



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PATOLOGIA MEDICA

IDENTIFICACION Y TIPADO DEL
ESTAFILOCOCO EN EL POLVO DEL SUELO
HOSPITALARIO.

AUTOR: Carlos Janer del Valle

DIRECTOR: Antonio Aznar Reig

15 de Enero de 1969

T.D
3/2

**IDENTIFICACION Y TIPO DEL ESTAFILOCOCO EN EL POLVO
DEL SUELO HOSPITALARIO**



D. ANTONIO AMAN RUIZ, Catedrático de Patología
Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad
de Sevilla.

C e r t i f i c o : que, los trabajos de la pre-
sente Tesis Doctoral han sido efectuados en los la-
boratorios de mi Cátedra y bajo mi dirección por
D. Carlos Jauer del Valle,

Sevilla a 15 de Enero de 1.969

Antonio Aman Ruiz

R. 8. 650



Los trabajos experimentales de esta Tesis Doctoral fueron empezados en la Catedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Sevilla, en el año 1966, bajo la dirección del Profesor de la citada Catedra, Dr. Aznar Redg.

Desde mi ingreso en su Servicio puso a mi disposición cuantos medios fueron necesarios para todo trabajo asistencial y de investigación necesarios en el Laboratorio de Bacteriología. Gran conocedor de todos los problemas que las infecciones hospitalarias producen, y sintiendo especial inquietud por aquellas debidas al estafilococo, orientó de inmediato toda mi atención hacia este problema, proponiendome la iniciación de este trabajo de investigación que ahora culmina.

Cuanto en él se encuentre de útil y provechoso será debido a su celo investigador y a su constante e incansable dirección.

Antes de comenzar la exposición del trabajo quiero que sirvan estas primeras palabras de agradecimiento al Maestro, cuya orientación, en todas y cada una de sus partes, hubiese sido imposible llevarlo a cabo.

Sevilla, Enero de 1969

S U M A R I O

- I. I n t r o d u c c i o n .
- II. " M o d u s F a c i e n d i " .
 - a) tomas
 - b) siembras
 - c) identificaci6n y tipado
- III. P r o t o c o l o s .
- IV. C o m e n t a r i o s a l o s r e s u l t a
 d o s o b t e n i d o s .
- V. C o n c l u s i o n e s .
- VI. B i b l i o g r a f i a .

Capitulo I.

INTRODUCCION.

Los estafilococos ubicuamente invaden nuestro ambiente. Por una serie de circunstancias favorables, tales como presencia constante del mismo en la flora normal del organismo humano, y su facultad de sobrevivir separado del huésped. Si a esto añadimos su capacidad de resistencia a los agente quimioterápicos y antibióticos, que hacen inútiles nuestro esfuerzos terapéuticos, aún cuando la investigación nos aporte nuevos agentes antimicrobianos eficaces en su principio y a los que se hace rápidamente resistentes. Por último la propensión evidentemente notable a desarrollarse este germen y provocar enfermedades en sujetos ya debilitados por otras afecciones y en especial por aquellas infecciones tratadas reiteradamente por antibióticos que "limpian" de flora patógena y saprofítica, ocupando el "vacío" el estafilococo, que por encontrar así unas mejores circunstancias de desarrollo, provoca por lo tanto, nuevas enfermedades en dichos sujetos.

Todo lo anteriormente dicho da origen a que, prácticamente todas las personas, en alguno o algunos momentos de su vida, hayan sido afectados por estos gérmenes, como lo demuestra la existencia casi constante de anticuerpos específicos en el suero y la presencia frecuente de mínimas pustulas cutáneas originadas por ellos.

Esto hace que efectivamente, ya casi olvidada la época pre Pasteuriana en la cual la cirugía tuvo que detener sus avances técnicos, hecho reflejado por Vallery-Radot con las descriptivas fases: "Era un momento donde la cirugía podía ser atrevida, audaz, dominando el dolor y sin embargo ella se detuvo trastornada, desconcertada por los reveses que seguían al acto

operatorio. Se oían las palabras piodemia, gangrena, podredumbre de hospital, septicemia, infección.", y a pesar de los avances conseguidos en las condiciones higiénicas de los hospitales y que debemos a Semmelweis y Lister y a la asepsia operatoria iniciada por Terrier, y en la lucha antimicrobiana como fantasma contumaz, empezamos nuevamente a hablar de "HOSPITALISMO", que en realidad no quiere decir más que "infección hospitalaria", y efectivamente existe tal problema y prueba de ello es que en Diciembre de 1966 tuvo lugar en Francia el primer coloquio Europeo sobre hospitalismo, que reunió a más de 500 médicos bajo la presidencia del Profesor Mollaret, y este coloquio se limitó a tratar de las infecciones hospitalarias debidas al Estafilococo (1)

En efecto, las infecciones estafilocócicas graves, puede decirse que son en la actualidad fenómeno primariamente intrahospitalario.

Del 60 al 80 % de los pacientes las padecen en forma amenazante, están ya hospitalizados por otros procesos, planteando en ocasiones, las infecciones estafilocócicas, problemas epidemiológicos intrahospitalario, como más adelante veremos. Tan solo entre el 2 y el 7 % de pacientes admitidos en los servicios médicos, presentan infecciones estafilocócicas evidentes, en contraste con los anteriores (2), hasta el punto de que a pesar de las costosas instalaciones de los hospitales modernos, este problema del hospitalismo hasta que Williams y Shooter (3), consideren que las infecciones post-operatorias de las heridas hacen perder por sí solas en Inglaterra aproximadamente un millón de días-año de hospitalización suplementaria.

A fin de evitar esta propensión inquietante y nociva sobre la salud de enfermos y personal de hospitales públicos y privados, conocido con el nombre de "Hospitalismo", proponen en el anteriormente dicho coloquio Europeo sobre el hospitalismo las siguientes medidas:

1ª) Revisión de los reglamentos hospitalarios, con la creación de una comisión permanente especializada de microbiólogos, higienistas y responsables administrativos y clínicos, para descubrir y controlar la aparición y propagación de epidemias de contaminación intrahospitalaria.

2ª) Imposición de laborar un cuerpo de doctrina sobre precauciones y vigilancia sobre las insuflaciones, inyecciones y apósitos entre otros. Especificar las reglas de esterilización y llevar a cabo el control de esterilización de material, instrumentos y aparatos de exploración en introducir en lo posible el concepto de que los materiales no sirven más que una vez y que sean fácilmente destruyibles después de su uso.

3ª) Así mismo, trata sobre disposiciones arquitectónicas de los locales y de su desinfección, ventilación ... etc, entre otros.

4ª) El más importante y más difícil de llevar a cabo, la elaboración de un código de policía preventiva contra las transmisiones microbianas:

a) multiplicado por los cambios incessantes de un personal para-médico insuficiente numéricamente e insuficientemente educado en cuanto a los riesgos que él puede provocar y

b) multiplicado por los visitantes, a los cuales no se les solicita un mínimo de disciplina, todavía más precisa para

los estudiantes de medicina en los Hospitales Universitarios.

De que la preocupación por el "Hospitallismo" es un tema candente está la aportación reciente de Vilsin (4), el cual analiza y nosotros resumimos las causas de la infección y sobreinfección en medios hospitalarios, brindando así mismo soluciones aceptables, en las cuales no vamos a entrar; así hece los siguientes apartados:

I). Lugares. De ellos el quirofano, aunque se trate de los más ultramodernos, teóricamente impenetrables y que satisfacen todas las exigencias, son los lugares más temibles de infección y sobre-infección, máxime aquellos abiertos a pasillo o en comunicación con la calle. Incluso en los más modernos boxes herméticos de los quemados, aislados en apariencia por un tamiz infranqueable, está presente la infección, máxime en las salas de hospitalización.

II). Germenes. El más frecuente es el estafilococo. Esta presente en todos los lugares. Coloniza la nariz, la piel de sanos y enfermos y sobrevive numerosas semanas en las ropas y el polvo de las salas. Y, añadimos nosotros, que unido a las circunstancias que más adelante comentamos, le hacen el más temible de todos.

El estreptococo hemolítico. Es más de temer en los lugares obstétricos y pediátricos. A veces aparece en cirugía en las heridas de guerra y en los quemados.

Bacterias gram negativas. Se encuentran sobre todo en las ulceraciones crónicas y en las quemaduras.

Para completarlo habrá que citar el bacilo tetánico y a los productores de grangrenas gaseosas, estos últimos más frecuentes que aquél.

III). Los vehículos. El suelo y el aire, este último extraordinariamente rico en soportes de partículas, que son clasificadas en tres categorías: a) los soportes de polvo, grandes partículas de origen animal, vegetal o mineral, aglomeran y adsorben los gérmenes y rápidamente sedimentan. b) las gotitas bacterianas de Pflüger, emitidas con ocasión de la tos, estornudo e incluso de la palabra. En atmosfera saturada sedimentan rápidamente, pero en atmosferas banales, ventiladas o simplemente secas, se evaporan y dan lugar a los "droplets-nuclei" (que nosotros traducimos por nucleos de gotitas o nucleos goturales) y que son altamente agresivas y c) los "droplets-nuclei", que sedimentan lentamente y cargados de gérmenes realizan la infección de la atmosfera. Su diámetro varía de 2 a 8 micras y no se las puede investigar por sedimentación en las cajas de Petri, porque no sedimentan o lo hacen muy escasamente. Es preciso detectarlos por los hidroaeroscopios de Maissonnet, que realizan una pesca eléctrica por aspiración. Es lógico pensar que el enfermo, así como el personal auxiliar, con la movilización de la ropa y la higiene de la habitación, sea la causa principal de aporte de gérmenes y por supuesto los profesionales, cualquiera que sea su categoría y que procedan de servicios o lugares infectados.

IV). El campo de acción. El riesgo de infección o sobreinfección es mayor en los enfermos quirúrgicos que en los médicos, y estos autores (4), que son cirujanos los dividen en tres categorías: a) los pacientes asépticos, que son hospitalizados para intervenciones que en aquel momento no son sépticas, por ejemplo: Cirugía ortopédica, plástica, neurocirugía o laparatomía simple, y que si bien pueden ser por-

tadores de estafilococos en su piel o nariz, la sobreinfección es por el estafilococo del hospital. b) los pacientes pauci-septicos y por último c) los pacientes hipersepticos, en los cuales puede haber modificación de la flora y re-infección.

Es un hecho muy a tener en cuenta y que señalan Kayser y cols (5), como causa del "hospitalismo", aunque sea de segunda categoría, es que en la actualidad se hospitaliza a muchísimos más pacientes, tendencia que afortunadamente va "in crescendo".

Entre nosotros hemos de señalar que Matilla, Piédrola y Bravo (6), ya en 1947, se ocuparon del tema en un trabajo titulado "Desinfección y esterilización del aire. Lucha contra el polvo", en el que estudiaron la flora del Hospital de San Carlos de la Facultad de Medicina y posteriormente Piédrola y cols (7), actuaron en el coloquio sobre infección de origen hospitalario en 1.962, y más recientemente estudian la infección hospitalaria Piédrola, Gil, Bravo y Oliva J. (8), y otros muchos.

Reber, (9), revisa la infección en el medio Hospitalario y piensa que los modos de infección pueden ser:

Autoinfección

Microbios adquiridos de la flora del organismo.

Glestridia.
Bac. Coliformes.
Estafilococo dorado.

Microbios adquiridos en el hospital.

Estafilococo dorado.
Bac. Coliformes.

Infecciones cruzadas

Microbios de la flora del organismo.

Virus de la hepatitis serica.

Virus del herpes simple.

Microbios autoctonos del Hospital.

Estafilococo dorado.

Bac. piocianico.

Virus del herpes simple.

Virus de la hepatitis epidemica.

Shigellas.

Al llegar a este punto interrumpimos nuestro comentario sobre el "hospitalismo" para dedicar nuestra atención al estafilococo, para luego y conocidas las circunstancias de este, volver al problema del "hospitalismo", ya que es su fundamental y prácticamente único protagonista.

Los estafilococos pertenecen a la familia de las micrococaceas y se dividen en dos especies: el estafilococo aureus y el estafilococo epidermidis, lo cual tiene especial significación práctica; el primero considerado como patógeno y el segundo como apatógeno. La comprobación de producir coagulasa y fermentar el manitol pueden diferenciar al estafilococo aureus del epidermidis y después de los estudios de Cowan, Gruiksa, Ank, Christie y Chapman, se ha llegado a la conclusión de que para clasificar al estafilococo de patógeno, se precisa que presente 3 o 4, o mejor todas las características siguientes:

- 1). Producción de hemolisina alfa o beta.
- 2). Producción de coagulasa, puesta en evidencia por la coagulación de plasma oxalato en 24 horas.
- 3). Fermentar el manitol, en medio de Chapman (gelesa manitada, hipersalina, coloreada con rojo fenol), con decoloración del medio. En el también se puede observar la licuación de la gelatina.

- 4). Aspecto especial de las colonias sobre la gelosa adicionada de cristal violeta (Chapman y Berens), colorante que tan solo es capaz de captar el estafilococo patógeno (sus colonias se rodean de un halo violeta).

Estos cuatro tests son concordantes aunque a veces hay excepciones. La existencia de estas características y la virulencia del estafilococo in vivo es la regla; pero no corren pareja en la cuantía. Tan solo nos dicen que es patógeno, pero no cuanto.

