

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA TROPICAL**

**EPIDEMIOLOGIA DAS INFECÇÕES
HOSPITALARES EM
CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA
DE ADULTO**

Patrícia Martins

**Belo Horizonte-MG
2006**

PATRÍCIA MARTINS

**EPIDEMIOLOGIA DAS INFECÇÕES
HOSPITALARES EM
CENTRO DE TERAPIA INTENSIVA
DE ADULTO**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre.

Área de concentração: Medicina Tropical.

Orientador: Prof. Dr. Renato Camargos Couto

**Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte-MG
2006**

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

Reitor: Ronaldo Tadêu Pena

Vice-Reitora: Heloísa Maria Murgel Starling

Pró-Reitor da Pós-Graduação: Jaime Arturo Ramirez

FACULDADE DE MEDICINA

Diretor: Francisco José Pena

Vice-Diretor: Tarcizo Afonso Nunes

Coordenador do Centro de Pós-Graduação: Carlos Faria Santos Amaral

COLEGIADO DE CURSO

Coordenador: Manoel Otávio da Costa Rocha

Subcoordenador: Antônio Luiz Pinho Ribeiro

Carlos Maurício Figueiredo Antunes

Dirceu Bartolomeu Greco

José Roberto Lambertucci

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Renato Camargos Couto, a minha gratidão pelo apoio recebido desde que nos conhecemos.

Ao Dr. Manoel Otávio, que desde a minha graduação é exemplo de profissionalismo.

Aos meus pais, Bárbara e Oswaldo, que dedicaram parte de suas vidas a garantir condições para que eu chegasse até aqui.

Ao meu marido, Maurílio, pela paciência e apoio nos momentos de mais ansiedade.

A toda a equipe das Unidades de Terapia Intensiva do Hospital e Maternidade Santa Rita, Hospital Mater Dei , Hospital Maternidade Otaviano Neves, Hospital Prontocor, por ceder o banco de dados para a realização deste projeto.

“Tudo é interligado”.

Alexander Von Humboldt

RESUMO

Trata-se de um estudo de coorte histórico, não-concorrente, realizado em Centros de Terapia Intensiva de Adulto e em que são descritas várias características epidemiológicas das infecções hospitalares (IHs). Foram incluídos 19.533 pacientes adultos. A incidência média de infecção hospitalar variou de 18,72 a 36,22% por 1.000 paciente/dias. As pneumonias foram o sítio mais freqüente e foram responsáveis por 6,01% das IHs, sendo 84,07% delas relacionadas à ventilação mecânica. As sepsis laboratorial e clínica atingiram 3,60% das admissões e a sepse relacionada ao cateter venoso central ocorreu em 29,73% dos casos, sendo a maioria (205 casos - 98,08%) casos relacionados aos cateteres puncionados. Ocorreram 826 casos de infecção do trato urinário, sendo 650 relacionados à sonda vesical de demora, perfazendo um total de 78,69% dos casos. A incidência de infecção do trato urinário relacionada à sonda vesical de demora variou de 3,55 a 21,26% por 1.000/SV/dias, com média de 14,08 por 1.000/SV/dias. Os sítios mais freqüentes foram a pneumonia em 1.174 pacientes (6,01%), a infecção do trato urinário em 826 (4,23%), a sepse clínica/laboratorial em 703 (3,60%) e a infecção do sistema circulatório com 333 casos. A taxa mais alta de invasão relacionou-se ao uso do cateter venoso central e foi de 0,64. Foram observadas, também, taxas de invasão para a ventilação mecânica de 0,48 e para a sonda vesical de demora de 0,46.

Palavras-chave: Centros de Terapia Intensiva de Adulto. Infecções hospitalares. Ventilação mecânica. Sonda vesical. Cateter venoso central.

ABSTRACT

The present study is a historical cohort with data collected in Adult Intensive Therapy Care Units, describing several epidemiological characteristics of nosocomial infections. The study was conducted with adult patients and 19,533 of them were studied. The mean average for nosocomial infection incidence was 18.72% and 36,22 / 1,000 patient days. Pneumonias were the site most frequently determined and caused 6.01% of nosocomial infections, being 84.07% of them related to mechanical ventilation. Laboratory and clinical sepsis reached 3.6% of admissions and sepsis related to central venous catheter occurred in 29.73% of the cases, being the majority (98.08%) 205 cases related to punctured catheters. There were 826 cases of urinary tract infection, being 650 cases related to urinary catheter, reaching a total of 78.69% of the cases. Urinary tract infection incidence related to urinary catheter oscillated from 3.55 to 21.26 per 1.000/ urinary-catheter-days, with average of 14.08 per 1.000 urinary- catheter- days. The most frequent sites were pneumonia in 1,174 patients (6.01%), urinary tract infection in 826 patients (4.23%), laboratory and clinical sepsis in 703 cases, representing 3.60% of the admissions and 333 cases of circulatory system infection. The highest rate of invasibility, which was 0.64 was related to use of the central venous catheter. The rate of invasibility to use of the mechanical ventilation was 0,48 and to use of urinary catheter was 0,46.

Keys-word: Adult Intensive Therapy Care Units. Nosocomial infections. Mechanical ventilation. Punctured catheters. Central venous catheter.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMIB	Associação de Medicina Intensiva Brasileira
APACHE	<i>Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation</i>
CCIH	Comissão de controle de infecção hospitalar
CDC	Center for Disease Control and Prevention
CTI	Centro de Terapia Intensiva
CVC	Cateter venoso central
DNA	Ácido desoxirribonucléico
ECG	Escala de Coma de <i>Glasgow</i>
ENVIN	<i>National Nosocomial Infection Surveillance Study</i>
EPIC	<i>European Prevalence of Infection Intensive Care</i>
EUA	Estados Unidos da América
IH	Infecção hospitalar
INICC	<i>International Nosocomial Infection Control Consortium</i>
ITU	Infecção do trato urinário
MPMo	<i>Mortality Prediction Model</i>
MRSA	<i>Staphylococcus aureus metilino-resistente</i>
NNISS	<i>National Nosocomial Infections Surveillance System</i>
PAV	Pneumonia associada à ventilação
PNM	Pneumonia
SAPS	<i>Simplified Acute Physiologic Score</i>
SCIH	Serviço de Controle de Infecção Hospitalar
SENIC	<i>Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control</i>
SPS	Septicemia
SV	Sonda vesical de demora
SVD	Sonda vesical-dias
TISS	<i>Therapeutic Intervention Scoring System</i>
VM	Ventilação mecânica
VMD	Ventilador mecânico -dias

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Incidência de infecção hospitalar em quatro CTIs.....	64
TABELA 2 – Incidência de infecção hospitalar por sítio específico em quatro CTIs estudados.....	66

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	11
1.1 O homem e os micróbios: uma visão ecológica.....	11
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	18
2.1 História do controle de infecção hospitalar.....	18
2.2 Infecção hospitalar em Centro de Terapia Intensiva (CTI).....	25
2.3 A vigilância epidemiológica das infecções hospitalares em CTI.....	42
2.4 Fatores de risco de infecção hospitalar.....	44
2.4.1 Grupo de fatores de risco.....	44
2.4.2 O uso de taxas ajustadas à exposição ao risco proposta pelo CDC..	48
2.4.3 Fatores de risco específicos por sítio.....	53
3 OBJETIVOS.....	59
4 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	60
4.1 Local da pesquisa.....	60
4.2 Rotina de serviços.....	61
4.3 Variáveis.....	61
4.4 Métodos.....	62
5 RESULTADOS.....	63
6 DISCUSSÃO.....	68
7 CONCLUSÕES.....	70
REFERÊNCIAS.....	71
ANEXOS.....	78

1 INTRODUÇÃO

1.1 O homem e os micróbios: uma visão ecológica

A palavra infecção é um substantivo feminino que significa ato ou efeito de infeccionar-se, contaminação, corrução, penetração, desenvolvimento e multiplicação de seres inferiores no organismo de um hospedeiro, de que podem resultar, para este, conseqüências variadas, habitualmente nocivas, em grau maior ou menor (FERREIRA, 1986).

O termo infecção comunica muito mais a idéia de doença do que a simples presença de um agente infeccioso sem conotação patogênica.

O ser humano está condicionado a pensar que os micróbios são potencialmente prejudiciais. Na verdade, poucos são causadores de doença em humanos, animais, plantas e outros organismos. Sem as bactérias, muito da vida na Terra seria impossível. Assim, todos os organismos constituídos por células provavelmente evoluíram de organismos semelhantes às bactérias, as quais eram as formas mais primitivas de vida na Terra.

Há uma tendência a associar as bactérias a infecções desagradáveis, doenças graves, comida deteriorada. Entretanto, elas contribuem de maneira crucial para o bem-estar dos habitantes do mundo, através da manutenção do equilíbrio entre os organismos vivos e os compostos químicos do nosso ambiente. Certas bactérias desempenham papel fundamental na fotossíntese; os seres

humanos e outros animais dependem delas, em seus intestinos, para a digestão e síntese de vitaminas, como algumas do complexo B e vitamina K.

As bactérias possuem muitas aplicações comerciais. O processo de produção de acetona e butanol por bactérias foi descoberto em 1914, por Chain Weizmann, que o usou para fabricar pólvora (TAVARES, 2001). As bactérias e outros microrganismos podem ser manipulados a partir da engenharia genética, para a produção de substâncias terapêuticas importantes, como insulina, hormônio do crescimento e o interferon. A história da descoberta da penicilina é um exemplo clássico da interação benéfica entre microrganismos e os seres humanos (TORTORA; FUNKE; CASE, 2001).

Embora somente uma minoria dos microrganismos seja patogênica, o conhecimento prático sobre os micróbios é necessário para a Medicina e para as ciências relacionadas à saúde. Os estudos sobre a relação íntima entre os microrganismos e o homem têm início entre 1673 e 1723, quando o comerciante alemão e cientista amador Antoni van Leeuwenhoek observou, através de lentes de aumento, os "animálculos" em material removido de seus dentes. Os desenhos detalhados de van Leeuwenhoek foram identificados como representações de bactérias e protozoários.

Coube a Pasteur, em 1861, demonstrar que os microrganismos estavam presentes na matéria não viva, em sólidos, dentro de líquidos, no ar. Além disso, ele mostrou que a vida microbiana pode ser destruída pelo calor e que podem ser elaborados métodos para impedir o acesso dos microrganismos presentes no ar aos ambientes nutritivos. As descobertas de Pasteur formam a base das técnicas

de assepsia, práticas rotineiras em laboratórios de procedimentos médicos e microbiológicos.

O período de 1857 a 1914 foi chamado Idade de Ouro da Microbiologia, quando rápidos avanços na área da microbiologia demonstraram a relação entre danificação de comidas e os microrganismos, estabelecendo a relação entre doenças e micróbios.

Os trabalhos de Pasteur, fermentação e pasteurização, são etapas fundamentais no estabelecimento da relação entre microrganismos e doenças. A descoberta de que leveduras exercem papel fundamental na fermentação alertou os cientistas para a possibilidade de que os microrganismos podem causar doenças. Essa idéia ficou conhecida como “teoria do germe da doença”. Muitas pessoas nascidas na época de Pasteur achavam inconcebível que micróbios invisíveis pudessem “viajar” pelo ar e infectar plantas e animais ou permanecer nas roupas e camas para serem transmitidos de uma pessoa para outra.

Em 1860, Joseph Lister, um cirurgião europeu, aplicou a teoria do germe em procedimentos médicos. Lister conhecia o trabalho desenvolvido em 1840 pelo médico húngaro Ignaz Semmelweis, que observou a ocorrência de febre puerperal em enfermarias de Ginecologia. Ele observou as más práticas de higienização de mãos, dos médicos que examinavam as pacientes e passavam de uma parturiente para outra sem lavarem as mãos, diferentemente do que faziam as parteiras (estas possuíam taxa de infecção muito mais baixa).

Lister também conhecia os trabalhos de Pasteur, que ligavam os micróbios às doenças. Os desinfetantes não eram conhecidos naquele tempo, mas Lister sabia que o fenol (ácido carbólico) matava bactérias. Dessa forma, ele

começou a tratar ferimentos cirúrgicos com solução de fenol. Em 1867, Lister publicou *The Antiseptic Principle in the Practice of Surgery*, com importantes contribuições às práticas de anti-sepsia, mas valorizando o ar como veículo de disseminação de doença e preconizando o uso de ácido carbólico aspergido no ambiente para diminuir essa forma de contágio.

A primeira prova de que as bactérias causam doenças veio de Robert Koch, em 1876, quando ele estudou o carbúnculo, uma doença que estava destruindo os rebanhos de gado e ovelha da Europa. Koch descobriu uma bactéria em forma de bastão, hoje conhecida como *Bacillus anthracis*. Ele cultivou a bactéria em meio nutriente, injetou as amostras da cultura em animais saudáveis e, quando estes adoeceram, isolou a mesma bactéria do sangue desses animais.

Embora só recentemente a natureza infecciosa de muitas doenças tenha sido descoberta, a história da humanidade tem mais de 50.000 anos e desde longo tempo o homem utiliza substâncias para combater as enfermidades. As substâncias químicas produzidas naturalmente por bactérias ou fungos, para atuar contra outros microrganismos, são chamadas antibióticos. O primeiro antibiótico foi descoberto acidentalmente, quando Alexander Fleming estudava culturas de *Staphylococcus aureus*, no *St. Mary's Hospital* de Londres, em setembro de 1928. Ele observou que culturas dessa bactéria deixadas sobre uma bancada haviam se contaminado por um fungo do ar e que ao redor do fungo contaminante não existia crescimento do estafilococo. Fleming estudou o fenômeno observado e verificou que o fungo pertencia ao gênero *Penicillium*, que elaborava uma substância com poder antimicrobiano. Constatou, ainda, que a substância era filtrável, não tóxica, exercia atividade antimicrobiana não só contra

os estafilococos, mas também contra os estreptococos, bacilo diftérico, gonococo e meningococo. O uso terapêutico da penicilina tornou-se uma realidade a partir de 1943, após o microbiologista francês René Dubos ter descoberto dois outros antibióticos - gramicidina e tirocidina - ambos produzidos por uma bactéria, *Bacillus brevis*, isolada do solo (TAVARES, 2001).

Apenas uma minoria das bactérias é patogênica. A maioria ajuda a reciclar os elementos vitais do solo e da atmosfera, desempenham papel essencial no retorno do dióxido de carbono para a atmosfera, quando decompõem detritos orgânicos, plantas e animais mortos. As cianobactérias reciclam o oxigênio do ar durante a fotossíntese. As bactérias do solo do gênero *Rhizobium* combinam o nitrogênio gasoso com outros elementos em um processo chamado fixação do nitrogênio.

As bactérias são usadas para reciclar detritos orgânicos em produtos secundários, como os nitratos, fosfatos, metano. O processo conhecido como biorremediação utiliza bactérias para converter poluentes em fonte de energia e essas bactérias produzem enzimas que convertem toxinas em substâncias menos tóxicas, como o óleo derramado por navios. Entre as mais utilizadas como biorremediadoras estão algumas dos gêneros *Pseudomonas* e *Bacillus*; as enzimas de *Bacillus sp.* também são utilizadas em detergentes domésticos para a remoção de manchas de gordura das roupas. Também na agricultura a bactéria *Bacillus thuringiensis* presta um enorme serviço à humanidade, controlando pragas do tabaco, milho, etc.

A partir da tecnologia da engenharia genética, ácido desoxirribonucleico (DNA) recombinante, o potencial de bactérias, fungos e vírus

tem sido transformado em miniaturas de fábricas bioquímicas para a produção de açúcar, neve artificial (*snowmax*), uma proteína produzida por bactérias geneticamente modificadas, que faz com que a água congele em temperatura mais elevada que o normal.

O homem e os micróbios partilham uma vida em comum que se perde na sombra do tempo. Entender e respeitar essa relação é fundamental para a compreensão das limitações do diagnóstico, tratamento e controle das chamadas infecções hospitalares (TAVARES, 2001; TORTORA; FUNKE; CASE, 2003).

As infecções hospitalares (IHs) constituem grave problema de saúde pública. Estão entre as principais causas de morbidade e letalidade e são responsáveis pelo aumento no tempo de hospitalização e, conseqüentemente, elevados custos adicionais para o tratamento do doente (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; MANDELL; BENNETT; DOLIN, 2003; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

A IH desenvolve-se em 5% dos pacientes admitidos em hospitais americanos e são responsáveis por 88.000 mortes anualmente. Em 1992, foi estimado um gasto de 4,5 bilhões de dólares por ano, com custos de saúde relacionados a essas infecções. Em um estudo realizado nos Estados Unidos da América (EUA), Wenzel *et al.* (1976) analisaram a repercussão socioeconômica da IH e chegaram a um gasto de cinco a 10 bilhões de dólares por ano.

As medidas preventivas atuais não são capazes de evitar muitas das IHs, cuja ocorrência não indica, contudo, que o hospital ou a sua equipe tenham cometido erro na assistência prestada ao paciente (HALEY *et al.*, 1981; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

Dados do *National Nosocomial Infections Surveillance System* (NNISS) nos EUA mostram que entre 2,2 e 4,1% dos pacientes adquirem pelo menos uma infecção durante a hospitalização (HALEY *et al.*, 1981).

A análise de dados do Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) dos Estados Unidos da América enfatiza a importância das IHS. Elas prolongam o tempo de hospitalização, em média, quatro dias por infecção e aproximadamente 1% de todas as infecções são causa de morte, enquanto 3% contribuem para esta (CDC, 1995).

Dados do *Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control* (SENIC), em 1995, relatam que cada IH resultou, em média, por paciente, um excesso de encargos da ordem de 1.833 dólares (VERONEIS; FOCCACIA, 2004).

No Brasil, os primeiros dados coletados com metodologia adequada apontam que entre 5 e 15% dos pacientes internados adquirem IH e, destes, 5 a 12% evoluem para óbito em consequência da mesma. As IHS estão situadas entre as seis principais causas de óbito no Brasil, ao lado das doenças cardiovasculares, neoplasias, doenças respiratórias e demais doenças infecciosas (FERRARI, 1984; KAPPSTEIN *et al.*, 1991; RIBEIRO, 1989; SÃO PAULO, 1989; UFPE, 1989).

Os hospitais são instituições onde os avanços científicos são utilizados para fornecer aos pacientes os serviços diagnósticos e terapêuticos mais atualizados. Mas a aplicação de tecnologia não é isenta de riscos, estando as infecções hospitalares entre os mais antigos dessas organizações (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003. VERONESI; FOCCACIA, 2004).

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 História do controle de infecção hospitalar

Pode-se dizer que a história do controle de infecção hospitalar tem início em meados do século XIX, quando Semmelweis foi indicado para dirigir o serviço de obstetrícia de um famoso hospital de Viena. Ele encontrou um sério problema nas enfermarias obstétricas do hospital. Existiam duas enfermarias muito semelhantes, que internavam pacientes em dias alternados. As taxas de mortalidade entre elas eram muito diferentes. Semmelweis realizou um trabalho nunca antes feito. Mediu as taxas mensais de mortalidade das duas enfermarias e constatou que na enfermaria I elas eram 8 a 10% ou até maiores e que na enfermaria II, raramente atingiam mais de 2%. A causa de uma taxa tão elevada era a infecção puerperal com evolução para doença séptica fatal. Semmelweis, revelando-se pesquisador de excepcional perspicácia clínica, procedeu a um árduo trabalho de investigação epidemiológica. Considerou várias hipóteses, entre elas havia uma que conceituava a doença como psicossomática em decorrência da ansiedade provocada quando os frades faziam a ronda e tocavam sinos. A morte de um patologista que cortou o dedo enquanto realizava a necropsia de uma parturiente, que morrerá de sepse puerperal, chamou a atenção de Semmelweis. O patologista desenvolveu um quadro infeccioso com clínica semelhante à sepse puerperal (LAFORCE, 1993).

