

Infección hospitalaria

Lic. Stella Maimone, RECI

Lic. Alejandra Castilla, RECI

Antecedentes

En 1846, Ignaz Semmelweis observó que las mujeres atendidas para dar a luz a sus bebés por estudiantes y médicos en la Primer Clínica del Hospital General de Viena, consistentemente tenían mayores tasas de mortalidad que aquellas que eran atendidas por las matronas en la Segunda Clínica. Él notó que los médicos que venían directamente de la sala de autopsias a la sala de obstetricia tenían un desagradable olor en sus manos a pesar de lavarlas con agua y jabón antes de entrar a la clínica obstétrica.

Él postuló que la fiebre puerperal que afectaba a gran parte de las parturientas estaba causada por “Partículas Cadavéricas” transmitidas desde la sala de autopsia a la sala de obstetricia por las manos de los médicos y estudiantes. Como Semmelweis conocía los efectos desodorizantes de los compuestos de las soluciones cloradas, en mayo de 1847, insistió para que los médicos al ingresar a la sala de obstetricia, sumergieran sus manos en solución acuosa de hipoclorito de sodio, entre cada paciente. La tasa de mortalidad materna en la Primer Clínica cayó dramáticamente y se mantuvo baja por años.

En 1843 Oliver Wendell Holmes concluyó independientemente que la fiebre puerperal era dispersada por las manos del personal de salud. Si bien él describió medidas que podían ser tomadas para limitar esta transmisión sus recomendaciones tenían poco impacto en las prácticas de los obstetras del momento.

Desde que Ignaz Semmelweis relacionó la naturaleza de la fiebre puerperal y su transmisión por las manos de los médicos, la higiene de la piel y fundamentalmente de las manos, ha sido aceptada como el mecanismo primario de control en la dispersión de agentes infecciosos.

La intervención de Semmelweis representa la primer evidencia que sugiere que la antisepsia de las manos con un antiséptico puede reducir las infecciones hospitalarias.

A partir de 1862 el ingenioso experimento de Louis Pasteur, relacionado con la naturaleza de la putrefacción, permitió erradicar la creencia de la “generación espontánea” de microorganismos como fuente de infección y afianzar los conceptos de sepsis y asepsia. Siete años después, Joseph Lister demostraba el impacto del uso de técnicas asépticas en la reducción de la tasa de mortalidad (46% vs. 15%) relacionada con procedimientos ortopédicos (amputación).

Si bien la aplicación de una rigurosa técnica aséptica previene la mayor parte de las infecciones quirúrgicas, el empleo racional de antibióticos pre-operatorios como herramienta complementaria de una adecuada técnica quirúrgica ha permitido la realización de procedimientos cada vez más complejos, con una aceptable tasa de complicaciones infecciosas.

INFECCION HOSPITALARIA:
INFECCIÓN HOSPITALARIA I.
SEGUNDA EDICION. SAN MIGUEL.
CODEINEP. 2012

Definición

La infección hospitalaria, o nosocomial es llamada en la actualidad infección asociada al cuidado de la salud, ya que hay otros sitios distintos al clásico hospital, sanatorio o clínica dónde las personas también cumplen tratamientos para mejorar su salud. Estos lugares son centros de tercer nivel, atención domiciliaria, hospitales de día, consultorios médicos donde se realizan prácticas mínimamente invasivas, centros de cirugía estética, quirófanos ambulatorios, etc. La infección nosocomial se define como aquella infección que no estaba presente ni incubándose en el momento en que el paciente asiste al centro de salud para el cuidado específico (admisión). Por esto se entiende que la infección asociada al cuidado de la salud, se adquiere en el centro de salud.

El término hospitalaria, se refiere a una asociación entre el cuidado y el subsecuente comienzo de los síntomas. Éste comienzo de los síntomas de infección puede ocurrir mientras el paciente está internado o al alta del centro de salud. Por ejemplo, se calcula que entre el 20% y el 70% de las infecciones post quirúrgicas se detectan entre 1 mes y un año al alta del paciente, cuando se trata de cirugías en las que se implantaron prótesis. Todas las infecciones hospitalarias no son prevenibles. Esto significa que entre el 5% y el 8% de las infecciones que se adquieren en los centros de salud, no se controlarán, aunque se desarrollen todas las medidas de prevención. Esto puede estar reflejando la indudable influencia de la edad, como ocurre por ejemplo con los neonatos prematuros o las personas de edad avanzada, la severidad de la enfermedad de base, la malnutrición u otros factores propios y particulares de cada persona.

Algunas infecciones hospitalarias, pueden ser prevenidas con medidas muy simples y económicas —no por ello fáciles de lograr— ya que generalmente se trata de cumplir con las normas básicas de control de infecciones. La prevención de otras infecciones, sin embargo, requiere de una infraestructura más compleja.

Un concepto es cada vez más claro. Desde hace muchos años se habla del “Lavado de manos para prevenir las infecciones hospitalarias” y hoy se sabe que ésta, como única medida, no alcanza. Por un lado, las infecciones hospitalarias son multicausales y por otro, la resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos es un problema de muchas Instituciones en el mundo y está ganando una fuerte batalla. Entonces, los esfuerzos para el control deben ser multidisciplinarios y estar enfocados hacia una variedad de aspectos. Entre ellos, sin duda, se destaca la concientización de los profesionales de la salud, sobre la gravedad que en la actualidad ha tomado este tema.

Magnitud de la infección hospitalaria (IH)

Los pacientes hospitalizados son susceptibles de adquirir infecciones hospitalarias y si bien los datos de IH no han sido publicados en nuestro país, se estima que tales infecciones resultan en una sustancial morbilidad y son causa o contribuyen a 80.000 muertes anuales en los Estados Unidos. En diferentes estudios se ha estimado que la mortalidad atribuible a la bacteriemia oscila entre un 12% y 25%, así como también se produce un importante incremento del costo de la hospitalización.

Para los catéteres periféricos se han reportado tasas de infección entre 0 (UCI Coronaria, Médica y Quirúrgica) y 2 (UCI traumatológica) episodios de bacteriemia relacionada a catéter por 1000 días de utilización de catéter periférico.

Según los resultados obtenidos por el sistema de vigilancia NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance), (según las definiciones del centro de control de enfermedades de Atlanta EEUU (CDC)) la neumonía hospitalaria en las Unidades de Cuidados Intensivos de adultos ocupa el primer lugar en la frecuencia de las infecciones hospitalarias.

La neumonía intrahospitalaria incrementa la morbilidad y es la principal causa de muerte entre las infecciones adquiridas en el hospital. Se estima que la tasa cruda de mortalidad se mueve en un rango que va desde el 28% al 37%. El sistema NNISs reporta tasas de neumonía asociada a ventilación mecánica que oscilan entre 2.3‰ y 11.4‰ episodios por cada 1000 días de ventilación mecánica. La neumonía IH es seguida en frecuencia en las Unidades de cuidados intensivos por las infecciones del tracto urinario asociadas a catéter urinario, que tienen una tasa de infección publicada entre el 2‰ y el 6‰. Por último las bacteriemias primarias a asociadas a catéter venoso central cuentan con una media de 1.8‰ y el 5.2‰. La diferencia en las tasas dentro de la misma categoría de infección está dada por las distintas unidades de cuidados intensivos (UCI) en que se midieron. Se registran unidades en hospitales docentes que tienen tasas más altas que las no docentes o en UCI médico-quirúrgica que tiene tasas más elevadas que las UCI coronarias por ejemplo.

El proyecto VALIDAR en Argentina publicó tasas de bacteriemias en distintas unidades de cuidados intensivos de adultos que oscilan entre el 2.9‰ y el 5.8‰; neumonías entre el 14‰ y el 16‰ e infección urinaria entre el 3.9‰ y el 5.9‰, (para profundizar esta información ver www.codeinep.org, *Epidemiología, Vigilancia de las IH; Estándares de la Vigilancia, proyecto VALIDAR*).

