

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**“RELACIÓN DE COLONIZACIÓN NASAL POR
STAPHYLOCOCCUS AUREUS E INFECCIÓN DE CATÉTER
DE PACIENTES EN HEMODIÁLISIS”**

LIA AHIZINETH RODAS RODRÍGUEZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas Con Especialidad en
Infectología de Adultos
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en
Infectología de Adultos
Enero 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Lia Ahizineth Rodas Rodríguez

Carné Universitario No.: 100013506

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Infectología de Adultos, el trabajo de tesis "RELACIÓN DE COLONIZACIÓN NASAL POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS E INFECCIÓN DE CATÉTER DE PACIENTES EN HEMODIÁLISIS"

Que fue asesorado: Dr. Gerardo Tomás del Valle Pellecer

Y revisado por: Dr. Edgar Axel Oliva González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 25 de septiembre de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 22 de octubre de 2014

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Especifico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título "**Relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* e Infección de catéter de pacientes en hemodiálisis**", presentado por la doctora: **Lia Ahizineth Rodas Rodríguez**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Infectología de Adultos del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Gerardo Tomás del Valle Pellecer
Asesor de Tesis

Docente Postgrado Infectología de Adultos
Jefe Unidad de Infectología
Hospital General San Juan de Dios



Cc .Archivo
GTVP/Roxanda U.



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 22 de octubre de 2014

Doctor
Coordinador Especifico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

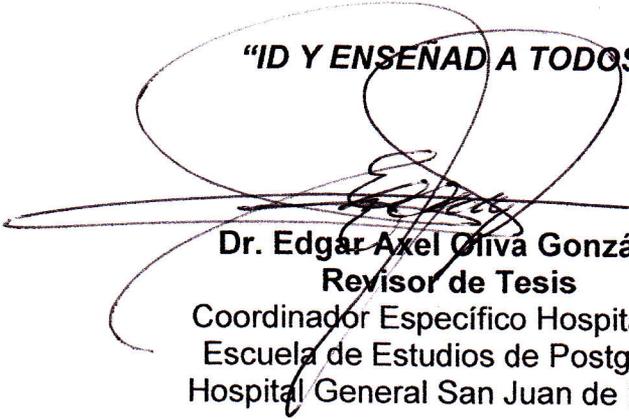
Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* e Infección de catéter de pacientes en hemodiálisis”**, presentado por la doctora: **Lia Ahizineth Rodas Rodríguez**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Infectología de Adultos del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Edgar Axel Oliva González M.S.
Revisor de Tesis
Coordinador Especifico Hospitalario
Escuela de Estudios de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios



Cc .Archivo
EAOG/Roxanda U.

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS** Por este triunfo profesional, por todo lo que me ha dado y me sigue dando en la vida.
- A LA VIRGEN DEL ROSARIO** Por ser fuente de luz inagotable en mi vida.
- A MI FAMILIA** Por ser el pilar en mi formación personal y profesional; por su amor, paciencia, consejos y apoyo inagotables.
- A LA USAC** Alma Mater que me permite una vez más egresar de ella.
- A HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS** Por permitirme ser parte de su personal médico y poner en práctica mis conocimientos.
- A DRA. HILDA PALACIOS** Por promover, lograr y guiar el inicio de la Maestría.
- A DR. GERARDO DEL VALLE** Por su dedicación y guía en mi formación académica.
- A DR. JOSÉ BRAN** Por contribuir con su experiencia y conocimientos a mi formación académica.
- A DR. AXEL OLIVA** Por su apoyo y consejos en todo momento.
- A DRA. MAYRA CIFUENTES
y DR. LUIS C. BARRIOS** Por su valiosa tutoría en la realización de esta tesis.
- AL DPTO. DE NEFROLOGÍA** Por su apoyo y colaboración en la realización de esta tesis.
- AL PERSONAL DEL
LABORATORIO (HGSJDD)** Por su apoyo en mi formación académica y en la realización de esta tesis.

INDICE

CONTENIDO	No. Página
Resumen	i
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
III. Objetivos	20
IV. Material y Métodos	21
4.1 Tipo de Estudio	21
4.2 Población	21
4.3 Tamaño de la Muestra	21
4.4 Sujeto y Objeto de Estudio	21
4.5 Criterios de Inclusión y de Exclusión	22
4.6 Variables	22
4.7 Operacionalización de Variables	23
4.8 Procedimiento para la Recolección de Información	24
4.9 Instrumento de Recolección de Datos	25
4.10 Plan de Análisis	25
4.11 Aspectos Éticos	26
4.12 Materiales y Recursos	26
V. Resultados	27
VI. Discusión	31
6.1 Conclusiones	33
6.2 Recomendaciones	34
VII. Referencias Bibliográficas	35
VIII. Anexos:	41
Anexo No. 1: Consentimiento Informado	41
Anexo No. 2: Asentimiento Informado	42
Anexo No. 3: Diagrama de procedimiento para recolección de información	43
Anexo No. 4: Boleta recolectora de datos	44

RESUMEN

Los pacientes que asisten a Unidades de Hemodiálisis tienen un riesgo aumentado de infecciones relacionadas con catéter, la incidencia de bacteriemia es muy variable, va de 3.5 a 7.6 episodios/1,000 días de catéter, la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* uno de los principales factores de riesgo. **OBJETIVO:** Determinar la relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y riesgo de infección de catéter en pacientes en Hemodiálisis. **METODO:** Se realizó un estudio de cohortes en el que se incluyó todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal, a quien se colocó catéter de Hemodiálisis por primera vez en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios durante enero y febrero del 2014, a todos los pacientes se les realizó toma de frote nasal al momento de la colocación del catéter y posteriormente cada 4 semanas en 3 ocasiones, para identificar la colonización nasal inicial y posteriormente detectar las infecciones asociadas a catéter y el estado de colonización de cada paciente. **RESULTADOS:** De los 60 pacientes estudiados, se identificó 55 % con colonización nasal intermitente por *Staphylococcus aureus* y 1.67% con colonización persistente. Durante el seguimiento se presentaron 19 infecciones asociadas a catéter, la tasa de incidencia total de infección asociada a catéter de hemodiálisis fue de 2.93 episodios/1,000 días de catéter. **CONCLUSIÓN:** Se obtuvo un riesgo relativo de 0.76 (IC 95% 0.11 – 5.07), independientemente de si los pacientes estaban colonizados por *Staphylococcus aureus* o no, no hubo diferencias en adquirir la infección asociada a catéter por *Staphylococcus aureus*.

I. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial las infecciones relacionadas a catéteres de pacientes en hemodiálisis determinan una alta morbilidad y mortalidad, mayor estadía hospitalaria y aumento de los costos. Es por ello que identificar los principales factores de riesgo para adquirir infecciones relacionadas a catéteres en este grupo de pacientes es fundamental para instaurar un programa de prevención y control de infecciones ⁽¹⁻⁵⁾.

En nuestro país existe un número creciente de pacientes con enfermedad renal crónica y de forma consecuente la necesidad de tratamientos sustitutivos como la hemodiálisis, motivo por el cual el objetivo principal de este estudio era determinar si en nuestra población existía relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y riesgo de infección de catéter en pacientes en Hemodiálisis y si este fuera el caso, poder brindar un protocolo de manejo de descolonización nasal, tomando en consideración que en el Hospital General San Juan de Dios, se cuenta con datos de enero a diciembre del 2012, en donde se documentaron 234 infecciones de catéter de hemodiálisis, lo que representa 6.96% del total de ingresos a los servicios de Medicina Interna y Nefrología ⁽⁶⁾.

Es por ello que se realizó un estudio de cohortes en el que se incluyeron todos los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal, a quienes se colocó catéter de Hemodiálisis por primera vez en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios durante el mes de enero y febrero del año 2014, a quienes se les realizó toma de frotis nasal al momento de la colocación del catéter y posteriormente cada 4 semanas en 3 ocasiones, para no solamente identificar la colonización nasal al momento de iniciar el tratamiento sustitutivo, sino para poder detectar las infecciones asociadas a catéter y determinar el estado de colonización nasal subsiguiente.

En este estudio se logró identificar el 55 % de colonización nasal intermitente por *Staphylococcus aureus* y 1.67% de colonización persistente. Siendo la tasa de incidencia total de infección asociada a catéter de hemodiálisis de 2.93 episodios/1,000 días de catéter.

Se obtuvo un riesgo relativo de 0.76 (IC 95% 0.11 – 5.07), independientemente de si los pacientes estaban colonizados por *Staphylococcus aureus* o no, no hubo diferencias en adquirir la infección asociada a catéter por *Staphylococcus aureus*.

II. ANTECEDENTES

2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR *Staphylococcus aureus*:

2.1.1. Tendencias de las infecciones por *Staphylococcus aureus* e impacto clínico:

Staphylococcus aureus ha sido reconocido a lo largo de la historia como uno de los patógenos humanos de mayor trascendencia clínica. En la actualidad, según los datos de la National Nosocomial Infection Surveillance System (NNISS) de los Center for disease Control (CDC), constituye el principal microorganismo responsable de infecciones nosocomiales en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs), como bacteriemia primaria, neumonía asociada a ventilación mecánica o infección de herida quirúrgica. En la comunidad, *Staphylococcus aureus* ocasiona un número importante de infecciones de gravedad variable, con mayor frecuencia de la piel y las partes blandas, aunque también es responsable de infecciones de mayor gravedad, por ejemplo osteoarticulares y endovasculares, entre otras ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Diversos estudios poblacionales realizados en EE.UU. han puesto de manifiesto el impacto de las infecciones por *Staphylococcus aureus* observadas en sus hospitales, con una incidencia anual de 28.4 infecciones por 100,000 habitantes, el 50% de ellas de adquisición nosocomial. De gran trascendencia clínica ha sido el incremento observado en el número de infecciones producidas por este microorganismo, tanto en el hospital como en la comunidad, en las últimas décadas. En el ámbito hospitalario, este aumento ha discurrido paralelo a dos factores; por un lado, al incremento en el uso de dispositivos invasivos utilizados en la asistencia médica de los pacientes, especialmente catéteres vasculares; por otro, la emergencia y posterior diseminación en los hospitales de cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilina (SARM). Esta emergencia se observó en los EE.UU. durante la década de los ochenta, y alcanzó Europa y particularmente España a principios de los noventa. Los datos facilitados por la agencia europea de vigilancia de resistencias bacterianas, la European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS), confirman, a su vez, el importante incremento de las infecciones invasivas producidas por SARM en la mayor parte de países europeos, especialmente en la vertiente mediterránea ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

A nivel comunitario, el incremento en las infecciones estafilocócicas ha sido también a expensas de la diseminación de cepas de SARM. Si bien la extensión de las infecciones producidas por SARM en la comunidad ha sido mucho más reciente, su implantación, especialmente en determinados colectivos, ha sido muy rápida. En la actualidad, SARM es la causa más frecuente de infecciones de piel y partes blandas en los EE.UU. y se está reforzando su extensión por Europa. Al contrario de lo sucedido con las cepas de SARM de adquisición hospitalaria, con una mayor incidencia en los países del sur de Europa, la diseminación del SARM comunitario está afectando sobre todo a los países de la vertiente norte. Sin embargo, se han descrito distintas series de infecciones por SARM comunitario en España ^(7, 11).

Las infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, tanto en la comunidad como en los hospitales, comportan un importante coste económico. Alrededor del 0.8% de los diagnósticos de alta en hospitales estadounidenses durante el período 2000-2001, correspondieron a infecciones por *Staphylococcus aureus*. Se ha calculado que estas infecciones prolongan entre dos y tres veces la estancia hospitalaria y multiplican por cinco el riesgo de morir en el hospital, cuando se comparan con pacientes hospitalizados sin infección estafilocócica. La mortalidad observada en pacientes ingresados con infecciones producidas por SARM (21%) fue muy superior a la observada en infecciones producidas por *Staphylococcus aureus* sensible (8%). La peor situación clínica de los pacientes con infecciones producidas por SARM, más que la resistencia a la meticilina, probablemente condicionó también un peor pronóstico ^(7, 11-16).

