

میزان بروز، عوامل خطر و جرم های ایجاد کننده عفونت محل استرنوم در بیمارستان آیت ... روحانی بابل

حمید رضا وفائی^۱، معصومه بیانی^{۲*}، قمر حداد^۳، فیاض سعیدی^۴، پرنیان خسروی منش^۴، پریسا رضایی^۴

۱. فوق تخصص جراحی قلب و عروق، بیمارستان آیت الله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲. متخصص بیماری های عفونی و گرمسیری، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳. کارشناس ارشد مدیریت، کارشناس آموزشی گروه بیماری های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴. دانشجوی پزشکی، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی و گرمسیری، دانشگاه علوم پزشکی بابل

* نشانی برای مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی بابل، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی و گرمسیری، تلفن: ۰۹۱۱۳۱۱۲۵۵۹، m_baiany@yahoo.com
دریافت مقاله: دی نود و دو پذیرش برای چاپ: اسفند نود و دو

چکیده

سابقه و هدف: عفونت محل استرنوم یکی از عوارض ناشایع اما پر خطر بعد از انجام CABG می باشد. عوامل خطر و میزان شیوع آن در مطالعات مختلف بسیار متنوع می باشد. هدف از انجام این مطالعه تعیین میزان بروز، عوامل خطر و میکروارگانیزم های ایجاد این عفونت می باشد.

روش کار: در این مطالعه مقطعی که در بین سالهای ۱۳۹۱ تا ۱۳۹۲ به انجام رسید، بیمارانی که جهت انجام CABG به مرکز آموزشی درمانی آیت الله روحانی مراجعه کردند، وارد مطالعه شدند. از نمونه های عفونت محل استرنوم نمونه گرفته و جهت شناسایی میکروارگانیزم ها کشت داده شد. از آزمون های آماری رگرسیون لجستیک *Univariate* و *Multivariate* جهت بررسی عوامل خطر استفاده شد.

یافته ها: در مجموع ۱۶۷ نفر وارد مطالعه شدند که ۵۳/۳٪ افراد مرد بودند. در ۱۵ بیمار (۹٪) SWI عفونت سطحی استرنوم دیده شد. هیچ موردی از عفونت عمقی استرنوم و مرگ ناشی از آن دیده نشد. هایپرلیپیدیمی و تهویه مکانیکی بیش از ۴۸ ساعت به عنوان عامل خطر ایجاد عفونت محل استرنوم شناخته شد. استافیلوکوک ارئوس شایع ترین جرم ایجاد کننده عفونت بود. نتیجه گیری: بروز استرنوم در این مطالعه نسبت به سایر مطالعات در حد متوسط بود. با توجه به عوامل مستعد کننده شناخته شده تلاش جهت کنترل آنها قبل و بعد از انجام CABG موثر به نظر می رسد
واژگان کلیدی: عفونت محل استرنوم، بروز، میکروبیولوژی، عوامل خطر

مقدمه

میزان بروز SWI در مطالعات قبلی بین ۱ تا ۲۰٪ گزارش شده است (۹-۴) که با میزان مورتالیتی و موربیدیتی ۰/۵٪ تا ۹٪ در عفونت سطحی و ۱۰ تا ۴۷٪ در عفونت های عمقی تر همراه است (۱۰). عوامل خطر متعددی در بروز آن شناخته شده اند که به ۳ دسته عوامل قبل از عمل (چاقی، دیابت، جنس مذکر و...)، عوامل هنگام عمل (استفاده دو طرفه شرابین پستانی و...) و عوامل بعد از عمل (ونتلاسیون مکانیکی و...) تقسیم می گردند (۱۱). با توجه به این مطلب که تا کنون مطالعه ای جهت شناسایی ریسک فاکتور ها ایجاد SWI و همچنین پاتوژن های ایجاد آن در بیمارستان های تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی بابل به انجام نرسیده است، هدف از انجام این مطالعه تعیین میزان بروز عفونت محل جراحی، عوامل خطر و پاتوژن های شایع آن می باشد.