A pesar del empleo de una adecuada técnica aséptica y del uso de antibióticos pre-operatorios, la infección de herida quirúrgica continúa ocupando el tercer lugar en los países

desarrollados entre las IH. Se estima que en EE.UU. se registran entre 500.000 y 900.000 infecciones quirúrgicas por año entre los 30.000.000 de procedimientos quirúrgicos realizados.

En el mismo país se estima que 2.6% de los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente se complican por una Infección del Sitio Quirúrgico, y esto incrementa en 7 días la estadía en el hospital.

Sin embargo se calcula que entre el 40% y 60% de las ISQ son prevenibles con el uso apropiado de la profilaxis quirúrgica, estimándose que el sobre uso, mal uso o menor uso de antibióticos como profilaxis quirúrgica ocurre en el 25%-50% de las operaciones en los EEUU y Argentina (proyecto VALIDAR).

Por otro lado las infecciones hospitalarias aumentan los costos en salud. Un estudio reciente, publicado en nuestro país por Bologna R Andión E Paganini H y colaboradores, estimó el costo de las bacteriemias hospitalarias en una unidad de cuidados intensivos pediátrica, documentando el costo de una bacteriemia en U\$S 5100.

El CDC publicó el costo de una neumonía hospitalaria en U\$S4947 y de una infección urinaria entre U\$S558 - U\$S593 de una bacteriemia hasta U\$S 50.000 y de una infección del sitio quirúrgico en U\$S 3000. Si bien esto depende del sistema de salud y el tipo de variables utilizadas en el estudio, no cabe duda que la reducción de las infecciones hospitalarias disminuirían los costos en salud, permitiendo pagar mejores salarios, más cantidad de personal, capacitación, recursos materiales, etc.

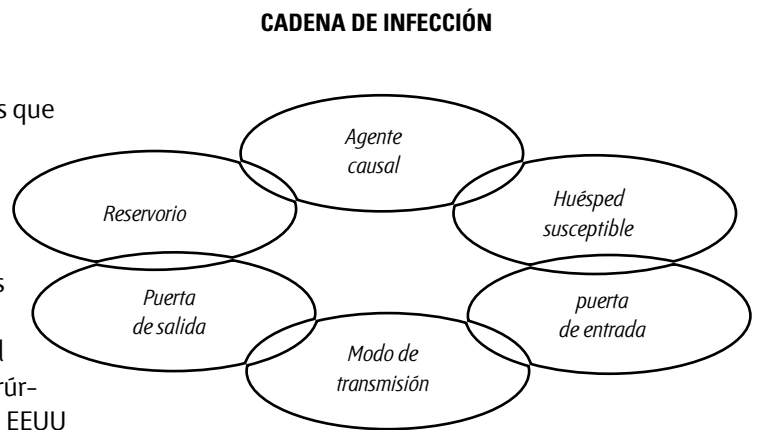
Actualmente se está desarrollando el Programa Nacional de Prevención y Control de las Infecciones Hospitalarias ENPIHA – VIHDA (Encuesta Nacional de Prevalencia de Infecciones Hospitalarias en Argentina y Vigilancia de Infecciones Hospitalarias en Argentina, respectivamente). El Programa ENPIHA – VIHDA ha sido desarrollado por el Instituto Nacional de Epidemiología “Dr. Juan H. Jara”.

En el Programa ENPIHA – VIHDA interactúan diferentes organismos e instituciones, quienes a través de la recolección de la información, análisis, interpretación y difusión, intentan contribuir en la planificación de las acciones necesarias para enfrentar el problema de las infecciones hospitalarias detectadas en diferentes momentos y lugares de nuestro país.

El proceso de la infección

El proceso de la infección está dado básicamente por la interacción de seis elementos que conforman la llamada cadena epidemiológica o cadena de infección. El gráfico 1 busca ordenar los llamados eslabones que identifican la secuencia continua de interacción entre el huésped y el medio. Estos eslabones son, el agente causal, que causa la

Gráfico 1



infección, el reservorio o fuente, que alberga al microorganismo, la puerta de salida del agente, que permite la salida del organismo hacia el huésped, el modo de transmisión del agente, mecanismos por el cual el organismo ingresara a la puerta de entrada del nuevo huésped, y finalmente el huésped susceptible.

Agente causal (1º eslabón de la cadena)

Existen seis categorías básicas de agentes causales:

- 1 **Protozoarios:** son agentes unicelulares que producen enfermedades como disentería amebiana, malaria, leishmaniasis, tripanosomiasis.
- 2 **Metazoarios:** son parásitos animales multicelulares que producen enfermedades como la triquinosis, esquistosomiasis, ascariasis. En general no se transmiten directamente de persona a persona.
- 3 **Bacterias:** son organismos unicelulares, del reino de los procariotes, que se reproducen por fusión binaria, con vida independiente. Poseen toda la información genética, sistemas productores de energía, y biosintéticos necesarios para su crecimiento y reproducción. Su tamaño oscila entre 0.2 y 10 μm (un μm es un micrómetro que es igual a una micra μ). De acuerdo a su forma las bacterias pueden clasificarse en cocos, (esféricas) y se agrupan en racimos, cadena, en pares; bacilos (bastones) y espirilos (espiraladas) Las bacterias producen gran variedad de enfermedades como la tuberculosis, meningitis, neumonías, infecciones urinarias, infecciones del sitio quirúrgico, bacteriemias.
- 4 **Virus:** Un **virus** es un patógeno intracelular obligado. Entidad biológica capaz de autorreplicarse utilizando la maquinaria celular, es un agente potencialmente patógeno compuesto por una cápside de proteínas que envuelve al ácido nucleico, que puede ser ADN o ARN. Esta estructura

puede a su vez estar rodeada por la envoltura vírica, una capa lipídica con diferentes proteínas, dependiendo del virus. El ciclo vital de un virus siempre necesita de la maquinaria metabólica de una célula para poder replicar su material genético, produciendo muchas copias del virus original. En dicho proceso reside la capacidad destructora de los virus, ya que pueden perjudicar a la célula hasta destruirla. Pueden infectar células eucarióticas o procarióticas (en cuyo caso se les llama bacteriófagos, o simplemente fagos). Los virus son estructuras extraordinariamente pequeñas. Su tamaño oscila entre 24 nanómetros (virus de la fiebre aftosa) a 300 nanómetros (los poxvirus) (nanómetro es la millonésima parte de un metro, se abrevia nm). Producen enfermedades como las hepatitis virales, poliomelitis, influenza, adenovirus, sarampión, varicela.

5 hongos: son agentes unicelulares responsables de enfermedades tales como histoplasmosis, blastomycosis, en el hospital fungemias, infecciones urinarias.

6 Riketsias: son parásitos intracelulares de tamaño intermedio entre el virus y la bacteria. Necesitan de otra célula para su desarrollo y reproducción.

Flora endógena y exógena

Los *organismos* que causan infecciones clasificadas como hospitalarias o asociadas al cuidado de la salud, con frecuencia provienen de la flora endógena o permanente del mismo paciente y son generalmente bacterias.

Tanto la piel como las mucosas se encuentran habitualmente colonizadas —con microorganismos que crecen y se desarrollan sin provocar enfermedad— por un número variable de estos microorganismos, que constituyen lo que se ha dado en llamar *flora endógena*. En determinadas circunstancias, estos microorganismos pueden ser sustituidos por otros más virulentos y agresivos o que son más resistentes a los antimicrobianos, y que conforman la denominada *flora transitoria o exógena* —es decir, la adquirida en *el centro de salud*—.

El análisis del patrón microbiológico de las infecciones de herida quirúrgica —por ejemplo— suele reflejar, en general, la *flora endógena* del sitio anatómico intervenido. En aquellos procedimientos que no involucran la apertura de vísceras huecas prevalecen los microorganismos de piel (*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*).

En las heridas relacionadas con la apertura de mucosas predominan los microorganismos que constituyen parte de la flora normal de las mismas. La aparición de microorganismos no habituales puede deberse, en parte, a que el paciente es colonizado por la *flora transitoria*.