Semmelweis observou, então, uma diferença fundamental entre as duas enfermarias. Os partos na enfermaria de alto risco eram realizados por estudantes de Medicina e por médicos: a sala de necropsia era ao lado da enfermaria e os estudantes e os médicos realizavam os partos sem lavarem as mãos. Em 15 de maio de 1847, Semmelweis introduziu a lavagem das mãos com solução clorada antes de procedimentos cirúrgicos e observou a redução de incidência de infecção para 1,3% e a equiparação das taxas de incidência de infecção entre os grupos assistidos por parteiras e por médicos (COUTO, 2000; LAFORCE, 1993).

Em 1860, James Simpson comparou as taxas de mortalidade após amputação de membros realizada em campos de batalha e na cidade e verificou mortalidade cinco vezes maior quando as amputações eram realizadas na cidade. Tais revelações provocaram perplexidade. Seu trabalho desencadeou calorosa discussão, levando-o a publicar os achados de mais 3.000 casos, que além de manter a diferença de óbito, mostrou que 60% dos óbitos na cidade eram devidos à infecção e no campo a causa era o choque hemorrágico. Atribuía as infecções à inoculação acidental de secreções de outros doentes do hospital, formulando consistente teoria de disseminação por contato. Influenciado pelas teorias miasmáticas da época, valorizou a poluição do ar hospitalar, que considerava proporcional ao tamanho dos hospitais (FINLAND; CRAVE, 1986).

Florence Nightingale (1863) descreveu uma série de cuidados e estratégias relacionadas aos pacientes e ao meio com o objetivo de diminuir o risco de IH. A base do conhecimento para a criação de seus princípios foi construída em hospitais militares a partir de suas experiências na Guerra da

Criméia. Propôs que as enfermeiras mantivessem um sistema de relato dos óbitos hospitalares como forma de avaliação do próprio serviço. Muito do trabalho de Nightingale foi desenvolvido em colaboração com William Farr, que fazia interpretação estatística a partir dos dados obtidos sobre a situação de saúde – doença das populações humanas. Suas investigações se deram principalmente no campo de mortalidade e a parceria se estendeu por mais de 20 anos (WENZEL, 1987).

Em Londres, no ano de 1864, foi descrita a disseminação de infecções do tipo hospitalar (FINLAND; CRAVE, 1986).

No início do século 20, disseminaram-se os princípios de que tudo que tocasse o campo cirúrgico deveria ser estéril. Rapidamente se espalhou o uso de luvas, capotes, gorros, máscaras e material cirúrgico estéril (COUTO, 2000).

Cuth Bert Dukes (1929) descreveu as bases da origem e diagnóstico da infecção relacionada à sonda vesical (SV) e propôs técnicas e sistemas de drenagem para minimizar o problema (FINLAND; CRAVEN, 1986). A partir da década de 1930, a introdução de agentes antimicrobianos tornou possível o desenvolvimento de cirurgias cada vez mais elaboradas.

A década de 1950 foi marcada pela resistência do *Staphylococcus aureus* à penicilina. Houve uma pandemia em hospitais americanos e foram isoladas bactérias responsáveis por IHS em todo o mundo (COUTO, 2000; VERONESI; FOCACCIA, 2004). Naquela época, o Centro de Doenças Comunicáveis dos Estados Unidos, mais tarde CDC, criou uma divisão para assessorar os hospitais americanos na investigação de epidemias e as entidades de saúde passaram a desenvolver um programa formal de controle de infecção

com estratégias centradas na lavagem de mãos (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

Em 1960, com a introdução de novos antimicrobianos, as infecções por *S. aureus* declinaram, mas por motivos não muito claros, o avanço tecnológico fez surgir um novo problema: as infecções por bactérias Gram-negativas e fungos. As enterobacteriáceas e *Pseudomonas aeruginosas* dominaram o cenário das IHS, além dos estafilococos como agentes relacionados às infecções de ferida operatória e de cateteres venosos (VERONESI; FOCCACIA, 2004).

Praticamente todos os hospitais nos EUA estabeleceram programas de controle de infecções estimulados pelo trabalho do CDC, que demonstrou a inutilidade de se depender do relato voluntário de infecções por médicos e enfermeiras. Baseado no conceito britânico de enfermeira de controle de IH, testou em hospitais americanos e estabeleceu, como norma, a relação de uma enfermeira, em tempo integral, para 250 leitos (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA, NOGUEIRA, 2003. VERONESI; FOCCACIA, 2004).

No final dos anos 70, a epidemiologia se estabeleceu como uma nova disciplina. A vigilância epidemiológica já se encontrava implantada em todos os hospitais americanos. Aqueles que adotaram práticas de controle de infecção passaram a apresentar taxas mais baixas do que hospitais semelhantes que não adotaram tais medidas (VERONESI; FOCCACIA, 2004).

Os custos do sistema de prevenção criado tornaram-se significativos e a validade do aparato passou a ser questionada. O CDC iniciou um estudo de validação dos serviços de prevenção de infecção com o projeto SENIC, conduzido de 1974 a 1983 (HALEY *et al.*, 1984). Foi um dos primeiros estudos multicêntricos

e caracterizou-se pelo rigor no uso do método epidemiológico. Seus resultados confirmaram a importância e eficácia das medidas preventivas (COUTO, 2000; HALEY *et al.*, 2004).

A IH passou a ser vista, a partir da década de 1990, como epifenômeno, importante índice de qualidade da assistência médico-hospitalar. O serviço de prevenção de IH passou a ser considerado programa prioritário de garantia de qualidade na área de assistência médica. A década de 90 caracteriza-se pela expansão cada vez maior do campo da epidemiologia hospitalar. As ferramentas da epidemiologia e da estatística, já usadas há muito em amplas áreas da Ciência, passaram a ser de fundamental importância no entendimento dos vários problemas hospitalares. Um deles surgiu agora, como desafio à compreensão da IH e do seu controle. Trata-se da eclosão do *Enterococcus spp.* e *S.aureus vancomicina* resistentes. Esse desafio certamente originará novos parâmetros e conceitos que farão avançar o conhecimento sobre a ecologia das infecções como um todo e da hospitalar em especial (COUTO, 2000).

No Brasil, existem grandes diferenças regionais na prevenção e no controle das IHS. Diferenças econômicas, sociais e culturais. Um dos problemas mais graves que atingem os hospitais brasileiros, principalmente os universitários, é a emergência de microrganismos multirresistentes. Em 1986, mais de 50% das cepas de *S. aureus* isoladas em hospitais da cidade de São Paulo eram resistentes à oxacilina (PANNUTTI; GRIMBAUM, 1995). Observa-se, também, o aumento na incidência de infecções por *Acinetobacter spp.* e *Pseudomonas spp.* resistentes às cefalosporinas, carbapenêmicos, quinolonas e aminoglicosídeos (PANNUTTI; GRIMBAUM, 1995; TAVARES, 2001).

O problema da IH, no Brasil, só foi assumido pelo Estado em 1983. A Portaria 196 tornou obrigatória a implantação, em todos os hospitais, de comissões de controle de IH. Em 1987, foi criada a Comissão Nacional de Controle de IH, com representantes de vários estados. Em 1988, a Portaria 232 criou o Programa Nacional de Controle de IH, transformado, em 1990, em Divisão Nacional de Controle de IH (BRASIL, 1983; 1987; 1988).

O Ministério da Saúde, ainda na década de 90, reconheceu que apenas 10% dos hospitais criaram comissões para controle de IH, assim ele reestruturou suas funções e descentralizou suas ações (BRASIL, 1990). Em 1992, foi publicada a Portaria 930 pelo Ministério da Saúde, que criou o Programa de Controle de IH, definido como o conjunto de ações sistemáticas que visam à redução máxima possível da incidência e gravidade das IHS (COUTO, 2000).

Em Belo Horizonte, Gontijo Júnior, em sua tese de doutoramento realizada em 1991, avaliou a atuação das comissões de controle de infecção hospitalar (CCIHs) e constatou que todos os hospitais possuíam CCIH; 60% dos médicos e 50% das enfermeiras de hospitais gerais dedicavam duas horas ou menos ao controle de IH, por semana; era baixa a eficácia de cursos patrocinados pelo Ministério da Saúde; a grande deficiência do setor residia na área técnica e estava ligada à própria formação dos seus integrantes; somente três comissões dispunham de planejamento de suas atividades; apenas 8% dos hospitais realizavam programa de educação em controle de IH; as atividades de controle eram relatadas por 21% das comissões, sendo o programa de lavagem de mãos o mais freqüentemente adotado (39%), seguido pelo controle de antimicrobianos

(21%), da central de esterilização (20%) e das vias de risco (14%) - (GONTIJO JÚNIOR,1991).

A rede hospitalar de Belo Horizonte foi reavaliada em 1996. O único fato de mudança de estratégia foi a Portaria 930 de 1992. O que se observa então é a melhoria no sistema de prevenção da IH, com avanços significativos quanto ao controle da IH caracterizada pela profissionalização, com a mudança de CCIH para Serviço de Controle de Infecção Hospitalar (SCHI) e a presença de sinais evidentes de melhoria da atuação da vigilância epidemiológica por intermédio da informatização, plano de ação, rotinas preventivas escritas e auditoria concorrente de antibióticos (COUTO, 2000).

Em maio de 1998, foi publicada pelo Ministério da Saúde a Portaria 2.616, que passa a nortear todo o sistema de controle de IH nacional. Essa Portaria revoga a de número 930 de 1992 e institui o programa de controle de IH a ser executado por CCIH constituída de membros consultores e executores; determina a carga horária desses membros executores, levando em consideração o tamanho e a complexidade da instituição; há extenso detalhamento sobre as formas de se executar o controle de IH, o que certamente contribuirá para melhorar a prevenção desse tipo de infecção no Brasil. A abordagem a partir de legislação adequada traz repercussões positivas para o desenvolvimento do sistema de prevenção (COUTO, 2000).

2.2 Infecção hospitalar em Centro de Terapia Intensiva (CTI)

Os centros de terapia intensiva são unidades de especial importância; são desenvolvidos para prover dois serviços principais aos pacientes criticamente enfermos: suporte de vida para pacientes com falências orgânicas graves, monitoração intensiva que permita a identificação precoce e o tratamento apropriado das intercorrências clínicas graves. Constituem níveis de atendimento à saúde de alta complexidade, atuando de forma decisiva quando há instabilidade de órgãos e sistemas funcionais com risco de morte. O intervencionismo é máximo nos CTIs. As pessoas são acompanhadas até o extremo da vida. Os CTIs representam 10 a 15% dos leitos hospitalares, cuja demanda tem crescido em mais de 17% na última década, correspondendo à tendência crescente na complexidade dos pacientes que se internam em hospitais (CARVALHO, 2003; EEGIMANN; PITTET, 2001).

Nessas unidades há elevada incidência não só de novos episódios de infecção, como surgimento de bactérias multirresistentes com repercussões dentro da unidade e em todo o hospital, já que egressos do CTI se mantêm como reservatório desses germes, disseminando-os intra e interinstitucionalmente (CARVALHO, 2003).

Os CTIs contribuem com mais de 25% dos custos totais da hospitalização relacionados à alta especialização. É praticada medicina sofisticada e tecnológica, dinâmica e agressiva, com o objetivo de estabilizar disfunções orgânicas agudas e viabilizar a execução dos procedimentos médicos

mais complexos, como cirurgias de grande porte, manejo hemodinâmico invasivo, implantes de próteses e transplantes de órgãos (EGGIMANN; PITTET, 2001).

Pacientes admitidos em CTI desenvolvem risco mais alto de adquirirem infecções hospitalares e exposição aos procedimentos invasivos e equipamentos para suporte de vida contaminados e microrganismos resistentes (COUTO, 2000; CARVALHO, 2003; EGGIMANN; PITTET, 2001; SHULMAN; OST, 2005).

As infecções são as complicações mais prevalentes nos pacientes internados em CTI e contabilizam 20 a 30% de todos os casos hospitalares (EGGIMANN; PITTET, 2001; SHULMAN; OST, 2005). As IHS em CTI são ocasionadas pela quebra de barreiras necessárias para a manutenção da vida do paciente como, por exemplo, o uso de sonda vesical, cateter venoso central, tubo orotraqueal, ventiladores mecânicos, cateteres de *Swan-Ganz*. As infecções são as mais freqüentes causas de disfunção orgânica múltipla e morte em pacientes internados em CTI (DAVID, 2005; KNOBEL, 2003; SHULMAN; OST, 2005).

Em estudo multicêntrico realizado no Brasil pelo Fundo Brasileiro de Educação e Pesquisa em Medicina Intensiva - Fundação AMIB (Associação de Medicina Intensiva Brasileira), foi constatado que as infecções e sepse ocorrem em 16,9% (409/2419) dos pacientes internados em CTIs e a mortalidade geral é de 46%, sendo que na sepse grave é de 35,6% e no choque séptico é de 63,9%. Os sítios mais comuns de infecção foram a pneumonia (>50%), as infecções abdominais (16,26%) e as urinárias (16,1%) - (DAVID, 2005; DAVID *et al.*, 2004).

A literatura demonstra que de 1960 a 2000, a mortalidade no infarto agudo do miocárdio foi reduzida de 30 para 2,7-9,5% e a da sepse permaneceu estável em cerca de 50% (DAVID, 2005).

Na fisiopatogenia dessas infecções, o evento inicial preponderante é o da colonização bacteriana dos epitélios orgânicos e das próteses invasivas usadas para monitoração e manejo clínico que no CTI processa-se preferentemente com patógenos resistentes aos antimicrobianos, a partir de reservatórios endógenos e exógenos, fato que influirá no tipo e prognóstico das infecções subseqüentes (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; SHULMAN, OST, 2005).

Existem dois grandes grupos de determinantes das IHS: risco intrínseco e extrínseco. O risco intrínseco é caracterizado pela predisposição dos hospedeiros, determinada pelos distúrbios fisiopatológicos promovidos pela doença de base que levou o paciente à internação. Os riscos extrínsecos são associados às intervenções - propedêutica, monitoração necessárias à tentativa de se modificar a evolução natural das doenças - e à qualidade do cuidado dispensado (COUTO, 2000; CARVALHO, 2003; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

Os pacientes internados em CTI possuem risco cinco a 10 vezes maior de adquirir infecção do que aqueles de outras unidades gerais do hospital. Nas unidades de internação abertas, as infecções urinárias são as mais freqüentes, nos CTIs as do trato respiratório predominam (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; DAVID *et al.*, 2004; SHULMAN; OST, 2005).

Essa realidade foi bem demonstrada pelo estudo *European Prevalence of Infection Intensive Care* (EPIC), que incluiu 10.038 pacientes de 1.417 CTIs em 1992, cuja distribuição de sítios de IH mostrou a pneumonia como responsável por 46,9%, outras infecções respiratórias por 17,8%; infecções urinárias por

17,6% e as infecções de corrente sanguínea por 12% do total (VICENT *et al.*, 1995).

As IHs são definidas pelo CDC como infecções sistêmicas ou locais que ocorrem após 48 horas da admissão hospitalar, até 48 horas após alta do CTI e 30 dias após cirurgia sem colocação de prótese ou um ano após colocação de prótese. Mas o conceito de IH vai além, pois não são doenças infecto-contagiosas, mas complicações infecciosas de doenças preexistentes e/ou de procedimentos médico-cirúrgicos invasivos ou imunossupressivos aos quais o paciente foi submetido. A designação é incorreta, uma vez que ela não depende do ambiente hospitalar em si. As complicações infecciosas resultam de um desequilíbrio entre os mecanismos antiinfecciosos do hospedeiro e os patógenos oportunistas que habitam o corpo desde o nascimento até a sua morte (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; PÉRZ; SANTOS, 2005).

As conseqüências das IHs podem ser resumidas em três tipos básicos:

- a) impacto humano: dano físico e psicológico ao paciente durante a complicação, seqüelas funcionais, perda de órgãos vitais, perda da vida.
- b) Impacto social: danos pessoais e em familiares envolvidos (econômico, psicológico e social), gastos da sociedade que poderiam ser alocados para outra atividade útil, processos legais e outros litígios; perda de credibilidade do pessoal da saúde e das instituições envolvidas.
- c) Impacto econômico: aumento do custo hospitalar, perda de dias de trabalho, redução da produção, utilização de recursos materiais e humanos qualificados em detrimento de outras atividades da saúde (PÉRZ; SANTOS, 2005).

As taxas de incidência de IH para pacientes de CTI variam conforme o tipo de unidade considerada e a população atendida, atingindo 10 a 30% dos pacientes e essas infecções caracterizam-se como importante causa de morbimortalidade, em que a mortalidade atribuída pode exceder 25%. Além disso, a infecção contribui para o prolongamento do tempo de permanência e custos no CTI. De acordo com o Sistema de Saúde da Inglaterra, as IHs acometem um em cada 10 pacientes admitidos em hospitais e é responsável por 5.000 mortes. Custa bilhões de libras para o sistema de saúde inglês, no qual o paciente que adquire IH permanece hospitalizado mais de 2,5 vezes do que o habitual e com um custo adicional de 3.000 libras em relação a um paciente sem infecção (INWEREGBU; DAVEJ PITTARD, 2005).

Os CTIs possuem as mais altas prevalências de IH dentro do hospital, conforme registrado pelo EPIC (22,6%). As bactérias Gram-positivas são os patógenos mais freqüentemente relatados, sendo o estafilococo o mais predominante. Também, relata-se o aumento de bactérias resistentes a antimicrobianos; o *Staphylococcus aureus* metilino-resistente é responsável por 60% das IHs em CTI. O sistema de vigilância nosocomial do Reino Unido, do qual fazem parte 102 hospitais, em 2002 observou que 2/3 das bacteriemias estão associadas a acessos vasculares, sendo mais comuns no uso de cateter venoso central. As bacteriemias hospitalares foram identificadas em 3,5 pacientes/1.000/admissões, enquanto no CTI foram identificadas em 9,1 pacientes/1.000/admissões (DASCHNER, 1985).

O predomínio das infecções respiratórias deve-se à gravidade da doença de base, à restrição do paciente ao leito, ao uso freqüente de sedação, à

alteração do estado de consciência e ao uso de múltiplos procedimentos invasivos das vias respiratórias. O tipo funcional de CTI pode influenciar as taxas de infecção, conforme demonstram os relatórios periódicos do sistema NNISS/CDC (035). Essa metodologia foi desenvolvida com o objetivo de oferecer melhor sistematização do método de vigilância das infecções hospitalares, permitindo criar referências e comparar resultados (NNISS, 2004).

Dados brasileiros sobre incidência de infecções em CTI, usando metodologia NNISS, ainda são escassos.

Estudo de prevalência conduzido em um hospital universitário de Genebra/Suíça, realizado em 1994 e publicado em 1998, referenciou incidência de IH de 16,9%. Os sítios de infecção mais comuns foram o trato urinário (30%), trato respiratório (17%), incisão cirúrgica (12%), sepse primária (9,6%). As taxas variaram de acordo com as diversas unidades estudadas: CTI clínico (21%), CTI cirúrgico (19%), reabilitação (18%), clínica médica (13%) - (FRANKART et al., 1998).

Em estudo multicêntrico (de prevalência) realizado em 22 hospitais da Turquia em 2001, foram analisados 56 CTIs, 236 casos de IH relatados. Um total de 115 pacientes (48,7%) apresentou um ou mais episódios de infecções nosocomiais. Os sítios mais freqüentes foram a pneumonia e trato respiratório inferior (28%), infecção de corrente sanguínea (23,3%) e infecção urinária (15,7%). Os fatores de risco associados foram o uso de tubo-orotraqueal, presença de sonda vesical, traumas múltiplos, profilaxia de úlcera de estresse, presença de sonda nasogástrica, uso do ventilador mecânico. Os agentes etiológicos mais freqüentemente isolados foram: *Pseudomonas aeruginosa*

(20,8%), *Staphylococcus aureus* (18,2%), *Acinetobacter spp.* (18,2%), *Klebsiella* (16,1%) - (ESEN; LEBLEBICIOGLU, 2004).

