

frecuencia que exceda de la recomendada por el fabricante y así disminuirá el peligro de posibles efectos tóxicos en el sistema nervioso después de absorberse el fármaco por la piel. No debe utilizarse tal fármaco inmediatamente después de un baño en tina o regadera.

Las lesiones escabiásicas son resultado de una reacción de hipersensibilidad al ácaro, por lo que es posible que el prurito persista durante varias semanas a pesar del tratamiento satisfactorio. Tal signo molesto puede ceder con el uso de antihistamínicos ingeribles y corticosteroides tópicos. Los antimicrobianos tópicos y sistémicos están indicados en casos de infecciones bacterianas secundarias en las lesiones excoriadas. **AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO:** Además de las precauciones estándar se recomiendan las que se siguen para evitar la transmisión por contacto hasta que el paciente haya sido tratado con el escabicida apropiado.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

- Se recomienda emplear medidas profilácticas en los miembros del círculo familiar, particularmente los que han tenido contacto cutáneo directo y duradero. Las manifestaciones de la sarna pueden surgir incluso dos meses después de la exposición, y en ese lapso el paciente transmite el ácaro. Es necesario tratar a todos los miembros del círculo familiar, en la misma fecha, para evitar la reinfestación. Hay que lavar en una lavadora con agua caliente y secarla con el ciclo de calor las ropas de cama y personales que se pongan en contacto con la piel durante cuatro días antes de emprender el tratamiento. Los ácaros no sobreviven más de tres a cuatro días si pierden el contacto con la piel. Las ropas que no pueden ser lavadas deben ser separadas del cuerpo del paciente y guardadas durante varios días a una semana para evitar la reinfestación.
- Se permitirá el retorno de los menores a instituciones de cuidado infantil o a la escuela después de completar el tratamiento.
- Las epidemias y los brotes localizados obligan a veces a la institución de medidas estrictas y constantes para tratar a los contactos. Los cuidadores que han tenido contacto prolongado piel con piel de pacientes infestados se pueden beneficiar con las medidas profilácticas.
- No se necesita ni se justifica la desinfestación ambiental. Se recomienda la limpieza minuciosa de las superficies del entorno con una aspiradora después que un individuo con sarna encostrada o noruega utiliza una estancia.
- Hay que tratar de manera inmediata e intensiva a toda persona con sarna encostrada (noruega) y sus contactos cercanos para evitar brotes de la enfermedad.

***Escherichia coli*, y otros bacilos gramnegativos**

(Septicemia y meningitis en neonatos)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Es imposible diferenciar sobre bases clínicas a la septicemia o la meningitis neonatal causadas por *Escherichia coli* y otros bacilos gramnegativos, de infecciones graves causadas por otros agentes infecciosos. Los primeros signos de sepsis tal vez sean sutiles y semejantes a los observados en cuadros no infecciosos. Los signos clínicos de septicemia incluyen fiebre, inestabilidad térmica, “gruñidos” respiratorios, apnea, cianosis, letargia, irritabilidad, anorexia, vómitos, ictericia, hepatomegalia, distensión abdominal y diarrea. La meningitis puede aparecer sin signos manifiestos que sugieran ataque del sistema nervioso central. Algunos bacilos gramnegativos, como *Citrobacter koseri*, *Enterobacter sakazakii* y *Serratia marcescens* pueden ocasionar abscesos encefálicos en lactantes con meningitis causada por dichos microorganismos.

CAUSAS: Las cepas de *Escherichia coli* con el antígeno polisacárido capsular K1 ocasionan en promedio 40% de los casos de septicemia y 80% de los de meningitis ocasionada por tal microorganismo. Otros bacilos gramnegativos importantes que causan septicemia neonatal incluyen cepas de *E. coli* (que no son del tipo K1), *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Salmonella*, *Pseudomonas* y especies de *Serratia*. Otros patógenos que rara vez ocasionan trastornos son las cepas no encapsuladas de *Haemophilus influenzae*; *Streptococcus pneumoniae*; estreptococos de los grupos A, C o G; *Neisseria meningitidis* y bacilos gramnegativos anaerobios.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS: El punto del origen de *E. coli* y otros patógenos bacterianos gramnegativos en las infecciones neonatales son las vías genitales de la mujer. Además, se ha corroborado el contagio nosocomial de gérmenes gramnegativos por transmisión de una persona a otra en personal de enfermería y salas de cuna, y de sitios del entorno como fregaderos, soluciones para usos múltiples y contratapas, especialmente en productos pretérmino que necesitan medidas de cuidados intensivos por tiempo prolongado. Entre los factores predisponentes en las infecciones neonatales por bacterias gramnegativas están la infección de la parturienta durante el parto, gestación menor de 37 semanas, bajo peso neonatal, rotura duradera de membranas y parto traumático. Se ha dicho que a veces intervienen anomalías metabólicas, como galactosemia, hipoxia y acidosis fetales, que constituyen factores predisponentes. Los neonatos con defectos en la integridad de piel o mucosas (como serían los que tienen mielomeningocele), están expuestos a un mayor peligro de mostrar infecciones por bacterias gramnegativas. En unidades de cuidados intensivos de neonatos, los sistemas complejos de apoyo respiratorio metabólico, las técnicas invasoras o quirúrgicas, la colocación permanente de catéteres en vasos y el empleo frecuente de antimicrobianos, permite la proliferación “selectiva” de cepas de bacilos gramnegativos patógenos resistentes a múltiples antimicrobianos.

