

879522

27.
209



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SECUENCIA BACTERIEMICA Y SU TRANSFORMACION SEPTICEMICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

PERLA STENNER ORTIZ



CHIHUAHUA, CHIH.,

TESIS CON
FALLA LE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

	PAG.
INTRODUCCION	9
C A P I T U L O I	
1.- ETIOLOGIA	15
2.- EPIDEMIOLOGIA	16
3.- PATOGENIA	17
4.- ANATOMIA PATOLOGICA	21
5.- MANIFESTACIONES CLINICAS	22
A).- COMPLICACIONES	
1.- ESTADO DE CHOQUE	23
2.- COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	23
3.- ENFERMEDAD SUBYACENTE	24
4.- DIAGNOSTICO	24
5.- PREVENCION	27
6.- TRATAMIENTO	28
7.- SENSIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS.	28
8.- ESTADO DE CHOQUE.	30
9.- COAGULACION INTERVASCULAR DISEMINADA	31
C A P I T U L O II	
ENDOCARDITIS INFECCIOSA	33
1.- ETIOLOGIA	33
2.- PATOGENIA	34
3.- ANATOMIA PATOLOGICA	35
4.- CUADRO CLINICO	36
5.- DIAGNOSTICO	39
6.- TRATAMIENTO	40

C A P I T U L O I I I

EL HEMOCULTIVO EN EL DIAGNOSTICO DE BACTERIEMIA

	PAG.
1.- RESUMEN	42
2.- INTRODUCCION	42
3.- MATERIAL Y METODOS	43
4.- PREPARACION DEL MEDIO	45
5.- RESULTADOS	45
6.- CUADRO 1	46
7.- FIGURA 1	50
8.- FIGURA 2	51
CONCLUSIONES.	52
BIBLIOGRAFIA.	57

I N T R O D U C C I O N

El tema que he elaborado para la realización de mi tesis se debe al interés que se despertó en mí hacia estas afecciones y como era que ocurran dado el considerable número de casos que se han observado en la actualidad y a los relativamente pocos conocimientos y experiencia, que he tenido sobre la valiosa ayuda del laboratorio clínico como medio de diagnóstico en este tipo de problemas.

Las infecciones de dientes y maxilares no deben ser consideradas como puramente locales. Presentan problemas medicodental que debe recibir cuidadosa atención.

No cabe excusa para el dentista que encuentra infección en la boca de un paciente y no toma medidas inmediatas para eliminarla.

"El dentista que examina personas que aparentemente están sanas tiene la oportunidad de salvar más vidas que el médico quien raras veces observa a una persona hasta que ésta se encuentra gravemente enferma" dice Osborne (1934), profesor de terapéutica de la Universidad de Yale (U.S.A.).

Todos los clínicos experimentados de la actualidad pueden citar numerosos casos que demuestran la relación que existe entre las infecciones de la boca y la infección de regiones adyacentes,

así como las enfermedades secundarias en partes alejadas del organismo. (THOMA, K.H.)

En las infecciones odontógenas agudas las complicaciones son patentes y se reconocen con facilidad.

No sucede lo mismo en las enfermedades crónicas, en las que no es fácil identificar la causa de la muerte, que puede tardar mucho (como en la endocarditis) ni la frecuencia de la causa fundamental.

Las enfermedades orgánicas crónicas pueden ser causadas también por una bacteriemia intensa, aunque temporal, que ocurre si se extraen de una sola vez muchos dientes infectados sin proteger al paciente con la quimioterapia.

Sin embargo, en la infección aguda se suceden las cosas con mayor rapidez, y en muchos casos de muerte existen causas contribuyentes debidas a enfermedades coexistentes que no siempre reconoce el dentista, como discrasias sanguíneas, infecciones respiratorias y enfermedades del corazón.

Es por ello, como dice Darlington (1941) en su artículo titulado "Muerte y Odontología", que a ésta se atribuyen injustificadamente muchas muertes.

Las complicaciones infecciosas agudas pueden desarrollarse ---

con rapidez y terminar fatalmente en unos cuantos días. MÓCZAR - analizó veinticuatro casos de infecciones dentales agudas mortales, de los que se hizo la Autopsia en veintidos.

Tres Grupos:

a).- Complicaciones Purulentas de tipo descendente
{diez casos}

Causa de la Muerte:

- Mediastinitis (4)
- Tromboflebitis de las Venas Yugulares (2)
- Neumonía Gangrenosa (4)

b).- Complicaciones purulentas de tipo ascendentes
{diez casos}

Causa de la Muerte:

- Tromboflebitis de los Senos Cavernosos -
y Meningitis, encefalitis Gangrenosa y -
Tromboflebitis de los Senos Cavernosos y
Mediastinitis.

c).- Edema de la Glotis.

Haymaker describió casos de infección del sistema nervioso -- central y meningitis derivadas de infección dental activada por extracción.

Rehrmann analizó seis casos fatales de ochocientos diez tratados en su clínica. En dos casos la infección se extendió por haberse afectado la vena facial a causa de que habla dientes inferiores infectados, y en caso por un Furúnculo de la nariz. En --

Los otros tres, el plexo venoso Pterigoideo fue invadido por la infección proveniente de dientes del maxilar inferior.

Estas complicaciones pueden ocurrir por extensión directa o a través de Tromboflebitis que afecta las venas de la región facial anterior, angular y oftálmica, así como el Plexo Pterigoideo por conducto de la oftálmica inferior, que se extiende a los senos cavernosos. Ocurre a lo largo de los planos faciales.

La infección ascendente puede traducirse en Meningitis Cerebroespinal, infecciones de los senos cavernosos, Encefalitis; -- Las infecciones descendentes afectan la Vaina Carotídea, produciendo Tromboflebitis de la vena yugular, Mediastinitis y Neumonia Gangrenosa.

La extensión local puede causar Edema de la Epiglotis (que requiere de Traqueotomía), Osteomielitis del Maxilar inferior, Sepsicemia y Piemia generalizada (de la que se pueden formar abscesos en los riñones, corazón y huesos, Bronconeumonía y abscesos del pulmón).

La Flebitis Supurada es otra complicación seria especialmente cuando va acompañada de Tromboflebitis. Con frecuencia la Flebitis Supurada tiene su origen en el plexo Pterigoideo o la Vena Facial y Ascende a los Senos Cavernosos. La infección descendente del suelo de la boca a la Vena Yugular es causada con menos frecuencia por infección Odontógena que por infección de las ---

Amlgdalas. La causa bacteriana más común es el Estafilococo Aureo. Además puede haber Estreptococos, que aumentan la virulencia de los primeros por simbiosis.

Los síntomas peligrosos son:

Elevaciones recurrentes de temperatura, especialmente cuando son precedidas por escalofríos y van acompañadas por sudor, pulso -- rápido, dolor de cabeza, náusea, vómitos y delirio; Leucocitosis con elevada cuenta de Leucocitos Polimorfonucleares y Hemocultivos positivos. La salud general del paciente tiene gran importancia. Las enfermedades Astenizantes, especialmente la Diabetes, favorecen el desarrollo de estas complicaciones.

La Trombosis de los Senos Cavernosos suelen manifestarse por -- síntomas regionales, que son: Edema del Párpado; Protrusión y Fijación del globo ocular; Induración y Tumoración de la frente, nariz y carrillos; Dolor en los nervios Oftálmico y Maxilar; --- Epistaxis; Dilatación de las pupilas, dificultad para ver, Fotofobia y lagrimeo. La Tromboflebitis de los Senos Cavernosos produce además, síntomas de obstrucción venosa en la retina, Conjuntiva, Párpados y Orbitas de ambos lados. Se observa la paresia de los nervios cuarto y sexto, así como la formación de abscesos en el tejido contiguo a la órbita. (THOMA, K.H.).

El tratamiento de estas complicaciones pone a prueba la habilidad y conocimientos del cirujano.

Con el tratamiento antibiótico ha mejorado grandemente el pro
nóstico si se reconocen oportunamente las complicaciones.

C A P I T U L O I

S E P T I C E M I A S

Las bacterias residentes en el tubo digestivo, el árbol respiratorio, la piel y en las mucosas, usualmente no invaden a te jidos subyacentes ni llegan a penetrar al torrente sanguíneo; - cuando esto ocurre se designa la condición como BACTERIEMIA y - si además del hemocultivo positivo se tienen lesiones inflamatorias en otros órganos y tejidos, el estado se califica como --- SEPTICEMIA; el término SEPTICOPIOHENIA denota la existencia de localizaciones purulentas y hemocultivos con gérmenes piógenos. [KUMATE, J. GUTIERREZ, G.]

