

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

INFECCIONES EN EL PACIENTE QUIRURGICO Y SU RESPUESTA INMUNITARIA (Segunda parte)

Lo que presentamos a continuación es una síntesis de la segunda sesión de este ciclo, organizado por el Servicio de Cirugía.

* **Dr. Ricardo Gazitúa** (Moderador)

En la sesión anterior estuvimos analizando el sistema inmunitario. El plan para esta ocasión es concentrarse en los posibles agentes patógenos y sus formas de propagación. Para esto hemos invitado a participar al Dr. Francisco Montiel y la Dra. Teresa Lobos.

***Dr. Francisco Montiel:** ¿Cuáles son los agentes patógenos más frecuentes? ¿Cómo penetran al organismo?

Nuestra existencia se desenvuelve en una constante lucha por mantener el equilibrio entre nuestros mecanismos de defensa y la pululación bacteriana de nuestra economía y del medio ambiente que ocupamos. En el paciente quirúrgico este equilibrio puede verse alterado al disminuir la resistencia local de las barreras fisiológicas (piel, mucosas) o al producirse un inóculo de gérmenes capaz de desencadenar una infección.

Los tan antiguos y conocidos principios de asepsia y antisepsia están orientados a controlar la presencia ambiental de microorganismos y a reducirlos a un número insignificante. Del mismo modo, todo el arte y técnicas quirúrgicas están orientadas a un manejo suave y delicado de los tejidos, debridamiento adecuado, eliminación de tejidos desvitalizados y de material extraño innecesario, a fin de evitar que los microorganismos encuentren un lugar adecuado para sobreponerse a los mecanismos naturales de defensa.

Es imposible tener un paciente quirúrgico en un ambiente absolutamente carente de microorganismos. El propio enfermo está ofreciendo su flora habitual (más o menos modificada por la estadía intrahospitalaria y el manejo terapéutico previo) como fuente de diseminación de microorganismos. Mas para que se desarrolle la infección se necesita de un inóculo mínimo capaz de producirla.

Agente etiológico

El agente patógeno puede llegar al sitio donde va a ejercer su virulencia proveniente de la flora del propio sujeto o del medio ambiente.

Flora propia habitual (piel, vía aérea superior, intestino, aparato genital femenino, región perianal): incluye los gérmenes que posee el sujeto en estricto equilibrio con sus mecanismos de defensa; ellos constituyen un nicho ecológico con características propias para cada individuo. La sola alteración de este nicho ecológico puede llevar a un predominio de uno u otro grupo de gérmenes, con el consiguiente quiebre del equilibrio y aparición de síntomas o signos de enfermedad. Esto puede ocurrir por el uso de antibióticos o incluso durante hospitalizaciones prolongadas.

Estos gérmenes son:

- Gram positivos: Staphylococcus, Streptococcus, Clostridios, Anaerobios no esporulados.
- Gram negativos: Enterobacterias, Pseudomonas, Anaerobios no esporulados.

Flora ambiental: está constituida por los mismos gérmenes que posee el ambiente animado del hospital (equipo de salud, pacientes, visitas), los que a su vez son transmitidos en parte al ambiente inanimado del hospital (aire, superficie, instrumental, agua, alimento). También hay gérmenes propios del ambiente inanimado y que pueden actuar como oportunistas (Serratias, Acinetobacter, Cándidas, etc.). La vigilancia intrahospitalaria debe centrarse en algunos de estos gérmenes como indicadores del grado de contaminación. Esto lleva a identificar personas que actúan como portadores o vigilar potenciales fuentes de contaminación: nebulizadores, soluciones antisépticas, etc.

Estos gérmenes son:

- Porción animada: los propios de la flora de cada persona.
- Porción inanimada: Enterobacteriáceos, Pseudomonas, oportunistas.

Mecanismos de transmisión

Mecanismos directos: con contacto físico (inoculación); sin contacto físico (contagio)

Mecanismos indirectos: a través de:

vehículos: alimentos, agua, medicamentos, soluciones, equipos, instrumental, etc.

vectores: mecánicos (ej.: moscas), biológicos (ej.: garrapatas).