Ainda na Turquia foi realizado um estudo caso-controle entre janeiro/2000 e dezembro/2002, no qual foram acompanhados 731 pacientes, de um CTI clínico-cirúrgico. Em 132 pacientes foi diagnosticada pneumonia e, destas, 37 tinham pneumonia associada à ventilação (PAV). A taxa de permanência dos pacientes com PAV foi de 8,0 dias e de 2,5 dias para os pacientes com pneumonia não associada à ventilação mecânica ($p < 0,001$). Foram observados como fatores de risco de PAV: falência respiratória; coma à admissão Escala de Coma de *Glasgow* (ECG) < 9 ; depressão de consciência, média de permanência, uso de nutrição enteral. Os microrganismos mais comumente isolados foram *Staphylococcus aureus* metilino-resistente (30,4%). A taxa de mortalidade foi mais alta nos pacientes que desenvolveram PAV (70,3%) do que naqueles sem PAV (35,5%). O custo médio para pacientes com PAV foi de 2.832,2 +/- 1.329 dólares e para os pacientes sem PAV 868,5 +/- 428 dólares. O custo de cada paciente com PAV é aproximadamente cinco vezes maior do que naqueles sem PAV (ERBAY *et al.*, 2004).

Em 2001, foi publicado um estudo prospectivo realizado entre 1997 e 1999 em um CTI neurológico, envolvendo 505 pacientes (4.873 paciente/dias). A taxa de permanência foi de 9,6 dias e 122 IHS foram identificadas em 96 pacientes. A incidência de IH observada foi de 24,2% e de 25/1.000 paciente/dias. As infecções identificadas por sítio específico foram: a infecção de corrente sanguínea 1,41% (1,9/1.000/CVC/dias); PAV 11,7% (20,4 /1.000/VM/dias); infecção do trato urinário (ITU) 8,7% (10,0/1.000/SV/dias. Os germes mais

isolados foram *Acinetobacter baumannii* (15%), *S.aureus* (13%), *E.coli* (10%) (DETTENKOFER *et al.*, 2001).

Na Dinamarca foi realizado um estudo prospectivo entre 1997 e 1999, multicêntrico, que envolveu 16 hospitais. Os pacientes foram acompanhados da admissão até a alta do CTI. Foi estudado um total de 2.795 indivíduos (27.922 paciente/dias). A taxa de permanência foi de seis dias, 749 desenvolveram infecções, o escore *Acute Physiology, Age, Chronic Health Evaluation* (APACHE II) foi 17. Foram descritas 1.177 IHS (27% dos pacientes, 42 IH/1.000 paciente/dias), sendo 43% pneumonia, 20% sepse, 21% ITU e 16% outras infecções. Entre os pacientes acompanhados, 62% receberam ventilação mecânica (VM), 64% receberam cateter venoso central (CVC) e 89% sonda vesical (SV). Os germes mais freqüentemente isolados foram *Pseudomonas aeruginosa* nos pacientes com pneumonia, *S. epidermidis* em infecções relacionadas ao CVC e *E. coli* nas ITUs (GROOT *et al.*, 2001).

Na Argentina, em trabalho publicado em 2004, realizado pelo Programa de Controle de Infecção Hospitalar Argentino, foram estudados seis CTIs (clínico-cirúrgico e coronariano). Foram descritas taxas de infecção específicas por sítio que revelaram 30,3/1.000 CVC/dias; 46,3/1.000 VM /dias; 18,5/1.000 SV /dias para o CTI clínico-cirúrgico e 14,2/1.000 CVC/dias; 46,5/1.000 VM /dias; 12,1/1.000 SV /dias para o CTI coronariano. Verificaram-se taxas de infecção muito acima do padrão-ouro (NNISS/CDC), talvez por não haver nas instituições estudadas protocolos e estratégias definidas de controle de infecção hospitalar (ROSENTHAL; GUZMÁN; CRNICH, 2004).

Em um hospital universitário da Tailândia, desde 1999 a vigilância epidemiológica segue a metodologia NNISS/CDC e tem como objetivo três invasões específicas: VM, CVC e SV. Foi realizado um estudo prospectivo entre junho/2000 e maio/2002, em centro intensivo clínico-cirúrgico, publicado em 2004. Foram acompanhados 1.422 pacientes (9.370 paciente/dias) e observadas taxas de incidência para PAV de 10,8/1.000VM/dias; sepse associada ao CVC de 2,6/1.000/CVC/dias e para infecção urinária associada à SV de 13,8/1.000/SV/dias. Os germes mais comumente isolados foram *E.coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*. O perfil de resistência antimicrobiana foi *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente 68,8%, *Pseudomonas spp.* resistente a *imipenem* 30,9%, *Acinetobacter spp.* resistente à ceftazidime 68,5%, *Klebsiella spp.* resistente à cefalosporina de terceira geração 44,6%, *E.coli* resistente à quinolona 38,31% (THONGPIYAPOOM, S. *et al.*, 2004).

Angeles–Garay *et al.* (2005) avaliaram, em estudo prospectivo, 17.189 pacientes entre janeiro e dezembro de 2003, no México. Desse total, 4,2% adquiriram uma ou mais IHS, cuja prevalência foi de 7,02% e incidência de 8,4/1.000pacientes/dias. As infecções mais comuns foram a pneumonia, a ITU e a sepse. Foram isolados 359 microrganismos: *E.coli* (15,88%), *S.aureus* (15,88%), *Pseudomonas aeruginosa* (11,8%).

Nos EUA, entre 2002 e 2003, Cocanour *et al.* (2005) realizaram um estudo caso-controle em um CTI de trauma para avaliar o custo da pneumonia relacionada à ventilação mecânica. Foram acompanhados 70 pacientes com PAV e 70 sem PAV. Verificou-se diferença significativa entre os dois grupos,

respectivamente, 82.195 dólares e 25.037 dólares. O tempo de permanência foi de 21,6 dias para o grupo com PAV e de 6,4 dias para o grupo sem PAV e o número de ventilador/dia foi de 17,7 para o grupo com PAV e de 5,8 para o grupo sem PAV. Uma substancial parte do custo com a PAV é proveniente do custo com permanência, 1.861 dólares/dia. Cada episódio de PAV teve custo de 57.000 dólares.

Estudo prospectivo realizado entre 1999 e 2003 na Alemanha avaliou 338 pacientes (2867 paciente/dias), registrando-se média de permanência de 8,5 dias. Foram identificados 71 episódios de IH em 52 pacientes. A infecção mais freqüente foi a do trato urinário (36,6%), seguida pela pneumonia (29,6%) e pela sepse (15,5%). A incidência global de IH foi de 21% e 24,8/1.000/paciente/dias. As taxas por sítio específico foram ITU (9,8/1.000/SV/dias), sepse (5,6/1.000/CVC/dias), pneumonia (12,8/1.000/VM/dias). As taxas observadas estão acima do padrão de referência (NNISS/CDC) e parecem corroborar o que a literatura vem demonstrando em relação aos CTIs neurológicos. Os pacientes neurológicos apresentam taxas relativamente mais elevadas para as infecções relacionadas às invasões (ZOLLNANN *et al.*, 2005a).

Avaliando 93 IHS em 131 pacientes em um hospital universitário na Turquia, Meric *et al.* (2005) relataram, em estudo prospectivo, incidência de 70,9%, 56,2/1.000/paciente/dias. A pneumonia foi a infecção mais comum (35,4%), seguida por sepse relacionada ao CVC (18,2%). Os germes mais isolados foram *S.aureus* (30,9%) e *Acinetobacter spp.* (26,8%). Além disso, o estudo, por meio de regressão logística, encontrou como fatores de risco

associados à IH a média de permanência > 7dias, falência respiratória como causa primária para admissão, sedação, cirurgia (antes ou após admissão).

Em outro estudo prospectivo, realizado na Alemanha entre junho de 1998 e outubro de 2002, foram acompanhados 763 pacientes admitidos em um CTI neurológico, com total de 4.512 paciente/dias, com média de permanência de 5,9 dias. Foram identificadas 93 IHS em 82 indivíduos. A distribuição das infecções por sítio foi: ITU (24,7%), pneumonia (23,6%) e sepse (17,2%) (ZOLLNANN *et al.*, 2005b).

Foram acompanhadas 857 pacientes por Jerassy *et al.* (2006), em estudo prospectivo conduzido em CTIs de Israel, dos quais 277 (32%) adquiriram bacteriemia nosocomial. A incidência de bacteriemia foi de 7,0 por 1.000 admissões. As fontes de bacteriemia foram o CVC (27%), o trato urinário (15%), o trato respiratório (13%) e o sítio cirúrgico (41%). Em um terço deles a fonte de bacteriemia não pôde ser determinada. Os agentes etiológicos mais frequentes foram o *Staphylococcus aureus* (11%) e o *Acinetobacter spp* (17%).

Lizann-Garcia *et al.* (2006) avaliaram, em estudo prospectivo realizado na Espanha entre 1996 e 2000, em centros intensivos cirúrgicos de hospitais universitários, 546 pacientes. Os autores descreveram incidências de infecção associada à SV de 8.4/1.000/dias associada à ventilação mecânica de 21.0/1.000 VM/dias e ao CVC de 30.0/1.000/CVC/dias.

Os 157 pacientes investigados por Wibbenmeyer *et al.* (2006) em um estudo prospectivo conduzido nos EUA entre 2001 e 2002, em CTI para queimados apresentaram os seguintes sítios mais frequentes de IH: área de queimadura (70%), trato urinário (57,1%) e pulmões (16,7%).

O estudo *National Nosocomial Infection Surveillance Study* (ENVIN) conduzido na Espanha entre 1997 e 2003 teve como objetivo investigar a frequência de IHS causadas por *S.aureus* em pacientes criticamente enfermos. Trata-se de um estudo observacional, prospectivo, multicêntrico. Foram acompanhados 34.914 pacientes, dos quais 3.450 (9,9%) apresentaram IH com incidência de 16%. Em 682 (19,8%) indivíduos foram observados 775 episódios de IH causados por *S.aureus* (incidência acumulada de 2,2 episódios de infecção /100pacientes). Quanto a *S.aureus*, houve predomínio de infecção nas pneumonias associadas à ventilação mecânica (21,4%) e em infecções associadas ao CVC (13%) e a mortalidade em pacientes infectados foi significativamente maior do que aquela causada por outros microrganismos, sendo em ambos os casos mais alta do que nos pacientes sem infecção (34,5%, 30,31% e 10,7% respectivamente). Em 208 (30,5%) casos, as infecções foram por MRSA, com aumento significativo durante os anos. A mortalidade entre infectados por *Staphylococcus aureus* metilino-resistente foi de 35,1% e por *Staphylococcus aureus metilino-sensível* foi igual (35,1%) - (ALVAREZ-LERMA *et al.*, 2006).

O estudo observacional, prospectivo de Agarwal *et al.* (2006) na Índia, em CTI de cuidados respiratórios, no qual foram incluídos 201 indivíduos (1285/paciente/dias) admitidos em um período de um ano e meio, identificou 77 episódios de infecção em 67 deles (33,5%). As infecções mais comuns foram pneumonia (23%), sepse de origem desconhecida (10,5%), bacteriemia (7,5%),ITU (1,5%), sepse relacionada ao CVC (1%) e colite por *Clostridium difficile* (11%). O germe mais isolado foi *Acinetobacter spp.* (34,8%),

Pseudomonas aeruginosa (23,9%) e *E.coli* (15,2%). A média de permanência foi de 13 dias.

Um estudo realizado no México e publicado em 2006 (RAMIREZ BARBA *et al.*, 2006), que faz parte do *International Nosocomial Infection Control Consortium* (INICC), teve como objetivo determinar a incidência de IH em hospitais voluntários que usam metodologia NNISS/CDC. Foram acompanhados cinco CTIs de quatro hospitais públicos do México. Cada hospital possui o seu próprio serviço de controle de IH, composto de um médico, uma enfermeira e pessoal de suporte. Essa equipe teve acesso aos prontuários médicos de cada paciente e a dados microbiológicos. Todos os CTIs eram de nível terciário, mas os recursos para lavagem de mãos eram escassos (pias não acessíveis e/ou não disponíveis, toalhas de tecido, reutilizáveis, eram usadas com frequência no lugar das toalhas descartáveis, álcool para higienização das mãos não era usado, os curativos para cateter central eram de gaze ou esparadrapo e não os transparentes recomendados pelo CDC. Foram acompanhados 1.055 pacientes (6.950 paciente/dias) e observadas taxas de incidência para sepse de 25,1/1.000/CVC/dias; para PAV de 21,8/1.000/VM/dias; para ITU de 13,4/1.000/SV/dias. A taxa global de infecção foi de 24,4% e 39.0/1.000 /paciente/dias. A infecção mais comum foi a sepse relacionada ao CVC (57,98%), seguida de PAV (20,23%) e SV (21,79).

Avaliando a ocorrência de IHS no ano de 2002, com o objetivo de verificar o nível de integração entre os serviços de Controle de Infecção Hospitalar e do Centro de Terapia Intensivo em um hospital universitário do interior do Rio Grande do Sul, Monteiro Alves (2004) realizou um levantamento mensal

prospectivo dos pacientes que apresentaram IH segundo critérios NNISS/CDC. Dos 407 analisados, 78 apresentaram IH, com índice de 19,1%, incluindo-se nessa taxa aqueles com permanência superior a 30 dias e que apresentaram mais de um sítio de infecção. A topografia das IHs demonstra que a infecção respiratória é a de maior ocorrência (40%), seguida pela infecção de corrente sanguínea 21% e urinária 13%.

Um trabalho de prevalência de um dia foi realizado em São Paulo, em 2003, em que participaram 19 CTIs. As unidades de terapia intensiva forneceram 126 casos, 87 pacientes receberam antimicrobianos no dia do estudo, 72 (57%) para tratamento e 15 (12%) para profilaxia. Os autores (TOUFEN JR *et al.*, 2003) relataram que a infecção adquirida na comunidade ocorreu em 15 pacientes (20,8%), infecção hospitalar fora da unidade de terapia intensiva em 24 (33,3%) e infecção adquirida na unidade de terapia intensiva em 22 (30,6%). Em 11 (15,3%) não se definiu o tipo de infecção. Quanto ao sítio de infecção, as respiratórias foram as mais comuns (58,5%). Os agentes mais frequentemente isolados foram *Enterobacteriaceae* (33,8%), *Pseudomonas aeruginosa* (26,4%) e *Staphylococcus aureus* (16,9%;100% MRSA). Análise multivariada identificou como fatores de risco associados à infecção adquirida no CTI: idade \geq 60 anos ($p=0,0007$), uso de sonda nasogástrica ($p=0,017$) e pós-operatório ($p=0,017$). Ao final de quatro semanas, a taxa de mortalidade foi de 34,7%.

As IHs em CTI são um dos maiores problemas de saúde (INWERGBU; DAVE; PITTARD, 2005; MANDELL; BENNETT; DOLIN, 2003; SHULMAN; OSTO, 2005; VERONESI; FOCCACIA, 2004; WENZEL, 1987). Os pacientes em tratamento intensivo representam 5 a 10% das admissões

hospitalares. Cerca de 20 a 25% das IHS ocorrem nessas unidades, com incidência cinco a 10 vezes maior que a observada em outras unidades hospitalares. Na Alemanha, a maior prevalência de infecções nosocomiais foi encontrada em CTI (15,3%). As infecções hospitalares nesses centros são essencialmente ocasionadas pela quebra de barreiras, que derivam dos recursos necessários para manter a vida do paciente (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; KNOBEL, 2003; MANDELL; BENNETT; DOLIN, 2003). Essas infecções incluem 33 a 45% de todas as bacteriemias e 45% das pneumonias (CARVALHO, 2003; VINCENT; BIHARI, 1995). A microbiologia dessas infecções está relacionada à forma com que os microrganismos interagem com o hospedeiro e os diferentes procedimentos de risco (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; KNOBEL, 2003).

A diferença entre os agentes infecciosos reside principalmente no tipo e incidência da resistência aos antimicrobianos. Nos CTIs, 50% dos microrganismos são aeróbios Gram-negativos (VINCENT; BIHARI, 1995). Até um terço das bactérias resistentes aos aminoglicosídeos é encontrado nessas unidades. Essas características se devem a desequilíbrios da flora endógena, produzidos pela mudança de receptores de superfície celular determinados pela doença de base e a eliminação da flora residente, especialmente os anaeróbios do trato gastrointestinal, pelos diversos antimicrobianos (CARVALHO, 2003; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; VINCENT; BIHARI, 1995).

No Brasil, de acordo com o estudo *Sentry* (SADER *et al.*, 2001), os bastonetes gram-negativos e *S.aureus* são os patógenos predominantemente causadores de infecções, sendo este último o principal causador de infecção em

geral (BONTEN; WEINSTEIN, 2000; LUNA *et al.*, 2001; SADER *et al.*, 2001; SVEDIENE; IVAKEVICIUS, 2006). O estudo *Sentry* mostrou, ainda, mais resistência entre os Gram-negativos no Brasil e América Latina, quando comparados com o restante do mundo, especialmente América do Norte e Europa (BONTEN; WEINSTEIN, 2000; ESTES; MEDURI, 1995; LUNA *et al.*, 2001; SADER *et al.*, 2001). Outro aspecto que diferencia as infecções nessas unidades é a elevada susceptibilidade a surtos, sendo o local de ocorrência de cerca de 90% deles e não é rara sua disseminação para o resto do hospital (CARVALHO, 2003; DETTENKOFER *et al.*, 2001).

Existe grande variação na incidência e distribuição dos sítios de IH em CTIs. As pneumonias associadas à ventilação mecânica são as infecções mais freqüentes em CTIs brasileiros e europeus. Nos EUA, a pneumonia associada à VM é a segunda mais freqüente, após as infecções urinárias (KNOBEL, 2003). Lá também ocorrem, anualmente, 150.000 a 300.000 pneumonias hospitalares e o risco de aquisição de pneumonia hospitalar é de 0,5 a 1,0 para cada 100 pacientes que são internados por qualquer motivo. Taxas de mortalidade geral por pneumonia associada à ventilação mecânica chegam a 70% (são menores em pacientes com pneumonia não associada à VM). É consenso, entretanto, que fatores associados ao hospedeiro (gravidade e tipo da doença de base, idade), tempo de internação prévio, tipo de agente infectante são determinantes da sua ocorrência e evolução.

O uso de ventilação mecânica é fator predisponente importante para as IHS (COUTO, 2000; ESTES; MEDURI, 1995; KNOBEL, 2003). Dados de mortalidade atribuída à PAV variam de acordo com a população estudada e com

o agente etiológico. Em geral, a mortalidade atribuída se situa entre 5 e 50% e é maior em pacientes clínicos que cirúrgicos. As pneumonias hospitalares estão associadas ao aumento da permanência hospitalar (quatro a cinco dias) e ao excesso de custo, podendo chegar a 6.000 dólares (CDC, 1997; ESTES; MEDURI, 1995; FAGON *et al.*, 2000; KNOBEL, 2003; LAFORCE, 1993; MANDELL; BENNETT; DOLIN, 2003).

Os agentes infecciosos que invadem os pacientes em terapia intensiva não são mais virulentos do que os patógenos comunitários ou de outros locais do hospital. A ocorrência da invasão e multiplicação tissular se devem à diminuição das defesas e à introdução de grandes inóculos pelas diversas intervenções ocorridas ao longo da terapêutica (cateteres, sondas, respiradores) - (CARVALHO, 2003; COUTO, 2000; ESTES; MEDURI, 1995; GARNER *et al.*, 1988).

