

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE QUIMICA

**MICROORGANISMOS ENCONTRADOS EN HERIDAS
INFECTADAS EN EL MEDIO HOSPITALARIO**

T E S I S

Q U E P R E S E N T A :

OLGA ISABEL CUILTY SANCHEZ

PARA OBTENER EL TITULO DE

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

ORIENTACION: BIOQUIMICO MICROBIOLOGICO

MEXICO, D. F.

1977



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 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.

LAB. Tesis 1977
-DQ 14-109 116
ECHA _____
*ROC _____
i _____



QUINICA

PRESIDENTE Prof. Oscar Amor Dodero
VOCAL Profa. Leonor Martínez Soto
SECRETARIO Profa. Elda Peniche Quintana
1er SUPLENTE Profa. Ma. del Carmen Cortez Decuir
2do SUPLENTE Profa. Guadalupe Vazquez Lizaldi

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA Hospital de convalecientes del ISSSTE

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA DEL SUSTENTANTE Olga Isabel Cuilty Sánchez

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA DEL ASESOR DEL TEMA Q.F.B. Elda Peniche Quintana

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA DEL SUPERVISOR DEL TEMA Q.F.B. Oscar Amor Dodero

CON TODO MI CARIÑO:

A MIS PADRES:

DR. HUMBERTO CULTY DELGADO
DRA. OLGA S. DE CULTY

A QUIENES DEBO HABER LOGRADO

UNA MAS DE MIS ASPIRACIONES.

A MIS HERMANOS

HUMBERTO, GABINO, JAVIER Y CLAUDIA

A MIS COMPAÑEROS

SILVIA, PATRICIA, LETICIA, JUAN

LALO Y ALFONSO.

CON QUIENES COMPARTI LA MEJOR

EPOCA, MI JUVENTUD Y MI VIDA -

DE ESTUDIANTE.

A MIS QUERIDOS TIOS

LIC. JUAN RIPOLL FRANQUEZA
BERTA S. DE RIPOLL

GRACIAS.

CON MI AMOR:

A CARLOS RUIZ VALVERDE.

CON ADMIRACION Y RESPETO

A TODOS MIS MAESTROS EN ESPECIAL A LA MAESTRA

Q.F.B. ELDA PENICHE QUINTANA

POR SU ORIENTACION Y GUIA.

CON AGRADECIMIENTO

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
A) ACERCA DEL PROCESO DE LA INFECCION	3
B) RAZONES DE LA INFECCION QUIRURGICA	5
C) ACERCA DE LA TERAPIA ANTIMICROBIANA	10
D) REPORTES ENCONTRADOS EN LA LITERATURA ACERCA DE LOS MICROORGANISMOS QUE INFECTAN HERIDAS QUIRURGICAS.....	19
CAPITULO II	
GERMENES AEROBIOS Y ANAEROBIOS	30
A) ESTAFILOCOCCOS	32
B) ESTREPTOCOCCOS	33
C) BACILOS ENTERICOS	36
D) BACTEROIDES	38
E) CLOSTRIDIUM	39
F) CORYNEBACTERIUM	40
G) FUSOBACTERIUM	
CAPITULO III	
PARTE EXPERIMENTAL	
1.- DESCRIPCION DE LOS MEDIOS DE CULTIVO	41
2.- TOMA DE LA MUESTRA	51
3.- TECNICAS PARA EL CULTIVO	52
4.- TECNICAS PARA LA OBSERVACION MICROSCOPICA	59
5.- IDENTIFICACION FINAL	60
6.- ANTIBIOGRAMA	63
B) MICROORGANISMOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS	66
C) TABLAS CON LOS CASOS Y DATOS RESUMIDA	67
D) COMENTARIOS DE CADA UNO DE LOS CASOS	77
CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFIA	90

INTRODUCCION

SIENDO UN ALTO PORCENTAJE EL DE LAS HERIDAS INFECTADAS O POTENCIALMENTE CONTAMINADAS EN EL MEDIO HOSPITALARIO, (EL FIN DE ESTE ESTUDIO SERA TRATAR DE DETERMINAR CUALES SON LOS MICROORGANISMOS) PRESENTES Y SU FRECUENCIA EN LOS DIFERENTES ABSCESOS QUE SE PRESENTEN; (ASI COMO EL POSIBLE ORIGEN ANATOMICO O LA FUENTE DE CONTAMINACION,) PUES A PESAR DE SER POSIBLE QUE LA INFLAMACION ASEPTICA Y CIERTOS PROCESOS FEBRILES EN LOS PACIENTES PUEDAN CURAR SIN INTERVENCION DE AGENTES ANTIMICROBIANOS, POR REABSORCION DE LOS TEJIDOS DAÑADOS; NO SE PUEDE AFIRMAR LA ASEPTICIDAD DE DICHS ESTADOS INFLAMATORIOS SINO DESPUES DE HABER ELIMINADO TDAS LAS POSIBILIDADES DE INFECCION EXOGENA Y ENDOGENA; SIENDO DE ORIGEN EXOGENO AQUELLAS QUE PROCEDEN DEL EXTERIOR Y PRINCIPALMENTE DE LA ASEPSIA TALES COMO PULULACION ATMOSFERICA, EXPOSICION DE AGUA EN LA HERIDA, POR CONTACTO CON MANOS, PIEL, INSTRUMENTOS QUIRURGICOS O MATERIAL DE CURACION; Y DE ORIGEN ENDOGENO LAS PROCEDENTES DEL MISMO INDIVIDUO Y QUE HAN SIDO MOVILIZADAS, EN EL CASO DE UNA OPERACION ESTO OCURRE AL INTERVENIR SOBRE UN FOCO PATOLOGICO O UNA VISCERA DE CONTENIDO SEPTICO.

SE TRATARA ADEMAS DE DESCRIBIR UN PROGRAMA PARA (EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS INFECTADAS,) CON ENFASIS EN LA POSIBLE FUENTE DE CONTAMINACION YA QUE OBSERVACIONES CLINICAS Y ESTUDIOS EXPERIMENTALES INDICAN QUE GENERALMENTE SE TRATA DE (INFECCIONES MIXTAS, ES DECIR, QUE EL ORGANISMO CAUSANTE PUEDE ACTUAR SINERGICAMENTE CON OTROS ORGANISMOS) (CON UN PREDOMINIO DE ENTEROBACTERIAS)

EN LA INDUCCION DE LESIONES NECROTICAS Y SUPURATIVAS. UN DIAGNOS-
TICO FACIL Y PRECOZ DE LA INFECCION, ES DE IMPORTANCIA EN LA PRAC-
TICA CLINICA YA QUE DENTRO DE LOS LIMITES DE CURABILIDAD QUE PER-
MITA EL ORGANISMO Y DE LA GRAVEDAD DE LA INFECCION, SE PODRA DETER-
MINAR LA TERAPEUTICA NECESARIA PARA EL RESTABLECIMIENTO. SE DICE
PRECOZ PUES DEBIDO A LA POCA IMPORTANCIA QUE SE HA DADO A ESTAS -
AFECCIONES, A MENUDO EL TRATAMIENTO ES DEMORADO, YA QUE SE ESPERA
HASTA TENER SIGNOS EVIDENTES DE LA INFECCION, OCACIONANDO QUE ESTA
NO SEA SUPERADA Y SE TENGA UN RESTABLECIMIENTO TARDIO.

CAPITULO I

GENERALIDADES

A) ACERCA DEL PROCESO DE LA INFECCION

La inflamación es la reacción local por la cual el organismo huésped responde al microorganismo, considerándose un proceso de defensa. Cuando llegan gérmenes a un foco accidental, forman en aquel punto un primer cultivo más o menos latente, que corresponde al estadio de incubación de la enfermedad infecciosa naciente y en vías de circunscripción.

Su proliferación da origen a productos solubles, a toxinas que suscitarán en los tejidos vivos diferentes maneras de reacción según la especie, el grado, duración y calidad de la irritación producida. Así mismo, estas toxinas solubles, de origen microbiano, determinan localmente sobre las células con las cuales se ponen en contacto, alteraciones o trastornos de intensidad variable. La acción de los microorganismos que provocan una inflamación supurativa (microorganismos piógenos) es de orden químico más que traumático, es decir, que obran por la causticidad de las sustancias solubles por ellos elaboradas, más que por la acción mecánica ejercida por sus colonias sobre los elementos anatómicos.

En algunos los fermentos diastásicos que segragan, hacen sufrir a los tejidos invadidos una verdadera digestión, peptonizan la fibrina y licúan la gelatina. Las toxinas del Estafilococo aureus provocan la formación de un absceso en el punto en que han

sido introducidas, las del estreptococo determinan movimientos de acumulación humoral dolorosos, los productos solubles de la gangrena gaseosa ocasionan extensas necrosis.

Tal es el esquema de la infección cuando evoluciona localmente, suscitándose en el mismo punto la reacción inflamatoria y quedando, gracias a ese proceso de defensa, circunscrito a la zona de inoculación, dentro de límites más o menos reducidos. Porque cuando un microorganismo invade un punto del organismo, ciertamente no -- halla allí un medio de cultivo inerte: está en contacto con los -- humores corporales que, en estado normal, gozan de cierto poder antiséptico, por las sustancias bactericidas que contienen, dificultando el desarrollo de los microorganismos y atenuando su virulencia, se halla igualmente en presencia de los leucocitos emigrados y de otras células que aseguran o proveen la defensa fagocitaria; por último, por la influencia de modificaciones nutritivas que las toxinas ejercen sobre las células del organismo, éstas elaboran sustancias antitóxicas que actúan no ya directamente sobre el microorganismo invasor con el objeto de reducir su poder patógeno, sino sobre el sistema de defensa para aumentar su resistencia. Estado bactericida natural de los humores, reacción fagocitaria de las células y producción de sustancias antitóxicas, son las tres condiciones defensivas, los tres hechos que tienden a circunscribir la infección.

5. Identificación Final. Reacciones Bioquímicas

DIFERENCIACION BIOQUIMICA DE LOS MICROORGANISMOS

	GLUCOSA	LACTOSA	GAS	H ₂ S		INDOL	MOVILIDAD	MANITOL	SACAROSA	UREA	SUCROSA	HEMOLISIS
<i>Escherichia coli</i>	+	+	+	-		+	+	+	V	-	-	
<i>Escherichia freundii</i>	+	+	+	+		- ó +	+	+	V	-	+ ó -	
<i>Klebsiella</i>	+	+	+	-		-	-	+	+	+	+	
<i>Aerobacter cloacae</i>	+	+	+	-		-	+	+	+	+ ó -	+	
<i>Aerobacter aerogenes</i>	+	+	+	-		-	+	+	+	-	+	
<i>Aerobacter hafniae</i>	+	V	+	-		-	+	+	V	-	V	
<i>Aerobacter liquefaciens</i>	+ ó -	V	+ ó -	-		- ó +	+ ó -	+	V	V	V	
<i>Serratia marcescens</i>	+	-	+ ó -	-		-	+	+		V	+	
<i>Serratia liquefaciens</i>	+	V	+ ó -	-		-	+	+		V	+	
<i>Serratia rubidaea</i>	+ ó -	+	V	-		-	+ ó -	+		V	+	
<i>Proteus vulgaris</i>	+	-	+ ó -	+		+	+	-	V	+	+	
<i>Proteus mirabilis</i>	+	-	+	+		-	+	-	V	+	V	
<i>Proteus morfanii</i>	+	-	+ ó -	-		+	+ ó -	-	V	+	-	
<i>Proteus rettgeri</i>	+	-	- ó +	-		+	+	+ ó -	V	+	V	
<i>Citrobacter freundii</i>	+	+	+	+ ó -		-	+	+		V	V	
<i>Citrobacter diversus</i>	+	V	+	-		+	+	+		V	- ó +	
<i>Arizona</i>	+	V	+	+		-	+	+		-	-	
<i>Clostridium tetani</i>	-	-	+			-	+				-	+
<i>Clostridium novyi</i>	+	-	+			-	+				-	+
<i>Clostridium septicum</i>	+	+	+			-	+				-	+
<i>Clostridium perfringens</i>	+	+	+			-	-				+	++
<i>Clostridium sporogenes</i>	+	-	+			-	+				-	+
<i>Clostridium histolyticum</i>	-	-	+			-	+				-	+
<i>Clostridium chavoiei</i>	+	+	+			-	+				+	+
<i>Clostridium bif fermentans</i>	+	-	+			+	+				-	+
<i>Pseudomonas</i>	+	-	-	-		-	V	-	-	-	-	

B) RAZONES DE LA INFECCION QUIRURGICA

Aunque existen considerables evidencias de que las defensas tisulares contra la invasión bacteriana dependen en gran parte de la resistencia natural propia del individuo, tanto los datos de índole experimental como los de orden clínico indican que dicha resistencia fluctúa con las variaciones en el estado fisiológico del paciente. Por lo tanto, una persona que requiera cirugía y cuyas condiciones fisiológicas se vean afectadas por el proceso patológico existen, así como por las maniobras de tipo anestésico y quirúrgico, corre un riesgo extraordinariamente alto de contraer una infección durante el proceso operatorio.

No existe ninguna fórmula sencilla para seleccionar a los pacientes que presentan una alta probabilidad de tener una resistencia inadecuada; pero hay ciertas normas que pueden facilitar esta decisión.

IDENTIFICACION DE LOS PACIENTES DE ALTO RIESGO:

Las siguientes categorías son útiles para la identificación de los pacientes quirúrgicos que presentan una alta probabilidad de sufrir una infección postoperatoria causada por un desequilibrio entre su nivel de resistencia y el grado de contaminación a que estarán expuestos durante el acto operatorio:

1. Procedimientos quirúrgicos que implican el peligro de que sobrevenga una contaminación masiva de tejidos que no estaban contaminados antes de la operación.