- 5). Producción de pigmento. De menos valor, pero que se puede poner de manifiesto según la técnica de Christie y Keogh (peptona, cloruro sódico, extracto de carne, agua, etc.) o en solución de leche glucosada.
- 6). La fibrinolisisina.
- 7). Otros tests, tales como el de la leucocidina, producción de desoxirribonucleasa, de resistencia a las sales de mercurio, etc. Tienen menos valor.

Sin embargo la reunión que tuvo lugar en la New York Academy of Sciences, en Octubre de 1964, sobre la ecología del estafilococo, se indicó que no eran suficientes estas características para diferenciar los estafilococos patógenos de los saprofitos, indicándose por varios participantes, que las principales diferencias entre virulentos y avirulentos, dependían de la respiración endógena de ellos y del transporte de aminoácidos; encontrándose nuevos estafilococos patógenos, que son coagulasa negativos y que eran productores de endocarditis en sujetos portadores de prótesis valvulares, y que señales más importantes de patogenidad, sería la producción de alfa-toxina, enterotoxina y leucocidina,

si bien esto está todavía en fase de comprobación y en la clínica todavía son válidas las premisas indicadas anteriormente.

Es cierto que los primeros ensayos terapéuticos se iniciaron con Florey y Chain en 1.940, los cuales utilizaron la penicilina, descubierta por Fleming en 1.929, y que tan profusamente hemos utilizado con motivo y sin él.

Su uso, nos enseñó prontamente, que estos germenos se hacen resistentes a la misma; y con posterioridad, y con una sorprendente rapidez y aterradora frecuencia a los nuevos antibióticos. Esta resistencia es otra de las causas que le hacen tan temible en las infecciones hospitalarias por estafilococo, el cual de las cepas aisladas en los hospitales el 70 a 80 % de ellas son resistentes a varios e incluso a todos los antibióticos.

Es cierto que todavía ignoramos como y por qué actúan los antibióticos. Este desconocimiento es casi absoluto, tenía un cierto fundamento en años anteriores, pero actualmente los progresos realizados en el campo de la biología molecular y a cuyo plano hay obligatoriamente que descender para explicarnos la etiopatogenia, la clínica y los efectos terapéuticos de los medicamentos, parece que nos abre algunos portillos a la comprensión de estos problemas.

El crecimiento y la multiplicación celular presuponen la ^{que} síntesis de proteínas y para la estructura y función de la célula sea normal, es preciso que esta neoformación proteica se ajuste a un plan determinado. La interferencia del mismo condiciona una perturbación celular, que puede llegar a la destrucción de la misma.

Desde hace mucho tiempo, 1932-37, Mandelstam y Rogers (10) Matthaei y Nirenberg (11), se sabe que la penicilina inhibe la formación de la membrana celular de las bacterias y solo las células que se encuentran en fase de partición son afectadas por ella, y la parte que afecta la penicilina a alta concentración, es la síntesis de los mucopeptidos, que están constituidos por largas cadenas de hidrocarbonados, en las que alterna la n-acetilglucosamina y el ácido n-acetilglutámico; Wise y Park (12). El grupo carboxílico del ácido n-acetilglutámico está ligado a péptidos cortos que contienen frecuentemente d-aminoácidos y estas uniones péptidas determinan moléculas gigantes reticulares, con un peso molecular que Neidel y Pelzer (13) valoran en 50 mil millones.

La penicilina inhibe, como han demostrado Wise y Park, la reticulación transversal de las cadenas polisacáridas en los puentes peptídicos de la membrana celular de las células gram negativas, solo contienen por lo general un 10 a 15 % de mucopeptidos y las gram positivas contienen un 50 %). Quizás esto explique la acción realmente selectiva de la penicilina sobre los gérmenes gram positivos.

En 1.945, a los pocos años de tratarse la infección estafilocócica con penicilina, se encontraron ya que muchas cepas de estafilococos eran resistentes a ella, y que producían una penicilinasa, que destruye la penicilina, penicilinasa que habían descrito ya en 1.940 Abram y Chain (14), y que según los trabajos experimentales de Kraushaar (15), determina una significativa diferencia entre la velocidad de proliferación de los estafilococos penicilina sensibles y los resistentes. La velocidad de proliferación y la cantidad de enzima penicilinasa producido, muestra una directa correlación con la resis-

cia de las cepas probadas. Cuando al comienzo del proceso de proliferación, se añade penicilinasa, esta destruye por completo la ~~penicilina~~ benzilpenicilina. Si se añade más tarde, solamente tiene un efecto parcial y después de 90 minutos, la penicilinasa es inefectiva contra el sistema estafilococo-penicilina.

Richmond y cols (16), encontraron que estafilococos hospitalarios multirresistentes, usualmente producen grandes cantidades de penicilinasa y debido a ello se pensó que la methicilina, que es menos susceptible a la acción de la penicilinasa podía emplearse en el tratamiento de las afecciones producidas por el estafilococo aureus productor de penicilinasa, aún cuando ya Jevons en 1961 (17), había encontrado algunas cepas resistentes a la methicilina, y se recomendó en el tratamiento y como profiláctico, sin que los resultados terapéuticos hayan sido demostrativos; aunque parece que en los hospitales en que ha sido empleada, la aparición de cepas resistentes a ella no es excesiva, Stewart y Holt (18), y Coley y cols (19).

La resistencia del estafilococo a la penicilina aumenta constantemente y así vemos en el cuadro tomado de Kaiser y cols (5), lo siguiente:

FRECUENCIA DE ESTAFILOCOCOS PENICILINA-RESISTENTE

<u>Año</u>	<u>Cepas resistentes a pen.</u>	<u>ns total</u>	<u>Grupo fase</u>
1965	36	79 (9,8%)	III
1966	103	583 (17,7%)	III
1967	109	678 (16,1%)	III

Y esta resistencia no es solo a la penicilina, sino a múltiples antibióticos, y de estos mismos autores recogemos un cuadro muy demostrativo de ello:

Antibióticos	1965	1966
PECTSK	13 (36,1 %)	32 (31,1 %)
PECTS	17 (47,2 %)	51 (49,5 %)
PECTSK	1 (2,8 %)	
PETS	2 (5,5 %)	16 (15,5 %)
PECS		3 (2,9 %)
POTS	3 (8,4 %)	
PTS		1 (1,0 %)
	36 (100,0 %)	103 (100,0 %)

P = Penicilina C = Cloramphenicol S = Estreptomina
E = Eritromicina T = Tetraciclina K = Kanamicina

Es de suma importancia el problema fascinante de la resistencia de los germenos puesto que sin ella el moderno "hospitalismo" no ofrecería ningún problema, y con ella, está erizado de dificultades y es problemática su solución. De ahí que haya sido un problema de los estudiosos intentar comprender como aparecen estas resistencias.

En principio se creyó que sería una adaptación al medio hostil en el sentido de LAMARCK, y que sería debido a una selección espontánea y a una mutación, ya que se comprobó experimentalmente en 1943 por Luria y Dalebrück (20), la existencia de mutaciones espontáneas. Sin embargo, es poco probable ya que la cuantía de la mutación de los genes en las bacterias es sumamente pequeña, de 10^{-7} a 10^{-10} , según Kaiser (21), y entonces se ha pensado en otros mecanismos.

Las alteraciones del material hereditario en las bacterias pueden tener lugar por mecanismos llamados para-sexuales -Bresch (22) y Pontecorvo (23)-. Y así pueden efectuarse cambios de información genética entre bacterias que no siguen las leyes de la herencia sexual.

Estos cambios de material genético son siempre unilaterales

es decir de un donador a un receptor. Tres son los mecanismos para-sexuales conocidos en las bacterias: 1º) TRANSFORMACION, que según Avery (24), consiste en el transporte de información genética en forma de ácido desoxirribonucleico, en gran cantidad de una célula donadora a una receptora. 2º) Zinder y Lederberg (25), hablan de TRANSDUCCION, cuando material genético se transporta de un donador a un receptor con auxilio del bacteriofago y 3º) Lederberg y Tatum (26), hablan de CONJUGACION cuando por contacto directo del donante y receptor se establece un puente plasmático y de esta manera una parte del genoma del donador pasa al receptor.

En conclusión, por cualquiera de estos caminos tiene lugar principalmente una recombinación, es decir un cambio de una parte correspondiente del genoma del receptor por un fragmento transportado de ácido desoxirribonucleico del donador y este dará lugar a alteraciones hereditarias.

La recombinación no es necesaria en todos los casos y en estos últimos tiempos se han visto variabilidades hereditarias en el estafilococo debido a genes resistentes que no están localizados en los cromosomas, sino en el citoplasma de las células y que se conocen con el nombre de plasmagenes o plasmídes, Novick (27).

Estos plasmídes pueden, a través de transducción, transportarse fácilmente a células receptoras y proveerles de resistencia sin necesidad de recombinación. Este último camino de transducción ha sido experimentalmente comprobado por Novick y Morse (28).

Sin embargo parece ser que un papel más importante en la aparición de la resistencia del estafilococo, sin el cual el problema del "hospitalismo" no existiría, es el debido a la

adquirida por herencia de unos factores genéticos de resistencia que se localizan en el citoplasma. Esta resistencia fué observada por primera vez en el Japon por Ochiai (29), en 1959, y parece ser debida a dos diferentes factores que se les denominan "R factoren", que estan ampliamente extendidos (Watanabe, T.) (30).

Estos factores, como hemos indicado, son de localización citoplasmica y condicionan la resistencia, unas veces como determinantes de resistencia y otras como genes resistentes. Su origen, todavía no está claro, y pueden espontáneamente desprenderse de la unión con los genes de los cromosomas bacterianos, o aparecen como genes citoplasmáticos independientes.

La resistencia infecciosa es sobre todo peligrosa porque los factores R, de resistencia, aparecen contra múltiples quimioterápicos en bloque y se transmiten de las células portadoras a las receptoras, dando lugar a la aparición de la llamada resistencia múltiple a la infección.

La transferencia del factor R, que nos ocupa, acontece "in vivo" tan solo en muy escasa proporción, y al caso especial del estafilococo se le denomina plasmide.

Novick (31) ha comprobado que la resistencia a la penicilina de los estafilococos formadores de penicilinasa, está determinada por una penicilinasa-plasmide, que es una estructura genética localizada en el citoplasma, y que fija el encima penicilinasa. Nuevos hallazgos hablan también de la resistencia a la tetraciclina y eritromicina, Mitsuhashi Hashimoto, Kono y Morimura (32) y Chabbert (33), contra la kanamicina y el cloramphenicol, que estan determinados por

plasmides, que quizás puedan ser transportados de células resistentes a sensibles por los bacteriófagos, Novick y Morse (34), con lo cual habría una rápida difusión de los genes resistentes entre los estafilococos.

De esto parece poderse explicar el hecho de que continuamente se esten detectando resistencias a los nuevos antibióticos que inicialmente son eficaces frente a los estafilococos, como ocurrió con la metilicina, que se empezó a emplear porque los estafilococos productores de penicilinasa la destruyan en escasa cantidad, pero pronto en 1961, quizás al año de iniciado su empleo ya pudo Jenson (35), encontrar tres cepas con resistencia a ella y a los cuatro años, y recogido por Coley y cols (36) de la diferente literatura, hasta trescientas cepas resistentes en Inglaterra, y ellos personalmente recogieron en tres meses 79 cepas resistentes en un Hospital General.

Lo mismo sucedió con el empleo de la neomicina en "spray" para esterilizar a los portadores de estafilococo, encontrándose así mismo que ya en 1960, Petersdorf y cols (37), comunican en los Estados Unidos, cepas de estafilococos aureus resistentes a la neomicina y en 1963 en los Hospitales Ingleses, Robertson y cols (38), y en 1967, Alder y Gillespie (39) describen en un hospital, la proliferación de estafilococos resistentes a la neomicina, que produjeron epidemias, dando el caso de que en estos Hospitales había sido empleada la neomicina en "spray" como profiláctica, así como en pomadas nasales.

Del mismo modo y en sitios distantes como Canadá y Estados Unidos, a los once años del empleo de la neomicina en el tratamiento tópico de las piодermitis, se encuentra resistan-

cia a ella, con el hecho curioso de que no solamente aparece en el Hospital, sino también en las poblaciones rurales y así Anthony y cols (40) lo encuentran en los niños del estado de Minesota en la población rural y Jalaszewicz y Hawiger en Polonia (41) lo encuentran en estas mismas circunstancias, con el hecho curioso de que presentan resistencia cruzada a la kanamicina y bacitracina y este mismo lo diremos para la oxadlina que actualmente se está empleando y para la rovamidina cuando tengamos experiencia de ello.

Un hecho interesante y que debe moderar nuestro afán indiscriminador esterilizante del estafilococo es la actualización del "fenómeno de la interferencia", ya conocido de antiguo por los inmunólogos y bacteriólogos y que Mibble y cols (42) han actualizado experimentalmente, demostrando que la infección de la cavidad alantoides de huevos de pollo con estafilococos avirulentos, protege al embrión contra la acción letal de estafilococos virulentos. Sinefield (42 bis) y cols, basados en los estudios de Sinefield, y que han tenido una confirmación práctica en el control de un brote de epidemia de estafilococo en un servicio de Pediatría, comunicado por Light y cols (42 tris), en el Cincinnati General Hospital y ante una epidemia de estafilococos patógenos, bacteriofago tipo 80-81, emplean deliberadamente una colonización artificial con el estafilococo no patógeno 502 A, no productor de penicilinas y sensible a la penicilina, a todos los niños prematuros y recién nacidos a las dos horas del nacimiento, depositando 0,01 c.c. en las fosas nasales y en la base del ombligo, de un cultivo de dicho estafilococo y que contenía aproximadamente entre 1.100 y 11.500 microorganismos.