De todos modos es, en general, muy difícil establecer si el paciente adquiere una infección por flora endógena o exógena, a menos que se utilicen técnicas de laboratorio de biología molecular.

Colonización

Es la presencia de un microorganismo en un huésped, que puede multiplicarse y desarrollarse sin producir enfermedad.

Comportamiento del agente causal en el huésped Organismos Transitorios y Residentes De la Piel

La piel normal está colonizada con bacterias llamadas residentes. Por ejemplo la axila tiene 4×10^4 UFC/cm²; el abdomen tiene 1×10^4 UFC/cm²; las superficie de las manos del personal de salud está en un rango entre 3.9×10^4 a 4.6×10^6 UFC/cm² (UFC/cm² es igual a unidades formadoras de colonias por centímetro cuadrado).

En 1936 Price estableció que las bacterias recogidas de las manos se dividen en dos categorías: Organismos transitorios y residentes.

Los organismos transitorios o exógenos están en la superficie de la piel y se adquieren durante el contacto del medio ambiente más que desde el contacto con otras personas. Estos microorganismos no tienen una fuerte adherencia a la superficie de la piel y pueden ser removidos con el simple lavado de manos y aún sin él. El lavado de manos de rutina los elimina por completo.

Los organismos residentes están presentes en las criptas del estrato córneo y en los conductos de las glándulas sudoríparas de la piel. Los antisépticos pueden destruir algunos de ellos. Otros siempre sobreviven en la piel. No es posible esterilizar la piel, aún con repetida antisepsia. Es por ello el uso de guantes estériles en los cirujanos, por ejemplo.

Bacterias Gram Positivas y Gram Negativas

Con pocas excepciones las bacterias pueden clasificarse como Gram positivas y Gram negativas de acuerdo a su respuesta en la técnica de tinción que se realiza en el laboratorio. Las especies Gram negativas se multiplican rápidamente en presencia de humedad. Varias bacterias Gram positivas y negativas están asociadas a la infección hospitalaria, y como además pueden estar como flora residente o transitoria de la piel de las manos, pueden provocar infecciones cruzadas.

Ejemplos de bacterias Gram positivas: *Staphylococcus aureus*; *Staphylococcus coagulasa negativo*; *Enterococcus faecium*. Ejemplos de bacterias Gram negativas: *Acinetobacter baumannii*; *Klebsiella Pneumoniae*; *Pseudomona Aeruginosa*; *Escherichia coli*.

⇒ Bacterias Gram Positivas

1 Staphylococcus coagulasa negativo (SCN)

El *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) es un coco Gram positivo coagulasa negativo. Son bacterias residentes de la piel y mucosas sanas del ser humano que constituyen entre el 65 al 90% de los *Staphylococcus* aislados en la piel, entre los más frecuentes se encuentra el *Staphylococcus Hominis*.

Entre los *Staphylococcus coagulasa negativo*, el *Staphylococcus epidermidis* es el considerado patógeno para los humanos. Con excepción de la endocarditis de válvula nativa y algunos catéteres de diálisis peritoneal todas las infecciones por *Staphylococcus epidermidis* son intra hospitalarias. En contraste las infecciones por *Staphylococcus saprofiticus* (urinarias generalmente) que son extra hospitalarias. El *Staphylococcus epidermidis* adquirido en el hospital es multi resistente, reflejando la presión antibiótica en el mismo, siendo la colonización en los pacientes y el equipo de salud el antecedente de la infección hospitalaria. Estos *Staphylococcus* son resistentes a la meticilina en el 80%.

Entre las Infecciones hospitalarias más frecuentes podemos citar las bacteriemias, particularmente asociadas a catéteres vasculares. Se encontró que el *Staphylococcus epidermidis* es el organismo que más comúnmente infecta los catéteres. En un estudio se reflejó que hasta el 37% de los catéteres estaban colonizados y el 50% de ellos era por este organismo. La endocarditis de válvula protésica nativa representa sólo el 5% de las infecciones por *Staphylococcus epidermidis*; las infecciones del shunt de fluido cerebro espinal, en algunas series documentan que el 27% de los pacientes desarrollaron infección y el 50% de éstas son por *Staphylococcus epidermidis*. Es también causa de infección en ventriculostomias externas.

Las peritonitis asociadas a catéteres de diálisis peritoneal tiene una incidencial cerca del 40 %, reportándose un promedio entre 0.6 y 6% de peritonitis por paciente año. El *Staphylococcus epidermidis* se encontró entre el 17% y el 50 % de los casos.

Otras infecciones encontrando como responsable el *Staphylococcus epidermidis* son las bacteriemias en huéspedes inmuno comprometidos, osteomielitis, infecciones oculares, de prótesis, cables de marcapaso, y muy poco frecuentes las infecciones urinarias.

2 Staphylococcus aureus

El *Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo, coagulasa positivo.

Cuando este microorganismo es resistente a la meticilina se denomina con la sigla SAMR, produce una proteína alterada que se une a la penicilina y le confiere resistencia tanto a

las penicilinas (incluida la meticilina) como a las cefalosporinas.

Esta proteína es codificada por el gen mecA. Todas las cepas de SAMR que son completamente resistentes a la meticilina contienen el gen mecA.

A partir de 1996 fueron identificadas en Europa, Asia y USA cepas con resistencia intermedia a la vancomicina denominadas VISA (concentración inhibitoria mínima a la vancomicina).

La emergencia de cepas con reducida sensibilidad a la vancomicina aumenta la posibilidad de que algunas se transformen en resistentes y que los antimicrobianos, actualmente disponibles, sean inefectivos para el tratamiento de las infecciones originadas por ellas.

El *Staphylococcus aureus* es una de las causas más frecuentes de infección adquirida en el hospital y en la comunidad. El SAMR es una causa común de infección intrahospitalaria y también existen casos publicados de infecciones adquiridas en la comunidad.

El SAMR fue identificado, inicialmente, en Europa y Australia en la década del 60, luego en USA en los años 70. A partir de ese momento fue ganando importancia hasta convertirse en el mayor patógeno nosocomial.

La proporción de *S. aureus* aislados, resistentes a la meticilina, se ha ido incrementando a través de los años.

Según datos obtenidos del NNIS, sobre la frecuencia de SAMR en las unidades generales y UCI entre el año 1998 y 2004 es de 53% mientras que en las no UCI es de 46% y en las áreas de pacientes ambulatorios es del 31%. El proyecto validar documentó que la frecuencia del SAMR fue del 70% en las UCI.

Desde la "Conferencia de Consenso Global de control de infecciones relacionado a la resistencia a antimicrobianos", organizado por USA, Canadá e Inglaterra y publicada en la AJIC (1999); se extraen los siguientes datos acerca de la prevalencia del SAMR: Dinamarca tiene 0.1%; Francia 33.8%; Bélgica 1.6-62.4%; España e Italia > 30%; Canadá 3.4%; Sudáfrica 21%; Europa del Norte 0.8%, Central 1.4% y Sur 41%.

Los factores de riesgo para la colonización o infección incluyen: diálisis, diabetes, consumo de drogas endovenosas, lesiones dérmicas crónicas (úlceras de decúbito); uso de ATB en los seis meses previos, internación en una unidad de cuidados intensivos o de quemados, procedimientos invasivos previos, hospitalización prolongada o previa.

La mayoría de las infecciones son adquiridas en el ámbito nosocomial; la adquisición en la comunidad es frecuente en pacientes que no tuvieron factores de riesgo como internaciones, hemodiálisis, cirugías, etc., provocando infecciones severas. La incidencia anual se calcula en 18-25/100.000 y 23% requirieron hospitalización. La mayoría de las infecciones (77%) fueron de piel. (CDC 2006)

Los seres humanos son el mayor reservorio de este germen. Los sitios más frecuentes de portación son las narinas, faringe, heridas y piel (principalmente axilas, periné, manos y áreas con dermatitis).

