

Infecciones estafilocócicas en el niño

Revisión

Por el Dr. MANUEL PÉREZ-STABLE(*)

La frecuencia con que el médico práctico trata y resuelve infecciones estafilocócicas sencillas hace que, en general, le de poca importancia a las mismas. Sin embargo, la gran cantidad de trabajos publicados sobre esta materia en los últimos años confirma de manera irrefutable que el problema que representa el estafilococo está muy lejos de una solución definitiva. Con el advenimiento de los antibióticos otras bacterias consideradas como mucho más peligrosas, como el meningococo, el neumococo y el gonococo, han quedado relegadas a un segundo plano, emergiendo el estafilococo como un germen de gran poder de adaptación, capaz de desarrollar resistencia con facilidad. Del uso y abuso de estas drogas, sobre todo en hospitales, han surgido cepas resistentes a casi todos los antibióticos conocidos, denominadas "cepas hospitalarias", en contraposición a las aisladas de casos extrahospitalarios, sensibles muchas de ellas, llamadas "cepas de la calle".

Aun quedan muchas interrogaciones por contestar acerca de la patogenia de las infecciones estafilocócicas, sobre todo referentes al hospedero. El parásito puede vivir en simbiosis perfecta con seres humanos hasta que en un momento determinado se rompe el equilibrio por causas ignoradas, desencadenándose la

enfermedad. Como muy bien dice Elek⁶ en el prólogo de su libro sobre el estafilococo: "A pesar del gran acúmulo de conocimientos sobre microorganismos en general, y de los muchos artículos que tratan sobre el *Staphylococcus pyogenes* en particular, muy poco se sabe, curiosamente, acerca de las vías naturales de infección".

El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión sucinta del estafilococo, de las enfermedades que produce y de la epidemiología y tratamiento de las mismas, tratando de actualizar el tema.

● *Bacteriología*.^{1, 2, 5, 6, 9, 10, 23} Los estafilococos son gérmenes gram positivos que pertenecen a la familia Micrococcaceae. Al clínico le interesa fundamentalmente la especie patógena *Staphylococcus aureus*, denominada antes *Micrococcus pyogenes*. A diferencia de la especie no patógena *S. epidermis* (antes *S. albus*), el *S. aureus* coagula el plasma citratado, es decir, es coagulasa positivo y además fermenta el manitol. Las colonias blancas ocurren frecuentemente como variantes y puede que sean el único tipo obtenido en un cultivo. No deben ser consideradas como una especie diferente, sino simplemente como una variante blanca del *S. aureus*. El término *S. albus* no debe emplearse nunca para designarlas.²

(*) Del Hospital Infantil "Angel A. Aballí".

Cultivo. Es una de las bacterias más fáciles de cultivar en el laboratorio. Casi siempre se obtiene un crecimiento abundante a las 24 horas de sembrar cualquier muestra positiva en medios simples. Tiene la facultad de desarrollarse en medios muy ricos en sal, hasta con concentraciones de cloruro de sodio al 7.5%, lo que permite su aislamiento de muestras con varias especies bacterianas. Comúnmente se emplea el agar sangre para su cultivo.

Producción de pigmento. Desde hace tiempo se ha asociado la producción de pigmento lipocrómico, color naranja o dorado, con la patogenicidad. La falta de pigmento no significa, sin embargo, que el organismo no sea un patógeno potencial. En casi todos los laboratorios se emplea un tiempo y temperatura de incubación (24 horas a 37 grados C.) y medios (agar sangre) que no son los más adecuados para la fabricación del pigmento. Muchas cepas catalogadas como albus posiblemente producirían pigmento de desarrollarse en condiciones óptimas.

Toxinas y otros productos. No todas las cepas producen todas las sustancias que a continuación se mencionan. Algunas de esas sustancias, además de su acción específica, tienen otras propiedades. Por ejemplo, la alfa-hemolisina destruye los hematíes del conejo, carnero y de los bovinos, siendo también letal, dermonecrótica y leucolítica.

Hemolisinas. Aunque se conocen cuatro hemolisinas producidas por el estafilococo (alfa, beta, gamma y delta), sólo la hemolisina alfa guarda cierto paralelismo con la patogenicidad. Es activa contra los hematíes de algunos animales, pero no contra los glóbulos rojos humanos.

Toxina letal. Causa la muerte de los animales de experimentación en pocos segundos o minutos.

Dermonecrotóxina. Produce necrosis severa a las 48 horas de su inyección intradérmica.

Leucocidina. Destruye los polimorfos nucleares neutrófilos.