El periodo de incubación es muy variable; el lapso que media hasta el comienzo de la infección varía del nacimiento a varias semanas después del mismo, o un lapso mayor en productos de bajísimo peso, pretérmino.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: El diagnóstico se confirma cuando prolifera *E. coli* u otros bacilos gramnegativos, obtenidos de sangre, líquido cefalorraquídeo o sitios por lo demás estériles.

TRATAMIENTO:

- El tratamiento empírico inicial en casos de sospecha de septicemia o meningitis bacteriana en los neonatos incluye ampicilina y un aminoglucósido. Puede recurrirse a otro régimen con ampicilina y una cefalosporina de espectro expandido (como la cefotaxima), pero si se les utiliza sistemáticamente pueden aparecer rápidamente cepas resistentes a la cefalosporina, y en particular especies de *Enterobacter cloacae* y *Klebsiella* y *Serratia*. Por tal razón no se recomienda el uso sistemático de una cefalosporina de espectro expandido, salvo que se sospeche decididamente que existe meningitis bacteriana por gramnegativos.
- Una vez que se identifique el agente causal y su perfil de susceptibilidad a antimicrobianos *in vitro*, las infecciones no meníngeas deben ser tratadas con ampicilina, un aminoglucósido apropiado o una cefalosporina de espectro expandido (como la cefotaxima). Muchos expertos tratarían las infecciones no meníngeas causadas por especies de *Enterobacter*, *Serratia* o *Pseudomonas* y otros bacilos menos comunes gramnegativos, con algún antimicrobiano lactámico

beta y un aminoglucósido. La meningitis generalmente se trata con ampicilina o una cefalosporina de espectro expandido en combinación con un aminoglucósido. Puede ser conveniente el consejo experto de un infectólogo para tratar la meningitis.

- La duración del tratamiento se basa en la respuesta clínica y bacteriológica del enfermo, así como en los sitios de la infección; la duración usual de la terapia en caso de septicemia no complicada es de 10 a 14 días, y en el caso de la meningitis, un lapso mínimo de 21 días.
- No se ha definido la utilidad terapéutica de un concentrado inmunoglobulínico o de otras terapias complementarias en la septicemia o la meningitis causada por *E. coli* u otros gérmenes gramnegativos.
- Todo lactante con meningitis debe ser sometido a revisiones de vigilancia cuidadosas, que incluyen métodos para valorar pérdida auditiva y anomalías del sistema nervioso.

AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO: Se recomienda seguir las precauciones estándar. Entre las excepciones estarían las epidemias en las salas de cuna, los casos de lactantes con infección por *Salmonella* y pequeños con infección causada por bacilos gramnegativos, resistentes a múltiples antimicrobianos; en dichas situaciones están indicadas las precauciones para evitar la transmisión por contacto, además de las estándar.

MEDIDAS PREVENTIVAS: El médico que dirige la sala de cunas y el personal de infectología deben identificar los patógenos que causan infecciones en lactantes y en las personas que los atienden para así reconocer los “grupos” de infecciones e investigarlas apropiadamente. Los casos de infecciones originados por el mismo género y especie de bacterias que atacan a lactantes en gran cercanía u originados por un patógeno poco común denotan la necesidad de emprender un estudio epidemiológico (véase “Control infectológico de niños hospitalizados”, sección 2). Se pueden obtener datos epidemiológicos y terapéuticos útiles con la revisión periódica de los perfiles de susceptibilidad a antimicrobianos *in vitro* (antibiotogramas) de bacterias clínicamente importantes aisladas de neonatos, en particular los que son atendidos en la sala de cuidados intensivos.

***Escherichia coli*, diarrea**

(Incluido el síndrome hemolítico-urémico)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Se han identificado como mínimo cinco tipos de cepas de *Escherichia coli* productoras de diarrea. Los signos clínicos de enfermedad causados por cada tipo patológico se resumen en líneas siguientes (véase también cuadro 3-11):

- Las cepas de *E. coli* productoras de toxina shiga (shiga toxin-producing *E. coli*, STEC) conocidas en épocas pasadas como *E. coli* enterohemorrágica o *E. coli* productora de verotoxina, han originado diarrea, colitis hemorrágica, síndrome hemolítico-urémico (*hemolytic-uremic syndrome*, HUS) y púrpura trombocitopénica trombótica (*thrombotic thrombocytopenic purpura*, TTP) después de diarrea. El prototipo es *E. coli* O157:H7 productora de toxinas shiga, y es el miembro más virulento de este tipo patológico del microorganismo. El trastorno originado por STEC generalmente comienza con diarrea no sanguinolenta hasta evolucionar a la diarrea con sangre visible u oculta. En forma