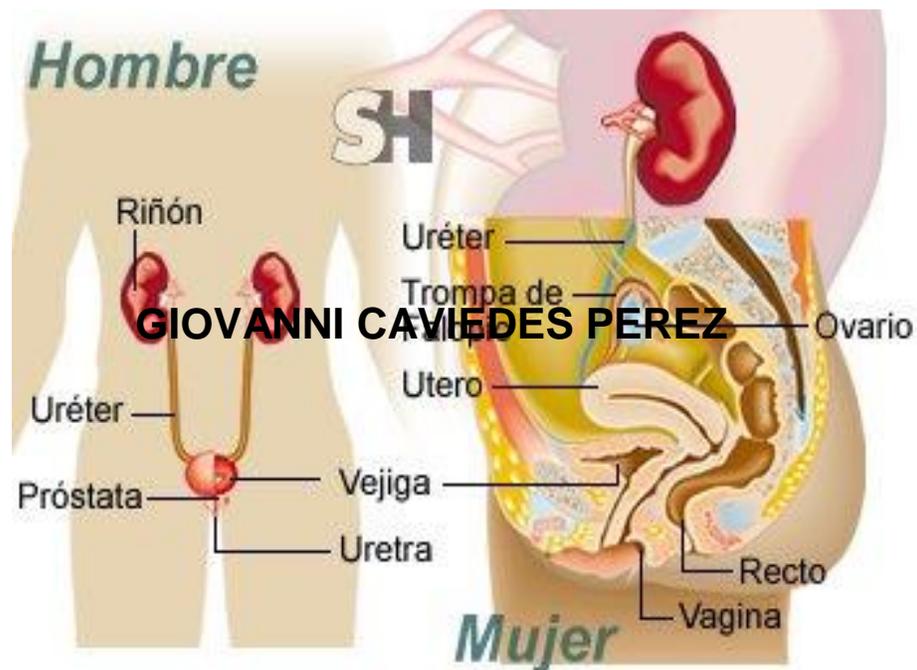


**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, FACTORES DE RIESGO, AGENTES ETIOLÓGICOS Y PATRONES DE RESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL QUE SE PRESENTARON EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DESDE 1 SEPTIEMBRE 2007 HASTA 30 DE ABRIL 2008**



**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA  
NEIVA – HUILA  
2008**

**CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, FACTORES DE RIESGO, AGENTES  
ETIOLÓGICOS Y PATRONES DE RESISTENCIA DE LOS PACIENTES CON  
INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL QUE SE PRESENTARON EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA HERNANDO MONCALEANO  
PERDOMO DESDE 1 SEPTIEMBRE 2007 HASTA 30 DE ABRIL 2008**

**GIOVANNI CAVIEDES PEREZ**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de  
Especialista en Medicina Interna**

**Asesor  
Dr. Orlando Montero García  
Internista Nefrólogo**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA  
NEIVA – HUILA  
2008**

**Nota de aceptación**

-----  
-----  
-----  
-----

-----  
**Firma presidente del jurado**

-----  
**Firma del jurado**

-----  
**Firma del jurado**

**Neiva, Junio de 2008**

## DEDICATORIA

El autor dedica este trabajo de la manera más especial  
A DIOS, y a mis padres, por habernos dado la vida y guiarnos hasta permitirnos  
culminar este proyecto de vida.

A nuestros familiares y amigos por su tolerancia y paciencia en este proceso de  
aprendizaje.

*Giovanni*

## **AGRADECIMIENTOS**

El autor expresa sus agradecimientos a:

Al Doctor Orlando Montero García, quien con su conocimiento y experiencia fue pieza indispensable en este proceso de investigación.

A nuestros docentes de la especialización, quienes han sido guías en nuestra formación personal y profesional.

A nuestros compañeros de residencia, enfermeras, auxiliares, internos, estudiantes y demás personal paramédico que de una u otra manera fueron partícipes en la no fácil, pero gratificante formación como especialistas en medicina interna.

A todos y cada de nuestros pacientes, que permitieron consolidar y fortalecer nuestros conocimientos.

A los que de una u otra manera contribuyeron con un granito de arena en nuestro proceso académico y personal.

## CONTENIDO

	<b>pág.</b>
INTRODUCCIÓN	21
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	23
2. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	25
3. JUSTIFICACIÓN	26
4. OBJETIVOS	27
4.1 OBJETIVO GENERAL	27
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	27
5. MARCO TEORICO	29
5.1 INTRODUCCIÓN	29
5.2 EPIDEMIOLOGÍA	29
5.2.1 Repercusión de la infección urinaria nosocomial	30
5.3 FACTORES DE RIESGO	32
5.3.1 Factores no alterables	32
5.3.2 Factores alterables	32
5.3.3 Catéteres	33
5.3.4 Relación entre infección urinaria y catéter vesical	33

	<b>pág.</b>
5.3.5 Indicaciones específicas de cateterismo vesical	34
5.4 PATOGÉNESIS	35
5.5 Manifestaciones clínicas	38
5.6 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	39
5.7 DIAGNÓSTICO	40
5.7.1 Hallazgos de laboratorio	40
5.8 TRATAMIENTO	42
5.9 PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN URINARIA	45
5.9.1 Recomendaciones de máxima prioridad	45
5.10 RECOMENDACIONES Y PRECAUCIONES	45
5.11 VIGILANCIA	48
6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	49
6.1 EDAD	49
6.2 SEXO	49
6.3 TIEMPO DE ESTANCIA	49
6.4 PROCEDENCIA	49
6.5 OCUPACIÓN	49
6.6 ESCOLARIDAD	50
6.7 LUGAR DE INGRESO A LA INSTITUCIÓN	50

	<b>pág.</b>
6.8 DÍA DE HOSPITALIZACIÓN EN EL CUAL SE DOCUMENTO	50
6.9 MORTALIDAD	50
6.10 INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL	50
6.11 AGENTE PATÓGENO	51
6.12 PATRÓN DE RESISTENCIA	51
6.12.1 Betalactamasas de espectro ampliado	51
6.12.2 Betalactamasas de espectro extendido	51
6.12.3 AMP C	52
6.12.4 Carbapenemasas	52
7. CONSIDERACIONES ETICAS	57
8. DISEÑO METODOLOGICO	58
8.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	58
8.2 UBICACIÓN	58
8.3 POBLACIÓN	59
8.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	59
8.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	60
8.6 PLAN DE TABULACIÓN	60

	<b>pág.</b>
9. RESULTADOS	61
10. DISCUSIÓN	104
11. CONCLUSIONES	108
BIBLIOGRAFÍA	116
ANEXOS	152

## LISTA DE FIGURAS

	<b>pág.</b>
<b>Figura 1.</b> Edad de los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial entre el 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril del 2008	61
<b>Figura 2.</b> Frecuencia por sexo del pacientes con IVU nosocomial entre el periodo de 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril del 2008	62
<b>Figura 3.</b> Procedencia de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	63
<b>Figura 4.</b> Sitio en el que se documento la infección de vías urinaria nosocomial entre el periodo de 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril 2008	63
<b>Figura 5.</b> Tiempo de estancia total de los pacientes con IVU nosocomial en el periodo entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	64
<b>Figura 6.</b> Tiempo de estancia hospitalaria al momento del diagnostico entre el 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	65
<b>Figura 7.</b> Parcial de orina de ingreso de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	65
<b>Figura 8.</b> Diagnóstico de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	66
<b>Figura 9.</b> antecedentes médicos de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 septiembre 2007 hasta 30 abril 2008	67

	<b>pág.</b>
<b>Figura 10.</b> Antecedentes quirúrgicos ginecológicos y urológicos de los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	68
<b>Figura 11.</b> Antecedentes farmacológicos de los pacientes hospitalizados entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	69
<b>Figura 12.</b> Antecedentes de inmunosupresión en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	69
<b>Figura 13.</b> Antecedentes de uso de antibióticos en los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial entre 1 Septiembre hasta 30 Abril del 2008	70
<b>Figura 14.</b> Antecedentes de sonda vesical o cateterismo vesical en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	71
<b>Figura 15.</b> Uso de sonda vesical a permanencia en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	72
<b>Figura 16.</b> Tiempo de uso de la sonda vesical a permanencia en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre del 2007 hasta 30 de Abril 2008	72
<b>Figura 17.</b> Uso de cateterismo vesical en los paciente con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	73
<b>Figura 18.</b> Antecedentes de hospitalizaciones previas por IVU en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	74

	<b>pág.</b>
<b>Figura 19.</b> Hemocultivos de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	74
<b>Figura 20.</b> Gérmenes aislados en hemocultivos en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	75
<b>Figura 21.</b> Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en hemocultivos de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	76
<b>Figura 22.</b> Gérmenes causantes de infección de vías urinarias nosocomiales en los pacientes hospitalizados entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	78
<b>Figura 23.</b> Patrón de resistencia antibiótica de E coli causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	79
<b>Figura 24.</b> Patrón de resistencia antibiótica de la Klebsiella pneumoniae causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	80
<b>Figura 25.</b> Patrón de resistencia antibiótica del Acinetobacter baumannii complex causante de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	80
<b>Figura 26.</b> Patrón de resistencia antibiótica de pseudomonas auriginosa causante de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	81

	<b>pág.</b>
<b>Figura 27.</b> Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en urocultivo en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 septiembre 2007 hasta 30 abril del 2008	81
<b>Figura 28.</b> Antibiótico empírico utilizado en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	82
<b>Figura 29.</b> Cambio de antibiótico de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	83
<b>Figura 30.</b> Antibiótico usado para tratamiento con IVU nosocomial en los pacientes en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	83
<b>Figura 31.</b> Tiempo de tratamiento en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	84
<b>Figura 32.</b> Uso de antibiótico genérico en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	85
<b>Figura 33.</b> Destino de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008	85

## LISTA DE TABLAS

	pág.
<b>Tabla 1.</b> Antecedentes de antibióticos previamente utilizados	70
<b>Tabla 2.</b> Gérmenes aislados en los hemocultivos con respecto a la población general	76
<b>Tabla 3.</b> Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en los hemocultivos de los pacientes a quienes se les documentó infección de vías urinarias nosocomial entre el 01 septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008	77
<b>Tabla 4.</b> Patrón de resistencia antibiótica de los gérmenes causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008	78
<b>Tabla 5.</b> Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de 5 a 15 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial	86
<b>Tabla 6.</b> Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de 15 a 25 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial	88
<b>Tabla 7.</b> Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de >25 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial	90
<b>Tabla 8.</b> Relación entre la presencia de inmunosupresión con hemocultivos positivos	91
<b>Tabla 9.</b> Antecedentes de inmunosupresión con el patrón de resistencia del germen del hemocultivo	92

	<b>pág.</b>
<b>Tabla 10.</b> Relación entre el uso de antibiótico previo y el AMP C como patrón de resistencia del germen del urocultivo	93
<b>Tabla 11.</b> Relación entre el uso de antibiótico previo y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo	94
<b>Tabla 12.</b> Relación entre el uso de antibiótico previo y betalactamasas de espectro extendido como patrón de resistencia del germen del urocultivo	94
<b>Tabla 13.</b> Relación entre el uso de antibiótico previo y carbapenemasas como patrón de resistencia del germen del urocultivo	95
<b>Tabla 14.</b> Relación entre antecedentes de hospitalización previa por infección urinaria y patrón de resistencia del germen del urocultivo	95
<b>Tabla 15.</b> Relación entre antecedentes y <i>Klebsiella pneumoniae</i> como germen del urocultivo	97
<b>Tabla 16.</b> Relación entre antecedentes y <i>E coli</i> como germen del urocultivo	98
<b>Tabla 17.</b> Relación entre antecedentes y <i>Pseudomonas auriginosa</i> como germen del urocultivo	100
<b>Tabla 18.</b> Relación entre antecedentes y <i>Acinetobacter baumannii</i> complex como germen del urocultivo	101

## LISTA DE ANEXOS

**pág.**

<b>Anexo A.</b> INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS Infección urinaria nosocomial en el hospital universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo	153
---	-----

## RESUMEN

### **Introducción:**

Las infecciones urinarias nosocomiales son una causa importante de morbimortalidad en la población hospitalaria; conllevan implícitamente un alto costo económico y social, de allí la importancia de conocer el origen de esta patología, su comportamiento clínico el impacto del tratamiento medico oportuno para buscar el beneficio general.

Con base en esta problemática se plantean objetivos como caracterizar la situación sociodemográfica, identificar sus agentes etiológicos y los posibles patrones de resistencia antibiótica entre otros. Se realizo un estudio observacional descriptivo de corte trasversal donde se evalúan aspectos clínicos y paraclínicos así como actividades de tratamiento realizadas por el personal de salud. Se redacto un marco teórico y apoyados en este, se diseño el instrumento para la recolección de la información, la cual será tabulada y posteriormente mostrada en figuras y tablas con las respectivas conclusiones.

Este estudio consta de antecedentes, problema, justificación, marco teórico, operalización de variables, diseño metodológico, análisis de resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones.

### **Materiales y métodos:**

Es un estudio observacional, descriptivo, de casos, prospectivo y transversal, que permitirá establecer cuáles de los factores de riesgo de los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial de nuestra institución. En el periodo comprendido entre 1 septiembre 2007 hasta 30 abril 2008.

**Resultados:**

Se encontraron como antecedentes de importancia el uso de sonda vesical, diabetes mellitus, la inmunosupresión y el uso de antibioticoterapia previa.

**Conclusiones:**

No se deben, ni se pueden modificar las guías de manejo vigentes, hasta que existan estudios con la evidencia científica suficiente que soporten el no inicio de antibióticos empíricamente. Se deben realizar estudios prospectivos, en los que se incluyan marcadores tempranos para sepsis, con diseños analíticos, muestras representativas y adecuada validez, que con sus resultados permitan probar hipótesis entre factores determinantes de alta frecuencia y fiebre por sepsis que puedan usarse para identificar los de alto riesgo, desarrollando guías de manejo encaminadas a disminuir el uso irracional de antibióticos.

**Palabras claves:** Fiebre, infección urinaria

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

The infections are frequent and important cause of morbidity and mortality in the newly born of period, affecting until 10% of the newly born ones. Between 3% and 20% of newly born feverish they are reported to present sepsis; however, the symptoms and presented signs are to frequently subtle and inespecific. Several studies with hypothesis and similar focuses you has drifted in this respect, showing that a combination of clinical history, physical exam and laboratory approaches can be used to identify to newly born feverish that are in low risk of sepsis, it stops this way to arrive with more precision to the diagnosis, since this situation takes to two options: a, to begin early with antibiotics in children that maybe are not justified and to subject them to risks to develop infections with stumps multirresistentes or for yeasts; or two, to begin the treatment belatedly with antibiotics and to have the patient's bad answer.

### **Materials and methods:**

It is an observational, descriptive study, of cases, retrospective and traverse that will allow to settle down which of the newly born ones to term with appropriate weight for the age gestacional that you/they are hospitalized with I diagnose of feverish syndrome in the Unit of Basic Cares Neonatal of the University Hospital of Neiva, during September 1 of 2004 at February of 2006, 28 was due to sepsis.

### **Results:**

They were not statistically significant the opposing relationships between factors of risk and fever for sepsis.

**Conclusions:**

They don't owe you, neither they can modify the effective handling guides, until studies exist with the enough scientific evidence that you/they support the I don't begin empirically of antibiotics in newly born feverish of possible low risk, until the bacterial infection is documented or their characteristics clinical and other paraclinical suggest this way it.

They should be carried out prospective studies, in those that early markers are included for sepsis, with analytic designs, you show representative and appropriate validity that you/they allow to prove hypothesis between decisive factors of high frequency and fever for sepsis in the newly born ones that can be used to identify those of high risk, developing handling guides guided to diminish the irrational use of antibiotics, the unnecessary hospitalizations, the realization of useless paraclinics and the rupture of the family-recently born nexus with their results.

**Key words:** Fever, sepsis, newly born.

## INTRODUCCIÓN

La infección urinaria nosocomial es la más frecuente de las infecciones intrahospitalarias y en la mayoría de casos se asocia a la utilización de un catéter vesical, instrumentación a la que se halla expuesto un porcentaje considerable de pacientes hospitalizados.

La prevención de la infección urinaria nosocomial empieza evitando la cateterización siempre que sea posible y, en caso de ser imprescindible, se considera que la observación de unas normas de asepsia en la técnica de la inserción y en el mantenimiento del catéter, así como la utilización de un sistema de drenaje con circuito cerrado son las medidas más importantes para evitarla. A pesar del cumplimiento de estas normas, los índices de infección urinaria nosocomial asociados al sondaje pueden ser muy variables, en cuyo caso el riesgo de adquirirla dependerá, básicamente, de la duración del cateterismo vesical.

Las infecciones urinarias nosocomiales son una causa importante de morbimortalidad en la población hospitalaria; conllevan implícitamente un alto costo económico y social, de allí la importancia de conocer el origen de esta patología, su comportamiento clínico el impacto del tratamiento medico oportuno para buscar el beneficio general.

Con base en esta problemática se plantean objetivos como caracterizar la situación sociodemográfica, identificar sus agentes etiológicos y los posibles patrones de resistencia antibiótica entre otros. Se realizo un estudio observacional descriptivo de corte trasversal donde se evalúan aspectos clínicos y paraclínicos así como actividades de tratamiento realizadas por el personal de salud. Se redactó un marco teórico y apoyados en este, se diseñó el instrumento para la

recolección de la información, la cual será tabulada y posteriormente mostrada en figuras y tablas con las respectivas conclusiones.

Este estudio consta de antecedentes, problema, justificación, marco teórico, operacionalización de variables, diseño metodológico, análisis de resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones.

## 1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

La infección urinaria nosocomial es la más frecuente de las infecciones intrahospitalarias y en la mayoría de casos se asocia a la utilización de un catéter vesical, instrumentación a la que se halla expuesto un porcentaje considerable de pacientes hospitalizados.

En relación con los estudios publicados a cerca de las infecciones urinarias nosocomiales, se ha evidenciado la importancia estadística de estas y sus repercusiones clínicas, así como los factores pronósticos.

Una primera encuesta de prevalencia realizada por Serrate G, et al (1), permitió detectar que el 27,5% de los pacientes con cateterismo vesical tenían una Infección urinaria nosocomial. El mayor índice se detectó en los servicios médicos (41%), observando al mismo tiempo que existía una alta prevalencia de pacientes sondados por incontinencia urinaria. Ante estos hechos, se instauró un programa de actuaciones dirigidas a disminuir la prevalencia de asociada al cateterismo vesical, estableciéndose unas indicaciones precisas para la utilización del cateterismo vesical e introduciendo el uso de los pañales hidrófugos para la atención del paciente con incontinencia urinaria.

Barrasa y cols. (2) encontraron que a los 10 días de llevar la sonda cerca del 50% de los pacientes se convierten en bacteriúricos, con una tasa media diaria de conversión que fluctúa entre el 3-8%. Si el enfermo dura más de 28-30 días, la bacteriuria se presentará prácticamente en el 100% de los casos.

En datos recolectados por el CDC desde enero de 1990 hasta mayo 1999 en unidades de cuidado intensivo encontraron que la tasa media de infecciones de tracto genitourinario asociado a catéter vesical (numero de infecciones de tracto

genitourinario asociadas a catéter/ número de días de cateterismo urinario) fue de 3.3 para pacientes con patología cardio-torácica. (3)

En Colombia se han realizado estudios sobre incidencia y prevalencia de las infecciones nosocomiales. La E S E hospital universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, durante el periodo de 1995 a 2000, analizó la incidencia de las infecciones nosocomiales; y la infección urinaria ocupó el tercer lugar después de las infecciones de herida quirúrgica y de la neumonía asociada a ventilador (4).

En la región surcolombiana no se encontraron estudios de infección urinaria nosocomial.

## **2. DESCRIPCIÓN Y FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

Al no encontrar estudios que muestren el comportamiento de la infección de vías urinarias nosocomial en nuestra región y en nuestra institución, y la evidencia clínica de esta patología en nuestro medio es indispensable determinar el comportamiento de la infección urinaria nosocomial, sus agentes etiológicos y los patrones de resistencia antibiótica de los pacientes adultos, así como los factores de riesgo que puedan estar implicados en su aparición.

### 3. JUSTIFICACIÓN

Los avances en medicina han generado un medio ambiente grave, del cual se identifican la presencia de gérmenes emergentes propios del área hospitalaria, con características particulares poco favorables para el paciente. Muchos de estos pacientes presentan un compromiso multisistémico severo, que obliga al uso de terapias invasivas y antibióticas prolongadas, y múltiples factores de riesgo que aunados a las comorbilidades existentes y el tiempo prolongado de hospitalización incrementan el riesgo de colonizaciones por diferentes gérmenes oportunistas que conforman flora circulante de cada institución.

En algunas oportunidades los tratamientos antibióticos empíricos pueden conducir a la selección de cepas bacterianas poco sensibles, lo cual empeora el cuadro clínico, aumenta los costos y la morbimortalidad.

Por lo anterior es importante establecer un correcto diagnóstico de la enfermedad basado en la evidencia clínica y paraclínica, lo cual permitirá proporcionar, un correcto tratamiento dirigido a gérmenes específicos, con una sensibilidad terapéutica establecida previamente en cada paciente.

A través de la presente investigación se pretende determinar cuales son, sus agentes etiológicos y los posibles mecanismos de resistencia de estos. De esta manera se puede contribuir con información epidemiológica que permita establecer los patógenos predominantes, sus grados de resistencia y finalmente plantear protocolos terapéuticos tendientes a contrarrestar la emergencia de resistencia bacteriana.

## 4. OBJETIVOS

### 4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar el comportamiento de la infección urinaria nosocomial, sus agentes etiológicos y los patrones de resistencia antibiótica de los pacientes adultos hospitalizados en el Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo en el periodo comprendido entre el 1 septiembre 2007 hasta el 30 Abril de 2008.

### 4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✚ Describir las características sociodemográfica de los pacientes con infección urinaria nosocomial
- ✚ Establecer el tiempo de hospitalización de los pacientes a quienes se les documenta infección urinaria nosocomial.
- ✚ Identificar los factores de riesgo asociados a la IUN.
- ✚ Identificar los agentes etiológicos mas frecuentemente implicados en los pacientes con IUN
- ✚ Determinar los patrones de resistencia antibiótica de los agentes causales de infección urinaria nosocomial de los pacientes hospitalizados en el hospital universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo.

- ✚ Identificar asociación entre el manejo antibiótico previamente utilizado y el agente etiológico y su mecanismo probable de resistencia? de los pacientes adultos con infección urinaria nosocomial.
- ✚ Determinar la mortalidad asociada a los pacientes con diagnóstico de IUT.
- ✚ Elaborar recomendaciones destinadas a la prevención y control de la infección urinaria nosocomial, así como al manejo adecuado de esta.

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. INTRODUCCIÓN**

La infección intrahospitalaria o nosocomial se define como la infección que se produce en enfermos hospitalizados y que no se manifiesta ni está en período de incubación al momento del ingreso del paciente al hospital.

La infección urinaria esta definida como la inflamación por uropatógenos del parenquima renal, vejiga o uretra, ya sea con manifestaciones generales y/o referidas a la vía urinaria y con evidencia directa o indirecta de leucocituria o bacteriuria.

Aunque las infecciones nosocomiales del tracto urinario se hallan bien definidas en la población adulta, en pacientes pediátricos han recibido menos atención y han permanecido poco caracterizadas.

Las infecciones del tracto urinario son las que más frecuentemente se adquieren en hospitales generales y representan aproximadamente el 40% del número total de las infecciones nosocomiales en adultos, mientras que un estudio prospectivo realizado entre abril y octubre de 1995, en la unidad pediátrica de cuidados intensivos del Hospital de Clínicas de Asunción, Paraguay, reportó que las infecciones del tracto urinario representaban el 27% de las infecciones nosocomiales pediátricas.

### **5.2. EPIDEMIOLOGÍA**

Entre los pacientes cateterizados con bacteriuria sólo 2 a 20% desarrollan síntomas de infección del tracto urinario.

La infección urinaria nosocomial es responsable del 35 - 45% de las infecciones adquiridas en hospitales generales; sin embargo esta constituye un grupo mucho menor en la población pediátrica hospitalizada, aproximadamente el 10% en los estudios hechos por Lohr y Davies en población pediátrica. Esta diferencia puede explicarse, en parte, por la frecuencia en la cateterización del tracto urinario en estas poblaciones.

La prevalencia de infección nosocomial del tracto urinario varía, siendo mayor en las unidades de quemados (hasta 28 veces más en comparación con las salas generales), seguidas por las unidades de cuidados intensivos, salas de cirugía, neurología, urología, hematooncología y menor en admitidos en salas generales. Esto se relaciona con la proporción de pacientes con catéter vesical en las diferentes salas, como constató Davies al encontrar que el 52% de los pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos, fueron cateterizados, en comparación con sólo el 13% de los admitidos en el servicio de medicina interna.

**5.2.1. Repercusión de la infección urinaria nosocomial.** La frecuencia de bacteremia asociada a bacteriuria relacionada con catéter vesical es del 2% (similar a lo observado en adultos) y la mortalidad atribuible a episodios de bacteremia relacionada a infecciones nosocomiales del tracto urinario es baja (a diferencia del 13 al 30% informado en adultos).

La complicación más severa de la infección nosocomial de vías urinarias es la urosepsis; sus manifestaciones en pacientes con catéter son:

- Escalofríos, fiebre e hipotensión
- Fiebre tras una manipulación urológica
- Taquipnea sin causa aparente

- Hipotensión y oliguria inexplicadas
- Hipotermia y acidosis
- Cambios en el estado mental
- Evidencia de infección urinaria
- Trombocitopenia sin causa aparente

La infección prolongada puede determinar la aparición de:

- Litiasis infecciosa mas frecuente con ciertos patógenos con actividad ureolítica (Proteus y Corynebacterium D2)
- Pielonefritis crónica
- Abscesos renales
- Insuficiencia renal
- Cáncer vesical

Una complicación inherente al uso del catéter vesical es la obstrucción, problema frecuente de los pacientes con cateterización prolongada y bacteriuria, producida por una compleja mezcla de bacterias, mucopolisacáridos, proteínas de Tamm–Horsfall, cristales y en ocasiones estruvita.

