

**IMPACTO DE LA
PATOLOGÍA
INFECCIOSA EN EL
PACIENTE CRÍTICO:
EVOLUCION DE
CINCO AÑOS DE
ACTIVIDAD.**

Silvia María Cortés Díaz.

DIRECTORES.

D. Jose María Eiros Bouza.

D. Carlos Ochoa Sangrador.



Universidad de Valladolid

FACULTAD / ESCUELA

**DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA,
MICROBIOLOGÍA, MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD
PÚBLICA Y MEDICINA LEGAL Y FORENSE**

TESIS DOCTORAL:

**IMPACTO DE LA PATOLOGÍA INFECCIOSA EN
EL PACIENTE CRÍTICO: EVOLUCIÓN DE CINCO
AÑOS DE ACTIVIDAD**

Presentada por ...D. Silvia María Cortés Díaz.. para
optar al grado de

doctor /ra por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

D. Jose María Eiros Bouza

D. Carlos Ochoa Sangrador.

Agradecimientos:

A mi marido Oscar, a mis hijos Marcos y María os quiero mucho.

A toda mi familia.

A los Doctores Eiros y Ochoa por su ayuda y paciencia.

A la Dra. Brezmes por su colaboración.

A los Servicios de Admisión, Informática y Biblioteca.

A todo el personal del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Virgen de la Concha de Zamora.

Índice

I. INTRODUCCIÓN.....	17
1. CONCEPTO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL.....	21
2. IMPACTO DE LA INFECCION NOSOCOMIAL.....	22
2.1. Descripción del problema.....	22
2.2. Consecuencias de la infección nosocomial en UCI.....	24
3. TIPOS DE INFECCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.....	29
3.1. Infección urinaria.....	29
3.2. Infección de vías respiratorias inferiores.....	32
3.3. Bacteriemias.....	35
4. INDICADORES DE CALIDAD EN UCI.....	40
5. EVOLUCION DE LAS TASAS DE INFECCION Y CAMBIOS EPIDEMIOLOGICOS.....	44
6.1. Tasas de infección y aislamientos.....	44
6.2. Resistencias antibióticas.....	48
6.3. Incidencia de las principales infecciones.....	49
6.4. Neumonía asociada a ventilación mecánica.....	50
6.5. Bacteriemias.....	53
6.6. Infección urinaria relacionada con sondaje.....	55
6. RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS.....	57
.DEFINICIÓN DE MULTIRRESISTENCIA.....	57
IMPORTANCIA GLOBAL DE LOS MMR.....	58
RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS EN LAS UCI ESPAÑOLAS.....	59
TRANSMISIÓN DE MMR.....	59
MEDIDAS GENERALES RECOMENDADAS(86).....	60

7. POLITICA ANTIBIÓTICA EN LA UCI.....	61
8.1. Introducción.....	61
8.2. Decálogo de normas de política antibiótica UCI.....	61
8.3. Estrategias generales para el uso de antibióticos en UCI.	70
1. Desescalada terapéutica.....	70
2. Ciclado de antibióticos.....	70
3. Tratamiento anticipado.....	70
4. Parámetros pK/pD.....	71
9. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UCI.	72
9.1. Introducción.....	72
9.2. Medidas generales.....	73
9.3. Bacteriemia Zero.....	76
9.4. Neumonía Zero.....	80
9.5. Resistencia Zero.....	83
10. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LOS PACIENTES.....	85
10.1. Método A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado.....	85
10.2. Método S.A.P.S. II.....	86
10.3. Método S:O:F:A.....	87
II. MATERIAL Y MÉTODO.....	88
1. Material.....	89
2. Métodos.....	90
2.1. Selección de la muestra.....	90
2.2. Recogida de datos.....	90
2.3. Agrupación de los pacientes.....	92
2.3. Gravedad del paciente al ingreso.....	93
2.4. Variables recogidas en caso de infección.....	93

2.5. Variables recogidas diariamente.....	97
2.6. Análisis de los datos.....	98
2.7. Métodos de identificación y estudio de sensibilidad de los microorganismos.	100
2.8. Criterios diagnósticos de las principales infecciones en UCI.....	102
III. RESULTADOS	104
I. Estudio descriptivo de la infección nosocomial	104
1. Características de la población de estudio.....	104
2. Patrón de incidencia de la infección.....	110
3. Descripción de las infecciones adquiridas en UCI.....	116
4. Evolución de las tasas de infección.....	118
II Factores asociados a infección.....	121
1. INFECCIÓN COMUNITARIA.....	121
2. INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI.....	133
<i>Infección en UCI según año de ingreso</i>	136
<i>Neumonía adquirida en UCI</i>	140
<i>Neumonía asociada a ventilación mecánica</i>	141
<i>Infecciones abdominales</i>	142
<i>ITU relacionada con sonda</i>	142
<i>Infecciones de piel y parte blanda</i>	143
<i>Bacteriemias</i>	143
<i>Infecciones de catéteres venosos centrales</i>	144
<i>Neumonía adquirida en UCI y mortalidad hospitalaria</i>	145
<i>Neumonía asociada a ventilación mecánica y mortalidad hospitalaria</i>	146
3. INFECCIÓN NOSOCOMIAL INTRAHOSPITALARIA.....	151
4. INFECCIÓN EN GENERAL.....	163

5. DESCRIPCIÓN MICROBIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES Y ESTUDIO COMPARATIVO.....	165
6. IDONEIDAD DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PRESCRITO.....	184
7. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y MODELOS PREDICTIVOS DE MORTALIDAD.	187
Análisis de los grupos.....	189
Análisis en función del origen del paciente.....	189
Análisis de la infección comunitaria.....	189
Análisis de la infección nosocomial.	190
Análisis de la infección intraUCI.	190
Análisis de la infección en general.	191
8.ANALISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIANTE	191
IV. DISCUSION	195
V. CONCLUSIONES	221
VI. ANEXOS	223
Anexo 1. Acrónimos.	223
ANEXO 2. INDICADORES DE CALIDAD EN UCI.	224
ANEXO 3. CÓDIGOS DE INFECCIÓN REVISADOS POR CIE 9M.....	231
ANEXO 4. CÓDIGOS DE AGENTES INFECCIOSOS Y SU AGRUPACIÓN. .	234
ANEXO 5. DESCRIPCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS CIE 9M.....	245
ANEXO 6. DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES GRDS.....	264
ANEXO 7. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN LAS NAVM.....	272
ANEXO 8. AISLAMIENTOS EN LAS ITU DE UCI.....	279

ANEXO 9. AISLAMIENTOS DE LAS BACTERIEMIAS EN UCI.....	283
ANEXO 10. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN LOS DISPOSITIVOS VASCULARES.....	290
ANEXO 11. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS SEGÚN EL ORIGEN Y LA MUESTRA.....	292
VII. BIBLIOGRAFIA	299

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Factores relacionados con el pronóstico de la infección en el paciente crítico.....	23
Tabla 2. Comparación de los aislamientos de las ITU comunitarias y adquiridas en UCI.	31
Tabla 3. Factores que predisponen a la adquisición de NAVM.	33
Tabla 4. Indicadores de calidad altamente recomendables.....	41
Tabla 5. Indicadores de calidad relacionados con la infección.....	42
Tabla 6. Medidas generales de prevención de la infección nosocomial en UCI.	73
Tabla 7. Contenido del proyecto Bacteriemia zero.	77
Tabla 8. Parametros evaluados en la escala S.A.P.S.II	86
Tabla 9. Parametros del método S.O.F.A.....	87
Tabla 10. Variables recogidas en todos los ingresos.	91
Tabla 11. Agrupación de los pacientes por diagnósticos principales.....	92
Tabla 12. Variables recogidas en caso de infección.....	94
Tabla 13. Variables recogidas en las infecciones adquiridas en UCI.	95
Tabla 14. Variables recogidas diariamente en el Servicio de Medicina Intensiva.....	98
Tabla 15. Distribución anual de los ingresos facilitada por el Servicio de Admisión.	104
Tabla 16. Procedencia de los ingresos.....	105
Tabla 17. Asignación de los pacientes a los distintos grupos creados.	106
Tabla 18. Destino de los pacientes al alta de UCI.	107
Tabla 19. Distribución de la mortalidad en UCI por grupos.	107
Tabla 20. Destino del paciente tras el alta de UCI.....	108
Tabla 21. Destino al alta del hospital.....	108
Tabla 22. Distribución de las infecciones según su localización y origen.....	110
Tabla 23. Infección respiratoria según tipo y origen de la infección.	111

Tabla 24. Infecciones abdominales.	112
Tabla 25. Origen de adquisición y tipo de ITU.....	112
Tabla 26. Descripción del momento de adquisición y foco de infección en las bacteriemias.	113
Tabla 27. Origen de la infección de piel y partes blandas.	113
Tabla 28. Frecuencia de aparición de infecciones en UCI.	116
Tabla 29. Frecuencia y localización de las infecciones adquiridas en UCI.....	117
Tabla 30. Tasas de NAVM del 2010-2014.....	118
Tabla 31. Tasas de ITU relacionada con sonda 2010-2014.	119
Tabla 32. Tasas de bacteriemia asociada a catéter 2010-2014.	120
Tabla 33. Prevalencia de la infección comunitaria por sexo.	121
Tabla 34. Infección comunitaria y mortalidad en UCI.	121
Tabla 35. Impacto de la infección comunitaria sobre la mortalidad hospitalaria.	122
Tabla 36. Procedencia de los ingresos con infección comunitaria.	122
Tabla 37. Prevalencia de la infección comunitaria la ingreso en UCI por años	123
Tabla 38. Medias de estancia de los pacientes e infección comunitaria.	124
Tabla 39. Medias de estancia/supervivencia e infección comunitaria.	125
Tabla 40. Prevalencia de la infección comunitaria por grupos.....	126
Tabla 41. Edad media de los pacientes por grupo e infección comunitaria.	127
Tabla 42. Infección comunitaria y estancia previa al ingreso en UCI por grupos. ...	128
Tabla 43. Medias de estancia en UCI por grupo diagnóstico e infección comunitaria.	128
Tabla 44. Medias de estancia tras alta de UCI por grupos e infección comunitaria.	129
Tabla 45.APACHE II medio de los pacientes con infección comunitaria por grupo.	130
Tabla 46. SAPS II por grupos de pacientes con infección comunitaria.	130
Tabla 47. Impacto de la infección comunitaria en la mortalidad en UCI por grupos.	131

Tabla 48. Mortalidad hospitalaria por grupos e infección comunitaria.	132
Tabla 49. Incidencia de infección adquirida en UCI por sexo.	133
Tabla 50. Impacto de la infección en UCI sobre la mortalidad en UCI.	134
Tabla 51. Infección en UCI por localización y mortalidad en UCI.	134
Tabla 52. Impacto de la infección en UCI sobre la mortalidad hospitalaria.	135
Tabla 53. Infecciones adquiridas en UCI y su impacto sobre la mortalidad hospitalaria.	135
Tabla 54. Incidencia de infección adquirida en UCI entre los años 2010-2014.	136
Tabla 55. Distribución de las infecciones adquiridas en UCI por año.	137
Tabla 56. Estancia media en UCI e infección aduirda en UCI.	138
Tabla 57 . Incidencia de infección en UCI por grupos.	139
Tabla 58. Mortalidad por grupos e infección en UCI.	140
Tabla 59. Neumonía adquirida en UCI y mortalidad UCI.	141
Tabla 60. Mortalidad en UCI atribuible e la NAVM.	142
Tabla 61. Mortalidad atribuible a la ITU en UCI por grupos.	143
Tabla 62. Mortalidad atribuible a las bacteriemias en UCI.	144
Tabla 63. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección adquirida en UCI por grupos.	145
Tabla 64. Mortalidad hospitalaria por grupos atribuible a la neumonia adquirida en UCI.	146
Tabla 65. Mortalidad hospitalaria atribuible a la NAVM por grupos diagnósticos. ...	147
Tabla 66. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección abdominal adquirida en UCI.	147
Tabla 67. Mortalidad hospitalaria atribuible a la ITU relacionada con sonda urinaria de adquisición en UCI.	148
Tabla 68. Mortalidad hospitalaria atribuible a la bacteriemia adquirida en UCI por grupo diagnóstico.	149
Tabla 69. Mortalidad hospitalaria atribuible a la sepsis por CVC en UCI.	150
Tabla 70. Adquisición de infección nosocomial según el sexo.	151

Tabla 71. Mortalidad en UCI atribuible a la adquisición de una infección nosocomial.	151
Tabla 72. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria.	152
Tabla 73. Incidencia de infección nosocomial por grupo diagnóstico.	152
Tabla 74. Distribución de la infección nosocomial por año de ingreso.	153
Tabla 75. Edad media e infección nosocomial.	153
Tabla 76. Estancias medias de los pacientes con infección nosocomial.	154
Tabla 77. Medias de estancia/supervivencia de los pacientes con infección nosocomial.	155
Tabla 78. Medias de edad por grupo de los pacientes con infección nosocomial. .	156
Tabla 79. Estancia previa al ingreso en UCI por grupos.	157
Tabla 80. Medias de estancia en UCI de los pacientes con infección nosocomial por grupos.	157
Tabla 81. Infección nosocomial y estancia tras el alta de UCI.....	158
Tabla 82. Escala APACHE II media de los pacientes con infección nosocomial según el grupo.....	159
Tabla 83. Escala SAPSII media en los pacientes con infección nosocomial según grupo.	160
Tabla 84. Impacto de la infecciónn nosocomial sobre la mortalidad en UCI por grupos.	161
Tabla 85. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria por grupos diagnósticos.....	162
Tabla 86. Incidencia de la infección en general en función de los años estudiados.	163
Tabla 87. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección por grupos.	164
Tabla 88. Aislamientos microbiológicos de las NAVM.....	166
Tabla 89. Aislamientos en las ITU de UCI.....	172
Tabla 90 . Aislamientos microbiológicos en las bacteriemias en UCI.....	175
Tabla 91. Aislamientos microbiológicos en las infecciones de catéter vascular en UCI.	178

Tabla 92. Muestra seleccionada para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico.	184
Tabla 93. Origen de los pacientes para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico.	185
Tabla 94. Tipos de muestras estudiadas.	185
Tabla 95. Idoneidad del tratamiento antibiótico.	186
Tabla 96. Análisis de supervivencia.	188

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Distribución de los ingresos en UCI de los años 2010-2014.	105
Figura 2 Tasa de NAVM de 2010-2014.	118
Figura 3. Evolución de tasas de ITU relacionadas con sondaje.	119
Figura 4. Evolución de las tasas de infección de CVC.	120
Figura 5 Sensibilidad antibiótica de la <i>Pseudomonas aeruginosa</i> de adquisición en UCI.	168
Figura 6. Senibilidad antibiótica de la <i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirresistente de adquisición en UCI	168
Figura 7. Sensibilidad antibiótica del <i>Escherichia coli</i> en UCI.	169
Figura 8. Sensibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus aureus</i> en UCI.	170
Figura 9. Sensibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus aureus</i> meticilinresistente en UCI.	171
Figura 10. Sensibilidad antibiótica del <i>Escherichia coli</i> en las ITU en UCI.	173
Figura 11. Sensibilidad antibiótica del <i>Enterococcus faecalis</i> en las ITU relacionadas con sonda en UCI.	173
Figura 12. Sensibilidad antibiótica de la <i>Pseudomonas aeruginosa</i> en ITU en UCI.	174
Figura 13. Sensibilidad antibiótica del <i>Escherichia coli</i> en las bacteriemias.	176
Figura 14. Sensibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus epidermidis</i> en las bacteriemias.	177
Figura 15. Sensibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus hominis</i> spp en las bacteriemias de UCI.	177
Figura 16. Sensibilidad antibiótica del <i>Staphylococcus epidermidis</i> en infección de catéter vascular en UCI.	179
Figura 17. Comparación del espectro de sensibilidad antibiótica del <i>Escherichia coli</i>	181
Figura 18. Sensibilidad de la <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	182
Figura 19. Sensibilidad del <i>Staphylococcus aureus</i>	183

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.

Ilustración 1. Microbiología de las bacteriemias según las distintas series.	37
Ilustración 2. Tasa de infección nosocomial.	44
Ilustración 3. Porcentaje de pacientes sin infección.	44
Ilustración 4. Microorganismos gramnegativos.....	45
Ilustración 5. Aislamientos gramnegativos	45
Ilustración 6 . Microorganismos gramnegativos según el tiempo	46
Ilustración 7. Microorganismos grampositivos.....	46
Ilustración 8. Microorganismos grampositivos según el tiempo.....	47
Ilustración 9. Microorganismos hongos más frecuentes.....	47
Ilustración 10. Microorganismos hongos en función del tiempo.....	48
Ilustración 11. Marcadores de resistencia antibiótica.	48
Ilustración 12. Incidencia de las infecciones adquiridas en UCI.	49
Ilustración 13. Tasas de NAVM.	50
Ilustración 14. Microorganismos aislados en las NAVM.	50
Ilustración 15. Bacilos gramnegativos en las NAVM.	51
Ilustración 16. Cocos grampositivos en las NAVM.	51
Ilustración 17. Microorganismos hongos en las NAVM.	52
Ilustración 18. Microorganismos en las NAVM en función del tiempo.	52
Ilustración 19. Tasas de bacteriemia.	53
Ilustración 20. Microorganismos en las bacteriemias.	53
Ilustración 21. Cocos grampositivos en las bacteriemias.	54
Ilustración 22. .Bacilos gramnegativos en las BOD.	54
Ilustración 23. Hongos en las BOD.....	55
Ilustración 24. Tasas de incidencia de ITU relacionada con sonda urinaria.	55
Ilustración 25. . Microorganismos más frecuentemente aislados en las ITU.	56

Ilustración 26. , Microorganismos en las ITU en función del tiempo.....	56
Ilustración 27. Resultados de Bacteriemia Zero.	78
Ilustración 28. Estrategia de seguridad del paciente 2005-2011.MSSSI.	79
Ilustración 29. Estrategia de Seguridad del Paciente 2005-2011.MSSSI.	81
Ilustración 30. NAVM/1000 días de VM. ENVIN_HELICS 1999-2012.	82
Ilustración 31 Supervivencia con y sin infección nosocomial.	190
Ilustración 32 Curva de supervivencia con y sin infección en UCI.....	191

I. INTRODUCCIÓN.

Las infecciones, continúan siendo una importante causa de mortalidad en el mundo. En la actualidad son la segunda causa de muerte tras las enfermedades cardiovasculares(1). Durante el siglo XX la mortalidad por infección disminuyó de forma drástica con el consiguiente incremento en la expectativa de vida. Estos cambios se motivaron por la aparición de los antibióticos y los avances en técnicas diagnósticas y terapéuticas medicoquirúrgicas

Las infecciones comunitarias graves e infecciones nosocomiales suponen una de las principales causas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI). A las infecciones comunitarias se agregan las infecciones nosocomiales (IN) que, en general, afectan a los pacientes más graves. La IN en su definición tradicional es aquella que aparece durante el ingreso hospitalario, pero en la actualidad se extiende también a la que se relaciona con los cuidados sanitarios en un sentido amplio. Estas infecciones son unas veces motivo de ingreso en las unidades de cuidados intensivos y otras, consecuencia de la estancia en éstas(2). Adquirir una infección durante la estancia en UCI es una de las complicaciones más frecuentes y graves de nuestros pacientes.

El desarrollo de una IN se asocia a un incremento de la mortalidad y morbilidad así como a un aumento de la estancia y costes hospitalarios.

Desde 1994, el estudio nacional de incidencia de infección nosocomial en UCI (ENVIN) ha controlado las infecciones de que se desarrollan durante la estancia en los servicios de medicina intensiva así como el uso de anti- microbianos, tanto el tipo utilizado como las indicaciones, la duración o la idoneidad de éstos. Este estudio ha aportado un notable conocimiento del problema de las IN en los hospitales españoles, y sus resultados son de referencia en la materia. También ha sido relevante su contribución a la formación y a la sensibilización del personal sanitario sobre el problema. Un aspecto relacionado con la gestión de los servicios al que ENVIN puede contribuir significativamente es la obtención periódica de indicadores de calidad de la asistencia que permitan que tanto la unidad como el hospital o la institución responsable puedan valorar la situación y observar puntos de mejora.(3).

Debemos de realizar una atención segura a nuestros pacientes. La SEMICYUC en colaboración con el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha liderado, a partir de una iniciativa del Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC

(GTEI), un ambicioso proyecto que pretende reducir las bacteriemias relacionadas con catéteres y crear grupos de trabajo que puedan seguir programas de prevención de otras infecciones nosocomiales y reforzar la cultura de la seguridad en el tratamiento del paciente crítico.

Los estudios de incidencia de la infección son la base para establecer sistemas de vigilancia epidemiológica. Las tasas de infección obtenidas también son de gran interés para establecer una evaluación de la calidad asistencial. Epidemiológicamente las tasas de infección nosocomial constituyen unos excelentes indicadores de proceso, estructura y resultado de la actividad hospitalaria.

La información que se desprende de la vigilancia constituye un valioso elemento de conocimiento para todos los que trabajan en el hospital. Proporciona una visión de la situación que permite orientar y dirigir las actividades de control de las infecciones. En España se han desarrollado principalmente 2 sistemas de vigilancia de IN: el Estudio de la Prevalencia de la IN en España (EPINE)(4) y el ENVIN(5).

Esta actividad investigadora pretende responder a muchos de los interrogantes específicos referentes a la enfermedad infecciosa del paciente crítico. La información obtenida ha permitido mejorar la atención a los pacientes con infección así como establecer estrategias de prevención en el resto.

La obtención periódica de indicadores de calidad de la asistencia a nuestros pacientes nos permite mejorar en la gestión de nuestros recursos(6). La SEMICYUC ha elaborado una serie de indicadores que permiten valorar la calidad asistencial que se realiza en cada unidad. Los indicadores de calidad referidos a las enfermedades infecciosas incluyen: Bacteriemia relacionada con catéter venoso central (CVC), Infección urinaria relacionada con sondaje, Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM), Tratamiento antibiótico empírico adecuado y las Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM).

Es posible que la mayoría de las infecciones nosocomiales sean inevitables pero aproximadamente un tercio de ellas podrían prevenirse.

La evolución de las tasas de infección ha variado considerablemente en los últimos años a raíz de la realización de dos proyectos a nivel nacional de control de la infección como han sido "Bacteriemia Zero" y "Neumonía Zero". Esto demuestra que la formación del personal implicado en el tratamiento del enfermo crítico y la aplicación de un conjunto de medidas básicas de obligado cumplimiento en el tratamiento de éstos pacientes así como el seguimiento del cumplimiento de las mismas y la colaboración Institucional contribuyen de forma significativa al descenso de las tasas de infección. En la actualidad se desarrolla un nuevo proyecto denominado

“Resistencia Zero” que permitirá evaluar en el futuro la trascendencia de la multirresistencia en la Unidades de Cuidados Intensivos.

Conocer la etiología de las infecciones en UCI así como el espectro de los antibióticos administrados y su modificación en el tiempo es básico a la hora de elaborar una política de administración de antibióticos propia de cada UCI acorde a las características propias de cada unidad.

Un problema cada vez más frecuente en el tratamiento de la infección en la UCI es la aparición de resistencias antibióticas de los agentes etiológicos. La aparición de nuevos antibióticos con mayor espectro y potencia que hasta ahora había solucionado el problema de la resistencia se ha frenado y muy especialmente respecto a los antimicrobianos necesarios para tratar las infecciones por bacilos gramnegativos. A las infecciones causadas por microorganismos resistentes, se asocian una mayor mortalidad y consumo de recursos hospitalarios. Esta resistencia no sólo afecta a las infecciones adquiridas en la UCI, sino que cada vez es más frecuente que los pacientes ingresen, bien procedente del mismo hospital, de centros de larga estancia o de la comunidad, con infecciones causadas por microorganismos resistentes. Esta resistencia es debida principalmente a la abusiva, y en ocasiones inadecuada, utilización de los antibióticos. La presencia de microorganismos multirresistentes (MMR) tiene importantes repercusiones para los pacientes y el sistema sanitario (costes, brotes epidémicos y morbimortalidad). La progresiva disminución del tiempo de hospitalización con una mejora en la externalización de los cuidados sanitarios a la comunidad contribuye a que con mayor frecuencia encontremos MMR en el medio extrahospitalario con patrones de resistencia similares a los nosocomiales.

Dado que uno de los factores que más influencia tienen en la evolución es la administración temprana de un tratamiento antibiótico empírico adecuado, el incremento de la resistencia y la falta de nuevas armas terapéuticas hacen imprescindible la elaboración y el seguimiento de una política antibiótica que mejore la atención individual de cada paciente, a la vez que preserve la utilidad de los antimicrobianos que deberán prescribirse en el futuro. La terapia antibiótica inapropiada puede favorecer el aumento de riesgo de infección y tiene efectos colaterales tras el inicio del tratamiento antibiótico, tales como la emergencia de resistencias, la posibilidad de infecciones complejas y los efectos secundarios.

En los centros hospitalarios la promoción del uso más efectivo de los antibióticos es un objetivo importante.

La política antibiótica llevada a cabo en cada hospital o unidad en los años anteriores condiciona la emergencia de nuevos patógenos. Los antibióticos más

usados seleccionan unas cepas de bacterias o levaduras resistentes a dichos antibióticos que son los que se presentarán con mayor frecuencia.

La medición del impacto que tiene una IN es compleja. Atribuir a la infección la mortalidad o el aumento de la estancia hospitalaria en pacientes ingresados en la UCI es difícil por el conjunto de variables de confusión que existen en estos pacientes. Y que pueden agruparse en factores vinculados con el paciente, relacionados con la infección y su agente etiológico, y los conectados con el tratamiento recibido y la evolución posterior. El aumento de la morbilidad producida por las infecciones nosocomiales se puede medir indirectamente como el incremento de la estancia provocado por las mismas. Existe alguna estimación de este incremento en 4 días, aunque con variaciones considerables según el tipo de infección(7, 8).

El problema fundamental es la interrelación entre estos factores, como, por ejemplo, que los MMR aparecen con más frecuencia en pacientes más graves, que han recibido más tratamientos antibióticos y que tienen una estancia hospitalaria más prolongada y, por todo esto, tienen de base un peor pronóstico. De entre los factores que influyen en el impacto: Edad, comorbilidades previas, Escalas de gravedad, localización de la infección, etiología, tiempo de estancia previo a su adquisición, resistencia antibiótica de los microorganismos causales y la adecuación del tratamiento antibiótico

Existe un consenso en la literatura médica que apunta que la presencia de MMR y la inadecuación del tratamiento antibiótico son los factores más importantes relacionados directamente con el incremento de la mortalidad(9, 10). Además, la propia definición del tratamiento inadecuado es compleja, ya que no solamente se refiere al empleo de antibióticos cuya sensibilidad in vitro es inadecuada, sino también cuando se emplean por vía inadecuada, con retraso, en dosis incorrectas para el paciente o incluso el empleo de antibióticos con mala difusión al foco de infección o que presentan interacciones con otros medicamentos que se suministre al paciente o que no se empleen en combinación cuando estén indicados.

La infección nosocomial tiene un gran impacto económico en nuestros hospitales, aumentan los gastos y reducen la calidad de la asistencia sanitaria. Los costes económicos que conlleva la infección nosocomial suponen gastos extra y se deben al incremento de la estancia del paciente en el centro, a las pruebas complementarias extraordinarias y a la misma infección.

1. CONCEPTO DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL.

Se considera infección nosocomial a todo proceso infeccioso adquirido por un paciente durante la hospitalización y que en el momento del ingreso en el hospital no estaba presente ni incubándose. También se incluyen dentro de esta definición las infecciones adquiridas en el hospital pero que no se diagnostican hasta después del alta. En algunas ocasiones los síntomas clínicos no se manifiestan hasta que el paciente ya se encuentra fuera del hospital (el 25-30 % de las infecciones hospitalarias adquiridas en cirugía general pueden aparecer desde el alta hasta un mes después)(11).

Con la hospitalización, los pacientes se exponen a un elevado riesgo de padecer infecciones por varios motivos. Los enfermos hospitalizados son más susceptibles a la infección debido a las enfermedades subyacentes por las que son ingresados, y éste riesgo se eleva cuando son sometidos a procedimientos invasivos. En enfermos inmunocomprometidos se pueden presentar cuadros infecciosos causados por microorganismos que habitualmente no son patógenos. Por otra parte, el ambiente hospitalario posee agentes patógenos que han desarrollado resistencias a antibióticos y que complican el tratamiento posterior de estas infecciones(12).

Para que los datos de los estudios de vigilancia epidemiológica sean fiables, las definiciones de las infecciones nosocomiales deben ser elaboradas científicamente y aplicadas de manera uniforme.

Las camas hospitalarias han disminuido con el aumento de plazas en otras formas de atención sanitaria.(2) Actualmente, la atención hospitalaria está relacionada con los cuidados ambulatorios, la hospitalización a domicilio, los centros sociosanitarios y de larga estancia e incluso con las instituciones geriátricas. En todos estos ámbitos asistenciales se genera un tipo de infección que se parece más a la nosocomial que a la comunitaria. Esto ha llevado a cambiar el clásico concepto de IN por el más actual de infección asociada a los cuidados sanitarios, que engloba ambos tipos de infecciones. Existe un importante desconocimiento sobre el verdadero impacto de estas infecciones al no disponer de tanta información como la que tenemos referida a los hospitales. Por todo esto, se entiende que no sea suficiente el mantener un estricto control de la IN y la multirresistencia sólo en el medio hospitalario, debe tenerse una visión más global con una coordinación de los esfuerzos en los diferentes ámbitos.

2. IMPACTO DE LA INFECCION NOSOCOMIAL.

2.1. Descripción del problema.

El primer intento para conocer la importancia y magnitud del problema de las infecciones nosocomiales a gran escala lo desarrollaron los Centros de Control de las Enfermedades. Fue un estudio en el que participaron ocho hospitales, realizado a finales de la década de los 60 y denominado "Comprehensive Hospital Infections Project" (13). En aquel momento se calculó que el 5% de los pacientes desarrollarían una o más infecciones nosocomiales.

Con el Nacional Nosocomial Infections Surveillance System Report se establecieron indicadores comparables, para estimar la importancia y las repercusiones de la infección nosocomial en distintos hospitales.

En EEUU, al menos 2,1 millones de infecciones nosocomiales afectan a 2 millones de pacientes anualmente en unidades de enfermos agudos de hospitalización corta (12).

La trascendencia de las infecciones nosocomiales se puede matizar a través del análisis de sus repercusiones tales como la morbilidad, la mortalidad, los aspectos económicos y la política antibiótica.

La medición del impacto que tiene una IN fue durante muchos años un tema de debate y en el que quedan varios aspectos aún no resueltos(2). Hay que empezar por preguntarse si realmente es posible medir este efecto, ya que si bien, entendemos fácilmente a lo que nos referimos al hablar de mortalidad (aunque puedan quedar muchas dudas sobre cuándo medirla), el término morbilidad es mucho más difícil de precisar, pero en el que se incluye un conjunto de factores, en buena parte subjetivos, como son el peligro de muerte, el malestar, el dolor o el sufrimiento, la discapacidad temporal o permanente y la disminución de la calidad de vida en el futuro. Aunque no se hace habitualmente, parte de estas consecuencias asociadas a la IN podrían medirse mediante cuestionarios validados, incluyendo los aspectos éticos relacionados con las IN y su control(14, 15).

Podría calcularse la morbilidad mediante la medición del consumo de recursos, algo más fácilmente cuantificable, aunque no se haría más que medir un aspecto parcial del impacto global, ya que se mediría solamente el impacto directo (o coste directo), mientras que se olvidan otros aspectos igualmente importantes (impactos indirectos) como son lo relacionado con la prevención de las infecciones (costes de prevención) o los gastos y pérdidas de ingresos futuros para el paciente que tiene una

IN. Además, el impacto de la IN debe medirse en diferentes niveles como son en el propio paciente, en el hospital y la sociedad (16, 17).

Medir las consecuencias de las IN es complejo, sobre todo en pacientes ingresados en la UCI. Responder a la pregunta si el paciente fallece (o tiene una estancia más prolongada) con la infección o por la IN requiere valorar un conjunto de variables de confusión que influyen en distinto grado según la infección que se trate y que pueden agruparse en factores vinculados con el paciente, relacionados con la infección y su agente etiológico, y los conectados con el tratamiento recibido y la evolución posterior, en el que se incluyen protocolos de actuación propios de cada hospital en relación con el alta y con la limitación del esfuerzo terapéutico.

Estos factores relacionados con el pronóstico de la infección en el paciente crítico se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Factores relacionados con el pronóstico de la infección en el paciente crítico.

FACTORES RELACIONADOS CON EL IMPACTO DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN EL PACIENTE CRÍTICO.
Edad del paciente
Comorbilidades (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal, EPOC, etc.)
Expectativas de vida
Enfermedad de base
Gravedad del paciente al ingreso en la UCI y en el momento de adquirir la infección
Localización de la infección
Etiología del patógeno causante de la infección
Tiempo de estancia previa a la aparición de IN
Resistencias de los agentes etiológicos
Adecuación del tratamiento antibiótico (respecto a la sensibilidad y a la adecuación de la dosis, momento, etc.)
Adecuación de otros tratamientos (retirada de catéter, intervenciones quirúrgicas, ventilación mecánica, etc.)
Número y tipo de otras IN que pudieran adquirirse con posterioridad
Protocolos de alta de la UCI de cada hospital
Protocolos de limitación del esfuerzo terapéutico de cada hospital

Esta complejidad ha propiciado una serie de estudios sobre el proceso mismo de la medición del impacto de la IN(7, 8). El problema fundamental es la interrelación

entre estos factores, como, por ejemplo, que los MMR aparecen con más frecuencia en pacientes más graves, que han recibido más tratamientos antibióticos y que tienen una estancia hospitalaria más prolongada y, por todo esto, tienen de base un peor pronóstico.

2.2. Consecuencias de la infección nosocomial en UCI.

Mortalidad

Existe evidencia científica de que la presencia de MMR y la inadecuación del tratamiento antibiótico son los factores más importantes relacionados directamente con el incremento de la mortalidad(9, 10, 18-21). Pero separar el tratamiento empírico inadecuado de la presencia de MMR es imposible y constituye una de las variables de confusión más complicadas de abordar(22). La propia definición del tratamiento inadecuado es compleja, ya que no solamente se refiere al empleo de antibióticos cuya sensibilidad in vitro es inadecuada, sino también cuando se emplean por vía inadecuada, con retraso, en dosis incorrectas para el paciente o incluso el empleo de antibióticos con mala difusión al foco de infección o que presentan interacciones con otros medicamentos que se suministre al paciente o que no se empleen en combinación cuando este´ indicado(23). Aún con todo, también es posible encontrar trabajos que no han hallado asociación entre tratamiento antibiótico inadecuado y mortalidad(24, 25).

Fagon et al(26) escribieron una revisión sobre el riesgo de fallecer como consecuencia de las IN y afirmaban: “Un análisis preciso indica que: 1) el efecto es altamente probable para la neumonía, dudoso en la bacteriemia e incierto para la infección urinaria; 2) el riesgo se incrementa con la duración de la estancia en la UCI; 3) la etiología bacteriana modifica el riesgo, y 4) el efecto es mayor en pacientes menos graves porque la gravedad de la enfermedad basal es el factor más importante”. Esta afirmación sigue siendo válida en su mayoría pero debe matizarse el primero de los puntos a la luz de los conocimientos actuales.

Hay datos discrepantes sobre la influencia de la NAVM en la mortalidad(27-32) que en algunos casos indican que existe una relación directa entre la infección y la mortalidad y, en otros, no. El motivo de la discrepancia radica en la selección de la población, pero puede afirmarse que existe una relación directa en 3 circunstancias: 1) la inadecuación del tratamiento antibiótico empírico inicial(33-36); 2) la etiología de la

NAVIM y 3) el momento de aparición de la NAVIM, ya que tiene más influencia en la mortalidad en las infecciones tardías, pero no en las precoces(32, 34, 36). Fuera de estas situaciones, probablemente la NAVIM no tiene impacto en la evolución de los pacientes.

Con respecto a las bacteriemias, también hay datos discordantes, ya que se encuentran estudios en los que se describe un incremento de la mortalidad asociada (entre el 10 y el 35%) a la bacteriemia nosocomial (27, 28, 37-39) y otros que no, cuando se ajusta al resto de las variables de confusión(40, 41). Los factores que influyen en la mortalidad son la etiología de la bacteriemia, el origen, sea primaria, asociada a catéter o a otros focos y la menor gravedad de los pacientes (más impacto en aquéllos con menor gravedad)(42). En datos extraídos del ENVIN la mortalidad atribuida a la bacteriemia primaria y relacionada con catéter es de un 9,4%, aunque con un impacto mayor de las bacteriemias primarias y menor de las secundarias a catéter(43). Se ha establecido mejor que la IU-SU aparecida en pacientes críticos no tiene impacto en la mortalidad de estos pacientes(44).

La influencia sobre la mortalidad de diferentes MMR, probablemente los más estudiados hayan sido el SARM y su comparación con el *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM). Un metaanálisis de Cosgrove et al(45) publicado en el año 2003 demostraba que la probabilidad de fallecimiento de los pacientes con bacteriemia por SARM era casi el doble a la de los pacientes con bacteriemia por SASM. Sin embargo, los mismos autores en una serie de pacientes propia(46) y publicada un par de años después no encuentran este incremento de mortalidad. Los factores más importantes son la adecuación del tratamiento antibiótico(47-49) la localización de la infección(50) como condicionantes de mayor mortalidad en pacientes con infecciones por SARM que por SASM.

También se ha estudiado la influencia de *P. aeruginosa*, especialmente en casos de multirresistencia, en la mortalidad, e igualmente se han encontrado algunos datos contradictorios. Por un lado, la resistencia a imipenem en pacientes con neumonía por *P. aeruginosa* parece ser un condicionante de incremento de mortalidad(51, 52), pero no si la resistencia es a piperacilina-tazobactam(53). La adecuación del tratamiento antibiótico o la aparición de resistencias durante el tratamiento son los factores más importantes relacionados con el impacto. En cuanto a la mortalidad de los pacientes con bacteriemia por *A. baumannii* (54, 55) cuando existe resistencia a imipenem(56-58) se observan resultados similares. Sin embargo, otros estudios no han demostrado relación directa entre la infección por este patógeno y la mortalidad(59).

Parece evidente que un retraso en el tratamiento adecuado de infecciones por enterobacterias productoras de betalactamasa de espectro extendido se asocia a un incremento de la mortalidad(60-62), sobre todo cuando se consideran infecciones de distinta localización a la urinaria, si bien la falta de estudios controlados limita el valor de la conclusión mayoritaria(63).

Morbilidad y prolongación de la estancia hospitalaria.

La presencia de IN siempre se asocia a un incremento de la estancia y de los costes. En general, consideradas globalmente, la IN se asocia a un incremento de la estancia hospitalaria que oscila entre los 5 y los 15 días(19, 64) (de mediana), pero varía en función de la localización de la infección(30) (más en NAVM y bacteriemia secundaria y menos en infección urinaria o bacteriemia por catéter), la adecuación del tratamiento antibiótico empírico y el patógeno causante.

Un aspecto importante son los efectos que puede tener sobre los pacientes la necesidad de aislamiento y el deterioro que supone para la calidad de vida del paciente mientras permanece ingresado y aislado. Se ha cuantificado cómo, en los aislamientos de contacto, los trabajadores sanitarios acuden a la cabecera del paciente la mitad de las veces que a los pacientes no aislados, lo que puede afectar a su evolución adecuada y retrasar el alta hospitalaria(65). Tal vez lo más importante, sea la situación de desvalimiento que muchas veces tienen los pacientes aislados.

Impacto económico de la infección nosocomial.

Las infecciones nosocomiales en los hospitales aumentan los gastos y reducen la calidad de la asistencia sanitaria. Los costes económicos que conlleva la infección nosocomial suponen gastos extra y se deben al incremento de la estancia del paciente en el centro, a las pruebas complementarias extraordinarias y a la misma infección

Los pacientes hospitalizados en servicios especializados, que desarrollan una infección nosocomial, permanecen ingresados un tiempo 2,5 veces más largo que los que no se infectan. Además representan un coste en hospitalización tres veces superior.

Aparte del impacto directo que cualquier IN tiene sobre el paciente, también hay que tener en cuenta aquellos costes que afectan al paciente por permanecer más días ingresados, su falta de productividad debida al retraso en la incorporación a la vida laboral, los costes de desplazamiento de su familia y cuidadores, etc.(2)

Aunque la forma de medir el impacto económico de una IN varía de unas situaciones sanitarias a otras, en nuestro medio la medición de la prolongación de estancia puede ser un parámetro adecuado, ya que, en general, refleja los gastos de personal (alrededor de un 70%), de los medicamentos administrados (10–15%) o de las pruebas diagnósticas necesarias para el diagnóstico de la infección, pero también debe tenerse en cuenta los gastos que la prevención de las IN lleva consigo, tanto en el mantenimiento de los equipos de vigilancia como en los programas educacionales destinados al personal, programas de intervención en la política antibiótica, empleando el tiempo tanto de quien da como de quien recibe este tipo de formación.

Sin embargo, el problema de los costes de las infecciones nosocomiales no se limita a un alargamiento de la estancia. Los pacientes con bacteriemias hospitalarias tienen una estancia media más larga que los pacientes con neumonía nosocomial, pero su proceso suele ser menos costoso (66).

Impacto especial de las IN por MMR

Los pacientes infectados por MMR representan un coste económico por paciente entre los 5.000 y los 25.000 euros, cantidad que está muy por encima de las infecciones causadas por microorganismos sensibles. Las cifras son variables, éstas son más bajas cuando se relacionan con la estancia hospitalaria previa (alrededor de 3.500 euros de coste incremental)(67), o son más altas y pueden ascender a más de 8.000 euros cuando se estima la prolongación de la estancia en la UCI, o cifras que superan los 50.000 euros cuando se miden las consecuencias económicas de las infecciones por MMR(57).

La multirresistencia a antibióticos afecta al hospital en otros aspectos: a) primero, por la necesidad de que cada hospital disponga de equipos y programas de vigilancia de las IN, y se buscan específicamente aquellos patógenos con mayor multirresistencia y con posibilidad de transmisión entre pacientes; b) segundo, porque hace que todo el hospital diseñe e implante un programa de política antibiótica, ya que el mal uso de antibióticos es una de las causas de aparición y persistencia de MMR; c) tercero, porque obliga a mantener aislados a los pacientes con infecciones o colonizaciones por MMR y, por tanto, implica una mayor disponibilidad de camas, modificaciones arquitectónicas, consumo de recursos materiales e incremento del personal para atender a estos pacientes, con todo lo que esto implica desde el punto de vista económico, y d) cuarto, porque por la necesidad de aislamiento y riesgo de transmisión son pacientes que requieren trasladarse a espacios específicos (habitaciones de aislamiento dentro del hospital o residencias fuera del ámbito

hospitalario), habitualmente con poca disponibilidad y con rechazo por la posibilidad de contagio a otros pacientes, lo que redundaría en mantener estos pacientes en áreas como las UCI de forma más prolongada que lo estrictamente necesario.

3. TIPOS DE INFECCIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA.

Los principales tipos de infección nosocomial dependiendo de su localización anatómica son:

3.1. Infección urinaria.

Es la infección nosocomial más frecuente en salas de hospitalización, mientras que en la UCI ocupan el segundo lugar, tras las NAVM(68). Originan el 5–7% de las sepsis graves que precisan ingreso en UCI, donde no es infrecuente encontrar casos de infección urinaria que desarrollan sepsis grave, con evolución rápida a fallo multiorgánico en pacientes previamente sanos(69). Es la causa más frecuente de bacteriemia de origen comunitario, por encima de las neumonías.

Con respecto a la patogenia, los gérmenes que colonizan la uretra anterior o el introito vaginal, ascienden hasta la vejiga. La diseminación hematógica desde otros focos ocurre solo ocasionalmente, siendo el germen implicado con mayor frecuencia el *S. aureus*, y ocasionalmente *Cándida*(70).

Se considera que existen factores genéticos que parecen condicionar una mayor facilidad para que *E. coli* se adhiera a las células epiteliales en algunas mujeres que padecen infecciones frecuentes del tracto urinario (ITU). Todos los pacientes con sonda permanente desarrollarán bacteriuria. La colonización se produce tanto endoluminalmente, con formación de biocapa (similar a la de los catéteres venosos), como en la zona extraluminal.

Las cepas bacterianas que producen ITU en pacientes previamente sanos requieren unos factores de virulencia específicos para provocar estos cuadros, que además suelen afectar al parénquima renal y pueden ser extraordinariamente graves. Las cepas implicadas en las infecciones que desarrollan los pacientes con alteraciones funcionales o estructurales del sistema excretor, no exhiben necesariamente dichos factores, que incluyen:

- Fimbrias, que median la adherencia a células de vagina y urotelio.

- Resistencia a los factores bactericidas del suero.

- Producción de hemolisinas.

- Presencia de aerobactina cromosómica o una mayor cantidad de antígeno capsular K del *E. coli*.

La protección más importante del huésped se debe a la producción y eliminación de orina, que diluye y elimina el inóculo. La orina residual vesical, debida a alteraciones funcionales o estructurales en la eliminación, aumenta en gran medida las posibilidades de infección. El pH ácido, la concentración de urea y la osmolalidad extrema de la orina, son un ambiente hostil para el crecimiento de microorganismos anaerobios y otros muchos gérmenes. La producción de la proteína Tamm-Horsfall en las células epiteliales renales supone una barrera para la infección, al tener un alto contenido en manosa, que liga las adhesinas de las enterobacterias competitivamente y dificulta por lo tanto su adhesión al epitelio.

Las ITU se clasifican según el síndrome clínico en infecciones del tracto urinario inferior (cistitis) o superior.

1.Cistitis.

Es la situación más frecuente en las infecciones comunitarias. Se acompaña de disuria, polaquiuria, tenesmo y dolor suprapúbico. Producen rara vez bacteriemia, siendo muy poco frecuente su ingreso en UCI. Una entidad especial, la cistitis enfisematosa(71), puede condicionar un cuadro clínico más grave, que cursa incluso con shock séptico fulminante. Se diagnostica por técnicas de imagen, y en ocasiones una simple radiografía de abdomen muestra gas en la pared vesical. Los microorganismos más frecuentemente involucrados son *E coli* y *Klebsiella*; es rara la infección por gérmenes anaerobios.

2. Urosepsis altas.

Son más graves, suelen darse en pacientes más jóvenes y evolucionan en ocasiones de manera fulminante a shock séptico, con una mortalidad estimada cercana al 30%. La más importante es la pielonefritis obstructiva aguda, provocada en el 98% de los casos por litiasis. Cursa a veces de manera asintomática y no se aprecia dilatación inicial de la vía urinaria. Evoluciona con dolor lumbar y en flanco, tumefacción de las fosa renal, íleo y peritonismo. En los casos con progresión a sepsis grave y shock séptico, se produce bacteriemia hasta en el 70% de los casos(72).

En la tabla 2 se muestran los principales agentes productores de las infecciones urinarias según su origen de adquisición..

Tabla 2. Comparación de los aislamientos de las ITU comunitarias y adquiridas en UCI.

MICROORGANISMOS	COMUNIDAD (%)	UCI (%)
<i>Escherichia coli</i>	73	26
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5.4	4.8
<i>Proteus Mirabilis</i>	7.2	5.5
<i>Proteus spp.</i>	1	0.2
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1.3	7
<i>Klebsiella spp.</i>	1.2	0.4
<i>Enterobacter spp.</i>	0.9	1.6
Otros bacilos gramnegativos	1.7	4
<i>Enterococcus spp.</i>	4.8	24.8
<i>Streptococcus agalactiae</i>	1.7	0.4
Otros grampositivos	1.8	4.3
<i>Candida spp.</i>	0	21

La mortalidad por ITU se considera escasa, ya que suele responder rápidamente al tratamiento. En todos los casos sospechosos de ITU, se debería estudiar el sedimento y realizar tinción de Gram (aunque este estudio aporta un mayor beneficio en la ITU nosocomial, donde la microbiología responsable es más variada).

Los microorganismos responsables más frecuentes son similares en las distintas series. Se aprecia una diferencia sustancial respecto a las ITU nosocomiales que se producen en la UCI asociadas al sondaje urinario, donde se aprecia con respecto a las ITU comunitarias un menor peso de *E. coli*, el frecuente aislamiento de *Cándida* y el mayor porcentaje de otros gérmenes potencialmente resistentes a antibióticos como *Pseudomonas*, enterococos y otros microorganismos gram positivos como estafilococos(72).

Las bacterias productoras de BLEE eran raras en España hasta el año 1996, pero han ido aumentando progresivamente, hasta alcanzar en algún hospital cifras que llegan a 16,7% en aislamientos de *K. pneumoniae*, siendo las áreas con mayor prevalencia Madrid, Cataluña, Valencia y Andalucía (7–13%). También se están detectando en cepas de *E. coli* procedentes de muestras de orina y en heces de portadores sanos, hasta el 7,5%; cabe suponer que la extensión de las BLEE es generalizada.

El 90% de los gérmenes que se aíslan en infecciones comunitarias son bacilos gramnegativos, que llegan al 95% en casos graves. Dentro de los grampositivos, son los enterococos los gérmenes aislados con mayor frecuencia, aunque rara vez provocan infecciones que requieran ingreso en UCI.

3.2. Infección de vías respiratorias inferiores.

Para estudiar las infecciones de vías respiratorias inferiores, se hace distinción entre neumonía y traqueobronquitis.

Neumonía asociada a ventilación mecánica.

La neumonía es la segunda complicación infecciosa en frecuencia en el medio hospitalario, y ocupa el primer lugar en los servicios de medicina intensiva, cuyo riesgo está aumentado más de 20 veces por la presencia de la vía aérea artificial(73). El 80% de los episodios de neumonía nosocomial se produce en pacientes con vía aérea artificial. Las tasas de incidencia varían entre 10–20 episodios porcada mil días de ventilación mecánica, con un riesgo diario de entre 1–3%. Este riesgo es mayor en los primeros días, y es especialmente alto, en pacientes ingresados en coma, donde se puede llegar a diagnosticar hasta en el 50% de los pacientes(74).

Existen unas enfermedades de base y circunstancias que aumentan el riesgo de presentar una NAVM.

Los factores que predisponen a la NAVM se exponen en la tabla 3.

Tabla 3. Factores que predisponen a la adquisición de NAVM.

FACTORES PREDISPONENTES A LA NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA.
Politraumatismo (especialmente traumatismo craneal)
Presencia de coma o sedación profunda
Parada cardiorrespiratoria
Periodo postoperatorio precoz
Quemados con lesión pulmonar por inhalación
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otra enfermedad respiratoria crónica
Pacientes inmunodeprimidos
Enfermedad grave previa
Contraindicación para la posición de semiincorporado
Intubación nasotraqueal
Exposición a antibiótico
Politransfusión
Transporte intrahospitalario

La NAVM conlleva un aumento en la estancia hospitalaria(75), con un coste por cada NAVM superior a los 40.000 dólares en EE.UU.(31) y, si se trata tarde o es causada por organismos multirresistentes se ha relacionado con un aumento en la mortalidad(76).

Aunque clásicamente se han venido distinguiendo 4 vías patogénicas para el desarrollo de NAV (aspiración de secreciones colonizadas procedente de la orofaringe, por contigüidad, por vía hematológica, y a través de los circuitos o tubuladuras), la aspiración de secreciones procedentes de la orofaringe es la vía mayoritaria y casi única. La vía aérea inferior es una zona habitualmente estéril en personas sanas, la excepción se limita a pacientes con enfermedades crónicas pulmonares. En los pacientes bajo ventilación mecánica, la intubación endotraqueal, rompe el aislamiento de la vía aérea inferior. El neumotaponamiento del tubo endotraqueal es un sistema diseñado para aislar la vía aérea, evitando pérdidas aéreas y la entrada de material a los pulmones, pero no es completamente estanco. Por encima del neumotaponamiento se van acumulando secreciones que, provenientes de la cavidad

oral, están contaminadas por los patógenos que colonizan la orofaringe. Estas secreciones contaminadas pasan alrededor del neumotaponamiento y alcanzan la vía aérea inferior. Este inóculo será escaso si existen pocas secreciones acumuladas, pero si la integridad del sistema está alterada, el inóculo que pueda llegar al parénquima pulmonar será mayor. Cuando este inóculo supera la capacidad de defensa del huésped, se produce la reacción inflamatoria cuya expresión histológica es la aparición de infiltrado agudo con leucocitos polimorfonucleares. Externamente, apreciaremos la existencia de secreciones respiratorias, que son aspiradas con sondas de aspiración por dentro del tubo endotraqueal. Se ha comprobado que una baja presión del neumotaponamiento, que permitiría un mayor paso de secreciones, se puede asociar al desarrollo de NAV. Por otro lado, una presión mayor comprometería la circulación en la mucosa respiratoria pudiendo llegar a lesionarla. Por todo ello, se recomienda que la presión del neumotaponamiento se mantenga entre 25–30 cm de H₂O(77).

Microbiología.

Los factores que influyen en la etiología de la NAV son el tiempo de ventilación mecánica, la administración previa de antibioticoterapia, además de algunos factores dependientes del huésped como la presencia de EPOC o coma. Además, hay que destacar que la etiología depende en gran medida de factores locales. Así, la etiología difiere entre las diferentes UCI de diferentes hospitales.

Los episodios de NAV se han clasificado desde hace mucho tiempo en NAV precoz y tardía. Esta diferenciación tiene la ventaja de agrupar los microorganismos en 2 grupos con grupos etiológicos e implicaciones terapéuticas distintas.

Los episodios precoces suelen estar producidos por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina. Estos patógenos no suelen presentar problemas para su tratamiento antibiótico, y la mayoría de las pautas de tratamiento empírico aseguran que serán fármacos activos contra ellos.

Los episodios tardíos suelen presentar riesgo de que esta infección esté producida por microorganismos con un perfil de resistencia antibiótica diferente. Entre estos se encuentran *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, sobre todo, aunque también pueden existir otros bacilos gramnegativos. Además, la etiología puede estar modulada por la existencia de enfermedades de base (EPOC, inmunodepresión), tratamiento antibiótico previo o factores locales (alta presión de colonización por algún patógeno),

favoreciendo, la colonización primero, y posteriormente la presencia de episodios por algunos de los microorganismos de difícil tratamiento.

3.3. Bacteriemias.

La bacteriemia es una entidad clínica que ocasiona una importante y una creciente morbimortalidad. Los pacientes ingresados en UCI presentan una predisposición superior a esta infección en comparación con otras áreas de hospitalización.

La gravedad de las enfermedades que motivan el ingreso en la UCI, la utilización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos, la contaminación de los dispositivos artificiales, el difícil cumplimiento de las técnicas básicas de control de infección en muchos casos (lavado de las manos, medidas de barrera, etc.) y la prevalencia de microorganismos multirresistentes son los principales factores implicados en la elevada tasa de bacteriemia que se observa en estos pacientes(78).

Existen varias clasificaciones, en función del lugar de adquisición:

Bacteriemia nosocomial: cuando se detecta un hemocultivo positivo para bacterias u hongos y se considera clínicamente significativo en un paciente que lleva ingresado más de 48 h en el hospital. También aquellos episodios de bacteriemia dentro de las primeras 48h pero que están relacionadas con algún tipo de manipulación invasiva realizada en el hospital.

Bacteriemia comunitaria: cuando la infección ocurre en un paciente antes del ingreso en el hospital o cuando el episodio ocurre dentro de las 48 h de ingreso y no está relacionada con ningún procedimiento realizado después del ingreso.

Bacteriemia asociada a cuidados sanitarios: cuando la infección ocurre dentro de las primeras 48 h de ingreso en pacientes que residen en la comunidad, pero que tienen un contacto periódico con algún tipo de asistencia sanitaria. Esto incluye estar recibiendo cuidados médicos a domicilio (hospitalización domiciliaria), vivir en centros sociosanitarios, residencias de ancianos o centros de rehabilitación, recibir hemodiálisis crónica o diálisis peritoneal y acudir periódicamente a hospitales de día. Estas infecciones representan hasta un 40% de las infecciones clasificadas hasta

hoy como comunitarias, pero presentan características similares a las infecciones intrahospitalarias.

Según el origen de la infección que origina la bacteriemia las clasificaremos en:

Bacteriemias primarias o de origen desconocido.

Aquellas en las que no se conoce la infección de origen causante de la bacteriemia.

Bacteriemias secundarias.

Aquellas que se desarrollan secundariamente a una infección localizada y documentada microbiológicamente con el mismo microorganismo aislado en el hemocultivo.

Las bacteriemias relacionadas directamente con catéteres venosos o arteriales se han clasificado tradicionalmente como primarias; sin embargo, si existen signos claros de infección local en el punto de inserción del catéter (enrojecimiento o supuración) o el cultivo semicuantitativo o cuantitativo del segmento distal del catéter es positivo para el mismo patógeno que el hemocultivo, pueden clasificarse como secundarias, con lo que se deja la nomenclatura de bacteriemias primarias para aquéllas en las que el origen de la bacteriemia es desconocido.

Existen hemocultivos positivos, pero que no reflejan una bacteriemia real del paciente y que se consideran como contaminantes por la manipulación en el laboratorio o en el momento de la extracción de la sangre del paciente. A veces es difícil diferenciar entre un hemocultivo positivo que corresponde a una infección verdadera o un hemocultivo contaminado que no requiere tratamiento. El tipo de microorganismo aislado puede tener también algún predictivo; el aislamiento de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y otros miembros de la familia de las enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae* y *Candida albicans* representan casi siempre (>90%) una infección verdadera. Mientras que otros microorganismos, como *Corynebacterium* spp., *Bacillus* spp. y *Propionibacterium acnes*, raramente (<5%) representan una infección verdadera. Los microorganismos más problemáticos a la hora de decidir entre contaminación o infección verdadera son los estreptococos del grupo viridans, que se asocian a infección verdadera en el 25%, los enterococos, que se asocian en el 78% de los casos, los estafilococos coagulasa negativa (ECN), que sólo representan infección verdadera en el 15% de los casos(79)

Microbiología.

Los microorganismos más frecuentes causantes de bacteriemia nosocomial en la UCI son los estafilococos (mayoritariamente ECN) y los bacilos gramnegativos (tabla). La creciente importancia de la bacteriemia por ECN esta' relacionada con el uso de diferentes y múltiples dispositivos intravasculares y con la creciente utilización de antibióticos frente a infecciones por gramnegativos en los pacientes de la UCI lo que favorecen la selección de los microorganismos grampositivos. Los ECN, *S. aureus* y enterococos son los principales microorganismos en la mayoría de las series. La incidencia de cepas multirresistentes, como SARM o enterococo resistente a la vancomicina, difieren significativamente entre las unidades, de acuerdo con las características de cada hospital y con la endemia propia de cada UCI. En la siguiente ilustración se exponen las diferencias observadas en las series de Rello, Pittet, Valle y Garrouste en la microbiología de las bacteriemias.

Referencia	Microorganismos grampositivos (%)	Microorganismos gramnegativos (%)	Hongos (%)	Episodios polimicrobianos, %
Rello et al ¹⁸	44,1% ECN <i>Staphylococcus aureus</i> Enterococo	40,5% <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Enterobacter</i> spp.	5,4% <i>Candida</i> spp.	9,9
Pittet et al ²⁰	51,0% ECN <i>S. aureus</i> Enterococo	39,0% <i>Enterobacter</i> spp. <i>Klebsiella</i> spp. <i>Serratia marcescens</i>	4,8% <i>Candida</i> spp.	21
Vallés et al ¹⁹	49,8% ECN <i>S. aureus</i> Enterococo	32,6% <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Acinetobacter baumannii</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	4,4% <i>Candida</i> spp.	12,7
Garrouste-Orgeas et al ²²	52,5% ECN	29,3% <i>Enterobacterias</i>	6,4% <i>Candida</i> spp.	11,6

ECN: estafilococos coagulasa negativa.

Ilustración 1. Microbiología de las bacteriemias según las distintas series.

Las infecciones por *Candida* spp. se asocian a la exposición a múltiples antibióticos, a hemodiálisis, a cirugía gastrointestinal, a colonización múltiple por *Candida* spp. en diferentes localizaciones y a la utilización de cate' teres intravasculares y nutrición parenteral.

Origen de las bacteriemias.

El 70% de las bacteriemias diagnosticadas en la UCI son secundarias, incluidas las infecciones relacionadas con los catéteres intravasculares, y el 30% restante de origen desconocido.

Según el origen de la bacteriemia, variarán los microorganismos causantes de la bacteriemia. Los ECN y *S. aureus* son los patógenos implicados más frecuentes en las infecciones relacionadas con los catéteres, mientras que los bacilos gramnegativos son los principales causantes de las bacteriemias secundarias a infecciones respiratorias, intraabdominales y del tracto urinario. Entre las bacteriemias de origen desconocido, la mayoría están causadas por ECN, por lo que muchas de ellas podrían estar originadas en infecciones relacionadas con dispositivos artificiales no diagnosticadas en el momento de la bacteriemia.

Entre las bacteriemias adquiridas en la comunidad, las infecciones respiratorias, intraabdominales y genitourinarias representan más del 80% de los episodios de bacteriemia que precisan ingreso en la UCI. Cerca del 30% de las bacteriemias comunitarias son de origen desconocido, e incluyen principalmente infecciones meningocócicas y estafilocócicas(80, 81).

El principal origen de las bacteriemias asociadas a cuidados sanitarios son también las infecciones urinarias (38%), pero a diferencia de las comunitarias las infecciones relacionadas con dispositivos intravasculares son la segunda causa de estas infecciones (13%).

3.4. Infección del sitio quirúrgico.

La piel es una de nuestras barreras de defensa más importantes frente a la infección. La interrupción de su integridad por la cirugía supone un alto riesgo. Prácticamente todas las infecciones del sitio quirúrgico se adquieren durante la intervención. Los microorganismos son implantados por un reservorio o fuente presente durante la operación y que habitualmente no forma parte del ambiente intrínseco del quirófano. La mayoría de los microorganismos que penetran en la herida son transmitidos desde la superficie corporal adyacente a la zona quirúrgica.

Las infecciones del sitio quirúrgico suponen la 2ª o 3ª causa de infección nosocomial. Es difícil conocer la frecuencia real de estas infecciones nosocomiales, las diversas publicaciones al respecto, proporcionan tasas muy dispares. Esto puede deberse a: el tipo de hospital, el sistema de vigilancia empleado, los criterios empleados para el diagnóstico, el tipo de población estudiada, etc. En España el estudio EPINE presenta unas tasas de prevalencia de infecciones nosocomiales donde las infecciones del sitio quirúrgico en 1994 eran el 23,23% de todas las infecciones nosocomiales, mientras las infecciones comunitarias del sitio quirúrgico sólo se presentaron el 1,74%.

La infección del sitio quirúrgico se ha dividido en tres categorías : superficial o incisional, profunda y de órgano o espacio. Estas categorías se relacionan con un diferente grado de gravedad, siendo destacable que la infección de órgano provoca una bacteriemia secundaria en un 9,5 % de los casos, frente al 3,1 % de la infección incisional.

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo de infección del sitio quirúrgico pueden ser de 2 tipos: factores relacionados con el huésped y factores relacionados con la intervención.

Se consideran como factores de riesgo: la edad (en relación directa), la enfermedad subyacente (como diabetes, obesidad, malnutrición y malignidad), una infección en otro lugar del organismo, la duración de la estancia preoperatoria, el rasurado, la duración de la intervención, la técnica operatoria y la intervención en extremidades inferiores en cirugía vascular.

4. INDICADORES DE CALIDAD EN UCI.

El Instituto de Medicina de Estados Unidos define la calidad de la asistencia sanitaria como aquella que es segura, adecuada, efectiva, eficiente, sigue los principios de justicia y está centrada en el enfermo¹.

Los indicadores de calidad son instrumentos de medida que indican la presencia de un fenómeno o suceso y su intensidad. Deben ser medibles, objetivos, aceptables, relevantes y basados en la evidencia. La finalidad de la monitorización es bien identificar problemas o situaciones de mejora potencial, bien desviaciones de la práctica estandarizada. Los indicadores actúan como señales de alarma que advierten de esta posibilidad(6, 82).

Es indispensable que estos indicadores reflejen la realidad y que sean útiles para que verdaderamente puedan permitir mejorar la calidad. Por ello son requisitos imprescindibles para todo indicador: su validez (cumple el objetivo de identificar situaciones en que se podría mejorar la calidad de la asistencia), sensibilidad (detecta todos los casos en que se produce una situación o problema real de calidad) y especificidad (detecta sólo aquellos casos en que existen problemas de calidad).

El Grupo de Trabajo de Planificación, Organización y Gestión (GT POG) de la SEMICYUC desarrolló el proyecto «Indicadores de calidad en el enfermo crítico». El objetivo del mismo fue el desarrollo de indicadores clave en la atención del enfermo crítico considerándose como valores añadidos: consensuar los criterios de calidad en estos pacientes y facilitar a los profesionales un instrumento potente y fiable para la evaluación y la gestión clínica; introducir métodos de evaluación comunes que permitan, al unificar la medida, comparar, disponer de información que permita el desarrollo de planes de calidad (datos cuantitativos, objetivos, fiables y válidos) y disponer de un sistema que garantice la calidad total de la asistencia del enfermo crítico.

De un total de 120 iniciales (recogidos en anexo 2) se eligieron por consenso un total de 20, que fueron considerados como más relevantes o básicos para la especialidad y que la SEMICYUC entiende como de aplicación recomendable en todos las Unidades de Cuidados Intensivos. Estos indicadores se recogen en la tabla 4.

Tabla 4. Indicadores de calidad altamente recomendables.

INDICADORES DE CALIDAD RECOMENDABLES.

Administración precoz de ácido acetilsalicílico en el síndrome coronario agudo.

Técnicas de reperfusión precoz en el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST).

Posición semiincorporada en pacientes con ventilación mecánica invasiva.

Prevención de la enfermedad tromboembólica.

Intervención quirúrgica en el TCE con hematoma epidural y/o subdural.

Monitorización de la presión intracraneal en el TCE grave con TAC patológica.

Neumonía asociada a ventilación mecánica.

Manejo precoz de la sepsis/shock séptico.

Nutrición enteral precoz

Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal en enfermos con ventilación mecánica invasiva.

Sedación adecuada.

Manejo de la analgesia en el enfermo no sedado.

Transfusión inadecuada de concentrado de hematíes.

Donantes reales.

Cumplimentación del protocolo de lavado de manos.

Información a los familiares de los enfermos en el Servicio de Medicina Intensiva.

Limitación del esfuerzo terapéutico.

Encuesta de calidad percibida al alta del Servicio de Medicina Intensiva.

Presencia de intensivista en la UCI las 24 horas del día.

Registro de efectos adversos.

De entre los indicadores de calidad relacionados con la infección encontramos:

Tabla 5. Indicadores de calidad relacionados con la infección.

INDICADORES DE CALIDAD RELACIONADOS CON LA INFECCIÓN.
1. Bacteriemia relacionada con catéter venoso central (CVC)<4 episodios/ 1.000 días de CVC
2. Infección del tracto urinario relacionada con sonda uretral<6 episodios/1.000 días de sondaje
3. NAVM > 18 episodios /1000 días de VM.
4. Manejo precoz de la sepsis/shock séptico>95%
5. Tratamiento antibiótico empírico inadecuado en la infección nosocomial<10%
6. Infecciones por Staphylococcus aureus resistente a meticilina<0,4‰
7. Indicación de aislamientos en el 100%
8. Administración de corticoides en el shock séptico>95%
9. Inicio precoz de antibioterapia en la sepsis grave del 100%

Dado que la calidad abarca diferentes dimensiones, para su valoración global es necesario que los indicadores reflejen cada una de ellas. Aunque el objetivo final de la Medicina Intensiva es cubrir las necesidades médicas del enfermo crítico, debe considerar a la vez las expectativas de la familia y allegados, de los profesionales, del hospital y de la sociedad, considerando el importante valor social vinculado al cuidado especializado de estos enfermos.

Los errores y los acontecimientos adversos son frecuentes en los SMI, con incidencias de entre el 1 y el 32% según las series y la metodología empleada, considerándose muchos de ellos evitables. El error puede ocurrir en tres condiciones: por la realización de acciones innecesarias, por la ejecución inadecuada de maniobras útiles y necesarias, o por la omisión de intervenciones benéficas, lo que se ha denominado sobreutilización, mala utilización y subutilización. La monitorización de indicadores relacionados con la seguridad del enfermo facilita el reconocimiento y permite identificar muchas de las condiciones latentes y acontecimientos adversos, tanto por comisión como por omisión, que pueden ocurrir en los SMI. Además puede identificar las causas y factores responsables mediante el registro de los mismos, la comparación de resultados y el desarrollo de estrategias encaminadas a disminuir el riesgo y mejorar la calidad en la atención de nuestros enfermos.

Los indicadores no deben ser considerados un fin en sí mismos. La medición de éstos es necesaria, y en muchas ocasiones imprescindible para determinar el nivel de calidad de la práctica asistencial, pero debe ser la herramienta que nos permita aplicar las mejoras en los puntos débiles más necesarios y seleccionar las acciones más efectivas, pero nunca debe constituir la meta.

Una vez finalizada la etapa de elaboración de los indicadores es imprescindible poner en marcha las etapas finales del proceso que incluyen:

Iniciar las actividades sistemáticas de medida con la recogida y tabulación de resultados: para ello es necesario decidir previamente qué indicadores queremos medir, la frecuencia de esta medición, en función del tipo de suceso, su incidencia o el interés de la organización y la accesibilidad a la información. Ello nos permitirá estimar el nivel de cumplimiento del indicador.

Comparar los resultados con los estándares previamente establecidos: la comparación se establece con el estándar de referencia, lo que nos permite identificar situaciones subóptimas, por debajo del nivel requerido; con los resultados de mediciones anteriores (permiten valorar la evolución en el tiempo y el comportamiento del indicador) y con los resultados de otros SMI, permitiendo la evaluación comparativa o benchmarking.

La última etapa es la interpretación de los resultados: cuando el resultado de la comparación es una situación subóptima o existe un empeoramiento de los resultados, el indicador sirve como señal de alarma. En este caso debe valorarse si es una situación debida al azar (causa sistémica) o estamos ante un problema o una situación mejorable, en cuyo caso se debe actuar. En algunas ocasiones la causa es clara y evidente, pero en otras es necesario iniciar los pasos de evaluación. Una vez identificada la causa deben proponerse acciones de mejora, implantarlas y volver a realizar una medición sistemática del indicador, observando si se han producido las mejoras deseadas.

5. EVOLUCION DE LAS TASAS DE INFECCION Y CAMBIOS EPIDEMIOLOGICOS

El conocimiento de las tasas de infección y sus particularidades epidemiológicas se plasma desde hace años en el informe ENVIN que elabora anualmente el Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC desde el año 2001.

Los datos de las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria en pacientes críticos son los que a continuación se detallan.

6.1. Tasas de infección y aislamientos.

Tasas de infección nosocomial intraUCI

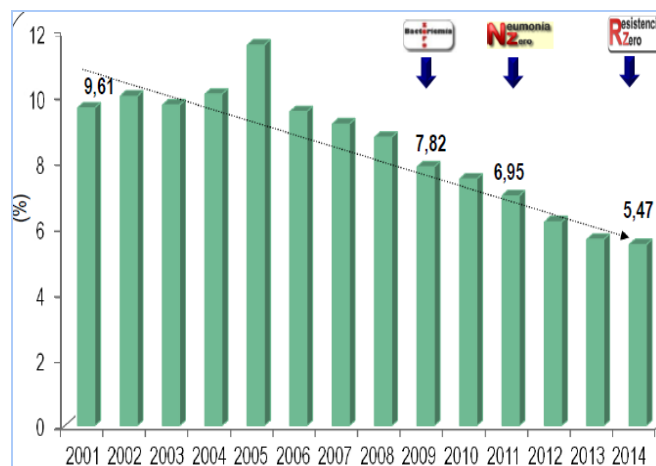


Ilustración 2. Tasa de infección nosocomial.

Con un claro descenso de las tasas tras los programas de intervención.

% de pacientes sin infección ENVIN.



Ilustración 3. Porcentaje de pacientes sin infección.

Ilustración 1. Porcentaje de pacientes sin infección.

Más del 90% de los pacientes no tienen infección nosocomial en UCI.

Microorganismos gramnegativos.

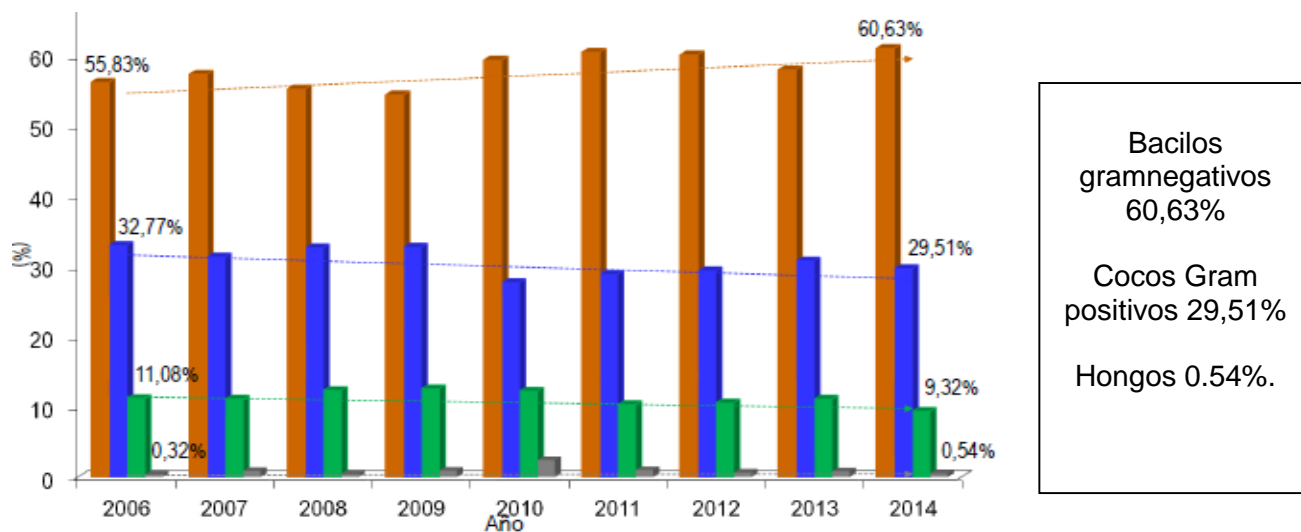


Ilustración 4. Microorganismos gramnegativos.

Microorganismos gramnegativos.

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
1º <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	22,17	23,43	25,63	22,20	22,31	23,18	24,36	25,19	23,89
2º <i>Escherichia coli</i>	21,24	19,22	20,28	19,71	21,13	21,62	22,72	23,91	23,23
3º <i>Klebsiella pneumoniae</i>	7,12	8,64	7,47	9,40	9,93	12,16	12,65	12,60	13,72
4º <i>Acinetobacter baumannii</i>	15,05	15,66	10,09	13,93	11,95	8,63	6,21	5,66	5,64
5º <i>Enterobacter cloacae</i>	5,37	6,16	5,55	6,68	5,66	4,99	5,04	5,27	4,65
5º <i>Proteus mirabilis</i>	3,97	2,70	5,35	3,85	3,42	3,74	3,28	6,56	4,65
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1,98	2,48	1,61	2,72	1,92	3,74	2,11	3,08	3,10
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1,87	1,94	2,32	2,38	3,31	1,77	3,04	3,08	2,21
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2,22	4,10	4,74	4,30	3,52	4,57	2,81	2,70	3,10
<i>Haemophilus influenzae</i>	5,02	4,64	5,85	4,76	5,02	3,85	2,93	2,57	3,43
<i>Morganella morganii</i>	2,45	2,05	1,72	1,70	1,60	1,98	2,34	2,19	2,10
<i>Serratia marcescens</i>	3,38	4,32	4,14	3,17	5,12	4,05	5,15	2,19	4,20
<i>Citrobacter freundii</i>	1,17	0,76	0,91	1,02	0,75	1,14	1,87	0,64	1,00
Otros	7,00	3,89	4,34	4,19	4,38	4,57	5,50	4,37	5,09

Ilustración 5. Aislamientos gramnegativos

La Pseudomona aeruginosa sigue siendo el más frecuente.