2.2. IMPORTANCIA DE LOS PORTADORES NASALES DE *Staphylococcus aureus*:

Los seres humanos son un reservorio natural de *Staphylococcus aureus*. También pueden identificarse portadores en diversas especies animales, particularmente en mamíferos. *Staphylococcus aureus* se encuentra en la piel y mucosas de las personas; sin embargo, las fosas nasales constituyen su auténtico nicho ecológico y es el lugar donde se aísla en forma más consistente. De forma concomitante a la nasal, *Staphylococcus aureus* puede identificarse también en otras localizaciones de la piel como las axilas, la región perineal y las mucosas como la orofaringe, la genital y la del tracto digestivo. El *S. aureus*, coloniza la piel y mucosas de 30 a 50% de adultos y niños sanos. Significativamente, la eliminación de *Staphylococcus aureus* de las fosas nasales anteriores mediante un tratamiento tópico con

mupirocina, conduce a la desaparición subsecuente de la colonización en otras partes del cuerpo. Este aspecto tiene una notable importancia en la prevención de las infecciones endógenas por *Staphylococcus aureus* y en la prevención de la diseminación de cepas epidémicas ^(7, 17-24).

Como se documentó en un estudio prospectivo experimental realizado del 2004 al 2009 en pacientes ambulatorios de una Unidad de Hemodiálisis en Munich, Alemania, en donde se logró identificar la erradicación de colonización nasal en un 73.5% del total de pacientes estudiados, utilizando la pomada de mupirocina y aquellos en los que la erradicación fue fallida, hubo un 85% de mortalidad por infecciones asociadas a infección de catéter de hemodiálisis con cultivos positivos para *S. aureus* ⁽²⁴⁻²⁶⁾.

2.2.1. Definición de portador nasal de *Staphylococcus aureus*:

La colonización nasal por *Staphylococcus aureus* ha sido extensamente estudiada en individuos sanos y en pacientes. Los cortes de prevalencia identifican a los individuos exclusivamente en dos grupos: portadores o no portadores. Sin embargo, los estudios longitudinales han determinado de forma más detallada la dinámica de la colonización nasal en el tiempo. Gracias a estos estudios, se han observado frecuentes cambios en el status de portador nasal de *Staphylococcus aureus* a lo largo del tiempo. Se han identificado tres patrones de portadores: portador persistente, portador intermitente y no portador. La distinción entre portador persistente e intermitente es importante. La media de unidades formadoras de colonias de *Staphylococcus aureus* en el frotis nasal es superior en los portadores persistentes en comparación con los intermitentes. Ello implica una mayor dispersión de microorganismos, mayor probabilidad de infección, de transmisión y de contaminación del entorno inanimado. Cuando esta dinámica se ha estudiado con técnicas de epidemiología molecular, se ha observado que el número de clones de *Staphylococcus aureus* que coloniza a los portadores persistentes, es muy inferior al de los portadores intermitentes que con frecuencia varían de clon. Estos datos sugieren que los determinantes de la colonización nasal persistente e intermitente podrían ser diferentes y, por lo tanto, el atributo de colonización persistente debería reservarse para las personas o los pacientes con cultivos de frotis nasal repetidamente positivos para *Staphylococcus aureus* de forma sostenida ^(7, 27, 28).

Podemos entonces, identificar a los Portadores Persistentes como aquellos que tienen frotis nasales positivos, tanto en la primera muestra, como en las sucesivas; Portadores Intermitentes aquellos que únicamente la muestra inicial es positiva y las consecutivas son negativas, o viceversa y los no portadores son aquellos en los que ninguna muestra fue positiva ^(7, 27, 28).

2.2.2. Prevalencia de colonización nasal por *Staphylococcus aureus*:

La prevalencia de colonización nasal en individuos sanos varía en los diferentes estudios entre un 25 y 55% de la población estudiada. Los estudios longitudinales sugieren que entre el 10 y 35% de la población son portadores persistentes, entre el 20 y 70% son portadores intermitentes y entre el 5 y 70% son no portadores. Estas variaciones tan amplias responden a que la mayor parte de los estudios longitudinales se han efectuado en poblaciones seleccionadas, por ejemplo en estudiantes de medicina, personal sanitario, etc. ^(7,29).

La aplicación de técnicas de tipado molecular ha permitido establecer que en las fosas nasales puede persistir durante meses o incluso un año un único clon de *Staphylococcus aureus*. No necesariamente los portadores persistentes tienen que asociarse a un único clon de este microorganismo y en la mayoría de los casos se han documentado cambios clonales en el tiempo. No obstante, es en los portadores intermitentes donde se observa un recambio clonal más elevado. Así mismo, estas técnicas moleculares han permitido establecer la relación clonal existente entre la cepa procedente del frotis nasal y la cepa identificada en la infección en un individuo concreto. Ello supone una clara evidencia relativa al origen endógeno de la mayor parte de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus* ^(7,29).

2.2.3. Determinantes de la colonización nasal:

No se conocen con exactitud los determinantes de la colonización nasal por *Staphylococcus aureus*. Algunos estudios in vitro han sugerido una afinidad diferente de este microorganismo por las células epiteliales nasales entre portadores y no portadores. Sin embargo, no se ha podido demostrar ninguna característica genética bacteriana que distinga entre portadores persistentes o no. Sí se han relacionado algunas estructuras de la pared bacteriana, como el ácido teicoico, las proteínas fijadoras de la fibronectina y los

polisacáridos capsulares como componentes mediadores de la unión de las células epiteliales nasales. Probablemente son los factores del huésped, más que los bacterianos, los determinantes de la colonización. Por parte del huésped, parecen existir algunos factores genéticos como el HLA, el sexo y la raza que favorecen la colonización nasal. Se ha observado que dicha colonización es más frecuente en determinados grupos de población, por ejemplo en pacientes con Diabetes Mellitus insulino-dependientes, en hemodiálisis, o que padecen artritis reumatoide, cirrosis hepática, infección por HIV o bien durante las infecciones virales agudas del tracto respiratorio superior. También los pacientes adictos a drogas por vía parenteral, hospitalizados o sometidos a tratamientos antibióticos, presentan índices de colonización más elevados que el resto de la población. De forma relevante, la presencia de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* previene la adquisición de otros clones de este microorganismo procedentes del entorno ^(5, 7, 28, 30).

2.2.4. Relevancia clínica de la colonización nasal:

La relación entre la colonización nasal y probabilidad de presentar infección por *Staphylococcus aureus*, especialmente durante la cirugía, se conoce bien desde los años cincuenta, momento en que, además, se realizaron los primeros intentos de descolonización nasal. Las infecciones quirúrgicas son causa de una elevada morbimortalidad en los enfermos quirúrgicos y *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico identificado con mayor frecuencia, sobre todo en las infecciones relacionadas con los procedimientos de cirugía limpia. Durante los últimos años, numerosos estudios han puesto de manifiesto el mayor riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* que presentan los portadores nasales en relación con los no portadores. El riesgo relativo es variable, se ha calculado entre 1.5 a 7 veces superior a los no colonizados, y está muy relacionado con la densidad de colonias observadas en las fosas nasales anteriores. Estudios más recientes han demostrado esta correlación en distintos tipos de procedimientos quirúrgicos, especialmente en cirugía cardíaca, ortopédica y vascular ^(7, 30).

Junto con los estafilococos coagulasa negativos, *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de la bacteremia de catéter. Las complicaciones secundarias y la mortalidad asociada a la bacteremia de catéter por *Staphylococcus aureus* son muy elevadas; la mortalidad puede alcanzar hasta el 27% de los episodios, un porcentaje muy superior a la mortalidad ocasionada por otros microorganismo ^(7,16,31).

2.2.5. Colonización Nasal en pacientes en Hemodiálisis:

En pacientes en hemodiálisis, *Staphylococcus aureus* es una de las principales causas de morbimortalidad. Esta población sufre infecciones estafilocócicas del acceso vascular, fístula o catéter, en un contexto de colonización nasal y cutánea extensa, inmunidad disminuida y venopunciones frecuentes por la diálisis. En pacientes sometidos a diálisis peritoneal, *Staphylococcus aureus* es el principal microorganismo responsable de las infecciones del punto de inserción o de la tunelización del catéter. Estas infecciones pueden progresar hasta la peritonitis y pérdida del catéter. En aquellos estudios en los que se ha comparado mediante técnicas de epidemiología molecular de cepas procedentes de los frotis nasales con las procedentes de las infecciones, se confirma una vez más que en su mayor parte se trata de infecciones endógenas al observarse el mismo clon de *Staphylococcus aureus* en ambas muestras. Los pacientes en hemodiálisis presentan el doble de tasa de colonización nasal que la población general y además frecuentes recaídas de la colonización nasal, normalmente por el mismo clon, tras los diversos intentos de descolonización con mupirocina (7,32-35).

Se han realizado diversidad de estudios en diversos lugares del mundo, con la finalidad de poder comprender y brindar soluciones acerca de infecciones de catéteres secundarios a colonización nasal por *Staphylococcus aureus*; siendo uno de estos estudios el realizado en Argentina, durante el año 2004, en donde se logró comprobar que el 21% de los pacientes que se encontraban en hemodiálisis crónica tenían colonización nasal por *S. aureus* y de estos se aisló el 20 % con cepas oxa-resistente (36).

Así mismo en dicho estudio se registró durante los 8 meses del período estudiado, representado en 7,860 sesiones, una incidencia de 1 episodio/655 sesiones (1.5 episodios cada 1000 sesiones) (36).

También se han realizado estudios con la finalidad de brindar programas de vigilancia y control para reducir la incidencia de infecciones estafilocócicas, como el realizado en el Servicio de Nefrología del Hospital Universitario de Bellvitge durante Enero de 2000 a Septiembre de 2001, en donde se estudió a 71 pacientes con IRC terminal, a todos los pacientes incluidos se les practicó un frotis nasal al inicio del tratamiento sustitutivo renal mediante HD, para detectar el estado de portador de estafilococo. Los pacientes portadores

con cultivo positivo para *S. aureus* se consideraron como 'portadores'. Portadores y no portadores se siguieron de forma prospectiva mensualmente durante todo el estudio. Los pacientes portadores nasales se trataron con mupirocina cálcica al 2% en ambas fosas nasales, tres veces al día durante cinco días. En caso de detectarse resistencia a mupirocina, se administró cotrimoxazol oral y ácido fusídico tópico. A los portadores nasales se les practicaron frotis dos días después de finalizado el tratamiento ⁽³⁷⁾.

En este estudio se identificó un 55% de portadores nasales de *S. aureus*, durante el seguimiento, ya que todos ellos tenían frotis nasal inicial negativo y se constató que el 56.5% no presentaron recidiva después de la descontaminación y en el 43.5% tuvo lugar la colonización nasal en más de una ocasión ⁽³⁷⁾.

2.2.6. Colonización Nasal por *Staphylococcus aureus* e Infección de Catéter en pacientes en Hemodiálisis:

Los pacientes que asisten a Unidades de Hemodiálisis tienen un riesgo aumentado de infecciones relacionadas con catéter, siendo la incidencia de bacteriemia relacionada con catéter de 5.5 episodios/1,000 días de catéter (intervalo de confianza de 4.5 a 6.8 episodios/1,000 días de catéter) como fue publicado en Diciembre de 1999, en un estudio realizado por el Departamento de Medicina, División de Nefrología de la Universidad de Texas⁽¹⁾, existe otro estudio en donde la incidencia de bacteriemia relacionada con catéter es de 7.6 episodios/1000 días de catéter, dato obtenido de estudio clínico, prospectivo realizado por Medina, Julio; Rodríguez, María y colaboradores durante un período de 5 meses en el Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas, Uruguay, durante el año 2004⁽²⁾ y más recientemente se ha determinado una incidencia de 3.5 episodios/1.000 días de catéter, como se documentó en estudio prospectivo realizado por Resic H, Ajanovic S, y colaboradores, en Croacia de Enero de 2011 a Enero de 2012 en un centro especializado en Hemodiálisis de ese país ⁽³⁾.

