

Artigo Original de Investigação

Identificação e avaliação dos principais fatores de risco de infeção em cirurgia cardíaca

Identification and assessment of main risk factors for infection in cardiac surgery

Sofia Isaac Marques^{1,2*}

¹ Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa, Área de Ensino de Cardiopneumologia, 1350-125, Lisboa, sofia.marques@perfusao.org

² Hospital de Santa Cruz, Centro Hospitalar Lisboa Ocidental, EPE, sofia.marques@perfusao.org

Introdução: A infeção nosocomial após cirurgia cardíaca está relacionada com o aumento da mortalidade, morbilidade e custos associados. Em Portugal existem poucos estudos publicados sobre este tema, sendo um assunto pouco documentado na nossa literatura. Pretende-se com este trabalho identificar os principais factores pré, intra e pós-operatórios relacionados com o desenvolvimento de infeção pós-cirurgia cardíaca major e identificar os agentes e a tipologia mais frequentes.

Metodologia: Foram analisados retrospectivamente todos os doentes adultos, submetidos a cirurgia cardíaca major num hospital de Lisboa, no período temporal compreendido entre 2008 e 2013.

Resultados: Após a aplicação dos critérios de exclusão, foi identificada pelo menos uma intercorrência infecciosa intra-hospitalar em 147 doentes (2,4%) dos 6149 considerados. O tipo de infeção mais frequente foi a infeção respiratória. Os agentes mais comuns foram *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas spp.* Da análise univariada, verificou-se uma associação estatisticamente significativa entre o desenvolvimento de infeção e a idade, a diabetes *mellitus*/hiperglicémia, a doença pulmonar, a doença renal prévia, o enfarte agudo do miocárdio recente, a glicémia pré-operatória isolada, a implantação de balão intra-aórtico, a técnica de circulação extracorporeal, o tempo de circulação extracorporeal, as complicações respiratórias ou de feridas cirúrgicas não infecciosas, a lesão renal aguda pós-operatória e a reoperação. Verificou-se ainda uma associação estatisticamente significativa entre o desenvolvimento de infeção e outros marcadores de maior comorbilidade: maior tempo de internamento hospitalar, maior tempo de permanência na unidade de cuidados intensivos e maior tempo de ventilação.

Conclusão: A identificação e controlo de diversos factores de risco pré, intra e pós-operatórios poderá resultar numa diminuição da infecção pós-operatória e morbilidade associada.

Background: Nosocomial infection after cardiac surgery is associated with increased mortality, morbidity and associated costs. The aim of the present study was to identify pre, intra and postoperative risk factors for the development of infection in a post major cardiac surgery setting and to identify the most common pathogens and typology involved.

Methodology: A retrospective analysis of all adult patients submitted to major cardiac surgery in one centre, between January 2008 and December 2013, was conducted.

Results: After application of the exclusion criteria, a total of 147 (2.4%) out of 6149 patients developed at least one postoperative infection. Respiratory tract infection was the most common infection identified. The most common pathogens were Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus and Pseudomonas spp. Univariate analysis revealed a statistically significant relation between the development of postoperative infection and age, diabetes mellitus or hyperglycaemia, previous pulmonary disease, previous renal disease, recent myocardial infarction, isolated preoperative glycaemia, intra-aortic balloon pump implantation, cardiopulmonary bypass, time of cardiopulmonary bypass, postoperative non-infectious wound or respiratory complications, postoperative acute kidney injury and reoperation. A statistical significant association was also present between infection and a longer stay in intensive care unit, a longer hospital stay and longer ventilation time.

Conclusion: These results suggest that a timely identification, control and potential eviction of several pre, intra and postoperative risk factors, may result in lower rates of postoperative infection and associated morbidity.

PALAVRAS-CHAVE: Cirurgia cardíaca; infecção; agentes bacterianos; fatores de risco.

KEY WORDS: Cardiac surgery; infection; bacterial agents; risk factors.

Submetido em 16 janeiro 2018; Aceite em 27 fevereiro 2018; Publicado em 31 março 2018.

* **Correspondência:** Sofia Isaac Marques.

Morada: 1350-125, Lisboa, Av. Ceuta, Edifício Urbiceuta, Piso 6. **Email:** sofia.marques@perfusao.org

INTRODUÇÃO

As infeções pós-operatórias representam a complicação não cardíaca mais comum após cirurgia cardíaca, condicionando o aumento da morbilidade, mortalidade e um aumento do custo total de internamento^{1,2}. O número de doentes com risco acrescido de adquirir infeção após cirurgia cardíaca tem vindo a aumentar devido ao maior número de

comorbilidades e factores de risco cardiovasculares presentes nesta população. Entre eles destacam-se a obesidade³⁻⁵, a diabetes mellitus (DM) e/ou hiperglicémia^{1,3-7}, a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC)⁴, a insuficiência renal crónica (IRC)⁸, acidente vascular cerebral (AVC) prévio⁹, o enfarte agudo do miocárdio (EAM) recente^{5,9} e o género feminino^{10,11}. A fracção de ejeção (FE) diminuída e o número de intervenções cardíacas prévias estão também descritas como preditores de risco infeccioso

pré-operatório¹².

Existem também vários factores intra-operatórios que podem predispor o aumento do número de infeções no período pós-cirúrgico, nomeadamente, a técnica de circulação extracorporeal (CEC)^{2,11}, a utilização de dupla artéria mamária interna como conduto⁴, a hiperglicémia intra-operatória^{5,13} e a implantação de assistência circulatória mecânica^{1,2,4}.