Microorganismos gramnegativos en función del tiempo.

MICROORGANISMOS GRAM (-) MÁS FRECUENTES (excluidas bacteremias secundarias a otros focos)

		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
≤ 7 días										
2º	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12,46	16,33	16,34	14,06	15,47	16,16	15,88	16,87	14,93
1º	<i>Escherichia coli</i>	26,89	23,32	22,71	25,56	24,07	26,74	26,69	30,52	28,47
3º	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8,20	11,37	9,97	8,95	8,02	11,14	8,78	12,05	11,11
	<i>Acinetobacter baumannii</i>	6,23	7,58	5,26	6,71	5,73	3,90	3,38	1,61	2,78
4º	<i>Enterobacter cloacae</i>	6,89	7,58	6,93	6,71	6,02	5,85	6,08	6,02	5,21
	<i>Proteus mirabilis</i>	5,25	2,04	7,76	5,11	5,16	4,74	3,38	8,43	5,90
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	2,30	2,92	1,39	2,96	2,29	3,34	3,04	2,81	4,17
	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1,64	2,92	2,49	2,24	4,30	2,51	2,70	4,02	2,43
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0,96	2,04	1,94	2,88	2,29	2,23	3,38	1,20	1,04
4º	<i>Haemophilus influenzae</i>	12,46	11,08	13,30	11,82	12,32	8,64	7,43	6,02	8,68
	<i>Morganella morganii</i>	3,61	3,50	2,22	1,92	1,72	2,79	3,04	3,21	3,13
	<i>Serratia marcescens</i>	3,28	4,37	3,60	3,51	5,73	4,74	7,09	2,01	3,47
	<i>Citrobacter freundii</i>	0,98	1,17	1,11	1,28	1,72	1,67	2,03	1,20	0,35
	Otros	8,85	3,79	4,99	6,71	5,16	5,57	7,09	4,02	8,33
> 7 días										
1º	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	27,54	27,62	30,95	26,67	26,36	27,36	28,85	29,11	28,08
2º	<i>Escherichia coli</i>	18,12	16,81	18,89	16,49	19,39	18,57	20,61	20,79	20,78
3º	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6,52	7,03	6,03	9,65	11,05	12,77	14,70	12,85	14,94
4º	<i>Acinetobacter baumannii</i>	19,93	20,41	12,86	17,89	15,65	11,44	7,71	7,56	6,98
	<i>Enterobacter cloacae</i>	4,53	5,32	4,76	6,67	5,44	4,48	4,48	4,91	4,38
	<i>Proteus mirabilis</i>	3,26	3,09	3,97	3,16	2,38	3,15	3,23	5,67	4,06
	<i>Klebsiella oxytoca</i>	1,81	2,23	1,75	2,81	1,70	3,98	1,61	3,21	2,60
	<i>Enterobacter aerogenes</i>	1,99	1,37	2,22	2,46	2,72	1,33	3,23	2,65	2,11
	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1,27	5,32	6,35	2,88	4,25	5,97	2,51	3,40	4,06
	<i>Haemophilus influenzae</i>	0,91	0,86	1,59	0,88	0,68	1,00	0,54	0,95	0,97
	<i>Morganella morganii</i>	1,81	1,20	1,43	1,58	1,53	1,49	1,97	1,70	1,62
4º	<i>Serratia marcescens</i>	3,44	4,29	4,44	2,98	4,76	3,65	4,12	2,27	4,55
	<i>Citrobacter freundii</i>	2,90	0,51	0,79	0,88	0,17	0,83	1,79	0,38	1,30
	Otros	5,98	3,95	3,97	2,81	3,91	3,98	4,66	4,54	3,57

Ilustración 6 . Microorganismos gramnegativos según el tiempo

Mayor número de aislamientos de *E.Coli* en las infecciones precoces y de la *Pseudomona aeruginosa* en las tardías.

Microorganismos gram positivos.

		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20,36	19,96	20,68	25,61	21,51	19,83	20,38	21,07	26,59
	<i>Enterococcus faecalis</i>	16,4	15,42	15,56	16,76	13,27	22,66	27,1	20,1	19,77
	<i>Staphylococcus aureus</i>	19,17	24,11	20,51	19,21	27,23	19,17	16,79	19,61	17,05
	<i>Enterococcus faecium</i>	2,96	2,57	3,25	3,95	7,55	8,93	9,59	11,38	11,59
	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	13,83	16,01	15,56	12,62	10,3	8,71	8,39	9,69	7,73
	<i>Staphylococcus otros</i>	4,15	3,75	5,98	5,27	2,97	4,79	4,32	4,6	4,09
	<i>Staphylococcus aureus metiliclin resistente</i>	14,03	7,71	6,84	7,72	8,01	6,32	5,76	3,15	3,18
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3,36	4,55	4,62	2,64	4,35		0	3,63	

Ilustración 7. Microorganismos grampositivos.

El *Staphylococcus epidermidis* ocupa el primer lugar aunque con un gran incremento de los aislamientos de *Enterococcus faecium* en los últimos años.

Microorganismos gram positivos en función del tiempo.

MICROORGANISMOS GRAM (+) MÁS FRECUENTES (excluidas bacteremias secundarias a otros focos)

		Resistencia		Nz		Resistencia		R ₁₀₀		
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
≤ 7 días										
3º	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	15,82	13,39	15,3	18,99	11,79	21,46	16,07	17,11	15,63
2º	<i>Enterococcus faecalis</i>	13,27	14,23	13,06	17,3	9,74	21,46	23,81	17,11	20
1º	<i>Staphylococcus aureus</i>	34,69	34,31	35,07	29,11	44,1	26,83	27,98	32,24	29,38
4º	<i>Enterococcus faecium</i>	0,51	0,42	1,87	2,95	4,62	7,32	4,17	4,61	6,88
	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	10,2	14,64	10,82	10,13	6,15	7,80	7,14	5,26	6,25
	<i>Staphylococcus otros</i>	2,55	3,77	2,61	4,64	2,05	5,37	5,36	5,26	3,75
	<i>Staphylococcus aureus</i> metilicilín resistente	11,73	5,02	5,22	5,06	6,15	6,34	4,76	2,63	4,38
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	7,14	8,79	8,58	5,49	9,23			7,89	
	Otros	4,08	5,02	6,72	6,33	6,15	8,78	9,52	7,89	10,63
> 7 días										
1º	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	23,23	25,84	25,34	30,95	29,46	23,62	23,29	23,37	32,86
2º	<i>Enterococcus faecalis</i>	18,39	16,48	17,67	16,33	16,18	23,62	29,32	21,84	19,64
	<i>Staphylococcus aureus</i>	9,35	14,98	8,2	11,22	13,69	12,99	9,24	12,26	10
3º	<i>Enterococcus faecium</i>	4,52	4,49	4,42	4,76	9,96	10,24	13,25	15,33	14,29
4º	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	16,13	17,23	19,56	14,63	13,69	9,45	9,24	12,26	8,57
	<i>Staphylococcus otros</i>	5,16	3,75	8,83	5,78	3,73	4,33	3,61	4,21	4,29
	<i>Staphylococcus aureus</i> metilicilín resistente	15,48	10,11	8,2	9,86	9,54	6,3	6,43	3,45	2,5
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0,97	0,75	1,26	0,34	0,41			1,15	
	Otros	6,77	2,62	3,79	1,7	3,32	4,72	3,61	6,13	6,07

Ilustración 8. Micoorganismos grampositivos según el tiempo.

Mayor número de infecciones por *Staphylococcus aureus* en las precoces y *epidermidis* en las tardías.

Microorganismos hongos más frecuentes

		Resistencia		Nz		Resistencia		R ₁₀₀		
		2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
1º	<i>Candida albicans</i>	51,7	48,6	53,85	47,06	53,89	45,12	48,67	48,99	53,24
2º	<i>Candida glabrata</i>	11,36	11,17	11,76	17,65	11,92	16,46	12	15,44	17,99
3º	<i>Candida parapsilopsis</i>	9,66	7,26	7,69	11,27	8,29	14,63	10,67	10,07	12,95
4º	<i>Candida spp</i>	7,95	15,64	8,6	6,37	6,74		11,33	6,04	6,47
5º	<i>Candida tropicalis</i>	5,68	7,26	9,5	8,82	9,33	5,49	8,67	12,75	5,76
	Otros	13,64	10,06	8,6	8,82	9,84	12,2	8,67	6,71	3,6
	<i>Aspergillus</i>						6,1			

Ilustración 9. Microorganismos hongos más frecuentes.

. La *Candida albicans* es el hongo más frecuente.

Microorganismos hongos en función del tiempo.

MICROORGANISMOS HONGOS MÁS FRECUENTES (excluidas bacteremias secundarias a otros focos)

	Resistencia									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	
≤ 7 días										
1º <i>Candida albicans</i>	55,1	51,79	57,14	49,09	64,15	50	57,14	54,05	51,35	
2º <i>Candida glabrata</i>	12,24	8,93	12,7	18,18	9,43	25	5,71	21,62	16,22	
3º <i>Candida parapsilopsis</i>	12,24	5,36	1,59	1,82	1,89	8,33	2,86	10,81	13,51	
4º Otros	18,37	5,36	7,94	14,55	16,98	8,33	8,57	2,7	8,11	
5º <i>Candida tropicalis</i>	0	12,5	7,94	7,27	5,66	2,78	11,43	5,41	5,41	
6º <i>Candida spp</i>	2,04	16,07	12,7	9,09	1,89		14,29	5,41	5,41	
<i>Aspergillus</i>						5,56				

	Resistencia									
	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	
> 7 días										
1º <i>Candida albicans</i>	50,39	47,15	52,53	46,31	50	43,75	46,09	47,32	53,92	
2º <i>Candida glabrata</i>	11,02	12,2	11,39	17,45	12,86	14,06	13,91	13,39	18,63	
3º <i>Candida parapsilopsis</i>	8,66	8,13	10,13	14,77	10,71	16,41	13,04	9,82	12,75	
4º <i>Candida spp</i>	10,24	15,45	6,96	5,37	8,57		10,43	6,25	6,86	
5º <i>Candida tropicalis</i>	7,87	4,88	10,13	9,4	10,71	6,25	7,83	15,18	5,88	
Otros	11,81	12,2	8,86	6,71	7,14	13,28	8,7	8,04	1,96	
<i>Aspergillus</i>						6,25				

Ilustración 10. Microorganismos hongos en función del tiempo.

6.2. Resistencias antibióticas.

Marcadores de resistencia.

Microorganismo con Marcadores de resistencia	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Staphylococcus aureus</i> R a meticilina	37,1	42,2	24,4	25,0	27,4	22,72	24,78	25,53	13,83	12,84
<i>Enterococcus faecalis</i> R vancomicina			0	0	0	2,22	2,5	3,26	1,6	2,02
<i>Enterococcus faecium</i> R vancomicina								2,86	0	0
<i>Enterococcus spp.</i> R vancomicina	5,88	0	0	0	7,69	0	0	2,86	1,61	
<i>Escherichia coli</i> R ciprofloxacino	29,73	33,95	34,42	34,27	36,94	37,06	42,02	37,7	38,99	32,61
<i>Escherichia coli</i> R ceftriaxona/cefotaxima	8,75	12,9	16,78	13,17	14,94	18,01	20,56	16,57	17,88	16,52
<i>Klebsiella pneumoniae</i> R ceftriaxona/cefotaxima								51,55	39,77	37,68
<i>Klebsiella pneumoniae</i> R imipenem								9,21	9,21	5,31
<i>Acinetobacter spp.</i> R imipenem-cilastatina	41,14	56,45	76,35	66,34	85,6	88,17	78,08	66,67	76,19	85,25
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> R amikacina	10,86	12,88	12,92	17,75	9,76	12,26	15,59	20,26	19,29	18,27
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> R ceftazidima	28	28,16	28,18	26,25	32,07	31,87	29,5	30,65	38,41	32,85
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> R ciprofloxacino	29,71	32,74	35,2	37,97	40,34	32,97	36,55	41,3	39,64	52,55
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> R imipenem	25,14	35,85	31,95	34,63	41,81	45,03	41,08	43,71	47,13	51,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> R piperacilina/tazobactam	21,14	19,08	18,88	14,53	19,13	26,92	21,58	28,89	39,51	33,59
<i>Enterobacter cloacae</i> R Cefotaxima-Ceftriaxona								42,42	50	44,9
<i>Enterobacter cloacae</i> R a Imipenem								3,45	3,7	2,44

*Porcentajes referidos al total de los distintos microorganismos responsables de las infecciones.

Ilustración 11. Marcadores de resistencia antibiótica.

umento progresivo de las tasas de resistencia del *Acinetobacter* spp al imipenem y de *Pseudomona aeruginosa* al ciprofloxacino. Más de la mitad de las *Pseudomonas aeruginosa* aisladas son resistentes al imipenem.

6.3. Incidencia de las principales infecciones.

Incidencia de las principales infecciones.

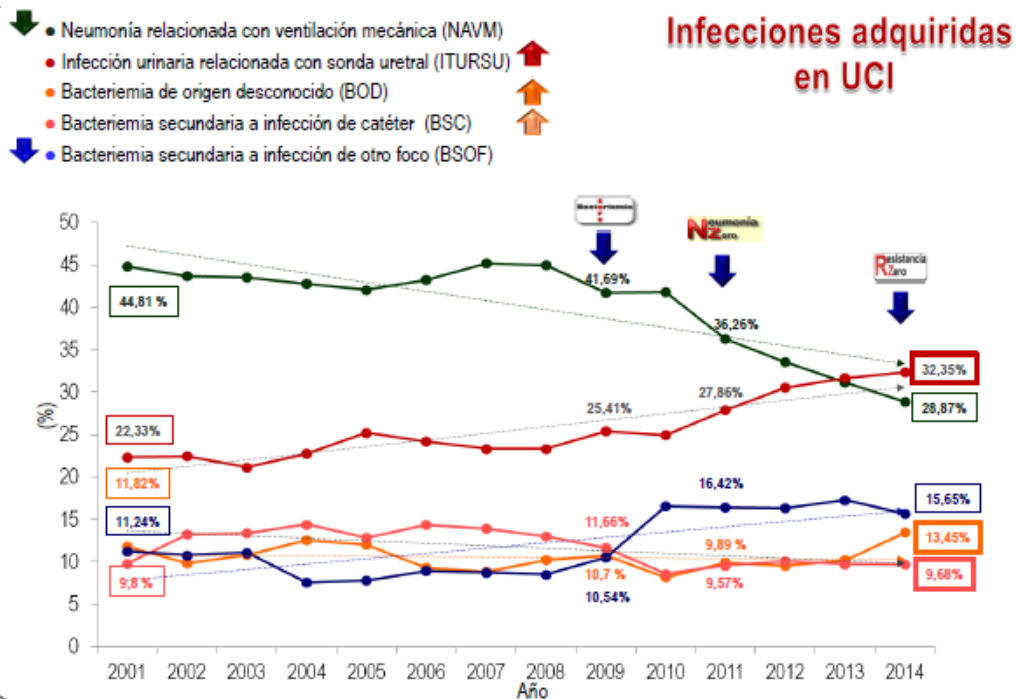


Ilustración 12. Incidencia de las infecciones adquiridas en UCI.

Descenso de las NAVM y BSOF tras los programas de intervención con repunte de las otras infecciones.

6.4. Neumonía asociada a ventilación mecánica.

Tasas de incidencia

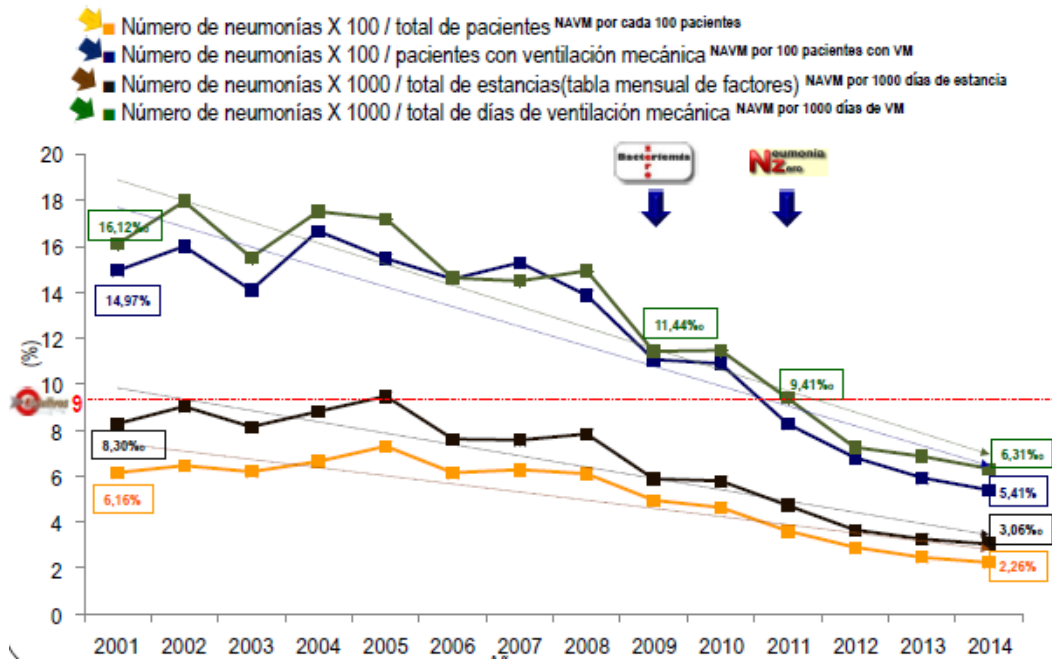


Ilustración 13. Tasas de NAVM.

Han disminuido tanto las tasas de NAVM como los días de utilización de la ventilación mecánica.

Microorganismos más frecuentemente aislados en las NAVM.

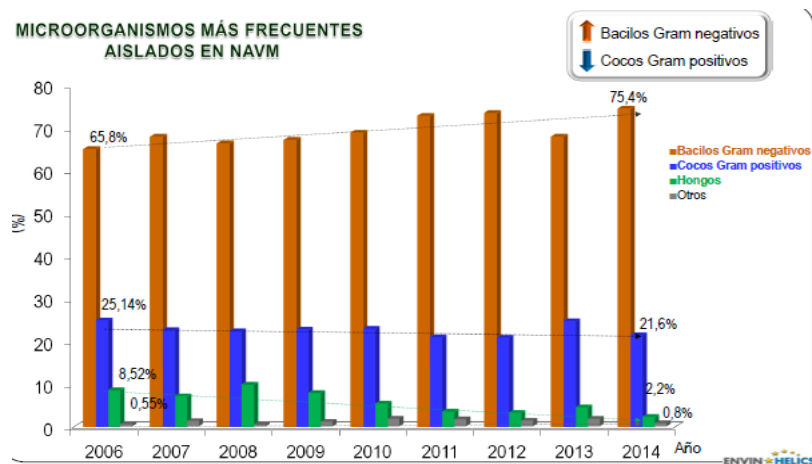


Ilustración 14. Microorganismos aislados en las NAVM.

Aumento de los gramnegativos y descenso de los positivos.

Bacilos gramnegativos en la NAVM.

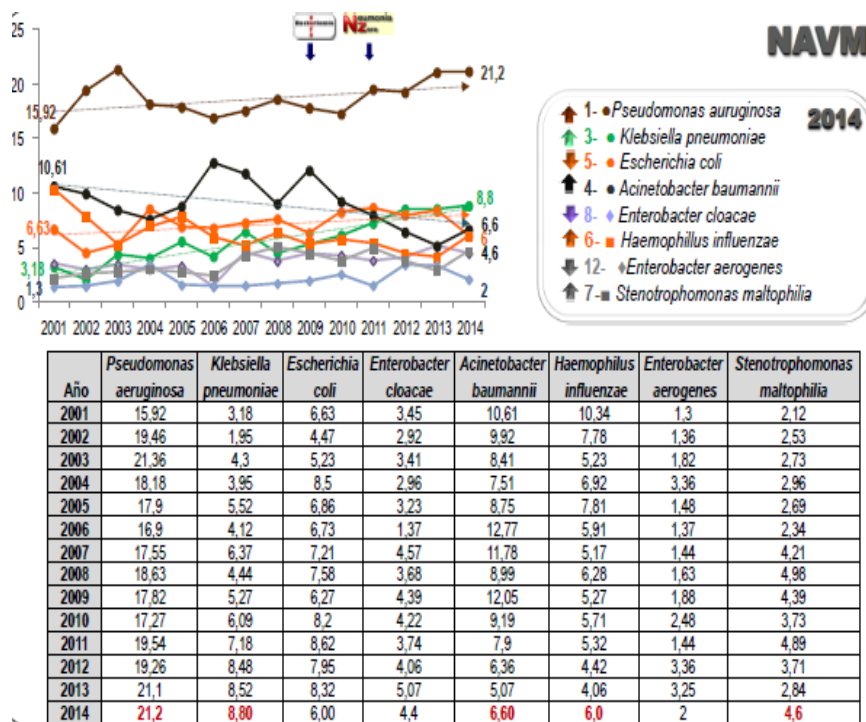


Ilustración 15. Bacilos gramnegativos en las NAVM.

La *Pseudomona aeruginosa* sigue siendo el agente etiológico más frecuente en la NAVM.

Cocos gram positivos en las NAVM.

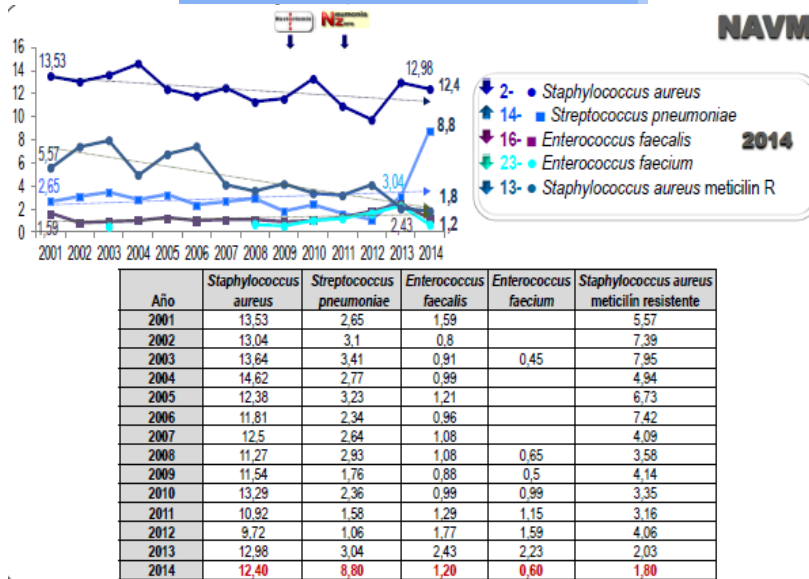


Ilustración 16. Cocos grampositivos en las NAVM.

El *Staphylococcus aureus* sigue siendo el primer agente etiológico de los gram positivos.

Microorganismos hongos en las NAVM.

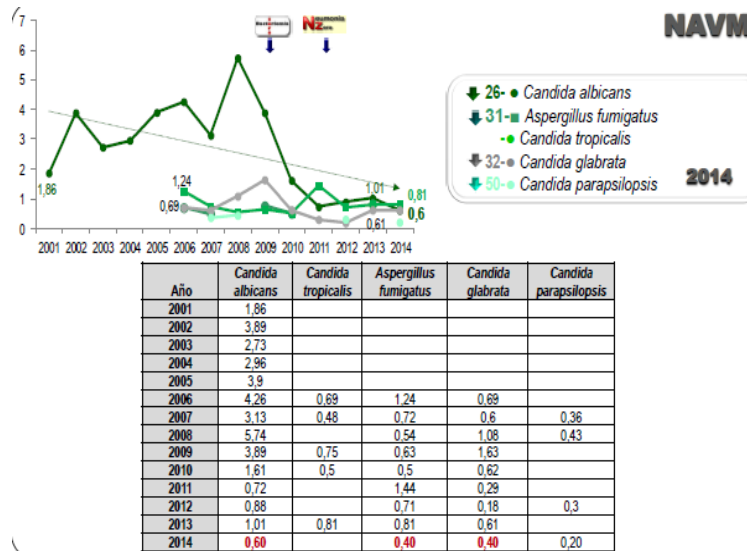


Ilustración 17. Microorganismos hongos en las NAVM.

Las NAVM por hongos suponen menos de 1% siendo la *Candida albicans* la más frecuente.

Microorganismos aislados en las NAVM en función del tiempo.

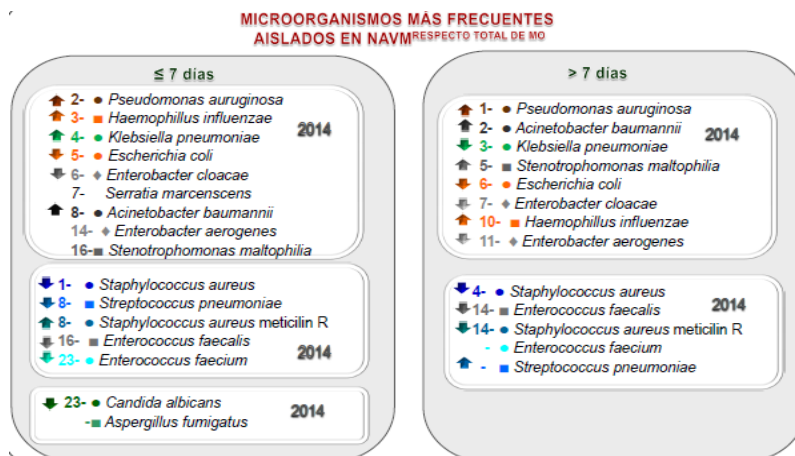


Ilustración 18. Microorganismos en las NAVM en función del tiempo.

La *Pseudomona aeruginosa* es la más frecuente con el *Haemophilus influenzae* en las precoces y el *Acinetobacter baumannii* en las tardías.

6.5. Bacteriemias.

Tasas de incidencia de bacteriemias

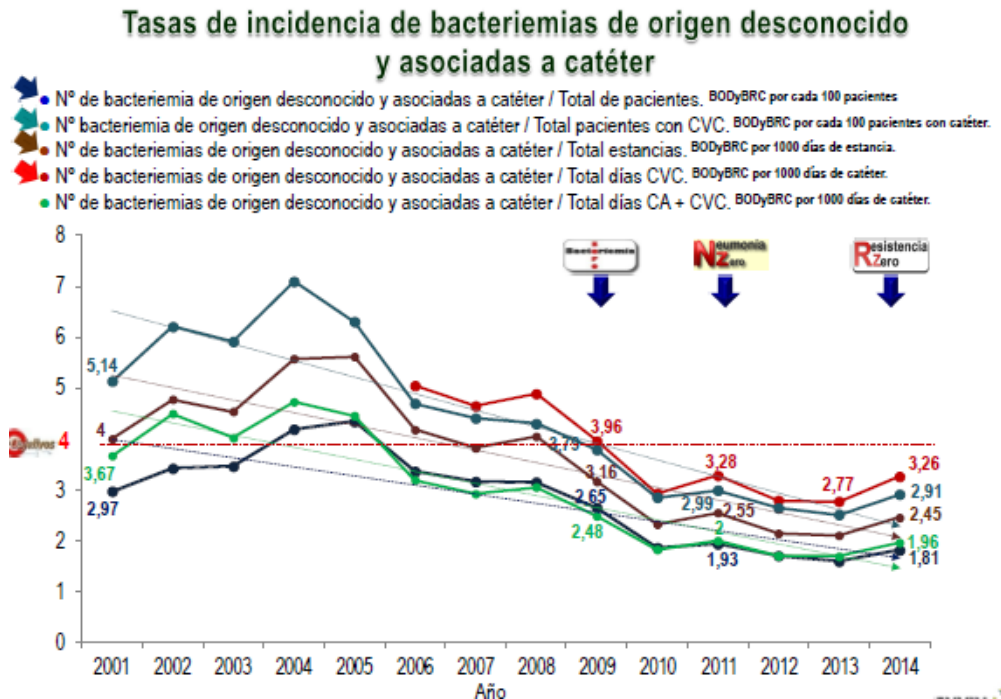


Ilustración 19. Tasas de bacteriemia.

Microorganismos más frecuentemente aislados

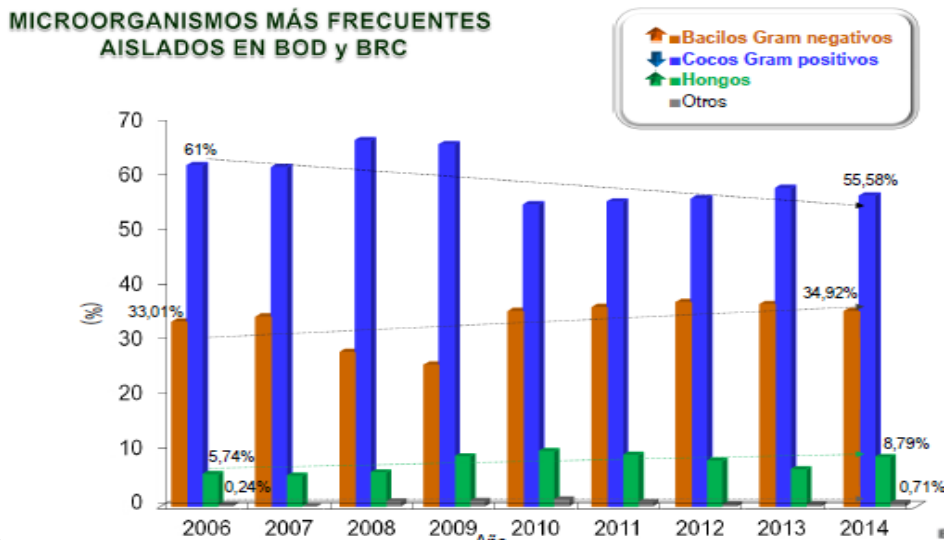


Ilustración 20. Microorganismos en las bacteriemias.

Ascenso de los bacilos gramnegativos y descenso de los cocos gram positivos.

Cocos gram positivos aislados.

COCOS GRAM (+) MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BOD										
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	18,32	19,63	23,02	28,23	29,66	24,32	22,61	24,3	29,63	24,72
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	10,89	12,88	23,81	21,77	17,8	14,86	13,04	11,21	8,64	11,24
<i>Enterococcus faecalis</i>	12,87	10,43	4,76	8,87	10,17	4,05	6,09	6,54	1,23	5,62
<i>Staphylococcus otros</i>	6,44	4,29	6,35	4,84	7,63	4,05	9,57	6,54	7,41	6,74
<i>Staphylococcus aureus</i>	4,46	2,45	6,35	4,03	5,08	6,76	5,22	6,54	7,41	5,62
<i>Enterococcus faecium</i>	1,98	0,61	0,79	0,81	1,69	1,35	8,7	2,8	3,7	5,62

COCOS GRAM (+) MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BRC										
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	35,38	24,71	22,66	21,12	29,12	25,73	22,1	21,85	24,05	26,15
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	15,57	18,04	14,75	18,01	13,68	13,28	8,24	8,4	12,24	6,77
<i>Enterococcus faecalis</i>	6,13	6,27	8,99	7,45	6,32	4,15	8,61	10,08	6,75	8
<i>Staphylococcus otros</i>	3,77	3,92	3,24	8,7	4,91	3,73	2,62	3,36	4,22	3,38
<i>Staphylococcus aureus</i>	5,19	2,35	2,52	1,86	0,35	1,66	1,5	2,1	2,11	1,54
<i>Enterococcus faecium</i>	0,94	1,57	2,16	0,93	2,11	1,24	1,87	3,36	2,95	4
<i>Streptococcus grupo viridians</i>		0,39	0	0,31	0,35		0,37	0,42	1,27	

Ilustración 21. Cocos grampositivos en las bacteriemias.

El *Staphylococcus aureus* es el más frecuente aunque ascienden los aislamientos de *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Enterococcus faecalis* en las BOD.

En las BRC el agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus epidermidis*.

Bacilos gramnegativos de BOD

BACILOS GRAM (-) MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BOD										
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Escherichia coli</i>	6,44	4,91	4,76	4,84	5,93	4,05	6,09	5,61	3,7	5,62
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2,97	4,29	2,38	0	1,69	4,05	3,48	3,74	3,7	4,49
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2,97	7,98	4,76	1,61	0,85	4,05	3,48	1,87	7,41	2,25
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4,95	3,07	3,17	1,61	0	0	1,74	0,93	0	2,25
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0,5	0,61	2,38	1,61	0,85	1,35	0	0,93	3,7	2,25
<i>Enterobacter cloacae</i>	3,96	4,29	2,38	3,23	2,54	4,05	0,87	1,87	4,94	1,12
<i>Serratia marcescens</i>	1,49	2,45	3,17	0,81	0,85	4,05	3,48	5,61	1,23	1,12
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0,5	0,61	2,38	0,81	0,85	0	2,61	1,87	2,47	0

BACILOS GRAM (-) MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BRC										
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1,89	2,35	4,32	3,73	5,96	6,64	6,74	10,92	5,91	8,62
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5,66	5,49	7,19	6,21	4,21	6,64	6,74	9,66	8,86	7,69
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2,83	7,84	8,63	2,8	5,61	9,96	5,24	3,78	4,64	3,38
<i>Serratia marcescens</i>	0,47	1,96	2,52	3,42	1,4	4,15	1,87	4,2	2,53	3,08
<i>Escherichia coli</i>	3,77	3,92	3,6	3,73	2,11	1,66	3,37	3,36	2,95	2,46
<i>Enterobacter cloacae</i>	1,89	1,57	3,24	3,11	3,85	2,49	3,37	3,36	2,11	2,46
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	1,57	0,36	0,93	0,7	0,41	3,75	0,42	1,69	2,15
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0,94	1,57	0,72	1,55	0,7	2,07	0,37	0,84	2,53	1,54

Ilustración 22. Bacilos gramnegativos en las BOD.

El *Escherichia coli* es el más frecuente en las BOD y la *Klebsiella pneumoniae* en las BRC.

Hongos en las BOD

HONGOS MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BOD

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Candida parapsilopsis</i>		1,23	0,79	0,81	0,85	0	2,61	0,93	1,23	3,37
<i>Candida albicans</i>	3,47	3,68	0,79	0,81	0,85	9,46	1,74	4,67	2,4	2,25
<i>Candida glabrata</i>		0	0	0	0,85	0	0	0,93	0	1,12
<i>Candida tropicalis</i>		1,23	0,79	0	0	1,35	0	0	0	1,12
<i>Candida spp</i>	1,98	0,61			0	0	0	0,93	0	

HONGOS MÁS FRECUENTES AISLADOS EN BRC

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
<i>Candida albicans</i>	1,89	1,96	4,32	4,35	3,51	5,39	4,87	4,2	4,64	4
<i>Candida parapsilopsis</i>		1,57	1,08	1,86	4,56	2,49	3,37	1,68	1,69	3,38
<i>Candida glabrata</i>		0,39	0,72	0,62	0,35	0,83	0,37	0,84	0,42	1,23
<i>Candida tropicalis</i>		0	0,36	0,93	1,75	0	1,5	1,68	0,42	0,31
<i>Candida spp</i>	2,36	1,18			1,4	0,41	0,37	0	0,42	

Ilustración 23. Hongos en las BOD.

La *Candida parapsilopsis* en la BOD y la *Candida albicans* en las BRC.

6.6. Infección urinaria relacionada con sondaje.

Tasas de incidencia

Tasas de incidencia

ENVIN HELICS

Infecciones urinarias relacionadas con la sonda uretral

- N° de infecciones urinarias / total de pacientes. ITUrSV por cada 100 pacientes
- N° de infecciones urinarias / total de pacientes sondados. ITUrSV por cada 100 pacientes sondados
- N° de infecciones urinarias / total estancias (tabla mensual de factores) ITUrSV por mil días de estancia
- N° de infecciones urinarias / total días de sondaje. ITUrSV por mil días de sondaje

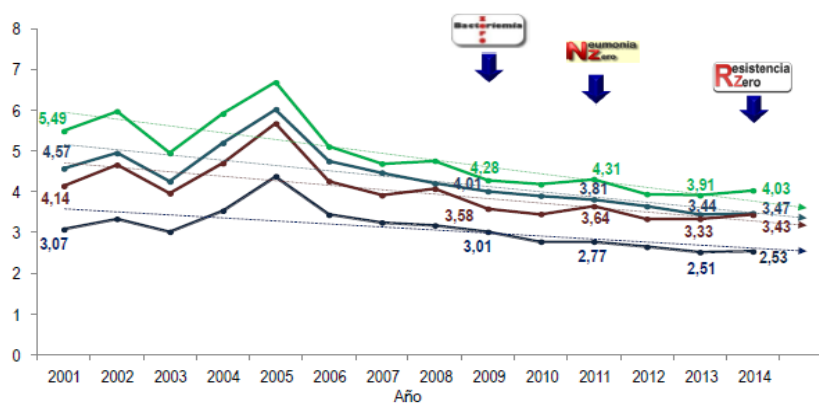


Ilustración 24. Tasas de incidencia de ITU relacionada con sonda urinaria.

Se producen en menos del 5% de los pacientes sondados.

Microorganismos más frecuentemente aislados.

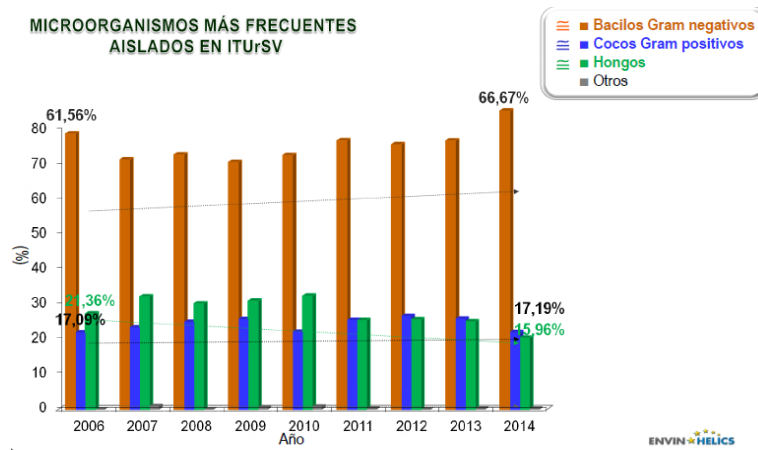


Ilustración 25. . Microorganismos más frecuentemente aislados en las ITU.

Más de la mitad de los casos se producen por bacilos gramnegativos.

Microorganismos en función del tiempo.

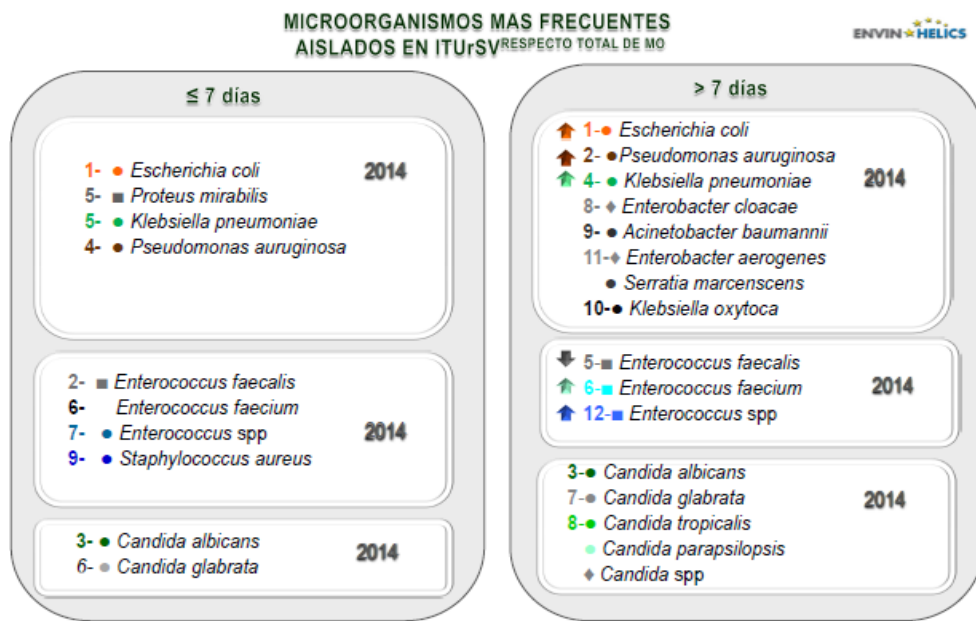


Ilustración 26. , Microorganismos en las ITU en función del tiempo.

Escherichia coli es el agente etiológico más frecuente tanto precoz como tardío.

6. RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS.

Los pacientes atendidos en UCI son especialmente vulnerables a ser colonizados o infectados por microorganismos multirresistentes (MMR). Esta resistencia antibiótica es un factor que influye en la morbilidad y mortalidad del paciente crítico y en el consumo de recursos dentro de las unidades(83-85). En la aparición y difusión de resistencia a antibióticos confluyen dos factores fundamentales: las medidas de control de la infección y la presión selectiva de los antimicrobianos.

6.1. Definición de multirresistencia.

No existe una definición universalmente aceptada de bacteria multirresistente.que sea aplicable a todos estos microorganismos; el concepto puede tener matices diferentes en función de que el enfoque sea clínico, microbiológico o epidemiológico. Desde un punto de vista general, la definición debe incluir al menos dos condiciones: que exista resistencia a más de una familia o grupo de antimicrobianos de uso habitual, y que esa resistencia tenga relevancia clínica (es decir, que suponga o pueda suponer una dificultad para el tratamiento) y epidemiológica (posibilidad de brotes epidémicos, transmisión del mecanismo de resistencia, etc.).(86) El término “microorganismo multirresistente” se ha utilizado sobre todo para bacterias clásicamente hospitalarias que han desarrollado resistencia a múltiples antimicrobianos, y que son capaces de ocasionar brotes, como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), *Enterococcus* spp. Resistente a vancomicina (ERV), enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y bacilos gramnegativos (BGN) no fermentadores como *Acinetobacter baumannii* o *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a distintos grupos de antimicrobianos. Además, se suele calificar como multirresistentes a bacterias intrínseca o naturalmente resistentes a múltiples antimicrobianos, como *Stenotrophomonas maltophilia* o *Clostridium difficile* (87). De forma más específica, hablamos de BGN multirresistentes cuando son resistentes a tres o más familias de antibióticos, a los que habitualmente son sensibles, incluyendo betalactámicos (penicilinas y cefalosporinas), carbapenems, aminoglucósidos y quinolonas.

6.2. Importancia global de los MMR.

La infección nosocomial por MMR se asocia a retraso en el inicio de una terapia adecuada y a fracaso terapéutico. Conlleva un aumento de la estancia hospitalaria, los costes derivados de la hospitalización y mortalidad del paciente crítico.

La aparición de estos MMR genera un aislamiento de contacto de los pacientes, incluso cuando solo están colonizados, con el fin de evitar brotes epidémicos o situaciones de endemia debidas a transmisión cruzada. Las endemias obligan a tratamientos empíricos de amplio espectro(88) que pueden contribuir a generar más resistencias y a incrementar los costes. Las políticas de control ocasionan gastos adicionales derivados del consumo de material necesario para llevarlos a cabo(89). Además, el aislamiento puede ser responsable de que los pacientes vivan situaciones de soledad, de peor atención(89), de más efectos adversos (90) y de un retraso de su alta hospitalaria(91). Todo ello puede contribuir a las elevadas tasas de ocupación de las UCI.

La infección por un MMR comparada con la causada por uno sensible incrementa los costes hospitalarios (21)entre 5.000 y 25.000D . En Estados Unidos se ha cuantificado tanto el coste extra anual (4.000 y 5.000 millones de dólares) como la mortalidad directa (19.000 muertes anuales) causado por estos microorganismos. Los MMR más frecuentes están implicados en un aumento de estancia hospitalaria y de costes(92). Existen otros gastos difíciles de cuantificar de forma adecuada y que derivan de un aumento de trabajo de los laboratorios de microbiología, del coste que causan los programas educativos y del retraso de la incorporación del paciente a su vida laboral. Otras de las consecuencias tienen que ver con la contribución de los MMR a la escasez de antibióticos activos frente a los principales agentes etiológicos, a la diseminación de estos microorganismos en la comunidad, y a la influencia sobre la credibilidad del sistema sanitario debido a la presión mediática o al incremento de denuncias judiciales por la adquisición de infecciones nosocomiales especialmente por MMR(86).

6.3. Resistencia a antibióticos en las UCIs españolas.

La incidencia de MMR varía tanto geográfica como temporalmente. Estas diferencias ocurren no solo entre países sino incluso entre unidades de un mismo hospital(93)

Los principales problemas de multirresistencia en las Ucis españolas son

Grampositivos

-Alta incidencia de SARM aunque en descenso en los últimos años.

-La gran mayoría de *S. epidermis* son resistentes a oxacilina.

-Se han comunicado la aparición de alguna cepa de *S. aureus* y de *S. epidermis* resistentes a linezolid(94) relacionadas con un aumento local del consumo de linezolid y posterior diseminación clonal.

Gramnegativos

-*A. baumannii* con tasas elevadas y en aumento de resistencia a carbapenems añadida a la ya existente a betalactámicos, quinolonas y aminoglucósidos. Las resistencias a colistina son anecdóticas pero existen diferencias locales.

-*P. aeruginosa* con resistencias variables pero en aumento frente a carbapenems y ciprofloxacino.

-BGN productores de BLEE: Antes del año 2000 hablar de BLEE era fundamentalmente a expensas de brotes intrahospitalarios de *K. pneumoniae* (95), actualmente existe un aumento en las bacteriemias, las infecciones de tracto urinario o abdominales, ya sean extra hospitalarias o asociadas a cuidados sanitario. *E. coli* está más relacionado con infecciones urinarias de pacientes no hospitalizados mientras que *Klebsiella* spp. es preferentemente de origen hospitalario y relacionada con infecciones respiratorias y de UCI(96).

6.4. Transmisión de MMR.

Una vez que un determinado MMR aparece en una institución sanitaria, la transmisión y persistencia de la cepa resistente se relacionan con la existencia de pacientes vulnerables, la presión selectiva de los antibióticos, la presión de colonización(97) entendida como el porcentaje de pacientes colonizados o infectados y el impacto de la adherencia a las medidas de prevención.

Los pacientes vulnerables a los MMR son los más graves, con las defensas comprometidas y con mayores factores de riesgo tanto intrínsecos como extrínsecos (intubados, con catéteres venosos o sondas vesicales, etc.). Estos factores son frecuentes en el paciente crítico.

Existe una relación temporal entre disminución de la presión de un antibiótico puntual y reducción en la incidencia de un determinado MMR, especialmente BGN(98-100). El uso apropiado, en dosis y tiempo, de antibióticos de espectro más reducido se ha asociado a una disminución de la colonización por MMR(101).

6.5. Medidas generales recomendadas.

1. Desarrollar programas educacionales dirigidos a optimizar la utilización de los antibióticos.

2. Disminuir el tiempo de exposición a los principales factores de riesgo (ventilación mecánica, cateterización endovenosa y urinaria).

3. Mejorar los programas de vigilancia epidemiológica y microbiológica. Esta mejora incluye la introducción de sistemas de vigilancia activos que detecten precozmente los pacientes colonizados o infectados por gérmenes de especial relevancia. La vigilancia activa se basa en una valoración microbiológica sistemática en el momento del ingreso y posteriormente de forma periódica. En este sentido se está desarrollando en las Ucis españolas el proyecto Resistencia Zero.

4. Implementar las medidas de control que disminuyan la transmisión cruzada dentro de la unidad. Estas medidas incluyen tanto la optimización de la higiene de manos como el aislamiento, en general de contacto, cuando aparecen estos microorganismos.

7. POLITICA ANTIBIÓTICA EN LA UCI.

7.1. Introducción.

Los antimicrobianos son fármacos de uso común en el paciente crítico. La administración precoz de antimicrobianos con espectro adecuado influye en una evolución favorable de los pacientes críticos(102), pero pueden favorecer a la largo plazo la aparición de flora emergente y condicionar cambios en las resistencias en aquellos patógenos que forman parte del ecosistema de los hospitales.

Se denomina política antibiótica al conjunto de normas y estrategias para mejorar y optimizar su empleo.

Desarrollar una adecuada política de antibióticos requiere de la participación activa de todo el personal sanitario, tanto la de aquellos dedicados al control y la vigilancia de las infecciones como la de los dedicados a su prevención y tratamiento.

El diseño de las estrategias terapéuticas adecuadas a la situación de cada UCI depende de un equipo de trabajo multidisciplinar que engloba distintas especialidades básicas: Medicina Intensiva, Microbiología, Farmacia y Medicina Preventiva)

7.2. Decálogo de normas de política antibiótica UCI.

El grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC ha plasmado sus recomendaciones respecto a la política antibiótica en forma de un decálogo de normas básicas:

Utilizar antibióticos solo cuando existe la sospecha clínica o microbiológica de una infección.

Obtener muestras de los tejidos infectados antes de iniciar un tratamiento con antibióticos.

Elegir los antibióticos empíricos utilizando protocolos terapéuticos consensuados.

Lograr una respuesta rápida del laboratorio de microbiología.

Seleccionar un tratamiento dirigido cuando se conozca la etiología de la infección.

Monitorizar la eficacia del tratamiento.

Vigilar la aparición de efectos adversos o flora emergente multirresistente.

Limitar la duración del tratamiento en función de la respuesta clínica o microbiológica.

Responsabilizar a un médico intensivista del control, la vigilancia y el tratamiento de las infecciones.

Corresponsabilizar a todo el personal sanitario del adecuado cumplimiento de las normas

1. Utilizar antibióticos solo cuando existe la sospecha clínica o microbiológica de una infección

Los antibióticos solo deben utilizarse, cuando existe la sospecha clínica o microbiológica de infección, aunque en los pacientes críticos suele ser difícil diferenciar entre sepsis (respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de otra naturaleza no infecciosa (traumatismo, poliartritis, pancreatitis, hemorragia, entre otras) y que, inicialmente, cursan con la misma expresividad clínica.

No se deben administrar sistemáticamente antibióticos en los casos de aislamiento de microorganismos en algunas muestras (esputo, aspirado traqueal, heces, piel) en las que existe de forma habitual una flora endógena o el aislamiento en sangre o en muestras pulmonares, incluso en las obtenidas con métodos invasivos (catéter telescópico protegido, lavado broncoalveolar, etc.) de patógenos escasamente virulentos (*Staphylococcus coagulasa negativos*, *Corynebacterium* sp.). En todos los casos, relacionar la situación clínica del paciente con los hallazgos microbiológicos.

Cuando clínicamente se sospeche infección respiratoria de vías bajas (esputo purulento, leucocitosis, fiebre), sin coexistencia de infiltrados radiológicos, en pacientes con ventilación mecánica es conveniente la realización de exploraciones complementarias para confirmar el diagnóstico de infección.

Cuando exista fiebre de foco desconocido, siempre que no haya una respuesta sistémica grave, el recambio o la retirada de catéteres ser suficiente para solucionar el proceso infeccioso. El consumo de glucopéptidos en cuidados intensivos ha aumentado por la administración de antibióticos, sin esperar la respuesta al cambio de los catéteres.

Cuando se usen los antibióticos como profilaxis debe ser acorde a protocolos consensuados en el hospital y por cortos periodos de tiempo. Existen estudios que demuestran la eficacia de la administración de antibióticos locales no absorbibles en el tubo digestivo y en la orofaringe para prevenir la aparición de infecciones endógenas tardías en pacientes con ventilación mecánica(103-105) o para prevenir la aparición de infecciones respiratorias precoces en pacientes en coma que precisan intubación. A pesar de las numerosas evidencias acumuladas, la utilización de antibióticos locales no se ha generalizado en las UCI y se ha reservado su empleo en pacientes de riesgo (trasplante hepático o pulmonar, traumáticos graves o quirúrgicos complejos)(106, 107). En pacientes con pancreatitis aguda grave se había recomendado hasta hace poco el empleo de antibióticos para prevenir la aparición de complicaciones infecciosas pero estudios recientes, han demostrado su falta de efectividad(108).

2. Obtener muestras de los tejidos infectados antes de iniciar un tratamiento con antibióticos.

Antes de administrar la primera dosis hay que hacer todo lo posible para obtener muestras para cultivos (incluidas al menos 2 muestras de sangre), siempre que no se retrase la administración del antibiótico. El aislamiento de agentes patógenos permite confirmar el diagnóstico de infección en determinadas circunstancias en las que existen dudas. Por eso, el inicio de un tratamiento con antibióticos debe ir precedido, en todos los casos, de la obtención de muestras adecuadas de cada foco y si es necesario, técnicas invasivas e incluso quirúrgicas. Cuando no sea posible la utilización de procedimientos seguros para la obtención de muestras en los se requiere la colaboración de otros especialistas, se deben obtener muestras consideradas menos eficaces o con menos seguridad diagnóstica, como las secreciones traqueales (aspiración traqueal simple), el exudado abdominal (drenajes, fístulas o heridas externas) o el exudado orofaringe, nasal o rectal. La utilización de técnicas invasivas ciegas (catéter telescopado, lavado broncoalveolar), sobre todo las protegidas frente a la contaminación, ha demostrado ser de utilidad para el diagnóstico de infecciones respiratorias(109, 110)

Si el paciente esta utilizando antibióticos, en el momento de detectarse una nueva infección deben tomarse las muestras con la máxima rapidez, sin esperar a que disminuya la acción de los antibióticos circulantes, ya que es muy posible que los

patógenos causantes de la infección sean resistentes a los antibióticos que recibe. En estos casos se aconseja la obtención de las muestras en el momento previo a la administración de la siguiente dosis del antibiótico, que se corresponde con su mínima concentración plasmática.

3. Elegir los antibióticos empíricos utilizando protocolos terapéuticos consensuados.

Los antibióticos empíricos que se utilizan en el tratamiento de la infección en pacientes críticos deben estar incluidos en los protocolos de actuación, previamente elaborados en cada UCI. Los procesos infecciosos en los que la SEMICYUC recomienda disponer de protocolos son.

1. Neumonía comunitaria grave
2. Meningitis aguda
3. Encefalitis
4. Sepsis de origen urinario
5. Peritonitis secundaria
6. Neumonía nosocomial
7. Infección urinaria relacionada con sonda uretral
8. Meningitis posquirúrgica
9. Peritonitis posquirúrgica
10. Infección relacionada con catéter
11. Sepsis grave sin focalidad

Los protocolos contemplan diferentes situaciones clínicas (tratamiento de primera y segunda elección, tratamiento de rescate), incluyen algunas situaciones especiales de los pacientes (insuficiencia renal, alergia a betalactámicos, embarazo) y recomiendan los antibióticos, dosis y vías de administración más adecuados para el tratamiento de los patógenos esperados en cada zona geográfica, hospital o UCI. Se recomienda la vía intravenosa para asegurar, lo antes posible, una elevada concentración plasmática y tisular; con la dosis máxima recomendada y ajustada a la función renal de cada paciente.

En la elaboración de los protocolos es aconsejable que intervengan todos los especialistas comprometidos en la prevención y el tratamiento de las infecciones (microbiólogos, farmacéuticos, farmacólogos, infectólogos, preventivistas e intensivistas), aunque la responsabilidad de su aplicación, así como la realización de

auditorías sobre cumplimiento, corresponde al médico de medicina intensiva experto en enfermedades infecciosas.

La información periódica de los aislamientos microbiológicos y la sensibilidad antimicrobiana permiten la modificación de estos protocolos ajustándose a la realidad epidemiológica de cada área.

4. Lograr una respuesta rápida del laboratorio de microbiología

El conocimiento de los patógenos causantes de la infección y su sensibilidad facilita el empleo de antibióticos de manera dirigida, y evita el mantenimiento de los tratamientos empíricos de amplio espectro durante mucho tiempo. Para esto, es necesario optimizar el traslado de muestras al laboratorio, la organización de su procesamiento y la difusión de sus resultados.

El manejo de las muestras debe seguir unas normas previamente establecidas, que incluyen la técnica de extracción u obtención de cada muestra, los medios de transporte y los tiempos mínimos en que deben llegar a los laboratorios para su procesamiento²⁵.

En los últimos años se han incorporado nuevas técnicas de diagnóstico rápido, basadas en el diagnóstico molecular (PCR en tiempo real)(111, 112). Es aconsejable la incorporación progresiva de estos métodos de trabajo en los laboratorios de microbiología, ya que un diagnóstico etiológico precoz favorece la utilización racional de los antibióticos.

La información obtenida en los laboratorios de microbiología, debe llegar con rapidez a los clínicos responsables del paciente. El soporte informático ha disminuido los tiempos de respuesta. El contacto telefónico para informar de aquellos resultados de mayor relevancia así como del aislamiento de patógenos multirresistentes (identificados como marcadores de multirresistencia) es una alternativa sencilla y eficaz.

Las reuniones conjuntas de los servicios de medicina intensiva y microbiología, facilitan el intercambio de información y el conocimiento de los cambios en los patrones de resistencia de la flora endógena de las UCI.

5. Seleccionar un tratamiento dirigido cuando se conozca la etiología de la infección

La información obtenida en los servicios de microbiología es la base del tratamiento dirigido. El aislamiento de uno o más microorganismos en alguna de las muestras de seguridad (sangre, LCR, líquido pleural, exudados purulentos obtenidos

por punción, etc.) permite modificar el tratamiento inicial. Cuando se pueda reducir, se deben escoger los antibióticos con el espectro de actividad más seguro y reducido. Es preferible su uso en monoterapia. En aquellos casos de microorganismos en los que es posible la aparición rápida de resistencias durante el tratamiento o en los que se ha documentado una proporción elevada de fracasos terapéuticos con monoterapia, se recomienda el empleo de 2 o más antimicrobianos. Cuando se aíslan dos o más agentes patógenos debe valorarse la importancia de cada uno de los microorganismos identificados (alguno de ellos puede contaminar la muestra o proceder de una colonización). Si se acepta la etiología polimicrobiana en una determinada infección, se debe intentar una cobertura global con el mínimo número de antibióticos.

6. Monitorizar la eficacia del tratamiento

La utilización de antibióticos no debe ser un acto sistemático sino que debe acompañarse de un conjunto de medidas activas para vigilar la eficacia de estos. Se recomienda hacer la primera valoración de la respuesta terapéutica a las 72 h de iniciado el tratamiento empírico. La aparición de nuevos signos de infección o el empeoramiento de los signos iniciales debe hacer sospechar que los antibióticos que se administran no son adecuados para tratar los agentes patógenos causantes de la infección. En este caso se repetirá la obtención de muestras de sangre y de los tejidos infectados y se procederá a la administración de antibióticos de rescate utilizando otros más potentes, de mayor espectro y con cobertura para patógenos potencialmente multirresistentes. En caso de que se observe una disminución de los signos iniciales, se continuará el tratamiento hasta la identificación de los patógenos y su sensibilidad, en cuyo caso se procede a su ajuste del tratamiento.

Cuando el tratamiento sea adecuado según antibiograma y la evolución no sea favorable, es necesario comprobar que los antibióticos que se administran tienen una buena penetración en los tejidos infectados, que se dan a las dosis adecuadas o que se dan con los intervalos necesarios para asegurar una relación farmacocinética/farmacodinámica (pK/pD) adecuada(113)

Para valorar el tratamiento se debe atender a la respuesta clínica y microbiológica, tanto al finalizar el tratamiento como en la visita de seguimiento, que puede oscilar entre 7–60 días dependiendo de la infección tratada.

7. Vigilar la aparición de efectos adversos o flora emergente multirresistente.

Cada familia de antibióticos se ha asociado con efectos adversos específicos. Muchos son comunes a más de una familia de antibióticos y algunos se potencian con la utilización de otros productos farmacológicos, por lo que en la mayoría de las ocasiones es difícil atribuir a un fármaco un determinado efecto adverso.

Algunos de los efectos adversos más frecuentes (toxicidad renal, toxicidad ótica, selección de cepas mutantes resistentes) se relacionan con concentraciones plasmáticas inadecuadas de los antibióticos(114). Los pacientes críticos, en especial los quirúrgicos complicados, los quemados y los cardiopatas descompensados, presentan con frecuencia un importante aumento del volumen de distribución corporal, lo que influye en las concentraciones plasmáticas o tisulares alcanzadas. La inestabilidad hemodinámica y el fracaso renal condicionan, asimismo, la eliminación de los anti- bióticos. Estas características modifican el comportamiento farmacocinético de los antibióticos y justifican la amplia variabilidad interindividual en los niveles séricos obtenidos cuando se administran las mismas dosis. Por eso, es conveniente determinar las concentraciones plasmáticas de los antibióticos, en especial la de aquellos con un margen terapéutico pequeño (diferencia entre concentraciones tóxicas y concentraciones terapéuticas), como los aminoglucósidos y la vancomicina.

El consumo de antibióticos en las UCI facilita la aparición de microorganismos patógenos multirresistentes, cuya presencia puede asociarse con fracaso del tratamiento y con cambios en la política de antibióticos de esa UCI(115). Esto justifica la realización de vigilancia epidemiológica en los pacientes con utilización prolongada de antibióticos, que incluye la obtención de muestras en el foco de infección y en las mucosas (orofaringe, tráquea, heces).

8. Limitar la duración del tratamiento en función de la respuesta clínica o microbiológica

No existen indicaciones precisas sobre la duración del tratamiento de las infecciones en pacientes críticos. La respuesta clínica y microbiológica al tratamiento, la etiología de la infección y las características de los pacientes son los principales factores para tener en cuenta al decidir la duración del tratamiento. La mayoría de las infecciones precisan de tratamiento antibiótico durante el tiempo necesario para que desaparezcan los signos y los síntomas clínicos más importantes de la infección, como son fiebre, leucocitosis, inestabilidad hemodinámica, intolerancia al aporte de glucosa y shunt pulmonar. A las 48–72 h de controlarse estos síntomas puede retirarse el tratamiento antimicrobiano. La duración del tratamiento en pacientes no

inmunodeprimidos con sepsis por bacilos gramnegativos oscila entre 8–14 días. Cuando las infecciones están producidas por patógenos multirresistentes, en los que existen evidencias de recidivas, como *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *S. aureus* resistentes a meticilina o enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido, el tratamiento debe prolongarse por lo menos hasta las 2 semanas(116, 117)

La persistencia de patógenos en la vía aérea de pacientes con traqueostomía o ventilación mecánica prolongada, en ausencia de signos clínicos de infección, no debe ser motivo de prolongación del tratamiento. Las infecciones urinarias relacionadas con sonda uretral producidas por bacilos gramnegativos y cocos grampositivos suelen responder, en la mayoría de los casos, a una semana de tratamiento. Cuando la evolución clínica y los estudios microbiológicos descartan la presencia de una infección o existe la evidencia de un diagnóstico alternativo, deben retirarse los antibióticos

9. Responsabilizar a un médico intensivista del control, la vigilancia y el tratamiento de las infecciones.

En las UCI, la figura del médico intensivista con dedicación parcial al control y el tratamiento de infecciones así como al control de la utilización de antibióticos ha supuesto un impulso en la consolidación de la política de antibióticos en estas áreas de alto riesgo. Uno de los objetivos de cualquier servicio, incluida la UCI, es monitorizar la morbilidad que se genera con su actividad. Entre los indicadores de calidad de un servicio, reconocidos por los diferentes responsables de la sanidad pública, se incluye el conocimiento de la evolución de las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria así como del uso y el consumo de antibióticos.

Las funciones del médico intensivista especializado en el tratamiento de pacientes críticos con infecciones graves son las siguientes:

- 1) Conocer y dar a conocer la información obtenida con los sistemas de vigilancia de infección relacionada con la asistencia sanitaria. En colaboración con otros profesionales del hospital, debe participar en los estudios (prevalencia o incidencia) de vigilancia de infección relacionada con la asistencia sanitaria del hospital, pero es el responsable del seguimiento de los enfermos ingresados en UCI. La información debe transmitirse de forma regular al comité de infecciones y a la dirección médica o asistencial del hospital pero, al mismo tiempo, debe comunicarse al resto del personal sanitario de la UCI.

2) Mantener relaciones fluidas con los servicios de micro- biología y de farmacia. Debe participar en las reuniones del servicio de microbiología, en donde se comentan los aislamientos más significativos del hospital. En colaboración con este servicio, debe elaborar el mapa epidemiológico de la UCI en donde se informa no solo de las tasas de las principales infecciones, sino de la evolución de los principales marcadores de multirresistencia y de los patrones de sensibilidad de los agentes patógenos más frecuentes en cada medio. En colaboración con el servicio de fármaco- logía, debe controlar la utilización de los antimicrobiana- nos, tanto en lo que se refiere a indicaciones como a dosis y a duración del tratamiento.

3) Proponer al personal de la UCI la implantación de protocolos terapéuticos y preventivos para las infecciones más frecuentes. Siempre que sea posible, debe organizarse un grupo de trabajo en el que colaboren otros profesionales sanitarios de la UCI (enfermería, auxiliares) con la intención de colaborar conjuntamente en la recogida de información, en el control de la aplicación de los diferentes protocolos y en la revisión periódica de las técnicas y procedimientos realizados por enfermería.

10. Corresponsabilizar a todo el personal sanitario del adecuado cumplimiento de las normas*

El cumplimiento de las normas de política de antibióticos es responsabilidad de todo el personal médico que trabaja o atiende pacientes en UCI. La realización de reuniones periódicas en las que se presenten los indicadores de consumo de antibióticos, las sensibilidades permiten refinar los protocolos creados.

8. ESTRATEGIAS GENERALES PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN UCI.

Para optimizar el uso de antibióticos en UCI se han propuesto diversas estrategias. Entre ellas destacan la desescalada terapéutica, el ciclado de antibiótico, el tratamiento anticipado y la aplicación de parámetros pK/pD para ajustar la dosificación.

8.1. Desescalada terapéutica.

Consiste en la administración inicial de un amplio tratamiento empírico para cubrir los patógenos más frecuentemente relacionados con la infección, incluidos los patógenos multirresistentes, seguido de un ajuste rápido del tratamiento antibiótico una vez conocido el agente etiológico(22). El ajuste debe realizarse entre el segundo y tercer día de la instauración del tratamiento antibiótico inicial. El objetivo de la desescalada terapéutica es lograr una menor morbimortalidad al conseguir de forma precoz un tratamiento empírico adecuado, al mismo tiempo que limitar la aparición de resistencias bacterianas por una menor presión antibiótica

8.2. Ciclado de antibióticos.

Consiste en la sustitución periódica de una clase de antibiótico por otra clase o la combinación de antibióticos que presentan un espectro de actividad similar, pero que no comparten el mismo mecanismo de resistencia. Durante cada ciclo, de duración de entre unas semanas y pocos meses, solo pueden utilizarse aquellos antibióticos correspondientes a ese ciclo. De esta forma se pretende disminuir la aparición de resistencias al sustituir el antibiótico antes de que estas se produzcan y preservar su actividad para volver a introducirlo en el hospital en un ciclo posterior.

8.3. Tratamiento anticipado.

Consiste en la administración de antimicrobianos en determinados pacientes antes de que aparezcan los signos clínicos de infección. El concepto fue desarrollado en pacientes hematológicos a partir de la aplicación de pruebas serológicas, lo que permitía avanzar el diagnóstico de la infección antes de la aparición de signos

clínicos(118). Su aplicación a pacientes críticos se basa en la identificación de pacientes de riesgo de infecciones asociadas con alta mortalidad, como son las candidemias o candidiasis invasoras. El desarrollo de diferentes scores clínicos(119, 120) ha permitido identificar a estos paciente.

8.4. Parámetros pK/pD.

Tradicionalmente se ha recomendado la determinación de niveles plasmáticos de aquellos antibióticos con margen terapéutico estrecho, en los que las concentraciones terapéuticas se aproximan a las tóxicas. Esta situación se produce, principalmente, en el caso de los aminoglucósidos y la vancomicina. Sin embargo, se ha demostrado la importancia clínica (respuesta clínica, desarrollo de cepas mutantes) de diferentes relaciones farmacodinámicas que se establecen entre las concentraciones plasmáticas de los antibióticos y la concentración mínima inhibitoria (CMI) de las bacterias. Entre ellas destacan la relación entre la concentración máxima plasmática y la CMI, el área bajo la curva y la CMI y el porcentaje de tiempo (intervalo de dosis) en el que la concentración plasmática está por encima de la CMI(121). La obtención de unos determinados valores de los indicadores anteriores se ha asociado con mayor efectividad del antibiótico (aumentar el poder bactericida y la lisis de las bacterias así como disminuir la aparición de cepas multirresistentes). En los pacientes críticos ingresados en UCI, la determinación de niveles plasmáticos de antibióticos está especialmente indicada por la presencia de diferentes factores que modifican el comportamiento farmacocinético de estos fármacos y justifican la amplia variabilidad interindividual.

9. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UCI.

9.1. Introducción.

Las infecciones asociadas a cuidados sanitarios son errores prevenibles en su mayoría. A excepción de urgencias, pocos servicios son tan complejos como las unidades que atienden a pacientes críticos, y la posibilidad de que durante la atención sanitaria se produzcan incidentes, errores, complicaciones o como queramos denominarlos, se incrementa proporcionalmente a la complejidad del medio(122). En 1995, un estudio determinó que en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) de hospitales universitarios americanos, anualmente se producen hasta 150.000 errores graves con deterioro vital y que, diariamente, un paciente está expuesto a 1,7 incidentes(123). En un reciente estudio realizado en las UCI de nuestro país se detectaron 1,22 incidentes por cada paciente ingresado y 5,89 incidentes por 100 pacientes y hora.

Los sistemas de notificación muestran que las infecciones son errores clave tanto por su número como por su impacto(124), y las que desarrollan los pacientes críticos suponen hasta el 20–25% del total de infecciones nosocomiales (IN). El hecho de que los pacientes críticos presenten la mayor susceptibilidad, sumada a la frecuente alteración de sus barreras defensivas por dispositivos invasivos, en un ambiente con numerosas oportunidades de transmisión cruzada y con un ecosistema seleccionado han justificado durante mucho tiempo esas cifras. Pero el concepto de “inevitabilidad” de las IN-UCI ha dejado paso a la convicción y al conocimiento de que la gran mayoría son prevenibles y que no es aceptable no poner todos los medios posibles para reducir su impacto.

La prevención de la infección incluye medidas generales para todos los tipos de infección y otras específicas para cada tipo de localización.

En los últimos años se han desarrollado en las UCIs españolas tres proyectos específicos para tratar de prevenir las infecciones con mayor impacto en nuestros pacientes: Bacteriemia Zero, Neumonía Zero y Resistencia Zero.

9.2. Medidas generales.

Estrategias para evitar la transmisión horizontal.

Las infecciones exógenas tienen su origen tanto en reservorios inanimados (respiradores, sistemas de monitorización, superficies, etc.) como en portadores (trabajadores sanitarios o pacientes colonizados-infectados) y pueden transmitirse durante la práctica de la higiene o en el tratamiento terapéutico de los pacientes. Las estrategias para evitar la transmisión horizontal son comunes a todas las infecciones y se muestran en la tabla 6.

Tabla 6. Medidas generales de prevención de la infección nosocomial en UCI.

Medidas generales de prevención de infección nosocomial en unidad de cuidados intensivos
<u>Estrategias para evitar la transmisión horizontal</u> Higiene de manos Higiene ambiental Detección de portadores de bacterias resistentes Aislamiento Evitar ratios enfermera/paciente insuficientes
<u>Estrategias funcionales</u> Vigilancia de la infección nosocomial y benchmarking Programas educativos Reducción de la exposición a dispositivos invasivos Reducción de la estancia en UCI Seguimiento de bundles Programas de seguridad

Estrategias para evitar la transmisión horizontal.

Higiene de manos. A pesar de ser un concepto que viene del siglo XIX, su cumplimiento sigue siendo un reto en la actualidad. Ha sido el primer objetivo escogido por la OMS en el lanzamiento de la alianza por la seguridad del paciente(125). El concepto “Cuidado limpio es cuidado seguro” es especialmente relevante en las UCI, ya que cada hora se tienen hasta 30 oportunidades para desinfectar las manos, lo que requiere un tiempo que compite con el de la asistencia. La incorporación de las soluciones alcohólicas ha permitido reducir el tiempo necesario para realizar la higiene y de ese modo acercarse a un grado de cumplimiento más aceptable que los observados con el lavado tradicional

Limpieza ambiental. Fallos en la limpieza de las habitaciones se han asociado con la adquisición en UCI de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), *Acinetobacter baumannii* o enterococo resistente a vancomicina, por lo que actualmente se pone un gran énfasis en la limpieza de superficies y objetos ambientales, sobre todo antes del ingreso de los pacientes(126).

Aislamiento de contacto. Indicado en pacientes infectados o colonizados por microorganismos resistentes. Las medidas incluyen distintas posibilidades, uso de precauciones de barrera (guantes, batas, mascarillas), habitaciones de aislamiento (individuales o no) o racionalización de la enfermería. Añadir métodos para la detección rápida de los pacientes que ingresan con riesgo de ser portadores, junto con el aislamiento preventivo, parece potenciar la reducción de la transmisión.

Evitar sobrecarga de trabajo. Especialmente del personal de enfermería, que se ha asociado a incremento de IN y adquisición de SARM(127). Si a la sobrecarga se añade hacinamiento, se incrementan los contactos entre sanitarios y diferentes pacientes, por lo que se multiplican las posibilidades de transmisión cruzada de bacterias resistentes.

Estrategias funcionales

Vigilancia de las infecciones nosocomiales. El primer requisito para combatir un problema es conocer su presencia y magnitud. Pero si la información no se transmite al personal implicado y no se establecen medidas correctoras, la vigilancia es inútil.

En nuestro país, las tasas que muestra el estudio ENVIN-HELICS son, por lo general, notablemente inferiores en las UCI con más antigüedad en la vigilancia o que la realizan de forma continuada durante todo el año. La formación del personal sanitario. es un factor fundamental, ya que la inexperiencia se asocia a una elevación de los efectos adversos, incluidas las IN. Es clásico el incremento de las tasas de infección o la aparición de brotes durante los períodos vacacionales, en los que además de que las ratios de personal se pueden ver alteradas, la inexperiencia profesional es más frecuente. La formación específica de los sanitarios implicados en el tratamiento de pacientes mediante programas educativos se ha asociado a excelentes resultados en la prevención de IN. Además de los protocolos específicos de prevención de IN en las distintas localizaciones, y dado que la exposición a los factores de riesgo es una de las principales causas facilitadoras de infección, la reducción de la estancia en UCI a través de la implementación de protocolos específicos de sedación, destete, nutrición, etc., que limiten la exposición a estos

factores y reduzcan la estancia en UCI se ha mostrado eficaz en la reducción de las tasas de infección(128).

Bundles. En los últimos años, en la elaboración de protocolos se ha incorporado un concepto originario del marketing, el uso de bundles, es decir, la aplicación simultánea de una serie de medidas basadas en la evidencia, que en su aplicación conjunta mejoran sustancialmente el resultado de los pacientes(129).

Programas de seguridad. Los principios para la seguridad del paciente y de mejoría de la calidad se han empezado a incorporar a los programas de prevención de la IN.

El concepto es aplicable a todas las infecciones y quizás el ejemplo más exitoso corresponde a la iniciativa de Peter Pronovost en Michigan en relación con la BRC(130).

