

Capítulo 8

Patógenos relevantes en el ámbito de la prevención y control de infecciones

Zahir Hirji y Vydia Nankoo Singh

Puntos clave

- Los profesionales de prevención y control de infecciones a menudo deben lidiar con situaciones relacionadas con tuberculosis y otros organismos multirresistentes.
- El control de la tuberculosis requiere de intervenciones en el ámbito de la ingeniería, administrativas y de equipamiento de protección para el personal.
- Muchos microorganismos han desarrollado resistencia a los antimicrobianos, con lo que éstos se vuelven menos efectivos. Las medidas de control varían en cada caso.
- El manejo de estos patógenos desde el punto de vista de la prevención y control de infecciones difiere según sea el contexto institucional y los recursos disponibles.

Introducción

Algunos de los microorganismos que plantean problemas cotidianos a los profesionales de prevención y control de infecciones (PCI) son la *Mycobacterium tuberculosis* y microorganismos resistentes a antibióticos, principalmente *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), *Enterococci* resistente a vancomicina (ERV), *Clostridium difficile* y bacilos Gram-negativos multirresistentes. La sección A de este capítulo se enfoca en la TBC y la sección B, en microorganismos multirresistentes a antibióticos.

SECCIÓN A: Tuberculosis¹⁻⁴

La tuberculosis (TBC) afecta a un tercio de la población mundial; en 2008 hubo 9,4 millones de casos nuevos y 1,8 millones de muertes, principalmente en países en desarrollo. Se trata de la causa principal de muerte en individuos con virus de inmunodeficiencia humana (HIV). La TBC es causada por la *Mycobacterium tuberculosis*.

Patogénesis y transmisión

La tuberculosis se disemina vía núcleos de gotitas que viajan por el aire cuando una persona enferma tose, habla, estornuda o escupe. Las bacterias son inhaladas a los pulmones y luego se multiplican en los alvéolos; solo se necesita un número pequeño para causar una infección. Una vez en el cuerpo, la *M. tuberculosis* puede instalarse en cualquier lugar.

Las personas infectadas con bacilos de TBC no necesariamente desarrollan la enfermedad; puede que las defensas del cuerpo controlen la acción de los bacilos pero estos se mantienen con vida; este estado se conoce como TBC latente. Cerca de un 10% de las personas con TBC latente desarrollan TBC activa, una vez que las bacterias se multiplican y ocasionan síntomas. Los pulmones son el órgano más comúnmente infectado. Una persona con TBC pulmonar y sin tratamiento, puede infectar a 10 a 15 personas por año. Otros sitios de infección frecuentes son: pleura, sistema nervioso central, sistema linfático, sistema genitourinario, huesos y articulaciones. La TBC fuera de los pulmones se conoce como extrapulmonar y no es contagiosa.

Los síntomas de TBC pulmonar incluyen tos que produce esputo grueso, turbio y a veces sangriento, cansancio, pérdida de apetito o pérdida de

peso sin causa aparente, sudoración nocturna, fiebre / escalofríos y falta de aliento. En las personas con TBC extrapulmonar, los signos y síntomas varían según el sitio de la infección.

Algunos de los factores de riesgo para TBC son 1) una enfermedad que debilita el sistema inmune, como cáncer y HIV; 2) contacto cercano con alguien que presente TBC activa; 3) cuidar de un paciente con TBC activa; 4) vivir o trabajar en lugares hacinados como cárceles, hogares de reposo y casas de acogida para personas sin hogar, donde hay otras personas con TBC activa; 5) acceso deficiente a atención en salud; 6) abuso de alcohol o drogas; 7) viajes a lugares donde la TBC es endémica; 8) nacer en un país donde la TBC es endémica, y 9) algunos medicamentos prescritos para el tratamiento de la artritis reumatoide. La edad también es importante. Las personas muy jóvenes o muy ancianas naturalmente tienen sistemas inmunes más débiles.

Diagnóstico

El test cutáneo de tuberculina (TCT) se usa para determinar una infección con TBC; sin embargo, un individuo recién expuesto puede demorar hasta tres meses en dar un resultado positivo al TCT. Otra posibilidad es usar las pruebas de sangre para detectar TBC (también conocidas como pruebas de liberación de interferón-gamma) que miden cómo reacciona el sistema inmune a la bacteria que causa la TBC. Estos tests no pueden determinar si una persona presenta TBC latente o la versión activa de la enfermedad.

