

ANTONIO SCURO

Con el Dr. Walter Pedreira

“El estafilococo nos preocupa mucho”

El Dr. Walter Pedreira, experto en microbiología del Hospital Maciel y del CASMU, explicó por qué el país está en epidemia a causa del estafilococo resistente comunitario

WALTER PERNAS

-¿Cuáles son los inicios del germen?

-La historia empieza a mediados de la década de 1990. En algunos lugares, sobre todo en Australia, comienzan a encontrarse *Staphylococcus aureus* que producen las infecciones comunes de la piel, con un perfil de resistencia diferente a los antibióticos, casi exclusivamente a los antibióticos betalactámicos (cefalosporina de primera y de segunda generación, y meticilina). Eran más severas a partir de la piel y de los tejidos blandos: infecciones comunes estafilocócicas como abscesos, forúnculos, ganglios en las axilas, orzuelos, algún tipo de celulitis, entre otras.

Luego, en Estados Unidos, en

1996 o 1997, se descubrieron infecciones muy severas en niños y se documentaron cuatro muertes en un período de dos años por una cepa con esas mismas características, pero mortales. Así, comenzaron a aparecer brotes en varias partes del mundo.

-¿Hay zonas más propicias que otras para el desarrollo de la bacteria?

-Se supone que no tiene nada que ver porque hay zonas de bien nutridos y de los otros. Un estudio de la escuela japonesa, comandado por el profesor Hiramatsu, demostró que un estafilococo de la piel, del que tenemos miles de cepas, tenía algún gen de resistencia a los antibióticos y agarró “de hijo” a uno de los estafilococos comunes, de los que son sensibles a los antibióti-

cos y que conforman el 30% de los que tenemos en nuestra nariz.

-¿Cómo se realizó tal transferencia?

-Por razones que aún no se saben, aunque aparentemente puede haber sido por un virus. Y no sabemos si trasladó solo el gen o también otras propiedades de virulencia, y si ese estafilococo llevaba algunas toxinas que habitualmente no tiene. Pero esa transferencia y multiplicación posterior del microbio determinó la nueva cepa, un *Staphylococcus aureus* resistente a algunos antibióticos, con genes de virulencia que lo vuelven mucho más agresivo.

Se asienta más rápido sobre la piel humana y sobre la nariz. La tasa de portadores que hay entre los

pacientes y sus contactos es mucho más grande, y genera más problemas porque produce más toxinas, algunas toxinas especiales que lo vinculan a una agresividad mucho más importante.

-¿Quién sería un huésped susceptible?

-En principio, en Estados Unidos hubo epidemias en las cárceles, entre los practicantes de lucha libre, porque se traumatizan más, ahora hay epidemia entre los buceadores y en equipos deportivos. Hubo epidemia entre *gays* porque también es una enfermedad de transmisión sexual: uno la tiene en la piel y si se traumatiza se transmite en la relación sexual. Todo este proceso se da desde el año 2000 a la fecha.

Hay algunos lugares puntuales, como Francia, donde se generó

una gran cantidad de casos con una entidad nueva producida por este microbio, una infección inicial respiratoria muy severa que produce una neumonía necrotizante: se muere el 70% de la gente que la padece.

-¿Y es similar a la de Uruguay?

-Con la uruguaya tiene un parecido en los ancestros, todas tienen patrones similares. Del grupo que estudiábamos, mató a cuatro personas en 2003. Nos preocupa mucho.

Esa entidad nueva, la neumonitis necrotizante, es una infección severa inicial del parénquima pulmonar, se da por aspiración, aparece después de una infección viral respiratoria, luego de dos, tres o cuatro días de fiebre o decaimiento y un poco de tos; pro-

**En el Pereira
Rossell, el Dr. Galiana
comunicó
que a noviembre
de 2002 tenía
cinco o seis cepas
con infecciones
más severas
que las
habituales.**

voca un *shock* y rápidamente progresa hacia la muerte.

La toxina produce necrosis de todos los tejidos pulmonares, prácticamente sin inflamaciones. Se da una multiplicación descontrolada del germen. Ahora que nos encontramos en época de gripe hay que estar alerta. Si uno recibe a un muchacho joven con un problema respiratorio, puede ser una gripe, un germen de los habituales, pero también hay que pensar en esto.

-¿Y qué deberían hacer los médicos?

-Habría que cambiar un poco el tratamiento inicial para tratar de contrarrestar estas moléculas tóxicas y dar antibióticos que sean inicialmente bactericidas; tratar de recetar de manera agresiva antibióticos como la vancomicina o la asociación con clindamicina, o las quinolonas nuevas que hay en el mercado, que

ANTONIO SCURO



son muy activas para estos estafilococos.

-¿Cómo fue la evolución en Uruguay?