Enterotoxina. Responsable de las intoxicaciones alimentarias por el estafilococo.

Coagulasa. Es la más importante para el médico, ya que su demostración es un índice seguro de patogenicidad. El producto bacteriano reacciona con un factor que se encuentra en el plasma, de estructura molecular relacionada con la protrombina, produciéndose la conversión del fibrinógeno en fibrina y la coagulación. Generalmente se investiga con diluciones al 1×5 ó 1×10 de plasma citratado u oxalatado, mezclándolas con cultivos jóvenes de estafilococos. La coagulación suele observarse antes de las tres horas de incubación a 37 grados C. Para investigar esta toxina puede emplearse plasma o sangre total de conejo o humana. Debe tenerse en cuenta, de escoger esta última, que aproximadamente el 50% de las sangres humanas tienen factores que inhiben la acción de la coagulasa, lo que puede falsear los resultados.¹⁸

Las concentraciones del factor plasmático que reacciona con la coagulasa son apreciablemente más bajas en niños menores de dos años,¹⁷ siendo significativo el hecho de que precisamente a esa edad es donde se ven con más frecuencia los procesos estafilocócicos graves.

La importancia de la coagulasa en la patogenicidad se ha atribuido a la inhibición de la fagocitosis y de la acción bactericida de la sangre. Evita también la digestión de las bacterias fagocitadas por las enzimas de los leucocitos. No tiende a localizar la infección, como se creía antes, al contribuir a formar la pared de fibrina alrededor del absceso.

Estafiloquinasa. Es una fibrinolisisina similar a la estreptoquinasa, necesitando de un componente proenzimático del plasma (plasminógeno), el que al ser activado por la quinasa produce la enzima fibrinolítica (plasmin o fibrinolisisina), la que actúa sobre la fibrina, licuándola.

Hialuronidasa. Actúa despolimerizando el ácido hialurónico, componente importante de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo. Posiblemente favorece la invasión por el germen y la diseminación de sus toxinas.

Toxina eritrogénica.¹⁶ Capaz de producir erupciones escarlatiniformes. Similar en todos los aspectos a la toxina eritrogénica del estreptococo.

Penicilinas. Inhibe la penicilina G, inutilizándola como bactericida. También produce el estafilococo una lipasa y una gelatinasa.

Clasificación serológica. Por medio de la precipitación con antisueros específicos de los polisacáridos solubles, parcialmente purificados, se ha logrado la diferenciación de dos grupos principales. El primero, "A", incluye las cepas patógenas, comprendiendo varios tipos principales denominados I, II y III y numerosos subtipos. El segundo grupo, "B", no se considera patógeno.

Posteriormente, empleando bacterias muertas por el formol, se han demostrado más de 10 factores antígenicos, preparándose sueros específicos para muchos de ellos.

Por el momento este sistema de clasificación resulta menos práctico que el de los bacteriófagos.

Clasificación fágica.^{16, 18, 23} Los estafilococos son parasitados por distintas clases de virus filtrables, bacteriófagos, que provocan su destrucción por lisis.

Existen diferentes bacteriófagos, específico cada uno de ellos para determinado tipo de estafilococo. Este hecho permite la clasificación del *S. aureus*, subdividiendo la especie en varios tipos de acuerdo con su sensibilidad a los fagos. La determinación se lleva a cabo poniendo en contacto varios bacteriófagos conocidos con cualquier cepa aislada.

Esta clasificación tiene gran importancia desde el punto de vista epidemiológico, ya que permite seguir un tipo determinado de estafilococos a través de distintos pacientes, dilucidando así las vías de infección. La clasificación de cepas expuestas a antibióticos es difícil, ya que muestran inestabilidad en sus reacciones. Tampoco es posible utilizar este sistema en los estafilococos coagulasa negativos. Se consideran diferentes las cepas que difieren en dos o más reacciones a los fagos, siendo mucho más difícil decidir cuando son idénticas.⁸

Con este sistema es posible clasificar el 98% de las cepas de estafilococos aisladas.¹⁸ En general se las denomina por los números de los bacteriófagos que lisan las colonias, por ejemplo, 42E/6/7/47, 42B/ 47C/ 44A/52/80/81... etc.... Corrientemente se emplean los dos últimos guarismos: 7/47, 80/81. Esta última es una de las cepas que con más frecuencia se ha encontrado en las epidemias que afectan niños recién nacidos.

Se ha intentado establecer una relación entre los tipos clasificados por bacteriófagos y por sueros, sin que hasta ahora se haya logrado una correspondencia absoluta.

