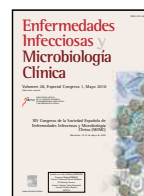




Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Mesas redondas

XIV Congreso de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC)

Barcelona, 19-22 de mayo de 2010

Mesa redonda 1:

M01. Gastroenteritis nosocomial

M01-02. GASTROENTERITIS NOSOCOMIAL

R. Bartolomé Comas

Servicio de Microbiología. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Los virus enteropatógenos no afectan por igual a niños y adultos. Los rotavirus y, muy especialmente, los del grupo A son una causa importante de gastroenteritis nosocomial, especialmente en lactantes y niños entre 6 meses y 2 años de edad, ocasionando, sobre todo, brotes hospitalarios en salas de lactantes. Las gastroenteritis por astrovirus se presentan como casos intrahospitalarios en niños menores de 2 años de edad. Los adenovirus entéricos son poco frecuentes en niños y todavía más infrecuentes en adultos. Aunque con poca frecuencia, tanto rotavirus como astrovirus pueden ser causa de brotes de gastroenteritis en residencias geriátricas. La epidemiología de los norovirus es fundamentalmente distinta, los casos clínicos se presentan tanto en niños como en adultos. Son frecuentes los brotes intrahospitalarios en los cuales el contacto persona a persona, especialmente a través de las manos, es el mecanismo de transmisión más importante.

Las gastroenteritis víricas nosocomiales son las que se adquieren durante la estancia hospitalaria. Los pacientes llevan ingresados como mínimo un tiempo igual o superior al periodo de incubación de la infección. En general, aparecen a partir de las 24 - 48 horas del ingreso hospitalario, recientemente, también se considera nosocomial toda infección que aparece en cualquier persona, paciente, personal sanitario o visitante que acuden a cualquier centro sanitario, asilos o centros de cuidados intermedios. Pueden ser endémicas o epidémicas, causando brotes.

Estas gastroenteritis víricas son infecciones poco diagnosticadas. En nuestro medio, aproximadamente el 70% de las diarreas agudas son infecciosas; sin embargo, el porcentaje de ellas en las que se consigue el diagnóstico microbiológico preciso es mucho más bajo y sobre todo a expensas de las de posible etiología vírica. Los cuadros leves de gastroenteritis, autolimitados y con ausencia de sangre o leucocitos en las heces quedan, con frecuencia, sin etiquetar, no obstante, cuando se producen brotes, estos son diagnosticados con más frecuencia debido a la apartosidad y necesidades de control de la situación. Además, no todos los laboratorios de Microbiología tienen incorporado, a nivel asistencial, el uso rutinario de dichas técnicas, sobre todo para astrovirus y norovirus. Otros métodos no microbiológicos pueden utilizarse para el diagnóstico. Según el CDC, los criterios de Kaplan presentan un

valor predictivo positivo del 97,1% para la identificación de los brotes de gastroenteritis debidos a norovirus.

Los distintos virus enteropatógenos tienen algunos aspectos en común, como es la elevada cantidad de virus eliminados por las heces de los individuos infectados, su capacidad de persistir en el ambiente y la baja dosis infectante, características todas ellas que les confieren una elevada capacidad de transmisión directa de persona a persona y mediante el agua y los alimentos contaminados. Por todo esto, ante una enteritis nosocomial hay que tomar diversas medidas preventivas de control.

Todo paciente ingresado que presente síntomas de gastroenteritis ha de ser sometido a un aislamiento de contacto. Se ha de insistir al máximo al personal sanitario en la higiene de las manos con solución alcohólica después del contacto con cualquier paciente o su entorno. Ante un brote hay que realizar una cohorte de pacientes y personal, vigilancia diaria activa de las plantas de hospitalización para detectar precozmente la aparición de nuevos casos, baja laboral del personal sanitario con síntomas compatibles y restricción del número de visitas durante la duración del brote.

Actualmente también podemos prevenir estas infecciones actuando sobre el control de su transmisión a nivel de la comunidad. Si disminuye la tasa de hospitalización atribuible a estos virus, disminuirá el riesgo de aparición de casos nosocomiales.

En el caso de rotavirus, las dos vacunas existentes frente a este virus, han demostrado una alta eficacia protectora frente a la gastroenteritis aguda grave con un gran efecto en la reducción de la hospitalización. Se trata de una vacuna recombinante pentavalente bovina-humana y otra monovalente humana. La vacuna recombinante pentavalente bovina-humana se trata de una vacuna de virus vivos atenuados que contiene cinco cepas recombinantes y cada una de ellas expresa uno de los serotipos más prevalentes (G1, G2, G3, G4) y el genotipo P[8]. Ha sido desarrollada por los laboratorios Merck y se denomina Rotateq®. Se administra por vía oral en pauta de tres dosis a los 2, 4 y 6 meses de edad. La vacuna monovalente humana es una vacuna de virus vivos atenuados derivada de una cepa de origen humano que muestra, además de protección para el serotipo G1, una protección cruzada para G3, G4 y G9 y una cierta protección heterotípica para G2. Ha sido desarrollada por GlaxoSmithKline y se denomina Rotarix®. Se administra por vía oral en pauta de dos dosis a los 2 y 4 meses de edad.

La profilaxis por desinfección ambiental y de fómites ofrece escasos resultados debido a la existencia de portadores cuya identificación no se contempla por la legislación sanitaria, siendo necesario extremar el uso de medidas de protección de tipo barrera, guantes, gorros, batas, etc., en la confección de comida para comedores escolares.

M01-04. DIARREA POR CLOSTRIDIUM DIFFICILE

F. López Medrano

*Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario
12 de Octubre. Madrid.*

Se debe considerar la posibilidad de diarrea secundaria a la producción de toxina por *Clostridium difficile* en todo caso de diarrea en sujetos hospitalizados. Se produce habitualmente en sujetos que han recibido durante días antibióticos por vía intravenosa, pero puede producirse en pacientes que reciben antibióticos por vía oral, después de la primera dosis de antibiótico, días después de su suspensión o incluso en sujetos sin tratamiento antibiótico previo. El cuadro clínico oscila entre una diarrea benigna y autolimitada hasta el cuadro de colitis fulminante que puede cursar con megacolon tóxico y perforación del tubo digestivo.

La retirada del antibiótico responsable del desencadenamiento del cuadro clínico es una acción muy importante para el tratamiento, siempre que sea posible. Se debe evitar el empleo de fármacos antiperistálticos. Tanto metronidazol (500 mg/8 h vo) como vancomicina (125-250 mg/6 h vo) administrado durante 10-14 días han demostrado una tasa de curación del 90-97%. Por su menor coste se considera al metronidazol como el tratamiento de primera elección para diarrea leve o moderada. Estudios recientes han demostrado la superioridad de vancomicina administrada por vía oral frente a metronidazol para el tratamiento de formas graves de la infección. También está indicada la vancomicina en el tratamiento de mujeres embarazadas o con lactancia materna, en caso de intolerancia al metronidazol y en aquellos sujetos sin mejoría clínica de la diarrea tras 3-5 días de tratamiento con metronidazol. Se han publicado unos resultados prometedores (disminución significativa de las recurrencias) con el empleo de anticuerpos específicos antitoxina A y B de *Clostridium difficile* como tratamiento coadyuvante de metronidazol o vancomicina. Para el tratamiento de las formas fulminantes (megacolon tóxico) se debe valorar la administración de vancomicina en enemas y la necesidad de colostomía o colectomía. La cirugía excesivamente tardía disminuye su efectividad terapéutica. Los portadores asintomáticos no deben recibir tratamiento.