Siendo la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* uno de los principales factores de riesgo para la infección asociada a catéter de hemodiálisis y desarrollo de bacteremia, describiéndose principalmente en grupos de pacientes de alto riesgo como: hemodiálisis crónica, usuarios de drogas intravenosas, Diabetes Mellitus, condiciones cardíacas preexistentes y pacientes con hospitalizaciones prolongadas ^(4,5).

2.3. COLONIZACION POR *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM):

El SARM se ha convertido en un problema de gran magnitud en los hospitales de todo el mundo. Además de su resistencia a la meticilina, las cepas de SARM son también resistentes a múltiples antibióticos, lo cual limita las opciones terapéuticas de infecciones potencialmente muy graves como son las infecciones quirúrgicas, la bacteremia o la neumonía ^(7, 13, 14, 32, 38, 39).

Diversos autores han sugerido que la colonización por SARM comporta un mayor riesgo de infección estafilocócica que la colonización por *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina (SASM). Por ejemplo, en pacientes sometidos a diálisis peritoneal, los portadores de SARM presentaron un mayor número de infecciones del punto de inserción y pérdida del catéter que los portadores de SASM. Igualmente, en pacientes ingresados en las UCIs que presentaban colonización por SARM, el riesgo de bacteremia fue muy superior al de los pacientes colonizados por SASM y frente a los no colonizados. En centros de larga estancia el problema es similar; se observó un mayor riesgo de infección en los ancianos portadores de SARM, comparado con los portadores de SASM ^(7, 32, 38).

Igualmente, los pacientes infectados por *S. aureus* meticilino resistentes (SARM) presentan una mayor morbilidad (53.4%) comparada con los pacientes infectados por cepas sensibles a meticilina (SASM)(19%)^(13, 14, 39, 40).

Los estudios microbiológicos no han podido demostrar ventajas significativas por parte de las cepas de SARM, comparadas con las cepas de SASM, en relación con la producción de toxinas, proteínas, capacidad de diseminación, supervivencia en el entorno inanimado, etc. En este sentido, es probable que la ventaja aparente por parte de las cepas de SARM en ocasionar infecciones en los pacientes colonizados responda primariamente a las características de la población susceptible de colonizarse por SARM (edad, enfermedad de base, dependencia, etc.) más que a la resistencia a la meticilina^(7, 32, 38).

En tanto la infección producida por cepas SARM, en pacientes sometidos a hemodiálisis representa la principal causa de morbilidad y la segunda causa más común de muerte a nivel mundial. Este microorganismo es el agente patógeno más frecuentemente aislado durante episodios de bacteriemias en dichos pacientes y el riesgo de infección se relaciona con el tipo de acceso cutáneo-vascular y la condición de portador nasal de la bacteria ^(20, 21).

2.3.1. Epidemiología clínica del SARM relacionado con la asistencia sanitaria:

a) Factores de riesgo de colonización por SARM:

La emergencia de resistencia a la meticilina en *Staphylococcus aureus* se detectó rápidamente, tras la introducción de la meticilina en la práctica clínica en 1959. Hasta hace pocos años, las infecciones por SARM estaban confinadas exclusivamente al sistema sanitario, afectaban a pacientes asistidos ambulatoriamente.

La introducción y posterior diseminación del SARM en el sistema sanitario, se produjo inicialmente en los centros terciarios en los años noventa, y después en centros de menor tamaño y residencias geriátricas. La introducción en los hospitales de las cepas de SARM se produjo habitualmente a través de pacientes con colonización asintomática, procedentes de otros centros o residencias geriátricas, o bien a través de la transmisión por parte del personal sanitario que puede ser portador nasal. Una vez introducido en el hospital, el principal mecanismo de transmisión es de paciente a paciente a través de las manos del personal sanitario, especialmente después del contacto directo con pacientes colonizados. Esta situación – portador transitorio de SARM en las manos – conduce irremediabilmente a la transmisión a los pacientes, salvo que se efectuó una higiene de las manos adecuada. Aunque de menor importancia en la cadena de transmisión, la contaminación por SARM del entorno inanimado del paciente colonizado es muy frecuente. Rara vez se ha demostrado que dicha contaminación desempeñe un papel relevante en la transmisión, pero es determinante la desinfección adecuada de las habitaciones, sobre todo cuando los pacientes colonizados han sido dados de alta. El tercer reservorio que hay que considerar es el personal sanitario, pues se ha demostrado en numerosas ocasiones la interrelación entre la colonización por SARM del personal sanitario y la transmisión del mismo clon a los pacientes. La colonización por parte del personal sanitario es mucho más frecuente en entornos con una elevada incidencia de SARM en un hospital con muchas probabilidades de colonizarse. Por todo ello, es necesaria la implementación de los programas de control, que incluye la detección y descolonización del personal sanitario en situaciones de brote ^(7, 41-45).

Tabla No.1 FACTORES DE RIESGO PARA LA ADQUISICIÓN DE SARM

- Edad avanzada.
 - Varones.
 - Enfermedad de base significativa.
 - Estancia previa en centros geriátricos.
 - Hemodiálisis.
 - Hospitalización previa.
 - Estancia hospitalaria prolongada.
 - Estancia en UCI.
 - Presencia de dispositivos invasivos: catéter vascular, sonda nasogástrica, traqueostomía, gastrostomía, etc.
 - Antibióticos previos (especialmente quinolonas).
 - Presencia de úlceras por presión.
 - Contacto con personal sanitario colonizado.
 - Contacto con pacientes colonizados (presión de colonización).
 - Prácticas deficientes de control de infección.
-

Una vez introducido en el entorno hospitalario, la erradicación completa del SARM a pesar de la instauración de medidas de control, acontece muy raramente. El microorganismo se disemina por todo el hospital, estableciendo reservorios entre los pacientes y el personal sanitario. Se asume que cerca de la mitad de los casos de SARM corresponden a pacientes colonizados, sin manifestaciones clínicas, y su detección se basa en la práctica de frotis nasales y cutáneos durante los programas de vigilancia epidemiológica. Las localizaciones más frecuentes en pacientes colonizados son, además de las fosas nasales, las úlceras por presión, las traqueostomías, heridas quirúrgicas y las partes de la piel contiguas a los cuerpos extraños, entre otros. La presencia de un catéter vascular en un paciente colonizado por SARM representa un riesgo significativo de bacteremia; es conveniente retirarlo ante la mínima sospecha de infección o cuando ya no se precise. La colonización nasal por SARM puede persistir durante meses o incluso años. En la mayoría de pacientes previamente colonizados por SARM que reingresan en el hospital, persiste la colonización en los frotis nasales de control. La vida media de la colonización nasal por SARM se calcula en unos cuarenta meses. Cuando se intentó la descontaminación con mupirocina nasal, la persistencia de colonización por SARM se asoció con la presencia previa de SARM en múltiples localizaciones cutáneas y con haber recibido tratamiento previo con quinolonas. Ser el compañero de habitación de un paciente colonizado con SARM entraña un riesgo importante de transmisión, que se calcula en cerca de un 12% en un estudio de contactos ^{(7,}

⁴⁶⁾.

Aunque la política de antibióticos hospitalarios no ha sido considerada tradicionalmente un factor favorecedor de la adquisición de SARM, algunos estudios recientes han sugerido que el tratamiento previo con quinolonas puede constituir un factor de riesgo importante en la selección y adquisición de cepas de SARM. La tabla No. 1 enumera los factores de riesgo más significativos relacionados con la adquisición de SARM ^(7, 46, 47).

En un estudio realizado por del Cid, José, en 1998, sobre incidencia de infecciones nosocomiales en los servicios de medicina interna del hospital Roosevelt, se documentó un 17.86% de infecciones relacionadas a Catéteres vasculares, encontrándose en un 36% de los casos implicado al *Staphylococcus aureus* ⁽⁴⁸⁾.

Así mismo, en Enero de 2004, fue publicada una tesis elaborada por Castañeda, Mabel, en donde se determinó la incidencia de portadores nasales asintomáticos de *S. aureus* meticilino resistente, dicho estudio fue realizado en el Personal que labora en el Hospital Nacional Pedro de Betancourt, Guatemala, documentándose 21% de pacientes con colonización nasal ⁽⁴⁹⁾.

Ante tal situación, se debe tomar en cuenta los costos que implica el desarrollar una infección ocasionada por *S. aureus*, por lo que la Revista Panamericana de Infectología en el 2008, publicó el artículo “Costo del Tratamiento de Infecciones Nosocomiales por Gérmenes Resistentes”, realizado en Hospital Roosevelt, Guatemala, en donde se llevó a cabo una comparación de gastos de 10 casos y 10 controles y se obtuvo, que el costo total de antibióticos para los controles de infección por *S. aureus* fue de 640.38(US\$), en comparación de los casos de 4,451.88(US\$), lo que implica una diferencia significativa de 3,811.50(US\$) ⁽⁵⁰⁾.

2.3.2. SARM comunitario.

a) Epidemiología clínica de las infecciones por SARM comunitario:

Durante varias décadas, el SARM se había considerado un patógeno confinado al ámbito sanitario. Durante la década de los noventa, se detectó, inicialmente en EE.UU., y algunos años después en la mayoría de países, la emergencia de cepas de SARM responsables de infecciones aparentemente adquiridas en la comunidad. Por un lado, el transcurso genético de estas cepas, en general productoras de leucocidina de Pantón Valentin y mucho más

sensibles a todos los antibióticos antiestafilocócicos, era muy diferente al de las cepas de SARM identificadas tradicionalmente en los centros sanitarios; por otro, ocasionaba infecciones auténticamente comunitarias en pacientes sin los factores de riesgo tradicionales para SARM. Se trataba de pacientes jóvenes, muchas veces deportistas, con un abanico de infecciones más parecidas a las producidas por SARM, con predominio en la piel y las partes blandas, tratadas en general en los servicios de urgencias y muy diferentes a las infecciones tradicionalmente producidas por el SARM hospitalario. Ocasionalmente, puede tratarse de infecciones de extrema gravedad, como neumonía necrotizante, bacteriemia o endocarditis, entre otras. En la actualidad, el SARM de adquisición comunitaria constituye la primera causa de infección de la piel y partes blandas en algunas zonas de EE.UU., y es una causa progresivamente frecuente de infecciones en España.

Los cambios epidemiológicos más destacados del SARM comunitario han sido:

- a) Rápida implantación en la comunidad, mucho más rápida de lo que ha sido la diseminación del SARM en el ámbito hospitalario.
- b) Capacidad de producir infecciones espontáneas, sin los factores de riesgo típicos del SARM hospitalario que rompen las barreras defensivas de la piel y las mucosas.
- c) Progresiva implantación también en el ámbito hospitalario, donde ocasiona infecciones nosocomiales.

Estos datos sugieren que estas cepas poseen ventajas genéticas notables respecto a las cepas de SARM responsables de las infecciones hospitalarias ^(7, 51, 52).

En Europa, el contexto epidemiológico de estas infecciones varía notablemente en los diferentes países. En el norte de Europa, se ha detectado la transmisión de cepas de SARM comunitario entre animales de granja y las personas en contacto con ellas, mientras que en España los primeros casos se han descrito particularmente en núcleos familiares de personas inmigrantes de Latinoamérica ^(7, 51-53).

Tabla No.2 FACTORES DE RIESGO PARA SARM COMUNITARIO

- Niños y jóvenes.
- Deportistas, especialmente deportes de contacto.
- Individuos que viven en agrupaciones, por ej: militares, prisioneros, correccionales, etc.
- Agregación familiar.
- Homosexuales.
- Antecedentes de cuadros gripales.
- Contactos próximos (en la misma vivienda) con personas colonizadas o infectadas por SARM comunitario.
- Veterinarios (especialmente en países del Norte de Europa).
- Inmigrantes (especialmente procedentes del Continente Latinoamericano).
- No relación con el sistema sanitario.
- No factores de riesgo de SARM-hospitalario.