En general, la clasificación por bacteriófagos es más simple que la antigénica, pero aún así resulta muy complicada para que su empleo pueda generalizarse a todos los laboratorios de bacteriología, estando limitada esta técnica a unidades especializadas.

Sensibilidad a los antibióticos. Esta propiedad sirve también para diferenciar una determinada cepa de estafilococos de otras, aunque es menos precisa que la identificación por bacteriófagos, ya que son muchas las variables que la pueden afectar,¹⁸ como son las diferencias en los medios de cultivo, el espesor del agar, potencia de los discos empleados, dosis de bacterias inoculadas y tiempo de incubación. Además, el número de antibióticos disponibles es menor que el de bacteriófagos y siempre hay la posibilidad de que de la cepa en estudio surjan variantes resistentes.

Epidemiología. En toda población y en todo centro hospitalario existen siempre casos de enfermedad producida por el estafilococo. Es lo que se ha llamado "nivel endémico". En los hospitales, sobre todo en los departamentos de recién nacidos, hay ocasiones en que el número de casos está muy por encima de lo que debiera esperarse normalmente, demostrando la clasificación de los estafilococos aislados que todos pertenecen al mismo tipo fágico. Es entonces que se habla de "epidemia". Algunas cepas especiales, como la 80/81 ya señalada, han sido responsables de numerosas epidemias en cuneros de recién nacidos, por lo que se las denomina "cepas epidémicas".

La fuente natural de estafilococos es el hombre, bien sea como enfermo o como portador sano, y en mucho menor grado los animales. Aunque se trata de un germen ubicuo, que se ha encontrado en las camas, sábanas, colchones, paredes, suelo, aire, polvo, instrumentos, equipos, soluciones antisépticas... etc..., sobre todo en hospitales, el hospedero principal es el hombre y su aislamiento de los sitios mencionados depende de la proximidad de seres humanos.¹⁶

Las fosas nasales y la piel, sobre todo en el periné y en los pliegues de flexión, son las zonas del cuerpo en donde se encuentran con más frecuencia los gérmenes. En los recién nacidos otro sitio de elección es el ombligo,^{12,21} prece-diendo con frecuencia esta localización a la nasal. En la piel⁸ existe una flora superficial, transitoria, donde a menudo se aíslan estafilococos coagulasa positivos, y otra más profunda, en los folículos pilosos y glándulas sudoríparas, llamada flora residente. En esta última predomina el *S. epidermidis*, aunque también puede encontrarse el *aureus*. Con el sudor los gérmenes pueden ser arrastrados a la superficie.

Todo individuo del que se cultivan estafilococos coagulasa positivos durante períodos prolongados de tiempo recibe el nombre de "portador persistente o permanente". Se calcula que el 20% de las personas normales de una comunidad cualquiera pertenecen a este grupo.⁸ Esta cifra se eleva al doble, o sea, el 40%, si el grupo estudiado está constituido por personas que trabajan en hospitales. Existe otra clase de portadores, aquellos que lo son durante períodos cortos de tiempo, llamados "portadores esporádicos, transitorios o intermitentes". Del 50 al 60% de los habitantes de cualquier población son o han sido portadores de este tipo en algún momento de sus vidas.⁸

En el período neonatal los niños son colonizados por el estafilococo, adquiriéndolo casi siempre de las personas que lo atienden en el cunero y no de la madre. La frecuencia de colonización varía del 30% antes del sexto día de edad en algunas estadísticas¹⁸ al 90-95% antes de la segunda semana en otras.¹⁶ Simón y col.²¹ reportan un 78% de colonización en los seis primeros días en niños tratados por una rutina especial y el 100% en el grupo control. Sus

estudios se llevaron a cabo en una maternidad de El Salvador.

Como es natural, la cantera principal de estafilococos la constituyen los enfermos, los que expelen enormes cantidades de bacterias con las secreciones. Ellos, los enfermos con lesiones abiertas, son la fuente más importante de contagio.