Entre os diversos grupos de fatores de risco (intrínseco, quantidade de intervenção, qualidade de cuidado), o mais susceptível de modificação é a qualidade de cuidado. Pode-se modificar o risco intrínseco unicamente através da terapêutica aplicada de forma correta (com qualidade). A quantidade de intervenção, desde que se aplique a técnica médica com qualidade, é fator de risco não modificável, pois quem a determina é a necessidade do paciente. O que é modificável é a qualidade no manejo desses métodos invasivos, dos fatores de risco intrínseco e do restante do ambiente. As taxas de infecção sofrem variações determinadas pelos fatores de risco (ESTES; MEDURI, 1995; GARNER *et al.*, 1988), mas variam também de acordo com a metodologia de detecção dos pacientes infectados e com a definição de caso utilizada (CARDO, 1987;

CASTRO NETO *et al.*, 1993a; 1993b; COUTO, 2000; ESTES; MEDURI, 1995; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

2.3 A vigilância epidemiológica das infecções hospitalares em CTI

A detecção e o acompanhamento da ocorrência de infecção, conhecidos como vigilância epidemiológica, podem ser realizados de duas maneiras: passiva e ativa. Na primeira, qualquer membro da equipe de assistência (médico, técnico, enfermeira) relata a ocorrência de infecção. Apresenta baixas sensibilidade e especificidade. Os pontos críticos e com maior falha são a identificação da infecção, a aplicação consistente do critério diagnóstico e a notificação, além da defasagem de tempo entre o evento, sua análise e o retorno da informação à equipe assistencial. Essa abordagem identifica corretamente apenas 14 a 34% das infecções. Na segunda, um membro da CCIH treinado na definição de caso usa diversas fontes para obter informações. Esse método identifica corretamente 85 a 100% dos episódios. As fontes usadas são os exames bacteriológicos, registro da evolução do paciente (prontuário médico e/ou cuidados de enfermagem), exposição a antibióticos e exame direto dos pacientes suspeitos (CARDO; 1987; CARVALHO, 2003; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

A busca ativa baseada em exames microbiológicos tem limitações dependentes da boa qualidade do laboratório e dos pedidos de exames solicitados pelo corpo clínico. A busca baseada nos registros da evolução do paciente é, sem dúvida, mais trabalhosa e onerosa, mas apresenta boa sensibilidade e especificidade (CARVALHO, 2003; COUTO; PEDROSA;

NOGUEIRA, 2003). A busca ativa pode ser feita prospectiva ou retrospectivamente, sem que ocorra comprometimento de sensibilidade ou especificidade. A forma retrospectiva possui custo mais baixo (CARVALHO, 2003).

O universo coberto pela busca ativa pode ser todo o hospital (busca universal). Pode, também, se limitar a uma área física, topografia de infecção ou a período de tempo definido pelas necessidades e recursos materiais das instituições (busca por objetivo e/ou periódica). A vigilância limitada às unidades de tratamento intensivo é preconizada como forma de racionalizar o uso dos recursos a serem utilizados no controle de IHS. Essa proposta baseia-se na ocorrência, nos CTIs, de elevadas taxas endêmicas, na alta prevalência de bactérias multirresistentes e na ocorrência freqüente de surtos epidêmicos. Sistemas mistos de vigilância epidemiológica são preconizados como forma de se obterem melhores resultados com melhor relação custo/benefício (CARVALHO, 2003; COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

O padrão ouro de fonte de dados e métodos de coleta é constituído da coleta prospectiva feita por um médico treinado, que examina o doente, lê o prontuário médico e de enfermagem, a folha de dados vitais, prescrição e exames microbiológicos com dupla coleta. A dupla coleta é a realização de toda a atividade por dois coletores independentes, que terão seus dados confrontados posteriormente para a verificação de discrepância. O valor dos dados será tanto maior quanto menor for a ocorrência de discrepância entre os coletores. A especificidade e a sensibilidade dos diversos métodos de coleta são difíceis de

avaliar e certamente variarão entre instituições diferentes (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

A definição de caso mais utilizada na literatura é o conjunto desenvolvido pelo CDC dos EUA (ANEXO A) - (GARNER *et al.*, 1988). O uso contínuo da mesma definição de caso permite atribuir a outras causas as variações de taxas porventura encontradas. As taxas de incidência de IH dependem, portanto, dessa ordem de fatores: risco intrínseco e extrínseco, forma de conduzir a vigilância epidemiológica e da definição de caso. A análise de taxas de IH deve levar em conta todas essas variáveis e, sempre que possível, quantificá-las. Somente assim se poderão entender as variações encontradas.

2.4 Fatores de risco de infecção hospitalar

2.4.1 Grupo de fatores de risco

Os fatores de risco podem ser divididos em intrínseco e extrínseco. O risco intrínseco é a predisposição para infecção, determinada pelo tipo e gravidade da doença de base do hospedeiro, varia de intensidade e altera os mecanismos naturais de defesa. Sua modificação se faz pela terapêutica habitual da doença (CARVALHO, 2003; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

O risco extrínseco pode ser dividido em (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003):

- a) estrutura: conjunto de recursos materiais à disposição do trabalhador para que ele possa prestar assistência (máquinas, equipamentos, insumos, número de pessoas, área física);
- b) agressões ao hospedeiro: em terapia intensiva, por exemplo, as agressões de importância epidemiológica são o cateter venoso central (CVC), sonda vesical de demora (SV) e os ventiladores mecânicos (VM);
- c) a qualidade do processo de trabalho ou cuidado dispensado ao paciente pela equipe de assistência.

A quantidade de agressão é determinada pela necessidade propedêutica e terapêutica do paciente, portanto, não é modificável (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

A qualidade dos cuidados é o principal fator de risco modificável. O cuidado deve ser entendido como o conjunto de práticas de enfermagem, nutricionais, fisioterápicas e médicas ligadas ao manuseio direto do paciente e dos diversos equipamentos e procedimentos necessários à sua terapêutica e monitorização. A qualidade do cuidado depende do treinamento das pessoas envolvidas (CASTRO NETO *et al.*, 1993c). Não existem, no momento, meios de mensuração direta dessa variável.

O tempo de permanência do paciente na unidade também se relaciona com a incidência de IH. Isso ocorre por ser o tempo de internação um indicador da gravidade, logo, do risco intrínseco, além de determinar mais exposição aos diversos fatores de risco extrínseco (CARVALHO, 2003; COUTO, 2000; COUTO;

PEDROSA; NOGUEIRA, 2003; DONOWITZ *et al.*, 1982; VERONESI; FOCCACIA, 2004).

Wenzel e Pfaller (1991) destacam a incidência de IH como o principal índice de qualidade da assistência que uma instituição presta ao paciente. A medida da qualidade de cuidados por meio da medida da incidência de IH cria um novo parâmetro para acompanhar os serviços prestados pelo hospital (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003). A incidência de infecções é o resultado final da qualidade das diversas atividades e profissionais envolvidos na assistência e não a simples relação bactéria-hospedeiro da visão biológica clássica. É o produto final da qualidade de limpeza, lavanderia, esterilização e do manuseio correto do paciente pela equipe multidisciplinar de assistência à saúde. Desde que se desenvolvam métodos de comparação entre o risco intrínseco e da quantidade de intervenções a que estão expostas duas populações, será possível avaliar diferenças na qualidade de cuidado.

Encontram-se na literatura poucas tentativas de quantificar o grupo de risco intrínseco, ou seja, a predisposição do hospedeiro à infecção determinada pelo tipo e gravidade da doença de base e todas elas apresentam limitações importantes que as tornam de pouca utilidade. Em 1989, Maki discutiu a gravidade do problema de IH nos CTIs tanto na sua forma endêmica quanto epidêmica e reforçou o conceito de que fatores de risco poderiam ser divididos em intrínsecos e extrínsecos, sendo os primeiros de mais importância (CARVALHO, 2003).

A década de 80 foi fértil na determinação de fatores de risco em CTI adulto e de crianças. Os anos 90 iniciam com maior entendimento sobre o que

procurar como fator de risco. Em 1991, Bueno-Cavanillas discutiu a dificuldade de se comparar taxas de IH em CTI devido à ausência de métodos comparativos entre a gravidade dos pacientes e a intensidade do uso de procedimentos invasivos para propedêutica e terapêutica (CARVALHO, 2003; COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

Em 1992, surgiu nova compreensão sobre a forma de se medir o risco de IH de determinada população de CTI a partir do trabalho de Joshi, Localio e Homory (1992). Surgiu um modelo preditivo por sítio específico de IH. As variáveis escolhidas para avaliação foram as que provavelmente possuíam capacidade de medir os riscos intrínseco e extrínseco (quantidade de intervenções). A partir desse estudo surgiram diversas publicações que abandonaram as adaptações e trabalharam com o desenvolvimento de modelos específicos para IH, contemplando variáveis por sítio específico de IH ligadas aos riscos intrínseco e extrínseco.

Em 1997, Fernandez-Crehuet *et al.* estudaram os fatores de risco em 280 infecções de 944 pacientes de terapia intensiva de adulto e encontraram como fatores de risco o APACHE II, algumas categorias diagnósticas, coma, má nutrição, posição horizontal, trauma craniano e uso de CVC, criando um modelo matemático para a predição de infecção nessas unidades com variáveis de riscos intrínseco e extrínseco (COUTO, 2000).

Girou (1998) realizou estudo caso controle com amostra de 41 casos, avaliando o valor das escalas de gravidade de pacientes críticos já conhecidas, entre elas o APACHE II, o *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS), o *Simplified Acute Physiologic Score* (SAPS), a escala de Macabe e Jackson - que

avalia co-morbidades - o ODIN - que se baseia em disfunção orgânica - a escala de coma de *Glasgow* e o sistema conhecido como OMEGA. Encontrou relação entre infecção e presença de falência neurológica ou respiratória após o terceiro dia de internação, uso de sondas nasogástricas ou urinária, de sedativos e no terceiro dia a presença de SAPS ≥ 12 pontos, APACHE II ≥ 21 pontos, ODIN \geq três pontos (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

Em 1998, em coorte com 1.589 pacientes de CTI adulto, na França, avaliou-se, por regressão logística múltipla, a participação de idade, sexo, procedência, presença de infecção na admissão, tempo de internação, SAPS II, escala OMEGA, uso de métodos invasivos e ocorrência de IH (COUTO, 2000). No mesmo ano, Couto *et al.* avaliaram fatores de risco para IH em 1.308 pacientes adultos em tratamento intensivo. Foram testados o APACHE II, SAPS e o *Mortality Prediction Model* (MPMo). As escalas de óbito não demonstraram capacidade preditiva de IH. De umas 111 variáveis, somente o uso de VM, hematócrito inferior a 25%, presença de coma e uso de SV se relacionaram com a ocorrência de IH (COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

2.4.2 O uso de taxas ajustadas à exposição ao risco proposta pelo CDC

Em 1970, o CDC dos EUA criou o projeto NNISS, aglutinando hospitais que se dispunham a seguir um sistema de vigilância epidemiológica padronizado. O projeto foi ampliado, reunindo, de 1971 a 1987, várias instituições com mais de 500 leitos. Em 1986, foram introduzidas várias modificações no sistema de

vigilância epidemiológica, de maneira a diminuir as limitações do primeiro período, que não levava em conta a exposição aos fatores de risco. A quantificação da exposição aos métodos invasivos e ao próprio tratamento intensivo passou a ser realizada com os novos denominadores de densidade: paciente/dias, cateter venoso central/dias, ventilação mecânica/dias, sonda vesical de demora/dias (CARVALHO, 2003; COUTO, 2000; COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003. Esses denominadores permitiram a expressão numérica da relação entre a quantidade de exposição a um método invasivo ou ao próprio tratamento intensivo (denominador de densidade) e as conseqüências desse risco (episódios novos de infecção). Obteve-se, assim, o ajuste das taxas de infecção por sítio de risco para o risco determinado pelo tempo de exposição ao método invasivo, ou seja, pneumonia (PNM) relacionada ao uso de VM/dia, septicemia (SPS) relacionada ao uso de CVC por CVC/dia, infecção urinária relacionada à SV/dias) e os episódios de IH por paciente/dias.

Será analisada, como exemplo, a comparação da incidência de infecção de uma hipotética unidade em dois períodos diferentes de mesma duração. Em cada período, estavam internados 100 pacientes. Cada um deles usou uma SV, sendo que no primeiro período a permanência de cada sonda foi de 10 dias e no segundo de um dia. Na suposição de ter ocorrido infecção urinária relacionada ao uso da SV em ambos os períodos, a utilização da metodologia clássica revelou taxas de IH iguais, isto é, 1% de episódios de infecção relacionada ao uso da SV. É importante, entretanto, a relação entre tempo de permanência do método invasivo e a ocorrência de infecção. O método clássico não incorpora esse conceito. No primeiro período, apesar do risco maior a que os

pacientes estiveram expostos ao fator de risco, a incidência de infecção foi a mesma do segundo período. Os denominadores introduzidos pelo projeto NNISS ajustaram as taxas ao risco determinado pelo tempo de exposição ao método invasivo, conseguindo detectar diferenças ligadas aos outros determinantes da IH. No exemplo hipotético, as taxas com os denominadores propostos pelo projeto NNISS indicam: no primeiro período 1.000 SVD e taxa de uma infecção urinária para 1.000 SVD. No segundo período, 100 SVD e taxa de 10 infecções por 1.000 SVD. Dessa forma, a taxa do segundo período, quando ajustada, é maior e isso não se deve à intensidade de exposição aos métodos invasivos e sim a um dos outros determinantes do risco de infecção: risco intrínseco ou outro componente do risco extrínseco - a qualidade de cuidados (COUTO; PEDROSA; NOGUEIRA, 2003).

As taxas calculadas por sítio permitem maior refinamento na localização dos problemas de infecção, ou seja, se há aumento de infecção ele se deve certamente à quebra dos cuidados relacionados à sondagem vesical, à VM, ao CVC, etc. Em 1991, Jarvis (COUTO, 2000) publicou a análise dos dados compilados pelo projeto NNISS no período de 1986 a 1990. Os hospitais de grande porte participantes do estudo já possuíam sistema de prevenção de IH. Essa análise tenta construir e validar novos processos metodológicos para discernir a origem das diferenças da incidência da infecção que ocorre entre unidades distintas ou numa mesma unidade ao longo do tempo (COUTO, 2000).

A permanência média dessas unidades variou de 2,3 a 28,5 dias, com a mediana de 5,6 dias. A taxa de utilização de métodos invasivos variou de 0,1 a 2,6, com mediana de 2,6 métodos invasivos por paciente/dias. A taxa global de

infecção foi de 9,2 e 23,7 episódios de infecção por 1.000 paciente/dias (COUTO, 2000).

Houve associação significativa entre a permanência média na unidade e as taxas que usam como denominador o número de pacientes expostos ao risco de infecção ($r=0,6$; $p<0,0001$). Essa correlação diminuiu em torno de 50%, mas ainda se manteve significativa ($r=0,28$; $p<0,0001$) quando utilizado como denominador o número de paciente/dias exposto ao risco. Esse dado demonstra a capacidade que o denominador paciente/dias tem de controlar, pelo menos parcialmente, as variações de permanência média entre pacientes de diversas unidades. Dessa maneira, as comparações entre unidades passam a levar em conta esse fator (COUTO, 2000).

Foi encontrada, também, correlação significativa ($r=0,58$; $p<0,0001$) entre a taxa de utilização de métodos invasivos e as taxas globais, tanto em porcentagem quanto em paciente/dias. Isso reforçou a relação estabelecida entre risco de infecção e exposição a esses métodos. Essa taxa de exposição aos métodos invasivos varia de unidade para unidade e deve ser levada em conta quando se realizam comparações entre unidades (COUTO, 2000).

Naquele mesmo ano, Gaynes analisou os dados NNISS de terapia intensiva neonatal. Esses dados foram reanalisados em 1996 pelo mesmo autor, que encontrou correlação entre incidência de infecção e tempo de internação ($r=0,6$; $p<0,0001$) e intensidade de uso de métodos invasivos (VM, CVC) ($r=0,26$; $p=0,02$). A correlação com o tempo de internação desapareceu quando foram usadas taxas ajustadas por denominadores de densidade de métodos invasivos. O peso de nascimento estratificado arbitrariamente em quatro faixas ($\leq 1.000g$,

1001 a 1500g, 1501 a 2500g, 2500g) mostrou-se capaz de estratificar as taxas de incidência em níveis progressivamente maiores quando se referiam a sítios relacionados ao uso de métodos invasivos (COUTO, 2000).

Os dados de Jarvis e Gaynes demonstram as vantagens e limitações desses novos denominadores para a comparação entre unidades e na mesma unidade ao longo do tempo. As comparações devem ser realizadas entre unidades do mesmo tipo, na mesma faixa de peso - se neonato, com taxa de utilização de métodos invasivos semelhantes e com taxas que ajustem a incidência ao tempo de permanência dos pacientes na unidade e ao tempo de exposição aos métodos invasivos. A adoção desses artifícios diminui as limitações das comparações (COUTO, 2000).

Esses denominadores de densidade apresentam limitações que se encontram sob discussão na literatura. Em duas unidades, se há, por exemplo, 1.000 VMDs originados de 100 pacientes que usaram a ventilação por 10 dias, em média, pela metodologia NNISS elas seriam iguais quanto à quantidade de invasão. Os 1.000 VMDs com permanência média de 10 dias podem ser constituídos por 10 ventiladores que ficaram 50 dias mais 90 ventiladores que ficaram 6,22 dias ou 100 ventiladores que ficaram 10 dias. As unidades de risco que compõem a média são distintas, o risco é distinto, fato não revelado pela análise desatenta desses novos denominadores (COUTO, 2000).

A baixa qualidade dos dados do CDC foi estabelecida em estudo retrospectivo realizado pelo CDC, avaliando os dados que lhe foram fornecidos e constatou-se que 65,5% das SPS laboratoriais, 75,35% das PNMs, 19,6% das infecções urinárias e 70% das infecções de outros sítios não haviam sido

detectadas pelos colhedores dos hospitais que forneceram os dados analisados anteriormente pelo CDC (COUTO, 2000).

2.4.3 Fatores de risco específicos por sítio

Vários fatores de risco específico devem ser analisados por sítio, como:

A) Aparelho digestivo

As infecções gastrintestinais incidem em 10,5 por 10.000 altas e variam entre os diversos setores do hospital e são mais comuns em Pediatria. Os agentes mais freqüentes são o *C.difficile* (91%) e o *rotavírus* (5,3%) (CARVALHO, 2003). Embora o *C.difficile* seja encontrado em menos de 5% dos adultos saudáveis da comunidade, ele pode ser visto em cerca de 40% dos pacientes hospitalizados. O risco de aquisição de *C.difficile* aumenta com o prolongamento da internação hospitalar. A causa infecciosa mais importante de diarreia nosocomial é a infecção por *C.difficile*.

Das epidemias hospitalares investigadas pelo CDC de 1956 a 1979 e 1980 a 1994, a responsabilidade da diarreia ocorreu em 27% e 6%, respectivamente. Em CTI são descritas taxas altas de até 2,6%, que varia com o tipo e as características dos pacientes e pode ser delimitada pelo tipo de unidade. Os CTIs de clínica pediátrica (11,3/10.000) neonato (20,3/10.000) têm as taxas variadas. Há aumento de mortalidade e morbidade nos pacientes com gastroenterite nosocomial à medida que se prolonga o tempo de internação e se

constitui em fator de risco para outras IHS, em especial a infecção urinária (BONGARD; SUE, 2002; CARVALHO, 2003; COUTO, 2000, CUNHA, 1998; MARINO, 2000; MYLONAKIS; RYAN; CALDERWOOD, 2001).

B) Aparelho respiratório

A pneumonia é a segunda maior causa de infecção hospitalar nos EUA, após infecções do trato urinário. E é a principal causa que leva à morte por infecção adquirida no hospital (BONGARD; SUE, 2002; MARINO, 2000). A taxa de mortalidade varia de 5 a 20% quando a pneumonia é causada por cocos gram-positivos, de 30 a 50% por bacilos gram-negativos entéricos e até por *Pseudomonas aeruginosa* (BONGARD; SUE, 2002). Representa 15 a 20% das IHS (MANDELL; BENNETT; DOLIN, 2003). Ocorre em 4/1.000 admitidos em hospital comunitário, 6 a 10/1.000 admitidos em centro acadêmico, 3 a 15% dos internados em CTI, 12,8 a 17,6/1.000 admissões, 17,5% dos pacientes operados, 20% dos transplantados de medula óssea e 44% dos traumatizados.