El germen así transmitido necesita alcanzar una puerta de entrada en el organismo del huésped. Esta puede ser la piel, las mucosas, el árbol respiratorio, el tracto digestivo, etc. Muchos penetran los epitelios y se multiplican allí: Bordetella pertussis, Corynebacte-

*Departamento de Medicina Interna Escuela de Medicina U.C.

rio diptheriae y el Streptococco son gérmenes que se establecen en el epitelio respiratorio o en la conjuntiva. El Gonococco se establece en la mucosa del tracto genitourinario. El Staphylococco se establece en la piel y anexos. Otros, después de atravesar la barrera cutáneo-mucosa, logran difundir a los linfáticos o a la sangre. Una vez dentro del aparato circulatorio, las bacterias pueden ser llevadas en el torrente sanguíneo en forma libre (Pneumococco, Bacillus anthracis), asociadas a mononucleares (Listeria, Brucella) o unidas a polinucleares (resto de las bacterias piógenas). Las bacterias tienen distintas capacidades para defenderse del huésped. Los Streptococcus producen estreptolisina, los Staphylococcus producen leucocidina y una proteína A. Entre los mecanismos que disponen para manifestar su virulencia están la producción de exo y endotoxinas.

En el desarrollo de la infección también son importantes algunas características del huésped. Puede haber defectos anatómo-físicos, defectos de la función fagocítica, defectos de la inmunidad humoral o de la inmunidad celular. Dentro de los defectos anatómo-físicos tienen importancia en cirugía los problemas de perfusión, que son aprovechados por los gérmenes anaerobios estrictos. También la infección se facilita cuando hay obstrucción o mal drenaje. El uso de antibióticos conlleva el riesgo de sobreinfecciones al alterar el efecto protector de la flora normal. El uso de diferentes procedimientos y tratamientos puede condicionar en el huésped una mayor susceptibilidad a las infecciones. Aquí deben mencionarse desde los procedimientos invasores hasta los tratamientos inmunodepresores.

¿Qué pasa con la resistencia a los antibióticos?

Ella tiende a ocurrir cuando un antibiótico se ha indicado a larga mano. Un antibiótico que se usa poco se mantiene prácticamente sin cepas resistentes. Ustedes se han encontrado con que hay antibióticos cuya efectividad no va más allá de 50%. En estos casos deberíamos sacarlo de circulación por un plazo prudente. Es lo que ha ocurrido con la ampicilina. Desde el momento en que dejemos de usarla vamos a comenzar a recuperar el terreno perdido; gentamicina, que era un antibiótico eficaz contra todas las Pseudomonas, ya no lo es. Asimismo, la carbenicilina era un antibiótico eficaz contra las Pseudomonas y era su única indicación; en este momento no hay prácticamente cepas sensibles a ella.

Agrava el problema la presencia del factor de resistencia. Este factor R es un plasmidio, es decir, es un trocito pequeño de ácido nucleico que se transmite de

una bacteria a otra. Un E. Coli resistente a los antibióticos y poseedor de plasmidios de resistencia, puede perfectamente cambiarle «el genio» a muchos otros gérmenes. Este factor de resistencia desgraciadamente codifica resistencia múltiple para 3 ó más antibióticos. El germen se las ingenia para modificar la estructura del antibiótico y hacerlo no operante.

¿Cómo sospechar el germen responsable? Algo que es importante señalar es que muchas veces, conociendo el sitio de origen de la infección y los factores predisponentes que han ayudado, podemos suponer qué gérmenes están participando. Con esto vamos a poder indicar con mayor propiedad un antibiótico. A esto se agrega la necesidad de poder contar, ojalá quincenalmente, con un informe de sensibilidad antibiótica de los gérmenes que se están aislando en el hospital, cosa que cambia en el tiempo. Así, también sabemos qué gérmenes están predominando en el hospital y lograremos prevenir brotes de infección por patógenos con resistencia múltiple y cortar su desarrollo de inmediato.