2.3.3. Diferencias en las manifestaciones clínicas de las infecciones producidas por SARM de adquisición hospitalaria (SARM-HO) y SARM de adquisición comunitaria (SARM-CO):

SARM-HO	SARM-CO
Infección de localización quirúrgica.	Infección de la piel y las partes blandas (furunculosis con mayor frecuencia). Fascitis necrotizante.
Bacteremia primaria. Bacteremia secundaria, endocarditis.	Otitis externa/media.
Neumonía asociada a ventilación mecánica.	Neumonía.
Infección de cuerpos extraños, por ej: dispositivos ortopédicos de fijación externa.	Infección de heridas no quirúrgicas.
Infección de úlceras por presión.	Infecciones invasivas (meningitis, endocarditis). Bacteremia
Infección del tracto urinario en pacientes portadores de sonda urinaria permanente.	

2.4. ENFERMEDADES CLÍNICAS:

Staphylococcus aureus es el causante de diversos procesos infecciosos que van desde infecciones cutáneas hasta enfermedades sistémicas mortales. En esta revisión únicamente mencionaremos las enfermedades con relevancia clínica para infección asociada a catéter venoso. Tabla No. 3 ⁽⁵⁴⁻⁵⁸⁾.

Tabla No.3 ENFERMEDADES CAUSADAS POR TOXINAS *Staphylococcus aureus*

ENFERMEDAD	DESCRIPCIÓN
• Bacteriemia	Es la diseminación de bacterias por el torrente sanguíneo, secundaria a una infección localizada en otra parte o por acceso directo a través de catéteres, terapia intravenosa o jeringas (drogadicción). Al distribuir organismos, se vuelve en la causa de infección de órganos internos.
• Endocarditis	Es la principal complicación de la bacteriemia. Daños hacia el revestimiento endotelial del corazón. También afecta a las válvulas cardíacas. Pueden auscultarse soplos.
• Pericarditis	Infección del pericardio. Sucede como complicación de la endocarditis estafilocócica o por trauma penetrante en el tórax.
• Síndrome de coagulación intravascular diseminada	Mediada por las coagulasas estafilocócicas. Es una complicación de la toxina de choque estafilocócico potencialmente mortal.

2.5. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

Las pruebas de identificación de *S. aureus* pertenecen a 3 grupos: microscopía, cultivo y pruebas bioquímicas. Las bacterias diferenciales de *S. aureus* son: *Staphylococcus catalasa* negativos, *Micrococcus*, *Macrococcus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*. La característica más confiable para la identificación de *Staphylococcus aureus* es la prueba de la coagulasa^(57, 59, 60).

2.5.1. Obtención de las muestras:

Las muestras para identificación pueden obtenerse del pus de la superficie, sangre, aspirado traqueal o líquido cefalorraquídeo, dependiendo de la ubicación del proceso infeccioso.

Si se recoge una única muestra se realizará en fosas nasales, lugar más frecuente de colonización. Para obtener un frotis nasal se debe introducir la torunda en la parte anterior de ambas fosas nasales y rotarla al menos 5 veces (se utilizará la misma torunda para ambas fosas nasales) o seguir las indicaciones del laboratorio de cada centro^(57, 61).

2.5.2. Microscopía:

En frotis teñidos con gram, los estafilococos aparecen como cocos grampositivos con diámetros de 0,5 hasta casi 1,5 μm . Los estafilococos al microscopio son cocos grampositivos con forma de racimos cuando crecen en medio agar y aparecen solos, en pares, en cadenas cortas, en pequeños grupos o incluso dentro de PMN cuando se aíslan de muestras clínicas. Los cocos jóvenes son intensamente gram-positivos; al envejecer, muchas células se vuelven gramnegativas. Si el paciente ha tomado antibióticos, muchos pueden aparecer lisados. La sensibilidad de la prueba depende completamente de la toma de muestra, el tipo de la misma y la infección (absceso, bacteriemia, impétigo, etc.). Los pares o cadenas de estafilococos en los frotis directos no pueden diferenciarse concretamente de estreptococcus, micrococcus o peptostreptococcus. No obstante, si puede hacerse la diferencia del género *Micrococcus* ya que presentan un diámetro claramente mayor. El diagnóstico de estas enfermedades se basa en las manifestaciones clínicas del paciente y se confirma con el aislamiento de *S. aureus* en el cultivo ^(55, 57, 59, 60).

2.5.3. Cultivo:

Los estafilococos crecen rápidamente en casi todos los medios bacteriológicos bajo condiciones aerobias o microaerofílicas. Las muestras clínicas principalmente se cultivan en medios de agar enriquecidos con sangre de carnero. Cuando se trata de una muestra contaminada, debe ser inoculada primero en agar Columbia adicionado con colistín y ácido nalidíxico o alcohol fenil-etílico ^(55, 57, 59, 60).

2.6. RESISTENCIA A ANTIBIOTICOS:

Staphylococcus aureus ha desarrollado varios mecanismos para sobrevivir a los β -lactámicos y otros fármacos. En los comienzos de la segunda década del siglo XXI, más del 80% de las cepas de *S. aureus* son resistentes a penicilina ⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

2.6.1. Hiperproducción de β -lactamasas:

La producción constitutiva de una gran cantidad de betalactamasas, por parte de algunas cepas de *S. aureus*, le da la capacidad de hidrolizar lentamente a las penicilinas penicilinasas-resistentes. Naturalmente *Staphylococcus aureus* produce una penicilasa estafilocócica,

pero ciertos plásmidos ocasionan que exista una hiperproducción de esta enzima que degrada penicilinas naturales y en forma limitada, pero notable, penicilinas semisintéticas (principalmente Oxacilina y Meticilina). La concentración inhibitoria mínima (CIM) para oxacilina y meticilina en estos estafilococos es 1-2µg/ml y 2-4µg/ml, respectivamente ⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

En estas cepas de *S. aureus* se denominan *border liner e instant Staphylococcus aureus* (BORSA) y la mayoría de estas pertenece al fagogrupo 94/96 y poseen un plásmido de 17,2 Kb común que produce a la β-lactamasa estafilocócica del tipo A ⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

2.6.2. Resistencia a meticilina, nafcilina y oxacilina.

La resistencia a meticilina, nafcilina y oxacilina es independiente de la producción de β-lactamasas. Esta resistencia está codificada y regulada por una serie de genes que se encuentra en la región del cromosoma de *S. aureus* llamada *Staphylococcal cassette chromosome mec* (*SCCmec*, casete cromosómico estafilocócico).

El gen *mecA*, parte de *SCCmec* codifica una proteína fijadora de penicilina llamada PBP2a que presenta una baja afinidad por β-lactámicos que interviene en la resistencia. Con una afinidad tan baja esta proteína no sirve como blanco para las penicilinas ya que tiene una baja afinidad por los β-lactámicos. El *Staphylococcus aureus* portador del gen *mecA* expresa tanto PBP(sensible) como PBP2(resistente). Cuando recibe un ataque con β-lactámicos, se inactivan las PBP sensibles, pero siguen funcionando las PBP resistentes permitiendo la síntesis de peptidoglucano estable.

Existen varios tipos de *SCCmec*, los *SCCmec* de tipo I, II y III se asocian con infecciones intrahospitalarias y podrían contener genes que codifiquen la resistencia para otros antimicrobianos. *SCCmec* de tipo IV se relaciona con cepas de SARM extrahospitalarias ⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

2.6.3. Resistencia a vancomicina:

En Estados Unidos, se considera que *S. aureus* es resistente a vancomicina si CIM ≥ 16 mcg/ml, moderadamente resistente si CIM está entre 2 y 8 mcg/ml y susceptible si CIM ≤ 2 mcg/ml.

S. aureus resistente-intermedio a vancomicina (VISA, *Vancomycin-intermediate Staphylococcus aureus*) ha sido aislado en Japón, Estados Unidos y muchos otros países. La resistencia intermedia a vancomicina se desarrolla en pacientes que han recibido tratamiento prolongado con vancomicina. Este tipo de resistencia se relaciona con un incremento en la síntesis de la pared celular y no a los genes *van* enterocócicos.

S. aureus resistente a vancomicina, desarrolla su resistencia a vancomicina al adquirir el gen resistencia *van* de los enterococos y/o el gen *mecA* de resistencia a meticilina⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

2.6.4. Resistencia a otros fármacos:

La resistencia a antimicrobianos como tetraciclinas, eritromicina, aminoglucósidos, entre otros, usualmente está mediada por plásmidos⁽⁶²⁻⁶⁵⁾.

2.7. TRATAMIENTO DESCOLONIZADOR NASAL:

El tratamiento descolonizador consiste en la administración de antimicrobianos tópicos.

No se pautará tratamiento antimicrobiano de forma rutinaria a todos los pacientes. Sólo se planteará tratamiento descolonizador si el paciente presenta riesgo de transmisión, en situaciones de brote (el objetivo principal es evitar la transmisión) o en pacientes de alto riesgo. En estos casos, se considerará realizar tratamiento descolonizador tópico a los pacientes con colonización exclusivamente nasal, con la finalidad de erradicar el estado de portador. No son tributarios de descolonización nasal aquellos pacientes con cuerpos extraños que puedan favorecer la colonización crónica como son la sonda nasogástrica, los tubos endotraqueales o traqueotomía. Tampoco se debe iniciar tratamiento descolonizador en aquellos pacientes con heridas abiertas. Si existe colonización en múltiples localizaciones y está indicado tratamiento descolonizador, éste deberá combinar tratamiento tópico y sistémico⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾.

En los pacientes que vayan a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos identificados como de alto riesgo de infección quirúrgica por SARM (cirugía cardiorácica, cirugía ortopédica) si sólo existe colonización nasal se deberá considerar la aplicación de tratamiento tópico antimicrobiano, iniciándose el mismo al menos 1-2 días antes de la intervención⁽⁶⁶⁻⁶⁹⁾.

2.7.1. Tratamiento tópico:

El tratamiento tópico consiste en la aplicación, en ambas fosas nasales, de pomada de mupirocina al 2% o ácido fusídico al 2%, cada 8 horas, durante 5 días. Antes de iniciar tratamiento tópico se deben realizar pruebas de sensibilidad a la mupirocina y al ácido fusídico. No se pautarán más de dos ciclos de tratamiento descolonizador por paciente (el uso prolongado de mupirocina se ha asociado con la aparición de resistencias). No se tomarán muestras de control antes de que hayan transcurrido al menos dos días desde la finalización del tratamiento descolonizador ⁽⁶⁶⁻⁷⁵⁾.

Para dicho tratamiento descolonizador se pueden también seguir guías como la publicada en el año 2010 por la APIC (Asociación de Profesionales en Control de Infecciones), en la que se indica el tamizaje y tratamiento de portadores nasales para disminuir el riesgo de infecciones asociadas a catéter reduciendo así bacteriemias asociadas a *S. aureus*, en donde además se enfatiza sobre la utilidad de protocolos preventivos ^(29, 76).

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL:

3.1.1. Determinar si existe relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y riesgo de infección de catéter en pacientes en Hemodiálisis.

3.2 ESPECIFICOS:

3.2.1. Determinar la incidencia de portadores nasales de *Staphylococcus aureus* en pacientes en Hemodiálisis.

3.2.2. Describir las características socioodemográficas y clínicas de los pacientes con colonización nasal por *Staphylococcus aureus* e infección de catéter de hemodiálisis.

3.2.3. Identificar la sensibilidad antibiótica de los *Staphylococcus aureus* aislados de las fosas nasales de los pacientes en hemodiálisis.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

- De cohorte.

4.2 POBLACION:

POBLACIÓN:

Todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal, a quien se colocó catéter de Hemodiálisis por primera vez en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios durante el mes de enero y febrero del año 2014.