Uma em cada quatro PNMs é hospitalar. A mortalidade dos acometidos por PNM em CTI é de 33 a 55%. No paciente sob ventilação artificial prolongada, a mortalidade é maior (COUTO, 2000). O estudo Sepsis Brasil (DAVID *et al.*, 2004) mostrou que a causa mais comum de sepse em 50 CTIs brasileiros é a pneumonia, em cerca de 50% dos pacientes (BOWTON, 1999).

C) SPS

Bryan analisou 300.000 bacteriemias de quatro hospitais entre 1977 e 1981. Aproximadamente 51% delas eram hospitalares e se associavam a risco de

50% ou mais de óbito (COUTO, 2000). Estudo australiano com 28.643 pacientes encontrou prevalência de IH de 6,3%, sendo a infecção sangüínea responsável por 1,5% de todas elas (COUTO, 2000). Nos EUA, de 1979 a 1987 houve aumento de 139% na incidência de SPS, evoluindo de 74 para 176/10.000 altas, com letalidade diminuindo de 31 para 25% (COUTO, 2000).

O projeto SENIC encontrou incidência de infecções de corrente sangüínea de 2,7/1.000 admissões (WENZEL, 1981).

No EPIC *Study* envolvendo 10.038 pacientes em 1.417 CTIs na Europa, observou-se que as infecções de corrente sangüínea representaram 12% das infecções hospitalares (VICENT *et al.*, 1995).

As infecções de corrente sangüínea observadas no CTI determinam mortalidade de 35% (COUTO, 2000). A bacteriemia é a complicação mais freqüente relacionada ao uso do CVC (MAKI, 1994). Cerca de 40% das bacteriemias primárias estão associadas ao CVC (COUTO, 2000). A infecção relacionada a cateter periférico ocorre em menos de 10% das vezes em que é usado (COUTO, 2000) e em mais de 40% dos casos pode surgir após a sua retirada (COUTO, 2000).

Dados sugerem que 90% das infecções primárias da corrente sangüínea relacionadas a materiais intravasculares estão associadas ao CVC (CARVALHO, 2003; CDC, 1996; KNOBEL, 2003; MERMEL, 2000; NNIS, 1998; VINCENT *et al.*, 1995).

A infecção da corrente sangüínea relacionada a cateteres é a quarta principal causa de infecção hospitalar e a terceira quando se analisa apenas a infecção em CTI (KNOBEL, 2003).

A implantação de CVC em via periférica associa-se a menor risco de IH, com taxas de 0,6 a 2 por 1.000 cateteres/dias (COUTO, 2000).

São altas as taxas de infecção de corrente sanguínea em cateteres implantados por flebotomia, variando em torno de 6% (CDC, 1996; DEPARTMENT OF HEALTH, 2000; MERMEL, 2000; NNIS, 1998; . PITTET; HULLIGER; AUCKENTHALER, 1995; WENZEL, 1998).

Em relação a cateteres de artéria pulmonar, a literatura referencia taxas de infecção de corrente sanguínea que variam de 0 a 10% e mediana de 1,2%. Na revisão de Knobel (2003) foi possível correlacionar maior risco com os seguintes fatores: tempo de permanência maior que cinco dias, idade inferior a 12 meses, acesso pela veia jugular interna e colonização do local de implante. Nesses cateteres ocorre mais incidência de endocardite.

A implantação de CVC pelas vias subclávia e jugular constitui fator de aumento de risco de SPS (COUTO, 2000; KNOBEL, 2003). Outros fatores de risco a serem considerados são: o local onde se realiza a implantação do CVC e seu tempo de uso (COUTO, 2000; DAVID, 2005; KNOBEL, 2003).

O risco de bacteriemia pelo uso de CVC varia de 0,9 a 8% (COUTO, 2000). Essa variação é determinada por diferença entre pacientes, cuidados, material, equipamentos e critério diagnóstico.

A via subclávia de implantação do CVC possui maior risco de levar à SPS do que a femoral. Isso ocorre devido à maior colonização de ferida pelos patógenos respiratórios, pela dificuldade de fixação do CVC em decorrência dos ressaltos anatômicos da região e dos movimentos da cabeça (COUTO, 2000; DAVID, 2005; KNOBEL, 2003).

A colonização do cateter arterial detectada pela cultura semiquantitativa varia de 0,85 a 20% e as bacteriemias ocorrem de 0,56 a 4,6 % (COUTO, 2000). Os riscos de bacteriemia associada ao cateter variam de 3 a 5% ao dia, chegando a 60% após 21 dias de uso ininterrupto (COUTO, 2000).

A ruptura da membrana de transdutor é causa freqüente de SPS arterial e venosa. De 1977 a 1987, o CDC investigou 24 surtos de infecção por via sangüínea e o transdutor foi responsável por 33% delas. Há relatos também de surtos ligados à má técnica de esterilização de transdutores (COUTO, 2000).

O CTI é o local onde a bacteriemia é das complicações mais freqüentes, sendo 7,4 vezes mais encontrada do que em outros locais de internação hospitalar (COUTO, 2000).

Analisando estudos que comparam CTI de pacientes cirúrgicos e clínicos, verifica-se maior taxa de infecção de corrente sangüínea em pacientes cirúrgicos, 31% *versus* 24% nos CTIs clínicos. Após análise estatística por regressão logística, identifica-se a presença de dispositivo intravascular e o tempo de permanência no CTI como os fatores mais relacionados com a infecção de corrente sangüínea (KNOBEL, 2003).

Na pesquisas coordenadas pelo NNISS no período de 1968 a 1992, as infecções de corrente sangüínea são mais freqüentes em unidade de atendimento a queimados, com taxas de 12,8 *versus* 2,8 por 1.000 cateter/dias em unidades de pós-operatório de cirurgia cardíaca e de tórax. Nesse período, as taxas mais altas foram encontradas em hospitais de ensino. Nestes, a taxa de infecção de corrente sangüínea foi de 3,8/1.000 cateter/dias, na França (KNOBEL, 2003).

D) Aparelho urinário

Em CTIs americanos, as ITUs são as infecções mais prevalentes, representando um terço de todas as infecções (DEPARTMENT OF HEALTH, 2000; EDGEWORTH *et al.*, 1999).

Já em CTIs europeus, as ITU são responsáveis por 18% das infecções adquiridas nesses centros e são menos frequentes que infecções respiratórias. Apesar da alta prevalência e morbidade, a mortalidade atribuída é baixa, estimada em menos de 1%. Mais de 80% das ITU são associadas a sondas vesicais de demora e outras 5 a 10% à manipulação geniturinária (DEPARTMENT OF HEALTH, 2000; EDGEWORTH *et al.*, 1999; SAINT, 2000; WARREN, 2000).

A SV é o principal fator de risco e se associa a sistema de drenagem, que é outro fator de risco importante. A bacteriúria é universal no quarto dia de uso do sistema aberto, sendo protelada para o 30º dia ao se utilizar sistema fechado. Por isso, esse sistema é o mais recomendado e o mais utilizado (COUTO, 2000; DAVID, 2005; KNOBEL, 2003).

A SV é usada em 15 a 20% dos pacientes internados (COUTO, 2000; DAVID, 2005; KNOBEL, 2003). A incidência de bacteriúria é de 3 a 10% por dia de uso do sistema fechado. O uso de antibiótico sistêmico previne infecções e bacteriúria precoces, mas subseqüentemente promove surgimento de bactérias multirresistentes. A contra-indicação ao uso de antibiótico profilático está relacionada ao efeito colateral, custo e emergência de resistência bacteriana (COUTO, 2000; TAMBYAH; MAKI, 2000).

3 OBJETIVOS

- Descrever os sítios de IH em adultos internados em CTI.
- Descrever a incidência de IH nos diversos sítios.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Local da pesquisa

Este trabalho foi realizado em quatro CTIs clínico-cirúrgicos para adultos de Belo Horizonte e Grande BH, com as seguintes estruturas:

- CTI/1: constituído de 20 leitos com um médico plantonista para cada 12 horas de plantão; um plantonista horizontal, duas enfermeiras para cada 12 horas de plantão, um auxiliar de enfermagem para cada 1,5 leito, um coordenador médico para cada 20 leitos, presente por seis horas e alcançável durante 24 horas.
- CTI/ 2: com nove leitos, um médico plantonista para cada 12 horas de plantão, uma enfermeira, um coordenador médico presente por quatro horas e alcançável 24 horas, um auxiliar de enfermagem para cada dois leitos.
- CTI/3: com 15 leitos, um médico plantonista para cada 12 horas de plantão, três médicos horizontais que cobrem cada um quatro horas de plantão, totalizando 12 horas, com cobertura até as 22:00 horas; um coordenador médico presente por quatro horas e alcançável por 24 horas; uma enfermeira, um auxiliar de enfermagem para cada leito.
- CTI/4: com 30 leitos, três plantonistas para cada 12 horas de plantão, dois médicos residentes, dois coordenadores médicos, um coordenador clínico presente seis horas e alcançável 24 horas e um coordenador

administrativo; duas enfermeiras - uma para cada 15 leitos; um auxiliar de enfermagem para cada dois leitos.

4.2 Rotina de serviços

O Serviço de Controle de Infecção Hospitalar (SCIH) associado aos CTIs era constituído de uma enfermeira e um médico, que realizavam busca ativa diária das infecções hospitalares e de fatores de risco preconizados pelo CDC e NNISS. As técnicas de prevenção baseavam-se na aplicação de: rotinas escritas, treinamento contínuo, mensuração dos resultados e discussão com os executores das rotinas (médicos, enfermeiros, técnicos, serviços de apoio) dos resultados alcançados (COUTO, 2000).

4.3 Variáveis

As definições de IH usadas neste trabalho foram as do CDC indicadas no ANEXO A (GARNER *et al.*, 1988).

Foram incluídas as variáveis de risco preconizadas pelo CDC para uso nesse tipo de unidade para acompanhamento epidemiológico das IHS, a saber: duração da internação, tempo de uso do VM, do CVC e da SV. As avaliações de tempo de internação e de uso de procedimento invasivo foram até a ocorrência de óbito ou alta hospitalar.

4.4 Métodos

Trata-se de uma coorte histórica, não-concorrente em que os dados foram coletados pelas equipes do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar de cada unidade de terapia intensiva .

Foram incluídos todos os pacientes admitidos nas Unidades de Terapia Intensiva de Adulto, cujas admissão e alta ocorreram em datas distintas.

No CTI/1, a coleta foi realizada entre 1º/01/1995 e 31/03/2006; no CTI/2, entre 1º/01/1995 e 31/03/2006; no CTI/3, entre 1º/12/2002 e 31/03/2006 e no CTI/4 entre 1º/01/2001 e 30/04/2006.

Foi realizada visitada diária às unidades pelos membros do SCIH. Os dados de IH e fatores de risco do CDC foram colhidos de maneira independente por dois colhedores, com confronto posterior das informações e reavaliação das discrepâncias, usando-se instrumento próprio (ANEXOS B; C). A coleta dupla se deu para aumentar sua sensibilidade e especificidade.

Os dados foram mantidos em *software* desenvolvido especificamente para esse fim.

5 RESULTADOS

Foram estudados 19.533 pacientes, totalizando 100.972 paciente/dias. A permanência hospitalar desses pacientes foi, em média, 5,17dias, variando de 4,36 a 6,76 dias. Foram diagnosticadas 3.657 infecções hospitalares em 19.533 indivíduos. A incidência média de IH foi de 18,17 episódios em 100 admissões, variando de 12,99 a 28,65% e de 19,42 a 47,90 por 1.000 paciente/dias, com média de 36,22 por 1.000 paciente/dias (TAB. 1).

Ocorreram 1.174 episódios de pneumonia com incidência de 6,01% e 987 casos de pneumonia associada à ventilação mecânica perfazendo 84,07% dos episódios de pneumonia, com incidência média de 20,23 por 1.000 VM/dias, variando de 15,85 a 30,19 por 1.000 VM/dias.

A sepse primária apresentou 703 episódios com incidência de 3,60%. A incidência da sepse primária relacionada ao cateter venoso central variou de 4,16 a 18,74 por 1.000 CVC /dias, com média de 3,23 por 1.000 CVC/dias.

A sepse relacionada ao cateter venoso central foi responsável por 29,73% (209) dos casos de sepse primária, sendo a maioria (205 casos - 98,08%) relacionada aos cateteres puncionados e quatro aos cateteres dissecados.

A permanência média dos cateteres venosos centrais dissecados foi de 5,11 dias e dos puncionados de 5,32 dias (TAB. 1).

TABELA 1

Incidência de infecção hospitalar em quatro CTIs estudados

Infecção Hospitalar	CTI 1	CTI 2	CTI 3	CTI 4	TOTAL
Total de infecções	1336	430	242	1649	3657
Total de admissões	8624	3309	1844	5756	19.533
Total de paciente/dias	39.650	14.431	12.462	34.429	100.972
Taxa de permanência média (dias)	4.60	4.36	6.76	6.00	5.17
Taxa global de Infecções	15.49	12.99	13.12	28.65	18.17
Taxa de infecção paciente/dias x 1000	33.69	29.80	19.42	47.90	36.22
Total pneumonia	442	156	131	445	1174
Total pneumonia relac.VM	350	126	122	389	987
VM/dias	16.187	4174	7699	20.720	48.780
Permanência Média de VM	5.41	4.22	10.55	8.84	6.97
Taxa de pneumonia VMx1000	21.62	30.19	15.85	18.77	20.23
Total sepse laboratorial + clínica	84	30	47	542	703
Total sepse CVC puncionado	10	11	11	173	205
Total sepse CVC dissecado	0	4	0	0	4
CVC puncionado/dias	21.454	6237	7723	26.973	62.387
CVC dissecado/dias	1101	752	121	23	1997
Permanência média CVC puncionado	5.02	466	8.14	5.24	5.32
Permanência Média CVC dissecado	5.19	5.30	4.03	2.56	5.11
Taxa sepse relac. CVC x1000	4.16	6.43	7.39	18.74	3.23
Total ITU	190	108	32	496	826
Total ITU /SV	142	83	25	400	650
SV/dias	15.631	4.650	7.038	18.819	46.138
Permanência média de SV/dias	3.81	4.22	7.74	5.22	4.80
Taxa ITU relac.SVX1000	9.08	17.25	3.55	21.26	14.08
Taxa de uso de métodos invasivos	1.37	1.10	1.81	1.93	1.58

Verificaram-se 826 casos de ITU, sendo 650 atribuídos à sonda vesical de demora, num total de 78,69% dos casos. A incidência variou de 3,55 a 21,26 por 1.000 SV/dias, com média de 14,08 por 1.000 SV /dias. A permanência das sondas vesicais de demora variou de 3,81 a 7,74 dias, com média de 4,80 dias.

A incidência global de ITU variou de 0,26 a 14,41 por 1.000 paciente/dias, com média de 8,18 por 1.000 paciente/dias. A ITU não relacionada

à sonda vesical de demora variou de 0,13 a 2,79 por 1.000 paciente/dias, com média de 1,74 por 1000 paciente/dias.

As infecções foram distribuídas por topografia e somaram 3.657 episódios. Os sítios mais freqüentes foram a pneumonia, que ocorreu em 1.174 pacientes (6,01%), a infecção do trato urinário, que ocorreu em 826 indivíduos (4,23%), a sepse clínica/laboratorial, em 703 (3,60%) e a infecção do sistema circulatório em 333 casos, predominando o sítio vascular com 326 casos (1,67%) - (TAB. 2).

TABELA 2

Incidência de Infecção hospitalar por sítio de infecção em quatro CTIs estudados

Infecções Topografia	CTI 1			CTI 2			CTI 3			CTI 4			TOTAL		
	Nº	% Admissão	Incidência Pac. dias	Nº	% Admissão	Incidência Pac. dias	Nº	% Admissão	Incidência Pac. dias	Nº	% Admissão	Incidência Pac. dias	Nº	% Admissão	Incidência Pac. dias
Aparelho reprodutor	04	0,05	0,10	02	0,06	0,14	0	0	0	09	0,16	0,26	15	0,08	0,15
Cuff vaginal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	01	0,02	0,03	01	0,01	0,01
Outras ap rep. Boca/olho/ouvido/garganta	0	0,05	0,10	02	0,06	0,14	0	0	0	08	0,14	0,23	14	0,07	0,14
Cavidade oral	44	0,21	1,11	14	0,42	0,97	0	0	0	44	0,76	1,28	102	0,52	1,01
Conjuntivite	05	0,06	0,13	12	0,36	0,83	0	0	0	07	0,12	0,20	24	0,12	0,24
Mastóidea	16	0,18	0,40	01	0,03	0,07	0	0	0	17	0,30	0,49	34	0,17	0,34
Olho /não conjuntivite	0	0	0	0	0	0	01	0,05	0,08	01	0,02	0,03	02	0,01	0,02
Ouvido	0	0	0	01	0,03	0,07	0	0	0	06	0,10	0,17	07	0,03	0,07
Sinusite	03	0,03	0,07	0	0	0	0	0	0	01	0,02	0,03	04	0,02	0,04
Cardiovascular	20	0,23	0,50	0	0	0	0	0	0	12	0,21	0,35	32	0,16	0,32
Arterial/venosa	279	3,24	7,03	43	1,30	2,97	0	0	0	11	0,19	0,32	333	1,70	3,30
Endocardite	276	0,31	6,96	40	1,20	2,77	0	0	0	10	0,17	0,29	326	1,67	3,23
Gastrenterite	03	0,03	0,07	03	0,29	0,20	0	0	0	01	0,02	0,03	04	0,02	0,04
Trato gastrointestinal	19	0,22	0,48	06	0,18	0,42	08	0,43	0,64	20	0,35	0,58	53	0,27	0,52
Intra abd. não especific	0	0	0	0	0	0,00	01	0,05	0,08	04	0,07	0,12	05	0,02	0,05
Pele e partes moles	11	0,13	0,03	0	0	0,00	0	0	0	03	0,05	0,09	14	0,07	0,14
Queimadura	04	0,05	0,10	05	0,15	0,35	01	0,05	0,08	08	0,14	0,23	18	0,10	0,18
Úlcera decúbito	04	0,05	0,10	01	0,03	0,07	06	0	0	05	0,09	0,15	16	0,08	0,16
Óssea/articular	134	1,55	3,38	19	0,57	1,32	02	0,11	0,16	40	0,69	1,16	176	0,90	1,74
SNC	68	0,79	1,71	08	0,24	0,55	0	0	0	14	0,24	0,41	90	0,46	0,89
Meningite/ventriculite	31	0,36	0,78	09	0,27	0,62	01	0,05	0,08	21	0,36	0,61	62	0,31	0,61
Incisional	0	0	0	0	0	0	0	0	0	04	0,07	0,12	04	0,02	0,04
Incisional	35	0,40	0,88	02	0,06	0,14	01	0,05	0,08	11	0,19	0,32	49	0,25	0,48
Incisional	0	0	0,00	0	0	0,00	0	0	0	01	0,02	0,03	01	0,01	0,01
Incisional	08	0,09	0,20	01	0,03	0,07	0	0	0	14	0,24	0,41	23	0,11	0,23
Incisional	08	0,09	0,20	01	0,03	0,07	0	0	0	14	0,24	0,41	23	0,11	0,23
Incisional	03	0,03	0,08	05	0,15	0,35	0	0	0	0	0	0	08	0,04	0,08
Incisional	03	0,03	0,08	05	0,15	0,35	0	0	0	0	0	0	08	0,04	0,08

