

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

95

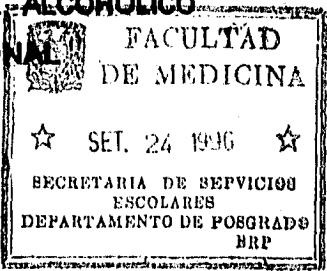
FACULTAD DE MEDICINA

26

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

"POBLACION BACTERIANA EN EL PACIENTE CON
CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICO

NUTRICIONAL



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA

T E S I S

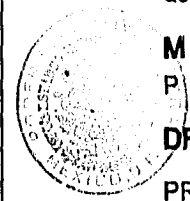
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A

DRA. MERCEDES RIVERA GASCA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA :

DR. JORGE LOZANO FLORES
ASESOR DE TESIS: DR. JULIAN ESPINOSA REY.



DIRECCION DE ENSEÑANZA

MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

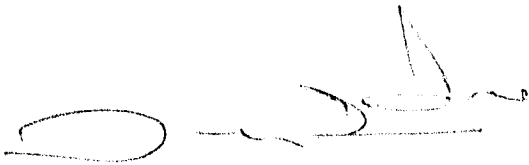


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.


DR. JORGE LOZANO FLORES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA


DR. JULIAN ESPINOSA REY
ASESOR DE TESIS

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANIZACION DE INVESTIGACIONES
★ JUL 01 1996 ★
DIRECCION DE INVESTIGACION

Reconocimiento por la aprobación final de esta tesis:

“Al Dr. Jorge Lozano Flores, con agradecimiento especial sin cuya ayuda no hubiera sido posible la integración, realización y culminación de este sueño”.

**Al maestro:
DR. JORGE LOZANO FLORES
JEFE DEL CURSO DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA**

***Por haber iluminado mi entendimiento
con sus enseñanzas y
por sembrar en mí la inquietud
del conocimiento médico
en el ámbito científico y humano,
depositando en mí los Instrumentos
para llegar a los senderos de la verdad.
Con profundo agradecimiento
respeto y cariño.***

A la DRA. JOSEFINA TEJERA DE LOZANO

***Que gracias a la disciplina que nos legó
en la enseñanza médica
podre conducirme con responsabilidad y dignidad
en la práctica de la
Especialidad de la Medicina Interna.***

DR. JULIAN ESPINOSA REY

***Por toda la paciencia, comprensión y amistad
vertida en mi persona.
Gracias.***

A MIS MAESTROS:

**DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL
DR. JAVIER CASTREJON MARTINEZ
DRA. MARIA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI
DR. ANTON IO CRUZ ESTRADA
DR. NORBERTO JESUS FLORES DIAZ
DR. CESAR RIVERA BENITEZ**

Con veneración y cariño

**A la DRA SILVIA RIVAS VERA
SECRETARIA DE MAESTRIAS
Y DOCTORADOS EN LA
UNIDAD DE POSTGRADO DE
LA FACULTAD DE MEDICINA
DE LA UNAM.**

***Por haberme enseñado el Instrumento universal para el
conocimiento de la verdad: el Método Científico.***

**A MIS PADRES:
DRA. MERCEDES GASCA DE RIVERA
ING. ROGELIO RIVERA GUERRA**

***Gracias a su apoyo y tolerancia
logre llegar a la meta
que me impuse
para lograr todos mis propósitos.***

A MIS FAMILIARES.

**VIOLETA RIVERA GASCA.
RAUL Y MARINA RIVERA.
ALEJANDRO Y LISANDRA RIVERA.
ROGELIO Y FREDA RIVERA.
Y TODOS SUS ANGELITOS.**

AI DR. JUAN DE CUBA ARENDSZ

***“Mi ta stima bo
masha hopi mes”***

**Con todo mi agradecimiento
al Paciente del Hospital General.**

INDICE

RESUMEN	
INTRODUCCION.....	1
DEFINICION.....	2
ANTECEDENTES.....	3
FISIOPATOLOGIA.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACION.....	11
OBJETIVO.....	12
MATERIAL Y METODO.....	13
RESULTADOS.....	16
ANALISIS DE RESULTADOS.....	26
DISCUSION.....	28
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	32

RESUMEN

La presencia de población bacteriana y subsecuentemente el desarrollo de la infección continua siendo una de las causas de descompensación en el paciente con Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional (CHAN), que puede llevarlo a la necesidad de atención hospitalaria, con el respectivo y elevado gasto en recursos para el tratamiento de esta patología de curso crónico, como lo demostró la Obra "La Cirrosis en México" del maestro Jorge Flores Espinosa publicada en 1965.

Se realizó el reconocimiento del estado actual de la población bacteriana en el paciente con CHAN a nivel de exudación faríngea, expectoración, orina, heces, y exudación vaginal (en mujeres) en el Hospital General de México. Fueron estudiados 22 pacientes, 19 hombres y 3 mujeres en los que se observó el predominio de *Escherichia coli* en heces, orina y secreción vaginal: 31.9 % de presentación en el total de 91 cultivos realizados; en segundo término *Neisseria sp.* en 22 % de los mismos con predominio en exudación faríngea y en tercer término *Streptococcus alfa hemolítico* y *Diplococcus pneumoniae* ambos con un 16.5 % de presentación, siendo estos los gérmenes que predominaron en todas las pruebas con porcentajes por arriba del 15%.