ETIOLOGIA.-Existen microbios capaces de invadir los tejidos, penetrar al espacio vascular y producir localizaciones tisulares; otros gérmenes sin tener la capacidad de hacerlo en condiciones "normales" pueden lograrlo cuando el organismo huésped - cursa un período de inmunodeficiencia congénito o adquirido, na tural o iatrogénico.

Otro grupo de bacterias no pudiendo tener acceso a la circulación ni aún en los estados inmunodeficitarios, llegan a penetrar merced a su introducción directa mediante transfusiones, - exploraciones o manipulaciones exploratorias que dan como resul tado cuadros septicémicos por gérmenes poco comunes.

EPIDEMIOLOGIA.- Las condiciones y factores que favorecen la -
ocurrencia de un episodio bacteriémico y su transformación sepi-
cémica son:

- 1).- Las edades extremas de la vida; el periodo neonatal y la
ancianidad.
- 2).- Las malformaciones congénitas del sistema nervioso (menin-
goceles, mielomeningoceles y quistes dermoides), del tubo digesti-
vo (onfaloceles), del corazón y de los grandes vasos.
- 3).- Las condiciones clínicas asociadas con inmunodeficiencias
humorales o celulares (agammaglobulinemias y displasias plasmáticas).
- 4).- Los estados de inmunosupresión natural o iatrogénica.
- 5).- La esplenectomía cuando se ha realizado en el primer año
de vida.
- 6).- Los trastornos metabólicos como la DIABETES MELLITUS y la
ACIDOSIS UREMICA.
- 7).- Las anemias de células falciformes.
- 8).- La desnutrición avanzada, en especial la de tercer grado
(pérdida de más del 40% de peso).

- 9).- Las lesiones hepáticas, en especial las cirrosis.
- 10).- Las MANIPULACIONES DENTALES, las exploraciones urológicas y en general todas las maniobras endoscópicas.
- 11).- Las quemaduras, particularmente las externas y profundas.
- 12).- Las intervenciones quirúrgicas que implican apertura de cavidades sépticas.
- 13).- Las venoclisis y venodisecciones con permanencia prolongada de agujas, sondas o catéteres en cualquier vaso independiente de su calibre.

En nuestros días la proporción de gérmenes gramnegativos y --- grampositivos es de 5:1, tal situación data desde la década de --- los cincuenta en la que se inició el empleo de los antibióticos - de amplio espectro.

PATOGENIA.- Los microbios, en términos generales, coexisten pacíficamente con el organismo huésped y son elementos positivos en algunos aspectos:

Aportan elementos nutricios importantes (factores de crecimiento, vitaminas), generan antibióticos de acción local (colicinas)- o antibióticos de superficie contra los hongos de las tiñas o --- crean condiciones físicoquímicas adversas para los gérmenes pató-

-genos o los microbios no residentes de ese microhabitat.

Es probable que de manera continua ocurran invasiones al torrente sanguíneo que son detenidas por el sistema de mononucleares fagocíticos presentes en el hígado, el bazo, los pulmones y los ganglios linfáticos.

Los mecanismos a través de los cuales se instala un proceso septicémico son:

1).- Soluciones de continuidad de la piel y mucosas, heridas, fisuras, quemaduras y malformaciones que dejan al descubierto membranas normalmente cubiertas.

2).- Deficiencias de la reacción inflamatoria, ya sean cuantitativas (agranulocitosis, leucemias mielocíticas, etc.) o cualitativas, que resultan en el desbordamiento de las defensas locales por agresiones microbianas controlables en condiciones normales.

Si el inoculo bacteriano es masivo o las bacterias son capsuladas (neumococos) la reacción inflamatoria normal es insuficiente.

3).- La carencia de anticuerpos específicos contra el microbio invasor, ya sean opsoninas (inmunoglobulinas facilitadoras de la fagocitosis) o neutralizantes, impide la localización de la infección.

4).- El baluarte principal en la acción depuradora sanguínea es el sistema de macrófagos fagocíticos, difícilmente saturable - en el humano; sin embargo en los lactantes sujetos a esplenectomía en los primeros seis meses de vida ocurren septicemias por neumococos atribuibles a la privación de un órgano que a esa edad es vital en la eliminación de bacterias circulantes por la sangre.

En las anemias de células falciformes se forman fístulas arte-

-riovenosas en el bazo que dan como resultado una esplenectomía funcional que contribuye a facilitar las septicemias por salmonellas que en condiciones normales no hubieran pasado de episodios bacteriémicos.

5).- La inmunidad celular (mediada por linfocitos y sustancias denominadas linfocinas) puede destruir microbios intracelulares o generar las condiciones adecuadas para que se inicie y establezca una vigorosa reacción inflamatoria; cuando hay deficiencia en esta clase de inmunidad las bacteriémias son más frecuentes y de mayor duración en la lepra lepromatosa, en las displasias tímicas, en los leucémicos, en la desnutrición avanzada, etc..

6).- Las bacterias pasan a la circulación durante procesos fisiológicos como la masticación, la defecación, el trabajo de parto o en el curso de MANIPULACIONES DENTALES, exploraciones urológicas y endoscópicas.

El riesgo de tales bacteriémias es muy grande en pacientes con carditis reumática o valvulopatías que pueden evolucionar a una endocarditis y septicemias subsecuentes.

7).- La frecuencia creciente de transfusiones, infusiones de plasma, soluciones electrolíticas, soluciones en la alimentación parenteral y los medicamentos parenterales, suponen el riesgo de inyectar directamente en la circulación bacterias que de otra forma no hubieran llegado a la sangre y a los tejidos.

A pesar de las medidas de control tan rígidas en la elaboración de soluciones inyectables, se han registrado septicemias atribuibles a contaminación durante la preparación, manejo o almacenamiento.

8).- La permanencia de catéteres endovenosos por más de 24 hrs. implica riesgos de contaminación local que se siguen por flebitis y bacteriémias que guardan relación directa con el tiempo de ----

permanencia del catéter.

9).- La hipotermia favorece la invasión de algunos gérmenes:

-*Micobacterium Ulcerans* y *M. Balnei*, por su incapacidad de crecer a 37° C, sólo producen patología local (lesiones cutáneas) donde la temperatura es compatible con su óptimo térmico de 33° C.

En el caso de las septicemias por *Neisseria Gonorrhoeae*, la fugacidad y rareza de las mismas parece depender de su labilidad ante la hipertermia

10).- En las osteomielitis la localización ósea obedece a las características de la circulación más lenta en las metástasis y a la deficiencia en las opsoninas de los estafilococos.

11).- En las cirrosis se conjuntan la menor cantidad de células de Kupfer con el desarrollo de fistulas arteriovenosas que derivan sangre de la vena porta y de la arteria hepática a la suprahepática sin pasar por los sinusoides.

En las hepatitis virales la menor eficiencia depuradora del hígado se considera responsable de la elevación de los títulos de anticuerpos contra enterobacterias que aparecen en la convalecencia.

El establecimiento de una septicemia implica el fracaso de los mecanismos defensivos que controlan y resuelven la invasión de microbios al medio interno atribuible a un debilitamiento de las -- condiciones locales y generales.

Si la capacidad defensiva permanece normal esta ha sido vencida por la mayor virulencia del agente agresor, porque el número de bacterias es mucho mayor que la carga normal o por una combinación de todos los factores mencionados.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Los hallazgos patológicos de las septicemias son muy variados en función de los gérmenes involucrados, los que a su vez con su tropismo van a definir cuales son los órganos afectados; en todos los casos hay lesiones comunes tales como:

A).- Hiperactividad en el sistema de macrófagos fagocíticos -- del bazo, hígado, pulmones y ganglios linfáticos.

B).- Reacción inflamatoria alrededor de las siembras bacterianas, casi siempre predominan los neutrófilos, ocasionalmente abundan los linfocitos.

C).- Lesiones celulares; alteraciones de la permeabilidad vascular, edema local que aunados a las infiltraciones inflamatorias -- conforman los cuadros denominados riñón, hígado y pulmón de septicemia.

Muchos de los gérmenes responsables de septicemia producen lesiones más o menos características:

- Las meningococcemias se asocian con hemorragias de las suprarrenales y con petequias en la piel.

- Los estafilococos tienden a desarrollar bronconeumonías de -- evolución necrosante y Pseudomona Aeruginosa produce necrosis extensas que favorecen a nuevas infecciones por otras bacterias.

