

ORIGINALES

INFECCION NOSOCOMIAL Y SU REPERCUSION EN LA ESTANCIA DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES (1988-1991)*

Rafael Herruzo Cabrera, Jesús García González, Pilar García Magan, M.^a del Pino Gil Mateo, María G mez Antunez y Juan del Rey Calero

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma y Hospital La Paz. Madrid.

* Trabajo financiado en parte por la Fundación Caja Madrid.

RESUMEN

Fundamento: Las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) presentan una de las frecuencias mayores de Infección Nosocomial (IN) de los Hospitales, sobre todo en los Hospitales Docentes.

Métodos: Se estudia la incidencia acumulada y la distribución de la IN en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de un Hospital docente, durante 3 años y tres meses (536 niños), valorando la asociación de IN con sus factores de riesgo, mediante Chi-cuadrado y análisis de la varianza, para terminar estimando, por regresión lineal múltiple, el exceso de estancias que supone la IN.

Resultados: Se obtuvo una incidencia acumulada global de IN del 11% (o bien una densidad de incidencia de 30,7 % niños-mes), predominando como agentes etiológicos, *Staphylococcus coagulasa* negativos y levaduras del género *Candida*. Al analizar por tipo de infección, destaca la sepsis asociada a cateter. También se estudi  la asociación entre distintos factores de riesgo intrínsecos o extrínsecos y la IN, destacando que los niños infectados sufren manipulaciones como cateter central, respiración asistida, alimentación parenteral, etc con mayor frecuencia y duración (aproximadamente doble) que los no infectados. Por último, el exceso de estancia ponderado por distintos factores de confusión, es de 4 días, muy inferior a 12 (estimación directa).

Conclusiones: La incidencia acumulada de IN es moderada-baja, pero ha de continuarse insistiendo y ampliando las medidas de control actuales y, por otra parte, es necesario calcular el exceso de estancia, debido a la IN, mediante métodos multivariantes, pues la estimación directa produce una sobrevaloración de aquélla.

Palabras clave: Infección nosocomial. Estancia. Unidad de cuidados intensivos neonatales.

ABSTRACT

Nosocomial Infection and its Repercussion on the Stay of a Neonatal Intensive Care Unit

Background: Neonatal Intensive Care Units show one of the highest frequencies of Nosocomial Infections (NI), specially in teaching Hospitals.

Methods: The cumulative incidence and distribution of NI in a Neonatal Intensive Care Unit of a Teaching Hospital during three Years and three months (536 children) is studied, evaluating the relation between NI and its risk factors with χ^2 and variance analysis and, finally, estimating the excess stays with a multiple linear regression.

Results: The global cumulative incidence of NI was 11% (or an incidence density of 30.7 per 100 children/month); the prevailing etiological agents were negative coagulase *Staphylococcus* and fungi of *Candida* Sp.

When analyzing, according to the kind of infection, sepsis associated to catheter, stands out. The relation between the different intrinsic or extrinsic risk factors and the NI was studied as well, and it stood out that infected children suffer manipulations as: Central catheter, assisted respiration, parenteral feeding etcetera, with a greater frequency (twice as much) that of non infected children.

Conclusions: The cumulative incidence of NI is moderate-low; but it is necessary to continue insisting and increasing the current control measures and on the other hand, it is necessary to calculate the excess stays, due to NI, with multivariate methods because the direct estimation produces an overestimation of that one.

Key words: Nosocomial Infections. Stay. Neonatal Intensive Care Unit.

INTRODUCCION

En las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) se atiende a pacientes críticos o fisiol gicamente inestables, utilizando técnicas diagn sticas y terapêuticas

Correspondencia:

Rafael Herruzo Cabrera.

Departamento de Medicina Preventiva de la Universidad Autónoma de Madrid.

C/ Arzobispo Morcillo, 4
28034 Madrid

especialmente agresivas. De esta manera, se ha logrado disminuir la morbimortalidad de los neonatos graves, especialmente aquellos con bajo (<2500 g) o muy bajo (<1500 g) peso al nacer. Como contrapartida, ha aumentado la incidencia de infección nosocomial (IN) adquirida en UCIN.

Estas unidades presentan unas de las mayores cifras de IN del hospital, aunque su cuantía varía según las características de las UCIN y el tipo de pacientes ingresados, desde cifras de incidencia acumulada muy bajas como 3-6%^{1,2}, intermedias 10-25%³⁻⁶ hasta otras más altas 25%⁷.

Hay gran número de factores de riesgo (FR) de IN, dependientes del niño ingresado en UCIN (intrínsecos), siendo los más aceptados el bajo peso al nacer (o el bajo peso para la edad gestacional), factores obstétricos como nacer por cesárea, SDR, membrana hialina, SFA, no integridad de piel y mucosas, alteraciones inmunológicas humorales o celulares, etc.^{8,9}.