INTRODUCCION

"El alcoholismo suele ser la ruta falsa por la cual tratan de escapar lo mismo el humilde obrero o campesino faltos de estímulo vital y cargados hasta el máximo de sus posibilidades, de trabajo rudo, fatiga, miseria, hambre, etc., como el científico o el millonario que no encuentran el camino para lograr sus ideales y borran la realidad o tratan de borrarla, con los humos de la embriaguez".

Así nos introduce el Dr. Jorge Flores Espinosa y sus colaboradores en el prefacio de la obra: "La Cirrosis en México" en 1965 en donde se reconoce al individuo mexicano portador de esta entidad biopsicosocial. Mencionándose dentro de la conceptualización de la Cirrosis la participación del conjunto representado por la miseria, desnutrición, alcoholismo e infecciones en la génesis de los diversos grados de agresión al hígado. Esta última implicada en la respuesta inmune ante la presencia de partículas extrañas al organismo como lo son las bacterias y que ya en dicha obra habían sido identificadas por lo que el presente estudio tuvo como objetivo dar continuidad en el conocimiento de la población bacteriana en el paciente con CHAN en nuestro hospital en el momento actual (1).

DÉFINICION

La cirrosis es una enfermedad hepática en la que la microcirculación normal, la anatomía vascular microscópica y la arquitectura hepática han sido destruidas en grado variable y alteradas con tabiques fibrosos que rodean nódulos parenquimatosos en proceso de regeneración. Uno de los efectos más importantes de estos cambios fundamentales es la alteración del flujo sanguíneo del parénquima hepático. Las claves anatómicas de este proceso, es decir, la inflamación, la necrosis parenquimatosa hepática, la regeneración nodular del parénquima y la formación de nuevo tejido conjuntivo (fibrosis), puede haberse desarrollado en algún momento en el pasado dando lugar a un estado latente del proceso. Si todavía se producen cambios, la enfermedad se considera activa. No es necesario que exista inflamación, necrosis ni fibrogénesis en el momento del diagnóstico de la cirrosis (2).

Por otra parte la descompensación del paciente con CHAN por infección, no siempre va asociada al número de colonias pobladoras como habitualmente se establece, encontrándose que el estado de inmunosupresión propio de este paciente lo hace susceptible a la presentación de sintomatología asociada a la población bacteriana independientemente de la patogenicidad del germen y número de colonias pobladoras (1 , 2).

ANTECEDENTES.

La Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional (CHAN) es una patología que se encuentra dentro de las primeras 10 causas de muerte en nuestro país. La población bacteriana en los portadores de esta enfermedad que puede evolucionar a la infección, condiciona la rápida descompensación metabólica debido al entorno biopsicosocial en el que participan un bajo nivel económico y cultural; son más susceptibles a la adquisición de infección como lo demuestra en el año de 1965 el estudio "La Cirrosis en México" (1).

Brayton en su estudio (3) demuestra que el alcohol por sí mismo puede afectar la migración de los leucocitos, causando mayor tendencia a las infecciones, es decir, inhibición de la quimiotaxis. Por otra parte Bjornboe (4) y Triger (5) mencionan un deterioro de la capacidad del hígado para remover bacterias de la circulación, provenientes del intestino, de ahí que se halla encontrado un aumento de anticuerpos para microorganismos intestinales, contribuyendo esto a la hiperglobulinemia encontrada a menudo en estos pacientes.

Así mismo De la Tour (6) establece que la hipocomplementamia en el curso de esta hepatopatía cuenta con dos mecanismos: en primer término la disminución de la síntesis de proteínas elaboradas en el hígado que puede explicar el descenso de complemento C3 y de complemento total CH50 y en segundo término, la disminución por defecto en la síntesis y por lo tanto en la concentración sérica de factor inhibidor o factor "I" que representa una proteína reguladora dando por resultado un desequilibrio en la balanza que regula normalmente el funcionamiento de la vía alterna.

De igual manera existen estudios que sugieren la adaptación de los modelos de infecciones en hepatopatías y otros tipos de gérmenes como los virus; así, Vetter (7) menciona la existencia del déficit de Linfocitos T supresores en donde la situación patológica adaptada a la evaluación de las consecuencias inmunitarias propuestas para infección por virus de la Hepatitis B pueden compararse a las entradas en CHAN.

Por otra parte Buffet (8) establece que la frecuencia de infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana cuenta con baja incidencia de presentación en asociación al paciente con CHAN, a pesar de las múltiples transfusiones e inyecciones intravenosas a las que están expuestos siendo más alta la incidencia de presencia de virus de la Hepatitis B.

Tyring (9) informa que los pacientes con CHAN se sabe que tienen una susceptibilidad incrementada a bacteremias espontáneas, situación que se puede atribuir a los niveles deprimidos de complemento sérico, daño en la quimiotaxis de los neutrófilos y afección del metabolismo del hierro más aun en *Vibrio vulnificus* se ha reportado que es resistente a la fagocitosis por poseer un antígeno antifagocítico de superficie, por eso los pacientes con CHAN que adquieren septicemia por *Vibrio vulnificus* puede no solamente esperarse que tengan menos neutrófilos en las áreas de infección bacteriana, sino también pueden tener menos fagocitosis y destrucción de las bacterias.