En un 20-25% de los casos se produce recidiva de la infección. Se recomienda que la primera recidiva del cuadro de diarrea por *Clostridium difficile* se trate con la misma pauta de antibiótico que se hubiera empleado para tratar el episodio inicial (metronidazol o vancomicina). Para el tratamiento de las recidivas múltiples existen varias alternativas: vancomicina en dosis decreciente durante 4-6 semanas (seguida o no de rifaximina por vía oral); la asociación de inmunoglobulina humana inespecífica por vía intravenosa; la reposición de la flora endógena (mediante administración de probióticos como *Saccharomyces boulardii* o *Lactobacillus* vía oral o mediante el menos agradable pero más efectivo trasplante de heces de donante sano). La medida profiláctica más importante es el empleo juicioso de los antibióticos, especialmente en población anciana y/o inmunodeprimida. El ajuste de espectro antibiótico cuando se dispone de resultados microbiológicos y la limitación de la duración de la antibioterapia son medidas fundamentales en este sentido. El lavado de manos por parte del personal sanitario es la medida más importante para evitar la diseminación intrahospitalaria. Es importante recordar que las soluciones hidroalcohólicas no son capaces de destruir las esporas de *Clostridium difficile*. Para su erradicación es más recomendable el empleo de agua y jabón.

Mesa redonda 2:*M02. Tuberculosis e inmigración**Conjunta con la Asociación Panamericana de Infectología (API)***M02-01. ENSEÑANZAS DEL GENOTIPADO UNIVERSAL Y BUSQUEDA DE APLICABILIDAD Y PRECISIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA MOLECULAR**

D. García de Viedma

Servicio de Microbiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

El genotipado de *M. tuberculosis* (MTB) con fines epidemiológicos dio sus primeros pasos como un mero apoyo para la clarificación de brotes/microepidemias. Sin embargo, con el paso de los años se ha abandonado este enfoque limitado y se ha accedido a un modo de análisis más ambicioso y relevante, en el que se aborda el genotipado universal de poblaciones completas de casos con tuberculosis (TB) con la idea de identificar (no simplemente confirmar) las cadenas de transmisión activas. Este diseño de trabajo poblacional ha resultado esencial para comprender las pautas de transmisión reciente en entornos cambiantes, como ha ocurrido en los últimos años en nuestro país resultado del incremento de casos de TB en población inmigrante. De este modo, hemos podido conocer que la TB en población inmigrante no es debida exclusivamente a importación sino que estos casos participan asimismo en eventos de transmisión reciente tras la llegada al país receptor. Cabe destacar la permeabilidad en la transmisión identificada en nuestro entorno, no solo entre casos inmigrantes de diferentes nacionalidades sino entre población autóctona e inmigrante, algo que difiere de los hallazgos obtenidos en otros países.

La caracterización de los entornos de transmisión de TB en entornos complejos desde un punto de vista socio-epidemiológico requiere el desarrollo de sistemas innovadores de vigilancia. En este sentido, la realización de entrevistas estandarizadas, que permite enriquecer la recopilación de datos, unida a la aplicación de sistemas de reconocimiento fotográfico entre los casos supone una modalidad de vigilancia avanzada que optimiza la documentación de los entornos de transmisión.

En los últimos tiempos, la investigación epidemiológica convencional se está aproximando de modo natural al apoyo que encuentra en el análisis genotípico de MTB. Las nuevas técnicas de genotipado basadas en PCR, entre las que MIRU-VNTR se consolida, permiten disponer precozmente del análisis molecular y esto facilita la transición de una epidemiología molecular descriptiva a una "intervencionista". Esto significa que la información molecular puede utilizarse para guiar la investigación habitual, asesorando y orientando al epidemiólogo en circunstancias donde los entornos de transmisión impliquen contextos complejos/no convencionales.

Por último, los sistemas de epidemiología molecular deben de comenzar a refinar aún más su modo de trabajo. Entre otros retos debemos ser capaces de discriminar entre clusters indicadores de transmisión activa y aquellos meramente identificadores de cepas prevalentes. Además, sería útil identificar cepas inéditas importadas de otros países para evaluar específicamente su impacto sobre la población receptora. Asimismo, debemos desarrollar metodología específica para vigilar singularmente la distribución de cepas de especial interés, como aquellas pertenecientes a la familia Beijing.

Dado que la vigilancia molecular nos permite identificar cepas de alta transmisibilidad, persistencia o virulencia sería deseable, tras el paso de epidemiología molecular a intervencionista, reforzar la vinculación de la epidemiología molecular con estrategias de investigación básica, lo que permitiría analizar y caracterizar específicamente los mecanismos responsables de la infectividad/virulencia de aquellas cepas que constituyan un mayor riesgo desde el punto de vista de la Salud Pública.

Lejos quedan los momentos en que el análisis genotípico era un simple encargo para aclarar brotes. Hoy la epidemiología molecular debe abordar el análisis sistemático de poblaciones completas, optimizar la precisión con que identifica los entornos de transmisión relevantes, vigilar específicamente cepas de alta virulencia/transmisibilidad e integrar la caracterización básica de los mecanismos implicados en la virulencia de cepas de alto riesgo.

Mesa redonda 3:

M03. Diagnóstico tardío de la infección por VIH/SIDA

M03-03. MANEJO DEL SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE

V. Falcó

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmunológica (SIRI) aparece, paradójicamente, como consecuencia de la acción eficaz del tratamiento antirretroviral (TAR) el cual induce la restauración de la respuesta inmunológica antígeno específica frente a distintos agentes infecciosos. Desde el punto de vista clínico se manifiesta principalmente de dos formas que consisten en la aparición de una nueva infección oportunista preexistente que se pone de manifiesto tras iniciar el TAR (SIRI desenmascarado), o bien el empeoramiento de una infección a pesar de un tratamiento antimicrobiano adecuado y generalmente tras una mejoría inicial. También, si bien con menor frecuencia, se ha descrito la aparición de manifestaciones exuberantes de algunas neoplasias, especialmente del sarcoma de Kaposi, tras el inicio del TAR, lo cual también se relaciona con la existencia de un fenómeno de reconstitución inmunológica.

El SIRI supone actualmente un reto para el clínico por varios motivos. En primer lugar, el diagnóstico es complicado porque debe distinguirse de otras posibilidades como son la recurrencia de la infección oportunista que lo desencadena, la falta de respuesta al tratamiento antibiótico de la infección oportunista (fracaso terapéutico), la aparición de toxicidades medicamentosas o bien la existencia de una nueva infección oportunista. Únicamente tras haber excluido todas estas situaciones debe plantearse el diagnóstico de SIRI. En segundo lugar, no existe ninguna prueba que confirme el diagnóstico de SIRI, siendo por tanto un diagnóstico clínico. En tercer lugar, en ocasiones puede resultar difícil explicar al paciente la contradicción que supone la aparición de nueva sintomatología la cual es debida precisamente a la acción eficaz del TAR. En cuarto lugar, si bien en muchas ocasiones el curso clínico del SIRI es benigno, se han descrito situaciones en que aparecen complicaciones graves e incluso mortales, especialmente cuando existen manifestaciones neurológicas. Por último, el temor a la aparición del SIRI y de sus consecuencias provoca dudas sobre cuando es el mejor momento para iniciar TAR.

La incidencia del SIRI es variable dependiendo del ámbito en el que se han realizado los distintos estudios. Algunos autores diagnosticaron esta entidad en el 31.7% de los pacientes que iniciaron TAR tras una infección por *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium intracelulare* y *Cryptococcus neoformans*. En otras series el SIRI aparece en el 15-25% de los pacientes con tuberculosis y su aparición guarda una estrecha relación temporal entre el inicio del tratamiento de la tuberculosis y el inicio del tratamiento antirretroviral.

