Infección intrahospitalaria por *Klebsiella Pneumoniae* en un brote de sepsis en recién nacidos.

Drs. Guerrero Ode, P.;* Francotte, N.;* Pino, M.;* Vaisman, S.**

ABSTRACT

1. Clinical and bacteriological studies were performed in 17 newborn babies with *Klebsiella pneumoniae* sepsis between April and September 1978.
2. The onset of the disease was 7.5 days of life as a mean. Premature rupture of membranes we found in 4 newborn (23%). No relation was found between infections during pregnancy and newborn sepsis, 53% of the newborn were delivered by cesarean section.
3. 53% of the newborn were preterm babies, 70% had a birth weight less than 2.500 grams. The Apgar score at one minute was equal or less than 5 in 47% of the newborn.
4. The physical examination showed hepatomegaly in 47%, pallor in 70%, 53% were hypoactive, 41% dehydrated and with jaundice and 35% presented apneic episodes.
5. *Klebsiella pneumoniae* was found in cultures from personnel and environment.
6. All the strains were studied in their antibiotic susceptibility. These findings revealed 3 groups clearly defined.
7. Mortality rate found was 41% in the affected group.

La infección intrahospitalaria es actualmente uno de los problemas frecuentes con que se enfrenta el clínico, situación que es importante por:

a) aparición de cepas multirresistentes a los antibióticos,

b) las cepas hospitalarias pueden provocar infecciones con carácter endémico o de brote epidémico,

c) dificultades para cortar la cadena de portación, colonización e infección.

Los Servicios de Recién Nacidos presentan un alto riesgo de infección intrahospitalaria en porcentajes que van de un 15 a un 25%¹ de acuerdo a la literatura extranjera. Actualmente los bacilos Gram (-) son los mayores patógenos involucrados y son los responsables del 70% o más de estas infecciones en dichos Servicios.^{1,2}

Ocasionalmente estas infecciones pueden ser transmitidas por un miembro del equipo médico que aloja a estos agentes en sus manos,³ vagina o recto.⁴ Lo más común es que las manos sean un mero vehículo de transmisión de la bacteria de un niño a otro y los reservorios sean los mismos pacientes.⁵

Aunque el desarrollo de las unidades de cuidado intensivo neonatal reduce la mortalidad de los

recién nacidos con patología grave, también introduce una serie de instrumentaciones y técnicas propias del progreso en el diagnóstico y tratamiento y con ello se aumenta el riesgo de infecciones.^{6,7,8,9}

La mayoría de los informes destacan a *Klebsiella pneumoniae* con una incidencia de 25% como agente etiológico de sepsis en el recién nacido^{10,11,12} y con un alto grado de mortalidad. El amplio uso de la terapia antibiótica a menudo lleva a la selección y predominio de organismos multirresistentes dentro de estas especies, así como de otras.^{13,14,15,16}

El presente trabajo describe un brote de sepsis a *Klebsiella pneumoniae*, con sus características clínicas, bacteriológicas y epidemiológicas en recién nacidos del Servicio de Neonatología de la Maternidad del Hospital Barros Luco —Trudeau, en el período abril a septiembre de 1978.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 17 recién nacidos desde el punto de vista clínico y bacteriológico, que presentaban signos clínicos de sepsis entre abril y septiembre de 1978 y cuyo agente aislado en todos los casos fue *Klebsiella pneumoniae*.

Se consideró diagnóstico presuntivo de sepsis, la aparición de los siguientes signos y síntomas: ictericia, intolerancia alimentaria, compromiso respiratorio y/o gastrointestinal, fiebre, convul-

*Departamento de Medicina Experimental, Fac. de Medicina Sur, Universidad de Chile.

**Departamento de Clínicas, Facultad de Medicina Sur, Universidad de Chile.

Maternidad del Hospital Barros Luco.

siones, hipoactividad, hepatomegalia, esplenomegalia. A todos ellos se les exigió como diagnóstico de certeza el aislamiento del agente etiológico, en el hemocultivo y/o urocultivo y/o cultivo de líquido cefalorraquídeo. Se consignaron los principales datos clínicos del niño y de la madre, junto con su evolución, tratamiento y estudio bacteriológico.