La Bacille Calmette-Guérin (BCG) es una vacuna contra la TBC. La vacunación con BCG puede provocar una reacción positiva al TCT, lo que sería complicado al momento de prescribir un tratamiento. Las pruebas de sangre para la TBC, a diferencia del TCT, no muestran resultados alterados asociados a vacunaciones BCG previas y no debieran dar falso-positivo en personas que han recibido una vacuna BCG.

El manejo de pacientes con un resultado positivo debe darse en dos pasos: confirmación de un TCT positivo y luego derivación a evaluación médica. Esto incluye revisar su historial médico para detectar posibles exposiciones, factores de riesgo demográficos y condiciones médicas que aumenten el riesgo de TBC. Un examen físico puede ser útil; una radiografía de tórax resulta indicativa pero no definitiva.

El método de diagnóstico estándar es la microscopía de frotis teñidos (por ejemplo esputo, líquido cefalorraquídeo, pus). Es posible cultivar los bacilos de la tuberculosis; sin embargo, el cultivo puede tomar hasta 6 semanas. La instancia de cultivo además permite realizar pruebas de susceptibilidad a antibióticos.

Tratamiento

El tratamiento para la TBC latente generalmente son nueve meses de isoniacida. La TBC activa debe tratarse de manera consistente con el protocolo de terapia a corto plazo por observación directa (DOTS, por su sigla en inglés) de la OMS⁵. Un tratamiento incompleto puede desencadenar una *M. tuberculosis* resistente, por lo que la adherencia al tratamiento es importante para prevenir fracasos terapéuticos.

Medidas de prevención y control de infecciones

Las medidas de PCI contemplan controles de ingeniería, controles administrativos y equipamiento de protección personal. Los controles de ingeniería incluyen salas de aislamiento con presión negativa, ventilación adicional, radiación ultravioleta o sistemas de filtración de aire de alta eficiencia. La luz solar es una buena fuente de rayos ultravioleta; si no cuenta con estas medidas a su disposición, abra las ventanas. Esto también provee ventilación ambiental, lo que diluye las bacterias en el aire.

Entre los controles administrativos se cuenta la identificación de pacientes con signos y síntomas de TBC, aislamiento de los casos sospechosos y tratamiento rápido de los casos activos. El equipamiento de protección personal que puede usarse para limitar la transmisión incluye el uso de mascarilla quirúrgica para pacientes sintomáticos, especialmente si dejan su habitación, y el uso de mascarillas N-95/FFP para personal de atención en salud. Si estas mascarillas no se encuentran disponibles, use mascarillas quirúrgicas.

Conclusión

Pese al inmenso impacto global de la TBC, se trata de una enfermedad tratable y prevenible. La exposición ocupacional sigue siendo un riesgo significativo para el personal de atención en salud de todo el mundo. Las medidas de PCI son importantes para disminuir la exposición de personal y pacientes.

SECCIÓN B: Microorganismos resistentes a antibióticos

Introducción

Los agentes antimicrobianos han estado en uso desde los años '40, lo que ha contribuido enormemente a disminuir las enfermedades y muertes por enfermedades infecciosas. Sin embargo, muchos microorganismos han desarrollado resistencia a las sustancias antimicrobianas, volviéndolas menos efectivas. Las personas infectadas con microorganismos resistentes requieren hospitalizaciones más largas y costosas en los centros de atención en salud, y es más factible que mueran a raíz de una infección. Los microorganismos resistentes están presentes en todo el mundo y constituyen una preocupación de primer orden.

Staphylococcus aureus resistente a meticilina (SARM)⁶⁻¹⁰

Antecedentes

El *Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo y uno de los principales agentes infecciosos. Hasta un 30% de la población se encuentra colonizada en la nariz, faringe o perineo, y puede colonizarse transitoriamente en las manos. La colonización, especialmente de piel sana, es inofensiva. Sin embargo, aumenta el riesgo de infección y los portadores pueden transmitir la infección a otros.