عفونت محل استرنوم Sterna wound infection (SWI) یکی از عوارض ناشایع جراحی CABG می باشد که باعث افزایش مورتالیتی و موربیدیتی و همچنین افزایش هزینه ها میشود (۱، ۲). بر طبق تعریف مرکز پیش گیری و مبارزه با بیماری های امریکا عفونت محل عمل در فاصله ۳۰ روز بعد از عمل در جراحی های بدون پروتز و عفونت تا یک سال بعد از عمل در جراحی های پروتز دار اطلاق می گردد (۳). به طور کلی SWI به ۳ دسته تقسیم می شود: ۱- عفونت سطحی که تنها پوست و بافت های زیر جلدی را درگیر می کند ۲- عفونت عمقی که به مواردی اطلاق می گردد که عفونت به استرنوم می رسد اما آن را درگیر نمی کند و ۳- مواردی که استومیلیت و مدیاستینیت ایجاد می شود.

روش کار

این مطالعه مقطعی از تاریخ ۱۵ اسفند ۱۳۹۰ لغایت ۱۵ خرداد ۹۲ بر روی تمامی افراد که جهت انجام CABG به مرکز آموزشی درمانی آیت الله روحانی بابل مراجعه کردند انجام شد. بیماری که غیر از CABG تحت عمل جراحی دیگری نیز قرار گرفته بودند یا بیمارانی که بعد از عمل دچار مورتالیتی به دلایلی غیر از عوارض جراحی قلب شدند یا بیمارانی که سابقه مصرف آنتی بیوتیک در یک هفته قبل از انجام جراحی داشتند و هم چنین افراد مصرف کننده داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی از مطالعه خارج شدند. پرسش نامه ای شامل عوامل خطر ایجاد SWI در ابتدا بستری بیماران تکمیل شد. عوامل خطر حین عمل جراحی شامل استفاده از شریان پستانی، زمان پمپ و زمان کلمپ و هم چنین عوامل خطر بعد از انجام جراحی از قبیل تهویه مکانیکی و... بعد از انجام جراحی تکمیل گردید.

بیماران بعد از انجام جراحی در هفته اول بصورت روزانه و سپس بصورت هفتگی تا یک ماه توسط پزشک تحت معاینه قرار گرفتند و آنهایی که علائمی از قبیل درد، حساسیت، تب، تورم موضعی، گرمی، ترشح از ناحیه زخم استرونوم داشتند، به عنوان عفونت احتمالی در نظر گرفته شد. سپس نمونه گیری با استفاده از دو سوپ استریل توسط پرستار از محل عفونت زخم گرفته شده و به آزمایشگاه ارسال گردید. یک سوپ به محیط مایع TBS و یک سوپ به محیط کشت جامد بلاگ آگار و EMB منتقل و بمدت ۴۸ ساعت اینکوبه گردید و در صورت رشد باکتری تست های تشخیصی و آنتی بیوگرام انجام گرفت. در صورت رشد نکردن باکتری مجدداً نمونه از محیط TBS به بلاگ آگار و EMB منتقل و ۷۲ ساعت انکوبه گردید و در صورت نبود رشد نتیجه منفی گزارش شد. برای تعیین مقاومت میکروبی از روش دیسک دیفیوژن استفاده شد.

داده ها وارد نرم افزار آماری SPSS شده های کیفی توسط فراوانی و درصد و داده های کمی توسط میانگین توصیف شد. از تست های آماری کای دو و آزمون رگرسیون لجستیک univariate و multivariate جهت آنالیز داده ها استفاده گردید. $P < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مجموع ۱۶۷ بیمار وارد این مطالعه شدند که از این تعداد ۸۹ نفر (۵۳/۳٪) مرد و ۸۷ نفر (۴۶/۷٪) زن بودند. از نظر سنی ۶۳ نفر (۳۷/۷٪) کمتر از ۶۰ سال و ۱۰۴ نفر (۶۲/۳٪) بیشتر از ۶۰ سال داشتند. از میان ۱۶۷ بیمار مورد مطالعه، ۱۵ نفر (۹٪) (۵ مرد و ۱۰ زن) دچار عفونت سطحی استرونوم شدند و هیچ موردی از عفونت عمقی دیده نشد. ۷ مورد (۴/۲٪) عفونت سطحی در اندام تحتانی در محل برداشتن رگ مشاهده شد. هیچ موردی از مرگ در بین افراد مورد مطالعه دیده نشد. جدول ۱ مقایسه فراوانی عوامل خطر را بین افراد مبتلا به عفونت و افراد بدن عفونت نشان می دهد.