Pero también existen factores de riesgo de IN extrínsecos, dependientes de manipulaciones, etc. sufridas en el Hospital, por ejemplo cirugía, intubación o respiración asistida, tener vías abiertas en vasos, sobre todo si se perfunde por ellas nutrición parenteral lipídica^{10,11}, etc.

Por su localización, en general, predominan las infecciones cutáneas, neumonías y bacteriemias, siendo menos frecuentes las de herida quirúrgica y las del tracto urinario.

Respecto a las proporciones relativas de los distintos agentes etiológicos de la IN, los bacilos Gram negativos y cocos Gram positivos, aparecen en proporción similar^{4,7}. Tradicionalmente los microorganismos predominantes eran *S. aureus* y *E. coli*,^{7,12} aunque últimamente se encuentran cada vez con más frecuencia en IN, los *Staphylococcus coagulans* negativos y *Candida*^{7,8,13-15}, sobre todo estos últimos, en niños con muy bajo peso. En determinados momentos o lugares, puede ocurrir un aumento de ciertas Enterobacterias, de forma epidémica o endemoepidémica.

Por ejemplo, Knight et al.¹⁶, obtuvieron una IN del 8,3% por *K. pneumoniae*.

Al analizar el tipo de infección y su etiología, respecto al total de la IN, tenemos:

- 1) Las infecciones cutáneas pueden producir desde un 2-6 % IN² hasta un 42-45 %^{3,6}. Su etiología más frecuente son los *S. aureus* (30-60 %).¹⁷
- 2) Las bacteriemias, cuyas incidencias relativas (respecto al total de IN) suelen ser bajas, menores del 20 %, ^{6,7,18,19} pero pueden llegar al 45 %^{12,20}, constituyendo entonces las primeras o segundas IN por su frecuencia. En las últimas décadas, *S. epidermidis* tiende a desplazar a los Gram negativos como agente causal más importante, pudiendo ser responsable de hasta 50 % de las bacteriemias nosocomiales²¹. En general los anaerobios están poco representados, y las IN que producen suelen tener relación con alteraciones del aparato digestivo. Por último, las levaduras, sobre todo del género *Candida*, también están incrementando su incidencia relativa respecto de los demás patógenos, 1-5 %^{7,12,17}, máxime en niños de muy bajo peso, en los que pueden originar una letalidad de más del 50 %.
- 3) Las terceras IN en frecuencia, aunque su incidencia relativa está muy cercana a las dos anteriores, son las infecciones respiratorias (IR)^{3,6,7,12,17}. En general su etiología está peor filiada que en otras IN, pero se acepta que predominan los bacilos Gram negativos (33-75 % del total de IR)^{12,17}, seguidos de *S. aureus* (12-36 %)¹⁷, y por último, cada vez son más frecuentes las neumonías debidas a levaduras.
- 4) El resto de las IN tienen menor incidencia, así la de herida quirúrgica oscila entre el 2-8 %¹⁷, ITU del 2-4 %⁷, conjuntivitis, alrededor del 10 %, etc.

En este estudio valoraremos la IN sufrida por los niños ingresados en UCIN de nuestro Hospital en 3 años y 3 meses, en función de las características de los neonatos, bien al ingreso, bien durante su estancia en la Unidad, y por último, se establecerá la influencia de la IN en el alargamiento de la estancia en UCIN, por métodos multivariantes, que controlen posibles factores de confusión.

MATERIAL Y METODOS

La UCIN del Hospital La Paz es de tipo Docente y Médico-Quirúrgico, de 12 camas, con protocolos escritos para realizar las manipulaciones (cateterismos, respiración asistida, etc), que se contienen en una Guía, que se actualiza cada 2 años²². Además se realiza, desde hace 8 años, vigilancia epidemiológica activa y se controla semanalmente la emergencia de bacterias resistentes a antibióticos, por cultivos de faringe, heces, etc.

Este estudio observacional y prospectivo para valorar la incidencia, distribución, etc. de la IN en nuestra Unidad, pretende también valorar adecuadamente el exceso de estancia debido a la infección hospitalaria, controlando la influencia de otros factores de confusión. Se ha basado en la información recogida en una ficha de vigilancia epidemiológica activa (entre enero de 1988 y marzo de 1991) en niños con más de 48 horas de ingreso en nuestra UCIN. En estas fichas se resumen las características de los niños al ingreso mas otras derivadas de manipulaciones, tratamientos, incidencias de evolución etc., obtenidas de las historias clínicas y de la consulta a los médicos o enfermeras responsables de cada niño. Estas fichas son rellenas diariamente por una enfermera epidemióloga y luego se revisan por un médico responsable del área. Para el diagnóstico de las infecciones hospitalarias se han seguido los Criterios del CDC²³, si bien las septicemias las hemos dividido en "vinculadas" o no a catéter, según los siguientes criterios:

- Vinculada a catéter: Paciente con uno de los siguientes signos o sínto-

mas, fiebre (>38 °C), hipotermia, apnea, bradicardia y se cultiva de punta de catéter el mismo microorganismo que en el hemocultivo.