Para el aislamiento del agente etiológico se tomaron muestras de sangre, de líquido cefalorraquídeo y de orina, esta última siempre por punción vesical. La sangre se obtuvo por punción venosa extrayéndose 1 ml., la cual fue sembrada inmediatamente en tubos con 20 ml. de caldo tripticase y se incubó a 35°C. Se observaron desde las 18 horas de incubación hasta los 7 días.¹⁷ El líquido cefalorraquídeo y la orina se sembraron de acuerdo a la metodología habitual.

Los hemocultivos que presentaban probable desarrollo bacteriano se resembraron en placas de agar sangre y agar Mac Conkey y posteriormente si eran bacilos Gram (-) se procedió a identificarlos por estudio de sus propiedades bioquímicas de acuerdo a método estándar.¹⁸ Igual identificación se realizó a partir del cultivo primario de L.C.R. y de orina.

Pruebas bioquímicas efectuadas: gluconato de potasio, inositol, arabinosa, gas de glucosa, lactosa, indol, Voges Proskauer, rojo de metilo, citrato de Simmons, ureasa, adonitol, H₂S, licuación de gelatina, dulcitol, manitol, sacarosa, sorbitol, rafinosa, ramnosa, malonato, decarboxilación de lisina y ornitina.

Además del estudio de muestras clínicas se hizo control bacteriológico del personal y ambiente de la unidad. A un total de 110 personas (69 auxiliares, 24 matronas y 17 médicos) que trabajan en la unidad, se les tomó secreción faríngea y muestras de manos en dos oportunidades separadas por un tiempo de 35 días. La secreción faríngea se tomó con tórula y se sembró inmediatamente en placas de agar citrato de Simmons y la muestra de manos se tomó por impresión de los dedos sobre la superficie de otras placas que contenían el mismo medio de cultivo. Todas las placas se incubaron por 24 a 48 horas a 35°C. El control bacteriológico del ambiente dirigido a la búsqueda de *Klebsiella* se realizó en 58 muestras: aire, ropa de cama, ropa del personal, superficie de mesones, lavatorios. Las muestras fueron tomadas de acuerdo a métodos habituales, utilizando nuevamente el medio de Simmons. Todas las colonias sospechosas de

Klebsiella fueron estudiadas igual que las cepas aisladas en los enfermos.

A todas las cepas identificadas como *Klebsiella pneumoniae*, provenientes de los enfermos, el personal y el ambiente se les practicó antibiograma por difusión en agar de acuerdo al método de Kirby-Bauer.¹⁹ Se estudió su comportamiento frente a los siguientes antibióticos: ampicilina, carbenicilina, tetraciclina, kanamicina, gentamicina, cloramfenicol, rifamicina, sulfametoxazol-trimetoprim, cefalosporina y sulfato de colistín. Se usaron tabletas Neo-Sensitabs A/S Rosco Denmark.*

RESULTADOS

En el estudio bacteriológico de muestras tomadas en 17 recién nacidos con diagnóstico clínico de sepsis en el Servicio de Neonatología del Hospital Barros-Luco-Trudeau, se aislaron 18 cepas: 15 en sangre, 2 en líquido cefalorraquídeo y una en orina. Todas ellas tuvieron un comportamiento bioquímico correspondiente a *Klebsiella pneumoniae*: glucosa ácida con gas, lactosa ácida con gas, indol (-), Voges Proskauer (+), rojo metilo (-), citrato de Simmons (+), ureasa (+), malonato (+), H₂S (-), gelatina (-), decarboxilación de lisina (+), y ornitina (-), inositol (+), dulcitol (+) o (-), gluconato de potasio (+), adonitol (+), manitol (+), sacarosa (+), sorbitol (+), arabinosa (+), rafinosa (+), ramnosa (+), manosa (+).

En la tabla N.º 1 se presenta la distribución en el tiempo de los pacientes, el tipo de muestra y la fecha en que fue aislado el agente y los días de vida del recién nacido en relación con la iniciación del cuadro clínico.