جدول ۱. توزیع بیماران تحت CABG با و بدون عفونت استرونوم بر اساس عوامل خطر بررسی شده *

بدون عفونت تعداد(٪)	عفونت سطحی تعداد(٪)	
۳۳/۵۶	۷ (۴/۲)	سن کمتر از ۶۰ سال
۵۳/۳۸۹	۱۵ (۹)	بیشتر از ۶۰ سال
۴۹/۷۸۳	۱۶ (۹/۶)	جنس مرد
۳۷/۱۶۲	۶ (۳/۶)	زن
۲۸/۷۴۸	۸ (۴/۸)	BMI کمتر از ۲۵
۵۸/۱۹۷	۱۴ (۸/۴)	بیشتر از ۲۵
۴۶/۷۷۸	۱۷ (۱۰/۲)	دیابت
۵۸/۱۹۷	۱۸ (۱۰/۸)	هیپرتنشن
۴۴/۳۷۴	۱۸ (۱۰/۸)	هیپرلیپیدمی
۴/۲۷	۱ (۰/۶)	سابقه سگته قلبی
۳	۰	سابقه سگته مغزی
۲۵/۷۴۳	۶ (۳/۶)	میزان برون ده قلبی
۶۱/۱۰۲	۱۶ (۹/۶)	کمتر از ۴۰
		بیشتر
۱۰/۸۱۸	۱۳۵ (۸۰/۸)	تهویه مکانیکی کمتر از ۴۸ ساعت
۲/۴	۱۰ (۶)	

بیشتر از ۴۸ ساعت

*اختلاف دو گروه فقط از نظر سن و هیپرلیپیدمی معنی دار بود(هر دو مورد $P < 0.01$)

با استفاده از آنالیز رگرسیون لجستیک Univariate تنها هایپرلیپیدمی ($P < 0.01$) و تهویه مکانیکی بیشتر از ۴۸ ساعت ($P < 0.025$) (به عنوان عوامل خطر جهت ایجاد عفونت شناخته شد که در آنالیز رگرسیون لجستیک multivariate نیز تایید شد (به ترتیب $P < 0.017$ و $P < 0.055$).

شایع ترین جرم های جدا شده از SWI، استاف اورئوس در ۴ نفر (۲۶/۷٪)، سودومونا آئروژینوزا، انتروباکترو آسینتوباکتر در ۲ بیمار (۱۳/۳٪)، استاف ساپروفیتیکوس و اپیدرمیدیس هر کدام ۱ مورد (۶/۷٪) بود. در نمونه ۳ بیمار نیز هیچ میکروارگانیسمی رشد نکرد (۲۰٪). در مورد عفونت ناحیه پا استاف اورئوس، سودومونا آئروژینوزا و انتروباکترو هر کدام در ۲ بیمار (۲۸/۶٪) جدا شد. در یک بیمار (۱۴/۳٪) نیز اسنتوباکتر رشد کرد. بیشترین حساسیت آنتی بیوتیکی استاف اورئوس نسبت به ونکومایسین، سودومونا به جنتامایسین، ایمپینم و سفنازیدیم، آسینتوباکتر نسبت به آمیکاسین، انتروباکترو نسبت به جنتامایسین و ایمی پنم بود. تنها نمونه های جدا شده از دو جرم استاف اپیدرمیدیس و ساپروفیتیکوس نسبت به تمامی آنتی بیوتیک ها حساسیت داشتند (جدول ۲).