- Clostridium Welchii por su hemolisina lleva a una destrucción severísima de eritrocitos cuya hemoglobina ocasiona bloqueos renales.

- En las septicemias por Streptococcus Viridans y en la infección por Bartonella Bacilliformis hay anemia intensa consecutiva a la hemólisis severa.

MANIFESTACIONES CLINICAS. - Al igual que en los hallazgos patológicos, el cuadro clínico presenta numerosas variantes en función de la patología regional resultado del tropismo y de la vía de entrada del germen así como de la clase y gravedad de las complicaciones más frecuentes; hemorragias, estado de choque, anemia y coagulación intravascular diseminada.

Sin embargo, en todos los casos en los que ocurre circulación de bacterias en la sangre y éstas no son controladas, existe un común denominador clínico consistente en:

I). - Ataque al estado general donde se engloban: Decaimiento, anorexia, anemia y facies tóxica.

II). - Hipertermia, salvo en los recién nacidos y lactantes menores en los que puede haber hipotermia; cuando la septicemia ha rebasado la fase inicial la hipotermia es la regla.

III). - Polipnea sin relación con la hipertermia.

IV). - Oliguria.

En las etapas más avanzadas son frecuentes:

A). - Ictericia con hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción indirecta; en los recién nacidos las cifras totales pueden ser mayores de 10 mg. / 100 ml.

B). - Hemorragias en la piel y mucosas (petequias, hematemesis y melena).

C). - Trastornos digestivos tales como distensión abdominal e íleo metabólico.

D). - Deficiencia de la perfusión que acentúa la oliguria, la -

polipnea y aparecen signos premonitorios del estado de choque (enfriamiento de las extremidades, hipotensión, acrocianosis y confusión mental).

C O M P L I C A C I O N E S

ESTADO DE CHOQUE.- Se presenta como complicación en aproximadamente 40% de las septicemias por bacterias gramnegativas y en 5% de las producidas por grampositivas.

En la fase inicial la hipotensión obedece a disminución en la resistencia periférica, se asocia un estancamiento de la sangre - en casi toda la microcirculación, aumenta la frecuencia cardiaca y disminuye el gasto cardiaco.

Si la condición clínica se agrava, la resistencia periférica - aumenta, disminuye el retorno venoso y cae la presión venosa central y continúa disminuido el gasto cardiaco.

El resultado final es la hipotensión muy marcada con aporte insuficiente a órganos vitales que produce anoxia tisular incompatible con la vida.

En las infecciones que cursan con estado de choque se combinan en mayor o menor grado; lesiones miocárdicas, hipovolemia posthemorrágica y estancamiento de sangre como resultado de la acción - endotóxica que lesiona los mecanismos reguladores del flujo sanguíneo de los capilares.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.- Durante el curso de todo proceso septicémico parece ocurrir en mayor o menor grado un - estado de coagulación intravascular; cuando los mecanismos Homeostáticos no lo controlan se llega a una diátesis hemorrágica denominada coagulación intravascular diseminada (CID).

Los mecanismos operantes se agrupan en tres rubros:

1).- Lesión de los endotelios que al exponer el colágeno subyacente, activa el factor XII o Hageman que desencadena el sistema intrínseco de la coagulación.

2).- Lesión tisular que libera factores tromboplásticos los -- que en unión con el factor VII activan el sistema extrínseco de la coagulación y ...

3).- Destrucción de eritrocitos y plaquetas cuyos fosfolípidos son activadores de los sistemas extrínsecos e intrínsecos.

En la mayoría de los casos intervienen simultáneamente varios de los mecanismos descritos.

Las manifestaciones clínicas consisten en hemorragias, petequias y hematomas, agravamiento del estado de choque por hipovolemia, empeoramiento de la mala perfusión tisular objetiva por oliguria, polipnea, coma, confusión y convulsiones.

ENFERMEDAD SUBYACENTE.- La septicemia es una complicación de un padecimiento de fondo cuya gravedad quede ser suficiente para llevar al deceso; cancer, cirrosis, quemaduras extensas, diabetes, malformaciones cardiacas, etc. Por tanto, una sobrecarga a la homeostasis como el estado de choque o la CID explican la elevada -- mortalidad de las septicemias "complicadas".

DIAGNOSTICO.- Las bacterias pueden observarse en el frotis de sangre periférica en casos tales como lepra lepromatosa (intraleucocitarios) y en algunos casos de septicemias por Staphylococcus Aureus, Streptococcus Pyogenes, Neisseria Meningitidis, Clostridium Perfringens y Pasteurella Pestis.

El método tradicional consiste en la práctica del hemocultivo -

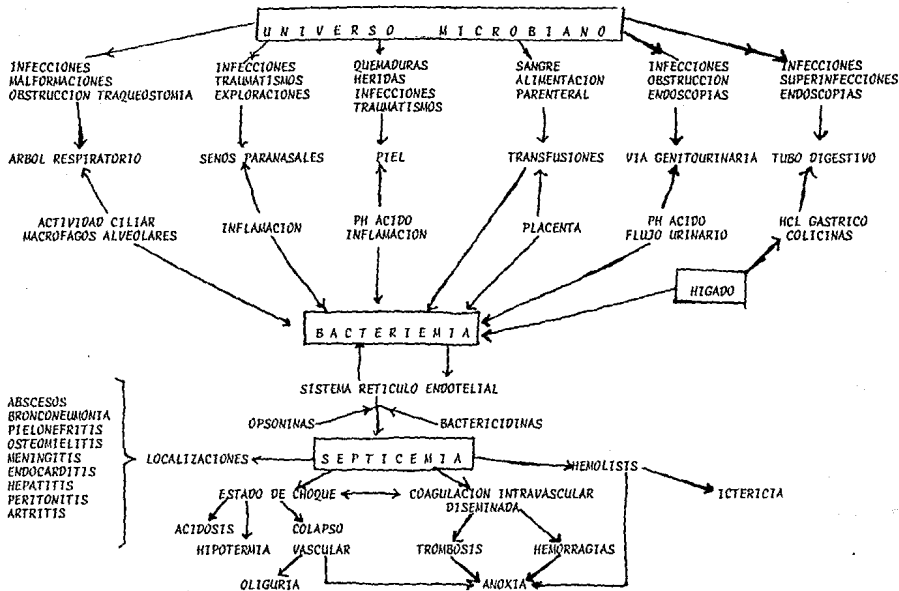
siendo la mejor técnica actual el empleo de la botella de Ruiz-Castañeda con medio doble en la que la sangre se pone en contacto con la fase líquida del medio de cultivo donde se neutraliza su acción bactericida y las bacterias pueden crecer para formar colonias en la fase sólida.

En algunos casos es posible cultivar las bacterias de la médula ósea, de las petequias en las meningococcémias o de los elementos de roseola tifoidea.

Un método para descubrir endotoxinas (sin precisar su naturaleza) en la sangre periférica consiste en la floculación de la hemolinfa de un crustáceo LIMULUS POLYPHENUS por el suero con endotoxinas hasta en cantidades de 0.001 mg./ml..

El diagnóstico de CID debe fundamentarse en: El alargamiento -- del tiempo de protrombina, la disminución del número de plaquetas y de la concentración de fibrinógeno; el diagnóstico definitivo se hace por la demostración de fragmentos de fibrinógeno.

No será suficiente enfatizar la importancia de un diagnóstico correcto, ya que en presencia de hemorragia se prescribirá la administración de heparina.



FUENTE : MANUAL DE INFECTOLOGIA. KUNATE, J.P.P. 314 1981
GUTIERREZ, G.

PREVENCIÓN.- El conocimiento de los episodios transitorios de bacteriemia en las MANIFESTACIONES DENTALES, en las exploraciones urológicas, en el trabajo de parto, en las endoscopias, en las exploraciones armadas y en las intervenciones quirúrgicas, ha planteado la conveniencia de utilizar antibióticos profilácticos, muy particularmente en pacientes con cardiopatías reumáticas, para evitar la instalación de una endocarditis.

Durante las MANIPULACIONES Y EXTRACCIONES DENTALES ocurren bacteriemias por *Streptococcus Viridans*. La administración de - - - 600,000 U. de penicilina G, una hora antes y en las siguientes 48 horas es obligatoria en pacientes reumáticos y con cardiopatías congénitas; en estos enfermos las endoscopias y el trabajo de parto se manejan profilácticamente como las manipulaciones dentarias.