Después de la colonización artificial del estafilococo 502 A, se desplazaron de la enfermería Pediátrica, todos los otros estafilococos coagulasa positivos, incluyendo aquellos del tipo de fago 80-81, que volvieron a aparecer cuando se suspendió la colonización durante siete semanas. No se sabe todavía si esta incompatibilidad es debida a una competencia ventajosa para la nutrición (42), o bien que los mismos germen elaboran una sustancia no conocida que impide la colonización de sus semejantes (43).

En otras experiencias, Anthony (43) y cols, infectan heridas no fatales con estafilococos y después de establecida la colonización se inocular otra cepa distinta en el mismo lugar que lo fué aquella. Esta nueva infección no tiene lugar por interferencia, sin embargo los mismos investigadores "in vitro", no consiguen tal interferencia (45).

Más interesantes para la practica y en este mismo orden de cosas estan las experiencias de Boris (44), que demuestran la interferencia entre cepas de estafilococos coagulasa positivos entre sí. Todas las cepas de estafilococos coagulasa positivos demuestran ser efectivas en bloquear la adquisición de nuevas cepas. Es más, cuando por terapeutica antimicrobiana se elimina de las fosas nasales estafilococos coagulasa positivos, se hacen estas áreas mucho más sensibles a la colonización de otras cepas tambien coagulasa positivas y entonces se piensa si quizás la supresión de cepas de estafilococos aureus nocivos, seguidas de una selectiva recolonización, podría representar un avance en la profilaxis sobre todo en el ambiente hospitalario.

Otros factores, aparte de estos que hemos considerado,

están en las características biológicas del estafilococo, que al producir entre sus factores patógenos, coagulasa, leucocidinas, hialuridasa y hemolisinas, dificultan los mecanismos de defensa del huésped, y si a esto unimos, que por ellos se producen en los tejidos rápidamente necrosis focales y quedando albergados en el seno de los mismos, quedan prácticamente fuera de la acción de los antibióticos, persistiendo en ellos y siendo destruidos con gran dificultad. A esto hemos de añadir los tratamientos indiscriminados e inadecuados de "amplio espectro", que al eliminar la restante flora, inducen las condiciones óptimas para el desarrollo del estafilococo. Esto ha dado lugar a que continuamente se comuniquen en todos los hospitales del mundo, brotes de epidemias hospitalarias y que probablemente en nuestros medios no han sido acusadas porque a veces son de escaso número o no se han relacionado con el hospitalismo, o por negligencia no se han comunicado.

Y así Williams (45) por un lado y Parker y Jevons (46) por otro, señalan, que muchas de las sepsis entre enfermos hospitalizados, son causadas por un pequeño número de razas endémicas de estafilococos, los cuales son resistentes a los antibióticos. La difusión de estos gérmenes en el Hospital es atribuida por Barber (47) (48), al efecto combinado de la antibioterapia y de las infecciones cruzadas "cross-infection"; la flora sensible desaparece por los antibióticos y es reemplazada por otros gérmenes derivados del mismo paciente o de los miembros de los equipos médicos y asistenciales que los atienden. Según Barber (48) (49), es posible controlar dichas epidemias administrando juiciosamente la cantidad y naturaleza

za de la terapia antibiótica, o bien aislar a los pacientes portadores de estos germenés. Sin embargo este aislamiento-segregación, puede jugar un papel importante, Shooter y cols (50).

Y con este fin Parker y cols (51) hacen la siguiente investigación: Estudian los portadores de estafilococos aureus en la nariz de todos los pacientes ingresados en cubículos aislados en un pabellón de enfermedades infecciosas de un Hospital General, (los cuales tenían un común equipo médico, asistencia y doméstico y estudiaron el grado de adquisición de nuevas cepas de estafilococos y el papel que jugaban en el mismo local (equipos médicos y asistenciales), y en otros pacientes. La adquisición de cepas endémicas de estafilococos aureus, no fue un problema en los enfermos aislados en cubículos en el Hospital, a pesar de que habían recibido tratamiento con antibióticos y de que no fueron tomadas medidas especiales para eliminar portadores. El número total de portadores de estafilococos en la nariz no aumentó entre el equipo asistencial, y la proporción de pacientes, que presentaban estafilococos resistentes a 2 o 3 antibióticos tan solo aumento de un 3 a 7 %. Los pocos estafilococos multiple-resistentes adquiridos durante la estancia, pertenecían a distintas cepas, ninguna de las cuales aparecía como endémica en las salas. No se encontró, la fuente aparente en los 2/3 de los casos, y en los que se encontró, la mitad fué atribuida al equipo asistencial y la otra mitad a pacientes de los otros cubículos. Estos hallazgos contrastan con los obtenidos en salas abiertas en pacientes quirúrgicos en el St. Bartolomew's Hospital, en el cual el total de portadores de estafilococos aureus, que en el momento de

La admisión era de un 38 %, aumentó al 58 % tan solo en cuatro semanas (Williams y cols) (52), y un 20 %, que permanecieron cuatro semanas o más en una sala abierta sin especiales cuidados de aislamiento, solo el 20 % de ellos se hicieron portadores de estafilococos tetraciclina resistentes.

Es interesante la experiencia de Turner y cols (54) en el Sefton General Hospital, donde de 708 camas, dedica una sala para aislamiento de enfermos con sepsis estafilocócicas. Desde que esta se puso en funcionamiento, se redujo considerablemente el número de infecciones antibiótico-resistentes en el Hospital, que aunque aún detectables, no eran más que las habituales, notándose sin embargo, un notable descenso en los brotes epidémicos de ellas y en el número de enfermos afectados en cada brote.

Es de gran importancia el hecho de que en la transmisión y adquisición de resistencia de los estafilococos, tenga una gran importancia los portadores. Sabido es que más del 50 % de los adultos (Eleck (55) y Eleck y Martin (56)), albergan habitualmente estafilococos y en los recién nacidos "esteriles", Torrey y Cols (57), encuentran que el 6% de ellos los albergaban al final del primer día del nacimiento, un 50 % al final del segundo y el 89 % de ellos al cuarto día, concluyendo que esta endemia se debe al ambiente hospitalario contaminado, en el cual la infección de los niños se puede llevar a cabo por las manos infectadas de los portadores nasales, que los transfieren a los niños (Wolinsky (58)), o bien las manos que los transportan de niños portadores a los sanos (Mortimer (59)), colonizando fundamentalmente en el ombligo y superficie de la piel que esté húmeda, como son el pliegue

de la ingle, periné y axila (Hurst (60)), habiéndose demostrado además que las sábanas, pañales y otros tejidos empleados en el cuidado de los niños, fomentan esta transmisión, sobre todo en los que permanecen húmedos, siendo además el lavado ordinario, -Blowers (61)-, incapaz de liberar a estos tejidos del estafilococo, que también pueden estar contaminados por el almacenamiento de los mismos en habitaciones contaminadas, por el trasiego de las manos del personal sanitario o por los dropplets-nuclei del aire o por el polvo (Hare y Ridley (62)). Así mismo se ha comprobado que las ropas de las camas en las inmediaciones de enfermos con estafilocodias abiertas (sinusitis con drenajes, lesiones pulmonares y enfermos de la piel en particular), están fuertemente contaminadas con estafilococos, (Colbeck (63) y Howe (64)).

Gonzaga y cols (65) a recién nacidos, a los cuales se les dió sábanas o pañales que habían sido expuestos a frotes por portadores de estafilococos aureus, midieron el grado de transmisión de la infección, encontrando que era tanto más frecuente, cuanto mayor fué el grado de contaminación de los portadores, medido por el recuento de colonias efectuado en las ropas contaminadas.

Según Jellard y Guillespie (65 bis), el estafilococo coloniza primero en la ingle del niño y en la cicatriz umbilical, pero pronto tiende a extenderse por todo el organismo. En la nariz colonizan más bien tarde, pero cualquiera que sea su localización, alcanza a casi todos ellos y en algunas maternidades se ha comprobado por Hurst (65 tris), que el

90 % de ellos son portadores en el momento de marcharse a sus domicilios. Estos estafilococos derivan frecuentemente del mismo Hospital, más que de la madre (Barber 64-IV), y a veces son causantes de infecciones en el seno de la familia (65 - V), sobre todo cuando pertenecen a los fagotipos 80-81 (65 - VI), aunque recientes estudios sugieren (65 - VI) que pronto estos estafilococos adquiridos en el Hospital, desaparecen al volver los portadores a sus casas.

Otro lugar de colonización de los estafilococos en los portadores, aparte de la nariz, es el periné y así Boe (67) en Bergen en el departamento de Medicina Interna, examina 3.500 personas una hora después de un baño de limpieza y encontró que el 48 % tenía estafilococos patógenos en uno o más de los tres sitios indicados (nariz, garganta y periné). Se ellos, el 18 % correspondía al periné (de estos 449 portadores, la distribución por sexos era idéntica, 224 hombres y 225 mujeres). El 34 % en la nariz y el 31 % eran en la garganta.

así mismo se ha señalado como origen y fuente de la infección estafilocócica, lesiones propias de la piel, como señaló Payne (68), una epidemia hospitalaria debida a una asintomática portadora de lesiones psoriásicas, contaminada de estafilococos, aún cuando ya se sabe que los enfermos con lesiones psoriásicas son extraordinariamente resistentes a las infecciones estafilocócicas. Ante las afirmaciones de algunos autores que encontraron colonias de estafilococos aureus en la piel psoriásica (Selwyn y Chalmers (69), otros, (Noble y Savin (70), no encuentran diferencias entre la contaminación estafilocócica de la piel psoriásica y la de aquellos otros sujetos sanos.

Así mismo se sabía que los sujetos diabéticos eran más frecuentemente portadores de estafilococos y padecían estas infecciones también con mayor frecuencia sobre todo las de la piel, y así Smith y Cols (71) llevan a cabo una investigación y encuentran que los sujetos diabéticos son portadores de este germen en su nariz con una gran frecuencia, mucho mayor que en los no diabéticos, dando las siguientes cifras reflejadas en esta tabla:

	Nº Pacientes	Nº Cepas	% portadores	cepas resistentes
Niños Diab.	157	120	76,4	6,8
Niños Sanos.	374	166	44,3	8,7
Adult. Sanos.	254	87	34,2	8,0
Adult. Diab. (insul.)	144	77	53,4	5,2
Adult. Diab. (orales)	180	63	35,0	11,1

Los pacientes con diabetes controlada por agentes hipoglucemiantes, presentaban un % normal de portadores de estafilococos.

Por tanto no es de extrañar, como decía Elek (55), que los Hospitales "deben ser La Meca de todos los estafilococos realmente virulentos", y un argumento más a su favor, es que cuanto más grave sea la infección, mayor es la posibilidad de que el paciente sea internado y que en el Hospital existan las mejores y más favorables condiciones para la propagación de la infección. Afortunadamente y según una encuesta realizada recientemente en Inglaterra por el "M. R. C. Committee for Research and General Practice" (72), el estafilococo hospitalario no se extiende fuera del mismo, como se ha comprobado en investigaciones realizadas sobre familias de médicos y de

615 personas hospitalizadas y que fueron portadores de estafilococos patógenos.]

- - - - -

Por las apostillas y comentarios a numerosos trabajos publicados sobre la patogenicidad del estafilococo y su papel preeminente en el moderno "hospitalismo" y aún cuando en España se había dedicado por la Sociedad de Medicina Interna, unas ponencias en el Congreso de 1964, no existe conciencia del problema en los medios Hospitalarios, y como aportación a su conocimiento y difusión en nuestros medios, así como la investigación del tipo de estafilococo que nos endemiza, nos propusimos estudiar una de las partes que a nuestro modo de ver juega un papel, quizás importante en nuestros medios, en los cuales no se toman medidas sobre el suelo para cortar la difusión por medio del polvo y habiendo comprobado que aún en habitaciones ventiladas, el estafilococo, permanece en el aire y en los "dropplets-nuclei", hasta más de 7 días, quisimos averiguar en el polvo de las salas de nuestro Hospital y quirófanos, la presencia y densidad así como varietipia del estafilococo para lo cual y como a continuación en detalle exponemos se realizaron tomas de nuestro polvo hospitalario, se cultivaron, aislaron y tipificaron los estafilococos con lisotipia bacteriofagica.

Capítulo II.

MODUS FACIENDI.

- a) tomas
- b) siembras
- c) identificación y tipado

Se preparan placas de agar-sangre estériles en placas de Petri, con la sangre en proporción del 5 %, según técnicas standard. Se tomaron muestras del suelo del polvo hospitalario, tocando éste con gasa estéril en diferentes lugares del suelo de las siguientes salas:

(I). SALAS QUIRÚRGICAS. Ne Sra del Pilar (Prof. Zarapico)
Quirófano del Prof. Zarapico
San Francisco. (Prof. Zarapico)
San Fernando. (Prof. Gs Díaz)
La Milagrosa. (Prof. Gs Díaz)
Quirófano del Prof. Gs Díaz.

(II). SALAS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA.

(III). SALAS DE PEDIATRIA.

(IV). SALAS DE PATOLOGIA MEDICA.

Amor de Dios. (Prof. Aznar)
San Cosme. (Prof. Leon Castro)
Sts Catalina. (Profs. Leon y Aznar Reig)
Jesus del G. Poder. (Prof. Sánchez de la Cuesta).