La erradicación nasal generalmente da como resultado la eliminación del SAMR de otros sitios.

Estudios realizados demuestran que los pacientes con infecciones por SAMR tienen una media de internación mayor (aproximadamente 8 días más) que los pacientes con SAMS y que los costos directos asociados se triplican. Dentro del ámbito de la salud, los pacientes infectados y/o colonizados con SAMR son el mayor reservorio.

Más del 30% de los pacientes con SAMR están colonizados y no tendrán clínica ni cultivos compatibles con infección. La transmisión es predominantemente de paciente a paciente, generalmente a través de las manos del personal de la salud, quienes están transitoriamente colonizados; éstos, ocasionalmente, pueden convertirse en portadores crónicos y ser una fuente o reservorio.

Los reservorios ambientales, incluyendo las superficies de los equipos y los equipos de hidroterapia, pueden ser origen de un brote, especialmente en unidades de pacientes quemados o en otras áreas donde la contaminación del ambiente sea importante.

Una vez instalado el SAMR es muy difícil su erradicación y generalmente persiste a niveles endémicos a pesar de haberse implementado medidas de control.

Se ha demostrado que existe alta tasa de portación entre los residentes de geriátricos (sobre todo en los pacientes en los cuales se les ha practicado procedimientos invasivos y/o tienen sonda vesical, catéteres, SNG o gastrostomía), aunque las infecciones son menos frecuentes que en los hospitales.

Las infecciones más frecuentes son las bacteriemias que según los datos reportados por el VALIDAR⁽¹⁹⁾ en las UCI representan el 30% de los aislamientos y las neumonías el 25%. Según el proyecto IRIQ⁽²⁰⁾ de Argentina las infecciones del sitio quirúrgico por *Staphylococcus aureus* representaron el 23% de las infecciones.

3 Enterococcus

Los enterococos son cocos gram positivos, que se encuentran aislados, de a pares, o formando cadenas cortas. Ellos pertenecieron, clásicamente, a los *Streptococcus* grupo D de Lancefield; sin embargo, a mediados de la década de 1980 fueron oficialmente clasificados en su propio género. Son catalasa negativa, anaerobios facultativos, capaces de crecer en condiciones un tanto extremas.

Las especies de enterococos clínicamente importante son: *E faecalis*, *E faecium*, *E durans*, *E avium*, *E gallinarum*, *E casseliflavus*, *E raffinosus*, *E malodoratus*, *E hiraе*, *E mundtii*, *E solitarius*, *E pseudoavium*.

El *E faecalis* es el patógeno humano más frecuente, representando el 60% al 90% de los aislamientos clínicos de enterococos.

El *E faecium* es la segunda especie aislada en frecuencia, representando el 5% al 16% de los aislamientos clínicos.

Los enterococos, particularmente *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, forman parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, tanto humano como animal y del tracto genitourinario femenino humano. En la última década, estos organismos han adquirido cada vez más importancia como patógenos nosocomiales, a pesar de su baja virulencia. El género *Enterococcus* tiene ciertas características que les facilita la diseminación entre los pacientes hospitalizados:

- puede colonizar el tracto gastrointestinal de los trabajadores de la salud y de los pacientes, proveyendo un reservorio continuo para la diseminación intrahospitalaria;
- es resistente a varios antibacterianos de uso frecuente; la resistencia antimicrobiana le permite su supervivencia en un medio ambiente con alto uso de antibacterianos;
- puede contaminar el medio ambiente hospitalario y sobrevivir en él por períodos prolongados;
- puede contaminar las manos de los trabajadores de la salud, permaneciendo por más tiempo si los empleados no cumplen con las normas de lavado de manos.

Estos factores hicieron que los enterococos emergieran como uno de los patógenos nosocomiales más importantes.

Los enterococos son parte de la flora normal endógena humana, y tienen poco potencial patogénico en el huésped normal. Sin embargo, en el anciano o en el paciente inmunocomprometido, estos organismos se vuelven patógenos oportunistas. Las infecciones ocurren cuando las defensas del huésped descienden por una enfermedad y por el uso de dispositivos invasivos.

Los humanos son el reservorio más importante de los enterococos en las instituciones de agudos y crónicos, siendo habitantes normales del tracto gastrointestinal. El *E faecalis* se encuentra en el 80% de los pacientes hospitalizados, y el *E faecium* es recuperado en el 30% de los pacientes adultos. Otros sitios anatómicos de los pacientes, incluyendo heridas y úlceras crónicas por decúbito, actúan como reservorio de los enterococos en los pacientes hospitalizados. Las mujeres pueden portar enterococos en un número alto en la vagina de manera asintomática, y el 60% de los hombres en el hospital son portadores de enterococo en el área perineal y en el meato urinario.

Este microorganismo sobrevive en las superficies del medio ambiente; y se han aislado organismos resistentes

del medio ambiente que rodea a los pacientes infectados, incluyendo los termómetros electrónicos, el mango para tomar la presión, batas y ropa de cama de los pacientes, barandas de la cama, la mesa de luz, y el piso.

Los enterococos resistentes a la vancomicina (ERV) pueden colonizar todos los sitios ya mencionados para este género. La colonización rectal por parte de estos microorganismos fue encontrada en el 100% de los pacientes con bacteriemia debida a ERV. Los ERV pueden colonizar la piel del 86% de los pacientes con bacteriemia a ERV. La colonización persistente del tracto gastrointestinal es el impacto clínico más común de los ERV. La colonización es un precursor de la infección en pacientes vulnerables, y se correlaciona con un mal resultado.

Asimismo, el paciente colonizado es un reservorio para la transmisión de ERV. El riesgo de colonización por ERV se incrementa por la proximidad a pacientes colonizados, especialmente aquellos con diarrea o recuentos elevados de ERV colonizantes y en aquellos que han estado hospitalizados por períodos prolongados.

La colonización del tracto gastrointestinal por ERV es típicamente de larga duración, en algunos casos pueden persistir por años.

La mayoría de los enterococos tiene resistencia intrínseca a muchos agentes antibacterianos, incluyendo cefalosporinas, meropenem, ertapenem, penicilinas resistentes a penicilinas, cotrimoxazol, aminoglicósidos y clindamicina. El *E faecium*, aunque no el *E faecalis*, generalmente también es resistente a ampicilina, piperacilina e imipenem. La mayoría de los genes que codifican la resistencia intrínseca residen en los cromosomas.

El primer ERV informado en Europa fue en 1988. Desde entonces, las cepas resistentes a la vancomicina han sido identificadas en el resto del mundo. El surgimiento de resistencia probablemente tomó diferentes vías en EEUU y en Europa. En EEUU, la resistencia de enterococos a vancomicina, incluyendo aislamientos resistentes a múltiples drogas, pudo deberse a la selección como una consecuencia del frecuente uso de vancomicina para combatir las infecciones causadas por SAMR o a través del uso de vancomicina oral, como tratamiento para la infección causada por *Clostridium difficile*. En Europa, el uso abusivo de avoparcina en granjas (ahora prohibido) seleccionó enterococos resistentes a vancomicina, lo cual pudo haberse transmitido a la población humana a través de la cadena alimentaria.

La resistencia adquirida a glucopéptidos en los enterococos está mediada por tres clases de grupos de genes relacionados. Los tres genotipos más importantes de la resistencia a la vancomicina son: van A, van B y van C. Los genotipos difieren en su nivel de resistencia, siendo van A el que confiere la resistencia a altas cargas de vancomicina y teicoplanina, y van B, el que confiere resistencia variable

sólo a vancomicina. Las cepas van A y van B fueron asociadas con la mayoría de los brotes epidémicos. Los genotipos también se diferencian en si la resistencia es inducible y si el gen está localizado en un plásmido transferible. El gen van A, ha sido recientemente detectado en cepas de *Staphylococcus aureus*.

La resistencia a la vancomicina debida a van C es intrínseca y fue encontrada en *E casseliflavus* y *E gallinarum*. Los organismos van C no parecen ser epidemiológicamente importantes, y no es necesario el aislamiento de los pacientes portadores de los mismos.