En las exploraciones uretrales y ginecológicas, las bacteriemias por *Streptococcus Faecalis* y por enterococos requieren la administración de 0.5 gr. de ampicilina 1 hora antes del procedimiento exploratorio y 1.0 gr. en las siguientes 24 hrs.

Los niños menores de un año sujetos a esplenectomía, deben recibir penicilina G procalna, a dosis de 800,000 U./ 24 hrs. durante un año para prevenir las septicemias por neumococos.

Los enfermos con quemaduras externas o de 3er grado son particularmente lábiles a las septicemias por *Pseudomonas*. La administración de Globulina Gamma con anticuerpos específicos reduce la frecuencia y gravedad de estas septicemias.

En los hospitales la práctica de las venoclisis es causa frecuente de bacteriemias o septicemias; la vigilancia del tiempo de permanencia, el uso de ungüentos con tiorotricina y bacitracina y el empleo de filtros, ayudan a prevenir o a reducir la incidencia de septicemias por contaminación.

TRATAMIENTO.- Tal como ocurre en todas las enfermedades infecciosas, en las septicemias las oportunidades de acción dependen -- del diagnóstico acertado y de la precocidad con que se inicie el tratamiento.

Los principios generales del manejo son:

A).- Empleo de antibióticos bactericidas de preferencia a los bacteriostáticos.

B).- Utilización de las máximas dosis tolerales.

C).- Aplicación por vía endovenosa (cuando sea posible)

D).- Empleo de los antibióticos en función de la sensibilidad microbiana.

E).- Conocimiento de las tendencias estadísticas de la prevalencia microbiana en función del tiempo, edad de los pacientes y lugar de trabajo.

SENSIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS

ESCHERICHIA COLI:

Gentamicina
Kanamicina
Cefalosporinas
Polimixinas

KLEBSIELLA AEROBACTER:

Gentamicina
Polimixinas
Cefalosporinas
Kanamicina

PROTEUS SP.:

Gentamicina
Kanamicina
Ampicilina
Cefalosporinas.

PSEUDOMONA AERUGINOSA:	Gentamicina Carbenicilina Tobramicina Sisomicina Sulbenicilina Ticarcilina Polimixinas
BACTEROIDES SP.:	Clindamicina Cloramfenicol Metronidazol
SALMONELLA TYPHI:	Cloramfenicol Ampicilina Trimetropim-Sulfametoxazol
SHIGELLA SP.:	Ampicilina
SERRATIA SP.:	Gentamicina Amikacina
STAPHYLOCOCCUS AUREUS:	Oxacilina Cefalosporinas
STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE:	Penicilina G.
NEISSERIA SP.:	Penicilina G.
STREPTOCOCCUS PYOGENES:	Penicilina G.
CLOSTRIDIUM SP.:	Penicilina G.
ENTEROCOCOS:	Ampicilina / Estreptomicina

Cuando existe una infección focalizada; Abscesos o localizaciones

tales como artritis, sinusitis y colangitis, es necesario establecer drenaje simultáneamente con el tratamiento antibiótico.

en caso de desconocer los microbios causante del episodio séptico, algo muy frecuente en la práctica, se trata de cubrir la mayoría de las posibilidades según edad del paciente, el tiempo y el lugar en donde ocurrió la septicemia.

En los recién nacidos donde las bacterias gramnegativas son las predominantes se emplea con mucha frecuencia la combinación.

Ampicilina-Kanamicina o la de Ampicilina-Gentamicina; en los -- adultos o cuando se piensa en la participación de los estafilococos se usan las penicilinas semisintéticas resistentes a las penicilinasas o las cefalosporinasas.

Cuando se aísla Pseudomona Aeruginosa o en los quemados, se hace necesario el uso de Gentamicina, Polimixinas o Carbenicilina según el estado de la función renal.

Los antibióticos nefrotóxicos y ototóxicos como los Aminoglicósidos (Estreptomina, Kanamicina, Sidomicina, Tobramicina y Gentamicina) mantienen niveles más elevados y prolongados cuando existe una disminución de la eficiencia renal (recién nacido) o insuficiencia renal.

Preciso es conocer el estado funcional del riñón para calibrar las dosis de esos antibióticos, especialmente en las septicemias - en donde hay oliguria o cuando se complican con estado de choque.

ESTADO DE CHOQUE:

A).- Corticosteroides a dosis farmacológicas (20-40 mg/kg de peso) de hidrocortisona por vía parenteral, producen aumento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia periférica, inversión de la tendencia de los líquidos a emigrar del espacio intersticial al intracelular y estabilización de las membranas celulares en --

especial de los endotelios vasculares.

B).- Líquidos de acuerdo a las cifras de la presión venosa central; sangre si el valor del hematocrito es menor de 40, albúmina a 5% si no han ocurrido pérdidas de sangre.

C).- Agentes inotrópicos; el isoproterenol al estimular los receptores betaadrenérgicos del corazón producen mejora de la contractilidad miocárdica y en la periferia induce vasodilatación que mejoran la perfusión renal y la diuresis.

D).- Aporte adecuado de oxígeno y permeabilidad de las vías respiratorias mediante aspiración de secreciones, posturas adecuadas y en caso necesario traqueostomía.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Heparina a dosis de 1 ó 2 mg / kg de peso, cada 8 hrs.

Plasma fresco para reponer la pérdida o consumo de factores protrombínicos.

Sangre fresca para reponer las pérdidas por hemorragia.

El efecto de la heparina es fundamentalmente el antitrombínico.

La rapidez en la corrección de los trastornos de la coagulación es variable según los parámetros investigados; el tiempo de protrombina puede disminuir hasta cinco segundos en las primeras veinticuatro horas, en cambio el fibrinógeno tarda 1 ó 3 días en recuperar los niveles y las plaquetas pueden requerir hasta de una semana en volver a los valores previos.

En la práctica sucede que con frecuencia la administración de heparina se suspende antes de alcanzar la normalidad los diferentes sistemas afectados.

FACTORES PREDISPONENTES

VALVULOPATIAS
PRÓTESIS VALVULARES

BACTERIEMIA

TROMBOS (FIBRINA-PLAQUETAS)

STR. VIRIDANS
STR. FAECALIS
STAPH. AUREUS
STR. PNEUMONIAE
PSEUDOMONA AERUGINOSA
RICKETTSIA

GRADIENTE DE PRESION ANORMALES
ANTICUERPOS AELUTINANTES

ENDOCARDITIS

SEPTICEMIA

VEGETACIONES

COMPLEJOS
ANTIGENO / ANTICUERPO

HEMOLISIS
INTRAVASCULAR

TROMBOEMBOLIAS
SEPTICAS

VASCULITIS

PIREXIA
ANEMIA

SOPLOS CAMBIANTES

GLOMERULONEFRITIS
NODULOS DE OSLER
MANCHAS DE ROTH
LESIONES DE JANeway

ANEMIA

ESPLENOMEGALIA
HEMATURIA

PUERTAS
DE
ENTRADA

PATOLOGIA DENTARIA
AMIGDALECTOMIAS
MANIOBRAS ENDOSCOPICAS
INFECCIONES FOCALES
VENOCLISIS INFECTADAS
DROGADICCION I.V.

CAPITULO II

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Las endocarditis infecciosas constituyen un síndrome de la edad adulta, producido por bacterias, rickettsias, hongos y probablemente por virus, con punto de partida variado: Piel, orofaringe, vía genito-urinaria, o árbol respiratorio inferior.

La localización inicial es endocárdica valvular con diseminación septicémica ulterior a todo el organismo, A través de embolos sépticos o depósito de complejos antígeno-anticuerpo.

Las manifestaciones clínicas adoptan cursos agudos o crónicos y en 2/3 partes de los casos hay patología cardiovascular pre-existente.

Independientemente del tratamiento, el pronóstico es muy grave y la mortalidad elevada.

ETIOLOGIA.- Bacteriana. El género *Streptococcus* aporta de 50 a 80% del total de aislamiento: *S. Viridans* contribuye con 30 a 40%, los Anaerobios y Microaerofílicos son 8 a 16%, los Enterococos --- (*S. Faecalis*) con 8 a 10%.

Los Estafilococos se cultivan en 10 a 30%.

En proporción mucho menor se encuentran:

Neumococos, *Neisseria* sp, Gramnegativos Aerobios (*Colibacilos*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*).

En las endocarditis de los drogadictos que usan la vía parental, la etiología es diferente:

Los estafilococos contribuyen con 56%, los gramnegativos -----

aerobios con 15%, la *Candida* sp. (hongos) con 11% y los estreptococos (enterococos inclusive) 18%.