Se han podido establecer algunas asociaciones entre el tipo de germen y algunas formas de infección:

- infección de catéteres intravenosos o válvulas protésicas implantadas: Staphylococco
- esplenectomía o función anormal del bazo: Pneumococco
- agranulocitosis asociadas con tumores o con problemas hematoproliferativos: Pseudomonas, Varicela zoster
- cateterizaciones prolongadas del tracto urinario: Serratia
- en inmunodeprimidos pensar en Nocardia o Mycobacterias
- en linfomas pensar en Cryptococco, Pneumocystis carinii y virus
- en el sujeto con inmunodepresión o con algún tipo de injerto: Herpes
- en transfusiones sanguíneas y en transplantados: Citomegalovirus

Dr. Ricardo Gazitúa

En realidad ustedes ven que el tema es bastante amplio y hay que seleccionar algunos aspectos. Quiero preguntarle al Dr. Montiel dos cosas de orden práctico: frente a un cuadro febril, donde se sospecha sepsis, ¿siguen siendo válidos los tres hemocultivos?, ¿necesariamente hay que tomarlos sin que haya anti-

bióticos de por medio? y ¿qué colaboración médica espera con respecto a la información microbiológica que el laboratorio podría ofrecer?

Dr. Francisco Montiel

En este momento el medio de cultivo peptona suplementado que estamos usando tiene varias ventajas: tiene un anticoagulante, que es el SPS, que disminuye los mecanismos hemobactericidas de la sangre e inhibe la acción de los aminoglicósidos; tiene además un exceso de ácido para-aminobenzoico, lo que permitiría despreocuparnos de las sulfas; tiene penicilinas, que nos permitiría despreocuparnos de las penicilinas, sus análogos y de las cefalosporinas de primera y segunda generación; permite además, debido a otros suplementos, el desarrollo de gérmenes anaerobios estrictos. Por lo tanto se pueden tomar los hemocultivos a pesar de que se estén usando los antibióticos mencionados.

Frente a la duda de si pedir los hemocultivos para gérmenes aeróbicos o anaeróbicos, es mejor pedirlos para anaerobios. Si no aparece nada aquí, lo único que puede haber es una *Pseudomona*, ya que es lo único que no se desarrolla en medios anaeróbicos. Los aeróbicos también se desarrollan en este medio y lo que podría llegar a ocurrir es que el frasco nos estalle en el laboratorio cuando se trata de un germen demasiado aerogénico.

En general basta con 3 hemocultivos y en casos especiales no se justifica tomar más de 6. Se ha visto que sobre 6 hemocultivos no aumenta la positividad. Debe mantenerse una relación entre el volumen de solución que contiene el frasco y la cantidad de sangre agregada. En nuestros frascos deben agregarse 5 ml de sangre.

Un hemocultivo positivo a un patógeno habitual basta para darle significado, pero en el caso de gérmenes que actúan como oportunistas las exigencias aumentan un poco y podrían en ese caso exigirse dos o más hemocultivos positivos. Al respecto hay que recordar que se han ido incorporando a la categoría de patógenos gérmenes que antes no los considerábamos capaces de producir infecciones graves. Es el caso del *Staphylococcus epidermidis*. A la información que aportan los hemocultivos debe sumarse el resultado de los cultivos practicados en distintos sitios del organismo. Un mismo germen aislado en dos o más territorios

permite decir que él es el agente etiológico causal de la infección.