Continua TAB. 2

	N°	% Admissão	Incidência Pac. dias	N°	% Admissão	Incidência Pac. dias	N°	% Admissão	Incidência Pac. dias	N°	% Admissão	Incidência Pac. dias	N°	% Admissão	Incidência Pac. dias
Peritonite Profunda	0	0	0	01	0,03	0,07	0	0	0	0	0	0	01	0,01	0,01
especificar sítio	02	0,02	0,05	0	0	0	0	0	0	0	0	0	02	0,01	0,02
Onfalite Interna	01	0,01	0,03	0	0	0	0	0	0	0	0	0	01	0,01	0,02
órgão/cavidad	02	0,01	0,03	0	0	0	0	0	0	0	0	0	02	0,01	0,02
Não especific. Aparelho respiratório	03	0,03	0,08	01	0,1	0,07	07	0,32	0,56	0	0	0	11	0,06	0,11
	520	6,02	13,11	175	5,29	12,13	134	7,75	11,54	462	8,03	13,42	1300	6,66	12,87
Pneumonia	442	5,13	11,15	156	4,71	10,81	131	7,10	10,51	445	7,73	12,92	117	6,01	11,63
Pneumonia lig VM	350	4,06	8,83	126	3,81	8,73	122	6,62	9,80	389	6,76	11,30	4	5,05	9,77
Pneumonia não Lig VM	92	1,17	2,32	30	0,91	2,08	09	0,49	0,72	56	0,97	1,63	187	0,96	1,85
Bronquite/traqueíte s/PNM	59	0,68	1,50	13	0,39	0,90	03	0,16	0,24	05	0,09	0,15	80	0,41	0,79
Outras infec s/PNM	19	0,22	0,48	06	0,18	0,42	0	0	0	12	0,21	0,35	37	0,19	0,37
Sepse lab /clínica	84	0,97	2,12	30	0,91	2,07	47	2,55	3,77	542	9,42	15,74	703	3,60	6,70
Sepse lig CVC puncionado	10	0,12	0,27	11	0,33	0,76	11	0,60	0,88	173	3,00	5,02	205	1,05	2,03
Sepse lig CVC dissecado	0	0	0	04	0,12	0,28	0	0	0	0	0	0	04	0,02	0,04
Total de ITU	190	2,20	5,14	108	3,26	7,50	32	1,74	0,26	496	8,62	14,41	826	4,23	8,18
ITU relac. SV	142	1,65	3,84	83	2,50	5,75	25	1,36	2,00	400	6,95	11,62	650	3,32	6,44
Outras infec. urinárias	48	0,57	0,13	25	0,76	1,73	07	0,38	0,56	96	1,68	2,79	176	0,90	1,74
Total	1293	14,99	32,61	418	12,63	28,96	242	13,12	19,41	1649	28,64	47,89	3657	18,21	35,23

% admissão = N/total de admissão x100 - Incidência paciente/dias= N/total/diasx1000

A taxa de uso de métodos invasivos nos CTIs estudados variou de 1,10 a 1,93, com média de 1,58. Foram observadas as seguintes taxas médias de invasibilidade específicas: 0,48 para a ventilação mecânica, 0,46 para a sonda vesical de demora; e a maior taxa de invasibilidade relacionou-se ao uso dos cateteres venosos centrais, 0,64.

6 DISCUSSÃO

As infecções hospitalares vêm sendo estudadas de forma mais intensa na última década. Neste trabalho foram avaliados 19.533 pacientes, 100.972 paciente/dias e portanto a amostra é representativa.

A incidência global de infecção hospitalar variou de 12,99 a 28,65% (média de 18,17%) e de 19,42 a 47,90 (média de 36,22 por 1.000 paciente /dias). Em outros estudos variou de 7,02 a 70,9% e de 7 a 56,2% por 1.000 paciente/dias (ALVAREZ-LERMA *et al.*, 2006; COCANOUR *et al.*, 2005; DETTENKOFER *et al.*, 2001; FRANKART *et al.*, 1998; GROOT *et al.*, 2001; JERASSY *et al.*, 2006; MERIC *et al.*, 2005; RAMIREZ BARBA *et al.*, 2006; TOUFEN JR. *et al.*, 2003; ZOLLDANN *et al.*, 2005a). Pode-se observar o quão variável é a ocorrência da IH. Mas as médias globais e a variação neste estudo, tanto usando-se o denominador admissões quanto paciente/dias, encontram-se mais próximas do limite inferior, mas acima dos melhores resultados da literatura.

Os sítios de infecção mais freqüentes foram a pneumonia (1.174 casos - 6,01%), a infecção do trato urinário (826 - 4,23%), a sepse clínica/laboratorial (703 - 3,60%) e a infecção do sistema circulatório (333 - 1,70%). Na literatura, os sítios de infecção mais freqüentemente relatados foram a pneumonia, variando de 16,7 a 58,5%; o trato urinário com variação de 13 a 58,5% e a sepse de 9,6 a 23,3% (AGARWAL *et al.*, 2006; ANGELES-GARAY, U. *et al.*, 2005; CDC, 2004; DETTENKOFER *et al.*, 2001; ESEN; LEBLEBICIOGLU, 2004; FRANKART *et al.*, 1998; GROOT *et al.*, 2001; MERIC *et al.*, 2005; MONTEIRO ALVEZ *et al.*, 2004;

RAMIREZ BARBA *et al.*, 2006; TOUFEN *et al.*, 2003; WIBBENMEYER *et al.*, 2006; ZOLL DANN *et al.*, 2005a;,2005b). Esses achados estão de acordo com a literatura. Destes sítios, a pneumonia está relacionada ao aumento da mortalidade (COUTO, 2000) dos pacientes admitidos em CTI.

As taxas observadas para sítio específico foram:

- para a pneumonia associada à ventilação mecânica de 20,23 por 1.000/VM/dias (variando de 15,85 a 30,19 por 1.000/VM/dias) *versus* 10,8 a 46,3 por 1.000/VM/dias referido na literatura;
- para ITU associada à sonda vesical de demora de 4,80 por 1.000/SV/dias, variando de 3,81 A 7,74 por 1.000/SV/dias *versus* 8,4 a 18,5 por 1.000/SV/dias na literatura;
- e para a sepse relacionada ao cateter venoso central de 3,23 por 1.000/CVC/dias (4,16 a 18,74 por 1.000/CVC/dias) *versus* 1,9 a 30,3 /1.000CVC/dias na literatura.

Os autores (DETTENKOFER *et al.*, 2001; LIZANN-GARCIA *et al.* 2006; RAMIREZ BARBA *et al.*, 2006; ROSENTHAL; GUZMÁN; CRNICH, 2004; THONGPIYAPOOM, S. *et al.*, 2004; ZOLL DANN *et al.*, 2005a) relataram que a incidência de infecção dos sítios mais freqüentes mostra comportamento semelhante à infecção global. Elas encontram-se dentro dos limites da literatura e aquém dos melhores resultados encontrados neste trabalho.

7 CONCLUSÃO

- A infecção hospitalar é um grave problema nos CTIs estudados.
- As pneumonias nosocomiais, particularmente as associadas à ventilação mecânica, são as infecções mais freqüentes nos CTIs estudados.
- A causa das taxas elevadas é incerta, o que dificulta a intervenção.
- A prevenção deve ser concentrada nos sítios de infecção mais comuns, ou seja, pneumonia associada à ventilação mecânica, sepse associada ao cateter venoso central, infecções do trato urinário associadas à sonda vesical de demora e infecções vasculares.

REFERÊNCIAS

AGARWAL, R. *et al.* Epidemiology, risk factors and outcome of nosocomial infections in a respiratory intensive care unit in North India. **J Infect**, Nova Delhi, v.53(2): p.98-105, Aug, 2006.

ALVAREZ-LERMA, F. *et al.* Staphylococcus aureus nosocomial infections in critically ill patients admitted in intensive care unit. **Med Clin**, Barcelona, v.126(17): p.641-6, May, 2006.

ANGELES-GARAY, U. *et al.* Infecciones nosocomiales em um hospital de alta especialidad. Factores asociados a mortalidad. **Rev Méd Mex Seg Soc**, México, v.43(5): p.381-91, Sep-Oct, 2005.

BONGARD, F.S.; SUE, D.Y. **Current Critical Care Diagnosis & Treatment**. The McGraw – Hill Companies, Inc, 2002.

BONTEN, M.J.; WEINSTEIN, R.A. Infection control in intensive care units and prevention of ventilator-associated pneumonia. **Semin Respir Infect** [s.l.] v.15(4): p.327-35, Dec 2000.

BOWTON, D.L. Nosocomial pneumonia in the ICU-year 2000 and Beyond. *Chest*, v.115(3 suppl): p.28S-33S. 1999.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria n.196 de 24 jun. 1983. **Diário Oficial**. Brasília.28 Jun.1983.

BRASIL.Ministério da Saúde. Portaria n.140 de 08 abr. 1987. **Diário Oficial**. Brasília.13 Abr. 1987.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria n.232 de 06 abr. 1988. **Diário Oficial**. Brasília.11 Abr.1988.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Informativo da coordenação de controle de infecção hospitalar**. Ano 1, número 1, 1990, Brasília, Ministério da Saúde.

CARDO, D.M. **Comparação entre dois métodos de coleta de dados de infecção hospitalar em hospital de ensino**, 1987. 102f. Dissertação (Mestrado) - Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1987.

CARVALHO, E.A.A. **Epidemiologia das infecções hospitalares em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal**. 2003.117f.Tese (Mestrado em Medicina Tropical). Faculdade Medicina, UFMG, 2003.

CASTRO NETO, M. *et al.* Fracasso da carta resposta na vigilância de infecções hospitalares pós-alta de pacientes cirúrgicos do Hospital Mater Dei. **Acta Cirúrgica Brasileira**, Belo Horizonte, p.54, 1993a.

CASTRO NETO, M. *et al.* Contato telefônico pós-alta: contribuição para vigilância de infecções hospitalares de paciente cirúrgicos. **Acta Cirúrgica Brasileira**, Belo Horizonte, v.8: p.54, 1993b.

CASTRO NETO, M. *et al.* Surto de infecções por *Pseudomonas aeruginosa* em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica relacionada à torneira de lavagem de mãos. **Acta Cirúrgica Brasileira**, Belo Horizonte, v. 8: p.55, 1993c.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Draft guideline for isolation precautions in hospitals**: notice. Federal register, part v.59(214): p.55552-55570, United States, 1995.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Hospital Infection Control Practices and Advisory Committee (HIC-PAC)**. Recommendations for prevention of intravascular catheter infections, EUA, 1996.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. Centres for Disease Control and Prevention. **MMWR**, Atlanta, v.46: P.1-79, 1997.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION NATIONAL NOSOCOMIAL INFECTIONS SURVEILLANCE (NNIS). System report, data summary from January 1992-June 2004, issued October 2004. **Am J Infect Control**, New York, p.32470-85, 2004.

COCANOUR, C.S. *et al.* Cost of ventilator-associated pneumonia in a shock trauma intensive care unit. **Surg Infect**, Larchmt, v.6(1): p.65-72, 2005.

COUTO, R.C. **Infecção hospitalar em centro de terapia intensiva neonatal**: fatores de risco e sua relação com o óbito, 2000. 191f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical), Faculdade de Medicina, UFMG, 2000.

COUTO, R.C.; PEDROSA, T.M.G.; NOGUEIRA, J.M. Infecção hospitalar e outras complicações não-infecciosas da doença: epidemiologia, controle e tratamento. 3ed, Rio de Janeiro, Medsi, 904 p. ISBN:85-7199-332-7, 2003.

CUNHA, B.A. Nosocomial diarrhea. **Crit Care Clin**, London, v.14: p.329-38, 1998.
DASCHNER, F. Nosocomial infection in intensive care units. **Intensive Care MED**, New York, v.11, p.284-287, 1985.

DAVID, C.M. *et al.* **AMIB/AMIB**. Sepsis Brasil, 2004.

DAVID, C.D.N. Recomendações nas infecções em Medicina Intensiva. 1ed, Rio de Janeiro, **Revinter**, 2005, 122pp. ISBN v.85-7309: p.965-8, 2005.

DEPARTMENT OF HEALTH. Guidelines for preventing infections associated with the insertion and maintenance of short-term indwelling urethral catheters in acute care. **J Hosp Infect**, Washington, 47(Suppl.): p.S39-S76, 2000.

DETTENKOFER, M. *et al.* Surveillance of nosocomial infections in a neurology intensive care unit. **J Neurol**, Amsterdam, v.248(11): p.959-64, Nov 2001.

DONOWITZ, L.G. *et al.* High risk hospital acquired infection in ICU patients. **Crit Care Med**, [s.l.] v.6: p.355-57, 1982.

EDGEWORTH, J.D. *et al.* A 25-year of nosocomial bacteremia in an adult intensive care unit. **Crit Care Med** [s.l.] v.27(8): p.1421-8, 1999.

EGGIMANN, P.; PITTET, D. Infection control in the ICU. **Chest**, Park Ridge, v.120: p.2059-93, 2001.

ERBAY, R.H. *et al.* Costs and risk factors for ventilator-associated pneumonia in a Turkish university hospital's intensive care unit:a case –control study.**BMC Pulm Med**, London, 4;3, Apr 26, 2004.

ESEN, S.; LEBLEBICIOGLU, H. Prevalence of nosocomial infections at intensive care units in Turkey: a multicentre 1-day piont prevalence study. **Scand J Infect Dis**, Stockolm, v.36(2): p.144-8, 2004.

ESTES, R.J.; MEDURI, G.U. The pathogenesis of ventilator –associated pneumonia;l. Mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. **Intens Care Med**, Limerick, v.21: p.365-383, 1995.

FAGON, J.Y. *et al.* Invasive and non-invasive strategies for management of suspected ventilator associated pneumonia. **Ann Int Med**, Philadelphia, v.132: p.621-30, 2000.

FERRARI, RT. Infecções hospitalares. **Rev Bras Clin Terap**, São Paulo, v.13: p.11-20, 1984.

FERREIRA, A.B.H. **Novo Dicionário da Língua Portuguesa**. Ed. Fronteira, Rio de Janeiro, 1986.

FINLAND, M.; CRAVEN, D.E.. *In*: BENNETT, J.V.; ACHMAN, P.S. **Hospital Infection**. 2nd ed. Boston/Toronto.Litle,Brown Co.IX-XI, 1986.

FRANÇA, J.L. *et al.* **Manual para normalização de publicações técnico-científicas**. Belo Horizonte, Ed. UFMG, 7ed., 2004.

FRANKART, L. *et al.* Prèvalence des infections nosocomiales dans un hôpital universitaire: distribution,facteurs prédisposants et indices diagnostiques. **Schweiz Med Wochenschr**, Berna, v.128(50): p.1973-83, Dec, 1998.

GARNER, J.S. *et al.* CDC definitions for nosocomial infections. **Am J Infect Control**, New York, v.16: p.28-40, 1988.

GONTIJO JÚNIOR, O.M. Avaliação das comissões de controle de infecção hospitalar em Belo Horizonte: proposta para o incremento da resolutividade, 1991, 286f. Tese (Doutorado em Medicina Tropical), Faculdade de Medicina, UFMG, 1991.

GROOT, A.J. *et al.* Hospital infections and risk factors in the intensive care units of 16 Dutch hospitals, results of surveillance of quality assurance indicators. **Ned Tijdschr Geneesk**, Copenhagen, v.145(26): p.1249-54, Jun, 2001.

HALEY, R.W. *et al.* Extra-charges and prolongation of stay attributable to nosocomial infections: a prospective interhospital comparison. **Am J Med**, Newton, v.70: p.51-8, 1981.

HALEY, R.W. *et al.* Study on the efficacy of nosocomial infection control (SENIC project): summary of study design. **Am J Epidemiol**, Seattle, v.121: p.182, 1984.

INWEREGBU, K.; DAVE, J.; PITTARD, A. Nosocomial infections. **An Crit Care e Pain**, [s.l.] v.5(1): p.14-17, Nov 2005.

JERASSY, Z. *et al.* Prospective hospital-wide studies of 505 patients with nosocomial bacteraemia in 1997 and 2002. **J Hosp Infect**, v.62(2): p.230-6, Feb, 2006.

JOSHI, N.; LOCALIO, A.R.; HOMORY, B. A predictive risk index for nosocomial pneumonia in the intensive care unit. **AJM**, Bethesda, v.93: p.135-142, 1992.

KAPPSTEIN, I. *et al.* Prolongation of hospital stay by nosocomial pneumonia and wound infection. **Dtsch Med Wochenschr**, Berlin, v.116: p.281-87, 1991.

KNOBEL, E. **Terapia intensiva: infectologia e oxigenoterapia hiberbária**. 1ª ed, São Paulo, Ed. Atheneu, 265 pp. CDD-616-028, 2003.

LAFORCE, F.M. The control of infections in hospitals; 1750 to 1950. *In*: WENZEL, R.P. 2nd ed. **Prevention and control of nosocomial infections**. Maryland, Williams & Wilkins, p.1-12, 1993.

LIZANN-GARCIA, M. *et al.* Nosocomial infections surveillance in surgical intensive care unit in Spain, 1996-2000: a time-trend analysis. **Infect Control Hosp Epidemiol**, Barcelona, v.27(1): p.54-9, Jan, 2006.

LUNA, C.M. *et al.* Resistencia bacteriana y antibioticoterapia em medicina respiratória y terapia intensiva. **Medicina**, Buenos Aires, v.61(5pt1): p.603-13, 2001.

MAKI, D.G. Pathogenesis, prevention, and management of infections due to intravascular devices used for infusion therapy. *In*: BISNO, A.L.; WALDVOGEL, F.A. eds. **Infections associated with indwelling medical devices**. 2ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, p.155-212, 1994.

MANDELL, D.; BENNETT, J.E.; DOLIN, R. **Principles and practice of infectious diseases**. 5ed, Churchill, Livingstone, cap.294, pp.3028-39, 2003.

MARINO, P.L. **Compêndio de UTI**. 2ed, Porto Alegre, Editora Artes Médicas Sul Ltda., 734pp, CDU 616-089. v.2(4); 2000.

MERIC, M. *et al.* Intensive care unit-acquired infections: incidence, risk factors and associated mortality in a Turkish university hospital. **Jpn J Infect Dis**, Washington, v.58(5): p.297-302, Oct, 2005.

MERMEL, L.A. Prevention of intravascular catheter-related infections. **Ann Int Med**, Philadelphia, v.132: p.391-402, 2000.

MONTEIRO ALVES, P.O. *et al.* **Prevalência de infecção hospitalar em uma unidade de terapia intensiva-adulto de um hospital de médio porte no interior do Rio Grande**. http://www.husfp.ucpel.tche.br/trabalho_ccih.htm. 2004.

MYLONAKIS, E.; RYAN, E.T.; CALDERWOOD, S.B. Clostridium difficile-associated diarrhea: a review. **Arch Intern Med**, Chicago, v.161: p.525-33, 2001.

NATIONAL NOSOCOMIAL INFECTION SURVEILLANCE (NNIS). System Report. Data Summary from October 1986-April 1998. **Am J Infect Control**, New York, v.26: p.522-33, 1998.

PANNUTI, C.S.; GRIMBAUM, R. An overview of nosocomial infection control in Brazil. **Infect Control Hosp Epidemiol**, Barcelona, v.16: p.170-74, 1995.

PÉREZ, A.U.R.; SANTOS, L.S. Infección nosocomial. Impacto y perspectivas. **Centro Provincial de Higiene y Epidemiología de Ciudad de La Habana**, Cuba, 2005.

PITTET, D.; HULLIGER, S.; AUCKENTHALER, R. Intravascular device-related infections in critically ill patients. **J Chem**, Copenhagen, v.7: p.55-66, 1995.

RAMIREZ BARBA, E.J. *et al.* Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units in four Mexican public hospitals. **Am J Infect Control**, New York, v.34(4): p.244-7, May, 2006.

RIBEIRO, D.C.S. **Comparação entre dois métodos de vigilância epidemiológica** (Dissertação de Mestrado - Escola Nacional de Saúde Pública). Rio de Janeiro, 1989.