UNIVERSO:

Todo paciente con Insuficiencia Renal Crónica Terminal, a quien se colocó catéter de Hemodiálisis por primera vez en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios durante el mes de enero y febrero del año 2014, y que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión del presente estudio.

4.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA: 60 pacientes.

4.4 SUJETO U OBJETO DE ESTUDIO:

Pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica por Clasificación K/DOQI 2002: Definido como Tasa de Filtrado Glomerular menor a $15 \text{ ml/min/1.73m}^2$, obtenida por fórmula

de Aclaramiento de Creatinina de Crockcroft-Gault⁽⁷⁷⁾; que se les colocó por primera vez catéter de hemodiálisis en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios y fueron ingresados a un programa de hemodiálisis crónica, no importando en que centro asistencial recibieron posteriormente la hemodiálisis. Se utilizó método de selección por aleatorización sistemática.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

A. CRITERIOS DE INCLUSION:

- Pacientes mayores de 13 años de edad.
- Ambos sexos.
- Con piel sana en sitio de inserción de catéter.

B. CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes con historia de endocarditis infecciosa actual o por antecedente.
- Pacientes con diagnóstico de VIH.
- Pacientes que utilicen o hayan utilizado drogas inhaladas.
- Pacientes que utilicen o hayan utilizado drogas intravenosas.
- Pacientes con Valvulopatias y/o Valvuloplastia.
- Pacientes con úlceras.
- Pacientes con presencia de diálisis peritoneal actual o previa.
- Pacientes con presencia de drenajes y/o sondas permanentes (urinaria, sonda nasogástrica, colostomía, gastrostomía, etc).

4.6 VARIABLES:

Ver inciso 4.7 Operacionalización de variables.

4.7 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Mayores de 13 años	Cuantitativa	Numérica	Años
Sexo	Diferencia física y constitutiva entre hombres y mujeres	Femenino/Masculino	Cualitativa	Nominal	F / M
Escolaridad	Grado académico o hasta qué nivel un individuo a estudiado	Grado de escolaridad obtenido	Cuantitativa	Numérica.	Años.
Ocupación	Actividad diaria laboral que es desempeñada.	Estudiante, oficios varios, ama de casa.	Cualitativa	Nominal.	Actividad que realiza actualmente.
Catéter de HD*	Catéter utilizado para realizar procedimiento de HD	Transitorio / Permanente	Cualitativa	Nominal	Transitorio Permanente
Sitio de inserción de catéter de HD	Sitio anatómico donde fue colocado catéter de HD	Yugular, subclavio, femoral	Cualitativa	Nominal	Yugular Subclavio Femoral
Hemodiálisis	Tratamiento sustitutivo renal	Número de tratamientos por semana	Cualitativa	Numérica	Número de veces.
Co-morbilidad	Enfermedad asociada a insuficiencia renal	Diabetes Mellitus Hipertensión Arterial LES, Hipotiroidismo	Cualitativa	Nominal	Si / No
Gram de frotis nasal	Tinción de secreción nasal	Cocos (+) Cocos (-) Bacilos(+) Bacilos(-)	Cualitativa	Nominal	Cocos (+) Cocos (-) Bacilos (+) Bacilos (-)
Cultivo Nasal	Germen encontrado en cultivo	Nombre del germen	Cualitativa	Nominal	Nombre del Germen
Antibiograma	Sensibilidad antibiótica bacteriana	Sensibilidad	Cualitativa	Nominal	Antibiótico
Infección de Catéter	Crecimiento bacteriano en catéter con signos de infección.	Exudado purulento o signos locales de infección en sitio de inserción.	Cualitativa	Nominal	Si / No
Bacteremia	Presencia de bacterias en la sangre.	Presencia de fiebre o signos de infección durante hemodiálisis.	Cualitativa	Nominal	Si / No
Hemocultivo	Germen encontrado en la sangre	Nombre del germen	Cualitativa	Nominal	Nombre del Germen

*HD: Hemodiálisis.

4.8 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN*:

Previo a la colocación de catéter de hemodiálisis, por primera vez a paciente con IRC DOQUI IV, se informó al paciente que se estaba realizando el estudio sobre: Relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* e infección de catéter de pacientes en hemodiálisis.

Se explicó al paciente los objetivos e importancia del estudio, si el paciente aceptaba se leía, explicaba y aclaraba dudas del consentimiento informado. El cual firmó previo a la realización de cualquier procedimiento o toma de datos de su historial médico.

Se llenó ficha de ingreso al estudio y se proporcionó una tarjeta con el número de teléfono del investigador principal, para notificación de posibles signos de infección de catéter de hemodiálisis que pudo haber presentado previo a cita de seguimiento.

Se procedió a toma de frotis nasal inicial.

- a) Con hisopo estéril se realizó frote en ambas fosas nasales, 5 frotis circulares en cada fosa nasal; posteriormente con dicho hisopo se hizo el frote en laminilla para la tinción de gram. Muestra fue tomada por investigador principal.
- b) Con otro hisopo estéril se realizó nuevamente 5 frotis circulares en cada fosa nasal y se introdujo el hisopo en el medio de transporte Stuart, se introdujo únicamente hasta la mitad del hisopo y se quebró y se colocó la tapadera roscada. Muestra fue tomada por investigador principal.
- c) Ambas muestras (laminilla y medio de transporte Stuart) fueron llevadas a laboratorio de microbiología por investigador principal en un periodo no mayor a 15 minutos de tomadas.
- d) Se realizó la tinción de gram y posteriormente la lectura por personal de laboratorio de microbiología, se obtuvo el resultado de dicha lectura en tiempo promedio de 24 horas.
- e) La muestra transportada en el medio Stuart, fue sembrada en Agar sangre y se obtuvo la primera lectura en 48 horas, la cual brindó únicamente datos de positividad o negatividad de crecimiento bacteriano, posteriormente a las 72 horas ya se pudo obtener resultado de microorganismo bacteriano aislado en cultivo y resultado de antibiograma, constituido por sensibilidad y resistencia antibiótica, de acuerdo a la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM), procedimiento realizado por personal de microbiología.

El seguimiento de caso y nueva toma de frotis nasal, se realizó cada 4 semanas a partir de la fecha de colocación del catéter.

Cuando el **Primer frotis era positivo**, entonces el seguimiento consistió en llamar al paciente cada semana para verificar si evolucionaba a infección de catéter (signos clínicos en bordes de inserción de catéter, bacteremia, fiebre), si presentaba infección se cito a Emergencia de Adultos para cambio de catéter, toma de hemocultivos e ingreso de ser necesario, si no había criterio de ingreso se dio Antibiótico por Clínica de Administración de Antibióticos Ambulatorios Parenterales (Clínica No. 3 de Consulta Externa de Adultos). Posterior a finalizar Tratamiento Antibiótico se continuó seguimiento programado para evaluar persistencia de colonización nasal o negativización.

Si el **Primer frotis era negativo**, entonces se dio seguimiento en fechas programadas cada 4 semanas para valorar colonización nasal en próximas tomas. De convertirse en positivo durante el seguimiento, se procedió con lo indicado para pacientes con frotis positivo.

El seguimiento de los casos se realizó en la clínica de Consulta Externa No. 3 de Infectología de Adultos de Hospital General San Juan de Dios.

NOTA: *Se adjunta en Anexo No. 3: Diagrama de Procedimiento para Recolección de la Información.

4.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se adjunta en Anexo No. 4: Boleta Recolectora de Datos.

4.10 PLAN DE ANÁLISIS:

- a) Se hizo el análisis de las relaciones de las variables en base al riesgo relativo, con un intervalo de confianza de 95%, por medio del programa EPI-INFO 7.1.2.0.
- b) De las variables cuantitativas se saco los valores p, siendo significativas $p < 0.05$, por áreas bajo la curva de z.

4.11 ASPECTOS ÉTICOS:

Aunque el presente estudio no era experimental, se consideró de suma importancia que los pacientes firmarán un consentimiento informado, ya que se tenía que realizar muestreo nasal y en algunos casos hemocultivos durante la realización de la investigación. En el caso de pacientes menores de edad se utilizó el asentimiento brindado por el encargado. **Se adjunta la hoja de consentimiento y asentimiento informado en Anexos.

4.12 MATERIALES Y RECURSOS:

a) Recursos Materiales:

- Boleta recolectora de datos.
- Papelería de cada paciente.
- Medios para: gram, cultivos y hemocultivos.
- Computadora con programas.
- Excel.
- EPI-INFO 7.1.2.0.

b) Recursos Humanos:

- Pacientes en Hemodiálisis.
- Residentes de Nefrología.
- Residente de Maestría en Infectología de Adultos.
- Personal de enfermería de Nefrología.
- Personal de Laboratorio Microbiológico.

V. RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica por Clasificación K/DOQI 2002, a quienes se les colocó por primera vez catéter de hemodiálisis en la Clínica de Nefrología del Hospital General San Juan de Dios y fueron ingresados a un programa de hemodiálisis crónica, el promedio de edad fue de 48.52 (DS \pm 20.15) años y de ellos 32 (53.33%) eran hombres. En la tabla 1 se presentan las características generales.

Con respecto a escolaridad, 32 (53.33 %) refirieron estudios de primaria y uno (1.68%) era universitario, 20 (33.33 %) se dedicaban a oficios domésticos y 31 (51.66 %) procedían de la capital.

Las comorbilidades encontradas fueron Diabetes Mellitus en 42 (41.58%) e hipertensión arterial en 37 (36.63%).

De los 60 pacientes estudiados, se identificaron 33 (55 %) con colonización nasal intermitente por *Staphylococcus aureus* y uno (1.67%) con colonización persistente. (Ver Tabla 4)

Durante el seguimiento se presentaron 19 infecciones asociadas a catéter (signos de infección en el sitio del catéter o bacteremia), la tasa de incidencia total de infección asociada a catéter de hemodiálisis fue de 2.93 episodios/1,000 días de catéter. Al relacionar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con la presencia de infección no se encontró ninguna relación, como se observa en la tabla 2.

A todos los pacientes infectados se les realizó hemocultivo, pero sólo 8 fueron positivos y los gérmenes aislados fueron, *Staphylococcus aureus* meticilino sensible y *Burkholderia (p) cepacia* (2 casos para cada uno), *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, *Acinetobacter baumannii/haemolyticus* y *Stenotrophomona maltophilia* (1 caso para cada uno).

Tabla 1

Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con catéter de hemodiálisis

CARACTERISTICAS	n 60	(%)
EDAD:		
Media	48.52 ± 20.15	
Rango	13 - 84	
SEXO:		
Masculino	32	53.33
Femenino	28	46.67
ESCOLARIDAD:		
Primaria	32	53.33
Analfabeta	14	23.33
Básico	10	16.66
Diversificado	3	5.00
Universitario	1	1.68
OFICIO:		
Ama de casa	20	33.33
Agricultor	9	15.00
Estudiante	8	13.33
Ningún oficio	6	10.00
Comerciante	3	5.00
Otros oficios	14	23.34
PROCEDENCIA:		
Guatemala	31	51.66
Escuintla	5	8.33
Jutiapa	4	6.67
Santa Rosa	4	6.67
Quiché	3	5.00
Petén	3	5.00
Quetzaltenango	2	3.33
Alta Verapaz	2	3.33
Izabal	2	3.33
Otros	4	6.68
COLOCO CATÉTER:		
Residente I	46	76.67
Residente II	10	16.67
Residente III	4	6.66
SITIO CATÉTER:		
Yugular derecho	49	81.67
Yugular izquierdo	5	8.33
Femoral derecho	5	8.33
Subclavio derecho	1	1.67
COMORBILIDADES:	n 101	(%)
HTA	42	41.58
DM	37	36.63
IC	2	1.98
Cáncer	2	1.98
Ninguna	11	10.89
Otras	7	6.93

HTA: Hipertensión Arterial, **DM:** Diabetes Mellitus, **IC:** Insuficiencia Cardiaca

De los 34 pacientes con colonización nasal por *Staphylococcus aureus*, 2 (5.88%) presentaron infección asociada a catéter de hemodiálisis por esta bacteria, en comparación con los 26 pacientes que no se encontraban con colonización nasal por *Staphylococcus aureus* que presentaron 2 (7.69%) infección asociada a catéter por esta bacteria, (RR 0.76, IC 95% 0.11 – 5.07) (Ver Tabla 3).