2. Condiciones patológicas o regímenes terapéuticos que interfieran con la función normal de uno o más de los mecanismos naturales de resistencia del huésped.

3. Procedimientos quirúrgicos extensos, capaces de agotar las defensas antibacterianas.

CATEGORIA I. La primera categoría abarca, generalmente, a los procedimientos quirúrgicos encaminados hacia la eliminación de un proceso séptico. De una manera amplia, toda operación practicada sobre una región infectada, o que tenga por objeto extirpar una lesión séptica, es peligrosa debido a que existe una alta probabilidad de que dicho procedimiento permita una importante contaminación de tejidos previamente exentos de gérmenes. La siguiente tabla proporciona varios ejemplos de procedimientos quirúrgicos comunes en los cuales el peligro de difusión bacteriana es relativamente alto.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS QUE IMPLICAN EL PELIGRO DE UNA CONTAMINACION BACTERIANA MASIVA

Extirpación de un apéndice perforado

Extirpación de una vesícula gangrenada

Resección de un divertículo o de un colon carcinomatoso perforado

Drenaje de abscesos mediante la separación de planos tisulares

Extirpación de una cavidad empiematosa localizada

Decorticación pulmonar en presencia de infección pleural

Escisión de un absceso cerebral

Escisión de nódulos linfáticos que drenan tejidos con lesiones bacterianas.

Extirpación quirúrgica de lesiones tuberculosas

Los estudios y la experiencia clínica han demostrado que es posible disminuir el riesgo considerablemente, mediante el manejo racional de los antibióticos durante el período preoperatorio, complementado y elevando de esta manera la resistencia antibacteriana del huésped hasta un nivel que evite una desastrosa invasión por organismos patógenos.

CATEGORIA 2. El segundo grupo resulta más complejo. Muchos de los problemas capaces de causar una reducción en la actividad antibacteriana de los tejidos, aún no están suficientemente aclarados. Cualquier condición patológica comprendida dentro de este grupo (por ejemplo la inanición) puede afectar a todas las funciones fisiológicas del enfermo, o puede encontrarse limitada a un mecanismo de defensa específico (por ejemplo la agammaglobulinemia). La siguiente tabla incluye ejemplos de estados patológicos que producen una disminución general o local en la resistencia y que, por lo tanto, ponen al paciente en una situación de mayor peligro de sufrir complicaciones postquirúrgicas de tipo séptico.

CONDICIONES PATOLOGICAS QUE CAUSAN UNA REDUCCION EN LA RESISTENCIA DEL HUESPED CONTRA LAS INFECCIONES BACTERIANAS.

Trastornos metabólicos severos, como los causados por inanición, acidosis diabética, cirrosis hepática, obstrucción intestinal de larga duración, síndromes de mala absorción y síndromes de

intestino corto.

Defectos congénitos, o padecimientos que afectan directamente a los mecanismos normales de defensa antibacteriana: leucemia, anemia -- aplásica, enfermedades por radiaciones, agammaglobulinemia, hiperesplenismo o las anemias hemolíticas.

Padecimientos o defectos congénitos que originan regiones propensas a la infección: valvulopatías de origen reumático, cardiopatías congénitas, neumopatías crónicas, fibrosis por radiación.

Lesiones de origen bacteriano en pacientes cuya resistencia o traumatismos contusos o a lesiones por explosión o aplastamiento, en las cuales la sutura inmediatamente de la herida esté indicada y sea posible.

Corticoterapia o padecimientos que producen niveles altos de corticosteroides.

Los estados patológicos incluidos en esta categoría a menudo son independientes de la necesidad de llevar a cabo el procedimiento quirúrgico. En estos casos se encuentra adecuadamente documentada la necesidad que existe de complementar la resistencia del huésped durante un período bien definido. Un ejemplo de ello es la práctica de elevar el potencial antibacteriano de los tejidos en los pacientes con valvulopatías de origen reumático durante el período de -- probable bacteremia que sobreviene después de una extracción dentaria.

CATEGORIA 3. El tercer grupo incluye los procedimientos quirúrgicos extensos que imponen un serio compromiso sobre la fisiología normal. Estas intervenciones a menudo son realizadas a nivel de sitios anatómicos en los cuales una infección podría causar la muerte o una morbilidad extrema de manera que, aunque la incidencia de infecciones postoperatorias pudiera ser muy baja, su costo para el paciente resultaría extremadamente alto. Este grupo incluye a ciertas operaciones cardíacas, neuroquirúrgicas, ortopédicas y vasculares.

C) ACERCA DE LA TERAPIA ANTIMICROBIANA

Los antibióticos y otras drogas antimicrobianas se han usado en la actualidad y desde hace 30 años aproximadamente. Clínicamente, las infecciones han cambiado mucho, ya que varios microorganismos que en el pasado raramente causaban infecciones, han llegado a convertirse en causas importantes de morbilidad y mortalidad, en individuos cuya resistencia a la invasión microbiana han disminuído.

Nuestra cambiante flora ambiental puede requerir el uso de nuevos agentes antimicrobianos con el fin de poder superar la resistencia bacteriana que pudiera existir hacia los antibióticos más antiguos. En los últimos años se han logrado importantes adelantos en el descubrimiento de nuevos y potentes antimicrobianos, sin embargo, en la lucha para sobrevivir, algunos de estos microorganismos han presentado sorprendente capacidad para adaptarse a las varias modalidades terapéuticas. Así pues, han surgido nuevos mecanismos patogénicos de infección y se han descrito nuevos síndromes clínicos.

Los estafilococos en particular, tienen capacidad notable para adquirir resistencia contra los antibióticos y otros antimicrobianos. No se ha dilucidado si ello corresponde a modificación de la fisiología del microorganismo individual, o a aparición de cepas que poseen resistencia natural contra los antibióticos, que les permite sobrevivir. En la actualidad, se estima que más de 90% de las cepas de estafilococos aislados de fuentes hospitalarias son resistentes a

penicilina G, estreptomocina, tetraciclina, y eritromicina. Hoy por hoy, hay otros antibióticos que siguen siendo eficaces contra estos microorganismos, pero quizá ello manifieste únicamente que los fármacos son de advenimiento relativamente reciente, y, en consecuencia, no se han utilizado en número suficiente de infecciones estafilocócicas para permitir que se seleccionen cepas resistentes. En fecha muy reciente se ha observado resistencia bacteriana a los antibióticos, pues han aparecido por ejemplo: *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a la gentamicina y a la carbenicilina; bacilos gramnegativos y bacterias entéricas que en cierta época eran causa poco frecuente de infección, han surgido como causa importante de enfermedad clínica, ya que dada su resistencia a los antibióticos, han adquirido mayor importancia. Los microorganismos principales que participan son *E. coli*, *P. vulgaris*, *A. aerogenes*, *P. aeruginosa* y enterococos. Hay muchos motivos para el mayor predominio de infecciones graves por bacilos gramnegativos y, bacterias entéricas. Algunos tienen resistencia natural contra los antimicrobianos. Además, surgen cepas resistentes de microorganismos que fueron susceptibles. Si bien se acepta en general que estos microorganismos son poco virulentos, a menudo crecen en exceso al suprimir la flora natural con antimicrobianos, o cuando el patógeno original se elimina y el huésped se mantiene en un estado precario de manera que particularmente susceptible a microorganismos poco virulentos. Así es que estos gérmenes se han convertido en causa importante de infección en quemaduras y heridas, y a menudo producen bacteremia. Así, pues, la frecuencia de infecciones bacterianas específicas observadas en clí-

nica han experimentado modificaciones importantes. Los microorganismos que siguen siendo sensibles a la quimioterapia ya no causan tantas muertes como en años anteriores y van siendo substituídos por microorganismos resistentes. Muchas veces, también los gérmenes resistentes son invasores secundarios cuando la destrucción del patógeno original brinda oportunidad para desarrollo de cepas resistentes (sobreinfección). Y en muchas ocasiones, las sobreinfecciones son más graves, y causan la muerte más a menudo que la infección original. En la actualidad, estamos presenciando un cambio evolutivo en la flora de las enfermedades bacterianas, y queda por precisar si el aislamiento o la síntesis de nuevos quimioterápicos puede exceder el desarrollo de resistencia farmacológica producidas por mutación de los microbios.

Es de extraordinaria importancia que cada médico en su especialidad, sepa claramente las características y los patrones de resistencia de las cepas bacterianas aisladas, para poder seleccionar los antibióticos adecuados para sus pacientes. Por lo tanto, a medida que va apareciendo cada nuevo agente, deberá ser evaluado en base a sus propios méritos, así como en relación a los antibióticos empleados previamente. De esta manera será posible, no sólo evitar la precipitada e irrealista adopción de la "panaceamina" más reciente, sino también no caer en la administración dictada más en por el hábito que por una minuciosa reflexión analítica.

Los antibióticos se administran en tres situaciones generales: La primera sería como respuesta a un problema clínico, tras de haberse obtenido un cultivo bacteriológico, y una vez identificado -

tanto el organismo infectante como su patrón de sensibilidad a los antibióticos. Un segundo caso sería para profilaxis, es decir, cuando un agente antimicrobiano se emplea con el fin de evitar una infección previsible sobre la base de experiencias anteriores con ciertos padecimientos o condiciones patológicas. En una situación así, son conocidos tanto el organismo infectante como su patrón de sensibilidad a los antibióticos. El tercer caso sería el de una infección fulminante, o de una enfermedad subyacente que pudiera permitir que una infección leve se tornara fulminante. Una vez obtenidos los especímenes para cultivo, pero antes de haberse identificado el agente etiológico, el tratamiento es seleccionado de acuerdo con el organismo que se supone pudiera estar implicado.

El empleo de antibióticos como agentes profilácticos constituye una medida para disminuir el riesgo de infección durante las intervenciones quirúrgicas, por servir como complemento a la resistencia natural del paciente. Es importante determinar el momento oportuno para administrar dicha terapéutica, ya que tanto los mecanismos de defensa del huésped como los mecanismos invasores bacterianos comienzan a funcionar tan pronto como los gérmenes llegan al interior del tejido. Diversos estudios bioquímicos pueden quedar establecidos (a ser prevenidos por la resistencia del huésped) durante la primera hora, más o menos, después de haber ocurrido la contaminación bacteriana del tejido. De ahí que cualquier esfuerzo por complementar los mecanismos naturales de defensa con el fin de prevenir el desarrollo de una lesión de origen bacteriano, también deberá realizarse antes o, a más tardar, dentro de la primera hora, aproximada-

mente después de ocurrida la invasión. Por lo tanto, los antibióticos suplementarios deben encontrarse disponibles para actuar en coordinación con los mecanismos defensivos del huésped en el momento mismo en que las bacterias penetren el tejido. Este factor de tiempo constituye un elemento fundamental para la administración profiláctica de los agentes antibióticos destinados a restringir la invasión bacteriana de los tejidos.

La utilidad de este tipo de manejo de los antibióticos deberá ser considerada también a la luz del nivel natural de la resistencia tisular. Es poco lo que se ganaría con complementar a un sistema que ya de por sí sea capaz de prevenir una lesión bacteriana. De hecho, el empleo de antibióticos en una situación así podría incluso constituir una desventaja. Los antibióticos destinados a restringir la invasión bacteriana de los tejidos, deberán emplearse en forma profiláctica, sólo cuando las evidencias indiquen que la magnitud de la contaminación bacteriana tiene la posibilidad de sobrepasar el nivel natural de resistencia presente durante el acto quirúrgico.

La importancia clínica de este precepto es inmensa, ya que la terapéutica antibiótica constituye muchas veces una espada de doble filo; aunque los antibióticos reprimen el crecimiento de los gérmenes patógenos, también favorecen el desarrollo de cepas bacterianas resistentes a los antimicrobianos: asimismo, dichos agentes alteran la flora bacteriana normal y, por otra parte, pueden producir reacciones alérgicas y tóxicas. No hay duda de que se llegan a presentar reacciones cruzadas en individuos que son alérgicos a la -

penicilina al administrarsele otro antibiótico ni tampoco que lleguen a ocasionar toxicidad renal, vestibular, auditiva, o algún otro efecto colateral. Por lo tanto, sólomente deberán suministrarse cuando sean de suma necesidad y se considere que puedan aportar un beneficio importante.

Es posible formular un enunciado general que sirve para resumir esta tipo de enfoque: El empleo de antibióticos como agentes profilácticos esta indicado antes de la operación siempre que exista una alta probabilidad de que la resistencia natural del paciente contra la invasión bacteriana no podrá sobreponerse al desafío bacteriano y fisiológico impuesto por procedimiento quirúrgico determinado.

El empleo excesivo de drogas antimicrobianas tiende a suprimir los microorganismos susceptibles a las drogas y favorecen la supervivencia de los resistentes a ellas. Estas cepas presentan tanto el problema clínico en el paciente individual como el epidemiológico en la población entera del hospital.

MECANISMOS DE RESISTENCIA A LAS DROGAS ANTIMICROBIANAS.

Los organismos resistentes a las drogas emergen en una población bacteriana por mutación u otro mecanismo genético. La resistencia a los medicamentos puede constituir también un evento no genético.

Mecanismo genético de la resistencia a las drogas: La mayoría de las poblaciones bacterianas grandes continen mutantes que son menos susceptibles a una droga dada que el resto de la población. - tales mutaciones del cromosoma bacteriano se presentan independien

temente de la exposición a la droga y ésta solamente sirve para; seleccionar las mutantes, de los organismos susceptibles.