ROSENTHAL, V.D.; GUZMÁN, S.; CRNICH, C. Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units of Argentina. **Infect Control Hosp Epidemiol**, Barcelona, v.25(30): p.251-5, Mar, 2004.

SADER, H.S. *et al.* Pathogen frequency and resistance patterns in Brazilian hospitals: summary of results from three years of the SENTRY antimicrobial surveillance program. **Br J Infect Dis**, São Paulo, v.5(4): p.200-214, 2001.

SAINT, S. Clinical and economic consequences of nosocomial catheter-related bacteriuria. **AJIC AM J Infect Control**, New York, 28:68-75, 2000.

SÃO PAULO, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. Segundo relatório analítico do projeto de vigilância epidemiológica das infecções hospitalares. São Paulo, **Gepro-Control de Infecção Hospitalar**, p.26, 1989.

SHULMAN, L; OST, D. Managing infection in the critical care unit: how can infection control make the ICU safe? **Crit Care Clin**, London, v.21,111-128, 2005.

SVEDIENE, S.; IVAKEVICIUS, J. Actualities of adults' ventilator-associated pneumonia. **Medicina**, Kaunas, v.42(2): p.91-7, 2006.

TAMBYAH, P.A.; MAKI, D.G. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. **Arch Intern Med**, v.160: p.678-682, 2000.

TAVARES, W. Manual de antibióticos e quimioterápicos. 3ed, São Paulo, Editora Atheneu, p.CDD-615-329615-7, 2001.

THONGPIYAPOOM, S. *et al.* Device-associated infections and patterns of antimicrobial resistance in a medical-surgical intensive care unit in a university hospital in Thailand. **J Med Assoc Thai**, Bangkok, v.87(7): p.819-24, Jul, 2004.

TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, C.L. **Microbiologia**. 6ed, Porto Alegre, Medsi, cap.1, pp.2-26. ISBN 85-7307-678-X, 2003.

TOUFEN JR, C. *et al.* Prevalência de infecção em unidades de terapia intensiva de um hospital escola terciário. **Rev Hosp Clin**, São Paulo, v.58(5): p.254-259, 2003.

UNIVERSIDADE FEDERAL de PERNAMBUCO – Hospital das Clínicas. **Relatório Anual**; Comissão de Controle de Infecção Hospitalar. Recife, p.41, 1989.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 2ed, São Paulo, Editora Atheneu, cap.59, pp.768-792. CDD-6169 NLM-WC 100, 2004.

VINCENT, J.L. *et al.* The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. **JAMA**, Chicago, v.274: p.639-644, 1995.

WARREN, J. **Nosocomial urinary tract infections in principles and practice of infectious diseases**. Mandell, gl. 5 ed., Livingstone, pp 3028-5, 2000.

WENZEL, R.P. *et al.* Hospital acquired infections: surveillance in a university hospital. **Am J Epidemiol**, Seattle, v.103:p.251-57, 1976.

WENZEL, R.P. Surveillance and reporting hospital-acquired infections. *In*: WENZEL, R.P. ed **CRC handbook of hospital-acquired infections**. Boca Raton: CRC Press,1981.

WENZEL, R.P. Prevention and control of nosocomial infections. 1st ED. Baltimore,Williams & Wilkins Co.Baltimore,641p,1987.

WENZEL, R. The mortality of hospital-acquired bloodstream infections:need for a new vital statistics? **Int J Epidemiol**, Sidney, 17:225-7, 1988.

WENZEL, R.P.; PFALLER, M.A. Infection control: the premier quality assessment program in United States Hospitals. **AJM**. Bethesda, v.91, n.3B: p.27s-31s, 1991.

WIBBENMEYER, L. *et al.* Prospective analysis of nosocomial infection rates,antibiotic use ,and patterns of resistance in a burn population. **J Burn Care Res**; [s.l.] v.27(2): p.152-60, Mar-Apr, 2006.

ZOLLNANN, D. *et al.* Surveillance of nosocomial infections in a neurologic intensive care unit. **Infect Control Hosp Epidemiol**, Barcelona, v.26(8): p.726-31, Aug, 2005a.

ZOLLNANN, D. *et al.* Periodic surveillance of nosocomial infections in a neurosurgery intensive care unit. **Infection** [s.l.] v.33(3): p.115-21, Jun, 2005b.

ANEXO A

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DAS INFECÇÕES HOSPITALARES

DEFINIÇÃO DE INFECÇÃO NOSOCOMIAL

Os CDC-EUA definem como infecção nosocomial aquela que não está presente nem incubado à admissão no hospital. O diagnóstico da presença e localização é dado pelo conjunto de dados clínicos e laboratoriais. O tempo de acompanhamento do paciente para que se defina a infecção será de até 48 horas após a alta do CTI; 30 dias após cirurgia sem colocação de prótese ou um ano após cirurgia com colocação de prótese. Qualquer infecção do neonato ocorrida até o 28º dia de vida é classificada como hospitalar, desde que a via de aquisição não seja transplacentária (GARNER *et al.*, 1988).

1- Sítio Primário: trato respiratório inferior

1.1- PNM

Diagnóstico: um critério principal + um secundário

Principal
1. Pacientes que apresentam nova imagem radiológica parenquimatosa que não se desfaz com a evolução, derrame pleural ou cavitação.
2. Alteração na ausculta com crepitação.
3. Pacientes de um ano de idade que tenham pelo menos <u>um</u> dos seguintes sinais ou sintomas: (a) apnéia, (b) taquipnéia, (c) bradicardia, (d) sibilos, (e) roncos ou (f) tosse.

Secundário
1- Surgimento de escarro purulento ou mudança de característica de secreção pulmonar.
2- Hemocultura positiva.
3- Cultura de material obtido por biópsia pulmonar ou broncoscopia com escova ou lavado brônquico positiva.
4- Sorologia positiva.
5- Histopatologia de PNM em material de biópsia.

1.2- Infecção do trato respiratório inferior excluindo PNM (bronquite, traqueobronquite, bronquiolite, traqueíte).

Diagnóstico: um critério principal + dois secundários

Principal
Ausência de evidência radiológica ou clínica de PNM
Secundário

1- Febre, tosse, aumento ou surgimento de escarro, roncosp ou sibilos. Se inferior a 12 meses acrescentar dispnéia, apnéia ou bradicardia.
2- Cultura ou sorologia positiva para material obtido por aspirado traqueal ou broncoscópico.

1.3- Abscesso pulmonar e empiema e outras infecções do trato respiratório inferior

Diagnóstico: um critério principal

Principal
1- Gram com microrganismos ou cultura positiva para tecido pulmonar ou líquido pleural.
2- Imagem radiológica de abscesso.
3- Histopatologia ou achado cirúrgico de empiema ou abscesso.

2- Sítio Primário: Olhos, Ouidos, Nariz, Garganta e Boca

2.1-Sinusite

Diagnóstico: um critério principal A ou um critério principal B + um secundário

Principal
A- Cultura positiva de material purulento colhido por punção do seio da face.
B- Paciente apresenta um dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: febre, dor no seio da face envolvido, cefaléia, drenagem purulenta do seio, obstrução nasal.

Secundário
1- Transiluminação positiva.
2- Exame radiológico positivo.

2.2- Faringite, Laringite, Epiglotite, Vias Aéreas Superiores

Diagnóstico: dois critérios principais A + um secundário ou um principal B

Principal
A- Febre, eritema faríngeo, dor de garganta, exsudato purulento, tosse, rouquidão. Se paciente tiver idade inferior a 12 meses, acrescentar: hipotermia, apnéia, bradicardia ou secreção nasal.
B- Abscesso visto ao exame ou durante cirurgia ou histopatologia.

Secundário
1- Cultura positiva do sítio.
2- Hemocultura positiva.
3- Sorologia positiva.
4- Diagnóstico do médico

2.3- Conjuntivite

Diagnóstico: principal A ou um principal B + um secundário

Principal
A) Cultura positiva para material purulento da conjuntiva ou tecido do olho ou de estruturas em torno dele.
B) 1- Dor e hiperemia do olho. 2- Dor e hiperemia em torno do olho.

Secundário
1- Leucócitos e bactérias visualizados ao Gram.
2- Secreção purulenta.
3- Pesquisa de antígeno no exudato ou raspado positivo.

2.4- Outras infecções oculares

Diagnóstico: principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) Cultura positiva de líquido da câmara anterior ou posterior.
B) 1- Dor ocular. 2- Alteração visual. 3- Hipópio.

Secundário
1- Diagnóstico médico.
2- Hemocultura positiva.

2.5- Otite externa

Diagnóstico: principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A- Cultura positiva de secreção purulenta no canal auditivo.
B- 1. Febre. 2. Dor. 3. Rubor 4. Secreção pelo canal auditivo.

Secundário
Microrganismo visto ao Gram de secreção purulenta

2.6- Otite média

Diagnóstico: principal A ou dois principais B

Principal
A) Cultura positiva de líquido colhido cirurgicamente ou por timpanocentese.
B) 1- Febre. 2- Dor ou rubor no tímpano. 3- Presença de retração ou diminuição da mobilidade ou líquido atrás do tímpano.

2.7- Otite interna

Diagnóstico: um critério principal

Principal
A – Cultura positiva do fluido do ouvido interno obtido na cirurgia.
B – Diagnóstico do médico.

2.8- Mastoidite

Diagnóstico: principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) Cultura positiva de líquido colhido na mastóideia.
B) 1- Febre. 2- Dor ou eritema na região. 3- Cefaléia.

4- Paralisia do nervo facial.

Secundário

- | |
|--|
| 1- Microrganismos vistos ao Gram da secreção da mastóidea.
2- Pesquisa de antígenos sanguíneos para o agente suspeito positivo. |
|--|

2.9- Infecção oral (boca, língua, gengivas)

Diagnóstico: um principal A ou um principal B + um secundário

Principal

- | |
|---|
| A) 1- Cultura positiva de secreção purulenta de tecido da cavidade oral.
2- Sinais de infecção oral ao exame direto, cirúrgico ou histopatológico. |
| B) 1- Abscesso.
2- Úlcera.
3- Manchas brancacentas sobre mucosa inflamada.
4- Placas brancacentas na mucosa oral. |

Secundário

- | |
|---|
| 1- Microrganismos vistos ao Gram de material do local.
2- Pesquisa de fungo positiva.
3- Presença de células multinucleadas em raspado da cavidade oral.
4- Diagnóstico e terapêutica para fungo feito pelo médico-assistente. |
|---|

3 - Sítio primário: trato urinário

3.1- Infecção urinária sintomática

Diagnóstico: um principal A+ secundário A ou dois principais A + um secundário B ou um principal B + secundário A ou um principal B + um secundário B

Principal

- | |
|--|
| A- 1) Febre.
2) Algúria.
3) Polaciúria.
4) Disúria.
5) Dor supra-púbica. |
| B- Se paciente com idade inferior a 12 meses apresentar pelo menos <u>um</u> dos seguintes sinais ou sintomas: hipotermia, apnéia, bradicardia, letargia, disúria ou vômito. |

Secundário

- | |
|--|
| A- Urocultura em que cresce pelo menos 10^5 UFC/ml com no máximo duas espécies de microrganismos em material colhido com técnica asséptica. |
| B- 1) Teste do nitrito positivo.
2) Piúria com pelo menos 10 piócitos/ml ou mais de três piócitos/campo no aumento maior em urina não centrifugada.
3) Bactéria vista ao Gram de gota de urina não centrifugada.
4) Duas uroculturas com o mesmo uropatógeno em que cresce pelo menos 10^2 UFC/ml (Gram negativo, <i>S. saprophyticus</i>) em urina colhida através de |

- sondagem uretral ou punção suprapúbica.
- 5) Uma urocultura em que cresce pelo menos 10^5 UFC/ml (Gram negativo ou *S. saprophyticus*) em paciente sendo tratado com agente antimicrobiano efetivo para infecção urinária.
- 6) Diagnóstico médico.
- 7) Médico institui terapêutica para infecção urinária.

3.2- Infecção urinária assintomática.

Diagnóstico: principal A ou B

Principal
A- Paciente que não esteve sondado nos últimos sete dias, que não apresenta sintomas e tem duas uroculturas com os mesmos microrganismos e no máximo com duas espécies de bactérias que crescem pelo menos 10^5 UFC/ml.
B- Paciente que esteve sondado nos últimos sete dias com ou sem sintomas e tem uma urocultura com no máximo duas espécies de bactérias que crescem pelo menos 10^5 UFC/ml.

3.3- Abscesso perinefrético ou retroperitoneal ou infecção de rins, ureter, bexiga ou de uretra.

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário ou um principal C + um secundário

Principal
A) 1- Cultura positiva de líquido (exceto urina) ou tecido do sítio suspeito. 2- Abscesso ou sinais de infecção visto pelo cirurgião ou à histopatologia de material colhido do sítio suspeito.
B) 1- Febre. 2- Dor no local suspeito.
C) Se paciente com idade inferior a 12 meses e apresenta pelo menos <u>um</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: febre, hipotermia, apnéia, bradicardia, letargia ou vômito.

Secundário
1- Drenagem purulenta no sítio suspeito. 2- Hemocultura positiva com bactéria compatível com infecção no sítio suspeito. 3- Imagem radiológica de infecção. 4- Diagnóstico médico. 5- Médico-assistente institui terapêutica apropriada.

4 - Sítio primário: pele e partes moles.

4.1- Pele

Diagnóstico: um principal A ou um principal B + um secundário

Principal
A) Pústula, vesícula ou bolha com drenagem purulenta.
B) Dor, calor, rubor ou edema localizados, sem outra causa evidente.

Secundário
1- Hemocultura positiva

2- Cultura positiva de secreção; se crescer germe de pele deve ser isolada apenas uma espécie.
3- Sorologia positiva.

4.2- Fasciite, gangrena, celulite, miosite, linfadenite, linfangite

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Germe isolado de cultura de secreção ou tecido. 2- Drenagem de secreção purulenta pelo local comprometido. 3- Evidência cirúrgica ou histológica de infecção.
B) 1- Dor ou sensibilidade localizadas. 2- Calor local. 3- Rubor local. 4- Edema local.

Secundário
1- Hemocultura positiva
2- Sorologia positiva.

4.3 Escara

Diagnóstico: dois principais + um secundário

Principal
(1) Dor, (2) rubor ou (3) edema das bordas da úlcera.

Secundário
1- Cultura positiva de secreção aspirada com agulha ou de tecido biopsiado (cultura de material superficial não é considerado representativo de infecção).
2- Hemocultura positiva.

4-4 Queimadura

Diagnóstico: principal A + um secundário ou dois principais B + um secundário

Principal
A) Mudança das características da ferida sugerindo infecção (separação rápida da crosta ou crosta escura ou edema de borda).
B) 1- Febre ou hipotermia. 2- Hipotensão. 3- Oligúria (diurese inferior a 20 ml/hora). 4- Hiperglicemia em paciente não diabético. 5- Confusão mental.

Secundário
1- Hemocultura positiva
2- Biópsia de borda mostrando invasão do tecido normal por bactérias.

4-5 Onfalite (no recém nascido)

Diagnóstico: um principal A + um secundário ou um principal B

Principal
A) 1- Rubor. 2- Secreção serosa.

B) Eritema e drenagem purulenta

Secundário

1- Cultura positiva de secreção.

2- Hemocultura positiva

4.6- Mastite com abscesso

Diagnóstico: um principal

Principal

1- Cultura positiva de tecido ou líquido obtido por incisão e drenagem ou por aspiração com agulha.

2- Abscesso de mama ou outra evidência de infecção vista durante cirurgia ou exame histopatológico.

3- Febre e inflamação local e diagnóstico do médico-assistente (as três simultaneamente).

4.7- Pustulose infantil (lactente com pelo menos 12 meses)

Diagnóstico: principal + um secundário

Principal

Paciente com até 12 meses de idade com uma ou mais pústulas.
--

Secundário

1- Diagnóstico do médico-assistente.

2- Médico assistente institui terapêutica.
--

4.8- Infecção de circuncisão do recém-nascido

Diagnóstico: principal A ou um principal B + um secundário

Principal

A- Drenagem purulenta na circuncisão.

B- (1) Eritema, (2) edema, ou (3) dolorimento na circuncisão.

Secundário

1- Cultura positiva do sítio para microrganismo patogênico.

2- Cultura positiva do sítio para contaminante de pele (estafilococo coagulase negativa, difteróide, <i>Bacillus</i> sp, ou micrococo) e o médico-assistente diagnóstica infecção ou institui tratamento adequado.
--

5- Sítio primário: sangue

5.1- Septicemia primária laboratorial

Diagnóstico: principal A

um principal B + um secundário

Principal

A) - Hemocultura positiva para germe não contaminante não relacionado a foco infeccioso definido, exceção feita à presença de cateteres ou dispositivos intravasculares.
--

B)- Paciente com mais de 12 meses com: febre, calafrio ou hipotensão.

Paciente com menos de 12 meses com: febre ou hipotermia, apnéia, bradicardia ou hipotensão.

Secundário

1-Duas hemoculturas realizadas em momentos diferentes, positivas para germes da flora cutânea (difteróides, <i>Bacillus</i> sp., <i>Propionibacterium</i> sp., Estafilococo coagulase negativa, micrococo), sem foco provável.
--

2- Uma hemocultura positiva para germe de pele em pacientes com cateter vascular no qual é instituída a terapêutica.
--

5.2- Septicemia primária clínica

Diagnóstico: um principal A + três secundários ou
um principal B + três secundários

Principal

A- Paciente com mais de 12 meses com pelo menos um dos sintomas ou sinais a seguir sem causa definida: febre, hipotensão (pressão sistólica igual a 90mmhg) ou oligúria.
--

B- Paciente com menos de 12 meses que apresente pelo menos um dos sintomas ou sinais a seguir, sem causa definida: febre ou hipotermia, apnéia ou bradicardia.
--

Secundário

1) Cultura não realizada ou negativa.

2) Sem foco infeccioso aparente.

3) É instituída a terapêutica para sepse.

6- Sítio primário: sistema cardiovascular

6.1- Infecção arterial ou venosa

Diagnóstico: um principal

Principal

1- Cultura positiva de artéria ou veia removida durante a cirurgia e hemocultura não realizada ou negativa.

2- Evidência cirúrgica de infecção ou à histopatologia.

3- Paciente que tenha um dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente, e cuja hemocultura seja negativa ou não realizada: (1) febre, (2) dor, (3) eritema, ou (4) calor no sítio comprometido <u>e</u> cultura semiquantitativa da ponta do cateter intravascular com mais de 15 UFC/placa.
--

4- Paciente até 12 meses de idade que apresente pelo menos <u>um</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente, e cuja hemocultura seja negativa ou não tenha sido realizada: (1) febre, (2) hipotermia, (3) apnéia, (4) bradicardia, (5) letargia, ou (6) dor, eritema ou calor no sítio suspeito <u>e</u> cultura semiquantitativa da ponta do cateter intravascular com mais de 15 UFC/placa.
--

5- Drenagem purulenta de um sítio vascular e hemocultura negativa ou não realizada.

Classificar como VASC as infecções de fístula ou *shunt* arteriovenosos e de sítio de canulação intravenosa com hemocultura negativa;

Classificar como SPS-Lab as infecções intravasculares com hemocultura positiva.

6.2- Endocardite

Diagnóstico: principal A ou
dois principais B + um secundário

Principal
A- Cultura positiva de válvula ou vegetação.
B- Dois ou mais dos sinais ou sintomas seguintes sem outra causa conhecida, e o médico assistente institui terapêutica para endocardite: (1) febre, (2) sopro novo ou modificado, (3) embolia sistêmica, (4) manifestação cutânea (púrpura, nódulos subcutâneos dolorosos), (5) insuficiência cardíaca, ou (6) alterações na condução cardíaca. Se o paciente tiver até 12 meses acrescentar: hipotermia, bradicardia ou apnéia.