Mecanismos de resistencia

El *S. aureus* puede volverse resistente a antibióticos, especialmente penicilinas y cefalosporinas. La meticilina, aunque ya no se usa para tratar infecciones, sí se utiliza para probar su resistencia; por lo que las cepas que la toleran pasan a apellidarse 'resistente a la meticilina' (SARM). La resistencia se asocia a una alteración en la pared de la célula bacteriana, que pierde la capacidad de incorporar el antibiótico; por lo tanto las bacterias SARM son resistentes a virtualmente todas las penicilinas y cefalosporinas.

Epidemiología

El SARM se transformó en un problema en los años '60; hoy en día, la situación ya ha alcanzado proporciones de epidemia. Globalmente, la cantidad de enfermedades causadas por SARM asociado a la atención en salud y, más recientemente, adquirido en la comunidad, está en alza. Debido a las hospitalizaciones más largas, costos, morbilidad y mortalidad, esta situación ha ocasionado considerables presiones sanitarias. Aún cuando las tasas varían de país en país, y aún más de hospital en hospital, el SARM

es el patógeno resistente a antibióticos más común en los hospitales.

SARM asociado a la comunidad

Hasta hace poco, se consideraba que el SARM era principalmente un problema limitado a la atención en salud (SARM-AAS) y que afectaba preferentemente a adultos mayores con co-morbilidades. Sin embargo, en el último tiempo el SARM asociado a la comunidad (SARM-AC) ha ido ganando terreno en todo el mundo. A diferencia del SARM-AAS, el SARM-AC afecta a individuos sanos. Su transmisión se asocia a hacinamiento, lesiones a la piel, objetos o superficies contaminados y falta de limpieza. La introducción de cepas de SARM-AC en centros de atención en salud es una causa de gran preocupación.

Medidas de control

La Tabla 8.1 -Manejo de los principales patógenos de cuidado en centros de atención en salud - contiene información acerca de medidas de control.

***Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina (SARV)**

La vancomicina es la droga más utilizada para el tratamiento de SARM. Resulta preocupante la aparición de *S. aureus* con una reducida susceptibilidad a la vancomicina (conocido como SARV); se trata de SARM que presenta el gen resistente Van-A o Van-B. Potencialmente, la diseminación de estas cepas podría implicar consecuencias importantes para la salud pública. El SARV apareció en Japón en 1996, luego en el Reino Unido, Asia, Brasil, Estados Unidos y Francia. Los pacientes que portan estos microorganismos demandan una observancia estricta de las precauciones de contacto y la aplicación de medidas adicionales.

***Enterococcus* resistente a vancomicina (ERV)¹¹⁻¹³**

Antecedentes

El *Enterococcus* es un coco anaerobio facultativo Gram-positivo que es parte de la flora intestinal normal, pero que además puede presentarse en el área orofaríngea, vagina o piel. Los *Enterococci* también se encuentran en superficies ambientales. Estas bacterias pueden ocasionar infecciones serias como septicemia, endocarditis, infecciones de tracto urinario e infecciones de heridas, especialmente en pacientes con compromiso inmune.

Las infecciones por *Enterococcus* son tratadas con glucopéptidos como la vancomicina, que bloquean la síntesis de la pared celular microbiana. ERV

es un *Enterococcus* resistente a la vancomicina. Hay dos tipos de resistencia: la resistencia intrínseca, demostrada para *E. gallinarum* y *E. casseliflavus*, es una resistencia de bajo nivel que ocurre naturalmente. Es menos frecuente que estos microorganismos provoquen infecciones serias y no se los asocia a brotes. El segundo tipo es la resistencia adquirida y ocurre en *E. faecium* y *E. faecalis*. Estos son los agentes más comunes de infecciones serias por ERV y portan genes resistentes, los más importantes de los cuales desde un punto de vista clínico son Van-A y Van-B.

Epidemiología

El ERV fue aislado por primera vez en Europa en los años '80. A partir de entonces, los informes de colonización e infección por ERV han aumentado rápidamente y se han presentado brotes en todo el mundo. Según la información recabada por el European Antimicrobial Resistance Surveillance System (Sistema de Vigilancia de Resistencia Antimicrobiana Europeo, EARSS por su sigla en inglés) en 2008, en algunos países europeos, el ERV se encuentra en casi el 30% de las infecciones invasivas por *Enterococcus*. Sin embargo, mediante la implementación de estrictas políticas de PCI, Dinamarca y Holanda han logrado mantener tasas cero o cercanas a cero.