Precisamente los pacientes con infección por VIH que se diagnostican tardíamente y que presentan un mayor grado de inmunodepresión son los que tienen mayor riesgo de presentar un SIRI. Por otra

parte son precisamente estos pacientes los que tienen mayor necesidad de iniciar TAR. Esta dualidad entre beneficio del TAR y riesgo de aparición de SIRI alimenta la polémica o la incertidumbre sobre cual es el mejor momento para iniciar el TAR tras una infección oportunista. Si bien los resultados de ensayos clínicos recientes abogan por un inicio precoz del TAR tras una infección oportunista, el inicio precoz del TAR es todavía controvertido tras algunas infecciones oportunistas que afectan al Sistema Nervioso Central como son la meningitis criptocócica o la meningitis tuberculosa.

Con respecto al tratamiento, en general se recomienda continuar con el TAR y utilizar antiinflamatorios no esteroideos para controlar las manifestaciones clínicas. En las formas más graves pueden administrarse corticoides si bien la decisión de utilizarlos deberá individualizarse en cada caso.

Desde el punto de vista de la prevención del SIRI probablemente el diagnóstico precoz de la infección por VIH evitando de este modo que se llegue a etapas avanzadas de inmunosupresión es la mejor estrategia preventiva. En pacientes con infección por VIH y tuberculosis se ha demostrado recientemente en un ensayo clínico aleatorizado que la administración de prednisona conjuntamente con el tratamiento antituberculoso reduce los días de hospitalización y provoca una mejoría sintomática atribuida en parte a la reducción de manifestaciones consistentes con SIRI sin que ello suponga un mayor número de efectos secundarios.

Mesa redonda 4:

M04. Carbapenemasas y cefamicinasas

M04-01. MÁS ALLÁ DE LAS BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO: CEFAMICINASAS Y CARBAPENEMASAS

F. Navarro

Servei de Microbiologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Las betalactamasas plasmídicas de clase C (pAmpC) son enzimas que tienen su origen en los genes cromosómicos de determinadas bacterias. En la actualidad se distinguen 6 grupos (CIT, DHA, ACC, EBC, FOX y MOX). Las betalactamasas más frecuentes son las del grupo CIT (CMY), que derivan de la betalactamasa cromosómica de *Citrobacter*; las DHA derivadas de la de *Morganella* y las ACC que derivan de la de *Hafnia*.

Estas enzimas se caracterizan por ser resistentes a los inhibidores como el ácido clavulánico (AC), confieren resistencia a las cefalosporinas de primera, segunda y tercera generación (C3G), incluyendo las cefamicinas y aztreonam. Sólo las cefalosporinas de cuarta generación (cefepime) y los carbapenémicos mantienen la actividad.

La presencia de estas enzimas es fácil de sospechar, en microorganismos que carecen de betalactamasa cromosómica tipo AmpC propia (*Klebsiella*, *Proteus mirabilis* o *Salmonella*), y no lo es en las bacterias con AmpC cromosómica constitutiva (*E. coli*, *Shigella*) o inducible (*Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella*, *Serratia*, etc.), pues en situaciones de hiperproducción o desrepresión de la AmpC propia, los patrones observados son indistinguibles de los que muestran las AmpC adquiridas.

Diferentes estrategias, basadas en el uso de sustancias inactivantes, como el ácido bórico o la cloxacilina, se han sugerido para evidenciar la presencia de las AmpC plasmídicas, sin embargo no hay una metodología concluyente. El único carácter fenotípico que puede hacer sospechar la presencia de una enzima plasmídica en lugar de cromosómica, al menos en *E. coli*, es la observación de colonias en el interior del halo de inhibición de los discos de aztreonam o de C3G.

Las carbapenemasas son enzimas que confieren resistencia a las cefalosporinas, cefamicinas y carbapenémicos, aunque no siempre es una resistencia de alto nivel sino que en algunos casos las CIM se mantienen dentro del rango de sensibilidad. Siguiendo la clasificación de Ambler, existen 3 clases de carbapenemasas, clase A, B y D. Las enzimas de clase A, normalmente de localización plasmídica, se caracterizan por ser sensibles al AC, pudiéndose utilizar estudios de sinergia de este inhibidor con los carbapenémicos para evidenciar su presencia. Las enzimas de clase B o metalo-betalactamasas se caracterizan por ser inhibidas por quelantes de cationes como el EDTA, así, también se realizan estudios de sinergia entre carbapenémicos y EDTA para su detección. Y, las enzimas de clase D, del grupo de las OXA, que son de gran relevancia en la resistencia en *Acinetobacter* pero no tanto en enterobacterias.

El test tridimensional o de Hodge modificado ha sido el propuesto por el CLSI para la detección de carbapenemasas. Este test también se ha utilizado para el estudio de pAmpC pero tiene ciertas limitaciones. En cualquier caso, sólo las técnicas de biología molecular permitirán la confirmación de ambos tipos de enzimas.

La difusión de estas enzimas es universal aunque con cierto predominio de unas enzimas sobre otras dependiendo del país. En nuestro hospital se ha observado un constante incremento de enterobacterias portadoras de pAmpC (del 0,06% el año 1999 al 1,8% el 2009). En un estudio nacional reciente (febrero-julio 2009) se ha observado una prevalencia global en enterobacterias del (0,9%) oscilando entre 0,3 y 2,3% dependiendo del centro. Respecto a enterobacterias portadoras de carbapenemasas, éstas son relativamente escasas en España, exceptuando algunos brotes hospitalarios. En el mismo estudio nacional mencionado se detectaron un 0,04% de enterobacterias portadoras de metalo-betalactamasas y ninguna de clase A ni D.

M04-03. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR ENTEROBACTERIAS PRODUCTORAS DE CEFAMICINASAS Y CARBAPENEMASAS

J. Cobo Reinoso

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Todo parece indicar que vamos a asistir a un grave problema epidemiológico y terapéutico en las infecciones hospitalarias: la emergencia de enterobacterias productoras de carbapenemasas y de cefamicinasas. Las carbapenemasas hidrolizan los carbapenémicos y, en general, el resto de betalactámicos. Aunque las cefamicinasas –o AmpC plasmídicas– no afectan la sensibilidad de los carbapenémicos, hidrolizan penicilinas, cefalosporinas y metoxi-betalactámicos sin ser inhibidas por el ácido clavulánico. En ambos casos es frecuente la resistencia a otras familias de antimicrobianos, por lo que las opciones terapéuticas, que resumimos a continuación, se ven muy limitadas. 1) Aminoglucósidos. Los porcentajes de sensibilidad de estas bacterias a gentamicina y amikacina oscilan alrededor del 50%. Además, los aminoglucósidos, en monoterapia, se consideran menos efectivos que los beta-lactámicos. 2) Tigeciclina. La mayor parte de las enterobacterias productoras de carbapenemasas son sensibles a este antimicrobiano. Disponemos de datos favorables sobre el tratamiento de infecciones por enterobacterias productoras de BLEE –y, en menor medida, por productoras de carbapenemasas– con tigeciclina. No obstante, permanecen abiertas algunas cuestiones, como su posible limitación en las bacteriemias (sus niveles plasmáticos son muy cercanos a las CMI), la aparición de resistencias durante el tratamiento y su reducida actividad frente al grupo *Proteae*. 3) Colistina. La mayor parte de estas enterobacterias se muestran sensibles in vitro. Disponemos de limitada información clínica, pero que avala su utilidad. Existen, sin embargo, dudas sobre la dosificación óptima y su seguridad; además, recientemente se han descrito cepas resistentes,