Um dos principais factores de risco do período pós-operatório é a reoperação, favorecendo o meio ideal para a colonização bacteriana. A duração da ventilação mecânica, o tempo de internamento, o tempo prolongado ou a readmissão nos cuidados intensivos, a insuficiência respiratória e a existência de complicações relacionadas com as suturas são também factores que aumentam a susceptibilidade dos doentes à colonização/infeção por agentes bacterianos^{5,14}.

A maior morbi-mortalidade induzida pela presença de infeções após cirurgia cardíaca, levou à elaboração de diversos estudos que visam desenvolver medidas preventivas, reduzir os factores de risco mais importantes e diminuir a colonização e infeção por agentes microbiológicos, sendo que na população portuguesa existem poucos estudos sobre o tema.

O objectivo deste estudo foi o de identificar os principais factores de risco, quantificar os tipos de infeção e caracterizar os agentes microbianos que contribuem para a infeção intra-hospitalar pós-cirurgia cardíaca, com base nos dados recolhidos num hospital da Região de Lisboa.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo retrospectivo que incluiu todos os indivíduos adultos submetidos a cirurgia cardíaca maior, entre Janeiro de 2008 e Dezembro de 2013, no serviço de cirurgia cardiotorácica do referido hospital.

Foram excluídos os doentes com infeção pré-operatória e os que não apresentavam as principais variáveis de interesse preenchidas.

Consultou-se a base de dados do serviço e os processos dos doentes. Recolheram-se os dados demográficos (idade, género, índice de massa corporal (IMC)), os dados clínicos e comorbilidades, informações intra e pós-operatórias e os dados microbiológicos (tipo de infeção e agentes responsáveis).

Todos os doentes electivos fizeram profilaxia pré-operatória com cefazolina (2 g) ou gentamicina (1 mg/kg) e vancomicina (10 mg/kg) em dose única na indução anestésica seguida de doses adicionais até 48 horas após a cirurgia. A amostra foi dividida em dois grupos: Grupo I (grupo com infeção pós cirurgia, n = 147) e Grupo II (grupo sem infeção pós cirurgia, n = 6002).

A existência de infeção foi documentada através de testes hematológicos/bioquímicos e confirmada pelo resultado microbiológico de amostras de sangue, urina, secreções brônquicas e dos locais de remoção dos cateteres vasculares ou exsudado de ferida. O período considerado para diagnóstico de infeção foi o tempo desde a cirurgia até ao dia de alta.

A análise estatística foi realizada utilizando o programa *Statistical Package for Social Sciences*® SPSS 22®. A caracterização das diversas variáveis dos períodos pré, intra e pós-operatório foi realizada utilizando medidas de tendência central e dispersão (média +/- desvio padrão) para as variáveis quantitativas e número de ocorrências e percentagem (n, %) para as variáveis categóricas. Para a avaliação da existência de diferenças entre os dois grupos em estudo, utilizou-se o teste t de *Student* (variáveis contínuas). Para avaliar a associação entre as variáveis categóricas aplicou-se o teste de independência do Qui-quadrado (variáveis categóricas), quando aplicável, caso contrário, foi utilizado o teste exacto de Fisher. Foi considerado o nível de 5% como nível para estabelecer significância estatística.

RESULTADOS

O estudo incluiu 6149 indivíduos, dos quais 36,7% do

género feminino com idade média de $67 \pm 11,9$ anos. A incidência de infecção na população estudada foi de 2,4% (147 doentes), sendo que em 27 doentes observou-se infecção em dois ou mais locais, perfazendo um total de 185 infecções.

Na análise univariada, foram encontradas associações estatisticamente significativas entre as variáveis recolhidas dos períodos pré, intra e pós-operatório e o desenvolvimento de infecção após cirurgia cardíaca (Tabela I). Verificou-se que a idade ($p=0,002$), presença de DM e/ou hiperglicemia ($p<0,001$), doença pulmonar ($p=0,005$), doença renal ($p<0,001$), EAM recente ($p=0,034$), IMC - sub-normal ($p=0,018$), glicémia pré-operatória ($p=0,002$), balão intra-aórtico (BIA) (intra e pós operatório) ($p<0,001$), CEC ($p=0,003$), tempo de CEC ($p=0,010$), tempo de ventilação pós-cirúrgica ($p=0,001$), tempo de internamento ($p<0,001$), tempo na unidade de cuidados intensivos (UCI), reoperação ($p<0,001$), insuficiência renal aguda pós cirúrgica (com necessidade de técnica de substituição renal) ($p<0,001$), complicações relacionadas com a sutura do tórax ($p=0,003$) e dos membros ($p<0,001$) e complicações respiratórias ($p<0,001$), são factores associados de forma estatisticamente significativa ao desenvolvimento de infecção, com base nos doentes estudados.

Os dois grupos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas ($p>0,05$) relativamente ao género, hipertensão arterial (HTA), doença cérebro-vascular, obesidade, FE e revascularização com dupla artéria mamária interna como conduto.

As infecções mais frequentes foram a infecção respiratória (24%), seguida da infecção do local cirúrgico (ILC) (15%) e mediastinite (13%) (Tabela II).

A maioria das infecções revelou-se de origem bacteriana, sendo os bacilos Gram negativos os agentes isolados com maior frequência: *Escherichia coli* (13,8%), *Klebsiella pneumoniae* (10%) e *Pseudomonas spp.* (9,2%). As bactérias Gram positivas isoladas com maior frequência foram *Staphylococcus aureus* (10%) e *Enterococcus faecalis* (9,2%) (Tabelas II e III).