Respecto a la colaboración médica que se espera en la vigilancia de infecciones, deseo hacer algunas observaciones. No hay ninguna relación entre el contenido bacteriano en los pabellones, salas o en el personal y las posibilidades de que se desarrollen infecciones. Para lo único que nos sirve la vigilancia ambiental y del personal es simplemente para mantenernos alerta y crear conciencia de que los gérmenes están y que somos nosotros fundamentalmente los que los transmitimos con nuestras manos. Permanentemente veo a médicos y especialistas cómo se acercan a un enfermo, lo destapan, lo examinan y se van. No se lavaron las manos ni a la entrada ni a la salida. Dentro de las medidas de verdadero control, que en este momento se deben implantar, no sacamos nada con poner flujo laminar en todo el hospital y gastar en ello millones si no nos lavamos las manos. Es de perogrullo. ¿Y con qué tenemos que lavar las manos? Ojalá con jabón, el menos irritante posible, porque actúa simplemente por arrastre mecánico. El jabón con hexaclorofeno no sirve para nada, absolutamente para nada. De él hemos aislado *Pseudomonas* y *Serratia*. Algo que puede servir es una mezcla de povidona yodada con un detergente. Además son importantes las técnicas de aislamiento y el que los servicios de esterilización estén debidamente controlados, de modo de no tener accidentes con material contaminado. Son medidas simples, pero que debemos respetar.

Dr. Ricardo Gazitúa:

Muchas gracias, Dr. Montiel. Quisiera ahora preguntarle a la Dra. Lobos cuándo se debe sospechar infección por hongos en el paciente quirúrgico y cómo se aíslan estos agentes patógenos.

***Dra. Teresa Lobos**

En la producción de infecciones micóticas en el paciente quirúrgico interactúan los 3 factores clásicos de toda infección: huésped, parásito (hongo) y ambiente, pero con características especiales.

* Laboratorio de Microbiología. Centro de Diagnóstico. Universidad Católica de Chile.

Huésped: individuo portador de enfermedad de tipo agudo (ej. estado infeccioso) y/o crónica (ej. neoplasia), que determina una intervención quirúrgica, la cual puede ser la puerta de entrada de hongos exógenos: ej. *Candida* saprófitas de la piel.

Además, el paciente post-operatorio puede ser sometido a procedimientos terapéuticos médicos o médico-quirúrgicos que favorecen la infección, tales como:

a) **Antibioticoterapia:** ella produce un desequilibrio en la flora normal intestinal, suprimiendo la flora bacteriana y aumentando la flora levaduriforme. Además ellos pueden ejercer una acción represiva sobre los sistemas inmunológicos de defensa a través de:

- alteración de la fagocitosis: los leucocitos absorben los microorganismos, pero son incapaces de destruirlos (alteración de la nicotinamida-adenina-dinucliotido-oxidasa)
- alteración en la macrofagia por ausencia de mieloperoxidasa
- reducción de anticuerpos séricos
- cambios metabólicos de células del organismo hospedante: síntesis proteica

b) **Inmunosupresores y corticoides:** ellos ejercen acción depresora de las funciones fagocíticas de los polimorfonucleares y acción inhibitoria de funciones inmunológicas.

c) **Empleo de catéteres y equipos**

1. El catéter venoso permanente para antibiótico-terapia y alimentación parenteral permite la entrada de *Candida* saprófitas de la piel; provoca traumatismos de la vena, que favorecen las trombosis y por consiguiente las infecciones; los antibióticos mismos tienen propiedades irritantes locales y la solución glucosada constituye un medio de cultivo ideal para levaduras y/o puede venir contaminada desde su fabricación.
2. El catéter arterial permite la entrada de levaduras directamente a la circulación, determinando fungemias, que pueden transformarse en septicemias fúngicas.
3. El catéter vesical: el periné contaminado con flora fúngica intestinal puede excepcionalmente producir infección ascendente.
4. El uso de equipos de asistencia respiratoria: el instrumental o las soluciones usadas pueden estar contaminadas directamente. Los hongos contaminantes más frecuentemente encontrados son: as-

pergillus, *Candida*, mucorales.

5. Las agujas endovenosas: tienen menor riesgo que los catéteres endovenosos. En lo posible usar las de acero, porque las levaduras tienen predilección por el polietileno.

Agentes: hongos saprófitos o comensales, habitualmente inofensivos, surgen como agentes de infección en el paciente quirúrgico, provocando infecciones profundas viscerales, posterior diseminación y fungemias transitorias que pueden transformarse en septicemias micóticas.