Los laboratorios pueden tener dificultad para detectar la resistencia a la vancomicina con CIM $\leq 64 \mu\text{g/ml}$ si no se usan las técnicas apropiadas. Esto es motivo de preocupación ya que resistencia moderada a la vancomicina ha sido subinformada en los Estados Unidos. Para detectar la mayoría de las cepas de ERV se utilizan los tests de microdilución en caldo, dilución en agar, gradientes de antibióticos (E-test), y sistemas basados en caldos disponibles comercialmente. Los ERV representan un serio problema epidemiológico especialmente en pacientes colonizados y con diarrea, por la gran diseminación si no se toman medidas preventivas adecuadas y oportunas. Se los ha hecho responsables de epidemias en los últimos años. Pueden provocar además infecciones urinarias.

Significancia Clínica

Las infecciones por ERV son difíciles de tratar y tienen altas tasas de mortalidad, internación prolongada e incrementa los costos de cuidado. El ERV que transmite la resistencia al SA es el *Enterococcus faecalis*.

Recientes estudios de transferencia del gen Van – A desde el *Enterococcus faecalis* al *Staphylococcus aureus* resistente a Metilina (SAMR) aumenta la preocupación de que la dispersión del ERV esté creando un reservorio de genes de resistencia móviles. Existe actualmente la emergencia del *Staphylococcus aureus* resistente a Vancomicina. Este problema aumenta la crisis global de la resistencia antimicrobiana.

⇒ Bacterias Gram Negativas

1 Pseudomonas aeruginosa

La *Pseudomonas* es un bacilo Gram negativo móvil, que pertenece a la familia Pseudomonadaceae. Es relativamente ubicua y comúnmente se la encuentra en el polvo, el agua, las plantas y verduras, medio ambiente marino y animales. Puede crecer bien en diferentes medios y soporta gran variedad de condiciones físicas.

Si bien su predilección son los ambientes húmedos, la *P. aeruginosa* es primariamente un patógeno hospitalario y causa enfermedad en forma frecuente a huéspedes normales.

Los factores que contribuyen a la patogénesis y virulencia incluyen la capacidad de adherencia, producción de toxinas y producción de glycocalix.

La adherencia de la *Pseudomonas* al epitelio celular, se ve favorecida por la injuria celular —conocida como adherencia oportunista— procesos tales como la intubación, catecterización urinaria, y trauma que crea injuria celular, pueden facilitar la adherencia de la *Pseudomonas*.

Las toxinas pueden causar necrosis y la producción de glycocalix puede favorecer la formación de un biofilm mucoso alrededor de las colonias de *Pseudomonas*, formando una barrera contra las defensas del huésped, los antibióticos y desinfectantes.

Las infecciones comunes producidas por *Pseudomonas* incluyen bacteriemias —particularmente importantes en huéspedes inmunocomprometidos— otitis externa y media, infecciones respiratorias, infecciones del tracto urinario, e infecciones de herida en pacientes quemados. También puede causar infecciones del sitio quirúrgico y han sido responsables de epidemias del sitio quirúrgico.

Otras infecciones como osteomielitis, artritis, infecciones de piel, infecciones gastrointestinales, del sistema nervioso central —generalmente seguidas de una cirugía— endocarditis, abscesos han implicado a la *Pseudomonas*. Las pseudo infecciones se han reportado frecuentemente en pacientes con broncoscopias donde se utilizaron endoscopios.

De acuerdo a distintas fuentes bibliográficas, la *Pseudomonas* es responsable del 17% de las neumonías asociadas a asistencia respiratoria mecánica, 11% de infecciones del tracto urinario, y 3,8% de bacteriemias primarias en las unidades de cuidados intensivos de adultos. Sin embargo en las unidades de pacientes quemados la *P. aeruginosa*, es causa del 21.5% de las neumonías; 20% de las infecciones urinarias y 9% de las bacteriemias primarias.

Otros estudios muestran que la *P. aeruginosa* es el Gram negativo más frecuentemente aislado (27%) y el más comúnmente encontrado en los cultivos de traqueostomías. La resistencia antimicrobiana se ha incrementado en los últimos 10 años. Los datos del NNIS (Nacional Nosocomial Infections Surveillance - sistemas de vigilancia de los EEUU CDC) del año 1999 han mostrado un 35% de incremento de resistencia al imipenem —14% desde 1994-1998 y 18.5% en el año 1999— en forma similar, la tasa de resistencia a la quinolona se incrementó aproximadamente de un 15% en el período 1994-1998 a un 23% en 1999.

Las epidemias involucran endoscopios contaminados, provocando pseudo infecciones por inadecuado procesamiento de los mismos en el lavado automático o manual, secado e inmersión en desinfectantes sin tener en cuenta los canales y sus accesorios. Además el secado incompleto y el almacenamiento húmedo. Otros equipos como nebuli-

zadores, analizadores de oxígeno, monitoreo urodinámico, máquinas de diálisis, también han sido reportados como responsables en epidemias por este germen.

El agua también se ha implicado como fuente de epidemias hospitalarias por *P. aeruginosa*. Por ejemplo una epidemia encontró que el agua caliente de baño de soluciones de plasma y albúmina para transfusiones en neonatología se había contaminado con este germen. La contaminación del agua corriente, de piletas, palanganas, tanques de hidroterapia, máquinas de hielo y otros reservorios del medioambiente hospitalario con agua han sido fuente de infección de *P. aeruginosa*.

La contaminación con *P. aeruginosa* de las manos de los trabajadores de la salud, puede contribuir a la infección cruzada entre pacientes. En una epidemia la contaminación de crema para manos fue responsable de la misma, de allí la importancia de que las cremas para manos de los trabajadores de la salud, sean de uso y diseño hospitalario. Otra reciente epidemia sugirió que las uñas postizas de una enfermera colonizada con *P. aeruginosa* dispersó el germen en una unidad de neonatología. Otra epidemia de ventriculitis en pacientes con catéter de derivación externa, relacionó las manos colonizadas del personal con la diseminación del microorganismo.

En una investigación que estudió los factores de riesgo del personal de la salud y colonización de las manos con *Pseudomonas aeruginosa* encontró que los factores que incrementaban la colonización eran edad avanzada, uso de uñas artificiales y acrílicas. Otro estudio comparó la microflora de las manos del personal de salud que usaba uñas artificiales y el que no. Aquellos con uñas artificiales tenían más patógenos generales incluyendo la *P. aeruginosa*. Como expresamos anteriormente, la *Pseudomonas* es un organismo ubicuo que puede contaminar verduras frescas. En un estudio se halló que el 19% de los vegetales servidos a los pacientes en una unidad de oncología habían cultivado *P. aeruginosa*. Por tal motivo se recomienda fuertemente no servir verduras crudas a los pacientes inmunocomprometidos —incluyendo quemados— en las unidades de internación.

2 Acinetobacter

Los miembros del género *Acinetobacter* son generalmente encapsulados, no móviles, bacilos Gram negativo aeróbicos, que pueden parecer cocoides en su fase de crecimiento estacionaria. Son oxidasa negativa, no reducen los nitratos, son indol negativos, catalasa positiva, y carecen de color. Las colonias miden de 1 a 2 mm y son apigmentadas, en forma de cúpula y mucoides con superficies lisas o con múltiples fositas.

Algunas de las características fenotípicas utilizadas para la

diferenciación entre las cepas de *Acinetobacter* consisten en la emólisis de los eritrocitos, la acidificación de la glucosa, el desarrollo a 44°C y la utilización de múltiples fuentes de carbono.