DISCUSSÃO

Observou-se, neste estudo, que a incidência de infecção pós-operatória em doentes submetidos a procedimentos cirúrgicos major neste serviço de cirurgia cardiorádica é reduzida, representando 2,4% (147 em 6149 indivíduos) das cirurgias. Segundo um estudo efectuado pelo *European Study Group on Nosocomial Infections* a prevalência de infecções nosocomiais pós cirurgia cardíaca na Europa é de, aproximadamente, 26,8%¹⁵.

O diagnóstico de infecção pós-operatória nestes doentes nem sempre é linear, pois a sua apresentação clínica pode estar relacionada com outros estados inflamatórios, como a síndrome de resposta inflamatória sistémica associada à CEC. Por outro lado, a administração de antibióticos peri-procedimento pode originar resultados microbiológicos falsamente negativos, podendo subestimar a taxa de infecção¹².

A análise univariada documentou vários factores pré, intra e pós-operatórios que apresentaram relação estatisticamente significativa com o desenvolvimento de infecção (Tabela I).

O grupo I apresentou, de acordo com o esperado⁴⁻⁸, resultados estatisticamente significativos relativamente à idade (média de 69 anos), doença pulmonar (em 12,8% dos doentes), doença renal prévia (13,2%) e enfarte recente (77,1%), quando comparado com o grupo II.

A DM tem sido considerada como um dos principais factores de risco pré-operatórios responsáveis pelo desenvolvimento de infecção²⁰. Neste estudo a presença de DM e/ou hiperglicémia foi registada em 79% dos doentes infectados (grupo I) e em 45% dos não infectados ($p\leq 0,05$), confirmando-se ser um factor de risco para infecção em cirurgia cardiorádica e potencialmente modificável. A hiperglicémia promove a proliferação de agentes patogénicos e a diminuição da acção dos neutrófilos, reduzindo a resposta imunitária, tornando os doentes mais susceptíveis ao desenvolvimento de infecções¹².

A glicemia pré-operatória foi em média 133 mg/dL no grupo I e 119 mg/dL no grupo II. Em 2011, Ledur *et al*²¹ concluíram que o valor pré-operatório tem menor importância, quando comparado com o intra e o pós-cirúrgico, estando também identificado por Graf *et al*²² que apenas valores > 145,45 mg/dl representam um acréscimo no risco de adquirir infecção.

Um estudo efectuado por Buchleitner *et al* em 2012²³, observou que um aumento de 20 mg/dL na glicemia intra-operatória está correlacionado com um número de eventos adversos superior a 30%. No presente estudo, verificámos que a glicemia máxima em CEC (grupo I) foi de 205 mg/dL, sendo compatível com o previamente descrito por Patel em 2008²⁴, em que um valor >200 mg/dL representa um aumento significativo do risco de infecção, inferindo-se assim a importância do controlo dos níveis de glicose com terapia insulínica intensiva²⁵.

Analisando as variáveis intra-operatórias, observou-se que 82% dos doentes do grupo I foram operados com recurso a técnica de CEC (e procedimentos que lhe são inerentes), contrapondo com 71% dos indivíduos do grupo II. O tempo médio de bypass foi de 121 minutos no grupo I vs 109 minutos no grupo II. As diferenças entre os dois grupos não são muito díspares, mas ainda assim, como descrito na literatura^{1,2,4}, são estatisticamente significativas. Um estudo efectuado por Gelijns *et al* em 2014, observou que os doentes infectados tinham estado sujeitos a um tempo de CEC superior comparado com o grupo de doentes que não adquiriu infecção (129 minutos vs 104 minutos)².

Relativamente aos factores pós-operatórios, tal como descrito na literatura, o desenvolvimento de infecção esteve associado de forma estatisticamente significativa com o tempo de internamento hospitalar, tempo de internamento na UCI e tempo de ventilação¹⁶⁻¹⁸. Em média os doentes infectados desta amostra, estiveram internados 42 dias, contrapondo com os doentes não infectados que apresentaram um tempo de internamento médio de 13 dias. Uma meta-análise de 42 estudos verificou que os doentes que desenvolveram uma infecção grave, no período pós-operatório, estiveram sujeitos a um período de

internamento pós-operatório superior a 14 dias (47% vs 5,9%)¹². Verificou-se também que estes doentes apresentaram um índice de mortalidade de 17,3% vs 3%, quando comparado com os doentes sem infecção. Identificou-se a existência de uma correlação entre o risco de adquirir infecção relacionada com o tempo de permanência na UCI e a duração da ventilação mecânica, sendo importante, também, a relação inversa conhecida¹⁶⁻¹⁸. O grupo I esteve em média 329 horas na UCI, 109 das quais com ventilação invasiva, contrapondo com o grupo II que permaneceu aproximadamente 68 horas na UCI, apresentando um tempo de ventilação médio de apenas 25 horas. A evidência mostra que um período de ventilação superior a 48 horas está fortemente associado a resultados adversos², predispondo o aumento da taxa de infecção e o desenvolvimento situações clínicas preditivas de um pior prognóstico¹⁹.