Entre los componentes de estos programas se encuentran, además de la formación, intervenciones dirigidas a mejorar la comunicación entre estamentos y reordenar el trabajo para que se realice en equipo mediante el uso de listas de comprobación, monitorización de procedimientos e indicadores.

9.3. Bacteriemia Zero.

A pesar de los numerosos protocolos, consensos y recomendaciones de hospitales o sociedades científicas, las tasas en España han permanecido en cifras superiores a las de otros países europeos vecinos o a las publicadas en los estudios de vigilancia americanos. Para intentar modificar esta situación, se desarrolló el proyecto Bacteriemia Zero como un acuerdo de SEMICYUC con la Agencia de Calidad del MSSSI en colaboración con la Alianza Mundial por la Seguridad del Paciente de la OMS. El proyecto se desarrolló desde enero de 2009 a junio de 2010. En él participaron un total de 192 UCIs (68%). En este proyecto se formaron activamente 14.879 profesionales del cuidado del paciente crítico.

El objetivo principal fue reducir la media estatal de la densidad de incidencia de la BRC a menos de 4 episodios de bacteriemia por 1.000 días de Catéter Venoso Central (CVC) (reducción del 40% respecto a la tasa media previa de los cinco años anteriores.

Como objetivos secundarios:

- 1) promover y reforzar la cultura de seguridad en las UCI del SNS;
- 2) crear una red de UCI, que apliquen prácticas seguras de efectividad demostrada,
- 3) documentar todos los episodios de bacteriemia, incluidas las secundarias de otros orígenes, así como la etiología de éstas y las características de los pacientes que las desarrollan.

El proyecto Bacteriemia Zero se estructuró en 2 vertientes:

- 1) STOP-BRC, que incluye medidas específicas y estandarizadas relacionadas con la inserción y el manejo de los CVC, y
- 2) un plan de seguridad integral dirigido a promover la cultura de seguridad en el trabajo diario.

El contenido del proyecto bacteriemia Zero se muestra en la tabla 7.

Tabla 7. Contenido del proyecto Bacteriemia zero.

STOP-Bacteriemia
Higiene adecuada de manos
Uso de clorhexidina en la preparación de la piel
Uso de medidas de barrera total durante la inserción de los CVC
Preferencia de la vena subclavia como lugar de inserción
Retirada de CVC innecesarios
Tratamiento higiénico de los catéteres
Plan de seguridad integral
Evaluar la cultura de seguridad (medición basal y periódica)
Formación en seguridad del paciente
Identificar errores en la práctica habitual
Establecer alianzas con la dirección de la institución.
Aprender de los errores.

1. Higiene de manos. En contra de lo esperable, esta actividad sigue presentando un bajo nivel de cumplimiento, especialmente entre el personal médico. Es imprescindible tanto durante la inserción como en la manipulación de los catéteres, para evitar la colonización de la piel, el propio catéter o las conexiones.

2. Desinfección de la piel con clorhexidina. Hasta ahora, el desinfectante más usado en la inserción o mantenimiento de los catéteres había sido la posidonia yodada; sin embargo, la evidencia tanto en estudios individuales como en metaanálisis apoya fuertemente su sustitución por clorhexidina(131)

3. Uso de barreras máximas durante la inserción. Las medidas de esterilidad máximas, incluido el uso de guantes, bata, gorro y paños que cubran totalmente al paciente frente a unas medidas mínimas o menos exigentes, son significativamente útiles en la reducción de BRC y costeefectivas, ya que por cada 270 catéteres implantados con máxima esterilidad se evitan 7 BRC(132).

4. Potenciar el uso de la localización en la subclavia. Tanto la localización femoral como la yugular presentan tasas más elevadas de BRC que en el caso de la subclavia y, por supuesto, que en las vías centrales de inserción periférica. Se recomienda la elección de subclavia si no existen contraindicaciones médicas(133).

5. Retirar los catéteres innecesarios. La exposición al dispositivo es el principal factor de riesgo para desarrollar infección. Si en el momento de la inserción debe escogerse el CVC con menor número de luces que posibilite la atención al paciente, diariamente debe plantearse si el/ los CVC, o todas las luces utilizadas siguen siendo necesarios o si otras rutas de administración son posibles. La sustitución sistemática de los CVC no previene la infección, y el recambio mediante guía metálica incrementa el riesgo de BRC(134).

6. Manejo higiénico de los catéteres. Además de la higiene de manos previa a cualquier manejo de los catéteres, la desinfección de las conexiones o de los dispositivos sin agujas con una solución de gluconato de clorhexidina al 2% o alcohol de 70° antes y después del acceso a estos reduce el riesgo de colonización e infección endoluminal. La protección del punto de inserción con apósitos adecuados minimiza la infección.

Resultados de Bacteriemia Zero:

El proyecto fué un éxito: la tasa de densidad de incidencia, medida por su mediana, se redujo de 3.07 infecciones por 1000 días de catéter a 1.12, lo que supone disminuir el riesgo de este grave problema para los pacientes en más de un 50%.

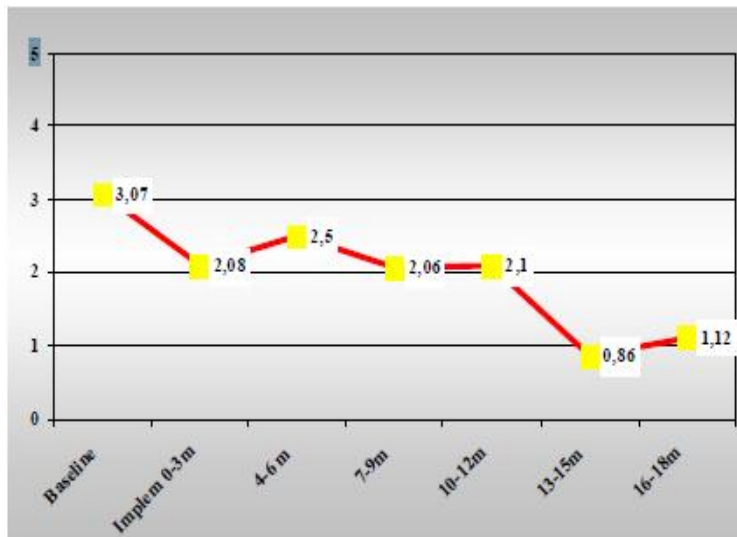


Ilustración 27. Resultados de Bacteriemia Zero.

Estrategia de Seguridad del Paciente 2005-2011. MSSSI.

El impacto para los pacientes puede resumirse en que se han evitado, en 18 meses, 742 episodios de sepsis. Esto permite estimar una reducción de 66 muertes por BRC y un ahorro de casi 28 millones de euros para el Sistema Nacional de Salud.

Los recursos económicos empleados en su desarrollo se expresan en la ilustración.

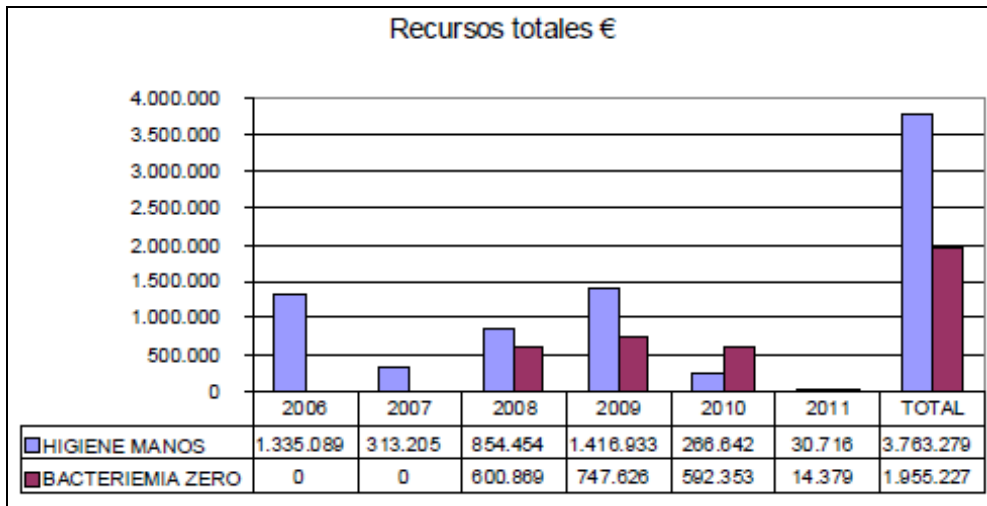


Ilustración 28. Estrategia de seguridad del paciente 2005-2011.MSSSI.

El éxito fundamental ha sido el cambio de cultura en las UCI, que ha permitido implementar otras acciones como el programa Neumonía Zero (NZ) para la prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVIM) y el proyecto Resistencia Zero que actualmente se desarrolla.

9.4. Neumonía Zero.

La NAV es una de las IN más prevalentes y graves del paciente crítico(135). La patogenia de la NAV tiene una estrecha relación con la presencia del tubo endotraqueal (TET), hasta tal punto que algunos autores han sugerido un cambio nominal a neumonía asociada al TET. La inserción del TET es una maniobra agresiva que con frecuencia produce una lesión de la mucosa traqueal e implanta un inóculo bacteriano exógeno o endógeno. El TET elimina algunos de los mecanismos naturales de defensa de la vía aérea y vehiculiza los microorganismos al interior del pulmón mediante la entrada de las secreciones subglóticas o la formación del biofilm en la superficie del TET.

La primera medida preventiva es el cese de la VM en cuanto esta no sea necesaria. En segundo lugar, para evitar la infección exógena deben aplicarse estrictamente las medidas habituales sobre la higiene de manos y la asepsia en la manipulación del TET. Una vez comprobado que la VM es inevitable y que la política general de control de la IN se aplica correctamente, los esfuerzos deben dirigirse a evitar las 2 principales vías patogénicas de la NAV: el paso a la vía aérea de las secreciones del espacio subglótico y la formación de biofilm sobre el TET.

La Agencia de Calidad del MSSSI encargó a la SEMICYUC en colaboración con la SEEIUC la revisión de la evidencia de las recomendaciones existentes en prevención de NAVM y la elaboración de una propuesta de intervención con un paquete de medidas basadas en la evidencia y aplicabilidad en nuestro país. Así surgió el proyecto "Neumonía Zero"

El objetivo principal fue la aplicación de un paquete de medidas preventivas de NAV para disminuir la tasa media estatal de la NAV a menos de 9 episodios por 1000 días de ventilación mecánica lo que representa una reducción del 40% respecto a la tasa media de los años 2000-2008 (densidad de incidencia 15 episodios/1000 días de VM) y reducción del 25% con respecto a la de los años 2009-2010 (Densidad de incidencia 12 episodios/1000 días de VM).

El proyecto se desarrolló de abril 2011 a diciembre de 2012. Participaron 242 UCIs de Hospitales públicos lo que supone una adhesión del 93.3% y un estudio de un total de 555.752 días de ventilación mecánica.

Se aplicaron un paquete de medidas denominadas “stop NAV” entre las cuales existían dos categorías a la vista de la evidencia científica: de obligado cumplimiento y altamente recomendables. Estas medidas se exponen en la ilustración 28.

STOP NAV	
Medidas básicas de obligado cumplimiento	
a.	Formación y entrenamiento apropiado en la manipulación de la vía aérea
b.	Higiene estricta de las manos antes de manipular la vía aérea
c.	Higiene bucal utilizando clorhexidina (0,12%- 0,2%)
d.	Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento (\approx 20 cm H ₂ O)
e.	Evitar, siempre que sea posible, la posición de decúbito supino a 0°
f.	Favorecer los procedimientos que permitan disminuir de forma segura la intubación y/o su duración
g.	Evitar los cambios programados de las tubuladuras, humidificadores y tubos traqueales
Medidas optativas específicas altamente recomendables	
a.	Aspiración continua de secreciones subglóticas
b.	Descontaminación selectiva del tubo digestivo (completa u orofaríngea)
c.	Antibióticos sistémicos (dos días) durante la intubación en pacientes con disminución del nivel de consciencia

Ilustración 29. Estrategia de Seguridad del Paciente 2005-2011.MSSSI.

La acumulación en el espacio subglótico de secreciones procedentes de la orofaringe o del tracto gastrointestinal es un hecho constatado. La colonización, endógena o exógena, de estas secreciones es un hecho prácticamente inevitable, y la relación causal con la NAV está bien establecida(136). Las medidas preventivas destinadas a evitar la NAV incluyen disminuir la cantidad de secreciones, impedir el paso entre el tubo y la pared traqueal, aspirar las secreciones o esterilizarlas.

La posición supina favorece el reflujo gastroesofágico y, por tanto, un aumento de la cantidad de secreciones acumuladas en el espacio subglótico. Se ha demostrado que la posición semiincorporada del paciente ventilado disminuye la incidencia de NAV (el 23% en posición supina y el 5% en posición semiincorporada). Este efecto es mucho más evidente cuando se nutre al paciente por vía enteral(137).

Control de neumotaponamiento. El mantenimiento de una presión de neumotaponamiento correcta es imprescindible en los pacientes que reciben VM(138). Una presión excesiva puede alterar la microcirculación de la mucosa traqueal y causar lesiones isquémicas y una presión insuficiente impide una ventilación con presión

positiva y puede permitir la entrada de secreciones subglóticas entre el tubo y la tráquea.

La aspiración continua de secreciones subglóticas tiene un efecto distinto según los microorganismos involucrados en la colonización/infección pulmonar. Produce una disminución del número de neumonías causadas por gérmenes gram positivos. El diferente efecto sobre los microorganismos podría ser secundario a la selección de NAV tardías o podría deberse, al menos parcialmente, a una acción directa sobre la etiología. Disminuye la cantidad de microorganismos que alcanzan el árbol bronquial y, dado que el inóculo necesario para causar una NAV por cocos gram positivos es mucho mayor que el necesario en el caso de *Enterobacteriaceae* o *Pseudomona aeruginosa*, este efecto cuantitativo podría explicar las diferencias.

La descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal, incluidas la aplicación antibiótica tópica en la orofaringe y el tracto gastrointestinal y la administración parenteral de anti- bióticos, es una medida ideada para la prevención de IN

Resultados de Neumonía Zero:

El resultado de la aplicación de estas medidas fue un descenso de la incidencia de un 43% y en 2010 en 11.5 episodios. , pues en 2008 se situaba por encima de los 14 episodios por cada 1000 días de ventilación mecánica

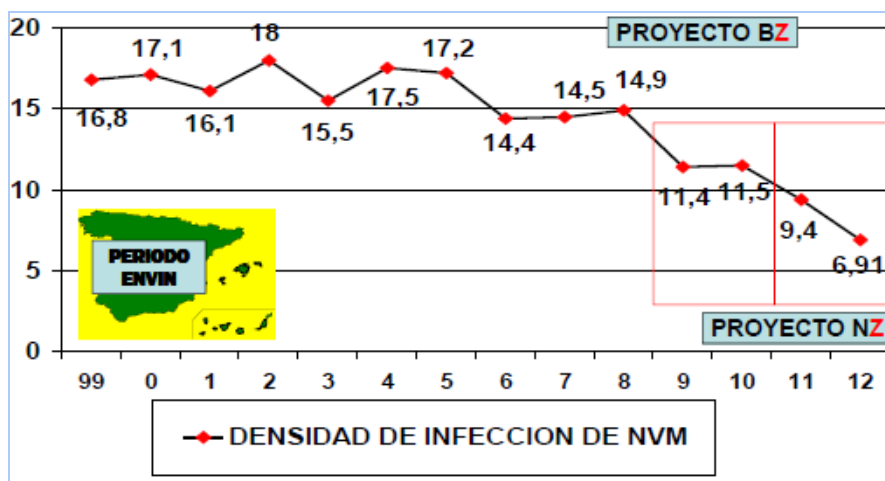


Ilustración 30. NAVM/1000 días de VM. ENVIN_HELICS 1999-2012.

El impacto del proyecto ha sido evitar durante su realización un total de 2857 NAV, lo que se traduce en 341 muertes. En cuanto a la hospitalización se han producido 52577 estancias hospitalarias menos y un ahorro aproximado de 163 millones de euros.

9.5. Resistencia Zero.

Desde el 1 de abril del 2014, se desarrolla un nuevo proyecto denominado “Resistencia Zero” que engloba una serie de estrategias internacionales para combatir la emergencia y la diseminación de la resistencia antimicrobiana.

Objetivos primarios:

Elaborar un paquete de recomendaciones en pacientes ingresados en servicios o unidades de pacientes críticos con el objetivo de disminuir la selección y/o diseminación de bacterias multirresistentes en las UCI españolas.

Reducir en un 20% la tasa de los pacientes en los que se identifica uno o más BMR de origen nosocomial intra-UCI.

Describir el mapa de BMR en las unidades de pacientes críticos españolas, diferenciando los que se identifican en el momento de ingreso y los que aparecen a partir de las 48 h de estancia en dichos servicios.

Los BMR que se van a monitorizar son:

Acinetobacter baumannii Resistente a carbapenemicos.

Pseudomonas aeruginosa Resistente a más de tres grupos de antimicrobianos (Carbapenemicos, Cefalosporinas, Piperacilina-Tazobactam, Quinolonas, Aminoglucósidos).

Enterobacterias productoras de BLEE.

Enterobacterias productoras de carbapenemasas.

Staphylococcus aureus Resistente a meticilina (SARM).

Enterococcus spp Resistente a vancomicina (ERV).

Objetivos secundarios:

Promover y reforzar la cultura de seguridad en las UCI del Sistema Nacional de Salud.

Reforzar la red de UCI que aplican prácticas seguras de efectividad.

Recomendaciones a seguir:

1. Identificar en cada UCI, al menos, un médico intensivista responsable del control de antimicrobianos.
2. Administrar de forma empírica antimicrobianos activos frente a bacterias multirresistentes (BMR), sólo en infecciones con respuesta sistémica compatible con sepsis grave o shock séptico y alta sospecha de BMR en base a los factores de riesgo presentes y/o a la epidemiología local.
3. Identificar en cada UCI, una enfermera, al menos, como referente del proyecto RZ y responsable del control de las precauciones dirigidas a evitar la transmisión de BMR.
4. Se recomienda realizar una búsqueda activa de la presencia de BMR en todos los pacientes en el momento de ingreso en la Unidad y, por lo menos, una vez a la semana a lo largo de toda su estancia.
5. Al ingreso de un paciente en la UCI, se cumplimentará una “lista de verificación” con el objetivo de identificar a aquellos con elevado riesgo de ser portadores de BMR.
6. Controlar el cumplimiento de las diferentes precauciones: estándar y por mecanismos de transmisión (aislamientos).
7. Disponer de un protocolo actualizado de limpieza diaria y terminal de las habitaciones ocupadas por pacientes con BMR.
8. Elaborar una ficha/documento de limpieza del material clínico y de aparatos de exploración depositados en UCI de uso común por los pacientes ingresados.
9. Incluir en la higiene diaria de los pacientes colonizados o infectados por BMR productos que contengan clorhexidina al 4%.
10. Ante la sospecha de un brote epidémico se recomienda tipificar a nivel molecular el microorganismo causante. Aquellos centros que no dispongan de los medios necesarios para esta identificación pueden recurrir, de forma gratuita, al Centro Nacional de Microbiología del Instituto de Salud Carlos III.

10. EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LOS PACIENTES.

Existen diversos sistemas para graduar el estado de gravedad de la enfermedad y la magnitud de la actividad terapéutica, que han sido aplicados en los pacientes que ingresan en UCI. Así, entre los indicadores de gravedad aceptados internacionalmente y validados por numerosos estudios hay que destacar los siguientes:

10.1. Método A.P.A.C.H.E. II o A.P.A.C.H.E. simplificado.

Identifica al menor número de variables que puedan cuantificar los siete sistemas orgánicos principales sin perder precisión en la medida de la gravedad.

Se reducen a doce el número de variables incluidas y se modifica el peso específico de las variables para aumentar la importancia relativa que se le asigna al estado de conciencia y a la insuficiencia renal aguda.

Se incorpora la edad y se cuantifica el estado de salud previo. Consta de los tres siguientes apartados:

La primera parte valora la desviación de la normalidad de 12 variables fisiológicas, puntuando cada una de ellas de 0 a 4 puntos, excepto el nivel de conciencia que puede sumar hasta 12 puntos y el valor de la creatinina sérica que en caso de insuficiencia renal aguda puntúa doble, de 0 a 8 puntos.

La segunda parte cuantifica el peso específico de la edad del enfermo, supone desde 0 puntos cuando la edad es inferior a 44 años, hasta 6 puntos para los pacientes mayores de 74 años.

El tercer apartado valora el estado de salud previo. Se asignan 5 puntos cuando el paciente tiene historia de una insuficiencia orgánica severa o inmunosupresión y se trata de un paciente no quirúrgico o sometido a cirugía de urgencia. Se asignan 2 puntos si se ha efectuado cirugía electiva.

La puntuación total de A.P.A.C.H.E. II se obtiene sumando los puntos correspondientes a cada uno de los apartados mencionados.

El método A.P.A.C.H.E. II es útil para estratificar a los pacientes críticos por grupos en base al riesgo de mortalidad que presentan, independientemente de la enfermedad de base. Presenta una correlación significativa con el riesgo de muerte.

Estas predicciones no tienen una aplicación individual pero permiten evaluar y comparar resultados entre distintas unidades o distintos programas de tratamiento.

El A.P.A.C.H.E. II proporciona al clínico una evaluación sistemática que le puede ayudar a comprender cómo la gravedad individual de un paciente influye en los resultados, sirve para determinar el beneficio relativo de un procedimiento invasivo y útil para ayudar a determinar la necesidad de admisión, alta o prolongación de la estancia en UVI. También permite la realización de ensayos clínicos no aleatorios y estudios multiinstitucionales.

Su precisión estadística y la facilidad de medida de este índice han motivado la utilización rutinaria en la mayoría de los Servicios de Medicina Intensiva.

10.2. Método S.A.P.S. II.

El S.A.P.S. "Simplified Acute Physiology Score" surge como una primera modificación del método APACHE con la reducción del anterior a 17 variables, 12 mediciones fisiológicas y cinco parámetros más: introduce una valoración cuantitativa de la edad del paciente por considerarla un factor importante en sí, tipo de ingreso, presencia de SIDA, cáncer metastásico o neoplasia maligna hematológica.

Se realiza pasadas 24 horas de la admisión del paciente en UCI. Asigna una puntuación entre 0 y 163 y una probabilidad de muerte de 0% al 100%.

Los parámetros que evalúa son los que se detallan en la tabla 8.

Tabla 8. Parametros evaluados en la escala S.A.P.S.II

PARÁMETROS	
EDAD	UREA
FRECUENCIA CARDIACA	SODIO
PA SISTOLICA	POTASIO
TEMPERATURA	BICARBONATO
GLASGOW	BILIRRUBINA
VENTILACION MECANICA	LEUCOCITOS
PaO2	ENFERMEDAD CRONICA
FiO2	TIPO DE INGRESO
DIURESIS	

10.3. Método S:O:F:A.

Sequential Organ Failure Assessment o Evaluación Secuencial del Fallo Orgánico, proporciona una descripción exacta del estado de enfermedad del paciente.

Desarrollo en 1994 durante una conferencia de consenso organizado por la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos y Medicina de Emergencias , en un intento de proveer un medio de descripción cuantitativa y objetiva del grado de fallo orgánico relacionado con la sepsis.

Fue publicado en 1996. Inicialmente denominado sistema de evaluación de fallo orgánico relacionado con la sepsis, demostró posteriormente que este sistema describía adecuadamente la presencia o ausencia de disfunción en otro tipo de pacientes.

Ha sido validado retrospectivamente en la base de datos del estudio Europeo norteamericano (ENAS) y prospectivamente en pacientes críticamente enfermos no seleccionados de 40 UCIs incluyendo pacientes Los parámetros que evalúa se exponen en la tabla 9.

Tabla 9. Parametros del método S.O.F.A.

SISTEMAS	VARIABLES
RESPIRATORIO	pO ₂ /FiO ₂
CARDIOVASCULAR	Pa media
HEPATICO	Bilirrubina
PLAQUETAS	Plaquetas
NERVIOSO CENTRAL	Glasgow
RENAL	Creatinina

Una puntuación de 0 se asigna a la función normal, hasta una puntuación de 4 para el valor más alterado. Así se puede evaluar la función orgánica individual, monitorizarla en el tiempo y se puede calcular una puntuación global

Una puntuación SOFA total alta(SOFA Máximo) y un delta de SOFA alto(SOFA Total máximo-SOFA total a la admisión) han sido relacionados con una peor evolución y se ha demostrado que la puntuación total se incrementa en los no supervivientes.

II. MATERIAL Y MÉTODO.

Hipótesis:

La infección comunitaria y nosocomial representan una parte importante de la carga asistencial del paciente que requiere cuidados intensivos hospitalarios, repercutiendo en la estancia hospitalaria y la mortalidad.

Objetivos:

1. Describir las características generales de los pacientes ingresados en una UCI polivalente perteneciente a un hospital del grupo II.
2. Estimar la prevalencia de infección comunitaria y nosocomial al ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.
3. Estimar la incidencia de infección adquirida en una unidad de cuidados intensivos, global y en función de los factores de riesgo propios del paciente crítico.
4. Identificar las infecciones del paciente crítico, diferenciadas en función del tiempo de adquisición (previa, durante y posterior al ingreso en UCI).
5. Estimar el impacto de la infección comunitaria y nosocomial en la estancia hospitalaria y mortalidad.
6. Estimar el impacto de la infección en general y de la infección durante el ingreso en UCI en la estancia hospitalaria y mortalidad.

1. Material.

Este estudio se ha realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Virgen de la Concha de Zamora perteneciente al Complejo Asistencial de Zamora, formado por el Hospital Comarcal de Benavente, el Hospital Provincial y el propio Hospital Virgen de la Concha. El Complejo Hospitalario consta de 600 camas, y atiende a una población aproximada por censo de tarjeta sanitaria de 180.000 pacientes.

El periodo de duración fue de 5 años comprendidos del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2014. El estudio ha incluido a todos los pacientes ingresados en este Servicio durante el periodo del estudio.

La UCI se encuentra situada en la cuarta planta del Hospital. Está dotada de once camas. En este Servicio trabajan un total de 52 personas: 10 médicos, 25 diplomados en enfermería, 14 técnicos en cuidado auxiliar de enfermería, 1 celador, 1 administrativo y 1 personal de limpieza. Es una UCI polivalente donde se atiende toda la patología crítica del Complejo Asistencial. En este Servicio ingresan, pacientes con patología médica, incluyendo patología coronaria aguda y patología quirúrgica.

2. Métodos.

Estudio transversal al ingreso en UCI y estudio de cohortes retrospectivo desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria.

2.1. Selección de la muestra.

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos desde el 1 de enero del 2010 hasta el 31 de diciembre del 2014.

2.2. Recogida de datos.

Se recogieron datos correspondientes a los pacientes ingresados en ese periodo y que formaban parte de la base de datos propia de la UCI, del Servicio de Admisión y del de Microbiología.

Con el fin de detectar todas las posibles infecciones, se han revisado todos los diagnósticos textuales de los informes de alta y los diagnósticos codificados (CIE 9 MC) al alta hospitalaria. Los códigos diagnósticos considerados para su revisión están detallados en el Anexo 3.

Además se revisaron los resultados microbiológicos correspondientes a los pacientes ingresados en UCI desde la fecha de ingreso hasta la del alta hospitalaria.

La asignación definitiva de infección comunitaria o nosocomial y la asignación del momento de adquisición de la infección (previa, durante o posterior al ingreso en UCI) se realizó manualmente, revisando los informes de alta e información microbiológica disponible.

En todos los ingresos se han recogido variables procedentes de las tres bases de datos, antes citadas, generándose finalmente un registro en el que aparecen las siguientes variables que se recogen en la tabla 10.

Tabla 10. Variables recogidas en todos los ingresos.

DATOS RECOGIDOS
NOMBRE
NUMERO DE HISTORIA CLINICA
TARJETA SANITARIA
EDAD
SEXO
FECHA DE INGRESO EN HOSPITAL
PROCEDENCIA
FECHA DE INGRESO EN UCI
DIS TRANSCURRIDOS HASTA EL INGRESO EN UCI
GRUPO AL QUE PERTENECE
DIAGNOSTICO AL INGRESO
DIAGNOSTICO AL ALTA DE UCI
DESTINO AL ALTA DE UCI
DIAS DE ESTANCIA EN UCI
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
DESTINO AL ALTA HOSPITALARIA
GRD
DIAGNOSTICOS CIE 9
INFECCION COMUNITARIA
INFECCION NOSOCOMIAL
TIPO DE INFECCIÓN
ADQUISICION PRE, DURANTE O POSTERIOR A UCI.

2.3. Agrupación de los pacientes.

A todos los ingresos se les asignó un grupo en función del diagnóstico al ingreso en UCI, con características clínicas similares, para valorar el impacto que tiene la infección en los distintos tipos de enfermedades. La distribución por grupos se detalla en la tabla 11.

Tabla 11. Agrupación de los pacientes por diagnósticos principales.

GRUPO	
1	CARDIOLOGICO
2	RESPIRATORIO
3	DIGESTIVO
4	SNC
5	ONCO-HEMATOLOGICO
6	POLITRAUMATIZADOS/QUEMADOS
7	INTOXICACIONES ,ENFERMEDADES RENALES Y TRASTORNOS METABOLICOS
8	QUIRURGICOS
8,1	OTORRINOLARINGOLOGICO
8,2	GENERAL
8,3	TRAUMATOLOGICO
8,4	GINECOLOGIA
8,5	UROLOGICO
8,6	OTROS(TORAX,CARDIACA,VASCULAR)
9	INFECCIONES
9,1	OTORRINOLARINGOLOGICAS
9,2	CARDIOLOGICAS
9,3	RESPIRATORIAS
9,4	ABDOMINALES
9,5	URINARIAS
9,6	DERMATOLOGICAS

9,7	BACTERIEMIAS
9,8	INFECCIONES DE CATETER VENOSO CENTRAL
9,9	NEUROLOGICAS
10	DESCONOCIDAS

2.3. Gravedad del paciente al ingreso.

Para evaluar la gravedad de los pacientes en UCI se les realizó, en las 24 primeras horas de ingreso en UCI, las escalas de gravedad: A.P.A.C.H.E. II y S.A.P.S.II. como índices predictivos de mortalidad.

2.4. Variables recogidas en caso de infección.

Cuando se identificaron una o más infecciones nosocomiales se recogieron los siguientes datos: el número de infecciones, la localización, los días transcurridos hasta el diagnóstico infeccioso y la ubicación del paciente en el momento de la infección, el microorganismo identificado como responsable de dicha infección y la coexistencia o no de dispositivo de riesgo en el momento de la infección (existencia de dispositivo vascular, tubo orotraqueal, cánula de traqueostomía y sonda urinaria).

Estas variables se detallan en la tabla 12.

Tabla 12. Variables recogidas en caso de infección.

VARIABLES RECOGIDAS EN CASO DE INFECCIÓN
LOCALIZACION DE LA INFECCIÓN
NEUROLOGICA
CARDIOLOGICA
RESPIRATORIA
OTORRINO
NEUMONIA
NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA
GRIPE
ABDOMINALES
URINARIA CON O SIN RELACION A SONDA
GINECOLOGICA
PIEL
TRAUMATOLOGICA
BACTERIEMIA
FOCO DE LA BACTERIEMIA
desconocido
catéter
respiratorio
urinario
abdomen
SNC
otros focos
piel
INFECCION DE CATÉTER VENOSO CENTRAL
SEPSIS ACOMPAÑANTE A LA INFECCIÓN

En el caso de las infecciones adquiridas durante la estancia en el Servicio de Medicina Intensiva, se amplió la recogida de datos, incluyéndose la información

referente a la adecuación del tratamiento antibiótico prescrito. Esta información se registró como se describe en la tabla 13.

Tabla 13. Variables recogidas en las infecciones adquiridas en UCI.

INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI
AGENTE ETIOLÓGICO
ESPECTRO DE SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA
ADECUACION DE TRATAMIENTO ANTIBIOTICO
CAMBIO DE TRATAMIENTO Y MOTIVO

Para la codificación de las infecciones se han creado varias variables:

.1. Origen de la infección.

Para determinar si una infección la consideramos comunitaria, nosocomial o adquirida en UCI, se han utilizado los siguientes criterios:

Infección comunitaria: se ha considerado comunitaria a aquella infección que, a juicio del clínico, presentaba los signos de infección antes del ingreso en el hospital.

Infección adquirida en UCI: cuando, a juicio del clínico, los signos de infección aparecen durante su estancia en la UCI y que no estaba presente en el momento del ingreso en nuestro Servicio.

Infección nosocomial: cuando, a juicio del clínico, los signos de infección aparecen durante su estancia hospitalaria, antes de su ingreso en la UCI o transcurridas más de 48 horas después del alta de Cuidados Intensivos.

2. Existencia o no de respuesta inflamatoria sistémica debida a la infección.

Se utilizaron las definiciones de la Conferencia de Consenso de 1991 (Bone et al Chest 1992 Jun; 101(6):1644-55) y de 2003 (Levy MM, SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. Intensive Care Med. 2003; 29:530-538).

Se define como “**Sepsis**” cualquier infección documentada o sospechada con dos o más de los siguientes criterios:

- Fiebre (temperatura central $>38.3^{\circ}\text{C}$) o Hipotermia (temperatura central $<36^{\circ}\text{C}$).

- Taquicardia > 90 latidos/minuto.
- Taquipnea > 30 respiraciones/minuto.
- Alteración de la consciencia.
- Edema o balance positivo >20 ml/kg. en 24 h.
- Hiperglucemia (glucosa plasmática >110 mg/dl) en ausencia de diabetes.
- Leucocitosis (>12,000 mm³) o Leucopenia (<4000/mm³) o recuento normal con >10% formas inmaduras.
- Niveles plasmáticos altos de proteína C reactiva o Procalcitonina.
- SvO₂ >70% o índice cardiaco >3.5 L/min/m².

Se define “**Sepsis grave**” como un episodio de sepsis asociado a disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión atribuible a la sepsis.

- Hipoxemia con PaO₂/FIO₂ <300 mmHg.
- Oliguria (diuresis <0.5 ml/kg/hr durante al menos 2 horas).
- Incremento del nivel de Creatinina > 0,5 mg/dl o valor > 2.0 mg/dl.
- Trastorno de la coagulación (INR >1.5 o aPTT >60 seg).
- Trombocitopenia <100.000 plaquetas/ mm³.
- Hiperbilirrubinemia (bilirrubina > 2.0 mg/dl).
- Hiperlactacidemia (>3 mmol/L o 24 mg/dl).
- Hipotensión arterial (PAS <90 mmHg, PAM <70, o descenso de la PAS >40 mmHg).

Se define “**Shock séptico**” como la hipotensión arterial persistente que no pueda ser explicada por otras causas diferentes a la sepsis y que no se recupera a pesar de la resucitación con volumen adecuada.

3. Agente etiológico.

Se recogieron los aislamientos microbiológicos de las infecciones adquiridas en UCI, así como, los antibiogramas con el patrón de sensibilidad antibiótica de los distintos agentes etiológicos esta información está detallada en loa anexos 7, 8 y 9.

4. Adecuación del tratamiento antibiótico.

Para evaluar la idoneidad del tratamiento antibiótico se ha recogido una submuestra aleatorizada de las infecciones que han presentado los pacientes ingresados en UCI en los que se ha estudiado la idoneidad o no del tratamiento

antibiótico prescrito mediante la revisión de la historia clínica completa del paciente. Se ha entendido como tratamiento antibiótico adecuado:

Sí, es adecuado. Los resultados de los cultivos realizados confirman que el antibiótico es apropiado y además se ha administrado de forma adecuada.

No es adecuado: Los resultados de los cultivos realizados confirman que el antibiótico no es apropiado o no se ha administrado de forma adecuada

Cultivos negativos: Los resultados de los cultivos realizados son negativos.

Si se realizó cambio en el tratamiento antibiótico tras el aislamiento microbiológico y el motivo del mismo. Los cambios realizados, considerando como cambio, cuando se modifica intencionadamente el tratamiento antibiótico por uno de los siguientes **motivos**:

No cubierto: Si el patógeno tiene una sensibilidad disminuida o resistencia al antibiótico prescrito.

Reducción del espectro: Cuando, aunque sea sensible, se decide modificar el antibiótico eligiendo otro antibiótico con menor espectro de acción y que cubra el patógeno causante de la infección.

Resistencia durante el tratamiento: Cuando se considere que tras iniciado el tratamiento, persiste el microorganismo por aparición de resistencia al antibiótico que se estaba administrando.

Mala evolución clínica: Cuando a pesar de que el patógeno es sensible al antibiótico que se está administrando, se considera que la evolución clínica es mala y se decide sustituir por otro antibiótico.

Toxicidad (efectos adversos): Cuando el antibiótico deba sustituirse por efectos adversos, sean alérgicos o tóxicos.

Otros: En situaciones diferentes de las anteriores.

2.5. Variables recogidas diariamente.

De forma diaria se recogen en el Servicio una serie de variables que hacen referencia a la exposición de los pacientes ingresados a factores de riesgo de infección y que nos permiten calcular las tasas de infección en las principales localizaciones.

Estas variables se describen en la tabla 14.

Tabla 14. Variables recogidas diariamente en el Servicio de Medicina Intensiva.

VARIABLES RECOGIDAS DIARIAMENTE
Número de pacientes nuevos.
Número de ingresos.
Número de pacientes con antibiótico.
Número de CVC.
Número de catéteres arteriales.
Número de pacientes con sonda urinaria
Pacientes con ventilación mecánica.
Número de aislados.
Número de pacientes con bacterias multirresistentes.

2.6. Análisis de los datos.

La información se recogió en hojas de cálculo Excel a partir de las cuales se elaboraron dos bases de datos en formato SPSS (Statistical Package for the Social Sciences v. 11.5.0): una general con todas las variables de análisis y otra de resultados microbiológicos.

Se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia y dispersión de variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas de variables cualitativas.

Se estimaron prevalencias de infección al ingreso en UCI e incidencias acumuladas de infección adquirida en UCI.

CÁLCULO DE LAS TASAS DE INFECCIÓN EN LOCALIZACIONES ESPECÍFICAS.

Se calcularon las tasas de infección en localizaciones específicas asociadas a dispositivos de riesgo, según las siguientes definiciones

Tasa ITU relacionada con sonda:

Número de infecciones urinarias asociadas a sonda vesical .x 1000
Número total de pacientes-días con sonda vesical

Tasa de NAVM:

Número de neumonías asociadas a ventilación mecánica . x 1000
Número total de pacientes-días con ventilación mecánica

Tasa de bacteriemia asociada a catéter venoso central:

Número de bacteriemias asociadas a dispositivo vascular \times . 1000

Número total de pacientes-días con dispositivo vascular

Todas las medidas de frecuencia de infección se estimaron con sus respectivos intervalos de confianza del 95%

Se estimó la asociación entre infección comunitaria y nosocomial, infección en general e infección adquirida en UCI y variables relacionadas con las características de los pacientes ingresados en UCI (origen del paciente, edad, sexo, motivo de ingreso en UCI, Exitus en UCI, Exitus intrahospitalario, estancia previa al ingreso, estancia en UCI, estancia hospitalaria, GRD, diagnósticos CIE, tipo de infección su origen)

Para las variables cualitativas se realizaron test de Chi cuadrado o pruebas exactas.

Para las variables cuantitativas se realizaron test de t de student, ANOVA o pruebas no paramétricas alternativas, en función de la distribución de los datos.

Se exploró la asociación de las principales variables con la mortalidad durante el ingreso en UCI y hasta el alta hospitalaria, mediante análisis de supervivencia (Kaplan-Meier y Log-Rank).

Se realizaron modelos multivariantes de riesgo de mortalidad mediante regresión logística, para estimar el riesgo asociado a los distintos tipos de infección, controlando el efecto de la edad, el sexo, el tipo y origen del paciente. Se emplearon estrategias de modelización hacia atrás, considerando los cambios en los cocientes de verosimilitudes. Las variables sexo, tipo de infección y origen del paciente se codificaron con variables indicadoras para estimar el efecto de cada categoría respecto la de referencia, mientras que el tipo de paciente se codificó mediante variables indicadoras para estimar el efecto de cada grupo respecto la media de todos los grupos.

Se realizaron diferentes modelos multivariantes de supervivencia mediante regresión de Cox, para estimar el efecto en la supervivencia de los distintos tipos de infección, controlando el efecto de la edad, el sexo, el tipo y origen del paciente. Se emplearon las mismas estrategias de modelización y codificación referidas para la regresión logística.

2.7. Métodos de identificación y estudio de sensibilidad de los microorganismos.

Los diferentes métodos microbiológicos empleados en el estudio y procesamiento de las muestras de los ingresos de estos cinco años han sido: Exámenes en fresco, y en campo oscuro y tinciones de Gram, auramina, Ziehl-Nielsen Kinyuon, Kato Miura, Giemsa, Gota gruesa y tinta china.

Se realizaron algunas técnicas de diagnóstico microbiológico rápido sobre muestra que se detallan a continuación:

Detección de antígenos microbianos:

Enzimo inmunoensayos para la detección de patógenos respiratorios, intestinales (virus, protozoos), genitourinarios e invasivos (Plasmodium, Cryptococcus).

Inmunofluorescencia indirecta para diagnóstico de infección por *Pneumocystis jiroveci*

Así mismo se incluyeron en el estudio y procesamiento de las muestras técnicas de PCR: ensayo multiplex real-time RT-PCR para la detección de DNA de herpes virus (VHS1; VHS2; VZV; CMV; VEB y HV6), de RNA de enterovirus. RNA de virus Influenza, DNA de *Mycobacterium tuberculosis complex* y DNA de *Staphylococcus aureus*.

En el algoritmo diagnóstico de la diarrea por *Clostridium difficile* utilizado en nuestro hospital el Servicio de Microbiología realiza la detección del antígeno glutamato deshidrogenasa (GDH) que indica presencia de *C. difficile* y de toxinas A y B permitiendo confirmar que la cepa de *C. difficile* es toxigénica.

En caso de existir positividad de toxinas: GDH POS/Toxinas A/B NEG o GDH NEG/Toxinas A/B POS. se realiza técnica de determinación de PCR. Se procesaron por Inmunocromatografía. TECHLAB *C. diff* QUIK CHEK COMPLETE. Inverness medical international para determinación de Ag GDH y toxinas A/B. Si GDH 2014 (B), las muestras con toxinas GDH POS/Toxinas A/B NEG o GDH NEG/Toxinas A/B POS: PCR GeneXpert *C difficile*. Cepheid R

Las distintas muestras se sembraron en los medios de cultivo apropiados y se identificaron los microorganismos aislados mediante el equipo automatizado Vitek 2 (bio-Mérieux®). Dicho equipo utiliza un sistema óptico de fluorescencia para detectar indirectamente el crecimiento bacteriano a través de un producto químico de su metabolismo. Por este sistema se obtienen resultados en 8 a 12 horas. En ocasiones

se ha realizado la identificación por el sistema Api (bio- Mérieux®), basado en la realización de pruebas bioquímicas manifiestas por colorimetría.

En cuanto a los estudios de sensibilidad a antibióticos

Se recurrió al sistema Vitek 2, que por un sistema de transmitancia mide directamente el crecimiento del organismo. Está basado en el principio de curvas de crecimiento cinético según el patrón fenotípico de susceptibilidad de microorganismos. En ocasiones también se hizo uso del método de difusión de la bacteria en medio sólido (método de disco-placa Kirby- Bauer). En este método de antibiograma, tanto la técnica, como la carga de los discos, diámetro de los halos e informe de resultados están normalizados internacionalmente, de ahí su reproductividad y fiabilidad.

Además, en ocasiones se realizaron pruebas con E-test por las que se obtuvieron las Concentraciones Inhibitorias Mínimas (CMI) para cada antibiótico.

En cuanto a los estudios de sensibilidad a antimicóticos se realizó la determinación de la CMI por técnica de microdilución en caldo (SENSITITRE YEASTONE. Izasa)

2.8. Criterios diagnósticos de las principales infecciones en UCI.

Para el diagnóstico de las infecciones según las distintas localizaciones, se han utilizado las mismas definiciones que en el Estudio Nacional de Vigilancia de la Infección Nosocomial, para poder comparar nuestros resultados con los publicados a nivel Nacional. Estas definiciones incluyen:

INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI

Aquella que ocurre transcurridas 48 de estancia en UCI.

BACTERIEMIAS.

Se considera **BACTERIEMIA** una sola opción:

Un hemocultivo positivo para un patógeno reconocido.

Dos hemocultivos positivos a un microorganismo contaminante cutáneo habitual (a partir de dos muestras de sangre diferentes extraídas dentro de un intervalo de 48 horas) y al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (>38° C), escalofríos, o hipotensión:

Contaminantes cutáneos: Staphylococcus coagulasa negativo (epidermidis, saprophyticus, etc.), Micrococcus sp., Propionibacterium acnes., Bacillus sp., Corynebacterium sp.

BACTERIEMIA SECUNDARIA A CATÉTER

Diagnóstico con retirada de catéter:

Aislamiento del mismo microorganismo (especie e idéntico antibiograma) en hemocultivo extraído de vena periférica y en un cultivo cuantitativo o semicuantitativo de punta de catéter en un paciente con cuadro clínico de sepsis, y sin otro foco aparente de infección. En caso de Staphylococcus coagulasa negativos (ECN) se exigirá el aislamiento del microorganismo al menos en dos 2 frascos de hemocultivos periféricos.

Diagnóstico sin retirada de catéter:

Cuadro clínico de sepsis, sin otro foco aparente de infección, en el que se aísla el mismo microorganismo en hemocultivos simultáneos cuantitativos en una proporción superior o igual a 5:1 en las muestras extraídas a través de catéter respecto a las obtenidas por venopunción.

BACTERIEMIA (O FUNGUEMIA) SECUNDARIA:

Cuadro clínico de sepsis, en el que se aísla uno o más microorganismos en uno o más hemocultivos en un paciente con un foco de infección conocido, siempre que exista:

Coincidencia entre los microorganismos aislados en el foco de infección y en el hemocultivo.

En ausencia de microorganismos en la infección conocida, si los microorganismos aislados en el hemocultivo son compatibles con el foco de infección.

La bacteriemia relacionada con los líquidos de infusión se considera secundaria.

BACTERIEMIA DE FOCO DESCONOCIDO:

Episodio de bacteriemia en el que no es posible identificar ningún foco (catéter u otros focos).

DEFINICIÓN DE CASO DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN UCI .

En pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar basta con una placa de tórax o una TAC positivos.

Para pacientes con enfermedad cardíaca subyacente o enfermedad pulmonar, dos o más sucesivas radiografías de tórax o TAC con una imagen sugestiva de neumonía.

Y al menos uno de los siguientes:

Fiebre $>38^{\circ}$ C sin otro origen.

Leucopenia ($<4.000 \text{ mm}^3$) o leucocitosis ($\geq 12.000 /\text{mm}^3$).

Y al menos uno de los siguientes (al menos dos si sólo neumonía clínica con criterios N4 y N5)

1. Aparición de esputo purulento, o cambio en las características del esputo (color, olor, cantidad, consistencia).
2. Tos , disnea o taquipnea.
3. Auscultación sugestiva: crepitantes, roncus, sibilancias.
4. Deterioro del intercambio gaseoso (desaturación de O₂ o aumento de las demandas de oxígeno o de la demanda ventilatoria)

III. RESULTADOS

I. Estudio descriptivo de la infección nosocomial

1. Características de la población de estudio.

Datos generales.

Durante los años 2010 al 2014 y según los datos del Servicio de Admisión, ingresaron en el Complejo Hospitalario de Zamora 89.632 pacientes distribuidos en las distintas camas de hospitalización. Recibieron alta hospitalaria 89.658 y fallecieron durante el ingreso 5.163, lo que implica una mortalidad hospitalaria del 5,76%. En la tabla 15 se describen en función del año las variables relativas a la población con tarjeta sanitaria en cuanto a camas disponibles, ingresos, altas y éxitus.

Tabla 15. Distribución anual de los ingresos facilitada por el Servicio de Admisión.

	AÑO 2010	AÑO 2011	AÑO 2012	AÑO 2013	AÑO 2014
POBLACION TARJETA SANITARIA	182.710	182.710	179.159	178.235	176.456
CAMAS INSTALADAS	600	600	600	600	600
CAMAS FUNCIONANTES	513	503	468	420	417
CAMAS FUNCIONANTES MEDICAS	211	234	216,83	200,75	224,63
CAMAS FUNCIONANTES QUIRURGICAS	141	141	143	133,50	167,60
CAMAS FUNCIONANTES PEDIATRICAS	16	16	16	16	16,50
CAMAS FUNCIONANTES NEONATALES	10	10	10	10	10
CAMAS FUNCIONANTES OBSTETRICAS	20	20	20	20	20
CAMAS FUNCIONANTES MEDICINA INTENSIVA	11	11	11	11	11
INGRESOS TOTALES	18.349	17.915	18.014	17.781	17.573
ALTAS TOTALES	18.323	17.998	18.021	17.748	17.568
ÉXITUS	992	966	1.064	1.068	1.073

Se realizó el estudio y revisión de las historia clínicas de los 2114 pacientes que ingresaron en la UCI en el periodo de tiempo correspondiente. La distribución del número de ingresos en los últimos cinco años ha sido similar, en torno a los 400

pacientes por año oscilando entre los 395 pacientes en el año 2011 y los 437 pacientes que ingresaron en UCI en el año 2014. La distribución de los ingresos se describe en la figura 1.

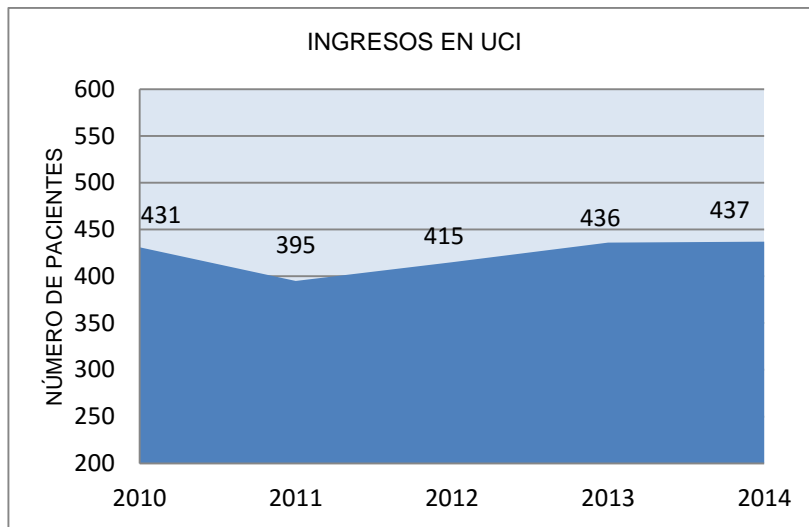


Figura 1. Distribución de los ingresos en UCI de los años 2010-2014.

De los 2114 pacientes ingresados, un total de 1373 pacientes fueron hombres (64,9%) y 740 mujeres (35,1%).

La edad media de la población estudiada fue de 65,56 años (media de 66,41, mediana 69,5, DT 15,67). La edad media de los varones fue 64,5 años. La edad media de las mujeres fue de 66,69 (DT 17,28).

1.2. Procedencia de los ingresos.

Según su origen, el 65,8% de los pacientes procedían del Servicio de Urgencias o de Emergencias Extrahospitalarias, el 31,8% de plantas de hospitalización y el resto eran traslados de otros Servicios de Medicina Intensiva tal y como se refleja en la tabla 16.

Tabla 16. Procedencia de los ingresos.

ORIGEN	PACIENTES	PORCENTAJE
HOSPITALIZACIÓN	674	31.8%
OTRA UCI	49	2.31%
URGENCIAS	1391	65.8%
TOTAL	2114	100%

1.3. Diagnósticos principales y su distribución por grupos.

Los diagnósticos principales de ingreso de los pacientes según codificación CIE 9 M se encuentran detallados anexo 5.

El número de pacientes y su porcentaje en función de los grupos creados para nuestro estudio se describen en la tabla 17. Los grupos más frecuentes fueron los cardiológicos, quirúrgicos y respiratorios.

Tabla 17. Asignación de los pacientes a los distintos grupos creados.

GRUPOS	PACIENTES	PORCENTAJE
CARDIOLOGICOS	704	33.5%
QUIRÚRGICOS	325	15.37 %
RESPIRATORIOS	214	10.1 %
POLITRAUMAS	209	9.89 %
INTOXICACIONES/RENAL	191	9.04 %
SEPSIS	178	8.42 %
DIGESTIVO	131	6.2 %
NEUROLÓGICOS	142	6.78 %
ONCOHEMATOLÓGICO	20	0.95 %
TOTAL	2114	100%

1.4 Tipo de GRD.

En la categorización por Grupos Relacionados por el Diagnóstico de los 2114 pacientes, 450 (21,28%) ingresaron por patología quirúrgica mientras que 1664 (78,71%) ingresaron por patología médica.

La descripción pormenorizada de los GRD de los pacientes sujetos al estudio se adjunta en anexo 6.

1.5. Datos de estancia.

Por lo que hace referencia a las estancias, la estancia media de la hospitalización fue de 19,32 días (mediana 10,5, DT 28,64). La duración media de la hospitalización previa al ingreso en UCI fue de 3,08 días (DT 11,51, IC al 95% de 1,9 a 4,2 días). La estancia media en UCI fue de 5,25 días (mediana 3, DT 8,23). Tras ser

datos de alta de la UCI a planta de hospitalización los pacientes permanecieron ingresados una media de 11,31 días (mediana 6, DT 24,01 días).

La supervivencia media, entendida ésta como los días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria, fue de 16,63 días (mediana 9,5, DT 26,53, IC al 95% de 13,93 a 19,94).

1.6. Destino de los pacientes y mortalidad.

De los 2114 pacientes que ingresaron en nuestro Servicio el destino al alta fue: un 72,1% alta a plantas de hospitalización, un 13,81% traslado a otros hospitales y éxitus en el 13,67 % restante como se muestra en la tabla 18.

Tabla 18. Destino de los pacientes al alta de UCI.

DESTINO	PACIENTES	PORCENTAJE
ALTA VOLUNTARIA	9	0.42%
PLANTA	1524	72.1 %
OTRA UVI	292	13.81 %
ÉXITUS	289	13.67 %
TOTAL	2114	100%

El grupo diagnóstico con mayor porcentaje de éxitus fue el de los onco-hematológicos con un 40%, seguido de los pacientes sépticos 24,85%, los neurológicos 23,94%, digestivos 21,61%, respiratorios 18,22%, quirúrgicos 14,50%, cardiológicos 9,20%, politraumatizados 8,13% y por último intoxicaciones y trastornos metabólicos con una mortalidad del 3,66%. Ésto se detalla en la tabla 19.

Tabla 19. Distribución de la mortalidad en UCI por grupos.

ÉXITUS EN UCI			
GRUPO	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	MORTALIDAD
ONCO-HEMATOLÓGICO	65	704	40%
SEPSIS	38	325	24,85%
S.N.C.	27	214	23,94%

DIGESTIVO	33	209	21,61%
RESPIRATORIOS	7	191	18,22%
POSTQUIRÚRGICOS	17	178	14,50%
CARDIOLÓGICOS	7	131	9,20%
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	49	142	8,13%
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	46	20	3,66%
MORTALIDAD EN UCIL	289	2114	13,70%

De los 1524 pacientes que pasaron a la planta tras el alta de UCI, fallecieron durante el resto del ingreso 141 lo que implica una mortalidad tras el alta de UCI del 9,25 % y global del 20,7% estos resultados se exponen en la tabla 20.

Tabla 20. Destino del paciente tras el alta de UCI.

	PACIENTES	PORCENTAJE
ALTAS A DOMICILIO	1383	90.75%
EXITUS EN PLANTA	141	9.25%
TOTAL ALTAS DE UCI A PLANTA HOSPITALIZACIÓN	1524	100%

Así el destino de los pacientes al alta hospitalaria fue: altas voluntarias 1,2%, altas a domicilio 61,6%, traslados a otros hospitales 16,3% y éxitus 20,3%. Sus porcentajes se detallan en la tabla 21.

Tabla 21. Destino al alta del hospital.

	PACIENTES	PORCENTAJE
ALTA VOLUNTARIA	26	1.2%
DOMICILIO	1303	61,6%
ÉXITUS	430	20,3%
OTROS	11*	0.5%
TRASLADO	344	16,3%
TOTAL	2114	100%

1.8. Escalas pronósticas.

El APACHE II medio de los pacientes fue de 15,63 puntos (mediana 14, DT 9,25, IC al 95% de 14,67 a 16,56). El SAPSII medio fue de 33,85 puntos (mediana 32, DT 17,41, IC al 95% de 32,07 a 35,62).

2. Patrón de incidencia de la infección.

Del total de los 2114 pacientes estudiados en UCI 798 han presentado alguna infección ya sea comunitaria y/o nosocomial durante el ingreso hospitalario lo que supone un 37% del total de ingresados.

El 25,75% de los ingresos, 544 pacientes, presentaban infecciones de distintinta localización de origen comunitario en el momento del ingreso.

Un total de 307 pacientes, el 14,7% de los ingresos, adquirió algún tipo de infección nosocomial a lo largo de su ingreso. De estos 307 pacientes que adquirieron infección en el hospital, 254 (82,74 %) no presentaban ninguna infección en el momento del ingreso y 53 pacientes (17,26%) presentaban infección comunitaria antes de adquirir una infección en el hospital.

Según la localización de las infecciones y su momento de aparición la infección respiratoria fue la más frecuente, representando un 16,1% del total de las infecciones, el 10,7% infecciones de origen abdominal, el 6,3% infecciones urinarias, el 3,5% bacteriemias, 0,7% sepsis por catéter y el resto según se describe en la tabla 22.

Tabla 22. Distribución de las infecciones según su localización y origen.

INFECCIONES SEGÚN LOCALIZACION	PREUCI	EN UCI	POSTUCI	TOTAL DE LOS INGRESADOS
RESPIRATORIAS	259	52	30	16.1 %
ABDOMINALES	189	5	17	10.7 %
URINARIAS	93	18	22	6.3 %
BACTERIEMIAS	26	42	5	3.5 %
PIEL	24	2	22	2.3 %
SNC	25	0	0	1.2 %
CARDIOLÓGICAS	14	0	0	0.7 %
O.R.L.	8	1	1	0.4 %
TRAUMATOLÓGICAS	7	0	1	0.4 %
SEPSIS POR CATÉTER	4	4	1	0.4 %
GINECOLÓGICAS	3	0	1	0,10%
TOTAL DE INFECCIONES	658	127	98	

A continuación se detallan los tipos, porcentajes y lugares de adquisición de las infecciones detectadas.

Infecciones respiratorias.

Un 16,1% de los ingresos en UCI, 259 pacientes, tuvieron una o más infecciones respiratorias con un recuento final de 348 infecciones respiratorias de distinta índole y origen.

El 78,73% de las infecciones respiratorias fueron neumonías, el 12,06% NAVM, el 7,47% traqueobronquitis y el 1,72% restante casos de gripe. El tipo de infección respiratoria y su origen se describe en la tabla 23.

Tabla 23. Infección respiratoria según tipo y origen de la infección.

INFECCIONES RESPIRATORIAS	PREUCI	EN UCI	POSTUCI	TOTAL INFECCIONES	
NEUMONÍAS	229	16	29	274	78,73%
NAVM	0	42	0	42	12,06%
TRAQUEOBRONQUITIS	23	3	0	26	7,47%
GRIPE	6	0	0	6	1,72%
TOTAL I.RESPIRATORIAS	258	61	29	348	100%

Según los datos antes descritos, el 74,13% de las infecciones respiratorias estaban presentes antes del ingreso en UCI, el 17,53% se adquirieron en nuestro Servicio y el 8,33% restante en el tiempo transcurrido desde el alta de UCI hasta el final de la hospitalización del paciente.

. Infecciones abdominales.

En los 228 pacientes que presentaron infección abdominal, 10,78% del total de los ingresos, se detectaron un total de 246 infecciones la gran mayoría ya presentes en el momento del ingreso en UCI, el 9,75% se adquirieron durante el ingreso en UCI y el resto tras el alta de UCI, en planta de hospitalización. El origen de adquisición de la infección abdominal y sus porcentajes se describen en la tabla 24.

Tabla 24. Infecciones abdominales.

	NÚMERO INFECCIONES	PORCENTAJE
PREUCI	206	83.74%
INTRAUCI	24	9.75%
POSTUCI	16	6.5%
TOTAL INFECCIONES	246	100%

Según el tipo de GRD, las infecciones abdominales se produjeron, en el 71,49% de los casos en pacientes quirúrgicos y el 27,63% restante en pacientes ingresados por patología de carácter médica.

Infecciones urinarias.

La infección urinaria se presentó en el 6,3% de los ingresos. Entre estos 135 pacientes, un gran porcentaje de ellos eran portadores de sondaje vesical en el momento del diagnóstico de la ITU. Se detectaron un total de 136 infecciones, el 42,22% afectaban a pacientes portadores de sonda vesical y el 57,77% de los casos en no portadores.

El origen de la infección urinaria y su relación o no con sondaje vesical se detallan en la tabla 25.

Tabla 25. Origen de adquisición y tipo de ITU.

INFECCIONES URINARIAS	PREUCI	EN UCI	POSTUCI	TOTAL INFECCIONES	PORCENTAJE
ITU	78	0	0	78	57,77%
RELACIONADAS CON SONDA	16	19	22	57	42,22%
TOTAL INFECCIONES	94	19	44	135	100%

Bacteriemias.

Durante su ingreso hospitalario, 73 pacientes presentaron uno o más episodios de bacteriemia (3,5% de los ingresos). Se detectaron un total de 74 bacteriemias el 76,55 % secundarias a distintos focos, en su gran mayoría identificados el 10,81% a

catéteres,. En el 21,62% de los casos no se identificó el origen de la infección que motivó la bacteriemia. El origen infeccioso de la bacteriemia y su lugar de aparición se describen en la tabla 26.

Tabla 26. Descripción del momento de adquisición y foco de infección en las bacteriemias.

BACTERIEMIAS	PREUCI	EN UCI	POSTUCI	TOTAL	PORCENTAJE
RESPIRATORIO	5	11	0	17	22.97%
ABDOMINAL	6	11	1	17	22.97%
DESCONOCIDO	8	8	0	16	21.62%
URINARIO	6	4	1	10	13.51%
CATÉTER	2	5	1	8	10.81%
PIEL	0	3	0	3	4.05%
OTROS FOCOS	0	1	1	2	2.70%
SNC	0	0	1	1	1.35%
TOTAL	27	43	5	74	100%

Infecciones de la piel y partes blandas.

En 48 pacientes, 2,3% del total de ingresos, se detectaron un total de 50 infecciones de piel y partes blandas.

El 50% de ellas presentes antes del ingreso en UCI, el 6% durante su ingreso en UCI y el 44% restante de adquisición tras el alta a planta de hospitalización. Su origen y distribución se representa en la tabla 27.

Tabla 27. Origen de la infección de piel y partes blandas.

PARTES BLANDAS	NÚMERO INFECCIONES	PORCENTAJE
PREUCI	25	50%
INTRAUCI	3	6%
POSTUCI	22	44%
TOTAL INFECCIONES	50	100%

Infecciones del sistema nervioso central.

En el caso de las infecciones del sistema nervioso central, todas ellas estaban ya presentes en el momento del ingreso hospitalario. Se documentaron 25 casos de meningitis y/o encefalitis que afectaron a un 1,2% de los ingresos.

Infecciones cardiológicas.

Tampoco hubo casos de infección cardiológica dentro de la UCI. Este tipo de infecciones, pericarditis y/o endocarditis, afectaron al 0,7% de los ingresos ,14 casos, estando presentes todos ellos antes del ingreso en UCI.

Infecciones otorrinolaringológicas.

Tan sólo el 0,4% de los pacientes presentaron infecciones de índole otorrinolaringológica. En su mayoría, el 80% de las infecciones, estaban presentes antes del ingreso en UCI, el 10% se adquirieron durante su ingreso en UCI y el 10% restante tras el alta de UCI.

Infecciones traumatológicas.

En nuestra serie de pacientes sólo se encontraron 8 casos de infección traumatológica (0,4% de los ingresos).

El 87,5% de las infecciones traumatológicas estaban presentes al ingreso en UCI y el 12,5% restante se desarrollaron tras el alta de UCI

Infecciones de catéter venoso central.

Pese a que el uso de dispositivos vasculares es muy frecuente en las unidades de críticos y también, aunque en menor proporción, en las plantas de hospitalización, la incidencia de infección de estos dispositivos se situó en un 0,4% de los ingresos.

El 44,4% de las infecciones de dispositivo vascular se produjo en planta de hospitalización antes del ingreso en UCI, en general en pacientes que se encontraban recibiendo nutrición parenteral total o glucopéptidos intravenosos. En otro 44,4% de los casos registrados se produjo durante la estancia de estos pacientes en UCI y el 11,1% restante tras el alta de UCI en las plantas de hospitalización.

Infecciones ginecológicas.

La infección ginecológica afectó al 0,4% de los ingresos, el 75% de los casos de adquisición antes del ingreso en UCI.

. Respuesta inflamatoria sistémica acompañante a la infección.

De los 798 pacientes con algún tipo de infección durante el ingreso, en 389 pacientes, un 48,74%, se desarrolló respuesta inflamatoria sistémica debida a la infección en forma de sepsis grave o shock séptico en el momento de producirse ésta.

3. Descripción de las infecciones adquiridas en UCI.

Durante estos cinco años, de los 2114 pacientes que ingresaron en la UCI, 113 pacientes adquirieron infecciones de distinta localización (5,3% de los ingresos). Algunos pacientes desarrollaron más de una infección durante su ingreso en nuestro Servicio lo que supuso finalmente un total de 130 infecciones. La frecuencia de presentación de estas infecciones se detalla en la tabla 28.

Tabla 28. Frecuencia de aparición de infecciones en UCI.

	PACIENTES	PORCENTAJE
CON UNA INFECCIÓN	95	84,07%
CON DOS INFECCIONES	17	15,04%
CON TRES INFECCIONES	1	0,88%
TOTAL	113	100%

Las infecciones adquiridas en estos cinco años en UCI se distribuyen de la siguiente forma:

La infección más frecuente fue la NAVM representando el 33,84% del total de las infecciones adquiridas en UCI. La infección urinaria relacionada con sonda se supuso un 13,8%. La neumonía no relacionada con ventilación mecánica o intubación un 10,77%. Las bacteriemias secundarias a distintos focos 21,52% Las bacteriemias de foco desconocido 6,15%. Bacteriemias secundarias a infección de catéter vascular 4,62%.

En la tabla 29 se detallan las infecciones adquiridas en UCI según su localización.

Tabla 29. Frecuencia y localización de las infecciones adquiridas en UCI.

INFECCIONES ADQUIRIDAS EN UCI	NÚMERO	PORCENTAJE
NAVM	44	33,84%
ITU RELACIONADA CON SONDA	17	13,08%
NEUMONIA NO ASOCIADA A VM	14	10,77%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A FOCO RESPIRATORIO	10	7,69%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A FOCO ABDOMINAL	10	7,69%
BACTERIEMIA DE FOCO DESCONOCIDO	8	6,15%
INFECCIÓN QUIRÚRGICA DE ÓRGANO O ESPACIO	8	6,15%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A CVC	6	4,62%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A FOCO URINARIO	4	3,08%
TRAQUEOBRONQUITIS	3	2,30%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A PIEL Y PARTES BLANDAS	3	2,30%
BACTERIEMIA SECUNDARIA A OTROS FOCOS	1	0,76%
INFECCIÓN PROFUNDA DE HERIDA QUIRÚRGICA	1	0,76%
INFECCIÓN DE LA BOCA	1	0,76%
TOTAL INFECCIONES	130	100%

4. Evolución de las tasas de infección.

A continuación se describe la evolución en estos cinco años de las tasas de infección en localizaciones específicas.

Neumonía asociada a ventilación mecánica.

La tasa de NAVM, entendida ésta como el número de casos de neumonía asociada a ventilación mecánica por cada 1000 días de ventilación mecánica, en estos cinco años de forma global ha sido de 8,55/1000 días de ventilación mecánica. El pico máximo de incidencia de NAVM se registró en el año 2010 con una tasa de 14,63 y el mínimo en el 2013 con una tasa de 3,9. Se observa un descenso significativo de las tasas de infección tras el año 2011. Las tasas de NAVM y sus IC se exponen en la tabla 30.

Tabla 30. Tasas de NAVM del 2010-2014.

NAVM			
	Tasa/1000	IC 95%	
2010	14,634	0	31,073
2011	12,524	5,759	19,289
2012	5,231	1,056	9,406
2013	3,906	0	9,309
2014	6,462	0,15	12,774

La evolución de las tasas de NAVM se muestra en la Figura 2.

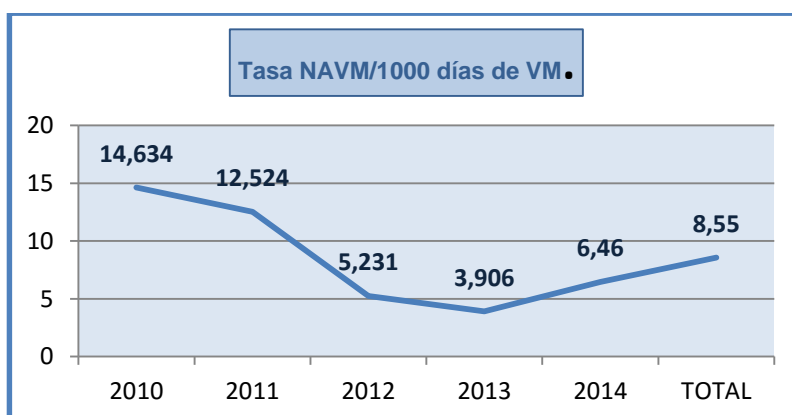


Figura 2 Tasa de NAVM de 2010-2014.

ITU relacionada con sonda.

La tasa global de ITU relacionada con sonda vesical ha sido de 5,4 infecciones por cada 1000 días de dispositivo. En la evolución de las tasas de infección urinaria relacionadas con sondaje vesical de adquisición en la UCI a lo largo de estos cinco años, no existen diferencias significativas aunque se puede observar un pico máximo de incidencia en el año 2013 con una incidencia del 8,92% y una tasa mínima en el año 2012 de 2,54 infecciones por cada 1000 días de sonda vesical. Esos porcentajes se describen en la tabla 31.

Tabla 31. Tasas de ITU relacionada con sonda 2010-2014.

ITU RELACIONADA CON SONDA.			
	Tasa/1000	IC 95%	
2010	2,959	0	8,75
2011	1,203	0	2,87
2012	1,066	0	2,54
2013	4,51	0	8,92
2014	1,649	0	3,93

La evolución de estas tasas se exponen en la Figura 3.

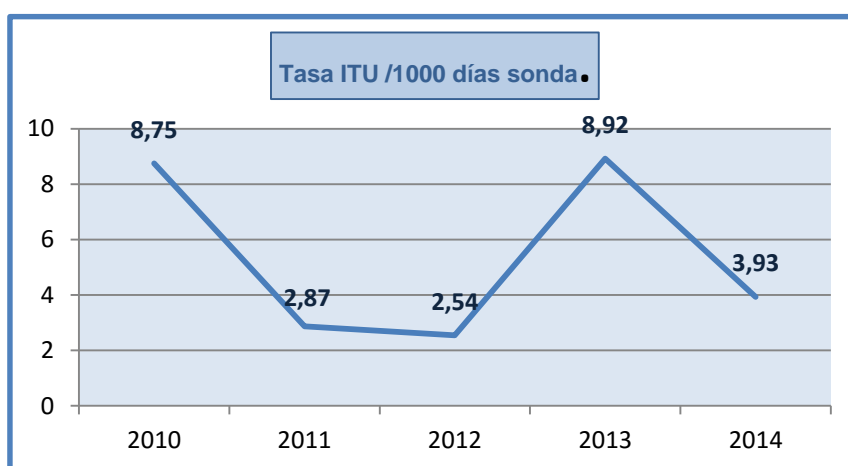


Figura 3. Evolución de tasas de ITU relacionadas con sondaje.

Bacteriemias secundarias a infección de catéter venoso central

La tasa global de bacteriemia secundaria a infección de catéter venoso central en estos cinco años ha sido de 1,71, con pico máximo en el año 2011 de 4,11 y mínimo en los años 2012 y 2013 donde no se produjeron infecciones de catéteres vasculares. Las tasas de densidad de incidencia de la infección de catéter se describen en la tabla 32.

Tabla 32. Tasas de bacteriemia asociada a catéter 2010-2014.

INFECCIÓN DISPOSITIVO VASCULAR.			
	Tasa/1000	IC 95%	
2010	0		1,39
2011	1,929	0	4,11
2012	0		
2013	0		
2014	1,046	0	3,095

La evolución de las tasas de infección de catéter se dispone en el Figura 4.

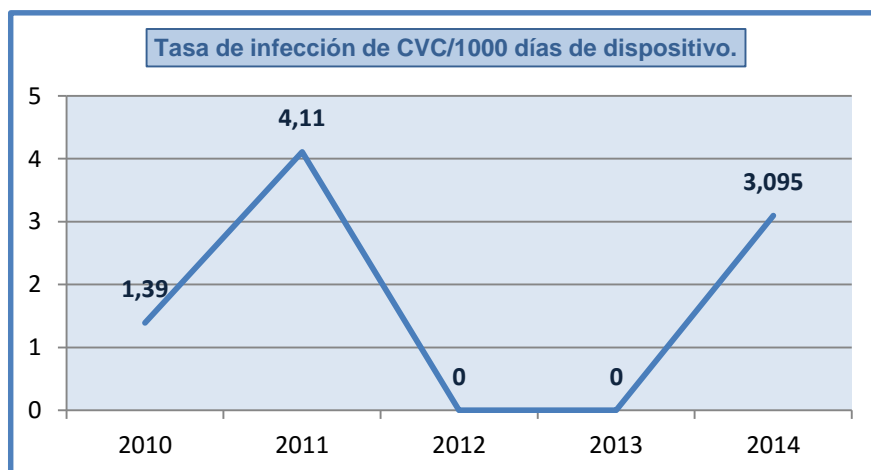


Figura 4. Evolución de las tasas de infección de CVC.

II Factores asociados a infección.

1. INFECCIÓN COMUNITARIA

1. 1. Sexo y origen de la infección.

La infección comunitaria estaba presente en 544 de los pacientes que ingresaron en UCI (25,73%). En cuanto a su distribución por sexo se observó una diferencia significativa en su distribución: 59,7% hombres y 40,3% en mujeres ($p=0,003$). Su prevalencia y distribución por sexo se muestran en la tabla 33.

Tabla 33. Prevalencia de la infección comunitaria por sexo.

CON INFECCIÓN COMUNITARIA		P=0,003	
	CON INFECCIÓN (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
HOMBRES	325	1373	59,7%
MUJERES	219	740	40,3%

2. Impacto de la infección comunitaria sobre la mortalidad en UCI.

El presentar una infección comunitaria en el momento del ingreso hospitalario tuvo repercusión de forma significativa sobre la mortalidad en UCI. En el grupo integrado por 544 pacientes que presentaron infección comunitaria al ingreso, fallecieron 111 casos, lo que implica una mortalidad del 20,40% claramente superior al 11,33% de mortalidad (178 casos registrado en el grupo sin infección comunitaria ($p<0,001$)). La relación de la infección comunitaria sobre la mortalidad en UCI se describe en la tabla 34.

Tabla 34. Infección comunitaria y mortalidad en UCI.