En ella se destaca que el 53% de los casos se presentaron en la última semana de agosto y primeros 2 días de septiembre de 1978. El promedio de inicio de la enfermedad fue de 7,5 días de vida con rango de 2 y 28 días. El agente etiológico se aisló en algunos casos además de los consignados en coprocultivos (4), secreción ocular (1) y pus proveniente de abscesos (4).

La Tabla 2 presenta los antecedentes maternos. La edad de la madre va desde los 15 a los 40 años (promedio 24,30). En 4 casos existe el antecedente de rotura prematura ovular. El comienzo del cuadro séptico en los recién nacidos de estas ma-

*Gentileza de DIMYL Ltda.

dres fue entre los 2 y 10 días de vida (promedio 6,75).

En 12 de las 17 madres no hay antecedentes de infección; en las restantes, 2 de ellas, los antecedentes no están relacionados con la sepsis a *Klebsiella* del recién nacido, como es el caso de una

fiebre tifoidea y una serología positiva para sífilis. En los 3 casos restantes una es portadora de una pielonefritis crónica, otra con infección ovular y la última portadora de un síndrome febril. Con respecto al tipo de parto, el 53% de los recién nacidos nacieron por cesárea.

TABLA 1

Aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* en sepsis del recién nacido entre el 8 de abril al 2 de septiembre de 1978. Maternidad Hospital Barros Luco.

R.N.	HEMO	L.C.R.	URO	DIAS DE VIDA	FECHA CULTIVO
EMV			1	12	8/4
MVL	1			10	20/4
IRT	1			5	24/4
MMN	1			10	31/5
MVD	1			6	2/6
SBCH	1			8	23/6
VAV	1	1		2	26/6
GVQ	1			15	2/7
FPR	1			5	28/8
JST		1		3	28/8
MFV	1			3	28/8
RDT	1			7	30/8
ECHV	1			28	30/8
PVR	1			3	30/8
MRR	1			5	1/9
ZBJ	1			4	1/9
ESB	1			2	2/9

Tabla 2

Antecedentes de las madres de 17 R.N. con sepsis a *Klebsiella pneumoniae*. Maternidad Hospital Barros Luco. Abril-septiembre, 1978

MADRE	EDAD	PATOLOGIA	INFECCION	PARTO
E.M.V.	22	T de PP	FEBRIL	ESP.
M.V.L.	23	RPO (48)		CS
I.R.T.	23	PRE ECLAM		FP
M.M.N.	24	RPO (23)		CS
M.V.D.	15	T de PP		POD
S.B.CH.	21	PP		POD
V.A.V.	19			CS
G.V.Q.	21			ESP
F.P.R.	40	CIE		CS
J.S.T.	29		TIFOIDEA	ESP
M.F.V.	26			ESP
R.D.T.	35	PRE ECLAM	VDRL+	CS
E.CH.V.	37	HIPERTENSION	PIELONEFRITIS	CS
P.V.R.	21			ESP
M.R.R.	18	RPO (47) PROC CORDON	INF OVUL	CS
Z.B.J.	21	VICIO PELVICO		CS
E.S.B.	18	RPO (8)		CS

*En paréntesis el número de horas de rotura ovular.

La Tabla 3 presenta los antecedentes de los recién nacidos estudiados incluyendo peso de nacimiento, test de Apgar al minuto, 5 y 10 minutos, distribución por sexo, edad gestacional y diagnóstico presuntivo al ingreso.

Peso de nacimiento y edad gestacional: 12 de los recién nacidos tienen peso menor de 2.500 g. En este grupo hay 3 que son PEG y de los 9 restantes, 6 pesaron al nacer menos de 1.500 g. Observando el grupo total, se destaca la alta incidencia de la infección a *Klebsiella* en recién nacidos de bajo peso de nacimiento.

Un 47% de los niños presentaron scores de Apgar igual o menor a 5, revelando cierto compromiso hipóxico.

En relación al sexo, un 65% de los recién nacidos fueron de sexo masculino.

En la Tabla 4 aparecen los signos clínicos más frecuentemente observados en los 17 recién nacidos con sepsis a *Klebsiella*. Predominan la hepatomegalia, con un 75%; la palidez terrosa, 70%; hipoactividad, 53%; deshidratación, 41%, e ictericia, 41%.