En la descripción que realiza Jordan (10) este mismo organismo fermentador de la lactosa se puede encontrar en aguas marinas de distribución mundial representando una de las causas bacterianas con importante necrosis tisular rápidamente progresiva que puede llegar a la sepsis generalizada habiendo sido identificada su asociación con el individuo con hepatopatía crónica por alcohol produciendo gastroenteritis o peritonitis espontánea en la que se han encontrado tasas de mortalidad que exceden al 50 % (11, 12, 13).

Wongpaitoon (14) también describió dos casos de peritonitis espontánea por *Vibrio vulnificus* en pacientes cirróticos postalcohólicos tailandeses posterior a la ingestión de ostras con dicho germen quienes desarrollaron sepsis con progresión rápida a la muerte (15, 16).

FISIOPATOLOGIA

El estado séptico generalizado obliga a la búsqueda y explicación del mecanismo de génesis de las llamadas peritonitis espontáneas en la que se han postulado que la entrada es a través de la mucosa intestinal hacia la circulación portal y de este punto a la circulación sistémica (17, 18), o bien atravesando la pared intestinal penetrando a cavidad abdominal para desarrollar peritonitis bacteriana espontánea. Contribuyendo a este hecho:

1. Condiciones nutricionales y alimentación deficiente,
2. Alteración de la actividad leucocitaria.
3. Aumento del depósito del hierro hepático.

Las distintas hepatopatías independientemente de factores etiológicos comparten el hecho de presentar en sus etapas iniciales componentes inflamatorios y en etapas tardías fibrosis.

Existiendo factores participantes en la inflamación de los que se han postulado la lesión selectiva por grupos celulares existiendo en la actualidad el término citocinas para designar a los factores inmunorreguladores cuya secuencia de nucleótidos se ha determinado y que se sabe afectan distintas células blanco.

La interleucina 1 (IL-1), Interleucina 6 (IL-6) y Factor de Necrosis Tumoral han sido implicadas en la fisiopatología de distintas anomalías metabólicas agudas y crónicas. Los macrófagos y monocitos y en menor grado queratinocitos y células endoteliales producen IL-1 que cuentan con la propiedad de ser pirógenos endógenos y factor activador de linfocitos. Destaca el hecho de estimular la proliferación y migración de fibroblastos, la síntesis de colagenasa y la producción de factores de crecimiento de células T y B, estimula el crecimiento y diferenciación de células hematopoyéticas y de Interleucinas 4, 5, 6 e indirectamente interferón gamma e interleucina 2. La IL-1 se aumenta principalmente en pacientes con hepatopatías de etiología alcohólica y cirrosis biliar primaria. La IL-6 se conoce el nombre de interferón B2, factor de crecimiento de plasmocitoma hibridoma, factor de estimulación de células beta o factor de diferenciación de células B, induce la secreción de anticuerpos por células B antes de inducir su proliferación. Estimulan la médula para la proliferación de colonias de granulocitos y macrófagos, estimula la proliferación de células B y en presencia de IL-2 inducen la diferenciación de células T maduras e inmaduras a células citotóxicas al igual que la IL-1 estimulan hepatocitos induciendo proteínas de fase aguda (19, 20, 21, 22).

El Factor de Necrosis Tumoral puede ser producido por células T, células asesinas naturales, células B, astrocitos, microglia y células de Kupffer en respuesta a endotoxinas - lipopolisacáridos-. En dosis altas provoca daño tisular, participa en choque endotóxico, en dosis moderadas ocasiona caquexia por incremento de catabolismo de adipocitos y miocitos y en dosis bajas actúa como pirógeno aumentando la quimiotaxis de macrófagos y neutrófilos, así como su actividad fagocítica y citotóxica.

Estos tres factores pueden ser producidos en respuesta a estímulos infecciosos tales como endotoxinas bacterianas.

El hígado al estar situado entre el intestino y la circulación sistémica sirve como filtro para las bacterias y sus productos, por lo que se postula que debe tener estrecha relación con la producción de estas citocinas, por lo que la insuficiencia hepática con el trastorno de la detoxificación de endotoxinas perpetúa el daño hepático así como su participación en la fiebre, granulocitosis, disminución sérica de hierro y zinc y síntesis de albúmina (23).

Esta propuesta puede actuar benéficamente para el individuo contribuyendo a la eliminación del agente infeccioso.

Los monocitos en pacientes con hepatitis alcohólica, se ha reportado que secretan espontáneamente al estímulo de lipopolisacáridos mayor cantidad de factor de necrosis tumoral que los monocitos de controles normales. Habiéndose de esta forma sugerido que haya correlación entre los niveles altos de citocinas y la gravedad de la enfermedad pudiendo este hecho ayudar a la mejor comprensión de la fisiopatología de la enfermedad hepática alcohólica, con la elaboración de estudios encaminado a cuantificar RNA mensajeros de estas proteínas la expresión de su DNA e Interacción con linfocitos (7, 8).