El "patrón d'resistencia" varía con cada droga y con los diferentes organismos. Las mutantes de primer paso a las penicilinas, tetraciclinas, cloramfenicol y otros antibióticos tienden a ser de resistencia baja y uniforme. Las mutantes de segundo paso (es decir, las bacterias descendientes de una población de mutantes de primer paso) son uniformemente de resistencia un poco más elevada. Por otra parte, las mutantes de primer paso a la estreptomomicina pueden ser de resistencia baja o muy alta, incluyendo algunas que son totalmente resistentes a todos los niveles d'estreptomomicina que pueden colocarse en los tejidos.

Una vez que ha brotado una mutante resistente a las drogas en una población bacteriana, la mutación se puede transferir a las - otras células por mecanismos de transformación, transducción o conjugación, dependiendo del tipo de mecanismo aplicable a una bacteria en particular. La transferencia de genes cromosómicos por cualquiera de estos mecanismos probablemente ocurre con muy baja frecuencia en la naturaleza. La recombinación entre dos células, cada una resistente a una droga diferente, puede producir una célula resistente a ambas drogas.

La resistencia a las drogas puede ser también transferida genéticamente a través de episomas o plasmidios. Ejemplos notables de estos hechos son los que brinda el factor de transferencia de la resistencia (FTR) capaz de transmitir resistencia múltiple a

por conjugación en las bacterias gram-negativas, y los

plasmidios que controlan la producción de penicilina transmitidos entre los estafilococos a través de transducción por bacteriófago. Mecanismos no-genéticos de la resistencia las drogas: Se ha sostenido que las drogas pueden actuar como un estímulo directo y necesario para el desarrollo de resistencia en una población microbiana completa expuesta.

Tal "adaptación" probablemente sólo contribuye en raras ocasiones si es que en alguna, al desarrollo de la resistencia a las drogas en forma significativa. Sin embargo, las condiciones ambientales pueden ser importantes para explicar la resistencia a las drogas independientemente del genotipo. Por ejemplo, los microorganismos metabólicamente inactivos fácilmente pueden sobrevivir a la acción de las drogas; tales "persistentes" fenotípicamente resistentes pueden ser importantes para explicar ciertas infecciones crónicas y en algunos casos el fracaso de la quimioterapia por drogas.

Entre las muchas explicaciones posibles de los mecanismos de la resistencia a las drogas, parecen atractivas las siguientes, aunque han recibido apoyo objetivo sólo parcialmente: (1) Aumento en la destrucción de la droga; por ejemplo, producción de enzimas que destruyen a la penicilina, o sea las penicilinasas, por muchos organismos penicilinoresistentes. (2) Permeabilidad disminuída del organismo para la droga. (3) Aumento en la formación de un metabolito con el cual la droga compite por una enzima; por ejemplo, aumento en la síntesis de PAPA en algunas cepas sulfonamidoresistentes.

(4) Aumento en la síntesis de la enzima inhibida. (5) Desarrollo de un paso metabólico alterno, evitando la reacción inhibida. (6) Pre-

sencia de una enzima alterada que todavía es capaz de realizar - su función metabólica y que no es afectada ya por la droga. (7) Una estructura alterada de proteína ribosómica, por ejemplo, en la resistencia a la estreptomycin.

Cuando algunas variantes microbianas son resistentes a ciertas drogas y se seleccionan de la población por medio de la droga, pueden ser resistentes también a otras drogas a las cuales no habían sido expuestas. Esto se conoce como resistencia cruzada. Tales relaciones existen principalmente entre agentes que se encuentran relacionados químicamente en forma íntima; por ejemplo, todas las tetraciclinas; eritromicinas-carbomicina-espíramicina-oleandomicinas; estreptomycin-dihidroestreptomycin; neomicina-kanamicina-paromomicina; polimixina-colistina.

La aparición de resistencia a las drogas en las infecciones se puede suministrar en las siguientes formas: (1) Por mantenimiento en los tejidos de niveles de droga, lo suficientemente altos como para inhibir tanto a la población original como a las mutantes de primer paso. (2) Por administración simultánea de dos drogas que no den - resistencia cruzada y de las cuales cada una retarde la aparición de mutantes resistentes a la otra droga (ejemplo, estreptomycin e isoniacida, en la terapéutica combinada de la tuberculosis), y (3) Evitando la exposición de los microorganismos a una droga especialmente valiosa, restringiendo el uso de ésta, particularmente en los hospitales.

D) REPORTES ENCONTRADOS EN LA LITERATURA ACERCA DE LOS MICROORGANISMOS QUE INFECTAN HERIDAS QUIRURGICAS?

Se encontraron en la literatura datos reportados por varios investigadores, en didtintos centros hospitalarios, en estudios y controles llevados a cabo en ocasiones durante años y que se citarán aquí para posteriormente realizar una comparación entre los microorganismos encontrados por ellos en sus medios hospitalarios y los encontrados por nosotros, en el nuestro.

1.

Los siguientes cultivos fueron tomados a partir del fondo de cada herida justo antes de comenzar a cerrar la misma. Las heridas se dividieron en dos categorías: limpias y potencialmente contaminadas. Las heridas limpias eran aquellas en cuyos pacientes no --- había evidencia de infección local o distante y un riesgo mínimo de una contaminación de la herida. Las heridas potencialmente contaminadas eran aquellas que presentaban evidencia de inflamación local o distante ó donde la contaminación bacteriana era fácil que ocurriera durante el proceso operatorio.

La tabla I muestra los resultados de los cultivos de heridas limpias.

Estos cultivos fueron tomados de 224 heridas limpias de las cuales 53 tuvieron resultados positivos.

TABLA I

TIPO DE OPERACION	CULTIVOS	INFECCION
1. Neumonectomía con fístula bronquial	Sin desarrollo	S.aureus, A. aerogenes
2. Esplenectomía para pancitopenia con leucemia	Sin desarrollo	S.aureus
3. Neumonectomía	Sin desarrollo	S.aureus
4. Endarterectomía	S. albus	S.aureus
5. Herniorrafía inguinal	S. albus	S.aureus
6. Endarterectomía Carotídea	S. albus	S.aureus
7. Reparación de fístula femoral arteriovenosa	S. albus	S.aureus y Pseudomonas
8. Endarterectomía Femoral	S. albus	S.aureus, A.aerogenes y Difteroides
9. Herniorrafía inguinal	S. albus	S. aureus

Los cultivos tomados de 118 heridas potencialmente contaminadas tuvieron 54 resultados positivos con una imagen enteramente diferente de organismos cultivados de la operación que las heridas limpias.

22 tuvieron 2 o más organismos cultivados a partir de heridas operatorias y de 32 hubo un solo organismo de los cuales 13 eran estafilococo albus. Hubo 23 con uno o más géneros gram negativos cultivados que incluyen: E.coli, Pseudomonas, Klebsiella, Aerobacter, Serratia y Proteus.

El estudio comparativo reveló que los casos potencialmente contaminados tienen una morbilidad prolongada y mayor grado de infección que los casos limpios.

La incidencia de una infección postoperatoria en heridas - limpias las cuales produjeron un cultivo positivo de la operación (11.3%) es similar a la incidencia de heridas infectadas potencialmente contaminadas con cultivos negativos (8%). La infección es mucho más común en una herida potencialmente contaminada con un cultivo positivo (35%).

En este estudio de 224 heridas limpias (o sea aquella hecha con el menor desgarramiento ó apertura de tracto gastrointestinal, tracto urinario o árbol traqueobronquial), 171 tuvieron cultivos negativos con 3 infecciones (1.1%) y 53 heridas limpias con cultivo positivo resultaron en 6 infecciones (11.3%).

En 118 heridas potencialmente contaminadas los cultivos positivos fueron obtenidos en un 46%. Y en estas heridas las infecciones fueron 4 veces más comunes si el cultivo era positivo que si era negativo; en cambio en las heridas limpias las infecciones fueron 10 veces más comunes si el cultivo era positivo que si era negativo.

Los siguientes resultados fueron obtenidos de cultivos hechos a partir de 741 heridas infectadas postoperatorias.

MICROORGANISMO	CASOS
Escherichia coli	216
Estafilococos C ⁻	201

Estafilococos C	200
Klebsiella/Aerobacter	134
Estreptococo faecalis	98
Pseudomonas	95
Proteus	78
Candida	32
Serratia	223
Estrptococo gpo.A beta-hemolítico	12
Bacteroides	14
Otros	163

3.

Los siguientes resultados fueron obtenidos de muestras cultivadas para organismos anaerobios así como para anærobios a partir de heridas infectadas de 112 pacientes.

En 91 de los 112 pacientes bastó una sola muestra para revelar los Bacteroides; en tanto que en los 21 restantes fué necesario tomar 2 o más muestra para encontrarlos.

Los Bacteroides fueron aislados en cultivos puros de 29 (26%) de los 112 pacientes y eran parte de una flora mixta en 83 pacientes (74%).

FRECUENCIA DE BACTERIODEACEAE EN
CULTIVOS PUROS Y MIXTOS DURANTE UN
PERIODO DE 2 AÑOS DE 1964 a 1965.

A. Cultivos puros de Bacteriodeaceae	29	26
B. Bacteriodeaceae asociados con o - tres microorganismos	83	74
1. Coliformes	14	
2. Estreptococos	11	
3. Estafilococos	10	
4. Otros anaerobios	18	
5. Flora mixta	30	

TOTAL	112	

Las diferentes muestras de las cuales se aislaron Bacteroides se muestran en la table II.

TABLA II

Muestra	Número
A. Abscesos, a tiempo de la incisión y drenaje	49
B. Exudados de drenaje de heridas o tracto hueco	35
C. Fluido o exudado peritoneal	17
D. Exudado pleural	5
E. Sangre	6
F. Curaciones y heridas	2
TOTAL	<u>114</u>

El supuesto origen anatómico de las infecciones se muestra en la siguiente tabla.

TABLA III

Origen	No. de pacientes
A. Tracto gastrointestinal	60
1. Ano y recto	11
2. Colon	21
3. Apéndice	11
4. tracto Biliar	4
5. tracto biliar o apéndice	3
6. intestino delgado	8
7. Estómago	2
B. Tracto respiratorio	5
C. Tracto genital femenino	3
D. Piel y Tejido blando	
1. región pilonidal	12
2. SENO	4
3. Otras lesiones superficiales	26
E. Varios	
1. Cerebro	1
2. Articulación de rodilla	1
TOTAL	<u>112</u>

...ca y siete (33%) de los 112 pacientes tuvieron desarrollo de infección postoperatorio encontrando Bacteroides en cultivo.

TABLA IV
INFECCIONES POSTOPELATORIAS QUE MOSTRARON BACTERIODES

	No. de infecciones	
A. Heridas infectadas		32
1. Subsiguientes a operaciones gastrointestinales	29	
a. Colon	14	
b. Apéndice	5	
c. Vejiga	3	
d. Vejiga y apéndice	3	
e. Intestino delgado	2	
f. Estómago	1	
g. Región anorectal	1	
2. Diversos procedimientos operatorios	1	3
a. Resección de vejiga urinaria	1	
b. Mastectomía radical	1	
c. Herniorrafía Ventral	1	
B. Abscesos subsiguientes a operaciones gastrointestinales o pélvicas		3
1. Absceso retroperitoneal	1	
2. Absceso subdiafragmático	1	
3. Absceso pélvico	1	
C. Septicemias subsiguientes a operaciones gastrointestinales		2
1. Exteriorización cecal	1	
2. Apéndicectomía	1	
TOTAL		37

La siguiente tabla muestra los resultados de 263 casos de infecciones postoperatorias. De los 263 casos estudiados 63 de estos (24%) tuvieron cultivos aislados de Bacteroides. Las infecciones urinarias y pulmonares son raramente causadas por Bacteroides por eso fueron excluidas.

Intervenciones	Pacientes
Total de infecciones (excluyendo urinarias y pulmonares)	263
Bacteroides aislados	63 (24%)
intervención de colon y recto	27
Apendicectomía	21
Histerectomía	4
Operaciones mixtas	11

En estos casos de infección la operación de colon y recto tuvo un mayor número de casos (27).

La localización de la infección en los pacientes con afecciones en el colon y en el recto se ven en la tabla II.

TABLA II

BACTEROIDES ENCONTRADOS EN INFECCIONES
POSTOPERATORIAS DE COLON Y RECTO.

Desgarramiento anastomico con fístula	5
Absceso intra-abdominal	8
Heridas Infectadas	<u>14</u>
TOTAL	27

La siguiente tabla muestra 3 casos de infecciones postoperatorias causadas por gérmenes anaerobios

TABLA I

INTERVENCION	MICROORGANISMO
1. Colectomía y drenado abdominal	klebsiella neumoniae
2. Histerectomía	Clostridium
3. Absceso intercostal frío y Pancreatitis calcificada	Efferthella convexa. Estreptococo, E.coli y A. aerogenes.

Las infecciones postoperatorias por anaerobios se encuentran esencialmente después de las intervenciones sépticas. Una operación séptica son intervenciones de las vías biliares y la parte basal del tubo digestivo que son responsables de estas infecciones anaerobias.

TABLA II

Intervenciones sépticas con flemones gaseosos causados por anaerobios

Intervenciones	Casos
1 Vías biliares	43
2 Tubo Digestivo	
a. Esófago	1
b. Estómago	17
c. Duodeno	2
d. Colon	32
e. Apéndice	49
f. Recto	6

g. Oclusión	8
h. Utero y Vías urinarias	5
i. Eviceración	<u>1</u>
TOTAL	164

CAPITULO II

GERMENES AEROBIOS Y ANAEROBIOS

Se notará que entre los gérmenes que causan las infecciones en heridas quirúrgicas, encontramos microorganismos aerobios y anaerobios aún dentro de una misma familia como en el caso de los Estreptococos.

Entre los organismos más comunes tenemos:

- 1) Estafilococos
- 2) Estrptococos
- 3) Bacilos Entéricos
 - a) E.Coli
 - b) Proteus
 - c) Pseudomonas Klebsiella
 - d) Coliformes Aerobacter
 - Citrobacter
- 4) Bacteroides
- 5) Clostridium
- 6) Co. neobacterium
- 7) Baciliformes

Gérmén aerobio y anaerobio facultativo.