Entre las rickettsias, *Coxiella burnetti*, el agente de la fiebre "Q" puede producir endocarditis en cardiópatas en contacto con animales infectados.

De los hongos, *Candida* sp. es el más frecuente aunque han registrado casos asociados con *histoplasma*, *coccidioides*, *cryptococcus*, *actinomyces*, entre otros.

De los virus el género *coxsackie*, en particular el B 4 ha producido endocarditis en ratas y valvulitis mitral en monos; su participación en la patología humana se plantea como posible.

PATOGENIA. - La secuencia patogénica se inicia en un episodio -- bacteriémico, originado en lesiones cutáneas, **MANIPULACIONES DENTARIAS** u operaciones en rino-faringe, exploraciones endoscópicas en la vía genito-urinaria, abortos sépticos, infecciones ginecológicas o abscesos pulmonares.

Los microorganismos circulares se implantan en una válvula dañada o en un sitio en donde por gradiente de presión se establece un efecto de chorro.

La consecuencia del fenómeno hemodinámico es que la válvula mitral se afecta en 86% de los casos, la aórtica en 55%, la tricúspide en 1.1%.

En los drogadictos las válvulas afectadas tienen una distribución diferente: la tricúspide en 55%, la aórtica en 35%, la mitral en 30%, y la pulmonar en 2%.

Se postula que las inyecciones "sucias" producen celulitis y flebitis que propician episodios bacteriémicos.

La inyección de preparados contaminados con material extraño en suspensión traumatiza la superficie del endocardio y se producen - las condiciones favorables para la implantación bacteriana en ausencia de patología valvular pre-existente o del efecto de chorro.

La atenuación del efecto de chorro en:

La insuficiencia cardíaca, en la fibrilación ventricular y en - los defectos septales del atrio, es congruente con la rareza de la endocarditis en tales condiciones, así como la elevada incidencia en comunicaciones interventriculares pequeñas.

La turbulencia del chorro, el bombardeo de partículas en suspensión (bacterias o impurezas de las drogas inyectadas) resultan en la formación de un trombo de fibrina-plaquetas al que se adhieren las bacterias circulantes durante el episodio bacteriémico.

La presencia de anticuerpos aglutinantes, como resultado de una infección prolongada, conduce a la agregación bacteriana y a su fútil depósito en el trombo, inicialmente estéril, de plaquetas-fibrina.

La facultad agregante plaquetaria del estafilococo y la débil - actividad de los colibacilos están de acuerdo con las observaciones de mayor frecuencia de endocarditis con los cocos grampositivos - que con las bacterias gramnegativas.

ANATOMIA PATOLÓGICA.- La lesión prototípica es la vegetación -- valvular que consiste en una masa amorfa de plaquetas, eritrocitos, leucocitos, fibrina y bacterias: En la base se encuentra reacción granulomatosa e infiltración inflamatoria inespecífica. La actividad inflamatoria puede llevar a la supuración y destrucción valvular.

Al instalar el tratamiento, hay apegamiento de la reacción inflamatoria, las válvulas vuelven a tener endotelio completo, pero

la invasión de fagocitos y la aparición de fibroblastos transforman la vegetación en tejido fibroso, hay calcificación, deformación y aumenta la insuficiencia valvular.

CUADRO CLINICO.- La multiplicidad de las localizaciones a través de los episodios bacteriémicos hace posible cualquier cuadro clínico; hemiplejías, estados "psicóticos", fenómenos trombóticos, glomerulonefritis, etc..

La iniciación del cuadro clínico casi siempre es insidiosa, el paciente tarda días y con frecuencia semanas en buscar la asistencia médica y aún entonces deben transcurrir muchos días y semanas para que se establezca el diagnóstico.

Las endocarditis por estafilococos son la excepción ya que el principio casi siempre es brusco con fiebre elevada, fenómenos trombóticos y edema pulmonar.

El cuadro clásico de fiebre, anemia, manifestaciones hemorrágico-trombóticas, trastornos neurológicos, esplenomegalia y soplos cambiantes, dista de ser la regla.

La fiebre es el signo más frecuente; en los contados casos en que está ausente se debe a caquexia terminal, uremia o insuficiencia cardíaca.

La hipertermia no es muy elevada salvo en los casos de etiología estafilocócica, gonocócica o neumocócica.

Los antipiréticos y antibióticos modifican transitoria e importantemente el curso febril.

Las manifestaciones cutáneas consisten en petequias con distribución muy amplia; Piel, subungueales, paladar, conjuntivas, mucosa bucal, y llegan a presentarse hasta en un 40% de los casos.

En la retina se denominan manchas de Roth, en las palmas de las manos y plantas de los pies reciben el nombre de lesiones de Janeway.

Los fenómenos embólicos ocurren en la tercera parte de los enfermos; su localización va desde el bazo, grandes vasos, pulmón -- arterias coronarias y retina.

Los nódulos de Osler: Induraciones dolorosas en los dedos de -- las manos y de los pies inicialmente considerados como émbolos son realmente fenómenos de vasculitis con base inmunológica.

Los trastornos neurológicos se presentan en 20-40% de los pa-- cientes, adoptan expresiones diversas como trombosis cerebrales, - irritación meníngea, encefalopatías, abscesos cerebrales y ocasionalmente cuadros psicóticos.

La involucreción renal puede manifestarse por:

Glomerulonefritis, infarto renal o glomerulitis focal.

La hematuria mecrosópica se demuestra en 50% de los casos y -- siempre está presente en material de autopsia.

La frecuencia de soplos es de 85%; en las endocarditis de droga-- dictos pueden estar ausentes; la característica cambiante o la apa-- rición de un nuevo soplo pueden ayudar al diagnóstico en una mino-- ría de los casos.

La esplenomegalia varía de 20-50% dependiendo de la etapa evolu-- tiva, (más frecuente en los cuadros de larga evolución).

O sea que:

Otras manifestaciones de la enfermedad ocurren en etapa relati-- vamente tardía; incluyen síntomas generales vagos, de la índole de anorexia; pérdida de peso y debilidad. La anemia es frecuente. Los

focos de infección en las válvulas cardíacas producen siembra constante de la sangre por los gérmenes causales, lo cual origina diseminación metastásica a tejidos y órganos alejados. Esta siembra puede originar las manifestaciones verdaderamente proteiformes de la enfermedad, que a menudo son atribuibles a otros órganos y por ello se interpretan equivocadamente.

Esta clase de embolias a menudo producen abscesos o infartos, -- particularmente en bazo, riñones, cerebro y articulaciones.

Si el infarto depende de embolo infectado que nace de enfermedad venosa inflamatoria o de endocarditis bacteriana derecha el infarto es modificado por reacción inflamatoria más intensa, incluso puede convertirse en absceso.

Estas lesiones se llaman infartos sépticos. (STANLEY L. ROBBINS/MARCIA ANGELL).

En consecuencia esta enfermedad puede causar esplenomegalia con dolor en cuadrante superior izquierdo del abdomen, hematuria, dolores articulares y casi cualquier déficit neurológico.

Además los aneurismas micóticos pueden ocurrir en cualquier vaso.

La siembra del lecho ungueal y de la piel produce petequias pequeñas llamadas "Hemorragias en Astilla" o bien microabscesos. La aparición de lesiones renales se manifiesta por proteinuria y particularmente hematuria. Se ha sugerido que no solo la nefropatía sino otras manifestaciones de vasos de pequeño calibre de la endocarditis infecciosa pudieran corresponder a endarteritis con complejos inmunitarios y no a fenómenos embólicos verdaderos.

El resultado positivo del cultivo de sangre comprueba el diagnóstico y puede obtenerse en la mayor parte de los casos si se intenta repetidamente. A veces, a pesar de cultivos negativos de sangre repetidos, el diagnóstico debe basarse en el síndrome clínico y em---

-prenderse sin tardanza tratamiento empírico.

Antes del advenimiento de los antibióticos la endocarditis vegetante casi siempre era mortal. En los 25 años últimos, la mortalidad global ha permanecido en 30 por 100, aproximadamente. Sin embargo, si se excluyen los casos secundarios a cirugía cardíaca los más fulminantes y aquellos en los cuales no se aisla microorganismo alguno, la mortalidad sigue disminuyendo y en la actualidad es de 14 por 100, más o menos.

La causa más frecuente de fallecimiento es la insuficiencia cardíaca congestiva rebelde por daño valvular.