Con la gasa impregnada del polvo de inoculan diversas placas de agar-sangre, haciendo inmediatamente una extensión sobre ellas del polvo inoculado, con material de vidrio estéril.

De cada toma se inocularon dos o tres placas procedentes del polvo de cada sala y se repetía esta operación cuando habíamos hecho un turno completo rotatorio de todas las salas, habiéndose repetido el turno completo en todas ellas diez veces, aban-

endo un lapsus de tiempo de 18 meses, o sea que reflejan la infección hospitalaria a lo largo de este tiempo, y no expresan tan solo la "instantánea" de un momento. Es de consignar que en todo momento las placas fueron positivas, cualquiera que fuese la época del año y las salas consideradas.

Se incubaron estas placas inoculadas, en estufa a 37 °C, durante 48 horas.

Pasado este tiempo, y resultando positivas las siembras en todas las placas, se procedió al aislamiento e identificación del estafilococo.

Dentro de las colonias aisladas estudiamos aquellas cuyos aspectos macroscópicos presentaban características propias del estafilococo, tales como colonias lisas, blancas & pigmentadas, opacas, redondas, brillantes,...etc. Su comprobación posterior se hizo mediante el estudio de la morfología del germen, su tendencia frente a la tinción del Gram, y modo de agruparse de sus distintos componentes bacterianos de cada una de las distintas colonias estudiadas.

El paso siguiente en la identificación fué mostrar la patogenicidad del estafilococo, que sabido es viene definida por la presencia de las siguientes características:

- A).- Hemolítica. Ya demostrada en la primera siembra, aunque se estudiaron colonias no hemolíticas con objeto de encontrar el máximo de elementos estafilocócicos, patógenos o no, para hallar la proporción entre ellos.
- B).- Fermentación del manitol. Para lo cual se inocularon con cada germen objeto de estudio en tubos con caldo común, que contenían a su vez manitol al 1% y rojo fenol como in-

dicador del pH, es decir de la fermentación.

C).-Chapman Positivos. Por ello entendemos su capacidad de crecer en medios hipersalinos. Nosotros preparamos un agar común con un 7,5 % de cloruro sódico, en el cual inoculamos los estafilococos aislados, observando su crecimiento o inhibición de él en las próximas 72 horas.

D).-Producción de Coagulasa. Para ello obtenimos plasma humano en condiciones de esterilidad, sobre un anticoagulante, mezcla de oxalato sódico y amónico, por centrifugación, empleando la mínima cantidad de sales anticoagulantes necesarios para impedir la coagulación.

Sobre un c. c. de plasma estéril se inoculó un asa abundante de la colonia a estudiar, incubando posteriormente a 37°C, en estufa. La lectura se hizo a las 8 y 24 horas.

Las cepas coaguladas positivas fueron seleccionadas para proceder a su tipado con bacteriofagos, aunque algunas de ellas no presentasen las otras características de patogenicidad (tales como hemólisis, fermentación del manitol, crecimiento en medio hipersalino), circunstancia por otro lado muy rara, ya que solamente en un 2% de los coagulados positivos no se produjo la fermentación del manitol, aunque la totalidad de aquellos produjeron hemólisis y crecieron en medio hipersalino.

Una vez en posesión de las colonias de estafilococos patógenos (es decir aquellos que presentaron la producción de coagulasa y la mayor parte o totalidad de las otras características), se procedió a su almacenamiento sobre tubos de agar común, inoculados por picadura en incubados a 37°C, durante 24 horas. Estos tubos se taparon con tapones de cau-

cho esteriles para evitar su desecación y se almacenaron a temperatura ambiente.

Cada cinco meses procedíamos a la rebovación del cultivo por pase a nuevo tubo de agar para evitar la muerte de la cepa, circunstancia que a pesar de ello se produjo en algunos casos.

De la totalidad de las colonias estudiadas de estafilococo, fueron consideradas como patógenas el 51 % de ellas, siendo rechazadas la totalidad de las no patógenas y las de otros germen aislados distintos de los estafilococos.

De las colonias de estafilococo patógeno aisladas y almacenadas se perdieron a lo largo del tiempo que duró el estudio hasta el tipado el 18,7 %.

Una vez en posesión de un "stock" de estafilococos patógenos procedimos a su tipado por bacteriofagos según las normas "standard" y utilizando al efecto los fagos adquiridos a Sylvania Co. y que comprendieron los siguientes fagos: 80, 81, 83A, 52, 52A, 7, 47, 54, 75, 3B, 3C, 187, 55, 71, 29, 77, 79, 106A, 42E, 42D, 3A, 6 y que corresponden a los siguientes estafilococos agrupados en los siguientes grupos:

Grupo I.	29-52-52A-79-80-81.
Grupo II.	3A-3B-3C-55-71.
Grupo III.	6-7-42E-47-53-54-75-77.
Grupo IV.	42D.
Misceláneos.	187.

y grupos adicionales:

Grupo I.	Ninguno.
Grupo II.	51.
Grupo III.	42B-47B-47C-52B.
Grupo IV.	42F.

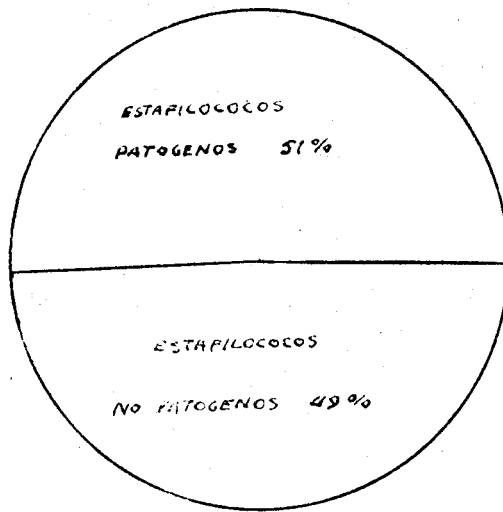


FIG N° 1

Las ampolas de fago liofilizadas y concentradas fueron disueltas en 0,75 c.c. de caldo triptosa estéril, y de esta dilución se pasó 0,25 c.c. a tubos de caldo triptosa con 5 c.c. de vilumen y de estos nuevamente a otro con la misma cantidad, operación que se repitió seis veces, obteniéndose así diluciones progresivamente crecientes de fagos, que se guardaron a 4°C.

El tipado se lleva a cabo inoculando placas de agar cuadrículadas e inoculadas con el estafilococo a tipar. Después de secadas a 37 °C e incubadas a dicha temperatura durante cuatro horas, se procedía a inocular en cada cuadrícula de la placa, una pequeña gota del fago más concentrado (primer tubo de la dilución), hasta inocular la totalidad de los fagos disponibles, uno en cada cuadrícula y se incubaron nuevamente hasta 24 horas, apareciendo en las cuadrículas en que existía correspondencia entre el fago y el estafilococo una zona de lisis.

En el tipado de los estafilococos es conveniente disponer de la llamada dilución de rutina del fago, que se encuentra inoculando una placa con la cepa de estafilococo conocida y las distintas diluciones de su fago correspondiente.

Las zonas de lisis que aparecen sobre la placa inoculada, pueden ser de diferentes grados, clasificándose en (4+) cuando hay lisis completa alrededor de la zona inoculada, (3+) cuando hay diversas placas de lisis confluyente en dicho lugar, (2+) cuando aparecen 50 o más placas de lisis, aunque no sean confluentes, (1+) con 20 a 50 placas, y si estas aparecen en menor número, la lisis se considera dudosa.

En nuestro caso no hemos contado con un stock de células

las huesped de estafilococos, por lo que hemos carecido de la dosis dilución de rutina para trabajar, habiendo empezado la lisotipia por el tubo de mayor concentración de fago, a las de menor concentración.

Muchos estafilococos tipables son lisados por más de una cepa de fago y por lo tanto son tipados y clasificados por los grados de lisis a diferentes fagos, obteniéndose así el patron de lisis que será diferente para cada uno de ellos. Nosotros hemos preferido clasificarlos, a cada una de nuestras cepas aisladas, como correspondiente a una sola fagotipia, mejor que expresar un patron de lisis frente a diferentes fagos, con objeto de evitar el excesivo confusiónismo al clasificar tan largo número de ellas, asignándole la lisotipia de aquel fago que mostraba una zona de lisis mayor.

En muchos casos, para una misma concentración de fago usada, las zonas de lisis o grados de lisis eran sensiblemente iguales, para dos o mas fagos frente a una misma cepa de estafilococo, inconveniente que hemos obviado recurriendo a diluciones mayores hasta encontrar diferencia.

En algunos casos, especialmente en lo que se refiere al tipado de estafilococos (cepas 80-81) esto se hizo especialmente difícil, siendo a veces problemática su diferenciación aunque la diferencia de lisis fué casi siempre lo suficientemente valorable para diferenciarlos.

Quando al usar una concentración de fagos alta, no obteníamos zona de lisis de por lo menos (2+), hemos considerado a dichas cepas como no tipificables por nuestros fagos.

Capitulo III.

PROTÓCOLOS

Agrupamos a continuación los resultados correspondientes a los servicios quirúrgicos por separado y de ellos los correspondientes a las salas de hombre y mujeres, por si fuera distinta la flora identificada.

A continuación se consideran las salas de Obstetricia y Ginecología conjuntamente.

En otro capítulo las correspondientes a Pediatría, en las que indiscriminadamente se tomaron muestras en las distintas secciones de lactantes, prematuros, ... etc.

En otro apartado y separadamente por salas, se recogen las muestras correspondientes a las de Patología Médica, de hombres y mujeres.

Así pues la ordenación de los subsiguientes protocolos será así:

- A. Salas Quirúrgicas. (Prof. Zarapico).
- | | |
|-------------------------------------|-------------------|
| I).- Sala de S. Francisco (mujeres) | 36 estafilococos. |
| II).- Sala del Pilar (hombres) | 25 estafilococos. |
| III).- Quirófano | 10 estafilococos. |
- B. Salas Quirúrgicas. (Prof. García Díaz).
- | | |
|-------------------------------------|-------------------|
| IV).- Sala de S. Fernando (hombres) | 24 estafilococos. |
| V).- Sala de La Milagrosa (mujeres) | 16 estafilococos. |
| VI).- Quirófano | 7 estafilococos. |
- C. Salas de Obstetricia-Ginecología. VII. 40 estafilococos.
- D. VIII).- Salas de Pediatría. 58 estafilococos.
- E. Salas Médicas. (Prof. Aznar Reig).

IX).- Amor de Dios. (hombres) 29 estafilococos.

X).- Santa Catalina (mujeres) 30 estafilococos.
(Profs Aznar y Leon)

F. Salas Médicas.- Prof. Leon Castro.

XI).- Sala de San Cosme. (hombres) 28 estafilococos.

G. Salas Médicas. Prof. Sánchez de la Cuesta.

XII).- Sala de J. del Gran Poder (homb.) 5 estafilococos.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR ZARAPICO

Sala de San Francisco. (I). 36 Estafilococos.

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80	7.	18.8
No tipificables	7.	18.8
80	6.	16.6
Muertos	5.	13.4
81	3.	8.3
75	2.	5.4
42D	1.	2.6
71	1.	2.6
54	1.	2.6
42E	1.	2.6
106A	1.	2.6
77	1.	2.6

Estafilococos.

Grupo I	10.
Grupo II	7.
Grupo III	5.
Grupo IV	1.
Misceláneos	0.
Muertos	5.
No tipificables	7.
No clasificable	1.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR ZARAPICO

Sala de Na Sra del Pilar. (II). 25 estafilococos.

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80	4.	16.0
81	4.	16.0
3B	4.	16.0
No tipificables	4.	16.0
187	2.	8.0
83A	2.	8.0
52	2.	8.0
75	1.	4.0
54	1.	4.0
52A	1.	4.0

Estafilococos.

Grupo I	11.
Grupo II	4.
Grupo III	2.
Grupo IV	0.
Misceláneos	4.
No tipificables	4.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR ZARAPICO

Quirófano. (III). 10 estafilococos

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	3.	30.0
3B	2.	20.0
No tipificables	2.	20.0
83A	1.	10.0
81	1.	10.0
106 A	1.	10.0

Estafilococo.

Grupo I	4.
Grupo II	2.
Grupo III	0.
Grupo IV	0.
Misceláneos.	1.
No tipificables	2.
No clasificables	1.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR GARCIA IIAZ

Sala de S. Fernando.

(IV).

24 estafilococos.

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
No tipificables	6.	24.6
80	4.	16.6
3B	3.	12.3
47	2.	8.2
Muertos	2.	8.2
52A	1.	4.1
83A	1.	4.1
79	1.	4.1
7	1.	4.1
42E	1.	4.1
75	1.	4.1
3G	1.	4.1

Estafilococo

Grupo I.	6.
Grupo II.	4.
Grupo III.	5.
Grupo IV.	0.
Miscelaneos.	1.
Muertos	2.
No tipificables.	0.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR GARCIA DIAZ

Sala de La Milagrosa. (V). 16 Estafilococos

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje</u>
81	3.	18.7
3B	3.	18.7
No tipificables.	3.	18.7
7	2.	12.2
47	2.	12.2
75	1.	6.1
83A	1.	6.1
Muertos	1.	6.1

Estafilococos.

Grupo I.	3.
Grupo II.	3.
Grupo III.	5.
Grupo IV.	0.
Misceláneos.	1.
Muerto.	1.
No tipificables.	3.