Fallecieron 4 pacientes, 3 de ellos presentaron infección asociada a catéter de hemodiálisis, 2 con colonización nasal por *Staphylococcus aureus*, uno con hemocultivo negativo y el otro con hemocultivo positivo a *Staphylococcus haemolyticus*. Desconociéndose la causa específica del otro paciente fallecido.

Tabla 2
Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con infección de catéter de hemodiálisis

CARACTERÍSTICAS	INFECTADOS n (%) 19 (31.67)	NO INFECTADOS n (%) 41 (68.33)	RR	p
EDAD:				
Media	43.42 ± 21.98	50.88 ± 18.78		
Rango	14 - 78	13 - 84		
SEXO:				
Masculino	9 (47.36)	23 (56.10)	0.78	0.54
Femenino	10 (52.64)	18 (43.90)	(0.37 – 1.65)	
ESCOLARIDAD:				
Alfabeta	14 (73.68)	32 (78.05)	1.17	0.71
Analfabeta	5 (26.32)	9 (21.95)	(0.51 – 2.68)	
OFICIO:				
Ama de casa	6 (31.58)	14 (34.15)		
Agricultor	2 (10.53)	7 (17.07)		
Estudiante	4 (21.05)	4 (9.76)		
Ningún oficio	3 (15.79)	3 (7.32)		
Comerciante	--	3 (7.32)		
Otros Oficios	4 (21.05)	10 (24.38)		
PROCEDENCIA:				
Guatemala (Capital)	11 (57.89)	20 (48.78)	1.28	0.52
Interior	8 (42.11)	21 (51.22)	(0.60 – 2.74)	
COLOCO CATÉTER:				
Residente I	16 (84.21)	30 (73.17)		
Residente II	2 (10.52)	8 (19.51)		
Residente III	1 (5.26)	3 (7.32)		
SITIO CATÉTER:				
Yugular derecho	17 (89.47)	32 (78.05)		
Yugular izquierdo	1 (5.26)	4 (9.76)		
Femoral derecho	1 (5.26)	4 (9.76)		
Subclavio derecho	--	1 (2.43)		
COMORBILIDADES:	n (%) 30	n (%) 71		
HTA	12 (40.00)	30 (42.25)		
DM	11 (36.67)	26 (36.62)		
IC	--	2 (2.82)		
Cáncer	--	2 (2.82)		
Ninguna	5 (16.67)	6 (8.45)		
Otras	2 (6.67)	5 (7.05)		

HTA: Hipertensión Arterial, DM: Diabetes Mellitus, IC: Insuficiencia Cardiaca

Tabla 3

Colonización de fosas nasales por *Staphylococcus aureus* y riesgo de infección de catéter de pacientes en hemodiálisis

RIESGO	VALOR	LÍMITES DE CONFIANZA
Riesgo en Colonizados ^a	5.88 %	0.65 – 20.07
Riesgo en No Colonizados ^b	7.69 %	1.01 – 25.26
Riesgo Total	6.67 %	2.15 – 16.39
Razón de riesgo (IC=95 %)	0.76	0.11 – 5.07
Diferencia de Riesgo	-1.81 %	-14.75 – 11.13
Fracción prevenible total	13.33 %	-1526 – 50
Fracción prevenible en colonizados	23.53 %	-407.3 – 88.47

**Para el análisis estadístico de esta variable se utilizó el estimador basado en el riesgo y series de Taylor.

^aSe reporta únicamente el riesgo de infección de catéter de pacientes en hemodiálisis con colonización nasal por *Staphylococcus aureus*.

^bSe reporta el riesgo de infección de catéter de pacientes en hemodiálisis sin colonización nasal por *Staphylococcus aureus*, aunque pueden estar colonizados por otros microorganismos.

Tabla 4

Tipo de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* en pacientes con catéter de hemodiálisis

COLONIZACIÓN	CUALQUIER BACTERIA n (%) 60	<i>Staphylococcus aureus</i> n (%) 60	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> n (%) 60
Persistente ^a	24 (40.00)	1 (1.67)	7 (11.67)
Intermitente ^b	35 (58.33)	33 (55.00)	49 (81.66)
No Colonizados ^c	1 (1.67)	26 (43.33)	4 (6.67)

^a**Colonización persistente:** aquellos que tienen frotis nasales positivos tanto en la muestra inicial como en las sucesivas.

^b**Colonización intermitente:** aquellos que únicamente la muestra inicial es positiva y las consecutivas son negativas o visceversa.

^c**No Colonizados:** aquellos en los que ninguna muestra fue positiva.

VI. DISCUSIÓN

Los pacientes que asisten a Unidades de Hemodiálisis tienen un riesgo aumentado de infecciones relacionadas con catéter, siendo la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* uno de los principales factores de riesgo para la infección y desarrollo de bacteremia, describiéndose principalmente en grupos de pacientes de alto riesgo como: hemodiálisis crónica, usuarios de drogas intravenosas, Diabetes Mellitus, condiciones cardiacas preexistentes y pacientes con hospitalizaciones prolongadas^(4,5).

En este estudio se obtuvo una tasa de incidencia de infección asociada a catéter de hemodiálisis de 2.93 episodios/1,000 días de catéter. Lo cual contrasta con la literatura revisada, en donde se documentan incidencias muy variables, como es el caso de la incidencia de bacteriemia relacionada con catéter de 5.5 episodios/1,000 días de catéter como fue publicado en Diciembre de 1999, en un estudio realizado por el Departamento de Medicina, División de Nefrología de la Universidad de Texas⁽¹⁾, existe otro estudio en donde la incidencia de bacteriemia relacionada con catéter es de 7.6 episodios/1000 días de catéter, dato obtenido de estudio clínico, prospectivo realizado por Médina, Julio; Rodríguez, María y colaboradores durante un período de 5 meses en el Centro de Nefrología del Hospital de Clínicas, Uruguay, durante el año 2004⁽²⁾ y más recientemente se ha determinado una incidencia de 3.5 episodios/1.000 días de catéter, como se documento en estudio prospectivo realizado por Resic H, Ajanovic S, y colaboradores, en Croacia de Enero de 2011 a Enero de 2012 en un centro especializado en Hemodiálisis de ese país⁽³⁾. Es importante mencionar que en nuestro estudio al relacionar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes no se encontró ninguna relación entre infectados y no infectados, independientemente de si estaban colonizados por *Staphylococcus aureus* o no estaban colonizados.

De acuerdo a diversos estudios la prevalencia de colonización nasal por *S. aureus* en individuos sanos varía entre un 25 y 55% de la población^(7, 29), sin embargo esta puede ser incluso del doble en pacientes en hemodiálisis crónica⁽³³⁻³⁵⁾. En este estudio se logró identificar al 55 % de pacientes con colonización nasal intermitente por *Staphylococcus aureus*, el 1.67% con colonización persistente y 43.33% no colonizados. Los estudios longitudinales sugieren respecto a colonización nasal por *Staphylococcus aureus* que entre

10 y 35% de la población son colonizados de forma persistente, entre 20 y 70% de forma intermitente y entre 5 y 70% no están colonizados.

Durante los últimos años, numerosos estudios han puesto de manifiesto el mayor riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* que presentan los portadores nasales en relación con los no portadores. El riesgo relativo es variable, se ha calculado entre 1.5 a 7 veces superior a los no colonizados^(7, 30). Junto con los estafilococos coagulasa negativos, *Staphylococcus aureus* es la causa más frecuente de la bacteremia de catéter^(7, 16, 31). En el presente estudio se obtuvo un riesgo relativo de 0.76 (IC 95% 0.11 – 5.07), independientemente de si los pacientes estaban colonizados por *Staphylococcus aureus* o no, no hubo diferencias en adquirir la infección asociada a catéter por *Staphylococcus aureus*; con respecto a estos datos se debe tomar en cuenta que la muestra estudiada fue pequeña, y el tiempo de seguimiento corto, lo que se podría considerar como limitante en la identificación a largo plazo de mayor número de casos de infección asociada a catéter, con sus respectivas características etiológicas.

Durante el estudio fallecieron 4 pacientes, 3 de ellos presentaron infección asociada a catéter de hemodiálisis, 2 tenían colonización nasal por *Staphylococcus aureus*, obteniendo un hemocultivo negativo y un hemocultivo con crecimiento de *Staphylococcus haemolyticus*. Desconociéndose la causa específica del otro paciente fallecido. Recordando que las complicaciones secundarias y la mortalidad asociada a la bacteremia de catéter por *Staphylococcus aureus* son muy elevadas; la mortalidad puede alcanzar hasta el 27% de los episodios, un porcentaje muy superior a la mortalidad ocasionada por otros microorganismos^(21,30,40).

Es importante tomar en cuenta que aunque el objetivo principal del estudio era determinar la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* y su relación con la infección asociada a catéter, se obtuvo una significativa colonización nasal por *Staphylococcus* coagulasa negativa, que también es considerada como factor de riesgo para el desarrollo de bacteremias^(7,16,31).

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. No hubo diferencias en adquirir la infección asociada a catéter por *Staphylococcus aureus*, en pacientes con colonización nasal por *Staphylococcus aureus* o no, siendo el riesgo relativo de 0.76 (IC 95% 0.11 – 5.07).
- 6.1.2. La tasa de incidencia total de infección asociada a catéter de hemodiálisis fue de 2.93 episodios/1,000 días de catéter.
- 6.1.3. De los 60 pacientes estudiados, se identificaron 33 (55 %) con colonización nasal intermitente por *Staphylococcus aureus* y uno (1.67%) con colonización persistente.
- 6.1.4. De 169 frotis nasales positivos para microorganismos, se aisló 42 con *Staphylococcus aureus*, siendo 30 (71.43%) sensibles a meticilina y 12 (28.57%) resistentes.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Realizar un estudio con mayor número de pacientes y mayor tiempo, para poder determinar el comportamiento de la colonización nasal por *Staphylococcus aureus* a largo plazo.

- 6.2.2 Con los resultados obtenidos en este estudio no se debe implementar protocolo de descolonización nasal en todo paciente que vaya a iniciar hemodiálisis y que tenga hallazgo de colonización nasal por *Staphylococcus aureus*.

- 6.2.3 Se debe considerar la realización de un tamizaje de fosas nasales a técnicos de hemodiálisis, para descartar la colonización por *Staphylococcus aureus* u otro microorganismo de dicho personal como factor de riesgo asociado.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Department of Medicine, Division of Nephrology, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX, USA. Bacteremia associated with tunneled, cuffed hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis.* 1999 Dec;34(6):1114-24.
2. Medina, Julio, Rodríguez, María, Astesiano, Rosana, Savio, Eduardo, Gonzalez, Francisco, Bazet, Cristina, Seija, Verónica. Infecciones relacionadas a catéteres venosos centrales en pacientes hemodializados: Análisis multivariante de factores de riesgo. *Rev Panam Infectol* 2004;6(2):28-34.
3. Resić H, Ajanović S, Kukavica N, Corić A, Masnić F, Bećiragić A. Tunneled catheter infections in patients on hemodialysis--one center experience. *Acta Med Croatica.* 2012 Oct;66.Suppl 2:17-21.
4. del Rio A, Cervera C, Moreno A, Moreillon P, Miró JM. Patients at risk of complications of *Staphylococcus aureus* bloodstream infection. *Clin Infect Dis.* 2009;14 (Suppl 4):S246–S253.
5. Schmid, Holger, Romanos, Andre, Schiffli, Helmut, Lederer, Stephan. Persistent nasal methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carriage in hemodialysis outpatients: a predictor of worse outcome *BMC Nephrol.* 2013; 14: 93.
6. Departamento de Registro y Estadística e Informática. Base de Datos. Hospital General San Juan de Dios, Guatemala. Año 2012.
7. Pahissa, Dr. Albert. Infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*. *Epidemiología y Factores de Riesgo.* Barcelona, España. 2009; 4:69-80.
8. National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS). System report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003; 31: 481-98.
9. Noskin GA, Rubin RJ, Schentaj JJ et al. The burden of *Staphylococcus aureus* infections on hospitals in the United States; an analysis of the 2000 and 2001 Nationwide Inpatient Sample Database, *Arch Intern Med* 2005; 165: 1756-761.
10. Launpland KB, Church DL., Mucenski M et al. population-based study of the epidemiology of and the risk factors for invasive *Staphylococcus aureus* infections. *J Infect Dis* 2003; 187: 1452-459.
11. Manzur A, Gavalda L, Ruiz de Gopegui E et al, Group of the Spanish Network for Research in Infectious Diseases. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and factors associated with colonization among residents in community longterm-care facilities in Spain. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14:867-72.
12. Noskin GA, Rubin RJ, Schentaj JJ et al. National trends in *Staphylococcus aureus* infection rates: impact on economic burden and mortality over a 6 year perior (1998-2003), *Clin Infect Dis* 2007; 45: 1132-140.