جدول ۲. وضعیت مقاومت آنتی بیوتیکی میکروارگانیسم های جدا شده از عفونت استرئوم

انتروباکتر	آسینتو باکتر	سودومونا آئروژینوزا	استاف ارئوس	حساسیت	آنتی بیوتیک
-	-	-	۴(۶۶/۷)	حساس (٪)	کلرامفنیکل
-	-	-	۲(۳۳/۳)	بینابین (٪)	
-	-	-	۰	مقاوم (٪)	
-	-	-	۵(۸۳/۳)	حساس (٪)	ونکومايسين
-	-	-	۰	بینابین (٪)	
-	-	-	۱(۱۶/۷)	مقاوم (٪)	
-	-	-	۳(۵۰)	حساس (٪)	سفالوتین
-	-	-	۳(۵۰)	بینابین (٪)	
-	-	-	۰	مقاوم (٪)	
۲(۵۰)	۰	۰	۴(۶۶/۷)	حساس (٪)	سیپروفلوکساسین
۱(۲۵)	۱(۳۳/۳)	۳(۷۵)	۲(۳۳/۳)	بینابین (٪)	
۱(۲۵)	۲(۶۶/۶)	۱(۲۵)	۰	مقاوم (٪)	
-	-	-	۰	حساس (٪)	آمی سیلین
-	-	-	۰	بینابین (٪)	
-	-	-	۶(۱۰۰)	مقاوم (٪)	
-	-	-	۰	حساس (٪)	پنی سیلین
-	-	-	۰	بینابین (٪)	
-	-	-	۶(۱۰۰)	مقاوم (٪)	
-	-	-	۰	حساس (٪)	سفالکسین
-	-	-	۱(۱۶/۷)	بینابین (٪)	
-	-	-	۵(۸۳/۳)	مقاوم (٪)	
۳(۷۵)	۰	۳(۷۵)	-	حساس (٪)	جنتامایسین
۰	۰	۱(۲۵)	-	بینابین (٪)	
۱(۲۵)	۳(۱۰۰)	۰	-	مقاوم (٪)	
۳(۷۵)	۰	۳(۷۵)	-	حساس (٪)	ایمی پنم
۰	۰	۰	-	بینابین (٪)	
۱(۲۵)	۳(۱۰۰)	۱(۲۵)	-	مقاوم (٪)	
۰	-	۳(۷۵)	-	حساس (٪)	سفتازیدیم
۳(۷۵)	-	۰	-	بینابین (٪)	
۱(۲۵)	-	۱(۲۵)	-	مقاوم (٪)	
۱(۲۵)	۱(۳۳/۳)	۰	-	حساس (٪)	تری متوپریم
۳(۷۵)	۱(۳۳/۳)	۳(۷۵)	-	بینابین (٪)	
۰	۱(۳۳/۳)	۱(۲۵)	-	مقاوم (٪)	
۰	-	۰	-	حساس (٪)	سفکسیم
۲(۵۰)	-	۳(۷۵)	-	بینابین (٪)	
۲(۵۰)	-	۱(۲۵)	-	مقاوم (٪)	
۱(۲۵)	۳(۱۰۰)	-	-	حساس (٪)	آمیکاسین
۲(۵۰)	۰	-	-	بینابین (٪)	
۱(۲۵)	۰	-	-	مقاوم (٪)	

بحث

میزان بروز SWI در این مطالعه برابر با ۹٪ و تنها هایپرلیپیدمی و تهویه مکانیکی به عنوان عوامل خطر و استاف اورئوس شایع ترین عامل ایجاد آن بود.

میزان بروز SWI در مطالعات مختلف بسیار متغییر می باشد. به عنوان مثال در مطالعه صالحی عمران و هم کارانش (۱۲) میزان بروز عفونت سطحی برابر ۵/۰٪ و عفونت عمقی برابر با ۲۲/۰٪ بود. در مطالعه Swenne و هم کاران (۱۳) در سوئد ۳۰/۵٪ افراد دچار SWI شدند. در مطالعه silva (۱۴) این میزان برابر ۹٪ ، در مطالعه Jonkers برابر

۴/۷٪(۱۵)، در مطالعه LU و هم کاران (۱۱) برابر با ۲/۶٪، در مطالعه Stahle (۶) برابر با ۱/۷٪، در مطالعه Ridderstolpe (۴) برابر ۹/۷٪ که از این تعداد ۱/۶٪ دچار عفونت عمقی و ۱/۷٪ مدیاستنیت و ۶/۴٪ عفونت سطحی شده بودند. در مطالعه فقری و هم کاران نیز میزان بروز SWI ، ۴/۷٪ بود. در مطالعه Harrington و هم کاران (۱۶) میزان بروز عفونت بعد از عمل برابر با ۶/۹٪ بود. در مطالعه lepelletier و هم کاران (۱۷) میزان بروز عفونت سطحی برابر با ۱/۶٪ و عفونت عمقی تر برابر با ۱/۴٪ بود. در مطالعه Yavuz و هم کاران (۱۸) در ترکیه میزان بروز عفونت برابر ۴/۱٪ بود.