Los pacientes quirúrgicos con bacteriuria nosocomial exhiben un incremento en el riesgo de infección de herida quirúrgica secundaria, por el mismo microorganismo presente en la orina; también se ha informado asociación entre infección del tracto urinario y catéter venoso central.

### 5.3. FACTORES DE RIESGO

#### 5.3.1 Factores no alterables:

- ✚ Género: La incidencia de la bacteriuria se incrementa dos veces por cada década de edad para la mujer. El hombre presenta con mayor frecuencia bacteremia secundaria.
  
- ✚ Edad: Prematurez
  
- ✚ Enfermedad subyacente. Hay una mayor incidencia en pacientes diabéticos, renales crónicos, con malformaciones en las vías urinarias, con vejigas neurogénicas, con enfermedades hematológicas, pues todas estas patologías son predisponentes.
  
- ✚ Colonización del meato: Una alta colonización uretral parece ser indicativa de una susceptibilidad aumentada al desarrollo de bacteriuria, generalmente por gram negativos y enterococos.
  
- ✚ Otras: Traumatismo múltiple, trasplantes, etc.

#### 5.3.2. Factores alterables:

- ✚ Indicaciones del cateterismo: Se deben cumplir las indicaciones específicas para la colocación del catéter temporal o permanente, en otras circunstancias, se deben utilizar medidas alternativas como colectores externos o cateterización suprapúbica.

**5.3.3. Catéteres.** Las infecciones nosocomiales del tracto urinario en la población pediátrica son consecuencia casi invariablemente de la manipulación del tracto urinario, encontrándose que un 75 - 90% de los casos se deben al empleo de catéter vesical.

Esto constituye no solamente un problema por la morbilidad y mortalidad que causan, sino también por el aumento en la estancia hospitalaria y en los costos de hospitalización que conllevan, pero a la vez se torna en un reto que debe tomar la decisión acertada acerca del uso del catéter vesical en el paciente.

Por lo tanto, en pacientes cateterizados, resulta claro que una vez que las bacterias ganan acceso a la orina, la progresión parece segura y cualquier concentración microbiana tiene su importancia y representa infección temprana.

**5.3.4. Relación entre infección urinaria y catéter vesical.** Del 75 al 90% de los casos de infecciones nosocomiales del tracto urinario resultan del empleo de catéteres vesicales, mientras que el 10% es secundario a manipulación quirúrgica o instrumental de la vía urinaria inferior. El resto representan bacteriurias secundarias a bacteremias producidas por microorganismos nosocomiales y se presentan con mayor frecuencia en menores de 3 meses.

El catéter vesical es una gran ayuda diagnóstica y es esencial para aliviar la obstrucción al flujo urinario y evitar la lesión del riñón, por lo cual, su uso va en aumento, estimándose que más del 10% de todos los enfermos ingresados en un hospital son cateterizados en algún momento de su evolución y la tercera parte por más de un día.

La incidencia de bacteriuria depende del tipo y duración de la cateterización. Después de una cateterización de corto tiempo (72 horas) es de 1 – 2%, y de 3 - 10% en pacientes con catéteres permanentes (Mayor de 4 días).

En pacientes cateterizados permanentemente la frecuencia varía si el drenaje es abierto, donde se detecta bacteriuria casi siempre dentro de cuatro días, mientras si el drenaje es cerrado, la bacteriuria tarda más, por lo cual este representa el estándar de manejo en los pacientes que requieren cateterización permanente.

La remoción temprana del catéter vesical, el uso de antibióticos sistémicos en pacientes cateterizados, la disminución de la hospitalización y el mejoramiento de las medidas de control de infecciones, generaron un descenso en la frecuencia de bacteriuria asociada a catéteres del 20 al 25%, en el decenio de los setenta, al 10% en el decenio de los ochenta.

Las complicaciones de la bacteriuria asociada a catéteres se presentan en el 1,3 % de los pacientes. Estas incluyen cistitis, pielonefritis, bacteremia, urosepsis, reflujo vesicoureteral, urolitiasis, abscesos periureterales, divertículos, fístulas ureterales.

### **5.3.5. Indicaciones específicas de cateterismo vesical:**

- Alivio de la obstrucción del tracto urinario
  
- Permitir el drenaje de orina en pacientes con vejiga neurogénica y retención urinaria.

- Asistencia en cirugía urológica y otras cirugías de estructuras contiguas.
  
- Obtener medidas precisas del gasto urinario, en pacientes críticamente enfermos.
  
- Obtención de orina para diagnóstico (protocolo investigación)

Por tiempo de cateterismo: Se sabe, hoy en día que por tiempo de cateterismo hay una colonización de los catéteres en un 3% de su longitud por día, lo cual determina que en aproximadamente 4 días en sistemas abiertos y en 30 días con sistemas cerrados se presenten bacteriurias significativas.

#### **5.4. PATOGÉNESIS**

Normalmente se poseen mecanismos de defensa efectivos para prevenir la colonización e infección urinaria, dentro de los cuales están la flora periuretral normal, mecanismos de defensa de la vejiga y factores urinarios como la acidez, osmolaridad, inmunoglobulinas y el flujo urinario; sin embargo muchos de estos mecanismos de defensa son eliminados en presencia de un catéter urinario.

El catéter urinario y la presencia de factores de riesgo predisponen a la colonización urogenital con flora entérica, bacterias patógenas en el área periuretral, o microorganismos procedentes del ambiente del hospital.

El 70% de los episodios de bacteriuria relacionada a catéter vesical ocurre por migración de bacterias a la vejiga en el moco periuretral que rodea al catéter, mecanismo principal en pacientes de sexo femenino con colonización rectal o periuretral con bacterias gramnegativas entéricas o enterococos, mientras en el sexo masculino corresponde a menos del 30%, en ellos el mecanismo de mayor importancia es el alcance de la uretra por los microorganismos a través de las manos del personal.

Una vez en el área periuretral, las bacterias llegan a la vejiga urinaria por medio de 3 mecanismos:

- Directamente desde la uretra en el momento de colocar el catéter. Por el espacio entre la pared, la uretra y la superficie externa del catéter (vía más frecuente en mujeres).
- Por migración de las bacterias a través de la luz del catéter después de que éste ha sido contaminado.

Dentro de la patogénesis de la infección urinaria se reconoce a la adherencia como un paso previo al establecimiento de la infección, sirviendo el catéter, en su luz y en sus paredes externas como soporte físico que facilita la proliferación bacteriana.

Se describen factores de virulencia en las diferentes bacterias, por ejemplo, en la E. Coli; estos sugieren que ciertas cepas denominadas uropatógenas están en capacidad de invadir y ascender por el tracto urinario. El antígeno capsular más comúnmente asociado a infecciones de vías urinarias es el K1, ya que su presencia reduce la opsonización y la fagocitosis. Hay una estrecha relación entre la expresión de antígenos O de los serotipos y el desarrollo de infección de

vías urinarias en niños. Las fimbrias o pili son adhesinas responsables de la adherencia; las tipo uno le permiten adherirse a catéteres y a células uroepiteliales y uretrales, ya que son reconocidos por receptores de manosa de las mismas y las P fimbrias se consideran responsables de la invasión. Una vez adheridas, su capacidad de infectar el tracto urinario se incrementa por otros factores de virulencia como la presencia de hemolisinas, aerobactin, ureasa y lipopolisacárido A que, junto con la respuesta inflamatoria que desencadena, inhiben el peristaltismo ureteral normal. Sin embargo, estos hallazgos no se constatan en la mayor parte de los aislamientos procedentes de las infecciones nosocomiales del tracto urinario y la frecuencia de muchos de estos factores de virulencia bacterianos parece ser irrelevante en la infección nosocomial.

Existen dos poblaciones microbianas en el tracto urinario cateterizado:

- ❖ Las que crecen en el ambiente urinario mismo (crecimiento planctónico)
- ❖ Las que crecen en la superficie del catéter (crecimiento de la biopelícula).

La formación de la biopelícula bacteriana que ocurre en los catéteres urinarios tiene implicaciones muy importantes:

- En el diagnóstico
- En la terapéutica
- En la prevención

En las infecciones urinarias no complicadas, las enterobacterias son los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia en caso de infección asociada a catéter vesical.

Escherichia Coli representa aproximadamente el 25% de los casos. Diferentes especies de Proteus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomona aeruginosa, Citrobacter, Providencia, Serratia marcescens, Enterobacter y con menor frecuencia otras enterobacterias constituyen los gramnegativos causales más frecuentes de infecciones nosocomiales del tracto urinario sobre todo en pacientes con tratamiento antibiótico. La tercera parte de estas infecciones son causadas por grampositivos principalmente estafilococos coagulasa negativo y enterococos. De igual manera las especies de Cándida cada vez se aíslan mas como agentes etiológicos de infecciones urinarias nosocomiales.

Los estreptococos del grupo B son predominantes en pacientes diabéticos, asociándose con el sondeo el Streptococcus epidermidis; los Enterococos se encuentran en pacientes no instrumentos.

El riesgo de adquirir una Infección urinaria en el medio hospitalario por E. Coli y Proteus disminuye al prolongarse la hospitalización, siendo entonces más frecuente la infección por Serratia y Pseudomona aureginosa.

Hasta la década de los ochenta la mayor parte de los aislamientos correspondían a E. Coli seguida de Pseudomona aeruginosa, a partir de 1990 se ha incrementado la proporción de aislamiento de Cándida, Estreptococos del grupo B y Klebsiella pneumoniae y en menor proporción E. Cloacae, Estreptococos grupo D y Staphylococcus coagulasa negativo, cambios que se deben en parte a la presión selectiva ejercida por la creciente utilización de antibióticos de amplio espectro.

## **5.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La infección nosocomial del tracto urinario es difícil de establecer, los criterios clínicos están sujetos a varias interpretaciones y los síntomas son mínimos,

puesto que muchas veces se presenta en pacientes debilitados, con ausencia de fiebre, sin dolor suprapúbico y/o en flanco, además, el catéter vesical hace que la disuria y la urgencia miccional pasen desapercibidas y la piuria, en pacientes cateterizados, no es específica y, por sí sola, no confirma el diagnóstico de infección del tracto urinario.

No existe ninguna manifestación clínica específica de la sepsis urinaria y la gravedad y sintomatología son muy variables, unas veces todo el cuadro clínico está matizado por la enfermedad urológica, otras veces, por el contrario, el paciente desarrolla choque, estupor y la sintomatología urinaria pasa inadvertida, en el caso más característico, el paciente con catéter urinario, o tras una manipulación urológica, desarrolla súbitamente un cuadro de fiebre, escalofríos, náuseas, vómito, hipotensión y estupor.

Por esto el diagnóstico requiere una alta sospecha y correlación entre la clínica y el laboratorio, relacionando los signos y síntomas del paciente con el urocultivo y el sedimento urinario patológicos, siempre descartando otros focos potenciales de infección.

## **5.6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

Establecidos para el Estudio Nacional de Infección Nosocomial en los Estados Unidos:

- ❖ Temperatura. Temperatura mayor de 37.5° C o hipotermia.

- ❖ Uroanálisis patológico. Piuria, bacteriuria, nitritos positivos, etc. En los pacientes inmunocomprometidos, la presencia de bacterias asociadas a fiebre puede ser el único indicador de infección.
  
- ❖ Urocultivo positivo con aislamiento de uno o más gérmenes patógenos. Para propósitos clínicos un recuento de 100 UFC/ml o más asociado a piuria puede ser considerado como positivo, pues se ha visto que esta cantidad alcanza concentraciones mayores (100.000 UFC/ml) en los días siguientes.

Como complemento, si el paciente luce séptico, o existe la sospecha de pielonefritis, se deben tomar hemocultivos para evidenciar bacteremia asociada a infección de vías urinarias. Los cultivos de punta de sonda no deben ser utilizados para el diagnóstico de ITUN (infección del tracto urinario nosocomial).

## 5.7 DIAGNÓSTICO

**5.7.1. Hallazgos de laboratorio.** Cuando existe sospecha de infección nosocomial urinaria, se debe realizar: parcial de orina, gram de orina sin centrifugar, urocultivo con recuento de colonias y exámenes auxiliares, como el cuadro hemático, que podría mostrar leucocitosis o neutrofilia.

- ✚ Uroanálisis: La piuria esta presente en casi todos los casos de IVU sintomática. Se define piuria como la presencia de 5 o más leucocitos por campo en orina centrifugada, o 10 leucocitos/ml. Este hallazgo se asocia con recuentos de por lo menos 100.000 UC/ml en 30-50% de los casos. En

general, se considera que los valores óptimos para predecir urocultivo positivo son: 5 o más leucocitos por campo y cualquier bacteria en orina centrifugada. La presencia de piuria aislada es de una sensibilidad relativamente baja (54%). Cuando se omite la realización del urocultivo, por ausencia de piuria, cerca del 50% de las IVU pasan sin ser diagnosticadas. La presencia de bacteriuria aislada es más sensible (86%), pero no lo bastante específica (63%), para identificar con precisión a los niños con IVU. Con respecto a la bacteriuria los frotis de orina no centrifugada también han demostrado ser de mayor precisión con respecto a la predicción de urocultivos positivos.

- ✚ Urocultivo: Es la prueba diagnóstica concluyente de la infección de vías urinarias. Se definió como urocultivo positivo el hallazgo de por lo menos  $10^5$  UFC/ml de un mismo patógeno aislado de un individuo, sintomático o no. Sin embargo, para el caso de IVU nosocomial, consideramos positivo un recuento mayor de  $10^2$  UFC/ml de orina, por las razones antes mencionadas. Después de la inoculación en medios de cultivo debe permitirse una incubación de por lo menos 24 horas, para obtener un recuento preciso de las colonias y se requieren otras 12-24 horas para la tipificación del organismo y para conocer su sensibilidad antibiótica; cuando la infección de vías urinarias es nosocomial, la variedad microbiológica de los gérmenes exige incubaciones más prolongadas.
- ✚ Nitritos: La valoración de nitritos urinarios es una forma rápida y eficaz para detectar la presencia de bacterias en el tracto urinario. Un recuento mayor o igual a  $10^5$  UFC se relaciona en un 44% con la presencia de nitritos positivos.

El nitrito es producido por la acción de la enzima bacteriana nitrato reductasa sobre los nitratos provenientes de la dieta, pueden producirse falsos negativos cuando el germen implicado carece de la enzima, sobretodo *Staphylococcus ssp.*, *Enterococcus ssp.*, *Pseudomona ssp.* Esta prueba tiene sensibilidad entre el 35-85% y especificidad entre el 32- 100%.

✚ Esterasa leucocitaria: con 67% de sensibilidad, en bajas prevalencias y 94% en altas, es la prueba aislada más sensible con una especificidad muy variable, entre el 63 y 92%. Estas características la colocan como la preferida para descartar infección urinaria en situación de prevalencias altas. Una prueba negativa, ante una probabilidad clínica relativamente aumentada, prácticamente descarta la infección urinaria.

✚ Anticuerpos específicos en orina: En la infección renal pueden detectarse antes de que los niveles plasmáticos sean medibles en el plasma.

Las imágenes diagnósticas como la urografía excretora, la cistografía retrógrada, y la ecografía, son útiles cuando se sospecha urolitiasis o abscesos. Si se piensa en un compromiso alto como la pielonefritis se podrían utilizar procedimientos con radioisótopos, como la gamagrafía con DMSA.

## 5.8. TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección de vías urinarias nosocomial es similar al de la infección adquirida en la comunidad; la terapia parenteral es usada inicialmente hasta cuando la bacteremia secundaria ha sido resuelta.

La terapia debe ser escogida con base en el conocimiento que se tenga y los patrones de susceptibilidad de la flora patógena existente en el hospital.

Es de recalcar que la principal medida en el tratamiento de la infección urinaria nosocomial es retirar la sonda vesical.

De esta manera, el tratamiento, dependerá del estado de cada paciente:

❖ Pacientes con catéter vesical por corto tiempo y bacteriuria asintomática:

Existe acuerdo general que el tratamiento antimicrobiano en estos pacientes no se recomienda, pues es muy alto el riesgo de súper infecciones por microorganismos más resistentes.

❖ Pacientes con catéter vesical por corto tiempo y bacteriuria asintomática persistente:

El 40% de los pacientes con catéter vesical por corto tiempo y que presentan bacteriuria asintomática, esta se resuelve espontáneamente sin ninguna complicación clínica al retirar el catéter vesical; sin embargo, aquellos pacientes que persisten bacteriúricos después de retirado el catéter vesical tienen un riesgo mayor de presentar infección urinaria en los próximos 30 días por lo tanto se recomiendan tratar estas bacteriurias persistentes en pacientes recientemente cateterizados con cursos cortos (3 días) de antimicrobianos a los que sean sensibles el microorganismo.

❖ Pacientes con catéter vesical permanente y bacteriuria asintomática:

El tratamiento antimicrobiano no está recomendado para pacientes con catéter vesical permanente y bacteriuria asintomática pues este solo suprimiría de forma transitoria la bacteriuria y no tiene efectos a largo plazo para erradicar la

colonización bacteriana e induce la selección de cepas mutantes resistentes a antibióticos.

❖ Pacientes con catéter vesical con bacteriuria y sintomáticos:

En estos pacientes que presentan fiebre y signos de bacteremia se deben descartar otros sitios de infección. Se deben realizar hemocultivos, urocultivos y antibiograma; basados en estos resultados se instaurará la terapia con antimicrobianos, que para una infección no complicada se llevará de 7 a 10 días, iniciando con su administración parenteral hasta alcanzar estabilidad clínica, terminando el tratamiento por vía oral. En caso de necesidad de tratamiento empírico se tendrán en cuenta los gérmenes propios del hospital y su sensibilidad.

El antibiótico de elección puede ser una cefalosporina de primera generación, cefalotina, como primera opción sin embargo cuando esto no es posible y si la función renal lo permite se podrían usar aminoglucósidos y se continúan o cambian según de antibiograma si el germen identificado en el gram es una levadura se de iniciar fluconazol o anfotericina parenteral según el compromiso del paciente.

❖ Pacientes con cateterización permanente y tratamientos repetidos de antibiótico:

Los pacientes que reciben tratamientos antibióticos repetidos y que además tienen cateterización permanente, pueden cursar con candidiuria, la cual si es asintomática no necesariamente se trata pues revierte con la retirada del catéter. Si presentan síntomas de cistitis, se usa anfotericina B a dosis de 0.25 mg/Kg. (Dosis acumulativa 15 mg/Kg.) o fluconazol a dosis de 5 mg/Kg. por día, por 7 días.

## 5.9. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN URINARIA

La prevención se fundamenta en tres principios básicos:

- ❖ Disminución de frecuencia y duración de la cateterización:
- ❖ Prevención de la bacteriuria si se ha realizado la cateterización:
- ❖ Prevención de las complicaciones si ocurre bacteriuria:

### 5.9.1. Recomendaciones de máxima prioridad:

- Educación para inserción aséptica del catéter.
- Uso de catéter sólo cuando sea estrictamente necesario.
- Aplicación limpia, aséptica y técnicamente bien hecha.
- Obtener la muestra de orina con asepsia.
- Mantener sistema sin obstrucción ni reflujo.

## 5.10. RECOMENDACIONES Y PRECAUCIONES:

- ✓ Verificar las indicaciones para colocar la sonda cuando sea necesario y retirarla lo más pronto posible. Verificar, así mismo, las contraindicaciones, como trauma pélvico, perineal y uretral, hematuria microscópica, cirugía uretral o vesical, infección urinaria.
  
- ✓ La sonda será colocada por personal debidamente entrenado y autorizado.

- ✓ Aplicar todas las medidas de bioseguridad y utilizar técnica aséptica durante el procedimiento.
  
- ✓ La zona perineal y genital debe mantenerse en óptimas condiciones de higiene y aseo.
  
- ✓ La sonda debe permanecer bien inmovilizada con cinta adhesiva (esparadrapo) de tal manera que no haya tirantez de la sonda para evitar lesiones uretrales o genitales. No hacer manipulaciones innecesarias del sistema.
  
- ✓ El sistema de drenaje de orina debe ser completamente cerrado y nunca puede abrirse. No desempatar la sonda. No ocluir la sonda con ampollas de vidrio ni ningún otro elemento. Si es necesario cerrar la sonda por algún tiempo, se debe ocluir o pinzar externamente el tubo de drenaje pero sin abrir el sistema.
  
- ✓ Si el sistema de drenaje se abre y/o se contamina, debe ser cambiado inmediatamente.

- ✓ El catéter y la bolsa de drenaje deben permanecer siempre por debajo del nivel de la vejiga para evitar reflujo de orina hacia la vejiga.
  
- ✓ La bolsa de drenaje debe ser desocupada mínimo cada 6 horas o cuando se llene a un nivel de más de la mitad de su capacidad total. El extremo del tubo de drenaje no debe hacer contacto con ninguna superficie ni con el recipiente de recoger la orina. Limpiarlo siempre con una gasa impregnada de alcohol yodado al 3%, antes de volverlo a colocar en la ranura de la bolsa.
  
- ✓ Cada vez que se desocupe la bolsa de drenaje se debe medir la orina, observar sus características y hacer los reportes y registros necesarios.
  
- ✓ Por ningún motivo irrigue la sonda. Si se presenta alguna disfunción o si se obstruyen, cambiarla inmediatamente.
  
- ✓ Se debe educar al paciente y su familia sobre los cuidados y precauciones para el manejo y mantenimiento de la sonda.
  
- ✓ Mantener la privacidad del paciente.

- ✓ En caso de ser necesario tomar muestras de orina, utilizar el punto de acceso que tiene la bolsa y recogerlas con técnica aséptica estricta.

### **5.11. VIGILANCIA**

El evitar los brotes epidémicos es un trabajo conjunto del personal de salud, de laboratorios de microbiología y de la parte administrativa como los comités de infecciones.

Sus principales objetivos pueden resumirse en:

- Disminución de la concentración bacteriana en los reservorios: se considera el uso de antibióticos o la acidificación de la orina con metenamina.
- Interrupción de la cadena de transmisión: partiendo desde el lavado de manos, uso de guantes, aislamientos y recomendaciones de prevención ya expuestas.
- Modificación de los factores de riesgo para el desarrollo de la bacteriuria: dentro de los factores susceptibles de modificación están los defectos de higiene de los sistemas cerrados y la cateterización por tiempo prolongado.

## **6. OPERALIZACIÓN DE VARIABLES**

### **6.1. EDAD.**

Se registran como números exactos la edad correspondiente a cada paciente y además se agrupan por grupos etareos para facilitar su análisis así: 15-25 años, 26-35 años, 36-45 años, 46-55 años, 56-65 años, 66-75 años. Corresponde al tiempo trascurrido desde la fecha de nacimiento hasta el día de registro de la información.

### **6.2. SEXO.**

Condición orgánica que diferencia un hombre de una mujer.

### **6.3. TIEMPO TOTAL DE HOSPITALIZACIÓN.**

Intervalo de tiempo comprendido entre a fecha de ingreso hasta la fecha de egreso.

### **6.4. PROCEDENCIA.**

Referencia al sitio en el cual tiene establecida su residencia actual.

### **6.5. OCUPACIÓN.**

Refiere al trabajo o quehacer en el cual emplea su tiempo.

#### **6.6. ESCOLARIDAD.**

Hace referencia al nivel de formación académica considerando: ninguno, primaria, secundaria, universidad, postgrado.

#### **6.7. LUGAR DE INGRESO A LA INSTITUCIÓN.**

Sitio por el cual se hace su admisión

#### **6.8. TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DE LA INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL.**

Hace referencia al tiempo de hospitalización transcurrido desde su ingreso hasta el momento del diagnóstico.

#### **6.9. MORTALIDAD.**

Cese de las funciones vitales del paciente

#### **6.10. INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL.**

Infección del tracto genitourinario que ocurre 48 horas después de la admisión al hospital, excluyendo infecciones que se estén incubando al momento de la admisión y que cumpla con lo siguiente: aislamiento de microorganismo en muestra de orina obtenida por micción espontánea (con uroanálisis significativo, describirse en marco teórico), punción, aspiración suprapúbica, cateterismo vesical, o por catéter permanente.

## 6.11. AGENTE PATÓGENO.

Aislamiento de microorganismo en muestras de orina.

## 6.12. PATRÓN DE RESISTENCIA.

Comportamiento del agente patógeno aislado de acuerdo a los resultados de sensi-discos del antibiograma así:

### 6.12.1 Betalactamasas de espectro ampliado:

TEM-1, TEM-2, SHV-1:

- Resistentes a: Bencilpenicilina (penicillin G), aminopenicilinas (amoxicilina y ampicilina) carboxipenicilinas (carbenicilina y ticarcilina), ureidopenicilina (piperacilina), cefalosporinas (cefazolina, cefalotina, cefuroxime) y altamente inhibida por ácido clavulánico.

Familia de OXA:

- Las anteriores más cloxacilina, meticilina y oxacilina. Inhibida débilmente por ácido clavulónico.

### 6.12.2 Betalactamasas de espectro extendido:

Familias de las TEM y SHV:

- Las anteriores más cefalosporinas (cefotaxime, cefodoxime, ceftazidime y ceftriazona) y monobactámicos (aztreonam). Fuertemente inhibida por ácido clavulónico.

Familia de la CTX-M

- Las anteriores mas cefepime. Fuertemente inhibida por acido clavulonico.

Familias de la OXA

- Igual a la anterior. Débilmente inhibida por acido clavulonico.

### **6.12.3. AMP C**

- Igual a las de espectro extendido mas cefamicinas (cefotetan, cefoxitin) y no es inhibida por ácido clavulanico.

### **6.12.4. Carbapenemasas**

Familia de IMP, VIM, GIM-1, y SPM-1

- Igual a las de espectro extendido mas cefamicinas y carbapenem (ertapenem, imipenem y meropenem). No es inhibida por ácido clavulanico

Familia KPC-1, KPC-2, y KPC-3

- Igual a la anterior pero fuertemente inhibida por el acido clavulanico.