SALAS QUIRURGICAS DEL PROFESOR GARCIA DIAZ

Quirófano. (VI). 7 estafilococos

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	2.	28.5
No tipificables.	2.	28.5
47.	1.	14.3
81.	1.	14.3
52A.	1.	14.3

Estafilococo.

Grupo I.	4.
Grupo II.	0.
Grupo III.	1.
Grupo IV.	0.
Misceláneos.	0.
No tipificables.	2.

SALAS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

(VII).

40 Estafilococos.

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	8.	20.0
No tipificables.	8.	20.0
81.	6.	15.0
52A.	3.	7.5
52.	3.	7.5
3B.	3.	7.5
47.	2.	5.0
83A.	1.	2.5
54.	1.	2.5
3G.	1.	2.5
75.	1.	2.5
7.	1.	2.5
187.	1.	2.5
Muerto.	1.	2.5
<u>Estafilococo.</u>		
Grupo I.	20.	
Grupo II.	4.	
Grupo III.	5.	
Grupo IV.	0.	
Misceláneos.	2.	
Muerto.	1.	
No tipificables.	8.	

SALAS DE PEDIATRIA (VIII). 58 Estafilococos

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	11.	18.9
81.	8.	13.7
No tipificables.	8.	13.7
3B.	8.	13.7
83A.	5.	8.6
7.	2.	3.7
3C.	2.	3.7
52.	2.	3.7
Muerto.	2.	3.7
52A.	2.	3.7
75.	2.	3.7
77.	2.	3.7
55.	1.	1.9
106A.	1.	1.9
47.	1.	1.9
54.	1.	1.9

Estafilococos.

Grupo I.	23.
Grupo II.	11.
Grupo III.	8.
Grupo IV.	0.
Misceláneos.	5.
Muertos .	2.
No tipificables.	8.
No clasificables.	1.

SALAS DE PATOLOGIA MEDICA DEL PROFESOR AZNAR REIG

Salas de Amar de Bios.

(IX).

29. Estafilococos

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	6.	20.4
No tipificables.	6.	20.4
83A.	4.	13.7
7.	4.	13.7
47.	2.	6.8
52.	2.	6.8
81.	2.	6.8
3B.	1.	3.5
75.	1.	3.5
54.	1.	3.5

Estafilococo.

Grupo I.	10.
Grupo II.	1.
Grupo III.	8.
Grupo IV.	0.
Misceláneos.	4.
Muertos.	0.
No tipificables.	6.

BALAS DE PATOLOGIA MEXICA (PROFS AZNAR, LEON y S. DE LA
QUESTA)

Sala de Sts Catalina. (X). 30 Estafilococos.

<u>Estafilococos.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
80.	6.	20.0
No tipificables.	6.	20.0
8.1.	5.	16.5
83A.	3.	10.0
75.	3.	10.0
52.	2.	6.7
52A.	1.	3.3
47.	1.	3.3
3B.	1.	3.3
54.	1.	3.3
3C.	1.	3.3

Estafilococos.

Grupo I.	14.
Grupo II.	2.
Grupo III.	5.
Grupo IV.	0.
Grupos Muertos.	3.
Muertos.	0.
No tipificables.	6.

SALAS DE PATOLOGIA MEDICA DEL PROF- LEON CASTRO

Sala de San Cosme (XI) 28 Estafilococos.

<u>Estafilococos.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
81.	6.	21.4
No tipificables.	5.	17.7
80.	3.	10.7
3B.	3.	10.7
75.	2.	7.0
52A.	2.	7.0
83A.	1.	3.5
7.	1.	3.5
3C.	1.	3.5
52.	1.	3.5
42D.	1.	3.5
3A.	1.	3.5
53.	1.	3.5

Estafilococos.

Grupo I.	13.
Grupo II.	5.
Grupo III.	3.
Grupo IV.	1.
Misceláneos.	1.
No tipificables.	5.

SALAS DE PATOLOGIA MEDICA DEL PROF S. DE LA GUESTA

Sala de Jesús del Gran Poder (XII). 5 Estafilococos.

<u>Estafilococo.</u>	<u>Número.</u>	<u>Porcentaje.</u>
3B.	1.	20 %
No tipificable.	1.	20.0
75.	1.	20.0
80.	1.	20.0
83A.	1.	20.0

Estafilococos.

Grupo I.	1.0
Grupo II.	1.0
Grupo III.	1.0
Grupo IV.	0
Misceláneos.	1.0
No tipificables.	1.0

Capítulo IV.

**COMENTARIOS A LOS RESULTADOS
OBTENIDOS**

Como en los protocolos se ha comprobado, para nuestras consideraciones hemos separado cuatro grupos de enfermerías:

A).- Enfermos Quirúrgicos.

B).- Salas de obstetricia y Ginecología.

C).- Salas de Pediatría.

D).- Salas de Medicina Interna.

A).- Salas Quirúrgicas.- Estudiamos simultáneamente los servicios quirúrgicos adscritos al Profesor Zarapico: Sala de San Francisco (Mujeres), en la que se aislaron 36 estafilococos patógenos; Sala del Pilar (Hombres), en la cual se aislaron 25 de ellos y el Quirófano, que está abierto, 10.

Estos estafilococos fueron tipados para ver si entre ellos había algún tipo predominante.

En todos ellos es el tipo 80 el más frecuente (18,8 %), en la parte correspondiente a la sala de Hombres y 16 % en la de mujeres, y un 30 % en quirófano. Le siguen en frecuencia los no tipificables, 18,8 %, 16 % y 20 %, respectivamente, estando a continuación el tipo 3B, con un 16,5 %, 16 y 20 por 100 respectivamente, y ocupa un cuarto lugar el tipo 81 con 8,3 16 y 10 %.

Por tanto vemos pues, que la flora de estafilococos patógeno varía específicamente en cada sección del servicio, aún cuando el personal médico, auxiliar y doméstico, sea común.

Cuando agrupamos los tipos por grupo, vemos que el grupo I es el predominante en todos ellos.

En los servicios del Profesor García Díaz, también dedicados a Cirugía, nos encontramos que la frecuencia por sala viene a ser semejante. Se encuentran en la Sala de San Fernando

(hombres), 24 estafilococos patógenos. En la Sala de La Milagrosa, (mujeres), 16 de ellos y en el quirófano 7, cifras muy parecidas y que referidas al nº de camas resultan:

S. Francisco :	Estafilococo/cama =	36/22 =	1,60
El Pilar :	Estafilococo/cama =	25/37 =	0,67
S. Fernando §	Estafilococo/cama =	24/46 =	0,52
La Milagrosa :	Estafilococo/cama =	16/35 =	0,45

Quando se tipificaban por fagos, encontramos que los matices son distintos a las otras salas de Cirugía, consideradas anteriormente; si bien el estafilococo 80 aparecía en la Sala de S. Fernando con un 16 %, no aparecía en la de mujeres y volvía a aparecer en el quirófano de este servicio con un 28,5 %.

El que le seguía en frecuencia y eran los que realmente predominaban, eran los no tipificables, con un 24,6 % en la Sala de Hombres, un 18,7 % en la de Mujeres y en el quirófano el 28,5 %.

El tipo 81 no existía en la Sala de Hombres, sí en la de mujeres (18,7%) y en el quirófano un 14,3 %.

Agrupados por grupos, en todo este servicio el que predomina es el grupo I, seguido del III.

No sabemos si ha habido epidemias estafilócoccicas en dichos servicios, debido a que o no se han diagnosticado y, o de serlo, no han sido comunicadas.

Efectivamente, para considerar que ha habido brotes, es suficiente con que aparezcan tres casos del mismo tipo, y serían heridas infectadas, forunculos o cualquier otro tipo de sep-

sis superficial.

La presencia de estafilococos en las Salas quirúrgicas es un hecho corriente, así Shooter y Cols (73), estudiaron cada semana, una Sala Quirúrgica, dividida en dos partes, una mitad con enfermos preoperatorios y la otra con postoperados.

En la de preoperados, se hizo un intento de excluir a todos los enfermos portadores de estafilococos resistentes a la tetraciclina, encontrándose que el % de pacientes/semana para todos los tipos de estafilococos y para los tetraciclina resistentes, fué de 9,9 % y 2 % respectivamente. En la mitad de los postoperados, donde no se había practicado la segregación de los portadores, los tanto por ciento considerados fueron el 11,9 y el 4,9 % para todos ellos y los tetraciclina-resistentes respectivamente. En más de la mitad de los casos de portadores de estafilococos no pudo ser encontrada la fuente de contagio de ellos. Las determinaciones las hacía en tomas del contenido nasal, que es un buen índice de exposición de la infección.

En las Salas quirúrgicas son frecuentes los brotes epidémicos de sepsis estafilocócicas, y ellas se han debido estudiar con el tipo correspondiente, ya que parece ser que existe una amplia variación de la virulencia según las distintas cepas. En particular las del fago tipo 80-81, primeramente aislada en Australia por Rountree y Freeman (74), ha sido siempre asociada con las epidemias más graves. Sin embargo, más frecuentemente se han aislado otros y así Temple y Elackburn (75), ha demostrado un nuevo tipo de estafilococo tipo de fago A, que ha sido asociado con brotes de epidemia gra-

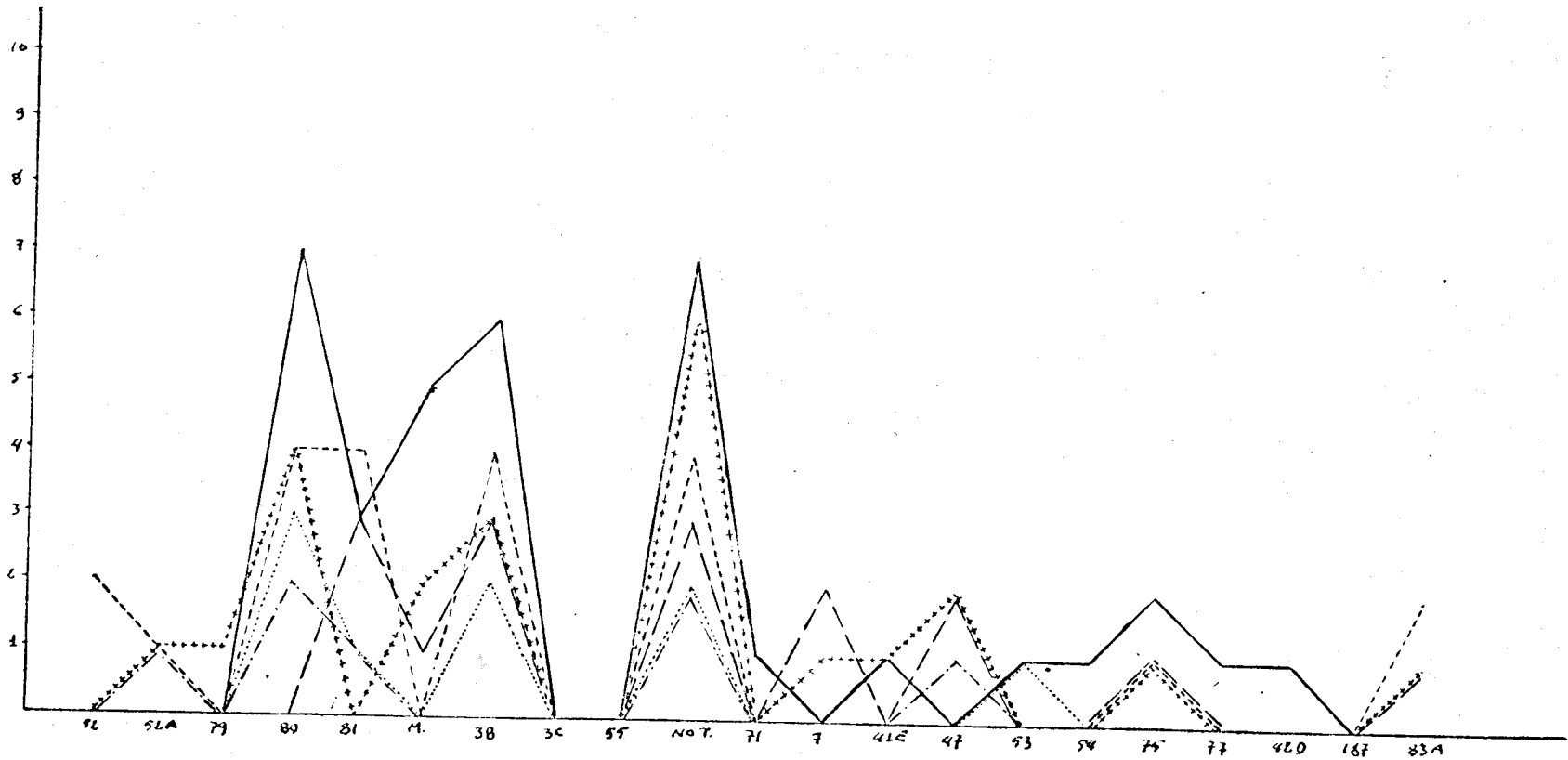


Fig No 2

SALAS QUIRURGICAS

- S. Francisco
- - - - - El Pilar
- Quirfano Prof. Z.
- + + + + + S. Fernando.
- - - - - La Milagrosa
- - - - - Quirfano Prof. G. O.

ves de estafilococias en Hospitales en el area de Glasgow y también en aquellos del área de Leeds, este último estudiado por Jacobs (76). En otro brote epidémico, Payne (77) encuentra dos tipos de fagos patógenos causantes de epidemias, uno tipo de fago 80, y otro no tipificable.