Verificou-se que a reoperação (29% dos doentes com infecção vs 5% do grupo sem infecção), a lesão renal aguda com necessidade de técnica de substituição (em 25% dos doentes infectados e apenas 3% dos doentes não infectados), a existência de complicações não infecciosas (respiratórias, na sutura do tórax/membros) e a utilização de BIA intra e pós-operatório foram considerados preditores de risco estatisticamente significativos para o desenvolvimento de infecção pós-operatória^{1,2,8,12}. Estes resultados estão de acordo com o que tem vindo a ser demonstrado em estudos anteriores, inferindo-se que estes doentes requerem maior manipulação e consequentemente estão expostos a um potencial infeccioso superior^{26,27}.

Apesar de descrito inicialmente como factor de risco para infecção da esternotomia, a revascularização com dupla artéria mamária interna como conduto não se revelou estatisticamente significativa para o aumento do risco infeccioso neste estudo ($p=0,302$), possivelmente pela utilização da técnica cirúrgica com esqueletonização da artéria mamária interna, preservação da colateralidade e evicção da utilização desta técnica nos grupos de maior risco (mulheres, idosos, obesos)²⁸.

Contrariamente ao que está identificado na maior parte da literatura, na comparação entre os dois grupos não observámos significância estatística na associação entre a FE diminuída, obesidade, género, HTA, doença cérebro-vascular e o desenvolvimento de infecção, nos grupos testados, podendo este resultado dever-se à colheita dos dados ser retrospectiva, não sendo possível a caracterização e controlo mais detalhado dos dados pós-operatórios.

Neste estudo, em consonância com o que tem sido publicado^{1,29} verificou-se que a infecção respiratória foi a infecção diagnosticada com maior frequência, em 45 doentes, sendo responsável por 24% dos casos infecciosos, com uma incidência de 0,73%. *Pseudomonas spp.* foi o microrganismo mais frequentemente isolado neste tipo de infecção.

Os casos de ILC foram responsáveis por 14% das infeções (27 dos 147 doentes infectados) sendo esta, a segunda infecção mais frequente, causada maioritariamente por *E. faecalis* (25%) e por *S. aureus* (11%). Estes resultados são coincidentes com a literatura^{1,14,30}, reconhecendo assim a importância do rastreio de portadores de *S. aureus* e a descolonização nasal com mupirocina tópica, que segundo Wenzel *et al*²⁶ (2010) diminui em 45% as infeções causadas por este agente.

A mediastinite foi observada em 24 doentes, representando 12% de todas as infeções, 18% causadas por *S. aureus*, como está descrito por outros autores⁴, sendo também isoladas com a mesma frequência *Enterobacter cloacae*, *E. coli* e *Candida albicans*. A literatura demonstra que os doentes com mediastinite estão hospitalizados mais dias²⁰⁻²⁴, relativamente aos doentes sem complicações¹³, evidenciando a importância clínica do controlo e limitação deste tipo de infeções.

Os resultados desta análise mostraram que os casos de infecção do trato urinário (ITU) representaram 10% de todas as infeções (20/147 doentes), sendo *E. coli* a espécie mais frequente e responsável por 26% destas infeções, conforme descrito num estudo anterior por Fabrellas *et al*³¹ que identificou este agente como o mais comum nas ITU, em doentes com cateter *foley*

na UCI.

Têm sido descritas e actualizadas diversas medidas de controlo de infecção pré, intra, e pós-operatória. Em relação à terapêutica antimicrobiana profiláctica, está ainda por definir o tipo e duração ideal do protocolo, em que, de acordo com alguns autores, a escolha de uma cefalosporina de segunda geração está associada a melhores resultados^{2,32}. É imprescindível que exista um controlo rigoroso da cadeia de esterilização, sendo importante o banho do doente pré-operatório antisséptico, tricotomia com máquina, descolonização da pele (com melhores resultados quando efectuada com solução alcoólica)^{28,33}, diminuição do tempo de internamento pré e pós-cirúrgico, higiene correta das mãos, e mudança de luvas intra-operatória (com enfoque após a esternotomia e antes da sutura do esterno)²².

Um estudo efectuado por Kieser *et al*²⁸ em 2014 sobre novas medidas de controlo de infecção, demonstrou resultados evidentes na redução substancial do número de infeções da ferida cirúrgica nos doentes em que se efectuou lavagem de *debris* do esterno e aplicação de pasta de vancomicina (antes da aproximação do esterno) e nas cirurgias em que não foi aplicada cera de osso como hemostático tópico. De acordo com Walsh *et al*³⁴, a aplicação de mupirocina tópica no local de inserção dos drenos, no momento em que estes são retirados, contribui também para a diminuição da infecção bacteriana.

Está também descrito, que o *spraying* do campo operatório com cefazolina (1 g) e gentamicina (40 mg) diluídos numa solução salina também parece contribuir significativamente para a prevenção da infecção da ferida cirúrgica³⁵.

Um estudo sueco sobre infusão de CO₂ no campo cirúrgico para prevenir embolias gasosas, demonstrou uma redução substancial da contaminação por via área e infecção pós-operatória, se esta técnica for efectuada com um difusor e não com uma fonte única dirigida³⁶.

A literatura recente sugere, ainda, que a utilização de terapia de pressão negativa incisional, em feridas de alto risco, pode diminuir a incidência de infecção do local cirúrgico no período pós-operatório³⁷.

O presente estudo apresenta algumas limitações nomeadamente, a colheita retrospectiva dos dados, não randomizada, a informação recolhida ser proveniente de um período temporal longo e eventual subvalorização do número de doentes infectados por insuficiente preenchimento das variáveis de interesse, facto que evitou também que a amostra fosse aleatória conferindo um carácter desproporcional aos dois grupos. A ausência de análise da mortalidade e a inexistência do número preciso de indivíduos que foram excluídos, também condicionaram os resultados.