Familia OXA-23, OXA-24, OXA-25, OXA-26, OXA-27, OXA-40, y OXA-48

- Igual a la anterior pero débilmente inhibida por el acido clavulonico.

VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
Sociodemográfica	Sexo	Condición orgánica que distingue el hombre de la mujer	Masculino Femenino	Nominal	%
	Edad cronológica	Número de años de vida del paciente	15-25 años 26-35 años 36-45 años 46-55 años 56-65 años 66-75 años Mayor de 75	Numérica	%
	Escolaridad	Nivel académico del paciente	Analfabeta Primaria Secundaria Universidad Postgrado	Nominal	%
	Sitio de origen	Lugar donde procede el paciente	Neiva Fuera de Neiva	Nominal	%
	Tiempo total de hospitalización	Tiempo en días que duró la hospitalización completa del paciente	Menos 5 días 5- 15 días 16-25 días 26-35 días 36-45 días 46-55 días Mayor de 55 días.	Nominal	%
	Tiempo de estancia hospitalaria al momento del diagnóstico.	Tiempo de hospitalización transcurrido desde su ingreso hasta el momento del diagnóstico.	5-15 días 16-25 días Mayor de 25 días	Numérica	%
	Servicio	Sitio en el que se produjo la confirmación de la presentación de la infección urinaria	UCI Medicina interna Cirugía general Especialidades quirúrgicas Gineco-obstetricia Urgencias	Nominal	%

VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
Antecedentes	Patológicos	Se refiere a las patologías que ha presentado o presenta el paciente.	Cáncer Diabetes Enfermedades congénitas Enfermedades SNC Falla Renal Hiperplasia prostática Hipertensión arterial IVU Otras Ninguna	Nominal	%
	Quirúrgicos urológicos y/o ginecológicos	Todo tipo de procedimiento de tipo ginecológico y/o urológico que ha presentado o presente el paciente	Cesárea Histerectomía Prostatectomía abdominal Prostatectomía transuretral Salpingoferectomía Otra Ninguna	Nominal	%
	Uso previo de antibiótico	Es la definición y caracterización del uso, tipo, número y duración de terapia antimicrobiana	Si No	Nominal	%
	Procedimientos urogenitales	Procedimientos del tracto urogenital invasivos	Sonda vesical a permanencia Cateterismo vesical intermitente Antecedente de sonda vesical o cateterismo vesical intermitente	Nominal	%
	Inmunosupresión	Disfunción del sistema inmune por razones farmacológicas o médicas.	Si No	Nominal	%

VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
Paraclínicos	uroanálisis de ingreso	Estudio físico-químico y del sedimento urinario al ingreso del paciente.	Patológico No patológico	Nominal	%
	Uroanálisis de hospitalización	Estudio físico-químico y del sedimento urinario durante su estancia hospitalaria.	Patológico No patológico	Nominal	%
	Hemocultivo	Métodos paraclínicos por el cual se hace búsqueda de crecimiento de microorganismos en sangre	Patológico No patológico	Nominal	%
	Antibiograma hemocultivo	Patrón de resistencia bacteriana (ver arriba)	Betalactamasas de espectro extendido Betalactamasas de espectro ampliado AMPC Penicilinazas Bombas de flujo Carbapenemasas Otras	Nominal	%
	urocultivo	Métodos paraclínicos por el cual se hace búsqueda de crecimiento de microorganismos en orina	Patológico No patológico	Nominal	%
	Antibiograma de urocultivo	Patrón de resistencia bacteriana (ver arriba)	Betalactamasas de espectro extendido Betalactamasas de espectro ampliado AMPC Penicilinazas Bombas de flujo Carbapenemasas Otras	Nominal	%

VARIABLE	SUBVARIABLE	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
Tratamiento	Antibiótico empírico inicial	Tipo de terapia antimicrobiana usada en el momento del diagnóstico	Ampi-sulbactam Ceftriaxona Ciprofloxacino Pipera-tazobactam TMS Otros	Nominal	%
	Cambio de antibiótico	Refiere al escalonamiento o desescalonamiento de terapia antimicrobiana	Si No	Nominal	%
	Antibiótico definitivo	Terapia antimicrobiana definitiva que recibe el paciente de acuerdo a los resultados de cultivos	Ampi-sulbactam Ceftriaxona Ciprofloxacino Pipera-tazobactam Cefoperazona sulbactam Imipenem Meropenem Otros	Nominal	%
	Duración del tratamiento	Tiempo en días que dura la terapia antimicrobiana definitiva	1-7 días 8-10 días 11-14 días	Numérica	%
	Destino del paciente	Sitio al cual pasa después de terminado tratamiento	Alta Remitido a otra institución Fallece	Nominal	%

## **7. CONSIDERACIONES ETICAS**

Se informo a los pacientes y familiares, sobre la inclusión en el estudio y la importancia del mismo. La información obtenida, de los pacientes, familiares e historias clínicas para la elaboración de este trabajo se realizo única y exclusivamente con fines científicos e investigativos, respetando de esta manera el derecho de reserva de identidad y manteniendo la integridad de los pacientes. En ningún momento, personas diferentes a los investigadores y médicos tratantes tuvieron acceso a esta información.

## **8. DISEÑO METODOLOGICO**

### **8.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

El presente trabajo de investigación es un estudio observacional descriptivo de corte transversal; es descriptivo porque se identifica un problema, las metas del estudio superan la recolección y tabulación de datos, acá se incluye la interpretación de los resultados en términos de importancia; de esta forma se permite aproximar al conocimiento de la realidad, así mismo en la descripción del fenómeno se incluye la caracterización de las variables persona, lugar y tiempo. Es transversal porque parte de la enfermedad, busca si existe o no exposición a las características consideradas como factor de riesgo en el mismo momento del estudio.

### **8.2 UBICACIÓN**

El estudio se llevo a cabo en los servicios del hospital universitario HMP que incluyen urgencias, unidad de cuidado intensivo adultos, hospitalización adultos de diferentes áreas (medicina interna, cirugía general especialidades quirurgicas ginecobstetricia) y sala de partos, del hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Huila, entidad estatal y centro de practicas de la facultad de salud de la universidad surcolombiana, donde se prestan servicios de tercer y cuarto nivel de complejidad y funciona como centro de referencia de los departamentos de Huila, Caqueta, Putumayo y sur del Tolima. Recibe pacientes tanto del régimen subsidiado y contributivo que requieren tratamiento especializado.

### 8.3 POBLACIÓN

La población objeto de este estudio son todos los pacientes del hospital universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo, a quienes se les realiza el diagnóstico de infección urinaria nosocomial, en un periodo comprendido entre el 1 de Septiembre del 2007 hasta el 30 de Abril del 2008.

Criterios de ingreso:

- ✓ Todo paciente con edad mayor o igual a 15 años de cualquier sexo, (masculino o femenino).
- ✓ Todo paciente con infección urinaria diagnósticada luego de 48 horas de su ingreso hospitalario
- ✓ El paciente acepte el consentimiento informado para ingresar al estudio.

Criterios de exclusión: todos pacientes con edad menor de 15 años.

- ✓ Todo paciente que no acepte ingresar al estudio luego de conocer el consentimiento informado.

### 8.4 TECNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El método de recolección de datos fue la observación directa no participativa, se realizó la revisión documental de las historias clínicas registrando los datos de remisión e ingreso a esta institución en un formulario que contiene datos epidemiológicos, demográficos, sociales, factores de riesgo, perfil microbiológico, y perfiles de resistencia antibiótica. (ver anexo).

## **8.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

La recolección de los datos se realizó durante 8 meses en un periodo comprendido entre el 1 de Septiembre del 2007 hasta el 31 de Abril del 2008. Se asistió diariamente a los servicios incluidos en el estudio para la identificación registro y clasificación de los pacientes; fueron seguidos día a día durante su hospitalización realizando su observación en el tiempo, obteniendo la información correspondiente a su evolución o deterioro de las diferentes variables, de la misma manera se compara la respuesta al tratamiento.

## **8.6 PLAN DE TABULACIÓN**

Los resultados obtenidos en el estudio serán almacenados en un programa electrónico computarizado (epi-info) versión 3.4, para su tabulación, cruce de variables en los casos en que se considere necesario y representado en este documento mediante gráficas y tablas.

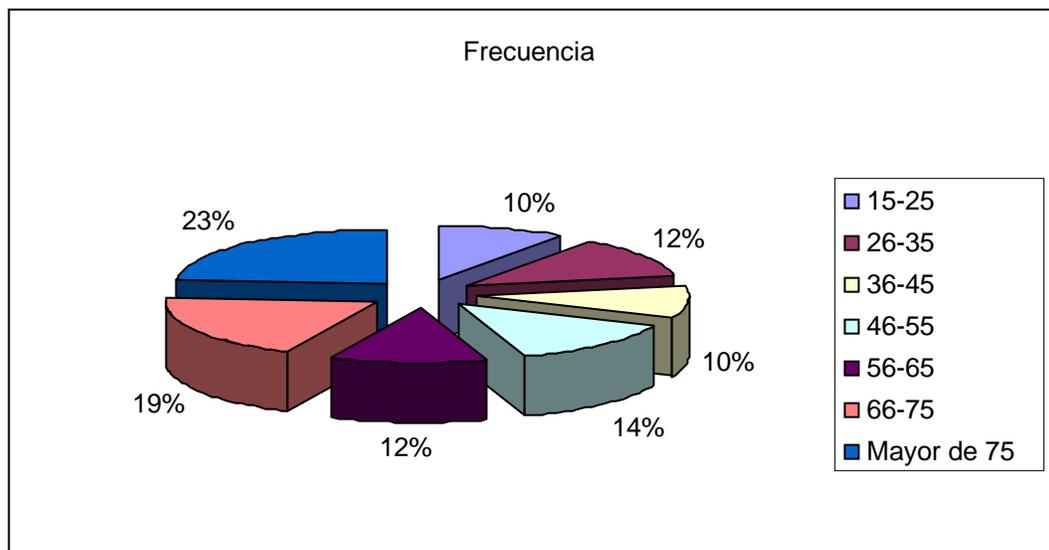
## 9. RESULTADOS

Luego de la recolección de la información, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, se encontró una muestra de 51 pacientes cumpliendo con los criterios necesarios para hacer parte del estudio.

Se realizó procesamiento de la información, garantizando el diligenciamiento completo de los cuestionarios, posteriormente utilizando EPI INFO versión 3.4 de 2007 se creó la base de datos, fueron digitados los 51 cuestionarios y usando el subprograma de análisis se realizó el manejo uní y bivariado obteniendo los resultados que se presentan a continuación.

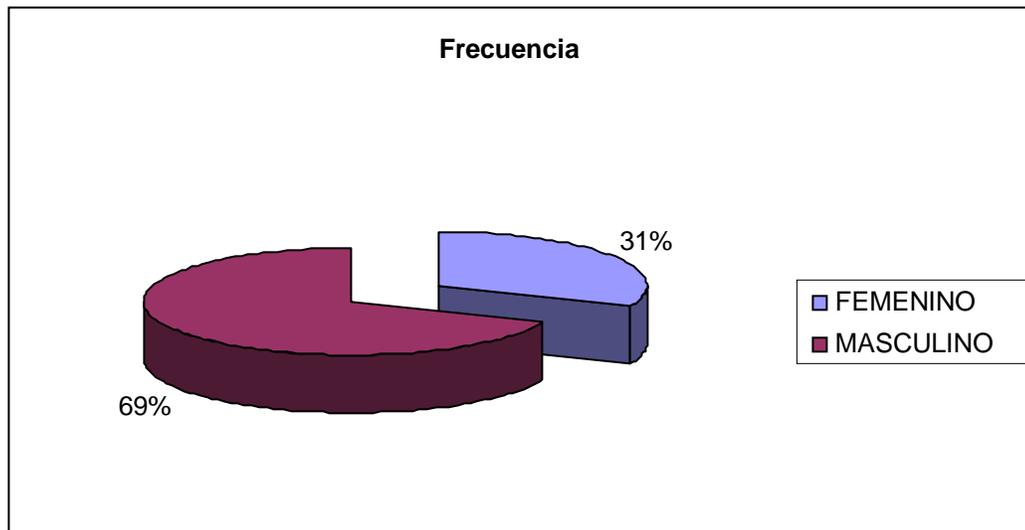
A continuación se presenta el análisis de la información obtenida del total de la población.

**Figura 1.** Edad de los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial entre el 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril del 2008



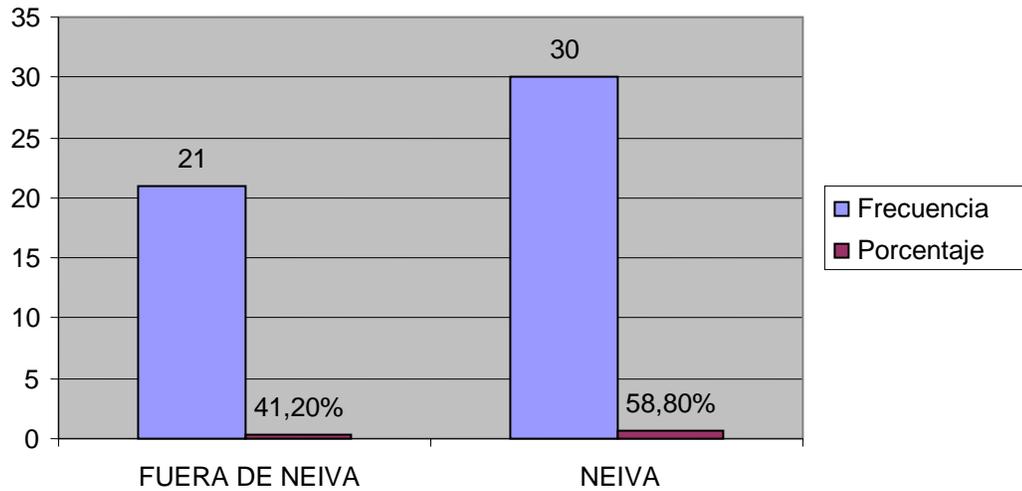
El rango de edad mas frecuentemente encontrado fueron los mayores de 75 años en un 23% (n: 12), seguido por el de 66 a 75 años en un 19% (n:10).

**Figura 2.** Frecuencia por sexo del pacientes con IVU nosocomial entre el periodo de 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril del 2008



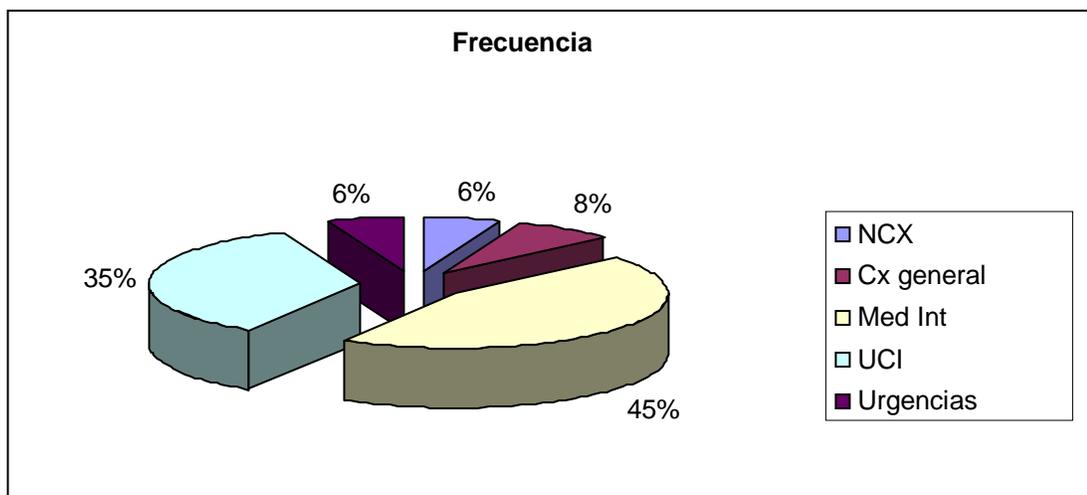
El sexo masculino predomino en un 69% (n:35), con respecto al femenino en un 31% (n: 16).

**Figura 3.** Procedencia de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008



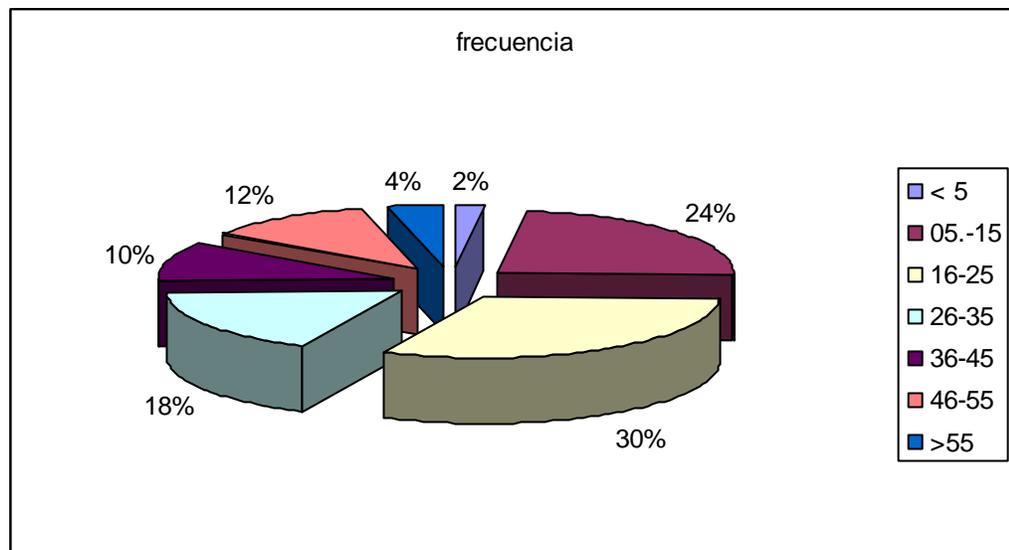
De los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial el 58.8% (n: 30) fueron procedentes de Neiva, mientras que el 41.2% (n: 21) son procedentes de fuera de Neiva.

**Figura 4.** Sitio en el que se documento la infección de vías urinaria nosocomial entre el periodo de 1 Septiembre 2007 hasta el 30 Abril 2008



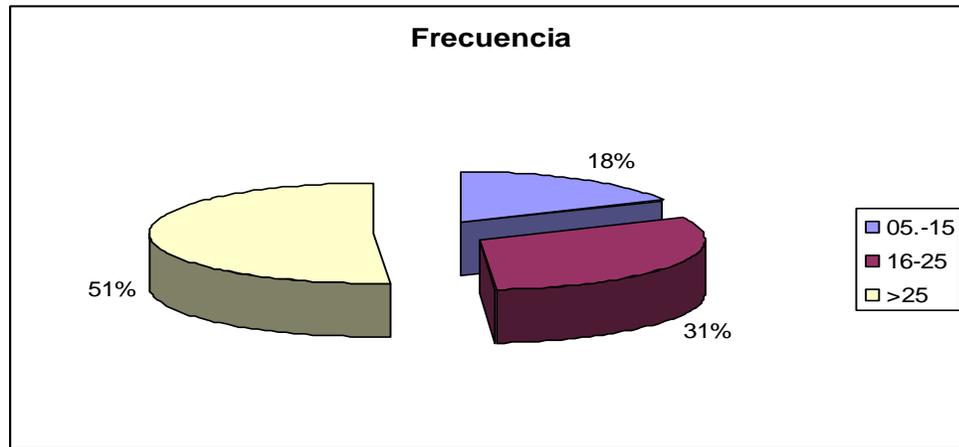
El lugar de hospitalización de los pacientes donde se documentó las infecciones urinaria nosocomiales mas frecuente fue en medicina interna en un 45% (n: 23), seguido de la unidad de cuidado intensivo adultos en un 35% (n: 18), y del servicio de cirugía general en un 8% (n: 4).

**Figura 5.** Tiempo de estancia total de los pacientes con IVU nosocomial en el periodo entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



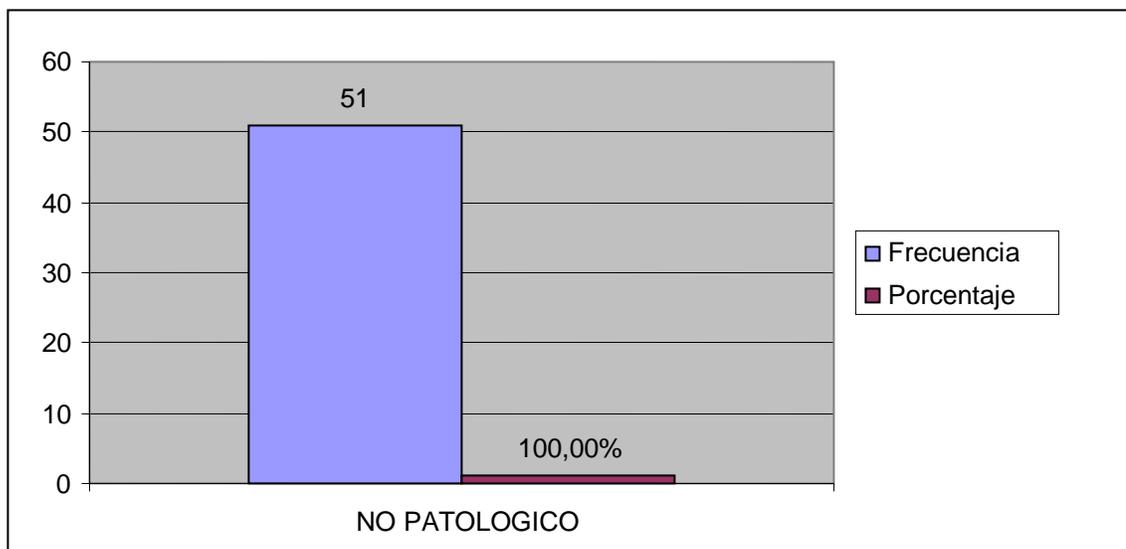
El tiempo de estancia total de los pacientes a quien se les documento infección de vías urinarias nosocomial mas frecuente fue los de 16 a 25 años en un 30% (n: 16), seguido de 5 a 15 días en un 24% (n: 12), seguido esto del rango de 26-35 días con un 18%% (n: 9).

**Figura 6.** Tiempo de estancia hospitalaria al momento del diagnostico entre el 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008



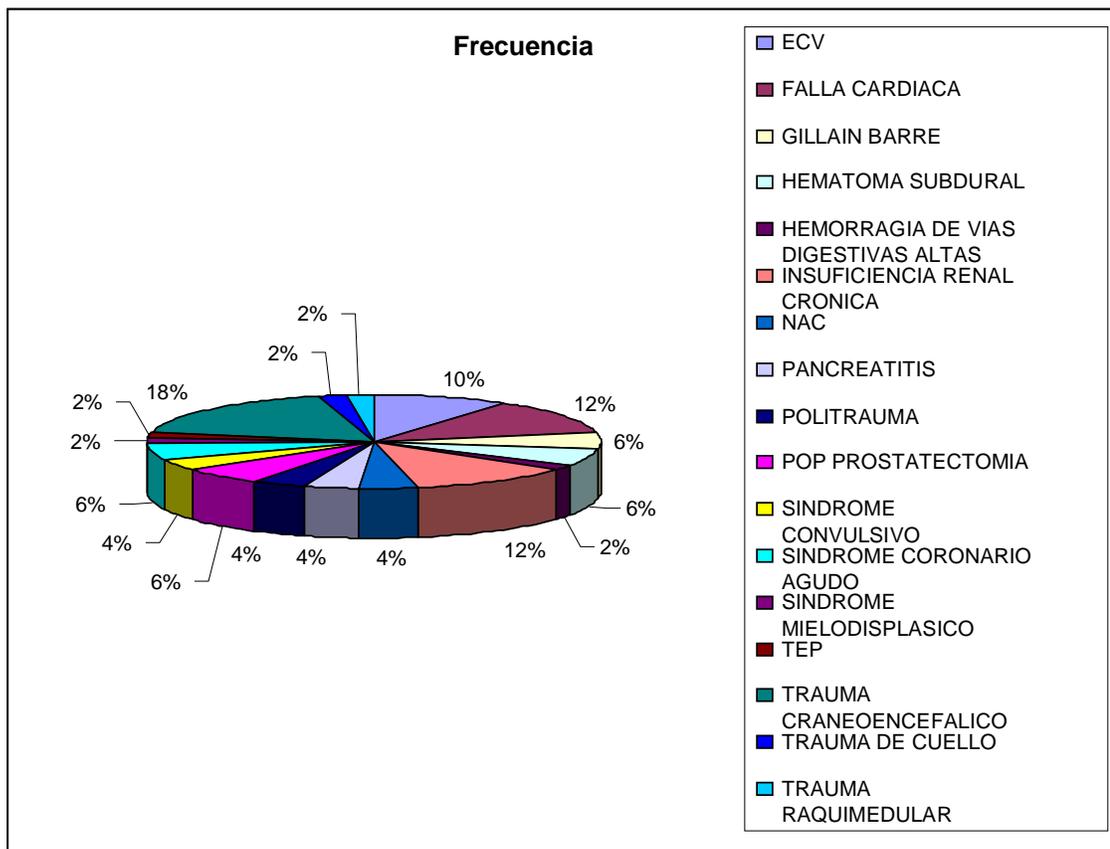
El tiempo de estancia hospitalaria al momento del diagnostico de los pacientes a quien se les documento infección de vías urinarias nosocomial mas frecuente fue de mayores de 25 días en un 51% (n: 26), seguido de 16 a 25 días en un 31% (n: 16), seguido esto del rango de 5 a 15 días con un 18%% (n: 9).