Tabla 3

Antecedentes de 17 R.N. con sepsis a *Klebsiella*.
Maternidad Barros Luco. Abril-septiembre, 1978

MADRE	PESO	APGAR	SEXO	DIAGNOSTICO	SEM. GEST.
E.M.V.	1.120	1-3-7	F	HIPOX. gr	32
M.V.L.	1.410	7-8-8	M	SDRI-RPO	30
I.R.T.	2.350	8-9	F	PEG	40
M.M.N.	1.150	6-8	M	SDR-RPO	33
M.V.D.	1.750	4-7-7	M	SDRI	33
S.B.CH.	1.400	6-8-9	M		31-32
V.A.V.	2.500	1-4-7	M	HIPOX gr PEG	40
G.V.Q.	3.540	8-9	M	CARDIP CONG	39
F.P.R.	2.640	5-8-9	F		40
J.S.T.	3.440	2-5-7	M	HIPOX gr HIPOGLI	40
M.F.V.	1.800	1-7-8	M	HIPOX gr PEG	40
R.D.T.	1.800	5-7-9	M	HIPOX gr	36
E.CH.V.	1.440	8-9	F	PEG	35
P.V.R.	3.420	8-9	M		38
M.R.R.	1.300	2-4-8	F	HIPOX gr RPO SDRI	32
Z.B.J.	2.690	1-6-8	F	HIPOX gr SDR ASP	40
E.S.B.	1.905	8-9	M	RPO SDRI	33

Tabla 4

Incidenia de los principales signos clínicos en 17 R.N. con sepsis a *Klebsiella pneumoniae*.
Maternidad Hospital Barros Luco. Abril-septiembre, 1978

SIGNOS	N.º	%	SIGNOS	N.º	%
Hepatomegalia	13	75	Polipnea	4	24
Palidez terrosa	12	70	Hiporreflexia	4	24
Hipoactividad	9	53	Fiebre	4	24
Deshidratación	7	41	Irritabilidad	4	24
Ictericia	7	41	Convulsiones	3	18
Apnea	6	35	Esplenomegalia	3	18
Bronconeumonía	5	30	Vómitos	2	12

Tabla 5

**Aislamiento de Klebsiella en el personal y ambiente inanimado.
Maternidad Hospital Barros Luco. Abril-septiembre, 1978**

En paréntesis el número de cultivos positivos a Klebsiella. N = número de muestra.

Total personal: 220

Total ambiente: 58 muestras

MUESTRAS PERSONAL

MUESTRAS AMBIENTE

Personal	Manos		Faringe		Lavamanos (4), llaves agua, delantales (1), fonendoscopios, incubadoras, puertas, manillas, cajas instrumental, sabanillas, resucitador, refrigerador, cunas.
Auxiliares	69	(6)	69	(1)	N.º = 58
Matronas	24	(0)	24	(0)	
Médicos	17	(0)	17	(0)	
Total	110		110		

Tabla 6

Relación y evolución en el tiempo de los patrones de resistencia y sensibilidad de las cepas de Klebsiella aisladas en los recién nacidos con sepsis

Patrones de resistencia	Sensibilidad	N.º patrón	N.º muestras	Fecha
CB, AM, CAF, GE, RIF.	KANA, TE, COLIS, CEFALOS, SULFA-TRIM.	1	2 HEMO 1 URO	8 al 24/4
CB, AM, CAF, GE, RIF, TE, KANA.	COLIS, CEFALOS, SULFA-TRIM.	2	2 HEMO	31/5 al 2/6
CB, AM, CAF, GE, KANA, RIF, TE, SULFA-TRIM.	COLIS, CEFALOS.	3	2 HEMO 1 LCR	23 al 26/6
CB, AM, CAF, GE, KANA, TE, RIF.	COLIS, CEFALOS, SULFA-TRIM.	2	9 HEMO 1 LCR	2/7 al 2/9
AM	= Ampicilina	GE	= Gentamicina	
CAF	= Cloramfenicol	KANA	= Kanamicina	
CB	= Carbenicilina	TE	= Tetraciclina	
COLIS	= Sulfato de Colistin	SULFA-TRIM	= Sulfametoxazol-trimetoprim	
CEFALOS	= Cefalosporina	RIF	= Rifamicina	

En la Tabla 5 se resume el resultado de los cultivos efectuados en manos y faringe del personal de la Unidad de Recién Nacidos y en las muestras del medio ambiente.