Vías de infección. Inmediatamente después del parto los recién nacidos suelen estar estériles, no cultivándose el estafilococo ni de la piel ni de la nariz ni del ombligo. Sin embargo, la inmensa mayoría de ellos son colonizados por el germen en los primeros días o semanas de la vida, como ya hemos visto. Esto ocurre siguiendo cualquiera de las vías conocidas de infección: por contacto directo, como son las manos contaminadas de un portador, a través de la alimentación materna si hay mastitis, durante el parto al atravesar la vagina y por el sudor que fluye por micropunturas de los guantes de goma del cirujano. El contacto indirecto puede ser por el aire, las pequeñas gotitas de *Flugger* que expelen los portadores al hablar, toser o estornudar. También por contaminación de la ropa de cama o vestimentas con mucus o secreciones cargados de bacterias, los que una vez secos pueden diseminarse en forma de polvo. A los alimentos el estafilococo llega casi siempre por las manos de operarios que son portadores sanos, aunque para que ocurra la intoxicación alimentaria es necesario que el alimento contaminado permanezca a temperatura adecuada durante varias horas para que se produzca cantidad suficiente de enterotoxina. La transmisión cruzada de niño a niño puede suceder en los cuneros de recién nacidos, aunque no es corriente. Eichenwald y col.⁴ han descrito lo que ellos llaman "niños nubes", en los que coincide la colonización por

estafilococos con procesos virales, lo que los convierte en diseminadores importantes por el posible sinergismo viral-bacteriano. La transmisión indirecta por intermedio de insectos, como moscas, no está estudiada. Es posible que en medios como el nuestro juegue algún papel, sobre todo en servicios abiertos, en amplia comunicación con el aire exterior, no en los de recién nacidos, donde la ventilación se suele hacer por equipos de aire acondicionado. También es probable que la mosca sea responsable de algunas intoxicaciones alimentarias.

De los mecanismos enumerados sin duda el más importante es la contaminación manual¹⁵ por enfermeras y médicos portadores o que no han atendido como es debido la limpieza de sus manos después de curar enfermos con lesiones abiertas. Los portadores nasales también contribuyen a sembrar la infección por la vía aérea, sobre todo si están al cuidado de niños recién nacidos, sin embargo Hare y Thomas¹¹ han demostrado que los portadores nasales habituales expelen muy pocos cocos al hablar, respirar, toser o estornudar, lo que disminuye su importancia como diseminadores de la infección.

Estafilococcias.^{14, 15, 16, 21} Las enfermedades producidas por estafilococos afectan con más frecuencia a los niños recién nacidos y lactantes pequeños, menores de seis meses, a pacientes quirúrgicos y a otros con distintas enfermedades, como infecciones virales de las vías aéreas superiores, diabetes, hepatopatías, infecciones urinarias, enfermedades de la piel como eczema y acné, pacientes con quemaduras... etc... Se observan en los niños una predominancia evidente del sexo masculino.²¹ Hay numerosas causas predisponentes iatrogénicas, como son las sondas, cánulas, radiaciones, antimetabolitos, esteroides..., etc..., las que inter-

fieren con los mecanismos protectores del organismo, facilitando así la invasión bacteriana. El uso exagerado de antibióticos también juega un papel importante, ya que origina cepas resistentes, las que sustituyen a las sensibles habituales. En nuestro medio se observan ocasionalmente septicemias graves a punto de partida de tromboflebitis, a las que contribuye el mantenimiento durante más de 48-72 horas de trócares o catéteres en vena para hidratación parenteral.³

La enfermedad estafilocócica es casi siempre una autoinfección. Un portador de gérmenes, asintomático, hace en un momento determinado una diseminación una osteomielitis, una neumonía, una forunculosis, una infección de una herida quirúrgica..., etc... Con menos frecuencia la infección es exógena, por las vías antes mencionadas.

Procesos estafilocócicos.^{16, 18} Pueden localizarse en cualquier parte del organismo, por lo que siempre resultará incompleta la enumeración de los mismos. A continuación nos limitaremos a mencionar los más importantes, agrupados topográficamente y de acuerdo con la edad.

En recién nacidos y lactantes las infecciones más frecuentes son las de la piel y anexos, como piodermitis, eritema tóxico neonatorum, onfalitis, paroniquia, celulitis, abscesos subcutáneos..., etc... Con mucha frecuencia se ven las mastitis y conjuntivitis. Más raras, pero mucho más serias por su gravedad, son las neumonías y septicemias estafilocócicas y la enfermedad de Ritter (dermatitis exfoliativa).

En niños mayores el impétigo, las forunculosis y los abscesos subcutáneos son de observación corriente. La osteomielitis y las artritis supuradas se ven más en niños mayores que en lactantes.

Amén de las enfermedades mentadas el estafilococo es el agente causal de

numerosas rinitis, amigdalitis, laringotraqueobronquitis, supuraciones pulmonares, abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos, otitis, antritis, mastoiditis..., etc... La enterocolitis pseudomembranosa estafilocócica es más bien rara en niños, aunque debe tenerse en cuenta en una época donde el abuso de los antibióticos conduce fácilmente a disbacteriosis. En las infecciones urinarias son otros los gérmenes predominantes, siendo el estafilococo el responsable en escaso número de ellas.