La escasa cantidad de factores de virulencia determina que estas bacterias sean, con exclusividad, microorganismos oportunistas. El desarrollo de *Acinetobacter* en medios con pH ácido y baja temperatura favorece la invasión de tejidos desvitalizados. Hasta el momento, no se detectó ninguna citotoxina producida por estos microorganismos. La adherencia a las células epiteliales y las mucinas, mediadas o no por fimbrias o polisacáridos capsulares, son conocidos factores de virulencia que pueden jugar un importante rol en la colonización de los tejidos de los pacientes susceptibles. Favorecen la supervivencia de *Acinetobacter*: la producción de bacteriocina, la presencia de cápsula, y la viabilidad prolongada de las bacterias en un medio seco. La resistencia a los antimicrobianos, ciertamente, contribuye a la supervivencia y diseminación de estas cepas en los hospitales. En personas con mecanismos de defensa normales los microorganismos *Acinetobacter* desempeñan un papel muy limitado en el desarrollo de infección humana.

Son de vida libre y pueden residir en animales y objetos inanimados. Casi el 100% de las muestras de suelo y agua desarrollan *Acinetobacter*.

Fueron aislados de la leche pasteurizada, alimentos congelados, aves de corral refrigeradas, aire atmosférico de fundiciones y hospitales, niebla de vaporizadores, grifos de agua, baños para diálisis peritoneal, orinales al lado de la cama de los pacientes, paños de lavado, catéteres para angiografía, respiradores, humidificadores, equipo de terapia respiratoria, guantes contaminados, duodenoscopios, transductores, agujas reutilizadas, fracción proteica del plasma, colchones y almohadas del hospital.

Pueden sobrevivir en fomites secos durante varios días (cortinas y diferentes tipos de superficies de la habitación han permanecido contaminados por más de 13 días, después del alta del paciente).

Cualquier medio ambiente húmedo hospitalario (incluyendo recipientes para el hielo, viales de dosis múltiples, agua corriente, floreros) puede servir como reservorio ambiental una vez contaminado.

El principal reservorio de *Acinetobacter* es el ser humano. Está presente en la piel y en la faringe de las personas sanas: hasta el 25% de los adultos ambulatorios normales presentan colonización cutánea por *Acinetobacter*, y el 7% de los adultos y niños de corta edad presentan colonización faríngea transitoria. Son los microorganismos gram negativos persistentes más frecuentes en la piel del personal hospitalario; y colonizan el 45% de los sitios de traqueostomía en pacientes internados.

La infección o colonización del tracto respiratorio, las infecciones de heridas, y la orina infectada son todas fuentes

importantes de bacterias y pueden resultar en una contaminación substancial del medio ambiente, en adición de las manos de los trabajadores de la sanidad.

El modo de transmisión es por transmisión cruzada entre pacientes, a través de la colonización transitoria de las manos de los trabajadores de la salud y las superficies inanimadas con *Acinetobacter*. Generalmente se produce por una interrupción de las medidas de control de infecciones.

3 Enterobacterias *Klebsiella S/P* y *Escherichia coli*

Dentro de los bacilos Gram negativo, la *Klebsiella* y *Escherichia coli* pertenecen a las Enterobacterias y la *Escherichia coli* es la especie más comúnmente encontrada en la flora normal o residente.

De acuerdo a datos publicados hasta el año 1996, el porcentaje de infecciones nosocomiales por enterobacterias declinó del 42 % en el año 1982 al 29 % en el año 1996. Esta significativa reducción fue hallada para *Klebsiella* entre otras, pero a pesar de los datos mencionados las infecciones nosocomiales por estos patógenos son de gran relevancia, fundamentalmente porque actualmente la *Klebsiella* tiene un mecanismo de resistencia que pasa a otros bacilos Gram negativo.

Podemos diferenciar dos tipos de reservorio de las enterobacterias:

► **Reservorios inanimados:** Los bacilos Gram negativo se hallan en áreas virtualmente húmedas del hospital, fluidos contaminados, equipos que son de uso del paciente como ser tensiómetros, monitores, camillas, barandas de las camas, dispositivos y piletas para el lavado de las manos.

El reservorio extra hospitalario se encuentra en las plantas, verduras, suciedad y agua contaminada.

► **Reservorios animados:** Las enterobacterias colonizan el intestino porque un buen reservorio es la materia fecal, la orina, región perineal, piel etc. La colonización de los pacientes constituye el reservorio más importante, ya que estos están expuestos a antibióticos de amplio espectro, lo que puede transformar al organismo en multiresistente, dispositivos médicos y las manos del personal de la salud.

Distintas regiones del cuerpo humano están colonizadas por estas bacterias que pueden permanecer allí durante toda la existencia del individuo.

Además de la colonización intestinal la colonización oro faríngea, es común en los pacientes internados, especialmente con asistencia respiratoria mecánica y con terapia prolongada de antibióticos.

Las enterobacterias son vehiculizadas principalmente en el hospital de persona a persona, por las manos contaminadas del personal de salud luego de haber tocado a un paciente y a través de los reservorios del medio ambiente que rodea al paciente.

Esto se documenta en múltiples epidemias y brotes de infección del tracto urinario en la UCI y en salas de oncología.

Las infecciones nosocomiales más frecuentes causadas por *Klebsiella* son las Infecciones del tracto urinario. La *Escherichia coli* es el líder en estas infecciones seguida por la *Klebsiella*. El factor de riesgo en este tipo de infecciones hospitalarias es el huésped y si presenta un catéter urinario es más importante aún, pudiendo describirse los siguientes riesgos para bacteriuria asociada al catéter urinario:

1. Duración del cateterismo.
2. Ausencia o uso de Urino meter.
3. Colonización microbiana.
4. Diabetes.
5. Ausencia de uso de antibióticos.
6. Sexo femenino.
7. Mal manejo del catéter de la bolsa de drenaje.
8. Obstrucción del flujo.
9. Colonización periureteral.

La neumonía representa la segunda infección adquirida en el hospital. La neumonía es la inflamación aguda de los pulmones causada por distintos microorganismos que son transportados hasta el paciente a través de las manos contaminadas del personal, la micro aspiración en pacientes intubados, los elementos de terapia respiratoria, etc. Se han realizado estudios en esputo y secreciones de pacientes con ARM que mostraron que más del 30 % de los gérmenes involucrados eran Enterobacterias donde la *Klebsiella* ocupa un importante lugar.

La bacteriemia es una infección de la sangre, confirmada por laboratorio donde el germen es aislado en el hemocultivo. Las Enterobacterias no son la causa más común de las bacteriemias nosocomiales, se le asigna el 18% del total de las bacteriemias; donde entre un 50% y un 75% son por *Klebsiella*. La mayor puerta de entrada incluye, el tracto urinario, los pulmones y algunas series incluyen el tracto gastro intestinal. La presencia del catéter y fluidos intravenosos son importantes en las bacterias primarias (sin otra causa de infección).

Se han reportado brotes de bacteriemias por *Klebsiella* en UCIn, por colonización del tracto gastro intestinal. La mortalidad en estos casos varió entre un 21 al 55 %.

Las meningitis pueden ocurrir como complicación de un proceso infeccioso en cualquier otra zona del cuerpo, especialmente si se la relaciona con septicemia.

Ocurre primeramente en pacientes neuroquirúrgicos, el paciente con fractura de cráneo puede sufrir contaminación directa de las meninges. Este microorganismo es frecuente en pacientes que tienen procedimientos invasivos que penetran en el sistema nervioso central.

Aproximadamente el 50 % de los casos de meningitis nosocomiales se le atribuyen a la *Klebsiella*.

Se documentó transmisión de este organismo a través de las manos del personal con dermatitis.

La *Escherichia coli* causa con cierta frecuencia meningitis neonatal, el 90% de las cistitis en mujeres sanas, infecciones respiratorias bajas, infecciones de piel y bacteriemias. Las cepas de *Escherichia coli* enterotoxígenas causan diarreas invasoras o enteropatógenas. La forma de transmisión es por alimentos o agua contaminados y también por transmisión de persona a persona.