Así mismo se han encontrado estafilococos nuevos no tipificables y que en ocasiones presentaban lisotipia 83A (raramente) que es neomicin-resistente y que parece predominantemente en Estados Unidos, Canadá y Australia (78) y (79).

Así mismo describen Adler y Gillespie (80), una epidemia de estafilococos resistente en salas quirúrgicas, que anteriormente nunca la habían padecido. Durante los años 1963-64, practicaron la profilaxis de ella mediante el uso de pomadas de neomicina intranasal, y durante estos años no se conocieron casos de estafilococias, hasta que en 1964, apareció una epidemia de estafilococos neomicin-resistentes, encontrando en su lisotipia varios fagos, el más numeroso de ellos el tipo 83A y otros como los tipos D, 85A, y 77AD.

B).- Salas de Medicina Interna.- En estas hemos encontrado que, en las Salas del Profesor Aznar (hombres), aparecen 29 estafilococos patógenos; en la Sala de Sts Catalina (común de mujeres a todas las cátedras), 30 de ellos y en la del Profesor Leon Castro (hombres) 28.

En todas estas hay unos grupos comunes de auxiliares y servidores.

El tipo más frecuente es, en la sala de hombres del Profesor Aznar, el 80, seguido de los no tipificables, y en la Sala común a los tres servicios médicos (Sts Catalina), se dan en esta

misma proporción. En cambio, en la Sala de San Cosme, del Profesor Leon Castro, ocupada por hombres, predomina el 81 y los no tipificables, quedando el 80 en tercer lugar. El tipo 81, se presentaba también frecuentemente en la Sala común de mujeres, pero lo hacía escasamente en la de Amor de Dios.

De todo esto podemos concluir, que los tipos más frecuentes en todas estas salas de Medicina Interna eran los 80, 8p y 81A, unidos por supuesto al grupo de los no tipificables, que reunirán a muchos de ellos de diferentes lisotipias, cosa que también sucede en la Sala de Jesús del Gran Poder, de corto número de camas y que pertenece al Profesor Sanchez de la Cuesta.

Agrupados todos ellos por grupos, podemos observar que pertenecen al grupo I.

Estas cifras de estafilococos referidas al número de camas nos dan los siguientes resultados:

Sala de Amor de Dios: Estafilococos/cama = $29/38 = 0,76$

Sala de St^a Catalina: Estafilococos/cama = $30/46 = 0,65$

Sala de S. Cosme : Estafilococos/cama = $28/36 = 0,77$

Sala de J. del G. P.: Estafilococos/cama = $5 / 8 = 0,62$

En las Salas de Medicina de los Hospitales, y como ya señalaron Williams y Rippon (82) en 1.952, eran los estafilococos fagos 80-81 los más frecuentes, aunque posteriormente han ido cambiando las cepas, y así Mitchell (83) comenta en 1964 este hecho, encontrando que el estafilococo tipo 80, que era endémico desde 1958 en el Law Hospital de Kerluke, ha ido

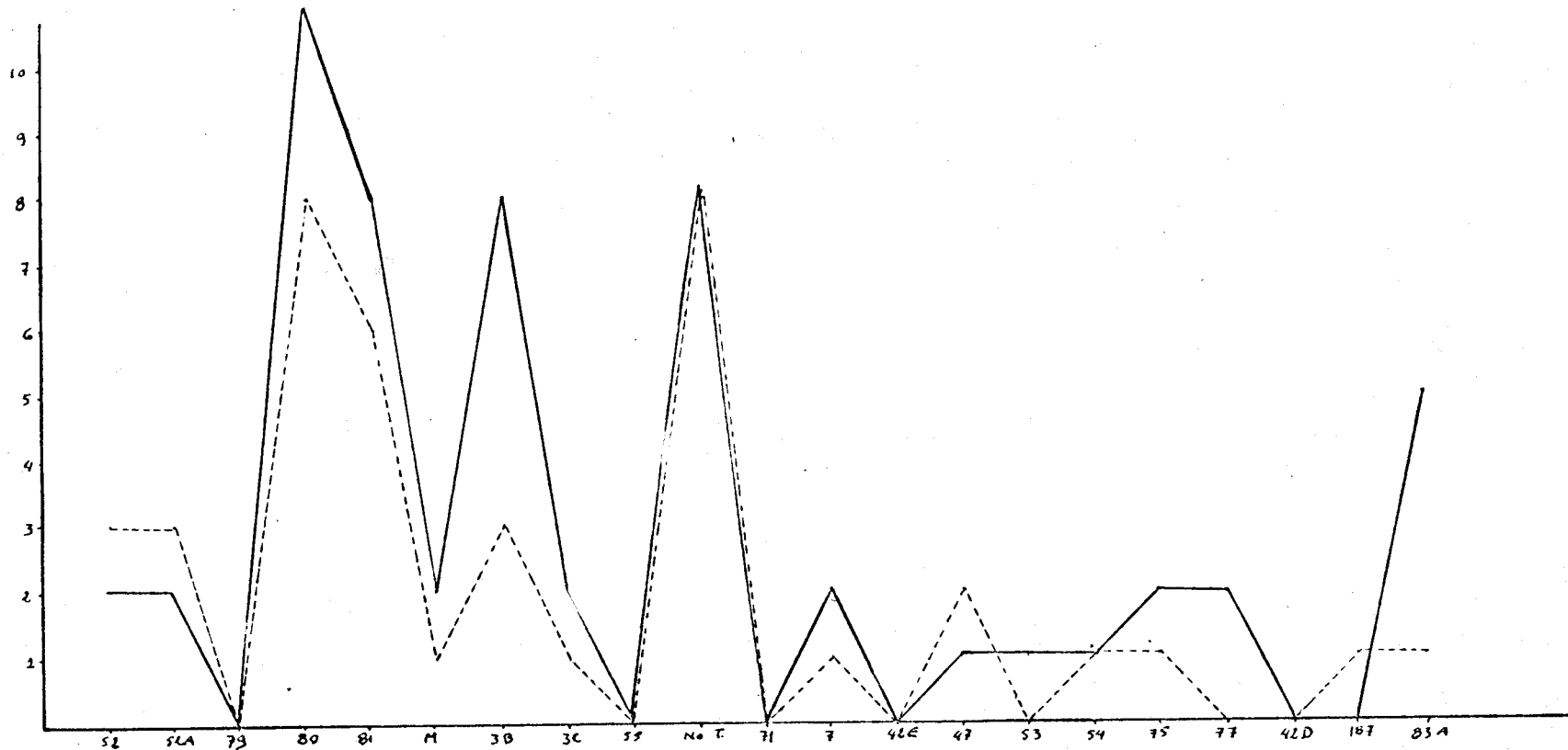


Fig No 3

SALAS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
Y PEDIATRÍA

----- Obstetricia - Glucosemia
 _____ Pediatría.

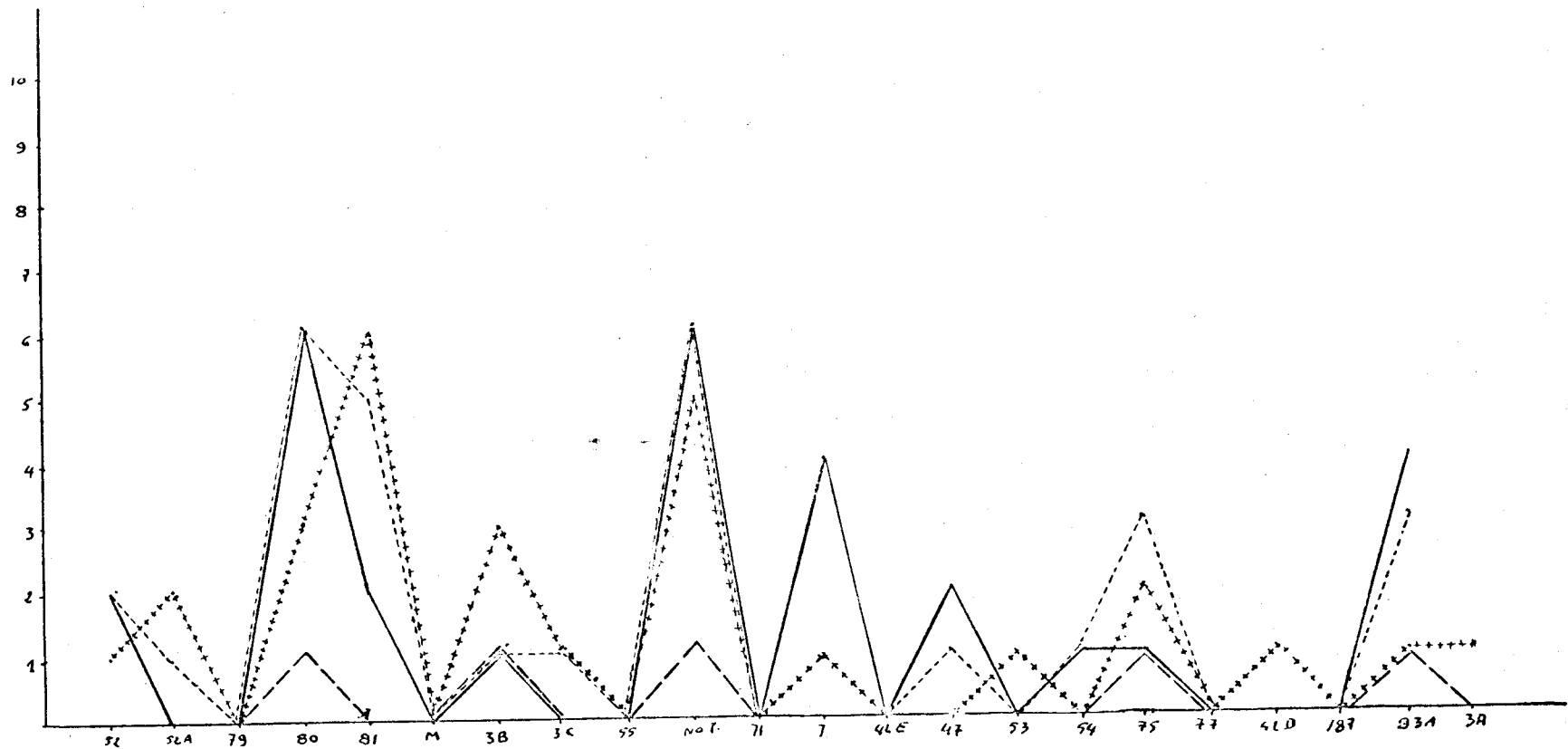


Fig No 4

SALAS MEDICAS

- Ainar de Dios.
- - - - - St. Catalina
- S. Cosme
- . - . - J. del G. Poder

cambiando, y los nuevos tipos se caracterizaban por ausencia de lisias frente a las Dosis de Rutina del fago 80 y daban en cambio regular inhibición frente a los fagos del grupo III. Por su parte Coley (84) encuentra en un Hospital General de Londres (Central Middlesex Hospital), 79 cepas de estafilococos resistentes a la metaciclina durante 20 meses y todos ellos pertenecían al grupo III, principalmente a los tipos

7/47/53/54, 75/77,	(61 cepas)
7/53/54/77,	(10 cepas)
747/53/54/77	(7 cepas)
47/53/54/75/77,	(1 cepa)

Por otra parte Lavine (85) y cols encuentran una epidemia hospitalaria en la cual había una gran incidencia de neumonías estafilocócicas, sepsis de heridas quirúrgicas y otras infecciones. Las cepas responsables de ellas eran tipificables por los fagos internacionales, pareciendo ser una nueva cepa que se lisaba solo con bacteriófagos experimentales tipos D, B5, 77 ad, VQ18 y SF. Estos nuevos bacteriófagos se han ido aislando, el VG en Ginebra por Altemeier (86), el D en Boston (87) por Wallmark y Findland y en S. Francisco el SF, siendo los tipos B5 y 77 ad, en Inglaterra por Jevons y Parker (88).

9).- Salas de Obstetricia y Ginecología.- Se aislaron 40 estafilococos, siendo los predominantes de ellos los tipos 80 (20%) y 81 (15%), pertenecientes al grupo I. Muy interesante es la existencia de estafilococos patógenos en estas salas, cuya densidad por cama es de $\text{Estafilococo/cama} = 40/100 = 0,40$, ya que en el recién nacido, como en la introducción dijimos, a las pocas horas del nacimiento recibe y alberga al estafilococo, y estos derivan frecuentemente, según Barber (89) de las

fuentes hospitalarias, más que de la propia madre, y estos germen es son con gran frecuencia pertenecientes a cepas anti-biótico-resistentes, que pueden causar brotes epidémicos de sepsis, como demostró Hurst (90), muy precozmente en niños nacidos en Hospitales y que son rápidamente portadores de estafilococos, colonizando primeramente en ellos en la ingle y cicatriz umbilical, Jellard y Gillespie (91) (92).

Wentworth (93), Hurst y cols (94) encontraron que las epidemias de estafilococos aureus en Hospitales estaban producidas por los tipos 80-81 y que dan lugar a frecuentes epidemias, pero los tipos van cambiando y así comunican Light y cols (95) que en una sala de Pediatría, se aislaron en niños entre 1 y 7 días, el estafilococo tipo 80-81, que después de eliminado fué sustituido por una cepa 502 A, penicilina sensible, mediante instilaciones de ellas, como en la introducción indicamos, impidiendo esta que se contaminaran nuevamente de estafilococos patógenos.