(۱۴) شایع ترین جرم ایجاد SWI استاف ارئوس بود. در مطالعه Heilmann (۱۹) در بیش تر کشت های SWI سطحی هیچ پاتوژنی یافت نشد و سپس شایع ترین میکروارگانیزم استاف های کوآگولاز منفی بود. در مطالعه Stahle (۶) شایع ترین جرم های ایجاد SWI بعد از CABG استاف های کوآگولاز منفی ، گرم منفی های روده ای و استاف ارئوس بود. در مطالعه صالحی عمران شایع ترین جرم شده استاف ارئوس و سپس استاف اپیدرمیدیس و سودومونا آروژینوزا بود. در مطالعه Ridderstolpe (۴) شایع ترین جرم های جدا شده استاف های کوآگولاز منفی و سپس استاف ارئوس بود. در مطالعه Zacharias (۲۱) برخلاف اکثر مطالعات از بیش تر نمونه ها هیچ میکروارگانیزم رشد پیدا نکرد. در بین نمونه های حاوی میکروارگانیزم شایع ترین جرم استاف ارئوس بود. در مطالعه فقری و هم کاران شایع ترین جرم یافت شده استافیلوکوک اپیدرمیدیس و کلسیلا پنومونیه بود. در مطالعه Lepelletier (۱۷) رده استافیلوکوک شایع ترین جرم های ایجاد SWI بود.

نتیجه گیری

میزان بروز عفونت سطحی در این مطالعه برابر با ۹٪ که با توجه به سایر مطالعات میزان مناسبی به نظر می رسد. تنها هایپر لیپیدی می و تهویه مکانیکی به عنوان ریسک فاکتورهای ایجاد SWI شناخته شدند. گروه استافیلوکوکوس به عنوان شایع ترین رده ایجاد عفونت بود و می بایست در پروفیلاکسی قبل از عمل مورد توجه قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله مراتب سپاس نگارندگان از کلیه پرسنل بخش جراحی قلب و پرسنل آزمایشگاه بیمارستان آیت الله روحانی بابل اعلام می شود.

در این مطالعه هایپرلیپیدی و تهویه مکانیکی بیش تر از ۴۸ ساعت به عنوان عوامل خطر ایجاد عفونت در نظر گرفته شد. در مطالعه صالحی عمران و هم کاران همانند این مطالعه تهویه مکانیکی بیش تر از ۴۸ ساعت به عنوان عوامل خطر ایجاد عفونت در نظر گرفته شد. در مطالعه صالحی عمران (۱۲) دیابت، چاقی، جنس مونث، پرفشاری خون، دست کاری مجدد ناحیه عمل دیگر عوامل خطر ایجاد عفونت شناخته شده اند. در مطالعه swenne (۱۳) مهم ترین عامل خطر ایجاد عفونت در محل استرنوم هموگلوبین پایین قبل از عمل و در پا جنس مونث بود. عوامل خطر ایجاد مدیاستینیت بعد از CABG در این مطالعه چاقی و تزریق خون بود. در مطالعه silva (۱۴) نیز اینتوبیشن بیش از ۲۴ ساعت و جنس مرد به عنوان ریسک فاکتورهای ایجاد عفونت بعد از انجام CABG شناخته شدند. در مطالعه Heilmann (۱۹) دیابت ملیتوس وابسته به انسولین و BMI بیش از ۴۰ و انجام عمل مجدد به عنوان ریسک فاکتور SWI شناخته شدند. در مطالعه Farsky (۲۰) جنس زن، BMI بیش از ۴۰، تعداد عروق کروناری درگیر و دیابت به عنوان ریسک فاکتور شناخته شدند. در مطالعه Yavuz (۱۸) نیز جنس زن، دیابت ملیتوس، انجام عمل در اتاق قدیمی و مدت زمان عمل بیش از ۵ ساعت به عنوان ریسک فاکتور ایجاد عفونت شناخته شدند. در مطالعه Harrington (۱۶) سن، چاقی، دیابت به عنوان ریسک فاکتور شناخته شدند. در مطالعه Ridderstolpe (۴)، چاقی و سن بیش از ۷۵ سال به عنوان ریسک فاکتورهای ایجاد SWI سطحی بود. دلایل تفاوت در ریسک فاکتور های شناخته شده در این مطالعات می توان به تفاوت های ژنتیکی مطالعات، تفاوت در حجم نمونه و تفاوت در زمان انجام مطالعات اشاره کرد.