Fuente o reservorio (2º eslabón de la cadena)

La fuente humana de microorganismos en los hospitales la constituye la flora microbiana de los pacientes, llamados principales reservorios. También son fuente el personal de salud y ocasionalmente las visitas que pueden presentar enfermedad aguda o en período de incubación. Cada persona porta sobre la piel aproximadamente 10.000 microorganismos por pulgada cuadrada; en la cavidad oral hay aproximadamente 100 billones de microorganismos y en el colon descendente hay más de un trillón.

Además, los objetos del medioambiente especialmente las superficies, entre los que contamos el equipamiento y la medicación pueden contaminarse y constituirse en reservorios, ocupando un rol preponderante en las UCI.

Puerta de salida (3º eslabón de la cadena)

Es el lugar por donde el microorganismo puede salir. Puede incluir el tracto respiratorio, el sistema vascular, la piel, las membranas mucosas, y también el tracto gastrointestinal y genitourinario. Por ejemplo, la tuberculosis o la influenza involucran sólo el tracto respiratorio, mientras que la fiebre tifoidea, el tracto gastrointestinal y una herida infectada, la piel. Cuando se considera la transmisión de un agente infeccioso, se tiene en cuenta el sitio específico de salida de ese agente.

Formas de transmisión (4º eslabón de la cadena)

Los microorganismos son transmitidos en el hospital por varias vías. Al mismo tiempo un mismo microorganismo se puede diseminar por más de una vía. Las cinco principales vías de transmisión son: contacto, gotas de Pflügge, aire, fuente común y vectores.

⇒ Contacto

Es el más importante y frecuente modo de transmisión de microorganismos en el hospital y se divide en dos subgrupos: contacto directo y contacto indirecto.

► **Contacto directo:** Implica el contacto directo con el cuerpo, los fluidos corporales o las superficies de contacto, lo que ocasionaría la transferencia física de microorganismos entre el huésped susceptible y una persona infectada o colonizada.

El contacto directo se verifica con mayor frecuencia entre el equipo de salud y los pacientes que entre los pacientes. Esta forma de transmisión ocurre, por ejemplo, cuando la enfermera rota a un paciente, realiza un baño en cama, o cuando el médico, la enfermera, el extraccionista, el kinesiólogo y cualquier otro agente de salud realizan actividades de cuidado del paciente que requieren contacto personal.

► **Contacto indirecto:** Involucra el contacto de un huésped susceptible con un objeto intermediario contaminado, tal como instrumentos, agujas o apósitos, o bien el uso de guantes que no fueron cambiados entre pacientes o antes de atender a un paciente, después de tocar equipos. Es la forma más frecuente de transmisión y los siguientes ejemplos pueden clarificarla:

- Tocar a un paciente y luego a otro sin lavarse las manos.
- Tocar un equipo biomédico que está siendo usado con un paciente —termómetro, monitores de glucosa, respiradores, etc.— y compartirlo con otro sin previo proceso de desinfección.
- Compartir juguetes en sectores de pediatría, lo que favorece la transmisión, por ejemplo, del virus sincicial respiratorio.
- Utilizar instrumentos, como endoscopios o instrumentos quirúrgicos, sin procesos adecuados de desinfección o esterilización.

⇒ Gotas de Pflügge

Se considera una forma de transmisión por contacto; son las gotas generadas por una persona cuando estornuda, habla, o bien cuando se realizan ciertos procedimientos, como aspirar secreciones o realizar una broncoscopia. La transmisión ocurre cuando las gotas contienen microorganismos infectantes y son expelidas a corta distancia (menos de un metro), a través del aire, y se depositan en las conjuntivas, en la mucosa nasal o en la boca del huésped susceptible. Como las gotas no permanecen suspendidas en el aire, no se requiere un sistema de ventilación especial y este tipo de transmisión no debe confundirse con la transmisión por aire. Son gotas que miden 5 micrones o más.

⇒ Aire

Esta forma de transmisión es poco frecuente en el hospital. La mayoría de las enfermedades que se transmiten por aire se adquieren en la comunidad. A menos que se trate de un hospital monovalente de pacientes con tuberculosis, donde la transmisión por aire sería la más importante. La transmisión por aire ocurre por diseminación a través del aire, de gotas de pequeñas partículas (5 micrones o menos), que permanecen suspendidas por largos períodos. Las partículas con microorganismos son transportadas por el aire desde un paciente o al remover polvo. De esta forma contaminan el aire de la habitación o sala y son inhaladas por el huésped susceptible.

⇒ Vehículo común

Esta denominación se aplica a microorganismos transmitidos por el agua, la comida, la medicación, los elementos y los equipos contaminados por el mismo microorganismo y diseminados a varios huéspedes susceptibles.

⇒ Vectores

Los vectores como las moscas, los mosquitos, las ratas u otros transmiten microorganismos al huésped. Esta vía de transmisión es más común en la comunidad y poco relevante en el hospital.

Puerta de entrada (5º eslabón de la cadena)

Es el lugar por donde ingresa el organismo. En la mayoría de los casos es igual a la puerta de salida. Por ejemplo, la tuberculosis sólo puede involucrar para su transmisión el tracto respiratorio, y el HIV o la hepatitis B, la sangre. Cualquier lesión en el cuerpo que interrumpa las barreras normales, es puerta de entrada de gérmenes.

Huésped (6º eslabón de la cadena)

Se define al huésped en el sentido de este capítulo, a una persona que en circunstancias naturales, permite la subsistencia de un agente infeccioso. La entrada de un agente específico en el huésped inicia el proceso de infección. Sin embargo la resistencia a los microorganismos varía entre las personas. Algunas pueden ser inmunes a una infección o resistir la colonización de un agente infeccioso. Otras, expuestas al mismo agente, pueden establecer una relación de comensal con el microorganismo infeccioso y comenzar a ser portadores asintomáticos, y otras, incluso, pueden desarrollar una enfermedad clínica. Factores característicos del huésped, como edad, enfermedad de base, ciertos tratamientos con antimicrobianos, corticoesteroides y otros agentes inmunosupresivos, irradiación y también interrupciones en las barreras defensivas causadas por factores como intervenciones quirúrgicas, anestesia, catéteres, etc., pueden favorecer los riesgos de infección del paciente. Otros, como haber padecido una enfermedad que deja inmunidad, pueden evitar el proceso de infección. Hay algunas características del huésped, que describiremos abajo.

1 Portador:

Es una persona infectada que alberga a un agente infeccioso, sin presentar síntomas clínicos de enfermedad, sin embargo constituye una fuente potencial de infección, por ejemplo el portador del virus de la hepatitis C o del HIV, cuando no están sintomáticos. Es sinónimo de infección inaparente. El estado de portador se puede clasificar según:

- ▶▶ Momento en que se produce
 - Asintomático
 - Período de incubación

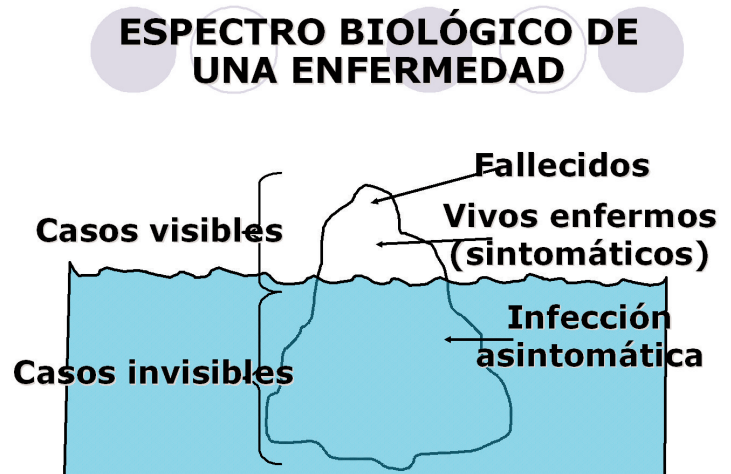
- ▶▶ Duración del estado de portador
 - período de convalecencia
 - temporal
 - crónico

Los portadores constituyen los casos invisibles en el llamado espectro biológico de la enfermedad. *(Ver gráfico 2)*

2 Infección:

Es la entrada y desarrollo o multiplicación de un agente infeccioso en el organismo de una persona, que provoca enfermedad. Esta puede ser asintomática o inaparente (portador) y sintomática o aparente. Ésta última es la que constituye los casos visibles en el llamado espectro biológico de la enfermedad. *(Ver gráfico 2)*

Gráfico 2



3 Resistencia:

Conjunto de mecanismos corporales de defensa que protegen al individuo contra la invasión y multiplicación de agentes infecciosos o de los efectos nocivos de sus toxinas.