13. Peacock S., Mandal S., Biwler I. Preventing *Staphylococcus aureus* infection in the renal unit. Q. J. Med. 2002. 95: 405-10.
14. Cosgrove S., Sakoulas G., Perencevich E., Schwaver M., Karchmer A., Carmeli Y. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: a meta-analysis. Clin. Infect. Dis. 2003. 36: 53-59.
15. Mokrzycki MH, Zhang M, Cohen H, Golestaneh L, Laut JM, Rosenberg SO. Tunnelled haemodialysis catheter bacteraemia: risk factors for bacteraemia recurrence, infectious complications and mortality. Nephrol Dial Transplant 2006;21(4):1024-31.
16. Pujol M, Hornero A, Saballs M et al. Clinical epidemiology and outcomes of peripheral venous catheter-related bloodstream infections at a university-affiliated hospital. J Hosp Infect 2007; 67:22-9.
17. Albrich WC, Harbarth S. Health-care workers source, vector, or victim of MRSA. Lancet Infect Dis 2008; 8: 289-301.
18. Department of Health. 2006. Screening for Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) colonisation: a strategy for NHS trust: a summary of best practice.
19. Rodríguez-Baño J, Bischofberger C, Alvarez-Ilerma F et al y Grupos de Estudio de Infección Hospitalaria (GEIH) y de Infecciones en el Paciente Crítico (GEIPC) de Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC) y Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSOH). Surveillance and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Spanish hospitals. A GEIH-SEIMC and SEMPSOH consensus document. Enferm Infect Microbiol Clin 2008; 26: 285-98.
20. Fux CA, Uehlinger D, Bodmer T, Droz S, Zellweger C, Mühlemann K. Dynamic of hemodialysis catheter colonization by coagulase-negative staphylococci. Infect Control Hosp Epidemiol. 2005 Jun; 26:567-74.
21. Cespedes Ch., Miller M., Quagliarello B., Vavagiakis, P., Klein R., Lowy F. Differences between *Staphylococcus aureus* isolates from medical and nonmedical hospital personnel. J. Clin. Microbiol. 2002. 40: 2594–2597.
22. Chiang F., Climo M. *Staphylococcus aureus* carriage and health care-acquired infection. Infect. Dis. Report. 2002 4(6): 498-504.
23. Katneni R, Hedayati SS. Central venous catheter-related bacteremia in chronic hemodialysis patients: epidemiology and evidence-based management. Nat Clin Pract Nephrol 2007; 3(5):256-66.
24. Velázquez-Meza ME. Surgimiento y diseminación de *Staphylococcus aureus* meticilinoresistente. Salud Pública Méx 2005; 47:381-7.
25. McConeghy, KW, Mikolich, DJ, LaPlante, KL. Agents for the decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Pharmacotherapy. 2009 Mar;29(3):263-80.

26. Gaspar Gasco, María del Carmen (2002) *Detección y erradicación de la colonización nasal por staphylococcus aureus: eficacia de Mupirocin*. Tesis Doctoral. Detección y erradicación de la colonización nasal por *Staphylococcus aureus*: eficacia de Mupirocina.
27. Launpland KB, Conly JM. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization and prophylaxis for infection with topical intranasal mupirocin: An evidence-based review. Clin Infect Dis 2003; 37:933-8.
28. Kluytmans, J, Belkum, A van, Verbrugh. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: epidemiology, underlying mechanisms, and associated risks. Clin Microbiol Rev. 1997 July; 10(3): 505–520.
29. Gorwitz RJ, Kruszon-Moran D, McAllister SK et al. Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. J Infect Dis 2008; 197:1226-234.
30. Herwaldt L.A.. *Staphylococcus aureus* nasal carriage and surgical-site infections. Surgery 2003; 134 (suppl. 5); S2-S9.
31. Von Eiff C, Becker K, Machka K et al. Nasal carriage as a source of *Staphylococcus aureus* bacteremia. Study Group, N Engl J Med 2001; 344: 11-6.
32. Peña C, Fernández-Sabe N, Domínguez MA et al *Staphylococcus aureus* carriage in patients on haemodialysis: role of cutaneous colonization. J Hosp Infect 2004; 58: 20-7.
33. Gudiol F, Aguado JM, Pascual A, Pujol M, Almirante B, Miró JM, et al. Documento de consenso para el tratamiento de la bacteriemia y endocarditis causadas por *Staphylococcus aureus* resistente. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin 2009; 27(2):105-15.
34. Peacock S., Mandal S., Biwler I. Preventing *Staphylococcus aureus* infection in the renal unit. Q. J. Med. 2002. 95: 405-10.
35. Mokrzycki MH, Zhang M, Cohen H, Golestaneh L, Laut JM, Rosenberg SO. Tunnelled haemodialysis catheter bacteraemia: risk factors for bacteraemia recurrence, infectious complications and mortality. Nephrol Dial Transplant 2006;21(4):1024-31
36. Di Bernardo, Juan, et al. El *Staphylococcus aureus* en la Hemodiálisis, albergue y travesía. Universidad Nacional del Nordeste. 2004, pp. 1-3.
37. J.C. Peña, et al. Recidiva de la Colonización nasal e importancia de la colonización cutánea por *Staphylococcus aureus* en pacientes en Hemodiálisis. 2005; 26: 11-18.
38. Wertheim HF, Melles DC, Vos MC, van Leeuwen W, van Belkum A, Verbrugh HA, et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. Lancet Infect Dis. 2005; 5:751–62.
39. Gómez-González, Carmen, Campos, Rosa, Pascua, Javier, Marigliano, Nicolas, Lancho, Jose María, Teno, Pilar. Colonization management of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in patients and health professional in the haemodialysis

unit in a situation of high risk of endemic disease: ¿Looking for zero nasal carriers? *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:124-30.

40. Saxena, AK, Panhotra, BR, Venkateshappa, CK, Sundaram, DS, Naguib, M, Uzzaman W, Al Mulhim, K. The impact of nasal carriage of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* (MRSA & MSSA) on vascular access-related septicemia among patients with type-II diabetes on dialysis. *RenFail.* 2002 Nov;24(6):763-77.
41. Manzur A, Gavalda L, Ruiz de Gopegui E et al, Group of the Spanish Network for Research in Infectious Diseases. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and factors associated with colonization among residents in community longterm-care facilities in Spain. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14:867-72.
42. Aathithan S, Dybowski R, French GL. Highly epidemic strains of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* not distinguished by capsule formation; protein A content or adherence to HEp-2 cells. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001; 20: 27-32.
43. Lucet JC, Grener K, Armand-Lefevre L et al. High prevalence of carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at hospital admission in elderly patients; implications for infection control strategies. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26: 121-26.
44. Ben-David, Mermel LA, Parentau S. Methicillin-resistant. *Staphylococcus aureus* transmission; the possible important of unrecognized health care worker carriage. *Am J Infect Control* 2008; 36:93-7.
45. Albrich WC, Harbarth S. Health-care workers: source, vector or victim of MRSA? *Lancet Infect Dis* 2008; 8: 289-301.
46. Moore C, Dhaliwal J, Tong A et al. Risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) acquisition in roommate contacts of patients colonized or infected with MRSA in an acute-care hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29: 600-06.
47. Van Den Broek IV, Van Cleef BA, Haenen A et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in people living and working in pig farms. *Epidemiol Infect* 2008; 24: 1-9.
48. Del Cid, José Rodrigo, Incidencia de Infecciones Nosocomiales en los Servicios de area general de medicina interna del Hospital Roosevelt. Guatemala, 1998:51.58.
49. Castañeda Cuyún, Mabel. Determinación de portadores nasales asintomáticos de *Staphylococcus aureus* metilino resistente (SAMR) en el personal que labora en el departamento de cirugía, en los servicios de cirugía de hombres y mujeres, cocina y limpieza del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt. Guatemala, Enero 2004:29-33.
50. Mejia, Carlos, Villatoro, Guillermo, Silvestre, Mónica, Briz, Hilda, Valle, Rosa, Remei, María. Costo del tratamiento de infecciones nosocomiales por gérmenes multirresistentes, Hospital Roosevelt, Guatemala. *Rev Panam Infectol* 2008;10 (4 Supl 1):S96-100.
51. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ et al. Emergency ID Net Study Group. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med* 2006; 355: 666-74.

52. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabertti K, et al. Comparison of community and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection, JAMA 2003; 290: 2976-984.
53. Kasakova SV, Hageman JC, Matava M et al. A clone of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* among profesional football players. N Engl J Med 2005; 352: 468-75.
54. Pahissa, Dr. Albert. Infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*. Bacteremia y Endocarditis. Barcelona, España. 2009; 7:125-50.
55. Gutiérrez, Gonzalo; Muñoz, Onofre; Santos, Ignacio; Solórzano Fontino; Miranda Guadalupe. Infectología Clínica Kumate-Gutiérrez. Infecciones en la piel y tejidos blandos. (17a edición). México: Méndez Editores. 2008. 41:455-67.
56. Hurtado, MP; MA; Brito A. *Staphylococcus aureus*: Revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica. Rev Soc Ven Microbiol. Venezuela 2002. pp. 112-118.
57. Murray, Patrick R.; Rosenthal, Ken S.; Pfaller, Michael A. *Staphylococcus* y cocos grampositivos relacionados. *Microbiología Médica*. (6a edición). España: Elsevier-Mosby. 21: 209-224.
58. Francis JS, Doherry MC, Loparin U et al. Severe community-onset pneumonia in healthy adults caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying the Panton-Valentine leukocidin genes. Clin Infect Dis 2005; 40: 100-07.
59. Brooks, Geo. F.; Carroll, Karen C.; Butel, Janet S.; Morse, Stephen A.; Mietzner, Timothy A. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. McGraw-Hill. Interamericana. 25ª. Edición, 2011. Pp:185-94.
60. Ryan, Kenneth.; Ray, George.; Ahmad, Nafees.; Drew, Lawrens. Sherris Microbiología Médica. McGraw-Hill. Interamericana. 5ª. Edición, 2011. Pp: 205-22.
61. Sociedad Madrileña de Medicina Preventiva. Protocolo de actuación ante pacientes infectados/colonizados por *Staphylococcus aureus*. 2009. Pp.1-23.
62. Pahissa, Dr. Albert. Infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*. Mecanismos de Resistencia de *Staphylococcus aureus*. Barcelona, España. 2009; 2:33-50.
63. Institute for Healthcare Improvement. Getting Started Kit: Reduce Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*–MRSA- Infection. How-to Guide: Institute for Healthcare Improvement, 2006:1-48.
64. LeBlanc L, Pépin J, Toulouse K et al. Fluoroquinolones and risk for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, Canada. Emerg Infect Dis 2006; 12: 1398-405.
65. Broseta A., Chavez F., Rojo P et al. Emergence of a single clone of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in southern Madrid. Enferm Infecc Microbiol Clin 2006; 24: 31-5.