Para explicar el "poder patógeno" de los hongos "oportunistas" es necesario revisar algunos conceptos sobre su biología: si se considera que existen aproximadamente 100.000 especies de hongos, con 3.700 géneros, de los cuales 1/3 son microscópicos, llama la atención por qué sólo unas 90 especies son capaces de producir enfermedades en el hombre. Intentaremos explicar esto analizando su comportamiento biológico:

1. los hongos carecen de mecanismos de agresión
 - bajo poder de invasividad,
 - sin endo ni exotoxinas (salvo excepciones),
2. los hongos son aerobios estrictos,
3. requieren para su desarrollo humedad ambiente elevada,
4. su pH óptimo de crecimiento es ligeramente ácido,
5. la temperatura más favorable para su desarrollo es entre 18-25°C.

De todo esto se deduce que las condiciones que prevalecen en los tejidos humanos no son las más adecuadas para su crecimiento, porque:

- el potencial redox de los tejidos es relativamente bajo, en comparación con el que existe en el hábitat natural de estos organismos,
- el pH es ligeramente alcalino en la mayor parte de los tejidos,
- la temperatura del organismo es 37°C.

Luego, la invasión micótica de órganos internos del hombre dependerá de su capacidad de adaptación a condiciones "inadecuadas" a su biología y de la presencia de un huésped (en este caso quirúrgico) que facilite el desarrollo de estos microorganismos poco agresivos.

Los hongos que con mayor frecuencia infectan al paciente quirúrgico son:

1. levaduras de los géneros *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. parakrusei*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondii*); *Cryptococcus* (*Crypt. neoformans*);

torulopsis; rodotórula

2. **hongos filamentosos:** aspergillus (*A. fumigatus*, *A. clavus*, *A. terreus*, *A. niger*, *A. nidulans*) y **mucorales** (*Rhizopus*, *Mucor* y *Absidia*)

Ambiente hospitalario: es un medio de alta concentración de microorganismos y de fácil difusión. Es muy posible que existan en nuestro medio hospitalario.

¿Cuándo existe la sospecha clínica de micosis?

Cuando se presentan algunos o todos los elementos clínicos siguientes:

- ausencia de respuesta a antibióticoterapia en estados infecciosos
- reaparición de signología infecciosa durante antibióticoterapia.
- evolución generalmente crónica y subaguda, salvo en septicemia a *Cándidas*, donde es aguda
- presencia de factores predisponentes: externos e internos
- generalmente ausencia de fiebre, pero no es inusual que existan oscilaciones diarias en la curva febril
- falta de modificación de la fórmula sanguínea
- regresión de signología clínica infecciosa, al retirar catéteres
- aspecto característico de lesiones cutáneas

¿Cuáles son las infecciones fúngicas más frecuentes en el paciente quirúrgico?

1. **Septicemia fúngica:** es la de mayor gravedad; ella puede ser de origen:
 - exógeno: *Cándida albicans* y otras levaduras saprófitas de la piel introducidas a la circulación durante el acto quirúrgico o a través de catéteres venosos
 - endógeno: *C. albicans*, cuyo habitat es el intestino, atraviesa la mucosa intestinal, pasa a la circulación por persopción y produce focos secundarios a distancia
2. **Endocarditis:** secundaria a fungemias post-cirugía cardíaca o post-instrumentación vascular. Las *Cándidas* se injertan sobre lesiones valvulares, comisurotomías y prótesis valvulares.
3. **Infecciones respiratorias:** agentes etiológicos: *Cándidas*, aspergillus y mucorales:
 - bronquitis y bronconeumonías candidiásicas endógenas, que invaden el tracto respiratorio por

contigüidad a partir de flora oral

- bronquitis y neumonias, por contaminación de equipos de asistencia respiratoria. Aquí predominan *Cándidas*, aspergillus, mucorales
 - neumonias y bronconeumonias. Focos secundarios a septicemias fúngicas
4. **Infecciones de heridas operatorias:** etiología: hongos de la piel y hongos contaminantes de instrumental quirúrgico (son excepcionales)
 5. **Infecciones urinarias:** producidas por *Cándidas* que contaminan el periné, provenientes de la flora intestinal, y que se introducen a través de catéteres urinarios. Son extremadamente raras.