Morfología.

Se trata de un gérmén regularmente esférico, de 0.8 a 1 micra de diámetro, que se suele agrupar en parejas o en cadenas cortas, inmóvil, no capsulado, que se tñe fácilmente por el método de -- Gram y son gram) positivas. Sólo cuando se cultiva en medio sólido da la característica de agrupación en racimos, al observarse al - microscopio.

Patógenia.

La piel es la vía de entrada común para las infecciones estafilocócicas, pero debe haber un traumatismo, pues el gérmén no puede atravesar la epidermis intacta. El estafilococo al entrar a la herida, produce infección causando pus, la cual consiste en acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el área infectada. Produce una toxina dotada de propiedades necrosante, letales y hemolíticas. La capacidad hemolítica se debe a la presencia de las dos hemolisinas alfa y beta, pero sólo la segunda tiene actividad sobre los hematíes humanos. Se han identificado otras sustancias difusibles elaboradas por el estafilococo:

-Una coagulasa y una fibrinolisisina.

-Una leucocidina, que sería análoga a la hemolisina beta y capaz de alterar rápidamente los leucocitos del hombre.

-Una hialurodinasa que favorece la difusión de la infección estafilocócica.

-Una enterotoxina, que elaboran ciertas cepas y es la responsable de los trastornos digestivos graves que se puedan observar en el curso de las intoxicaciones estafilococcicas.

El estafilococo es localizado en forúnculos, abscesos, carbuncos, úlceras, etc.

La septicemia estafilocócica es rara, en peritonitis local, piedad, meningitis y cistitis es frecuente encontrarlo; y es reportado como infectante secundario.

Una infección de un forúnculo piloso o un absceso, generalmente ocasiona una reacción inflamatoria dolorosa, localizada e intensa, la cual da supuración central y sana rápidamente cuando el pus drena.

La pared de fibrina y células alrededor del centro del absceso - tiende a prevenir la diseminación de los organismos y no debe ser rota por manipulación o traumatismo. Si los organismos se propagan puede sobrevenir una bacteremia.

La supresión de la flora intestinal normal por las drogas antimicrobianas favorece la enterocolitis postoperatoria, la cual tiene una elevada tasa de mortalidad.

Servirilidad.

Debido a la frecuencia de las variedades resistentes en la mayoría de las cepas de estafilococos, y como consecuencia de ello no se puede predecir la respuesta clínica a alguna droga antimicrobiana sin embargo, las cepas de estafilococos tienden a ser susceptibles a las penicilinas resistentes a la beta-lactamasa, a las cefalosporinas o a la vancomicina.

B) Estrptococos.

Gérmen aerobio y anaerobio facultativo.

Morfología.

Son microorganismos esféricos, con una disposición cracterística en forma de cadena, a menudo presentan una notable apariencia de diplococos y ocasionalmente su longitud los hace semejantes a los bacilos cortos; son cocos gram positivos.

Patogenia.

El estreptococo hemolítico elabora hemolisinas solubles dando -- hemólisis del tipo beta en gelosa sangre, se clasifican en grupos del A al O por dar reacciones de precipitación con antisueros específicos.

El estreptococo viridans no produce hemolisinas solubles, aunque muchas especies producen zonas de hemólisis alfa, es decir, le confieren un color verdoso a la hemoglobina.

Los enterococos son variables por lo que respecta a su actividad de procesos patológicos como contaminación de heridas traumáticas o quirúrgicas dando por resultado septicemias estreptocócicas, o bien escarlatina quirúrgica.

Pueden provocar lesiones supurativas por sí mismos o en asociación con otros anaerobios, particularmente con los del género Bacteroides. Pueden presentarse tales infecciones en las heridas, en la endometritis postparto, después del rompimiento de alguna visera abdominal así como en complicaciones en apendicitis, peritonitis y otras infecciones. La supuración es de un olor fétido.

...idad.

... tratamiento temprano y adecuado con el antibiótico de elección conduce al pronto a la recuperación.

... los estreptococos beta-hemolíticos del grupo A son sensibles a la penicilina G y más a la eritromicina.

... los Entéricos.

Gémenes aerobios y anaerobios facultativos.

Morfología.

1) *Escherichia coli*, bacilo corto gram-negativo que puede formar cadenas, es no-esporulado, raramente presenta cápsula y la mayoría de las cepas son móviles.

2) *Proteus*, bacilos gram-negativos, de un gran polimorfismo; bacillitos de 2 micras de longitud y 0.5 micras de ancho por término medio, cocobacilos o bacterias muy largas y finas que llegan a dar incluso aspecto de filamentos "30 micras". No presentan esporas ni cápsulas, son móviles y con flagelos peritricos, salvo si probienen de colonias rugosas.

3) *Pseudomonas*, el bacilo pociánico se presentan bajo la forma de un bacillito de 2 a 6 micras de longitud por 0.4 micras de ancho. Es móvil, no forma esporas y en un medio adicionado de fenol o de naxol, adopta formas de involución en vírgula, en filamentos, etc. Se tiñe con los colorantes habituales y es gram negativo.

4) *C.iformes*:

Klebsiella.- bacilo corto gram negativo, se caracteriza por un crecimiento mucoso, grandes cápsulas de polisacáridos y ausencia de motilidad.

Aerobacter.- bacilo corto gram negativo, con frecuencia presenta - cápsulas pequeñas, su crecimiento es menos mucoso y algunas cepas son móviles.

Citrobacter.- son bacilos cortos gram negativos, la mayoría de las cepas son móviles.

Patogenia.

Las bacterias coliformes, constituyen una gran parte de la flora normal aerobia del intestino; dentro de él, éstos microorganismos por lo general no provocan enfermedad, y pueden incluso contribuir al funcionamiento normal. Los organismos mencionados sólo se transforman en patógenos cuando alcanzan tejidos fuera del intestino provocando inflamaciones en estos sitios.

Citrobacter se encuentra comúnmente en pacientes hospitalizados produciendo sobreinfecciones.

E. coli, se encuentra en ciertos casos, cuando se desarrolla - invasivamente produciendo septicemias, peritonitis, condiciones inflamatorias del hígado, pancreatitis, etc.

Proteus, es saprófito y se encuentra asociado a una variedad de condiciones patológicas, como infecciones del ojo, pleuritis y - peritonitis así como abscesos supurativos, encontrándose generalmente asociado con otros microorganismos.

Pseudomonas, se encuentra asociada en una gran variedad de -afecciones supurativas, con estreptococos, estafilococos y otros microorganismo. Es patógena solamente cuando es introducida en áreas que carecen de las defensas normales o cuando participa en infecciones mixtas. Produce infección de las heridas dando lugar a pus verde-azuloso. Hay que destacar la tendencia del bacilo piocianico a crear localmente lesiones gangrenosas y necróticas, sin gran reacción inflamatoria.

Los coliformes constituyen por lo tanto un problema importante en las infecciones de hospital; son útiles la asepsia estricta, la esterilización del equipo y la desinfección.

Sensibilidad.

Existen grandes variaciones entre las cepas de *Proteus* respecto a la sensibilidad a los antibióticos. La nitrofurantoína y la gentamicina son en la actualidad las drogas más activas contra *Proteus*.

La polimixina, la carbenicilina y la gentamicina son los antimicrobianos más comúnmente efectivos contra *Pseudomonas aeruginosa*.

No se cuenta con un solo tratamiento específico. Las sulfonamidas, la ampicilina, el cloramfenicol, las tetracilinas, las polimixinas y los aminoglucósidos tienen un marcado efecto antibacteriano contra el grupo de coliformes y *E. coli*, pero las variaciones de susceptibilidad de cepa son grandes y es esencial determinar en el laboratorio la sensibilidad a los antibióticos de la cepa aislada.

D) Bacteroides.

Gérmenes Anaerobios.

Morfología.

Los bacteroides constituyen un grupo grande de bacilos no-esporulados, anaerobios y generalmente gram-negativos. Estos microorganismos son muy pleomórficos; pueden presentarse como bacilos fusiformes, de extremos en punta, bacilos delgados, formas ramificadas y cuerpos redondeados. Son microorganismos no-encapsulados.

El *B. fragilis*, no pleomórfico, y puede ser bipolar; El *B. girans* es móvil, el *B. melaninogenicus* presenta forma de bastón algo -- pleomórfico, muestra tinción bipolar, ennegrecimiento en los centros de las colonias después de una incubación prolongada.

El *B. fusobacterium*, es fusiforme, bastoncillos con extremos agudizados. Y el *Sphaerophorus necroforus* presenta un pleomorfismo típico con formas de globo.

Patogenia.

Son habitantes normales del aparato respiratorio, genital y del intestino, constituyen el 97% o más de la flora, pero pueden estar asociados a procesos ulcerativos de las mucosas y producir supuración en las infecciones quirúrgicas, como la peritonitis localizada, después de operaciones del intestino, a menudo se acompañan de otras bacterias piógenas como colibacilos y coliformos para originar una infección supurativa crónica y persistente. Esta bacteria puede estar presente en "pus estéril" de drenaje de abscesos quirúrgicos y de afecciones similares en las cuales la

bacteria no es encontrada por los métodos de cultivo usuales.

El *B. fragilis* es de los organismos aislados con mayor frecuencia en los casos de infección, casi siempre se encuentra implicado en las infecciones intra abdominales por anaerobios, y -- también es común su presencia en los casos de infecciones del aparato genital femenino.

Sensibilidad.

La penicilina G habitualmente es el medicamento de elección para usarse contra todos los gérmenes anaerobios. Las otras penicilinas y las cefalosporinas frecuentemente son menos activas contra los gérmenes anaerobios que la penicilina G.

E) Clostridium de la Gangrena.

Gérmenes anarobios.

Morfología.

Los clostridium son bacilos gran positivos, esporulados, en muchos de estos microorganismos la espora se localiza en un polo del bacilo dando la apariencia de palillo de tambor. La mayoría de los clostridia son móviles y poseen flagelos peritricos.

Patogenia.

La gangrena gaseosa se desarrolla en presencia de tejido necrótico y como consecuencia de la introducción de polvo o de material fecal que contenga esporas, en una herida. A medida de que los organismos se multiplican fermentan los carbohidratos existentes en los tejidos y producen gas. La distensión de los tejidos y la interferencia en la irrigación sanguínea, junto con la secreción de toxina necrosante y hialurodinasa, favorece la diseminación de la infección, suelen presentarse microorganismos aerobios como estafilococo y Proteus, que aumentan la lesión tisular y la anaerobiosis al causar supuración; en estas circunstancias pueden germinar las esporas implantadas. La gangrena gaseosa ocurre con particular facilidad en fracturas compuestas, y en útero después de aborto provocado. Los microorganismos de la gangrena gaseosa son invasores. La infección se disemina en 1 a 3 días produciendo crepitación en el tejido subcutáneo y el músculo, exudación fétida, necrosis progresiva y fiebre.

Sensibilidad.

El *Clostridium* puede ser sensible a la penicilina, la estreptomycinina, el cloramfenicol y las cilas que tienden a sustituir a la seroterapia.

F) *Corynebacterium*

Gérmes aerobios y anaerobios facultativos

Morfología.

Son bacilos gram positivos, inmóviles y no esporulados, que frecuentemente presentan sus extremos en forma de masas, así como gránulos irregularmente teñidos. A menudo se encuentran formando asociaciones característica semejando letra chinas o en palizadas.

Patogenia.

En el hombre, este bacilo afecta la parte superior del tracto respiratorio, formando una pseudomembrana o falsa membrana, la cual no cicatriza; así como en conjuntiva, vulva, vagina. Sin embargo la absorción de toxinas es generalmente mala y los efectos sistémicos son despreciables.

Sensibilidad.

Las drogas antimicrobianas penicilina, rifampicina, eritromicina inhiben el crecimiento del bacilo diftérico in vitro, pero prácticamente carecen de efecto en el proceso de la enfermedad. La tetraciclina en el acné puede inhibir la acción lipolítica de los difteroides anaerobios, esto reduce la inflamación de los tejidos.

G) Fusobacterium

Gérmenes anaerobios y microaerofilicos.

Morfología

Son bacilos gram negativos, pleomórficos, se pueden encontrar en pares, aislados, y son comunes las formas filamentosas, a menudo con regiones centrales prominentes y grandes cuerpos redondos. También puede ser notable su irregularidad para fijar el colorante.

Patogenia.

Los organismos de este grupo parecen ser parásitos obligados y pueden ser cultivados a partir de ciertos procesos inflamatorios, particularmente aquellos acompañados de necrosis y úlcera; frecuentemente se encuentran en abscesos, pueden ser responsables de lesiones gangrenosas y necrosantes.

Pueden ocasionar fiebre puerperal, colitis ulcerativa crónica, absceso hepático y septicemia.

CAPITULO III

PARTE EXPERIMENTAL

. MATERIAL Y METODOS

. Descripción de los Medios de Cultivo.

MEDIO DE TIOLICOLATO SIN INDICADOR-135^C

El medio de tioglicolato sin indicador evita la posible toxicidad del indicador y facilita también, el reconocimiento de un desarrollo temprano.

Contiene, peptona trypticase, peptona phytone, dextrosa, cloruro de sodio, tioglicolato de sodio, agar L-cistina y sulfito de sodio con un pH final de 7.0⁺.

Este medio se caracteriza por su capacidad extrema de favorecer el desarrollo, de inoculaciones mínimas y de una gran variedad de microorganismos aerobios y anaerobios. Las especies más estrictamente aeróbicas se desarrollan en la parte superior, mientras que los tipos anaeróbicos se desarrollan en las profundidades del medio.