- No vinculada a catéter: Paciente con uno de los siguientes signos o síntomas, fiebre (>38 °C), hipotermia, apnea, bradicardia y alguno de los siguientes: Se practicó un hemocultivo, obteniéndose microorganismos distintos de contaminantes habituales (S. coagulasa negativos, difteroides, etc) o, si se obtiene uno de estos microorganismos, se requieren dos hemocultivos, practicados en distinto momento, con crecimiento del mismo microorganismo, o no se realizó hemocultivo, pero se prescribió un tratamiento antibiótico adecuado para la sepsis.

La frecuencia de IN se midió en incidencia acumulada y en densidad de incidencia (por 100 niños-mes).

Los datos se introdujeron en un ordenador personal y se procesaron con el paquete estadístico R-Sigma (Horus), para obtener la estadística descriptiva (medias y frecuencias de las distintas variables) o analítica (asociaciones de infección con las distintas variables cualitativas por chi cuadrado o cuantitativas por t de Student o análisis de la varianza). Por último, también se realizó un estudio del exceso de estancias en UCIN por la infección hospitalaria, mediante un análisis de regresión lineal múltiple.

RESULTADOS

En los 3 años y tres meses de seguimiento, se estudiaron 536 niños, cuyas principales características al ingreso o de evolución en relación a la IN se exponen en las Tablas 1 y 2, destacando que en general se trata de recién nacidos con unas 35 semanas de gestación y bajo peso al nacer (media 2224 g), la mitad de los cuales nace por cesárea, y que permanecen ingresados unas dos semanas, durante las cuales son sometidos a diversas

TABLA 1

VARIABLES	MEDIA Y ERROR ESTÁNDAR
Edad (días)	4,1 ± 0,5
Gestación (semanas)	35,1 ± 0,2
Bolsa rota (horas)	212 ± 63
Peso al nacer (kg)	2,22 ± 0,04
Estancia (días)	15,1 ± 0,6
C. central (días)	11,7 ± 0,6
C. umbilical (días)	5,7 ± 0,2
Total catet (días)	13,2 ± 0,7
S. vesical (días)	2 ± 0,3
R. asistida (días)	9 ± 0,7
Nutr. p. lipid (días)	13 ± 1,2
Nutr. p. no lipid. (días)	10,9 ± 0,8

Descripción de las variables cuantitativas de 536 neonatos ingresados en UCIN.

TABLA 2

VARIABLES	CLASES	FRECUENCIA (%)
Enf. con bolsa rota		11,5
Enf. catéter central		62,1
Enf. catéter umbilical		53,5
Enf. algún catéter		77,3
Enf. sonda vesical		3
Enf. respir. asistida		52,6
Enf. nutr. parenteral lipídica		26,6
Enf. nutr. parenteral no lipídica		47,8
Enf. intervención quirúrgica		20,4
Sexo:	Varón	56,2
	Mujer	43,7
Muerte	Sí	10,3
Tipo de parto	Vaginal	49,4
	Instrumental	4,9
	Cesárea	45,7
Enfermedades maternas	Infecciosas	3,7
	Metabólicas	3,1
	Otras	1,5
SFA		11,1
SDR		40,9
Cardiopatía		13,9
Parto gemelar		10,6
Ictericia neonatal		1,7
Isoinmuniz-RH		2,6
Infec. ingreso	Localizada	2
	Connatal	0,7
	Shock	2,6
Cirugía efectuada	Torácica	51,8
	Abdominal	39,1
	Otras	9,1

Descripción de las variables cualitativas de 536 neonatos ingresados en UCIN.

técnicas invasivas, como cateterismos arteriales o venosos (77 % con una media de 13 días), respiración asistida (53 % y media 9 días) y nutrición parenteral lipídica o no (26 % y 48 % con 13 y 11 días de media, respectivamente).

En la Tabla 3 se exponen dos formas de medir la incidencia de la IN en la Unidad, como incidencia acumulada, 11 % de IN, o bien, como densidad de incidencia por 100 personas-mes, obteniéndose 30,7 infecciones. Por otra parte, el 25 % de los niños se infectan en más de una localización y el 37 % más de una vez (en una o varias localizaciones). Al estudiar las distintas IN destacan por su mayor frecuencia las septicemias, que hemos dividido en dos grupos, según su asociación o no a infección de puerta de entrada de catéter, resultando las sepsis por catéter el doble de frecuentes que las no asociadas a esta manipulación y actualmente constituye también la IN más frecuente en nuestra Unidad.