incluso con transmisión nosocomial. 4) Fosfomicina. Como ocurre con la colistina, la antigüedad del fármaco supone, paradójicamente, un pobre conocimiento de su farmacodinámica y su eficacia clínica. Su formulación como sal trometamol es muy eficaz en infecciones urinarias no complicadas producidas por enterobacterias, con independencia de la resistencia a betalactámicos. Existen datos sobre su utilidad en múltiples indicaciones, con dosificación muy variable. Clásicamente se ha apuntado como limitación el desarrollo de resistencias durante el tratamiento, por lo que suele asociarse a otros antibióticos. Es necesario conocer mejor su dosificación óptima y la necesidad de combinaciones específicas. 5) Aztreonam. Teóricamente podría ser útil frente a cepas productoras de metalo-betalactamasas, pero la frecuente coexistencia de BLEE en estas cepas limita su papel. No sería útil frente a aislados productores de cefamicinasas. 6) Carbapenémicos en dosificación optimizada. A menudo las cepas productoras de carbapenemasas muestran CMI en el rango de la sensibilidad. En modelos animales se aprecia que la actividad de los carbapenémicos es mayor en cepas con CMI “incrementada” que en cepas claramente resistentes. Sin embargo, existe un efecto inóculo evidente que sugiere una limitación en la práctica clínica. Además se documentan con cierta frecuencia infecciones producidas por estas cepas en el seno de tratamiento con carbapenémicos. 7) Nuevos fármacos. Lamentablemente, apenas se vislumbran novedades para los próximos años. El NXL104 es un potente inhibidor de betalactamasas de clase A y C. Restaura la actividad de otros betalactámicos, como ceftazidima, piperacilina o imipenem, frente a bacterias productoras de carbapenemasas tipo KPC. No obstante, no sería útil en el caso de las metalo-betalactamasas.

Mesa redonda 5:

M05. Avances tecnológicos en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas

M05-01. PRESENTE Y FUTURO DE LA PROTEÓMICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

J. Vila

Servicio de Microbiología. Hospital Clínic. Barcelona.

La proteómica es el conjunto de proteínas que se pueden sintetizar en una especie concreta a partir de la información contenida en el genoma. Entre las técnicas derivadas de la proteómica que se pueden aplicar al diagnóstico de las enfermedades infecciosas, la espectrometría de masas (MALDI-ToF) (Matrix-assisted laser desorption/ionization Time Of Flight: desorción/ionización mediante láser asistida por matriz en “tiempo de vuelo”) es sin duda la más utilizada y, hasta la actualidad, su mayor aplicación ha sido para la identificación de bacterias. Para ello, una pequeña porción de una colonia bacteriana se deposita en una pequeña placa sobre la que se añade la matriz, las proteínas bacterianas son ionizadas por acción de un láser. Los iones se separan según su masa y carga (m/z) en un analizador de masas tipo TOF (Time of Flight). La detección de las proteínas bacterianas genera un perfil específico según la bacteria analizada. En estudio realizado en nuestro laboratorio, los resultados obtenidos fueron los siguientes: *Staphylococcus aureus* (6 cepas) con 100% de correlación; estafilococos plasmocoagulasa-negativos (23 cepas) con 100% de correlación. La distribución de los estafilococos plasmocoagulasa-negativos era: 15 cepas de *Staphylococcus epidermidis*, 4 cepas *Staphylococcus hominis*; 3 cepas de *Staphylococcus haemolyticus* y 1 cepa de *Staphylococcus capitis*. La correlación de los enterococos (15 cepas: 10 cepas *E. faecalis* y 5 cepas de *E. faecium*) fue también del 100%. La correlación en la identificación de los es-

treptococos (9 cepas) fue la más baja con solo un 66%, con dos cepas *S. mitis* y *S. sanguis* identificadas como *S. pneumonia* y una cepa de *S. bovis* como *S. gallolyticus*. Otros microorganismos como *L. monocytogenes* (2 cepas); *C. jeikeium* (2 cepas), *Bacillus cereus* (1 cepa) y 3 cepas de *Lactobacillus* sp. identificadas como *L. oris*, *L. fermentum* y *L. johnsonii*, fueron identificadas correctamente. Treinta y nueve enterobacterias, 2 cepas de *A. baumannii* y 6 cepas de *P. aeruginosa* fueron identificadas correctamente y de las 7 cepas de *S. maltophilia*, 4 fueron identificadas correctamente; 2 como *P. hibiscicola* y 1 cepa como *P. beteli*. Cabe destacar también la correcta identificación del 100% de las cepas de *Candida* sp. (92 cepas *C. albicans*, 43 cepas *C. glabrata*, 22 cepas *C. parapsilosis*, 20 cepas *C. tropicales*, 10 cepas *C. africana*, 7 cepas *C. krusei*, 2 cepas *C. lusitaniae*, 2 cepas *C. dubliniensis*, 1 cepa de *C. norvegensis* y 1 cepa de *C. kefyr*). Debemos destacar que las 10 cepas de *C. africana* fueron identificadas por API *Candida* como *C. albicans*, pues este sistema no permite separar ambas especies. Además de identificar las bacterias aisladas en medio sólido, el sistema MALDI-TOF permite tras una preparación de un sedimento bacteriano, identificar las bacterias crecidas en un frasco de hemocultivo con una buena sensibilidad y especificidad sobretodo para bacterias Gram-negativas.

El MALDI-ToF es un método rápido (aproximadamente 10 minutos) y reproducible para la identificación bacteriana y de especies del género *Candida*. Posiblemente en un futuro el esta metodología o alguno de sus derivados (SELDI-ToF) nos permitirá también definir biomarcadores de infección y proteínas asociadas con mecanismos de resistencia a antibióticos específica.

M05-02. AVANCES TECNOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. NUEVAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN FÚNGICA

M. Cuenca-Estrella

Departamento de Micología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

Las infecciones fúngicas invasoras mantienen una elevada mortalidad que está asociada, entre otros factores, a la ausencia de técnicas eficaces de diagnóstico precoz. En el caso de la aspergilosis invasora en el enfermo hematológico, la tomografía de alta resolución y la cuantificación del antígeno galactomanano han mejorado la detección precoz de la infección, pero no están exentas de limitaciones. Por ello, se están desarrollando nuevas estrategias diagnósticas basadas en la combinación de varios métodos que ayuden a descartar la presencia de la aspergilosis. Entre estos métodos destacan las técnicas moleculares basadas en la reacción de PCR cuantitativa.

Hay varios estudios internacionales en marcha que están intentando estandarizar estas técnicas moleculares, para mejorar su reproducibilidad. Además, en los últimos meses se han conocido los resultados de varios trabajos que han evaluado la utilidad de las técnicas de PCR en ensayos clínicos de aspergilosis. Los resultados han sido variables, ya que algunos estudios demuestran que la técnica molecular puede reducir el uso abusivo de antifúngicos en terapia empírica, adelantar el diagnóstico de la infección, así como aumentar la supervivencia de los enfermos, mientras otros trabajos indican que la PCR no mejora el manejo de los enfermos, ya que no detecta la infección con fiabilidad. Respecto a otras micosis, puede aceptarse en términos generales que las técnicas de diagnóstico precoz están poco desarrolladas. Los métodos de cuantificación de antígenos o de anticuerpos para diagnosticar la candidiasis están en fase de evaluación, aunque hay varias evidencias que demuestran que la detección de beta-glucano o del anticuerpo anti-micelio podría ser de utilidad. No hay muchos datos sobre técnicas moleculares en las infecciones por *Candida*. Asimismo se han diseñado técnicas diagnósticas de micosis primarias, zigomicosis y de otros patógenos emergentes, con una rentabilidad variable.

Por último, los métodos actuales de amplificación de ácidos nucleicos pueden emplearse para identificar la especie fúngica en muestras de tejidos en los que se observen hifas. Este nuevo enfoque ayudará en breve a conocer la auténtica epidemiología de las micosis invasoras.