AGAR SANGRE

Este medio es adecuado para aislar y [cultivar diversos microorganismos que crecen con dificultad y se usa para descubrir la actividad hemolítica.]

[Contiene, infusión de músculo cardíaco, peptona thiotone, cloruro de sodio, agar y un pH final de 7.3⁺.] [Los estreptococos hemolíticos pueden presentarse como colonias, desde translúcidas grisáceas, pequeñas o grandes, rugosas y mucosas, rodeada por

una zona de hemólisis. Los estreptococos que producen zonas de hemólisis alfa, presentan una zona verdosa de hemólisis parcial. Los beta-hemolíticos pueden dar colonias mate y colonias lustrosas. Las colonias de *Proteus* aparecen como colonias pequeñas, grises, cubriendo toda la superficie y producen proteólisis. *Klebsiella* desarrolla colonias largas mucoides, que tienen una confluir, y son similares a las de *Aerogenes*. Los *Corynebacteria* aparecen como colonias redondas, grisáceas y con o sin beta-hemólisis. *Fusobacterium* crece en forma de colonias chicas, poco convexas, de bordes irregulares y no presentan hemólisis. *Sphaerophorus* produce colonias con centros opacos y orillas translúcidas. frecuentemente muestran un brillo verdoso y pueden presentar o no hemólisis se encuentran: *Corynebacterium*, *Stafilococcus aureus*, los cuales desarrollan colonias redondas, salientes, que se extienden poco y confluyen tardíamente; *Escherichia coli*, *Pseudomonas* y otros coliformes. Y entre los que causan una alfa-hemólisis tenemos: además de algunos estreptococos, a bacilos coliformes, particularmente después de una terapia con penicilina.

AGAR PARA ESTAFILOCOCOS #110 CON MANITOL

Este medio es altamente selectivo, consta de extracto de levadura, peptona trypticase, gelatina, lactosa, D-manitol, cloruro de sodio, fosfato dipotásico, agar y tiene un pH final de 7.0⁺. El agar #110 es selectivo para el aislamiento e investigación de estafilococos. Estos crecen en forma de colonias redondas, sali-

entes, grandes, convexas y el color del Estafilococo permite distinguir varias especies; aunque no se puede tomar como una prueba 100% segura, sí nos puede dar una prueba presuntiva y así se pueden ver; El estafilococo albus dá colonias de un color blanco brillante aporcelanado. El Estafilococo aureus dá colonias de un anaranjado más o menos intenso. Y el estafilococo citreus da colonias de color amarillo claro.

Si en las áreas que dejan las colonias al ser seleccionadas para hacer tinciones se agregan unas gotas de azul de bromotimol, - podemos apreciar la fermentación de manitol. Finalmente, las placas se pueden cubrir con 5 ml. de una solución acuosa saturada de sulfato de amonio e incubar durante 10 min. para apreciar la hidrólisis de la gelatina.

AGAR DE ENDO

Medio ligeramente selectivo, diferencial. Este medio está -- formado de : fosfato dipotásico, peptona, agar, lactosa, sulfito de sodio, fuscina básica y un pH final de 7.4⁺. Es un medio sólido para la investigación de colibacilos y otros microorganismos entéricos. El sulfito de sodio y la fucsina básica inhiben el crecimiento de las bacterias gram-positivas. Las colonias de bacilos coliformes que fermentan la lactosa aparecen color de rosa con o sin brillo metálico, pudiendo ocurrir un enrojecimiento marcado del medio, en tanto que las de otros bacilos entéricos son del mismo color del medio. Las características de las colonias por lo general son las siguientes:

Escherichia coli -----	Colonias grandes, secas, opacas rosas a rojas, con brillo metálico -- característico
Paracoloobactrum -----	A las 24 horas sus colonias son -- incoloras y van tomando una coloración legeramente rosada, a las 48 y 72 hrs., otro tipo de Paracolon produce colonias pequeñas, lisas, translúcidas de color megenta.
Proteus -----	Colonias incoloras que tienden a -- diseminarse masivamente formando -- una película con apariencias mas o menos rizada u ondulada.
Pseudomonas -----	Colonias pequeñas, translúcidas, incoloras, forma irregular, de consistencia gomosa o chiclosa.
Klebsiella -----	Producen colonias grandes, húmedas, mucoides, viscosas y tienen un centro rojo y la periferia incolora o son rosa pálido.
Aerobacter -----	Producen colonias de color rosa pálido o incoloras y de centro rojo, son grandes, húmedas mucoides y viscosas.

AGAR DE EOSINA Y AZUL DE METILENO (EMB)

Medio diferencial ligeramente selectivo, consta de:

peptona, lactosa, sacarosa, fosfato dipotásico, agar eosina y azul de metileno con un pH final de 7.2⁺.

Util para el aislamiento y diferenciación de los bacilos entéricos patógenos de los organismos capaces de fermentar rápidamente la lactosa la sacarosa o ambas. Las colonias típicas de los coliformes son azul oscuro con brillo metálico cuando se observan con luz reflejada. Otros microorganismos coliformes forman colonias mucoides, convexas, de color café. Este medio inhibe fuertemente el crecimiento de los organismos gram-positivos debido al colorante.

Las características de sus colonias por lo general son las siguientes:

- Escherichia ----- colonias grandes, secas, opacas, con brillo metálico verdoso.
- Aerobacter ----- colonias grandes, húmedas, viscoasas y mucoides con centro, sin brillo
- Klebsiella ----- colonias grandes, húmedas, viscoasas con centro café.
- Pseudomonas ----- colonias pequeñas, translúcidas, incoloras de forma irregular, de consistencia chiclosa.
- Proteus ----- colonias que se diseminan masivamente en la superficie del medio, y son incoloras.
- Paracolonibacterium ----- fermentan la lactosa lentamente así que pueden aparecer incoloras e ir tomando coloración legera, son colonias pequeñas y lisas.

AGAR DE MC CONKEY

Medio deferencial ligeramente selectivo. El medio se compone de: peptona, lactosa, mezcla de sales biliares, cloruro de sodio, agar, rojo neutro y tiene un pH final de 7.1⁺.

Se emplea en la investigación de organismos coliformes, la inhibición de los organismos gram-positivos se obtiene mediante la mezcla de sales biliares, pero se desarrollan ^e enterococos y algunos estafilococos si el medio no contiene cristal violeta. Las placas se incuban a 35°C y se examinan después de 24 horas y nuevamente después de 48 horas de incubación. Las características de las colonias por lo general son las siguientes:

Escherichia coli	-----	colonias de color rojo a rosa, secas
Aerobacter aerogenes	-----	colonias rosas mucoides
Enterococos	-----	colonias rojas a rosas
Estafilococos	-----	colonias pequeñas, discretas y rojas
Pseudomonas	-----	colonias incoloras
Proteus	-----	colonias incoloras

La diferenciación de bacterias entéricas se logra a través de la incorporación de lactosa puesto que el organismo que ataca a la lactosa puede desarrollar colonias coloridas y las que no la fermentan aparecen como colonias incoloras.

AGAR TERGITOL

Medio selectivo para microorganismos coliformes. Está constituido por: peptonas, heptadecil-sulfato de sodio, extracto de levadura, lactosa, azul de bromotimol y tiene un pH final de 6.9[±]. El medio de tergitol es muy fértil para la investigación de microorganismos coliformes arrojando recuentos alrededor de 30% más altos que los otros medios selectivos:

Las características de las colonias por lo general son las siguientes:

- Escherichia coli ----- colonias amarillas con zonas amarillas
- Aerobacter ----- colonias amarillo verdosas
- Paracolobactrum ----- son levemente amarillas ya que fermenta lentamente la lactosa.
- Proteus----- colonias azules, que no se discriminan ya que este medio inhibe su dispersión.
- Pseudomonas ----- colonias azules.

Para el reconocimiento e identificación temprana de E.coli y A.aerogenes es bueno agregar clorhidrato de trifenil tetrazolio, de modo que otros bacilos como Paracolon, Proteus y cepas de Pseudomonas, producen colonias rojas. Las colonias de E.coli son amarillo verdosas y con aureolas amarillas después de 6 a 12 horas de incubación.

Una vez teniendo las características de cultivo, morfológico y tintoreales de Bacilos gram negativos, se debe hacer la resiembra de éste a los tubos de bioquímicas, que se incuban a 37°C - durante 24 horas, para ver la capacidad de fermentación del microorganismo sobre los diferentes carbohidratos, la producción de ácido sulfhídrico, la producción de gas, su motilidad, etc.

Los medios más usuales son los siguientes:

AGAR INCLINADO DE HIERRO DE KLIGLER

Este medio constituido de : peptona, lactosa, dextrosa, cloruro de sodio, citrato de amonio ferrico, tiosulfato de sodio, - agar, rojo de fenol y de un pH final de 7.4⁺ . se emplea para la diferenciación de los bacilos entéricos gram negativos, basándose en su capacidad de fermentar la dextrosa y lactosa y de liberar - sulfuros. La lactosa se lee en todo el tubo y en la parte superior, y la glucosa en la parte inferior. La fermentación de la glucosa se indica por un cambio del extremo a un color amarillo (reacción ácida del rojo de fenol) , la fermentación de la lactosa - produce una reacción ácida en la superficie inclinada o sea hay un vire del rojo al amarillo. El ennegrecimiento debido a la liberación de sulfuros es característico de Proteus y algunas Salmone-llas.

MEDIO SIM

[El medio SIM de fórmula: peptona, sulfato de hierro y amonio, tiosulfato de sodio, agar y pH final de 7.3[±] . se emplea para la determinación de la producción de sulfuros, formación de indol y movilidad de los microorganismo.] La reacción de sulfuros se indica por el ennegrecimiento del medio a lo largo de la línea de ino-

culación. Su alto contenido de peptona trypticase, lo hace ideal para la producción de indol, al adicionar reactivo de Ehrlich (para-dimetilaminobenzaldehído en alcohol etílico y ácido clorhídrico concentrado), se forma un anillo rosa-rojo en la zona de contacto al momento o en 1 a 2 minutos, si después de la adición no hay ninguna coloración la prueba es negativa. La motilidad puede observarse fácilmente por ser un medio semi-sólido, ésta es evidente por el desarrollo lejos de la línea de inoculación, en todo el medio, si sólo se ve desarrollo en el piquete y el resto del medio sin enturbiamiento la prueba es negativa.

CALDO DE SACAROSA-UREA.

[Este medio está constituido por: urea, sacarosa, fosfato monopotásico, fosfato disódico, extracto de levadura, rojo fenol y tiene un pH final de 6.8[±]. Se puede emplear para la identificación de bacterias por su capacidad para utilizar la urea o fermentar la sacarosa.] Normalmente el medio completo tiene un color rosa y un pH neutro. Cuando se ataca la urea hidrolizándola, se produce amoníaco y alcalinizando el medio, lo que se puede apreciar por el cambio de color a púrpura. Cuando el germen fermenta la sacarosa el medio vira al amarillo intenso.

CALDO MANITOL ROJO DE FENOL

Este medio tiene como fórmula: D-manitol, peptona, extracto de carne de res, rojo fenol y un pH de 7.5[±].

Se emplea para diferenciar las bacterias, por su capacidad de --
fermentar el manitol.

Si el manitol ha sido atacado el medio vira del rojo al amarillo por reacción ácida del rojo de fenol.

2. Toma de la Muestra.

Para la recolección de especímenes se utilizaron aplicadores con punta de algodón esterilizadas y como medio de transporte, ya que éstas no podían ser inoculadas inmediatamente en placas de cultivo, el caldo de tioglicolato. El empleo prevaeciente del caldo de tioglicolato fúe debido a que es un medio enriquecido que permite el desarrollo de microorganismos anaerobios juntamente con formas microaerofílicas y aerobias.

[Los especímenes fueron tomados de la herida mediante el aplicador con punta de algodón, frotando cualquier zona que mostrara exudado, o supuración, inoculando inmediatamente el tubo con caldo de tioglicolato y cerrándolo con el tapón de rosca.]

Los especímenes se tomaron antes de la iniciación de la terapéutica antimicrobiana, y en algunos casos durante el curso de éste. El volúmen del espécimen depende teóricamente del número de microorganismos presentes, pero dado que es generalmente desconocido, en la práctica, la cantidad que se toma será tan grande como sea posible.

[Obviamente, la cantidad del medio fué lo más grande posible para diluir todos los factores antimicrobianos conocidos y desconocidos.]

0 [La toma de espécimen de los pabellones y de las salas quirúrgicas para el control del área estéril, se hizo mediante la exposición de una placa de agar-sangre durante 15 minutos.]

3. Técnicas para el Cultivo.

a) Aerobiosis

Los especímenes se sembraron cuando menos en ^{varios} dos medios en - placa de diferente selectividad, pues al seleccionar un medio de cada uno, se aumentan las posibilidades de identificar el microorganismo patógeno, se hicieron subcultivos cuando fué posible. Después de la incubación de 18 a 24 horas a 35°C, se observaron los juegos de placas para observar si había o no hemólisis, si había colonias que fermentaran o no la lactosa, etc.

Para el cultivo, se flamea toda la longitud del asa hasta la incandescencia, manteniéndola verticalmente en el mechero. Utilizando el dedo meñique de la mano derecha, se quita el tapón de - rosca o el algodón del tubo que contiene la muestra. Se toma con el asa una delgada porción del espécimen (exudado purulento), para lograr colonias aisladas. Se pone nuevamente el taón de rosca o - algodón en el tubo y se coloca a un lado. Se levanta la cubierta de la placa de cultivo y se hacen estrías en una cuarta parte, más o menos, del área de la superficie. Una variante es utilizar la placa, con la cubierta hacia abajo, sobre la mesa de trabajo; se levanta el fondo y se sostiene en la mano durante la inoculación. Se flamea el asa y se deja enfriar. Se hace girar la placa un cuarto de vuelta y se hacen estrías de nuevo, recubriendo lo estrado originalmente. Se flamea el asa y deja enfriar. Se hace girar de nuevo la placa y se hacen espstrías como se hizo anteriormente en el área restante. Se tãpa la placa, se flamea el asa para esterilizarla y se pone a incubar la placa así inoculada. Se debe evi-

tar introducir el asa de alambre, caliente dentro del espécimen porque esto puede causar contaminación del medio ambiente, por la formación de aerosol bacteriano y muerte de los microorganismos del espécimen debido al intenso calor del alambre.