Importancia clínica

La infección por ERV es difícil de tratar y se asocia a tasas altas de mortalidad en pacientes, hospitalizaciones prolongadas y costos de tratamiento más altos. Informes recientes que dan cuenta de la transferencia del gen Van-A desde el *E. faecalis* resistente a vancomicina a SARM (proceso que crea SARV), señalan que es preocupante que la diseminación de ERV esté creando un reservorio de genes de resistencia móviles. Ahora existe la amenaza del surgimiento de SARV a gran escala, lo que se suma a la crisis mundial de resistencia antimicrobiana.

Adquisición y transmisión

Los pacientes colonizados portan el ERV como parte de su flora intestinal y no desarrollan síntomas. Sin embargo, actúan como reservorio para la transmisión. Un paciente puede permanecer colonizado por períodos variables de tiempo. El ERV se transmite por contacto directo a través de las manos de trabajadores de la salud o indirectamente a través de materiales o equipos contaminados. El medioambiente juega un rol fundamental en su diseminación, debido a que el ERV puede sobrevivir por semanas en

objetos inanimados. Una limpieza y desinfección adecuadas de superficies y equipamientos compartidos es extremadamente importante para efectos de prevenir la transmisión. En el caso de equipamientos que normalmente pueden compartirse entre pacientes, como termómetros y mangas para toma de presión sanguínea, es necesario destinarlos exclusiva e individualmente a cada paciente con ERV, de ser posible.

Métodos de pruebas de laboratorio

La detección precisa y temprana de colonizaciones e infecciones resulta fundamental para iniciar precauciones y evitar la diseminación del ERV. El diagnóstico generalmente se realiza por cultivo microbiano o métodos moleculares, como los ensayos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR por su sigla en inglés).

Medidas de control

La Tabla 8.1 -Manejo de los principales patógenos de cuidado en centros de atención en salud - contiene información acerca de medidas de control.

Infección por *Clostridium difficile*¹⁴

Antecedentes

La prevalencia de infección por *Clostridium difficile* (ICD) y el número de brotes han ido globalmente en aumento durante los últimos 10 años. La ICD ocurre principalmente en pacientes expuestos a antibióticos en centros de atención en salud. Puede causar diarrea sin mayores complicaciones, colitis pseudomembranosa y, en raras ocasiones, íleo o megacolon tóxico.

Patología

El *Clostridium difficile* es un bacilo anaerobio Gram-positivo que forma esporas; su distribución en el medioambiente es amplia. Su forma vegetativa es el estado activo, cuando el microorganismo produce toxinas y puede ser eliminado con antibióticos. La espora es el estado latente y no produce toxinas. Las esporas son resistentes a muchos tipos de desinfectantes, calor y sequedad, y pueden permanecer en el ambiente por meses en las barandas de las camas, inodoros portátiles, termómetros electrónicos, estetoscopios y pliegues de la piel.

Algunas cepas de *Clostridium difficile* producen dos citotoxinas (toxina A y toxina B), las que se unen a los receptores en las células del epitelio intestinal y causan inflamación y diarrea. Ambas toxinas parecen ser citotóxicas y

enteropáticas. La exposición a antibióticos tales como clindamicina, penicilinas, cefalosporinas y fluoroquinolonas altera la flora intestinal y pareciera ser un factor de riesgo importante para ICD. La forma suave de la enfermedad se caracteriza por diarrea no sanguinolenta, que a menudo es mucosa y de mal olor, calambres, náuseas, deshidratación, fiebre baja y leucocitosis. La forma severa puede incluir colitis, diarrea acuosa, dolor abdominal, fiebre, náuseas, distensión abdominal y pseudomembranas en el intestino.

Nueva cepa

A partir del 2000 ha habido un aumento en la incidencia de la cepa BI/NAP1/027 de *C. difficile*. Esta cepa causa un estado severo, es más resistente a terapias estándares, es más factible de ocasionar recaídas y se la asocia a una mortalidad más alta. Debido a su eliminación parcial de un gen, esta cepa produce aproximadamente 16 veces la cantidad de toxina A y 23 veces de toxina B, que las cepas normales.