شایع ترین جرم ایجاد کننده SWI در این مطالعه استاف ارئوس بود. در مطالعه Swenne (۱۳) شایع ترین جرم های ایجاد SWI سطحی استاف های کوآگولاز منفی و سپس استاف ارئوس بود. در مطالعه Silva

REFERENCES

- Graf K, Ott E, Vonberg RP, Kuehn C, Haverich A, Chaberny IF. Economic aspects of deep sternal wound infections. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37(4):893-6.
- Iyer A, Gilfillan I, Thakur S, Sharma S. Reduction of surgical site infection using a microbial sealant: a randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;142(2):438-42.
- Centers for Disease Control and Prevention. Procedure-associated events. Surgical Site Infection (SSI) Event [Internet]. 2010 [cited 2010 Set 8]. Available from: <http://www.cdc.gov/nhsn/PDFs/pscManual/9pscSSICurrent.pdf>.
- Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20(6):1168-75.
- Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Mahfood S, McHenry MC, Goormastic M, et al. J. Maxwell Chamberlain memorial paper. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: early and late mortality, morbidity, and cost of care. *Ann Thorac Surg.* 1990;49(2):179-86; discussion 86-7.

6. Stahle E, Tammelin A, Bergstrom R, Hambreus A, Nystrom SO, Hansson HE. Sternal wound complications--incidence, microbiology and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;11(6):1146-53.
7. Ottino G, De Paulis R, Pansini S, Rocca G, Tallone MV, Comoglio C, et al. Major sternal wound infection after open-heart surgery: a multivariate analysis of risk factors in 2,579 consecutive operative procedures. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(2):173-9.
8. Borger MA, Rao V, Weisel RD, Ivanov J, Cohen G, Scully HE, et al. Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 1998;65(4):1050-6.
9. Ulicny KS, Jr., Hiratzka LF. The risk factors of median sternotomy infection: a current review *J Card Surg.* 1991;6(2):338-51.
10. Singh K, Anderson E, Harper JG. Overview and management of sternal wound infection. *Semin Plast Surg.* 2011;25(1):25-33.
11. Lu JC, Grayson AD, Jha P, Srinivasan AK, Fabri BM. Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(6):943-9.
12. Salehi Omran A, Karimi A, Ahmadi SH, Davoodi S, Marzban M, Movahedi N, 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.* 2007;7:112.
13. Swenne CL, Lindholm C, Borowiec J, Carlsson M. Surgical-site infections within 60 days of coronary artery by-pass graft surgery. *J Hosp Infect.* 2004;57(1):14-24.
14. Silva QCGd, Barbosa MH. Risk factors for surgical site infection in cardiac surgery. *Acta Paulista de Enfermagem.* 2012;25:89-95.
15. Jonkers D, Elenbaas T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalence of 90-days postoperative wound infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2003;23(1):97-102.
16. Harrington G, Russo P, Spelman D, Borrell S, Watson K, Barr W, et al. Surgical-site infection rates and risk factor analysis in coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25(6):472-6.
17. Lepelletier D, Perron S, Bizouarn P, Caillon J, Drugeon H, Michaud JL, et al. Surgical-site infection after cardiac surgery: incidence, microbiology, and risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2005;26(5):466-72.
18. Simsek Yavuz S, Bicer Y, Yapici N, Kalaca S, Aydin OO, Camur G, et al. Analysis of risk factors for sternal surgical site infection: emphasizing the appropriate ventilation of the operating theaters. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2006;27(9):958-63.
19. Heilmann C, Stahl R, Schneider C, Sukhodolya T, Siepe M, Olschewski M, et al. Wound complications after median sternotomy: a single-centre study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16(5):643-8.
20. Farsky PS, Graner H, Duccini P, Zandonadi Eda C, Amato VL, Anger J, et al. Risk factors for sternal wound infections and application of the STS score in coronary artery bypass graft surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(4):624-9.
21. Zacharias A, Habib RH. Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection. *Chest.* 1996;110(5):1173-8.