La etiología de estas IN, se detalla en las Figuras 1 y 2. Hay que destacar el predominio de cocos Gram positivos (37 %) y sobre todo *S. epidermidis* (27 %). En segundo lugar resalta una levadura, *Candida* (24 %). También es importante señalar que *S. epidermidis* produce sobre todo bacteriemias vinculadas a catéter y *Candida* ITU, mientras que el resto de los microorganismos están más repartidos, si bien los Gram negativos son los principales agentes etiológicos de infección respiratoria y sepsis no derivada de catéter.

TABLA 3

TIPO IN	N.º DE IN	DI IN /100 P.-MES	IA IN (%)
Respiratoria	12	4,4	2,2
Piel y mucosas	5	1,8	0,93
Sepsis-catéter	25	10,4	4,7
Sepsis (no catéter)	11	5,6	2,1
ITU	9	3,3	1,7
Herida quirúrgica	9	3,3	1,7
Otras	4	1,5	0,74
Global	75	30,7	11,2

Incidencia y localización de la IN (en incidencia acumulada y en densidad de incidencia por 100 niños-mes).

FIGURA 1
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA ETIOLOGIA DE IN EN UCIN

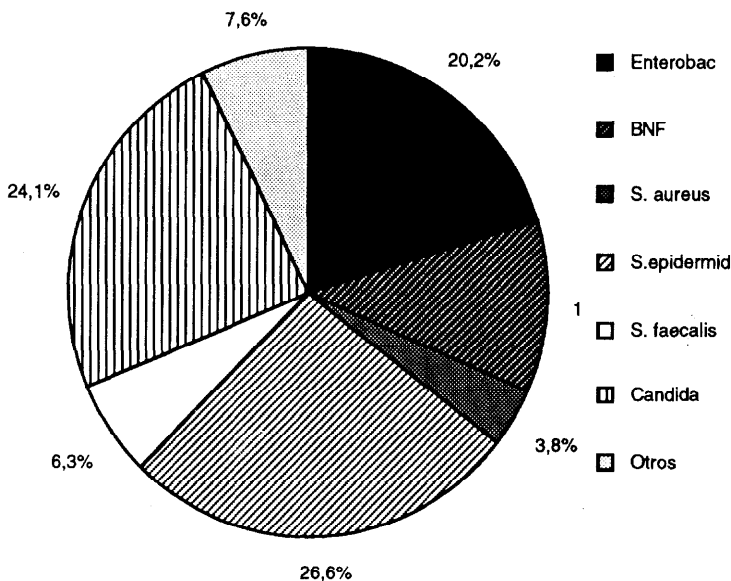
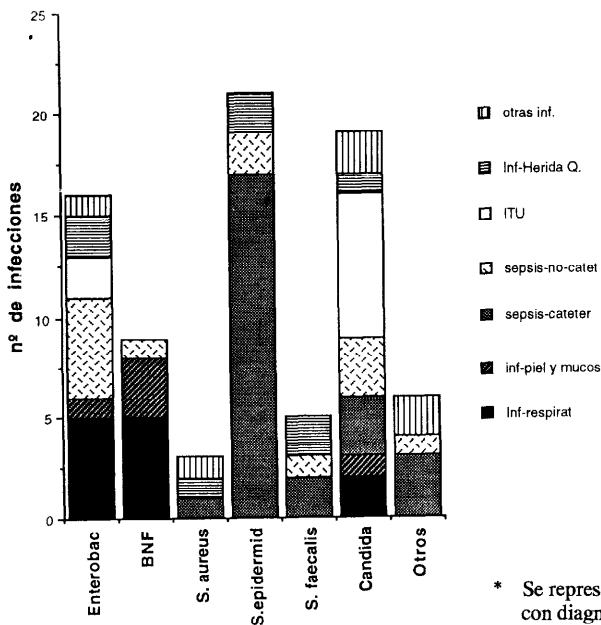


FIGURA 2
DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE LAS IN EN UCIN



* Se representan solo las infecciones con diagnóstico etiológico

Las características asociadas a IN en nuestra UCIN se detallan en la Tabla 4, destacando que los niños infectados tienen menor peso y semanas de gestación que los no infectados, y además sufren mayor número de manipulaciones, y éstas durante mayor tiempo (el doble, por término medio).

Por último, en la Tabla 5, se describen las ecuaciones de regresión lineal múltiple que permiten estimar la estancia en UCIN en función de las dos grandes características predictoras, duración de la cateterización central y de la respiración asistida, así como de la infección o no. Sólo la infección en general (algún tipo de infección), la sepsis asociada a catéter y la de herida quirúrgica muestran un aumento significativo de la estancia en UCIN, por lo que sólo se describen estas ecuaciones. En las Figuras 3-5 se representan las diferencias en estancias según se sufran o no dichas IN, destacando que, tras

controlar los factores de confusión, en general, cada IN supone 4 días más de estancia, una sepsis no asociada a catéter, 5 y una infección de herida quirúrgica, 9 días, lo que permite valorar el gasto que genera la IN en esta Unidad del Hospital.