Los abscesos metastásicos en el curso de septicemias o consecutivos a bacteremias fugaces pueden ocurrir en cualquier parte del organismo.

El estafilococo es también el agente etiológico de otras entidades clínicas debido a las toxinas que elabora, como la intoxicación alimentaria, la escarlatina estafilocócica y casos de intoxicaciones graves por contaminación de productos biológicos con toxina letal, como ocurrió en Bundaberg, Australia, donde murieron 12 de 21 niños inyectados con una mezcla de toxina-antitoxina diftérica que contenía toxina letal (citado por Shaffer y col.)¹⁸

Profilaxis.^{5, 8, 15, 21} Debido a la ubicuidad del germen es prácticamente imposible evitar la colonización de todos los seres humanos, al menos en alguna época de sus vidas. La enfermedad y la infección o colonización no son sinónimas, dependiendo la primera de una serie de factores de virulencia por parte de la bacteria y de otros mecanismos menos conocidos por parte del hospedero. Es muy importante tratar de evitar la infección sobre todo en individuos que se encuentran en condiciones de inferioridad para resistir la agresión bacteriana, como son principalmente los recién nacidos y los pacientes ingresados en hospitales.

Hay dos medidas esenciales para evitar la diseminación de las infecciones estafilocócicas en hospitales. En primer lugar el aislamiento, lo más estricto posible, de los enfermos con lesiones abiertas, ya que ellos eliminan con las secreciones miríadas de estafilococos, y en segundo lugar adherencia estricta a las reglas de higiene y enfermería.

En experimentos con animales se ha logrado protegerlos contra nuevas infecciones por el estafilococo mediante la inyección de un suero anti-alfa-hemolisina,¹⁰ estando por probar su eficacia en el hombre.

Es conocido el hecho de que cuando una cepa determinada coloniza un individuo, tiende a persistir en el portador sin que sea sustituida por otros tipos fágicos de estafilococos. Es el fenómeno conocido con el nombre de interferencia bacteriana. Basándose en esto Shinefield y col.^{19, 20} inocularon recién nacidos con una cepa tipo fágico 502A, coagulasa positivo y sensible a la penicilina, logrando así inhibir la subsiguiente colonización por el tipo 80/81 y la interrupción de varias epidemias estafilocócicas ocurridas en cuneros de recién nacidos de distintos hospitales. De más de 500 casos inoculados deliberada o espontáneamente por infección cruzada, sólo hubo 5 con enfermedades atribuibles, al menos en parte, a la cepa 502A. Tres de ellos fueron conjuntivitis de donde se aisló dicha cepa y dos fueron lesiones de impétigo de donde se cultivaron no sólo el tipo 502A, sino también el 80/81.

Tratamiento. Algunos consideran el tratamiento por vacunas, toxoides y gamma globulina como obsoleto e inútil.¹⁴ Además, con las vacunas y toxoides hay posibilidades de provocar un estado de hipersensibilidad. No se puede negar, sin embargo,¹⁶ que en algunos casos ais-

lados se han obtenido buenos resultados, sobre todo si las vacunas son autógenas.⁸ Hasta ahora no hay publicados trabajos bien controlados que justifiquen su empleo y también es de sobra conocido que una enfermedad por estafilococos no protege contra futuras agresiones del germen, quedando por aclarar muchos puntos referentes a la inmunidad contra estas infecciones, por lo que no se puede recomendar su uso de manera general.

El tratamiento fundamental de las infecciones estafilocócicas graves debe ser con antibióticos¹⁴ a dosis elevadas, basándose, siempre que sea posible, en el antibiograma. Cuando se sospeche una neumonía por estafilococos, por ejemplo, debe iniciarse la terapéutica con penicilina G sódica o potásica por vía intravenosa, en dosis de 3 a 10 millones de unidades diarias para lactantes y niños. Conjuntamente debe inyectarse meticilina a razón de 100 mg/K/día repartida en inyecciones cada 4 ó 6 horas. Si se emplea la vía intravenosa para la meticilina debe disolverse en poca cantidad de líquido, 50 a 100 ml de dextrosa al 5% en agua, ya que las mezclas de dextrosa y solución salina fisiológica son de pH ácido y este antibiótico es inestable en soluciones ácidas.