Se ha demostrado que otras causas de producción de aerosol bacteriano son las superficies ásperas de agar; la vibración excesiva ó "sacudidas" del asa de alambre dentro del tubo o sobre la placa.

[La placa de estrías se utiliza fundamentalmente para aislar cultivos puros de muestras que contienen flora mixta.] Es igualmente útil para estudiar la morfología y propiedades hemolíticas de esas colonias aisladas, ya que estas características de cultivo pueden ser de valor para el diagnóstico y la identificación.)

Las superficies de agar deben ser suaves y húmedas, pero sin humedad excesiva ya que ésto podría ocasionar un crecimiento; confluyente (amalgama de colonias).

Métodos de Inoculación

INOCULACIÓN DE LA PLACA CON ESTRÍAS

Para Medios de Cultivo Microbiológico

NOTA: Flámese siempre el asa o la aguja inmediatamente antes y después de usarla. No toque con el asa o aguja calientes el cultivo, colonia o espécimen. Evite las sacudidas excesivas de asa y aguja.

OTROS TRAZOS

1. Caliente el asa de alambre en la flama.
2. Quite el tapón (o el tubo con el espécimen).
3. Con el asa saque una capa delgada del espécimen.
4. Vuelva a taponar el tubo. Colóquelo a un lado.
5. Levante la cubierta; estrie parte de la superficie del agar.
6. Flámese el asa. Déjela enfriar.
7. Estrie una nueva sección de la placa.
8. Flámese el asa. Déjela enfriar.
9. Estrie el área restante. Flámese el asa.
10. INCUBAR

RESULTADOS— Colonias aisladas sobre la placa estriada.

Transferencia de Cultivos o Subcultivos.

PARA MEDIOS INCLINADOS. Se examina la placa y se escoje la colonia que se va a transferir. Se flamea el asa para esterilizarla; y se deja enfriar. Se levanta la tapa de la placa y se toca la colonia con el asa. Se quita el tapón o algodón del tubo que contiene el medio inclinado; y se inserta el asa pasándola a lo largo de la superficie del medio desde el fondo hasta la parte superior. Se retira el asa y se vuelve a colocar el tapón, teniendo cuidado de no golpear o sacudir el alambre contra el tubo. Se flamea el asa para esterilizarla y se pone el tubo a incubar.

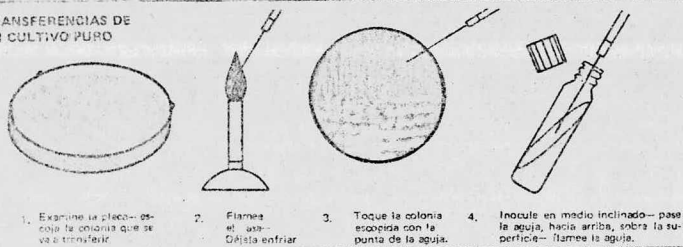
PARA MEDIOS INCLINADOS ESPECIALES. Se procede del mismo modo que para los medios inclinados normales; se quita el tapón del tubo que va a inocularse y se atraviesa la masa hasta la mitad de su profundidad, con un movimiento recto, se inocula la superficie inclinada pasando el asa a lo largo de la superficie inclinada desde el fondo hasta la parte superior. Se pone a incubar inmediatamente. El tapón de rosca sobre el agar Kligler debe aflojarse ligeramente durante la incubación para promover las reacciones típicas.

(PARA MEDIOS EMISOLIDOS. Para pruebas de motilidad y de fermentación, se utiliza siempre la aguja recta de transferencia cuando se inocula para la determinación de motilidad.) Se procede al igual que con los medios inclinados normales mencionados anteriormente; se quita el tapón del tubo que se va a inocular

y se atraviesa el medio aproximadamente hasta la mitad de la superficie, con un movimiento recto vertical, teniendo cuidado de retirar la aguja a lo largo de la misma senda.

PARA MEDIOS DE CULTIVO LIQUIDOS. Se examina la placa y se escoge la colonia que se va a transferir. Se flamea el asa para esterilizarla y se deja enfriar. Se levanta la cubierta de la placa y se toca la colonia con el asa, se quita el tapón del tubo que se va a inocular, y se introduce hacia abajo el asa dentro del medio hasta aproximadamente un cuarto de la profundidad. Para lograr una inoculación intensa, se deposita inóculo adicional frotando suavemente el alambre contra el interior del tubo por debajo del menisco del caldo. Se flamea el asa para esterilizarla y se pone a incubar el tubo.

TRANSFERENCIAS DE UN CULTIVO PURO



1. Examine la placa—escija la colonia que se va a transferir.

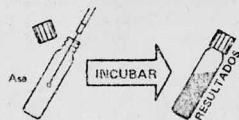
2. Flamea el asa—Déjala enfriar.

3. Toca la colonia escogida con la punta de la aguja.

4. Inocula en medio inclinado—pasa la aguja, hacia arriba, sobre la superficie—flamea la aguja.

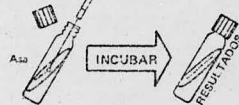
INOCULACION DE MEDIOS EN TUBO

MEDIOS LIQUIDOS Caldo de Tioglicolato



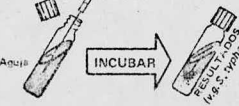
inocule a 1/4 de la profundidad

MEDIOS INCLINADOS Agar de Soya, Trypticase



Inocular hacia arriba a lo largo de la superficie

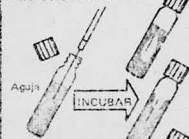
MEDIOS ESPECIALES INCLINADOS Agar TSI



Atraviese con la aguja hasta la mitad de la profundidad y astre el medio en declive, hacia arriba a lo largo de la superficie

MEDIOS SEMISOLIDOS

Medio CTA



Atraviese con la aguja hasta mitad de la profundidad. Retírela a lo largo siguiendo la misma senda.

RESULTADOS

El organismo es anaerobio, inmóvil y fermenta los carbohidratos (v.g. *Bacteroides*)

El organismo es aerobio, no móvil y fermenta los carbohidratos (v.g. *Streptococcus*)

El organismo es aerobio, móvil y no fermenta los carbohidratos (v.g. *Listeria*)

[Cuando se sospecha la presencia de un microorganismo anaerobio los especímenes son inoculados inmediatamente en el medio de caldo de tioglicolato.) Esto es importante porque muchas especies de bacteriodes son inhibidas al exponerse al oxígeno, al observarse turbidez en el medio se hace una tinción de gram de dicho cultivo y posteriormente se siembran dos placas de agar-sangre incubando a 37°C y en una atmosfera de hidrógeno-CO₂ lo cual se logra utilizando un sobre Gaspak desechable, que puede utilizarse como un sistema catalizador caliente o frío. El uso de un indicador del potencial de oxido-reducción es esencial en los cultivos anaerobios el cual puede ser una mezcla en partes iguales de azul de metileno, glucosa e hidróxido de sodio. Cuando el azul de metileno está oxidado, es azul, cuando está reducido, es incoloro.

Las placas de agar-sangre se examinan diariamente pues no puede ser reportado como estéril hasta después de las 72 hrs. de incubación si hay desarrollo dentro de este tiempo se repite la tinción de gram y se anotan las características morfológicas de las colonias.

Con frecuencia la combinación de organismos aerobios y anaerobios tanto en el medio de tioglicolato como en la placa de agar-sangre pueden confundir el diagnóstico. Si en las placas examinadas aeróbica y anaeróbicamente hay desarrollo es, obvio que los organismos son aerobios, y si el desarrollo ocurre únicamente en condiciones anaeróbicas el organismo es anaerobio.

La siguiente tabla ejemplifica este hecho:

MICROORGANISMO	ANAEROBIOSIS (AGAR/SANGRE)	AEROBIOSIS (AGAR/SANGRE)
Estreptococo aerobio	buen desarrollo	buen desarrollo
Estrptococo anerobio	buen desarrollo	sin desarrollo
Estrptococo microaero- fílico	buen desarrollo	sin desarrollo ó aislado
Estafilococo	buen desarrollo	buen desarrollo
Bacilos coliformes	buen desarrollo	buen desarrollo
Bacteroides	buen desarrollo	sin desarrollo
Clostridium	buen desarrollo	sin desarrollo

En muchas ocasiones, cuando, los Clostridios aparecen en cultivos mixtos con organismos que desarrollan rapidamente tales como bacilos coliformes, pseudomonas, y proteus; las placas de agar-sangre incubadas en condiciones anaerobias pueden mostrar mas desarrollo de bacilos gram negativos y dificultar el aislamiento de Clostridium. Si los basilos gram negativos producen esporas en el medio de tioglicolato, la resistencia al calor de estas esporas puede ser utilizada en el aislamiento de los bacilos por el método siguiente: Se inocula un tubo de medio de tioglicolato con 0.1 ml. del cultivo de tioglicolato original, el cual contiene los bacilos esporulados gram positivos. Este medio inoculado se calienta a una temperatura aproximada de 80°C durante 15 a 30 min. Esto eliminará todas las formas vegetativas de las bacterias y no afecta la viabilidad de las esporas de Clostridium. Se incuba durante 24 a 48 horas. Se hace una inción de gram para ver si se ha logrado la eliminación de bacilos gram negativos. Finalmente se siembra en placas de agar-

angre en condiciones de anaerobiosis.

4. Técnica para la observación microscópica.

Una vez seleccionada la colonia para la resiembrá, se procede a hacer un frotis teñido el cual no solo revela información de valor diagnóstico sino que también constituye una guía importante para la selección de los medios de cultivo para el espécimen.

Se flamea el asa y se deja enfriar. Levantando la cubierta de la placa se toca la colonia con el asa; y se coloca nuevamente la cubierta. Se hace un frotis sobre una pequeña área de un portaobjetos se seca ^a al aire, y se fija con la menor cantidad posible de calor pues la fijación con calor excesivo interfiere en cierto modo con la decoloración. Se cubre el portaobjeto con solución alcalina de cristal violeta y se deja reaccionar durante uno o dos minutos. Se vierte el exceso de tinte. Se cubre con solución yodada de gram, dejando que actúe durante uno o dos minutos y se lava con agua corriente. Se sacude el agua del portaobjetos pero no se deja secar, se cubre con decolorante alcohol-acetona, 5 segundos o menos, aunque esto tiene que ser regido en cierto grado por la preparación del decolorante. Se contratiñe durante quince o veinte segundos con solución acuosa de safranina. Se deja escurrir la safranina y se enjuaga en agua corriente. Se seca el portaobjetos al aire y con un lente de inmersión en aceite se hace una búsqueda cuidadosa en esas áreas, buscando la presencia de los microorganismos.

	LACTOSA	GAS	INDOL	MOVILIDAD	SUCROSA	HEMOLISIS
<i>Bacteroides fragilis</i>	V	+	-	-	-	-
<i>Bacteroides serpens</i> (girans)	+	+	-	+	-	-
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	+	+	+	-	+	- ó +
<i>Fusobacterium</i>	V	V	V	-	-	-
<i>Spherophorus necrophorus</i>	-	+	+	-	-	+ ó -
<i>Corynebacterium</i>	<p>La única prueba válida de identificación de <i>Corynebacterium</i> es la demostración de producción de tóxina. La morfología colonial y microscópica -- son únicamente pruebas sugestivas. Las características bioquímicas no son de utilidad.</p>					

6. Antibiograma.

La actividad antimicrobiana se mide in vitro para determinar: (1) La potencia de un agente antibacteriano. (2) Poder calcular su concentración en los líquidos del cuerpo o en los tejidos y (3) La sensibilidad de un microorganismo dado a concentraciones conocidas de la droga.

La determinación de estas cantidades puede realizarse por uno de los siguientes dos métodos principales: dilución o difusión.

Utilizando un microorganismo estandar apropiado de prueba y una muestra conocida de droga para la comparación, pueden emplearse estos métodos para estimar tanto la potencia del antibiótico en la muestra, como la "sensibilidad" del microorganismo.

METODO DE DIFUSION.

La selección del medio que se utiliza para la prueba de sensibilidad depende de la naturaleza bacteriológica del espécimen o del cultivo.

Los cultivos puros de microorganismos aislados, o el espécimen primario, pueden servir como inóculo. La transferencia del inóculo se hace por medio de una torunda de la cual se exprime el exceso de líquido. La inoculación no debe ser muy intensa, pero debe ser lo suficiente para dar nacimiento a numerosas colonias pequeñas. Por medio de pinzas esterilizadas, se coloca el Sensi-Disc, el cual proporciona un método confiable, conveniente y rápido para la valoración de la susceptibilidad de los microorganismos a los cuales antimicrobianos y contiene agentes certificables tales como: Lincicín, Kanamicina, Gentamicina, Furacín, Nalidix,

Ampicilina, Cloromicetín, Tetraciclina, Penicilina, y Cefalosporina etc.

Las placas de sensibilidad se incuban de preferencia a una temperatura de 35°C. La incubación se continúa hasta que se haya obtenido un crecimiento satisfactorio. La incubación en condiciones estrictamente anaerobias es necesaria para el crecimiento de especies estrictamente anaerobias, aún cuando muchos otros microorganismos, también crecen bien en estas condiciones.