DISCUSION

En conjunto, la IN en nuestra Unidad es actualmente moderada-baja, ^{4-6, 17, 24}, etc) habiéndose reducido, desde años anteriores ²⁵, lo que creemos está en relación con un mejor cuidado y atención a las técnicas de manipulaciones (cateterismo, respiración asistida, etc), así como a ciertas medidas preventivas como descolonización orofaríngea en respiración asistida, descolonización intestinal en un 25% de los niños, (aunque no siempre se realizó correctamente), y protección antiséptica de puerta de entrada de catéter (técnica

TABLA 4

A) Variables cuantitativas (T de Student)

VARIABLE	IN = si	IN = no
Semanas de gestación	32,8 ± 0,6	35,6 ± 0,2
Peso al nacer (KG)	1,83 ± 0,1	2,31 ± 0,05
Estancia en UCIN (D)	27,8 ± 2,4	12,5 ± 0,5
Cateter central (D)	17,4 ± 1,5	9,7 ± 0,6
Algún cateter (D)	21,7 ± 2,2	10,9 ± 0,6
Respiración asistida (D)	15,6 ± 2,1	6,7 ± 0,5
Nutr. parent. no lipídica (D)	16,7 ± 1,7	8,8 ± 0,8

B) Variables cualitativas (Chi cuadrado)

VARIABLE	% IN = si	% IN = no
SDR	50	38,8
Enfermos bolsa rota	18	10
Cateter central	88	56
Algún cateter	93	74
Respiración asistida	77	48
Nutr. parent. lipídica	51	22
Nutr. parent no lipídica	74	42

* sólo se han incluido las variables con significación estadística.
Variables asociadas a IN mediante análisis bivariante.

TABLA 5

A) Algún tipo de IN

$$\text{Estancia} = 2,8 + 3,7 \cdot \text{IN} + 1,1 \cdot \text{días Cat. Central} + 0,25 \cdot \text{días Resp. Asistida}$$

$$r = 0,84$$

B) Sepsis no asociada a catéter

$$\text{Estancia} = 5 \cdot \text{Sepsis} + 1,1 \cdot \text{días Cat. Central} + 0,27 \cdot \text{días Resp. Asistida}$$

$$r = 0,83$$

C) Infección de Herdia Quirúrgica

$$\text{Estancia} = 9 \cdot \text{Her. Quirúrgica} + 1,1 \cdot \text{días Cat. Central} + 0,27 \cdot \text{días Resp. Asistida}$$

$$r = 0,84$$

D) Resto de las IN: No hay diferencias estadísticamente significativas en la estancia

Nota: en B y C se han suprimido las constantes de las ecuaciones, al no diferir estadísticamente de cero. Ecuaciones de regresión lineal múltiple para estimar la estancia hospitalaria respecto de IN y posibles factores de confusión.