ÉXITOS EN UCI		P<0,001	
	ÉXITOS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
CON INFECCIÓN COMUNITARIA	111	544	20,40%
SIN INFECCIÓN COMUNITARIA	178	1570	11,33%

3. Impacto de la infección comunitaria sobre la mortalidad hospitalaria.

Los pacientes que presentaron una infección comunitaria al ingreso también presentaron mayor mortalidad hospitalaria, un 29,6% de mortalidad frente a un 17,13% de mortalidad hospitalaria en los pacientes sin infección comunitaria. Esta significación se muestra en la tabla 35.

Tabla 35. Impacto de la infección comunitaria sobre la mortalidad hospitalaria.

ÉXITUS EN EL HOSPITAL		P<0,001	
	ÉXITUS(n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
CON INFECCIÓN COMUNITARIA	161	544	29,59%
SIN INFECCIÓN COMUNITARIA	269	1570	17,13%

4. Procedencia de los pacientes e infección comunitaria.

Los pacientes que presentaban infección comunitaria a su ingreso en UCI procedían casi en la misma proporción del Servicio de Urgencias y de planta de hospitalización. La procedencia de los pacientes con infección comunitaria se muestra en la tabla 36.

Tabla 36. Procedencia de los ingresos con infección comunitaria.

INFECCIÓN COMUNITARIA Y ORIGEN		P<0,001.	
	Infección	PORCENTAJE	
UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN	254	52,76%	
OTRA UCI	2	0,37%	
URGENCIAS	287	46,70%	

5. Infecciones por año de ingreso.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de infección comunitaria en los distintos años estudiados.

La prevalencia de infección comunitaria varió del 20,9% en el 2010 al 29,2% en el 2011 (p= 0,07). Las infecciones comunitarias se distribuyen según la tabla 37.

Tabla 37. Prevalencia de la infección comunitaria la ingreso en UCI por años

AÑOS	PACIENTES (N)	INFECCIÓN COMUNITARIA (n)	PORCENTAJE
2010	431	90	20,90%
2011	395	115	29,20%
2012	415	109	26,30%
2013	436	111	25,50%
2014	437	119	27,20%
TOTAL	2114	544	26%

6. Impacto de la infección comunitaria en la estancia hospitalaria.

En función de la existencia o no de infección comunitaria la edad de los pacientes y sus días de estancia se distribuye según sigue:

No hubo diferencias estadísticamente significativas en las medias de edad del grupo con infección comunitaria (66,24 años, DT 15,61 años y mediana 70 años), respecto al grupo sin infección comunitaria (64,95 años, DT 16,30 años y mediana 69 años).

Aunque la estancia media de los pacientes antes de su ingreso en UCI fue más corta en los pacientes con infección comunitaria (media 1,74 días, DT 5,11 días) que en los pacientes sin infección al ingreso (media 2,07 días , DT7,90 días) esta diferencia no resultó estadísticamente significativa.

Los pacientes con infección comunitaria en el momento de ingreso en UCI, presentaron estancias en UCI significativamente más prolongadas 8,08 días (DT 11,04 días y mediana 4 días) frente a 3,46 días (DT 10,65 días y mediana 2 días).

También presentaron estancias en el hospital tras el alta de UCI más prolongadas, media de 13,01 días (DT 63,79 días y mediana 7 días) frente a los 9,09 días (DT 29,61 días y mediana 4 días) de los pacientes sin infección, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

En cuanto a los días de estancia desde el día de ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria también fueron mayores 21,04 días (DT 64,69 días y mediana 13 días) frente a 12,53 días (DT 31,91 días y mediana 6 días), siendo esta diferencia

estadísticamente significativa. Los datos relativos a las medias de estancia en el hospital se describen en la tabla 38.

Tabla 38. Medias de estancia de los pacientes e infección comunitaria.

	CON INFECCIÓN COMUNITARIA			SIN INFECCIÓN COMUNITARIA			P
	Media	Desv. típ.	Mediana	Media	Desv. típ.	Mediana	
ESTANCIA PREUCI	1,74	5,11	0	2,18	8,66	0	0,271.
ESTANCIA EN UCI	8,08	11,04	4	3,46	10,65	2	<0,001
ESTANCIA POSTUCI	13,01	63,79	7	9,09	29,61	4	0,06

7. Análisis de la estancia según infección comunitaria y mortalidad

Hemos denominado “supervivencia” al número de días transcurridos desde el ingreso en UCI hasta el alta del hospital por éxitus, domicilio o traslado.

La supervivencia de los pacientes ingresados y su relación entre los éxitus y la infección comunitaria es la que sigue: La media de tiempo transcurrido desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria a domicilio o traslado hospitalario fue significativamente mayor en los pacientes con infección comunitaria al ingreso 24,45 días (DT 76,19 días y mediana 15 días) frente a 13,17 días (DT 33,02 días y mediana 7 días) de los pacientes sin infección comunitaria. Esta misma tendencia se observó en el grupo de los éxitus, donde este tiempo se alargó hasta 12,93 días (DT 15,48 días y mediana 8 días) en los pacientes con infección comunitaria respecto a 9,40 días (DT 25,62 días y mediana 4 días) de tiempo medio en los pacientes sin infección. La descripción de las medias de estancia y su relación con la infección comunitaria se describen en la tabla 39.

Tabla 39. Medias de estancia/supervivencia e infección comunitaria.

INFECCIÓN COMUNITARIA P=0,031.		Media	N	Desv. típ.	Mediana
VIVOS	No	13,17	1290	33,02	7
	Infección	24,45	381	76,19	15
	Total	15,74	1671	46,75	9
ÉXITOS	No	9,40	266	25,62	4
	Infección	12,93	160	15,48	8
	Total	10,73	426	22,41	5
Total	No	12,53	1556	31,90	6
	Infección	21,04	541	64,68	13
	Total	14,72	2097	42,97	8

8. Infección comunitaria y grupos diagnósticos.

PREVALENCIA DE LA INFECCIÓN COMUNITARIA POR GRUPO DIAGNÓSTICO.

El grupo de pacientes que presentaba mayor prevalencia de infección comunitaria al ingreso en UCI ha sido el de los pacientes sépticos, seguidos de los onco-hematológicos y quirúrgicos. La prevalencia de la infección comunitaria según los distintos grupos se expone en la tabla 40.

Tabla 40. Prevalencia de la infección comunitaria por grupos.

INFECCIONES COMUNITARIAS POR GRUPOS		P<0,001.	
	CON INFECCIÓN	TOTAL GRUPO	% INFECCIÓN
SEPSIS	132	165	80%
ONCO-HEMATOLOGICOS	11	20	55%
RESPIRATORIOS	107	214	50%
QUIRÚRGICOS	131	324	40,4%
SNC	38	142	26,80%
DIGESTIVOS	32	131	24,40%
INTOXICACIONES T. METABÓLICOS F.RENAL A.	26	191	13,60%
CARDIOLOGICOS	48	704	6,80%
POLITRAUMATIZADOS/QUEMADOS	9	209	4,30%
TOTAL	544	2114	100%

EDAD .

La edad media de los pacientes con infección comunitaria ha sido de 66,32 años (DT 15,65 y mediana 70). El rango de edad ha ido desde los pacientes más jóvenes en el grupo de politraumatizados 56,11 años (DT 21,78 y mediana 52) hasta los 70,19 años (DT 12,53 y mediana 65) de media en los pacientes con patología digestiva.

Las medias de edad por grupos diagnósticos y infección comunitaria se describen en la tabla 41.

Tabla 41. Edad media de los pacientes por grupo e infección comunitaria.

EDAD PACIENTES CON INFECCIÓN COMUNITARIA		P <0,001		
	Media	Desv. típ.	Mediana	N
DIGESTIVOS	70,19	12,53	74	32
QUIRÚRGICOS	70,11	13,91	72	131
CARDIOLÓGICOS	69,25	13,97	75	48
SEPSIS	67,22	15,08	73	132
ONCOHEMATOLÓGICOS	64,55	18,05	71	11
RESPIRATORIOS	62,51	15,27	65	107
NEUROLÓGICOS	62,08	17,97	67	38
INTOXICACIONES	58,73	20,27	65	26
POLITRAUMATIZADOS	56,11	21,78	52	9
TOTAL	66,32	15,65	70	534

ESTANCIA

La estancia media hasta el ingreso en Medicina Intensiva fue de 1,77 días .Todos los pacientes politraumatizados ingresaron desde el Servicio de Urgencias por lo que su estancia previa es 0 días. La estancia hospitalaria más larga previa al ingreso en UCI correspondió a los quirúrgicos con 3,45 días.

La descripción de la estancia media previa al ingreso en UCI de los pacientes con infección comunitaria se detalla en la tabla 42.

Tabla 42. Infección comunitaria y estancia previa al ingreso en UCI por grupos.

ESTANCIA PREUCI	P<0,001	
	Media	Desv. típ.
QUIRÚRGICOS	3,45	8,13
RESPIRATORIOS	1,96	5,25
DIGESTIVOS	1,25	3,89
ONCOHEMATOLÓGICOS	1,18	1,83
SEPSIS	1,08	2,92
CARDIOLÓGICOS	1,02	2,36
NEUROLÓGICOS	0,66	1,76
INTOXICACIONES	0,46	1,63
POLITRAUMATIZADOS	0	0
TOTAL	1,77	5,16

La estancia media en UCI fue de 8,08 días. El grupo con estancias más cortas las intoxicaciones con 3,85 días y las más prolongadas las de los politraumatizados con 16,44 días. La estancia media en UCI de los pacientes con infección comunitaria en función del grupo al que pertenecen se expone en la tabla 43.

Tabla 43. Medias de estancia en UCI por grupo diagnóstico e infección comunitaria.

ESTANCIA EN UCI	P<0,001		
	Media	Desv.típ.	Mediana
POLITRAUMATIZADOS	16,44	20,28	8
DIGESTIVOS	10,63	14,72	4
ONCOHEMATOLÓGICOS	9,36	7,94	5
RESPIRATORIOS	9,11	11,49	5
SEPSIS	8,2	11,4	4
NEUROLÓGICOS	7,74	13,09	3
QUIRÚRGICOS	7,46	9,43	4
CARDIOLÓGICOS	6,15	9,26	3
INTOXICACIONES	3,85	4,17	3
TOTAL	8,08	11,1	4

La media de días de estancia en el hospital tras el alta de UCI en los pacientes con infección comunitaria fue de 12,97 días .Existen diferencias estadísticamente significativas que demuestran una estancia más prolongada para el grupo de los respiratorios 22,26 días y la estancia más corta en los politraumatizados 7,33 días .

Los datos de estancia de los pacientes con infección comunitaria tras el alta de UCI se exponen en la tabla 44.

Tabla 44. Medias de estancia tras alta de UCI por grupos e infección comunitaria.

ESTANCIA TRAS ALTA DE UCI	P<0,001		
	Media	Desv.típ.	Mediana
POLITRAUMATIZADOS	7,33	7,52	7
NEUROLÓGICOS	7,55	9,71	4
INTOXICACIONES	7,77	7,73	6
CARDIOLÓGICOS	8,71	13,62	5
SEPSIS	8,89	10,07	7
ONCOHEMATOLÓGICOS	13,45	17,96	7
QUIRÚRGICOS	13,72	13,92	9
DIGESTIVOS	14,56	28,32	8
RESPIRATORIOS	22,26	142,11	7
TOTAL	12,97	64,36	7

ESCALAS DE GRAVEDAD

El APACHE II medio de los pacientes con infección comunitaria fue de 19,31 puntos (DT 9,58 y mediana 18). Los pacientes con APACHE II más alto pertenecían al grupo de los oncohematológicos con 35 puntos y las puntuaciones más bajas en politraumatizados e intoxicados con 14,50 puntos de media.

La puntuación en el APACHE II de los pacientes con infección comunitaria por grupos se describe en la tabla 45.

Tabla 45. APACHE II medio de los pacientes con infección comunitaria por grupo.

APACHE II	P <0,001		
	Media	Desv. típ.	Mediana
ONCOHEMATOLÓGICOS	35,00	.	35
DIGESTIVOS	28,00	12,65	21
NEUROLÓGICOS	24,57	7,09	23
QUIRÚRGICOS	18,30	8,14	17
RESPIRATORIOS	17,90	7,96	18
SEPSIS	17,86	9,09	17
CARDIOLÓGICOS	17,71	11,95	12
POLITRAUMATIZADOS	14,50	7,77	15
INTOXICACIONES	14,50	7,55	14
TOTAL	19,31	9,58	18

El SAPS II en los pacientes con infección comunitaria al ingreso fue de 40,74 puntos (DT 19,85 y mediana 38). El SAPS II se encontró en un rango de puntuación desde los 72 puntos de los oncohematológicos a los 30,50 puntos de los politraumatizados. En la tabla 46 se describen la puntuación SAPS II por grupo.

Tabla 46. SAPS II por grupos de pacientes con infección comunitaria.

SAPS II	P <0,001		
	Media	Desv. típ.	Mediana
ONCOHEMATOLÓGICOS	72,00	.	72
NEUROLÓGICOS	56,43	15,44	63
DIGESTIVOS	54,36	25,11	45
SEPSIS	40,57	18,08	36
QUIRÚRGICOS	38,73	17,72	38
RESPIRATORIOS	37,81	17,58	36
CARDIOLÓGICOS	35,29	22,94	29
INTOXICACIONES	32,25	21,47	35
POLITRAUMATIZADOS	30,50	12,02	31
TOTAL	40,74	19,85	38

MORTALIDAD EN UCI POR GRUPO E INFECCIÓN COMUNITARIA

El tener una infección comunitaria en el momento del ingreso en UCI tuvo impacto sobre la mortalidad dentro de la UCI de los pacientes ingresados por patología digestiva que presentaron una mortalidad del 40,6% frente al 14,1% de éxitus intraUCI en los pacientes sin infección pertenecientes a éste grupo. En el resto no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas. La distribución de los porcentajes de mortalidad por grupos según la prevalencia de infección comunitaria se expone en la tabla 47.

Tabla 47. Impacto de la infección comunitaria en la mortalidad en UCI por grupos.

	SIN INFECCIÓN COMUNITARIA		INFECCIÓN COMUNITARIA		P.
	ÉXITUS	PORCENTAJE	ÉXITUS CON INFECCIÓN	PORCENTAJE	
CARDIOLÓGICOS	60	9,1%	5	10,4%	0,463
RESPIRATORIOS	19	17,8%	20	18,7%	0,500
DIGESTIVO	14	14,1%	13	40,6%	0,002
S.N.C.	22	21,2%	12	31,6%	0,143
ONCO-HEMATOLÓGICO	4	44,4%	4	36,4%	0,535
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	15	7,5%	2	22,2%	0,160
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	4	2,4%	3	11,5%	0,054
POSTQUIRÚRGICOS	26	13,5%	21	16,0%	0,313
SEPSIS	11	33,3%	30	22,7%	0,150

MORTALIDAD HOSPITALARIA POR GRUPO E INFECCIÓN COMUNITARIA

La existencia de la infección comunitaria tuvo impacto sobre la mortalidad hospitalaria en los pacientes ingresados correspondientes a dos de los grupos creados: por patología digestiva 40,6% frente a 21,2% de mortalidad hospitalaria y en las intoxicaciones y trastornos metabólicos 15,4% frente a 4,2%. En el resto de grupos no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Los porcentajes de mortalidad hospitalaria por grupos e infección comunitaria se detallan en la tabla 48.

Tabla 48. Mortalidad hospitalaria por grupos e infección comunitaria.

	SIN INFECCIÓN COMUNITARIA		INFECCIÓN COMUNITARIA		
	ÉXITUS	PORCENTAJE	ÉXITUS CON INFECCIÓN	PORCENTAJE	P.
CARDIOLÓGICOS	87	13,3%	11	22,9%	0,772
RESPIRATORIOS	25	23,4%	29	27,1%	0,859
DIGESTIVO	21	21,2%	13	40,6%	0,001
S.N.C.	37	35,6%	14	36,8%	0,197
ONCO-HEMATOLÓGICO	7	77,8%	6	54,5%	0,714
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	21	10,5%	2	22,2%	0,114
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	7	4,2%	4	15,4%	0,022
POSTQUIRÚRGICOS	47	24,4%	38	29,0%	0,521
SEPSIS	14	42,4%	41	31,1%	0,207

2. INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI.

1. 1. Sexo e infección adquirida en UCI.

De los 113 pacientes que adquirieron una infección de cualquier localización durante su ingreso en Medicina Intensiva el 69%(78 pacientes) fueron varones y el 31% mujeres (35 pacientes) ($p<0,001$).

Ni globalmente ni por subgrupos de pacientes se encontró diferencias en la frecuencia de infección adquirida en UCI por sexos. La infección adquirida en UCI y su diferente localización en función del sexo se detalla a continuación en la tabla 49.

Tabla 49. Incidencia de infección adquirida en UCI por sexo.

INCIDENCIA DE INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI					
	HOMBRES		MUJERES		P
	Recuento	%	Recuento	%	
INFECCIÓN RESPIRATORIA	33	2,40%	19	2,56%	0.81
INFECCIÓN O.R.L.	1	0,07%	0	0,00%	0.46
NEUMONÍA	12	0,87%	3	0,41%	0,22
NAVM	23	1,67%	19	2,56%	0,16
INFECCIÓN ABDOMINAL	5	0,36%	1	0,13%	0.34
I.T.U. RELACIONADA CON SONDA	8	0,58%	9	1,21%	0,12
PIEL Y PARTES BLANDAS	1	0,07%	1	0,13%	0.65
BACTERIEMIAS	31	2,25%	11	1,48%	0,22
SEPSIS CVC	5	0,36%	3	0,41%	0.88
ALGUNA INFECCIÓN	78	5,68%	35	4,72%	0,016

2. Impacto de la infección adquirida en UCI sobre la mortalidad en UCI.

Aunque el porcentaje de pacientes que fallecieron durante el ingreso en UCI tras adquirir una infección en nuestro Servicio fue del 15,91% y en los pacientes sin infección del 13,50% esta diferencia no alcanzó significación estadística y se representa en la tabla 50.

Tabla 50. Impacto de la infección en UCI sobre la mortalidad en UCI.

INFECCIÓN EN UCI Y MORTALIDAD EN UCI			P=0,46
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
INFECCIÓN UCI	18	288	15,91%
SIN INFECCIÓN	270	1822	13,50%

En el estudio de las infecciones adquiridas en UCI y cómo afectan a la mortalidad en nuestro Servicio no hubo ninguna relación estadísticamente significativa en ninguna de las localizaciones de la infección adquirida en UCI. Las distintas localizaciones, porcentajes de mortalidad y significación estadística se describen en la tabla 51.

Tabla 51. Infección en UCI por localización y mortalidad en UCI.

	Exitus Con Infección UCI			Exitus Sin Infección UCI			p
	n	N	%	n	N	%	
NEUMONÍA	0	15	0,00%	289	2098	13,80%	0,11
NAVM	8	42	19,00%	281	2071	13,60%	0,3
ABDOMINAL	0	6	0,00%	289	2107	13,70%	0,32
ITU	3	18	16,70%	286	2095	13,70%	0,71
PIEL Y PARTES BLANDAS	0	2	0,00%	289	2111	13,70%	0,57
BACTERIEMIAS	6	42	14,30%	283	2071	13,70%	0,9
S. CATÉTER	0	8	0,00%	289	2105	13,70%	0,25
ALGUNA INFECCIÓN	18	113	15,90%	270	1997	13,50%	0,11

3. Impacto de la infección adquirida en UCI sobre la mortalidad hospitalaria.

Los pacientes que adquirieron una infección en UCI tuvieron tasas de mortalidad hospitalaria significativamente mayores. La mortalidad aumentó del 19,90% al 28,30% (p=0,023) como se muestra en la tabla 52..

Tabla 52. Impacto de la infección en UCI sobre la mortalidad hospitalaria.

INFECCIÓN EN UCI Y MORTALIDAD HOSPITALARIA			P=0,023.
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
INFECCIÓN UCI	32	113	28,30%
SIN INFECCIÓN	397	1198	19,90%

Si se desglosan las infecciones adquiridas en UCI por localización específica y se analiza el impacto sobre la mortalidad hospitalaria, se evidencia que la única infección adquirida en UCI que aumenta de forma significativa la mortalidad hospitalaria es la NAVM de 20 a 38% ($p=0,006$).

Estos resultados se describen en la tabla 53.

Tabla 53. Infecciones adquiridas en UCI y su impacto sobre la mortalidad hospitalaria.

	Exitus Con Infección HOSPITAL			Exitus Sin Infección HOSPITAL			p
	n	N	%	n	N	%	
NEUMONÍA	1	15	6,70%	429	2099	20,40%	0,158
NAVM	16	42	38,10%	414	2072	20,00%	0,006
ABDOMINAL	1	6	16,70%	429	2108	20,40%	0,647
ITU	6	18	33,30%	424	2096	20,20%	0,141
PIEL Y PARTES BLANDAS	0	2	0,00%	430	2112	20,40%	0,634
BACTERIEMIAS	13	42	31,00%	417	2072	20,10%	0,068
S. CATÉTER	1	8	12,50%	429	2106	20,40%	0,493
ALGUNA INFECCIÓN	32	113	28,30%	397	1998	19,90%	0,158

4. Infección en UCI según año de ingreso

La incidencia de infección adquirida en UCI a lo largo de estos años se ha mantenido en torno a un 5% con valores desde el 3,7% en el año 2010 hasta el año 2013 con 6,7%, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas según se detalla en la tabla 54.

Tabla 54. Incidencia de infección adquirida en UCI entre los años 2010-2014.

INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI			P= 0,344
	TOTAL (N)	RECuento (n)	PORCENTAJE
2010	431	16	3,70%
2011	393	24	6,10%
2012	415	20	4,80%
2013	434	29	6,70%
2014	437	24	5,50%
TOTAL	2114	113	5,40%

Durante los cinco años del estudio la infección más frecuente siempre ha sido la NAVM con una incidencia máxima en el año 2011 del 3,8% del total de los ingresos y un mínimo en el año 2010 con un 1,2%. En el 2013 se registran los picos más altos de infección en las ITU 1,2% de los ingresos y en las bacteriemias de foco desconocido 1,2% y secundarias a ITU 0,7% de los ingresos.

Las principales localizaciones se detallan a continuación en la tabla 55.

Tabla 55. Distribución de las infecciones adquiridas en UCI por año.

	2010		2011		2012		2013		2014	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Neumonía relacionada con ventilación mecánica o intubación	5	1,2%	15	3,8%	6	1,4%	12	2,8%	6	1,4%
Infección urinaria relacionada con sonda uretral	3	0,7%	3	0,8%	2	0,5%	5	1,2%	4	0,9%
Bacteriemia de foco desconocido	1	0,2%	0	0,0%	0	0,0%	5	1,2%	2	0,5%
Bacteriemia secundaria a infección de catéter	1	0,2%	2	0,5%	0	0,0%	1	0,2%	2	0,5%
Bacteriemia secundaria a infección respiratoria	1	0,2%	2	0,5%	3	0,7%	0	0,0%	4	0,9%
Bacteriemia secundaria a infección urinaria	0	0,0%	0	0,0%	1	0,2%	3	0,7%	0	0,0%
Bacteriemia secundaria a infección abdominal	1	0,2%	3	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	6	1,4%
Bacteriemia secundaria a otros focos	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,2%	0	0,0%
Bacteriemia secundaria a infección de partes blandas	0	0,0%	0	0,0%	2	0,5%	1	0,2%	0	0,0%
Infección de catéter vascular	0	0,0%	1	0,3%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,2%
Neumonía NO relacionada con ventilación mecánica o intubación	4	0,9%	0	0,0%	5	1,2%	3	0,7%	2	0,5%
Infección profunda de incisión quirúrgica	0	0,0%	1	0,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Infección quirúrgica de órgano o espacio	2	0,5%	1	0,3%	1	0,2%	2	0,5%	2	0,5%
Infección de boca	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,2%
Traqueobronquitis	0	0,0%	1	0,3%	1	0,2%	0	0,0%	0	0,0%
Pacientes Año	431		393		415		434		437	

5. Impacto de la infección adquirida en UCI sobre la estancia hospitalaria.

La estancia media de los pacientes desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria y su relación con la adquisición o no de una infección dentro de la UCI se representa en la tabla 56.

El adquirir una infección durante el ingreso en la UCI supuso un aumento del tiempo medio de estancia desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria tanto en los pacientes que fueron dados de alta con vida de 14,62 días a 37.85 días, como en

los éxitus de 8,88 días a 34,45 días de estancia media siendo esta relación estadísticamente significativa.

Tabla 56. Estancia media en UCI e infección adquirida en UCI.

INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI P=0.031.		Media	N	Desv. típ.	Mediana
VIVOS	No	14,62	1589	46,91	8
	Infección	37,85	80	37,93	27
	Total	15,74	1669	46,77	9
ÉXITUS	No	8,88	394	12,35	4
	Infección	34,45	31	66,97	17
	Total	10,75	425	22,43	5
Total	No	13,48	1983	42,41	7
	Infección	36,90	111	47,53	24
	Total	14,72	2094	43,00	8

6. Infección adquirida en UCI por grupos.

De los 2114 pacientes que ingresaron en UCI en estos cinco años que ha durado el estudio, 113 han adquirido algún tipo de infección durante su ingreso en UCI (5,34%).

Los pacientes más susceptibles a adquirir una infección en nuestro Servicio han sido los politraumatizados , los neurológicos y los que han ingresado con cuadros de sepsis grave y/o shock séptico . El grupo de pacientes con menor incidencia de infección en UCI es el de los cardiológicos

Los porcentajes de incidencia de infección en UCI en los distintos grupos se muestran en la tabla 57.

Tabla 57 . Incidencia de infección en UCI por grupos.

INFECCIONES EN UCI			
	INFECCIÓN (n)	TOTAL GRUPO (N)	RECuento
CARDIOLOGICOS	9	704	1,27%
RESPIRATORIOS	16	214	7,47%
DIGESTIVO	8	131	6,10%
S.N.C.	12	142	8,45%
ONCO-HEMATOLÓGICO	1	20	5%
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	20	209	9,56%
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	9	191	4,71%
POSTQUIRÚRGICOS	22	325	6,77%
SEPSIS	15	178	8,43%
TOTAL	113	2114	5,34%

INFECCIÓN EN UCI Y MORTALIDAD EN UCI POR GRUPOS

Se ha estudiado el impacto de adquirir una infección durante el ingreso en UCI sobre la mortalidad y su diferencia entre los distintos grupos y tipos de infección. En el estudio pormenorizado de los grupos se observó que en los pacientes ingresados por intoxicaciones y trastornos metabólicos este incremento significa un aumento de la mortalidad del 2,19% al 33% ($p < 0,001$).

El porcentaje de éxitos entre los pacientes que han adquirido una infección durante su ingreso en UCI se muestra en la tabla 58.

Tabla 58. Mortalidad por grupos e infección en UCI.

	CON INFECCIÓN EN UCI			SIN INFECCIÓN EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	1	9	11,11%	63	692	9,10%	0,835
RESPIRATORIOS	5	16	31,25%	34	198	17,17%	0,161
DIGESTIVO	1	8	12,50%	26	123	2,11%	0,558
S.N.C.	0	12	0,00%	34	129	26,35%	0,041
ONCO-HEMATOLÓGICO	1	1	100,00%	7	19	36,84%	0,209
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	3	20	15,00%	14	189	7,41%	0,238
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	3	9	33,00%	4	182	2,19%	<0,001
POSTQUIRÚRGICOS	3	22	13,63%	44	302	14,57%	0,904
SEPSIS	0	15	0,00%	41	150	27,33%	0,02

Según las distintas localizaciones:

Neumonía adquirida en UCI.

No hubo neumonías adquiridas entre los éxitos correspondientes a los grupos: cardiológicos, digestivo y a los pacientes ingresados por sepsis de cualquier etiología . En ninguno de los grupos el adquirir una neumonía durante el ingreso en UCI aumentó de forma significativa la mortalidad, como se describe en la tabla 59.

Tabla 59. Neumonía adquirida en UCI y mortalidad UCI.

	CON INFECCIÓN			SIN INFECCIÓN			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLÓGICOS	0	0	0%	65	703	9,31%	
RESPIRATORIOS	0	5	0%	39	209	18,66%	0,285
DIGESTIVO	0	0	0%	27	131	20,61%	
S.N.C.	0	1	0%	34	141	24,11%	0,573
ONCO-HEMATOLÓGICO	0	0	0%	8	20	40%	
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	0	4	0%	17	205	8,29%	0,548
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	0	2	0%	7	189	3,70%	0,782
POSTQUIRÚRGICOS	0	1	0%	47	323	14,55%	0,680
SEPSIS	0	2	0%	41	163	25,15%	0,413

Neumonía asociada a ventilación mecánica

Los grupos de pacientes donde aumentó de forma significativa el adquirir una NAVM la mortalidad en UCI fueron los politraumatizados con un aumento del 7,03% al 30% y en las intoxicaciones y trastornos metabólicos con un aumento de mortalidad en UCI atribuible a la adquisición de una NAVM del 3,19% al 33%.

Estos datos se reflejan en la tabla 60.

Tabla 60. Mortalidad en UCI atribuible e la NAVM.

	CON INFECCIÓN			SIN INFECCIÓN			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	0	5	0%	65	698	9%	0,474
RESPIRATORIOS	2	5	40%	37	209	17,70%	0,202
DIGESTIVO	0	4	,0%	27	127	21,25%	0,301
S.N.C.	0	7	0%	34	135	25,18%	0,128
ONCO-HEMATOLÓGICO	0	1	0%	7	19	37%	0,209
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	3	10	30%	14	199	7,03%	0,010
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	1	3	33%	6	188	3,19%	0,006
POSTQUIRÚRGICOS	1	4	25%	46	320	14,37%	0,549
SEPSIS	0	3	0%	41	162	25,30%	0,315

Infecciones abdominales.

La adquisición de infección abdominal en UCI se produjo sólo en tres de los grupos: enfermos potquirúrgicos, sépticos y neurológicos. En este tipo de infección no hubo éxitus por lo que su adquisición no repercutió en la mortalidad en UCI de los pacientes pertenecientes a estos grupos.

ITU relacionada con sonda.

En las tasas de mortalidad por grupo diagnóstico e ITU se observa un aumento de mortalidad, dentro de la UCI, en los grupos de pacientes con patología respiratoria del 17,53% al 66,67% y en las intoxicaciones del 3,17% al 50%. La mortalidad en UCI atribuible a adquirir una ITU relacionada con sonda en nuestro Servicio se expone en la tabla 61.

Tabla 61. Mortalidad atribuible a la ITU en UCI por grupos.

	CON INFECCIÓN			SIN INFECCIÓN			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLÓGICOS	0	1	0%	65	702	9,3%	0,749
RESPIRATORIOS	2	3	66,67%	37	211	17,5%	0,029
DIGESTIVO	0	0	0%	27	131	20,6%	
S.N.C.	0	3	0%	34	139	24,5%	0,326
ONCO-HEMATOLÓGICO	0	0	0%	8	20	5,7%	
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	0	5	0%	17	204	8,3%	0,501
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	1	2	50,00%	6	189	3,2%	<0,001
POSTQUIRÚRGICOS	0	2	0%	47	322	14,6%	0,559
SEPSIS	0	1	0%	41	164	25,%	0,564

Infecciones de piel y parte blanda.

Todos los casos de adquisición de infección de piel y parte blanda en UCI se dieron entre los pacientes dados de alta de UCI con vida por lo que no alteró su pronóstico vital el adquirir éste tipo de infección.

Bacteriemias.

El único grupo de pacientes en el que el desarrollar una bacteriemia en UCI produjo un aumento sobre la mortalidad en UCI fue el de las intoxicaciones y trastornos metabólicos con un aumento de la mortalidad del 3,17% al 50% ($p < 0,001$) según se detalla en la tabla 62.

Tabla 62. Mortalidad atribuible a las bacteriemias en UCI.

	CON BACTERIEMIA EN UCI			SIN BACTERIEMIA EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	1	3	33,33%	64	700	9,14%	0,149
RESPIRATORIOS	1	5	20,00%	38	209	18,18%	0,917
DIGESTIVO	1	2	50,00%	26	129	20,15%	0,300
S.N.C.	0	6	0,00%	34	136	25,00%	0,160
ONCO-HEMATOLÓGICO	0	0	0,00%	8	20	32,00%	
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	0	2	0,00%	17	207	8,21%	0,672
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	1	2	50,00%	6	189	3,17%	<0,001
POSTQUIRÚRGICOS	1	12	8,33%	46	312	14,74%	0,536
SEPSIS	0	9	0,00%	41	156	26,28%	0,076

Infecciones de catéteres venosos centrales.

Todas las infecciones de catéteres venosos centrales, se registraron entre los pacientes dados de alta de UCI con vida por lo que no alteró su pronóstico vital el adquirir éste tipo de infección durante su estancia en el Servicio de Medicina Intensiva.

INFECCIÓN EN UCI Y MORTALIDAD HOSPITALARIA POR GRUPOS

En la tabla 63 se detalla cómo ha influido el adquirir una infección en UCI sobre la mortalidad hospitalaria en función de los distintos grupos diagnósticos y las distintas localizaciones.

El adquirir una infección durante el ingreso en UCI afectó de forma significativa a la mortalidad de los pacientes pertenecientes al grupo de los ingresos por intoxicaciones y trastornos metabólicos aumentando esta mortalidad del 3,85% a 44,44% ($p < 0,001$).

Tabla 63. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección adquirida en UCI por grupos.

	CON INFECCIÓN EN UCI			SIN INFECCIÓN EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	3	9	33,30%	94	693	13,56%	0,088
RESPIRATORIOS	5	16	5,20%	49	198	24,75%	0,565
DIGESTIVO	2	8	25,00%	32	123	26,00%	0,949
S.N.C.	5	12	41,66%	46	129	35,67%	0,679
ONCO-HEMATOLÓGICO	1	1	100,00%	12	19	63,18%	0,452
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	4	20	20,00%	19	189	10,05%	0,176
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	4	9	44,44%	7	182	3,85%	<0,001
POSTQUIRÚRGICOS	5	22	22,73%	80	302	26,49%	0,699
SEPSIS	2	15	13,33%	53	150	35,33%	0,085

A continuación se analizan las distintas localizaciones de la infección adquirida en UCI y su impacto sobre la mortalidad en el hospital:

Neumonía adquirida en UCI y mortalidad hospitalaria.

La adquisición de una neumonía no asociada a ventilación mecánica durante el ingreso en UCI se tradujo en un aumento de la mortalidad en el grupo de los politraumatizados 25% frente al 10,73% de mortalidad en los politraumatizados sin neumonía adquirida en UCI, aunque sin significación estadística.

Los distintos porcentajes se muestran en la tabla 64.

Tabla 64. Mortalidad hospitalaria por grupos atribuible a la neumonía adquirida en UCI.

	CON NEUMONÍA EN UCI			SIN NEUMONÍA EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	0	0	0,00%	98	704	13,92%	0,
RESPIRATORIOS	0	5	0,00%	54	209	25,83%	0,189
DIGESTIVO	0	0	0,00%	34	131	25,95%	
S.N.C.	0	1	0,00%	51	141	36,17%	0,452
ONCO-HEMATOLÓGICO	0	0	0,00%	13	20	65,00%	
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	1	4	25,00%	22	205	10,73%	0,366
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	0	2	0,00%	11	189	5,82%	0,725
POSTQUIRÚRGICOS	0	1	0,00%	85	323	26,31%	0,550
SEPSIS	0	2	0,00%	55	163	33,74%	0,314

Neumonía asociada a ventilación mecánica y mortalidad hospitalaria.

La mortalidad hospitalaria en todos los grupos que adquirieron NAVM fue más elevada que entre los pacientes sin infección adquirida en nuestro Servicio. Esta diferencia fue significativa en el grupo de los politraumatizados, en el que los casos con NAVM presentaron una mortalidad del 30%, frente a un 10,1% del resto.

Los porcentajes se muestran en la tabla 65.

Tabla 65. Mortalidad hospitalaria atribuible a la NAVM por grupos diagnósticos.

	CON NAVM EN UCI			SIN NAVM EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	2	5	40%	96	699	13,73%	0,091
RESPIRATORIOS	2	5	40%	52	209	24,88%	0,442
DIGESTIVO	1	4	25%	33	127	25,98%	0,965
S.N.C.	3	7	42,85%	48	135	35,55%	0,695
ONCO-HEMATOLÓGICO	1	1	100%	12	19	63,16%	0,452
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	3	10	30%	20	199	10,10%	0,049
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	1	3	33,30%	10	188	5,32%	0,039
POSTQUIRÚRGICOS	2	4	50%	83	320	25,94%	0,277
SEPSIS	1	3	33,30%	54	162	33,33%	0,792

Infección abdominal adquirida en UCI y mortalidad hospitalaria.

La incidencia de infección abdominal adquirida en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad hospitalaria de nuestros ingresos. Los porcentajes se exponen en la tabla 66.

Tabla 66. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección abdominal adquirida en UCI.

	CON I.ABDOMEN EN UCI			SIN I.ABDOMEN EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
S.N.C.	0	1	0%	51	141	36,17%	0,452
POSTQUIRÚRGICOS	0	3	0%	85	321	26,48%	0,299
SEPSIS	1	2	50%	54	163	33,13%	0,615

ITU relacionada con sonda adquirida en UCI y mortalidad hospitalaria.

La adquisición de una ITU relacionada con dispositivo de sondaje en adquirida en UCI afectó significativamente a la mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados por intoxicaciones elevando ésta del 5,3% al 50% En el resto de los grupos no produjo impacto en la mortalidad hospitalaria .Los datos se recogen en la tabla 67.

Tabla 67. Mortalidad hospitalaria atribuible a la ITU relacionada con sonda urinaria de adquisición en UCI.

	CON ITU EN UCI			SIN ITU EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLÓGICOS	0	1	0	98	703	13,95%	0,687
RESPIRATORIOS	2	3	67%	52	211	24,65%	0,096
S.N.C.	2	3	66,67%	49	139	35,25%	0,262
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	0	5	0%	23	204	11,27%	0,426
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	1	2	50%	10	189	5,3%	0,007
POSTQUIRÚRGICOS	1	2	50%	84	322	26,08%	0,443
SEPSIS	0	1	0%	55	164	33,54%	0,478

Infección de piel y partes blandas adquirida en UCI y mortalidad hospitalaria.

Entre los pacientes afectados por este tipo de infecciones en UCI , no hubo casos de éxitus.

Bacteriemias en UCI y mortalidad hospitalaria.

La bacteriemia en UCI produjo un aumento de mortalidad hospitalaria del 4,76% al 100% en el grupo de pacientes ingresados por intoxicaciones y trastornos metabólicos de forma significativa . Esto se describe en la tabla 68.

Tabla 68. Mortalidad hospitalaria atribuible a la bacteriemia adquirida en UCI por grupo diagnóstico.

	CON BACTERIEMIA EN UCI			SIN BACTERIEMIA EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	1	3	33%	97	701	13,84%	0,33
RESPIRATORIOS	1	5	20%	53	209	25,36%	0,785
DIGESTIVO	1	2	50,00%	33	129	25,58%	0,434
S.N.C.	2	6	33,30%	49	136	36,03%	0,893
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	1	2	50,00%	22	207	10,62%	0,077
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	2	2	100,00%	9	189	4,76%	<0,001
POSTQUIRÚRGICOS	2	12	16,67%	83	312	26,60%	0,443
SEPSIS	2	9	22,22%	53	156	33,97%	0,467

Sepsis por catéter en UCI y mortalidad hospitalaria.

El adquirir una infección por catéter venoso central en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad hospitalaria de ninguno de los grupos de pacientes como se refleja en la tabla 69.

Tabla 69. Mortalidad hospitalaria atribuible a la sepsis por CVC en UCI.

	CON INFECCIÓN CVC EN UCI			SIN INFECCIÓN CVC EN UCI			P
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	POCENTAJE	
CARDIOLOGICOS	0	1	0%	98	703	13,94%	0,687
RESPIRATORIOS	0	2	0%	54	212	25,47%	0,409
S.N.C.	1	2	50,00%	50	140	35,72%	0,676
POSTQUIRÚRGICOS	0	3	0,00%	85	321	26,47%	0,299

3. INFECCIÓN NOSOCOMIAL INTRAHOSPITALARIA.

1. . Sexo e infección nosocomial.

La incidencia de infección nosocomial en los ingresos de estos cinco años ha sido de 14,52% (307 pacientes). No han existido diferencias significativas en su distribución por sexo.

Los porcentajes de adquisición de infección nosocomial se muestran en la tabla 70.

Tabla 70. Adquisición de infección nosocomial según el sexo.

INFECCIÓN NOSOCOMIAL		P=0,748.	
	CON INFECCIÓN (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
HOMBRES	197	1373	14,34%
MUJERES	110	740	14,86%
TOTAL	307	2114	14,52%

2. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad en UCI.

De forma global el adquirir una infección nosocomial durante el ingreso no influyó en la mortalidad en UCI. Estos porcentajes se describen en la tabla 71.

Tabla 71. Mortalidad en UCI atribuible a la adquisición de una infección nosocomial.

INFECCIÓN NOSOCOMIAL Y MORTALIDAD EN UCI		P=0,368	
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
INFECCIÓN UCI	47	289	15,30%
SIN INFECCIÓN	242	1824	13,40%
TOTAL	289	2114	13,67%

3. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria.

En el análisis del impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria, si que se observa un incremento de la mortalidad achacable a la infección del 19% al 28,30%. Esta relación se detalla en la tabla 72.

Tabla 72. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria.

INFECCIÓN NOSOCOMIAL Y MORTALIDAD HOSPITALARIA			P<0,001.
	ÉXITUS (n)	TOTAL (N)	PORCENTAJE
INFECCIÓN NOSOCOMIAL	87	307	28,30%
SIN INFECCIÓN	343	1807	19%
TOTAL	430	2114	20,34%

4. Incidencia de la infección nosocomial por grupo diagnóstico.

Las infecciones nosocomiales han sido más frecuentes en el grupo de los onco-hematológicos 35%, seguidos de los quirúrgicos 34,6%, digestivo 19,8%, sépticos 19,4%, neurológicos 16,2%, respiratorios 15%, politraumatizados 13,9%, intoxicaciones 7,9% y cardiológicos 4,3%. La incidencia de infección nosocomial por grupo se expone en la tabla 73.

Tabla 73. Incidencia de infección nosocomial por grupo diagnóstico.

INFECCIONES NOSOCOMIALES POR GRUPOS				P<0,001.
	CON INFECCIÓN	TOTAL GRUPO	% INFECCIÓN	
ONCO-HEMATOLOGICOS	7	191	35%	
QUIRÚRGICOS	112	131	34,6%	
DIGESTIVOS	26	214	19,8%	
SEPSIS	32	20	19,4%	
SNC	23	209	16,2%	
RESPIRATORIOS	32	324	15%	
POLITRAUMATIZADOS/QUEMADOS	29	165	13,9%	
INTOXICACIONES T. METABÓLICOS F.RENAL A.	15	142	7,9%	
CARDIOLOGICOS	30	704	4,3%	

5. Infecciones nosocomiales por año de ingreso.

En cuanto a la distribución de las infecciones adquiridas en el hospital en función de los años, no hubo diferencias estadísticamente significativas. La incidencia de infección nosocomial varió del 10,7% del 2010 al 16,7% en el 2013 ($p=0,76$) En la tabla 74 se muestra la distribución de la infección nosocomial según el año de estudio.

Tabla 74. Distribución de la infección nosocomial por año de ingreso.

AÑOS	PACIENTES (N)	INFECCIÓN NOSOCOMIAL (n)	PORCENTAJE
2010	431	46	10,70%
2011	395	60	15,20%
2012	415	56	13,50%
2013	436	73	16,70%
2014	437	71	16,20%
TOTAL	2114	307	15%

6. Impacto de la infección nosocomial en la estancia hospitalaria.

En función de la adquisición o no de una infección nosocomial, la edad media y días de estancia hospitalaria se distribuyen según sigue:

El paciente que adquirió una infección nosocomial durante su ingreso en el hospital fue significativamente mayor, 67,84 años frente a los 64,84 años de media en los pacientes sin infección nosocomial. Estos porcentajes se describen en la tabla 75.

Tabla 75. Edad media e infección nosocomial.

EDAD	P=0,003.		
	Media	Desv. típ.	Mediana
CON INFECCIÓN NOSOCOMIAL	67,84	13,99	72
SIN INFECCIÓN NOSOCOMIAL	64,85	16,44	68
TOTAL	65,28	16,14	69

La estancia hospitalaria previa al ingreso en UCI fue significativamente mayor 7,67 días en el grupo con infección nosocomial frente a 1,11 días en el grupo sin infección nosocomial).

El ingreso en UCI fue más prolongado en los pacientes con infección nosocomial, 11,93 días frente a 3,42 días

El ingreso posterior en planta también más prolongado en los que presentaban infección 21,13 días frente a 8,23 días.

Los pacientes con infección nosocomial tuvieron estancias desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria más prolongadas 32,95 días frente a 11,62 días.

La descripción detallada de los días de estancia se describe en la tabla 76.

Tabla 76. Estancias medias de los pacientes con infección nosocomial.

	CON INFECCIÓN NOSOCOMIAL		SIN INFECCIÓN NOSOCOMIAL		P<0,001	
	Media	Desv. típ.	Mediana	Media		Desv. típ.
ESTANCIA PREUCI	7,67	17,03	1	1,11	4,21	0
ESTANCIA EN UCI	11,93	24,64	6	3,42	5,19	2
ESTANCIA POSTUCI	21,13	51,91	11	8,23	38,86	4
DESDE INGRESO EN UCI HASTA ALTA HOS.	32,95	57,02	20	11,63	39,29	7

7. Análisis de la estancia/ supervivencia e infección nosocomial.

La estancia media de los pacientes desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria y su relación con las infecciones nosocomiales es la que sigue:

La adquisición de una infección nosocomial durante el ingreso también aumentó la estancia media desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria, tanto en los vivos 37,31 días frente a 12,48 días como en los éxitos 21,6 días frente a 7,97 días con significación estadística. Las nmedias de estancia/supervivencia se exponen en la tabla 77.

Tabla 77. Medias de estancia/supervivencia de los pacientes con infección nosocomial.

INFECCION NOSOCOMIAL P=0,031		Media	N	Desv. típ.	Mediana
VIVOS	No	12,48	1452	43,22	7
	Infección	37,41	219	61,37	24
	Total	15,74	1671	46,75	9
ÉXITOS	No	7,97	340	12,00	4
	Infección	21,60	86	42,26	13
	Total	10,73	426	22,41	5
Total	No	11,62	1792	39,29	7
	Infección	32,95	305	57,02	20
	Total	14,72	2097	42,97	8

8. Infección nosocomial y grupos.

EDAD Y ESTANCIA

La edad media de los pacientes con infección nosocomial ha sido de 67,88 años. El rango de edad ha ido desde los pacientes más jóvenes en el grupo de politraumatizados 56,83 años hasta los 72,90 años de media en los pacientes cardiológicos.

Los datos referentes a la edad de los pacientes por grupo se detallan en la tabla 78.

Tabla 78. Medias de edad por grupo de los pacientes con infección nosocomial.

EDAD PACIENTES CON INFECCIÓN NOSOCOMIAL				
P <0,001	Media	Desv. típ.	Mediana	N
POLITRAUMATIZADOS	56,83	19,13	58	180
INTOXICACIONES	62,47	14,01	66	15
ONCOHEMATOLÓGICOS	65,00	15,08	72	7
RESPIRATORIOS	66,66	12,84	67	32
NEUROLÓGICOS	67,30	13,35	70	23
SEPSIS	68,03	13,46	72	32
QUIRÚRGICOS	68,58	13,02	72	112
DIGESTIVOS	71,92	12,35	76	26
CARDIOLÓGICOS	72,90	12,50	76	30
TOTAL	67,88	14,00	72	306

La estancia media desde la llegada al hospital hasta el ingreso en UCI fue de 3,99 días (desviación típica 11,70).

Los pacientes politraumatizados presentaron las estancias previas más cortas con 0,615 días (desviación típica 2,24) y la estancia hospitalaria más larga previa al ingreso en UCI correspondió a los quirúrgicos con 8,64 días (desviación típica 19,42).

Las medias de estancia previas al ingreso en UCI de los pacientes que adquirieron infección nosocomial se describen en la tabla 79.

Tabla 79. Estancia previa al ingreso en UCI por grupos.

ESTANCIA PREUCI	P<0,001	Media	DT	Mediana	N
CARDIOLÓGICOS		4,43	6,8	2	30
RESPIRATORIOS		4,09	7,27	0	32
DIGESTIVO		6,23	11,67	1	26
SNC		2,22	5,2	0	23
ONCO-HEMATOLÓGICO		11,86	24,51	3	7
POLITRAUMATIZADOS/QUEMADOS		0,83	2,58	0	29
INTOXICACIONES T. METABÓLICOS F.RENAL A.		3,8	9,65	0	15
QUIRÚRGICOS		13,55	24,68	6	112
SEPSIS		6,13	7,68	2,5	32
Total		7,7	17,05	1	306

La estancia media en UCI de los pacientes con infección nosocomial fue de 7,70 días .El grupo con estancias más cortas, las intoxicaciones con 0,83 días y las más prolongadas las de los oncohematológicos con 31,63 días. Las medias de estancia UCI de los pacientes que adquirieron infección nosocomial se describen en la tabla 80.

Tabla 80. Medias de estancia en UCI de los pacientes con infección nosocomial por grupos.

ESTANCIA EN UCI	P<0,001		
	Media	Desv. típ.	Mediana
INTOXICACIONES	5,29	6,60	3
CARDIOLÓGICOS	5,74	8,48	3
QUIRÚRGICOS	7,39	8,74	4
SEPSIS	8,05	11,01	4
NEUROLÓGICOS	9,12	12,42	5
RESPIRATORIOS	9,50	11,23	6
DIGESTIVOS	10,48	13,36	4
POLITRAUMATIZADOS	10,82	12,03	8
ONCOHEMATOLÓGICOS	31,63	93,42	6
TOTAL	8,60	16,87	4

La estancia media en el hospital tras el alta de UCI, en el paciente con infección nosocomial fue de 15,47 días (desviación típica 61,88 y mediana 8).

Los pacientes que permanecieron más tiempo ingresados pertenecían al grupo de los quirúrgicos con 21,99 días de media (desviación típica 58,13 días y mediana de 12 días).

La estancia media más corta tras el alta de UCI fue la de los politraumatizados con 6,79 días (desviación típica 5,73 días y mediana 7).

Los días de estancia hospitalaria que presentaron los pacientes con infección nosocomial trsa el alta de UCI se muestran en la tabla 81.

Tabla 81. Infección nosocomial y estancia tras el alta de UCI.

ESTANCIA TRAS ALTA DE UCI	P<0,001		
	Media	Desv. típ.	Mediana
POLITRAUMATIZADOS	6,79	5,73	7
SEPSIS	9,07	10,08	7
INTOXICACIONES	9,43	10,62	7
ONCOHEMATOLÓGICOS	10,88	15,34	6
NEUROLÓGICOS	11,72	14,25	8
CARDIOLÓGICOS	13,50	30,13	7
DIGESTIVOS	17,02	26,52	9
RESPIRATORIOS	19,43	125,86	7
QUIRÚRGICOS	21,99	58,13	12
TOTAL	15,47	61,88	8

ESCALAS DE GRAVEDAD

El APACHE II de los pacientes con infección nosocomial al ingreso en UCI tuvo una media de 18,92 puntos (desviación típica 9,73 y mediana 18). El APACCHE II más alto lo presentaron los pacientes con infección nosocomial pertenecientes al grupo de

la patología digestiva con 26,06 puntos (desviación típica 11,94 y mediana 22). Los politraumatizados obtuvieron las puntuaciones más bajas en el score con una media de 8,53 puntos (desviación típica 6,17 y mediana 7). En la tabla 82 se muestran estos datos.

Tabla 82. Escala APACHE II media de los pacientes con infección nosocomial según el grupo.

APACHE II	P <0,001		
	Media	Desv.tip..	Mediana
POLITRAUMATIZADOS	8,53	6,17	7
INTOXICACIONES	16,50	7,21	16
SEPSIS	18,19	9,20	17
QUIRÚRGICOS	18,59	8,44	18
CARDIOLÓGICOS	18,75	11,47	13
RESPIRATORIOS	19,00	8,36	20
NEUROLÓGICOS	23,64	7,69	22
DIGESTIVOS	26,06	11,94	21
ONCOHEMATOLÓGICOS	35,00	.	35
TOTAL	18,92	9,73	18

Las puntuaciones obtenidas en el SAPS II medias fueron de 40,24 puntos (desviación típica 19,08 y mediana 38). De nuevo los politraumatizados presentaron las escalas más bajas con una media de 23,47 puntos (desviación típica 11,96 y mediana 20). El SAPS II más alto se encontró en el grupo de los oncohematológicos con infección nosocomial con 72 puntos (mediana 72).

La puntuación media obtenida en la escala SAPS II se detalla en la tabla 83.

Tabla 83. Escala SAPSII media en los pacientes con infección nosocomial según grupo.

SAPS II	P <0,001		
	Media	Desv. Típ.	Mediana
POLITRAUMATIZADOS	23,47	11,96	20
INTOXICACIONES	35,25	15,36	36
QUIRÚRGICOS	37,88	16,80	35
CARDIOLÓGICOS	38,30	21,14	35
RESPIRATORIOS	40,26	18,03	38
SEPSIS	40,50	17,70	36
DIGESTIVOS	52,35	22,22	44
NEUROLÓGICOS	55,07	15,05	54
ONCOHEMATOLÓGICOS	72,00	.	72
TOTAL	40,24	19,08	38

IMPACTO DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL SOBRE LA MORTALIDAD EN UCI

El haber adquirido una infección nosocomial en las pantas de hospitalización previa al ingreso en UCI no ha influido de forma significativa en el pronóstico de los pacientes en UCI en ninguno de los grupos establecidos en el estudio.

Los porcentajes se exponene en la tabla 84.

Tabla 84. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad en UCI por grupos.

	ÉXITOS UCI CON I. NOSOCOMIAL (n)	TOTAL(N)	% ÉXITOS	ÉXITOS UCI SIN I.NOSOCOMIAL (n)	TOTAL(N)	% ÉXITOS	P
CARDIOLÓGICOS	4	30	13,30%	61	673	9,10%	0,298
RESPIRATORIOS	8	32	25,00%	31	182	17,00%	0,2
DIGESTIVO	4	26	15,40%	23	105	21,90%	0,331
S.N.C.	0	23	0%	34	119	28,60%	0,001
ONCO-HEMATOLÓGICO	1	7	14,30%	7	13	53,80%	0,106
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	3	29	10,30%	14	180	7,80%	0,429
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	2	15	13,30%	5	176	2,80%	0,096
POSTQUIRÚRGICOS	16	112	14,30%	31	212	14,60%	0,538
SEPSIS	8	32	25,00%	33	133	24,80%	0,572

IMPACTO DE LA INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN LA MORTALIDAD HOSPITALARIA POR GRUPOS

El adquirir una infección en el hospital ha aumentado de forma significativa la mortalidad de los pacientes pertenecientes al grupo de los cardiológicos de 13,40% a 26,70% ($p=0,045$) y los ingresados por trastornos metabólicos e intoxicaciones de 4,5% a 20% ($p=0,044$).

La distribución de la mortalidad hospitalaria por grupos se expone en la tabla 85.

Tabla 85. Impacto de la infección nosocomial sobre la mortalidad hospitalaria por grupos diagnósticos.

	ÉXITUS HOSP CON I. NOSOCOMIAL (n)	TOTAL(N)	% ÉXITUS	ÉXITUS HOSP SIN I.NOSOCOMIAL (n)	TOTAL(N)	% ÉXITUS	P
CARDIOLOGICOS	8	30	26,70%	90	574	13,40%	0,045
RESPIRATORIOS	8	32	25,00%	46	182	25,30%	0,584
DIGESTIVO	5	26	19,20%	29	105	27,60%	0,272
S.N.C.	6	23	26,10%	45	119	37,80%	0,203
ONCO-HEMATOLÓGICO	5	7	71,40%	8	13	61,50%	0,526
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	6	29	20,70%	17	180	9,40%	0,077
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	3	15	20,00%	8	176	4,50%	0,044
POSTQUIRÚRGICOS	32	112	28,60%	53	212	25,00%	0,286
SEPSIS	13	32	40,60%	42	132	31,60%	0,22

4. INFECCIÓN EN GENERAL.

4.1. Infecciones y su distribución por años.

La incidencia global de la infección en los pacientes según los distintos años estudiados ha tenido ciertas diferencias. El año en el que se han registrado el mayor número de infecciones ha sido el 2011 con 41% de incidencia seguido del año 2014 con 40%, del 2013 con 39,7%, del 2012 con 37,8% y por último del 2010 con una incidencia del 29,9%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,005$). Esto se describe en la tabla 86.

Tabla 86. Incidencia de la infección en general en función de los años estudiados.

INCIDENCIA DE INFECCIÓN	P= 0,005	
	RECuento	PORCENTAJE
2010	129	29,90%
2011	163	41,40%
2012	157	37,80%
2013	173	39,70%
2014	175	40,00%
TOTAL	797	37,70%

4.2. Infección en general y mortalidad hospitalaria.

La presencia de infección ya sea comunitaria y /o nosocomial en el paciente crítico ha tenido repercusión sobre la mortalidad hospitalaria con más relevancia en ciertos grupos de enfermos. En los digestivos el presentar una infección de cualquier tipo durante el ingreso implica un aumento de la mortalidad del 19,75% al 36% ($p=0,033$). En el politraumatizado de 8,75% a 23,07% ($p=0,012$). Por último en las intoxicaciones y trastornos metabólicos la presencia de infección implica un aumento de mortalidad del 2,68% al 16,67% 0,3% ($p=0,003$).

Estos datos de mortalidad hospitalaria atribuibles a la infección en general se expresan en la tabla 87.

Tabla 87. Mortalidad hospitalaria atribuible a la infección por grupos.

ÉXITOS EN EL HOSPITAL	CON I. EN GENERA L (n)	TOTAL(N)	% ÉXITOS	SIN I. EN GENERA L (n)	TOTAL(N)	% ÉXITOS	P
CARDIOLOGICOS	19	78	24,35 %	79	626	12,6%	0,006
RESPIRATORIOS	37	136	27,20 %	17	78	21,79 %	0,239
DIGESTIVO	18	50	36%	16	81	19,75 %	0,033
S.N.C.	20	58	34,48 %	31	84	36,90 %	0,454
ONCO-HEMATOLÓGICO	10	16	62,5%	3	4	75%	0,561
POLITRAUMATIZADOS Y QUEMADOS	9	39	23,07 %	14	160	8,75%	0,012
INTOXICACIONES Y TRASTORNOS METABÓLICOS	7	42	16,67 %	4	149	2,68%	0,003
POSTQUIRÚRGICOS	62	214	28,94 %	23	110	20,9%	0,275
SEPSIS	50	154	32,46 %	5	11	45,5%	0,284

5. DESCRIPCIÓN MICROBIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES Y ESTUDIO COMPARATIVO.

5.1. DESCRIPCIÓN DE LAS INFECCIONES ADQUIRIDAS EN UCI

Se han documentado los agentes microbiológicos productores de las principales infecciones en UCI. Su descripción pormenorizada se narra a continuación.

Neumonía asociada a ventilación mecánica.

Aunque la técnica de obtención de muestras mediante toma con fibroscopio y lavado broncoalveolar, así como las muestras tomadas con catéter telescopado son de uso cada vez más frecuente en nuestro Servicio, en el 96% de las NAVM, el diagnóstico microbiológico se ha realizado mediante broncoaspirado con recuento cuantitativo >100.000 Unidades Formadoras de Colonias.

Los principales agentes etiológicos se detallan en la tabla. 88

Tabla 88. Aislamientos microbiológicos de las NAVM.

AISLAMIENTOS EN LAS NAVM	PORCENTAJE
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	37,2%
<i>Escherichia coli</i>	13,70%
<i>Staphylococcus aureus</i>	9,80%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	3,90%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3,90%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3,90%
<i>Morganella morganii</i>	3,90%
<i>Proteus mirabilis</i>	3,90%
<i>Serratia marcescens</i>	3,90%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2,00%
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	2,00%
<i>Branhamella catarrhalis</i>	2,00%
<i>Citrobacter freundii</i>	2,00%
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	2,00%
<i>Enterococcus faecalis</i>	2,00%
<i>Haemophilus influenzae III</i>	2,00%
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2,00%

Los microorganismos gramnegativos son los principales agentes etiológicos de las NAVM que se producen en nuestro Servicio. De ellos, la *Pseudomonas aeruginosa* es el microorganismo más frecuente en las NAVM detectándose en el 37,2% de los aislamientos de los pacientes con este tipo de infección. La presentación de la *Pseudomonas aeruginosa* en su tipo multirresistente se ha detectado en un 7,8% de los aislamientos. *Escherichia coli* representa el 13,7%, *Enterobacter aerogenes* 3,9%,

Klebsiella oxytoca 3,9%, *Klebsiella pneumoniae* 3,9%, *Morganella morganii* 3,9%, *Proteus mirabilis* 3,9%, *Serratia marcescens* 3,9%, *Acinetobacter baumannii* 2%, *Acinetobacter haemolyticus* 2%, *Branhamella catarrhalis* 2%, *Citrobacter freundii* 2%, *Enterobacter cloacae complex* 2 y *Haemophilus influenzae* 2%.1%.

De los microorganismos grampositivos el *Staphylococcus aureus* es el más frecuente detectándose en un 9,10% de los aislamientos y en su cepa , resistente metilina 3,9%,%, el *Enterococcus faecalis* representa un 2% de los aislamientos.

A continuación se detallan algunas características especiales y espectros de sensibilidad antibiótica de los principales agentes productores de la NAVM. El resto de microorganismos y su espectro de sensibilidad se describen en el Anexo 6.

Pseudomonas aeruginosa.

Es el principal bacilo gramnegativo no fermentador aislado (19 aislamientos). Se encuentra presente en el 37,2% de los casos de las NAVM siendo el agente etiológico más frecuente tanto de forma aislada como en infecciones polimicrobianas. De entre las características propias de la *Pseudomonas aeruginosa* que afecta a los pacientes que ingresan en nuestro Servicio ,destacan por presentar porcentajes aceptables de cepas sensibles a , imipenem, meropenem y amikacina, siendo algo inferiores para ceftazidima, cefepime y tobramicina y ciprofloxacino, y muy disminuidos los porcentajes de cepas sensibles para aztreonam y piperacilina-tazobactam A continuación se detalla el espectro de sensibilidad completo en la Figura 5.

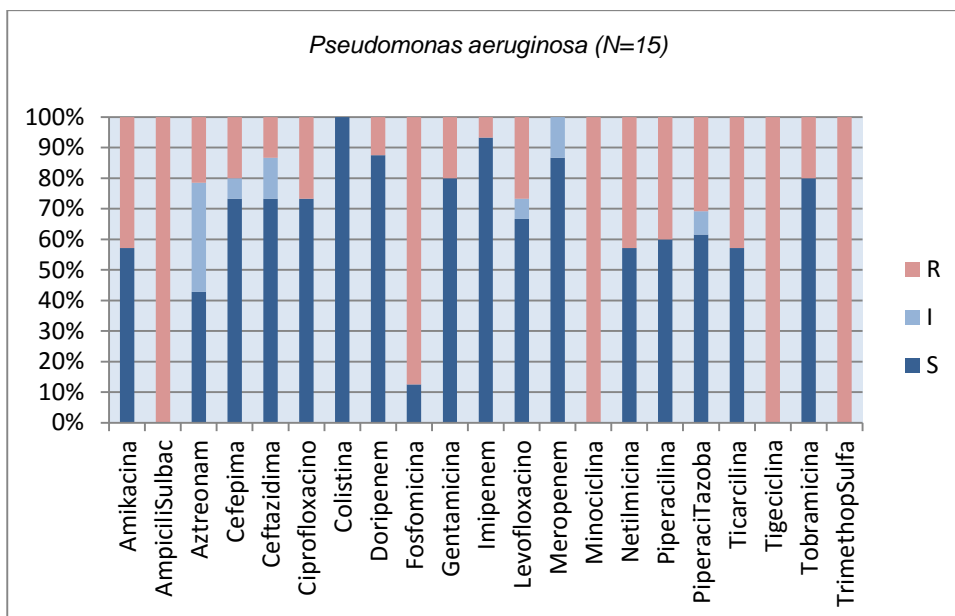


Figura 5 Sensibilidad antibiótica de la *Pseudomonas aeruginosa* de adquisición en UCI.

Dentro de los aislamientos se detectaron 4 cepas de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente entendidas como aquellas que se muestran al menos resistentes a 3 de los siguientes 4 grupos de antibióticos: ceftazidima, imipenem o meropenem, amikacina o tobramicina y ciprofloxacino o levofloxacino. Lo que significa que el 20,5% de las cepas de *Pseudomonas aeruginosa* fueron multirresistentes con la dificultad terapéutica que ello implica. El antibiograma y espectro de sensibilidad se detallan en la Figura 6.

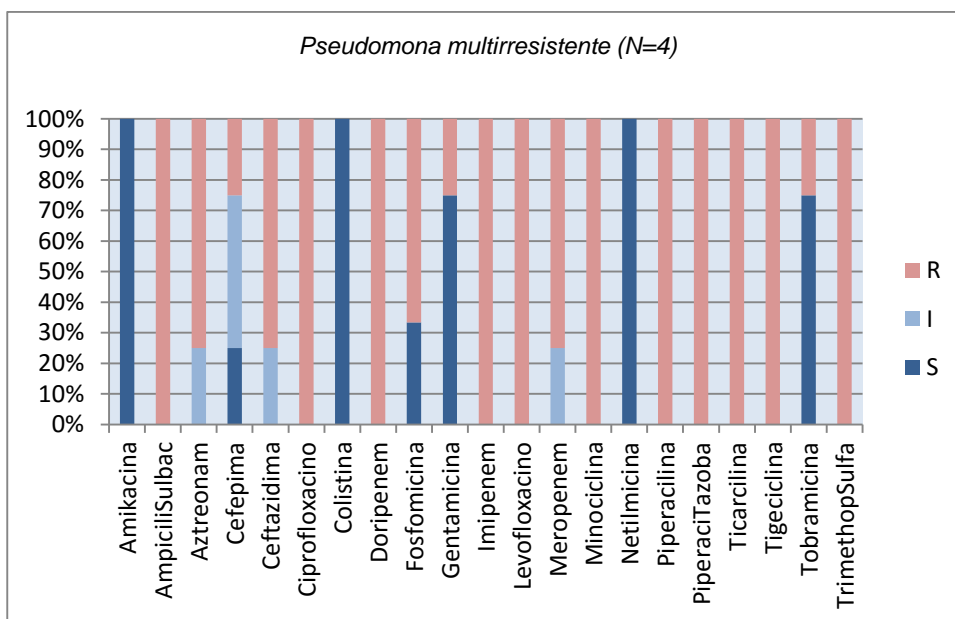


Figura 6. Sensibilidad antibiótica de la *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente de adquisición en UCI

Escherichia coli.

Es la principal enterobacteria encontrada en los aislamientos microbiológicos responsables de las NAVM que afectaron a nuestros pacientes. En ninguno de los 7 aislamientos en los que estaba presente el *Escherichia Coli* se encontraron cepas con betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Presentan como característica una excelente sensibilidad a cefepima, carbapenemas y gentamicina, con sensibilidades disminuidas a amoxicilina-clavulánico, ampicilina y ciprofloxacino. Las sensibilidades antibióticas y su espectro se describen en la Figura 7.

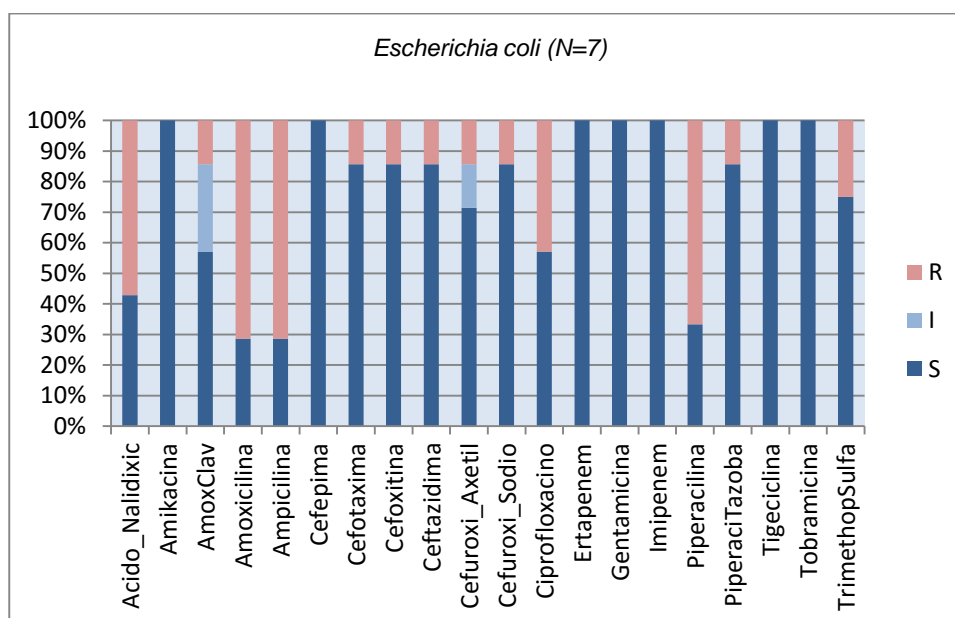


Figura 7. Sensibilidad antibiótica del *Escherichia coli* en UCI.

Staphylococcus aureus

Es la principal especie de coco grampositivo aislado en los BAS de los pacientes que desarrollaron NAVM durante su ingreso en UCI estando presente en un 9,80% (5 casos) de los aislamientos. En su forma de presentación más común se encontró una sensibilidad excelente a la mayoría de familias antibióticas. Su patrón de sensibilidad se describe en la Figura 8.

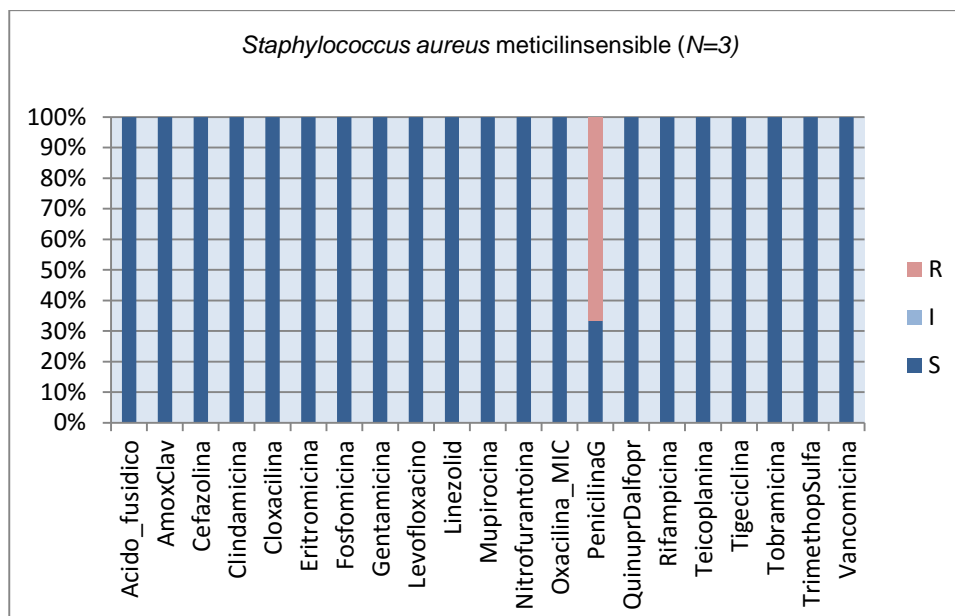


Figura 8. Sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus aureus* en UCI.

***Staphylococcus aureus* metilinsensible.**

Entre los aislamientos de los BAS de los pacientes con NAVM se detectaron dos cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina ,esta resistencia a oxacilina conlleva resistencia a todas las penicilinas, cefalosporinas (con la excepción de las dos nuevas cefalosporinas, ceftobiprole y ceftarolina), carbapenemas y asociaciones de betalactámicos con inhibidor de betalactamasa, y además implica que los pacientes portadores de cepas metilina resistentes deban ser sometidos a medidas de aislamiento de contacto. En cuanto a los glicopéptidos, no se aislaron cepas intermedias o resistentes a teicoplanina. Su espectro de sensibilidad se describe en la Figura 9.

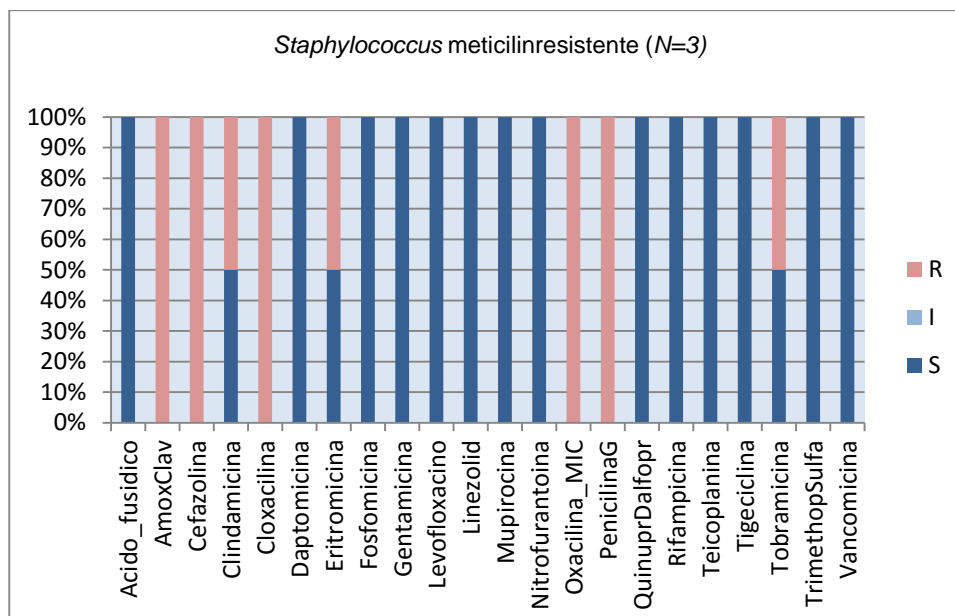


Figura 9. Sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus aureus* metilicilinaresistente en UCI.

Infección urinaria relacionada con sonda.

Los cultivos de orina realizados en estos cinco años en UCI, se han tomado en el 84% de las ocasiones, de muestras de orina de sonda vesical y el resto, 16% de muestras de orina, de bolsa de nefrostomía. Los aislamientos encontrados se describen a continuación. El microorganismo más frecuente ha sido el *Escherichia coli* con que estaba presente en un 44% de los aislamientos, seguido con un porcentaje de un 12% por *Enterococcus faecalis* y *Pseudomonas aeruginosa*. El resto de los aislamientos se encontraron en un porcentaje de 4% y fueron: *Enterobacter cloacae*, *Enterococcus faecium*, *Escherichia coli* productora de BLEE, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii* ssp *Proteus vulgaris* group y *Staphylococcus epidermidis*.

Los aislamientos de las ITU se detallan en la tabla 89..

Tabla 89. Aislamientos en las ITU de UCI.

AISLAMIENTOS EN LAS ITU	PORCENTAJE
<i>Escherichia coli</i>	48,0%
<i>Enterococcus faecalis</i>	12,0%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12,0%
<i>Enterobacter cloacae</i>	4,0%
<i>Enterococcus faecium</i>	4,0%
<i>Klebsiella pne.spp pneumoniae</i>	4,0%
<i>Morganella morganii ssp morganii</i>	4,0%
<i>Morganella morganii ssp sibonii</i>	4,0%
<i>Proteus vulgaris group</i>	4,0%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4,0%

A continuación se detallan algunas características especiales y espectros de sensibilidad antibiótica de los principales agentes productores de las ITU asociadas a sonda vesical de adquisición en UCI. El resto de microorganismos y su espectro de sensibilidad se describen en el Anexo 7.