Tan pronto se tenga el resultado del antibiograma puede continuarse con la penicilina G solamente si el germen es sensible a este antibiótico o con la meticilina sola si es resistente. Si a las 48-72 horas no se observa mejoría alguna debe reconsiderarse el tratamiento, añadiendo otros antibióticos o buscando y evacuando colecciones purulentas. En casos de neumonía y bacteremia debe mantenerse el antibiótico de 4 a 6 semanas, prolongándolo hasta 6 u 8 semanas si se sospecha endocarditis. Los enfermos menos graves deben tratarse de 10 a 14 días como mínimo. Ocasionalmente se encon-

trarán pacientes en los que esté justificado el uso de antibióticos durante 2 ó 3 meses.

A los pocos días de observar una mejoría clínica puede sustituirse la penicilina o meticilina parenteral por *oxacilina* oral, también a razón de 100 mg/K/día repartida en 4 ó 6 dosis.

En casos de alergia a la penicilina Koenig¹⁴ recomienda la *vancomicina* a razón de 10 mg/K/día en venoclisis continua durante las 24 horas, teniendo muy en cuenta sus posibles reacciones tóxicas, sobre todo para el riñón.

En general son preferibles los antibióticos bactericidas a los bacteriostáticos. La *bacitracina* y la *kanamicina* son bactericidas, pero la primera es nefrotóxica y la segunda es nefro- y ototóxica, pudiendo llegar a producir sordera. Además, los estafilococos desarrollan precozmente resistencia contra la *kanamicina*.

La *eritromicina*, *cloromicetina*, *novobiocina*, *tetraciclinas*, *oleandomicina* y *triacetiloleandomicina* no son recomendables para iniciar la terapéutica, reservándose para cursos prolongados con antibióticos o cuando los resultados con penicilina, meticilina, oxacilina o *vancomicina* no son favorables.

El *probenecid* puede ser útil en casos de endocarditis, ya que al bloquear la excreción tubular de la penicilina eleva sus concentraciones sanguíneas.

En ocasiones se han utilizado otras medidas terapéuticas como complemento del tratamiento por antibióticos, nunca como sustitutos del mismo, como son los esteroides o ACTH y la hibernación artificial.¹⁶ El oxígeno, las transfusiones de plasma o sangre, la hidratación parenteral, los anticoagulantes, los cardiotónicos..., etc., tendrán sus indicaciones específicas en cada caso particular.

La *cirugía* forma también parte esencial del tratamiento en algunas estafilococcias, como pleuresías o pñeumotórax, osteomielitis, otitis, mastoiditis, abscesos subcutáneos..., etc...

En las forunculosis recidivantes el tratamiento suele ser decepcionante, prolongándose la enfermedad durante meses. Además de los antibióticos, indicados sobre todo si hay complicaciones, ayudan las duchas con jabón germicida repetidas 3 ó 4 veces en el día, el uso de soluciones germicidas para limpiar la piel, como hexaclorofeno al 3% o alcohol etílico al 70%, el empleo tópico de ungüentos de bacitracina y/o neomicina y su aplicación en las fosas nasales 4 ó 5 veces al día durante varias semanas para tratar de interrumpir el ciclo de la infección (portadores), cambios diarios de ropa y esterilización de la misma, autovacunas..., etc.

Tratamiento de los portadores. Con frecuencia los portadores nasales o cutáneos son estigmatizados como diseminadores de estafilococos, sometiéndolos a tratamientos enérgicos e innecesarios con antibióticos, los que además del gasto y las molestias que ocasionan, llevan implícitos el riesgo que trae siempre consigo la administración de antibióticos por las posibles reacciones. Casi siempre lo que se logra con esos métodos es la negativización del portador durante un corto período de tiempo, al final del cual volverá a ser parasitado por la cepa original o por otra cualquiera con la cual entró en contacto. Se corre el riesgo, además, de convertir una cepa originalmente sensible en una resistente, empeorando así la situación del portador y de las personas que lo rodean. Se ha empleado con relativo éxito la aplicación tópica de ungüento de bacitracina¹⁵ en ombligo e ingle de recién nacidos,

o de bacitracina y neomicina¹⁴ en portadores nasales, 4 ó 5 veces al día, durante dos semanas. Este último tratamiento puede repetirse en caso de que los cultivos muestren de nuevo estafilococos en la nariz. Los baños con jabón germicida repetidos 4 ó 5 veces al día también pueden contribuir a negativizar los portadores cutáneos.

Lo que si es muy importante, si el portador pertenece al personal de un hospital, es trasladarlo de las áreas consideradas críticas a otras de menos peligro. Por áreas críticas se entiende los departamentos de recién nacidos, dietética, salas de parto o cirugía y salones de operaciones.