Colonización

Aproximadamente 3 a 5% de los adultos sanos y 20 a 40% de los pacientes hospitalizados pueden estar colonizados con esporas de *C. difficile*. Los pacientes colonizados generalmente son asintomáticos; sin embargo, sí constituyen un reservorio potencial para la transmisión. La evidencia sugiere que las esporas en la piel de pacientes asintomáticos pueden contaminar las manos del personal de atención en salud. No existen recomendaciones para tratar a los portadores.

Medidas de control

Se han usado muchas medidas para evitar la transmisión de *C. difficile* (ver Tabla 8.1). Otras medidas incluyen la discontinuación de todos los antibióticos apenas se sospeche una ICD y la implementación de una política de antibióticos que abarque a toda la organización. La pronta notificación de pacientes con diarrea al personal de PCI puede ayudar a focalizar las intervenciones.

Aunque resultan efectivo contra bacterias vegetativas, los limpiadores de manos en base a alcohol pueden ser menos eficientes contra las esporas de *C. difficile* que el simple uso de agua y jabón. Una auditoría ambiental contribuirá a identificar fuentes, como el uso compartido de equipamientos para el cuidado del paciente, que pueden mejorarse. Es importante mantener una observación estricta de los procedimientos de limpieza

ambiental. Se debe usar agentes esporicidas para limpiar, particularmente en medio de un brote; éstos incluyen varias formulaciones de peróxido de hidrógeno y productos en base a cloro, como el cloro de uso doméstico. No se recomienda la identificación rutinaria de portadores asintomáticos o la realización de pruebas de control después del tratamiento.

Microorganismos Gram-negativos multirresistentes¹⁵⁻²⁰

Microorganismos de cuidado

Enterobacteriáceas (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*)

Las enterobacteriáceas constituyen un gran grupo de bacilos fermentativos que son parte normal de la flora intestinal. Se encuentran entre los aislados más habituales en pacientes hospitalizados. La causa más común de resistencia es la producción de betalactamasas, una enzima que destruye algunos de los antibióticos basados en penicilina y cefalosporina. Las especies *Serratia* y *Enterobacter* también pueden ser multirresistentes.

Especies de *Acinetobacter*

La *Acinetobacter* es una bacteria no fermentativa que, en la naturaleza, se encuentra en ambientes acuáticos. Se trata de un patógeno oportunista para los seres humanos y puede causar infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), particularmente neumonía asociada a ventilador (NAV), bacteremia e infecciones del tracto urinario (ITU).

Pseudomonas aeruginosa

La *P. aeruginosa* es una bacteria no fermentativa que, en la naturaleza, es ubicua en ambientes acuáticos; es resistente a muchos antibióticos. Puede ser un patógeno oportunista para los seres humanos y es un importante agente de IAAS. La *P. aeruginosa* es responsable de una amplia gama de infecciones severas; entre ellas, NAV, bacteremia e ITU.

Mecanismos de resistencia y epidemiología

Existen muchos mecanismos de resistencia asociados a bacterias Gram-negativas y estos microorganismos a menudo utilizan varios de ellos contra el mismo antibiótico. Las bacterias Gram-negativas son eficientes al momento de adquirir genes que las vuelven resistentes a antibióticos, especialmente enfrentadas a una situación de presión antibiótica.

Las especies *E. coli* y *Klebsiella* pueden presentar betalactamasas de amplio espectro (también conocidas como betalactamasas de espectro

extendido, BLEE), enzimas que son mediadas por plásmidos (los plásmidos son pequeños trozos independientes de material genético que pueden transferirse entre bacterias), de modo que los genes codificadores de estas enzimas se transmiten fácilmente entre distintas bacterias. Las enzimas BLEE causan resistencia a la mayoría de los antibióticos betalactámicos: penicilinas, cefalosporinas, cefamicinas, carbapenémicos y monobactámicos. Las BLEEs generalmente se ubican en grandes plásmidos que son resistentes a otros tipos de agentes antimicrobianos como aminoglucósidos y fluoroquinolonas.

Las BLEE fueron descubiertas en Europa en 1983 y se dividen en varios tipos. Entre ellos, TEM, SHV y CTX-M. En un comienzo, los tipos preponderantes fueron TEM y SHV, principalmente en relación con *K. pneumoniae* y a veces asociados a brotes institucionales. Más recientemente han surgido a nivel global cepas de *E. coli* productoras de enzimas CTX-M, asociadas a ITU e infecciones de torrente sanguíneo adquiridas en la comunidad.