CONCLUSÃO

As infeções nosocomiais em doentes submetidos a cirurgia cardíaca estão directamente relacionadas com vários factores pré, intra e pós-operatórios, cuja identificação alerta para a necessidade de alteração de alguns procedimentos clínicos e adopção de novas medidas de controlo de infecção, de forma a diminuir a ocorrência de infeções pós cirurgia cardíaca.

REFERÊNCIAS

1. Lola, Levidiotou, Petrou, Annaoutoglou, Apostolakis, Papadopoulos. Are there independent predisposing factors for postoperative infections following open heart surgery? *Journal of Cardiothoracic Surgery* [periódico online] 2011 [citado 2018 02 27]; 6: 151:151. Disponível em: <https://cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1749-8090-6-151?site=cardiothoracicsurgery.biomedcentral.com>
2. Gelijns AC, Moskowitz AJ, Acker MA, et al. Management practices and major infections after cardiac surgery. *JACC* [periódico online]. 2014 [citado 2018 02 27]; 64:372-81. Disponível em: <http://www.onlinejacc.org/content/accj/64/4/372.full.pdf?download=true>
3. Gianchandani RY, Esfandiari NH, Haft JW, Prager RL, Pop-Busui R. Diabetes and stress hyperglycemia in the intensive care unit: outcomes after cardiac surgery. *Hosp Pract* [periódico online]. 2012 [citado 2018 02 27]; 40:22-30. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5084614/pdf/nihms-824668.pdf>
4. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg* [periódico online]. 2010 [citado 2018 02 27]; 89:1502. Disponível em: [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(10\)00414-5/fulltext](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(10)00414-5/fulltext)
5. Shaikhrezai K, Robertson FL, Anderson SE, Slight RD, Brackenbury ET. Does the number of wires used to close a sternotomy have an impact on deep sternal wound infection? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* [periódico online]. 2012 [citado 2018 02 27]; 15:219-22. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3397758/pdf/ivs200.pdf>
6. Graf K, Sohr D, Haverich A, et al. Decrease of deep sternal surgical site infection rates after cardiac surgery by a comprehensive infection control program. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* [periódico online]. 2009 [citado 2018 02 27]; 9: 282-6. Disponível em: https://watermark.silverchair.com/9-2-282.pdf?token=AQECAHi208BE49Ooan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAacwggGjBgkqhkiG9w0BBwaggGUMIIBkAIBADCCAYkGCSqGSIb3DQEHAeBglghkgBZQMEAS4wEQQMj7XFdyUvnsNKfb4IAgEQgIIBWIAWh5RIFDIbWZ5p9H5KHpxt3YjThllvr8q84Z6CUTOA_TZDx6NdKJ-IBunSGzn1mS0ZqACNhhmywVaNjVHciZEU9p6Hg9MzVI-sJ-yiILIWa6PZIxU84-f_3ivsCb4yWp2_t0_-QTOWSx90pKr8xIXxW_gTYp_6-5M_wAnz6wqKmtxfYP2BjTECaXWCUwRo-_xGQDPix4a6einYhfx3nUMiB3707G_IYhDUZj0Ym_wL49cho2rhiV5ZGjeMp_TgkSjuZogeUUrjetZAetbC3e84Bb73mbpcxS-H_13gw_b4jqj_ghc8rCV93tyhZudUWrrsCfDLJ0S9p6lXeqUecWAjPW8162OZpShebt2VDscHDD8V9QX2QL98C8ZaLTrTDStscsGJybJKDyOn62owtvllyuvZz5raGBYguXQym4HYE93FIzpgq3eAQhNA6oi6yhf8lo5_hzWPTVo
7. Ata A, Lee J, Bestle SL, Desemone J, Stain SC. Postoperative hyperglycemia and surgical site infection in general surgery patients. *Arch Surg*. 2010;145:858-64.
8. Rahmanian PB, Adams DH, Castillo JG, Carpentier A,