**Figura 7.** Parcial de orina de ingreso de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008



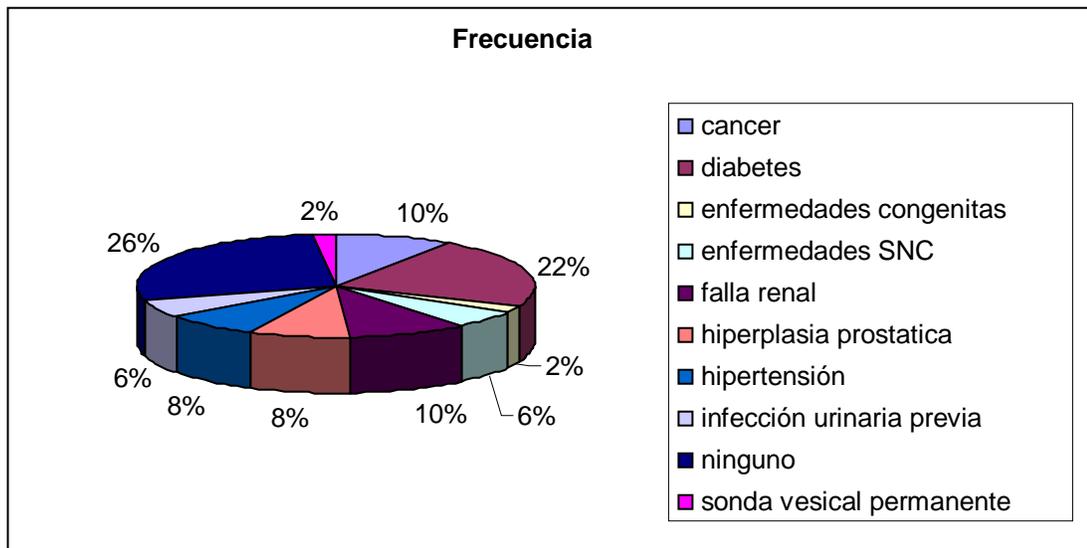
En un 100% (n: 51) de los pacientes se presentaron con parcial de orina en el momento del ingreso no compatible con infección urinaria.

**Figura 8.** Diagnóstico de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



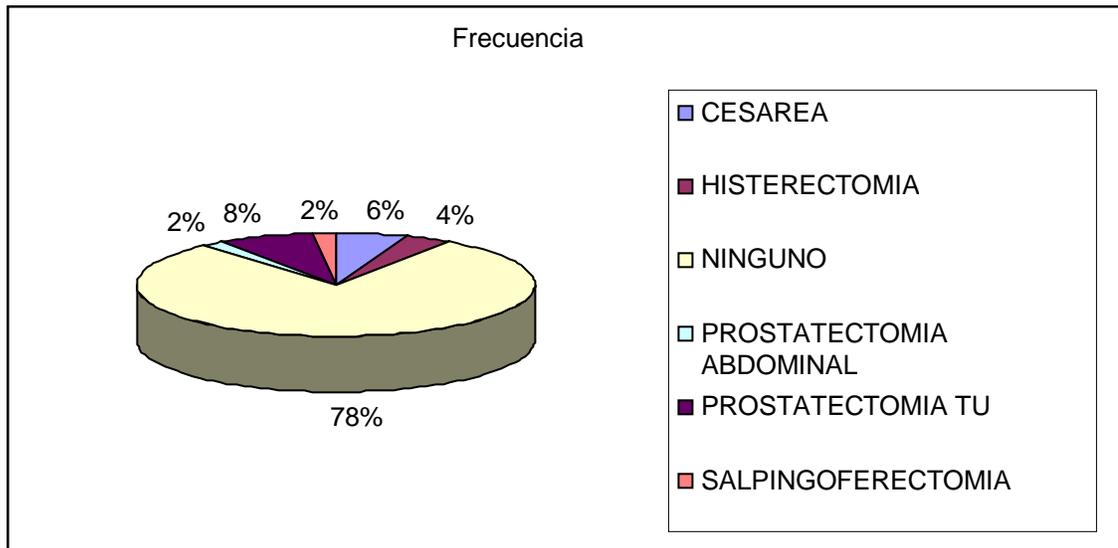
Los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales se presentaron en mayor frecuencia en aquellos pacientes en los cuales su diagnóstico de ingreso fue trauma craneoencefalico con un 17.6% (n: 9), seguido de falla cardiaca en un 12% (n: 6) y de insuficiencia renal crónica en un 12 % (n: 6).

**FIGURA 9.** Antecedentes médicos de los pacientes con infección urinaria nosocomial entre 1 septiembre 2007 hasta 30 abril 2008



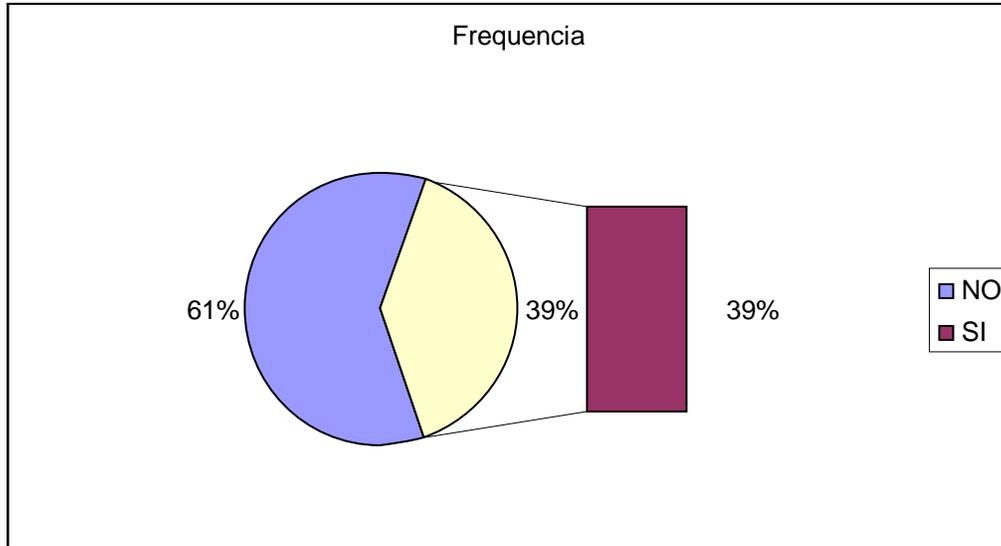
A los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial en un 26% (n: 14) no se les documento antecedentes médicos, seguido por un 22% (n: 11) a quienes se les encontró diabetes mellitus y un 10% (n: 5) con cáncer y falla renal crónica.

**Figura 10.** Antecedentes quirúrgicos ginecológicos y urológicos de los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



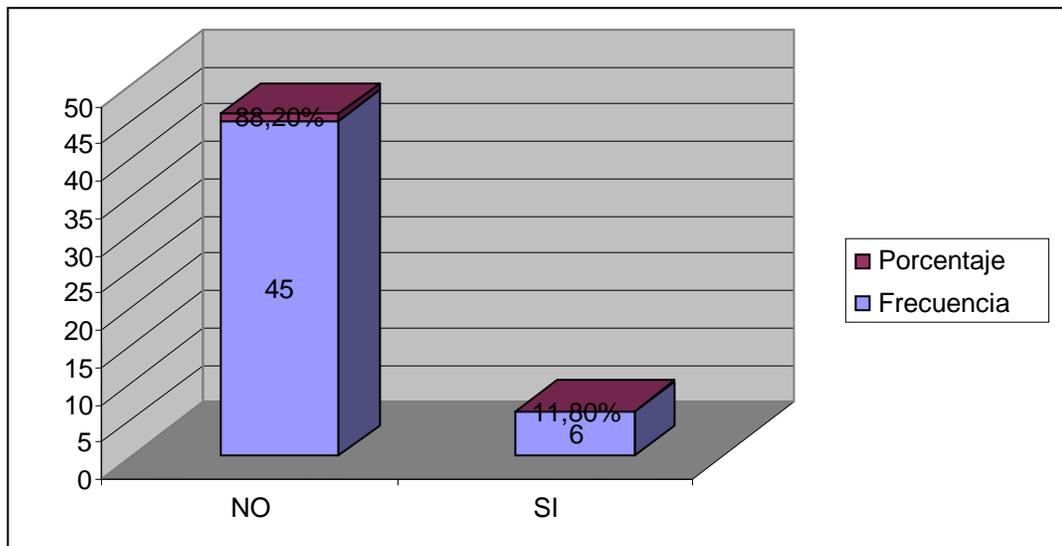
En los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial en un 78% (n: 40) no se les encontró ningún antecedente quirúrgico de tipo ginecológico o urológico, seguido por un 8% (n: 4) de prostatectomía transuretrales y un 6% (n: 2) de cesáreas.

**Figura 11.** Antecedentes farmacológicos de los pacientes hospitalizados entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008



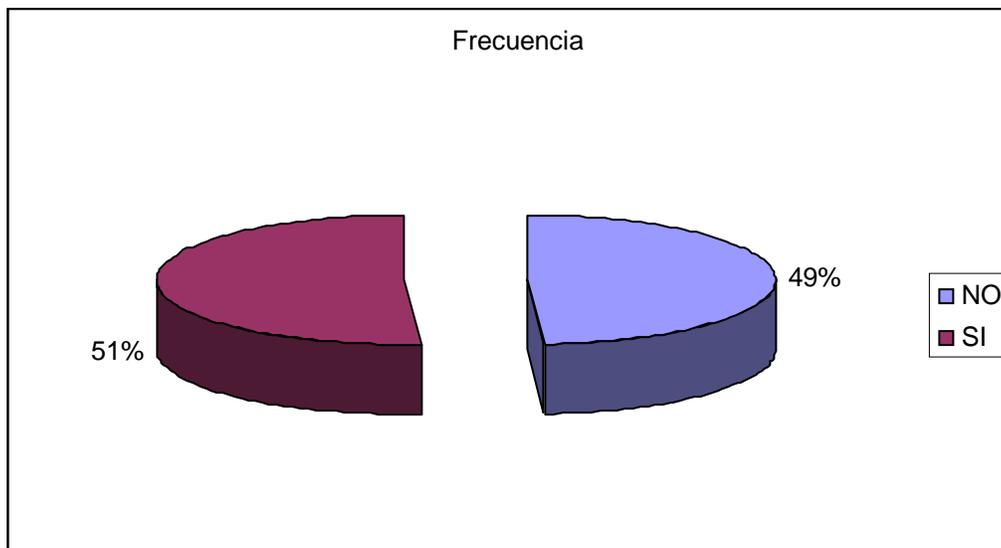
Del total de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial el 61% (n: 31) no se les encontró antecedentes medicamentosos.

**Figura 12.** Antecedentes de inmunosupresión en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



El 88.2% (n: 45) de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial se encontró la presencia de inmunosupresión.

**Figura 13.** Antecedentes de uso de antibióticos en los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial entre 1 Septiembre hasta 30 Abril del 2008



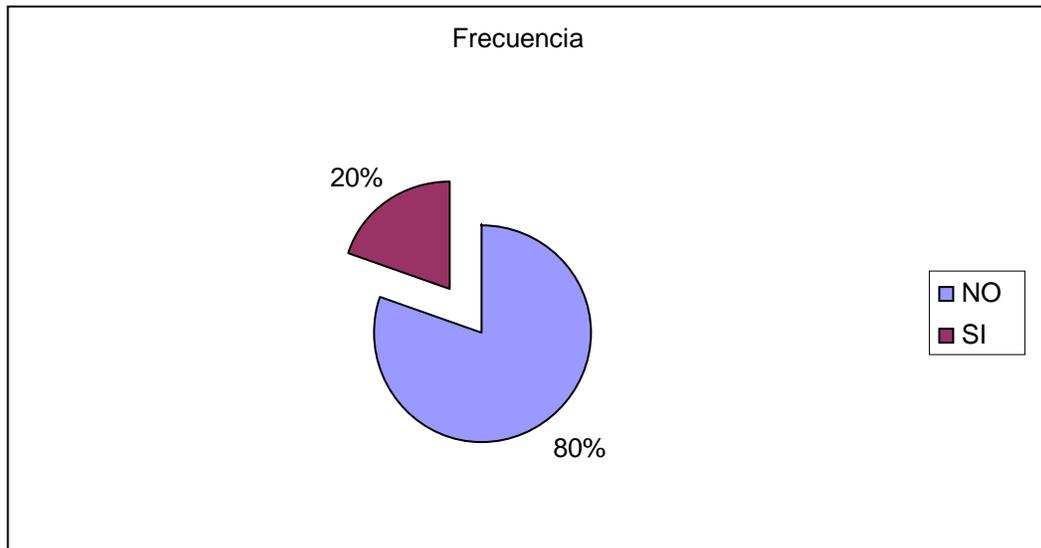
El 51% (n: 26) de los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial se les encontró antecedentes e uso previo de antibiótico.

**Tabla 1.** Antecedentes de antibióticos previamente utilizados

CUAL AB	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AMINOGLUCOCIDOS	1	3.8%
AMOXICILINA	10	38.4%
CEFALOSPORINAS PRIMERA GENERACIÓN	3	11.5%
CIPROFLOXACINA	6	23%
PENICILINAS	1	3.8%
PIPER/TAZO	1	3.8%
TMS	4	15.3%

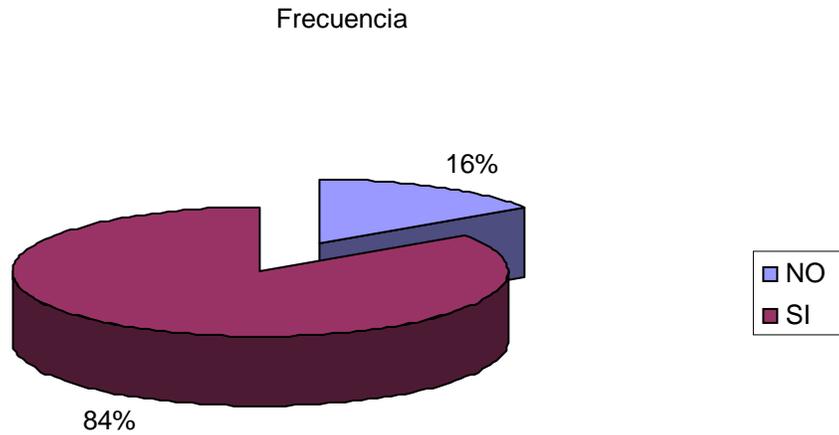
La amoxicilina fue el antibiótico mas utilizado previamente a la documentación de la infección de vías urinaria nosocomial en un 38.4% (n: 10) seguido del trimetropin sulfametoxazol en un 15.3% (n: 4) y de cefalosporinas de primera generación en un 11.5 % (n:3).

**Figura 14.** Antecedentes de sonda vesical o cateterismo vesical en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



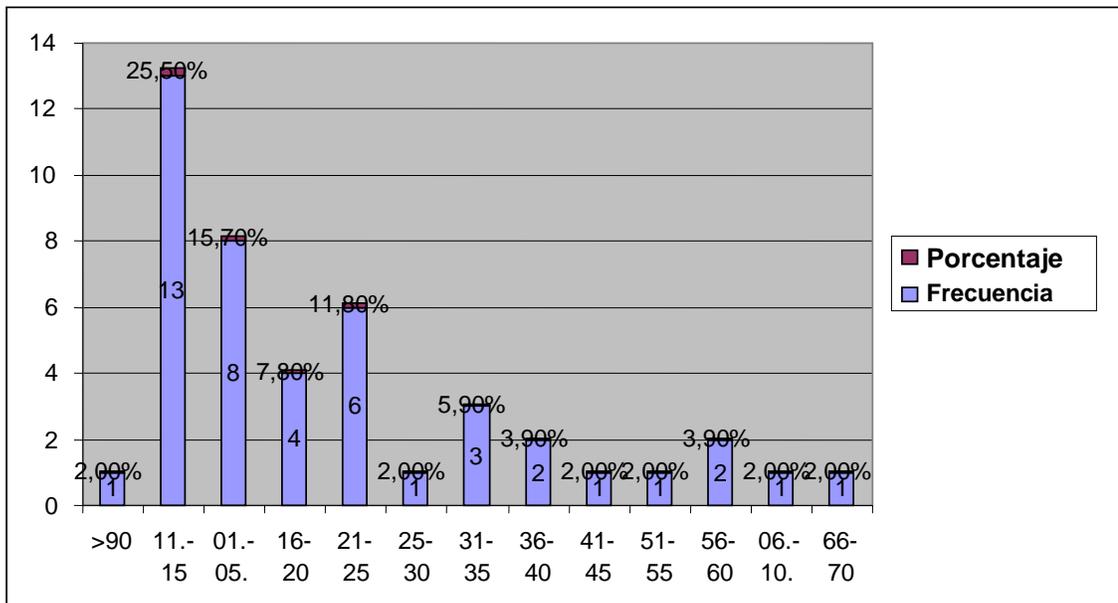
En el 80% (n: 41) de los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial no se encontró antecedentes de uso de sonda vesical o cateterismo.

**Figura 15.** Uso de sonda vesical a permanencia en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



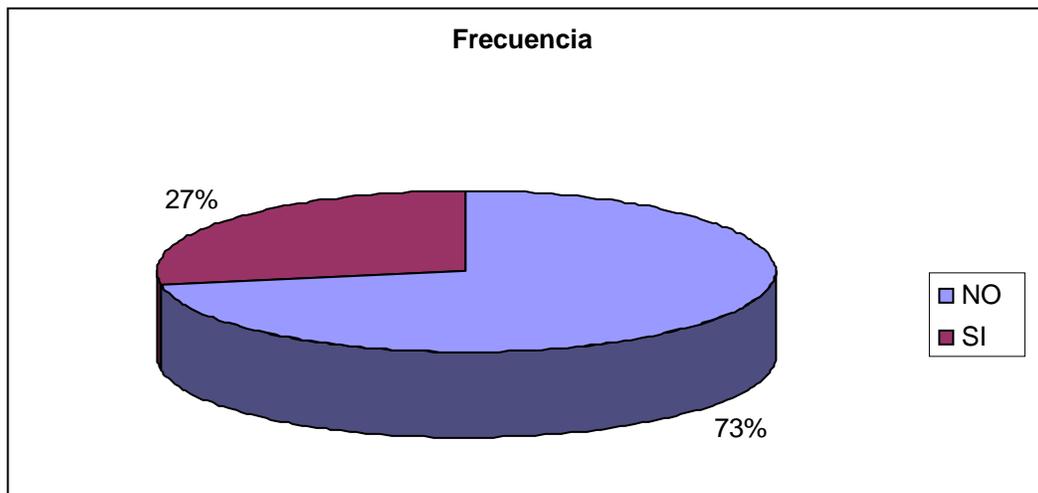
El 84% (n: 43) de los pacientes quienes presentan infección de vías urinarias nosocomial presentaron uso de sonda vesical a permanencia durante el tiempo de hospitalización en el cual se documento la infección.

**Figura 16.** Tiempo de uso de la sonda vesical a permanencia en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre del 2007 hasta 30 de Abril 2008



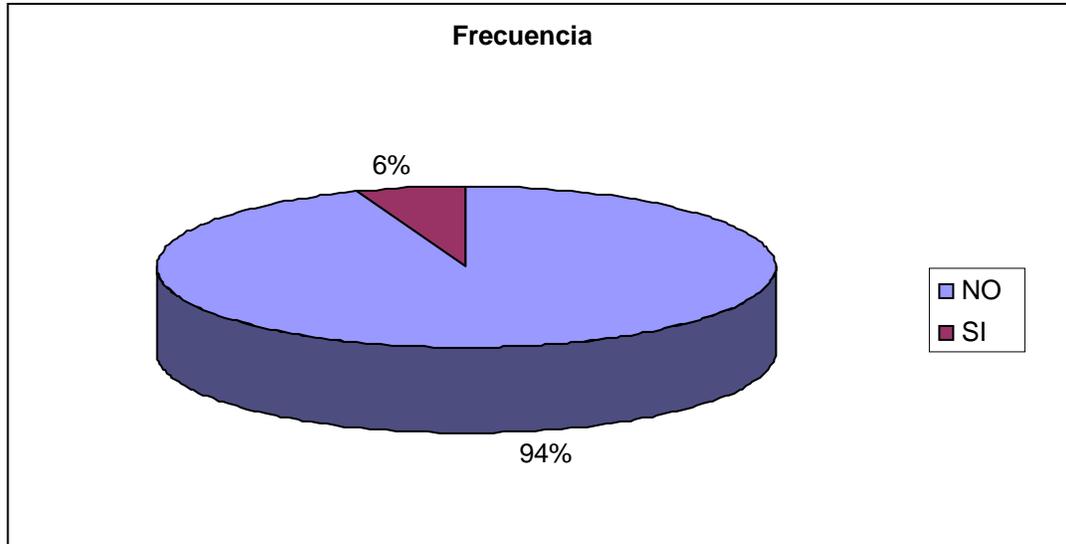
En los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial que presentaron uso de sonda vesical a permanencia el tiempo de uso mas frecuente fue entre 11 y 15 días en un 25.5% (n: 13); seguido de los 5 primeros días 15.7% (n: 8) y 21 a 25 días con un 11.8% (n: 6).

**Figura 17.** Uso de cateterismo vesical en los paciente con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



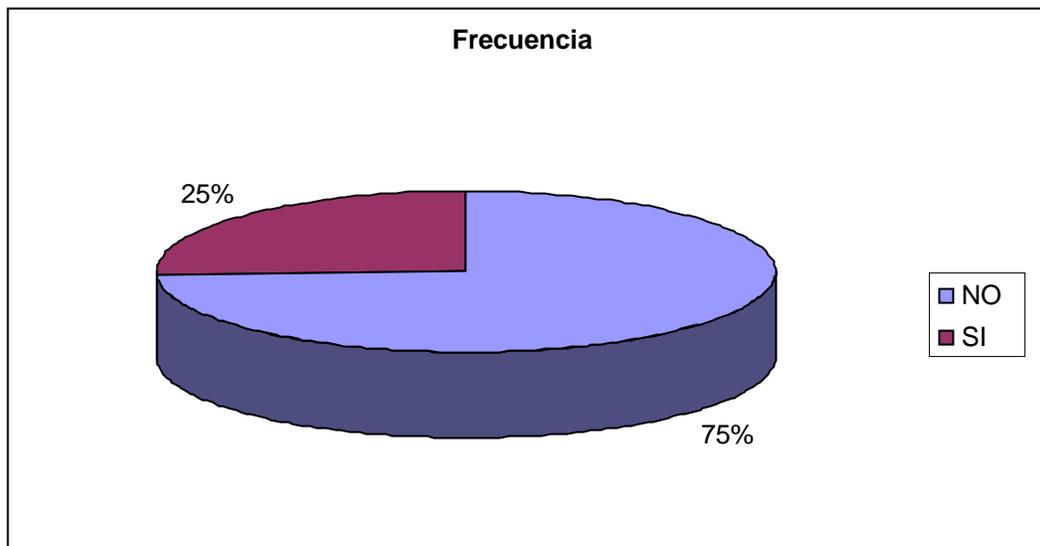
El 73% (n: 37), de los pacientes durante su periodo de hospitalización no requirió el uso de cateterismo vesical.

**Figura 18.** Antecedentes de hospitalizaciones previas por IVU en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



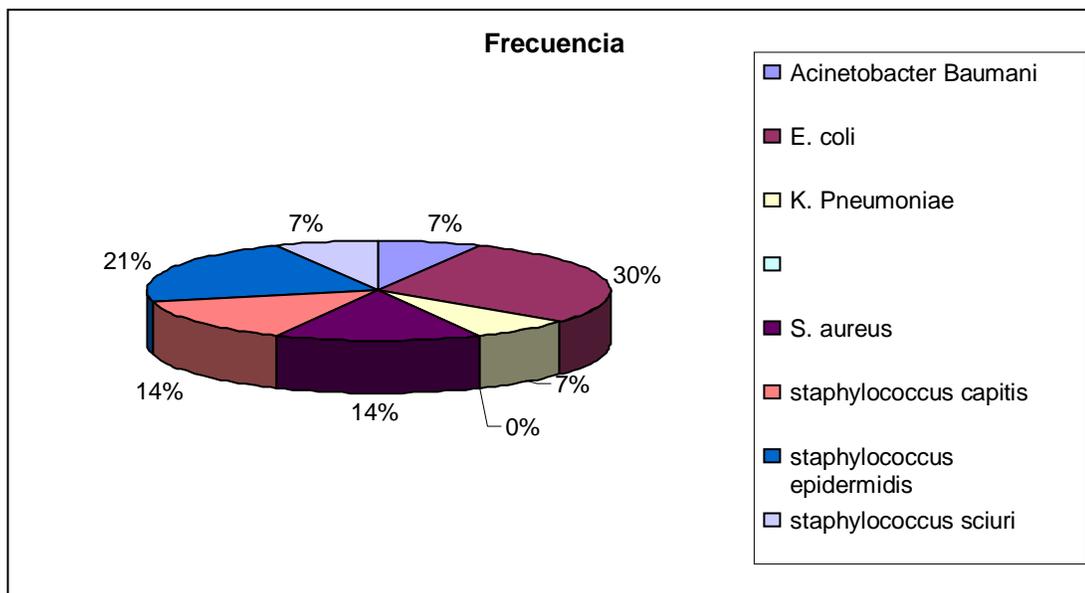
El 6% (n: 3) de los pacientes a quienes se les documentó infección de vías urinaria nosocomial se encontró antecedentes de hospitalizaciones por infección urinaria previa.

**Figura 19.** Hemocultivos de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



De los pacientes a quien se les documento infección de vías urinarias nosocomial el 25.5% (n: 13) se asocio concomitantemente con hemocultivos positivos.

**Figura 20.** Gérmenes aislados en hemocultivos en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



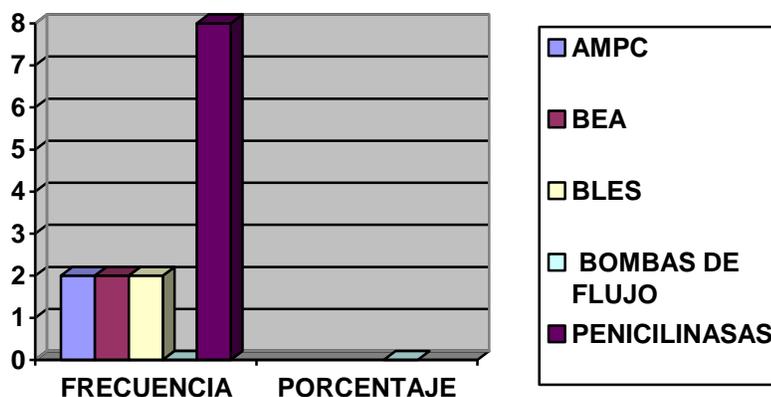
Los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que se acompañan con hemocultivos positivos, los gérmenes mas frecuentemente aislados son Ecoli en un 30% seguido del staphylococcus epidermidis en un 21% y del S. aureus en un 14%.