Mesa redonda 6:

M06. La infección por el VIH como factor de envejecimiento prematuro

M06-01. HIPERACTIVACIÓN DEL SISTEMA INMUNE Y SU PAPEL EN LA PATOGENIA DE LA INMUNODEFICIENCIA PROVOCADA POR EL VIH

J. Alcamí

Instituto de Salud Carlos III. Madrid.

El VIH genera una profunda disfunción del sistema inmunitario a través de distintos mecanismos que no se limitan a la destrucción de los linfocitos CD4 por infección directa: el carácter tóxico de determinadas proteínas que el virus solubiliza o la inducción de apoptosis provocada por la interacción de la envuelta vírica con sus receptores celulares contribuyen a la inmunodeficiencia. Estos mecanismos comparten entre sí el hecho de que no es necesaria la infección de una célula determinada para que el VIH provoque una profunda alteración funcional en la misma.

Aunque la existencia de un estado de hiperactivación y envejecimiento precoz del sistema inmune como causa de disfunción inmunológica ha sido postulada desde hace una década, en los últimos años una serie de observaciones han reforzado esta hipótesis y su papel en la patogenia de la infección por el VIH.

– La infección y destrucción del sistema GALT como diana preferente del VIH.

– La translocación bacteriana debido al daño de la mucosa intestinal y su contribución a la activación general del sistema.

– La replicación masiva del VIH y la sobrecarga antigénica que esto supone sobre los clones virales específicos.

– La caracterización de modelos de infección natural y experimental en que la inmunodeficiencia no es debida a la propia replicación viral sino al estado de activación crónica del sistema inmune.

– Los estudios in vitro que muestran la alteración global de los sistemas celulares al ser infectados por el VIH.

Estos aspectos serán discutidos en la mesa redonda.

M06-02. TUMORES NO DEFINITORIOS DE SIDA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH EN LA ERA TARGA. UNA CUESTIÓN DE FACTORES DE RIESGO CLÁSICOS O DE FACILITACIÓN POR EL VIH

F. Rodríguez Arrondo

Hospital Donostia. San Sebastián.

Las neoplasias son una de las principales morbilidades en los pacientes infectados por el VIH en la era del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). La mayor parte de estas neoplasias se han asociado con la inmunosupresión inducida por la infección por VIH y se han reconocido como tumores definitorios de SIDA (TDS). A partir del control de la inmunodeficiencia por el TARGA el espectro de tumores en pacientes con VIH está cambiando, especialmente en los países desarrollados. Algunos TDS muy asociados a la inmunodeficiencia han disminuido su incidencia (p. ej., sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin), mientras otros mantienen su incidencia (p. ej., carcinoma invasivo de cervix) indicando un menor papel en su patogenia de la inmunodeficiencia que de otros factores. En la población

infectada por VIH, en países como España, la incidencia actual de tumores no definitivos de SIDA (TNDS) supera a la de neoplasias definitivas de SIDA. Varios estudios han mostrado una prevalencia aumentada en pacientes infectados por el VIH respecto a la población de referencia de carcinoma de pulmón, colon y recto, hepatocarcinoma y, sobre todo, de linfoma de Hodgkin y de tumores asociados con papilomavirus humano, como el anal.

En un estudio de cohorte, prospectivo en 7 hospitales del grupo SEI-NORTE, durante un seguimiento de aproximadamente 21.000 años/paciente entre enero de 2007 y diciembre de 2009, se diagnosticaron de novo 81 TNDS. La distribución de estos tumores fue por orden de frecuencia cáncer de pulmón (18 casos), hepatocarcinoma (15), oral y laríngeo (10), anal (9), ginecológico diferente de carcinoma de cérvix (5), indiferenciados (4), colon (3), mama (3), páncreas (3), hematológicos (4) y otros (7). En un análisis de factores predisponentes para el desarrollo de TNDS, donde se incluyeron como variables factores de riesgo clásicos (tabaco, infección por otros virus) y dependientes de la infección por el VIH como nadir de la cifra de linfocitos CD4+, cifra de linfocitos CD4+ en el momento del diagnóstico del tumor, historia previa o concomitantemente de Sida, indicación o no de TARGA, tratamiento con inhibidores de la proteasa, tratamiento con inhibidores de transcriptasa no análogos de nucleósidos y tiempo desde el diagnóstico de la infección por VIH, fueron los factores clásicos los que se asociaron con una mayor incidencia de TNDS. En el momento del cierre del estudio 33 pacientes habían fallecido, la mayoría en relación con la neoplasia.

El aumento de TNDS entre la población infectada por el VIH es probablemente de causa multifactorial. Entre estas causas se encuentran una mayor supervivencia de los pacientes, el estímulo inmunológico o inflamatorio persistente por el VIH, las coinfecciones por otros virus con potencial oncogénico (VHB, VHB, VPH) y factores asociados al estilo de vida, como tabaco y alcohol. Desde un punto de vista práctico, además del adecuado control de la infección por el VIH mediante el TARGA, en la población infectada por el VIH debería considerarse la implantación de programas de prevención, diagnóstico y tratamiento precoz de TNDS.

M06-03. EL VIH COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR. IMPLICACIONES PARA EL ADECUADO MANEJO EN LA ERA DEL TARGA

E. Martínez

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic. Barcelona.

El riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular en los pacientes infectados por el VIH-1 en tratamiento antirretroviral es bajo y ha permanecido relativamente estable (en el caso del infarto de miocardio, aproximadamente 3-4 casos por 1.000 pacientes y año). Sin embargo, este riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes infectados por el VIH es el doble que en las personas no infectadas. Este hecho se debe, al menos en parte, a una mayor prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos como tabaquismo, hipertensión, diabetes y dislipemia. Además, la infección por el VIH puede contribuir a un mayor riesgo cardiovascular a través de mecanismos como la activación inmunológica, la inflamación y la inmunodeficiencia. También, aunque de una forma más modesta que la infección por el VIH, el tipo de tratamiento antirretroviral puede contribuir a un mayor riesgo cardiovascular, principalmente a través de las alteraciones metabólicas que induce, de los cambios a nivel corporal y de otros factores que actualmente están poco claros. Desde una perspectiva exclusivamente cardiovascular, los beneficios protectores del tratamiento antirretroviral, derivados del control de la replicación viral, superan cualquier riesgo potencial asociado al tratamiento, como ha sido puesto de manifiesto recientemente en ensayos clínicos y estudios de cohortes.

Mesa redonda 7:

M07. Infecciones prevalentes de la comunidad

M07-01. OPTIMIZACIÓN DEL MANEJO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

J. Carratalà

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Universitat de Barcelona. Barcelona.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) representa uno de los problemas más importantes de salud pública en todo el mundo. En España, la incidencia de la NAC en adultos se sitúa entre 2-10 casos por 1.000 habitantes/año, cifra que aumenta notablemente en determinadas poblaciones como los ancianos o los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Alrededor del 30% de los pacientes con NAC presenta algún factor de riesgo o complicación que recomienda su ingreso hospitalario. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la NAC, la morbilidad y mortalidad relacionadas siguen siendo muy elevadas. En los países desarrollados, la NAC es una de las enfermedades infecciosas que causan un mayor coste económico para los sistemas de salud. En nuestro país, el coste medio del tratamiento de la NAC en los pacientes tratados ambulatoriamente se ha estimado en 196 euros, mientras que en los pacientes hospitalizados asciende hasta 1.553 euros por cada episodio.