Con gran frecuencia es el personal auxiliar el portador de estafilococos patógenos y el origen de las epidemias y así Parker y cols (96), encuentran un brote epidémico que era debido a una enfermera que tenía infección nasal y que era portadora de estafilococos tipo 80-81, y por otra parte Shooter y cols (97), encuentran epidemias de forúnculos en enfermeros en una sala de medicina y que era producida por una cepa tipo 52/52A/80/81.

D). Salas de Pediatría.- Se aislaron 58 estafilococos, cuya frecuencia por cama fué de : Estafilococo/cama = $58/76 = 0,76$. El más frecuente fué el tipo 80 y después el 81, no ti-

pificables y 3B y agrupados aparece el tipo I como el más frecuente.

La infección por estafilococos en niños, la hemos comentado ampliamente en la introducción. Entre nosotros Saatchi Bayarri y cols (98) encuentran en los ambulatorios de Pediatría, en la nariz de los niños, lactante y personal de Laboratorio y estudiantes los siguientes:

En niños:

1a). Niños recién nacidos.- No se aislaron cepas de estafilococos patógenos.

2a). Niños de ambulatorio.- Se aislaron en un solo caso un estafilococo patógeno.

3a). Salas de Niños en ambiente hospitalario.- En el 38 % de los examinados aparecen como portadores de estos estafilococos, aislándose en total 44 cepas, que pertenecen a los siguientes tipos de fagos:

A). Al grupo I..... 80/81; 52/80/81; 52/53A/80

B). Al grupo III..... 53.

4a). En el personal de Laboratorio.- Se aislaron en el 13% de los examinados, con un total de 4 cepas pertenecientes al grupo I (tipos de fagos: 80/81 y 52/52A/80).

5a). Muestras de pus remitidos para análisis.- Se aislaron en el 67 % de ellas con un total de 8 cepas todas ellas del grupo I, fagos: 80/81; 52/52A/80; 52/80/81.

6a). Estudiantes de Medicina en cursos preclínicos.- Se aislaron estafilococos en el 20 % de los examinados, aislándose 12 cepas de estafilococos, pertenecientes a los siguientes grupos:

- A). Al grupo I..... 29; 52/52A/80.
- B). Al grupo II..... 3B; 3B/3C; 3B/3C/71
- C). Al grupo III.... 7/75; 7/47/53/75

72). Estudiantes de Medicina en cursos Clínicos.- Se encuentran en el 51 % de ellos con 17 cepas, tipos:

- A). Al grupo I..... 29; 80/81; 52/80/81
- B). Al grupo II.... 3B; 3B/3C; 3B/3C/77
- C). Al grupo III... 53; 7/47/75

Posteriormente otros autores (99), también en Salas de Pediatría y Maternidad, encuentran que los nuevos fagos D, 77 ad, y B5, lisan el 6% de las cepas de estafilococos coagulasa positivos, predominando el fago 77 ad y les permite clasificar muchos estafilococos no tipificables.

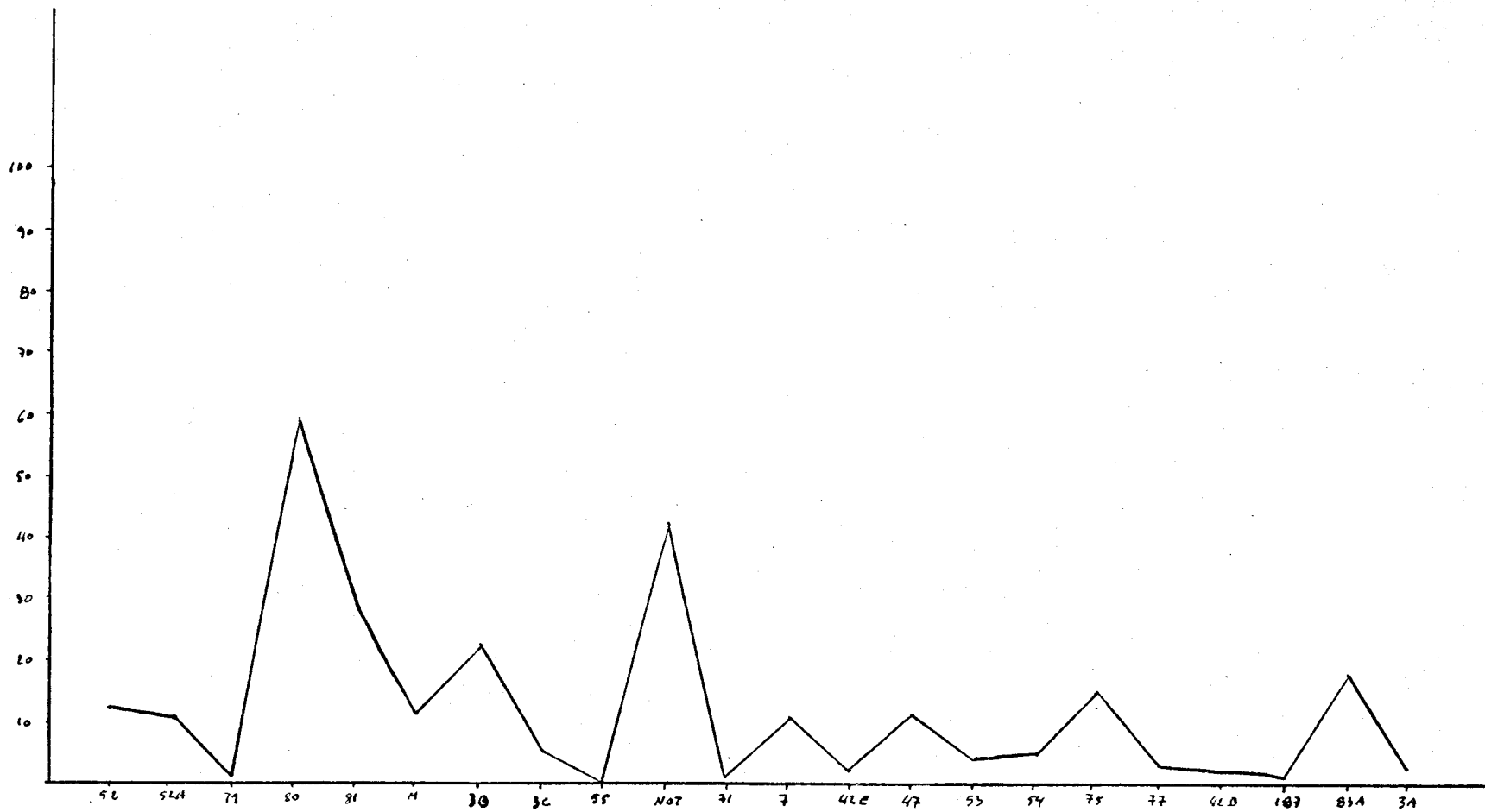


Fig 149 5

FAGOTIPIA GLOBAL

Capitulo V.

CONCLUSIONES.

1a). Se estudia el polvo del suelo Hospitalario en los servicios de Cirugía, Obstetricia-Ginecología, Pediatría y Medicina Interna, con objeto de comprobar la existencia y frecuencia del estafilococo patógeno del Hospital Provincial de las Cinco Llagas, servicios adscritos a la Facultad de Medicina.

Son salas "abiertas" y quirófanos "abiertos".

2a). De las siembras realizadas en placas se obtienen resultados positivos de aislamiento de estafilococos patógenos en un 51 % del total de los aislados, frente a un 49 % de no patógenos.

Aparte de ello se rechazaron toda otra colonia, que no aparecía con caracteres macroscópicos como probable de estafilococo.

3a). Los estafilococos patógenos se tiparon con bacteriófagos.

4a). Practicamente existen los estafilococos patógenos en el polvo de todas las salas del Hospital que hemos estudiado.

5a). La densidad de la infección considerada proporcional y comparativamente por el N° de protocolos obtenidos fueron:

Quirúrgicos:	San Francisco	36	
	El Pilar	25	61
	San Fernando	24	
	La Milagrosa	16	40
Obstetricia-Ginecología.....			40
Pediatría.....			58
Médicas:	Amor de Dios	29	
	Sts Catalina	30	
	S. Cosme	28	

J. del G. Poder 5 92

Quirófanos:

Prof. García Díaz..... 7

Prof. Zarapico..... 10

Estas cifras, si bien reflejen un situación, creemos que más correctamente podrán hacerse más consideraciones, si dividimos el nº de germenos por el número de camas, lo cual nos dará un cociente o índice de estafilococo-cama.

A su vez, para reflejar la instantánea de la densidad estafilocócica dividiremos este índice por el número de tomas totales del polvo en cada sala. En nuestro caso la división la haremos por días, es decir por el número total de veces que se tomaron muestras de cada sala.

6ª). Comparativamente nos encontremos pues los índices estafilocócicos siguientes:

Sala de S. Francisco.....	36/22 = 1,60	1,60/10 = 0,160
Sala del Pilar.....	25/37 = 0,67	0,67/10 = 0,067
Sala de S. Fernando.....	24/46 = 0,52	0,52/10 = 0,052
Sala de La Milagrosa.....	16/35 = 0,45	0,45/10 = 0,045
Obstetricia-Ginecología...	40/100 = 0,40	0,40/10 = 0,040
Pediatría.....	58/76 = 0,76	0,76/10 = 0,076
Acor de Dios.....	28/38 = 0,76	0,76/10 = 0,076
Sts Catalina.....	30/46 = 0,65	0,65/10 = 0,065
San Cosme.....	28/36 = 0,77	0,77/10 = 0,077
Jesus del Gran Poder.....	5/8 = 0,62	0,62/10 = 0,062

Quadro en el que la primera cifra absoluta obtenida en cada sala representa el índice estafilococo-cama y la segunda, que resulta de dividir la primera por 10 (número total de tomas),

el índice de estafilococo-cama instantáneo, que resulta ser muy parecido en la mayoría de ellos.

Entre las cifras anteriores con sus índices, no hemos considerado las correspondientes a quirófanos, ya que el número de tomas en ellos fué menor y no contamos con el índice estafilococo-cama.

7ª). Otro hecho interesante era conocer si esos estafilococos patógenos pertenecían todos a un mismo tipo de fagos (o al menos en su mayoría), o variaban grandemente, y nos hemos encontrado que los tipos de estafilococos predominantes en las distintas salas son los siguientes:

San Francisco.....	80.....	18,8 %	
	No Tip..	18,8 %	
	3B.....	16,6 %	Grupos I y II
Sala del Pilar.....	80.....	16,0 %	
	81.....	16,0 %	
	3B.....	16,0 %	
	No Tip..	16,0 %	Grupos I y II
Sala de S. Fernando.....	No tip..	24,6 %	
	80.....	16,6 %	
	81.....	16,6 %	Grupo I
Sala de La Milagrosa.....	81.....	18,7 %	
	3B.....	18,7 %	
	No tip..	18,7 %	
	7.....	12,2 %	
	47.....	13,2 %	Grupos I, II y III.
Salas de Obstetricia y Ginecología.....	80.....	20,0 %	
	No tip..	20,0 %	
	81.....	15,0 %	Grupo I.
Sala de Pediatría.....	80.....	18,9 %	
	81.....	13,7 %	
	No tip..	13,7 %	
	3B.....	13,7 %	Grupos I y II.

Sala de Amor de Dios.....	80.....	20,4 %	
	No tip..	20,4 %	
	83A.....	13,7 %	
	7.....	13,7 %	Grupos I,II,III y misceláneos.
Sala de Sta Catalina.....	80.....	20,0 %	
	No tip..	20,0 %	
	81.....	16,5 %	
	83A.....	10,0 %	
	75.....	10,0 %	Grupos I,III y misceláneos.
Sala de S. Cosme.....	81.....	21,4 %	
	No tip..	17,7 %	
	80.....	10,7 %	
	3B.....	10,7 %	Grupos I y II
Sala de J. del Gran Poder...	80.....	20,0 %	
	No tip..	20,0 %	
	3B.....	20,0 %	
	83A.....	20,0 %	
	75.....	20,0 %	Grupo I,II y III y misceláneos.

82). De este estudio concluimos:

- A). que es evidente la presencia del estafilococo patógeno en el polvo del Hospital de todas las salas estudiadas.
- B). que los estafilococos dominantes en dichas salas son en su mayoría los tipos 80 y 81, si bien hay una gran proporción de ellos no tipificables, al menos cuantitativamente igual al tipo más numeroso, y cuya cuantía oscila alrededor del 20 % del total.
- C). que el tipo 3B siguen en nuestro estudio en importancia cuantitativa a los anteriores considerados, si bien hacemos la salvedad, que aparecen en mucha mayor proporción en las salas de tipo quirúrgico que en las de tipo médico, mientras que los anteriormente estudiados, tipos 80 y 81, aparecen en todas ellas (médicas o quirúrgicas).
- D). que todos los anteriormente considerados forman parte de los grupos I y II.
- E). que el estafilococo 83A, que siguen en importancia a los anteriores, está en pequeña proporción en las salas de tipo

quirúrgico, mientras que es mucho más frecuente en las de tipo médico, en contraposición al comportamiento del tipo 3B, que es opuesto a él en este sentido.

F). Que las Salas de tipo Obstétrico y Pediátrico se parezcan más a las Salas quirúrgicas que a las médicas, en relación a su densidad de estafilococo de los tipos 83A y 3B.