En la tabla 2 se muestra los gérmenes aislados con respecto a la población total, donde el 72.5% de los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial no tuvo hemocultivos positivos.

**Tabla 2.** Gérmenes aislados en los hemocultivos con respecto a la población general

GERMEN HEMOCULTIVO	Frecuencia	Porcentaje
Acinetobacter Baumani	1	2,00%
E. coli	4	7,80%
K. Pneumoniae	1	2,00%
No se aislo	37	72,50%
S. aureus	2	3,90%
Staphylococcus capitis	2	3,90%
Staphylococcus epidermidis	3	5,90%
Staphylococcus sciuri	1	2,00%
Total	51	100,00%

**Figura 21.** Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en hemocultivos de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



BEA: Betalactamasas de espectro ampliado  
 BLES: Betalactamasas de espectro extendido

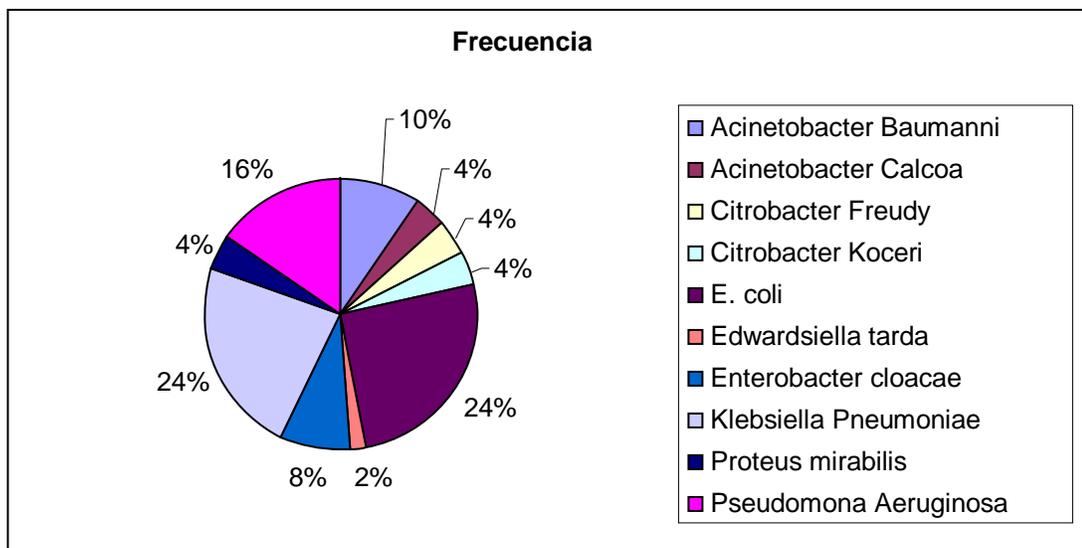
Las penicilinasas fueron el patrón de resistencia mas frecuentemente encontrado seguido de las betalactamasas de espectro ampliado, y de las betalactamasas de espectro extendido.

**Tabla 3.** Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en los hemocultivos de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinarias nosocomial entre el 01 septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008.

RESISTENCIAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AMPC	2	14.2%
BEA	2	14.2%
BLES	2	14.2%
BOMBAS DE FLUJO	0	0%
PENICILINASAS	8	57.1%

Las penicilinasas fueron el patrón de resistencia mas frecuentemente encontrado en un 57.1%.

**Figura 22.** Gérmenes causantes de infección de vías urinarias nosocomiales en los pacientes hospitalizados entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



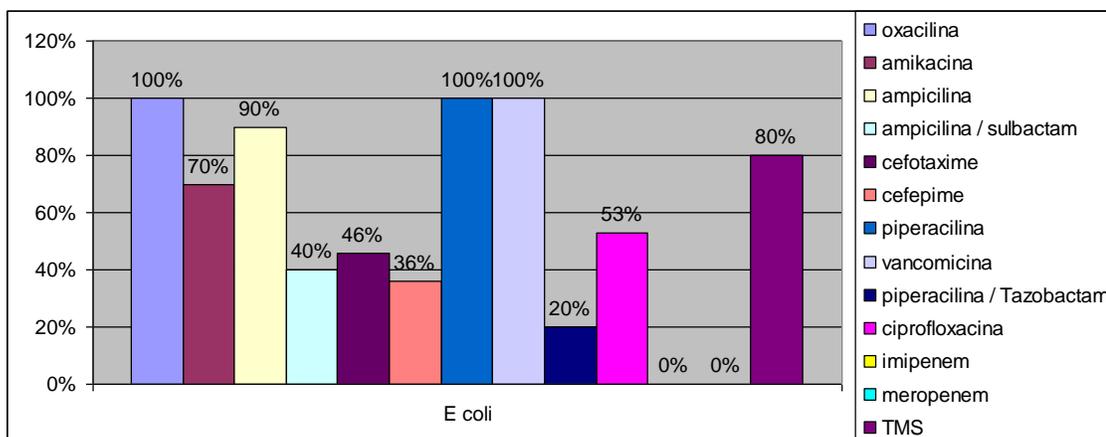
De los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial los gérmenes mas frecuentemente aislados fueron klebsiella pneumoniae en un 24% (n: 12), y la E coli en un 24% (n: 12), seguido de la pseudomonas auriginosa en un 16% (n:8) y del acinetobacter baumannii complex en un 10% (n: 5).

**Tabla 4.** Patrón de resistencia antibiótica de los gérmenes causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008

	OXA	AMIK	AMPI	AMPI/SULB	CEFO	CEFE
<b>PSEUDOMONAS AURIGINOSA</b>	100%	66 %	80%	50%	80%	70%
<b>ACINETOBACTER BAUMANNI COMPLEX</b>	100%	80%	100%	100%	100%	80%
<b>E COLI</b>	100%	70%	90%	40%	46%	36%
<b>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</b>	90%	40%	80%	50%	80%	60%

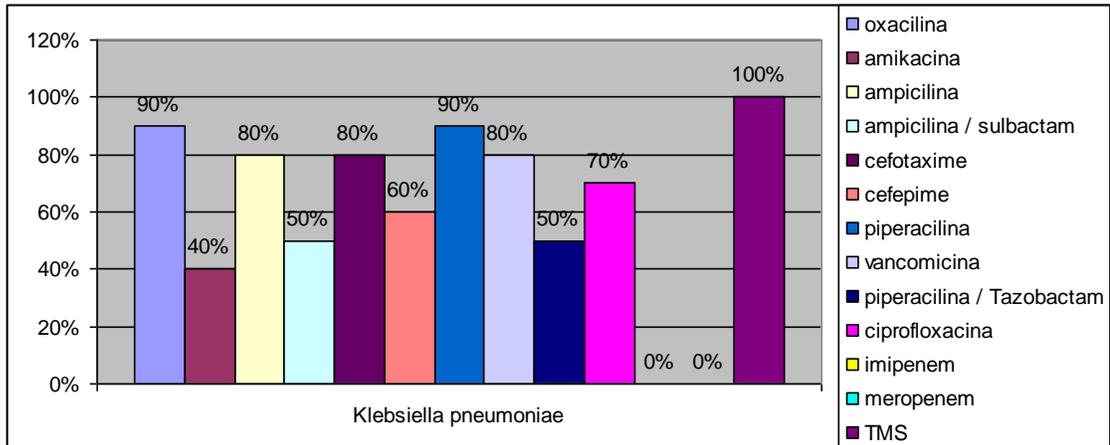
	PIPER	VAN	PIPER/ TAZO	CIPRO	IMIP	MERO	TMS
<b>PSEUDOMONAS AURIGINOSA</b>	100%	66%	44%	66%	0%	0%	100%
<b>ACINETOBACTER BAUMANNI COMPLEX</b>	100%		40%	100%	10%	10%	100%
<b>E COLI</b>	100%		20%	53%	0%	0%	80%
<b>KLEBSIELLA PNEUMONIAE</b>	90%	80%	50%	70%	0%	0%	100%

**Figura 23.** Patrón de resistencia antibiótica de E coli causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008



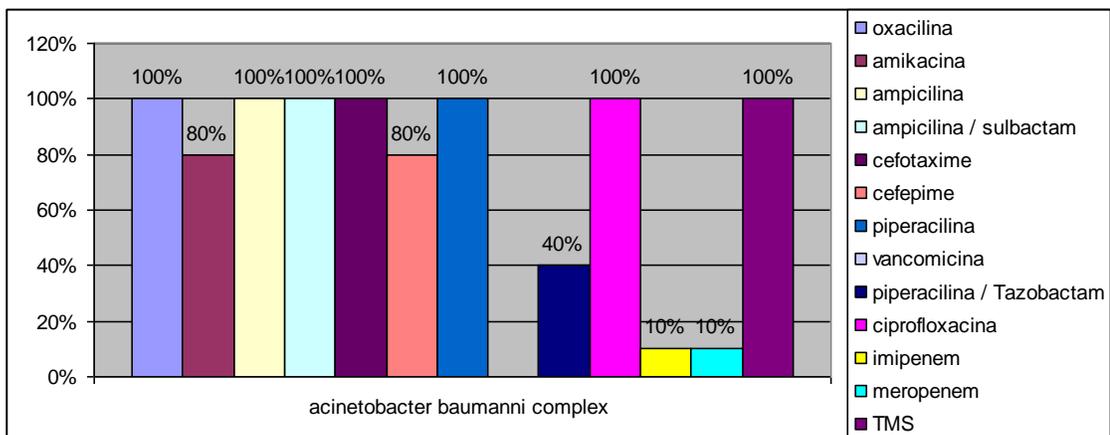
El 100% de las E coli aisladas en los urocultivos son resistentes a oxacilina, piperacilina, seguidas de 90% con la ampicilina y un 80% con el trimetropin sulfametoazol. No se encontró resistencia con los carbapenem.

**Figura 24.** Patrón de resistencia antibiótica de la *Klebsiella pneumoniae* causantes de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008



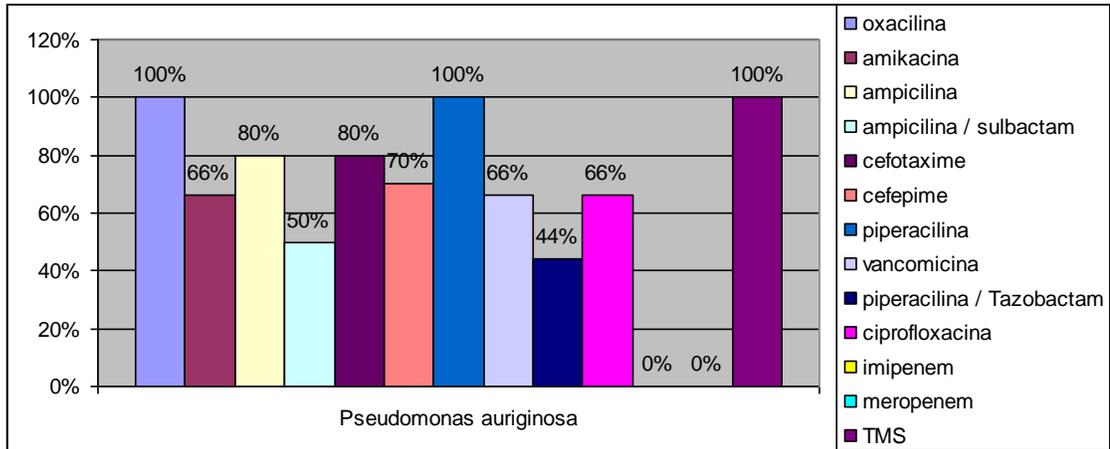
El 100% de las *Klebsiellas pneumoniae* aisladas en los urocultivos son resistentes a trimetropin sulfametozaxol, seguidas de 90% de oxacilina y piperacilina y un 80% con cefotaxime. No se encontró resistencia con los carbapenem.

**Figura 25.** Patrón de resistencia antibiótica del *Acinetobacter baumannii* complex causante de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008



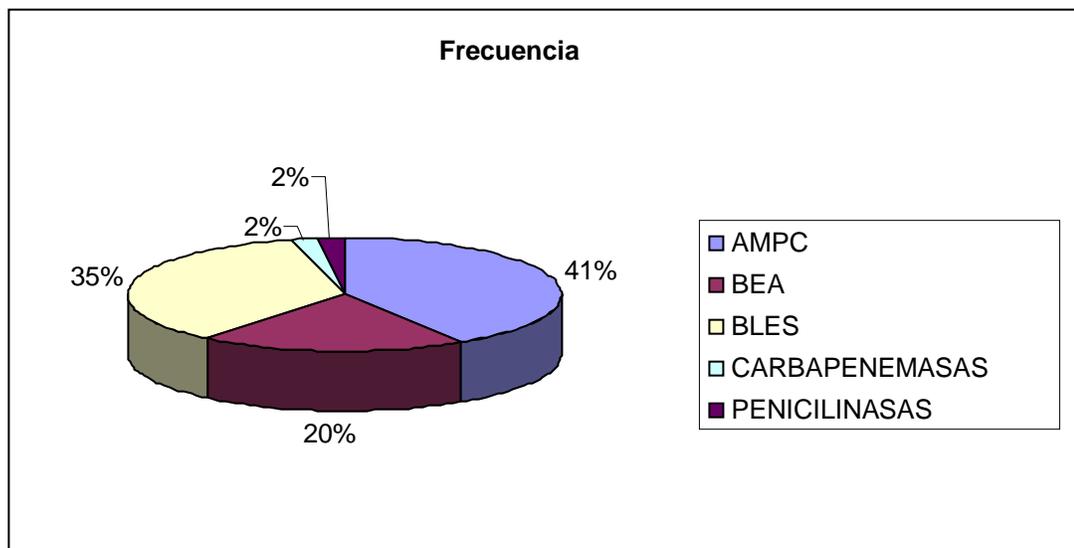
El 100% de los *Acinetobacter baumannii* complex aisladas en los urocultivos son resistentes a oxacilina, ampicilina, piperacilina, ciprofloxacina, trimetropin sulfametozaxol cefotaxime piperacilina, seguidas de 80% con amikacina. Se encontró resistencia con los carbapenem en un 10%.

**Figura 26.** Patrón de resistencia antibiótica de pseudomonas auriginosa causante de infección de vías urinarias nosocomial entre el periodo de 1 septiembre del 2007 hasta 30 abril del 2008



El 100% de las pseudomonas auriginosas aisladas en los urocultivos son resistentes a oxacilina, piperacilina, y trimetropin sulfametozaxol, seguidas de 80% con la ampicilina y cefotaxime. No se encontró resistencia con los carbapenem.

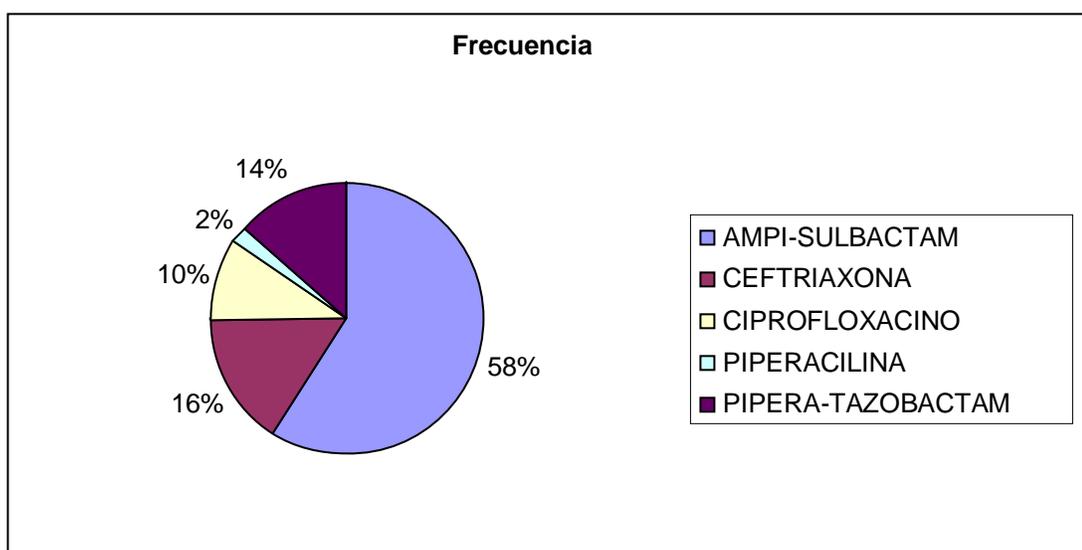
**Figura 27.** Patrones de resistencia de los gérmenes aislados en urocultivo en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 septiembre 2007 hasta 30 abril del 2008



BEA: Betalactamasas de espectro ampliado  
 BLES: betalactamasas de espectro extendido

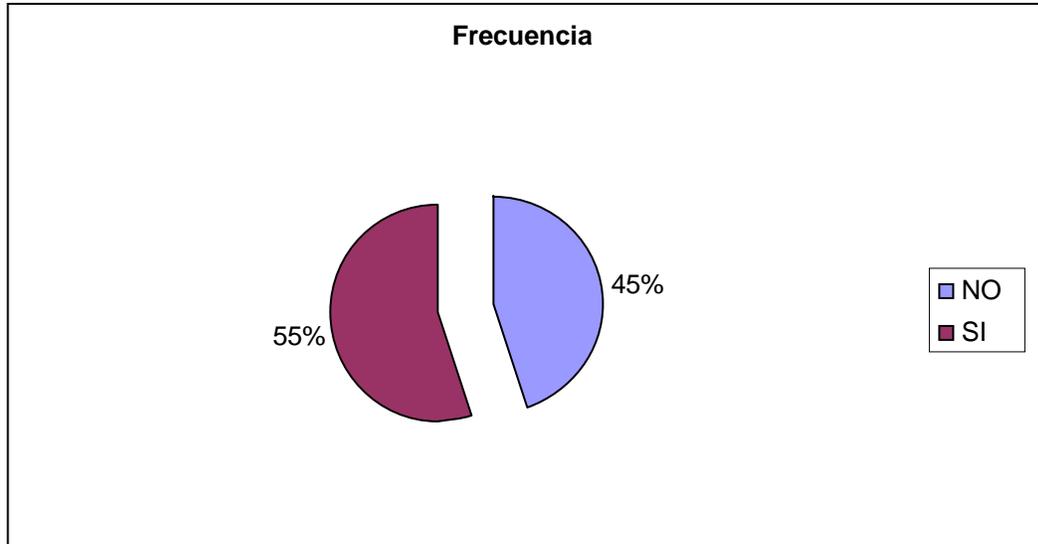
El patrón de resistencia de los gérmenes aislados como causante de infección de vías urinarias nosocomial mas frecuentemente aislado fue el AMPC en un 41% (n: 21) seguido de las betalactamasas de espectro extendido en un 35% (n: 18) y de las betalactamasas de espectro ampliado en un 20% (n: 10).

**Figura 28.** Antibiótico empírico utilizado en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



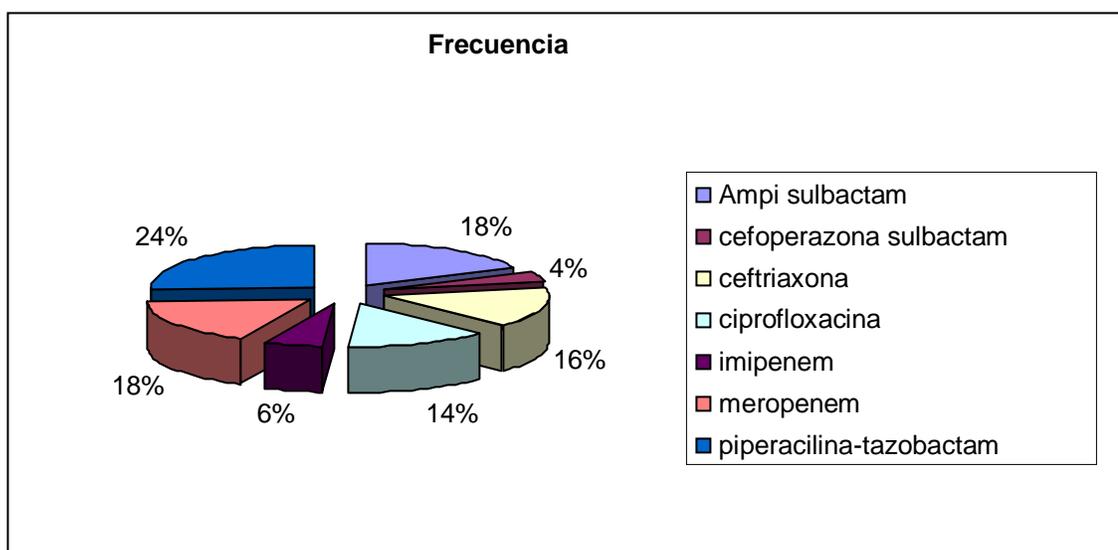
La ampicilina sulbactam fue el antibiótico mas usado como tratamiento empírico inicial en los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en un 58% (n: 30), seguido de la ceftriazona en un 16% (n: 8) y de la ciprofloxacina en un 10% (n: 5).

**Figura 29.** Cambio de antibiótico de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



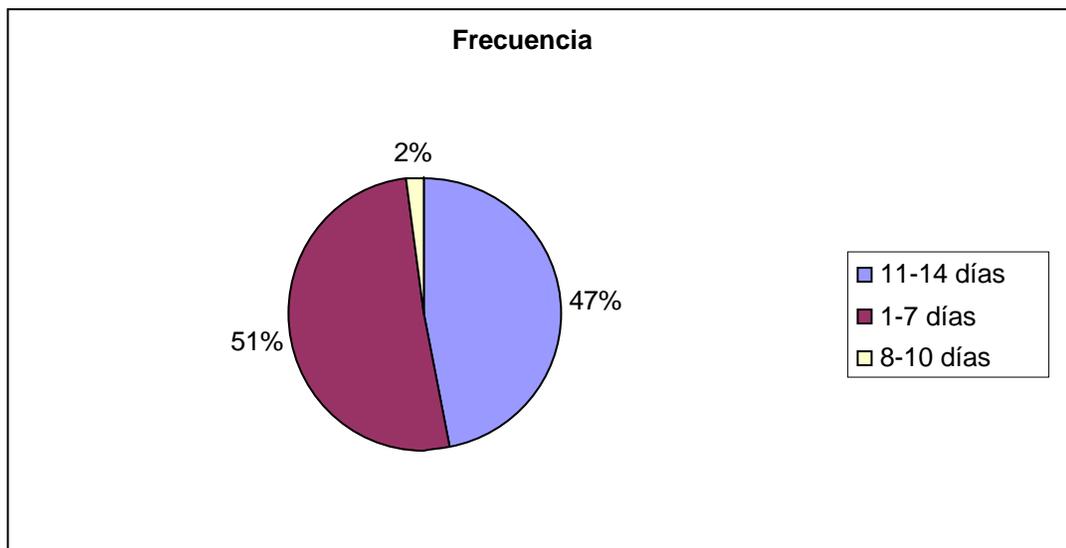
De los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial el 55% (n: 28) de los pacientes requirieron cambio de tratamiento antibiótico inicial de acuerdo al resultado del cultivo y de sus patrones de resistencia.

**Figura 30.** Antibiótico usado para tratamiento con IVU nosocomial en los pacientes en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



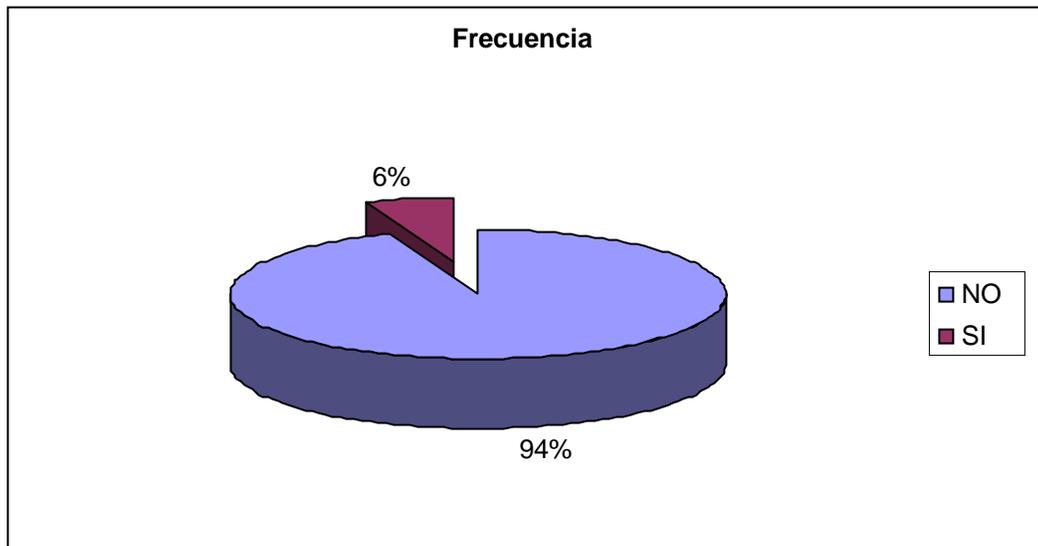
El tratamiento antibiótico definitivo de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinarias nosocomial de acuerdo al ajuste de los resultados de patrones de resistencia del urocultivo fue piperacilina tazobactam en un 24% (n: 13), seguido del meropenem en un 18% (n: 9), la ampicilina sulbactam en un 18% (n: 9) y la ceftriazona en un 16% (n: 8).