De 110 muestras tomadas en las manos del personal se obtuvo cultivo positivo a Klebsiella en 6 y el único cultivo faríngeo positivo de los 110 realizados correspondió a una de estas personas.

De las 58 muestras tomadas en distintas partes del ambiente, se aisló Klebsiella en 4 muestras tomadas de lavamanos y una proveniente de un delantal. En el segundo control bacteriológico del personal, realizado 35 días después, no se aisló

Klebsiella, sin mediar ningún tratamiento en el intervalo.

La Tabla 6 presenta los patrones de resistencia a los antibióticos de las cepas estudiadas y su evolución en el tiempo y la sensibilidad encontrada. Frente a los antibióticos estudiados se observaron 3 comportamientos diferentes en relación a los patrones de resistencia. El patrón asignado con el número 2 apareció el 31 de mayo al 2 de junio, para reaparecer el 2 de julio al 2 de septiembre de 1978. Las cepas aisladas en el personal y ambiente se comportaron con el patrón de resistencia asignado en el número 2.

En la Tabla 7 se presenta el total de las cepas de *Klebsiella* aisladas tanto en pacientes como personal y ambiente en relación con los patrones de resistencia observados. El 80% correspondió a cepas que tenían un comportamiento de resistencia similar, encasillándose en el patrón número dos.

Tabla 7

Porcentaje de cepas de *Klebsiella* de acuerdo a los diferentes patrones de resistencia asignados. Maternidad Hospital Barros Luco. Abril-septiembre, 1978

Fuente	Patrón de resistencia		
	1	2	3
Sangre	2	11	2
L.C.R.	—	1	1
Orina	1	—	—
Ambiente	—	5	—
Personal	—	7	—
Total	3 = 10%	24 = 80%	3 = 10%

En la Tabla 8 se presenta la mortalidad de los recién nacidos en relación al peso de nacimiento y test de Apgar.

La mortalidad fue de 7 (41%) recién nacidos, 5 de los cuales tuvieron un peso menor de 2.500 g al nacer. No hubo relación significativa entre el test de Apgar y la mortalidad.

Tabla 8

Relación entre mortalidad, peso de nacimiento y test de Apgar en 17 R.N. con sepsis a *Klebsiella*. Hospital Barros Luco. Abril-septiembre, 1978

R.N.	Peso	Apgar 1' 5' y 10'	Mortalidad
E.M.V.	1.120	1-3-7	V
M.V.L.	1.410	7-8-9	F
I.R.T.	2.350	8-9	V
M.N.V.	1.150	6-8	V
M.V.D.	1.750	4-7-7	F
S.B.CH.	1.400	6-8-8	V
V.A.V.	2.500	1-4-7	V
G.V.Q.	3.540	8-9	F
F.P.R.	2.640	5-8-9	V
J.S.T.	3.440	2-5-7	V
M.F.V.	1.800	1-7-8	F
R.D.T.	1.800	5-7-9	V
E.CH.V.	1.440	8-9	V
P.V.R.	3.420	8-9	V
M.R.R.	1.300	2-4-8	F
Z.B.J.	2.690	1-6-8	F
E.S.B.	1.905	8-9	F

V = vivo

F = fallecido

DISCUSION

La infección intrahospitalaria es un problema actual y común que afecta en distinto grado y trascendencia a los pacientes hospitalizados.

En la actualidad el problema se agrava, porque los agentes bacterianos involucrados pueden presentar multiresistencia a los antibióticos de uso clínico.

La infección intrahospitalaria en los Servicios de R.N. se favorece porque los pacientes expuestos presentan factores predisponentes como: inmadurez, bajo peso, hipoxia, etc., y además están sujetos a manipulaciones diagnósticas y/o terapéuticas.¹

Estas infecciones adquieren trascendencia debido a la facilidad con que los agentes infectantes invaden los tejidos del R.N., originando graves cuadros de sepsis.²⁷

Durante el transcurso de un programa de investigación de sepsis del R.N. en el Servicio de Neonatología de la Maternidad del Hospital Barros Luco Trudeau se detectó un brote de septicemias entre abril y septiembre de 1978. El agente etiológico fue aislado en 17 pacientes e identificado como *Klebsiella pneumoniae*, multiresistente a antibióticos.