4 Inmunidad:

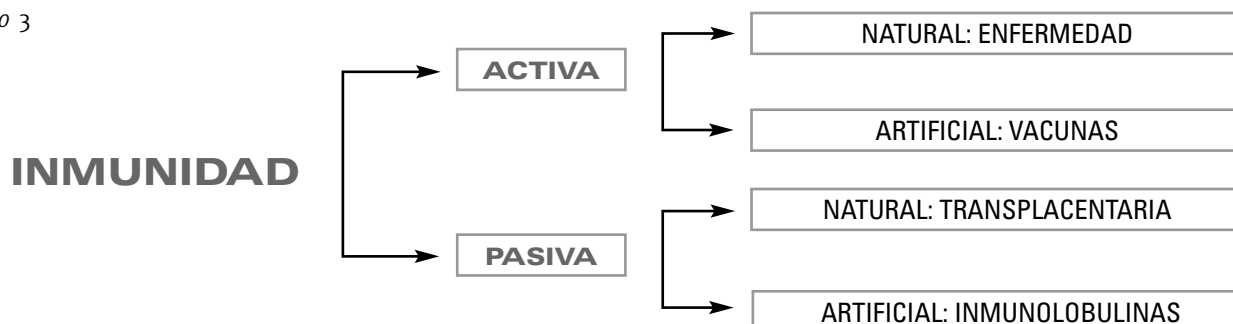
Es el estado de resistencia de un huésped a un agente infeccioso específico, asociada a la presencia de anticuerpos (Inmunidad humoral) o de inmunidad celular específicamente dirigida contra ese agente o sus toxinas. La inmunidad puede ser activa o pasiva. La inmunidad activa puede ser natural, por haber padecido la enfermedad. Por ejemplo, las personas que padecieron sarampión tienen inmunidad natural de por vida, o artificial o adquirida, por haberse vacunado para esa enfermedad, por ejemplo los niños vacunados con la vacuna triple viral, adquieren inmunidad (adquirida por la vacuna) para las enfermedades sarampión, paperas y rubeola.

La inmunidad pasiva puede ser natural, por haber sido transmitida de la madre al hijo, por vía transplacentaria. Por ejemplo, las madres con anticuerpos para el sarampión, se los transmiten a su hijo quien permanece inmune durante los primeros meses de vida. Por ello el niño recién se vacuna contra el sarampión al año de vida, para que los anticuerpos de la madre no interfieran con la inmunidad activa (vacuna). También la inmunidad pasiva puede ser artificial, por ejemplo cuando se administra inmunoglobulina a los niños en una guardería cuando hubo un caso de hepatitis A, o bien cuando existe un accidente por punción en una persona del equipo de salud no vacunada con la vacuna de la hepatitis B, entonces se le administra gamma globulina específica para la hepatitis B. *(Ver gráfico 3)*

5 Susceptibilidad:

Es la condición del huésped que indica ausencia de protección contra la infección producida por un agente. Representa en general una ausencia de anticuerpos específicos o de inmunidad natural específica.

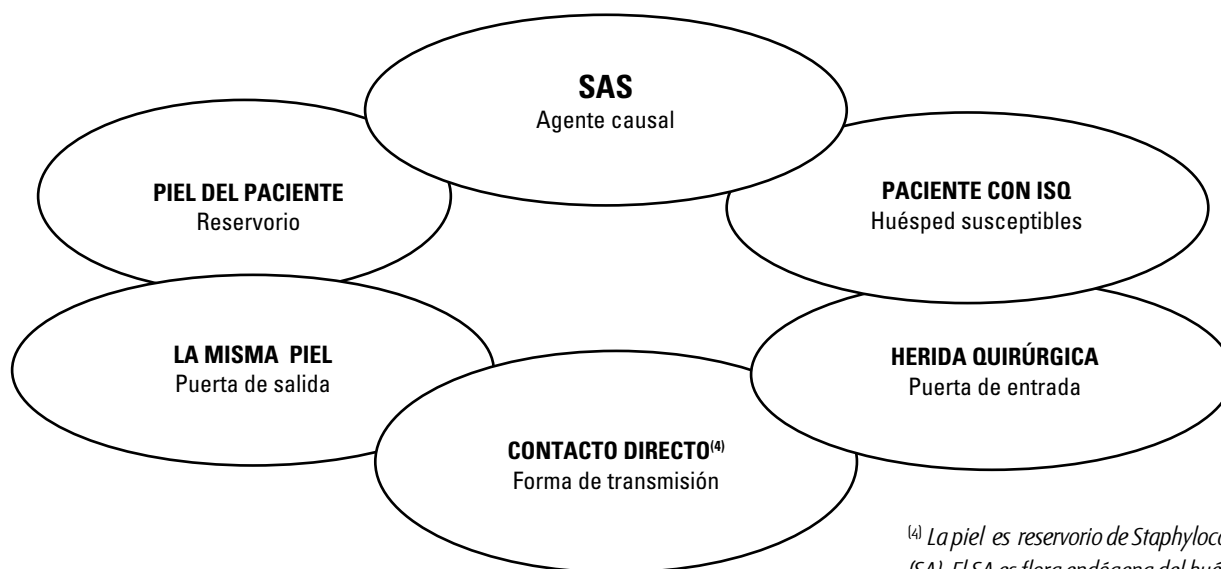
Gráfico 3



Ejemplo de cómo funciona la cadena de infección

Un paciente se interna para ser intervenido quirúrgicamente de una hernia inguinal. Ingresa al hospital se opera y a los 10 días presenta infección del sitio quirúrgico (ISQ) (piel) Se realiza un cultivo de la herida y el laboratorio informa Staphylococcus aureus sensible a todos los antibióticos (SAS).

Grafiquemos este evento.



⁽⁴⁾ La piel es reservorio de Staphylococcus aureus (SA). El SA es flora endógena del huésped. Desde la piel el SA ingresó a la herida en el momento de la cirugía.

En este caso, la forma de prevenir esta infección es actuando en el reservorio. Aquí se seleccionó como reservorio la piel del paciente, pero pudo ser también la piel de equipo quirúrgico. El baño prequirúrgico, no rasurar al paciente, y la antisepsia de la piel del paciente en el quirófano tienen como objetivo reducir las colonias de Staphylococcus en la piel. Además el SA es reservorio de la piel del cirujano y la instrumentadora, el lavado de manos, la buena calidad del guante, son medidas eficaces para la prevención de la infección del sitio quirúrgico. También en este caso actuando en el reservorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.CDC.gov: Overview of Healthcare-associated MRSA; April 13, 2006: **Division of Healthcare Quality Promotion (DHQP)**
2. Quoc V Nguyen, MD; Hospital-Acquired Infections; Medicine web MD; May 23, 2006
3. Silvia Acosta-Gnass: Microorganismos que causan infección hospitalaria; www.codeinep.org
4. Maimone S; Paniagua M: Infección Hospitalaria; www.codeinep.org
5. PROYECTO IRIQ; VALIDAR ; CDC Epidemiología, vigilancia de las IH ; estándares para la vigilancia; www.codeinep.org
6. Sordelli D, Cerquetti M, Iglesias M. Catalana M Bacteriología médica. Segunda edición. Estructura bacteriana pag 1.11 año 1995
7. Bologna R; Andión E, Paganini H y col Análisis del costo-beneficio de la prevención de BAC relacionadas a IAC: MEDICINA INFANTIL 2006;XIII:5-10