En la práctica clínica, una vez realizado el diagnóstico de NAC, el médico debe de tomar una serie de decisiones que entre otras incluyen la valoración del riesgo del paciente de presentar un curso complicado y decidir si precisa ingreso hospitalario, la práctica o no de estudios microbiológicos y la elección del tratamiento antibiótico. En los pacientes que requieren hospitalización, la conversión del tratamiento antibiótico endovenoso a la vía oral y la decisión del alta hospitalaria son elementos clave para la optimización del proceso asistencial. Sin embargo, a pesar de que se han producido avances notables en la determinación del riesgo individual del paciente y en la racionalización de la decisión de ingreso, existe todavía una gran variabilidad en la duración del tratamiento endovenoso y el ingreso hospitalario. En esta dirección, en un estudio multicéntrico reciente, llevado a cabo en 10 hospitales de diferentes comunidades autónomas de nuestro país, la duración del ingreso hospitalario de pacientes de similares características osciló entre 7,8 y 17,3 días. Además del impacto económico, una prolongación innecesaria del tratamiento endovenoso y de la estancia hospitalaria, puede aumentar el riesgo de los pacientes a desarrollar determinadas complicaciones como la flebitis relacionada con el catéter venoso, el embolismo pulmonar y las infecciones nosocomiales. La gran variabilidad en la duración del tratamiento endovenoso y la estancia hospitalaria se debe principalmente a la no utilización por parte de los médicos de criterios objetivos y uniformes en la toma de decisiones. Por tales motivos, existe un gran interés en elaborar estrategias de intervención que permitan racionalizar y optimizar decisiones tan cruciales como las mencionadas. En este sentido, recientemente, se ha llevado a cabo un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado, que ha demostrado que la aplicación de una vía clínica de 3 pasos, basada en la movilización precoz de los pacientes y en la aplicación de criterios objetivos para decidir el paso del tratamiento antibiótico a la vía oral y el alta hospitalaria, es eficaz para reducir significativamente la duración del tratamiento endovenoso y el ingreso hospitalario, sin comprometer la seguridad de los pacientes.

M07-02. SITUACIÓN ACTUAL DE LAS INFECCIONES DE PARTES BLANDAS

A. Burillo

Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) son cada vez más frecuentes, debido al envejecimiento de la población, la realización de intervenciones quirúrgicas a enfermos cuya edad es cada vez más avanzada y la mayor prevalencia de enfermos obesos, con diabetes, enfermedad vascular periférica o inmunodeprimidos.

En los últimos años se ha producido un aumento en el número de enfermos con este diagnóstico que acuden a urgencias y que precisan de ingreso hospitalario en Estados Unidos, en relación con el aumento de infecciones por *Staphylococcus aureus* de adquisición comunitaria (CA-MRSA) en ese país. Este fenómeno también se ha observado, aunque a menor escala, en España. Estas infecciones se caracterizan por tener un comportamiento local más agresivo, con formación de abscesos y tendencia a la recurrencia, y están causadas mayoritariamente por cepas productoras de leucocidina de Pantón-Valentine. No existen factores de riesgo que permitan excluir con certeza una IPPB por CA-MRSA.

También se ha descrito un aumento de las resistencias en Gram negativos (resistencia a fluorquinolonas y betalactamasas de espectro extendido en enterobacterias, y multi-resistencia en *Pseudomonas aeruginosa*), aunque existe una amplia variabilidad geográfica en cuanto a los patrones de resistencia.

Se ha descrito una nueva forma de presentación clínica, el "pie de patera", en los inmigrantes que llegan a España cruzando el Estrecho. Es un cuadro de celulitis muy dolorosa, con abscesos profundos y necrosis tisular que aparece en hombres jóvenes de raza negra previamente sanos. Parece estar en relación con la inmovilización prolongada en sedestación durante días en la patera y con la inmersión continuada de los pies en agua marina contaminada.

En cuanto al diagnóstico, los abscesos cutáneos pueden presentarse aparentemente como una celulitis, por lo que se recomienda realizar una ecografía de partes blandas de rutina en todos los pacientes con IPPB para descartar su presencia. Parece que la tomografía por emisión de positrones empleando ¹⁸F-fluorodeoxyglucosa (FDG) como radiotrazador puede ayudar al diagnóstico precoz, de localización y de extensión en estos enfermos.

En la última década se han aprobado varios fármacos para su tratamiento: quinupristina-dalfopristina, linezolid, tigeciclina y daptomicina. Estos fármacos han demostrado ser al menos tan eficaces como los glucopéptidos y probablemente superiores en cuanto a tasas de curación y erradicación microbiológica (caso de linezolid). El papel de los antibióticos tradicionales orales con actividad antiestafilocócica (p. ej., cotrimoxazol, clindamicina, tetraciclinas, rifampicina) debe definirse ya que hasta este momento no disponemos de evidencia clara para su uso.

La evolución natural de estas infecciones (celulitis, erisipelas, heridas, úlceras y abscesos grandes) en la era preantibiótica se puede utilizar como el placebo que recomienda la FDA para calcular el intervalo de equivalencia en los ensayos clínicos de no-inferioridad entre antibióticos.

A pesar de la existencia de guías internacionales para el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de estas infecciones, existe una amplia variabilidad en la práctica clínica diaria de los especialistas que tratan a estos enfermos, apoyándose en el mismo cuerpo de evidencia científica. El tratamiento debe tomar en consideración los patrones de sensibilidad locales y las características peculiares de cada paciente. Al igual que ocurre en otras infecciones, el tratamiento empírico correcto de las IPPB disminuye la mortalidad asociada y supone un ahorro importante en días de hospitalización, duración del tratamiento intravenoso y coste por episodio.

M07-03. INFECCIÓN URINARIA: ¿SE IMPONE UN NUEVO ENFOQUE TERAPÉUTICO?

A. Andreu

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

La infección urinaria (IU) en la comunidad ha aumentado de manera significativa, de un 2,02% en 1991 a un 2,38% en 2003 ($p < 0,00$), probablemente debido al aumento de la esperanza de vida, lo que a su vez aumenta la población susceptible. Por el contrario, ha descendido la prevalencia parcial de la IU nosocomial, desde un 2,68% en 1990 a un 1,56% en 2003 ($p < 0,00$), manteniéndose estable desde esta fecha, descenso que puede atribuirse fundamentalmente a la adopción de medidas profilácticas, especialmente a la menor utilización de sondas urinarias y a la sustitución de circuitos abiertos por cerrados.

La etiología se ha mantenido igual desde que se dispone de información y varía dependiendo del tipo de infección, de la existencia o no de factores predisponentes, de los tratamientos antimicrobianos previos, y del ámbito de adquisición, es decir comunitario o nosocomial. La gran mayoría de episodios están producidos por microorganismos que provienen del colon y por tanto la flora fecal del paciente condiciona en gran medida su etiología.

Por el contrario el desarrollo de resistencias en los uropatógenos es constante y diverso según las zonas geográficas, dependiendo en gran medida del consumo de antimicrobianos, aunque la mayoría de datos publicados pueden sobredimensionar los porcentajes de resistencias, ya que se realizan en base a infecciones en las que se solicita cultivo, correspondientes fundamentalmente a infecciones complicadas o resistentes al tratamiento. Es de especial importancia el conocimiento de los mecanismos y las tasas de resistencia en *E. coli*, microorganismo responsable de una amplia mayoría de IU. En España, en un estudio nacional multicéntrico realizado en 2006, en uropatógenos adquiridos en la comunidad se encontraron tasas de resistencia por encima del 30% a amoxicilina y cotrimoxazol, inferiores al 10% a amoxicilina-ácido clavulánico y las cefalosporinas de segunda y tercera generación y del 1,7% a fosfomicina. La resistencia a ciprofloxacino fue del 23,9%, con importantes diferencias dependiendo de la edad (6,7% en < 40 años frente al 33,9% en > 60 ; $p < 0,001$) y de las zonas geográficas (desde el 12,5 hasta el 37,3%). La producción BLEA se ha identificado en un número creciente de cepas, especialmente de origen comunitario; en este estudio se estableció en el 5,2%, con importantes variaciones etarias (1,1% en < 40 años frente al 8,3% en > 60 ; $p < 0,001$) y geográficas (del 0,8 al 18,4%). Por ello, es obligado el estudio de un número suficiente de antimicrobianos, que incluya tanto antibióticos de interés clínico, como aquellos necesarios para inferir los posibles y diversos mecanismos de resistencia.