- Filsoufi F. Predicting hospital mortality and analysis of long-term survival after major noncardiac complications in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg* [periódico online]2010 [citado 2018 03 27]; 90:1221. Disponível em: [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(10\)01145-8/abstract](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(10)01145-8/abstract)
9. Cayci C, Russo M, Cheema FH, et al. Risk analysis of deep sternal wound infections and their impact on long-term survival: a propensity analysis. *Ann of Plast Surg*. 2008;61:3.
10. Omran SA, Karimi A, Ahmadi SH, et al. Superficial and deep sternal wound infection after more than 9000 coronary artery bypass graft (CABG): incidence, risk factors and mortality. *BMC Infect Dis* [periódico online].2007 [citado 2018 02 27]; 7:11. Disponível em: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2334-7-112?site=bmcinfectdis.biomedcentral.com>
11. Berríos-Torres SI, Mu Y, Edwards JR, Horan TC, Fridkin SK. Improved risk adjustment in public reporting: coronary artery bypass graft surgical site infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2012; 33:463–9.
12. Bryan CS, Yarbrough WM. Preventing. Deep wound infection after coronary artery bypass grafting: a review. *Tex Heart Inst J* [periódico online].2013 [citado 2018 03 27]; 40:125-39. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3649789/pdf/20130400s00005p125.pdf>
13. Diez C, Koch D, Kuss O, et al. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery – A retrospective analysis of 1700 patients. *J Cardiothorac Surg* [periódico online]2007 [citado 2018 03 27]; 2:23. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1891287/pdf/1749-8090-2-23.pdf>
14. Filsoufi F, Castillo JG, Rahmanian PB, et al. Epidemiology of deep sternal wound infection in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:488-94.
15. Bouza E, Hortal J, Muñoz P, et al. Postoperative infections, after major heart surgery and prevention of ventilator-associated pneumonia: A one-day European prevalence study (ESGNI-08). *J Hosp Infect* [periódico online].2006 [citado 2018 03 27]; 64: :224-30. Disponível em: [http://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701\(06\)00325-2/fulltext](http://www.journalofhospitalinfection.com/article/S0195-6701(06)00325-2/fulltext)
16. Vincent JL, Rello J, Marshall J, et al. Martin CD, et al. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA*. 2009;302:2323-9.
17. Kohli M, Yuan L, Escobar M, et al. A risk index for sternal surgical wound infection after cardiovascular surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2003;24:01.
18. Cimochoowski GE, Harostock MD, Brown R, et al. Intranasal mupirocin reduces sternal wound infection after open heart surgery in diabetics and nondiabetics. *Ann Thorac Surg* [periódico online]. 2001 [citado 2018 03 27]; 71:1572–9. Disponível em: [http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(01\)02519-X/fulltext](http://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(01)02519-X/fulltext)
19. He S, Chen B, Li W, et al. Ventilator-associated pneumonia after cardiac surgery: A meta-analysis and systematic review. *J Thorac Cardiovasc Surg* [periódico online].2014 [citado 2018 03 27]; 148:3148-55. Disponível em: [http://www.jtcvsonline.org/article/S0022-5223\(14\)01106-4/fulltext](http://www.jtcvsonline.org/article/S0022-5223(14)01106-4/fulltext)
20. Lazar HL, McDonnell MM, Chipkin S, et al. Effects of aggressive versus moderate glycemic control on clinical outcomes in diabetic coronary artery bypass graft patients. *Ann Surg*. 2011;254:458-63.
21. Müller AP, Olandoski M, Macedo R, et al. Preditores de infecção no pós-operatório de cirurgia de revascularização miocárdica. *Rev Bras Cir Cardiovasc* [periódico online].2011 [citado 2018 03 27]; 26:190-6. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbccv/v26n2/v26n2a08.pdf>
22. Graf K, Sohr D, Haverich A, et al. Decrease of deep sternal surgical site infection rates after cardiac surgery by a comprehensive infection control program. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* [periódico online]. 2009 [citado 2018 03 27]; 9:282-6. Disponível em: https://watermark.silverchair.com/9-2-282.pdf?token=AQECAHI208BE49Oan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAacwggGjBgkqhkiG9w0BBwaggGUMlIBkAIBADCCAYkGCSqGSib3DQEHAeBgIghkgBZQMEEAS4wEQQMvWf0DMh-v3_kY7mTAGeQglIBWmCPXHFTPUyndSjbucRZ8yPXSLPyha6xkhknaTyClg1dQOWw2g_5CJHPvDE6pqOhVXShdnR2W6vWcKaIA_5kFdcaQi6JncjHOnIxYUnLxZl-Sm3JfBa_RNWriEFaBvOhAN2-O8RK9F36CNko8I3SGfGXc9swzTL3ftJ_Im_Y1AGD9EizsMz_2blmjw0g4q3bfExzj1bYezN5tUOesmXvL5WbfQAXFJNneKpnrmxqeqsOfH3fD5NykvDgLXI8cIdiYILKSwg_t4EFM1d1tgGwrpgfjXKQPvJSh3vs0ZURzA2mf07w835JO50HAXORMSsndvukDe1k5vy2lmXf3Y_hPOsdBHLRwA4W6vfjS6YjBdyf-

zdQdAdk6rqcybTXn6kqwXtvvN5OviWDXATH1ZJnBVMxIIxTh
 OXC6jik3-458XrC2NGT0mswVPcUTHkPaNNCiDqBkTy_vl

23. Buchleitner AM, Martínez-Alonso M, Hernández M, Solà I, Mauricio D. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev* [online]2012 [citado 2018 03 27]; 12:9. Disponível em: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007315.pub2/abstract>

24. Patel KS. Impact of tight glucose control on postoperative infection rates and wound healing in cardiac surgery patients. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2008; 35:397-404.

25. Tsai LL, Jensen HA, Thourani VH. Intensive glycemic control in cardiac surgery. *Current Diabetes Reports*. 2016;16:25.

26. Wenzel RP. Minimizing surgical-site infections. *N Engl J Med*. 2010;362:75-7.

27. Centofanti P, Savia F, La Torre M, et al. A prospective study of prevalence of 60-days postoperative wound infections after cardiac surgery. An updated risk factor analysis. *J Cardiovasc Surg*. 2007;48:641-6.

28. Kieser TM, Rose MS, Aluthman U, et al. Toward zero: deep sternal wound infection after 1001 consecutive coronary artery bypass procedures using arterial grafts - implications for diabetic patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* [periódico online]2014 [citado 2018 03 27]; 148:1887-95. Disponível em: [http://www.jtcvsonline.org/article/S0022-5223\(14\)00182-2/fulltext](http://www.jtcvsonline.org/article/S0022-5223(14)00182-2/fulltext)

29. Gurusamy KS, Koti R, Wilson P, Davidson BR. Antibiotic prophylaxis for the prevention of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) related complications in surgical patients. *Cochrane Database Syst Rev* [online]2013 [citado 2018 03 27]; 19::8. Disponível em: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010268.pub2/abstract;jsessionid=458F6DE9A387CEA1B4EF86F10F3380FA.f04t01>

30. Mirinazhad M, Chavoshinazhad M, Ghorbanian N. Epidemiologic and etiologic evaluation of acquired urinary tract infections in cardiac surgery ICU patients. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2011;3:29-33.