Puntualizando la fisiopatología de la población bacteriana potencialmente evolutiva a infección puede resumirse en la existencia de un conjunto de factores humorales y celulares afectados conjuntamente a la adquisición de la enfermedad hepática específicamente por alcohol, especialmente para bacterias, ya que como algunos reportes lo demuestran a pesar de que este grupo de pacientes frecuentemente está expuesto a múltiples transfusiones y soluciones de continuidad, así como punturas, esto no lleva al hepatópata alcohólico al aumento en la incidencia de enfermedades virales como lo podría ser el VIH y sin embargo sí a la adquisición de bacterias, en donde se ha postulado que existe:

1. La disminución de quimiotaxis leucocitaria.
2. Disminución de la capacidad filtrante del hígado que dificulta la remoción de bacterias provenientes del intestino.
3. Condicionales alimentarias y nutricionales deficientes.
4. Aumento del depósito de hierro hepático.
5. Cinética y concentración de antibióticos alterada.
6. Hipocomplementemia.
7. Participación de citocinas IL-1, IL-6 y Factor de Necrosis tumoral como inmunorreguladores de la lesión selectiva por grupos celulares.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La infección bacteriana es una de las causas mas frecuentes de descompensación en el paciente con CHAN y por lo tanto de hospitalización y representa gastos elevados en recursos materiales y humanos, estos individuos atendidos por nuestra institución que como es sabido brinda atención médica a un amplio grupo humano de escasos recursos económicos y bajo nivel cultural y por las consecuencias a que esto conlleva dicho paciente es más susceptible a la adquisición de gérmenes y posteriormente desarrollo de infección.

JUSTIFICACIÓN.

En el Hospital General de México la Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional representa una de las diez primeras causas de muerte, siendo la presencia de infección bacteriana un aspecto reconocido en la participación de descompensación que lleva a la necesidad de atención hospitalaria, representando esto un elevado costo por atención a la institución en el manejo de infección y descompensación metabólica tanto en recursos humanos y materiales. Por ello se propuso la investigación y reconocimiento de la población bacteriana a nivel de orina, heces, secreciones faríngeas y/o bronquiales y vaginales (en mujeres) en pacientes con CHAN en la comunidad a la que brinda atención nuestro hospital.

OBJETIVO

1. **Identificar la población bacteriana a nivel de orina, heces, secreciones faríngeas y/o bronquiales y vaginales (en mujeres) en pacientes con Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional en el Hospital General de México.**

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 36 pacientes con Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional en el área de medicina Interna 308 del Hospital General de México SS, durante el período abril a agosto de 1991.

Al inicio del estudio a cada uno de ellos se le realizó una valoración, la cual incluyó Historia clínica completa especificándose antecedentes de alcoholismo, sintomatología infecciosa y datos de daño hepático crónico y complicaciones como sangrado de tubo digestivo alto, encefalopatía, desequilibrio hidro-electrolítico. Se eliminaron 13 pacientes por recibir tratamiento antibiótico antes de la toma de cultivos y un paciente con peritonitis bacteriana.

Se les realizó biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática y ultrasonido hepático. Se procedió a la toma de cultivos a nivel faríngeo, secreción bronquial en caso de presencia de expectoración, orina, secreción vaginal (en mujeres) y heces. Todas las muestras fueron tomadas por la misma persona (médico investigador).

Las muestras fueron transportadas en el caso de exudado faríngeo, vaginal y heces en medio de Stewart, y para expectoración y orina en tubos estériles y fueron recibidas en el laboratorio de Investigación clínica antes de los 30 minutos posteriores a su toma y colocadas en refrigeración a grados 9°C, habiéndose realizado las siembras correspondientes dentro de las dos primeras horas posteriores a su toma.

Los medios de cultivo utilizados fueron:

HECES	MEDIO	Salmonella Shigella (S.S.) Eosin-Metilen-Blou (EMB) Tetracionato.
EXUDADO VAGINAL	MEDIO	Gelosa sangre Gelosa chocolate Eosin-Metilen-Blou (EMB).
EXUDADO FARINGEO Y BRONQUIAL		Gelosa sangre medio hipertónico de NaCl (medio 110) Streptocell

ORINA	MEDIO	Gelosa sangre Mc Konkey Eosin-Metilen-Blou (EMB)
--------------	--------------	---

Se realizaron lecturas a las 24, 48 y 72 horas y para el caso de exudados faríngeo, bronquial y vaginal frotis en fresco posteriores a su toma.

Los resultados se reportaron de acuerdo al sitio de toma y el tipo de bacteria encontrado.

RESULTADOS

TABLA I

**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LOS
PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHÓLICA.**

	PACIENTES	
	No.	%
SEXO		
Masculino	19	86.4
Femenino	3	13.6
TOTAL	22	100
EDAD		
31 - 40	6	27.4
41 - 50	8	36.3
51 - 60	5	22.7
61 - 70	3	13.6
TOTAL	22	100

GRAFICA TABLA I

Distribución de Pacientes con CHAN de acuerdo al sexo

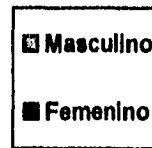
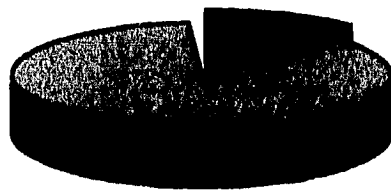