La prevalencia de cepas productoras de BLEE varía según ubicación geográfica, tipo de establecimiento y edad del paciente. El programa de vigilancia antimicrobiana SENTRY arrojó que la tasa de cepas productoras de BLEE de la especie *Klebsiella* en infecciones de torrente sanguíneo entre 1997 y 2002 fue de 43,7% en América Latina, 21,7% en Europa y 5,8% en América del Norte. El programa SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends), en tanto, informó acerca de altas tasas de *E. coli* productoras de BLEE en China (55%) e India (79%); ambos porcentajes sobre los aislados de *E. coli* analizados durante 2007.

Los antibióticos carbapenémicos son el tratamiento más frecuente para las infecciones serias asociadas a microorganismos productores de BLEE. Sin embargo, y desafortunadamente, ya se ha informado acerca de aislados resistentes a los carbapenémicos. Asimismo, se han identificado enterobacteriáceas resistentes a carbapenémicos (ERC) en varias partes del mundo; algunos brotes ya han sido documentados. La *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase (KPC) es un problema de consideración en Estados Unidos, Grecia e Israel. También se ha identificado la presencia de VIM Metalocarbapenemasas asociada a *K. pneumoniae* en Grecia. Recientemente se ha descubierto una nueva carbapenemasa en pacientes de India y Pakistán, la metalo-beta-lactamasa 1 de Nueva Delhi (NDM-1).

Importancia clínica

Tabla 8.1. Manejo de los principales patógenos de cuidado en centros de atención en salud

| | SARM* | ERV* | MGNM* | ICD* |
|----------------------------------|--|---|---|--|
| Pacientes en riesgo | <p>Uso previo de antibióticos</p> <p>Enfermedad subyacente severa</p> <p>Hospitalización prolongada</p> <p>Contacto previo con centros médicos</p> <p>Uso de tratamientos invasivos</p> <p>Cercanía física a un paciente colonizado o infectado con SARM</p> | <p>Uso previo de antibióticos</p> <p>Enfermedad subyacente severa</p> <p>Hospitalización prolongada</p> <p>Contacto previo con centros médicos</p> <p>Uso de tratamientos invasivos</p> <p>Cercanía física a un paciente colonizado o infectado con ERV</p> | <p>Uso previo de antibióticos</p> <p>Enfermedad subyacente severa</p> <p>Hospitalización prolongada</p> <p>Contacto previo con centros médicos</p> <p>Contacto con un centro en el que se produjeron brotes de MGNM</p> | <p>Uso previo de antibióticos</p> <p>Enfermedad subyacente severa</p> <p>Hospitalización prolongada</p> <p>Edad avanzada</p> <p>Cirugía o manipulación gastrointestinal</p> <p>Historial de colon irritable</p> <p>Pacientes medicados con inhibidores de la bomba de protones</p> |
| Chequeo previo a admisión | <p>Sí, basado en los factores de riesgo del paciente</p> | <p>Sí, basado en los factores de riesgo del paciente</p> | <p>Basado en la epidemiología local y los factores de riesgo del paciente</p> | <p>No</p> |
| Sitios | <p>Frotis de fosas nasales, rectal, heridas, sitios de salida</p> | <p>Frotis rectal</p> | <p>Frotis rectal</p> | |
| Ruta de transmisión | <p>Contacto (y gotitas para pacientes sintomáticos con neumonía)</p> | <p>Contacto</p> | <p>Contacto (y gotitas para pacientes sintomáticos con neumonía)</p> | <p>Contacto</p> |
| ¿Medidas de aislamiento? | <p>Sí</p> | <p>Sí</p> | <p>Sí</p> | <p>Sí</p> |
| Alojamiento | <p>De preferencia, habitación individual</p> | <p>De preferencia, habitación individual</p> <p>Baño separado</p> | <p>De preferencia, habitación individual</p> <p>Baño separado</p> | <p>De preferencia, habitación individual</p> <p>Baño separado</p> |