**Figura 31.** Tiempo de tratamiento en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008



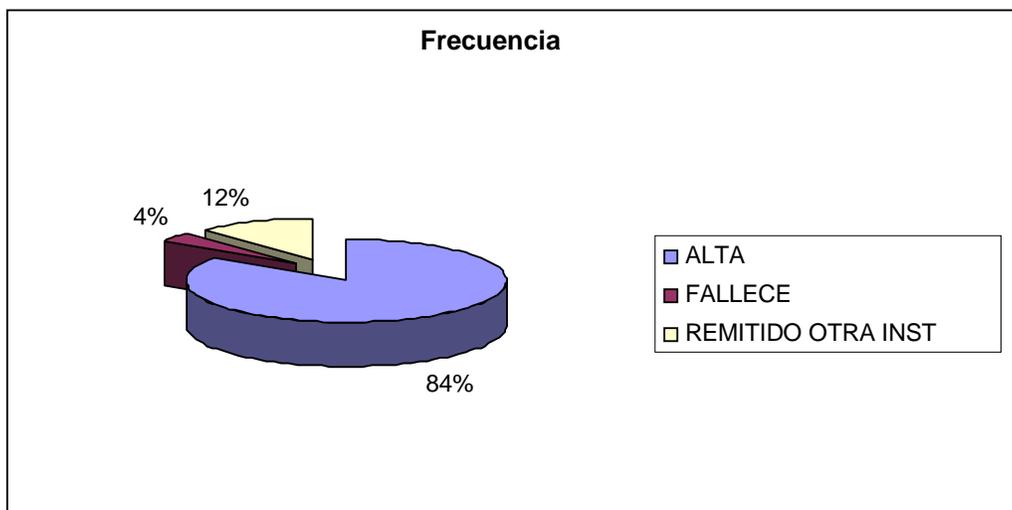
De los pacientes con diagnostico de infección de vías urinarias nosocomiales el tiempo de tratamiento antibiótico fue de 7 días en un 51% (n: 26) seguido de 11 a 14 días en un 47% (n: 24).

**Figura 32.** Uso de antibiótico genérico en los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril del 2008



El 94% (n: 48) de los antibiótico usados en el tratamiento completo de la infección urinaria nosocomial no fueron genéricos.

**Figura 33.** Destino de los pacientes con IVU nosocomial entre 1 Septiembre 2007 hasta 30 Abril 2008



El 84% (n: 43) de los pacientes a quienes se les diagnosticó infección de vías urinarias nosocomial fueron dados de altas seguidos por un 12% (n: 6) que se remitieron a otra institución

Se realizó la comparación de todas las variables que hacen parte del estudio, en busca de posibles factores favorecedores o factores de riesgo para el desarrollo de un proceso infeccioso en la población estudiada.

No existió un predominio de pacientes de uno u otro sexo a quienes se documentó infección.

No se encuentra una asociación causal o facilitadora entre el sexo de los integrantes de la muestra.

**Tabla 5.** Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de 5 a 15 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial

5 A 15 DÍAS						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI 2	PROB
<b>DIABETES</b>	5	3	8	1.43 (1.12-2.3)	4.56	0.32
<b>CÁNCER</b>	4	1	5	2.13(1.23-2.34)	3.24	0.03
<b>FALLA RENAL CRÓNICA</b>	4	1	5	1.35 (1.23-1.58)	4.2	0.043
<b>USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO</b>	5	12	17	2.87 (0.97-4.2)	8.9	1.45
<b>ENFERMEDADES SNC</b>	1	4	5	0.76 (0.65-1.87)	6.9	2.5
<b>HIPERPLASIA PROSTÁTICA</b>	3	2	5	1.12 (0.95-1.4)	5.3	0.98

<b>HTA</b>	5	3	8	0.87 (0.76-1.14)	7.5	1.12
<b>QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS</b>	2	5	7	0.67 (0.4-1.08)	8.4	1.32
<b>INMUNOSUPRESIÓN</b>	7	1	8	1.18 (1.12-1.23)	3.45	0.014
<b>SONDA VESICAL</b>	6	2	8	1.34 (1.13-1.28)	4.2	0.45
<b>CATETERISMO</b>	2	6	8	1.34 (0.23-1.24)	7.45	1.37
<b>HOSPITALIZACIONES PREVIAS IVU</b>	3	13	16	0.07 (0.2-1.6)	9.7	2.76

Se encontró una relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial que presentan algún tipo de inmunosupresión con un tiempo de estancia hospitalaria mas temprano; que oscila entre 5 a 15 días. (p: 0.014) ver tabla 5

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que tuvieron sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 15 días. (p: 0.45); ver tabla 5.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se uso cateterismo vesical y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 15 días. (p: 1.37); ver tabla 5.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 15 días de estancia. (p: 0.32); ver tabla 5.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 15 días de estancia. (p: 0.038); ver tabla 5.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 15 días de estancia. (p: 0.48); ver tabla 5.

No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario entre 5 a 15 días. Ver tabla 5.

**Tabla 6.** Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de 15 a 25 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial

15-25 DIAS						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI 2	PROB
DIABETES	5	1	6	0.86 (0.5-0.95)	3.12	0.033
CÁNCER	3	1	4	1.12(1.08-1.9)	2.8	0.032
FALLA RENAL CRÓNICA	3	2	5	0.8 (0.34-2.4)	5.6	0.87
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO	1	4	5	0.76 (0.65-1.87)	6.9	2.5
ENFERMEDADES SNC	2	5	7	0.78 (0.63-1.91)	6.3	2.3
HIPERPLASIA PROSTÁTICA	5	3	8	0.87 (0.76-1.14)	7.5	1.12
HTA	5	12	17	2.87 (0.97-4.2)	8.9	1.45
QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS	3	2	5	0.8 (0.34-2.4)	5.6	0.87
INMUNOSUPRESIÓN	5	1	6	1.20 (1.17 – 1.25)	3.7	0.0221
SONDA VESICAL	5	1	6	1.1 (1.12-1.25)	3.1	0.023
CATETERISMO	2	4	6	2.1 (0.87-1.16)	5.9	1,06
HOSPITALIZACIONES PREVIAS IVU	3	2	5	1.12 (0.95-1.4)	5.3	0.98

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales con inmunosupresión y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días. (p: 0.02); ver tabla 6.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que presentaron uso de sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días. (p: 0.023); ver tabla 6.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se uso cateterismo vesical y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días. (p: 1.06); ver tabla 6.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días de estancia. (p: 0.33); ver tabla 6.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días de estancia. (p: 0.032); ver tabla 6.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 25 días de estancia. (p: 0.87); ver tabla 6.

No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario entre 15 a 25 días. Ver tabla 6.

**Tabla 7.** Antecedentes con tiempo de estancia hospitalaria de >25 días al momento del diagnóstico de infección urinaria nosocomial

MAYOR A 25 DIAS						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI 2	PROB
DIABETES	6	1	7	0.32 (-1.23-0.5)	2.13	0.021
CÁNCER	5	2	7	1.32(1.11-1.67)	3.5	0.043
FALLA RENAL CRÓNICA	1	1	2	2.8 (0.41-2.6)	10.7	1.34
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO	5	3	8	0.87 (0.76-1.14)	7.5	1.12
ENFERMEDADES SNC	2	5	7	0.67 (0.4-1.08)	8.4	1.32
HIPERPLASIA PROSTÁTICA	1	4	5	0.76 (0.65-1.87)	6.9	2.5
HTA	2	4	6	2.1 (0.87-1.16)	5.9	1,06
QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS	3	2	5	1.12 (0.95-1.4)	5.3	0.98
INMUNOSUPRESIÓN	3	1	4	2.1 (1.84-2.31)	1.9	0.068
SONDA VESICAL	7	1	8	2.3 (1.27-2.32)	2.07	0.018
CATETERISMO	5	2	7	1.13(1.10-1.98)	3.87	0.045
HOSPITALIZACIONES PREVIAS IVU	3	13	16	0.07 (0.2-1.6)	9.7	2.76

Se encontró relación entre la inmunosupresión y aquellos pacientes a quienes se les documentó la infección de vías urinarias en una estancia mayor a 25 días. (p: 0.68); ver tabla 7.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que presentaron uso de sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario mayor de 25 días. (p: 0.018). Ver tabla 7.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se uso cateterismo vesical y el tiempo hospitalario mayor a 25 días. (p: 0.04); ver tabla 7.

Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario mayor de 25 días de estancia. (p: 0.021); ver tabla 7.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y el tiempo hospitalario mayor a 25 días de estancia. (p: 0.043); ver tabla 7.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y el tiempo hospitalario mayor a 25 días de estancia. (p: 1.34); ver tabla 7.

No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario mayor de 25 días. Ver tabla 7.

#### INMUNOSUPRESIÓN CON HEMOCULTIVOS POSITIVOS

**Tabla 8.** Relación entre la presencia de inmunosupresión con hemocultivos positivos.

HEMOCULTIVOS POSITIVOS			
INMUNOSUPRESIÓN	NO	SI	TOTAL
NO	33	12	45
SI	5	1	6
TOTAL	38	13	51

**CHI CUADRADO:** 3.21  
**OR (IC 95%):** 1.12 (1.09-1.43)  
**PROBABILIDAD:** 0.032

Aquellos pacientes con infección urinaria nosocomial quienes tienen la inmunosupresión como antecedente, tienen más riesgo de presentar hemocultivos positivos comparado con aquellos que no lo tienen.

### ANTECEDENTES CON EL PATRON DE RESISTENCIA DEL GERMEN DEL HEMOCULTIVO

**Tabla 9.** Antecedentes de inmunosupresión con el patrón de resistencia del germen del hemocultivo

INMUNOSUPRESIÓN						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI2	PROBABILIDAD
<b>AMP C</b>	0	3	3	1.76 (0.7-1.32)	5.3	1.40
<b>BEA</b>	1	7	8	1.54 (0.68-1.15)	6.9	2.01
<b>BLES</b>	0	0	0	-----	-----	-----
<b>PENICILINASAS</b>	2	4	6	2.3 (0.54-1.12)	6.4	1.86

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró inmunosupresión como antecedentes y AMP C como patrón de resistencia del germen del hemocultivo. (p: 1.40); ver tabla 9.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró inmunosupresión como antecedentes y

penicilinasas como patrón de resistencia del germen del hemocultivo. (p: 1.86); ver tabla 9.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró inmunosupresión como antecedentes y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del hemocultivo. (p: 2.01); ver tabla 9.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró inmunosupresión como antecedentes y betalactamasas de espectro extendido, como patrón de resistencia del germen del hemocultivo.

### USO DE ANTIBIOTICO PREVIO CON PATRONES DE RESISTENCIA DEL GERMEN DEL UROCULTIVO

**Tabla 10.** Relación entre el uso de antibiótico previo y el AMP C como patrón de resistencia del germen del urocultivo

AMP C					
	SI	NO	TOTAL	CHI CUADRADO	PROBABILIDAD
ANTIBIOTICO PREVIO	10	11	21	7.89	1.34

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiótico previo como antecedentes y AMP C como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 1.34); ver tabla 10.

**Tabla 11.** Relación entre el uso de antibiótico previo y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo

BETALACTAMASAS DE ESPECTRO AMPLIADO					
	SI	NO	TOTAL	CHI CUADRADO	PROBABILIDAD
ANTIBIOTICO PREVIO	6	4	10	3.68	0.09

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiótico previo como antecedentes y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 0.09); ver tabla 11.

**Tabla 12.** Relación entre el uso de antibiótico previo y betalactamasas de espectro extendido como patrón de resistencia del germen del urocultivo

BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO					
	SI	NO	TOTAL	CHI CUADRADO	PROBABILIDAD
ANTIBIOTICO PREVIO	8	10	18	5.78	0.45

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiótico previo como antecedentes y betalactamasas de espectro extendido como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 0.45); ver tabla 12.

**Tabla 13.** Relación entre el uso de antibiótico previo y carbapenemasas como patrón de resistencia del germen del urocultivo

CARBAPENEMASAS					
	SI	NO	TOTAL	CHI CUADRADO	PROBABILIDAD
ANTIBIOTICO PREVIO	0	1	1	56.7	3.56

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiótico previo como antecedentes y carbapenemasas como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 3.56); ver tabla 13.

Aquellos pacientes con infección urinaria nosocomial que tiene uso de antibiótico previo se encontró asociación con betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo. No se encontró asociación con otro tipo de patrón de resistencia.

**ANTECEDENTES DE HOSPITALIZACIONES POR INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS CON EL PATRON DE RESISTENCIA DE LOS GERMENES DEL UROCULTIVO**

**Tabla 14.** Relación entre antecedentes de hospitalización previa por infección urinaria y patrón de resistencia del germen del urocultivo

HOSPITALIZACIÓN						
	SI	NO	TOTAL	CHI CUADRADO	PROB	OR (IC 95%)
AMP C	3	17	20	14.2	1.43	1.4 (0.87-1.65)
BEA	9	1	10	2.74	0.034	1.13 (1.08-1.5)
BLES	3	15	18	41.3	1.36	1.54 (0.67-1.82)
CARBAP	1	0	1	12.3	3.59	0.6 (0.23-2.56)

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró hospitalización previa por infección urinaria como antecedentes y AMP C como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 1.43); ver tabla 14.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró hospitalización previa por infección urinaria como antecedentes y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 0.034); ver tabla 14.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró hospitalización previa por infección urinaria como antecedentes y betalactamasas de espectro extendido como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 1.36); ver tabla 14.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró hospitalización previa por infección urinaria como antecedentes y carbapenemasas como patrón de resistencia del germen del urocultivo. (p: 3.59); ver tabla 14.

Aquellos pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que tiene antecedentes hospitalarios previos por infección urinaria tienen más riesgo de presentar betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen aislado en el urocultivo.

## ANTECEDENTES CON EL GERMEN AISLADO EN LOS UROCULTIVOS

**Tabla 15.** Relación entre antecedentes y Klebsiella pneumoniae como germen del urocultivo

KLEBSIELLA PNEUMONIAE						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI2	PROBA
DIABETES	4	1	5	1.49 (1.28-1.51)	1.22	0.013
CÁNCER	3	2	5	1.03 (0.97-1.21)	5.87	0.89
FALLA RENAL CRÓNICA	2	5	7	0.78 (0.65-1.08)	8.7	1.32
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO	5	1	6	1.76 (1.12-2.3)	3.97	0.021
ENFERMEDADES SNC	1	0	1	1.31 (0.8-0.97)	7.68	1.13
HIPERPLASIA PROSTÁTICA	4	2	6	0.91 (0.75-1.22)	5.16	0.87
HTA	5	3	8	2.34(0.13-2.65)	5.93	0.94
QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS	5	4	9	2.87 (0.58-1.64)	8.92	1.78
INMUNOSUPRESIÓN	4	2	6	0.98 (0.55-1.12)	6.81	0.87
SONDA VESICAL	9	1	10	2.34 (1.22-2.76)	2.97	0.015
CATETERISMO	3	2	5	1.32 (0.8-1.17)	9.76	0.73
HOSPITALIZACIONES PREVIAS IVU	0	0	----	-----	-----	-----

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.013); ver tabla 15.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.894); ver tabla 15.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo. (p: 1.32); ver tabla 15.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiotico previo como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.021); ver tabla 15.

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró sonda vesical a permanencia y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.015); ver tabla 15.

No se encontró relación con otros antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo; ver tabla 15.

**Tabla 16.** Relación entre antecedentes y E coli como germen del urocultivo

E COLI						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI2	PROBA
DIABETES	5	1	6	2.54 (1.24-3.87)	3.12	0.022
CÁNCER	0	1	1	0.89 (0.12-1.64)	8.76	4.5
FALLA RENAL CRÓNICA	----	-----	----	----	-----	-----
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO	4	5	9	0.86 (0.5-1.32)	5.4	1.3
ENFERMEDADES SNC	3	2	5	1.23	8.2	0.8

				(0.95-1.54)		
<b>HIPERPLASIA PROSTÁTICA</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>3.2</b> (0.45-4.9)	<b>17.4</b>	<b>12.3</b>
<b>HTA</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>2.41</b> (0.12-1.49)	<b>9.8</b>	<b>3.1</b>
<b>QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>2.34</b> (1.27-2.38)	<b>5.3</b>	<b>0.98</b>
<b>INMUNOSUPRESIÓN</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>0.87</b> (0.20-1.56)	<b>5.9</b>	<b>1.27</b>
<b>SONDA VESICAL</b>	<b>7</b>	<b>5</b>	<b>12</b>	<b>1.37</b> (1.1-3.56)	<b>4.8</b>	<b>0.54</b>
<b>CATETERISMO</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>4.2</b> (2.23-5.78)	<b>4.54</b>	<b>0.86</b>
<b>HOSPITALIZACIONES PREVIAS IVU</b>	<b>----</b>	<b>----</b>	<b>-----</b>	<b>----</b>	<b>-----</b>	<b>-----</b>

Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y E coli como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.022); ver tabla 16.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y E coli como germen aislado en el urocultivo. (p: 4.5); ver tabla 16.

No se encontró relación con otros antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo; ver tabla 16.

**Tabla 17.** Relación entre antecedentes y Pseudomonas auriginosa como germen del urocultivo

<b>PSEUDOMONAS AURIGINOSA</b>						
	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>TOTAL</b>	<b>OR (IC95%)</b>	<b>CHI2</b>	<b>PROBA</b>
<b>DIABETES</b>	3	2	5	1.8 (0.97-1.95)	5.15	0.97
<b>CÁNCER</b>	1	0	1	4.8(0.76-5.1)	4.98	1.34
<b>FALLA RENAL CRÓNICA</b>	1	0	1	4.8(0.76-5.12)	4.98	1.34
<b>USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO</b>	7	3	10	1.43 (1.1-2.56)	5.2	0.78
<b>ENFERMEDADES SNC</b>	4	3	7	1.08 (0.79-1.15)	6.8	1.36
<b>HIPERPLASIA PROSTÁTICA</b>	1	4	5	0.87 (0.5-1.3)	9.86	3.2
<b>HTA</b>	2	5	7	1.29 (0.96-1.67)	13.2	4.21
<b>QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS</b>	1	3	4	3.4 (0.87-6.4)	7.9	2.67
<b>INMUNOSUPRESIÓN</b>	4	2	6	1.87 (0.6-2.3)	6.1	0.95
<b>SONDA VESICAL</b>	9	5	14	1.43 (1.1-2.56)	5.2	0.78
<b>CATETERISMO</b>	4	3	7	1.08 (0.79-1.15)	6.8	1.36
<b>HOSPITALIZACIONES PREVIAS POR IVU</b>	5	1	6	1.45(1.13-1.97)	3.41	0.031

Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró uso de antibiótico previo y pseudomonas auriginosa como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.031), ver tabla 17.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y pseudomonas auriginosa como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.97); ver tabla 17.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y pseudomonas auriginosa como germen aislado en el urocultivo. (p: 1.34); ver tabla 17.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y pseudomonas auriginosa como germen aislado en el urocultivo. (p: 1.34); ver tabla 17.

**Tabla 18.** Relación entre antecedentes y Acinetobacter baumannii complex como germen del urocultivo

ACINETOBACTER BAUMANII COMPLEX						
	SI	NO	TOTAL	OR (IC95%)	CHI2	PROBA
DIABETES	0	1	1	0.8 (0.6-1.5)	6.97	1.22
CÁNCER	2	1	3	1.43 (1.12-3.8)	4.45	0.97
FALLA RENAL CRÓNICA	0	0	0	---	---	---
USO PREVIO DE ANTIBIÓTICO	1	4	5	0.76 (0.56-1.19)	14.2	2.6
ENFERMEDADES SNC	0	0	0	---	---	---

<b>HIPERPLASIA PROSTÁTICA</b>	0	0	0	---	---	---
<b>HTA</b>	1	3	4	1.39 (0.98-1.56)	18.3	3.1
<b>QUIRÚRGICOS URO-GINECOLÓGICOS</b>	2	4	6	3.8 (0.78-6.97)	7.5	1.12
<b>INMUNOSUPRESIÓN</b>	2	3	5	1.38(1.23-1.96)	5.23	0.98
<b>SONDA VESICAL</b>	10	1	11	1.48 (1.12-3.8)	1.39	0.016
<b>CATETERISMO</b>	6	8	14	0.97 (0.45-1.22)	7.14	1.34
<b>HOSPITALIZACIONES PREVIAS POR IVU</b>	4	0	4	1.2 (1.07-2.48)	2.54	0.023

Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró hospitalizaciones previas por infección urinaria y *Acinetobacter baumannii* complex como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.023), ver tabla 18.

Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró uso sonda vesical a permanencia y *Acinetobacter baumannii* complex como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.016), ver tabla 18.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y *acinetobacter baumannii* complex como germen aislado en el urocultivo. (p: 1.22); ver tabla 18.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y *acinetobacter baumannii* complex como germen aislado en el urocultivo. (p: 0.97); ver tabla 18.

No se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y acinetobacter baumannii complex como germen aislado en el urocultivo.

## 10. DISCUSIÓN

En nuestro estudio se revisaron los pacientes a quienes se les documentó infección de vías urinaria nosocomial en un periodo de tiempo establecido en 7 meses entre el 1 de Septiembre del 2007 hasta el 30 Abril del 2008..

Una de las dificultades que cabe resaltar es que en nuestra institución se cuentan con múltiples inconvenientes administrativos que causan la ausencia de suministros como antibióticos, métodos paraclínicos y otras ayudas diagnósticas, hecho que es fundamental analizar en busca de mejoría en factores técnicos, que se reflejan directamente en la sensibilidad y especificidad de los resultados y la concordancia de estos con la literatura mundial.

En nuestro caso se contó con laboratorios de primera línea, que ayudaron al diagnóstico y a la adecuada terapia antimicrobiana.

Se busco establecer relaciones entre factores de riesgo, agentes etiológicos y patrones de resistencia, sin embargo algunos de estos no fueron estadísticamente significativas; a pesar de esto se observa que los protocolos de manejo en nuestra institución se encuentran acorde con los estándares internacionales.

En el estudio llamado "Preventing Hospital-Acquired Urinary Tract Infection in the United States: A National Study" publicado por Sanjay Saint et al mostró que la infección de vías urinaria nosocomial se presenta en el 40% de las infecciones nosocomiales, siendo esta asociada en un 72% al uso de cateterismo vesical y a procedimientos invasivos en el tracto genitourinario. Nuestro estudio encontró una relación del 84% con el uso de sonda vesical a permanecía, un 27% al uso de cateterismo vesical intermitente y en un 22% al de otros tipos de procedimiento ginecológico o urológico. Así mismo se encontró asociación entre el uso de

sonda vesical con mayor riesgo de infección urinaria nosocomial en aquellos que tienen un tiempo de estancia mayor a 25 días con un p: 0.018.

Hans Liu, et al; en su estudio, “Factores de riesgo en infecciones nosocomiales”, encontró como factores de riesgo asociado a infección intrahospitalarias la diabetes mellitas en 36%, la quimioterapia en 21% y la cirugía mayor 8%. Los datos obtenidos en el presente estudio muestran asociación de diabetes mellitus en un 22%, cáncer y falla renal crónica en un 10% .

En un estudio colombiano realizado por Alvarez et al, mostró una distribución porcentual de infección del tracto urinario para el 2005 en mujeres: 72.9%, en hombres: 27.1%; para 2006, en mujeres 73.8% y en hombres 26.2%. Los microorganismos más frecuentemente aislados en el 2005 fueron: Escherichia coli (66.24%) y Klebsiella (10.63%), y para el 2006: Escherichia coli (85 %) y Proteus (5.29%). Las mayores tasas de resistencia antibiótica de Escherichia coli en el 2005 fue: ampicilina, trimetoprim sulfa y ciprofloxacina. En el 2006, el comportamiento fue similar, y hubo además disminución en la resistencia a fluoroquinolonas. Las mayores tasas de sensibilidad en el 2005 incluyen nitrofurantoína, ampicilina/sulbactam y aminoglucósidos en relación con el 2006, en el cual hubo disminución en la sensibilidad a los dos primeros. En nuestro estudio encontramos un predominio del sexo masculino en un 69% con respecto al femenino en un 31%.

Los gérmenes mas frecuentemente aislados son la Klebsiella pneumoniae y la E coli en un 24% respectivamente. Los patrones de resistencia para la Klebsiella pneumoniae son trimetropin sulfametoazol, piperacilina, ampicilia y los de E coli son oxacilina, piperacilina, ampicilina. Lo anterior demuestra similitud en los hallazgos encontrados.

Krieger et al en un estudio de 23 meses sobre infección de vías urinaria nosocomial llamado “Urinary tract etiology of bloodstream infections in hospitalized patients” encontraron como gérmenes causantes de infección urinaria nosocomial a E coli en 34%, Klebsiella pneumoniae 21%,y Enterobacter 12%. Comparado esto con nuestro estudio en donde vemos Klebsiella pneumoniae y E coli en un 24%, al igual que pseudomonas en un 16%, dato que no se aleja de los estándares internacionales.

Warren et al en un estudio llamado “Microbiologic study of bacteriuria in patients with chronic indwelling urethral catheters” realizados en la unidad de cuidados intensivos, encontraron que un 77% de los casos se encontraba implicado como germen causal la Pseudomonas sp. Nosotros encontramos dentro del total de pacientes un 16% de pseudomona, y de documentación en la unidad de cuidado intensivo un 35% de los casos.

Johnson et al 1990 encontró que los pacientes que usan sonda vesical a permanencia por un periodo entre 7 a 10 días tienen un 9 a 23% veces mas riesgo de relacionarse con infección urinaria nosocomial. Aisló como germen predominante la E coli y pseudomonas en un 80% de los casos. Nosotros encontramos que aquellos que presentan catéter vesical en un tiempo de entre 11 a 15 dias tienen mas riesgo de infección urinaria en un 26%.