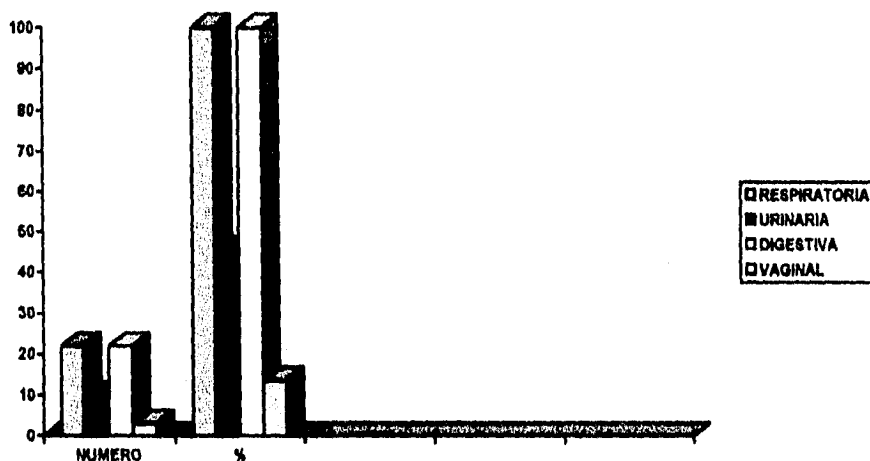
TABLA II

DISTRIBUCION DE LA POBLACION BACTERIANA DE
ACUERDO AL SITIO EN PACIENTES CON CIRROSIS
HEPATICA ALCOHOLICO NUTRICIONAL.

SITIO	NO	%
Respiratoria	22	100
Urinaria	10	45.4
Digestiva	22	100
Vaginal	3	13.6

GRAFICA TABLA II.

**DISTRIBUCION DE LA POBLACION BACTERIANA DE ACUERDO
AL SITIO EN EL PACIENTE CON CIRROSIS HEPATICA
ALCOHOLICO NUTRICIONAL.**



NOTA:

**SITIO: RESPIRATORIA, URINARIA, DIGESTIVA Y VAGINAL.
NUMERO DE PACIENTES.
PORCENTAJE**

TABLA III.
RELACION DE SITIOS-PACIENTE CON POBLACION
BACTERIANA.

No. de	Pacientes	
	No.	%
Sitios		
2	12	54.5
3	6	27.4
4	3	23.6
5	1	4.5
Total	22	100

GRAFICO TABLA III.

RELACION DE SITIOS-PACIENTE CON POBLACION BACTERIANA

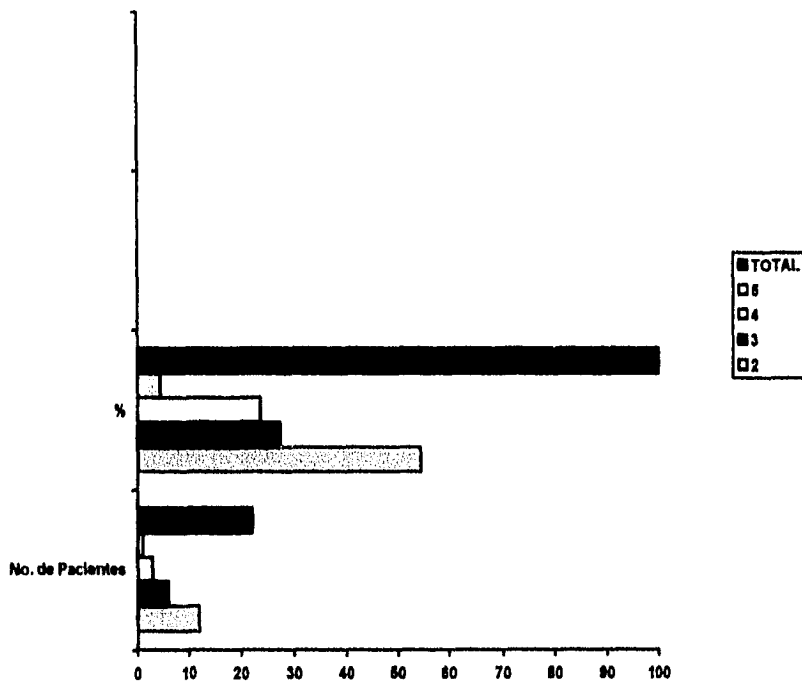


TABLA IV.

DISTRIBUCION DE ACUERDO A BACTERIAS ESPECIFICAS Y PRODUCTO CULTIVADO EN 22 PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA ALCOHOLICO NUTRICIONAL.

Bacteria	Exudado Faríngeo		Expectoración		Orina		Exudado vaginal		Heces	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
<i>Diplococcus pneumoniae</i> .	13	59.1	2	9.1						
<i>Staphylococcus aureus</i> C+.	6	27.4					1	4.5		
<i>Streptococcus alfa hemolítico</i> .	10	45.5	2	9.1	2	9.1	1	4.5		
<i>Difteroides</i> sp.	1	4.5								
<i>Escherichia coli</i> .					5	22.8	2	9.1	22	100
<i>Neisseria</i> sp.	19	86.4	2	9.1			1	4.5		
<i>Klebsiella pneumoniae</i> .	4	18.2	1	4.5	1	4.5			5	22.8
<i>Haemophilus</i> sp.	4	18.2								
<i>Bacillus fusiformis</i> .	1	4.5								
<i>Staphylococcus albus</i> C-.	3	13.6	1	4.5	1	4.5	2	9.1		
<i>Streptococcus beta hemolítico</i> .	1	4.5								
<i>Proteus mirabilis</i> .					1	4.5	1	4.5		
<i>Enterobacter aerogenes</i> .					2	9.1	2	9.1		
<i>Corynebacterium</i> sp.					1	4.5				
<i>Staphylococcus aureus</i> C-.			1	4.5						
<i>Gaffkia tetragena</i> .			1	4.5			1	4.5		
<i>Serratia</i> sp.			1	4.5						
<i>Enterobacter hafniae</i> .							1	4.5		
<i>Citrobacter</i> sp.							1	4.5		
<i>Edwardsiella</i> sp.							1	4.5		