Escherichia coli.

Es el responsable del 48% de las ITU detectadas en estos cinco años en la UCI , presentándose cepas con betalactamasas de espectro extendido (BLEE). En un 4% del total de los aislamientos. Presenta una sensibilidad disminuida a ampicilina y ciprofloxacino con sensibilidad excelente para la amoxicilina-clavulánico a diferencia de su espectro de sensibilidad disminuido para amoxicilina clavulánico cuando se localiza en BAS. Su patrón de sensibilidad se expone en la Figura 10.

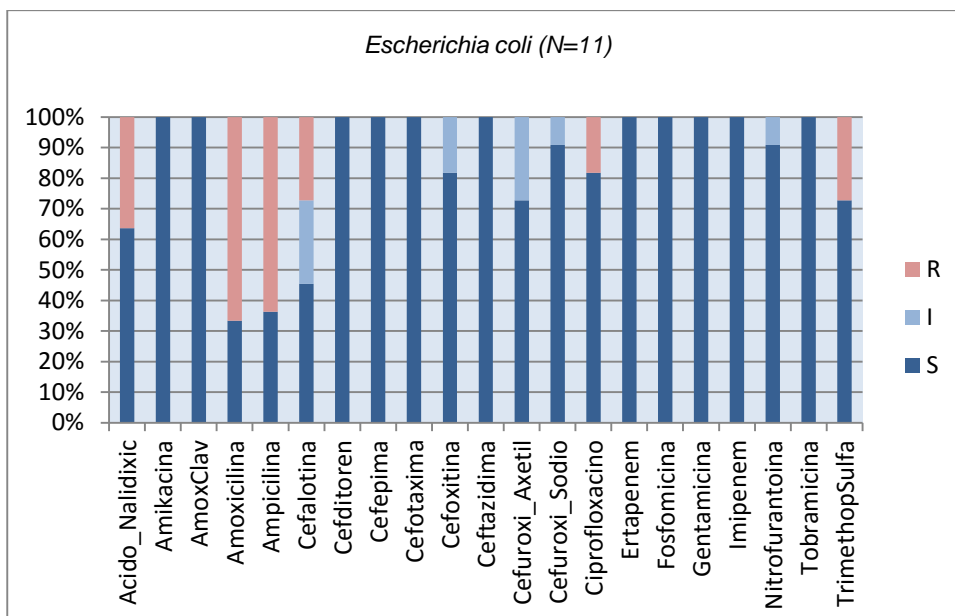


Figura 10. Sensibilidad antibiótica del *Escherichia coli* en las ITU en UCI.

Enterococcus faecalis.

Se aisló en el 12% de los aislamientos de microorganismos de las ITU relacionadas con sonda de nuestra UVI. Presenta un fenotipo de excelente sensibilidad a ampicilina (predictora de la sensibilidad al resto de las penicilinas e imipenem) y linezolid, no encontrándose cepas con sensibilidad intermedia o resistentes a glicopéptidos. Las resistencias de alto nivel a gentamicina (sinergia con betalactámicos) son elevadas, con un porcentaje de cepas resistentes del 66%. El porcentaje de cepas sensibles a levofloxacino es bajo (66,7 %)

El espectro de sensibilidad del *Enterococcus faecalis* se detalla en la Figura 11.

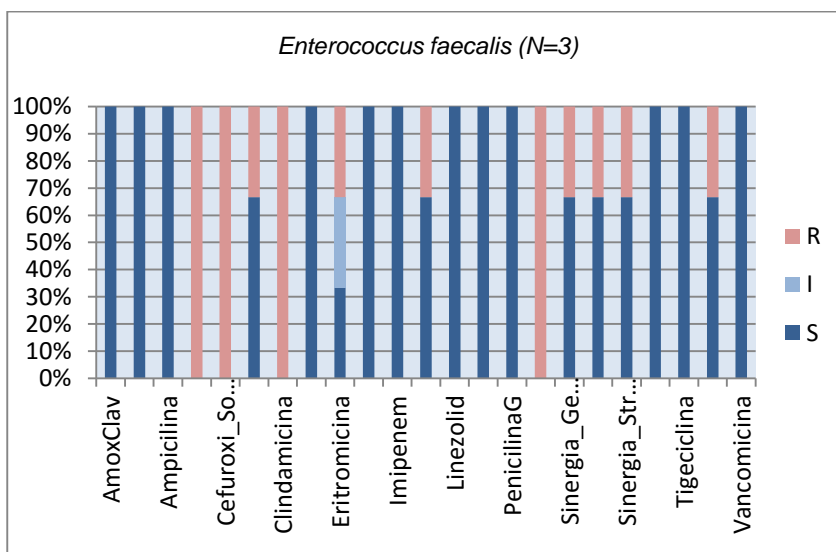


Figura 11. Sensibilidad antibiótica del *Enterococcus faecalis* en las ITU relacionadas con sonda en UCI.

***Pseudomonas aeruginosa*.**

Se encuentra presente en el 12% de los aislamientos de las ITU relacionadas con sonda en UCI con espectro de sensibilidad algo diferente a su presentación en los aislamientos de muestras de BAS. Las detectadas en orina son resistentes a cefalosporinas, amoxicilina clavulánico y ampicilina. Presentan un patrón de sensibilidad antibiótica excelente para carbapenemas, piperacilina tazobactam, colistina y tobramicina. El patrón de sensibilidad de las *Pseudomonas aeruginosa* aisladas en orina se muestra en la Figura 12.

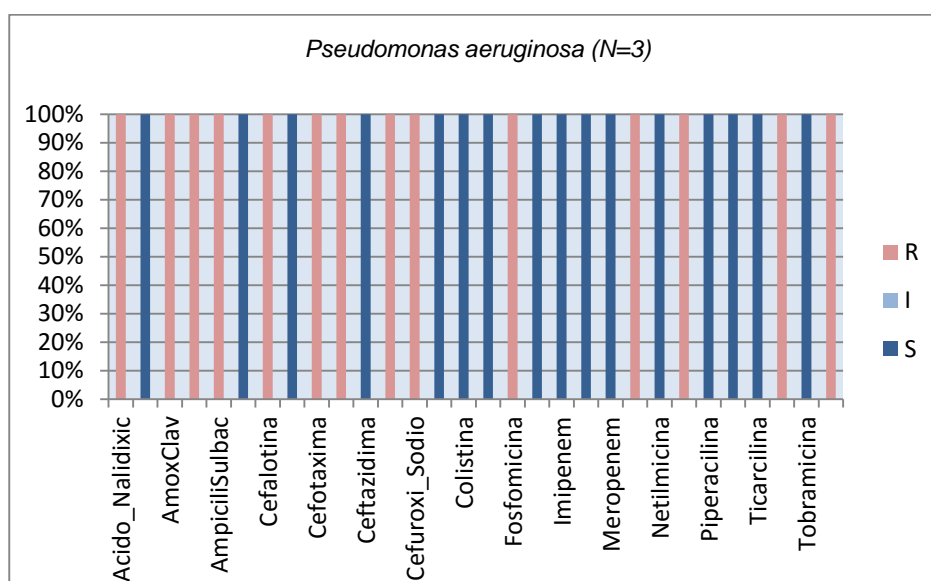


Figura 12. Sensibilidad antibiótica de la *Pseudomonas aeruginosa* en ITU en UCI.

Bacteriemias.

Entre los hemocultivos positivos por infecciones en distintas localizaciones, el microorganismo más frecuentemente aislado ha sido el *Staphylococcus epidermidis* con 18,9% de los aislamientos. El resto de los aislamientos los componen: *Escherichia coli* 16,2%, *Staphylococcus hominis* ssp *hominis* 8,1%, *Candida albicans*, *Escherichia coli* productora de BLEE, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente y *Staphylococcus simulans* con un 5,4%: Con un porcentaje del 2,7%: *Enterobacter cloacae* complex, *Enterococcus faecalis* *Enterococcus faecium*, *Enterococcus gallinarum*, *Hafnia alvei*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus constellatus* ssp *constellatus*, *Streptococcus pneumoniae* y otros microorganismos. Los aislamientos microbiológicos se describen en la tabla 90.

Tabla 90 . Aislamientos microbiológicos en las bacteriemias en UCI.

AISLAMIENTOS EN BACTERIEMIAS	PORCENTAJE
Escherichia coli	21,60%
Staphylococcus epidermidis	18,90%
Pseudomonas aeruginosa	10,80%
Staphylococcus hominis ssp hominis	8,10%
Candida albicans	5,40%
Klebsiella pne.spp pneumoniae	5,40%
Staphylococcus simulans	5,40%
Enterobacter cloacae complex	2,70%
Enterococcus faecalis	2,70%
Enterococcus faecium	2,70%
Enterococcus gallinarum	2,70%
Hafnia alvei	2,70%
Listeria monocytogenes	2,70%
Microorganismo	2,70%
Streptococcus constellatus ssp constellatus	2,70%
Streptococcus pneumoniae	2,70%

A continuación se hace una descripción de algunas características especiales y espectros de sensibilidad antibiótica de los principales agentes productores de las bacteriemias que se han producido durante la estancia de los pacientes en UCI. El resto de microorganismos y su espectro de sensibilidad se describen en el Anexo 8.

Escherichia coli.

El Escherichia coli aislado en las bacteriemias de la UCI es el responsable del 21,6%% de las detectadas en estos cinco años presenta una sensibilidad disminuidas a ampicilina y ciprofloxacino con sesibilidad excelente para el resto de familias antibióticas. Su patrón de sensibilidad se expone en la Figura 13.

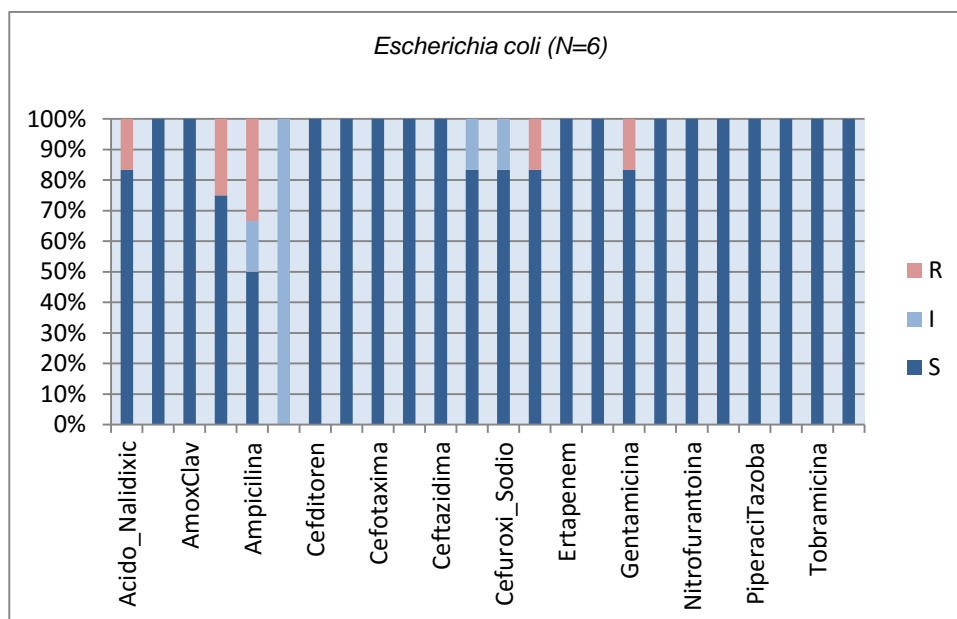


Figura 13. Sensibilidad antibiótica del *Escherichia coli* en las bacteriemias.

Staphylococcus epidermidis.

Aunque es un coco gram positivo que generalmente se encuentra colonizando la piel de los pacientes su aislamiento en sangre de los pacientes críticos merece estudio detenido por la gran cantidad de dispositivos de los que son portadores nuestros pacientes por sus características especiales. Se aisló en el 18,9% de las bacteriemias y su espectro de sensibilidad se caracteriza por la sensibilidad disminuida a cefalosporinas, quinolonas y linezolid, con excelente sensibilidad a glucopéptidos y daptomicina.

La sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus epidermidis* se muestra en la Figura 14.

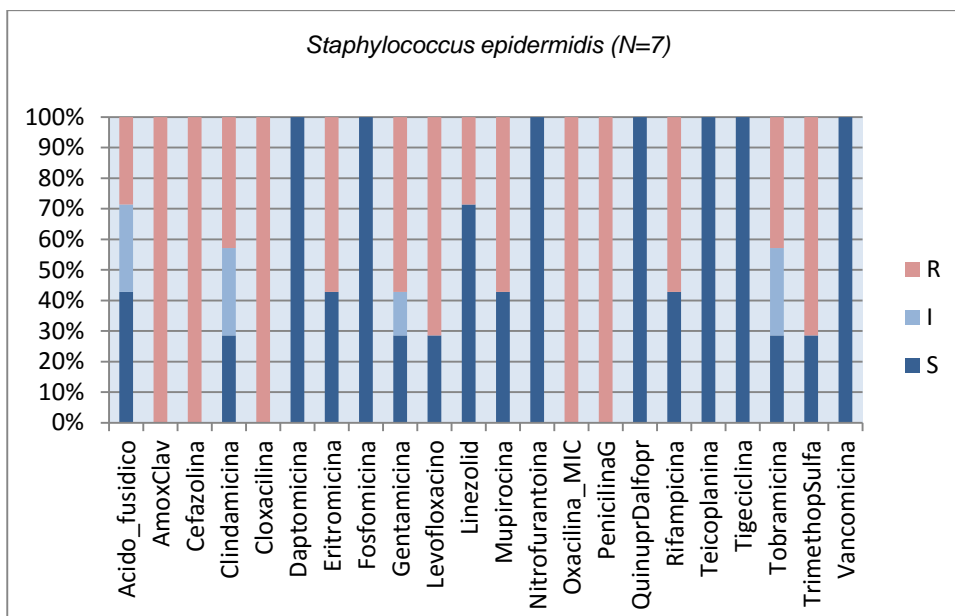


Figura 14. Sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus epidermidis* en las bacteriemias.

Staphylococcus hominis

Este coco gram positivo se aisló en el 8,1% de las bacteriemias. En sus características destacan patrones de sensibilidad disminuidos a amoxicilina clavulánico, cefalosporinas y tobramicina con una sensibilidad excelente a glucoopéptidos y daptomicina. El patrón de sensibilidad del *Staphylococcus hominis* spp se expone en la siguiente Figura.

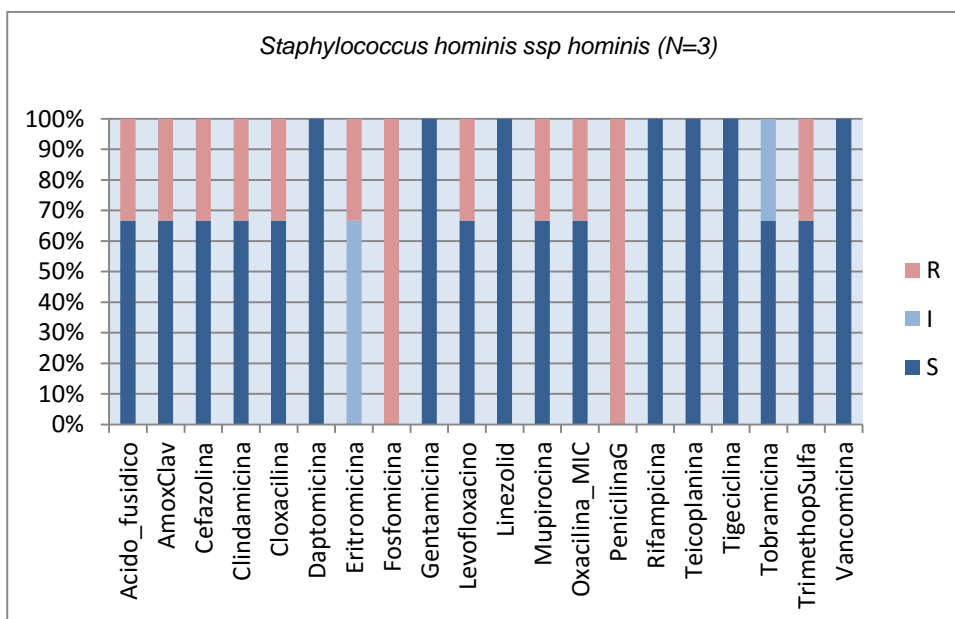


Figura 15. Sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus hominis* spp en las bacteriemias de UCI.

Infecciones de dispositivos vasculares.

En los aislamientos de catéteres vasculares procesados por método de Maki, responsables de infección, el agente etiológico más frecuente ha sido el *Staphylococcus epidermidis* con un porcentaje del 46,7%. Con el 13,3 % *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*. Un porcentaje del 6,7% para, *Candida parapsilosis* y *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente. Estos aislamientos se muestran en la tabla 91.

Tabla 91. Aislamientos microbiológicos en las infecciones de catéter vascular en UCI.

AISLAMIENTOS EN DISPOSITIVO VASCULAR	PORCENTAJE
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	46,7%
<i>Escherichia coli</i>	13,3%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13,3%
<i>Serratia marcescens</i>	13,3%
<i>Candida parapsilosis</i>	6,7%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> multirresistente	6,7%

Staphylococcus epidermidis

El *Staphylococcus epidermidis* se aisló en el 46,7% de las infecciones de catéter vascular por método de Maki. A diferencia del espectro de sensibilidad antibiótica detectado cuando se aísla en sangre, que resulta más benevolente, en los casos de infección de dispositivo vascular es un microorganismo altamente resistente salvo a la daptomicina y los glucopéptidos.

El patrón de sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus epidermidis* se expone en la Figura 16.

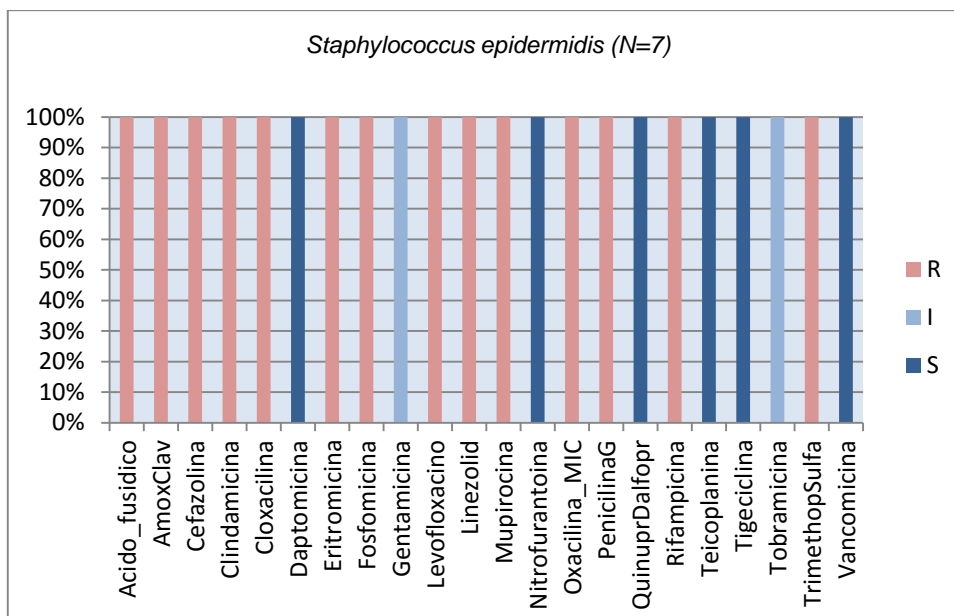


Figura 16. Sensibilidad antibiótica del *Staphylococcus epidermidis* en infección de catéter vascular en UCI.

El resto de microorganismos y su espectro de sensibilidad implicados en las infecciones de dispositivos vasculares de la UCI se describen en el Anexo 10.

5.2. ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MICROBIOLOGIA EN FUNCIÓN DEL ORIGEN DE LA INFECCIÓN

Con el fin de comparar las diferencias microbiológicas de las infecciones que afectaron a nuestros pacientes a lo largo de su estancia hospitalaria y no sólo en la UCI, tanto desde el punto de vista del microorganismo que las produce como de su espectro de sensibilidad antibiótica, se recogieron todos los aislamientos microbiológicos de los pacientes a lo largo de su ingreso y se observaron las diferencias microbiológicas de los aislamientos en UCI y de los aislamientos de las muestras tomadas en planta de hospitalización y/o el Servicio de Urgencias.

La descripción pormenorizada de los aislamientos en número, su porcentaje en función del tipo de muestra y su origen intraUCI o no, se detallan en el Anexo 11.

AISLAMIENTOS OBTENIDOS SEGÚN LA PROCEDENCIA DE LAS MUESTRAS.

Respecto a los aislamientos respiratorios (BAS, Lavado broncoalveolar y cultivo de líquido pleural) destaca, como ya hemos descrito anteriormente, que los principales microorganismos implicados en las neumonías dentro del Servicio de Medicina Intensiva son los bacilos gramnegativos, teniendo como principal agente etiológico a la *Pseudomonas aeruginosa* con presentación en su forma multirresistente en un 20% de los casos y con presencia también de *Stenotrophomonas maltophilia* y de forma incidental *Acinetobacter baumannii*. El espectro microbiológico de los aislamientos respiratorios del resto del hospital es diferente ya que toman protagonismo los cocos gram positivos con el *Staphylococcus aureus* como principal aislamiento, presente en un 7% de las muestras. En el resto de los Servicios hospitalarios se encontraron mayores porcentajes de aislamientos de: *Klebsiella pneumoniae* spp, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* spp y *Streptococcus pneumoniae* con los porcentajes de aislamientos que se reflejan en el anexo 11.

En cuanto a las muestras de orina (orina con/ sin sonda urinaria y, orina de nefrostomía) tomadas en los pacientes pertenecientes a estos cinco años de estudio, el patrón de porcentajes de aislamiento es más parecido que en las muestras respiratorias. Como se ha comentado con anterioridad, el *Escherichia coli* es, con diferencia, el aislamiento urinario más frecuente en UCI seguido del *Enterococcus faecalis* y la *Pseudomonas aeruginosa*. En los aislamientos del resto de plantas de hospitalización y Servicio de Urgencias también el *Escherichia coli* es el microorganismo más frecuente aunque con menor cantidad de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido que en el caso de la UCI adquieren gran importancia ya que suponen el 8,33% de los aislamientos de *Escherichia coli*. También se distingue por el menor número de aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* y mayor porcentaje de aislamientos de levaduras en sus distintas especies con predominio de la *Candida albicans*.

En lo que se refiere a los aislamientos detectados en los hemocultivos realizados durante el ingreso hospitalario tanto en los aislamientos en UCI como en los del resto del hospital existe un protagonismo claro del *Escherichia coli* en las muestras de sangre. Sin embargo en el espectro microbiológico de Medicina Intensiva se

contemplan mayores porcentajes de *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* spp y *Klebsiella* spp que en el resto de muestras tomadas de otros Servicios hospitalarios. Los aislamientos de microbiológicos en muestras de infecciones externas a nuestro Servicio, muestran un mayor porcentaje de aislamientos de *Enterobacter* spp, *Clostridium* spp y levaduras.

PATRÓN DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS PRINCIPALES AGENTES MICROBIOLÓGICOS DETECTADOS.

A continuación se detallan algunas características propias, en cuanto a espectro de sensibilidad antibiótica, de los microorganismos más frecuentemente aislados en función de que los aislamientos correspondan a pacientes con infección adquirida en UCI o no.

En líneas generales los porcentajes de sensibilidad antibiótica de los *Escherichia coli* aislados en pacientes con infección adquirida en Medicina Intensiva son más bajos que en los aislamientos de infección adquiridas fuera de la UCI, con especial relevancia para las cefalosporinas y quinolonas. Estas diferencias de sensibilidad antibiótica se muestran en el Figura 17.

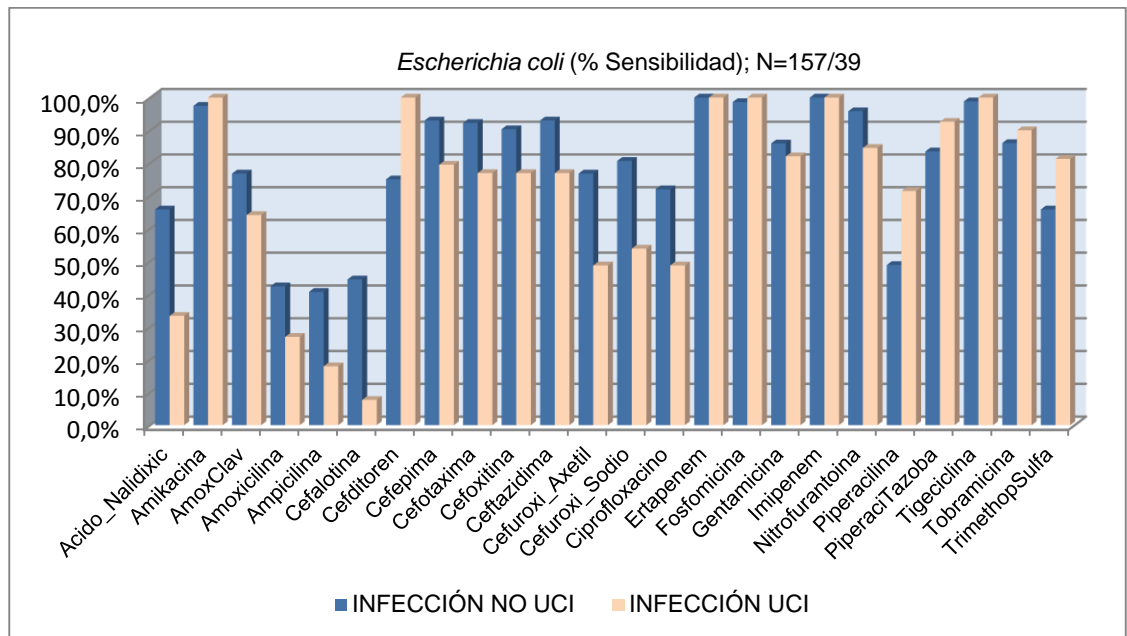


Figura 17. Comparación del espectro de sensibilidad antibiótica del *Escherichia coli*.

Con *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, las diferencias son pequeñas, pero curiosamente inversas. Mostrando las muestras de pacientes con infección adquirida en UCI mayores sensibilidades. Esto podría deberse a que las muestras intraUCI sean más seleccionadas e invasivas lo que se reflejaría en menor resistencia y al escaso recuento de aislamientos lo que hace difícil la comparación .

Estas diferencias en el espectro de sensibilidades antibióticas se exponen en las Figuras 18 y 19.

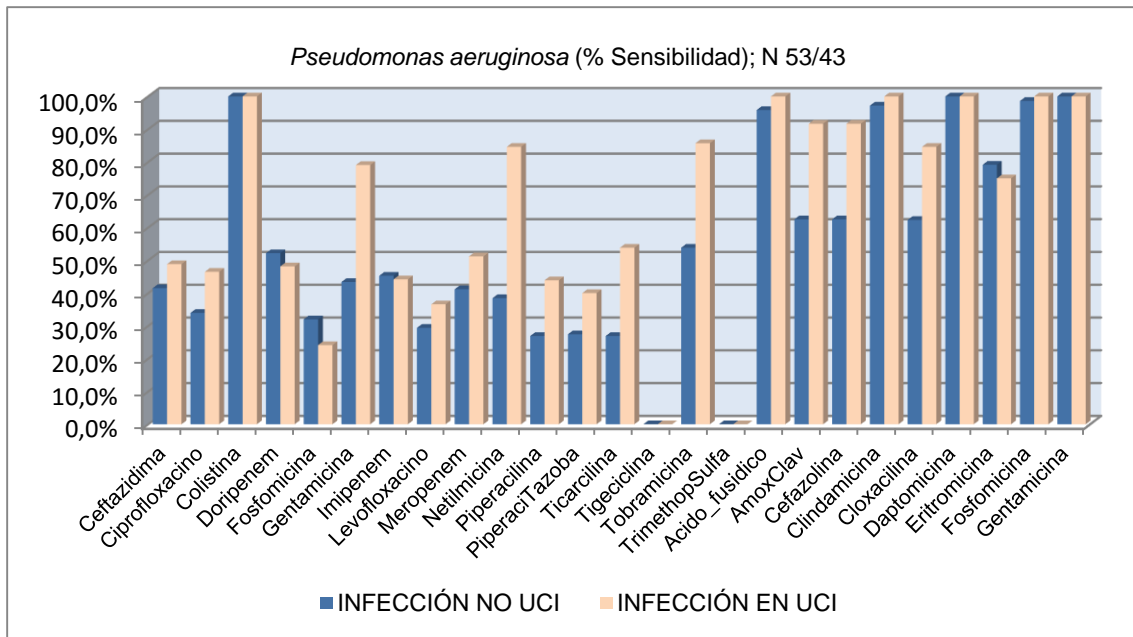


Figura 18. Sensibilidad de la *Pseudomonas aeruginosa*.

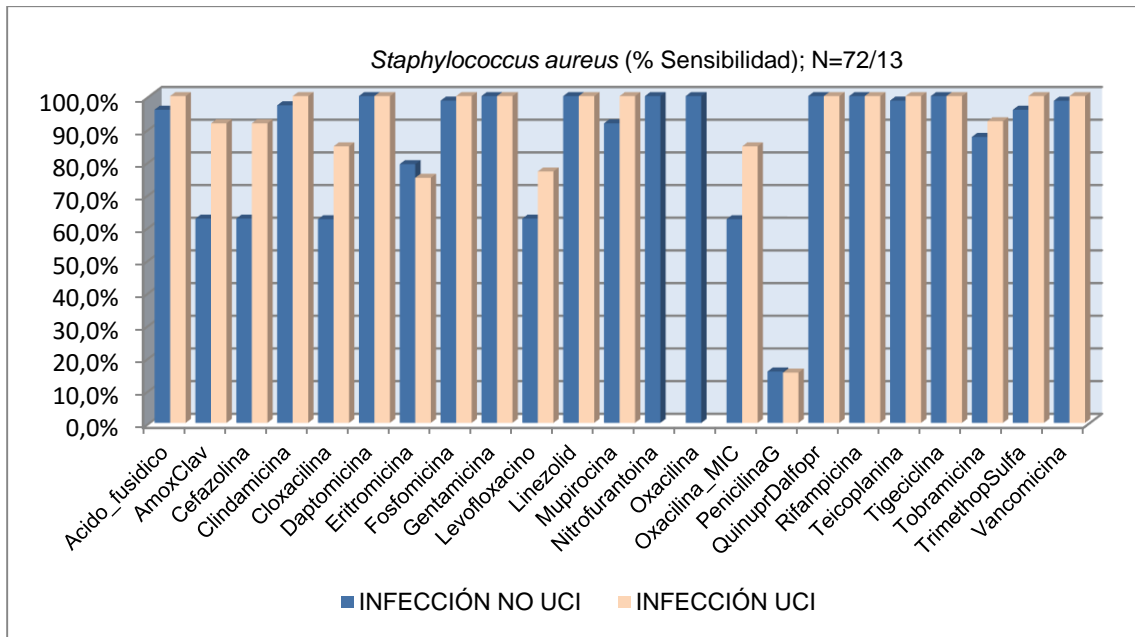


Figura 19. Sensibilidad del *Staphylococcus aureus*.

6. IDONEIDAD DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PRESCRITO.

Para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico prescrito a los pacientes durante su ingreso en Medicina Intensiva, se ha recogido una submuestra de infecciones en UCI de distinta localización y procedencia. Se han revisado las historia clínicas completas de estos pacientes y del procesamiento de estos datos se desprende la información que ahora se detalla.

El número total de infecciones recogidas para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico ha sido de 118. La distribución por tipo de infección es la siguiente: 30 casos de NAVM ,9 casos de ITU relacionada con sonda vesical, 18 casos de bacteriemias de distinto origen, 1 caso de infección de catéter vascular, 29 casos de neumonía no relacionada con la ventilación mecánica, 8 casos de ITU no relacionada con sonda vesical, 20 casos de infecciones abdominales y 4 casos de infecciones de otras localizaciones. El número de infecciones estudiadas y su diferente localización se describen en la tabla 92.

Tabla 92. Muestra seleccionada para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico.

	RECuento	PORCENTAJE
NAVM	30	25,42%
ITU RELACIONADA CON SONDA	9	7,62%
BACTERIEMIAS	18	15,25%
INFECCIÓN DE CATÉTER VASCULAR	1	0,80%
NEUMONÍA NO RELACIONADA CON LA VENTILACIÓN MECÁNICA	29	24,57%
ITU NO RELACIONADA CON DISPOSITIVO	8	6,78%
INFECCIONES ABDOMINALES	20	16,95%
OTRA INFECCIONES	4	3,38%
TOTAL	118	100%

En cuanto al origen de los pacientes en el momento del ingreso en UCI el 38% de los pacientes, con las infecciones que ahora estudiamos, procedían de planta de

hospitalización, el 41,52% del Servicio de Urgencias y un 20,33% trasladados de otros Servicios de Medicina Intensiva. El origen de los pacientes se refleja en la tabla 93.

Tabla 93. Origen de los pacientes para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico.

	RECUESTO	PORCENTAJE
PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN	45	38,10%
URGENCIAS	49	41,52%
TRASLADOS DE OTRA UCI	24	20,33%
TOTAL	118	100%

Para el diagnóstico de estas 118 infecciones se han utilizado distintos tipos de muestras para estudio microbiológico. Se tomaron un total de 120 muestras con la distribución que ese detalla en la tabla 94.

Tabla 94. Tipos de muestras estudiadas.

TIPO DE MUESTRA	RECUESTO (n)
HEMOCULTIVOS	26
BAS	40
ORINA	17
CULTIVO LÍQUIDO PERITONEAL	10
PUNTA CATÉTER	1
OTRAS MUESTRAS	27
TOTAL	121

En 37 casos, 30,6% hubo exposición a factores de riesgo predisponentes a la infección en UCI como uso de dispositivo vascular, portador de sonda urinaria, intubación o traqueotomía y conexión a ventilación mecánica. El 69,4% restante no se expuso a dichos factores de riesgo.

En más del 80% de las infecciones éstas se acompañaron de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica acompañante a la infección en forma de sepsis grave o shock séptico.

En lo que se refiere a si el tratamiento antibiótico fue adecuado o no los datos indican que un tratamiento apropiado en el 86% de los casos de infección estudiados como se muestra en la tabla 95.

Tabla 95. Idoneidad del tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO APROPIADADO		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	101	86,50%
NO	16	13,55%
NO APLICABLE	1	0,84%

En el curso del tratamiento antibiótico tras recibir los resultados de las pruebas microbiológicas realizadas y a la vista de los resultados se realizó ajuste del tratamiento antibiótico en 36 casos lo que supone 30,5%. El resto de los pacientes permanecieron con el tratamiento antibiótico prescrito hasta cumplimentarlo.

El motivo principal para la realización de cambios en el tratamiento antibiótico de nuestros pacientes ha sido el desecalamiento terapéutico , en el 60%, en el 35% de los casos se realizó cambio de tratamiento antibiótico por no estar cubierto el agente etiológico y en el 5% restante por aparición de resistencias durante el tratamiento antibiótico.

7. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y MODELOS PREDICTIVOS DE MORTALIDAD.

En el procesamiento de los datos obtenidos en estos cinco años se ha realizado un análisis de supervivencia (Kaplan Meier) para tratar de discernir que variables tienen influencia sobre el tiempo medio de supervivencia (estimado a partir de las curvas de supervivencia).

Se ha analizado la influencia de las siguientes variables:

Pertenencia a los distintos grupos diagnósticos.

El origen del paciente.

Existencia de infección comunitaria durante su ingreso.

Existencia de infección nosocomial durante el ingreso.

Existencia de infección dentro de la UCI.

Existencia de alguna infección en general.

Del procesamiento de los datos realizados se desprende la siguiente información que ahora se expone y queda reflejada en la tabla

Asimismo se realizaron modelos multivariantes de riesgo proporcional (regresión de Cox), con las mismas variables, que fueron desechados por el bajo porcentaje de éxitos y discordancia entre los riesgos de mortalidad y tiempo de supervivencia (la infección nosocomial y la infección en la UCI se asocian a estancias mas prolongadas por lo que estas estancias distorsionan el tiempo de supervivencia).

Además se realizó un análisis de regresión logística para evaluar el peso de la infección nosocomial y comunitaria, infección en UCI o cualquier infección en la mortalidad, controlando el efecto del resto de covariables. Tablas 96.

Tabla 96. Análisis de supervivencia.

	N	Exitus	%	Media	IC95%	Mediana	p (LogRank)
Grupo Diagnóstico							<0,001
CARDIOLOGICOS	697	97	13,9%	59,4	40,6	78,2	43,0
RESPIRATORIOS	212	53	25,0%	56,3	39,5	73,1	37,0
DIGESTIVO	131	34	26,0%	102,8	75,4	130,3	.
SNC	140	51	36,4%	41,3	32,0	50,6	39,0
ONCO-HEMATOLOGICO	20	13	65,0%	24,9	12,4	37,4	19,0
POLITRAUMA/QUEMADOS	209	23	11,0%	83,0	74,6	91,3	.
INTOXI/METABÓL/RENAL	190	11	5,8%	85,6	77,2	94,0	.
QUIRÚRGICOS	322	85	26,4%	76,2	66,6	85,8	.
SEPSIS	164	54	32,9%	43,5	35,1	51,8	41,0
Global	2085	421	20,2%	91,8	81,4	102,1	66,0
Origen							0,036
Unidad Hospitalización	698	210	30,1%	86,4	73,3	99,4	63,000
Otra Uci	6	2	33,3%	38,3	0,0	86,5	6,000
Comunidad	1390	211	15,2%	71,7	62,3	81,2	68,000
Global	2094	423	20,2%	91,3	81,0	101,6	64,000
Infección Comunitaria							0,114
No	1557	267	17,1%	76,0	68,2	83,9	70,000
Si	542	160	29,5%	79,0	62,3	95,7	55,000
Global	2099	427	20,3%	91,0	80,8	101,3	64,000
Infección Nosocomial							0,012
No	1796	341	19,0%	64,8	55,6	74,0	63,000
Si	303	86	28,4%	104,6	90,9	118,3	.
Global	2099	427	20,3%	91,0	80,8	101,3	64,000
Alguna Infección							0,353
No	1307	193	14,8%	78,9	66,9	91,0	.
Si	792	234	29,5%	86,2	73,8	98,5	63,000
Global	2099	427	20,3%	91,0	80,8	101,3	64,000
Alguna Infección en UCI							0,0439
No	1986	395	19,9%	89,3	77,1	101,4	63,000
Si	110	31	28,2%	78,0	65,1	90,9	70,000

Global	2096	426	20,3%	91,0	80,7	101,3	64,000
--------	------	-----	-------	------	------	-------	--------

Análisis de los grupos.

De los grupos los pacientes con tiempo medio de supervivencia más prolongado (fallecen más tarde), son los pertenecientes a la categoría de patología digestiva con un tiempo medio de supervivencia de 102 días. Los pacientes con tiempo medio de supervivencia más cortos (fallecen antes), son los oncohematológicos con un tiempo medio de supervivencia de 24,9 días. En el grupo de pacientes donde se observa mayor mortalidad es en los onco- hematológicos con un 65% y el grupo en el que se apreció menor mortalidad es en las intoxicaciones y trastornos metabólicos con un 5,8% de mortalidad

Análisis en función del origen del paciente.

En cuanto al análisis de supervivencia por origen del paciente los pacientes con mayor mortalidad son los procedentes de traslados desde otras unidades de Medicina Intensiva con un 33% de mortalidad, claramente superior a la mortalidad global en UCI que según este método se estima en un 20,2%.

En el análisis del tiempo medio de supervivencia según el origen del ingreso, se evidencia que los pacientes que fallecen antes son los procedentes de otras unidades de cuidados intensivos con un tiempo medio de supervivencia de 38,3 días (IC 0 a 86,5). El grupo de pacientes que tarda más tiempo en fallecer son los procedentes de plantas de hospitalización con un tiempo medio de supervivencia de 86,4 días (IC 73,3 a 99,4).

Análisis de la infección comunitaria.

Del análisis realizado a la infección comunitaria se desprende que existe una relación entre la presencia de infección comunitaria y aumento de la mortalidad hospitalaria con un incremento de porcentaje de mortalidad de 17,1% en el grupo sin infección comunitaria al 29,5% en el grupo con infección comunitaria al ingreso en UCI. No existen diferencias en cuanto al tiempo medio de supervivencia.

Análisis de la infección nosocomial.

En cuanto a la infección nosocomial también se aprecia un incremento de mortalidad atribuible a la existencia de la infección con una mortalidad en los pacientes con infección nosocomial del 28,4% que contrasta con el 19% en el grupo que no desarrolló infección durante el ingreso en UCI. Paradójicamente el tiempo medio de supervivencia de los pacientes con infección nosocomial fue más largo 104,6 (IC 90,9 a 118,3) respecto a los pacientes sin infección nosocomial de 55,6 (IC 55,6 a 74), lo que sin duda se debe a una relación inversa, en la que es la mayor estancia la que favorece mayor riesgo de infección nosocomial. En la ilustración 31 se representa la curva de supervivencia de los casos con y sin infección nosocomial.

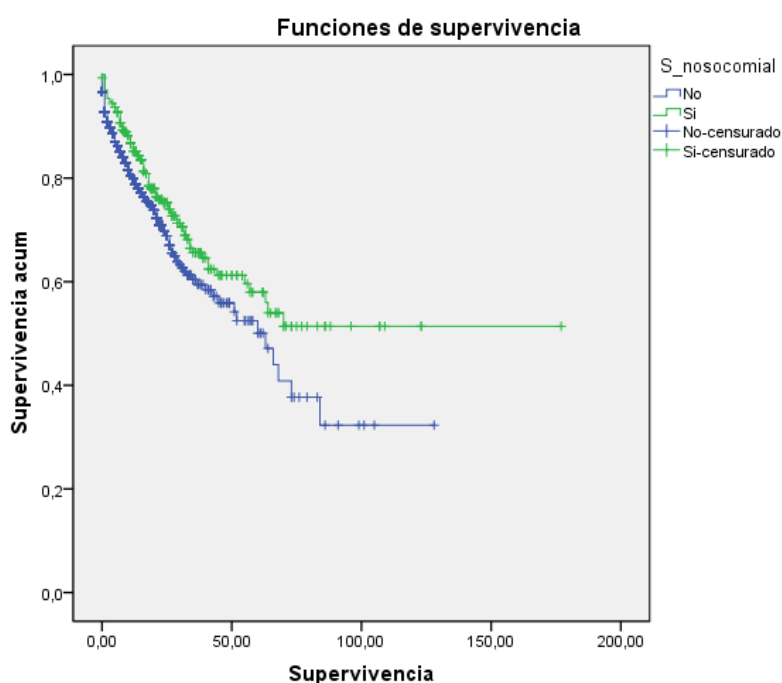


Ilustración 31 Supervivencia con y sin infección nosocomial.

Análisis de la infección intraUCI.

Según el estudio de supervivencia la adquisición de una infección en UCI también aumento la mortalidad del 19,9% al 28,2% en los pacientes con infección. Al igual que ocurrió con la infección nosocomial globalmente, la infección intraUCI se asoció a un mayor tiempo de supervivencia, aunque, dado el bajo número de infecciones y el bajo número de éxitos, no se refleja en las medias de supervivencia que son inversas (no se puede estimar la mediana de supervivencia en los casos con

infección IntraUCI). Si se observa la curva de supervivencia (ilustración 2), se puede observar que la línea correspondiente a los casos con infección intraUCI está por encima.

Análisis de la infección en general.

El presentar cualquier tipo de infección durante el ingreso supuso un aumento de la mortalidad del 14,8% al 29,5% en el grupo de los pacientes con infecciones durante su ingreso hospitalario. No hubo diferencias en cuanto al tiempo de supervivencia entre los grupos.

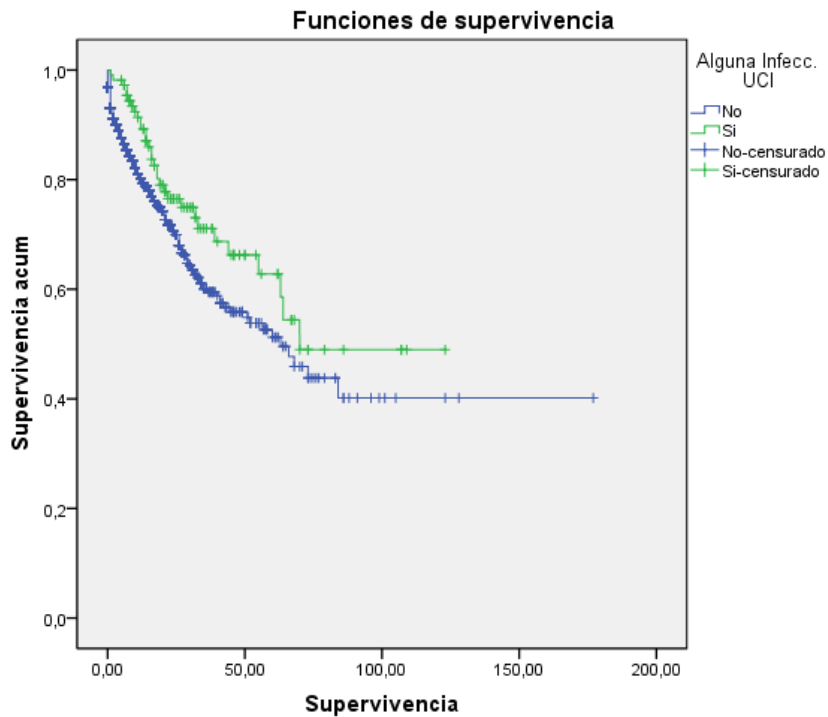


Ilustración 32 Curva de supervivencia con y sin infección en UCI.

ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIANTE

Para tratar de evaluar el peso que tiene sobre el riesgo de éxito la existencia de algún tipo de infección en UCI (comunitaria, nosocomial o infección en general) y que este resultado no se vea artefactado por el resto de variables que pueden influir en la mortalidad se realizó un modelo de regresión logística multivariante, que incluyó a las

variables: sexo, edad, grupo, origen del paciente y existencia de infección en alguna de sus formas de presentación: comunitaria, nosocomial y de adquisición en UCI.

En las tablas * a * se presentan los modelos finales de los análisis de regresión logística. Los modelos 1a, 2a y 3a corresponden a la predicción de éxitus intraUCI, mientras que los 1b, 2b y 3b corresponden a la predicción de éxitus intrahospitalario. Para el éxitus intraUCI, sólo la existencia de infección comunitaria se asoció a mayor mortalidad, con un aumento del 34% (OR 1,341), mientras que para el éxitus intrahospitalario, se asociaron la infección comunitaria, con un aumento de riesgo del 28% (OR 1,28) y cualquier infección con un aumento de riesgo del 46% (OR 1,46).

Modelo 1a: Infección Comunitaria y Nosocomial (riesgo de éxitus intraUCI)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,039	0,000	1,040	1,029	1,051
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,614	0,000	0,541	0,396	0,740
Respiratorios	0,144	0,440	1,154	0,802	1,662
Digestivo	0,133	0,549	1,143	0,739	1,768
Snc	0,690	0,001	1,994	1,338	2,972
Onco-Hematologico	1,220	0,005	3,389	1,450	7,922
Politrauma/Quemados	-0,331	0,193	0,718	0,436	1,182
Intoxi/Metaból/Renal	-1,151	0,001	0,316	0,157	0,638
Quirorl	-0,469	0,011	0,626	0,437	0,897
Origen (Respecto Comunidad)		0,007			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,467	0,003	1,595	1,176	2,163
Otra Uci	1,144	0,261	3,140	0,427	23,093
Infección Comunitaria	0,293	0,071	1,341	0,975	1,843
Constante	-4,599	0,000	0,010		

Variables: Sexo, Grupo, Origen del Paciente, Infección comunitaria, Infección nosocomial y Edad
Coef. Coeficiente; OR odds ratio; IC95% intervalo de confianza del 95%

Modelo 2a: Alguna Infección (riesgo de éxitus intraUCI)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,039	0,000	1,040	1,029	1,051
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,696	0,000	0,499	0,369	0,673
Respiratorios	0,189	0,302	1,209	0,843	1,732
Digestivo	0,108	0,627	1,114	0,721	1,721
Snc	0,669	0,001	1,953	1,312	2,906
Onco-Hematologico	1,281	0,003	3,602	1,548	8,381
Politrauma/Quemados	-0,420	0,092	0,657	0,403	1,071
Intoxi/Metaból/Renal	-1,199	0,001	0,301	0,150	0,607
Quirorl	-0,443	0,015	0,642	0,449	0,919
Origen (Respecto Comunidad)		0,007			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,465	0,003	1,591	1,173	2,160
Otra Uci	1,204	0,223	3,334	0,480	23,163
Constante	-4,508	0,000	0,011		

VARIABLES INTRODUCIDAS EN EL MODELO: SEXO, GRUPO, ORIGEN DEL PACIENTE, EDAD, ALGUNA INFECCIÓN
 COEF. COEFICIENTE; OR ODDS RATIO; IC95% INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%

Modelo 3a: Alguna Infección en UCI (riesgo de exitus intraUCI)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,039	0,000	1,040	1,029	1,051
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,707	0,000	0,493	0,365	0,666
Respiratorios	0,190	0,302	1,209	0,843	1,732
Digestivo	0,108	0,627	1,114	0,721	1,722
Snc	0,680	0,001	1,973	1,325	2,937
Onco-Hematologico	1,281	0,003	3,600	1,547	8,375
Politrauma/Quemados	-0,420	0,093	0,657	0,403	1,072
Intoxi/Metaból/Renal	-1,199	0,001	0,302	0,150	0,607
Quirorl	-0,444	0,015	0,642	0,448	0,918
Origen (Respecto Comunidad)		0,007			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,467	0,003	1,595	1,175	2,165
Otra Uci	1,205	0,224	3,337	0,479	23,273
Constante	-4,501	0,000	0,011		

VARIABLES: SEXO, GRUPO, ORIGEN DEL PACIENTE, INFECCIÓN COMUNITARIA, EDAD Y ALGUNA INFECCIÓN EN UCI
 COEF. COEFICIENTE; OR ODDS RATIO; IC95% INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%

Modelo 1b: Infección Comunitaria y Nosocomial (Riesgo de Éxitus Intrahospitalario)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,053	0,000	1,054	1,044	1,065
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,748	0,000	0,474	0,359	0,625
Respiratorios	0,021	0,901	1,022	0,730	1,429
Digestivo	-0,169	0,421	0,845	0,560	1,274
Snc	0,824	0,000	2,280	1,573	3,304
Onco-Hematologico	1,873	0,000	6,509	2,619	16,176
Politrauma/Quemados	-0,499	0,029	0,607	0,388	0,951
Intoxi/Metaból/Renal	-1,172	0,000	0,310	0,173	0,554
Quirorl	-0,384	0,016	0,681	0,498	0,931
Origen (Respecto Comunidad)		0,000			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,641	0,000	1,899	1,447	2,492
Otra Uci	0,588	0,586	1,800	0,217	14,918
Infección Comunitaria	0,253	0,080	1,288	0,970	1,710
Constante	-5,076	0,000	0,006		

VARIABLES: SEXO, GRUPO, ORIGEN DEL PACIENTE, INFECCIÓN COMUNITARIA, INFECCIÓN NOSOCOMIAL Y EDAD
 COEF. COEFICIENTE; OR ODDS RATIO; IC95% INTERVALO DE CONFIANZA DEL 95%

Modelo 2b: Alguna Infección (riesgo de exitus intrahospitalario)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,053	0,000	1,054	1,044	1,065
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,682	0,000	0,506	0,380	0,672
Respiratorios	0,012	0,944	1,012	0,724	1,415
Digestivo	-0,156	0,458	0,855	0,566	1,293
Snc	0,830	0,000	2,293	1,581	3,325
Onco-Hematologico	1,828	0,000	6,220	2,484	15,572
Politrauma/Quemados	-0,482	0,034	0,617	0,395	0,965
Intoxi/Metaból/Renal	-1,144	0,000	0,319	0,178	0,570
Quirorl	-0,413	0,010	0,662	0,483	0,906
Origen (Respecto Comunidad)		0,000			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,596	0,000	1,815	1,380	2,386
Otra Uci	0,514	0,633	1,673	0,202	13,831
Alguna Infección	0,379	0,008	1,460	1,106	1,928
Constante	-5,142	0,000	0,006		

Variables introducidas en el modelo: Sexo, Grupo, Origen del paciente, Edad, Alguna infección
Coef. Coeficiente; OR odds ratio; IC95% intervalo de confianza del 95%

Modelo 3b: Alguna Infección en UCI (riesgo de exitus intrahospitalario)

Variable	Coef.	p	OR	IC95%	
Edad	0,053	0,000	1,055	1,044	1,065
Grupo Diagnóstico		0,000			
Cardiologicos	-0,824	0,000	0,439	0,336	0,573
Respiratorios	0,059	0,726	1,061	0,761	1,480
Digestivo	-0,190	0,364	0,827	0,548	1,246
Snc	0,818	0,000	2,266	1,565	3,282
Onco-Hematologico	1,920	0,000	6,820	2,756	16,878
Politrauma/Quemados	-0,575	0,010	0,563	0,363	0,874
Intoxi/Metaból/Renal	-1,211	0,000	0,298	0,167	0,531
Quirorl	-0,365	0,022	0,694	0,509	0,948
Origen (Respecto Comunidad)		0,000			
Unidad de Hospitalización (mismo hospital u otro)	0,640	0,000	1,897	1,444	2,491
Otra Uci	0,638	0,544	1,893	0,241	14,849
Constante	-4,998	0,000	0,007		

Variables: Sexo, Grupo, Origen del Paciente, Infección comunitaria, Edad y Alguna Infección en UCI
Coef. Coeficiente; OR odds ratio; IC95% intervalo de confianza del 95%

IV. DISCUSION

Hasta lo que conocemos, nuestra serie es novedosa por ser el primer estudio de impacto de la infección en el paciente crítico en el Complejo asistencial de Zamora.

En las referencias publicadas que encontramos, se estudia la infección en UCI del paciente crítico y su impacto en la morbilidad en dicho Servicio por periodos de tiempo más cortos y con los datos recogidos en el propio Servicio de Medicina Intensiva. Nuestro estudio es novedoso porque abarca el estudio de la infección del paciente crítico desde su primer contacto sanitario con el hospital hasta el alta del mismo, incluyendo las infecciones que ha padecido en Servicios externos al nuestro y las de origen comunitario. El periodo de tiempo estudiado es superior a lo publicado hasta el momento y la recogida de los datos se ha realizado no sólo con los pertenecientes a su estancia en Medicina Intensiva sino también con los aportados por el Servicio de Admisión del hospital, que completan la información referente a la estancia hospitalaria fuera de la UCI y los facilitados por el Servicio de Microbiología que nos ha permitido documentar y tipificar los agentes infecciosos responsables. Para completar la información y tratar de disminuir en lo posible el número de infecciones no detectadas a en el transcurso del ingreso hospitalario, se realizó además una revisión manual de las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico infeccioso en cualquiera de las tres bases de datos antes citadas.

Entre los objetivos que nos propusimos para la realización de este trabajo incluíamos una serie de preguntas que ahora tienen respuesta:

1. Describir las características generales de los pacientes ingresados en una UCI polivalente perteneciente a un hospital del grupo II.

Los pacientes que ingresan en nuestro Servicio son en su mayoría hombres, con edad media de 65,56 años, procedentes del Servicio de Urgencias por patología médica. Presentan una gravedad medida por método APACHE II de 15,63 puntos y por método SAPS II de 33,85 puntos. Su estancia media en UCI es de 5,25 días y la estancia media desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria de 19,32 días.

2. Estimar la prevalencia de infección comunitaria y nosocomial al ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

La prevalencia de la infección comunitaria en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Virgen de la Concha de Zamora es del 25,75%. De los pacientes ingresados en UCI han presentado alguna infección ya sea comunitaria y/o nosocomial durante el ingreso hospitalario un 37%. El 14,7% de los ingresos, adquirió algún tipo de infección nosocomial a lo largo de su ingreso.

3. Estimar la incidencia de infección adquirida en una Unidad de Cuidados Intensivos, global y en función de los factores de riesgo propios del paciente crítico.

La incidencia de infección en UCI en estos cinco años ha sido de 5,3%. Los pacientes más susceptibles de adquirir una infección en nuestro Servicio han sido los politraumatizados.

4. Identificar las infecciones del paciente crítico, diferenciadas en función del tiempo de adquisición (previa, durante y posterior al ingreso en UCI).

Según la localización de las infecciones, la infección respiratoria fue la más frecuente tanto entre las adquiridas en UCI, como comunitarias y adquiridas en el resto del hospital. De entre las adquiridas en UCI la infección más frecuente fue la NAVM.

5. Estimar el impacto de la infección comunitaria y nosocomial en la estancia hospitalaria y mortalidad.

El presentar una infección comunitaria al ingreso ingreso se asoció a una mayor mortalidad tanto en UCI como hospitalaria. Aumentó de forma significativa la mortalidad en UCI del 11,33% al 20,40% en los pacientes con infecciones comunitarias de distinta localización y este mismo incremento de la mortalidad se produjo a nivel hospitalario con tasas que aumentaron del 17,13% al 29,6%.El presentar una infección comunitaria al ingreso también se asoció de forma significativa a una mayor estancia media de los pacientes tanto en nuestro Servicio como en el resto del hospital. .En el Hospital Virgen de la Concha de Zamora los pacientes con infecciones nosocomiales no sólo permanecen ingresados durante más tiempo sino que también tienen tasas de mortalidad significativamente más elevadas, existiendo un incremento de la mortalidad hospitalaria asociada a la infección del 19% al 28,30%.

6. Estimar el impacto de la infección en general y de la infección durante el ingreso en UCI en la estancia hospitalaria y mortalidad.

En nuestro Servicio el adquirir una infección en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad registrada dentro del Servicio. Sin embargo se asoció de forma significativa a una mayor mortalidad hospitalaria, con una diferencia del 19,90% al 28,30%. En este sentido la NAVM fue la más relevante y se asoció a un aumento de la mortalidad hospitalaria de más de un 2%. La infección en UCI se asoció a mayores tiempos de estancia hospitalarios, tanto en los pacientes que fueron dados de alta con vida como en los éxitus. El adquirir una infección en el hospital ha aumentado de forma significativa la mortalidad de los pacientes.

Además de estos objetivos iniciales propuestos, en el transcurso del estudio hemos desarrollado otras vías de investigación que hacen referencia al espectro microbiológico de la infección tanto en UCI como en el resto del hospital, identificando los agentes etiológicos y su patrón de sensibilidad antibiótica, la idoneidad del tratamiento antibiótico administrado y los estudios de supervivencia y regresión logística para tratar de eliminar variables de confusión en la medición del impacto de la infección en estos cinco años.

Para la discusión de los resultados vamos a seguir el mismo esquema que en la exposición de los mismos.

Con objeto de comparar los datos demográficos y epidemiológicos propios del Hospital Virgen de la Concha y de la población que atiende, con otros Servicios de Medicina Intensiva, la mejor referencia documentada es la recogida en los informes del grupo de trabajo de enfermedades infecciosas de la SEMICYUC, a través del Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN) a los que haremos referencia en diversas ocasiones. En los informes publicados en estos cinco años se recoge la información de casi 100.000 pacientes con la participación de una media de 175 Servicios de Medicina Intensiva siendo los datos allí publicados de referencia a nivel nacional

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Entre los años 2010 al 2014, ingresaron en el complejo hospitalario de Zamora cerca de 90.000 pacientes distribuidos en las distintas camas de hospitalización. De ellos, recibieron atención sanitaria en el Servicio de Medicina Intensiva un total de 2114 pacientes con una distribución uniforme en torno a los 400 ingresos por año de estudio. En estos cinco años, la mortalidad hospitalaria se situó en el 5,76%. Tasa ésta que presenta gran variabilidad en las series publicadas según las comunidades autónomas con abundantes sesgos en la interpretación de los resultados de morbilidad hospitalaria, como describen Librero et al, del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud de Zaragoza en un estudio comparativo de los sesgos territoriales en la mortalidad hospitalaria estimada por la encuesta de morbilidad hospitalaria (139). En cuanto a la distribución por sexo de los pacientes ingresados, hubo un 64,9% de hombres y un 35,1% de mujeres. Estos son similares a los encontrados en los estudios realizados en otras Unidades de Cuidados Intensivos españolas como se recogen en los informes ENVIN correspondientes a los periodos de nuestro estudio que reflejan una distribución por sexo de 65,49 % hombres y 34,61% mujeres.

La edad media de la población estudiada fue de 65,56 años, siendo de 64,5 años para los varones y 66,69 años para las mujeres. Estos datos son de nuevo similares a los publicados por otras UCIs españolas.

Según el origen de los pacientes el 65,8% procedían del Servicio de Urgencias o de Emergencias Extrahospitalarias, el 31,8% de plantas de hospitalización y el resto eran traslados de otros Servicios de Medicina Intensiva.

Se recogieron los diagnósticos principales de ingreso según codificación CIE 9M y en función de los mismos se establecieron unos grupos para el estudio, con la distribución que sigue: cardiológicos 33%, quirúrgicos 15,37%, respiratorios 10,17%, politraumatizados 9,89%, intoxicaciones y trastornos metabólicos 9,04%, sepsis 8,42%, digestivos 6,2%, neurológicos 6,78% y onco-hematológicos 0,95%.

Cabe destacar la gran proporción de pacientes cardiológicos ingresados en nuestro Servicio ya que, por las características propias del Hospital Virgen de la Concha, el paciente con patología coronaria aguda es atendido en el Servicio de Medicina Intensiva.

Es asimismo destacable que la mayoría de los pacientes (78,1%) ingresaron por patología médica según la categorización por Grupos Relacionados por el Diagnóstico, mientras que el resto (21,28%) ingresó por patología quirúrgica, procedente principalmente del Servicio de Cirugía General, ya que el Complejo hospitalario de

Zamora carece de algunas especialidades quirúrgicas como son la cirugía cardíaca, la neurocirugía, la cirugía torácica y la cirugía vascular. Estos datos contrastan con los proporcionados por otros Servicios de Medicina Intensiva donde se atiende el postoperatorio de estas disciplinas quirúrgicas elevando la proporción de ingresos por patología quirúrgica perteneciente a estas especialidades.(82).

En lo que hace referencia a la estancia media de hospitalización esta fue de 19,32 días con un intervalo de tiempo desde la llegada del paciente al hospital, hasta el ingreso en UCI de 3,8 días y de estancia media en UCI de 5,25 días. Estos datos son similares a los publicados por Díaz C et al que estimaron una estancia media de 5,5 días (140). Sin embargo es menor que los datos del informe ENVIN que la sitúan en 7,52 días, lo cual puede ser debido a la corta estancia en UCI que presentan los pacientes pertenecientes al grupo de enfermos coronarios y el gran peso que tiene este grupo de pacientes en nuestra UCI. Tras ser dados de alta de la UCI a la planta de hospitalización los pacientes permanecieron ingresados una media de 11,31 días. En el procesamiento de nuestros datos de estancia hemos tenido en cuenta el tiempo transcurrido, en días, desde el ingreso en UCI hasta el momento del alta ya sea por el fallecimiento del paciente, alta domicilio o traslado, siendo este tiempo denominado como "supervivencia media" que en el caso de los pacientes que nos competen fue de 16,63 días.

De los 2114 pacientes que ingresaron en nuestro Servicio el destino al alta fue: un 72,1% plantas de hospitalización, un 13,81% traslado a otros hospitales y éxitus en el 13,67 % restante. En cuanto a la mortalidad en UCI existen gran variedad de datos publicados que varían ampliamente en la mortalidad registrada. En el estudio antes citado de Díaz C et al encuentran una mortalidad del 13,4%(140) muy similar a la nuestra que difiere de las publicadas en el ENVIN para los años de nuestro estudio que se sitúan en torno al 9,98%.

De los 1524 pacientes que pasaron a la planta tras el alta de UCI, fallecieron durante el resto del ingreso 141 lo que implica una mortalidad tras el alta de UCI del 9,25 % (6,70% del total de ingresos) y una mortalidad hospitalaria global del 20,7%.

Del estudio de la mortalidad por grupos se desprende que el grupo diagnóstico con mayor porcentaje de éxitus fue el de los oncohematológicos con un 40%, seguido de los neurológicos 23,94%, los pacientes sépticos 24,85%, digestivos 21,61%, respiratorios 18,22%, quirúrgicos 14,50%, cardiológicos 9,20%, politraumatizados 8,13% y por último intoxicaciones y trastornos metabólicos con una mortalidad del 3,66%.

En las escalas de gravedad que se hicieron a los pacientes en las primeras 24 horas de su ingreso obtuvieron una puntuación media medida por método APACHE II de 15,63 puntos (equivalente a una mortalidad esperada de un 25%) y de SAPS II de 33,85 puntos (equivalente a una mortalidad esperada del 30%). La puntuación obtenida por nuestros pacientes es algo superior a la publicada en los informes ENVIN de los años correspondientes al periodo de estudio, 14,67 y 34,42 puntos respectivamente, aunque son diferencias explicables por azar.

2. PATRON GENERAL DE INCIDENCIA DE LA INFECCIÓN.

De los pacientes ingresados en UCI han presentado alguna infección durante el ingreso hospitalario, ya sea comunitaria y/o nosocomial, un 37% del total de pacientes ingresados. Muchos pacientes presentaban infecciones en el primer contacto sanitario dentro del hospital, así la prevalencia de la infección comunitaria al ingreso en UCI fue del 25,75%.

El 14,7% de los ingresos, adquirió algún tipo de infección nosocomial a lo largo de su ingreso, dato este similar al del resto de publicaciones españolas realizadas en Ucis polivalentes semejantes a la nuestra, aunque con algunas diferencias con respecto a las publicaciones internacionales que la sitúan hasta en un 24,2%(140). Según la localización de las infecciones, la infección respiratoria fue la más frecuente representando un 16,1% del total de las infecciones, el 10,7% infecciones de origen abdominal, el 6,3% infecciones urinarias, el 3,5% bacteriemias, 0,4% sepsis por catéter y el resto infecciones de otras localizaciones. La descripción de la localización de las infecciones es la que sigue:

La infección respiratoria ha sido la localización más frecuente en nuestra serie de pacientes y en el resto de las series publicadas (141, 142) En el 78,73% de los casos representada en forma de neumonía, el 12,06% NAVM, el 7,47% traqueobronquítis y en el 1,72% restante casos de gripe. Estas infecciones, en su mayoría (74,13%), estaban presentes antes del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y causaban el ingreso en la misma. Un 17,53% fueron adquiridas en nuestro Servicio y el 8,33% restante en el tiempo transcurrido desde el alta de UCI hasta el final de la hospitalización del paciente.

El 83,74% de las infecciones abdominales estaban presentes en el momento del ingreso del paciente en UCI, un 9,75% se adquirieron durante su estancia en cuidados intensivos y el 6,5% restante tras el alta del Servicio, en planta de hospitalización. Es destacable el hecho de que el 71,49% de los casos de infección abdominal se desarrolló en pacientes quirúrgicos y el 27,63% restante en pacientes ingresados por patología de carácter médica.

La infección urinaria estuvo presente en el 6,3% de los ingresos, entre los cuales, existía exposición a factor de riesgo (sondaje vesical) en el 42,22% de los pacientes. Entre los casos de infección urinaria detectados en la UCI todos ellos tenían como factor predisponente el sondaje vesical

Durante su ingreso hospitalario, el 3,5% de los ingresos presentaron episodios de bacteriemia primaria o secundaria a distintos focos de los cuales el 76,55 % secundarias a distintos focos, en su gran mayoría identificados y el 10,81% a

catéteres. En el 21,62% de los casos no se identificó el origen de la infección que motivó la bacteriemia.

Pese a que el uso de dispositivos vasculares es muy frecuente en las unidades de críticos y también, aunque en menor proporción, en las plantas de hospitalización, la incidencia de infección de estos dispositivos se situó en un 0,4% de los ingresos. El 44,4% de las infecciones de dispositivo vascular se produjo en planta de hospitalización antes del ingreso en UCI, en general, en pacientes que se encontraban recibiendo nutrición parenteral total o glucopéptidos intravenosos. Otro 44,4% de los casos se produjo durante la estancia de estos pacientes en UCI y el 11,1% restante tras el alta de UCI en las plantas de hospitalización, la mayoría de éstas en los pacientes pertenecientes al grupo de patología quirúrgica abdominal.

Las infecciones de localización en partes blandas, sistema nervioso central, otorrinolaringológicas y cardiológicas estaban presentes antes del ingreso en UCI del paciente y en la gran mayoría de los casos fueron el motivo del mismo. La ausencia de infecciones del sistema nervioso central de adquisición en UCI puede obedecer al hecho de que en nuestro Servicio no se atiende patología neuroquirúrgica por lo que no existe exposición a dispositivos de riesgo de infección a ese nivel. En el caso de las endocarditis éstas provenían de las plantas de hospitalización o de la comunidad, en pacientes portadores de dispositivos intracardiacos o vasculares.

La infección de nuestros pacientes se acompañó en un 48,74% de los casos de respuesta inflamatoria sistémica debida a la infección en forma de sepsis grave o shock séptico

3. INFECCIÓN COMUNITARIA

Los ingresos en Medicina Intensiva por infecciones comunitarias graves son muy frecuentes. En nuestro medio la infección comunitaria estaba presente en el 25,73% de los pacientes que ingresaron en UCI. Se observó una diferencia significativa en cuanto a su distribución por sexo (59,7% hombres y 40,3% en mujeres), pero no en las medias de edad (66,24 años en el grupo con infección comunitaria y 64,95 años en el grupo sin infección). En lo referente al origen de estos pacientes el 52% de los pacientes ingresaron desde Urgencias por infecciones comunitarias graves y el resto procedentes de planta de hospitalización tras mala evolución clínica.

Los pacientes con infección comunitaria, de forma general, obtuvieron puntuaciones más altas en las escalas de gravedad tanto en el APACHE II (19,31 puntos) como en el SAPS II (40,74 puntos).

El presentar una infección comunitaria al ingreso tuvo un gran impacto sobre la mortalidad tanto en UCI como hospitalaria. Aumentó de forma significativa la mortalidad en UCI del 11,33% al 20,40% en los pacientes con infecciones comunitarias de distinta localización y este mismo incremento de la mortalidad se produjo a nivel hospitalario con tasas que aumentaron del 17,13% al 29,6%.

El presentar una infección comunitaria al ingreso también influyó de forma significativa sobre la estancia media de los pacientes en nuestro Servicio, aumentando de 3,46 días a 8,08 días de estancia media. También presentaron estancias en el hospital tras el alta de UCI más prolongadas, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

En cuanto a la supervivencia de los pacientes, entendida ésta como los días de estancia desde el día de ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria también fueron significativamente mayores 21,04 días frente a 12,53 días en el grupo sin infección. La relevancia de este dato, implica que los pacientes que finalmente se fueron de alta a domicilio o fallecieron durante el ingreso presentaron una estancia más prolongada hasta dicho evento motivado por la infección comunitaria.

En el análisis de la infección comunitaria en los grupos creados para nuestro estudio se observa que:

En cuanto a la prevalencia por grupos el que mayor porcentaje de infección comunitaria presentaba al ingreso fue el de los pacientes sépticos (80%) seguidos de los oncohematológicos (55%) y respiratorios (50%). Las medias de edad de los pacientes con infección comunitaria en los distintos grupos van desde los pacientes

más jóvenes en el grupo de politraumatizados 56,11 años hasta los 70,19 años de media en los pacientes con patología digestiva.

Los pacientes con APACHE II más alto pertenecían al grupo de los oncohematológicos con 35 puntos y las puntuaciones más bajas en politraumatizados e intoxicados con 14,50 puntos de media.

Como ya se ha comentado, la estancia media en UCI aumentó por presentar infección comunitaria hasta los 8,08 días y entre los grupos, cabe reseñar, que el grupo con estancias más cortas fue el de los pacientes con intoxicaciones (3,85 días) y el de las más prolongadas correspondió a los politraumatizados (16,44 días).

Sabemos que el padecer una infección comunitaria al ingreso empeora el pronóstico en UCI de los pacientes pero existe un grupo donde esta diferencia es especialmente significativa y es el de los pacientes ingresados por patología digestiva, en donde, aumenta la mortalidad en UCI del 14,1% al 40,6%.

El presentar una infección comunitaria también empeora el pronóstico a nivel hospitalario siendo este impacto más significativo de nuevo en el grupo de pacientes con patología digestiva con un aumento de la mortalidad hospitalaria del 21,2 al 40,6% y en las intoxicaciones y trastornos metabólicos del 4,2% al 15,4%.

4. INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI.

La incidencia de infección en UCI en estos cinco años ha sido de 5,3%. Los casos de infección adquirida se produjeron mayoritariamente entre los hombres con un 69% de los casos.

Aunque globalmente la infección adquirida en UCI fue significativamente más frecuente en el grupo de los hombres (5,78% frente a 4,72%), en el análisis por subgrupos en función de los distintos tipos de localización de la infección, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a su distribución por sexo..

La incidencia de infección adquirida en UCI a lo largo de estos años se ha mantenido en cifras en torno a un 5% con valores desde el 3,7% en el año 2010 hasta el 6,7% en el año 2013

Durante estos cinco años, de los 2114 pacientes que ingresaron en la UCI, 113 pacientes adquirieron infecciones de distinta localización (5,3% de los ingresos). Algunos pacientes desarrollaron más de una infección durante su ingreso en nuestro Servicio lo que supuso finalmente un total de 130 infecciones.

De todas ellas la infección más frecuente fue la NAVM 33,84% del total de las infecciones adquiridas en UCI Las bacteriemias representaron el 32,29% de las infecciones (de foco desconocido 6,15%, secundarias a distintos focos 21,52% y por infección de catéter venoso central 4,62%). La infección urinaria relacionada con sonda un 13,8%. Del resto de las infecciones destacan la neumonía no relacionada con ventilación mecánica o intubación 10,77% y las infecciones quirúrgicas abdominales 6,15%.

EVOLUCIÓN DE LAS TASAS DE INFECCIÓN.

La densidad de incidencia de NAVM, entendida ésta como el número de casos de NAVM por cada 1000 días de VM, en estos cinco años de forma global ha sido de 8,55 neumonías por cada 1000 días de VM. En la distribución de la densidad de incidencia de NAVM en los distintos años de estudio se observa un pico máximo de incidencia en el año 2010 con una tasa de 14,63 por cada 1000 días de VM y el mínimo en el 2013 con una tasa de 3,9 por cada 1000 días de VM. Esta tendencia coincide temporalmente con la realización del proyecto Neumonía Zero, en el que nuestro Servicio participó activamente, descendiendo la cuantificación de NAVM que se situaban en los años 2010- 2011 en cifras del 14,63 y 13,69 respectivamente a

tasas de 5,23 y 3,9 durante los años de realización del Proyecto, superando el objetivo marcado de disminuir el número de NAVM por cada 1000 días de ventilación mecánica a menos de 9 episodios. Esta tendencia también coincide con la nacional en donde se encuentran los resultados más bajos en estos dos años (6,87 y 6,31). Tanto en nuestro Servicio, como a nivel nacional, se observa un nuevo repunte de las mismas en 2014 con una densidad de incidencia en el Hospital Virgen de la Concha de Zamora de 6,46 y a nivel nacional de 8,26.