31. Fabrellas HI, Pavón HM, Canals HM, et al. Incidence of urinary tract infections after cardiac surgery: Comparativestudy accordind to catheterization device.

Enferm Intensiva [periódico online].2015 [citado 2018 02 27]; 26: 54-62. disponível em: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-incidencia-infeccion-urinaria-pacientes-postoperados-S1130239914000959>

32. Lador A, Nasir H, Mansur N, et al. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: Systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother*. 2012;67:541-50.

33. Darouiche RO, Wall MJ Jr, Itani KM, et al. Chlorhexidine-alcohol versus povidone-Iodine for surgical-site antisepsis. *N Engl J Med*. 2010;89:1502-10.

34. Walsh EE, Greene L, Kirshner R. Sustained reduction in methicillin-resistant *staphylococcus aureus* wound infections after cardiothoracic surgery. *Arch Intern Med*. 2011;171:68-73.

35. Yoshii S, Hosaka S, Suzuki S, et al. Prevention of surgical site infection by antibiotic spraying in the operative field during cardiac surgery. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;49:279-81.

36. Persson M, Linden J. Wound ventilation with carbon dioxide: A simple method to prevent direct airborne contamination during cardiac surgery? *J Hosp Infect*. 2004;56: 131-6.

37. Scalise A, Calamita R, Tartaglione C, et al. Improving wound healing and preventing surgical site complications of closed surgical incisions: A possible role of Incisional Negative Pressure Wound Therapy- A systematic review of the literature. *Int Wound J*. 2015;10:1111.

Tabela 1 – Variáveis pré, intra e pós-operatórias.

	Grupo		Valor - p
	I Infetados	II Não infectados	
Variáveis pré-operatórias	nº (%)	nº (%)	
Indivíduos	147 (2,4%)	6002 (97,6%)	
Gênero			0,136
Feminino	62 (42,2%)	2172 (36,2%)	
Masculino	85 (57,8%)	3830 (63,8%)	
Idade (M ± DP)	147 (69,9 ± 12,1)	6002 (67,0 ± 11,9)	0,002
HTA			0,096
Sim	116 (91,8%)	4303 (86,2%)	
Não	11 (8,7%)	689 (13,8%)	
DM e/ou hiperglicemia			<0,001
Sim	116 (78,9%)	2686 (44,6%)	
Não	31 (21,1%)	3316 (55,4%)	
Doença pulmonar			0,005
Sim	18 (12,8%)	392 (6,5%)	
Não	127 (87,6%)	5600 (93,5%)	
Doença renal			<0,001
Sim	19 (13,2%)	348 (5,8%)	
Não	125 (86,8%)	5609 (94,2%)	
Doença cérebro-vascular			0,124
Sim	17 (11,7%)	487 (8,2%)	
Não	128 (88,3%)	5476 (91,8%)	
EAM recente			0,034
(< 90 dias)	37 (77,1%)	1041 (63,4%)	
(≥ 90 dias)	11 (22,9%)	600 (36,6%)	
IMC			0,018
Sub-normal	6 (4,2%)	80 (1,3%)	
Normal	43 (29,7%)	1884 (31,5%)	
Obesidade	96 (66,2%)	4017 (67,2%)	
FE			0,325
Razoável	31 (21,4%)	973 (16,2%)	
Boa	92 (63,4%)	4191 (70,0%)	
Moderada	3 (2,1%)	65 (1,1%)	
Má	8 (5,5%)	278 (4,6%)	
Não medida	11 (7,6%)	482 (8,0%)	
Glicemia pré-operatória (M ± DP)	116 (133,4 ± 50,5)	5076 (118,9 ± 47,1)	0,002

Variáveis intra-operatórias			
CEC			0,003
Sim	120 (81,6%)	4232 (70,5%)	
Não	27 (18,4%)	1770 (29,5%)	
Tempo de CEC (minutos) (M ± DP)	113 (121,4 ± 54,3)	4018 (109,4 ± 148,9)	0,010
BIA intra-operatório			<0,001
Sim	21 (14,9%)	186 (3,3%)	
Não	120 (85,1%)	5442 (96,7%)	
Dupla mamária			0,302
Sim	9 (13,8%)	548 (18,9%)	
Não	56 (86,2%)	2351 (81,1%)	
Variáveis pós-operatórias			
Tempo de ventilação (M ± DP)	131 (109,6 ± 274,7)	5435 (25,5 ± 106,8)	0,001
Tempo de internamento (M ± DP)	138 (42,0 ± 36,7)	5703 (13,0 ± 20,5)	<0,001
Tempo UCI (M ± DP)	85 (329,5 ± 650,0)	3179 (68,5 ± 186,1)	<0,001
Reoperação (UCI)			<0,001
Sim	43 (29,3%)	300 (5,0%)	
Não	104 (70,7%)	5702 (95,0%)	
IRA pós-operatória (HD)			<0,001
Sim	35 (25,5%)	150 (2,7%)	
Não	102 (74,5%)	5377 (97,3%)	
Complicação sutura tórax			0,003
Sim	4 (2,9%)	21 (0,4%)	
Não	132 (97,1%)	5491 (99,6%)	
Complicação sutura membros			<0,001
Sim	11 (8,2%)	31 (0,6%)	
Não	123 (91,8%)	5476 (99,4%)	
Complicações respiratórias			<0,001
Sim	66 (48,2%)	275 (5,0%)	
Não	71 (51,8%)	5255 (95,0%)	
BIA pós-operatório			<0,001
Sim	21 (17,5%)	186 (3,4%)	
Não	120 (82,2%)	5442 (96,6%)	

Tabela 2 – Tipos de infecção e agente microbiano.