GRAFICA TABLA IV

DISTRIBUCION DE ACUERDO A BACTERIAS ESPECIFICAS Y PRODUCTO CULTIVADO EN 22 PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICO NUTRICIONAL

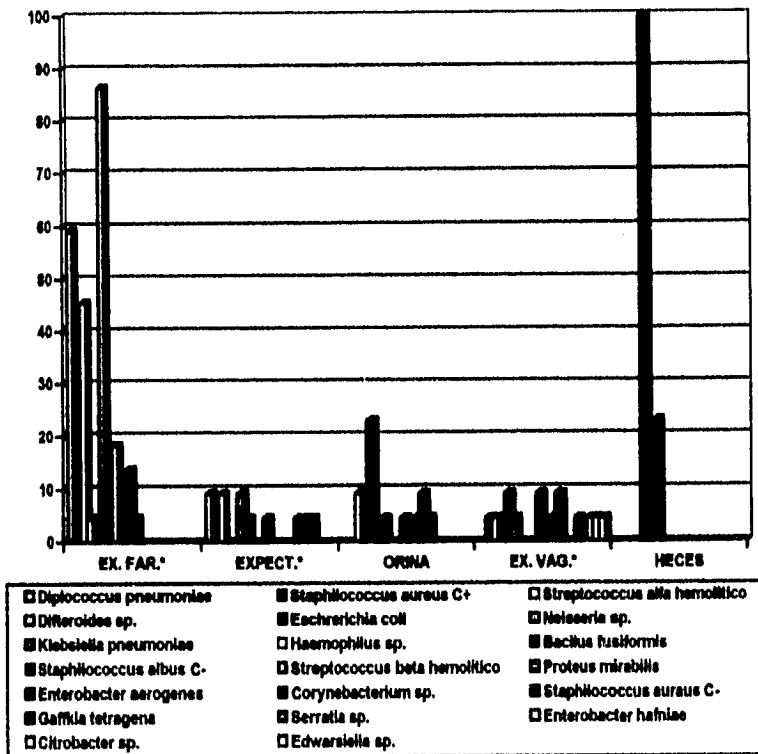


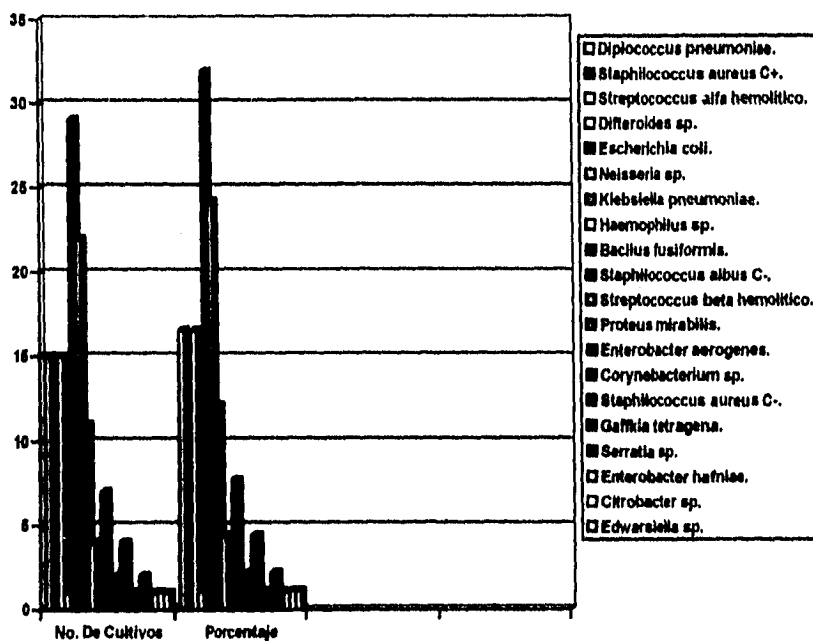
TABLA V

DISTRIBUCION DE ACUERDO A FRECUENCIA DE PRESENTACION POR BACTERIA ESPECIFICA EN EL TOTAL DE 91 CULTIVOS REALIZADOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA NUTRICIONAL.

BACTERIA.	No. DE CULTIVOS	%
Diplococcus pneumoniae.	15	16.5
Staphilococcus aureus C+.	7	7.7
Streptococcus alfa hemolítico.	15	16.5
Difteroides sp.	1	1.1
Escherichia coli.	29	31.9
Neisseria sp.	22	24.2
Klebsiella pneumoniae.	11	12.1
Haemophilus sp.	4	4.4
Bacilus fusiformis.	1	1.1
Staphilococcus albus C-.	7	7.7
Streptococcus beta hemolítico.	1	1.1
Proteus mirabilis.	2	2.2
Enterobacter aerogenes.	4	4.4
Corynebacterium sp.	1	1.1
Staphilococcus aureus C-.	1	1.1
Gaffkia tetragena.	2	2.2
Serratia sp.	1	1.1
Enterobacter hafniae.	1	1.1
Citrobacter sp.	1	1.1
Edwardsiella sp.	1	1.1

GRAFICA TABLA V.