Los días previos de vida y de hospitalización al inicio del cuadro séptico estuvieron en un rango de 2 a 29 días (promedio 7.5), hecho que está a favor de la posibilidad de que este agente provenga del ambiente hospitalario. Aunque algunos R.N. podrían haber adquirido la cepa perinatalmente de la flora materna, lo cual no podemos descartarlo, ya que ella no se investigó, el hecho de que el 53% de estos R.N. nacieron por cesárea disminuye esta posibilidad.²¹

Además se presentó un aumento del brote en un período de 6 días entre el 28/8 y 2/9, constituyendo el 53% del total de los casos. En todos ellos con el aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* multiresistente.

Cuatro de los R.N. estudiados provenían de un embarazo con rotura precoz de membrana con más de 20 horas de rotura. Estos niños iniciaron el cuadro séptico entre los 2 y 10 días de vida, con un promedio de 6.7 días, el cual no se aleja del promedio general, que es de 7.5 días. Esto apoya la presunción de haber adquirido la infección independientemente de RPO, pues si la infección ovular hubiera sido el foco de contaminación para estos R.N., la aparición de la infección hubiera

sido más precoz y se esperaba encontrar septicemias con diversos agentes etiológicos y no el mismo agente en todos ellos.

Klebsiella pneumoniae se aisló no sólo en el hemocultivo, LCR o urocultivo de los R.N., también se aisló en manos de una enfermera y dos veces en el lavatorio de la Unidad de Tratamiento Intensivo. Al analizar los resultados bacteriológicos buscando marcadores epidemiológicos de infección intrahospitalaria por *Klebsiella pneumoniae*, solamente pudimos investigar y relacionar los diferentes biotipos encontrados, los cuales nos presentan un solo biotipo predominante y al analizar la resistencia a antibióticos presentada por las diferentes cepas, nos encontramos que uno de los patrones asignados arbitrariamente con el N.º 2 (Tabla 6) es el más frecuente y el único que se detectó en las cepas aisladas en las manos del personal y ambiente, lo cual está de acuerdo con lo demostrado por otros autores^{20, 25} para asegurar que la infección es realmente intrahospitalaria.

El origen o aparición de la multiresistencia pudiera ser plasmidial y estar seleccionado por la exposición de la *Klebsiella pneumoniae* a los antibióticos que se usan en el Servicio, con un mecanismo de esparcimiento de su reservorio (lavamanos obstruido), a las manos del personal e instrumentos utilizados en su tratamiento, o bien ser pacientes colonizados o infectados los posibles reservorios y que igualmente difundieron el agente a través de las manos del personal.⁵

La determinación del patrón de susceptibilidad a los antibióticos, ya sea por el método de difusión en agar o determinación del CIM, es un muy buen método como marcador epidemiológico.¹³ Junto con los marcadores mencionados, la infección intrahospitalaria se caracteriza por la detección de la fuente de contagio y por la observación de la adquisición de la infección en la Unidad y no al ingreso,²³ hechos que están en concordancia con nuestros hallazgos.

Estos antecedentes nos hacen plantear que estamos en presencia de un brote epidémico de infección intrahospitalaria a *Klebsiella pneumoniae* multiresistente a antibióticos. Para la confirmación absoluta de la infección intrahospitalaria por este agente es necesario una serotipificación capsular, una tipificación por bacteriocinas, y fagotipificación, lo que permite precisar una relación epidemiológica entre las cepas, ya que uno solo de estos parámetros de relación actualmente no basta.²²

Entre los antecedentes que presentaron los R.N. que compusieron nuestro grupo estudiado, destaca que el 65% de ellos fueron varones y un 47% menores de 37 sem EG, concordando con publicaciones anteriores (Alojipan-Davies).