FIGURA 3
REPRESENTACION DEL AUMENTO DE ESTANCIAS POR IN (GLOBAL) EN UCIN

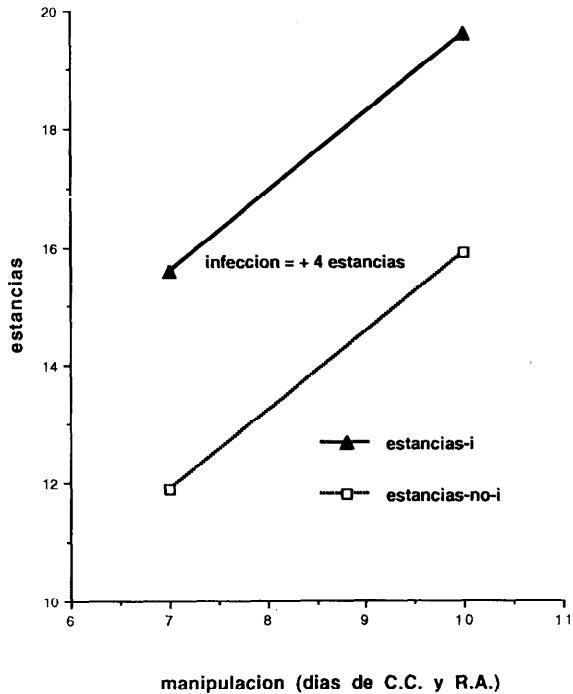


FIGURA 4
REPRESENTACION DEL AUMENTO DE ESTANCIAS POR SEPSIS NO ASOCIADA A CATETER, EN UCIN

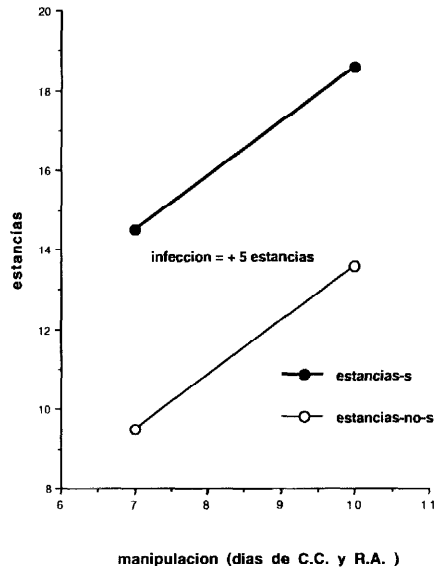
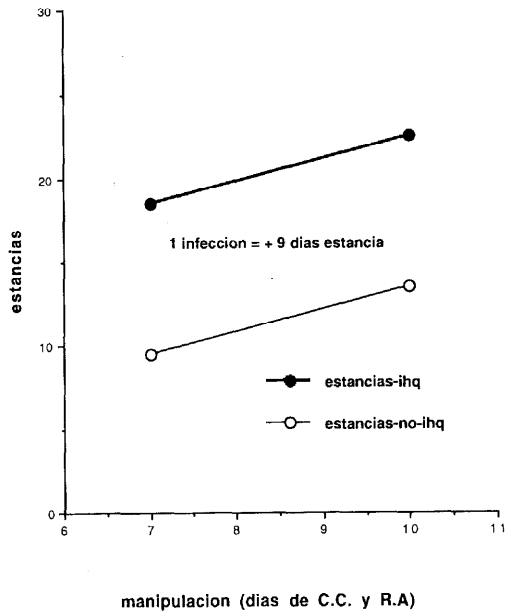


FIGURA 5
REPRESENTACION DEL AUMENTO DE ESTANCIAS POR INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA EN UCIN



que ha dado resultado en otras áreas del hospital, pero en estos niños no siempre es fácil de aplicar, como ocurre por ejemplo en los catéteres umbilicales). Por otra parte, no se debe la reducción a un descenso en la gravedad de los niños ingresados, pues en un trabajo previo en esta Unidad, calculamos, por un modelo de regresión lineal múltiple, la IN en función del porcentaje de ciertas "manipulaciones clave"²⁵ y al aplicarlo a esta situación predice una IN de más del doble de la obtenida. Aunque es difícil comparar cifras de incidencia de IN entre distintas unidades, si no se conocen los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos de los niños ingresados, sí podemos comparar a veces Unidades con índices próximos, así Hoogkam-Korstanje et al.⁷ con criterios de infección y porcentajes de manipulaciones semejantes a los nuestros, menor frecuencia de niños con muy bajo peso y un seguimiento más reducido (28 días máximo), obtuvo 30 % de IN (cifra semejante a la predicha en nuestra Unidad por el modelo anterior²⁵).

Sin embargo, la etiología de la IN es la clásica, sin grandes diferencias en frecuencia de Gram positivos y Gram negativos, así como un predominio de *S. coagulans* negativos (sobre todo por manipulaciones como cateterismo central y alimentación parenteral de gran duración y que alcanza a un gran porcentaje de la población estudiada —Tabla 1—). Es de resaltar que *Candida* ocupa el segundo lugar como género infectante, lo que traduce una alta presión selectiva antibiótica, así como otros factores de riesgo (Bolsa rota,²⁶ alimentación parenteral lipídica, etc), y la necesidad de incrementar el número de niños con descolonización intestinal selectiva, muy eficaz para reducir el reservorio principal de estos microorganismos.

Las bacteriemias, que hemos dividido en asociadas o no a catéter, alcanzan una incidencia acumulada intermedia a la de otros estudios, 1 %-7 %^{19,27}, etc., pero son las primeras IN en frecuencia, al igual que obtuvieron Goldmann et al.¹¹, debiéndose en general a *S. coagulans* negativos^{21, 28, 29}, si bien en

nuestro caso hay que resaltar la importancia adquirida por las levaduras, 18 % del total de las bacteriemias versus 1 %-5 % descrito en otros estudios^{7, 12, 17}. La infección respiratoria tiene incidencia baja, semejante a la referida por Simon et al.¹⁹: 2 %. Desde el punto de vista relativo (del total de IN), también ha decrecido su importancia, constituyendo el 14 % de la IN, frecuencia relativa próxima a Maguire et al.³, pero alejándose de otros estudios^{7, 12} donde alcanzaba un 30 % o más de toda la IN. La etiología predominante sigue siendo por Gram negativos^{12, 17}, sobre todo *P. aeruginosa* (1/3 de la infección respiratoria). Sin duda ha contribuido a esta cifra reducida, la profilaxis tópica (hexetidina en faringe) aplicada a todos los niños con respiración asistida.