DISTRIBUCION DE ACUERDO A FRECUENCIA DE PRESENTACION POR BACTERIA ESPECIFICA EN EL TOTAL DE 91 CULTIVOS REALIZADOS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA NUTRICIONAL.



ANALISIS DE RESULTADOS

Del grupo total representado por 22 pacientes estudiados (100%), se observó dentro de las características demográficas de los pacientes con CHAN un predominio del sexo masculino con 19 pacientes (86.3%) y solamente 3 del sexo femenino (13.6%).

La edades de los mismos se presentaron con predominio en el rango de 41 a 50 años con 8 pacientes (36.3%) , seguida de aquellos entre los 31 y 40 años con 6 pacientes (27.4%) .Tabla I.

La distribución en cuanto a número de sitios con población bacteriana como es de esperarse se presentó en el 100% de los casos 2 sitios, correspondientes a nivel respiratorio y digestivo de acuerdo al hecho conocido de representar ubicaciones normalmente pobladas por bacterias, sin embargo en lo que respecta a nivel urinario se presentó en 10 pacientes o sea 45%, lo que debe enfatizarse , ya que la orina se considera en condiciones normales estéril a bacterias. Tabla II.

En cuanto al número de sitios con población bacteriana por individuo se observó predominio de dos sitios en 12 pacientes (54.5%), en segundo término 3 sitios en 6 pacientes con 27% y solo un individuo presentó 5 sitios con 4.5% siendo pues la vía respiratoria y digestiva las 2 mas comúnmente pobladas o aportadoras de ingreso bacteriano a otros sitios de la economía Tabla III.

El predominio por producto cultivado presentó para exudado faríngeo a *Neisseria* sp. en 19 pacientes con 86.4% (muestra 22 pacientes); en expectoración *Diplococcus pneumoniae*, *Staphylococcus* alfa hemolítico y *Neisseria* sp. se presentaron cada una en dos pacientes con 9.1%. En orina de las 22 muestras, 5 presentaron *Escherichia coli*; en exudado vaginal de las tres pacientes estudiadas, dos de ellas presentaron *Escherichia coli* 9.1%. Tabla IV.

La población bacteriana encontrada en 91 cultivos totales realizados fue de 29 con *Escherichia coli* representando 31.9%, *Neisseria* sp. en 22 cultivos con 24.2%, *Streptococcus* alfa hemolítico y *Diplococcus pneumoniae* ambos en 15 cultivos con 16.5%. Tabla V.

DISCUSION.

La infección presente en el paciente con CHAN se reconoció como un importante causa de descompensación, la cual motivó la hospitalización, como lo demostró la exclusión de 13 enfermos y ser prioritaria la instalación inmediata del tratamiento antimicrobiano.

En donde predominaron francamente la población masculina sobre la femenina, debido a la idiosincrasia de la población en México, es decir, por el ámbito psicosocial y cultural, que expone más al hombre que a la mujer al alcoholismo.

La Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional se presentó con más frecuencia en los pacientes entre los 41 a 50 años de edad siguiendole en orden decreciente aquéllos que se encontraron en la cuarta, sexta y séptima décadas de la vida en donde su origen puede darse por factores económicos, tales como: problemas laborales, familiares, o bien, el desempleo.

A nivel respiratorio alto (nasofaringe) y en heces normalmente se encuentra flora bacteriana, hecho que quedó recalcado en este estudio, en donde, los 22 pacientes mostraron a dichos niveles, población bacteriana; sin embargo, llamó la atención que la orina -la cual se considera no habitada por gérmenes-, se detectó la presencia de ellos en diez individuos representando un alto porcentaje del 45.4% de los urocultivos realizados.

La mayor parte de los pacientes con CHAN, como era de esperarse, presentaron un mínimo con dos cavidades con población bacteriana, seguida de aquellos con tres, cuatro y cinco en orden decreciente, obligandonos a la reflexión inicial de considerar al tubo digestivo, nasofaringe y orina como punto de partida para que con los factores asociados sistémicos, ya enumerados presentes en estos individuos, se originen independientemente de la patogenicidad bacteriana y número de colonias: una infección a posteriori.

ESTERILIZADO POR
CALOR EN LA
LABORATORIA

CONCLUSIONES

En 22 pacientes con Cirrosis Hepática Alcohólico Nutricional en el Hospital General de México, la población bacteria identificada fue la siguiente:

En exudado faríngeo por orden de frecuencia se encontraron: *Neisseria* sp. en 19 pacientes con 86.4%; seguida de *Diplococcus pneumoniae* en 13 pacientes con 59.1%; *Streptococcus* alfa hemolítico en 10 pacientes con 45.5%; *Staphylococcus aureus* C+ en 6 pacientes con 27.4%; *Klebsiella pneumoniae* y *Haemophilus* sp. cada una en cuatro pacientes con 18.2% respectivamente; *Staphylococcus albus* C- en tres pacientes con 13.6%; *Difteroides* sp. , *Bacilus fusiformis* y *Streptococcus* beta hemolítico cada una en un paciente con 4.5%.