La densidad de incidencia de infección urinaria relacionada con sonda ha sido de 5,4 episodios por cada 1000 días de dispositivo, algo superior a los porcentajes nacionales situados en 4,07 episodios por cada 1000 días de dispositivo para el periodo de estudio. En la evolución de la densidad de incidencia de infección urinaria relacionada con sondaje vesical a lo largo de estos cinco años, se puede observar un pico máximo en el año 2013 con una incidencia del 8,92% y una tasa mínima en el año 2012 de 2,54 infecciones por cada 1000 días aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Las densidad de incidencia de bacteriemia secundaria a infección de catéter venoso central en estos cinco años ha sido de 1,71, con pico máximo en el año 2011 de 4,11 y mínimo en los años 2012 y 2013 donde no se produjeron infecciones de catéteres vasculares. Estas tasas se observan tras la realización del proyecto Bacteriemia Zero durante los años 2009 y 2010, en el que nuestra UCI también participó y donde se logró superar el objetivo marcado de disminuir la densidad de incidencia de infección de catéter venoso central a menos de 4 episodios por cada 1000 días de dispositivo salvo en año 2011.

IMPACTO DE LA INFECCIÓN EN UCI SOBRE LA MORBI-MORTALIDAD.

Aunque de los datos obtenidos en el estudio se desprende que existe un aumento de la mortalidad por presentar una infección en UCI (del 15,91% en los pacientes con infección y del 13,50% en los pacientes sin infección) esta diferencia no alcanzó significación estadística, ni en las tasas globales, ni en el estudio realizado según los distintos tipos de infección por lo que podemos concluir que en nuestro Servicio el adquirir una infección en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad registrada dentro del Servicio. Aunque estos datos parecen llamativos existen estudios similares al nuestro que obtienen resultados parecidos como el de Fagon et al (26) que escribieron una revisión sobre el riesgo de fallecer como consecuencia de las infecciones en UCI y afirmaban: "Un análisis preciso indica que: 1) el efecto es altamente probable para la neumonía, dudoso en la bacteriemia e incierto para la infección urinaria; 2) el riesgo se incrementa con la duración de la estancia en la UCI;

3) la etiología bacteriana modifica el riesgo, y 4) el efecto es mayor en pacientes menos graves porque la gravedad de la enfermedad basal es el factor más importante".

Sin embargo el adquirir una infección en UCI si se asoció de forma significativa a un aumento de la mortalidad hospitalaria del 19,90% al 28,30%. Más adelante se comentará hasta qué punto esta mayor mortalidad depende o no de otros factores. También hubo una infección con especial relevancia en este aumento de la mortalidad hospitalaria siendo esta la NAVM aumentando la mortalidad en los pacientes en los que se desarrolla en más de un 2%.

Hay datos discrepantes sobre la influencia de la NAVM en la mortalidad (26, 31) que indican en algunos casos que existe una relación directa entre dicha infección y la mortalidad y, en otros no. En el estudio realizado por. Rello et al con casi 10000 pacientes no se observó un aumento de la mortalidad hospitalaria atribuible a la NAVM pero sí un aumento de la estancia motivada por esta infección que estimó en 11 días.

Con respecto a las bacteriemias, también hay datos discordantes, ya que se encuentran estudios en los que se describe un incremento de la mortalidad asociada a la bacteriemia (entre el 10 y el 35%)(143-145) mientras que en otros estudios, cuando se ajusta al resto de las variables de confusión(40, 41) no se comprueba dicho aumento. En datos extraídos del ENVIN-HELICS la mortalidad atribuida a la bacteriemia primaria y relacionada con catéter es de un 9,4%, aunque con un impacto mayor de las bacteriemias primarias y menor de las secundarias a catéter(6)

Al igual que en nuestro estudio, las referencias existentes indican que la que la ITU relacionada con sondaje, aparecida en pacientes críticos no tiene impacto en la mortalidad en UCI de estos pacientes(146) .

La infección en UCI tuvo un gran impacto sobre los tiempos de estancia hospitalarios El adquirir una infección durante el ingreso en la UCI supuso un aumento del tiempo medio de estancia desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria tanto en los pacientes que fueron dados de alta con vida (de 14,62 días a 37.85 días) como en los éxitus (de 8,88 días a 34,45 días). Estos resultados son similares a los publicados en la mayoría de los estudios, dentro del grupo de pacientes que no fallecieron durante el ingreso. A este respecto registran un incremento de la estancia hospitalaria que oscila entre los 5 y los 15 días(19, 64), pero varía en función de la localización de la infección (30) (más en NAVM y bacteriemia secundaria y menos en infección urinaria o bacteriemia por catéter). Sin embargo en nuestro hospital la prolongación de la estancia media asociada a la infección adquirida en UCI, es muy

elevada (25,65 días de media) para el grupo de pacientes que fallecen durante el ingreso. Lo que no está claro es si esta prolongación es causa o consecuencia.

ESTUDIO DE LA INFECCIÓN ADQUIRIDA EN UCI POR GRUPOS.

En el estudio de los pacientes con infección en UCI por grupos se descubre que los pacientes más susceptibles de adquirir una infección en nuestro Servicio han sido los politraumatizados con un 9,56% y el grupo con menor incidencia de infección en UCI es el de los cardiológicos con un 1,7%. Esto, tal vez, es motivado por la menor estancia media de los pacientes cardiológicos en nuestro Servicio, en relación al resto y el menor uso de dispositivos de riesgo en este grupo de pacientes.

Aunque, como se ha comentado antes, no existió un aumento significativo de forma global de la mortalidad en UCI por tener una infección adquirida en este Servicio, en el estudio pormenorizado de los grupos se observaron algunas particularidades que ahora describimos. En el caso de los pacientes ingresados por intoxicaciones y trastornos metabólicos sí se produjo un aumento significativo de la mortalidad del 2,19% al 33%.

De las distintas infecciones que padecieron los pacientes durante su ingreso en nuestro Servicio algunas tuvieron relevancia en ciertos grupos de pacientes. En el caso de la NAVM existe un aumento de la mortalidad en UCI atribuible a dicha infección en los politraumatizados con un aumento del 7,03% al 30% y en las intoxicaciones y trastornos metabólicos con un aumento de mortalidad en UCI atribuible a la adquisición de la NAVM del 3,19% al 33%. También la ITU relacionada con sonda tuvo impacto sobre la mortalidad en UCI de ciertos grupos, aunque no de forma global. En los pacientes con patología respiratoria aumentó la mortalidad en UCI del 17,53% al 66,67% y en las intoxicaciones del 3,17% al 50%. Nuevamente el grupo de las intoxicaciones y trastornos metabólicos fue en el que más repercutió el adquirir un a bacteriemia durante su ingreso en UCI aumentando la mortalidad en el Servicio de estos pacientes tras sufrir una bacteriemia del 3,17% al 50%.

En el caso de la mortalidad hospitalaria hubo un aumento significativo de la mortalidad, atribuible a la infección adquirida en UCI, en los pacientes pertenecientes al grupo de los ingresos por intoxicaciones y trastornos metabólicos aumentando esta mortalidad del 3,85% a 44,44%.

En función del tipo de infección adquirida en UCI la NAVM produjo un aumento de mortalidad hospitalaria en todos los grupos aunque esta diferencia fue significativa sólo en dos grupos: los politraumatizados, donde aumentó la mortalidad del 10,10% al

30% y en las intoxicaciones donde el aumento fue del 5,32% al 33,30%. La adquisición de una ITU relacionada con dispositivo de sondaje en UCI afectó significativamente a la mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados por intoxicaciones elevando ésta del 5,3% al 50%. El desarrollar una bacteriemia en UCI produjo un aumento de la mortalidad hospitalaria del 4,76% al 100% en el grupo de pacientes ingresados por intoxicaciones y trastornos metabólicos.

Llama la atención que la sepsis por catéter en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad en UCI y tampoco en la hospitalaria ni de forma global ni en los distintos grupos estudiados.

5. INFECCIÓN NOSOCOMIAL.

La incidencia de infección nosocomial , tanto en UCI como fuera de ella, en los ingresos de estos cinco años ha sido de 14,52% sin existir diferencias significativas en cuanto a su distribución por sexo ni en relación a los distintos años estudiados.

Existe una gran variabilidad en cuanto a los datos publicados para conocer la importancia de este problema y poder cuantificarlo. El primer intento para conocer la importancia y magnitud del problema de las infecciones nosocomiales a gran escala lo desarrollaron los Centros de Control de las Enfermedades. Fue un estudio en el que participaron ocho hospitales, realizado a finales de la década de los 60 y denominado "Comprehensive Hospital Infections Project" (13). En aquel momento se calculó que el 5% de los pacientes desarrollarían una o más infecciones nosocomiales.

El paciente que adquirió una infección nosocomial durante su ingreso en el hospital presentaba una edad media significativamente mayor que el grupo sin infección (67,84 años frente a los 64,84 años de media del grupo libre de infección). Las infecciones se desarrollaron en los pacientes más graves con una puntuación media en las escalas de gravedad de 18,92 puntos para el APACHE II y de 40,24 para el SAPSII.

Las infecciones nosocomiales han sido más frecuentes en el grupo de los onco-hematológicos 35%, seguidos de los quirúrgicos 34,6%, digestivo 19,8%, sépticos 19,4%, neurológicos 16,2%, respiratorios 15%, politraumatizados 13,9%, intoxicaciones 7,9% y cardiológicos 4,3%.

En nuestro medio el adquirir algún tipo de infección nosocomial durante el ingreso se ha asociado a un aumento de la estancia hospitalaria de estos pacientes. La estancia hospitalaria previa al ingreso en UCI fue significativamente mayor (7,67 días en el grupo con infección nosocomial y 1,11 días en el resto), el ingreso en UCI fue más prolongado (10,07 días en el grupo con infección nosocomial y 3,42 días en el resto) y la estancia posterior en planta también más prolongada (24,14 días en el grupo con infección nosocomial y 8,23 días en el resto). El dato más llamativo de estancia hace referencia a la estancia hospitalaria de estos pacientes que se prolongó hasta los 32,95 días frente a 11,62 días del grupo sin infección con la repercusión, por todos conocida, que este incremento tiene en la gestión hospitalaria tanto por coste económico como por índices de ocupación de las camas.

Existen numerosas estimaciones publicadas para establecer estos tiempos de prolongación de la estancia hospitalaria con gran diferencia en cuanto a sus resultados ya que, como refiere S.Blott et al. existen numerosas variables que interaccionan para prolongar la estancia hospitalaria y resulta complicado atribuir el porcentaje

exclusivamente a la infección, despreciando el resto de variables que distorsionan.(8) En otros estudio ,como el realizado por Delgado-Rodríguez M et al, sí que se obtiene un estimación concreta que en este caso fue de 7,1 días de prolongación de estancia hospitalaria debido a la infección (7).

.En el Hospital Virgen de la Concha de Zamora los pacientes con infecciones nosocomiales no sólo permanecen ingresados durante más tiempo sino que también tienen tasas de mortalidad significativamente más elevadas, existiendo un incremento de la mortalidad hospitalaria asociada a la infección del 19% al 28,30%.

Estudio de la infección nosocomial por grupos.

La infección nosocomial ha afectado, en general, a los pacientes más ancianos (67,88 años) encontrándose el grupo más joven con este tipo de infección entre los politraumatizados (56,83 años) y el de edad significativamente más elevada entre los cardiológicos (72,90 años).

La infección nosocomial se asoció a un aumento del tiempo medio de estancia en Medicina Intensiva de 3,46 días a 8,60 días de media. Dentro de los distintos grupos con infección nosocomial las estancias más cortas las presentaron los ingresos por intoxicaciones (5,29 días) y los pertenecientes a los oncohematológicos que permanecieron ingresados en nuestro Servicio una media de 31,63 días.

Como ya sabemos, el tiempo de estancia hospitalaria fue mayor en presencia de infección nosocomial I, siendo esta circunstancia llamativa en el caso de los pacientes postoperados con estancias que se alargaron de 15,47 días a 24,14 días de media.

Los pacientes más graves que desarrollaron infecciones en el hospital fueron los ingresados por patología digestiva con una puntuación media en la escala APACHE II de 26,06 puntos y los oncohematológicos con SAPS II de 72 puntos de media.

Ya hemos comentado que el adquirir una infección en el hospital se asoció de forma significativa a una mayor mortalidad y este incremento fue más llamativo en el grupo de los pacientes cardiológicos, con un incremento en su mortalidad hospitalaria del 13,40% al 26,70%, y en el de los ingresados por trastornos metabólicos e intoxicaciones, del 4,5% al 20%.

6. INFECCIÓN EN GENERAL.

A modo de resumen y como descripción global de la infección diremos que, cuando la estudiamos en su conjunto, se observa un porcentaje significativamente mayor de infección en el año 2011, estando presente en ese año en el 40,1% de los ingresos mientras que en año 2010 afectó tan sólo al 29,9% de los ingresos.

El adquirir una infección en el hospital se ha asociado de forma significativa a mortalidad siendo este aumento muy significativo en tres grupos de pacientes: los cardiológicos del 13,40% al 26,70%, los ingresados por trastornos metabólicos e intoxicaciones del 4,5% al 20% y los politraumatizados del 8,75% al 23,07%.

7. DESCRIPCIÓN MICROBIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES Y ESTUDIO COMPARATIVO.

Descripción de las infecciones en UCI.

Se han documentado los agentes microbiológicos productores de las principales infecciones en UCI.

Los microorganismos Gramnegativos son los principales agentes etiológicos de las NAVM que se producen en nuestro Servicio. De ellos, la *Pseudomonas aeruginosa* es el microorganismo más frecuente en las NAVM detectándose en el 37,2% de los aislamientos de los pacientes con este tipo de infección. La presencia de *Pseudomonas aeruginosa* en sus cepas multirresistentes se ha detectado en un 7,8% de los aislamientos. De entre los otros microorganismos Gramnegativos se debe destacar *Escherichia coli* presente en el 13,7% lo que es significativamente mayor que en los datos publicados a nivel nacional (8,32%) y la *Klebsiella pneumoniae* que está presente en el 3,9% de las NAVM siendo este porcentaje menor que en los datos a nivel nacional (8,52%). También llama la atención de nuestros aislamientos la escasa proporción de *Acinetobacter baumannii* en las muestras (un 2%), que contrasta con los porcentajes publicados que oscilan para los años de estudio en torno a un 5%. De los microorganismos Gram positivos el *Staphylococcus aureus* es el más frecuente detectándose en un 9,10% de los aislamientos y en su forma resistente a meticilina 3,9%,

En cuanto al espectro de sensibilidad antibiótica propio de nuestra UCI que hace referencia a los microorganismos Gramnegativos más frecuentemente aislados en las NAVM destacan para la *Pseudomonas aeruginosa* la presencia de porcentajes aceptables de cepas sensibles a imipenem, meropenem y amikacina, siendo algo inferiores para ceftazidima, cefepime, tobramicina y ciprofloxacino, y muy disminuidos los porcentajes de cepas sensibles para aztreonam y piperacilina-tazobactam. Estas sensibilidades son propias de nuestro medio y cabe destacar la diferencia con los datos a nivel nacional en cuanto a la sensibilidad a carbapenemas a los que nuestras cepas de *Pseudomonas aeruginosas* son más sensibles y la menor sensibilidad en nuestro medio a piperacilina-tazobactam con un espectro de sensibilidad similar para el resto de familias antibióticas.

El *Escherichia coli* es la principal enterobacteria encontrada en los aislamientos microbiológicos responsables de las NAVM que afectaron a nuestros pacientes. No se encontraron cepas con betalactamasas de espectro extendido (BLEE) en los

aislamientos de las NAVM. Presentan como característica una excelente sensibilidad a cefepima, carbapenemas y gentamicina, con sensibilidades disminuidas a amoxicilina-clavulánico, ampicilina y ciprofloxacino, espectro éste similar al de los datos publicados a nivel nacional.

De los microorganismos Gram positivos el *Staphylococcus aureus* es el más frecuente detectándose en un 9,10%, porcentaje más bajo que los publicados que se sitúa en un 12% de los aislamientos y en su forma resistente a meticilina 3,9%. Esto contrasta con los porcentajes de resistencia a meticilina en torno al 10% publicados en el ENVIN. Entre su espectro de sensibilidad antibiótica es de destacar que no se aislaron cepas intermedias o resistentes a teicoplanina. que a nivel nacional se sitúan en torno al 15%. El *Enterococcus faecalis* representa un 2% de los aislamientos porcentaje similar al del resto de las UCIs españolas.

Las ITU de estos cinco años en nuestra UCI se han producido todas en el contexto de dispositivos de riesgo (sondaje vesical o catéteres de nefrostomía). El microorganismo más frecuente ha sido *Escherichia coli* presente en un 48% de los aislamientos, seguido con un porcentaje de un 12% por *Enterococcus faecalis* y *Pseudomonas aeruginosa*. Es destacable que en nuestro medio no se han aislado levaduras en las ITU adquiridas en UCI.

El porcentaje de infección por *Escherichia coli* es francamente significativo ya que su porcentaje habitual en las UCIs españolas se encuentra en torno a un 25%. Presenta una sensibilidad disminuida a ampicilina y ciprofloxacino con una sensibilidad excelente para la amoxicilina-clavulánico a diferencia de su espectro de sensibilidad disminuido para amoxicilina clavulánico en otros Servicio de Medicina Intensiva y en el nuestro cuando se aísla en el BAS de los pacientes con NAVM producidas por este microorganismo.

Enterococcus faecalis se aisló en el 12% de los aislamientos de las ITU, presentando un fenotipo de excelente sensibilidad a ampicilina (predictora de la sensibilidad al resto de las penicilinas e imipenem) y linezolid, no encontrándose cepas con sensibilidad intermedia o resistentes a glicopéptido. Las resistencias de alto nivel a gentamicina (sinergia con betalactámicos) son elevadas, con un porcentaje de cepas resistentes del 66%. El porcentaje de cepas sensibles a levofloxacino es bajo (66,7 %) aunque similar al proporcionado en los informes ENVIN correspondientes a los años del estudio.

La *Pseudomonas aeruginosa* se encuentra presente en el 12% de los aislamientos de las ITU relacionadas con sonda en UCI, con espectro de sensibilidad

algo diferente a su presentación en los aislamientos de muestras de BAS. Las detectadas en orina son resistentes a cefalosporinas, amoxicilina clavulánico y ampicilina. Presentan un patrón de sensibilidad antibiótica excelente para carbapenemas, piperacilina tazobactam, colistina y tobramicina.

Entre los hemocultivos positivos por infecciones en distintas localizaciones, el microorganismo que más frecuentemente se ha aislado ha sido *Staphylococcus epidermidis* con 18,9% de los aislamientos (porcentaje similar a los publicados a nivel nacional). Aunque es un coco Gram positivo que generalmente se encuentra colonizando la piel de los pacientes, su aislamiento en la sangre de los pacientes críticos merece estudio detenido por la gran cantidad de dispositivos de los que son portadores nuestros pacientes por sus características especiales. Su espectro de sensibilidad se caracteriza por la sensibilidad disminuida a cefalosporinas, quinolonas y linezolid, con excelente sensibilidad a glucopéptidos y daptomicina.

El resto de los aislamientos los componen: *Escherichia coli* 16,2%, *Staphylococcus hominis* 8,1%. Llama la atención el elevado porcentaje de aislamientos de *Escherichia Coli* en las bacteriemias de nuestros pacientes (presente en un 10% de aislamientos a nivel nacional).

En los aislamientos de catéteres vasculares, el agente etiológico más frecuente ha sido el *Staphylococcus epidermidis* con un porcentaje del 46,7%. Con el 13,3 % *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*. La *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente. Se detectó en el 6,7% de los catéteres infectados.

En estos aislamientos sí hemos encontrado levaduras, en mayor porcentaje que en el resto de las infecciones de nuestra UCI siendo del 6,7% para *Candida parapsilosis*., porcentaje éste bastante superior a las tasas de otros Servicios de Intensivos situadas en torno a un 3,4%.

Estudio comparativo de los microorganismos aislados en pacientes con infección adquirida en la UCI y fuera de la UCI.

Tras el estudio comparativo de los aislamientos que han presentado los pacientes en estos cinco años, se han encontrado algunas diferencias en cuanto al agente etiológico de las infecciones según se produzcan en la UCI o en otros Servicios del hospital tanto por el tipo de microorganismo aislado como por el espectro de sensibilidad del mismo.

En los aislamientos respiratorios destaca, como ya hemos descrito anteriormente, que los principales microorganismos implicados en las neumonías dentro del Servicio de Medicina Intensiva son los bacilos Gramnegativos, teniendo como principal agente etiológico a la *Pseudomonas aeruginosa* con presentación en su forma multirresistente en un 20% de los casos y con presencia también de *Stenotrophomonas maltophilia* y de forma incidental de *Acinetobacter baumannii*. El espectro microbiológico de los aislamientos respiratorios del resto del hospital es diferente ya que toman protagonismo los cocos Gram positivos con el *Staphylococcus aureus* como principal aislamiento, presente en un 7% de las muestras. En el resto de los Servicios hospitalarios se encontraron mayores porcentajes de aislamientos de: *Klebsiella pneumoniae* spp, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae* spp y *Streptococcus pneumoniae* como agentes etiológicos de las infecciones respiratorias.

En cuanto a las muestras de orina tomadas a los pacientes pertenecientes a estos cinco años de estudio, el patrón de porcentajes de aislamiento es más parecido que en las muestras respiratorias. Como se ha comentado con anterioridad, *Escherichia coli* es, con diferencia, el aislamiento urinario más frecuente en UCI seguido del *Enterococcus faecalis* y la *Pseudomonas aeruginosa*. En los aislamientos de pacientes sin infección adquirida en UCI *Escherichia coli* es el microorganismo más frecuente aunque con menor cantidad de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido que en el caso de la UCI adquieren gran importancia ya que suponen el 8,33% de los aislamientos de *Escherichia coli*. También se distingue por el menor número de aislamientos de *Pseudomonas aeruginosa* y mayor porcentaje de aislamientos de levaduras en sus distintas especies con predominio de la *Candida albicans*.

En las bacteriemias existe un protagonismo claro del *Escherichia coli*. Sin embargo en el espectro microbiológico de Medicina Intensiva se contemplan mayores porcentajes de *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus* spp y *Klebsiella* spp existiendo en éstos un mayor porcentaje de aislamientos de *Enterobacter* spp, *Clostridium* spp y levaduras.

En líneas generales los porcentajes de sensibilidad antibiótica de los microorganismos aislados en pacientes con infección adquirida en UCI son más bajos que el resto de pacientes, en los que son menos frecuentes las cepas de *Pseudomonas multirresistente*, *Escherichia coli* BLEE y *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Característica ésta particular de nuestra UCI y que se puede justificar por el bajo recuento de aislamientos, pese a ser un estudio de cinco años. Otro debate sería la presencia de estos microorganismos multirresistentes colonizando la piel y mucosas

de los pacientes, que es muy frecuente, aunque esto no deja de ser una apreciación. Éste, entre otros, es motivo de la realización del Proyecto Resistencia Zero en el que nuestra UCI está participando.

8. IDONEIDAD DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Para el estudio de la idoneidad del tratamiento antibiótico prescrito a los pacientes durante su ingreso en Medicina Intensiva, se recogió una submuestra aleatorizada de infecciones en UCI de distinta localización y procedencia. En lo que se refiere a si el tratamiento antibiótico fue adecuado o no, los datos indican un tratamiento apropiado en el 86% de los casos de infección estudiados, porcentaje éste similar al recogido en el informe ENVIN correspondiente a estos cinco años de estudio. En el curso del tratamiento antibiótico tras recibir los resultados de las pruebas microbiológicas realizadas y a la vista de los resultados, se realizó ajuste del tratamiento antibiótico en un 30,5% de los casos. El motivo principal para la realización de cambios en el tratamiento antibiótico de nuestros pacientes ha sido en el 60% de los casos el desescalamiento terapéutico, en el 35% de los casos se realizó cambio de tratamiento antibiótico por no estar cubierto el agente etiológico y en el 5% restante por aparición de resistencias durante el tratamiento antibiótico.

9. ANÁLISIS DE SUPERVIVENCIA Y MODELOS PREDICTIVOS DE MORTALIDAD.

En el procesamiento de los datos obtenidos en estos cinco años mediante análisis de supervivencia (Kaplan Meier), para tratar de discernir qué variables tienen influencia sobre el tiempo medio de supervivencia (además de variables cuantitativas como la edad y las escalas de gravedad), se encontró que las variables asociadas a tiempo de supervivencia fueron: la pertenencia a los distintos grupos diagnósticos, la procedencia del paciente y la existencia infección nosocomial e infección adquirida en UCI. Paradójicamente, la presencia de infección nosocomial o adquirida en UCI, asociadas a mayor porcentaje de éxitus se mostraban asociadas a mayor tiempo de supervivencia, de forma estadísticamente significativo. Esto parece debido a una relación directa entre la duración de la estancia y el riesgo de adquisición de infección nosocomial, lo que, considerando el bajo porcentaje de éxitus, produce una distorsión del tiempo de supervivencia. Por ello, aunque se hicieron modelos multivariantes de riesgo proporcional (regresión de Cox), éstos fueron desechados.

Para valorar el impacto de los distintos tipos de infección en la mortalidad en UCI e intrahospitalaria, controlando el efecto de otras covariables, se realizó un análisis de regresión logística. Para el éxitus en la UCI, además de la edad, el grupo diagnóstico y la procedencia del paciente, sólo la existencia de infección comunitaria se asoció a mayor mortalidad, con un aumento del 34%, mientras que para el éxitus intrahospitalario, se asociaron la infección comunitaria, con un aumento de riesgo del 28% y cualquier infección con un aumento de riesgo del 46%. Por si solas estas estimaciones ajustadas ofrecen una imagen suficientemente ilustrativa sobre el impacto de la infección en la mortalidad, a expensas fundamentalmente de la infección comunitaria. La infección nosocomial, por su menor frecuencia no alcanza el impacto suficiente para ser significativo. No conocemos estimaciones similares en nuestro entorno con las que comparar nuestros resultados

10. LIMITACIONES DE NUESTRO ESTUDIO.

Se trata de un estudio limitado a una muestra tomada de un único Centro Hospitalario.

Desconocemos el desenlace final de los pacientes que fueron trasladados a otros Centros Hospitalarios y que suponen un 16% de la muestra.

El bajo recuento de infecciones, a pesar de haber recogido los datos de cinco años de actividad asistencial, carece de potencia estadística para establecer diferencias significativas en el impacto individual.

El manejo de información procedente de distintas bases de datos es susceptible de contener errores. Se realizó una revisión manual de todos los pacientes con infección para tratar de subsanar los posibles errores.

V. CONCLUSIONES

Los pacientes que ingresan en nuestro Servicio son en su mayoría hombres, con edad media de 65,56 años, procedentes del Servicio de Urgencias por patología médica. Presentan una gravedad medida por método APACHE II de 15,63 puntos y por método SAPS II de 33,85 puntos. Su estancia media en UCI es de 5,25 días y la estancia media desde el ingreso en UCI hasta el alta hospitalaria de 19,32 días.

La mortalidad en UCI fue del 13,67 % y la mortalidad hospitalaria del 20,7%. El grupo diagnóstico con mayor porcentaje de éxitos fue el de los oncohematológicos.

De los pacientes ingresados en UCI han presentado alguna infección ya sea comunitaria y/o nosocomial durante el ingreso hospitalario un 37% siendo la infección respiratoria fue la más frecuente. Estas infecciones, en su mayoría (74,13%), estaban presentes antes del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y causaban el ingreso en la misma.

La prevalencia de la infección comunitaria en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Virgen de la Concha de Zamora es del 25,75%. El perfil del paciente con una infección comunitaria es el de un varón con edad media de 66,24 años, procedente del Servicio de Urgencias y con puntuación elevada en las escalas de gravedad. El presentar una infección comunitaria se tradujo en un aumento de la mortalidad tanto en UCI como hospitalaria y en la prolongación de la estancia hospitalaria.

El 14,7% de los ingresos, adquirió algún tipo de infección nosocomial a lo largo de su ingreso, estos pacientes permanecen ingresados durante más tiempo y tienen tasas de mortalidad significativamente más elevadas.

La incidencia de infección en UCI en estos cinco años ha sido de 5,3%. El grupo más susceptible ha sido el de los politraumatizados y la infección más frecuente la NAVM.

En nuestro Servicio el adquirir una infección en UCI no tuvo impacto sobre la mortalidad registrada dentro del Servicio de forma global. Sin embargo aumentó de forma significativa la mortalidad hospitalaria del 19,90% al 28,30% y alargó la estancia hospitalaria. La NAVM produjo un aumento de la mortalidad hospitalaria en más de un 2%.

Sólo la infección comunitaria supone un aumento de riesgo predictivo independiente de mortalidad.

VI. ANEXOS

Anexo 1. Acrónimos.

UCI Unidad de Cuidados Intensivos.

IN Infección nosocomial.

ENVIN Estudio nacional de vigilancia de la infección nosocomial en UCI.

SEMICYUC Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades coronarias.

MSSSI Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad.

OMS Organización mundial de la Salud.

GTEI Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC

EPINE Estudio de Prevalencia de la Infección Nosocomial en España.

CVC catéter venoso central.

NAVM neumonía relacionada con la ventilación mecánica.

SARM *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

MMR microorganismos multirresistentes.

IU-SU Infección urinaria relacionada con sonda urinaria.

SASM *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina.

ITU Infección del tracto urinario.

ECN Estafilococos coagulasa negativos.

ANEXO 2. INDICADORES DE CALIDAD EN UCI.

Cuidados cardiológicos y RCP

- 1 Administración precoz de ácido acetilsalicílico (AAS) en el síndrome coronario agudo.
- 2 Administración precoz de bloqueadores beta en el infarto agudo de miocardio.
- 3 Cateterismo cardíaco en el SCASEST de alto riesgo.
- 4 Estratificación de riesgo en el SCASEST.
- 5 Tiempo puerta aguja en el SCACEST.
- 6 Técnicas de reperfusión precoz en el SCACEST.
- 7 Mortalidad hospitalaria en el SCACEST.
- 8 Tratamiento precoz de la disfunción cardiovascular.
- 9 Hipotermia terapéutica en la parada cardíaca.
- 10 Utilización del Utstein.
11. Infarto de miocardio periperoperatorio en cirugía cardíaca.

Insuficiencia respiratoria aguda

12. Incidencia de complicaciones precoces en la implantación de marcapasos definitivo.
13. Incidencia de barotrauma.
14. Cambio de circuitos del respirador a los 7 días.
15. Complicaciones graves durante el decúbito prono.
16. Prueba de tolerancia a la ventilación espontánea.
17. Descontaminación digestiva selectiva en pacientes de riesgo.
18. Límite de presión alveolar (P Plateau) en ventilación mecánica invasiva.

19. Límite de presión inspiratoria máxima (P pico) en ventilación mecánica invasiva.
20. Posición semiincorporada en pacientes con ventilación mecánica invasiva.
21. Sustitución de nariz artificial (intercambio de calor y humedad..)
22. Prevención de la enfermedad tromboembolia.
23. Extubación no programada 15 episodios / 1.000 días de intubación.
24. Reintubación.
25. Instauración precoz de ventilación no invasiva, en el EPOC.
26. Volumen corriente durante la ventilación mecánica invasiva en lesión aguda pulmonar.

Neurointensivismo y Traumatología

27. Trauma potencialmente grave atendido en los Servicios de Medicina Intensiva.
28. Intubaciones traqueales en el TCE grave con GCS < 9 durante las primeras 24 horas.
29. Intervención quirúrgica en el TCE con hematoma epidural y/o subdural.
30. Utilización de corticoides en el traumatismo craneoencefálico.
31. Incidencia de síndrome de distrés respiratorio del adulto en el traumatismo grave.
32. Monitorización de la presión intracraneal en el TCE grave con TAC patológica.
33. Mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave.
34. Osteosíntesis precoz; fracturas diafisarias del fémur.
35. Fijación quirúrgica precoz de las fracturas abiertas.
36. Arteriografía cerebral precoz en la hemorragia subaracnoidea.
37. Administración de nimodipino en la hemorragia subaracnoidea.
38. Polineuropatía en el enfermo crítico inferior al 50%.
39. TAC inmediata en el ictus isquémico.

- 40 Fibrinólisis intravenosa en el ictus isquémico agudo.
- 41 Uso de los potenciales evocados somatosensoriales en la encefalopatía postanóxica.

Enfermedades infecciosas

- 42 Bacteriemia relacionada con catéter venoso central 4 episodios / 1.000 días de CVC.
- 43 Infección del tracto urinario relacionada con sonda uretral 6 episodios/1.000 días de sondaje.
- 44 Neumonía asociada a ventilación mecánica (VM) 18 episodios/1.000 días de VM.
- 45 Manejo precoz de la sepsis/shock séptico.
- 46 Tratamiento antibiótico empírico inadecuado en la infección nosocomial.
- 47 Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.
- 48 Indicación de aislamientos.
- 49 Administración de corticoides en el shock séptico.
- 50 Inicio precoz de antibioterapia en la sepsis grave.

Metabolismo y nutrición

- 51 Complicaciones de la nutrición parenteral total (NPT): hiperglucemia <25% y disfunción hepática
< 10%
- 52 Mantenimiento de niveles apropiados de glucemia.
- 53 Hipoglucemia grave.
- 54 Identificación de enfermos en situación de riesgo nutricional.
- 55 Valoración del estado nutricional.
- 56 Nutrición enteral precoz.

- 57 Monitorización de la nutrición enteral.
- 58 Requerimientos calórico-proteicos.
- 59 Profilaxis de la hemorragia gastrointestinal en enfermos con VM invasiva.

Nefrológicos

- 60 Indicación de depuración extracorpórea continua.
- 61 Uso de dopamina en el fallo renal agudo.
- 62 Incidencia de fallo renal agudo en enfermos críticos no coronarios.
- 63 Incidencia de fallo renal agudo en enfermos coronarios.
- 64 Prevención de la nefrotoxicidad inducida por contraste en la coronariografía.
- 65 Valoración del fallo renal agudo en enfermos críticos.

Sedación y analgesia

- 66 Monitorización de la sedación.
- 67 Sedación adecuada.
- 68 Interrupción diaria de sedación.
- 69 Manejo de la analgesia en el enfermo no sedado.
- 70 Manejo de la analgesia en el enfermo ventilado.
- 71 Uso inadecuado de la relajación muscular.
- 72 Monitorización del bloqueo neuromuscular .
- 73 Identificación del delirio

Hemoderivados

- 74 Consentimiento informado en la transfusión de componentes sanguíneos.
- 75 Transfusión inadecuada de plasma fresco congelado.

- 76 Trásfusión inadecuada de concentrado de plaquetas.
- 77 Trásfusión inadecuada de concentrado de hematíes.

Toxicología

- 78 Descontaminación digestiva adecuada en intoxicaciones por vía oral.
- 79 Botiquín mínimo de antídotos en el hospital.
- 80 Hemodiálisis precoz en la intoxicación aguda.

Trasplantes

- 81 Donantes reales
- 82 Valoración de trasplante hepático en la insuficiencia hepática aguda grave.
- 83 Monitorización de los donantes potenciales de órganos.
- 84 Diagnóstico de muerte encefálica.

Enfermería

- 85 Retirada de sonda nasogástrica por obstrucción.
- 86 Aspiraciones bronquiales adecuadas.
- 87 Información de enfermería a los familiares.
- 88 Traslado intrahospitalario asistido.
- 89 Presión del balón de neumotaponamiento.
- 90 Manejo de las alarmas de monitorización.
- 91 Caídas accidentales.
- 92 Cumplimentación de los registros de enfermería en el SM.

- 93 Errores de medicación en el SMI.
- 94 Cumplimentación del protocolo de lavado de manos.
- 95 Retirada accidental de catéteres vasculares Catéter arterial: 20; CVC: 6.
- 96 Revisión del carro de paros.

Bioética

- 97 Adecuación de los cuidados al final de la vida.
- 98 Información a los familiares de los enfermos en el SMI.
- 99 Incorporación de las instrucciones previas en la toma de decisiones.
- 100 Cumplimentación del "documento de consentimiento informado."
- 101 Limitación del esfuerzo terapéutico.
- 102 Uso de medidas de contención.

Planificación, organización y gestión

- 103 Existencia de un equipo de emergencias médicas en el SMI
- 104 Suspensión de cirugía programada.
- 105 Encuesta de calidad percibida al alta del SM.
- 106 Alta precoz o inadecuada del SMI.
- 107 Codificación al alta del SMI.
- 108 Retraso al alta del SMI.
- 109 Demora de ingreso en el SMI.
- 110 Razón de mortalidad estandarizada. Tasa: 1 (\pm 0,10).
- 111 Tasa de necropsias.
- 112 Plan de acogida (PA) al profesional del SMI.

113 Presencia de intensivista en el SMI las 24 horas del día.

114 Registro de efectos adversos.

115 Reingresos no programados en el SMI.

Internet

116 Acceso a fuentes médicas relevantes en formato electrónico.

Formación continuada, docencia e investigación.

117 Existencia de protocolos básicos.

118 Actividad de investigación 1 beca/año.

119 Publicaciones científicas del SMI 2 publicaciones/año.

120 Formación continuada 3 créditos/año.

ANEXO 3. CÓDIGOS DE INFECCIÓN REVISADOS POR CIE 9M.

CÓDIGO INFECCIOSO	TIPO DE INFECCIÓN
	SNC
320-323	meningitis-encefalitis
324	absceso cerebral
360	endoftalmitis
380-3	otitis
	CARDIOLÓGICAS
420	pericarditis
421	endocarditis
422	miocarditis
	RESPIRATORIAS
461	sinusitis
462	faringitis
463	amigdalitis
464	laringitis
466	bronquitis
480-486	neumonía
487-488	gripe
510	empiema
513	absceso pulmonar
518	aspergilosis
519	medistinitis
997,31	NAVM
	DIGESTIVAS
540-543	apendicitis
566	absceso perianal
567	peritonitis
569	absceso

574-575	colecistitis
	NEFROLÓGICAS
590	pielonefritis
599	ITU
	GINECOLÓGICAS
614	EPI
616	Bartolinitis
670	sepsis puerpal
	DERMATOLÓGICAS
680-686	celulitis
	TRAUMATOLÓGICAS
711	artritis séptica
727	bursitis
730	osteomielitis
999	INFECCIÓN CATETER
995,91	SEPSIS
995,92	SEPSIS SEVERA
	ENFERMEDADES INFECCIOSAS 001-139
001-009	gea
010-018	TBC
020-027	ZOONOSIS
030-041	BACTERIAS
	38 Septicemia
	41 Por germen sin foco
42	VIH
47-49	Meningitis
70	hepatitis
75	mononucleosis
082-083	ricketsias

110-118	micosis
	112 candida
120-129	Helmintos
130-136	parasitos

ANEXO 4. CÓDIGOS DE AGENTES INFECCIOSOS Y SU AGRUPACIÓN.

CÓDIGO	Nombre	Grupo
0	<i>Cultivo negativo</i>	
1	<i>Acinetobacter baumannii</i>	02
2	<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	02
3	<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	02
4	<i>Acinetobacter lwoffii</i>	02
5	<i>Acinetobacter spp</i>	02
7	<i>Actinobacillus actinomycetom.</i>	
8	<i>Actinomadura madurae</i>	
10	<i>Actinomyces spp</i>	
12	<i>Aeromonas hydrophila</i>	03
13	<i>Aeromonas sobria</i>	03
14	<i>Aeromonas spp</i>	03
17	<i>Alcaligenes denitrificans</i>	01
20	<i>Alcaligenes spp</i>	01
22	<i>Bacillus anthracis</i>	
23	<i>Bacillus spp</i>	
24	<i>BGN no fermentador</i>	03
25	<i>Bacteroides grupo fragilis</i>	
32	<i>Bacteroides grupo no fragilis</i>	
34	<i>Bartonella bacilliformis</i>	
35	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	
36	<i>Bordetella pertussis</i>	

37	<i>Bordetella parapertussis</i>	
38	<i>Bordetella spp</i>	
39	<i>Borrelia burgdorferi</i>	
41	<i>Borrelia otros</i>	
42	<i>Brucella spp</i>	
45	<i>Campylobacter jejuni</i>	
46	<i>Campylobacter spp</i>	
49	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	
52	<i>Chlamydia spp</i>	
55	<i>Citrobacter diversus</i>	03
56	<i>Citrobacter freundii</i>	03
57	<i>Citrobacter spp</i>	03
58	<i>Clostridium botulinum</i>	
59	<i>Clostridium difficile</i>	
60	<i>Clostridium novyi</i>	
61	<i>Clostridium perfringens</i>	
62	<i>Clostridium ramosum</i>	
63	<i>Clostridium septicum</i>	
64	<i>Clostridium spp</i>	
65	<i>Clostridium tetani</i>	
66	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	
67	<i>Corynebacterium d2 - ureal.</i>	
69	<i>Corynebacterium jeikeium</i>	
70	<i>Corynebacterium spp</i>	
71	<i>Coxiella burnetii</i>	

74	<i>Eikenella corrodens</i>	
75	<i>Enterobacter aerogenes</i>	03
76	<i>Enterobacter agglomerans</i>	03
77	<i>Enterobacter cloacae</i>	03
78	<i>Enterobacter sakazakii</i>	03
79	<i>Enterobacter spp</i>	03
80	<i>Enterococcus avium</i>	07
81	<i>Enterococcus durans</i>	07
82	<i>Enterococcus faecalis</i>	07
83	<i>Enterococcus faecium</i>	07
84	<i>Enterococcus spp</i>	07
86	<i>Escherichia coli</i>	03
87	<i>Eubacterium gr</i>	
93	<i>Fusobacterium spp</i>	
94	<i>Gardnerella vaginalis</i>	
96	<i>Gemella spp</i>	
100	<i>Haemophilus influenzae</i>	08
101	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	08
102	<i>Haemophilus spp</i>	08
103	<i>Hafnia alvei</i>	01
104	<i>Helicobacter pylori</i>	
105	<i>Kingella spp</i>	
106	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	03
107	<i>Klebsiella oxytoca</i>	03
108	<i>Klebsiella ozaenae</i>	03

- 109 *Klebsiella spp* 03
- 110 *Kluyvera spp*
- 113 *Lactobacillus spp*
- 114 *Legionella pneumophila*
- 115 *Legionella otras*
- 116 *Legionella spp*
- 117 *Leptospira interrogans*
- 120 *Listeria monocytogenes*
- 123 *Moraxella catarrhalis*
- 124 *Moraxella spp*
- 125 *Morganella morganii*
- 126 *Mycobacterium avium*
- 127 *Mycobacterium bovis*
- 130 *Mycobacterium kansasii*
- 131 *Mycobacterium leprae*
- 133 *Mycobacterium tuberculosis*
- 135 *Mycobacterium otras atípicas*
- 136 *Mycoplasma hominis*
- 137 *Mycoplasma pneumoniae*
- 138 *Neisseria gonorrhoeae*
- 139 *Neisseria meningitidis*
- 140 *Neisseria spp*
- 141 *Nocardia asteroides*
- 142 *Nocardia spp*
- 145 *Pasteurella multocida*

147	<i>Pasteurella spp</i>	
149	<i>Peptococcus spp</i>	
150	<i>Peptostreptococcus spp</i>	
151	<i>Plesiomona shigelloides</i>	
153	<i>Prevotella spp</i>	
154	<i>Propionibacterium SPP</i>	
155	<i>Proteus mirabilis</i>	03
156	<i>Proteus penneri</i>	03
157	<i>Proteus vulgaris</i>	03
158	<i>Proteus spp</i>	03
160	<i>Providencia rettgeri</i>	03
161	<i>Providencia stuartii</i>	03
162	<i>Providencia spp</i>	
163	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	01
164	<i>Burkholderia cepacia</i>	01
166	<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	01
167	<i>Pseudomonas putida</i>	01
168	<i>Pseudomonas stutzeri</i>	01
169	<i>Pseudomonas otras</i>	01
170	<i>Pseudomonas spp</i>	01
171	<i>Rhodococcus spp</i>	
173	<i>Rickettsia typhi</i>	
174	<i>Rickettsia otras</i>	
175	<i>Rothia SPP</i>	
176	<i>Salmonella cholerasuis</i>	

177	<i>Salmonella enteritidis</i>	
178	<i>Salmonella paratyphi</i>	
179	<i>Salmonella typhi</i>	
180	<i>Salmonella otras</i>	
181	<i>Salmonella spp</i>	
183	<i>Serratia liquefaciens</i>	03
184	<i>Serratia marcescens</i>	03
186	<i>Serratia spp</i>	03
189	<i>Shigella flexneri</i>	
190	<i>Shigella sonnei</i>	
191	<i>Shigella spp</i>	
194	<i>Staphylococcus aureus</i>	05
195	<i>Staphylococcus aureus meticilín resistente</i>	05
196	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	05
197	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	05
198	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	05
199	<i>Staphylococcus otros</i>	05
200	<i>Streptobacillus moniliformis</i>	06
201	<i>Streptococcus agalactiae</i>	06
202	<i>Streptococcus adjacens</i>	06
203	<i>Streptococcus anginosus</i>	06
204	<i>Streptococcus bovis</i>	06
205	<i>Streptococcus defectivus</i>	06
206	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	06
207	<i>Streptococcus pyogenes</i>	06

208	<i>Streptococcus grupo viridans</i>	06
209	<i>Streptococcus mitis</i>	06
210	<i>Streptococcus sanguis</i>	06
211	<i>Streptococcus salivarius</i>	06
212	<i>Streptococcus vestibularis</i>	06
213	<i>Streptococcus otros</i>	06
214	<i>Streptococcus spp</i>	06
215	<i>Treponema pallidum</i>	
216	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	
217	<i>Veillonella spp</i>	
218	<i>Vibrio cholerae</i>	
219	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	
221	<i>Vibrio spp</i>	
226	<i>Otra bacteria</i>	
227	<i>Aerococcus</i>	
228	<i>Alloicococcus otitidis</i>	
232	<i>Burkholderia spp</i>	
235	<i>Commamonas</i>	
238	<i>Methylobacterium spp</i>	
243	<i>Mycobacterium scrofulaceum</i>	
244	<i>Mycobacterium ulcerans</i>	
250	<i>Shewanella putrefaciens</i>	
251	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	04
300	<i>Adenovirus</i>	
301	<i>Astrovirus</i>	

- 304 *Citomegalovirus*
- 305 *Coronavirus*
- 306 *Coxsackievirus*
- 307 *Echovirus*
- 308 *Enterovirus (tipos 68-71)*
- 309 *Ebstein-Barr virus*
- 310 *Hepatitis A*
- 311 *Hepatitis B*
- 312 *Hepatitis C*
- 313 *Hepatitis delta*
- 314 *Hepatitis otros virus*
- 315 *Herpes simplex*
- 316 *Herpes humano tipo 6*
- 317 *Herpes varicela-zoster*
- 318 *Influenza*
- 319 *VIH 1*
- 320 *VIH 2*
- 322 *Molluscum contagiosum*
- 323 *Norwalk virus*
- 325 *Papilomavirus*
- 326 *Parainfluenza (1-4)*
- 327 *Parotiditis*
- 328 *Parvovirus B-19*
- 329 *Poliomielitis (1-39)*
- 330 *Priones*

- 331 *Virus respiratorio sincitial*
- 332 *Retrovirus HTLV-I*
- 333 *Retrovirus HTLV-II*
- 334 *Rinovirus*
- 335 *Rotavirus*
- 336 *Rubeola*
- 337 *Sarampión*
- 338 *Zoster-varicela*
- 339 *Otro virus*
- 341 *Hepatitis E*
- 400 *Aspergillus spp* 10
- 402 *Candida albicans* 09
- 403 *Candida spp* 09
- 404 *Coccidioides immitis*
- 405 *Cryptococcus neoformans*
- 407 *Fusarium spp*
- 408 *Geotrichum candidum*
- 409 *Histoplasma capsulatum*
- 411 *Malassezia furfur*
- 412 *Microsporum spp*
- 413 *Mucor spp*
- 414 *Paracoccidioides spp*
- 416 *Pneumocystis jirovegi*
- 417 *Rhizopus spp*
- 422 *Trichophyllum spp*

423	<i>Trichosporum spp</i>	
425	Otro hongo	
427	<i>Acremonium spp</i>	
428	<i>Alternaria spp</i>	
432	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	
433	<i>Blastomyces capitatus</i>	
442	<i>Hansenula spp</i>	
448	<i>Rhizomucor pusillus</i>	
460	<i>Aspergillus fumigatus</i>	10
461	<i>Aspergillus niger</i>	10
462	<i>Aspergillus terreus</i>	10
463	<i>Aspergillus flavus</i>	10
464	<i>Aspergillus nidulans</i>	10
470	<i>Candida parapsilopsis</i>	09
471	<i>Candida tropicalis</i>	09
472	<i>Candida glabrata</i>	09
473	<i>Candida krusei</i>	09
474	<i>Candida guilliermondii</i>	09
475	<i>Candida lusitaniae</i>	09
476	<i>Candida dubliniensis</i>	09
500	<i>Acanthamoeba spp</i>	
502	<i>Balantidium coli</i>	
503	<i>Blastocystis hominis</i>	
504	<i>Cryptosporidium spp</i>	
507	<i>Entamoeba spp</i>	

- 509 *GIARDIA LAMBLIA*
- 512 *Leishmania donovani*
- 513 *Leishmania trópica*
- 514 *Leishmania otras*
- 516 *Plasmodium spp*

ANEXO 5. DESCRIPCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS CIE 9M.

410.41 - I.A.M. OTRA PARED INFERIOR EPI. DE ATENCION INICIAL	82	3,9
410.71 - I.A.M. INFARTO SUBENDOCARDICO EPI. ATENCION INICIAL	71	3,4
410.11 - I.A.M. OTRA PARED ANTERIOR EPI. ATENCION INICIAL	65	3,1
486 - NEUMONIA ORGANISMO SIN ESPECIFICAR	54	2,6
038.9 - SEPTICEMIA SIN ESPECIFICAR	51	2,4
410.31 - I.A.M. PARED INFEROPOSTERIOR EPI. ATENCION INICIAL	35	1,7
518.81 - FRACASO RESPIRATORIO AGUDO	34	1,6
038.42 - SEPTICEMIA POR ESCHERICHIA COLI	33	1,6
577.0 - PANCREATITIS AGUDA	31	1,5
518.84 - FRACASO RESPIRATORIO AGUDO Y CRONICO	27	1,3
431 - HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	24	1,1
574.00 - CALCULO VESICULA BILIAR CON COLECISTITIS AGUDA SIN OBST.	23	1,1
969.4 - ENVENENAMIENTO POR TRANQUILIZANTES BASADOS EN BENZODIACEPINA	21	1,0
434.91 - OCLUSION DE ART. CEREBRAL NO ESPECIF. CON INFARTO CEREBRAL	20	,9
415.19 - OTRO EMBOLISMO E INFARTO PULMONAR	19	,9
861.21 - CONTUSION DE PULMON SIN TRAUMATISMO ABIERTO DEL TORAX	19	,9
410.91 - I.A.M. SITIO NO ESPECIFICADO EPI. ATENCION INICIAL	17	,8
860.4 - NEUMOHEMOTORAX SIN TRAUMATISMO ABIERTO DEL TORAX	17	,8
481 - NEUMONIA NEUMOCOCICA (NEUM. POR STREPTOCOCO NEUMONIAE)	16	,8
410.01 - I.A.M. PARED ANTEROLATERAL EPI. DE ATENCION INICIAL	15	,7
426.0 - BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR COMPLETO	14	,7
491.21 - BRONQUITIS CRONICA OBSTRUCTIVA CON EXACERBACION (AGUDA)	14	,7
038.2 - SEPTICEMIA PNEUMOCOCICA	12	,6
345.10 - EPILEPSIA CONVULSIVA GENERA. SIN MENCION EPILEPSIA INCURABLE	12	,6
250.13 - D.M. CON CETOACIDOSIS TIPO I, INCONTROLADA	11	,5
410.51 - I.A.M. OTRA PARED LATERAL EPI. ATENCION INICIAL	11	,5

560.81 - ADHERENCIAS INTEST. O PERITON. OBSTRUCT. (POSTOP.)(POSTINF.)	11	,5
786.51 - DOLOR PRECORDIAL	11	,5
998.59 - OTRAS INFECCIONES POSTOPERATORIAS	11	,5
428.0 - INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, NO ESPECIFICADA	10	,5
531.40 - ULCERA GASTRICA CR. O NO ESPECIF. CON HEMORRAGIA SIN OBSTRUC.	10	,5
860.0 - NEUMOTORAX SIN TRAUMATISMO ABIERTO DEL TORAX	10	,5
154.1 - N. MALIGNA DE RECTO	9	,4
428.1 - INSUFICIENCIA CARDIACA DE LADO IZQUIERDO	9	,4
557.0 - INSUFICIENCIA VASCULAR AGUDA DEL INTESTINO	9	,4
569.83 - PERFORACION INTESTINAL	9	,4
420.90 - PERICARDITIS AGUDA NEOM	8	,4
427.1 - TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA	8	,4
427.31 - FIBRILACION AURICULAR	8	,4
571.2 - CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA	8	,4
575.0 - COLECISTITIS AGUDA	8	,4
584.9 - FALLO RENAL AGUDO, NO ESPECIFICADO	8	,4
153.3 - N. MALIGNA COLON SIGMOIDAL	7	,3
153.4 - N. MALIGNA DE CIEGO	7	,3
227.0 - N. BENIGNA DE GLANDULA ADRENAL	7	,3
345.3 - ESTATUS DE GRAN MAL	7	,3
410.21 - I.A.M. PARED INFEROLATERAL EPI. DE ATENCION INICIAL	7	,3
519.8 - OTRAS ENF. SISTEMA RESPIRATORIO NO CLASIF. BAJO OTROS CONCEP	7	,3
562.11 - DIVERTICULITIS DE COLON SIN MENCION DE HEMORRAGIA	7	,3
807.04 - FRACTURA CERRADA DE CUATRO COSTILLAS	7	,3
807.05 - FRACTURA CERRADA DE CINCO COSTILLAS	7	,3
154.0 - N. MALIGNA DE UNION RECTOSIGMOIDAL	6	,3
427.5 - PARO CARDIACO	6	,3
599.0 - INFECCION DE VIAS URINARIAS SITIO NEOM	6	,3
780.2 - SINCOPE Y COLAPSO	6	,3
805.4 - FRACTURA VERTEBRA LUMBAR CERRADA, SIN LESION	6	,3

CORDON ESPINAL		
807.03 - FRACTURA CERRADA DE TRES COSTILLAS	6	,3
807.2 - FRACTURA DE ESTERNON CERRADA	6	,3
821.01 - FRACTURA DE DIAFISIS DEL FEMUR CERRADA	6	,3
989.4 - EFECTO TOXICO DE OTROS PESTICIDAS, NCOO	6	,3
995.0 - OTRA REACCIÓN ANAFILACTICA	6	,3
--	5	,2
038.8 - OTRAS SEPTICEMIAS ESPECIFICADAS	5	,2
054.3 - MENINGOENCEFALITIS HERPETICA	5	,2
410.81 - I.A.M. OTROS SITIOS ESPECIFICADOS EPI. ATENCION INICIAL	5	,2
411.1 - SINDROME CORONARIO INTERMEDIO	5	,2
434.11 - EMBOLIA CEREBRAL CON INFARTO CEREBRAL	5	,2
530.7 - SINDROME DE LACERACION HEMORRAGICA GASTROESOFAGICA	5	,2
560.2 - VOLVULO INTESTINAL	5	,2
608.83 - TRASTORNO VASCULAR DE GENITALES MASCULINOS	5	,2
807.02 - FRACTURA CERRADA DE DOS COSTILLAS	5	,2
807.07 - FRACTURA CERRADA DE SIETE COSTILLAS	5	,2
807.08 - FRACTURA CERRADA DE OCHO O MAS COSTILLAS	5	,2
965.4 - ENVENENAMIENTO POR ANALGESICOS AROMATICOS, NCOO	5	,2
969.8 - ENVENENAMIENTO POR OTROS AGENTES PSICOTROPICOS ESPECIFICADOS	5	,2
998.11 - HEMORRAGIA QUE COMPLICA UN PROCEDIMIENTO	5	,2
151.8 - N. MALIGNA DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS DEL ESTOMAGO	4	,2
162.9 - N. MALIGNA DE BRONQUIO Y PULMON SIN ESPECIFICAR	4	,2
345.11 - EPILEPSIA CONVULSIVA GENERA. CON EPILEPSIA INCURABLE	4	,2
357.0 - POLINEURITIS INFECCIOSA AGUDA	4	,2
398.91 - INSUFICIENCIA CARDIACA REUMATICA (CONGESTIVO)	4	,2
428.23 - INSUFICIENCIA CARDIACA SISTOLICA AGUDA SOBRE CRONICA	4	,2
532.00 - ULCERA DUODENAL AG. CON HEMORRAGIA SIN OBSTRUCCION	4	,2

557.9 - INSUFICIENCIA VASCULAR NO ESPECIFICADA DEL INTESTINO	4	,2
568.81 - HEMOPERITONEO (NO TRAUMATICO)	4	,2
572.3 - HIPERTENSION PORTAL	4	,2
574.20 - CALCULO VESICULA BILIAR SIN COLECISTITIS SIN OBSTRUCCION	4	,2
578.9 - HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SIN ESPECIFICAR	4	,2
592.0 - CALCULO DEL RIÑÓN	4	,2
962.3 - ENVENENAMIENTO POR INSULINA Y AGENTES ANTIDIABETICOS	4	,2
969.0 - ENVENENAM-ANTIDEPRESIVOS	4	,2
038.0 - SEPTICEMIA ESTREPTOCOCICA	3	,1
038.12 - SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO AUREUS RESISTENTE A METICILINA	3	,1
038.49 - OTRAS SEPTICEMIAS POR GRAMNEGATIVOS	3	,1
153.7 - N. MALIGNA DE FLEXURA ESPLENICA	3	,1
161.8 - N. MALIGNA DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS LARINGE	3	,1
182.0 - N. MALIGNA DE CUERPO UTERINO EXCEPTO EL ISTMO	3	,1
211.3 - N. BENIGNA DE COLON	3	,1
250.10 - D.M. CON CETOACIDOSIS TIPO II O NO ESP. , NO INDICADA COMO INCONTROLADA	3	,1
250.12 - D.M. CON CETOACIDOSIS TIPO II O NO ESP., INCONTROLADA	3	,1
276.1 - HIPOSMOLARIDAD Y/O HIPONATREMIA	3	,1
291.0 - DELIRIO POR ABSTINENCIA DE ALCOHOL	3	,1
291.81 - ABSTINENCIA DE ALCOHOL	3	,1
345.40 - EPILEPSIA PARCIAL DETERIORO CONOCIM. SIN MENCION EPILP.INCUR	3	,1
348.1 - LESIONES CEREBRALES ANOXICAS	3	,1
348.31 - ENCEFALOPATIA METABOLICA	3	,1
401.9 - HIPERTENSION ARTERIAL NO ESPECIFICADA	3	,1
402.91 - ENF.CARDIACA HTA SIN ESPECIFICAR CON FALLO CARD.CONGESTIVO	3	,1
425.4 - OTRAS MIOCARDIOPATIAS PRIMARIAS	3	,1
428.31 - INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTOLICA AGUDA	3	,1
429.83 - SINDROME TAKOTSUBO	3	,1

464.31 - EPIGLOTITIS CON OBSTRUCCION	3	,1
482.84 - ENFERMEDAD DEL LEGIONARIO	3	,1
488.11 - GRIPE POR VIRUS DE LA GRIPE 2009 H1N1 IDENTIFICADO CON NEUMONIA	3	,1
493.92 - ASMA NO ESPECIFICADA CON EXACERBACION (AGUDA)	3	,1
531.50 - ULCERA GASTRICA CR. O NO ESPECIF.CON PERFORACION SIN OBSTRUC.	3	,1
532.40 - ULCERA DUODENAL CR O NO ESPECIF. CON HEMORRAGIA SIN OBSTRUCCION	3	,1
537.84 - LESION DE DIEULAFOY (HEMORRAGICA) DE ESTOMAGO Y DUODENO	3	,1
550.00 - HERNIA ING. GANGRENADA UNILATERAL O NEOM (NO ESP. COMO RECURRENTE)	3	,1
558.1 - GASTROENTERITIS Y COLITIS POR RADIACION	3	,1
569.85 - ANGIODISPLASIA DE INTESTINO CON HEMORRAGIA	3	,1
571.3 - LESIONES HEPATICAS ALCOHOLICAS SIN ESPECIFICAR	3	,1
573.8 - OTROS TRASTORNOS HEPATICAS ESPECIFICADAS	3	,1
574.60 - CALCULOS VESICULA Y CONDUCTO BIL. CON COLECIST. AGUDA, SIN M	3	,1
800.36 - FR BOVEDA CRANEAL CERRADA/OTRA HEMORR INTRACRAN PER. CONOCIMIENTO NO ESPECIFICADO	3	,1
808.0 - FRACTURA DE ACETABULO CERRADA	3	,1
820.09 - OTRAS FRACTURAS INTRACAPSULARES DEL CUELLO DE FEMUR CERRADA	3	,1
823.22 - FRACTURA DE DIAFISIS DE TIBIA CON PERONE CERRADA	3	,1
850.0 - CONTUSION SIN PERDIDA DE CONOCIMIENTO	3	,1
850.11 - CON PERDIDA DEL CONOCIMIENTO DE 30 MINUTOS O MENOS	3	,1
861.01 - CONTUSION DE CORAZON SIN TRAUMATISMO ABIERTO DE TORAX	3	,1
864.05 - TRAUMA HIGADO, SIN MENCION DE ABIERTO LACERACION NO ESPECIF	3	,1
865.09 - OTRO TRAUMATISMO BAZO SIN TRAUMATIS ABIERTO CAVID ABDOMINAL	3	,1
866.02 - DESGARRO RIÑON SIN TRAUMATISMO ABIERTO DE CAVIDAD ABDOMINAL	3	,1
969.3 - ENVENENAMIENTO POR OTROS ANTIPSICOTICOS, NEUROLEPTICOS	3	,1
980.0 - EFECTO TOXICO DE ALCOHOL ETILICO	3	,1
996.72 - OTRAS COMPL.POR OTRO DISPOSITIVO, IMPLANTE E	3	,1

INJERTO CARDIAC		
998.2 - PUNCION/LACERACION ACCIDENTAL DURANTE PROCEDIMIENTO	3	,1
027.0 - LISTERIOSIS	2	,1
038.11 - SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO AUREUS SENSIBLE METICILINA	2	,1
038.19 - OTRAS SEPTICEMIAS POR ESTAFILOCOCOS	2	,1
117.3 - ASPERGILOSIS	2	,1
151.2 - N. MALIGNA DE ANTRO PILORICO	2	,1
151.9 - N. MALIGNA DE ESTOMAGO SIN ESPECIFICAR	2	,1
153.2 - N. MALIGNA COLON DESCENDENTE	2	,1
153.6 - N. MALIGNA DE COLON ASCENDENTE	2	,1
188.2 - N. MALIGNA DE PARED LATERAL VEJIGA URINARIA	2	,1
188.8 - N. MALIGNA DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS DE LA VEJIGA	2	,1
188.9 - N. MALIGNA DE VEJIGA PARTE SIN ESPECIFICAR	2	,1
189.0 - N. MALIGNA DE RIÑON, EXCEPTO PELVIS	2	,1
203.00 - MIELOMA MULTIPLE SIN MENCION DE HABER ALCANZADO LA REMISION	2	,1
238.1 - NEOPLASIA EVOLUCION INCIERTA TEJIDOS CONECTIVOS Y OTROS TEJIDOS BL	2	,1
250.11 - D.M. CON CETOACIDOSIS TIPO I, NO INDICADA COMO INCONTROLADA	2	,1
250.22 - D.M. CON HIPEROSMOLARIDAD TIPO II O NO ESP.,INCONTROLADA	2	,1
251.2 - HIPOGLUCEMIA NO ESPECIFICADA	2	,1
276.2 - ACIDOSIS	2	,1
276.7 - HIPERPOTASEMIA	2	,1
295.64 - ESQUIZOFRENIA RESIDUAL CRONICA/EXACERBACION AGUDA	2	,1
305.00 - ABUSO DE ALCOHOL NEOM	2	,1
345.90 - EPILEPSIA NO ESPECIFICADA SIN MENCION DE EPILEPSIA INCURABLE	2	,1
414.01 - ATROSCLEROSIS CORONARIA DE ARTERIA CORONARIA NATIVA	2	,1
422.90 - MIOCARDITIS AGUDA NEOM	2	,1
425.18 - OTRA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA	2	,1

426.12 - BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR DE MOBITZ II	2	,1
427.41 - FIBRILACION VENTRICULAR	2	,1
427.81 - DISFUNCION DEL NODULO SENO AURICULAR	2	,1
456.8 - VARICES DE OTROS SITIO	2	,1
478.22 - ABSCESO PARAFARINGEO	2	,1
482.0 - NEUMONIA POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE	2	,1
482.42 - NEUMONIA POR ESTAFILOCOCO AUREUS RESISTENTE A METICILINA	2	,1
512.8 - OTRO NEUMOTORAX ESPONTANEO	2	,1
519.2 - MEDIASTITIS	2	,1
531.00 - ULCERA GASTRICA AG CON HEMORRAGIA SIN MENCION DE OBSTRUCCION	2	,1
532.20 - ULCERA DUODENAL AG CON HEMORRAGIA Y PERFORACION SIN OBSTRUCCION	2	,1
534.10 - ULCERA GASTROYEYUNAL AG CON PERFORACION SIN OBSTRUCCION	2	,1
552.21 - HERNIA VENTRAL OBSTRUCTIVA POR INCISION	2	,1
553.21 - HERNIA VENTRAL POR INCISION	2	,1
562.10 - DIVERTICULOSIS DE COLON SIN MENCION DE HEMORRAGIA	2	,1
569.69 - OTRAS COMPLICACIONES DE LA COLOSTOMIA Y ENTEROSTOMIA	2	,1
571.5 - CIRROSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA	2	,1
572.2 - ENCEFALOPATIA HEPATICA	2	,1
574.01 - CALCULO VESICULA BILIAR CON COLECISTITIS AGUDA CON OBST.	2	,1
574.21 - CALCULO VESICULA BILIAR SIN COLECISTITIS CON OBSTRUCCION	2	,1
574.31 - CALCULO CONDUCTO BILIAR CON COLECISTITIS AGUDA CON OBST.	2	,1
576.1 - COLANGITIS	2	,1
658.11 - RUPTURA PREMATURA MEMBRANAS PARIDA, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	2	,1
801.01 - FR CERRAD BASE CRANEO SIN LES INTRACRAN SIN PER. CONOCIMIENTO	2	,1
807.06 - FRACTURA CERRADA DE SEIS COSTILLAS	2	,1
807.09 - FRACTURA CERRADA DE MULTIPLES COSTILLAS, SIN ESPECIFICAR	2	,1

808.43 - FRACTURAS PELVICAS MULTIPLES CERRADAS CON DISRUPCION CINTURA PELVIANA	2	,1
820.20 - FRACTURA DE SECCION TROCANTEREA NEOM DE CUELLO FEMUR CERRADA	2	,1
821.11 - FRACTURA DE DIAFISIS DEL FEMUR ABIERTA	2	,1
823.32 - FRACTURA DE DIAFISIS DE TIBIA CON PERONE ABIERTA	2	,1
824.4 - FRACTURA BIMALEOLAR DE TOBILLO CERRADA	2	,1
851.02 - CONTUS CORTEX CEREBR NO HERID INTRACRAN ABIER COMA BREVE	2	,1
852.00 - HEMOR SUBARACNOID TRAUMAT NO HERID INTRACR ABIERT CONOC NEOM	2	,1
852.20 - HEMOR SUBDURAL TRAUMAT NO HERID INTRACRAN ABIER CONOCIM NEOM	2	,1
853.01 - OTR/NEOM HEM INTRACRA TRAUMAT NO HER INTRACR ABIER SIN COMA	2	,1
860.2 - HEMOTORAX SIN TRAUMATISMO ABIERTO DEL TORAX	2	,1
864.04 - DESGARRO GRAVE HIGADO SIN TRAUMATISM ABIERTO CAVIDAD ABDOMIN	2	,1
865.01 - HEMATOMA BAZO SIN RUPT CAPSULA SIN TRAUMATIS ABIER CAV ABDOM	2	,1
865.02 - DESGAR CAPSUL BAZO NO DISRUP GRAV PARENQ NO TRAU ABI CAV ABD	2	,1
865.04 - ROTURA MASIVA PARENQUIMA BAZO SIN TRAUMAT ABIER CAV ABDOMINA	2	,1
866.01 - HEMATOMA RIÑON SIN RUPT CAPSULA SIN TRAUM ABIER CAVI ABDOMIN	2	,1
966.3 - ENVENENAMIENTO POR OTROS ANTICONVULSIVOS Y ANTICONVULSIVOS NEOM	2	,1
969.00 - ANTIDEPRESIVO, SIN ESPECIFICAR	2	,1
977.9 - ENVENENAMIENTO POR FARMACO O MEDICAMENTO NO ESPECIFICADO	2	,1
986 - EFECTO TOXICO DE MONOXIDO DE CARBONO	2	,1
989.3 - EFECTO TOXICO DE ORGANOFOSFATO Y CARBAMATO	2	,1
989.5 - EFECTO TOXICO DE VENENO (PONZOÑ¿AS)	2	,1
991.6 - HIPOTERMIA	2	,1
995.92 - SEPSIS SEVERA	2	,1
996.66 - INFECCION/INFLAMACION POR PROTESIS DE ARTICULACION INTERNA	2	,1
997.4 - COMPLICACIONES TRACTO GASTROINTESTINAL EN/POST PROCEDIMIENTO	2	,1

998.12 - HEMATOMA QUE COMPLICHA UN PROCEDIMIENTO	2	,1
998.6 - FISTULA POSTOPERATORIA PERSISTENTE	2	,1
999.31 - OTRA INFECCIÓN E INFECCIÓN NO ESPECIFICADA POR CATÉTER VENOSO CENTRAL	2	,1
005.1 - INTOXICACION ALIMENTARIA BOTULINICA	1	,0
008.45 - INFECCION INTESTINAL POR ENTERITIS CLOSTRIDEUM DIFFICILE	1	,0
011.03 - TBC PULMONAR INFILTRATIVA DGCO.POR MICROSCOP.	1	,0
011.93 - TBC PULMONAR NEOM DGCO.POR MICROCOPIA	1	,0
036.0 - MENINGITIS MENINGOCOCICA	1	,0
036.2 - MENINGOCOCEMIA	1	,0
037 - TETANOS	1	,0
038.43 - SEPTICEMIA POR PSEUDOMONAS	1	,0
039.8 - ACTINOMICOSIS DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS	1	,0
042 - ENFERMEDAD POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA [VIH]	1	,0
047.9 - MENINGITIS VIRICA SIN ESPECIFICAR	1	,0
048 - OTRAS ENFERMEDADES ENTEROVIRICAS DEL SNC	1	,0
049.9 - ENCEFALITIS VIRICA SIN ESPECIF. NO PORTADAS POR ANTROPODOS	1	,0
079.99 - INFECCION VIRAL NO ESPECIFICADA	1	,0
082.1 - FIEBRE BOTONOSA	1	,0
144.8 - NEOPLASIA MALIGNA DE OTROS SITIOS DEL SUELO BOCA	1	,0
145.9 - NEOPLASIA MALIGNA DE LA BOCA SIN ESPECIFICAR	1	,0
146.0 - NEOPLASIA MALIGNA DE AMIGDALA	1	,0
147.1 - NEOPLASIA MALIGNA DE LA NASOFARINGE, PARED POSTERIOR	1	,0
151.0 - N. MALIGNA DE CARDIAS	1	,0
151.5 - N. MALIGNA DE CURVATURA MENOR SIN ESPECIFICAR	1	,0
153.1 - N. MALIGNA DE COLON TRANSVERSAL	1	,0
153.8 - N. MALIGNA DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS INTESTINO GRUESO	1	,0
155.0 - N. MALIGNA DE HIGADO, PRIMARIO	1	,0
155.1 - N. MALIGNA DE CONDUCTOS BILIARES INTRAHEPATICOS	1	,0
156.1 - N. MALIGNA DE CONDUCTOS BILIARES EXTRAHEPATICOS	1	,0

156.2 - N. MALIGNA DE AMPOLLA DE VATER	1	,0
157.0 - N. MALIGNA DE CABEZA PANCREAS	1	,0
161.1 - N. MALIGNA DE SUPRAGLOTIS	1	,0
161.3 - N. MALIGNA DE CARTILAGOS LARINGEOS	1	,0
162.3 - N. MALIGNA LOBULO SUPERIOR, BRONQUIO O PULMON	1	,0
162.5 - N. MALIGNA LOBULO INFERIOR, BRONQUIO O PULMON	1	,0
171.5 - N. MALIGNA DE ABDOMEN	1	,0
174.3 - N. MALIGNA DE CUADRANTE INFERIOR INTERNO DE LA MAMA	1	,0
179 - NEOPLASIA MALIGNA UTERO PARTE SIN ESPECIFICAR	1	,0
183.0 - N. MALIGNA DE OVARIO	1	,0
185 - NEOPLASIA MALIGNA PROSTATATA	1	,0
187.3 - N. MALIGNA DE CUERPO PENE	1	,0
197.4 - N. MALIGNA SECUNDARIA INTESTINO DELGADO, INCLUYENDO DUODENO	1	,0
199.0 - NEO MAL SIN ESPECIFICACION DE SITIO DISEMINADA	1	,0
200.10 - LINFOSARCOMA NEOM, EXTRANODAL Y ORG. SOLIDOS EXC BAZO	1	,0
200.70 - LINFOMA DE CELULAS GRANDES, SITIO NO ESPECIFICADO, EXTRAGANGLIONAR Y ORGANOS SOLIDOS	1	,0
200.88 - LINFOSARCOMA MIXTO LOCALIZACION MULTIPLE	1	,0
201.52 - HODGKIN, ESCLEROSIS NODULAR TORAX	1	,0
202.08 - LINFOMA NODULAR LOCALIZACION MULTIPLE	1	,0
205.00 - LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SIN MENCION DE HABER ALCANZADO LA REMISION	1	,0
206.00 - LEUCEMIA MONOCITICA AGUDA SIN MENCION DE HABER ALCANZADO LA REMISION	1	,0
208.00 - LEUCEMIA AGUDA SIN ESPECIFICAR TIPO DE CELULA, SIN MENCION DE HABER ALCANZADO LA REMISION	1	,0
209.03 - TUMOR CARCINOIDE MALIGNO DE ILEON	1	,0
211.4 - N. BENIGNA DE RECTO Y CANAL ANAL	1	,0
225.2 - N. BENIGNA DE MENINGES CEREBRALES	1	,0
228.02 - HEMANGIOMA ESTRUCTURA INTRACRANEAL	1	,0
228.09 - HEMANGIOMA DE OTROS SITIOS	1	,0
237.3 - NEOPLASIA EVOLUCION INCIERTA DE PARAGANGLIOS	1	,0
238.76 - MIELOFRIBROSIS CON METAPLASIA MIELOIDE	1	,0