G). Que creemos de gran interés estos hallazgos, ya que es posible que nos digan algún día si estos tipos ofrecen características especiales (productores de penicilinasa, resistencia o sensibilidad a antibióticos.... etc.), de interés epidemiológico o terapéutico (estamos estudiando en ellos la resistencia o sensibilidad a antibióticos, que será publicada).

H). Que el microbiano o índice estafilococo-cama y estafilococo-cama instantáneo es en la mayoría de los casos muy parecido en las salas estudiadas (entre 0,60 y 0,77) y (0,06 y 0,077) respectivamente, salvándose de este patrón solamente la sala de San Francisco y Obstétrica-Ginecología, que dan en cada una de ellas los siguientes índices:

	<u>estafilococo/cama</u>	<u>estafilococo/cama/d.</u>
San Francisco	1,60	0,160
Obstétrica-Ginecología	0,40	0,040

siendo aquella la más infectada y esta última la menos, en cuanto se refiere a los índices considerados.

I). Que hemos hallado la fagotipia de todos los estafilococos patógenos aislados, salvo los no tipificables con los fagos de que disponíamos, y que esta se encuentra detallada en nuestros protocolos y expresada en gráficas adjuntas.

CAPITULO VI.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Chigot P.L.- Sem del Hop. Sem Mediceale. Editorial.
Premier Colloque Europeen sur L'Hospitalisme (2 a 3
Decembre 1966). 1967-163.
- 2.- Edit. New England y Med. 1959. 261, 86.
- 3.- Williams R. E. O.- Shooter R. A. S.- Infection in
Hospitals. Blackwell. Oxford 1963.
- 4.- Vilain R. -Rev. d'Hygiene et de Med. Sociale. 1965, 13,
8.
- 5.-Kayser F.H., Winzler A.M. y Holliger A.M. Achw. Med.
Wochsch. 1968, 633.
- 6.- Matilla V., Piedrola G. y Bravo J.- Med. Colon. 1947,
6, 391.
- 7.- Piedrola G. Coloquios sobre infeccion de origen hospi-
talarío. Rev. Med, Cir, guerra. 1963, 25, 269.
- 8.- Piedrola G., Bravo Oliva J. y Orbe Machado A. Arch.
Fac. Med. Madrid. 1964, Nº 5, pag. 35.
- 9.- Reber H. "La prevencion de las infecciones en el medio
Hospitalario". Información terapeutica Roche. 1.964,
14, Nº 5-6, pag 17.
- 10.-Mandelstam J.H. y Rogers H.J.- Biochem.J. 1959, 72,
654.
- 11.-Matthaei J.H. y Nirenberg M.W.- Proc. nat, Acad. Sci,
1.961, #7, 1.580.
- 12.-Wise E.J.de y Park J.T.- Proc. Nat. Acad. Sci, 1965,
54-75.
- 13.-Weidel W. y Pelzer H. - Enzymol. 1964, 26, 193.
- 14.-Abraham E.B. y Chain E. - Nature (Lond) 1940, 146, 83.
- 15.-Krushaar A.E.- Schw. Med, Woch. 1968, 611.

- 16.- Richmond M.H. y Parker M.T., Jevons M.P. y John M.-
Lancet. 1964, 1-293.
- 17.- Jevons M.P. - British Med. J. 1961, 1, 134.
- 18.- Stewart G.T. y Holt R.J.- Brits. Med. J. 1963, 863.
- 19.- Colley E.W., Mc Nicol, M.W., Bracken P.M. - Lancet, 1965
1, 595.
- 20.- Luris S.E. y Dalbrück H. - Genetics 1943, 28, 491.
- 21.- Kaiser F.H.- Schw. Med. Wochs 1967. 926.
- 22.- Bresch K. -"Klassische und Molekulare Genetik". Springer-
verlag, Berlin 1964.
- 23.- Pontecorvo G. "Trends in Genetic analysis". Columbia
University Press. New York. 1958.
- 24.- Avery D.T. - J. exp. Med. 1944, 79, 137.
- 25.- Zinder N.D. y Lederberg J. - J. Bact, 1952, 64, 679.
- 26.- Lederberg J. y Tatum E.L. - Nature (Lond) 1964, 158, 558.
- 27.- Novick J. Gen. Microbiol. 1963, 33, 121.
- 28.- Novick R.P. y Morse S.T.I. - J. exp, Med. 1967, 125, 45.
- 29.- Ochiai R. Citado por Watanabe J. - New Engl. J. Med.
1966, 275, 888.
- 30.- Watanabe T. New Engl. J. Med. 1966, 275, 888.
- 31.- Novick R.P. - Fed. Proc. 1967, 27, 29.
- 32.- Mitsuhashi S., Hashimoto H., Kono H. y Morimura M. - J.
Bac. 1965, 89, 988.
- 33.- Chabbert Y.A., Baudens J.G. y Garbaud G.R. - Ann. Inst
Pasteur. 1964, 107, 678.
- 34.- Novick R.P. y Morse S.J. - J. exp. Med, 1967, 125, 45.
- 35.- Jevons M.D. - Brit. Med. J. 1961, 1, 124.

- 36.- Colley E.W., Mc Nicol M.W., y Bracken P.M. - Lancet, 1965, 1, 595.
- 37.- Petersdorf R.G., Rose M.G., Minchew H.B., Keen W.R. Bennet I.L. - Arch. Intern. Med. 1960, 105, 398.
- 38.- Robertson J.J. - Lancet, 1963, 1, 581.
- 39.- Alder V.G. y Gillespie W.A. - Lancet, 1961, II, 1.060.
- 40.- Anthony B.F., Giebink G.S. y Qvie P.G. - Am. J. Dis. Child. 1967, 113, 664.
- 41.- Jeljaszewicz J. y Hawiger J. Bull WHO, 1966, 35, 231.
- 42.- Hibble J. C. y Shinefield H. R. "Bacterial interference in Experimental Staphylococcal infections". Leido en la American Pediatric Society; Seattle, Wash, 18-Jun. 1964.
- 43.)- Anthony B.I. Wannamaker L.W. - Med. Bull. Univ Minnesot. 1964, 35, 341.
- 42 bis.- Shinefield H. R. - Am. J. Dis. Child. 1963, 105, 646, 665 y 683.
- 42 tris.- Light J.J., Sutherland J.M. y Schott J.E. - J. A. M. A. 1965, 193, 699.
- 44.- Boris M. - Amer. J. Dis. Child. 1964, 108, 252.
- 45.- Williams R. E. O. - Lancet, 1959, 1, 190.
- 46.- Parker M. T. y Jevons M. O. - "Infections in Hospitals" Ed. Williams R. E. O. y Shooter R., Blackwell, Oxford, 1963.
- 47.- Barber M. - J. Bact, 1947, 59, 373.
- 48.- Barber M. Culllag A. y Medway A. J. 7 Brit. Med. J. 1958, 2, 1.377.
- 49.- Barber M., Dutton A. A., Berad M. A., Elmes P. G. y Williams R. - Brit. Med. J. 1960, 1, 11.
- 50.- Shooter R. A., Thom B. T., Dunkerly D. R., Taylor G. N.,

- Parker M.J., John M., y Richards I.D.G. - British Med. J., 1963, 2, 156-7.
- 51.- Parker M.J., John M., Eason D., R.T.D. y Machacek K.A. - Brit. Med. J., 1, 1101.
- 52.- Williams R.E.O. y Jevons M.P., Shooter R. A., Hunter C. J.W., Girling J.A., Griffiths J.D., Taylor G.W. - Brit. Med. J. 1959, 2, 658.
- 53.- Williams R.E.O., Noble W.C., Jevons M.P. Liowell O.M., Shooter R.A., White R.G. Thom B.T. y Taylor G.W. - Brit. Med. J., 1962, 2, 275.
- 54.- Turner G.C., Watson D.C. y Abbott J.D. - Lancet, 1965, II, 426.
- 55.- Fleck S.D., "Staphylococcus Pyogenes and its realtions to disease". Edinburgh E.S., Livingstone Ltd. 1959.
- 56.- Martin T.D.M. y Whitehead J.E.M. - Brit. Med. J., 1949, 1, 173.
- 57.- Torrey J.C. y Reese M.K. - Am. J. Disease, Child. 1945, 69, 208.
- 58.- Wolinsky E. - Lancet, 1960, 2, 620.
- 59.- Mortimer E.A. - Am. J. Dis. Child. 1962, 104, 289.
- 60.- Hurst V. - Pediatrics, 1960, 25, 204.
- 61.- Blowers R. - Lancet, 1955, 2, 786.
- 62.- Hare R. y Ridley M. - Brit. Med. J. 1958, 1, 69.
- 63.- Colbeck J.C. - Canad. Serv. Med. J. 1956, 12, 563.
- 64.- Howe G.W. - New. Engl. J. Med. 1961, 264, 625.
- 65.- Gonzaga A.J., Mortimer E.A., Wolinsky E. y Rammelkamp Ch. H. - J. A.M.A. 1964, 188, 711.
- 65 bis.- Jellard J.I. - Brit. Med. J. , 1957, 1, 925.
- 65 tris.- Gillespie W.A., Simpson K. y Tozer R.C. - Lancet, 1958, 2, 1.075.

- 65-4.- Barber M., Wilson B.O.R., Rippon J.E. y Williams R.E.O.
J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1.953, 60, 456.
- 65-5.- Wentwoyth. - J. Obst. Gynec. Brt Emp. 1953, 60, 476.
- 65-6.- Miller D.L., Mac Donald J.C., Jevons M.P. y Williams
R.E.O. J. Hyg. 1962, 60, 451.
- 65-7.- Hurst V., Shooter V.L. y Fennel J. - New. Engl. J. Med.
1964, 270, 517.
- 66.- Editorial. Brit. Med. J. 1965, 1, 207.
- 67.- BOE J. Solberg G.O., Vogelsang Th. M. y Wormnes S. -
Brit. Med. J. 1, 1964, II, 280.
- 68.- Payne R.W. - Britis. Med. J., 1967, 2, 17.
- 69.- Selwyn S. y Chalmers D. 1965.- Brits. J. Derm. 1965, 77,
349.
- 70.- Noble W.G. y Savin J.A. - Brit. Med. J. 1968, 1, 417.
- 71.- Smith J.A., Connor J. Jr, Williams A.J. - Lancet, II, 776.
- 72.- M.R.C. " Committee for Research in General Practice" -
Brit. M.J. 1967.
- 73.- Shooter R.A., Thom B.T., Dunkerley D.R., Taylor G.W.,
Parker M.T., Juhn M. y Richards I.D.G. - Brit. Med. J.
1963, 2, 1567.
- 74.- Rountree P.M. y Freeman B.M. - Med. J. Aust. 1955, 2, 157.
- 75.- Temple N.O.I. y Blackburn E.A. - Lancet. 1963, 1, 581.
- 76.- Jacobs I. Willis A.T., Ludlan G.B. y Goodburn G.M. - Lan-
cet 1963, I, 972.
- 77.- Payne R.W. - Brit. Med. J. 1967, 56, 199.
- 78.- Montois R.D. - Cand J. Publ. Helth. 1965, 56, 199.
- 79.- Rountree P.M., Beard M.A. - Med. J. Aust. 1965, 1, 498.
- 80.- Alder V.G. y Gillespie W.E. - Lancet 1967, II, 1062.

- 81.- Piñórola Gil G., Bravo Oliva J. y Orbe A. - Arch. Fac. Med. Madrid. 1963, III, 351.
- 82.- Williams R.E.O. y Rippon J.E. - J. Hyg. 1952, 50, 320.
- 83.- Mitchell A.A.B. - Lancet, 1964, I, 859.
- 84.- Colley E.W., Mc Nicol M.W. y Bracken P.M. - Lancet 1965 I, 595.
- 85.- Lavina D., Hurst V., Grossman M., Lee M. J. A. M. A., 1965 192, 935.
- 86.- Altemeier W.A., Hummel R.P. y Hill E.O. - Ann. Surg. 1963, 157, 887.
- 87.- Wallmark G. y Finland M. - Proc. Exp. Biol. Med. 1961, 106, 73.
- 88.- Jevons M.O. y Parker M.J. - J. Clin. Path. 1964, 17, 243.
- 89.- Barber M., Williams B. D. R., Rippon J.E. y Williams R. E.O. - J. Obst. Gynec. Brit Emp. 1953, 60, 476.
- 90.- Hurst V. - J. Hyg. Med. J. 1.957, 1, 925.
- 91.- Jellard J. - Brit Med. J. 1963, 60, 476.
- 93.- Wentworth F.H., Miller A.L. y Wentworth B.B. - Am. J. Epid. 1958, 48, 287.
- 94.- Hurst V. y Grossman M. - New. Engl. J. Med. 1960, 262, 951.
- 95.- Light I., Sutherland J. Schott J.E. - J. A. M. A. 1965, 193 699.
- 96.- Parker M. T., John M., Bond R. T. D. y Machacek K. A. - Brit. Med. J. 1965, I, 1101.
- 97.- Shooter R. A., Stoodley B.J. y Gordon B. ! Lancet, 1968, 1, 293.
- 98.- Sanchis Bayarri.-m Rev. Clin. Esp. 1964, 94, 223.
- 99.- Sanchis Bayarri.-Vaillant V. Borja M. - Rev. Clin. Esp. 1966, 103, 305.

Esta Tesis para aspirar al Título de Doctor en Medicina terminó de escribirse en Sevilla, Enero de 1969.