Cuando se emplea un disco que contiene una pequeña, pero casi óptima concentración de cada agente, la presencia de una zona definida de inhibición de crecimiento, (10-12 mm.diam) se considera como grado de susceptibilidad a la droga, y el microorganismo se registra como sensible. Cuando no es visible zona alguna o solamente se observan trazas de reacción, no se ha observado susceptibilidad y el informe es resistente o no sensible.

La presencia de algún crecimiento dentro de las zonas de inhibición puede deberse a las causas siguientes:

(1) La lectura tardía de la prueba, de modo que el desarrollo del microorganismo, inhibido pero no muerto por el agente de prueba, ha aparecido después de la difusión de la droga en el medio, ha reducido la concentración por debajo del nivel crítico de inhibición.

(2) La presencia de miembros resistentes en una población de individuos susceptibles y resistentes del mismo microorganismo. En esta situación, el resultado se interpreta generalmente como de resistencia.

(3) La presencia de un microorganismo diferente, no susceptible a la droga, en un cultivo mixto que tenga presente grandes cantidades de un microorganismo susceptible. Esto se ve frecuentemente cuando las pruebas se realizan sobre especímenes primarios y pueden facilitar el aislamiento de cultivos puros.

(4) El empleo de discos que han perdido potencia a causa de un cuidado incorrecto.

Obviamente la exactitud de este método sujeto a muchos factores físicos y químicos, además de la simple interacción de la droga y de los organismos, por ejemplo naturaleza del medio (ph, componentes del medio), difusibilidad y tamaño molecular de la droga, estabilidad de la droga, tamaño del inóculo, duración de la incubación actividad metabólica de los microorganismos, etc.

88

B. MICROORGANISMOS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADOS

1. Muestras obtenidas de diferentes intervenciones.

Durante el período de un mes del 5 de noviembre al 4 de diciembre de 1976 fueron examinadas 30 muestras de pacientes hospitalizados, de los diferentes pabellones del Hospital Xoco de la Cruz Verde del Departamento del Distrito Federal.

Estas muestras fueron cultivadas tanto para organismos aerobios como para organismos anaerobios.

Tipos de Intervención:

- a) Intervención Torácica
- b) Intervenciones abdominales
 - 1. Gastrointestinales en general
 - 2. Apendicectomía
 - 3. Peritonitis
 - 4. Genitales
- c) Por gacturas y/o traumatismos
- d) Intervención craneal

C. TABLAS CON LOS CASOS Y DATOS RESUMIDOS

PACIENTE	TIPO DE INTERVENCION	ESTADO NUTRICIONAL APARENTE	RESULTADOS
1	b	II	Pseudomonas, S. aureus y Estreptococos
2	d	III	Proteus, E.coli y Bacteroides
3	g	II	Citrobacter, E. coli y Bacteroides
4	a	II	Paracolon, E.coli y Bacteroides
5	g	IV	Paracolon, E. coli y Aerobacter/Klebsiella
6	c	III	Klebsiella, E. coli y Aerobacter
7	e	III	Paracolon, E. freundii y Bacteroides
8	b	II	Pseudomonas E.Coli y Aerobacter/klebsiella
9	h	III	Protéus y Bacteroides.
10	f	II	Pseudomonas, S. aureus y Fusobacterium
11	l	III	S. aureus, Estreptococo y Clostridium.
12	l	III	Estreptococos, S. aureus y Clostridium

PACIENTE	TIPO DE INTERVENCION	ESTADO NUTRICIONAL APARENTE	RESULTADOS
13	k	IV	S.aureus y Estreptococos
14	l	III	S.aureus, Estreptococos
15	l	II	S.aureus y Sphaerophorus
16	l	IV	Estrptococos y Clostridium
17	k	III	S.aureus y Estreptococo
18	l	II	Estreptococos, S.aureus y Fusobacterium
19	l	III	Estreptococos, S.aureus y Fusobacterium
20	l	IV	Esteptococos y Fusobacterium
21	j	IV	S.aureus, E.coli y Pseudomonas
22	b	II	Estreptococos y Bacteroides
23	a	II	Estreptococos, E.coli y Fusobacterium
24	d	II	Estreptococos, Pseudomonas y Bacteroides
25	i	I	Proteus, S.aureus y Estreptococos
26	i	II	S. aureus y Estreptococo
27	i	II	S.aureus, Estreptococo

29

i

II

S.aureus,
Estreptococo y
Proteus

30

I

III

Estreptococos,
S. aureus y
Pseudomonas.

ESTADO NUTRICIONAL APARENTE:

- I. Bueno
- II. Mediano
- III. Malo
- IV. Pésimo

INTERVENCION:

- a) Escisión de absceso subdiafragmático
- b) Apendicectomía
- c) Gastrointestinal
- d) Peritonitis
- e) Escisión de fístula pancreática
- f) Escisión de absceso retroperitoneal
- g) Colestomía
- h) Plástica de uretra
- i) Conjuntivitis post-traumática
- j) Traumatismo en glúteos
- k) Escaras por decúbito
- l) Fracturas y/o traumatismos

PACIENTES:

1. cama 32 , pabellón de gastrointestinales
2. cama 35 , pabellón de gastrointestinales
3. cama 36 , pabellón de gastrointestinales
4. cama 40 , pabellón de gastrointestinales
5. cama 42 , pabellón de gastrointestinales
6. cama 43 , pabellón de gastrointestinales
7. cama 28 , pabellón de gastrointestinales
8. cama 29 , pabellón de gastrointestinales
9. cama 30 , pabellón de gastrointestinales
10. cama 33 , pabellón de gastrointestinales
11. cama 50 , pabellón de ortopedia
12. cama 51 , pabellón de ortopedia
13. cama 52 , pabellón de ortopedia
14. cama 55 , pabellón de ortopedia
15. cama 56 , pabellón de ortopedia
16. cama 60 , pabellón de ortopedia
17. cama 62 , pabellón de ortopedia
18. cama 63 , pabellón de ortopedia
19. cama 65 , pabellón de ortopedia
20. cama 66 , pabellón de ortopedia
21. cama 24 , pabellón de gastrointestinales
22. cama 25 , pabellón de gastrointestinales
23. cama 26 , pabellón de gastrointestinales
24. cama 27 , pabellón de gastrointestinales

- 26. cama 13 , pabellón de neurocirugía
- 27. cama 15 , pabellón de neurocirugía
- 28. cama 16 , pabellón de neurocirugía
- 29. cama 18 , pabellón de neurocirugía
- 30. cama 19 , pabellón de neurocirugía

FRECUENCIA DE LOS MICROORGANISMOS
ENCONTRADOS

	Pacientes	%
Estafilococo aureus	17	21
Estreptococos	18	22
Escherichia coli	8	10
Escherichia freundii	1	1.2
Pseudomonas	7	8
Proteus	3	3
Klebsiella/Aerobacter	3	3
Citrobacter	1	1.2
Paracolon	3	3
Clostridium	3	3
Fusobacterium	5	6
Sphaerophorus	2	2
Bacteroides asociados con otros microorganismos	8	10
1. Proteus	2	
2. E. coli	4	
3. Citrobacter	1	
4. Paracolon	2	
5. Estreptococos	2	
6. Estafilococo	1	
7. Pseudomonas	1	

RESULTADOS DE SENSIBILIDAD A LOS ANTIBIOTICOS.

PACIENTE	CONDICIONES	SENSIBILIDAD (De mayor a menor)
1	Aerobiosis	Furacín, Gentamicina, Nalidix, Ampicilina Cloromicetina
1	Anaerobiosis	Gentamicina, Eritromicina, Furacín, Lin- cocín y Nalidix
2	Aerobiosis	Furacín, Nalidix, Gentamicina, Lincocín - Kanamicina, Ampicilina, Cloromicetín, Te- tracilina, Penicilina y Cefalosporina.
2	Anaerobiosis	Gentamicina y Furacín
3	Aerobiosis	Gentamicina
3	Anaerobiosis	Gentamicina, Nalidix, Cloromicetín.
4	Aerobiosis	Furacín y Gentamicina
4	Anaerobiosis	Gentamicina, Eritromicina, Furacín y Na- lidix.
5	Aerobiosis	Nalidix, Eritomicina y Gentamicina
5	Anaerobiosis	Gentamicina, Nalidix y Rifomicín
6	Aerobiosis	Cefalosporina, Gentamicina, Ampicilina, Nalidix y Furacín.
6	Anaerobiosis	Gentamicina, Rifomicín y Furacín.
7	Aerobiosis	Gentamicina, Cloromicetín y Kanamicina
7	Anaerobiosis	Gentamicina y Nalidix
8	Aerobiosis	Eritromicina y Furacín.
8	Anaerobiosis	Gentamicina, Furacín, Nalidix y Rifo- micín.
9	Aerobiosis	Cloromicetín.
9	Anaerobiosis	Gentamicina
10	Aerobiosis	Nalidix, Gentamicina, Cloromicetín y Eritromicina.

10	Anaerobiosis	Gentamicina
11	Aerobiosis	Gentamicina
11	Anaerobiosis	Nalidix y Gentamicina
12	Aerobiosis	Cloromicetín, Tetraciclina, Nalidix y Gentamicina.
12	Anaerobiosis	Eritromicina, Nalidix y Rifomicín.
13	Aerobiosis	Nalidix
13	Anaerobiosis	Gentamicina y Nalidix
14	Aerobiosis	Gentamicina, Tetraciclina y Nalidix
14	Anaerobiosis	Gentamicina
15	Aerobiosis	Cloromicetín, Gentamicina y Nalidix
15	Anaerobiosis	Eritromicina y Nalidix
16	Aerobiosis	Gentamicina, Nalidix y Cloromicetín
16	Anaerobiosis	Nalidix y Gentamicina
17	Aerobiosis	Nalidix y Gentamicina
17	Anaerobiosis	Nalidix
18	Aerobiosis	Tetraciclina, Gentamicina y Rifomicín
18	Anaerobiosis	Gentamicina, Rifomicín y Nalidix
19	Aerobiosis	Gentamicina y Rifomicín
19	Anaerobiosis	Gentamicina y Nalidix
20	Aerobiosis	Gentamicina, Tetraciclina, Rifomicín y Furacín.
20	Anaerobiosis	Nalidix
21	Aerobiosis	Eritromicina, Gentamicina y Furacín
21	Anaerobiosis	Gentamicina, Furacín y Nalidix
22	Aerobiosis	Nalidix, Furacín, Lincocín, Cloromicetín y Cefalosporina
22	Anaerobiosis	Gentamicina y Furacín

Furacín

23	Anaerobiosis	Nalidix, Gentamicina y Furacín
24	Aerobiosis	Eritromicina, Furacín, Cloromicetín y Nalidix
24	Anaerobiosis	Eritromicina, Gentamicina y Furacín
25	Aerobiosis	Eritromicina, Gentamicina, Cefalosporina y Lincocín
25	Anaerobiosis	Gentamicina y Eritromicina
26	Aerobiosis	Cefalosporina, Gentamicina y Penicilina
26	Anaerobiosis	Gentamicina y Cefalosporina
27	Aerobiosis	Gentamicina, Eritromicina y Lincocín
27	Anaerobiosis	Gentamicina y Eritromicina
28	Aerobiosis	Gentamicina, Kanamicina, Cloromicetín y Nalidix
28	Anaerobiosis	Gentamicina y Nalidix
29	Aerobiosis	Gentamicina, Penicilina, Eritromicina y Cefalosporina
29	Anaerobiosis	Gentamicina
30	Aerobiosis	Eritromicina, Furacín y Gentamicina
30	Anaerobiosis	Gentamicina y Furacín

Caso 1.

Fecha de la intervención, 4 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de noviembre de 1976. Presentaba una herida abierta infectada en abdomen; el posible origen anatómico de la infección es el apéndice, ya que se trataba de una herida subsiguiente a una apendicectomía, y efectivamente los microorganismos encontrados pertenecen a la flora gastrontestinal.

Caso 2.

Fecha de intervención, 4 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de noviembre de 1976. Presentaba una herida por proyectil de arma de fuego en abdomen de 20 hrs. de evolución; al enfermo se le practicó una laparatomía y posteriormente una apendicectomía ya que presentaba una peritonitis generalizada. El posible origen anatómico de los microorganismos encontrados es el tracto gastrointestinal. Además este paciente podía presentar una predisposición a las infecciones debido a su estado nutricional mala.

Caso 3.

Fecha de intervención, 5 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de noviembre de 1976. Presentaba una herida por proyectil de arma de fuego en abdomen con lesión en colon transversal; al paciente se le practicó una colostomía de colon ascendente. El posible origen anatómico de los microorganismos encontrados es el colon. En este caso el desarrollo de la in-

fección era inminente debido a la exposición del colon ascendente al medio ambiente y por la materia fecal que se eliminaba por éste.

Caso 4.

Fecha de intervención, 5 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de Noviembre de 1976. Presentaba supuración de la herida cerrada después de la escisión de un absceso subdiafragmático derecho en base de tórax. El posible origen anatómico es el tracto gastrointestinal por contaminación de la flora normal de éste, al efectuar la escisión del absceso.

Caso 5.

Fecha de intervención, 5 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de Noviembre de 1976. Presentaba herida en abdomen por proyectil de arma de fuego; al enfermo se le practicó una colostomía. El posible origen anatómico es el colon, y en este caso, como el mencionado anteriormente en el # 3, presentaba una predisposición a la infección debido a la exposición del colon al medio ambiente y a la imposibilidad de la asepsia ya que la materia fecal es eliminada por la parte expuesta.

Caso 6.

Fecha de intervención, 3 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de Noviembre de 1976. Presentaba drenaje abdominal de fosa iliaca derecha por herida por proyectil de arma de fuego, de 20 horas de evolución. El posible origen anatómico de los microorganismos encontrados es el tracto gastrointestinal, ya que este también fué lesionado. Además podía presentar una predisposi-

ción a las infecciones debido al estado nutricional malo.