En un estudio publicado por Ena et al llamado “epidemiology of urinary tract infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *escherichia coli*” muestra que la E coli productora de betalactamasas de espectro extendido incrementa en un 0.20% por año, asociándose esto al uso de antibiótico previo del tipo fluoroquinolonas y al uso de catéteres vesicales permanente, con una p: 0.017. En nuestro estudio encontramos que las betalactamasas de espectro extendido se encontraron como patrón de resistencia en un 35%, asociado en un

84% al uso de sonda vesical permanente y en un 51% al uso de antibioticoterapia previa, siendo esta ultima en un 21% asociada al uso de quinolonas. No encontramos asociación significativa entre el uso de antibioticoterapia previa y la presencia de betalactamasas de espectro extendido con una p: 0.45.

## 11. CONCLUSIONES

- El rango de edad más frecuentemente encontrado fueron los mayores de 75 años en un 23%, seguido por el de 66 a 75 años en un 19%.
- El sexo masculino predominó en un 69%, con respecto al femenino en un 31%.
- De los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial el 58.8% fueron procedentes de Neiva, mientras que el 41.2% son procedentes de fuera de Neiva.
- El servicio de hospitalización de los pacientes donde se documentó las infecciones urinarias nosocomiales más frecuente fue medicina interna en un 45%, seguido de la unidad de cuidado intensivo adultos en un 35%, y de cirugía general en un 8%.
- El tiempo de estancia total de los pacientes a quien se les documentó infección de vías urinarias nosocomial más frecuente fue los de 16 a 25 años en un 30%, seguido de 5 a 15 días en un 24%, seguido esto del rango de 26-35 días con un 18%.
- El tiempo de estancia hospitalaria al momento del diagnóstico de los pacientes a quien se les documentó infección de vías urinarias nosocomial más frecuente fue de mayores de 25 días en un 51%, seguido de 16 a 25 días en un 31%, seguido esto del rango de 5 a 15 días con un 18%.

- Los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales se presentaron en mayor frecuencia en aquellos pacientes en los cuales su diagnóstico de ingreso fue trauma craneoencefálico con un 17.6%, seguido de falla cardíaca en un 12% y de insuficiencia renal crónica en un 12 %.
- A los pacientes a quienes se les documentó infección de vía urinaria nosocomial en un 26% no se les documentó antecedentes médicos, seguido por un 22% a quienes se les encontró diabetes mellitus y un 10% con cáncer y falla renal crónica.
- En los pacientes con infección de vía urinaria nosocomial en un 78% no se les encontró ningún antecedente quirúrgico de tipo ginecológico o urológico, seguido por un 8% de prostatectomía transuretrales y un 6% de cesáreas.
- El 88.2% de los pacientes a quienes se les documentó infección de vía urinaria nosocomial se encontró la presencia de inmunosupresión.
- El 51% de los pacientes con infección de vías urinarias nosocomial se les encontró antecedentes e uso previo de antibiótico.
- La amoxicilina fue el antibiótico más utilizado previamente a la documentación de la infección de vía urinaria nosocomial en un 38.4% seguido del trimetropin sulfametoxazol en un 15.3% y de cefalosporinas de primera generación en un 11.5 %.
- El 84% de los pacientes quienes presentan infección de vías urinarias nosocomial presentaron uso de sonda vesical a permanencia durante el tiempo de hospitalización en el cual se documentó la infección.

- En los pacientes con infección de vías urinaria nosocomial que presentaron uso de sonda vesical a permanencia el tiempo de uso mas frecuente fue entre 11 y 15 días en un 25.5%; seguido de los 5 primeros días 15.7% y 21 a 25 días con un 11.8%.
- El 6% de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial se encontró antecedentes de hospitalizaciones por infección urinaria previa.
- De los pacientes a quien se les documento infección de vías urinarias nosocomial el 25.5% se asocio concomitantemente con hemocultivos positivos.
- Los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que se acompañan con hemocultivos positivos, los gérmenes mas frecuentemente aislados son Ecoli en un 30% seguido del staphylococcus epidermidis en un 21% y del S. aureus en un 14%.
- Las penicilinas fueron el patrón de resistencia mas frecuentemente encontrado en un 57.1% en los gérmenes asilados en los hemocultivos.
- De los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinaria nosocomial los gérmenes mas frecuentemente aislados fueron klebsiella pneumoniae en un 24%, y la E coli en un 24%, seguido de la pseudomonas aeruginosa en un 16% y del acinetobacter baumannii complex en un 10%.
- El patrón de resistencia de los gérmenes aislados como causante de infección de vías urinarias nosocomial mas frecuentemente aislado fue el

AMPC en un 41% seguido de las betalactamasas de espectro extendido en un 35% y de las betalactamasas de espectro ampliado en un 20%.

- La ampicilina sulbactam fue el antibiótico mas usado como tratamiento empírico inicial en los pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en un 58%, seguido de la ceftriazona en un 16% y de la ciprofloxacina en un 10%.
- El tratamiento antibiótico definitivo de los pacientes a quienes se les documento infección de vías urinarias nosocomial de acuerdo al ajuste de los resultados de patrones de resistencia del urocultivo fue piperacilina tazobactam en un 24% seguido del meropenem en un 18%, la ampicilina sulbactam en un 18% y la ceftriazona en un 16%.
- El 94% de los antibióticos usados en el tratamiento completo de la infección urinaria nosocomial no fueron genéricos.
- El 84% de los pacientes a quienes se les diagnostico infección de vías urinarias nosocomial fueron dados de altas seguidos por un 12% que se remitieron a otra institución
- Se encontró una relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial que presentan algún tipo de inmunosupresión con un tiempo de estancia hospitalaria más temprano; que oscila entre 5 a 10 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que tuvieron sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 10 días.

- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 10 días de estancia. (p: 0.32).
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 10 días de estancia. (p: 0.038).
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró falla renal crónica como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 5 a 10 días de estancia. (p: 0.48).
- No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario entre 5 a 10 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales con inmunosupresión y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 20 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que presentaron uso de sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 20 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario comprendido entre 15 a 20 días de estancia.

- No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario entre 15 a 20 días.
- Se encontró relación entre la inmunosupresión y aquellos pacientes a quienes se les documentó la infección de vías urinarias en una estancia mayor a 30 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que presentaron uso de sonda vesical a permanencia y el tiempo hospitalario mayor de 30 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se usó cateterismo vesical y el tiempo hospitalario mayor a 30 días.
- Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomiales en quienes se encontró la diabetes mellitus como antecedentes y el tiempo hospitalario mayor de 30 días de estancia.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró cáncer como antecedentes y el tiempo hospitalario mayor a 30 días de estancia.
- No se encontró relación con otros antecedentes y tiempo hospitalario mayor de 30 días.
- Aquellos pacientes con infección urinaria nosocomial quienes tienen la inmunosupresión como antecedente, tienen más riesgo de presentar hemocultivos positivos comparado con aquellos que no lo tienen.

- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiótico previo como antecedentes y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo.
- Aquellos pacientes con infección urinaria nosocomial que tiene uso de antibiótico previo se encontró asociación con betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo. No se encontró asociación con otro tipo de patrón de resistencia.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró hospitalización previa por infección urinaria como antecedentes y betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen del urocultivo.
- Aquellos pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales que tiene antecedentes hospitalarios previos por infección urinaria tienen mas riesgo de presentar betalactamasas de espectro ampliado como patrón de resistencia del germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró uso de antibiotico previo como antecedentes y klebsiella pneumoniae como germen aislado en el urocultivo.

- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró sonda vesical a permanencia y *klebsiella pneumoniae* como germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección de vías urinarias nosocomiales en quienes se encontró diabetes como antecedentes y *E coli* como germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró uso de antibiótico previo y *pseudomonas auriginosa* como germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró hospitalizaciones previas por infección urinaria y *Acinetobacter baumannii complex* como germen aislado en el urocultivo.
- Se encontró relación entre pacientes con infección urinaria nosocomial en quienes se encontró uso sonda vesical a permanencia y *Acinetobacter baumannii complex* como germen aislado en el urocultivo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ira Adams, Chapman, Barbara J, Stoll. 2006
2. T. Gaucher, C Drews-Botch, A Falek, C Coles. 2006
3. BLANCO GALÁN, Ma Antonia. Microbiología de la infección perinatal. En: Procedimientos en [Microbiología](#) Clínica. Recomendaciones de la [Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica](#). Editor Juan J. Picazo. 2002.
4. NIELSEN K. Infections in the neonatal intensive care unit: State of the Art, 2000. Advancing Children's Health 2000-Neonatal intensive care unit. Pediatrics Academic Societies.
5. KLEIN JO. Bacterial sepsis and meningitis. En: Remington JS, Klein JO. Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. 5a WB Saunders. Philadelphia 2001; 943:998.
6. SANTANA C, García-Muñoz F, Reyes D, González G, Domínguez C, Doménech E, Coord blood levels of cytokines as predictor of nearly neonatal sepsis. Acta paediatric 2001; 90: 1176-81
7. HOYOS, Angela MD Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, Infección en el Recién nacido. Sociedad Colombiana de Neonatología, editorial distribuna 2006, p 58 – 66.

8. ALISTAIR G.S.Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. New reviews Vol 4 N° 3 Marzo 2003.
9. HOLT DE, Halket S, deLouvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.2001; 84: F85 –F89.
10. Bedford H., de Louvois J., Halket S., Peckham C., Hurley R., Harvey D., Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. BMJ (2001) 323: pp 533-536.
11. Palazzi D Klein JO, Baker CJ. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington: Infections diseases of the fetus and newborn infant, 6 ed. Elseiver saunders 2006, p 247 – 295.
12. POLIN, RA. Parravicini E, Regan JA Taeusch HW. Bacterial sepsis and meningitis. En: Avery's Diseases of the Newborn. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA (Eds). Eight Ed. WB Saunders Co 2005 p 551-577.
13. CHANG C-J, Chang W-N, Huang L-T, Huang S-C, Chang Y-C, Hung P-L, Tasi C-Y, Lu C-H, Cheng B-C, Lee P-Y, Chang H-W. Neonatal bacterial meningitis in southern Taiwan. Pediatr Neurol 2003; 29: 288-294.
14. CHÁVEZ Susana -Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children Pediatric Clinics of North America Volume 52 Number 3 June 2005.
15. LIZ SMITH. Management of Bacterial Meningitis: New Guidelines from the IDSA. American Academy of Family Physicians. May 15, 2005. Volume 71. Number 10.

16. Overturf. GD. Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. *Pediatric Critical care med* – 1-May-2005; 6 (3 suppl): s14-8.
17. Spitzer AR, Kirkby S, Kornhauser M. Practice Variation in suspected neonatal sepsis: A costly problem in neonatal intensive care. *J perinatol* 2005; 25(4):265-9.
18. Gary D. Overturf MD; definitions of specific infections; defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system; *Pediatric Critical Care Medicine*; May 2005; Volume 6. Number 3.
19. Saez-Llorens X., McCracken G.H., Jr, Bacterial meningitis in children. *Lancet* (2003) 361: pp 2139-2148.
20. Philip AGS. Neonatal bacterial meningitis. In: Stevenson DK, Benitz W, Sunshine P, eds. *Fetal and Neonatal Brain Injury*. New York, NY: Oxford University Press; 2003:333–354
21. P.T. Heath, N.K. Nik Yusoff. Review Meningitis Neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88: F173-F178
22. Heath PT, Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. *Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition* 2003; 88:F173-8.
23. P T Heath, N K Nik Yusoff, C J Baker; Neonatal meningitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88:F173–F178.

- 
24. Efirid MM, Rojas MA, Lozano JM, et al. Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. *J perinatol* 2005; 25 (8): 531-36.
  25. Straussberg R, Harel L, Nussinovitch M, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 2003; 28:365-369.
  26. Ng PC. Diagnostic markers of infection in neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89 (3): F229-35.
  27. Mtitimila EI. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD004495.
  28. Kimberlin DW. Meningitis in the neonate. *Curr Treat Opin Neurol* 2002; 4(3):239-248.
  29. Tunkel AR. *Bacterial meningitis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
  30. Polin RA, Harris MC. Neonatal bacterial meningitis. *Seminars in Neonatology* 2001; 6:157-72.
  31. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 2000; 28:1828–32.
  32. Dubos F - [Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis](#). *J Pediatr* - 01-JUL-2006; 149(1): 72-6

33. Mukai AO, Krebs VLJ, Bertoli CJ, Okay TS. TNF- $\alpha$  and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. *Pediatr Neurol* 2006; 34:25-29.
34. Francois Dubos, MD; Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis; *Journal of Pediatrics*. 2006. Volume 149. Number 1.
35. Krebs VLJ, Okay TS, Okay Y, Vaz FAC. Tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 in the cerebrospinal fluid of newborn with meningitis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(1):7-13.
36. Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bulletin* 2003; 61:287-97.
37. Fluegge K, Siedler A, Heinrich B, et al, for the German Pediatric Surveillance Unit Study Group. Incidence and clinical presentation of invasive neonatal group B streptococcal infection in Germany. *Pediatrics*. 2006;117:e1139–e1145.
38. F.A. RIORDAN, A.J. CANT; Ante la sospecha de meningitis, ¿cuándo hacer una punción lumbar?; *Arch Dis Child* 2002; 87: 235-237.
39. Kanegaye J.T., Soliemanzadeh P., and Bradley J.S., Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* (2001) 108: pp 1169-1174.

- 
40. Agarwal R, Emmerson AJ. Should repeat lumbar punctures be routinely done in neonates with bacterial meningitis? Results of a survey into clinical practice. *Arch Dis Child* 2001; 84:451–2.
41. Negrini B, Kelleher KJ, Wald ER. Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 105:316-9.
42. Nel E. Neonatal meningitis: mortality, cerebrospinal fluid, and microbiological findings. *J Trop Pediatr* 2000; 46: 237–9.
43. Garges HP, Moody MA, Cotten CM, et al. Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*. 2006; 117:1094–1100.
44. Mazor S.S., McNulty J.E., Roosevelt G.E., Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? *Pediatrics* (2003) 111: pp 525-528.
45. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric clinics north America*. 2004; 51(4):939-59.
46. Moller K., Larsen F.S., Bie P., Skinhoj P., The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis—how strong is the evidence?. *Scand J Infect Dis* (2001) 33: pp 13-26.
47. El Bashir H., Laundry M., Booy R., Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* (2003) 88: pp 615-620.
48. Sinner SW - [Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis](#). *Infect Dis Clin North Am* - 01-SEP-2004; 18(3): 581-602, ix

- 
49. Jeffrey S. Gerdes, MD. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric Clinics of North America*. Volume 51, Number 4. August 2004.
50. Ungerer RL. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD003957.
51. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book 2003. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics.
52. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? *N Engl J Med* 2002; 347:1613-5.
53. Short WR, Tunkel AR. Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. *Curr Infect Dis Rep* 2001; 3:360-4.
54. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14:391-408.
55. Scott W. Sinner, MD; Allan R. Tunkel, MD, PhD. Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis *Infectious Disease Clinics of North America* September 2004; Volume 18 • Number 3.
56. Amsden GW. Tables of antimicrobial agent pharmacology. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases* New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 551-601

57. Shah S, Ohlsson A, Shah V. Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 18;(4): CD004496
58. Gordon A. Jeffery H. Antibiotic regimens for suspected late neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 20 2005 (3): CD004501
59. Active Bacterial Core Surveillance. August 29, 2003, Centers for Disease Control, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and Mycotic Diseases., Available, at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/default.htm>. Accessed March 12, 2005.
60. Prasad K, Singhal T, Jain N, Gupta PK. Third generation cephalosporins versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD001832.
61. Saez-Llorens X.M., Acute bacterial meningitis beyond the neonatal period. Long S.S. *Principles and practice of pediatric infectious diseases* 2nd ed. 2003 Philadelphia: Churchill Livingstone: pp 264-271.
62. Doctor BA, Newman N, Minich NM, et al. Clinical outcomes of neonatal meningitis in very-low birth-weight infants. *Clin Pediatr.* 2001; 40:473 –480.
63. Klinger G, Chin CN, Beyene J, Perlman M. Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000;106:477-82
64. Dellagrammaticas HD, Christodoulou C, Megaloyanni E, Papadimitriou M, Kapetanakis J, Koarakis G. Treatment of gram negative bacterial meningitis in term neonates with third generation cephalosporins plus amikacin. *Biol Neonate* 2000; 77(3): 139-46.

- 
65. Klinger G, Chin C-N, Otsobu H, et al. Prognostic value of EEG in neonatal bacterial meningitis. *Pediatr Neurol*. 2001; 24:28–31.
66. Moss L, Dimmitt RA, Henry M, Geraghty N, Efron B. A Meta-Analysis of peritoneal drainage versus laparotomy for perforated necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2001; 36(8): 1210-1213.
67. MOORE TC. Successful use of the “drain, patch and wait” laparotomy approach to perforated necrotizing enterocolitis: Is hypoxia triggered “good angiogenesis” involved? *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 356.
68. REBER KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. *Clin Perinatol* 2004; 31: 157-167.
69. LEE JS, POLIN RA. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol* 2003; 8: 449-459.
70. MALLAN-METZGER A, Itzchak A, Mazkereth R, Kuint J. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: case-control study and review of the literature. *J Perinatol* 2004; 24: 494-499.
71. PATOTE SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 147-151.
72. T. Gaucher, C Drews-Botch, A Falek, C Coles. 2006

73. BLANCO GALÁN, Ma Antonia. Microbiología de la infección perinatal. En: Procedimientos en [Microbiología](#) Clínica. Recomendaciones de la [Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica](#). Editor Juan J. Picazo. 2002.
74. NIELSEN K. Infections in the neonatal intensive care unit: State of the Art, 2000. Advancing Children's Health 2000-Neonatal intensive care unit. Pediatrics Academic Societies.
75. KLEIN JO. Bacterial sepsis and meningitis. En: Remington JS, Klein JO. Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. 5a WB Saunders. Philadelphia 2001; 943:998.
76. SANTANA C, García-Muñoz F, Reyes D, González G, Domínguez C, Doménech E, Coord blood levels of cytokines as predictor of nearly neonatal sepsis. Acta paediatrica 2001; 90: 1176-81
77. Angela Hoyos, MD Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, Infección en el Recién nacido. Sociedad Colombiana de Neonatología, editorial distribuna 2006, p 58 – 66.
78. Alistair G.S. Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. New reviews Vol 4 N° 3 Marzo 2003.
79. Holt DE, Halket S, deLouvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2001; 84: F85 –F89.

80. Bedford H., de Louvois J., Halket S., Peckham C., Hurley R., Harvey D., Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. *BMJ* (2001) 323: pp 533-536.
81. Palazzi D Klein JO, Baker CJ. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington: Infections diseases of the fetus and newborn infant, 6 ed. Elseiver saunders 2006, p 247 – 295.
82. Polin, RA. Parravicini E, Regan JA Taeusch HW. Bacterial sepsis and meningitis. En: Avery's Diseases of the Newborn. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA (Eds). Eight Ed. WB Saunders Co 2005 p 551-577.
83. Chang C-J, Chang W-N, Huang L-T, Huang S-C, Chang Y-C, Hung P-L, Tasi C-Y, Lu C-H, Cheng B-C, Lee P-Y, Chang H-W. Neonatal bacterial meningitis in southern Taiwan. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 288-294.
84. Susana Chávez-Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children Pediatric Clinics of North America Volume 52 Number 3 June 2005.
85. LIZ SMITH. Management of Bacterial Meningitis: New Guidelines from the IDSA. American Academy of Family Physicians. May 15, 2005. Volume 71. Number 10.
86. Overturf. GD. Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. *Pediatric Critical care med* – 1-May-2005; 6 (3 suppl): s14-8.

- 
87. Spitzer AR, Kirkby S, Kornhauser M. Practice Variation in suspected neonatal sepsis: A costly problem in neonatal intensive care. *J perinatol* 2005; 25(4):265-9.
88. Gary D. Overturf MD; definitions of specific infections; defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system; *Pediatric Critical Care Medicine*; May 2005; Volume 6. Number 3.
89. Saez-Llorens X., McCracken G.H., Jr, Bacterial meningitis in children. *Lancet* (2003) 361: pp 2139-2148.
90. Philip AGS. Neonatal bacterial meningitis. In: Stevenson DK, Benitz W, Sunshine P, eds. *Fetal and Neonatal Brain Injury*. New York, NY: Oxford University Press; 2003:333–354
91. P.T. Heath, N.K. Nik Yusoff. Review Meningitis Neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88: F173-F178
92. Heath PT, Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. *Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition* 2003; 88:F173-8.
93. P T Heath, N K Nik Yusoff, C J Baker; Neonatal meningitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88:F173–F178.
94. Efirid MM, Rojas MA , Lozano JM. Y col. Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. *J perinatol* 2005 25 (8): 531-36.

95. Straussberg R, Harel L, Nussinovitch M, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 2003; 28:365-369.
96. Ng PC Diagnostic markers of infection in neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89 (3): F229-35.
97. Mtitimila EI. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD004495.
98. Kimberlin DW. Meningitis in the neonate. *Curr Treat Opinions Neurol* 2002; 4(3):239-248.
99. Tunkel AR. Bacterial meningitis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
100. Polin RA, Harris MC. Neonatal bacterial meningitis. *Seminars in Neonatology* 2001; 6:157-72.
101. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 2000; 28:1828–32.
102. Dubos F - [Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis.](#) *J Pediatr* - 01-JUL-2006; 149(1): 72-6
103. Mukai AO, Krebs VLJ, Bertoli CJ, Okay TS. TNF- $\alpha$  and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. *Pediatr Neurol* 2006; 34:25-29.

104. Francois Dubos, MD; Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis; *Journal of Pediatrics*. 2006. Volume 149. Number 1.
105. Krebs VLJ, Okay TS, Okay Y, Vaz FAC. Tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 in the cerebrospinal fluid of newborn with meningitis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(1):7-13.
106. Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bulletin* 2003; 61:287-97.
107. Fluegge K, Siedler A, Heinrich B, et al, for the German Pediatric Surveillance Unit Study Group. Incidence and clinical presentation of invasive neonatal group B streptococcal infection in Germany. *Pediatrics*. 2006;117:e1139–e1145.
108. F.A. RIORDAN, A.J. CANT; Ante la sospecha de meningitis, ¿cuándo hacer una punción lumbar?; *Arch Dis Child* 2002; 87: 235-237.
109. Kanegaye J.T., Soliemanzadeh P., and Bradley J.S., Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* (2001) 108: pp 1169-1174.
110. Agarwal R, Emmerson AJ. Should repeat lumbar punctures be routinely done in neonates with bacterial meningitis? Results of a survey into clinical practice. *Arch Dis Child* 2001; 84:451–2.

111. Negrini B, Kelleher KJ, Wald ER. Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 105:316-9.
112. Nel E. Neonatal meningitis: mortality, cerebrospinal fluid, and microbiological findings. *J Trop Pediatr* 2000; 46: 237–9.
113. Garges HP, Moody MA, Cotten CM, et al. Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*. 2006; 117:1094–1100.
114. Mazor S.S., McNulty J.E., Roosevelt G.E., Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? *Pediatrics* (2003) 111: pp 525-528.
115. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric clinics north America*. 2004; 51(4):939-59.
116. Moller K., Larsen F.S., Bie P., Skinhoj P., The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis—how strong is the evidence?. *Scand J Infect Dis* (2001) 33: pp 13-26.
117. El Bashir H., Laundry M., Booy R., Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* (2003) 88: pp 615-620.
118. Sinner SW - [Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis.](#) *Infect Dis Clin North Am* - 01-SEP-2004; 18(3): 581-602, ix
119. Jeffrey S. Gerdes, MD. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric Clinics of North America*. Volume 51, Number 4. August 2004.

120. Ungerer RL. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. Cochrane Database Syst Rev 2004 (4): CD003957.
121. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book 2003. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics.
122. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? N Engl J Med 2002; 347:1613-5.
123. Short WR, Tunkel AR. Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. Curr Infect Dis Rep 2001; 3:360-4.
124. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. Infect Dis Clin North Am 2000; 14:391-408.
125. Scott.W.Sinner,MD; Allan R. Tunkel, MD, PhD Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis Infectious Disease Clinics of North America September 2004; Volume 18 • Number 3.
126. Amsden GW. Tables of antimicrobial agent pharmacology. In: MandellGL, BennettJE, DolinR, editors. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 551-601
127. Shah S, Ohlsson A, Shah V. Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates. Cochrane Database Syst Rev 2004 18;(4): CD004496

128. Gordon A, Jeffery H. Antibiotic regimens for suspected late neonatal sepsis. Cochrane Database Syst Rev 20 2005 (3): CD004501
129. Active Bacterial Core Surveillance. August 29, 2003, Centers for Disease Control, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and Mycotic Diseases., Available, at: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/default.htm>. Accessed March 12, 2005.
130. Prasad K, Singhal T, Jain N, Gupta PK. Third generation cephalosporins versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2004; (2): CD001832.
131. Saez-Llorens X.M., Acute bacterial meningitis beyond the neonatal period. Long S.S. Principles and practice of pediatric infectious diseases 2nd ed. 2003 Philadelphia: Churchill Livingstone: pp 264-271.
132. Doctor BA, Newman N, Minich NM, et al. Clinical outcomes of neonatal meningitis in very-low birth-weight infants. Clin Pediatr. 2001; 40:473 –480.
133. Klinger G, Chin CN, Beyene J, Perlman M. Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis. Pediatrics 2000;106:477-82
134. Dellagrammaticas HD, Christodoulou C, Megaloyanni E, Papadimitriou M, Kapetanakis J, Koarakis G. Treatment of gram negative bacterial meningitis in term neonates with third generation cephalosporins plus amikacin. Biol Neonate 2000; 77(3): 139-46.
135. Klinger G, Chin C-N, Otsobu H, et al. Prognostic value of EEG in neonatal bacterial meningitis. Pediatr Neurol. 2001; 24:28 –31.