| | SARM* | ERV* | MGNM* | ICD* |
|---|--|---|--|---|
| <p>Documentación (rotulación de pacientes)</p> | <p>Puede ser útil implementar un sistema para rotular pacientes que se sabe están colonizados o infectados con microorganismos resistentes a antibióticos, para efectos de notificación temprana o readmisión.</p> | | | |
| <p>Limpieza ambiental</p> | <p>Aseo de rutina con énfasis en las superficies de alto contacto</p> | <p>Aseo de rutina con énfasis en las superficies de alto contacto En situaciones de brote, considere realizar un aseo doble</p> | <p>Aseo de rutina con énfasis en las superficies de alto contacto</p> | <p>Aseo de rutina con énfasis en las superficies de alto contacto y uso de un agente esporicida</p> |
| <p>Descontinuación de precauciones</p> | <p>Este es un tema aún en discusión. Algunas instituciones usan los siguientes criterios: resultados negativos en todos los sitios corporales colonizados o infectados, y tres cultivos consecutivos tomados con al menos una semana de intervalo, sin terapia antibiótica</p> <p>Nota:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Se recomienda monitoreo continuo, la recolonización es una posibilidad documentada ● En caso de brote, considere mantener las precauciones de aislamiento <p>Ausencia de diarrea durante al menos 48 horas</p> | | | |
| <p>Seguimiento a contactos</p> | <p>Dos conjuntos de muestras tomadas en diferentes días, una de las cuales debe procurarse al menos 7 días después de la última exposición, especialmente en situación de brote</p> | | <p>Basado en epidemiología local y factores de riesgo del paciente</p> | <p>No</p> |

| SARM* | ERV* | MGNM* | ICD* |
|--|---|-----------|------|
| <p>Prevalencia puntual</p> | <p>En situación de brote: Realice cultivos puntuales de prevalencia periódicos (por ejemplo, semanales) específicos por unidad y que se focalicen en el microorganismo resistente en cuestión, para determinar si la transmisión ha aumentado, disminuido o se interrumpió</p> <p>Hasta que la transmisión haya disminuido o cesado, considere chequear a los pacientes que salen de alta y/o son transferidos.</p> | <p>No</p> | |
| <p>Medidas adicionales en caso de brote</p> | <p>Limpieza estricta de equipamientos de uso múltiple entre los pacientes.</p> <p>Equipamientos exclusivos para pacientes positivos</p> <p>Capacitación del personal, pacientes y visitas</p> <p>Auditoría a la unidad o área en que se produjo el brote. Debe incluir higiene de manos, prácticas de aislamiento preventivo y limpieza ambiental.</p> | | |

*SARM = *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; ERV = *Enterococci* resistente a vancomicina; MGNM = Microorganismos Gram-negativos multirresistentes; ICD = Infección por *C. difficile*

Los pacientes con infecciones Gram-negativas multirresistentes necesitarán hospitalizaciones más largas y su atención en salud implica costos más elevados. La terapia antimicrobiana inicial a menudo es menos eficaz, lo que lleva a tasas más altas de morbilidad y mortalidad.

Medidas de control

La Tabla 8.1 muestra los principales patógenos de cuidado en centros de atención en salud, así como sus medidas de control asociadas.

Manejo de patógenos en países de bajos recursos

El manejo de estos varios patógenos desde la perspectiva de PCI, difiere dependiendo del marco institucional y los recursos disponibles. Como mínimo, la higiene de manos debiera ser un punto focal en todas las instituciones de atención en salud. Los trabajadores de la salud deben lavarse las manos antes y después del contacto con pacientes o con el ambiente de los pacientes. Esta es la medida de control más importante.

Las precauciones asociadas a la transmisión dependen del patógeno en particular, especialmente en instalaciones de cuidados agudos o durante un brote. Los pacientes colonizados o infectados con un patógeno en particular pueden ser transferidos a habitaciones individuales o agrupados con otros pacientes positivos.

Conclusión

La resistencia antimicrobiana es un problema de salud pública de escala global cuya solución es multifacética. Por lo tanto, resulta fundamental mejorar el comportamiento de quienes prescriben, distribuyen y consumen antibióticos. Algunas consideraciones de primera importancia son la conciencia en todo el mundo acerca de la problemática de la resistencia y la vigilancia de patógenos relevantes en aquellas partes del mundo en que son prevalentes. Puede ser beneficioso incorporar procesos de administración antimicrobiana; la implementación de medidas apropiadas de PCI ayudará a reducir la diseminación de estos microorganismos.