El conocimiento más preciso de los factores que predisponen a la IU, de la dinámica de las poblaciones de *E. coli* en la flora fecal y del reservorio de la cepa re infectante en las infecciones recurrentes en mujeres jóvenes, son elementos que deben modelar su enfoque terapéutico. En la profilaxis de la IU recurrente y como alternativa a los antibióticos, hay razones para evaluar la administración vaginal de *Lactobacillus* o estrógenos y/o de preparados de gnosellas.

Mesa redonda 8:

M08. Automatización en microbiología. ¿Aliado o enemigo?

M08-02. AUTOMATIZACIÓN EN MICROBIOLOGÍA. ALIADO O ENEMIGO. AUTOMATIZACIÓN EN BACTERIOLOGÍA

J. Aznar Martín

Jefe del Servicio de Microbiología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Departamento de Microbiología. Universidad de Sevilla. Sevilla.

Desde los años ochenta, en que comenzó la utilización de la robótica en los laboratorios clínicos permitiendo el manejo de miles de mues-

tras al día, los sistemas automatizados se han convertido en un lugar común.

Este proceso ya establecido en otras áreas de conocimiento implicadas en el diagnóstico biológico, se ha ido incorporando paulatina y progresivamente a los servicios de microbiología, pudiendo afirmar que se ha completado en el diagnóstico serológico y en gran medida para las técnicas de diagnóstico microbiológico de muchos métodos moleculares, siendo más tardía su integración en el área de la bacteriología, micología y parasitología. Este hecho, en parte, se ha debido a la “resistencia” de los propios microbiólogos, así como al alto componente manual de muchas técnicas, a la gran variabilidad de especímenes a estudiar, diferentes medios de transporte y contenedores, que hacían poco rentable desde el punto de vista económico la automatización.

En la actualidad se dispone de soluciones para las 3 fases del proceso diagnóstico: preanalítica, analítica y postanalítica.

En la fase preanalítica, el mayor avance ha sido en el campo de la gestión informática de las peticiones con la introducción de hojas de petición estandarizadas de lectura automatizada e incorporación al sistema informático del laboratorio. Esto ha facilitado esta fase diagnóstica minimizando errores, normalizando las peticiones, incrementado la trazabilidad de la muestra y disminuyendo la carga de trabajo administrativo. El principal inconveniente es el exceso de peticiones innecesarias generadas por el clínico peticionario que podría subsanarse con la petición electrónica.

En la fase analítica y a diferencia de lo que ocurre en áreas como la bioquímica, la automatización se enfrenta a dos problemas fundamentales: la diversidad de muestras clínicas y la complejidad del proceso diagnóstico donde el resultado de un estudio microbiológico no puede asimilarse al resultado de una prueba. Sin embargo, la automatización en este campo ha ido abriéndose camino para conseguir los siguientes objetivos:

- Reemplazar muchos procesos repetitivos y tediosos sin menoscabar la capacidad interpretativa del microbiólogo.
- Aumentar la eficiencia del flujo de trabajo y permitir al microbiólogo realizar aquellas labores que requiere de su competencia profesional y experiencia.
- Incrementar la disponibilidad del microbiólogo para la interpretación de los resultados y generar información relevante para los clínicos y el paciente.
- Plantear respuestas en una situación de límite presupuestario y decreciente, paralelo a un incremento de la actividad realizada y la necesidad de incorporar nuevas tecnologías diagnósticas.
- Mejorar la calidad de todo el proceso diagnóstico incrementado la eficiencia y precisión del servicio de microbiología.
- Incrementar la seguridad del paciente, mediante la disminución del tiempo de respuesta, asegurar la trazabilidad, minimizar los errores, así como evitar pruebas complementarias y repeticiones. Sin olvidar que un error diagnóstico repercute en la decisiones a adoptar por el clínico que atiende al paciente con las ulteriores consecuencias sobre el mismo.

De hecho, la automatización en bacteriología no es un hecho reciente y es una realidad que no debemos contemplar como una amenaza, sino como una oportunidad de mejora. Se inicia la automatización en bacteriología con el desarrollo del replicador de Steer (año 1959), continúa con los sistemas radiométricos de hemocultivos (1969), sistemas miniaturizados de identificación (1971), sistemas automatizados de hemocultivos (1980), cultivo de micobacterias y sistemas de identificación y determinación de la sensibilidad (1990). En el año 2000, surgen las primeras placas cromogénicas, sembradores automáticos de primera generación y teñidores.

Finalmente, en el año 2008 se han comercializado los sistemas automatizados para el diagnóstico de la infección urinaria, los sembradores inteligentes automatizados y la tecnología de espectrometría de masas para la identificación de microorganismos, y en un futuro se incorporará a los laboratorios de microbiología clínica la pirosecuenciación.

En la fase postanalítica, y gracias a la disponibilidad de sistemas *datawarehouse*, sistemas informáticos de gestión y explotación de los datos, el microbiólogo dispone de una herramienta de inestimable valor para generar valor añadido a su trabajo sobre todo a la hora de la toma de decisiones en áreas críticas como son la vigilancia de la infección y de la resistencia antimicrobiana.

Por tanto, la automatización es un fenómeno irreversible al que debemos incorporarnos y beneficiarnos del mismo, pero teniendo siempre en cuenta que la labor de aprendizaje continuo, la capacidad de interpretación de los resultados y la evaluación de la relevancia clínica de los mismos nunca podrá ser sustituida por una máquina, siendo responsabilidades inherentes al microbiólogo y donde se juega su futuro profesional.

Mesa redonda 9:

M09. Bioseguridad ambiental

M09-01. CONTROVERSIAS SOBRE LOS MUESTREOS AMBIENTALES

L. Armadans

Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

El muestreo ambiental para estudio microbiológico incluye una serie de técnicas para detectar microorganismos en superficies, agua o aire, y que deben formar parte de protocolos que incluyan tanto el método de obtención y análisis de las muestras, como una interpretación de los resultados basada en la evidencia, y unos criterios para la toma de decisiones¹.

Muestreo de superficies: Sólo se considera justificado para el estudio epidemiológico de brotes de infecciones asociadas a una fuente ambiental, y en investigaciones sobre mecanismos de transmisión de las infecciones².

Muestreo del agua: Se recomienda para evaluar el riesgo de legionelosis nosocomial (que puede persistir a pesar del cumplimiento de la normativa sobre prevención de la legionelosis)³. La detección de *Legionella* en el agua de un hospital favorece que se adopten medidas complementarias para prevenir la legionelosis, y que ante una neumonía nosocomial se sospeche esta infección. Además, el estudio microbiológico del agua para diálisis se recomienda como medida de control de calidad⁴.

Muestreo del aire: Se recomienda para evaluar el riesgo de infecciones por hongos transmisibles por vía aérea; sin embargo, el poco conocimiento sobre la relación entre niveles de esporas y tasas de infección limita su utilidad. A pesar de que las obras en hospitales provocan una liberación de esporas de *Aspergillus* spp., y un aumento de sus concentraciones en aire que se han asociado a infecciones por hongos⁵, la variabilidad de estas concentraciones (tanto en el tiempo, como dentro de un quirófano o habitación) dificulta el estudio de su relación con el riesgo de infecciones⁶. Además, algunas observaciones indican que la variabilidad del propio muestreo sería importante: si las concentraciones de esporas de hongos son bajas, sólo se detectan cuando se muestrea un volumen suficiente de aire⁷, en el muestreo periódico de quirófanos se observan oscilaciones sin una causa identificable⁸, y en muestreos consecutivos en condiciones muy controladas se detectaron hongos sólo en una minoría de muestras⁹.