- 
136. Moss L, Dimmitt RA, Henry M, Geraghty N, Efron B. A Meta-Analysis of peritoneal drainage versus laparotomy for perforated necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2001; 36(8): 1210-1213.
137. Moore TC. Successful use of the “drain, patch and wait” laparotomy approach to perforated necrotizing enterocolitis: Is hypoxia triggered “good angiogenesis” involved? *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 356.
138. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. *Clin Perinatol* 2004; 31: 157-167.
139. Lee JS, Polin RA. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol* 2003; 8: 449-459.
140. Mallan-Metzger A, Itzchak A, Mazkereth R, Kuint J. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: case-control study and review of the literature. *J Perinatol* 2004; 24: 494-499.
141. Patote SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 147-151.
142. Ira Adams, Chapman, Barbara J, Stoll. 2006
143. T. Gaucher, C Drews-Botch, A Falek, C Coles. 2006
144. Blanco Galán, Ma Antonia. Microbiología de la infección perinatal. En: Procedimientos en [Microbiología](#) Clínica. Recomendaciones de la [Sociedad](#)

- Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editor Juan J. Picazo. 2002.
145. Nielsen K. Infections in the neonatal intensive care unit: State of the Art, 2000. Advancing Children's Health 2000-Neonatal intensive care unit. Pediatrics Academic Societies.
146. Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. En: Remington JS, Klein JO. Infectious Diseases of the fetus and newborn infant. 5a WB Saunders. Philadelphia 2001; 943:998.
147. Santana C, García-Muñoz F, Reyes D, González G, Domínguez C, Doménech E, Coord blood levels of citokynes as predictor of nearly neonatal sepsis. Acta paediatric 2001; 90: 1176-81
148. Angela Hoyos, MD Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, Infección en el Recién nacido. Sociedad Colombiana de Neonatología, editorial distribuna 2006, p 58 – 66.
149. Alistair G.S.Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. New reviews Vol 4 N° 3 Marzo 2003.
150. Holt DE, Halket S, deLouvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.2001; 84: F85 –F89.
151. Bedford H., de Louvois J., Halket S., Peckham C., Hurley R., Harvey D., Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. BMJ (2001) 323: pp 533-536.

152. Palazzi D Klein JO, Baker CJ. Bacterial sepsis and meningitis. En Remington: Infections diseases of the fetus and newborn infant, 6 ed. Elseiver saunders 2006, p 247 – 295.
153. Polin, RA. Parravicini E, Regan JA Taeusch HW. Bacterial sepsis and meningitis. En: Avery's Diseases of the Newborn. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA (Eds). Eight Ed. WB Saunders Co 2005 p 551-577.
154. Chang C-J, Chang W-N, Huang L-T, Huang S-C, Chang Y-C, Hung P-L, Tasi C-Y, Lu C-H, Cheng B-C, Lee P-Y, Chang H-W. Neonatal bacterial meningitis in southern Taiwan. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 288-294.
155. Susana Chávez-Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children *Pediatric Clinics of North America* Volume 52 Number 3 June 2005.
156. LIZ SMITH. Management of Bacterial Meningitis: New Guidelines from the IDSA. *American Academy of Family Physicians*. May 15, 2005. Volume 71. Number 10.
157. Overturf. GD. Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. *Pediatric Critical care med* – 1-May-2005; 6 (3 suppl): s14-8.
158. Spitzer AR, Kirkby S, Kornhauser M. Practice Variation in suspected neonatal sepsis: A costly problem in neonatal intensive care. *J perinatol* 2005; 25(4):265-9.

159. Gary D. Overturf MD; definitions of specific infections; defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system; *Pediatric Critical Care Medicine*; May 2005; Volume 6. Number 3.
160. Saez-Llorens X., McCracken G.H., Jr, Bacterial meningitis in children. *Lancet* (2003) 361: pp 2139-2148.
161. Philip AGS. Neonatal bacterial meningitis. In: Stevenson DK, Benitz W, Sunshine P, eds. *Fetal and Neonatal Brain Injury*. New York, NY: Oxford University Press; 2003:333–354
162. P.T. Heath, N.K. Nik Yusoff. Review Meningitis Neonatal. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88: F173-F178
163. Heath PT, Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. *Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition* 2003; 88:F173-8.
164. P T Heath, N K Nik Yusoff, C J Baker; Neonatal meningitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003; 88:F173–F178.
165. Efird MM, Rojas MA , Lozano JM. Y col. Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. *J perinatol* 2005 25 (8): 531-36.
166. Straussberg R, Harel L, Nussinovitch M, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. *Pediatr Neurol* 2003; 28:365-369.

- 
167. Ng PC Diagnostic markers of infection in neonatal. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89 (3): F229-35.
168. Mtitimila EI. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. Cochrane Database Syst Rev 2004 (4): CD004495.
169. Kimberlin DW. Meningitis in the neonate. Curr Treat Opinions Neurol 2002; 4(3):239-248.
170. Tunkel AR. Bacterial meningitis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
171. Polin RA, Harris MC. Neonatal bacterial meningitis. Seminars in Neonatology 2001; 6:157-72.
172. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. Crit Care Med 2000; 28:1828–32.
173. Dubos F - [Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis.](#) J Pediatr - 01-JUL-2006; 149(1): 72-6
174. Mukai AO, Krebs VLJ, Bertoli CJ, Okay TS. TNF- $\alpha$  and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. Pediatr Neurol 2006; 34:25-29.
175. Francois Dubos, MD; Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis; Journal of Pediatrics. 2006. Volume 149. Number 1.

176. Krebs VLJ, Okay TS, Okay Y, Vaz FAC. Tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 in the cerebrospinal fluid of newborn with meningitis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(1):7-13.
177. Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bulletin* 2003; 61:287-97.
178. Fluegge K, Siedler A, Heinrich B, et al, for the German Pediatric Surveillance Unit Study Group. Incidence and clinical presentation of invasive neonatal group B streptococcal infection in Germany. *Pediatrics*. 2006;117:e1139–e1145.
179. F.A. RIORDAN, A.J. CANT; Ante la sospecha de meningitis, ¿cuándo hacer una punción lumbar?; *Arch Dis Child* 2002; 87: 235-237.
180. Kanegaye J.T., Soliemanzadeh P., and Bradley J.S., Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* (2001) 108: pp 1169-1174.
181. Agarwal R, Emmerson AJ. Should repeat lumbar punctures be routinely done in neonates with bacterial meningitis? Results of a survey into clinical practice. *Arch Dis Child* 2001; 84:451–2.
182. Negrini B, Kelleher KJ, Wald ER. Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 105:316-9.
183. Nel E. Neonatal meningitis: mortality, cerebrospinal fluid, and microbiological findings. *J Trop Pediatr* 2000; 46: 237–9.

- 
184. Garges HP, Moody MA, Cotten CM, et al. Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*. 2006; 117:1094–1100.
185. Mazor S.S., McNulty J.E., Roosevelt G.E., Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? *Pediatrics* (2003) 111: pp 525-528.
186. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric clinics north America*. 2004; 51(4):939-59.
187. Moller K., Larsen F.S., Bie P., Skinhoj P., The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis—how strong is the evidence?. *Scand J Infect Dis* (2001) 33: pp 13-26.
188. El Bashir H., Laundry M., Booy R., Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* (2003) 88: pp 615-620.
189. Sinner SW - [Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis.](#) *Infect Dis Clin North Am* - 01-SEP-2004; 18(3): 581-602, ix
190. Jeffrey S. Gerdes, MD. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric Clinics of North America*. Volume 51, Number 4. August 2004.
191. Ungerer RL. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD003957.

192. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book 2003. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics.
193. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? N Engl J Med 2002; 347:1613-5.
194. Short WR, Tunkel AR. Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. Curr Infect Dis Rep 2001; 3:360-4.
195. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. Infect Dis Clin North Am 2000; 14:391-408.
196. Scott.W.Sinner,MD; Allan R. Tunkel, MD, PhD Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis Infectious Disease Clinics of North America September 2004; Volume 18 • Number 3.
197. Amsden GW. Tables of antimicrobial agent pharmacology. In: MandellGL, BennettJE, DolinR, editors. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 551-601
198. Shah S, Ohlsson A, Shah V. Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates. Cochrane Database Syst Rev 2004 18;(4): CD004496
199. Gordon A. Jeffery H. Antibiotic regimens for suspected late neonatal sepsis. Cochrane Database Syst Rev 20 2005 (3): CD004501
200. Active Bacterial Core Surveillance. August 29, 2003, Centers for Disease Control, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and

- Mycotic,Diseases.,Available,at:<http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/default.htm>. Accessed March 12, 2005.
201. Prasad K, Singhal T, Jain N, Gupta PK. Third generation cephalosporins versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD001832.
202. Saez-Llorens X.M., Acute bacterial meningitis beyond the neonatal period. Long S.S. *Principles and practice of pediatric infectious diseases* 2nd ed. 2003 Philadelphia: Churchill Livingstone: pp 264-271.
203. Doctor BA, Newman N, Minich NM, et al. Clinical outcomes of neonatal meningitis in very-low birth-weight infants. *Clin Pediatr.*2001; 40:473 –480.
204. Klinger G, Chin CN, Beyene J, Perlman M. Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000;106:477-82
205. Dellagrammaticas HD, Christodoulou C, Megaloyanni E, Papadimitriou M, Kapetanakis J, Koarakis G. Treatment of gram negative bacterial meningitis in term neonates with third generation cephalosporins plus amikacin. *Biol Naonate* 2000; 77(3): 139-46.
206. Klinger G, Chin C-N, Otsobu H, et al. Prognostic value of EEG in neonatal bacterial meningitis. *Pediatr Neurol.* 2001; 24:28 –31.
207. Moss L, Dimmitt RA, Henry M, Geraghty N, Efron B. A Meta-Analysis of peritoneal drainage versus laparotomy for perforated necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 2001; 36(8): 1210-1213.

- 
208. Moore TC. Successful use of the “drain, patch and wait” laparotomy approach to perforated necrotizing enterocolitis: Is hipoxia triggered “good angiogenesis” involved? *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 356.
209. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. *Clin Perinatol* 2004; 31: 157-167.
210. Lee JS, Polin RA. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol* 2003; 8: 449-459.
211. Mallan-Metzger A, Itzchak A, Mazkereth R, Kuint J. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: case-control study and review of the literature. *J Perinatol* 2004; 24: 494-499.
212. Patote SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 147-151.
213. Ira Adams, Chapman, Barbara J, Stoll. 2006
214. T. Gaucher, C Drews-Botch, A Falek, C Coles. 2006
215. Blanco Galán, Ma Antonia. Microbiología de la infección perinatal. En: *Procedimientos en [Microbiología](#) Clínica. Recomendaciones de la [Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica](#)*. Editor Juan J. Picazo. 2002.

216. Nielsen K. Infections in the neonatal intensive care unit: State of the Art, 2000. *Advancing Children's Health 2000-Neonatal intensive care unit*. Pediatrics Academic Societies.
217. Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. En: Remington JS, Klein JO. *Infectious Diseases of the fetus and newborn infant*. 5a WB Saunders. Philadelphia 2001; 943:998.
218. Santana C, García-Muñoz F, Reyes D, González G, Domínguez C, Doménech E, Coord blood levels of cytokines as predictor of nearly neonatal sepsis. *Acta paediatrica* 2001; 90: 1176-81
219. Angela Hoyos, MD Guías neonatales de práctica clínica basadas en evidencia, *Infección en el Recién nacido*. Sociedad Colombiana de Neonatología, editorial distribuna 2006, p 58 – 66.
220. Alistair G.S.Philip M.D. Neonatal Meningitis in the New Millennium. *New reviews* Vol 4 N° 3 Marzo 2003.
221. Holt DE, Halket S, deLouvois J, Harvey D. Neonatal meningitis in England and Wales: 10 years on. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.*2001; 84: F85 –F89.
222. Bedford H., de Louvois J., Halket S., Peckham C., Hurley R., Harvey D., Meningitis in infancy in England and Wales: follow up at age 5 years. *BMJ* (2001) 323: pp 533-536.
223. Palazzi D Klein JO, Baker CJ. Bacterial sepsis and meningitis. En *Remington: Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, 6 ed. Elsevier saunders 2006, p 247 – 295.

224. Polin, RA. Parravicini E, Regan JA Taeusch HW. Bacterial sepsis and meningitis. En: Avery's Diseases of the Newborn. Taeusch HW, Ballard RA, Gleason CA (Eds). Eight Ed. WB Saunders Co 2005 p 551-577.
225. Chang C-J, Chang W-N, Huang L-T, Huang S-C, Chang Y-C, Hung P-L, Tasi C-Y, Lu C-H, Cheng B-C, Lee P-Y, Chang H-W. Neonatal bacterial meningitis in southern Taiwan. *Pediatr Neurol* 2003; 29: 288-294.
226. Susana Chávez-Bueno, MD George H. McCracken, Jr, MD. Bacterial Meningitis in Children *Pediatric Clinics of North America* Volume 52 Number 3 June 2005.
227. LIZ SMITH. Management of Bacterial Meningitis: New Guidelines from the IDSA. *American Academy of Family Physicians*. May 15, 2005. Volume 71. Number 10.
228. Overturf. GD. Defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system. *Pediatric Critical care med* – 1-May-2005; 6 (3 suppl): s14-8.
229. Spitzer AR, Kirkby S, Kornhauser M. Practice Variation in suspected neonatal sepsis: A costly problem in neonatal intensive care. *J perinatol* 2005; 25(4):265-9.
230. Gary D. Overturf MD; definitions of specific infections; defining bacterial meningitis and other infections of the central nervous system; *Pediatric Critical Care Medicine*; May 2005; Volume 6. Number 3.
231. Saez-Llorens X., McCracken G.H., Jr, Bacterial meningitis in children. *Lancet* (2003) 361: pp 2139-2148.

232. Philip AGS. Neonatal bacterial meningitis. In: Stevenson DK, Benitz W, Sunshine P, eds. Fetal and Neonatal Brain Injury. New York, NY: Oxford University Press; 2003:333–354
233. P.T. Heath, N.K. Nik Yusoff. Review Meningitis Neonatal. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003; 88: F173-F178
234. Heath PT, Yusoff NK, Baker CJ. Neonatal meningitis. Archives of Disease in Childhood Fetal Neonatal Edition 2003; 88:F173-8.
235. P T Heath, N K Nik Yusoff, C J Baker; Neonatal meningitis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2003; 88:F173–F178.
236. Efird MM, Rojas MA , Lozano JM. Y col. Epidemiology of nosocomial infections in selected neonatal intensive care units in Colombia, South America. J perinatol 2005 25 (8): 531-36.
237. Straussberg R, Harel L, Nussinovitch M, Amir J. Absolute neutrophil count in aseptic and bacterial meningitis related to time of lumbar puncture. Pediatr Neurol 2003; 28:365-369.
238. Ng PC Diagnostic markers of infection in neonatal. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2004; 89 (3): F229-35.
239. Mtitimila EI. Antibiotic regimens for suspected early neonatal sepsis. Cochrane Database Syst Rev 2004 (4): CD004495.
240. Kimberlin DW. Meningitis in the neonate. Curr Treat Opinions Neurol 2002; 4(3):239-248.

- 
241. Tunkel AR. Bacterial meningitis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
242. Polin RA, Harris MC. Neonatal bacterial meningitis. Seminars in Neonatology 2001; 6:157-72.
243. Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al. Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. Crit Care Med 2000; 28:1828–32.
244. Dubos F - [Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis.](#) J Pediatr - 01-JUL-2006; 149(1): 72-6
245. Mukai AO, Krebs VLJ, Bertoli CJ, Okay TS. TNF- $\alpha$  and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. Pediatr Neurol 2006; 34:25-29.
246. Francois Dubos, MD; Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis; Journal of Pediatrics. 2006. Volume 149. Number 1.
247. Krebs VLJ, Okay TS, Okay Y, Vaz FAC. Tumor necrosis factor, interleukin-1 and interleukin-6 in the cerebrospinal fluid of newborn with meningitis. Arq Neuropsiquiatr 2005; 63(1):7-13.
248. Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K. New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). Brain Res Bulletin 2003; 61:287-97.
249. Fluegge K, Siedler A, Heinrich B, et al, for the German Pediatric Surveillance Unit Study Group. Incidence and clinical presentation of invasive

- neonatal group B streptococcal infection in Germany. *Pediatrics*. 2006;117:e1139–e1145.
250. F.A. RIORDAN, A.J. CANT; Ante la sospecha de meningitis, ¿cuándo hacer una punción lumbar?; *Arch Dis Child* 2002; 87: 235-237.
251. Kanegaye J.T., Soliemanzadeh P., and Bradley J.S., Lumbar puncture in pediatric bacterial meningitis: defining the time interval for recovery of cerebrospinal fluid pathogens after parenteral antibiotic pretreatment. *Pediatrics* (2001) 108: pp 1169-1174.
252. Agarwal R, Emmerson AJ. Should repeat lumbar punctures be routinely done in neonates with bacterial meningitis? Results of a survey into clinical practice. *Arch Dis Child* 2001; 84:451–2.
253. Negrini B, Kelleher KJ, Wald ER. Cerebrospinal fluid findings in aseptic versus bacterial meningitis. *Pediatrics* 2000; 105:316-9.
254. Nel E. Neonatal meningitis: mortality, cerebrospinal fluid, and microbiological findings. *J Trop Pediatr* 2000; 46: 237–9.
255. Garges HP, Moody MA, Cotten CM, et al. Neonatal meningitis: what is the correlation among cerebrospinal fluid cultures, blood cultures, and cerebrospinal fluid parameters? *Pediatrics*. 2006; 117:1094–1100.
256. Mazor S.S., McNulty J.E., Roosevelt G.E., Interpretation of traumatic lumbar punctures: who can go home? *Pediatrics* (2003) 111: pp 525-528.

257. Gerdes JS. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric clinics north America*. 2004; 51(4):939-59.
258. Moller K., Larsen F.S., Bie P., Skinhoj P., The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone and fluid restriction in meningitis—how strong is the evidence?. *Scand J Infect Dis* (2001) 33: pp 13-26.
259. El Bashir H., Laundry M., Booy R., Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* (2003) 88: pp 615-620.
260. Sinner SW - [Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis.](#) *Infect Dis Clin North Am* - 01-SEP-2004; 18(3): 581-602, ix
261. Jeffrey S. Gerdes, MD. Diagnosis and management of bacterial infections in the neonate. *Pediatric Clinics of North America*. Volume 51, Number 4. August 2004.
262. Ungerer RL. Prophylactic versus selective antibiotics for term newborn infants of mothers with risk factors for neonatal infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 (4): CD003957.
263. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red book 2003. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics.
264. Tunkel AR, Scheld WM. Corticosteroids for everyone with meningitis? *N Engl J Med* 2002; 347:1613-5.
265. Short WR, Tunkel AR. Timing of administration of antimicrobial therapy in bacterial meningitis. *Curr Infect Dis Rep* 2001; 3:360–4.

- 
266. Chowdhury MH, Tunkel AR. Antibacterial agents in infections of the central nervous system. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14:391-408.
267. Scott.W.Sinner,MD; Allan R. Tunkel, MD, PhD Antimicrobial agents in the treatment of bacterial meningitis *Infectious Disease Clinics of North America* September 2004; Volume 18 • Number 3.
268. Amsden GW. Tables of antimicrobial agent pharmacology. In: MandellGL, BennettJE, DolinR, editors. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases* New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 551-601
269. Shah S, Ohlsson A, Shah V. Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2004 18;(4): CD004496
270. GORDON A. JEFFERY H. Antibiotic regimens for suspected late neonatal sepsis. *Cochrane Database Syst Rev* 20 2005 (3): CD004501
271. Active Bacterial Core Surveillance. August 29, 2003, Centers for Disease Control, National Center for Infectious Diseases, Division of Bacterial and Mycotic,Diseases.,Available,at:<http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/abcs/default.htm>. Accessed March 12, 2005.
272. PRASAD K, SINGHAL T, Jain N, Gupta PK. Third generation cephalosporins versus conventional antibiotics for treating acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2): CD001832.

273. SAEZ-LLORENS X.M., Acute bacterial meningitis beyond the neonatal period. Long S.S. Principles and practice of pediatric infectious diseases 2nd ed. 2003 Philadelphia: Churchill Livingstone: pp 264-271.
274. Doctor BA, Newman N, Minich NM, et al. Clinical outcomes of neonatal meningitis in very-low birth-weight infants. Clin Pediatr.2001; 40:473 –480.
275. Klinger G, Chin CN, Beyene J, Perlman M. Predicting the outcome of neonatal bacterial meningitis. Pediatrics 2000;106:477-82
276. Dellagrammaticas HD, Christodoulou C, Megaloyanni E, Papadimitriou M, Kapetanakis J, Koarakis G. Treatment of gram negative bacterial meningitis in term neonates with third generation cephalosporins plus amikacin. Biol Naonate 2000; 77(3): 139-46.
277. Klinger G, Chin C-N, Otsobu H, et al. Prognostic value of EEG in neonatal bacterial meningitis. Pediatr Neurol. 2001; 24:28 –31.
278. Moss L, Dimmitt RA, Henry M, Geraghty N, Efron B. A Meta-Analysis of peritoneal drainage versus laparotomy for perforated necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 2001; 36(8): 1210-1213.
279. Moore TC. Successful use of the “drain, patch and wait” laparotomy approach to perforated necrotizing enterocolitis: Is hipoxia triggered “good angiogenesis” involved? Pediatr Surg Int 2000; 16: 356.
280. Reber KM, Nankervis CA. Necrotizing enterocolitis: preventative strategies. Clin Perinatol 2004; 31: 157-167.

281. Lee JS, Polin RA. Treatment and prevention of necrotizing enterocolitis. *Semin Neonatol* 2003; 8: 449-459.
282. Mallan-Metzger A, Itzhak A, Mazkereth R, Kuint J. Necrotizing enterocolitis in full-term infants: case-control study and review of the literature. *J Perinatol* 2004; 24: 494-499.
283. Patote SK, de Klerk N. Impact of standardised feeding regimens on incidence of neonatal necrotising enterocolitis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90: 147-151.

# ANEXOS

**ANEXO A.**

**INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**INFECCIÓN URINARIA NOSOCOMIAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA HERNANDO MONCALEANO PERDOMO**

DATOS PERSONALES

Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

HC \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Procedente \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

Escolaridad \_\_\_\_\_ Estrato socioeconómico \_\_\_\_\_

Lugar de ingreso a la institución Urgencias \_\_\_\_\_  
 Consulta externa \_\_\_\_\_  
 Remitido a UCI \_\_\_\_\_  
 Remitido directamente a piso \_\_\_\_\_

Fecha de ingreso \_\_\_\_\_ Fecha de egreso \_\_\_\_\_

Tiempo de estancia \_\_\_\_\_

Día de hospitalización en el cual se documento \_\_\_\_\_

Diagnostico de ingreso: \_\_\_\_\_

PO de ingreso

Aspecto: \_\_\_\_\_  
 Densidad: \_\_\_\_\_  
 Ph: \_\_\_\_\_  
 Nitritos: \_\_\_\_\_  
 Cristales: \_\_\_\_\_  
 Eritrocitos: \_\_\_\_\_  
 Leucocitos: \_\_\_\_\_  
 Celulas epiteliales: \_\_\_\_\_  
 Moco: \_\_\_\_\_  
 Bacterias: \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Diabetes \_\_\_\_\_ HTA \_\_\_\_\_ Urolitiasis \_\_\_\_\_ Falla renal \_\_\_\_\_  
 Infección urinaria previa si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Enfermedades congénitas \_\_\_\_\_  
 Hiperplasia prostática \_\_\_\_\_ Antecedente de trauma uretral \_\_\_\_\_  
 Fístulas urogenitales \_\_\_\_\_  
 Enfermedad del colágeno si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_  
 Enfermedades venéreas \_\_\_\_\_ Cáncer si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_  
 Enfermedades del sistema nervioso si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_  
 Enfermedad respiratoria si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_  
 Receptor de trasplante si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ tipo de trasplante \_\_\_\_\_  
 Años de evolución de la entidad patológica \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES FARMACOLOGICOS

Inmunosupresión Farmacológica si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cual \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
 Uso previo antibiótico si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cual \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_  
 Otros medicamentos si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES GINECOLOGICOS Y SEXUALES

Sexualmente activo \_\_\_\_\_ Edad de inicio de actividad sexual \_\_\_\_\_  
 N° compañeros (as) sexuales \_\_\_\_\_ Numero de embarazos \_\_\_\_\_  
 Método de planificación \_\_\_\_\_ N° días después de FUM \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

Procedimientos quirúrgicos urológicos y/o ginecoobstetrico si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
 Cual \_\_\_\_\_  
 Sonda vesical permanente si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de evolución \_\_\_\_\_  
 Cateterismo vesical si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de evolución \_\_\_\_\_

Antecedente de sonda y/o cateterismo si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Tiempo de uso \_\_\_\_\_

Otro tipo de procedimiento \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES HOSPITALARIOS

Hospitalizaciones previas por IVU si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Ultima hospitalización \_\_\_\_\_ Tiempo de hospitalización \_\_\_\_\_

HEMOCULTIVOS

Germen: \_\_\_\_\_ recuento de colonias \_\_\_\_\_

Sensible \_\_\_\_\_ Resistente \_\_\_\_\_ BLES si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

PO de hospitalización:

Aspecto: \_\_\_\_\_  
Densidad: \_\_\_\_\_  
Ph: \_\_\_\_\_  
Nitritos: \_\_\_\_\_  
Cristales: \_\_\_\_\_  
Eritrocitos: \_\_\_\_\_  
Leucocitos: \_\_\_\_\_  
Células epiteliales: \_\_\_\_\_  
Moco: \_\_\_\_\_  
Bacterias: \_\_\_\_\_

Urocultivo \_\_\_\_\_ Recuento de colonias \_\_\_\_\_

Sensible \_\_\_\_\_ Resistente \_\_\_\_\_ BLES si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

Patrón de resistencia: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO

Uso de genérico si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Antibiótico empírico \_\_\_\_\_ Dosis \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_ Marca \_\_\_\_\_

Cambio antibiótico si \_\_\_ No \_\_\_ Cual \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_\_ Marca \_\_\_\_\_

Razón del cambio \_\_\_\_\_

### EVOLUCIÓN

Respuesta clínica al tratamiento si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ cual \_\_\_\_\_

### DESTINO

Alta \_\_\_\_\_ Fallece \_\_\_\_\_ Remitido a otra institución \_\_\_\_\_