Son causas menos corriente de muerte embolia cerebral y glomerulonefritis difusa.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico clínico en los cuadros de evolución subaguda puede ser muy difícil; en efecto, las primeras manifestaciones pueden ser muy variadas y de naturaleza muy alejada del corazón: Trombosis de un miembro, alteraciones psíquicas, hemiplejías en un adulto joven, debilidad general y febrícula, etc..

El cuadro clínico en su expresión florida no deja dudas respecto al diagnóstico pero casi siempre resulta tardío y poco frecuente en todas las manifestaciones consideradas como clásicas.

Entre los exámenes de laboratorio que resultan definitivos o auxiliares del diagnóstico se tienen a :

1).- Hemocultivos: Se requiere un mínimo de 5 para alcanzar 80% de positivos; como la bacteriemia es persistente más que intermitente resulta preferible practicar 6-8 en 24 horas que espaciarlos en un lapso más prolongado. En algunos casos negativos puede tratarse de formas l o de cepas dependientes de piridoxina.

2).- En la biometría hemática el hallazgo más frecuente es anemia (en especial si la evolución se prolonga), los leucocitos pueden estar aumentados, normales o aún disminuidos.

La velocidad de sedimentación globular está siempre aumentada.

3).- La presencia de factor reumatoide se demuestra en por lo menos la mitad de los casos, casi siempre a títulos muy elevados que guardan relación con la duración de la enfermedad y la actividad del proceso infeccioso. La crioglobulinas circulantes se describen en menor proporción.

4).- Examen de orina; la proteinuria puede encontrarse en --- 50-65 por ciento de los casos y la hematuria microscópica hasta - en la mitad de los casos.

TRATAMIENTO.- El manejo antimicrobiano adecuado descansa en el diagnóstico etiológico y en la demostración de niveles bactericidas en el suero diluido.

Algunas consideraciones generales son:

A).- Antimicrobianos bactericidas y no bacteriostáticos.

B).- Dosis máximas que en el caso de la penicilina son de --- 10-20 millones diarios.

C).- En los casos de enterococos y pseudomonas utilizar las -- combinaciones sinérgicas: Penicilinas y aminoglicósidos y carbenicilina más trabamicina, respectivamente.

D).- Mantener el tratamiento por un mínimo de 4 semanas, óptimo de 6-8.

E).- Utilizar la vía endovenosa y nunca recurrir a la vía oral.

F).- No retirar un antibiótico si la fiebre no cede en 48-72 horas; en las endocarditis por enterococos puede requerir de 10 a 14 días.

En los casos de endocarditis (clínica y serológica) pero con hemocultivos negativos deben manejarse como debidas a enterococos y emplear la combinación sinérgica.

La administración de los antibióticos debe hacerse a través de aguja y nunca emplear catéteres por el peligro de trombosis y flebitis adicionales; el empleo de heparina conlleva mucho riesgo sobretodo si hay aneurisma micótico latente o por la posibilidad de fragmentar vegetaciones endocárdicas.

C A P I T U L O I I I

EL HEMOCULTIVO EN EL DIAGNOSTICO DE BACTERIEMIA

RESUMEN.- En este trabajo se analizaron las experiencias de diez años de trabajo del laboratorio clínico del hospital de infectología del Centro Médico La Raza IMSS, en el diagnóstico etiológico de bacteriemia.

El objetivo del mismo fue nombrar la importancia que tiene para el clínico el hecho de que los laboratorios clínicos dispongan de los medios y técnicas adecuadas para el cultivo de sangre, para lograr un descubrimiento temprano y oportuno de la presencia de bacteriemia, dada su elevada presencia y mortalidad en el enfermo hospitalizado; así como señalar las numerosas situaciones tanto clínicas como de laboratorio, que pueden alterar su resultado final y señalar los géneros y especies de los microorganismos aislados en 29,886 hemocultivos realizados.

INTRODUCCION.- Ha sido notable el incremento observado en las últimas décadas en todo el mundo, en la frecuencia de bacteriemia, estimándose que en Estados Unidos de Norteamérica, es de 10 casos por cada 1,000 admisiones hospitalarias y en México de 48 por cada 1000 (Barriga Angulo G. Jefe del laboratorio clínico del hospital de infectología del Centro Médico La Raza, IMSS). Este aumento puede explicarse por el gran número de situaciones clínicas en que se puede observar este fenómeno, tales como:

1) Introducción súbita de grandes cantidades de bacterias en el torrente circulatorio por traumatismo de áreas infectadas o infusiones intravenosas de materiales contaminados.

2) Introducción súbita y breve de pequeñas cantidades de bacteria en el torrente circulatorio de elementos de flora bacteriana normal al realizar MANIPULACIONES DENTARIAS y exploraciones endoscópicas.

3) Infección intravascular localizada en una válvula cardíaca (endocarditis bacteriana), o en un vaso sanguíneo infectado y en ocasiones trombosado.

4) Sepsia en el recién nacido y el niño o adulto inmunológica-mente comprometidos.

5) Diseminación de infecciones graves: Meningoencefalitis, neu-monías, osteomielitis, abscesos profundos localizados (hlgado, ri-ñón, etc.)

6) Parte de la historia natural de algunas infecciones genera-les como tifoidea, brucelosis, etc.

En relación con los organismos implicados con más frecuencia - todos los autores coinciden en mencionar a los gramnegativos como productores del mayor número de bacteriemias.

A pesar de los notables progresos en la metodologías para la - investigación de microorganismos en la sangre, el cultivo en me-dios líquidos sigue siendo el método más eficaz para el aislamien-to de los mismos, pudiendo afirmarse que no existe actualmente u-no solo que sea adecuado para el aislamiento de todos los gérme-nes que puedan acompañar a estos procesos.

Existen, además, un gran número de variantes que deben tomarse en cuenta porque pueden alterar los resultados: Los componentes - del medio utilizado, la técnica de la toma de la muestra, el volu-men de sangre necesario, la atmósfera de incubación, el tiempo y la frecuencia de examen de los cultivos así como el número de --- muestras necesarias y el tiempo de evolución de la enfermedad.

El interés de esta comunicación es presentar las experiencias-obtenidas en la realización de 29,886 hemocultivos efectuados en-diez años de estudios y la utilidad de un medio de cultivo creado en el servicio.

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron y tabularon los resultados - obtenidos en 29,886 hemocultivos realizados en el lapso de enero- de 1971 a diciembre de 1980, en el laboratorio clínico de infecto-logía del Centro Médico La Raza IMSS.

Las muestras provenían tanto de pacientes adultos como de edad

pediátrica, de ambos sexos, de los hospitales de infectología especializados, general y anexo Tlatelolco, con diversas patologías condicionantes de bacteriemia.

La piel sobre la vena que se iba a puncionar se desinfectó con alcohol al 70% y tintura de yodo al 3%, y después de dejar actuar la tintura de yodo durante dos minutos, se tomaron de 5 a 10 mililitros de sangre en caso de que se utilizara el medio de Ruiz Castañeda, o de uno a dos si se utilizaba el medio creado en el servicio.

Antes de introducir la muestra, los tapones se desinfectaron con alcohol y yodo.

Los frascos inoculados fueron incubados a 35° C, conservándose diariamente en busca de evidencia de desarrollo bacteriano como turbidez, cambio de color, hemólisis, presencia de gas, etc.

En todos los casos se efectuaron resiembra a los 2, 4, 6, 8-10, 15 y 20 días de incubación aún cuando no se observara ningún cambio.

Los cultivos se eliminaron como negativos a los 21 días de incubación, los cultivos positivos se resembraron en los medios adecuados para el aislamiento de gérmenes gramnegativos o grampositivos siguiendo las técnicas habituales de identificación bioquímica y serológica.

Se efectuaron asimismo pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos, siguiendo el método de Kirby Bauer.

Durante los años 1971 a 1975, se utilizó como medio de cultivo el de Ruiz Castañeda, y en 1976 a 1980 el creado en el servicio.

PREPARACION DEL MEDIO

COMPONENTES:

Caldo de soya y tripticasa	0.01	g
Polianetol sulfonato de sodio	0.25	g
Vitamina B 12	0.1	g
L Glutamina	10.0	g
Adenina	1.0	g
Clorhidrato de guanina	0.03	g
Dinucleótido de nicotinamida y adenina	0.25	g
Cocarbosilasa	0.1	g
Nitrato ferrico	0.2	g
Clorhidrato de tiamina	0.003	g
L Cisteina	25.9	g
L Distina	1.1	g
Glucosa	100.0	g
Agua destilada	1000	ml

En un matraz Erlenmeyer de dos litros se colocan 30 gr. de -- caldo de soya y tripticasa y 0.25 gr. de polianetol sulfonato de sodio, se agregan un litro de agua destilada, se mezcla disolviendo el contenido y se esteriliza a 15 libras de presión durante 15 minutos; una vez que se ha enfriado, se añaden el resto de los -- componentes, se efectúa una primera prueba de esterilidad incubando durante 48 horas a 35°C, y se colocan en frascos de 30 mm de -- ancho por 75 mm de altura y boca de 20 mm de diámetro, 17 mm por cada frasco.