-En Uruguay, en el año 2001 empezamos a ver infecciones mortales, pero ni sabíamos que estábamos en presencia de este estafilococo. En el Centro Hospitalario Pereira Rossell, el Dr. Alvaro Galiana, jefe del Departamento de Infectocontagiosos, comunicó que a noviembre de 2002 tenía cinco o seis cepas con infecciones más severas que las habituales. Esto nos motivó a estudiar con mayor profundidad el problema y lo que al principio parecía algo puntual degeneró en una cantidad incesante de casos y ahora estamos en una epidemia. Tenemos un grupo de trabajo en el laboratorio del CASMU y en el Hospital Maciel, donde aunamos esfuerzos para no desperdiciarlos. Viajamos a Maldonado, Florida, Canelones, y en mayo de 2003 presentamos 34 infecciones en el Congreso Panamericano de Infectología. Luego mandamos a estudiar un brote de 152 infecciones a la Universidad de Juntendo, en Tokio, y ahora tenemos contabilizadas más de 400 infecciones, con una tasa de mortalidad de 7% en la gente joven.

-Usted habla de epidemia en Uruguay, ¿cómo pudo ocurrir?

-Probablemente haya contribuido a la diseminación la epidemia que hubo en las cárceles, la cual estudiamos en 2003. Llegamos a tratar a más de 700 personas sobre un potencial carcelario de

2.400. No se murió ninguna.

-¿Con qué las trataron?

-Con trimetropin-sulfa. Cuando hicimos la investigación, 70% de los que presentaban lesiones de piel tenían estafilococo resistente. Se hizo una pauta de tratamiento corto y alta dosis de trimetropin-sulfa, y eso redujo la incidencia. El 15% recayó, se volvió a tratar y luego quedaron casos esporádicos. Pero eso fue un amplificador para todos lados.

-¿Qué pasa en los casos que se presentan más graves?

-En algunos casos en que las lesiones son más grandes y la persona puede tener fiebre, sí hay que usar antibióticos. Hay algunos antibióticos viejos -que no se usaban para este problema- que están disponibles en los ser-

**La uruguay
es más virulenta
que las otras,
tiene toxinas, como
la leucocidina,
que están vinculadas
a la agresividad
de la cepa.**

vicios de salud, son muy baratos y bastante seguros porque no dan muchos efectos colaterales, por ejemplo trimetropin-sulfa o los derivados del bactrim de Roche. Se debe suministrar en dosis adecuadas, el doble de la dosis recomendada durante siete a diez días o catorce días en los casos que son más agresivos.

Eso alcanza para achicar la infección y controlarla. Pero después hay que seguirla porque entre un 10% y un 15% puede recaer, y el origen está en la nariz. Ahí hay que aplicar las medidas clásicas de descontaminación. En estos casos es necesario tener cuidado con el uso de antibióticos porque la utilización masiva propende a que se desarrollen mutantes. Aplicar toneladas de antibióticos ayuda a generar resistencia.

-Los médicos hablan de una bacteria uruguay.

-Hay una clona predominante, que es uruguay, diferente a la de Francia, Estados Unidos, Australia, y la de otros países. La uruguay es más virulenta que las otras, tiene toxinas, como la leucocidina, que están vinculadas a la agresividad de la cepa. Agujerean los glóbulos blancos, los destruyen, y así facilitan la invasión a otros tejidos y el derrame de moléculas pro inflamatorias a la circulación.

Todas las cepas de ese brote y todas las mortales, las que mandamos a examinar, tienen esas toxinas. Y además poseen otros factores que las vuelven más invasivas: unas proteínas que se ligan al colágeno -denominadas CNA- y que provocan muchas más infecciones óseas que los estafilococos comunes.

En el Pereira Rossell aparecieron infecciones óseas muy severas, algunas de ellas mortales.

En el CASMU y en otros lugares algunas de las cepas pediátricas

no tienen todas esas toxinas y presentan genes distintos, son menos agresivas.

Se mueren menos personas en el CASMU y, en porcentaje, los cuadros son menos severos cuando no tienen esa toxina.

-¿Cómo se verifica la actual epidemia?

-Hay epidemia en el INAME, en los barrios marginales de Montevideo. Estamos detectando entre dos y tres infecciones por día en el CASMU, y seis en el Hospital Maciel. En el Pereira Rossell, el 50% de los ingresos con infecciones son producto de esta cepa.

Y esos son los que llegan a los hospitales, los casos que están afuera deben ser más. En los barrios marginales el 90% de los casos de forúnculos son por este tema.

-¿Y el Ministerio de Salud Pública (MSP) qué está haciendo?

-Parece que va a instrumentar alguna campaña.

-Pero todo esto en el ámbito médico se conoce desde hace al menos un año.

-Es verdad, pero el MSP lo va a instrumentar recién ahora.

Nosotros ya lo advertimos, incluso insistimos ante las industrias para que comenzaran a elaborar cremas antisépticas con clorocidina para aplicar en la piel o en la nariz. Por suerte ya están en el mercado y no son caras: 40 o 50 pesos.

Por otra parte, alertamos al MSP para que se diagnosticara y se atendiera mejor. ■