66. Siegel J, Rhinehart E, Jackson M, Chiarello C and Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of multi-drug resistant organisms in healthcare settings, 2006.
67. Minnesota Department of Health. Recommendations for prevention and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in acute care settings, January 2008.
68. An APIC Guide. Guide to the elimination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) transmission in hospital settings. March 2007.
69. Guidelines for the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in New Zealand. Ministry of Health 2002.
70. Loveday HP, Pellowe CM, Jones SRLJ, Pratt RJ. A systematic review of the evidence for interventions for the prevention and control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*(1996-2004): report to the Joint MRSA Working Party (Subgroup A). J Hosp Infect 2006; 63S: S45-70.
71. Coia JE, Duckworth GJ, Edwards DI, et al, for the Joint Working Party of the British Society of Antimicrobial Chemotherapy, The Hospital Infection Society, and the Infection Control Nurses Association. J Hosp Infect 2006; 63S: S1-S44.
72. Jimeno Maestro J, Figuerola Tejerina A, Padilla Ortega B, Grande farinas FJ. Medidas de aislamiento para pacientes con enfermedades infectocontagiosas. En: Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad y Consumo. Promoción de la Calidad. Guía de Buenas Prácticas. Prevención y Control de la Infección Nosocomial. Madrid: Comunidad de Madrid. Consejería de Sanidad y Consumo, 2007.
73. Climo M, Bush A, Fraser V, et al. Daily bathing with chlorhexidine reduces the incidence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycin resistant enterococci (VRE) and healthcare-associated bloodstream infections (HABSI): results of a multicenter trial. In: Program and abstracts of the 17th Annual Scientific Meeting of the Society for Healthcare Epidemiology of America; April 14-17, 2007; Baltimore, MD.
74. Vasquez JE, Walker ES, Franzus BW, Overbay BK, Regan DR, Sarubbi FA. The epidemiology of mupirocin resistance among methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a Veterans' Affairs hospital. Infect Control Hosp Epidemiol 2000; 21: 459-64.
75. Chaves F, García-Martínez J, de Miguel S, Otero J. Molecular characterization of resistance to mupirocin in methicillin-susceptible and -resistant isolates of *Staphylococcus aureus* for nasal samples. J Clin Microbiol 2004; 42: 822-4.
76. An APIC Guide. Guide to the elimination of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) transmission in hospital settings. March 2010.
77. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 39 (suppl 1): S1-266, 2002.

VIII. ANEXOS

ANEXO No. 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título de la investigación:
RELACION DE COLONIZACIÓN NASAL POR *Staphylococcus aureus* E INFECCION DE CATETER DE PACIENTES EN HEMODIALISIS

Investigador principal: Dra. Lia Ahizineth Rodas Rodríguez. **Teléfono:** 57086579
Sede donde se realizará el estudio: Hospital General San Juan de Dios.

Yo, _____ he comprendido la información respecto a la Justificación, objetivos, beneficios, procedimientos y riesgos relacionados al estudio; mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. Se me informo sobre la forma de toma de Frotis Nasal (se debe introducir una torunda en la parte anterior de ambas fosas nasales y rotarla al menos 5 veces, se utilizará la misma torunda para ambas fosas nasales), esto se realizará en 4 ocasiones (toma de frotis inicial en la fecha de colocación del catéter y luego cada 4 semanas por 3 ocasiones). He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Firma del participante

No. Cédula o DPI

Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normativa correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apego a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

No. de Colegiado

Fecha

ANEXO No. 2

ASENTIMIENTO INFORMADO

Título de la investigación:
RELACION DE COLONIZACIÓN NASAL POR *Staphylococcus aureus* E INFECCION DE CATETER DE PACIENTES EN HEMODIALISIS

Investigador principal: Dra. Lia Ahizineth Rodas Rodríguez. **Teléfono:** 57086579
Sede donde se realizará el estudio: Hospital General San Juan de Dios.

Yo, _____ en calidad de encargado del paciente: _____ he comprendido la información respecto a la Justificación, objetivos, beneficios, procedimientos y riesgos relacionados al estudio; mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. Se me informo sobre la forma de toma de Frotis Nasal (se debe introducir una torunda en la parte anterior de ambas fosas nasales y rotarla al menos 5 veces, se utilizará la misma torunda para ambas fosas nasales), esto se realizará en 4 ocasiones (toma de frotis inicial en la fecha de colocación del catéter y luego cada 4 semanas por 3 ocasiones). He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en que mi encargado pueda participar en este estudio de investigación.

Firma del encargado

No. Cédula o DPI

Fecha

Esta parte debe ser completada por el Investigador (o su representante):

He explicado al Sr(a). _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación; le he explicado acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normativa correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella. Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

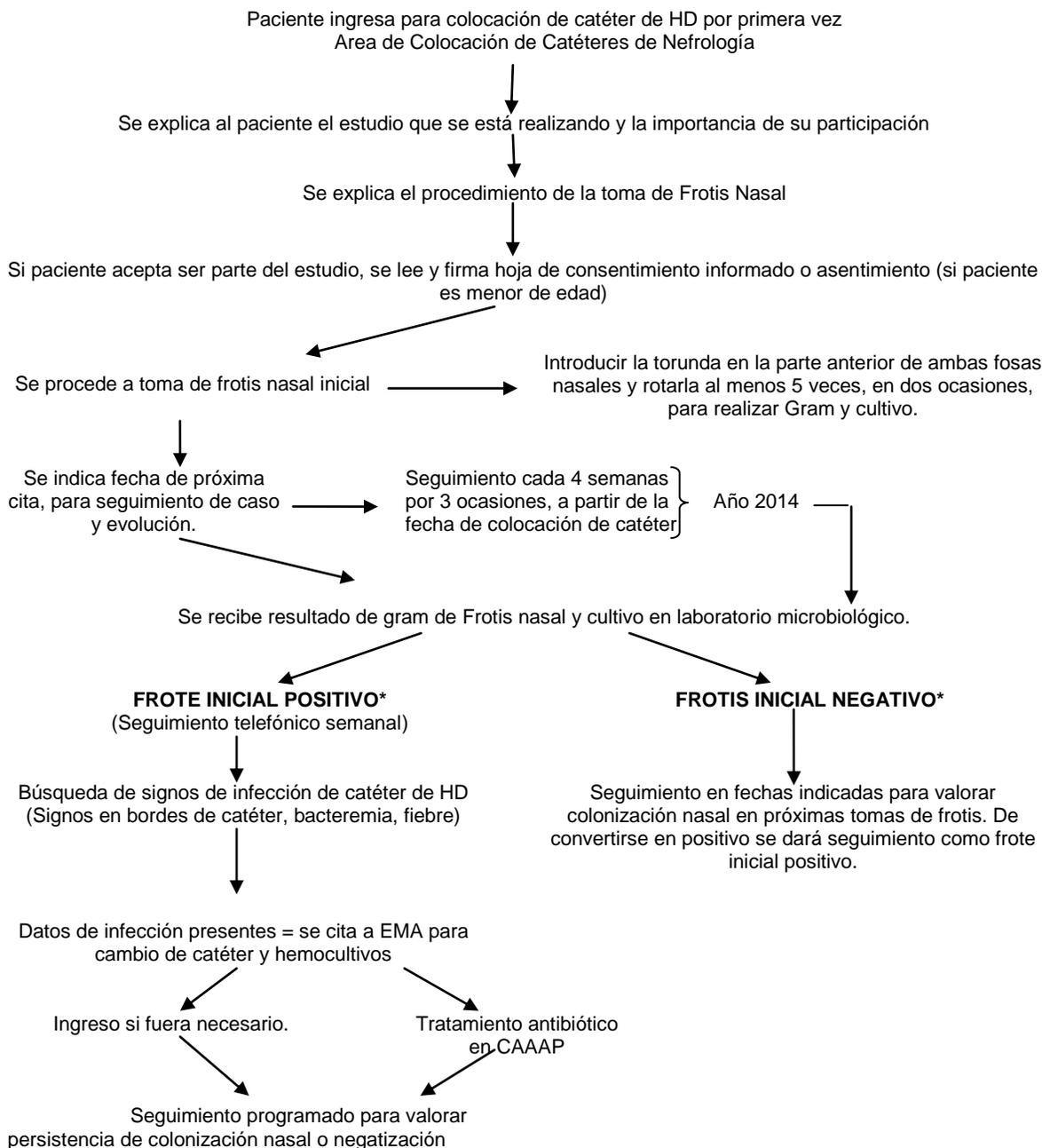
Firma del investigador

No. de Colegiado

Fecha

ANEXO No. 3

DIAGRAMA DE PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN



NOTA:

*Seguimiento de casos será en la Clínica de Consulta Externa No. 3 de Infectología del HGSJDD.

*Se brindará a cada paciente número de teléfono del investigador principal, para notificación de posibles signos de infección de catéter de hemodiálisis que pudiera presentar previo a llamada telefónica o cita de seguimiento.

*En observaciones de la boleta recolectora de datos, se anotara:

* Cambio de acceso vascular (por ej: FAV).

* Si se documenta endocarditis por Ecocardiograma Transesofágico o Trastorácico.

* Si paciente fallece durante el tiempo de realización del estudio.

CAAAP: Clínica de Administración Ambulatoria de Antibióticos Parenterales.

EMA: Emergencia de Medicina de Adultos.

ANEXO No. 4

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
MAESTRÍA EN INFECTOLOGÍA DE ADULTOS

BOLETA RECOLECTORA DE DATOS
RELACION DE COLONIZACIÓN NASAL POR <i>Staphylococcus aureus</i> E INFECCION DE CATETER DE PACIENTES EN HEMODIALISIS

DATOS INGRESO			
No. de Ficha		No. Reg. Médico	

DATOS GENERALES					
Nombre			Edad		
Sexo	M	F	Escolaridad	Oficio	
Procedencia		Residencia			
No. tel. casa		No. Celular			

DATOS CLÍNICOS					
Fecha colocación Catéter de Hemodiálisis					
Residente que coloca el catéter de Hemodiálisis					
Tipo de catéter de hemodiálisis		Transitorio		Permanente	
Sitio de inserción de catéter		Yugular	Subclavio	Femoral	
No. sesiones de hemodiálisis por semana					

COMORBILIDADES					
Hipertensión arterial		Diabetes Mellitus		ICC	
Hipotiroidismo		LES		Neoplasias	
Otros (menciónelas):					

PRIMER FROTIS NASAL					
RESULTADOS DE MUESTREO INICIAL					
Frotis Nasal		Positivo		Negativo	
Gram frotis de nasal		C (+)	C (-)	B (+)	B (-)
Cultivo (bacteria aislada)					
Antibiograma (Sensibilidad)					
Observaciones					

DATOS INGRESO									
No. de Ficha					No. Reg. Médico				
PRIMER SEGUIMIENTO					FECHA:				
Infección sitio inserción de catéter	Si		No		Bacteremia	Si		No	
Frotis Nasal	Positivo				Negativo				
Gram frotis de nasal	C (+)		C (-)		B (+)		B (-)		
Cultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Hemocultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Observaciones									

SEGUNDO SEGUIMIENTO					FECHA:				
Infección sitio inserción de catéter	Si		No		Bacteremia	Si		No	
Frotis Nasal	Positivo				Negativo				
Gram frotis de nasal	C (+)		C (-)		B (+)		B (-)		
Cultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Hemocultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Observaciones									

TERCER SEGUIMIENTO					FECHA:				
Infección sitio inserción de catéter	Si		No		Bacteremia	Si		No	
Frotis Nasal	Positivo				Negativo				
Gram frotis de nasal	C (+)		C (-)		B (+)		B (-)		
Cultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Hemocultivo (bacteria aislada)									
Antibiograma (Sensibilidad)									
Observaciones									

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "Relación de colonización nasal por *Staphylococcus aureus* e infección de catéter de pacientes en hemodiálisis" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.