El muestreo del aire también se recomienda para detectar problemas en la climatización de las áreas con requisitos especiales, pero esta indicación se cuestiona¹⁰ porque la ventilación de habitaciones con tecnología de sala blanca (filtros de alta efectividad, presión positiva respecto a zonas adyacentes, etc.), puede evaluarse analizando las concentraciones de partículas de tamaño superior a 0,5 µm, 1,0 µm y 5,0 µm; esta me-

todología es la que se aplica en la industria para evaluar salas blancas (según los procedimientos especificados en una norma ISO).

La mayoría de documentos sobre muestreo del aire coinciden en restringir su indicación al estudio de hongos transmisibles por vía aérea, en la necesidad de obtener un volumen suficiente de aire (1 m³) para poder detectarlos en ambientes donde su concentración es muy baja (quirófanos, salas blancas, etc.)^{11,12}, y en recomendar sistemas de muestreo activo¹³.

Conclusiones: Debido a sus limitaciones, la interpretación de un estudio microbiológico ambiental debe tener en cuenta el contexto higiénico (características de las instalaciones de climatización o suministro de agua) y epidemiológico (antecedentes de infecciones de fuente ambiental en el centro sanitario).

Bibliografía:

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guideline for environmental infection control in health-care facilities: recommendations of CDC and HICPAC. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2003 [citado 23 Dic 2009]. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl_environmentinfection.html
- Vaqué J, Sabriá M, Campins M, Armadans L. Legionelosis. Capítulo 45. En: Sierra A, Sáenz MC, Fernández Crehuet J, Salleras L, et al, editores. *Piédrola. Medicina preventiva y salud pública*. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 613-30.
- Vonberg R-P, Gastmeier P. Nosocomial aspergillosis in outbreak settings. *J Hosp Infect*. 2006;63:246-54.
- Falvey DG, Streifel AJ. Ten-year air sample analysis of *Aspergillus* prevalence in a university hospital. *J Hosp Infect*. 2007;67:35-41.
- Thio CL, Smith D, Merz WG, Streifel AJ, et al. Refinements of environmental assessment during an outbreak investigation of invasive aspergillosis in a leukemia and bone marrow transplant unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2000;21:18-23.
- Robles García M, Dierksen Sotos T, Llorca Díaz FJ, Rodríguez Cundín P, Roiz Mesones MP. Prevención de la infección nosocomial de origen fúngico: verificación de la bioseguridad ambiental en quirófanos. *Rev Clin Esp*. 2005;601-6.
- Bergeron V, Reboux G, Poirot JL, Laudinet N. Decreasing airborne contaminations levels in high-risk hospital areas using a novel mobile air-treatment unit. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28:1181-6.
- Dharan S, Pittet D. Environmental controls in operating theatres. *J Hosp Infect*. 2002;51:79-84.
- Hernández Calleja A. NTP 608: Agentes biológicos: planificación de la medición. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; 2003 [citado 20 Mar 2010]. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_608.pdf
- Streifel AJ. Design and maintenance of hospital ventilation systems and the prevention of airborne nosocomial infections. En: Mayhall CG, editor. *Hospital epidemiology and infection control*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1577-89.
- Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene y el INSALUD. Recomendaciones para la verificación de la bioseguridad ambiental respecto a hongos oportunistas. Madrid: INSALUD; 2000 [citado 14 Nov 2009]. Disponible en: <http://www.sempsph.com/sempsph/index.php>

M09-03. EL PERSONAL SANITARIO Y LA BIOSEGURIDAD AMBIENTAL: LA PREVENCIÓN FRENTE A LOS RIESGOS POR AGENTES BIOLÓGICOS

N. Fernández Mundet

Hospital de Jove. Gijón.

La exposición laboral a agentes biológicos afecta a una gran variedad de actividades y ocupaciones como la industria alimentaria, trabajadores de servicios sociales, trabajos agrarios, o trabajadores de unidades de eliminación de residuos, etc., pudiendo afirmar que prácticamente todas las ocupaciones pueden verse afectadas por este tipo de riesgo, siendo los trabajadores del sector sanitario uno de los colectivos laborales más expuestos a este tipo de riesgo, sobre todo por la posibilidad de transmisión de agentes patógenos por sangre y otros fluidos corporales. Pero, por otra parte, el riesgo biológico presenta una característica que los diferencia de otros factores de riesgo laborales, la potencial transferencia del riesgo a otros trabajadores, familiares y a la comunidad en general, situación de especial importancia en el colectivo sanitario.

Aunque las infecciones son los efectos para la salud más conocidos, no debemos olvidar el papel de los agentes biológicos en la aparición de ciertas enfermedades alérgicas y respiratorias, en algunos tumores, o los posibles riesgos para el embarazo que supone la exposición laboral a determinados agentes biológicos.

La aparición de enfermedades emergentes y reemergentes como la tuberculosis, especialmente por la aparición de cepas multirresistentes o el SARS, suponen nuevos retos en la prevención del riesgo biológico laboral. Los cambios en el mercado laboral, la deslocalización de empresas y el aumento de viajes al extranjero por motivos de trabajo, o la inmigración, son situaciones que pueden constituir un vehículo de entrada de enfermedades importadas.

La Ley de Prevención de Riesgos Laborales de 1995, junto al RD 664/1997 sobre protección de los trabajadores frente al riesgo biológico obligan a desarrollar acciones para la prevención de los riesgos derivados del trabajo, en nuestro caso del trabajo sanitario.

De modo esquemático, la secuencia de fases seguida a la hora de abordar la problemática concreta de los riesgos biológicos como el de los demás riesgos higiénicos es exactamente la misma que en cualquier otra disciplina, es decir, se siguen los principios preventivos del artículo 15 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL): proceso de identificación, eliminación de los riesgos evitables, evaluación de los no evitables, y planificación de la actividad preventiva.

Por lo que respecta a los riesgos higiénicos por exposición a agentes biológicos, el proceso de evaluación consiste en identificar los agentes biológicos a los que puede estar expuesto el trabajador, y clasificarlos en uno de los 4 grupos que establece el Real Decreto 664/1997, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, las posibles vías de entrada de estos riesgos y las condiciones de trabajo.

En el caso de los agentes biológicos, a diferencia de otros contaminantes, la evaluación debe tener en cuenta la capacidad de estos agentes para reproducirse e infectar, con lo que deberán contemplar las características de los agentes biológicos y las fuentes de exposición, reservorios, virulencia, vías de propagación, etc.; también las características personales de los trabajadores, y las condiciones de trabajo.

La prevención del riesgo biológico en trabajadores sanitarios debe caracterizarse por:

- Un sistema unificado de vigilancia epidemiológica de las exposiciones accidentales a agentes biológicos de los trabajadores sanitarios,
- La implantación de materiales con dispositivos de bioseguridad,
- Investigación y difusión de informes técnicos, Seguridad tecnológica,
- La formación y sensibilización de los trabajadores frente al riesgo biológico, y
- Establecer pautas y protocolos de actuación para la reducción y prevención de las exposiciones.

En síntesis, a la estrategia preventiva, de sustituir lo peligroso por lo que entraña poco peligro, habría que sumar: una pormenorizada evaluación de riesgos, la promoción de buenas prácticas y sensibilización de los trabajadores, la formación, la implementación de métodos de trabajo seguros y la mejora de los entornos de trabajo.

Normativa básica:

- La Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales
- RD 664/1997 sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo (12/5/1997).
- Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos. INSHT.
- Directiva 2000/54/CE sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. (DOCE L262, 17/10/2000).