¿Cuál es el rol del laboratorio en el diagnóstico de las micosis?

El laboratorio hace uso de técnicas directas e indirectas:

A. Métodos directos

1. Estudio micológico

- a) **Examen directo al frasco de muestras significativas:**
 - Observación de hongos intraleucocitarios en frotis de sangre periférica
 - observación de hongos en muestras seriadas (3), de aspiración bronquial o de lavado y cepillado bronquial
- b) **Examen directo de frotis teñido:** Gram, Ziehl, Giemsa
- c) **Cultivo de muestras representativas:**
 - hemocultivos: dos o tres, de distintas venipunturas, en medios especiales (Sabouraud líquido)
 - aspiración bronquial, escobillonaje bronquial
 - la espectoración es de poco valor
- d) **Cultivo de controles:** extremo distal de catéteres, agujas

Estudio histopatológico: demuestra al hongo y las modificaciones histológicas que éstos producen y que en muchos casos son características. Las tinciones más usadas con H.E., P.A.S., Gomori-Grocott (impregnación argéntica).

B. Métodos indirectos

1. Inmunidad celular: intradermoreacciones, de poco interés en candidiasis.
2. Inmunidad humoral: determinación de precipitinas (la mejor en candidiasis y aspergilosis), aglutininas y anticuerpos fijadores del complemento.

Dr. Ricardo Gazitúa

Dra. Lobos, con relativa frecuencia se informa la presencia de *Candida* en los sedimentos de orina e incluso en enfermos con antibióticos la encontramos en la boca o en los pliegues inguinales: ¿es ésta una candidiasis sistémica?

Dra. Teresa Lobos

En la boca, si está dando lesión, o sea, si está eliminando algorra está actuando como patógena y en ese caso hay que hacer un tratamiento local. Pero eso no está indicando que la *Candida* exista en forma sistémica. En los pliegues inguinales actúa como patógena si hay inflamación. La infección urinaria a *Candida* es bastante rara. Generalmente su presencia representa una contaminación local. Habría que repetir urocultivos bien tomados y si éstos salen positivos (2 o más), estamos frente a una verdadera infección. En una infección sistémica también puede haber urocultivo positivo, pero en este caso deben también tomarse hemocultivos para diferenciar.

Dr. Ricardo Gazitúa

La 5-fluocitosina ¿sirve o no sirve?

Dra. Teresa Lobos

Un 40% de los hongos son resistentes primariamente a la 5-fluocitosina. Por esto en una micosis profunda la terapia de elección sería la combinación de anfotericina B y 5-fluocitosina. Esto permite reducir un poco la dosis de anfotericina B, que es tan tóxica. Felizmente ha salido recientemente un derivado imidazólico, que es el ketoconazol. Sería efectivo en septicemia por *Candida*; no tiene los problemas colaterales de anfotericina B y se usa por vía oral. En este momento el ketoconazol está en Brasil y en Colombia, dentro de

América Latina, y estamos tratando de conseguirlo. Se administra por dos a cuatro semanas por vía oral sin mayores problemas.

Dr. Ricardo Gazitúa

El ketoconazol ¿tiene amplio espectro?

Dra. Teresa Lobos

No es tan grande el espectro. Anda bastante bien en candidiasis, criptococosis, en la aspergilosis y en algunos hongos de acción superficial (ej. dermatofitos). Pero no ha andado muy bien en las otras micosis, que felizmente no hemos encontrado en Chile, como coccidioides, paracoccidioides.

Dr. Juan Ignacio Monge

Tengo varias preguntas. En la micosis ¿qué tipo de biopsia es preferible, por punción o quirúrgica?

Dra. Teresa Lobos

La mayoría de las biopsias que hemos recibido son por curetaje de cavidades paranasales, de mastoiditis, de oído interno, y en ellas hemos encontrado principalmente mucormicosis. Pero una biopsia podría ser por punción.

Dr. Juan Ignacio Monge

Se ha planteado que el uso del metronidazol es uno de los factores que podrían conducir a una infección por hongos. ¿Qué hay al respecto?