Secundário
1- Germe isolado em duas ou mais hemoculturas.
2- Microrganismo visto ao Gram da válvula Quando a cultura for negativa ou não realizada.
3- Vegetação é identificada durante a cirurgia ou ao ecocardiograma ou à necropsia.
4- Sorologia positiva.

6.3- Miocardite, pericardite

Diagnóstico: um principal A ou
dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura positiva de líquido pericárdio ou de tecido obtidos durante cirurgia ou por aspiração com agulha.
B) 1- Paciente que apresente pelo menos dois dos sinais ou sintomas abaixo sem outra causa conhecida: paciente > 12 meses: (1) febre, (2) dor torácica, (3) pulso paradoxal ou (4) aumento da área cardíaca. Se o paciente tiver até 12 meses acrescentar: hipotermia, bradicardia ou apnéia.

Secundário
1- ECG compatível.
2- Histologia positiva.
3- Imunologia positiva para o agente como infecção aguda.
4- Derrame pericárdio positivo à propedêutica (ecocardiograma, tomografia computadorizada, cateterismo cardíaco ou Qualquer outro método radiológico).

7- Sítio primário: mediastinite

Diagnóstico: um principal A ou
um principal B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura positiva de líquido mediastinal aspirado ou coletado durante cirurgia.
2- Evidência cirúrgica ou histopatológica de infecção.
B) Paciente apresenta pelo menos um dos seguintes sinais ou sintomas sem outra

causa evidente: (1) febre, (2) dor torácica ou (3) instabilidade esternal. Se paciente tiver pelo menos 12 meses acrescentar: hipotermia, bradicardia ou apnéia.

Secundário
1- Secreção mediastinal purulenta.
2- Hemocultura ou cultura de líquido mediastinal positiva.
3- Alargamento mediastinal visto à radiografia.

8- Sítio primário: sítio cirúrgico

8.1- Infecção de sítio cirúrgico superficial

Diagnóstico: dois critérios principais + um critério secundário

Principal
1- Infecção que ocorre até 30 dias após o ato cirúrgico.
2- Envolve apenas pele e tecido subcutâneo incisional.

Secundário
1- Drenagem purulenta pela incisão superficial.
2- Cultura positiva de secreção ou biópsia da incisão superficial.
3- A incisão superficial é deliberadamente aberta pelo cirurgião e pelo menos um dos sinais e sintomas: dor, edema, calor ou rubor locais. Não considerar se a cultura for negativa.
4- Diagnóstico feito pelo cirurgião ou médico-assistente.

OBSERVAÇÕES:

- 1- Não classificar como infecção processo inflamatório restrito aos pontos de sutura;
- 2- Não classificar como infecção incisional a infecção relacionada à incisão de dreno. Classificá-la como infecção de pele ou de partes moles conforme a extensão do processo;
- 3- Infecção de circuncisão: classificar como CIRCUNCISÃO;
- 4- Infecção de episiotomia: classificar como EPISIOTOMIA;
- 5- Infecção de queimadura: classificar como QUEIMADURA;
- 6- Se a infecção incisional se estende para fáscia e camadas musculares classificar como infecção incisional profunda;
- 7- Classificar a secreção das incisões superficial e profunda como SECREÇÃO INCISIONAL

8.2- Incisional profunda

Diagnóstico: dois critérios principais + um critério secundário

Principal
1- Infecção que ocorre até 30 dias após o ato cirúrgico se não foi colocada prótese, até um ano após se foi colocada prótese.
2- Envolve tecidos moles profundos (fáscia, musculatura) da incisão.

Secundário
1- Drenagem purulenta da incisão profunda, mas não de órgão ou cavidade do sítio cirúrgico.
2- Descêndia espontânea ou cirurgião deliberadamente abre a incisão profunda e pelo menos um sinal ou sintoma: febre ($> 38^{\circ}\text{C}$) ou dor local. Não considerar se a cultura for negativa.

3- Abscesso, ou outra evidência de infecção, envolvendo a incisão profunda encontrado no exame direto, durante reoperação, ou por exame histopatológico ou radiológico.
4- Diagnóstico feito pelo cirurgião ou pelo médico assistente.

8.3- Órgão ou cavidade

Diagnóstico: dois critérios principais + um critério secundário

Principal
1- Infecção que ocorre até 30 dias após o ato cirúrgico se não foi colocada prótese e até um ano se foi colocada prótese.
2- Infecção que envolve qualquer parte do corpo (excluindo incisão de pele, fásia ou músculos) que é aberta ou manipulada durante o ato cirúrgico.

Secundário
1- Drenagem purulenta em dreno colocado no órgão ou cavidade.
2- Cultura positiva de secreção ou biópsia de tecido do órgão ou cavidade.
3- Abscesso, ou outra evidência de infecção, encontrado ao exame direto, durante reoperação, ou por exame histopatológico ou radiológico.
4- Diagnóstico feito pelo cirurgião ou médico assistente.

OBSERVAÇÕES:

- 1- Ocasionalmente a infecção de órgão / cavidade drena através da incisão, e geralmente não envolve reoperação e é considerada complicação da incisão. Classificar como infecção incisional profunda;
- 2- Classificar o espécime para cultura de órgão ou cavidade como SECREÇÃO PROFUNDA.

9- Sítio primário: sistema nervoso central

9.1 Abscesso, infecção epidural, subdural, encefalite.

Diagnóstico: um principal A ou
dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura positiva de tecido do SNC ou duramater. 2- Evidência cirúrgica ou histológica de infecção.
B) Paciente apresenta pelo menos <u>dois</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente, e o médico assistente institui terapêutica específica para infecção do SNC: (1) febre, (2) cefaléia, (3) convulsão, (4) sinal neurológico focal, (5) alteração de consciência ou (6) confusão mental. Se paciente tiver = 12 meses acrescentar: hipotermia, apnéia ou bradicardia.

Secundário
1- Microrganismo identificado no tecido ou líquido do sistema nervoso central ou exame microscópico.
2- Imunologia positiva para infecção aguda (IgM positivo ou aumento seriado de 4 vezes de IgM e Antígeno positivo)
3- Radiologia positiva para processo infeccioso.

9.2- Meningite, ventriculite

Diagnóstico: principal A ou
um principal B + um secundário

Principal
A) Cultura de líquido positiva.
B) Paciente apresenta <u>um</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente, e o médico-assistente institui terapêutica específica para infecção do SNC: (1) febre, (2) cefaléia, (3) rigidez de nuca, (3) sinal meníngeo, (4) sinal de nervo craniano ou (5) irritabilidade. Se paciente tiver 12 meses de idade acrescentar: hipotermia, bradicardia, apnéia ou irritabilidade.

Secundário
1- Aumento da celularidade mais aumento da proteína e/ou diminuição da glicose líquórica.
2- Gram do líquido positivo.
3- Hemocultura positiva.
4- Sorologia com pesquisa de antígeno positiva, no líquido.
5- Sorologia com pesquisa de anticorpo positiva, com aumento de IgM ou aumento seriado de 4 vezes da IgG.

9.3 Abscesso espinhal sem meningite, abscesso do espaço epidural ou subdural sem envolver o sistema nervoso ou osso.

Diagnóstico: um principal A ou
um principal B + um secundário

Principal
A) 1- Isolamento de germe de abscesso espinhal, epidural ou subdural. 2-Evidência cirúrgica ou à necropsia ou histopatológica de abscesso.
B) Paciente apresenta <u>um</u> dos seguinte sinais ou sintomas sem outra causa evidente, e o médico assistente institui terapêutica específica: (1) febre, (2) dor lombar, (3) sensibilidade localizada, (4) radiculite, (5) paraparesia ou (6) paraplegia. Se o paciente tiver 12 meses de idade acrescentar: hipotermia, bradicardia ou apnéia.

Secundário
1- Isolamento de germe na hemocultura.
2- Evidência radiológica de abscesso.

10- Sítio primário: trato gastrointestinal

10.1 Gastrenterite

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A- Diarréia aguda por mais de 12 horas sem causa não infecciosa, com ou sem febre ou vômito.
B- (1) Náusea, (2) vômito, (3) dor abdominal, (4) febre ou (5) cefaléia.

Secundário
1- Enteropatógeno isolado de cultura fecal ou <i>swab</i> .
2- Microscopia eletrônica ou óptica positiva para enteropatógeno.
3- Enteropatógeno detectado por seu antígeno ou anticorpo nas fezes ou sangue.
4- Sorologia positiva para enteropatógeno com aumento de IgM ou aumento seriado

de 4 vezes de IgG.
5- Evidência histológica positiva.

10.2 Enterocolite necrosante do recém-nascido

Diagnóstico: dois principais + um secundário

Principal
(1) Vômito, (2) distensão abdominal ou (3) estase, associados à presença, micro ou macroscópica, de sangue nas fezes.

Secundário
1- Pneumoperitônio.
2- Pneumatose intestinal.
3- Alça em sentinela.

10.3- Infecção intrabdominal, incluindo vias biliares, vesícula biliar, fígado (exceto hepatite virótica), baço, pâncreas, peritônio, espaço subfrenico e outros tecidos intraabdominais não definidos em sítio específico

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura positiva de material cirúrgico ou aspirado por agulha. 2- Evidência cirúrgica ou histopatológica de infecção.
B) Paciente apresenta <u>dois dos</u> seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: (1) febre, (2) náusea, (3) vômito, (4) dor abdominal ou (5) icterícia. Se paciente tiver 12 meses de idade acrescentar: hipotermia, bradicardia ou apnéia.

Secundário
1-Cultura positiva de secreção de dreno inserido durante cirurgia (drenagem aberta, fechada ou tubo T).
2- Microrganismo visto ao Gram de drenagem ou tecido cirúrgico.
3- Hemocultura ou radiologia positivas.

10.4- Hepatite

Diagnóstico: dois principais + um secundário

Principal
(1) Febre, (2) anorexia, (3) náusea, (4) vômito, (5) dor abdominal, (6) icterícia ou (7) história de transfusão de sangue e derivados nos últimos três meses.

Secundário
1- Sorologia com pesquisa de antígeno e anticorpo positiva para hepatite virótica.
2- Provas hepáticas alteradas.

10.5- Infecção do trato gastrointestinal (esôfago, estômago, intestino) exceto gastroenterite e apendicite.

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A- Evidência de infecção à cirurgia ou à histopatologia.
B- (1) Febre, (2) náusea, (3) vômito ou (4) dor abdominal.

Secundário
1- Cultura positiva de material colhido na cirurgia, por endoscopia ou de dreno inserido durante cirurgia.
2- Gram mostrando bactérias ou material preparado com KOH mostrando <i>Cândida</i> .
3- Hemocultura positiva.
4- Presença de evidências radiológicas.
5- Achados patológicos à endoscopia (ex.: esofagite ou proctite por <i>Cândida</i> sp.).

11- Sítio primário: aparelho reprodutor

11.1 Endometriose

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B

Principal
Cultura positiva de endométrio retirado cirurgicamente, ou aspirado por agulha ou biópsia de escova.
B) Paciente apresenta pelo menos <u>dois</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: (1) secreção purulenta uterina, (2) febre, (3) dor abdominal, (4) dolorimento uterino.

11.2- Infecção da episiotomia

Diagnóstico: um principal

Principal
1- Drenagem purulenta.
2- Abscesso.

11.3- Outras infecções do aparelho reprodutor masculino ou feminino

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura de tecido ou secreção positiva. 2- Evidência cirúrgica de infecção. 3- Evidência histopatológica de infecção.
B) Paciente apresenta pelo menos <u>dois</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: (1) febre, (2) náusea, (3) vômitos, (4) dor, (5) sensibilidade ou (6) disúria.

Secundária
1- Hemocultura positiva.
2- Diagnóstico do médico assistente.

11.4- Infecção do “cuff” vaginal

Diagnóstico: um critério principal

Principal
1- Drenagem purulenta do “cuff” vaginal pós-histerectomia.
2- Abscesso do “cuff” vaginal pós histerectomia.
3- Cultura de líquido ou tecido do “cuff” vaginal, pós-histerectomia, positiva.

12- Sítio primário: osso e articulação

12.1- Osteomielite

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura do osso positiva. 2- Evidência de Infecção ao exame direto do osso durante cirurgia ou exame histopatológico
B) Paciente apresenta pelo menos <u>dois</u> dos seguintes sinais ou sintomas sem outra causa evidente: (1) febre, (2) edema localizado, (3) dolorimento, (4) calor, ou (5) drenagem no sítio suspeito.

Secundário
1- Hemocultura positiva.
2- Sorologia positiva.
3- Evidência radiológica de infecção.

12.2- Infecção de articulações ou bursa

Diagnóstico: um principal A ou dois principais B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura de líquido sinovial ou biópsia de sinóvia positiva. 2- Evidência de infecção ao exame direto da articulação ou bursa durante cirurgia ou exame histopatológico
B) (1) Dor articular, (2) edema, (3) dolorimento, (4) calor, (5) evidência de derrame articular ou (6) limitação de movimentos.

Secundário
1- Microrganismos e leucócitos ao Gram do líquido sinovial.
2- Perfil bioquímico e celular do líquido sinovial compatível com infecção e não explicado por doença reumática subjacente.
3- Evidência radiológica de infecção.

12.3- Discite

Diagnóstico: um principal A ou um principal B + um secundário

Principal
A) 1- Cultura de tecido do espaço intervertebral, colhida durante cirurgia ou por aspiração com agulha, positiva. 2- Evidência de infecção ao exame direto do espaço intervertebral durante cirurgia ou exame histopatológico
B) (1) Febre ou (2) dor no sítio envolvido.

Secundário
1- Evidência radiográfica de infecção.
2- Sorologia positiva.

13. Infecção sistêmica

Infecção de múltiplos órgãos e sistemas sem aparente foco de origem, geralmente de natureza virótica e com sinais ou sintomas sem causa evidente.

ANEXO B

BUSCA ATIVA

NOME: _____ **RG:** _____
PESO _____

INTERNAÇÃO ___/___/___ **ALTA:** ___/___/___ **DATA NASCIMENTO**
 ___/___/___

DIAGNÓSTICO: _____

NPT Fim	Início ___/___/___	Fim ___/___/___	VM	Início
	___/___/___	___/___/___		___/___/___
	___/___/___	___/___/___		___/___/___
	___/___/___	___/___/___		___/___/___
	___/___/___	___/___/___		___/___/___

CVC (Local/tipo)	Início	Fim	
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___
___/___/___	___/___/___	___/___/___	___/___/___

SÍTIOS Data	Data	SÍTIOS
_____	___/___/___	_____
___/___/___	___/___/___	_____
___/___/___	___/___/___	_____
___/___/___	___/___/___	_____

ANEXO C

PROTOCOLO DE NOTIFICAÇÃO DE INFECCÃO		
NOME		
CLÍNICA	PROCEDIMENTO	
REGISTRO	PERÍODO	
PESO	DATA DE ADMISSÃO	DATA DA INFECCÃO:
<input type="checkbox"/> INFECCÃO DO TRATO URINÁRIO		
<input type="checkbox"/> IUA - ASSINTOMÁTICA		
<input type="checkbox"/> IUS – SINTOMÁTICA		
<input type="checkbox"/> OIU - OUTRAS INFECCÕES URINÁRIAS (abscesso perinefrético ou retroperitoneal, outras infecções do ureter, uretra e rins)		
RELACIONADA À SVD <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO		
<input type="checkbox"/> PNEU - PNEUMONIA		
RELACIONADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO		
<input type="checkbox"/> SEPSE RELACIONADA AO USO DE CVC		
<input type="checkbox"/> DISSECADO <input type="checkbox"/> PUNÇIONADO /UMBILICAL		
<input type="checkbox"/> INC - SÍTIO CIRÚRGICO SUPERFICIAL (INCISIONAL)		
<input type="checkbox"/> PROF - SÍTIO CIRÚRGICO INCISIONAL PROFUNDO		
<input type="checkbox"/> INT - SÍTIO CIRÚRGICO INTERNO (ÓRGÃO OU CAVIDADE - ESPECIFICAR)		
<input type="checkbox"/> RON-BRONQUITE,TRAQUEITE/ PNM,BRONQUIOLITE	<input type="checkbox"/> UL - ÚLCERA DE DECÚBITO	<input type="checkbox"/> AE - ABSCESSO ESPINHA S/MEN. DO ESPAÇO EPIDURAL OU SUBDURAL S/ACOMETER OSSO OU SNC.
<input type="checkbox"/> PUL - PULMÃO-ABCESSO EMPIEMA	<input type="checkbox"/> QU – QUEIMADURA	<input type="checkbox"/> EN - ENTEROCOLITE NECROTIZANTE
<input type="checkbox"/> OARE -OUTRAS INFECCÕES AP.RESPIRATÓRIO INFERIOR	<input type="checkbox"/> ONF – ONFALITE	<input type="checkbox"/> IAB – INTRA-ABDOMINAL NÃO ESPECIFICADA
<input type="checkbox"/> OARE -OUTRAS INFECCÕES AP.RESPIRATÓRIO INFERIOR	<input type="checkbox"/> PUST – PÚSTULA	<input type="checkbox"/> OTGI - TRATO GASTRINTESTINAL EXCETO GASTRENERITE E APENDICITE
<input type="checkbox"/> OR – ORAL(LÍNGUA,BOCA,GENGIVA)	<input type="checkbox"/> CIRC – CIRCUNCISÃO	<input type="checkbox"/> HEP - HEPATITE
<input type="checkbox"/> SEI - SEIO DA FACE	<input type="checkbox"/> MM – ABSCESSO DA MAMA, MASTITE	<input type="checkbox"/> GE - GASTRENERITE
<input type="checkbox"/> VAS - FARINGITE, LARINGITE, EPIGLOTITE	<input type="checkbox"/> SPSL – SEPTICEMIA PRIMÁRIA LABORATORIAL	<input type="checkbox"/> END - ENDOMETRITE
<input type="checkbox"/> CONJ - CONJUNTIVITE	<input type="checkbox"/> SPSC – SEPTICEMIA PRIMÁRIA CLÍNICA	<input type="checkbox"/> EPIS - EPISIOTOMIA
<input type="checkbox"/> OL - OUTRAS INF. DO OLHO	<input type="checkbox"/> VASC – ARTERIAL OU VENOSA	<input type="checkbox"/> OUTRA - OUTRAS INF. APAR. REPRODUTOR
<input type="checkbox"/> OUE - OTITE EXTERNA	<input type="checkbox"/> ENDO – ENDOCARDITE	<input type="checkbox"/> OS - OSTEOMIELITE
<input type="checkbox"/> OUM - OTITE MÉDIA	<input type="checkbox"/> MIOC – MIOCARDITE OU PERICARDITE	<input type="checkbox"/> IT - INTERVERTEBRAL
<input type="checkbox"/> OUI - OTITE INTERNA	<input type="checkbox"/> MED – MEDIASTINITE	<input type="checkbox"/> JB - JUNTA OU BURSA
<input type="checkbox"/> MAST - MASTOIDEA	<input type="checkbox"/> IC - INTRACRANIANA (abscesso, infecção EPI e subdural, encefalite)	<input type="checkbox"/> IDS - INFECCÃO DISSEMINADA
<input type="checkbox"/> PEL - PELE	<input type="checkbox"/> MEN- MENINGITE,VENTRICULITE	<input type="checkbox"/> NE - NÃO ESPECIFICADO
<input type="checkbox"/> PM - PARTES MOLES (celulite, fascíte, gangrena, linfadenite, linfangite, miosite)		
MÉTODO DE DETECÇÃO <input type="checkbox"/> TELEFONE <input type="checkbox"/> CARTA-RESPOSTA <input type="checkbox"/> PEDIDO DE ANTIBIÓTICO <input type="checkbox"/> RESULTADO DE CULTURA <input type="checkbox"/> BUSCA <input type="checkbox"/> BUSCA ATIVA <input type="checkbox"/> COMUNICAÇÃO-MÉDICO <input type="checkbox"/> AMBULATÓRIO DE EGRESSOS		