Tipo de infecção (n)	Porcentagem	Incidência	Agente microbiano^a (n)
Infeção respiratória (45)	24,32%	0,73%	<i>Pseudomonas spp.</i> (12) <i>Staphylococcus aureus</i> (8) <i>Escherichia coli</i> (7) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (6) <i>Enterococcus faecalis</i> (5) <i>Candida albicans</i> (4) <i>Acinetobacter baumannii</i> (3) <i>Aspergillus spp.</i> (3) <i>Staphylococcus epidermidis</i> (2) <i>Proteus mirabilis</i> (1) <i>Serratia marcescens</i> (1) <i>Klebsiella oxytoca</i> (1) <i>Morganella morganii</i> (1) <i>Legionella</i> (1) <i>Candida parapsilosis</i> (1) Agente não identificado (3)
Infeção do local cirúrgico (27)	14,59%	0,44%	<i>Enterococcus faecalis</i> (9) <i>Staphylococcus aureus</i> (4) <i>Escherichia coli</i> (3) <i>Acinetobacter baumannii</i> (2) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (3) <i>Pseudomonas spp.</i> (3) <i>Serratia marcescens</i> (1) <i>Candida albicans</i> (1) <i>Proteus mirabilis</i> (1)
Mediastinite (24)	12,97%	0,39%	<i>Staphylococcus aureus</i> (6) <i>Escherichia coli</i> (5) <i>Enterobacter cloacae</i> (5) <i>Candida albicans</i> (5) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (4) <i>Enterococcus faecalis</i> (3) <i>Pseudomonas spp.</i> (2) <i>Citrobacter Koseri</i> (1) <i>Acinetobacter baumannii</i> (1) Agente não identificado (2)
Infeção urinária (20)	10,81%	0,32%	<i>Escherichia coli</i> (6) <i>Enterococcus faecalis</i> (4) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (3) <i>Staphylococcus aureus</i> (3) <i>Candida albicans</i> (2) <i>Pseudomonas spp.</i> (1) <i>Proteus mirabilis</i> (1) <i>Cronobacter sakazakii</i> (1) Agente não identificado (2)

Infeção da corrente sanguínea (15)	8,10%	0,24%	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (4) <i>Enterobacter cloacae</i> (3) <i>Staphylococcus aureus</i> (3) <i>Morganella morganii</i> (2) <i>Pseudomonas spp.</i> (1) <i>Escherichia coli</i> (1) <i>Enterobacter gergoviae</i> (1) <i>Acinetobacter baumannii</i> (1) <i>Enterobacter aerogenes</i> (1) <i>Serratia marcescens</i> (1) <i>Staphylococcus epidermidis</i> (1) <i>Candida albicans</i> (1)
Endocardite (3)	1,08%	0,03%	<i>Enterococcus faecalis</i> (1) <i>Escherichia coli</i> (1) <i>Pseudomonas spp.</i> (1)
Colite pseudomembranosa (1)	0,54%	0,02%	<i>Clostridium difficile</i> (1)
Não caracterizada (50)	27,03%	0,83%	<i>Agente não identificado</i> (32) <i>Escherichia coli</i> (10) <i>Candida albicans</i> (6) <i>Enterobacter cloacae</i> (5) <i>Klebsiella pneumoniae</i> (4) <i>Enterobacter aerogenes</i> (3) <i>Serratia marcescens</i> (3) <i>Staphylococcus epidermidis</i> (2) <i>Streptococcus spp.</i> (2) <i>Legionella spp.</i> (2) <i>Pseudomonas spp.</i> (2) <i>Klebsiella oxytoca</i> (1) <i>Haemophilus parainfluenzae</i> (1) <i>Clostridium difficile</i> (1)
Total 185	100%	3%	240

^aAlgumas infeções são causadas por mais de um microrganismo.

Tabela 3 – Agentes microbianos isolados.

Microrganismo	(n)	(%)
<i>Escherichia coli</i>	33	13,8
<i>Staphylococcus aureus</i>	24	10,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	24	10,0
<i>Enterococcus faecalis</i>	22	9,2
<i>Pseudomonas spp.</i>	22	9,2
<i>Candida albicans</i>	19	7,9
<i>Enterobacter cloacae</i>	13	5,4
<i>Acinetobacter baumannii</i>	7	2,9
<i>Serratia marcescens</i>	6	2,5
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5	2,1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	4	1,7
<i>Aspergillus spp.</i>	3	1,3
<i>Legionella spp.</i>	3	1,3
<i>Morganella morganii</i>	3	1,3
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1,3
<i>Clostridium difficile</i>	2	0,8
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	0,8
<i>Streptococcus spp.</i>	2	0,8
<i>Citrobacter koseri</i>	1	0,4
<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	0,4
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	1	0,4
<i>Candida parapsilosis</i>	1	0,4
Agente não identificado	39	16,2
Total	240	100