241.1 - BOCIO MULTINODULAR NO TOXICO	1	,0
242.00 - BOCIO TOXICO DIFUSO SIN CRISIS	1	,0
242.01 - BOCIO TOXICO DIFUSO CON CRISIS	1	,0
249.11 - D.M. SECUNDARIA CON CETOSIS DIABETICA, INCONTROLADA	1	,0
250.20 - D.M. CON HIPEROSMOLARIDAD TIPO II O NO ESP. , NO INDICADA COMO INCONTROLADA	1	,0
250.32 - D.M. CON OTRO COMA, TIPO II NO ESP. ,INCONTROLADA	1	,0
250.90 - DIABETES COMPL. NO ESP. TIPO II O NO ESP. , NO INDICADA COMO INCONTROLADA	1	,0
255.41 - DEFICIENCIA GLUCOCORTICOIDE	1	,0
275.42 - HIPERCALCEMIA	1	,0
276.0 - HIPEROSMOLARIDAD Y/O HIPERNATREMIA	1	,0
276.3 - ALCALOSIS	1	,0
276.51 - DESHIDRATACION	1	,0
276.8 - HIPOPOTASEMIA	1	,0
277.6 - OTROS TRASTORNOS DE ENZIMAS CIRCULATORIAS	1	,0
283.0 - ANEMIAS HEMOLITICAS AUTOINMUNES	1	,0
283.11 - SINDROME HEMOLITICO UREMICO	1	,0
284.1 - PANCITOPENIA	1	,0
284.11 - PANCITOPENIA DEBIDA A QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA	1	,0
284.19 - OTRA PANCITOPENIA	1	,0
288.03 - NEUTROPENIA INDUCIDA POR FARMACOS	1	,0
291.2 - DEMENCIA PERSISTENTE INDUCIDA POR ALCOHOL	1	,0
292.81 - DELIRIO INDUCIDO POR DROGAS	1	,0
300.11 - TRASTORNO DE CONVERSION	1	,0
303.01 - INTOXICACION ALCOHOLICA AGUDA CONTINUA	1	,0
304.01 - DEPENDENCIA DE OPIOIDES CONTINUA	1	,0
307.1 - ANOREXIA NERVIOSA	1	,0
307.9 - OTROS SINTOMAS O SINDROMES ESPECIALES Y NEOM, NCOO	1	,0
320.0 - MENINGITIS POR HEMOPHILUS	1	,0
320.1 - MENINGITIS NEUMOCOCICA	1	,0
331.19 - OTRA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL	1	,0

344.1 - PARAPLEJIA	1	,0
348.30 - ENCEFALOPATIA, NO ESPECIFICADA	1	,0
382.9 - OTITIS MEDIA NEOM	1	,0
386.12 - NEURONITIS VESTIBULAR	1	,0
403.01 - ENF. RENAL CRONICA HTA MALIGNA CON ENF. RENAL CRONICA ESTADIO V, O ENF. RENAL TERMINAL	1	,0
410.42 - I.A.M. OTRA PARED INFERIOR EPI. ATENCION SUBSIGUIENTE	1	,0
410.70 - I.A.M. INFARTO SUBENDOCARDICO EPI. ATENC.NO ESPECIFICADO	1	,0
411.0 - SINDROME POST INFARTO DE MIOCARDIO	1	,0
413.1 - ANGINA DE PRINZMETAL	1	,0
424.1 - TRASTORNOS DE LA VALVULA AORTICA	1	,0
427.0 - TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA	1	,0
427.32 - ALETEO AURICULAR	1	,0
427.89 - OTRAS DISRITMIAS CARDIACAS ESPECIFICADAS	1	,0
428.21 - INSUFICIENCIA CARDIACA SISTOLICA AGUDA	1	,0
428.30 - INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTOLICA NO ESPECIFICADA	1	,0
430 - HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	1	,0
433.01 - OCLUSION Y ESTENOSIS ARTERIA BASILAR CON INFARTO CEREBRAL	1	,0
433.11 - OCLUSION Y ESTENOSIS ARTERIA CAROTIDA CON INFARTO CEREBRAL	1	,0
433.21 - OCLUSION Y ESTENOSIS ARTERIA VERTEBRAL CON INFARTO CEREBRAL	1	,0
437.2 - ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA	1	,0
444.0 - EMBOLIA Y TROMBOSIS DE LA AORTA ABDOMINAL	1	,0
444.22 - EMBOLIA Y TROMBOSIS DE EXTREMIDAD INFERIOR	1	,0
446.4 - GRANULOMATOSIS DE WEGENER	1	,0
455.0 - HEMORROIDES INTERNAS SIN MENCION DE COMPLICACION	1	,0
455.2 - HEMORROIDES INTERNAS CON OTRA COMPLICACION	1	,0
458.29 - OTRA HIPOTENSION YATROGENICA	1	,0
458.9 - HIPOTENSION NOESPECIFICADA	1	,0
459.2 - COMPRESION VENOSA	1	,0
463 - AMIGDALITIS AGUDA	1	,0

466.19 - BRONQUIOLITIS AGUDA DEBIDO A OTROS ORGANISMOS INFECCIOSOS	1	,0
478.19 - OTRAS ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD NASAL Y DE LOS SENOS	1	,0
478.29 - OTRAS ENFERMEDADES FARINGEAS NO CLASIF. BAJO OTROS CONCEPTOS	1	,0
478.34 - PARALISIS CUERDA VOCAL BILATERAL TOTAL	1	,0
478.4 - POLIPO DE CUERDA VOCAL O DE LARINGE	1	,0
478.6 - EDEMA LARINGEO	1	,0
478.75 - ESPASMO LARINGEO	1	,0
482.1 - NEUMONIA POR PSEUDOMONAS	1	,0
482.2 - NEUMONIA POR HEMOPHILUS INFLUENZAE	1	,0
482.41 - NEUMONIA POR ESTAFILOCOCO AUREUS SENSIBLE A METACILINA	1	,0
482.83 - NEUMONIA POR OTRAS BACTERIAS GRAMNEGATIVOS	1	,0
488.12 - GRIPE POR VIRUS DE LA GRIPE 2009 H1N1 IDENTIFICADO CON OTRAS MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS	1	,0
488.82 - GRIPE DEBIDA A VIRUS DE LA NUEVA GRIPE A IDENTIFICADO, CON OTRAS MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS	1	,0
491.22 - BRONQUITIS CRONICA OBSTRUCTIVA CON BRONQUITIS AGUDA	1	,0
492.8 - OTROS ENF.ISEMAS	1	,0
494.1 - BRONQUIECTASIAS CON EXACERBACION AGUDA	1	,0
510.9 - EMPIEMA SIN FISTULA	1	,0
511.0 - PLEURESIA SIN DERRAME O TBC ACTUAL	1	,0
512.1 - NEUMOTORAX YATROGENICO	1	,0
512.89 - OTRO NEUMOTÓRAX	1	,0
513.0 - ABSCESO DE PULMON	1	,0
513.1 - ABSCESO DE MEDIASTINO	1	,0
518.5 - INSUFICIENCIA PULMONAR TRAS TRAUMA E INTERV. QUIRURGICA	1	,0
518.82 - OTRAS INSUF. PULMONARES NO CLASIFICADAS BAJO OTROS CONCEPTOS	1	,0
519.11 - BRONCOESPASMO AGUDO	1	,0
528.3 - CELULITIS Y ABCESOS BUCALES	1	,0
530.3 - ESTRECHEZ Y ESTENOSIS DE ESOFAGO	1	,0
530.82 - HEMORRAGIA ESOFAGICA	1	,0

531.11 - ULCERA GASTRICA AGUDA CON PERFORACION Y OBSTRUCCION	1	,0
531.60 - ULCERA GASTRICA CR. O NO ESPECIF. CON HEM.Y PERF. SIN OBSTRUCCION	1	,0
532.50 - ULCERA DUODENAL CR O NO ESPECIF. CON PERF. SIN OBSTRUCCION	1	,0
535.01 - GASTRITIS AGUDA CON HEMORRAGIA	1	,0
535.40 - OTRAS GASTRITIS ESPECIFICADAS SIN MENCION DE HEMORRAGIA	1	,0
535.41 - OTRAS GASTRITIS ESPECIFICADAS CON HEMORRAGIA	1	,0
537.89 - OTROS TRASTORNOS ESPECIFICADOS DEL ESTOMAGO Y DUODENO	1	,0
540.1 - APENDICITIS AGUDA CON ABSCESO PERITONEAL	1	,0
540.9 - APENDICITIS AGUDA SIN MENCION DE PERITONITIS	1	,0
550.10 - HERNIA ING. OBSTRUCT. SIN MENCION DE GANG. UNILATERAL O NEOM (NO ESP. COMO RECURRENTE)	1	,0
551.29 - OTRA HERNIA VENTRAL GANGRENADA	1	,0
552.00 - HERNIA FEMORAL OBSTRUCTIVA UNILATERAL O NEOM	1	,0
552.1 - HERNIA UMBILICAL OBSTRUCTIVA	1	,0
555.2 - ENTERITIS REGIONAL INTEST. DELGADO CON GRUESO	1	,0
556.5 - COLITIS ULCERATIVA COLON IZQUIERDO (CRONICA)	1	,0
556.6 - COLITIS ULCERATIVA UNIVERSAL (CRONICA)	1	,0
558.9 - OTRAS GASTROENTERITIS Y COLITIS NO INFECC. Y NO ESPECIFICADAS	1	,0
560.31 - ILEO DE CALCULO BILIAR	1	,0
560.89 - OTRAS OBSTRUCCIONES INTESTINALES	1	,0
566 - ABSCESO DE LAS REGIONES ANAL Y RECTAL	1	,0
567.81 - COLEPERITONITIS	1	,0
567.82 - MESENTERITIS ESCLEROSANTE	1	,0
568.89 - OTROS TRASTORNOS PERITONEALES	1	,0
569.41 - ULCERA RECTAL Y ANAL	1	,0
571.6 - CIRROSIS BILIAR	1	,0
572.0 - ABSCESO HEPATICO	1	,0
572.4 - SINDROME HEPATORRENAL	1	,0
574.10 - CALCULO VESICULA BILIAR CON OTRA COLECISTITIS SIN OBST.	1	,0

574.50 - CALCULO CONDUCTO BILIAR SIN COLECISTITIS SIN OBST.	1	,0
574.91 - CALCULOS VESICULA Y COND. BIL. SIN COLECIST., CON OBSTRUCCIO	1	,0
575.11 - COLECISTITIS CRONICA	1	,0
576.8 - OTROS TRASTORNOS ESPECIFICADOS DEL TRACTO BILIAR	1	,0
577.9 - ENFERMEDAD PANCREATICA NEOM	1	,0
578.1 - SANGRE EN HECES	1	,0
584.8 - FALLO RENAL AGUDO CON OTRA LESION RENAL PATOLOGICA ESPECIFICADA	1	,0
592.1 - CALCULO DE URETER	1	,0
593.81 - TRASTORNO VASCULAR RENAL	1	,0
600.10 - PROSTATA NODULAR SIN OBSTRUCCION URINARIA	1	,0
600.11 - PROSTATA NODULAR CON OBSTRUCCION URINARIA	1	,0
600.21 - HIPERPLASIA (BENIGNA) DE PROSTATA CON OBSTRUCCION URINARIA Y OTROS SINTOMAS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR (STUI)	1	,0
620.0 - QUISTE FOLICULAR OVARICO	1	,0
634.11 - ABORTO ESPONTANEO CON HEMORRAGIA RETAR/EXCESIVA INCOMPLETO	1	,0
641.21 - DESPRENDIMIENTO PREMATURO PLACENTA PARTO, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
642.61 - ECLAMPSIA PARTO, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
646.63 - INFECCION VIAS GENITOURINARIAS ESTADO O COMPLICACION ANTEPARTO	1	,0
647.81 - OTRAS ENF. INFEC/PAR. ESPECIFIC EMBARAZO/PARTO PUERPERIO PARTO, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
647.83 - OTRAS ENF. INFEC/PAR. ESPECIFIC EMBARAZO/PARTO PUERPERIO ESTADO O COMPLICACI. ANTEPARTO	1	,0
648.93 - OTRA AFECTACION EN EMBARAZO ESTADO O COMPLICACION DE ANTEPARTO	1	,0
652.21 - PRESENTACION NALGAS S VERNON PARIDA, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
653.41 - DESPROPORCION FETOPELVICA PARIDA, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
658.41 - INFECCION CAVIDAD AMNIOTICA PARIDA, CON O SIN MENCION DE ESTADO ANTEPARTO	1	,0
682.6 - CELULITIS/ABSCESO DE LA PIERNA, SALVO PIE	1	,0
695.4 - LUPUS ERITEMATOSO	1	,0

707.14 - ULCERA DE TALON Y MEDIO PIE, EXCEPTO UPP	1	,0
710.0 - LUPUS ERITEMATOSO RELATIVO A SISTEMA	1	,0
711.06 - ARTRITIS PIOGEN PIERNA	1	,0
715.36 - OSTEOARTROSIS LOCALIZADA SIN ESPECIFICAR PIERNA	1	,0
728.88 - RABDOMIOLISIS	1	,0
732.1 - OSTEOCONDROSIS JUVENIL DE CADERA Y PELVIS	1	,0
780.01 - COMA	1	,0
785.51 - SHOCK CARDIOGENICO	1	,0
785.59 - OTRO SHOCK SIN TRAUMATISMO	1	,0
786.30 - HEMOPTISIS, SIN ESPECIFICAR	1	,0
788.0 - COLICO RENAL	1	,0
800.02 - FR. BOVEDA CRANEAL CERRADA SIN MENCION DE LESION INTRACRANEAL CON PERDIDA DE CONOCIMIENTO BREVE (MENOS DE UNA HORA)	1	,0
800.20 - FR BOVEDA CRANEAL CERRADA/HEMORR MENINGE ESTADO CONOCIMIENTO NEOM	1	,0
801.00 - FR CERRAD BASE CRANEO SIN LES INTRACRAN CONOCIMIENTO NEOM	1	,0
801.21 - FR CERRAD BAS CRANEO C HEMORR MENINGE SIN PER. CONOCIMIENTO	1	,0
801.22 - FR CERRAD BAS CRANEO C HEMORR MENINGE PER. CONOCIMIENTO BREVE (< 1 HORA)	1	,0
801.25 - FR CERRAD BAS CRANEO C HEMORR MENINGE PER. CONOCIMIENTO PROL. SIN REGRESO A NIVEL DE CON.	1	,0
801.26 - FR CERRAD BAS CRANEO C HEMORR MENINGE PER. CONOCIMIENTO NO ESPECIFICADO	1	,0
801.32 - FR CERRAD BAS CRAN/OTR HEM INTRACRAN NEOM PER. CONOCIMIENTO BREV (< 1 H)	1	,0
802.4 - FRACTURA DE HUESOS MALAR Y MAXILAR, CERRADA	1	,0
805.02 - FRACTURA VERTEBRA CERVICAL C2 CERRADA SIN LES CORDON ESPINAL	1	,0
806.20 - FRACT DORSAL CERRADA, NIVEL D1 D6/LESION MEDULAR NEOM	1	,0
806.4 - FRACTURA LUMBAR CERRADA CON LESION MEDULAR	1	,0
807.01 - FRACTURA CERRADA DE UNA COSTILLA	1	,0
808.44 - FRACTURAS PELVICAS MULTIPLE CERRADAS SIN DISRUPCION CINTURA PELVIANA	1	,0
811.03 - FRACTURA CERRADA DE ESCAPULA CAVIDAD GLENOIDEA Y CUELLO	1	,0

820.21 - FRACTURA DE SECCION INTERTROCANTEREA DE CUELLO FEMUR CERRADA	1	,0
820.22 - FRACTURA DE SECCION SUBTROCANTEREA DEL CUELLO FEMUR CERRADA	1	,0
821.23 - FRACTURA SUPRACONDILEA DEL FEMUR CERRADA	1	,0
823.02 - FRACTURA DEL EXTREMO SUPERIOR DE TIBIA CON PERONE CERRADA	1	,0
839.69 - LUXACION DE OTRO SITIO, NCOC CERRADA	1	,0
850.2 - CONTUSION CON COMA MODERADO (1 24 HORAS)	1	,0
850.5 - CONMOCION CON COMA DE DURACION NO ESPECIFICADA	1	,0
851.05 - CONTUS CORTEX CEREBR NO HERID INTRACRAN ABIER COMA PROFUNDO	1	,0
851.29 - LACERAC CORTEX CEREBR/NO HERID INTRACRAN ABIER CONMOCIO NEOM	1	,0
851.82 - OTR/NEOM LACERA/CONTUS CEREBR NO HERID INTRACR ABI COMA BREV	1	,0
851.90 - OTR/NEOM LACER/CONTUS CEREBR HERID INTRACR ABIER CONOCI NEOM	1	,0
852.01 - HEMOR SUBARACNOID TRAUMAT NO HERID INTRACR ABIERT SIN COMA	1	,0
852.02 - HEMOR SUBARACNOID TRAUMAT NO HERID INTRACR ABIERT COMA BREVE	1	,0
852.05 - HEMOR SUBARACNOID TRAUMAT NO HERID INTRACR ABIE COMA PROFUND	1	,0
852.06 - HEMOR SUBARACNOID TRAUMAT NO HERID INTRACR ABIER COMA NEOM	1	,0
852.21 - HEMOR SUBDURAL TRAUMAT NO HERID INTRACRAN ABIER SIN COMA	1	,0
853.02 - OTR/NEOM HEM INTRACRA TRAUMAT NO HER INTRACR ABIER COMA BREV	1	,0
853.04 - OTR/NEOM HEM INTRACRA TRAUMAT NO HER INTRACR ABIE COMA PROLO	1	,0
854.06 - LES INTRACR OTR TIPO/NEOM NO TRAUM INTRACR ABIER COMA NEOM	1	,0
861.20 - LESION NEOM DE PULMON SIN TRAUMATISMO ABIERTO DEL TORAX	1	,0
862.29 - LES OTR ORG INTRATORAC ESPECIF NCOC NO TRAUM ABIE TORAC/ABDO	1	,0
863.20 - LES INTEST DELGADO SIN TRAUMA ABIER CAVID ABDOMIN SITIO NEOM	1	,0
863.21 - LES INTEST DELGADO SIN TRAUMA ABIER CAVID ABDOMIN DUODENO	1	,0

863.29 - LES INTEST DELGADO SIN TRAUMA ABIER CAVID ABDOMIN OTRO SITIO	1	,0
863.31 - LES INTEST DELGADO CON TRAUMA ABIER CAVID ABDOMIN DUODENO	1	,0
864.01 - HEMATOMA/CONTUSION HIGADO SIN TRAUMAT ABIERT CAVID ABDOMINAL	1	,0
865.03 - DESGARR PARENQUIMA BAZO SIN TRAUMATIS ABIERT CAVID ABDOMINAL	1	,0
868.03 - LESION DE PERITONEO SIN TRAUMAT ABIERTO DE CAVIDAD ABDOMINAL	1	,0
874.11 - HERIDA ABIERTA DE LARINGE COMPLICADA	1	,0
874.9 - HERIDA ABIERTA OTRAS ZONAS/ZONAS NEOM DE CUELLO COMPLICADA	1	,0
881.00 - HERIDA ABIERTA DE ANTEBRAZO, SIN COMPLICACION	1	,0
891.1 - HERIDA ABIERTA DE RODILLA/PIERNA/TOBILLO COMPLICADA	1	,0
901.89 - LESION DE OTRO VASO TORACICO ESPECIFICADO NCOC	1	,0
922.2 - CONTUSION DE PARED ABDOMINAL	1	,0
935.1 - CUERPO EXTRAÑO EN ESOFAGO	1	,0
941.00 - QUEMADURA DE SITIO NEOM DE CARA Y CABEZA GRADO NEOM	1	,0
959.8 - TRAUMISMO DE OTROS SITIOS ESPECIFICADOS, INCLUSO MULTIPLES	1	,0
960.3 - ENVENENAMIENTO POR ERITROMICINA/MACROLIDOS	1	,0
966.4 - ENVENENAMIENTO POR FARMACOS ANTI PARKINSONIANOS	1	,0
967.8 - ENVENENAMIENTO POR OTROS SEDANTES E HIPNOTICOS	1	,0
967.9 - ENVENENAMIENTO POR SEDANTE O HIPNOTICO NO ESPECIFICADO	1	,0
969.9 - ENVENENAMIENTO POR PSICOTROPICOS NO ESPECIFICADOS	1	,0
972.0 - ENVENENAMIENTO POR REGULADORES DEL RITMO CARDIACO	1	,0
972.6 - ENVENENAMIENTO POR OTROS AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS	1	,0
977.8 - ENVENENAMIENTO POR OTROS FARMACOS Y MEDICAMENTOS ESPECIFICADOS	1	,0
983.1 - EFECTO TOXICO DE ACIDOS	1	,0
983.2 - EFECTO TOXICO DE ALCALOIDES CAUSTICOS	1	,0
985.8 - EFECTO TOXICO DE OTROS METALES ESPECIFICADOS	1	,0

987.8 - EFECTO TOXICO DE OTROS GASES, HUMOS Y VAPORES ESPECIFICADOS	1	,0
988.2 - EFECTO TOXICO DE MORAS Y OTRAS PLANTAS	1	,0
989.6 - EFECTO TOXICO DE JABONES Y DETERGENTES	1	,0
994.8 - ELECTROCUCION Y EFECTOS NO FATALES DE CORRIENTE ELECTRICA	1	,0
995.1 - EDEMA ANGIONEUROTICO	1	,0
996.39 - COMPLICAC MECAN OTRO DISPOSIT/IMPLANT/INJERTO GENITOURINARIO	1	,0
996.61 - INFECCION/INFLAMACION POR DISPOSITIVO, IMPLANTE E INJERTO CARDIACOS	1	,0
996.67 - INFECCION/INFLAMACION POR OTRO DISPOS.IMPLANTE E INJERTO ORTOPEDICO INTE	1	,0
996.71 - OTRAS COMPLICACIONES POR PROTESIS DE VALVULA CARDIACA	1	,0
996.81 - COMPLICACION DE TRASPLANTE DE RIÑON	1	,0
997.02 - HEMORRAGIA O INFARTO CEREBROVASCULAR IATROGENICO	1	,0
997.4 - COMPLICACIONES QUIRURGICAS-TRACTO GASTROINTESTINAL	1	,0
997.49 - OTRAS COMPLICACIONES DEL APARATO DIGESTIVO	1	,0
998.0 - SHOCK POSTOPERATORIO POR COMPLICACION DE PROCEDIMIENTO	1	,0
998.00 - SHOCK POSTOPERATORIO, SIN ESPECIFICAR	1	,0
998.09 - OTRO SHOCK POSTOPERATORIO	1	,0
998.31 - DISRUPCION DE HERIDA OPERATORIA INTERNA	1	,0
V58.11 - ADMISION PARA QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLASICA	1	,0
V58.75 - CUIDADOS POSTQUIRURGICO DE LOS DIENTES, CAVIDAD ORAL Y APARATO DIGESTIVO, NCOC	1	,0
V67.09 - DESPUES DE OTRA INTERVENCION QUIRURGICA	1	,0
NO FIGURA	373	17,0
Total	2114	100,0

ANEXO 6. DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES GRDS.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
TRAST.CIRCULATORIOS CON IAM SIN COMPL. MAYORES ALTA CON VIDA	183	8,7
TRAST.CIRCULATORIOS CON IAM Y COMPL.MAYORES, ALTA CON VIDA	109	5,2
PROCEDIMIENTO MAYOR ESTOMAGO,ESOFAGO,DUODENO,I.DELGADO Y GRUESO CON CC MAYOR	107	5,1
SEPTICEMIA CON CC MAYOR	84	4,0
NEUMONÍA SIMPLE Y OTROS TRAST.RESPIRATORIOS EXC. BRONQUITIS Y ASMA CON CC MAYOR	77	3,6
DIAGNÓSTICO DE SISTEMA RESPIRATORIO CON VENTILACIÓN MECÁNICA + 96 hrs	55	2,6
TRASTORNOS HEPATOBILIARES Y DE PANCREAS CON CC MAYOR	51	2,4
OTROS TRAST. SISTEMA NERVIOSO EXC. AIT, CONVULSIONES Y CEFALEA CON CC MAYOR	47	2,2
DIAGNÓSTICO DE SISTEMA RESPIRATORIO CON VENTILACIÓN MECÁNICA <96 hrs	38	1,8
DIAGNOSTICOS DE TRAUMA MULTIPLE SIGNIFICATIVO CABEZA, TORAX Y M.INFERIOR	37	1,8
ICC Y ARRITMIA CARDIACA CON CC MAYOR	37	1,8
LESIONES, ENVENENAMIENTOS O EFECTO TÓXICO DROGAS EXC. TRAUMA MULTIPLE CON CC MAYOR	36	1,7
TRAST. AP. DIGESTIVO EXCEPTO ESOF., GASTROENT. Y ULC.NO COMPL. CON CC MAYOR	34	1,6
TRAQUEOSTOMIA CON VENT. MEC. + 96 hrs O SIN DIAG. PRINC. TRASTORNOS ORL SIN PROC. QUIR. MAYOR	31	1,5
ENVENENAMIENTO Y EFECTO TOXICO DE DROGAS EDAD>17 SIN CC	28	1,3
PROCEDIMIENTOS PARA INFECCIONES Y PARASITOSIS SISTEMICAS CON CC MAYOR	25	1,2
PROC.AP.DIGEST. EXCEPTO HERNIA Y PROC.MAYOR ESTOMAGO O INTEST. CON CC MAYOR	22	1,0
ENVENENAMIENTO Y EFECTO TOXICO DE DROGAS EDAD>17 CON CC	18	,9
PROC. PANCREAS, HIGADO Y OTROS VIA BILIAR CON CC MAYOR	18	,9
COLECISTECTOMIA Y OTROS PROCEDIMIENTOS HEPATOBILIARES CON CC MAYOR	17	,8

OXIG. MEMB. EXTRAC. O TRAQUEOSTOMIA CON VENT. MEC. + 96 hrs O SIN DIAG. PRINC. TRAST. ORL CON PROC. QUIR. MAYOR	17	,8
TRAST. ENDOCRINO, NUTRIC. Y METAB. EXC. TRAST. DE INGESTA O FIBROSIS QUISTICA CON CC MAYOR	16	,8
TRAST.CIRCULATORIOS CON IAM, EXITUS	16	,8
TRAST.CIRCULATORIOS EXCEPTO IAM, ENDOCARDITIS, ICC Y ARRITMIA CON CC MAYOR	16	,8
EDEMA PULMONAR Y INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	14	,7
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO EXTENSIVO SIN RELACIÓN CON DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	14	,7
TRAUMATISMO TORACICO MAYOR CON CC	14	,7
CONVULSION EDAD > 17 SIN CC	12	,6
DIAGNÓSTICO DE SISTEMA RESPIRATORIO CON VENTILACIÓN MECÁNICA + 96 HRS	12	,6
INFECCIONES Y PARASITOSIS SISTEMICAS EXCEPTO SEPTICEMIA CON CC MAYOR	12	,6
PROCEDIMIENTOS RIÑÓN Y TRACTO URINARIO EXCEPTO TRASPLANTE RENAL CON CC MAYOR	12	,6
DIABETES EDAD>35	11	,5
DOLOR TORACICO	11	,5
OTROS DIAGNOSTICOS DE APARATO CIRCULATORIO SIN CC	11	,5
AIT, OCLUSIONES PRECEREBRALES, CONVULSIONES Y CEFALÉA CON CC MAYOR	10	,5
IMPLANTACION O REVISION DE MARCAPASOS CARDIACO CON CC MAYOR	10	,5
NEUMOTORAX CON CC	10	,5
PROC. POR TRAUMA MULTIPLE SIGNIF. EXC. CRANEOTOMIA CON CC MAYOR NO TRAUMATICA	10	,5
PROC.MUSCULOESQUELETICO MAYOR CON CC MAYOR	10	,5
SEPTICIEMIA SIN VENT. MEC. +96 HORAS HORAS EDAD >17	10	,5
HEMORRAGIA INTRACRANEAL	9	,4
INSUFICIENCIA CARDIACA Y SHOCK	9	,4
DIAGNOSTICO DE TRAUMA MULTIPLE SIGNIFICATIVO CON CC MAYOR NO TRAUMATICA	8	,4
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO NO EXTENSIVO NO RELACIONADO CON DIAG.PRINCIPAL	8	,4
ARRITMIAS CARDIACAS Y TRASTORNOS DE CONDUCCION CON CC	7	,3
DIAGNÓSTICO DE SISTEMA RESPIRATORIO CON VENTILACIÓN MECÁNICA <96 HRS	7	,3

OTRAS IMPLANTACIONES DE MARCAPASOS CARDIACO PERMANENTE	7	,3
OTROS DIAGNOSTICOS DE APARATO RESPIRATORIO CON CC	7	,3
OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PARA TRAUMA MULTIPLE SIGNIFICATIVO	7	,3
REACCIONES ALERGICAS EDAD>17	7	,3
TRAQUEOSTOMIA CON VENT. MEC. + 96 HRS O SIN DIAG. PRINC. TRASTORNOS ORL SIN PROC. QUIR. MAYOR	7	,3
TRAST. DE RIÑON Y TRACTO URINARIO EXCEPTO INSUFICIENCIA RENAL CON CC MAYOR	7	,3
CIRROSIS Y HEPATITIS ALCOHOLICA	6	,3
DIABETES EDAD<36	6	,3
EMBOLISMO PULMONAR	6	,3
ESTUPOR Y COMA TRAUMATICOS, COMA<1H, EDAD>17 SIN CC	6	,3
ICTUS CON INFARTO	6	,3
NEUMONIA SIMPLE Y PLEURITIS EDAD>17 CON CC	6	,3
OTROS DIAGNOSTICOS DE APARATO CIRCULATORIO CON CC	6	,3
PROCEDIMIENTOS APARATO GENITAL MASCULINO CON CC MAYOR	6	,3
PROCEDIMIENTOS PARA LESIONES EXCEPTO TRAUMA MULTIPLE CON CC MAYOR	6	,3
PROCEDIMIENTOS SOBRE SUPRARRENALES Y HIPOFISIS	6	,3
TRASTORNOS DE HIGADO EXC. N.MALIGNA, CIRROSIS, HEPATITIS ALCOHOLICA CON CC	6	,3
ABUSO O DEPENDENCIA DE ALCOHOL, CON CC	5	,2
ANGINA DE PECHO	5	,2
ARRITMIAS CARDIACAS Y TRASTORNOS DE CONDUCCION SIN CC	5	,2
CONVULSIONES EDAD > 17 CON CC	5	,2
INSUFICIENCIA RENAL	5	,2
LINFOMA Y LEUCEMIA NO AGUDA CON CC MAYOR	5	,2
NO AGRUPABLE	5	,2
TRAQUEOSTOMIA CON TRASTORNOS DE BOCA, LARINGE O FARINGE	5	,2
TRAST.MUSCULOESQ.EXC.OSTEOMIEL.,ART.SEPTICA Y TRAST.T.CONECT. CON CC MAYOR	5	,2
TRASTORNOS ORALES Y BUCALES CON CC MAYOR, EDAD > 17	5	,2
ABUSO O DEPENDENCIA DE ALCOHOL, SIN CC	4	,2

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SIN CC	4	,2
INSUFICIENCIA RENAL CON CC MAYOR	4	,2
OTROS DIAGNOSTICOS DE TRAUMA MULTIPLE SIGNIFICATIVO	4	,2
PROC. EXTR.INFERIOR Y HUMERO EXC. CADERA,PIE,FEMUR EDAD>17 CON CC	4	,2
PROCEDIMIENTOS ORL Y BUCALES EXCEPTO PROC.MAYORES CABEZA Y CUELLO CON CC MAYOR	4	,2
PROCEDIMIENTOS PARA LINFOMA, LEUCEMIA Y TRAST.MIELOPROLIFERATIVO CON CC MAYOR	4	,2
PROCEDIMIENTOS SOBRE ESTOMAGO, ESOFAGO Y DUODENO EDAD>17 CON CC	4	,2
SINCOPE Y COLAPSO SIN CC	4	,2
TRASTORNOS DE SANGRE, ORGANOS HEMOPOYETICOS Y INMUNOLOGICOS CON CC MAYOR	4	,2
TRASTORNOS NUTRICIONALES Y METABOLICOS MISCELANEOS EDAD>17 SIN CC	4	,2
TRAUMATISMO TORACICO MAYOR SIN CC	4	,2
CESAREA, CON COMPLICACIONES	3	,1
CONMOCION, LESION INTRACRANEAL CON COMA<1H. O SIN COMA EDAD>17 SIN CC	3	,1
ESOFAGITIS, GASTROENTERITIS Y ULCERA NO COMPLICADA CON CC MAYOR	3	,1
HIPERTENSION	3	,1
HIV CON VENTILACION MECANICA O SOPORTE ALIMENTICIO	3	,1
INFECCIONES BACTERIANAS Y TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO	3	,1
MALFUNCION, REACCION O COMPL. DE DISPOSITIVO O PROC. CARDIAC. O VASCULAR	3	,1
NEUMOTORAX SIN CC	3	,1
OTROS DIAGNÓSTICOS ANTEPARTO SIN PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	3	,1
OTROS DIAGNOSTICOS DE OIDO, NARIZ, BOCA Y GARGANTA EDAD>17	3	,1
PROBLEMAS MEDICOS DE LA ESPALDA	3	,1
PROC. S. COLUMNA, CADERA, FEMUR O MIEMBROS POR TRAUMA MULTIPLE SIGNIFICATIVO	3	,1
PROCEDIMIENTOS ENDOCR.,NUTRIC. Y METAB. EXC.AMPUTACION M.INF. CON CC MAYOR	3	,1
PROCEDIMIENTOS MAYORES SOBRE CABEZA Y CUELLO POR NEOPLASIA MALIGNA	3	,1

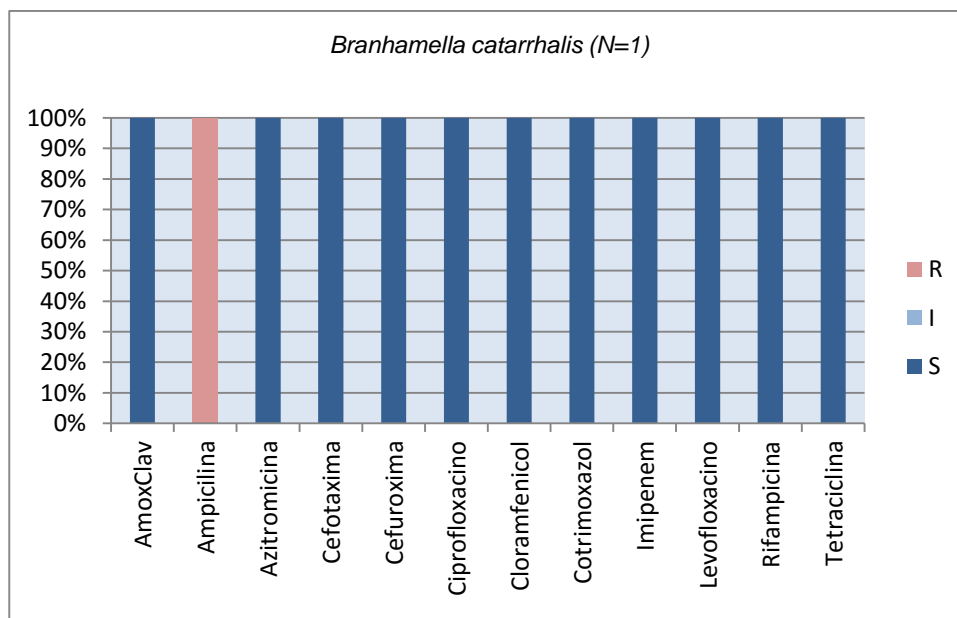
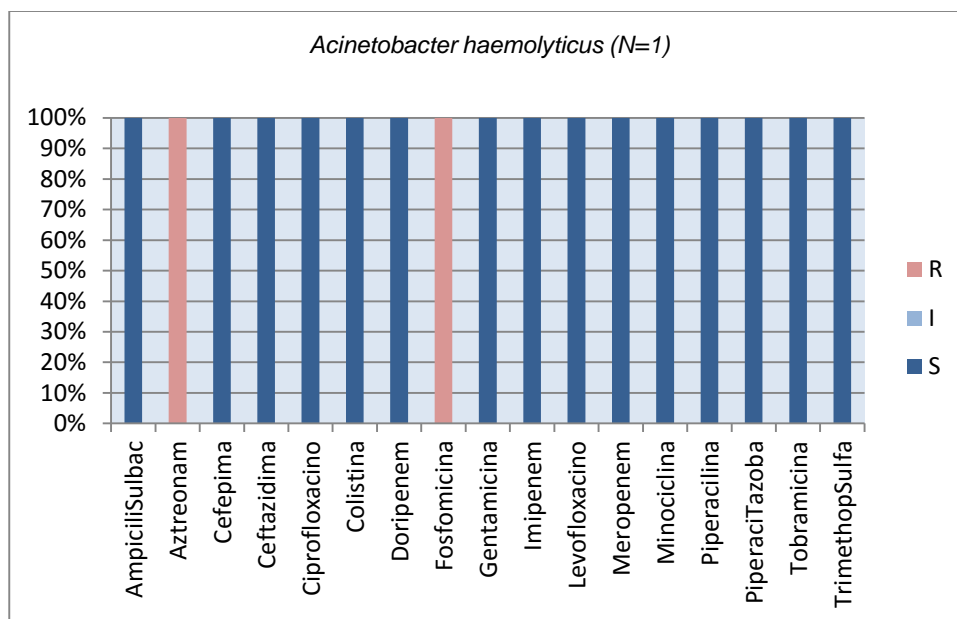
PROCEDIMIENTOS MUSCULOESQUELETICOS NO MAYORES CON CC MAYOR	3	,1
PROCEDIMIENTOS NO RADICALES APARATO GENITAL FEMENINO CON CC MAYOR	3	,1
PROCEDIMIENTOS SOBRE PIEL Y MAMA CON CC MAYOR	3	,1
TRASTORNOS DEL TRACTO BILIAR CON CC	3	,1
ATEROSCLEROSIS SIN CC	2	,1
BRONQUITIS Y ASMA EDAD >17 CON CC MAYOR	2	,1
CALCULOS URINARIOS CON CC, Y/O LITOTRIPSIA EXTRACORPOREA POR ONDA DE CHOQUE	2	,1
CESAREA DE ALTO RIESGO CON CC	2	,1
CUIDADOS POSTERIORES SIN HISTORIA DE NEO.MALIGNA COMO DIAG.SECUNDARIO	2	,1
ENVENENAMIENTO Y EFECTO TOXICO DE DROGAS EDAD<18	2	,1
ESOFAGITIS, GASTROENTERITIS Y TRAST.DIGEST. MISCELANEOS EDAD>17 CON CC	2	,1
ESTUPOR Y COMA TRAUMATICOS, COMA > 1 H	2	,1
ESTUPOR Y COMA TRAUMATICOS, COMA<1H, EDAD>17 CON CC	2	,1
FRACTURAS DE CADERA Y PELVIS	2	,1
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL CON CC	2	,1
INFECCIONES NO BACTERIANAS DEL SISTEMA NERVIOSO EXCEPTO MENINGITIS VIRICA	2	,1
INFECCIONES Y INFLAMACIONES RESPIRATORIAS EXCEPTO NEUMONÍA SIMPLE CON CC MAYOR	2	,1
INFECCIONES Y INFLAMACIONES RESPIRATORIAS EXCEPTO NEUMONÍA SIMPLE EDAD>17 SIN CC	2	,1
LEUCEMIA AGUDA CON CC MAYOR	2	,1
MENINGITIS VIRICA	2	,1
NEUMONIA SIMPLE Y PLEURITIS EDAD>17 SIN CC	2	,1
OSTEOMIELITIS, ARTRITIS SEPTICA Y TRAST.T.CONECT. CON CC MAYOR	2	,1
OTROS DIAGNOSTICOS DE APARATO RESPIRATORIO SIN CC	2	,1
OTROS DIAGNOSTICOS DE LESION, ENVENENAMIENTO Y EFECTO TOXICO SIN CC	2	,1
OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE APARATO RESPIRATORIO CON CC	2	,1
OTROS PROCEDIMIENTOS VASCULARES CON CC MAYOR	2	,1
OTROS TRASTORNOS DE PIEL CON CC MAYOR	2	,1

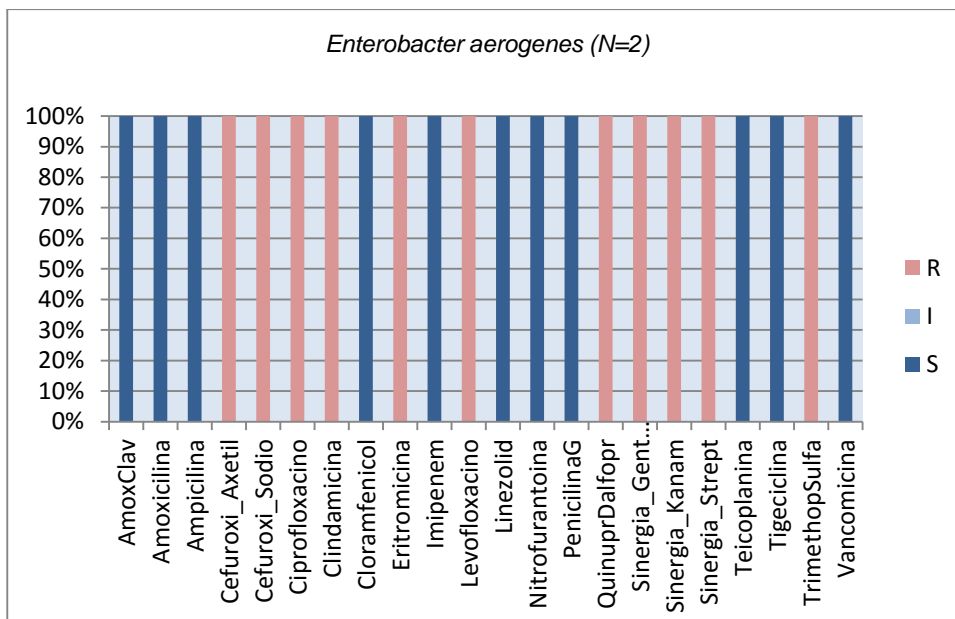
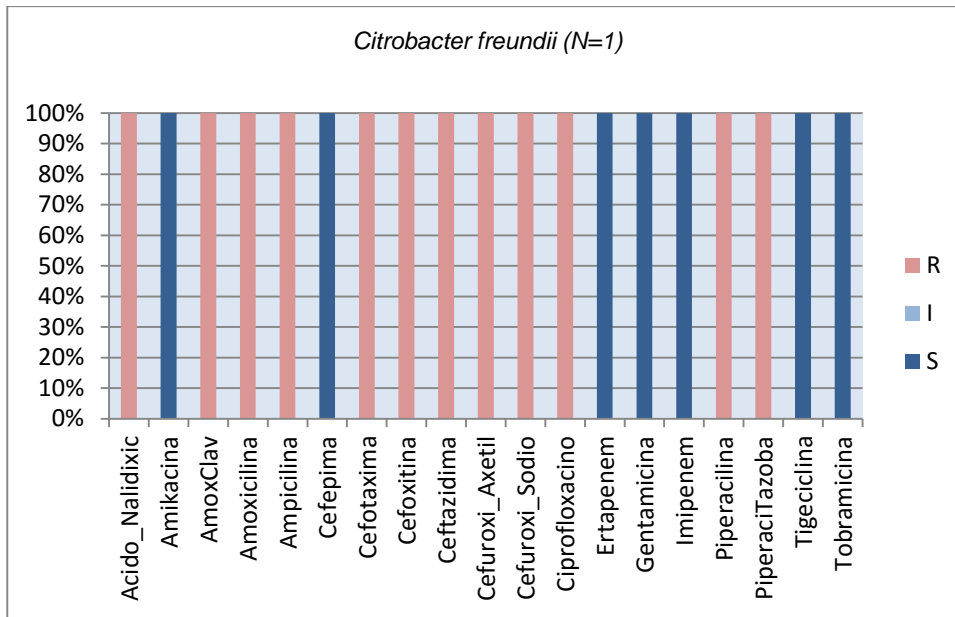
PROCED. S. AYVA EXCEPTO AMIGDALECTOMIA Y/O ADENOIDECTOMIA SOLO, EDAD>17	2	,1
PROCEDIMIENTOS MAYORES DE INTESTINO DELGADO Y GRUESO CON CC	2	,1
PROCEDIMIENTOS RESPIRATORIOS EXCEPTO PROC.TORACICOS MAYORES CON CC MAYOR	2	,1
PROCEDIMIENTOS S. SANGRE, ORGANOS HEMOPOYETICOS Y INMUNOLOGICOS CON CC MAYOR	2	,1
PROCEDIMIENTOS SOBRE ESTOMAGO, ESOFAGO Y DUODENO EDAD>17 SIN CC	2	,1
PROCEDIMIENTOS SOBRE PANCREAS, HIGADO Y DERIVACION CON CC	2	,1
PSICOSIS	2	,1
TRASTORNOS DE HIGADO EXC. N.MALIGNA, CIRROSIS, HEPATITIS ALCOHOLICA SIN CC	2	,1
ABORTO CON DILATACION Y LEGRADO, ASPIRACION O HISTEROTOMIA	1	,0
ABUSO O DEPENDENCIA DE COCAINA U OTRAS DROGAS CON CC	1	,0
ABUSO O DEPENDENCIA DE OPIACEOS CON CC	1	,0
ABUSO O DEPENDENCIA DE OPIACEOS, ALTA VOLUNTARIA	1	,0
ALTERACIONES ORGANICAS Y RETRASO MENTAL	1	,0
COLECISTECTOMIA SIN EXPLORACION VIA BILIAR CON CC	1	,0
COMPLICACIONES DE TRATAMIENTO CON CC	1	,0
COMPLICACIONES DE TRATAMIENTO SIN CC	1	,0
DESBRID.HER.Y INJ.PIEL EXC.HER.ABIERTA POR TRAST.MUS.ESQ.Y T.CONEC.EXC.MANO	1	,0
DIAGNOSTICO HEMATOLOGICO O INMUNOLOGICO MAYOR EXC CRISIS ENF.CEL.FALCIFORMES Y COAGUL	1	,0
ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO	1	,0
ESOFAGITIS, GASTROENTERITIS Y TRAST.DIGEST. MISCELANEOS EDAD>17 SIN CC	1	,0
ESTUPOR Y COMA NO TRAUMATICOS	1	,0
FRACTURA,ESGUINCE,DESGARRO Y LUXACION ANTEBRAZO,MANO,PIE EDAD>17 SIN CC	1	,0
FUSION VERTEBRAL EXCEPTO CERVICAL CON CC	1	,0
GASTROENTERITIS NO BACTERIANA Y DOLOR ABDOMINAL EDAD > 17 CON CC	1	,0
IMPLANT. MARCAPASOS CARD. PERM. CON IAM, F. CARDIACO, SHOCK, DESFIB. O SUST. GENERADOR	1	,0
INFECCIONES Y PARASITOSIS CON PROC. QUIRURGICO	1	,0

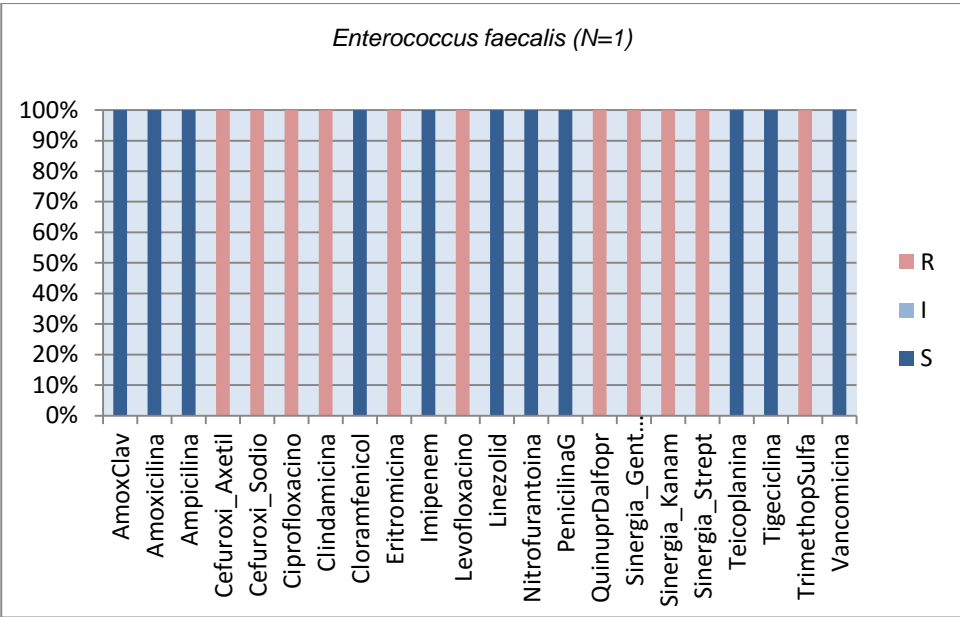
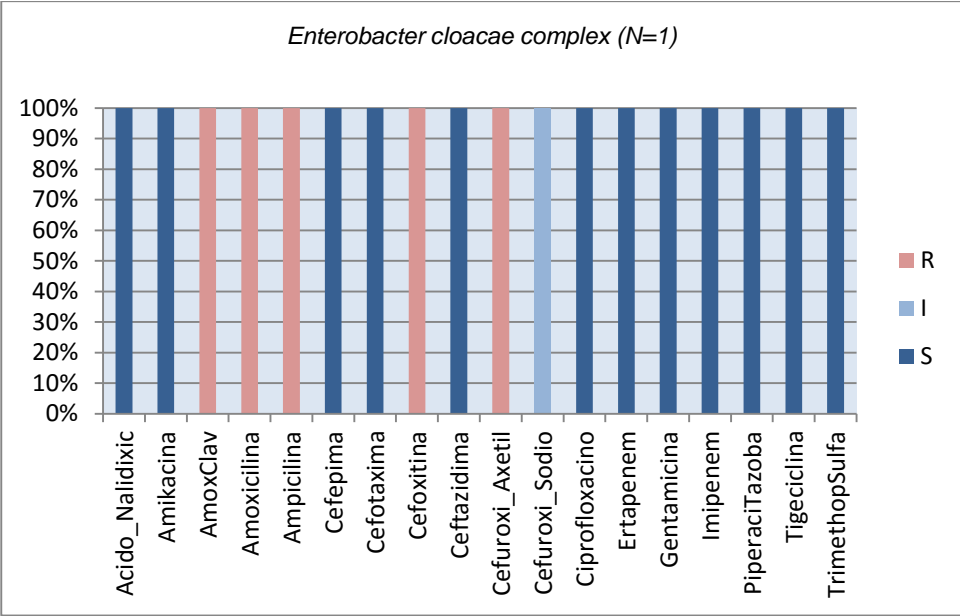
LESIONES DE LOCALIZACION NO ESPECIFICADA O MULTIPLE EDAD>17 CON CC	1	,0
LESIONES DE LOCALIZACION NO ESPECIFICADA O MULTIPLE EDAD>17 SIN CC	1	,0
LINFOMA Y LEUCEMIA NO AGUDA CON OTROS PROC. QUIRURGICOS CON CC	1	,0
MALFUNCION, REACCION O COMPL. DE DISPOSITIVO ORTOPEDICO	1	,0
NEOPLASIA MALIGNA DE SISTEMA HEPATOBILIAR O DE PANCREAS	1	,0
NEOPLASIA MALIGNA DIGESTIVA CON CC	1	,0
NEOPLASIAS DE SISTEMA NERVIOSO CON CC	1	,0
NEOPLASIAS RESPIRATORIAS	1	,0
OBSTRUCCION GASTROINTESTINAL CON CC	1	,0
OTITIS MEDIA Y ITRS EDAD>17 SIN CC	1	,0
OTROS DIAGNOSTICOS DE ENFERMEDAD INFECCIOSA Y PARASITARIA	1	,0
OTROS DIAGNOSTICOS DE RIÑON Y TRACTO URINARIO EDAD>17 CON CC	1	,0
OTROS DIAGNOSTICOS DE SISTEMA MUSCULOESQUELETICO Y TEJIDO CONECTIVO	1	,0
OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE APARATO RESPIRATORIO SIN CC	1	,0
OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS POR LESION TRAUMATICA CON CC	1	,0
OTROS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS POR LESION TRAUMATICA SIN CC	1	,0
OTROS TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO CON CC	1	,0
PARTO VAGINAL CON COMPLICACIONES	1	,0
PARTO VAGINAL CON PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EXCEPTO ESTERILIZACION Y/O D Y L	1	,0
PARTO VAGINAL SIN COMPLICACIONES	1	,0
PROC. S. RIÑON Y URETER POR PROCEDIMIENTO NO NEOPLASICO CON CC	1	,0
PROC. S. UTERO, ANEJOS POR N.MALIGNA NO OVARICAS NI DE ANEJOS CON CC	1	,0
PROC. SOBRE UTERO Y ANEJOS POR CA.IN SITU Y PROCESO NO MALIGNO CON CC	1	,0
PROC. SOBRE UTERO Y ANEJOS POR NEOPLASIA MALIGNA DE OVARIO O ANEJOS	1	,0
PROC.S. VIA BILIAR EXCEPTO COLECISTECTOMIA SOLO, CON O SIN ECB CON CC	1	,0

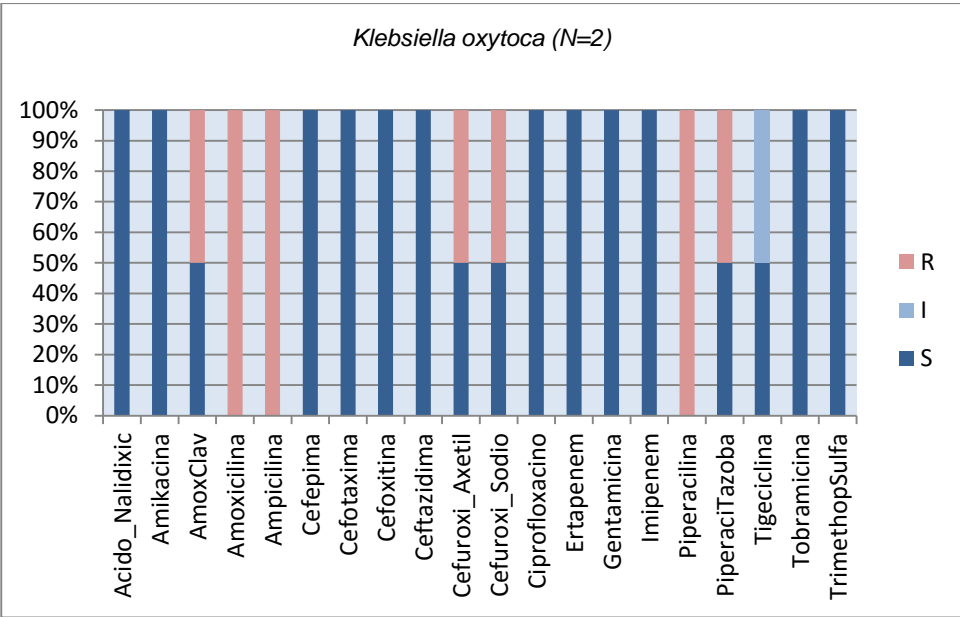
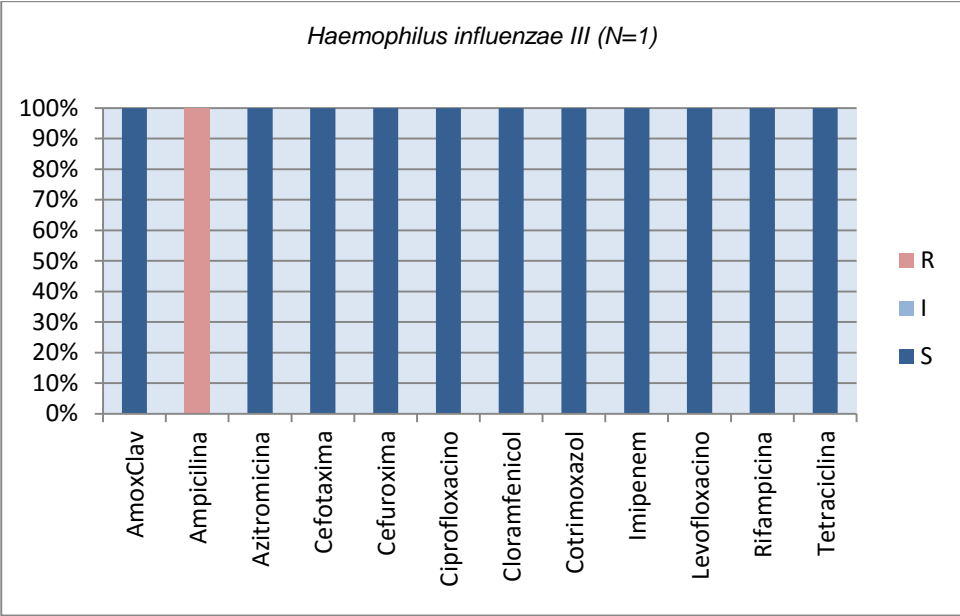
PROCED. SOBRE N.CRANEALES Y PERIFERICOS Y OTROS PQ S.NERVIOSO CON CC	1	,0
PROCEDIMIENTOS MAYORES SOBRE PELVIS MASCULINA CON CC	1	,0
PROCEDIMIENTOS MAYORES SOBRE VEJIGA	1	,0
PROCEDIMIENTOS SOBRE HERNIA CON CC MAYOR	1	,0
PROCEDIMIENTOS TRANSURETRALES CON CC	1	,0
QUEMADURAS NO EXTENSAS SIN LESION POR INHALACION, CC O TRAUMA SIGNIFICATIVO	1	,0
REACCION DE ADAPTACION AGUDA Y DISFUNCION PSICOSOCIAL	1	,0
REHABILITACION PARA TRASTORNO COMPULSIVO NUTRICIONAL	1	,0
RESECCION RECTAL CON CC	1	,0
REVISION DE MARCAPASOS CARDIACO EXCEPTO SUSTITUCION DE GENERADOR	1	,0
SIGNOS Y SINTOMAS RESPIRATORIOS SIN CC	1	,0
SINCOPE Y COLAPSO CON CC	1	,0
TENDINITIS, MIOSITIS Y BURSITIS	1	,0
TRAST. MIELOPROLIFERATIVO Y NEO. MAL DIFERENCIADA CON CC MAYOR	1	,0
TRASTORNO DE S.RETICULOENDOTELIAL Y INMUNITARIOS CON CC	1	,0
TRASTORNOS APARATO GENITAL MASCULINO CON CC MAYOR	1	,0
TRASTORNOS CARDIACOS CONGENITOS Y VALVULARES EDAD>17 CON CC	1	,0
TRASTORNOS DE PANCREAS EXCEPTO NEOPLASIA MALIGNA	1	,0
TRASTORNOS ENDOCRINOS CON CC	1	,0
TRASTORNOS ENDOCRINOS SIN CC	1	,0
TRASTORNOS MAYORES DE PIEL Y MAMA CON CC MAYOR	1	,0
TRASTORNOS NUTRICIONALES Y METABOLICOS MISCELANEOS EDAD>17 CON CC	1	,0
TRASTORNOS VASCULARES PERIFERICOS CON CC	1	,0
TRASTORNOS Y LESIONES ESPINALES	1	,0
TRAUMATISMO DE PIEL, T.SUBCUTANEO Y MAMA EDAD>17 SIN CC	1	,0
TUBERCULOSIS SIN CC	1	,0
No figura	373	17,6
Total	2114	100,0

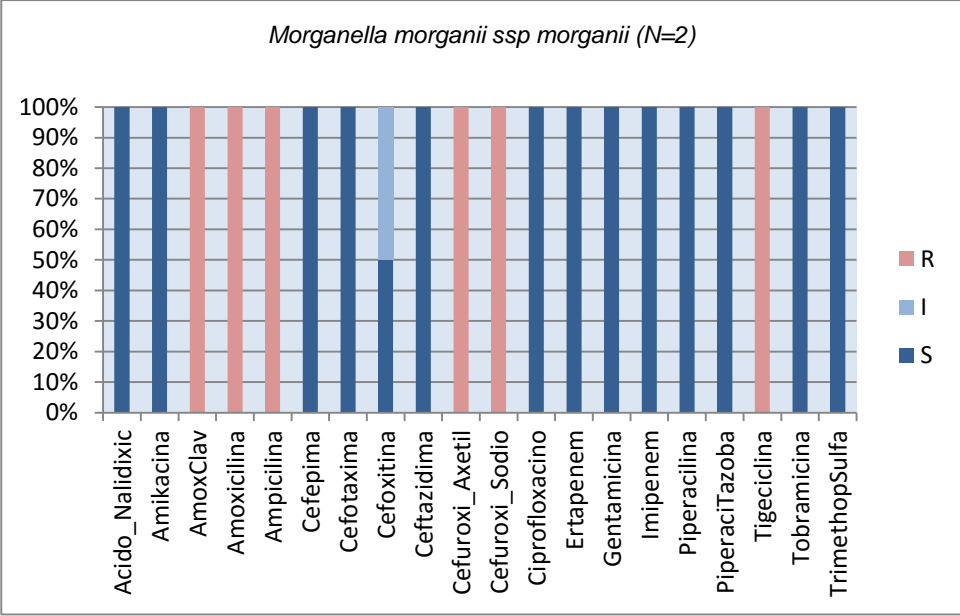
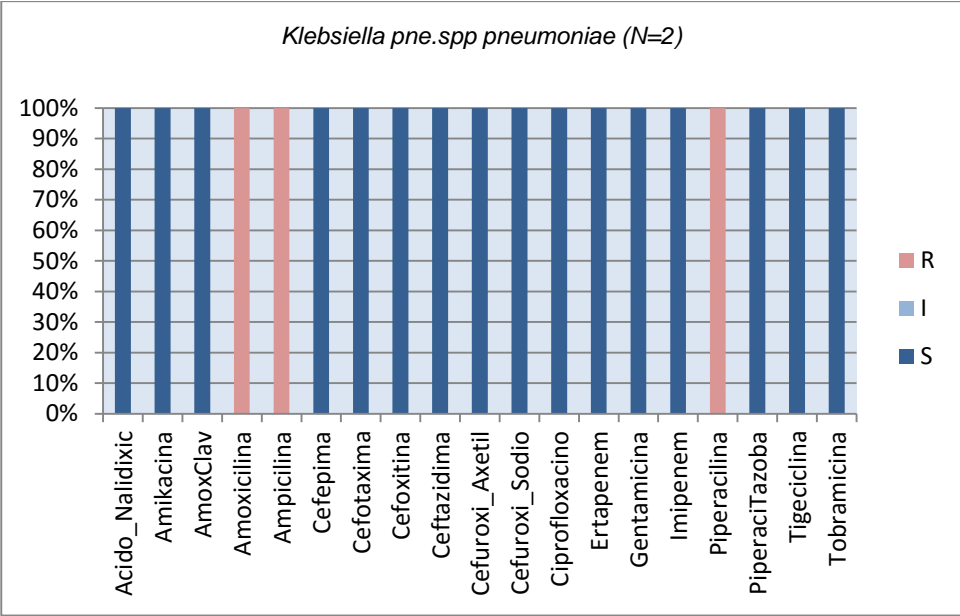
ANEXO 7. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN LAS NAVM.

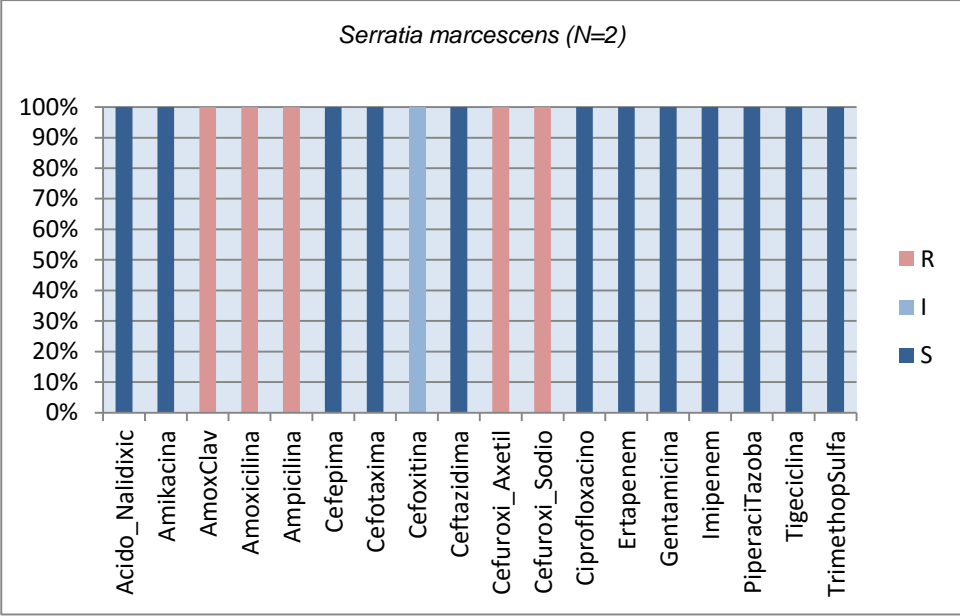
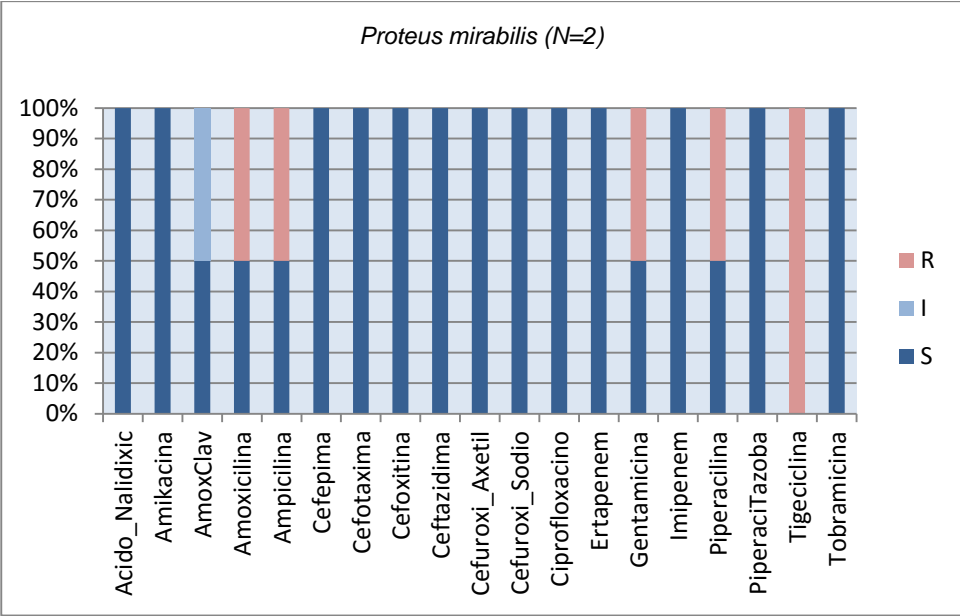


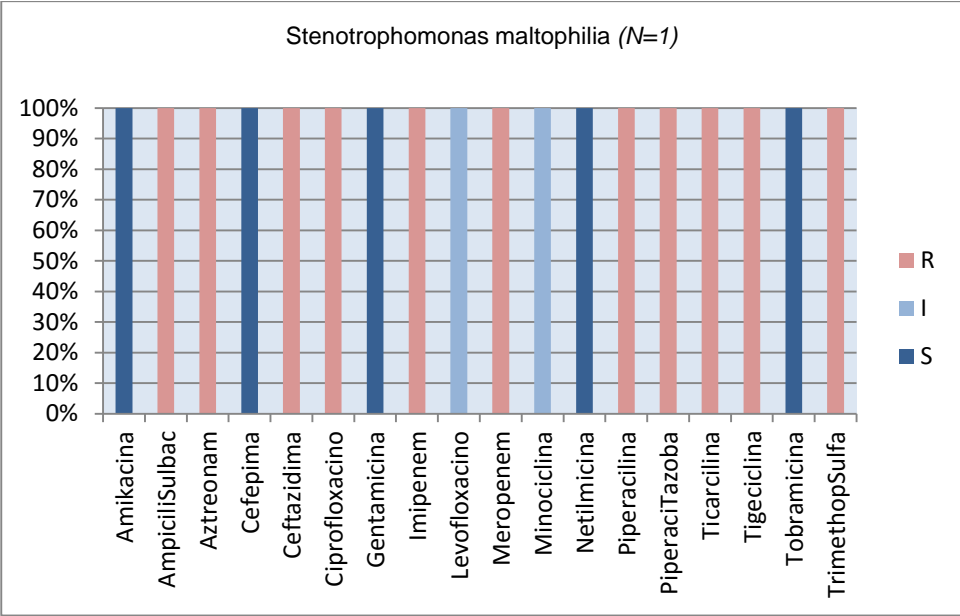




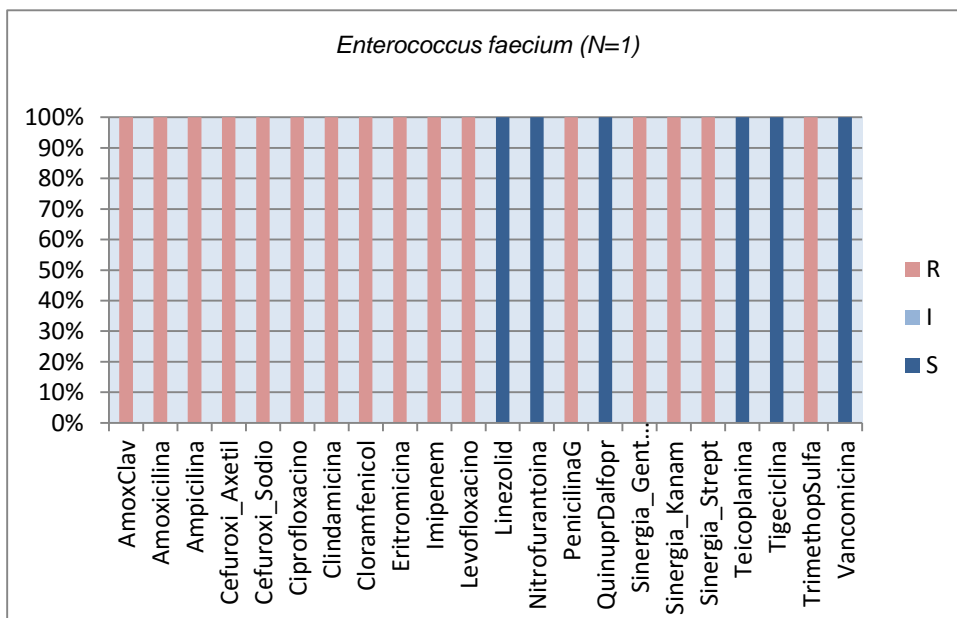
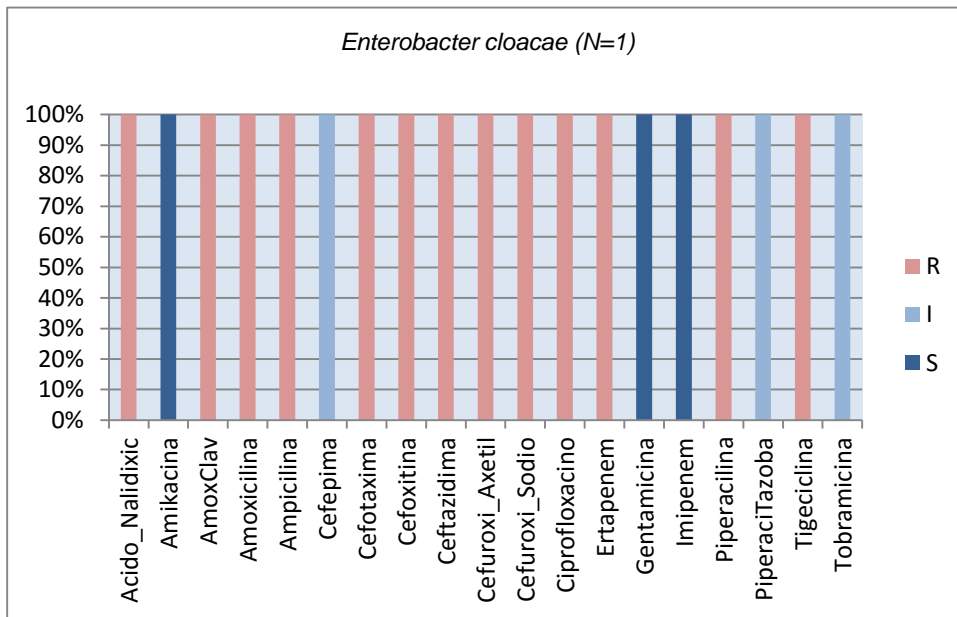


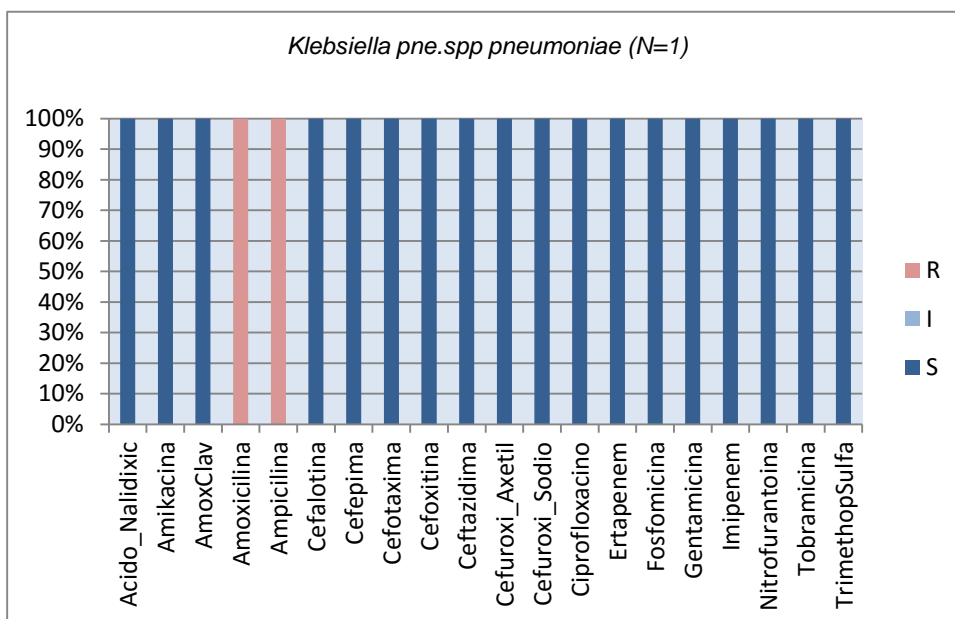
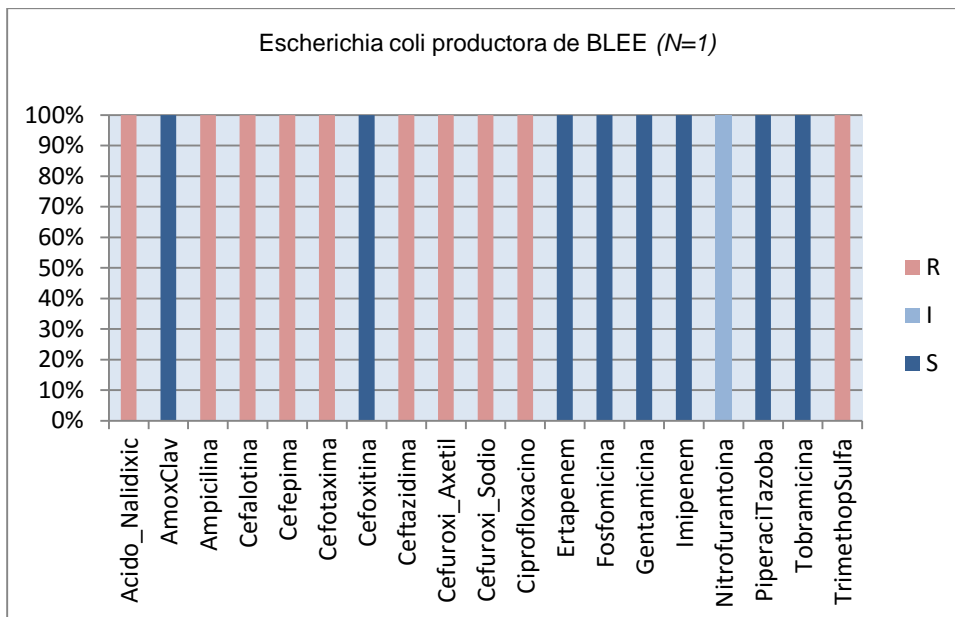


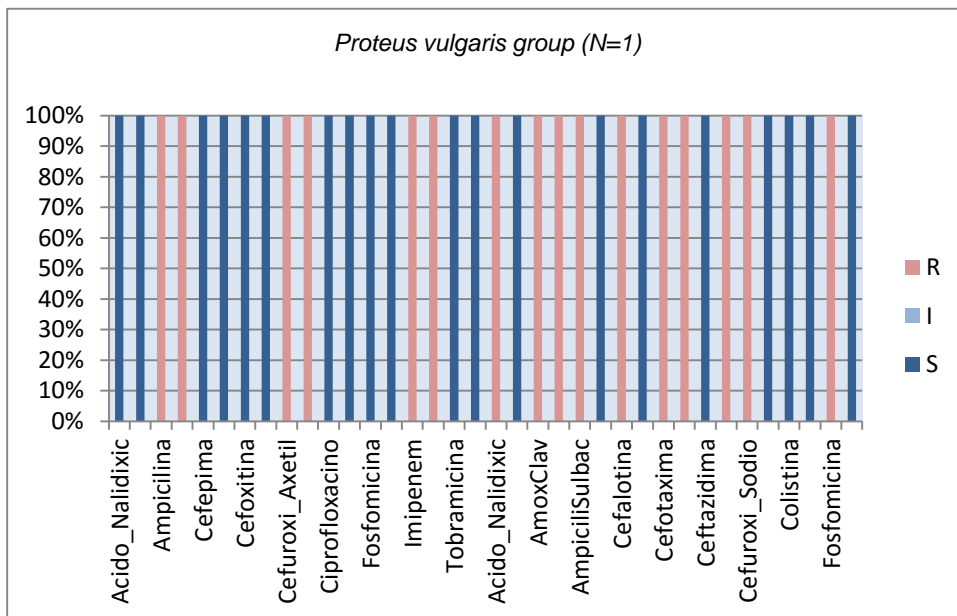
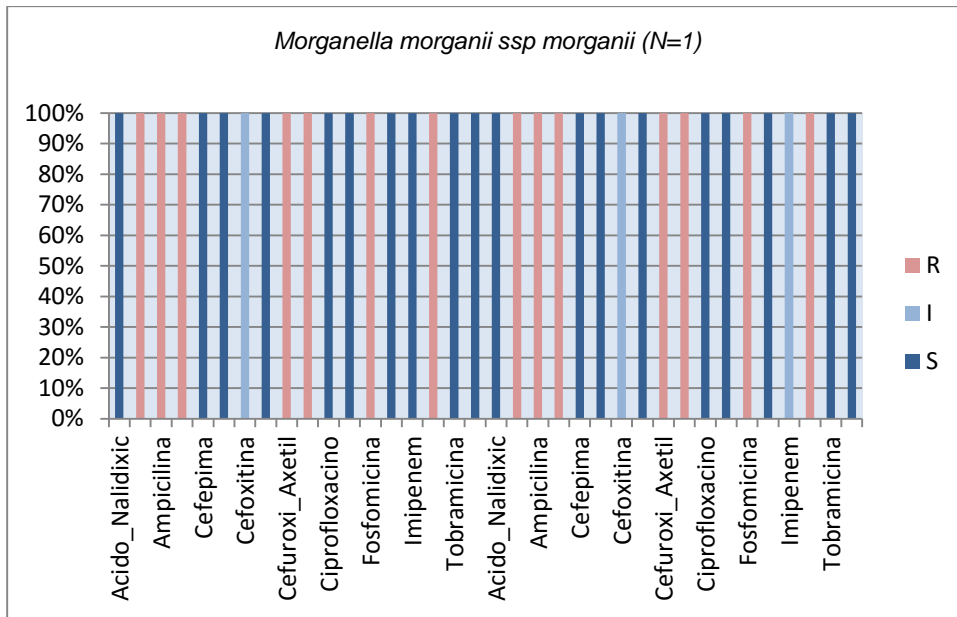


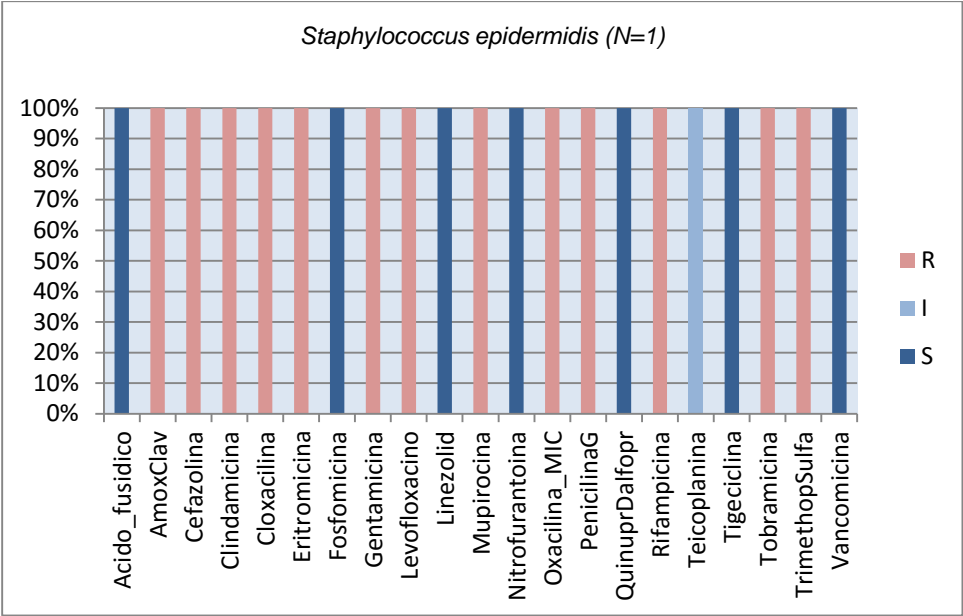


ANEXO 8. AISLAMIENTOS EN LAS ITU DE UCI.