Dra. Teresa Lobos

Sí, pero yo sólo he visto infecciones superficiales de mucosas. Especialmente me ha tocado ver el síndrome de la lengua negra, en la que hay sobreinfección por hongos. No es peligroso, pero sí bastante desagradable.

Dr. Juan Ignacio Monge

Nosotros tenemos serias preocupaciones respecto al reservorio inanimado hospitalario, como una manera de controlar el ambiente bacteriológico. Ya hace tres

años, en una campaña muy intensa, logramos eliminar las flores; por eso la puerta del hospital parece una florería, porque ahí se quedan todos los ramos que llegan de regalo. También hemos logrado aislar gérmenes patógenos en la ropa de personas que circulan por el hospital. Esto nos ha motivado a mantener cierta vigilancia ambiental y quizás deberíamos hasta dictar normas sobre la vestimenta a usar en los hospitales.

Dr. Francisco Montiel

Sí, yo creo que esa vigilancia que se ha mantenido y que se sigue manteniendo en el ambiente es útil, pero vuelvo a insistir, es útil en el sentido de hacer que la gente se preocupe del tema de la infección intrahospitalaria. No hay una correlación directa entre la cantidad de gérmenes que hay en el ambiente y el número de infecciones que se producen. En el portador de gérmenes fundamentalmente lo que interesa no es el sujeto que tiene las fosas nasales colonizadas, el nasofarinx o cualquier otro territorio, sino el sujeto que es capaz de diseminar estos gérmenes. Hay sujetos que tienen tan alta cantidad de bacterias en el pelo, en la barba, en las fosas nasales o la faringe, que permanentemente colonizan la parte anterior de su vestimenta, y éstos son los sujetos que habría que vigilar más. A esto se agregan dos nuevos hechos: uno, que nosotros no siempre ejercemos control de salud de nuestro personal. Eso es extraordinariamente importante. No puede entrar un sujeto del equipo de salud a pabellón con un cuadro respiratorio, con un furúnculo o con una piodermitis; y el otro, el que debemos seguir insistiendo en la meticulosidad del lavado de manos. No es tan importante ni qué usemos, ni por cuánto tiempo, sino el arrastre mecánico que se puede producir en un lavado de manos. Muchas veces basta que sean 10, 15, 20 ó 30 segundos de un lavado con un antiséptico, como el lavador quirúrgico con povidona. Eso es importante. ¿Por qué? Porque en las manos, en algún momento,

vamos a tener gram negativos del tipo de las Enterobacterias. En controles de cortes longitudinales estáticos se puede encontrar una colonización de Staphylococco en las manos en más allá del 40 a 50% y de Enterobacterias en un porcentaje incluso mayor. Es nuestro principal problema. Ustedes van a ver que el sujeto tose o estornuda y no se lava las manos: todos esos gérmenes quedan allí.

Dr. Samuel Torregrosa

Yo querría corroborar algunos de los conceptos dichos. La ropa tiene bastante poca significación. Ni los gorros, ni los delantales han sido de significación en el control de infecciones, salvo dos casos: quemados y transplantes. En los demás no tiene aparente significación el utilizar delantal, mascarilla y gorro, pero el lavado de manos es fundamental.

Dr. Mario Allende

Con motivo del Cincuentenario de la Escuela de Medicina vinieron varios especialistas y uno de ellos insistió reiteradamente que lo único importante en prevenir la contaminación era el lavado de manos, tal cual lo dijo el Dr. Torregrosa. Insistió muchas veces durante su conferencia en ese exclusivo punto. Otra cosa de orden práctico: el Dr. Montiel se refirió al riesgo que significa el uso del jabón con hexaclorofeno. Esto se viene diciendo reiteradamente en la literatura. Sería deseable que los laboratorios que producen estos jabones cambiaran el hexaclorofeno por otros preparados, como la povidona.

Dr. Ricardo Gazitúa

Si no hay otras preguntas podemos llegar hasta acá, y quiero agradecer a la Dra. Lobos y al Dr. Montiel el habernos acompañado.