Se cubren con tapón de hule y aluminio y se repite nuevamente la prueba de esterilidad.

RESULTADOS.- Del total de 29,886 hemocultivos realizados, fueron positivos 4,659 (15.5%) y negativos 25,227 (84.5%) el mayor número de cultivos positivos se obtuvo entre el cuarto y el quinto días de incubación (25.3% y 22.3%), y lo fueron 77.9% en los primeros 5 días.

Se observó un incremento en el porcentaje total de aislamiento a partir del año de 1976, siendo en 1979 del 16.6% y en 1980 del 18.4 % en comparación con 1971 en que fue de 5.1 %.

La mayoría de los aislamientos correspondió a gérmenes gramnegativos 85.2 % (3,968), y el menor a grampositivos 14.8% (691); se observó una tendencia constante hacia el aumento en el aislamiento de los primeros a partir de 1976 lo cual ha persistido, -- siendo en 1980 de 18.5%.

El género aislado con más frecuencia entre las bacterias gramnegativas fue el de las Enterobacteriaceae, seguido de Pseudomonas Aeruginosa y Brucella; entre los grampositivos la especie más común fue Staphylococcus Aureus.

(Cuatro 1).

C U A D R O I

<u>GERMENES</u>	<u>NUMERO</u>	<u>POR CIENTO</u>
Gramnegativos	3,968	85.2
Salmonella Typhi	1,439	31.0
Escherichia Coli	727	15.6
Klebsiella	548	11.8
Enterobacter	353	7.6
Pseudomona Aeruginosa	297	6.4
Selmonellas no Typhi	134	2.8
Proteus	116	2.4
Citrobacter	86	1.9
Haemofilus Influenzae	49	1.1
Serratia	25	0.5
Acinetobacter	12	0.3
Anaerobios	11	0.2
Neisseria Meningitidis	6	0.1
Otros	2	
Grampositivos	691	(14.8)
Staphylococcus Aureus	363	7.8
Streptococcus	157	3.4

Staphylococcus Epidermidis	135	2.9
Candida	31	0.6
Anaerobios	4	0.1
Otros	1	

El género *Salmonella* ocupó el primer lugar de aislamientos entre las enterobacteriaceae, seguido de *Escherichia Coli* y *Klebsiella*.

Enterobacteriaceae aisladas: 3,468 (74.4% del total de aislamientos).

	<u>T O T A L</u>	<u>POR CIENTO (.)</u>
<i>Salmonella</i>	1,602	46.1
<i>Escherichia Coli</i>	727	21.0
<i>Klebsiella</i>	548	15.8
<i>Enterobacter</i>	353	10.2
<i>Proteus</i>	116	3.4
<i>Citrobacter</i>	86	2.5
<i>Serratia</i>	25	0.7
Otros	11	0.3

(.) Del total de Enterobacteriaceae aisladas.

Entre las *Salmonellas*, la especie más frecuente fue *Salmonella Typhi* seguida de otras; hay que destacar que *Salmonella Typhi* fue germen aislado con mayor frecuencia, representando el 31.0 % de todos los aislamientos. Se observó sin embargo, tendencia hacia un mayor número de aislamientos de *Salmonella* no *Typhi* a partir de 1976, llegando a 21.7% en 1980.

Salmonellas aisladas: 1,602 (34.4% del total de aislamientos)

	<u>TOTAL</u>	<u>POR CIENTO (.)</u>
<i>Salmonella Typhi</i>	1,439	89.9
<i>Salmonella Enteritidis</i> -		

Serotipo Typhimurium	95	5.9
Salmonella Enteritidis		
Serotipo Newport	31	1.9
Otros serotipos	37	2.4

(.) Del total de Salmonellas aisladas.

La especie encontrada con más frecuencia del género *Brucella* -- *Melitensis* habiéndose encontrado un aumento en el número de aislamientos de este género a partir de 1976.

Brucellas aisladas: 134

	TOTAL	POR CIENTO (.)
<i>Brucella Melitensis</i>	111	82.8
<i>Brucella Sp.</i>	17	12.7
<i>Brucella Abortus</i>	6	4.5

(.) Del total de *Brucellas* aisladas.

Del género *Streptococcus* se observó un predominio en el aislamiento de *Streptococcus Viridans* sobre los demás.

Streptococcus aislados: 157

	TOTAL	POR CIENTO (.)
<i>Streptococcus Viridans</i>	71	45.3
<i>Streptococcus Faecalis</i>	51	32.5
<i>Streptococcus Sp.</i>	16	10.2
<i>Streptococcus Pyogenes</i>	11	5.0
<i>Streptococcus Pneumoniae</i>	8	7.0

(.) Del total de *Streptococcus* aislados.

Las especies aisladas del género *Cándida* fueron 31.

	TOTAL	POR CIENTO (.)
<i>Cándida Albicans</i>	23	74.1
<i>Cándida Sp.</i>	6	19.3

<i>Cándida Stellatoidea</i>	1	3.3
<i>Cándida Tropicalis</i>	1	3.3

(.) Del total de *Cándidas* aisladas.

En el grupo de gérmenes anaerobios predominó el aislamiento de *Bacteroides Fragilis* seguido de *Clostridium*.

Anaerobios aislados: 15

	<u>TOTAL</u>	<u>POR CIENTO (.)</u>
<i>Bacteroides Fragilis</i>	10	66.6
<i>Clostridium Perfringens</i>	2	13.4
<i>Clostridium Sp.</i>	2	13.4
<i>Fusobacterium Sp.</i>	1	6.6

(.) Del total de Anaerobios aislados.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

H E M O C U L T I V O

TIEMPO DE EVOLUCION	CONDICIONES CLINICAS	
TECNICA DE LA TOMA DE LA MUESTRA	RESULTADO DE UN HEMOCULTIVO	NUMERO DE MUESTRAS NECESARIAS
MEDIOS DE CULTIVO Y COMPONENTES	FRECUENCIA DE OBSERVACION Y SUBCULTIVOS	

FIGURA 1

FUENTE: Revista médica, IMSS. Barriga Angulo y Col. P.P. 311, 1982

H E M O C U L T I V O S

NUMERO DE MUESTRAS NECESARIAS

BACTEREMIA		TRATAMIENTO ANTIBIOTICO	VARIAS
UNA	CONTINUA	TRANSITORIA	MINIMO DOS
-ENDARTERITIS		-ENDOCARDITIS	
-FIEBRE TIFOIDEA		-MANIPULACION DE TEJIDOS INFECTADOS O CONTAMINADOS	
-BRUCELOSIS		-EXTRACCIONES DENTARIAS	
-SEPTICEMIAS		-BRONCOSCOPIA	
		-PROCTOSCOPIA	
		-SIGMOIDOSCOPIA	
		-BIOPSIAS	
		-CATETERES	
		-SONDAS	

FIGURA 2

FUENTE: Revista médica, IMSS. Barriga Angulo y Col. P.P. 312, 1982.

CONCLUSIONES.- A causa de la elevada frecuencia de la bacteriemia y de la mortalidad que acompaña a la misma, su descubrimiento temprano y oportuno es una de las funciones más importantes del laboratorio clínico.

Es evidente, por lo tanto, la necesidad de llevar a cabo técnicas adecuadas para el cultivo de sangre que garanticen resultados confiables.

Se estima que existen disponibles comercialmente hoy en día más de 200 medios diferentes para hemocultivo, sin embargo, no hay un consenso general acerca de cual que ellos es el mejor para la recuperación de todo el espectro de posibles agentes causales.

Por otra parte, se ha originado una gran confusión a causa de las numerosas variables existentes en la toma de la muestra, el volumen de sangre y el número de especímenes necesario; la influencia del tiempo de evolución de la enfermedad y las condiciones clínicas del paciente, así como la influencia de observación de los cultivos, la temperatura y atmósfera de incubación, etc., que necesariamente afectan el resultado final del hemocultivos. (Figura 1)

Cuando la bacteriemia es continua, como sucede en fiebre tifoidea, brucelosis, septicemia, etc., no son críticos ni el tiempo de la toma de la muestra ni su número; en cambio sí lo son cuando la bacteriemia es continua o transitoria como en la endocarditis, después de endoscopias, de manipulaciones quirúrgicas de tejidos infectados, etc., y en estos casos se requiere de un mínimo de dos o tres, al igual que cuando el paciente está con tratamiento antimicrobiano.