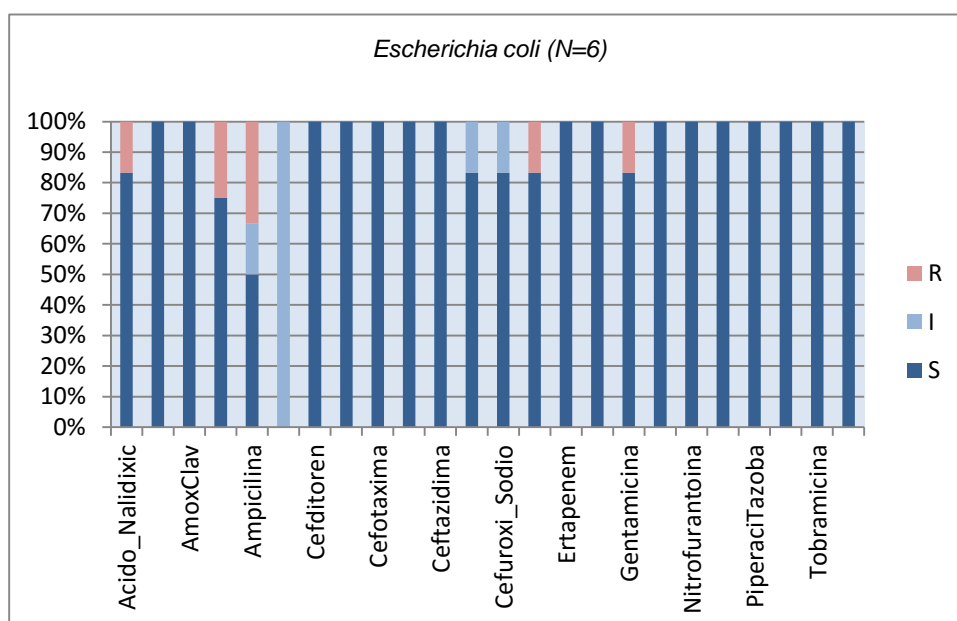
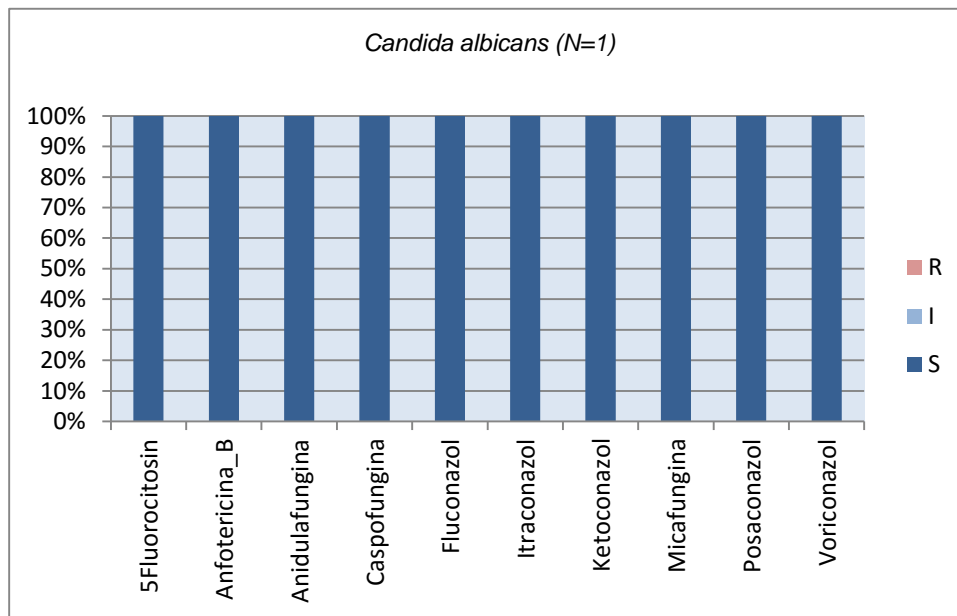


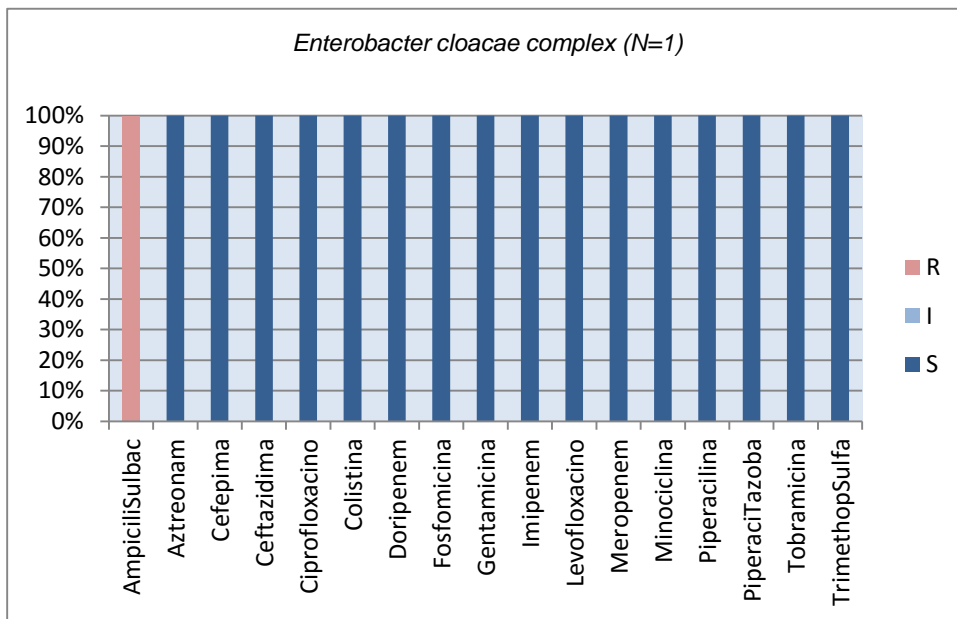
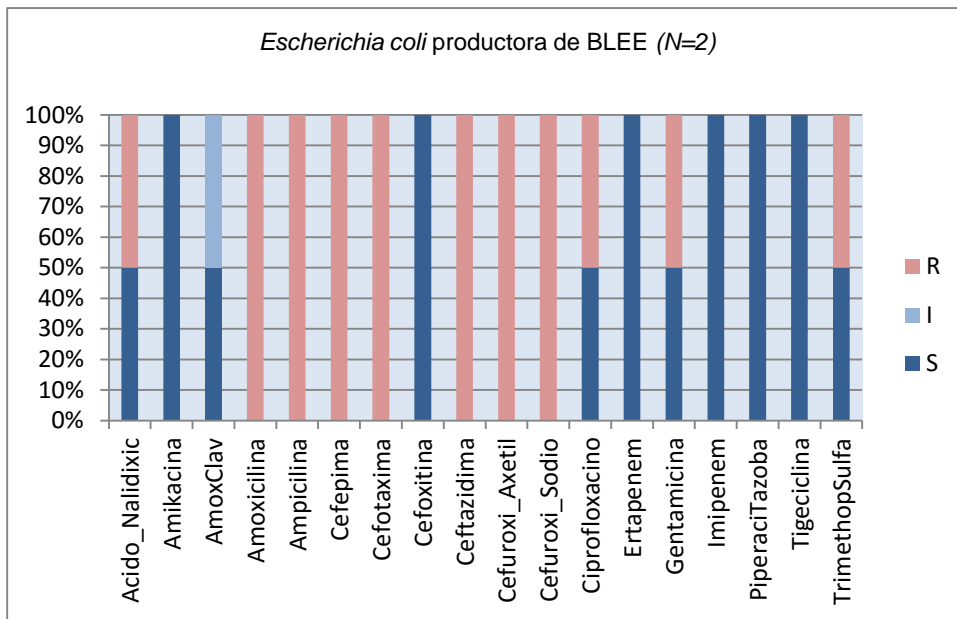


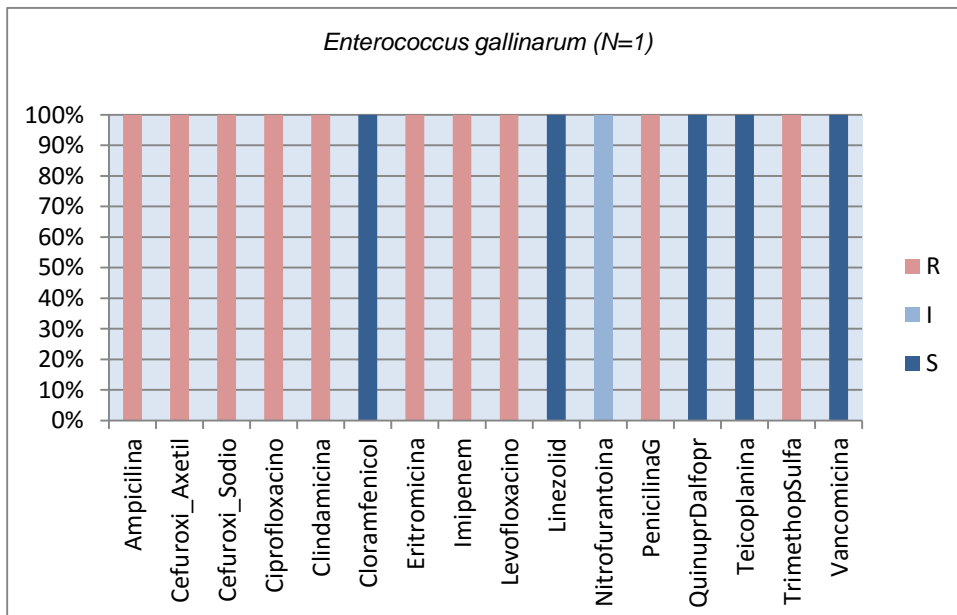
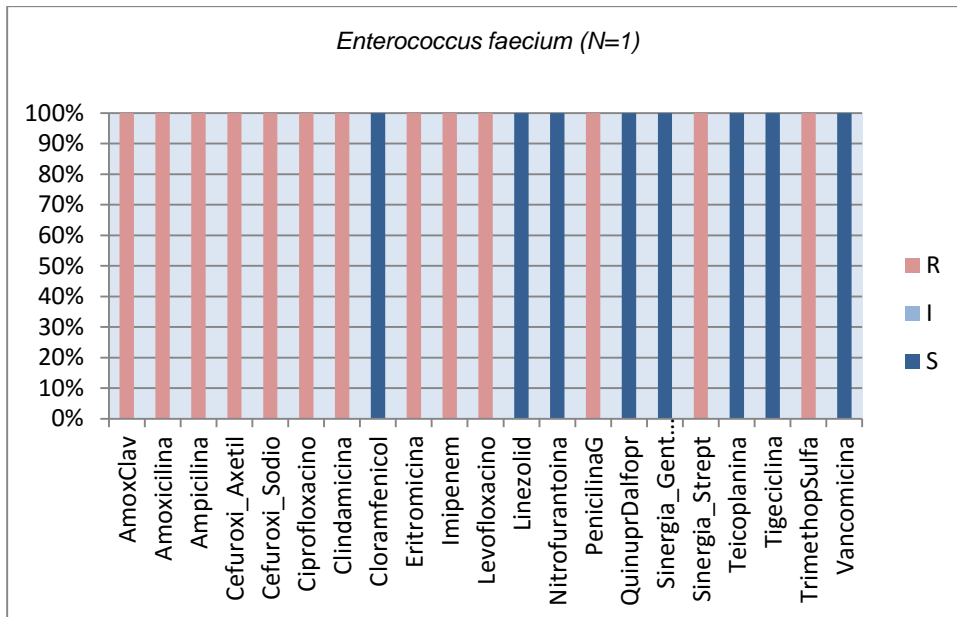


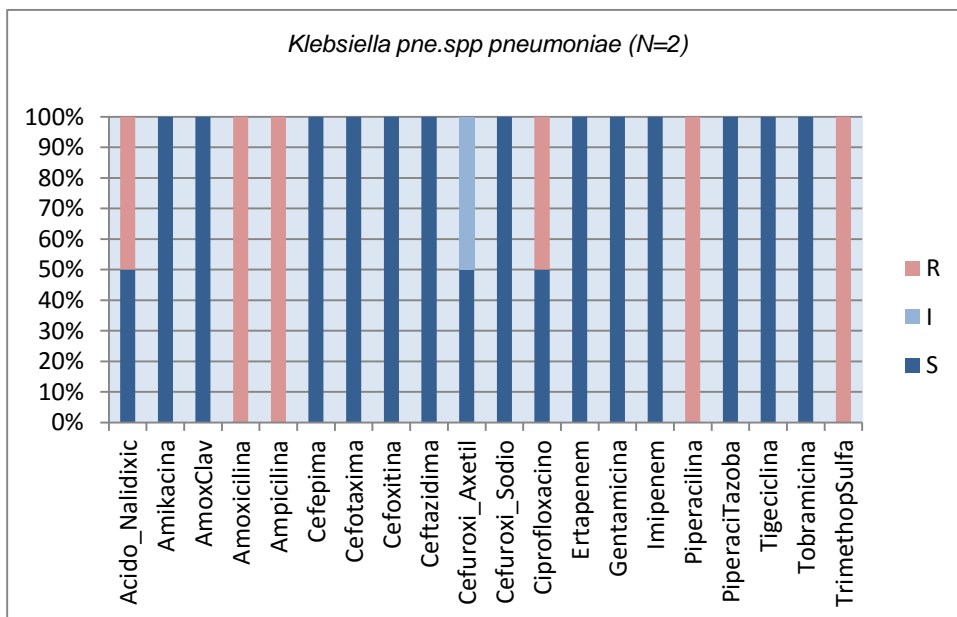
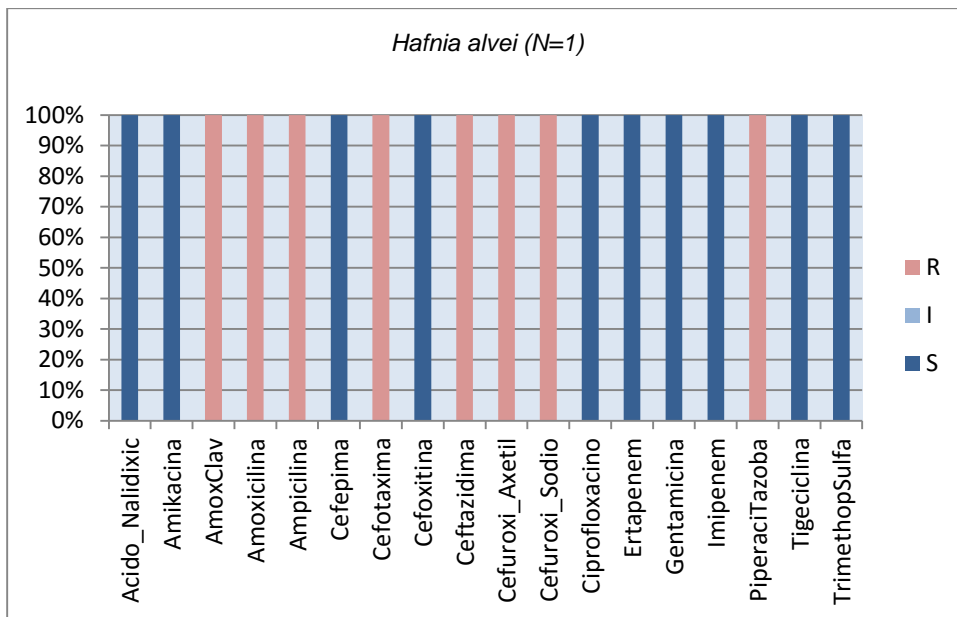


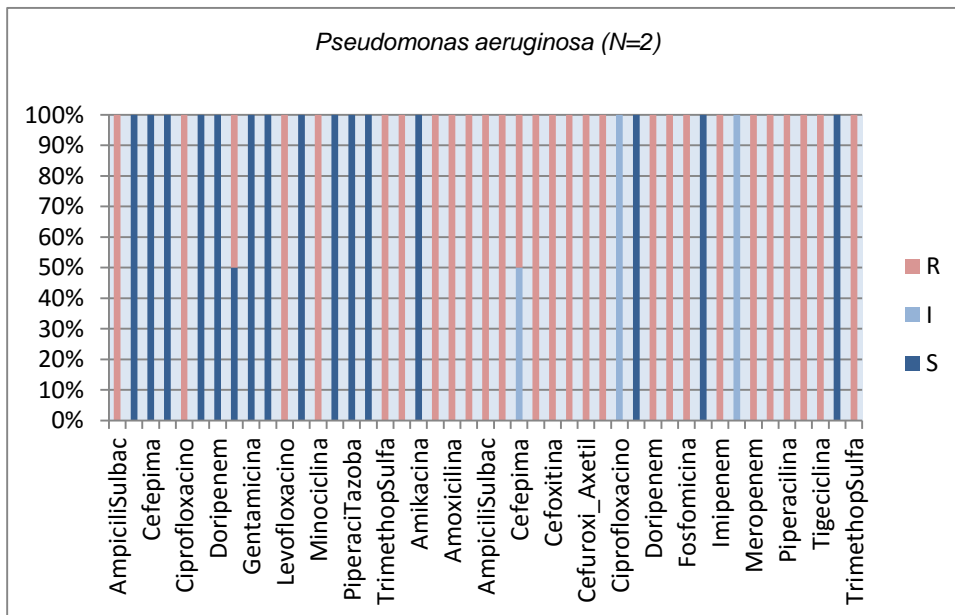
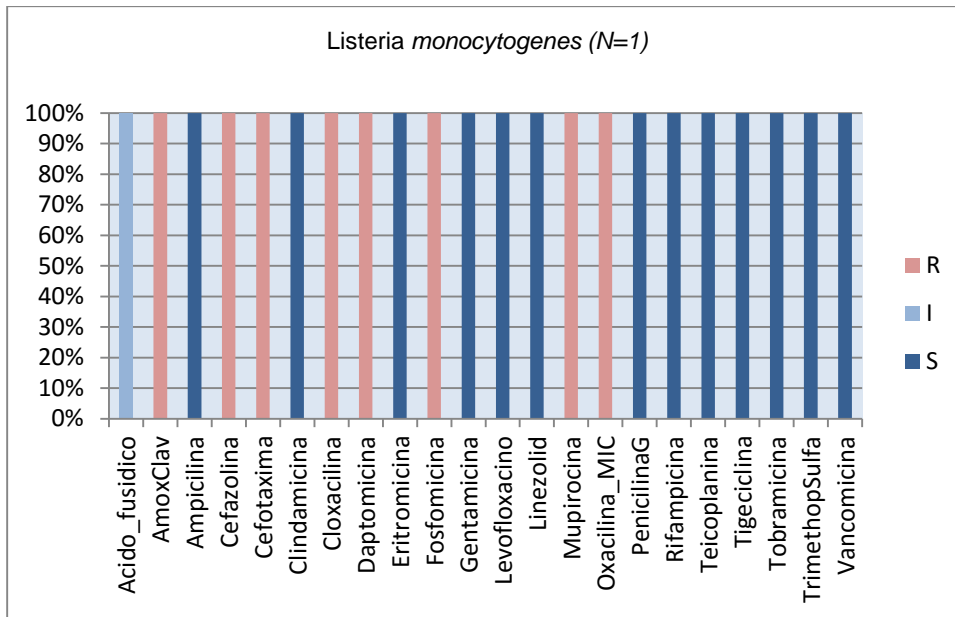
ANEXO 9. AISLAMIENTOS DE LAS BACTERIEMIAS EN UCI.

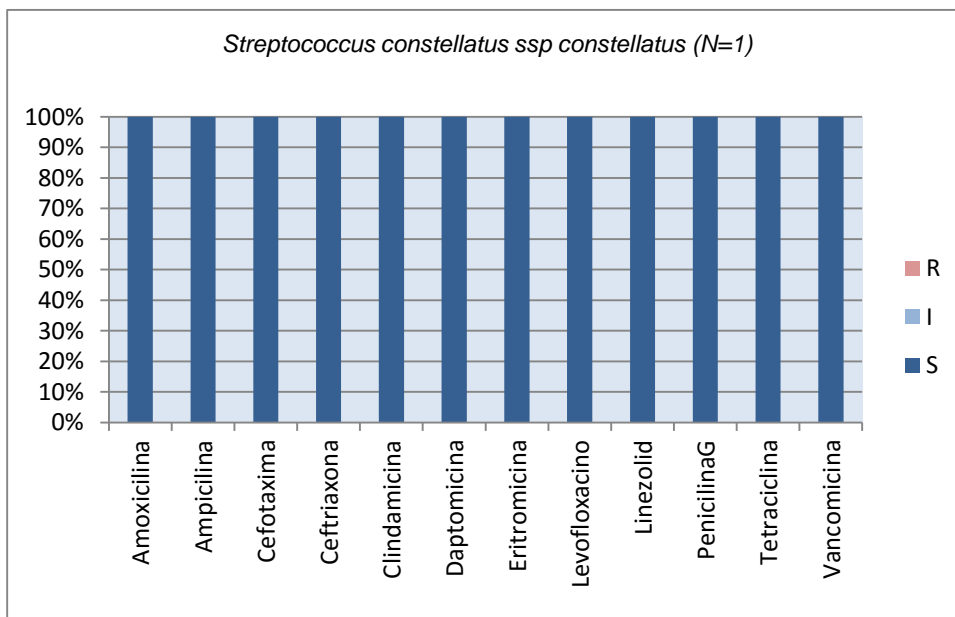
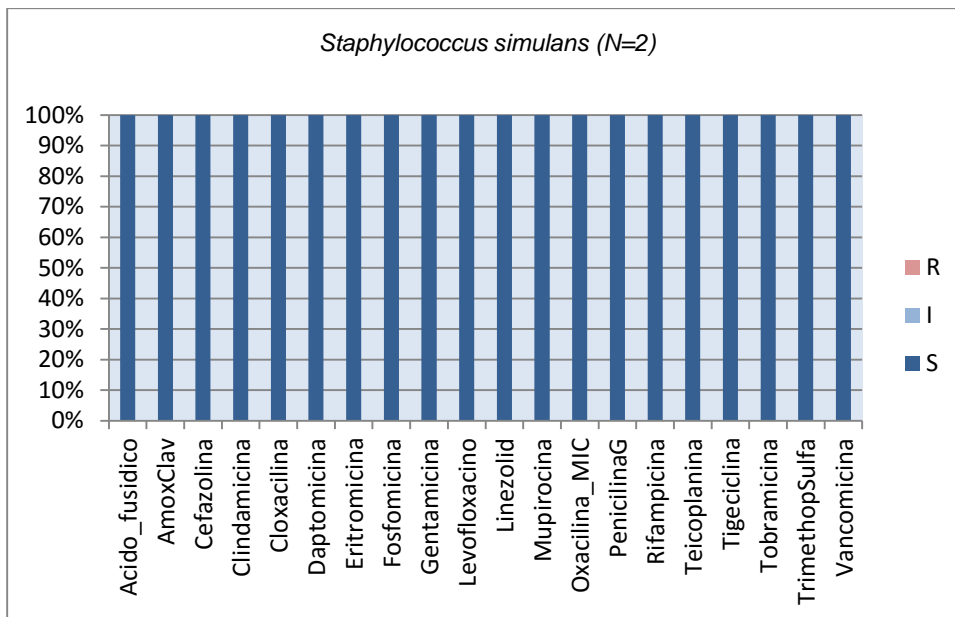


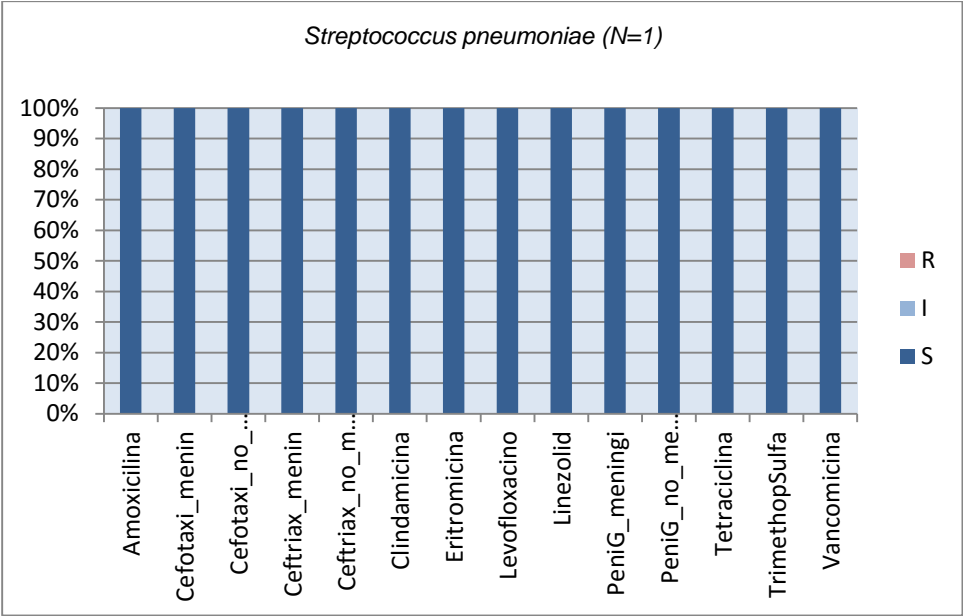




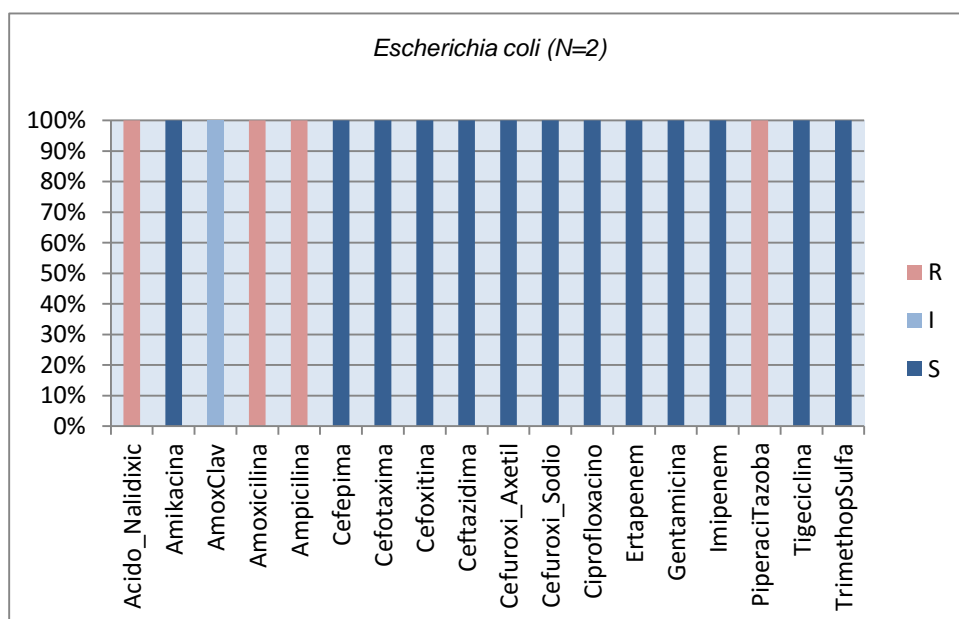
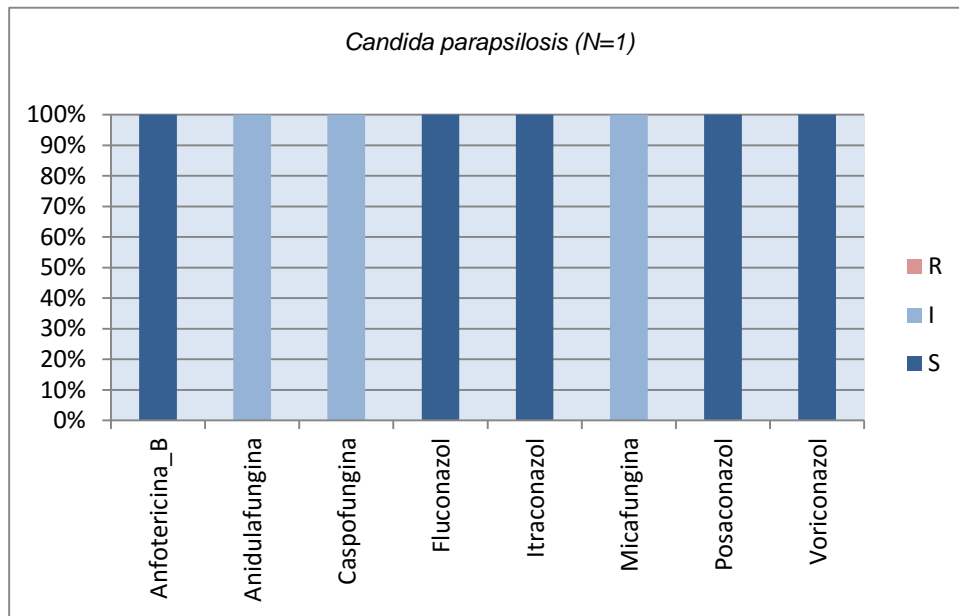


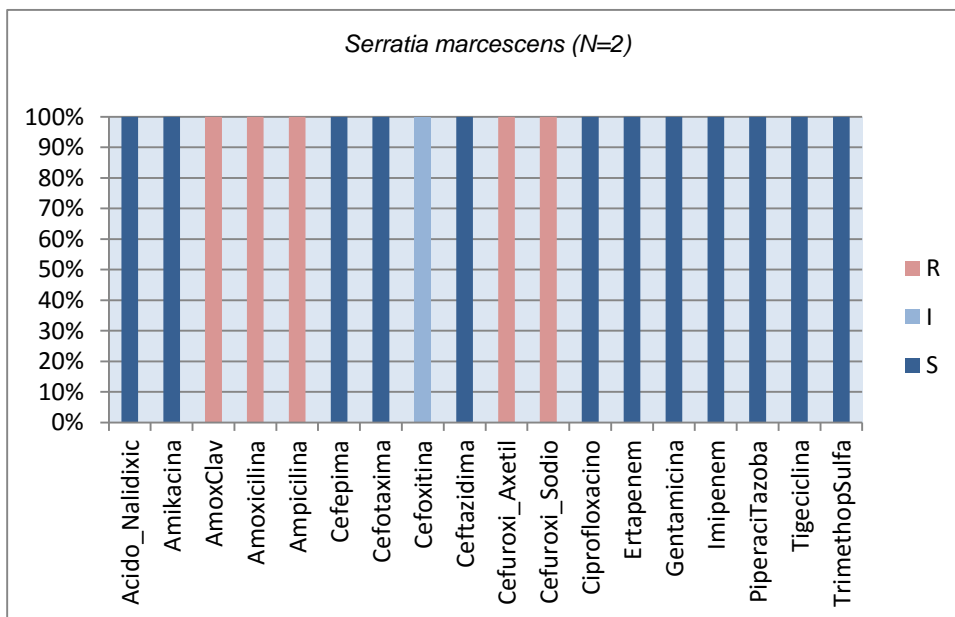
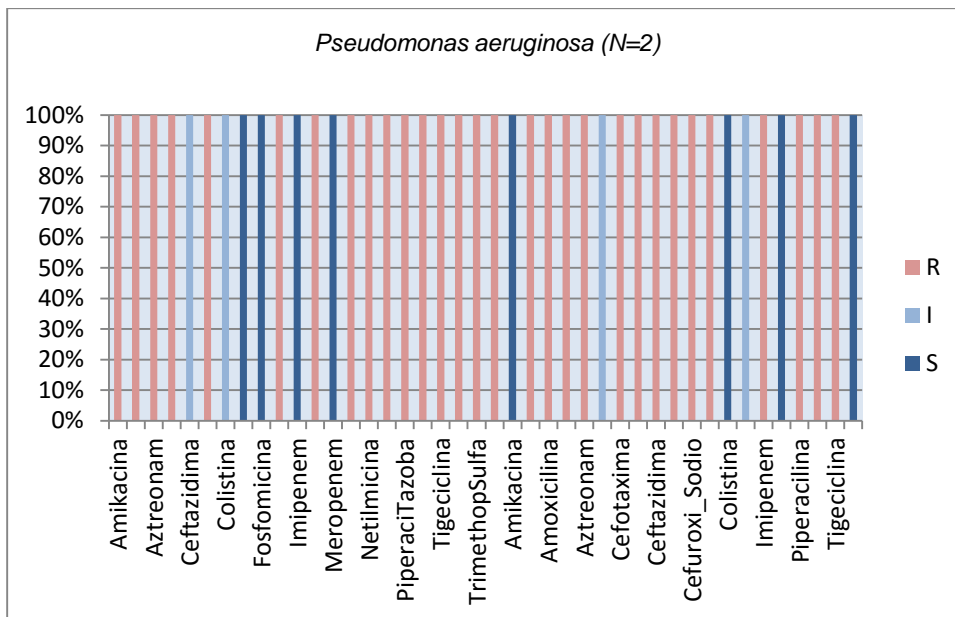






ANEXO 10. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN LOS DISPOSITIVOS VASCULARES.





ANEXO 11. AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS SEGÚN EL ORIGEN Y LA MUESTRA.

MUESTRAS RESPIRATORIAS (BAS, LAVADO BRONCO-ALVEOLAR Y CULTIVO DE LÍQUIDO PLEURAL).

AISLAMIENTOS MICROBIOLÓGICOS EN LOS BAS SEGÚN EL ORIGEN.						
	INFECCIÓN NO UCI		INFECCIÓN UCI		TOTAL	
	RECUESTO	PORCENTAJE	RECUESTO	PORCENTAJE	RECUESTO	PORCENTAJE
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	,6%	2	,9%	6	,7%
<i>Acinetobacter baumannii multirresistente</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>	0	,0%	2	,9%	2	,2%
<i>Aspergillus fumigatus</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Branhamella catarrhalis</i>	5	,8%	1	,4%	6	,7%
<i>Candida glabrata</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Candida kefyr</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Candida krusei</i>	0	,0%	2	,9%	2	,2%
<i>Citrobacter braakii</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Citrobacter freundii</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Citrobacter koseri</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Corynebacterium accolens</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Corynebacterium pseudodiphtheriticum</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Corynebacterium striatum</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	6	,9%	1	,4%	7	,8%
<i>Enterobacter asburiae</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Enterobacter cancerogenus</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Enterobacter cloacae complex</i>	9	1,4%	2	,9%	11	1,3%
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	,3%	2	,9%	4	,5%

<i>Enterococcus faecium</i>	3	,5%	1	,4%	4	,5%
<i>Escherichia coli</i>	32	5,0%	8	3,5%	40	4,6%
<i>Haemophilus haemolyticus</i>	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Haemophilus influenzae</i>	18	2,8%	2	,9%	20	2,3%
<i>Haemophilus influenzae I</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Haemophilus influenzae II</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Haemophilus influenzae III</i>	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Haemophilus influenzae V</i>	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Hafnia alvei</i>	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	,5%	3	1,3%	6	,7%
<i>Klebsiella pne.spp pneumoniae</i>	7	1,1%	2	,9%	9	1,0%
<i>Microorganismo</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Morganella morganii ssp morganii</i>	1	,2%	3	1,3%	4	,5%
<i>Neisseria meningitidis</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Nocardia spp.</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Proteus mirabilis</i>	3	,5%	2	,9%	5	,6%
<i>Proteus vulgaris group</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Providencia stuartii</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	36	5,6%	32	14,1%	68	7,8%
<i>Pseudomonas spp</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Raoultella planticola</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Rothia mucilaginosa</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Serratia marcescens</i>	3	,5%	3	1,3%	6	,7%
<i>Serratia odorifera</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Staphylococcus aureus</i>	45	7,0%	12	5,3%	57	6,6%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	,5%	0	,0%	3	,3%
<i>Staphylococcus simulans</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%

<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	10	1,6%	4	1,8%	14	1,6%
<i>Streptococcus agalactiae</i> (beta-hemolítico grupo B)	2	,3%	1	,4%	3	,3%
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	12	1,9%	3	1,3%	15	1,7%
<i>Streptococcus pyogenes</i> (beta-hemolítico grupo A)	1	,2%	0	,0%	1	,1%

MUESTRAS DE ORINA

DESCRIPCIÓN DE LOS AISLAMIENTOS LAS MUESTRAS DE ORINA SEGÚN EL ORIGEN.						
	INFECCIÓN NO UCI		INFECCIÓN UCI		TOTAL	
	RECuento	Porcentaje	RECuento	Porcentaje	RECuento	Porcentaje
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Candida albicans</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Candida glabrata</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Candida parapsilosis</i>	1	,2%	1	,4%	2	,2%
<i>Candida tropicalis</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Citrobacter koseri</i>	2	,3%	0	,0%	2	,2%
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Enterobacter cloacae</i> complex	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Enterococcus faecalis</i>	23	3,6%	3	1,3%	26	3,0%
<i>Enterococcus faecium</i>	5	,8%	0	,0%	5	,6%
<i>Enterococcus gallinarum</i>	1	,2%	0	,0%	1	,1%
<i>Escherichia coli</i>	65	10,1%	12	5,3%	77	8,9%
<i>Klebsiella pne.spp pneumoniae</i>	8	1,2%	3	1,3%	11	1,3%
<i>Morganella morganii</i> ssp morganii	0	,0%	1	,4%	1	,1%
<i>Morganella morganii</i> ssp sibonii	1	,2%	0	,0%	1	,1%

Proteus mirabilis	5	,8%	0	,0%	5	,6%
Providencia stuartii	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Pseudomonas aeruginosa	9	1,4%	6	2,6%	15	1,7%
Staphylococcus aureus	8	1,2%	0	,0%	8	,9%
Staphylococcus epidermidis	2	,3%	1	,4%	3	,3%
Stenotrophomonas maltophilia	0	,0%	1	,4%	1	,1%
ORINA NEFROSTOMÍA						
Corynebacterium pseudodiphtheriticum	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterococcus faecalis	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Escherichia coli	6	,9%	1	,4%	7	,8%
Klebsiella pne.spp pneumoniae	0	,0%	2	,9%	2	,2%
Morganella morganii ssp morganii	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Proteus vulgaris group	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Serratia fonticola	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Staphylococcus aureus	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Escherichia coli	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterococcus faecalis	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Klebsiella oxytoca	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Klebsiella pne.spp pneumoniae	1	,2%	0	,0%	1	,1%

MUESTRAS DE SANGRE

DESCRIPCIÓN DE LOS AISLAMIENTOS LAS MUESTRAS DE SANGRE SEGÚN EL ORIGEN.						
	INFECCIÓN NO UCI		INFECCIÓN UCI		TOTAL	
	RECUE NTO	PORCENTA JE	RECUE NTO	PORCENTA JE	RECUE NTO	PORCENTA JE
Bacilo Gram Positivo Aerobio	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Branhamella catarrhalis	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Candida albicans	1	,2%	1	,4%	2	,2%
Candida glabrata	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Candida parapsilosis	2	,3%	1	,4%	3	,3%
Candida tropicalis	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Clostridium clostridioforme	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Clostridium paraputrificum	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Clostridium perfringens	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Clostridium subterminale	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Corynebacterium propinquum	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterobacter aerogenes	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterobacter cloacae	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterobacter cloacae complex	3	,5%	1	,4%	4	,5%
Enterobacter cloacae ssp cloacae	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Enterococcus faecalis	1	,2%	1	,4%	2	,2%
Enterococcus faecium	4	,6%	3	1,3%	7	,8%
Enterococcus gallinarum	2	,3%	2	,9%	4	,5%

Escherichia coli	53	8,3%	17	7,5%	70	8,1%
Hafnia alvei	0	,0%	2	,9%	2	,2%
Klebsiella oxytoca	4	,6%	2	,9%	6	,7%
Klebsiella pne.spp pneumoniae	7	1,1%	5	2,2%	12	1,4%
Kocuria kristinae	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Lactobacillus casei	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Listeria monocytogenes	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Microorganismo	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Morganella morganii ssp morganii	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Neisseria meningitidis	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Providencia stuartii	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Pseudomonas aeruginosa	6	,9%	5	2,2%	11	1,3%
Raoultella ornithinolytica	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Serratia marcescens	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Staphylococcus aureus	15	2,3%	1	,4%	16	1,8%
Staphylococcus capitis	4	,6%	0	,0%	4	,5%
Staphylococcus coagulasa negativa	3	,5%	2	,9%	5	,6%
Staphylococcus epidermidis	68	10,6%	30	13,2%	98	11,3%
Staphylococcus haemolyticus	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Staphylococcus hominis	6	,9%	0	,0%	6	,7%
Staphylococcus hominis ssp hominis	11	1,7%	7	3,1%	18	2,1%
Staphylococcus	0	,0%	1	,4%	1	,1%

intermedius						
Staphylococcus saprophyticus	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Staphylococcus schleiferi	2	,3%	0	,0%	2	,2%
Staphylococcus simulans	0	,0%	3	1,3%	3	,3%
Staphylococcus vitulinus	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Staphylococcus warneri	2	,3%	1	,4%	3	,3%
Streptococcus constellatus	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Streptococcus constellatus ssp constellatus	0	,0%	1	,4%	1	,1%
Streptococcus gallolyticus ssp pasteurianus (grupo bovis).	1	,2%	0	,0%	1	,1%
Streptococcus mitis/Streptococcus oralis	1	,2%	1	,4%	2	,2%
Streptococcus pneumoniae	12	1,9%	1	,4%	13	1,5%
Streptococcus salivarius ssp salivarius	1	,2%	1	,4%	2	,2%
Streptococcus sanguis	2	,3%	0	,0%	2	,2%

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Fauci AS, Touchette NA, Folkers GK. Emerging infectious diseases: a 10-year perspective from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. *Emerging infectious diseases*. 2005;11:519-25.
2. Olaechea PM, Insausti J, Blanco A, Luque P. [Epidemiology and impact of nosocomial infections]. *Med Intensiva*. 2010;34:256-67.
3. Palomar Martinez M, Zaragoza Crespo R. [Introduction series "Up-date". The critical patient with severe infection]. *Med Intensiva*. 2010;34:254-5.
4. Rossello-Urgell J, Vaque-Rafart J, Villate-Navarro JJ, Sanchez-Paya J, Martinez-Gomez X, Arribas-Llorente JL, et al. Exposure to extrinsic risk factors in prevalence surveys of hospital-acquired infections: a methodological approach. *J Hosp Infect*. 2006;62:366-71.
5. Álvarez-Lerma F, Palomar M, Olaechea P, Otal JJ, Insausti J, E C. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Unidades de Cuidados Intensivos. Informe evolutivo de los años 2003–2005. *Med Intensiva*. 2007;31:6-17.
6. Martín MC CL, Ruiz J, Blanch L, Blanco J, Castillo F, et al. Indicadores de calidad en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2008;32:23-32.
7. Delgado-Rodríguez M, Medina-Cuadros M, Bueno-Cavanillas A, Martínez-Gallego G, Dierssen T, Sillero-Arenas M. Comparison of two procedures to estimate the hospital stay attributable to nosocomial infection: matched cohort study versus analysis of covariance of the total unmatched cohort. *Journal of clinical epidemiology*. 1997;50:773-8.
8. Blot S, Depuydt P, Vandewoude K, De Bacquer D. Measuring the impact of multidrug resistance in nosocomial infection. *Current opinion in infectious diseases*. 2007;20:391-6.
9. Fabbro-Peray P, Sotto A, Defez C, Cazaban M, Molinari L, Pinede M, et al. Mortality attributable to nosocomial infection: a cohort of patients with and without nosocomial infection in a French university hospital. *Infection control and hospital epidemiology*. 2007;28:265-72.
10. McGregor JC, Rich SE, Harris AD, Perencevich EN, Osih R, Lodise TP, Jr., et al. A systematic review of the methods used to assess the association between appropriate antibiotic therapy and mortality in bacteremic patients. *Clin Infect Dis*. 2007;45:329-37.
11. Herruzo R, García J, López F, J Rd. Infección hospitalaria: epidemiología y prevención. En: Piedrola G *Medicina Preventiva y Salud Pública* 10ª edición Barcelona Masson, 2001.579-82.

12. Emori TG, PR. G. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev.* 1993;6:428-42.
13. Eickoff TC, Brachman PS, BennettJV, JF. B. Surveillance of nosocomial infections in community hospitals: I. Surveillance methods effectiveness and initials results. *J Infect Dis.* 1969;120:305-17.
14. Vincent JL, Brun-Buisson C, Niederman M, Haenni C, Harbarth S, Sprumont D, et al. Ethics roundtable debate: A patient dies from an ICU-acquired infection related to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*--how do you defend your case and your team? *Critical care.* 2005;9:5-9.
15. Bryan CS, Call TJ, Elliott KC. The ethics of infection control: philosophical frameworks. *Infection control and hospital epidemiology.* 2007;28:1077-84.
16. Haley RW, Schaberg DR, Crossley KB, Von Allmen SD, McGowan JE, Jr. Extra charges and prolongation of stay attributable to nosocomial infections: a prospective interhospital comparison. *The American journal of medicine.* 1981;70:51-8.
17. Wakefield DS, Pfaller M, RL L. Methods for estimating days of hospitalization due to nosocomial infections. *Med Care.* 1992;30:373-6.
18. Blot S. Limiting the attributable mortality of nosocomial infection and multidrug resistance in intensive care units. *Clin Microbiol Infect.* 2008;14:5-13.
19. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Herrera-Melero I, Aldabo-Pallas T, Cayuela-Dominguez A, Marquez-Vacaro JA, et al. Mortality and morbidity attributable to inadequate empirical antimicrobial therapy in patients admitted to the ICU with sepsis: a matched cohort study. *The Journal of antimicrobial chemotherapy.* 2008;61:436-41.
20. Sostarich AM, Zolldann D, Haefner H, Lueticken R, Schulze-Roebecke R, Lemmen SW. Impact of multiresistance of gram-negative bacteria in bloodstream infection on mortality rates and length of stay. *Infection.* 2008;36:31-5.
21. SE. C. The relationship between antimicrobial resistance and patient outcomes: Mortality, length of hospital stay, and health care costs. . *Clin Infec Dis* 2006;42:S86-9.
22. Ibrahim EH, Ward S, Sherman G, Schaiff R, Fraser VJ, Kollef MH. Experience with a clinical guideline for the treatment of ventilator-associated pneumonia. *Critical care medicine.* 2001;29:1109-15.
23. Harbarth S, Nobre V, D P. Does antibiotic selection impact patient outcome? . *Clin Infect Dis.* 2007;44:87-93.
24. Zaragoza R, Artero A, Camarena JJ, Sancho S, González R, JM N. The influence of inadequate empirical antimicrobial treatment on patients with bloodstream infections in an intensive care unit. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:412-8.

25. Osih RB, McGregor JC, Rich SE, Moore AC, Furuno JP, Perencevich EN, et al. Impact of empiric antibiotic therapy on outcomes in patients with *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2007;51:839-44.
26. Fagon JY, Novara A, Stephan F, Girou E, M S. Mortality attributable to nosocomial infections in the ICU *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:428-34.
27. Salomao R, Rosenthal VD, Grimberg G, Coger S, Blecher S, Buchner-Ferreira S, et al. Device-associated infection rates in intensive care units of Brazilian hospitals: Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium *Rev Panam Salud Publica* 2008;24:195-202.
28. Cuellar LE, Fernández-Maldonado E, Rosenthal VD, Castaneda- Sabogal A, Rosales R, Mayorga-Espichan MJ, et al. Device- associated infection rates and mortality in intensive care units of Peruvian hospitals: Findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium. . *Rev Panam Salud Publica*. 2008;24:16-24.
29. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *The American journal of medicine*. 1993;94:281-8.
30. Muscedere JG, Martin CM, DK H. The impact of ventilator-associated pneumonia on the Canadian health care system. *J Crit Care* 2008;23:5-10.
31. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, et al. Epidemiology and outcomes of ventilator-associated pneumonia in a large US database. *Chest*. 2002;122:2115-21.
32. Valles J, Pobo A, Garcia-Esquirol O, Mariscal D, Real J, Fernandez R. Excess ICU mortality attributable to ventilator-associated pneumonia: the role of early vs late onset. *Intensive care medicine*. 2007;33:1363-8.
33. Álvarez-Lerma F. Modification of empiric antibiotic treatment in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit. ICU-Acquired Pneumonia Study Group. *Intensive care medicine*. 1996;22:387-94.
34. Kollef MH, Silver P, Murphy DM, Trovillion E. The effect of late-onset ventilator-associated pneumonia in determining patient mortality. *Chest*. 1995;108:1655-62.
35. Leroy O, Meybeck A, d'Escrivan T, Devos P, Kipnis E, Georges H. Impact of adequacy of initial antimicrobial therapy on the prognosis of patients with ventilator-associated pneumonia. *Intensive care medicine*. 2003;29:2170-3.
36. Moine P, Timsit JF, De Lassence A, Troche G, Fosse JP, Alberti C, et al. Mortality associated with late-onset pneumonia in the intensive care unit: results of a multi-center cohort study. *Intensive care medicine*. 2002;28:154-63.

37. Girou E, Stephan F, Novara A, Safar M, Fagon JY. Risk factors and outcome of nosocomial infections: results of a matched case-control study of ICU patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1998;157:1151-8.
38. Pittet D, Tarara D, Wenzel RP. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. Excess length of stay, extra costs, and attributable mortality. *JAMA*. 1994;271:1598-601.
39. Renaud B, Brun-Buisson C, Group IC-BS. Outcomes of primary and catheter-related bacteremia. A cohort and case-control study in critically ill patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2001;163:1584-90.
40. Digiovine B, Chenoweth C, Watts C, Higgins M. The attributable mortality and costs of primary nosocomial bloodstream infections in the intensive care unit. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;160:976-81.
41. Rello J, Ochagavia A, Sabanes E, Roque M, Mariscal D, Reynaga E, et al. Evaluation of outcome of intravenous catheter-related infections in critically ill patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162:1027-30.
42. Garrouste-Orgeas M, Timsit JF, Tafflet M, Misset B, Zahar JR, Soufir L, et al. Excess risk of death from intensive care unit-acquired nosocomial bloodstream infections: a reappraisal. *Clin Infect Dis*. 2006;42:1118-26.
43. Olaechea PM, Álvarez-Lerma F, Palomar M, Otal JJ IJ, López Pueyo MJ, al e. Mortalidad asociada a la bacteriemia primaria y relacionada con catéter. Estudio de cohortes emparejado. ENVIN-UCI 1997-2007. *Med Intensiva* 2009;33:109.
44. Bagshaw SM, Laupland KB. Epidemiology of intensive care unit-acquired urinary tract infections. *Current opinion in infectious diseases*. 2006;19:67-71.
45. Cosgrove SE, Sakoulas G, Perencevich EN, Schwaber MJ, Karchmer AW, Carmeli Y. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2003;36:53-9.
46. Cosgrove SE, Carmeli Y. The impact of antimicrobial resistance on health and economic outcomes. *Clin Infect Dis*. 2003;36:1433-7.
47. Lodise TP, Jr., McKinnon PS. Burden of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: focus on clinical and economic outcomes. *Pharmacotherapy*. 2007;27:1001-12.
48. Rello J, Sole-Violan J, Sa-Borges M, Garnacho-Montero J, Munoz E, Sirgo G, et al. Pneumonia caused by oxacillin-resistant *Staphylococcus aureus* treated with glycopeptides. *Critical care medicine*. 2005;33:1983-7.
49. Schramm GE, Johnson JA, Doherty JA, Micek ST, Kollef MH. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* sterile-site infection: The importance of appropriate initial antimicrobial treatment. *Critical care medicine*. 2006;34:2069-74.

50. Shurland S, Zhan M, Bradham DD, MC R. Comparison of mortality risk associated with bacteremia due to methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* Infection control and hospital epidemiology. 2007;28:273-9.
51. Kang CI, Kim SH, Park WB, Lee KD, Kim HB, Kim EC, et al. Risk factors for antimicrobial resistance and influence of resistance on mortality in patients with bloodstream infection caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Microb Drug Resist 2005;11:68-74.
52. Lautenbach E, Weiner MG, Nachamkin I, Bilker WB, Sheridan A, NO F. Imipenem resistance among *Pseudomonas aeruginosa* isolates: Risk factors for infection and impact of resistance on clinical and economic outcomes Infection control and hospital epidemiology. 2006;27:893-900.
53. Combes A, Luyt CE, Fagon JY, Wolff M, Trouillet JL, Chastre J. Impact of piperacillin resistance on the outcome of *Pseudomonas ventilator-associated pneumonia*. Intensive care medicine. 2006;32:1970-8.
54. Abbo A, Carmeli Y, Navon-Venezia S, Siegman-Igra Y, Schwaber MJ. Impact of multi-drug-resistant *Acinetobacter baumannii* on clinical outcomes. European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology. 2007;26:793-800.
55. Grupper M, Sprecher H, Mashiach T, Finkelstein R. Attributable mortality of nosocomial *Acinetobacter bacteremia*. Infection control and hospital epidemiology. 2007;28:293-8.
56. Kollef KE, Schramm GE, Wills AR, Reichley RM, Micek ST, Kollef MH. Predictors of 30-day mortality and hospital costs in patients with ventilator-associated pneumonia attributed to potentially antibiotic-resistant gram-negative bacteria. Chest. 2008;134:281-7.
57. Lee NY, Lee HC, Ko NY, Chang CM, Shih HI, Wu CJ, et al. Clinical and economic impact of multidrug resistance in nosocomial *Acinetobacter baumannii* bacteremia. Infection control and hospital epidemiology. 2007;28:713-9.
58. Playford EG, Craig JC, JR I. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in intensive care unit patients: Risk factors for acquisition, infection and their consequences. J Hosp Infect 2007;65:204-11.
59. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernández-Hinojosa E, Aldabo-Pallas T, Cayuela A, Márquez-Vacaro JA, et al. *Acinetobacter baumannii* ventilator-associated pneumonia: Epidemiological and clinical findings. Intensive care medicine. 2005;31:649-55.
60. Hyle EP, Lipworth AD, Zaoutis TE, Nachamkin I, Bilker WB, E L. Impact of inadequate initial antimicrobial therapy on mortality in infections due to extended-spectrum beta-lactamase-producing enterobacteriaceae: Variability by site of infection Arch Intern Med. 2005;165:1375-80.

61. Kang CI, Kim SH, Park WB, Lee KD, Kim HB, Kim EC, et al. Bloodstream infections due to extended-spectrum beta- lactamase-producing *Escherichia coli* treatment outcome, with special emphasis on antimicrobial therapy. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2000;48:4574-81
62. Tumbarello M, Sali M, Trecarichi EM, Leone F, Rossi M, Fiori B, et al. Bloodstream infections caused by extended-spectrum-beta-lactamase- producing *Escherichia coli*: risk factors for inadequate initial antimicrobial therapy. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2008;52:3244-52.
63. Olaechea PM, Ulibarrena MA, Álvarez-Lerma F, Insausti J, Palomar M, MA DIC. Factors related to hospital stay among patients with nosocomial infection acquired in the intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;207-13.
64. Insausti J, Palomar M, Álvarez F, Otal JJ, Olaechea P, López MJ, et al. Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en UCI. Informe del año 2008. *Med Intensiva*. 2009;33:109.
65. Stelfox HT, Bates DW, DA R. Safety of patients isolated for infection control. *JAMA* 2003;290:1899-905.
66. Wenzel RP. Nosocomial Infections, diagnosis-related groups and study on the efficacy of nosocomial infection control. Economic implications in hospitals under the prospective payment system. *The American journal of medicine*. 1985;78:3-7.
67. SE C. The relationship between antimicrobial resistance and patient outcomes: Mortality, length of hospital stay, and health care costs. *Clin Infect Dis* 2006;42:S82-9.
68. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN). Informe anual 2008. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias
69. Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Mortality associated with nosocomial urinary-tract infection. *The New England journal of medicine*. 1982;307:637-42.
70. Blanquera J, Solé-Violán J, Carvajal J, F L. Infecciones comunitarias que requieren ingreso en UCI. *Med Intensiva*. 2010;34:388–96.
71. Sánchez Pulgarín I, Kessler Saiz P, M OG. Cistitis Enfisematosa. *An Med Interna*. 2006;23:602-3.
72. Andreu A, Alós JI, Gobernado M, Marco F, Rosa M, JA G. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:4-9.

73. Díaz E, Lorente L, Vallesc J, J R. Neumonía asociada a ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2010;34:318-24.
74. Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1997;155:1729-34.
75. Kollef MH. What is Ventilator-Associated Pneumonia and why is it important? . *Respir Care* 2005;50:714-21.
76. Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2002;165:867-903.
77. Diaz E, Rodriguez AH, Rello J. Ventilator-associated pneumonia: issues related to the artificial airway. *Respiratory care*. 2005;50:900-6; discussion 6-9.
78. Sabatier C, Peredo R, J V. Bacteriemia en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2009;33:336-45.
79. Weinstein MP, Towns ML, Quartey SM, Mirrett S, Reimer LG, Parmigiani G, et al. The clinical significance of positive blood cultures in the 1990s: a prospective comprehensive evaluation of the microbiology, epidemiology, and outcome of bacteremia and fungemia in adults. *Clin Infect Dis*. 1997;24:584-602.
80. Vallés J, Rello J, Ochagavía A, Garnacho J, Alcalá MA, Spanish Collaborative Group for Infections in Intensive Care Units of Sociedad Española de Medicina Intensiva CyUC. Community-acquired bloodstream infection in critically ill adult patients: Impact of shock and inappropriate antibiotic therapy on survival. *Chest* 2003;123:1615-24.
81. Wenzel RP. Isolation of *Candida* species from sites other than the blood. *Clin Infect Dis*. 1995;20:1531-4.
82. al. MMe. Indicadores de calidad en el enfermo crítico. *Med Intensiva*. 2008;32:23-32.
83. Kollef MH, Fraser VJ. Antibiotic resistance in the intensive care unit. *Annals of internal medicine*. 2001;134:298-314.
84. Solomkin JS. Antimicrobial resistance: an overview. *New horizons*. 1996;4:319-20.
85. Waldvogel FA. New resistance in *Staphylococcus aureus*. *The New England journal of medicine*. 1999;340:556-7.
86. M.J. López-Pueyo FB-G, R. Amaya-Villar y J. Garnacho-Montero. . Multirresistencia antibiótica en unidades de críticos. *Med Intensiva*. 2011;35:41-53.
87. Rodríguez-Baño J PA. Microorganismos multirresistentes, ¿adquisición nosocomial o comunitaria? . *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004;22:505—6.

88. MS. N. Appropriate use of antimicrobial agents: Challenges and strategies for improvement. . *Crit Care Med* 2003;31:608—16.
89. Kirkland KB WJ. Adverse effects of contact isolation. *Lancet* 1999;354:1177—8.
90. Stelfox HT, Bates DW, Redelmeier DA. Safety of patients isolated for infection control. *JAMA*. 2003;290:1899-905.
91. Bryce EA TS, Isaac-Renton JL, Wright CJ. . Evidence of delay in transferring patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* or vancomycin-resistant *Enterococcus* to long-term-care facilities. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:270—1.
92. Du B LY, Liu H, Chen D, Liu D, Xu Y, Xie X. . Extended- spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* bloodstream infection risk factors and clinical outcomes. *Intensive Care Med* 2002;28:1718—23.
93. Namias N SL, Nino D, Shirazi E, O’Neill K, Kett D, et al. . Incidence and susceptibility of pathogenic bacteria vary between Intensive Care Units within a Single Hospital: Implications for empiric antibiotic strategies. . *J Trauma* 2000;49:638—46.
94. Kelly S, Collins J, Maguire M, Gowing C, Flanagan M, Donnelly M, et al. An outbreak of colonization with linezolid-resistant *Staphylococcus epidermidis* in an intensive therapy unit. *The Journal of antimicrobial chemotherapy*. 2008;61:901-7.
95. Valverde A CT, Garcia-San Miguel L, Baquero F, Canton R. Complex molecular epidemiology of extended- spectrum-lactamases in *Klebsiella pneumoniae*: A long-term perspective from a single institution in Madrid. . *J Antimicrob Chemother* 2008;61:64—72.
96. Hernández JR PA, Cantón R, Martínez-Martínez L, Grupo de Estudio de Infección Hospitalaria. GEIH. Extended- spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* in Spanish hospitals (GEIH-BLEE Project 2002). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003;21:77—82.
97. Bonten MJ SS, Ambergen AW, Hayden MK, van Voorhis J, Nathan C, et al. . The Role of “Colonization Pressure” in the Spread of Vancomycin-Resistant Enterococci: An Important Infection Control Variable. . *Arch Intern Med*. 1998;158: 1127—32.
98. Siegel JD RE, Jackson M, Chiarello L. . Management of multidrug-resistant organisms in health care settings, 2006. . *Am J Infect Control* 2007;35:S165—93.
99. Bhalla A PN, Ray AJ, Høyen CK, Eckstein EC, Donskey CJ. . Antianaerobic antibiotic therapy promotes overgrowth of antibiotic-resistant, gram-negative bacilli and vancomycin-resistant enterococci in the stool of colonized patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:644—9.
100. Bernard L VP, Vuagnat A, Stern R, Rohner P, Pit-tet D, Schrenzel J, Hoffmeyer P, Osteomyelitis Study Group. . Effect of vancomycin therapy for osteomyelitis on colonization

by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: lack of emergence of glycopeptide resistance. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003;24:650—4.

101. Prevention. CfDca. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *MMWR* 2002;51:1-44.

102. Alvarez Lerma F, Sierra Camerino R, Alvarez Rocha L, Rodriguez Colomo O. [Antibiotic policy in critical patients]. *Med Intensiva*. 2010;34:600-8.

103. Vandembroucke-Grauls CM, Vandembroucke JP. Effect of selective decontamination of the digestive tract on respiratory tract infections and mortality in the intensive care unit. *Lancet*. 1991;338:859-62.

104. Meta-analysis of randomised controlled trials of selective decontamination of the digestive tract. Selective Decontamination of the Digestive Tract Trialists' Collaborative Group. *Bmj*. 1993;307:525-32.

105. Silvestri L, van Saene HK, Milanese M, Gregori D, Gullo A. Selective decontamination of the digestive tract reduces bacterial bloodstream infection and mortality in critically ill patients. Systematic review of randomized, controlled trials. *The Journal of hospital infection*. 2007;65:187-203.

106. Safdar N, Said A, Lucey MR. The role of selective digestive decontamination for reducing infection in patients undergoing liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Liver transplantation : official publication of the American Association for the Study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society*. 2004;10:817-27.

107. Nathens AB, Marshall JC. Selective decontamination of the digestive tract in surgical patients: a systematic review of the evidence. *Archives of surgery*. 1999;134:170-6.

108. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, et al. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Annals of surgery*. 2007;245:674-83.

109. Jorda R, Parras F, Ibanez J, Reina J, Bergada J, Raurich JM. Diagnosis of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients by the blind protected telescoping catheter. *Intensive care medicine*. 1993;19:377-82.

110. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic "blind" bronchoalveolar lavage fluid. *The American review of respiratory disease*. 1991;143:1121-9.

111. Ribes JA LA, Espy MJ, Smith TF. PCR detection of *Pneumocystis carinii* in bronchoalveolar lavage specimens: Analysis of sensitivity and specificity. *J Clin Microbiol* 1997;35:830-5.

112. Sandhu GS, Kline BC, Stockman L, Roberts GD. Molecular probes for diagnosis of fungal infections. *Journal of clinical microbiology*. 1995;33:2913-9.
113. Menendez R, Perpina M, Torres A. Evaluation of nonresolving and progressive pneumonia. *Seminars in respiratory infections*. 2003;18:103-11.
114. J F. Recognizing and preventing antibiotic-associated complications in the critical care setting. . *Crit Care Nurs Q*. 1997;27:1034-42.
115. Neuhauser MM WR, Rydman R, Danziger LH, Karam G, Quinn JP. Antibiotic resistance among Gram-negative bacilli in US Intensive Care Units. Implications for fluoroquinolone use. *JAMA*. 2003;885-8.
116. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al. Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults: a randomized trial. *JAMA*. 2003;290:2588-98.
117. Kollef MH. Hospital-acquired pneumonia and de-escalation of antimicrobial treatment. *Critical care medicine*. 2001;29:1473-5.
118. Maertens J TK, Verhoef G, Verschakelen J, Lagrou K, Verbeken E, et al. Galactomannan and computed tomography- based preemptive antifungal therapy in neutropenic patients at high risk for invasive fungal infection: A prospective feasibility study. . *Clin Infect Dis*. 2005;41:1242-50.
119. León C R-SS, Saavedra P, Almirante B, Nolla-Salas J, A´lvarez-Lerma F, et al. . A bedside scoring system (“Candida score”) for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. . *Crit Care Med* 2006;34:730-7.
120. Pittet D, Monod M, Suter PM, Frenk E, Auckenthaler R. Candida colonization and subsequent infections in critically ill surgical patients. *Annals of surgery*. 1994;220:751-8.
121. Blondeau JM, Hansen G, Metzler K, Hedlin P. The role of PK/PD parameters to avoid selection and increase of resistance: mutant prevention concentration. *Journal of chemotherapy*. 2004;16 Suppl 3:1-19.
122. Palomar M, Rodriguez P, Nieto M, S. S. Prevención de la infección nosocomial en pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2010;34:523-33.
123. Rothschild JM, Landrigan CP, Cronin JW, Kaushal R, Lockley SW, Burdick E, et al. The Critical Care Safety Study: The incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care. *Critical care medicine*. 2005;33:1694-700.
124. Rosenthal MB. Nonpayment for Performance? . *N Engl J Med* 2007;357:1573-5.
125. Barbolla RE, Centron D, Maimone S, Rospide F, Salgueira C, Altclas J, et al. Molecular epidemiology of *Acinetobacter baumannii* spread in an adult intensive care unit under an endemic setting. *American journal of infection control*. 2008;36:444-52.

126. Goodman ER, Platt R, Bass R, Onderdonk AB, Yokoe DS, Huang SS. Impact of an environmental cleaning intervention on the presence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci on surfaces in intensive care unit rooms. *Infection control and hospital epidemiology*. 2008;29:593-9.
127. Fridkin SK, Pear SM, Williamson TH, Galgiani JN, WR. J. The role of understaffing in central venous catheter-related bloodstream infections *Infection control and hospital epidemiology*. 1996;17:150-8.
128. Schweickert WD, Gehlbach BK, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Critical care medicine*. 2004;32:1272-6.
129. Blamoun J, Alfakir M, Rella ME, Wojcik JM, Solis RA, Anees Khan M, et al. Efficacy of an expanded ventilator bundle for the reduction of ventilator-associated pneumonia in the medical intensive care unit. *American journal of infection control*. 2009;37:172-5.
130. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S, et al. An intervention to decrease catheter-related bloodstream infections in the ICU. *The New England journal of medicine*. 2006;355:2725-32.
131. Chajvakunapruk N, Veenstra DL, Lipsky BA, S. S. Chlorhexidine compared with povidoneiodine solution for vascular catheter-site care: A meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2002;136:792-801.
132. Raad IL. Vascular catheters impregnated with antimicrobial agents: present knowledge and future direction. *Infection control and hospital epidemiology*. 1997;18:227-9.
133. León C, J A. Guías para el tratamiento de las infecciones relacionadas con catéteres intravasculares de corta permanencia en adultos: conferencia de consenso SEIMC-SEMICYUC. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:92-101.
134. Garnacho-Montero J, Aldabo-Pallas T, Palomar-Martinez M, Valles J, Almirante B, Garces R, et al. Risk factors and prognosis of catheter-related bloodstream infection in critically ill patients: a multicenter study. *Intensive care medicine*. 2008;34:2185-93.
135. American Thoracic S, Infectious Diseases Society of A. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2005;171:388-416.
136. Mahul Ph, Auboyer C, Jospe R, Ros A, C G. Prevention of nosocomial pneumonia in intubated patients: Respective role of mechanical subglottic secretions drainage and stress ulcer prophylaxis. *Intensive Care Med* 1992;18:20-5.
137. Draculovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Noque S, M. F. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: A randomised trial. *Lancet*. 1999;354:1851-8.

138. Estes RJ, GU. M. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: Mechanism of bacterial translocation and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995;21:365-83.
139. Librero Julián PS, Ridao-López Manuel, Bernal-Delgado Enrique,. Sesgos territoriales en la mortalidad hospitalaria estimada por la encuesta de morbilidad hospitalaria. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82 703-9.
140. Díaz C, Martínez D, Salcedo I, Masa J, De Irala J, R. F-C. Influencia de la infección nosocomial sobre la mortalidad en una unidad de cuidados intensivos. . *Gac Sanit* 1998;12:23-8.
141. Valero LF, Mateos R, MC. S. Incidencia de la infección nosocomial en la unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico de Salamanca. *Rev Clín Esp* 1996;196:281-8.
142. Garrido G, Madero R, Herruzo R, J. G. Infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos: análisis multivariante de los factores de riesgo. *Med Clin (Barc)* 1997;108:405-9.
143. SB. W. Infection control in a country with annual inflation of 3,600%. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:175-8.
144. Gross PA, Neu HC, Aswapokee P, Van Antwerpen C, N. A. Deaths from nosocomial infections: experience in a university hospital and a community hospital. . *The American journal of medicine*. 1980;68:219-23.
145. RW. H. Measuring the costs of nosocomial infections: methods for estimating economic burden of the hospital. . *The American journal of medicine*. 1991;91:32-8.
146. Bantar C SB, Vesco E, Heft C, Saul M, Salamote F, et al. A hospital wide intervention program to optimize the quality of antibiotic use: Impact on prescribing practice, antibiotic consumption, cost savings, and bacterial resistance. *Clin Infect Dis*. 2003;37:180-6.