Referencias

1. World Health Organization. 2010. Global Tuberculosis Control. http://www.who.int/tb/publications/global_report/2010/en/index.html [Accessed July 20, 2011]
2. World Health Organization. May 2010. Tuberculosis. Fact Sheet 104. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/en/index.html> [Accessed July 20, 2011]
3. World Health Organization. Multidrug and Extensively Drug Resistant 2010 Global Report on Surveillance and Response. http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599191_eng.pdf [Accessed July 20, 2011]
4. Public Health Agency of Canada. 2007. Canadian Tuberculosis Standards 6th edition. <http://www.phac-aspc.gc.ca/tbpc-latb/pubs/tbstand07-eng.php> [Accessed July 20, 2011]
5. WHO DOTS information. <http://www.who.int/tb/dots/en/> [Accessed July 20, 2011]
6. De Leo F, Otto M, Kreiswirth B, Chambers H. Community Associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet* 2010; 375:1557-1568.
7. Barnes T, Jinks A. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: the modern day challenge. *British J Nursing* 2008; 17 (16):1012-1018.
8. Chambers H, De Leo H. Waves of Resistance: *Staphylococcus aureus* in the antibiotic era. *Nat Rev Microbiol* 2009; 7(9):629-641.
9. Durai R, Ng P, Hoque H. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: An update. *AORN J* 2010; 91(5): 599-609.
10. Witt, W. Community acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: What do we need to know? *Clinical Microbiol Infect* 2009; 15 (Suppl 7):17-25.
11. Bryant S, Wilbeck J. Vancomycin-Resistant Enterococcus in Critical Care Areas. *Crit Care Nursing Clin North Amer* 2007; 19: 69-75.
12. Tenover F, McDonald C. Vancomycin-Resistant Staphylococci and Enterococci: Epidemiology and Control. *Current Opinion Infect Dis* 2005; 18:300-305.
13. Lode H. Clinical Impact of Antibiotic-Resistant Gram –Positive Pathogens. *Euro Soc Clin Microbiol Infect Dis, CMI* 2009; 15:212-217.
14. Kelly CP, LaMont, JT. *Clostridium difficile* – More Difficult than Ever. *N Engl J Med* 2008; 359:1932-1940.
15. Peleg A, Hooper D. Hospital-Acquired Infections Due to Gram-Negative Bacteria. *N Engl J Med* 2010; 362:1804-1813.

16. Souli M, Galani I, Giamarellou H. Emergence of Extensively Drug-Resistant and Pandrug-Resistant Gram-Negative Bacilli in Europe. *Euro Surveill* 2008; 13(47).
17. Carmeli Y, Akova M, et al. Controlling the Spread of Carbapenemase-Producing Gram-Negatives: Therapeutic Approach and Infection Control. *Euro Soc Clin Microbiol Infect Dis, CMI* 2010; 16: 102-111.
18. Canton R, Novais A, et al. Prevalence and Spread of Extended-spectrum B-lactamase-Producing Enterobacteriaceae in Europe. *Euro Soc Clin Microbiol Infect Dis, CMI* 2008; 14 (Suppl. 1):144-153.
19. Rossolini G, Mantengoli E, et al. Epidemiology of Infections Caused by Multiresistant Gram-Negatives: ESBLs, MBLs, Panresistant Strains. *New Microbiologica* 2007; 30:332-339.
20. Slama T. Gram-negative Antibiotic Resistance: There is a Price to Pay. *Critical Care* 2008; 12(Suppl 4): 1-7.

Lecturas sugeridas

1. Apisarnthanarak A, Fraser VJ. Feasibility and Efficacy of Infection-Control Interventions to Reduce the Number of Nosocomial Infections and drug-Resistant Microorganisms in Developing Countries: What Else Do We Need? *CID* 2009; 48: 22-24.
2. European Antimicrobial Resistance Surveillance Network (EARS-Net) <http://www.ecdc.europa.eu/en/activities/surveillance/EARS-Net/Pages/index.aspx> [Accessed July 20, 2011]
3. SENTRY Antimicrobial Surveillance Program <https://jmlabs.com/default.cfm> [Accessed April 25, 2011]
4. Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends. <http://www.merck.com/mrl/studies/smart.html> [Accessed July 20, 2011]
5. US Centers for Disease Control and Prevention – Tuberculosis. <http://www.cdc.gov/tb/default.htm> [Accessed July 20, 2011]