Control de las epidemias hospitalarias.^{8, 15, 18} El paso inicial debe ser la identificación exacta de la cepa causal, estudiándola con bacteriófagos y antibiogramas, para así poderle seguir la pista a través de los casos que se presenten y su ubicación en otros sitios, como ropa de cama, equipos de aire acondicionado..., etc... Los portadores de la cepa responsables deben trasladarse a otro departamento donde no sea peligrosa su presencia, como ya se dijo. Hay que investigar cuidadosamente la posibilidad de que el personal de la sala tenga lesiones abiertas, como forúnculos, paroniquias u otras lesiones de la piel como eczema o acné. El aislamiento de los niños enfermos es obligatorio. Deben revisarse escrupulosamente todas las técnicas de higiene y enfermería seguidas en la rutina de la sala, para tratar así de descubrir cualquier defecto y rectificarlo. El hacinamiento, como es lógico, contribuye a empeorar la situación, por lo que debe evitarse en lo posible. En ocasiones se ha recomendado el sistema de "cohorte"¹⁸ para contrarrestar epidemias en cuneros de recién nacidos. Con-

siste en colocar los niños en un grupo o cohorte en distintos departamentos, de acuerdo con la fecha de nacimiento, dándole el alta precozmente a todo el grupo al mismo tiempo, evitando así que los niños más viejos transmitan la infección a los más jóvenes.

Los antibióticos, como la eritromicina, se han empleado con éxito para detener algunas epidemias.¹⁸ De utilizarlos, debe hacerse a dosis terapéuticas. La metocilina se ha administrado no sólo en inyecciones, sino también en aerosol.^{7, 22} Este método no es recomendable por ahora, porque además de la posibilidad de crear cepas resistentes, se ha observado la sustitución del estafilococo nasal por gérmenes gram negativos, los que también pueden ser peligrosos. La aplicación de lociones de hexaclorofeno en el ombligo y piel contribuye a controlar las epidemias, disminuyendo notablemente el número de niños colonizados.²¹

La lactancia materna no debe recomendarse durante las epidemias, ya que predispone a los abscesos en el pecho de las madres.²⁴

Con frecuencia las epidemias estafilocócicas en recién nacidos pasan desapercibidas, ya que las manifestaciones clínicas suelen hacerse aparente de 8 a 14 días después del alta del niño, siendo muy importante su descubrimiento para poder instituir entonces las medidas profilácticas necesarias. Si los casos no se siguen cuando están en sus casas es muy improbable que en el hospital tengan noción de que existe una epidemia, ya que las mastitis de las madres o los impétigos o neumonías observados en niños de varias semanas de edad rara vez se relacionan con la infección adquirida en el departamento de recién nacidos. Es lo que se ha llamado "efecto de témpano de hielo",⁸ porque mientras que en la comunidad hay numerosos niños con enfermedades producidas por

el estafilococo, en el hospital sólo se diagnostica algún caso aislado de conjuntivitis o impétigo. Shaffer y col.¹⁸ consideran que existe epidemia cuando más del 1% de los recién nacidos tienen lesiones pustulosas en piel o conjuntivitis. Esa incidencia significa que se ha sobrepasado el nivel endémico permisible en cualquier institución.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se hace una revisión somera de la bacteriología y epidemiología del *S. aureus*, enumerando las entidades clínicas más frecuentes producidas por este germen. Se recomienda iniciar el tratamiento de las infecciones graves con penicilina y meticilina, continuando sólo con