En expectoración se encontraron: *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus* alfa hemolítico y *Neisseria* sp. cada una en dos pacientes con 9.1%; y *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus albus* C-, *Staphylococcus aureus* C-, *Gaffkia tetragena* y *Serratia* sp. cada una en un paciente con 4.5%.

En orina: *Escherichia coli* en cinco pacientes con 22.8%; *Streptococcus* alfa hemolítico y *Enterobacter aerogenes* cada una en dos pacientes con 9.1%; y *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus albus* C-, *Proteus mirabilis*, *Corynebacterium* sp. cada una en un paciente con 4.5%.

En Exudado vaginal se encontró: *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Staphilococcus albus* C-, cada una en dos paciente con 9.1%; y *Staphilococcus aureus* C+, *Streptococcus* alfa hemolítico, *Neisseria* sp., *Proteus mirabilis*, *Gaffkia tetragena*, *Enterobacter hafniae*, *Citrobacter* sp. y *Edwarsiella* sp. cada una en un paciente con 4.5%.

En heces: *Echerichea coli* en 22 pacientes con 100% y *Klebsiella pneumoniae* con cinco pacientes con 22.8%.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Flores EJ. Cirrosis en México. México: Editorial Prensa Médica Mexicana, 1965 :XIII, 25.**
- 2. Bockus HL. Gastroenterología. Reimpresión de la segunda edición. Barcelona: Salvat Editores S. A., 1976 :Tomo III, p.:3286.**
- 3. Brayton R, Stokes P, Schwartz S, et al. Effect of alcohol an various diseases on leukocyte mobilization, phagocytosis and intracelular bacterial killing. N Eng J Med. 1970; 282:123 - 8.**
- 4. Bjorneboe M, Prytz H, Orskov F. Antibodies to intestinal microbe in serum of patients with cirrhosis of the liver. Lancet. 1972; I:58-60.**
- 5. Triger D, Alp M, Wright R. Bacterial and dietary antibodies in liver disease. Lancet. 1972; I:60-3.**
- 6. De la Tour B, Kazatchkine M. Le système du complément au cours des hépatopathies. Am Med Interne. 1985; 3:222-4.**

7. Vetter D, Gut J, Doffoël M, et al. Mise en évidence in vitro d'un déficit de la fonction lymphocytaire T suppressive dans la cirrhose alcoolique. *Gastroenterol Clin Biol.* 1989; 13:60-5.
8. Buffet C, Champsaur H, German-Fattal M, et al. Alcoholic cirrhosis patients and HIV infection. *Dig Dis Sci.* 1988; 33:1049-50.
9. Tyring S, Lee P. Hemorrhagic bullae associated with *Vibrio vulnificus* septicemia. *Arch Dermatol.* 1986; 122:818-20.
10. Jordan J, Flynn T. *Vibrio* sepsis in a cirrhotic patient. *South Med J.* 1989; 82:799-800.
11. Lozano Flores J, Tejera J. Absorción intestinal en la cirrosis hepática. *Rev Med Hosp Gral de México.* 1971; 34:117-26.
12. Silvain C, Breux J, Grollier G, et al. Les septicémies et les infections du liquide d'ascite du cirrhotique peuvent-elle être traitées exclusivement par voie orale? *Gastroenterol Clin Biol.* 1989; 13:335-9.
13. Silvain C, Breux J, Becq-Giraudon B, et al. Antibiotiques et cirrhose. *Gastroenterol Clin Biol.* 1989; 13:71-9.

14. Wongpaitoon V, Sathapatayavongs B, Prachaktam R, et al. Spontaneous *Vibrio vulnificus* peritonitis and primary sepsis in two patients with alcoholic cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 1985; 80:706-8.
15. Guyton B, Achord J. The rapid determination of ascitic fluid L-lactate for the diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis. *Am J Gastroenterol.* 1983; 78:231-4.
16. Curry N, MacCallum R, Guth P. Spontaneous peritonitis in cirrhotic ascites. *Am J Dig Dis.* 1974; 19:685-92.
17. Bercoff E, Durrbach A, Manchon N, et al. La concentration des protéides dans l'ascite permet-elle de prévoir la survenue d'une infection du liquide d'ascite?. *Gastroenter Clin Biol.* 1987; 11:636-8.
18. Beauchant M, Dhumeaux D. L'ascite infectée du cirrhotique: vers une prévention?. *Gastroenterol Clin Biol.* 1987; 11:633-5.
19. Bone R. The pathogenesis of sepsis. *Ann Intern Med.* 1991; 115:457-69.

20. James G. Immunotherapy. *Rev Invest Clin (Mex)*. 1990; 42:22-7.
21. Kershenobich J, Borovoy J, Guevara A, et al. Citocinas e hígado. *Rev Invest Clin (Mex)*. 1990; 42:28-35.
22. Gerding D, Wendell H, Schierl E. Antibiotic concentrations in ascitic fluid of patients with ascites and bacterial peritonitis. *Ann Intern Med*. 1977; 86:708-13.
23. Hawker F. Liver dysfunction in critical illness. *Anaesth Intens Care*. 1991; 19:165-81.
24. Reynaga O. Módulo preparatorio. Unidad de Bioestadística. Departamento de Medicina Social, Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina 1980; 1(Nov):18-52.