La infección de piel y mucosas distintas de las del tubo digestivo, es menor del 1% (o el 6 % de toda la IN, al contrario que en otras publicaciones^{3, 6, 17} donde alcanzó un 40-45 % de la IN), índice de un adecuado cuidado en la antisepsia del niño en UCIN. Su etiología predominante ha sido *P. aeruginosa*.

La infección de herida quirúrgica, se ha detectado en el 1,7 % de los niños ingresados, y en el 8 % de los niños sometidos a cirugía (semejante a otras publicaciones,¹⁷), lo que supone una cifra muy aceptable, teniendo en cuenta el tipo de cirugía practicado.

Por último, ITU con 1,7 % de incidencia acumulada, también posee una cifra adecuada de incidencia⁷.

Sin embargo, estas cifras reducidas de IN se han logrado con niños de gravedad mediana-alta, como puede comprobarse por la necesidad de un alto porcentaje (y duración) de manipulaciones como cateterismos, nutrición parenteral, respiración asistida, etc. Estas manipulaciones han sido descritas como factores de riesgo de IN en neonatos^{12, 17, 30-34}, y podemos apreciar su influencia en nuestra IN al comparar su frecuencia y duración en niños con y sin infección:

Bajo peso: los niños infectados tienen por término medio 500 g menos que los no infectados y mayor frecuencia de SDR: (50 % versus 39 %, respectivamente), sobre todo por su asociación a respiración asistida.

Respiración asistida: el 77 % neonatos con infección respiratoria tienen esta manipulación, lo que supone el doble frecuencia y triple duración, respectivamente, que los no infectados. Por otra parte, sólo el 17 % de todos los neonatos con respiración asistida sufrieron neumonía.

Cifra similar a la anterior se aplica a infección coincidente con cateterismo central¹⁻⁶. El aumento de permanencia de este catéter, también se asocia con IN. Por ejemplo, nosotros hemos obtenido el doble de tiempo en infectados.

La terapia intravenosa, sobre todo cuando es lipídica, incrementa el riesgo de IN^{10, 11}, bien por contaminación extrínseca (piel, etc) o intrínseca del sistema o de la solución parenteral³¹. En nuestro caso 18% de los niños con nutrición parenteral sufrieron IN.

Por último, la estancia es un factor de riesgo de IN³²⁻³⁴ al facilitar la colonización por microorganismos resistentes a los antimicrobianos, pero también es una consecuencia de aquélla, y se encuentra influida por diversos factores que actúan como factores de confusión al valorar la relación estancia infección. Por ello la estimación directa de la diferencia de estancias entre infectados y no infectados no es adecuada, pues sobrevalora la influencia de la IN sobre la estancia, por lo que se debe recurrir a métodos multivariantes para controlar los diversos factores de confusión. Así se obtiene por ejemplo, que la IN (en general) produce un exceso de estancias de 4 días, un tercio de lo estimado directamente (12 días). Por otra parte, hay infecciones en las que apenas se nota su influencia en alargamiento de estancia (ITU, etc) mientras que la que más lo hace es la infección de herida quirúrgica (9 días), lo que puede constituir un índice de

prioridad en la acción preventiva de las distintas infecciones en UCIN.

Agradecimientos: A todo el Personal Sanitario de UCIN "La Paz" y a Doña Gloria Martínez.

BIBLIOGRAFIA

1. Sprunt K. Practical use of surveillance from prevention of nosocomial infection. *Sem Perinatol* 1985; 9:47-50.
2. Brown RB, Stechenberg B, Sands M, Hosmer D and Ryczack M. Infections in a pediatric intensive care unit. *Am J Dis Child* 1987; 141: 267-270.
3. Maguire GC, Nordin J, Myers MG, Koontz FP, Hierholzer W and Nassif E. Infection acquired by young infants. *Am J Dis Child* 1981; 135: 693-698.
4. Jarvis WR. Epidemiology of nosocomial infections in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:344-351.
5. Welliber RC and Mc Laughlin S. Unique epidemiology of nosocomial infection in a children's hospital. *Am J Dis Child* 1984;138:131-135.
6. Daschner FD, Frey P, Wolff G, Baumann PC and Suter P. Nosocomial infections in intensive care wards: a multicenter prospective study. *Intensive Care Med* 1982; 8: 5-9.
7. Hoogkamp-Korstanje JAA, Cats B, Senders R Ch and van Erbruggen I. Analysis of bacterial infections in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect* 1982; 3:275-284.
8. Baley JE, Kliegman RM and Fanaroff AA. Disseminated fungal infections in very low birth weight infants: clinical manifestations and epidemiology. *Pediatrics* 1984; 73:144-152.
9. Dobson SR and Baker CJ. Enterococcal sepsis in neonates: features by age at onset occurrence of focal infection. *Pediatrics* 1990; 85: 165-171.
10. Freeman J, Goldmann DA, Smith NE, Sidebottom DG, Epstein MF and Platt R. Association of intravenous lipid emulsion and coagulase-negative staphylococcal bacteremia in neonatal intensive care units. *N Engl J Med* 1990; 323: 301-308.