Sin embargo, otro antecedente que es necesario mencionar es el compromiso hipóxico y/o respiratorio (65%) que presentaron estos niños (Tabla 3). No nos atrevemos a hacer una relación causa-efecto, sino que deseamos llamar la atención sobre este punto.

Es necesario enfatizar que el cuadro clínico de los R.N. siempre fue descrito como de inicio rápido (horas). Con la aparición de todos los síntomas y signos desde un comienzo. Estos síntomas y signos clínicos que apoyaron el diagnóstico fueron de compromiso gastrointestinal (hepatomegalia, ictericia, esplenomegalia, vómitos), respiratorio (apnea, polipnea, signos de bronconeumonía) y generales (hipoactividad, irritabilidad, fiebre, hiporreflexia, deshidratación), en orden de frecuencia de aparición (Tabla 4).²⁶

Las cepas aisladas no sólo presentaron múltiple resistencia a antibióticos, sino que tenían una gran virulencia, puesto que hubo un 41% de niños fallecidos, aunque fueron tratados oportunamente con el antibiótico útil, sulfato de colistín, de acuerdo a su antibiograma.

El estudio científico y ordenado de estas sepsis neonatales llevó al acúmulo de datos aquí presentados, los que junto al establecimiento de medidas de vigilancia, saneamiento ambiental, la reparación del lavamanos contaminado, la aplicación de estrictas medidas de asepsia, antisepsia y desinfección, sumado a la educación del personal, permitió el corte del grave brote de infección intrahospitalaria.

RESUMEN

1. Se estudiaron 17 recién nacidos desde el punto de vista clínico y bacteriológico, que presentaban signos clínicos de sepsis entre abril y septiembre de 1978, y cuyo agente aislado en todos los casos fue *Klebsiella pneumoniae*.

2. El cuadro clínico se inició en promedio a los 7.5 días de vida. Cuatro de los recién nacidos tenían antecedentes de rotura prematura de membranas. No hubo relación entre las infecciones del embarazo y la sepsis del recién nacido. El 53% nacieron por cesárea.

3. El 53% fue pretérmino, el 70% con menos de

2.500 g y el 47% con scores de Apgar al minuto igual o menor de 5.

4. El cuadro clínico se manifestó en el 47% con hepatomegalia, el 70% con palidez terrosa, el 53% hipoactividad, el 41% con deshidratación e ictericia, el 35% con apnea.

5. Se aisló *Klebsiella pneumoniae* en personal y ambiente.

6. A todas las cepas se les practicó estudio de sensibilidad a los antibióticos, encontrándose 3 grupos claramente definidos.