esta última si el estafilococo es resistente a la primera. Una vez pasada la fase aguda puede seguirse la terapéutica con oxacilina oral, reservando los demás antibióticos para casos de alergia a la penicilina o para tratamientos prolongados, guiándose siempre por el antibiograma. Como profilaxis de las infecciones estafilocócicas debe insistirse en el aislamiento de enfermos con lesiones abiertas y en seguir estrictamente las normas de higiene y enfermería, tratando de descubrir los portadores que trabajen en hospitales, trasladándolos a departamentos donde no representen peligro alguno. Es discutible el empleo de los antibióticos para detener epidemias debido a los inconvenientes que trae a veces esta conducta. Es criticable el tratamiento con antibióticos de todos los portadores.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Blair, J. E.: The Staphylococci. En Dubos, R.: Bacterial and mycotic infections of man. J. B. Lippincot Co., Philadelphia, 1958.
- 2.—Breed, R. S., Murray, E. G. D. y Smith, N. R.: Bergey's manual of determinative bacteriology. 7th. Ed. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1957.
- 3.—Cohen, L. S., Fekety, F. R. y Cluff, L. E.: Studies of the epidemiology of staphylococcal infection. VI. Infections in surgical patient. Ann. Surg. 159: 321-334, Mar., 1964.
- 4.—Eichenwald, H. F., Kotsevalon, O. y Fassio, L. A.: The "cloud-baby". An example of bacterial-viral interaction. Am. J. Dis. Child. 100: 161-173, Aug., 1960.
- 5.—Eichenwald, H. F. y Shinefield, H. R.: The problem of staphylococcal infection in newborn infants. J. Pediat. 56: 665-674, May, 1960.
- 6.—Elek, S. D.: Staphylococcus pyogenes and its relation to disease. E. & S. Livingstone Ltd., Edinburg and London, 1959.
- 7.—Elek, S. D. y Fleming, P. C.: A new technique for the control of hospital-cross-infection. Lancet 2: 569-572, Sept. 10, 1960.
- 8.—Fekety, F. R.: The epidemiology and prevention of staphylococcal infection. Medicine 43: 593-613, Sept., 1964.
- 9.—Frobisher, M.: Fundamentals of microbiology. 7th. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1962.
- 10.—Goshi, K., Cluff, L. E. y Norman, P. S.: Studies on the pathogenesis of staphylococcal infection. VI. Mechanisms of immunity conferred by anti-alpha hemolysin. Bull. Johns Hopkins Hosp. 112: 31-47, Jan., 1963.
- 11.—Hare, R. y Thomas, C. G. A.: The transmission of Staphylococcus aureus. Brit. M. J. 2: 840-844, Oct. 13, 1956.
- 12.—Hurst, V.: Transmission of hospital staphylococci among newborn infants. II. Colonization of the skin and mucous membranes of the infants. Pediatrics 25: 204-214, Feb., 1960.
- 13.—Klainer, L. M., Agraway, H. S., Mortimer, E. A. y Wolinsky, E.: Bacitracin ointment and neonatal staphylococci. Am. J. Dis. Child. 103: 564-568, April, 1962.
- 14.—Koenig, M. G.: The treatment of staphylococcal infections. Med. Clin. N. A. 47: 1231-1246, Sept., 1963.
- 15.—Mortimer, E. A.: Hospital staphylococcal infections. Med. Clin. N. A. 47: 1247-1256, Sept., 1963.
- 16.—Negro, R. C. y Galiana, J.: Estafilococias en el niño. Inter-Médica, Buenos Aires, 1959.

- 17.—Rogers, D. E.: The current problem of staphylococcal infections. *Ann. Int. Med.* 45: 748-781, Nov., 1956.
- 18.—Shaffer, T. E., Baldwin, J. N. y Wheeler, W. E.: Staphylococcal infections in nurseries. *Advances in Pediatrics*, Vol. X, The Year Book Publishers, Inc., 1958.
- 19.—Shinefield, H. R., Ribble, J. C., Boris, M. y Eichenwald, H. F.: Bacterial interference: its effect on nursery-acquired infection with *Staphylococcus aureus*. I. Preliminary observations on artificial colonization of newborns. *Am. J. Dis. Child.* 105: 646-654, June, 1963.
- 20.—Shinefield, H. R., Ribble, J. C., Eichenwald, H. F., Boris, M. y Sutherland, J. M.: Bacterial interference: its effect on nursery-acquired infection with *Staphylococcus aureus*. V. An analysis and interpretation. *Am. J. Dis. Child.* 105: 683-688, June, 1963.
- 21.—Simón, H. J., Allwood-Paredes, J. y Trejos, A.: Neonatal staphylococcal infection. I. Ecology and prevention in a maternity hospital in El Salvador. II. Epidemiology of infection and disease. *Pediatrics* 35: 254-275, Feb., 1965.
- 22.—Ullstrup, J. C. y Odegaard, A.: Effect of methicillin spray on staphylococcal colonization and lesions in a nursery. *Lancet* 2: 1227-1229, Dec. 21, 1961.
- 23.—Wilson, G. S. y Miles, A. A.: *Topley and Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity*. Edward Arnold, (Publishers) Ltd., London, 1964.
- 24.—Wysham, D. N.; Mulhern, M. E.; Navarre, G. C.; LaVeck, G. D.; Kannan, A. L. y Geidt, W. R.: Staphylococcal infections in an obstetric unit. II. Epidemiologic studies of puerperal mastitis. *New Eng. J. Med.* 257: 304-306, Aug. 15, 1957.