11. Goldmann DA. Coagulase-negative staphylococci: interplay of epidemiology and bench research. *Am J Infect Control* 1990; 18:21 1-221.
12. Goldman DA, Durbin WA and Freeman J. Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit. *J Infect Dis*. 1981; 1 44: 449-459.
13. La Gamma EF, Drussin LM, Mackles AW, Machaleck S and Auld PAM. Neonatal infections. An important determinant of late NICU mortality in infants less than 1000 g at birth. *Am J Dis Child* 1983; 137: 838-841.
14. Baley JE, Kliegman RM, Boxerbaum B and Fanaroff AA. Fungal colonization in the very low birth weight infant. *Pediatrics* 1986; 78: 225-232.
15. Yu VY. Neonatal sepsis and infection control policies in Australia. *J Paediatr Child Health*, 1990; 26: 252-256.
16. Knight P and Cassady G. Control of infection due to *Klebsiella pneumoniae* in an intensive care nursery. *J Perinatol* 1990; 10: 357-360.
17. Hemming VG, Overall JC and Britt MR. Nosocomial infections in a newborn intensive care unit. *N Engl J Med* 1976: 294: 1310-1316.
18. Haque KN, Chagia AH and Shaheed MM. Half a decade of neonatal sepsis, Riyadh, Saudi Arabia. *J Trop Pediatr* 1990; 36:2023.
19. Simon C, Schroder H, Beyer C and Zerbst T. Neonatal sepsis in an intensive care unit and results of treatment. *Infection*, 1991; 19: 146-149.
20. St Geme JE and Polin RA. Neonatal sepsis. Progress in diagnosis and management. *Drugs* 1988; 36: 784-800.
21. Plazzek MM and Whitalaw A. Early and late neonatal septicaemia. *Arch Dis Child* 1983; 58: 728-731.
22. Hospital "La Paz". Guía para la prevención y control de la infección hospitalaria. Madrid: Hospital La Paz, 1992.
23. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC and Huges JM. CDC definitions for nosocomial infections 1988. *Am J Infect Control*, 1988; 16:128-140.
24. Nelson JD. The neonate. En: Donowitz LG ed. Hospital acquired infection in the pediatric patient. Baltimore:Williams & Wilkins, 1988. p: 273-294.
25. Herruzo Cabrera R, Muñoz Platón E, Lizan García M, García Caballero J, Martínez G y Rey Calero J. Evolución de la infección hospitalaria durante los años 1984 al 1988 en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. *An C Intensivos*, 1991; 6: 127-132.
26. Herruzo Cabrera R, de Lope C, García Caballero J, Pérez Rodríguez J y Rey Calero J. Factores de riesgo de colonización por *Candida sp* en niños ingresados en UCIN con peso al nacer 1,5 Kg versus 1,5 KG (y II). *Epidemiología analítica: Estudio multivariante*. *An C Intensivos* 1990; 5: 262-265.
27. Weber TR, West KM and Grosfeld JL. Broviac central venous catheterization in infant and children. *Am J Surg* 1983; 1 45: 202-204.
28. Bennet R, Eriksson M, Melen B and Zetterstrom R. Changes in the incidence and spectrum of neonatal septicemia during a fifteen-year period. *Acta Paediatr Scand* 1983; 74: 687-690.
29. Bennet R, Eriksson M B and Zetterstrom R. Increasing incidence of neonatal septicemia, causative organisms and predisposing risk factors. *Acta Paediatr Scand* 1981; 70: 207-210.
30. Eriksson M. Neonatal septicemia. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 1-8.
31. Maki DG, Goldmann DA and Rhame F. Infection control in intravenous therapy. *Ann Intern Med* 1973; 79: 867-887.
32. Herruzo Cabrera R, García Caballero J, Vera Cortés ML, Rodríguez Artalejo F y Rey Calero J. Seguimiento y control de epidemias por enterobacterias resistentes a aminoglicosidos en una unidad de neonatos, durante tres años. *Rev Esp Microbiol Clin* 1988; 4: 481-486.
33. Sprunt K, Leidy G and Redman W. Abnormal colonization of neonates in an intensive care unit: means of identifying neonates at risk of infection. *Pediatr Res* 1978; 12: 988-1002.
34. Mc Gowan JE. Antimicrobial resistance in hospital organisms and its relation to antibiotics use. *Rev Infect Dis* 1983; 5: 1033-1048.