7. La mortalidad fue de 41%.

REFERENCIAS

- ¹Heming, V. G.; Overl, J. C.; Britt, M. R. Nosocomial infections in a Newborn intensive-care unit. *New England J. Med.* 294: 1310, 1976.
- ²Goldman, D. A.; Lecatir, J.; Maccone, A. Bacterial colonization of neonates admitted to an intensive care environment. *J. Ped.* 93: 288, 1978.
- ³Knittle, M. A.; Eitzman, D. V.; Baer, H. Role of hand contamination of personnel in the epidemiology of gram negative nosocomial infection. *J. Ped.* 86: 433, 1975.
- ⁴Burke, J. P.; Ingall, D.; Klein, J. O.; Gezon, H. M.; Finlan, M. *Proteus mirabilis* infections in a hospital traced to a human carrier. *New England J. Med.* 284: 115, 1971.
- ⁵Casewell, M.; Phillips, J. Hands as route of transmission for *Klebsiella* species. *Brit. Med. J.* 2: 1301, 1977.
- ⁶Martin, G.; Myers, M. D. Longitudinal evaluation of neonatal nosocomial infections association of infection with a blood pressure cuff. *Pediat.* 61: 42, 1978.
- ⁷Krauss, D. R.; Marshall, R. E. Severe neck ulceration from CPAP head box. *J. Ped.* 86: 286, 1975.
- ⁸Weinstein, R. A.; Stamm, W. E.; Kramer, L.; Corey, L. Pressure monitoring devices Overlooked source of nosocomial infection. *JAMA* 236: 936, 1976.
- ⁹Lilien, L. B.; Harris, V. J.; Ramamurthy, R. S.; Pildes, R. S. Neonatal osteomyelitis of the calcaneus complication of heel puncture. *J. Ped.* 88: 478, 1976.
- ¹⁰Adler, J. L.; Shulman, J. A.; Terry, P. M.; Feldman, S. B.; Skaliy, P. Nosocomial colonization with kanamycin resistant *Klebsiella pneumoniae* types 2 and 11 in a premature nursery. *J. Ped.* 77: 376, 1970.
- ¹¹Hill, H. R.; Hunt, C. E.; Matsen, J. M. Nosocomial colonization with *Klebsiella* type 26 in a neonatal intensive care unit associated with an outbreak of sepsis, meningitis and necrotizing enterocolitis. *J. Ped.* 85: 415, 1974.
- ¹²Hable, K. A.; Matsen, J. M.; Wheeler, D. J.; Hunt, C. E.; Quic, P. G. *Klebsiella* type 33 septicemia in a infant intensive-care unit. *J. Ped.* 80: 920, 1972.
- ¹³Thiemeke, W. A., and Nathan, D. M. Simultaneous nosocomial outbreaks caused by multiresistant *Klebsiella pneumoniae* types 2 and 30. *Clin. Microb.* 8: 769, 1978.
- ¹⁴Salzman, T. C.; Clark, J. J., and Klemm, L. Hand contamination of personnel as mechanism of cross-infection in nosocomial infections with antibiotic resistant *Escherichia coli* and *Klebsiella aerobacter*. *Antimicrob. Agents Chemother.* 7: 97, 1967.
- ¹⁵Hinshaw, V.; Punk, J.; Allison, M. J.; Dalton, H. P. Frequency of R factor mediated multiple drug resistance in *Klebsiella* and *Aerobacter*. *App. Microb.* 17: 214, 1969.
- ¹⁶Gardner, P. Studies on the epidemiology of resistance factor. I. Analysis of *Klebsiella* isolated in general hospital. II. A prospective study of R factor transfer in the host. *Ann. Intern. Med.* 71: 1, 1969.
- ¹⁷Lennette, E. H.; Spaulding, E. H., and Truand, J. P., Editors. *Manual of clinical Microbiology*. Washington, D.C., 1974. American Society for Microbiology.
- ¹⁸Edwards, P. R., and Ewing, W. H. *Identification of Enterobacteriaceae*. 3rd Burgess Publishing Co. Minneapolis, 1972.
- ¹⁹Bauer, A. W.; Kirby, W. N.; Sherris, J. C.; Tuck, M. Antibiotic susceptibility testing by standardizing single disc method. *Am. J. Clin. Path.* 45: 493, 1966.
- ²⁰Davis, T. J., and Matsen, J. M. Prevalence and characteristic of *Klebsiella* species: relation to association with hospital environment. *J. Inf. Dis.* 130: 402, 1974.
- ²¹Sprunt, K.; Redman, W. Evidence suggesting importance of role of interbacterial inhibition in maintaining balance of normal flora. *Ann. Int. Med.* 68: 579, 1968.
- ²²Rennie, R. P.; Nord, C. E.; Joberg, L. S., and Duncan, I. B. R. Comparison of bacteriophage typing, serotyping as aids in epidemiological surveillance of *Klebsiella* infection. *J. Clin. Microb.* 8: 638, 1978.
- ²³Feingold, D. S. Hospital acquired infections. *New England J. Med.* 283: 1384, 1970.
- ²⁴Seldon, R.; Lee, S.; Wang, W. L.; Bennett, J. V. Nosocomial *Klebsiella* infections, intestinal colonization as a reservoir. *Ann. Intern. Med.* 74: 657, 1971.
- ²⁵Rennie, R. P., and Duncan, I. B. R. Emergence of gentamicin resistant *Klebsiella* in a general hospital. *Antimicrob. Agents Chemother.* 11: 179, 1977.
- ²⁶Alojipan, L. C.; Andrews, B. F. Neonatal sepsis *Clinical Pediatrics*. 14: 181, 1975.
- ²⁷Davies, P. Bacterial infection in the fetus and newborn. *Arch. Dis. Childhood.* 46: 1, 1971.