La recomendación de tomar la muestra en la cima del período febril disminuye notablemente la recuperación de los microorganismos, ya que por una parte la bacteriemia precede por una hora o más al desarrollo de escalofríos y fiebre, y por otra, la temperatura eleva

-da disminuye la viabilidad de los gérmenes, al igual que las altas concentraciones de complementos y anticuerpos que, como se ha demostrado en esta fase alcanza su mayor elevación. (Figura 2)

A causa de la gran microflora que existe normalmente en la piel y al incremento en las infecciones producidas por gérmenes oportunistas, ha adquirido una gran importancia la frecuencia de contaminación de los hemocultivos por falta de una preparación adecuada de la piel para venopunción, o durante el procesamiento de la muestra.

Aún en condiciones óptimas, se puede esperar una tasa de contaminación simplemente por el hecho de aislar *Staphylococcus Epidermidis*, *Difteroides* o *Propionibacterias*, ya que se ha demostrado que todos estos microorganismos pueden causar infección en huéspedes inmunológicamente comprometidos.

En la interpretación del significado de tales aislamientos deberán considerarse las probabilidades clínicas y el hecho de aislar al organismo en más de un solo cultivo.

En general, la piel deberá desinfectarse con alcohol de 70° seguida de la aplicación en forma concéntrica al sitio de venopunción, de solución yodada al 2 ó 3%, dejándose actuar de 1 ó 2 minutos antes de proceder a la punción, y retirarla después con alcohol para eliminar la posibilidad de sensibilización.

En este estudio, *Staphylococcus Epidermidis* se aisló en un buen porcentaje de casos (3.4 %), y en muchos de ellos existieron evidencias clínicas de su papel patógeno.

Por el hecho de que el suero humano fresco es bactericida se consideró durante mucho tiempo que las muestras debían diluirse en el medio de cultivo en proporciones de 1/10 ó de 1/20, para su inmediata neutralización, y obtener una óptima recuperación de bacterias; sin embargo, después de la demostración por numerosos autores, de que el anticoagulante Polienatol Sulfonato de Sodio tiene este efec

to, se ha visto que las diluciones mayores de 1/2 no incrementan la recuperación, comparándolas con sangre sin diluir, por lo que actualmente se considera que una cantidad de 1 a 2 mililitros es suficiente si se utiliza este anticoagulante.

Como ya se ha mencionado, existen numerosos medios para realizar el homocultivo; sin embargo, el mejor será aquel que apoye la viabilidad e incremente la duplicación de la mayoría de las bacterias -- productoras de estos cuadros.

El medio de cultivo deberá de proveer de los factores necesarios de crecimiento y de neutralización del poder bactericida de la sangre, siendo los más adecuados para ello los de tipo líquido.

En nuestro medio, el más utilizado ha sido el de Ruiz-Castañeda, de gran valor en su tiempo, pero que actualmente se considera obsoleto por carecer de muchas de estas propiedades, además de su elevado costo y de requerir de mayores volúmenes de sangre para su realización.

Como ya sabemos, la diseminación de las bacterias es favorecida por la extracción de diente. Richards observó que puede demostrarse la bacteriemia causada por focos crónicos mediante la manipulación del foco antes de tomar sangre para el cultivo. Así encontró que muchos casos que eran negativos al principio se hacían positivos con la manipulación de los focos.

Se recomiendan procedimientos especiales para diversos focos, como la expresión interna sobre las amígdalas en el ángulo del maxilar inferior, masaje de la próstata, frotación de la encla inflamada y, para los dientes infectados, balanceo y aplicación de presión como ocurre con la masticación.

Las bacterias que se encuentran en la infección focal son generalmente estreptococos y neumococos. De ordinario son de baja virulencia; pero ocasionalmente tienen toxicidad considerable. Los ---

microorganismos virulentos pueden multiplicarse en la sangre, donde producen SEPTICEMIA AGUDA O CRONICA; pero aunque no proliferen en la sangre son llevados a un tejido para el cual tengan afinidad o que por disminución de la resistencia local les da pábulo también para su crecimiento.

Cualquiera que sea el método, si las bacterias pasar a la corriente sanguínea debe ser posible encontrarlas en tránsito en la sangre.

Mediante cultivos cuidadosos se encontró que la frecuencia de las variedades bacterianas es la siguiente:

Streptococcus Alpha	22.8%
Beta	18.6%
Gamma	20.7%
Staphylococcus Aureus Hemolyticus	10.0%
no Hemolyticus	5.0%
Staphylococcus Albus	16.6%
Difteroides	4.9%
Neisseria Catarrhalis	1.2%

El diagnóstico correcto de la enfermedad orgánica es de gran importancia; en la mayor parte de los casos el paciente debe ser examinado por su médico o un especialista.

El odontólogo ha de limitarse a diagnosticar los focos dentales y bucales que necesitan un cuidadoso examen físico y radiográfico de los diente y maxilares. El examen radiográfico por el radiólogo general suele ser insuficiente porque los resultados radiográficos deben interpretarse de acuerdo con los datos clínicos basados en varias pruebas, servicio que solo deben dar quienes estén experimentados en el diagnóstico dental y en la patología de la boca.

Algunas personas tienen el desequilibrio constitucional, hereditario o adquirido, que las predispone al ataque de la enfermedad. --

Dichas personas son sensibles a productos bacterianos que no producen reacción en otros individuos.

Esto explica porqué algunos pacientes son susceptibles a los microorganismos diseminados de un foco o a sus productos de degradación, mientras otros son completamente inmunes.

En conclusión: Consideramos que la infección focal de origen dental es un factor en ciertas enfermedades orgánicas.

Se requiere una investigación muy cuidadosa para encontrar el foco que pueda ser responsable, y deberá tenerse mayor cuidado aún para determinar si la afección del paciente se debe a una bacteria o toxemia causada por procesos infecciosos que tengan su asiento en la boca, o en otra parte del cuerpo.

El hecho de que en la actualidad se encuentren pocos casos de infección focal en la literatura médica o que hayan sido observados por dentistas o médicos generales puede deberse al cambio de actitud provocado por la acusación contra la odontología conservadora de causar sepsis bucal, que se tradujo en la pronta eliminación y diligente prevención de las infecciones dentales.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- KUNATE, J. GUTIERREZ, G.

MANUAL DE INFECTOLOGIA.

Editorial Fernando Moreno, México, D. F. 1981.

Edic. 8a. Volumen único.

418 P.

- 2.- REVISTA MEDICA, INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

(MEXICO) , VOL. 20, NUM. 3, 1982.

338 P.

Editada por la Oficina de Bibliotecas y Divulgación de la Jefatura de los servicios de Enseñanza e Investigación Subdirección General Médica.

Mexico, D. F. 1982

- 3.- THOMA, K.H.

PATOLOGIA BUCAL.

Unión Tipográfica Editorial Hispanoamericana de México, D. F. 1959.

Edic. 2a. 2 Tomos

1963 P.

- 4.- MARTIN J. DUNN / DONALD F. BOOTH

MEDICINA INTERNA Y URGENCIAS EN ODONTOLOGIA.

Editorial el Manual Moderno, S. A. México, D. F. 1980.

Edic. 1a. Volumen único.

144 P.

5.- JOHN GIUNTA

PATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana, S. A. México, D. F. 1978.

Edición 1a. Volumen único

123 P.

6.- MARTIN J. DUNN / DO MLD F. BOOTH / MARIE CLANCY.

FARMACOLOGIA, ANALGESIA, TECNICA DE ESTERILIZACION Y CIRUGIA -
BUCAL EN LA PRACTICA DENTAL.

Editorial el Manual Moderno, S. A. México, D. F. 1980

Edic. 1a. Volumen único.

285 P.

7.- PHILIP L. CARPENTER.

MICROBIOLOGIA.

Editorial Interamericana, S. A. México, D. F. 1979.

Edic. 4a.

518 P.

8.- STANLEY L. ROBBINS / MARCIA ANGELL.

PATOLOGIA BASICA.

Editorial Interamericana, S. A. México, D. F. 1979

Edic. 2a.

739 P.