Caso 7.

Fecha de la intervención, 4 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de Noviembre de 1976. Presentaba drenaje de franco izquierdo debido a la resección de físcula pancreática, ocasionada por proyectil de arma de fuego. El posible origen anatómico de la infección es el páncreas, debido a que los microorganismos encontrados corresponden a la flora normal de esta zona.

Caso 8.

Fecha de la intervención, 5 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de noviembre de 1976. Presentaba supuración de la herida cerrada, después de habersele practicado una laparatomía debido a herida con un objeto puzocortante. El posible origen anatómico es el apéndice ya que los microorganismos encontrados pertenecen a la flora normal de esta zona. Como fuente exógena de contaminación podríamos suponer el propio objeto puzocortante. Presentaba además una predisposición a la infección por su estado nutricional malo.

Caso 9.

Fecha de la intervención, 3 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 6 de Noviembre de 1976. Presentaba fístulas perianales y se le practicó una plastía de uretra. El posible origen anatómico es el tracto orogenital. Como fuente exógena de contaminación podemos suponer la contaminación ambiental.



Caso 10

Fecha de la intervención, 10 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 13 de Noviembre de 1976. Presentaba foco supurativo en la cavidad abdominal como consecuencia de la escisión de un absceso retroperitoneal. El posible origen anatómico es el tracto gastrointestinal por contaminación de la flora normal de éste, en el momento de la intervención.

Caso 11

Fecha de la intervención 2 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de la muestra, 13 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura expuesta con machacamiento de pié y pierna izquierdos. En este caso las condiciones patológicas del paciente causan una reducción en la resistencia del huésped contra las infecciones debido a las extensas áreas de tejido lesionado por aplastamiento. Además podía presentar también predisposición por su estado nutricional deficiente.

Caso 12.

Fecha de la intervención, 5 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 13 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura supra-condílea de ambos fémures y fractura de tibia y peroné. En este caso, al igual que en el anteriormente mencionado, las condiciones patológicas ocasionaron una reducción en la resistencia contra las infecciones por las extensas áreas de tejido lesionado por el traumatismo. Además cuenta la predisposición a las infecciones que podría presentar, por su estado nutricional malo.

Caso 13.

Fecha de la intervención 2 de Enero de 1976; fecha de la toma de muestra, 13 de Noviembre de 1976. Presentaba escaras de decúbito debido a fracturas múltiples. La fuente de contaminación más probable, es la contaminación ambiental ya que en ninguna de las fracturas presentaba infección. en este caso, definitivamente, el mal estado nutricional del paciente debió ser causa de su predisposición a la infección

Caso 14

Fecha de la intervención, 11 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 20 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura expuesta de tibia y peroné derechos. En este caso, el paciente tenía 24 horas de habersele practicado un descubrimiento de las heridas cuya contaminación tuvo su origen en el medio ambiente.

Caso 15.

Fecha de la intervención, 17 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 20 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura expuesta de ambas tibias y peroné con machacamiento. El estado patológico del paciente pudo causar una reducción en la resistencia contra la infección, por las extensas áreas de tejidos lesionados por aplastamiento. Además, el estado nutricional aparentemente malo de este paciente, debió contribuir a la predisposición de la infección.

Caso 16.

Fecha de la intervención, 13 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 20 de Noviembre de 1976. Presentaba supuración de la herida cerrada, debido a fractura de tibia. La posible causa de la predisposición a la infección pudo ser debida a las extensas áreas de tejido lesionado, secundarias la contusión cuyo tratamiento por la sutura inmediata de la herida estaba indicada. Otra causa que disminuía su resistencia -- contra la infección debió ser su estado nutricional malo.

Caso 17.

Fecha de la intervención, 12 de Octubre de 1976; fecha de la toma de muestra, 20 de Noviembre de 1976. Presentaba escaras de decúbito y la única posible fuente de contaminación es el medio ambiente. Además este paciente podía tener una predisposición a las infecciones debido su estado nutricional malo.

Caso 18.

Fecha de la intervención, 17 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 29 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura expuesta de antebrazo derecho con machacamiento. El estado patológico del paciente pudo ser causante de una reducción en la resistencia contra la infección por la extensa área de tejido lesionado por aplastamiento, pero fundamentalmente la causa fué la contaminación ambiental.

so 19.

Fecha de la intervención, 18 de Noviembre de 1976; fecha de la toma muestra, 20 de Noviembre de 1976. Presentaba fractura multifragmentaria expuesta de fémur. La posible fuente de contaminación es sin duda, medio ambiente ya que el hecho anatómico esencial que caracteriza una fractura expuesta es precisamente su comunicación con el medio exterior. Además la predisposición a la infección puede ser debida a estado nutricional aparentemente malo.

so 20.

Fecha de la intervención, 18 de Noviembre de 1976; fecha de la toma muestra 20 de Noviembre de 1976. A este paciente se le practico una intervención en la pierna izquierda para lograr captación de los fragmentos de una fractura, posteriormente se hizo un desbridamiento para lograr la sutura de la piel, siendo ésta la que se infecto. En este caso posible origen de contaminación pudo ser el medio ambiente, debido a la exposición de tejido con el medio exterior al efectuar el desbridamiento. El estado nutricional malo pudo contribuir a dicha infección

so 21.

Fecha de la intervención 29 de Noviembre de 1976; fecha de la toma muestra 4 de Diciembre de 1976. Presentaba traumatismo externo en codos por deslizamiento. En este caso la infección era inminente debido a la imposibilidad de mantener esta región en condiciones asépticas. Otras causas que debieron contribuir fueron la contaminación del medio ambiente debido a que se trataba de tejido expuesto y su estado nutricional pésimo.

Fecha de la intervención, 2 de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba supuración superficial en una herida cerrada después de practicársele una apendicectomía. La presencia de estreptococos hace pensar que la contaminación tuvo su origen en el medio externo.

Caso 23.

Fecha de la intervención, 2 de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba supuración de herida cerrada después de practicársele una escisión de un absceso subdiafragmático. El posible origen anatómico es el medio ambiente.

Caso 24.

Fecha de la intervención, 4 de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba supuración de herida cerrada después de la intervención debido a una peritonitis. El posible origen de la infección pudo ser debido a que el procedimiento quirúrgico de extirpación de un apéndice perforado generalmente implica el peligro de una contaminación bacteriana masiva.

Caso 25.

Fecha de la intervención, 30 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba una conjuntivitis posttraumática debido a una herida con un objeto punzo-cortante. La causa de la infección, se debió a las bacterias patógenas conducidas por el mismo agente vulnerante o por contaminación del medio ambiente.

Fecha de la intervención, 3 de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba una conjuntivitis -- postraumática debido a una herida contusa. En este caso la infección -- pudo ser debido a contaminación directa aportada por el mismo agente -- contundente.

Caso 27.

Fecha de la intervención, 30 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba una conjuntivitis -- postraumática. La posible fuente de contaminación es el medio ambiente debido a falta de asepsia en los primeros cuidados.

Caso 28.

Fecha de la intervención, 29 de Noviembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba fractura expuesta de rótula por accidente laboral, de 24 horas de evolución. Por tratarse -- de una fractura expuesta, el posible origen de la contaminación es precisamente su contacto con el medio exterior. Además el tejido mortificado o necrosado favorece el desarrollo de la infección.

Caso. 29

Fecha de la intervención, 1° de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba una conjuntivitis -- postraumática. El posible origen de la contaminación pudo haber sido -- el propio agente vulnerante o bien por contaminación del medio exterior.

Fecha de la intervención, 1° de Diciembre de 1976; fecha de la toma de muestra, 4 de Diciembre de 1976. Presentaba fractura expuesta cévico-trocanterea causada por un objeto contundente. Una herida contusa abre una vía de penetración más o menos profundo, para los gérmenes patógenos y, por consiguiente, expone a la infección. Por otra parte, los tejidos desvitalizados del foco contundido proporcionan elementos favorables para la infección unido al estado nutricional aparentemente malo del paciente.

El supuesto origen anatómico de las infecciones los hicimos basándonos en el conocimiento de la localización de la infección o el origen anatómico aparente de contaminación principal para la infección. Por ejemplo, si una herida infectada contiene bacteroides siguiendo a una operación del colon el origen anatómico del organismo se consideraba que estaba en el colon.

En algunos casos el origen exacto de la infección era difícil de establecer. El origen más común de estos organismos parece ser el tracto gastrointestinal; principalmente las lesiones de colon, apéndice, y región ano-rectal.

COMENTARIOS:

En los casos descritos anteriormente, se hizo alusión a las posibles causas endógenas o inherentes al paciente en una forma individual; sin embargo debe hacerse hincapié en las posibles causas exógenas, debidas a asepsia del quirófano, de las curaciones, de los distintos pañuelos y del material quirúrgico. Los resultados que obtuvimos de --

as muestras tomadas fueron las siguientes:

quirófano 1	Estreptococos, S.aureus, Pseudomonas y Hongos.
quirófano 2	Estreptococos, S.aureus, y bacilos gram negativos.
abellón de gastrointestinales.	Estreptococos, S.aures, S.albus y bacilos gram-negativos.
abellón de ortopedia	Estreptococos, S.aureus y Pseudomonas
abellón de Neurocirugía	Estreptococos, S.aureus y S.albus
aterial Quirúrgico	Estreptococos y bacilos gram negativos
aterial de Curación	Se observó que estas no eran llevadas a cabo con la debida asepsia pudiendo <u>pro</u> vocar la contaminación de un paciente a otro.

Aún cuando resulte evidente que las defensas del huésped contra la invasión bacteriana depende en gran parte a la resistencia natural propia del individuo, se ha encontrado que las principales razones de una infección postoperatoria son debidos, tanto al estado fisiopatológico de éste, como a maniobras de tipo anestésico y quirúrgico y postoperatorio.

Es obvio que la administración profiláctica en el período preoperatorio no eliminará todas las complicaciones sépticas postoperatorias. La intensidad del traumatismo, el nivel de la resistencia bacteriana, la magnitud del inóculo bacteriano, o cualquier combinación de estos factores, puede ser de tal naturaleza, que el complementar la resistencia del huésped con antibióticos podría tener una utilidad relativamente baja. Es necesario hacer hincapié en que los antibióticos empleados sirven como coadyuvantes de la resistencia natural contra la invasión bacteriana y no como sustitutos de aquélla. Sin embargo el manejo preventivo con antibióticos proporciona una técnica mediante la cual es posible, en ciertos pacientes, elevar la resistencia antibacteriana hasta un nivel capaz de prevenir una infección postoperatoria.

Nuestros hallazgos en heridas postoperatorias son similares a aquellos reportados en la literatura en cuanto a la frecuencia de Enterobacterias asociadas a otros microorganismos tales como Pseudomonas Estreptococos y Estafilococos, principalmente después de una intervención gastrointestinal; a la aparición de gérmenes patógenos resistentes a los antibióticos más usuales y en la elevada incidencia de Bacteroides y otros anaerobios principalmente en cultivos Mixtos.

Existe la tendencia de hacer a un lado a los anaerobios a causa de la dificultad de su aislamiento en cultivos mezclados. Quizá no -

se les encuentre tan frecuentemente como a algunos otros microorganismos patógenos, pero pueden producir rápidamente infecciones mortales, los estudios bacteriológicos indican que los anaerobios se encuentran en los cultivos de rutina más frecuentemente de lo que se supone, especialmente en especímenes de heridas.

Después de la exhaustiva búsqueda efectuada en la literatura existente - hasta estas fechas, y después de pláticas sostenidas con profesionistas - relacionadas con este tema podemos concluir que definitivamente no existía un estudio semejante a lo que se ha pretendido desarrollar para --- nuestra tesis; es por esto que creemos que existe justificación a nuestro trabajo.

Por todo lo anteriormente expuesto, se propone como parte final de estas conclusiones la creación inmediata de departamentos especializados - en esta rama en cada uno de los hospitales existentes, ya que esto vendría a solucionar definitivamente el que un paciente que ha sido sometido a una intervención quirúrgica presente infecciones postoperatorias.

- I. L. Ackerman, C.V. St. Louis
Surgical Pathology
Mosby
Index p. 821-836, 1953
- II. R. M. Baird
Postoperative Infections from Bacteroides
Am. Surgery
39: 459-64, Agosto 1973
- III. R.M. Baird, M.Sc., F.R.C.S. and F.A.C.S.
Postoperative Infections from Bacteroides
The American Surgeon
Agosto 1973
- IV. J.C. Boullie, F. Lamy, J. Seyer and C. Winckler
Postoperative Infections with Anaerobic Bacteria
Anesth Analg. (Paris)
31(2); 295-304
Marzo- Abril 1974
- V. J.J. Byrne
Surgical Wound Infections
American Journal Surgery
94: 398, 1957
- VI. M.L. Dillon, R.W. Postlethwait and K.A. Bowling
Operative Wound Cultures and Wound Infections
Ann. Surgery
170: 1029-34, Diciembre 1969
- VII. T. Franklin
Control de Enfermedades Infecciosas en Hospitales Generales
1970

- VIII. I. Feller, F. Ferety, K. Richards and J. Murphy
Diagnosis and Treatment of Postoperative Bacterial Sepsis
Surgical Clinics of North America
52: 1391-98, 1972
- IX. S. Forgue
Patología Externa
Espasa-Calpe S.A.
1959
- X S.M. Fineyold
Antibiotic Sensitivity Patterns of Bacteroides Species
Antibiotics Ann. N.Y.; Medical Encyclopedia, Inc.
p. 794, 1955-56
- XI W.A. Gillespie, and J. Guy
Bacteroides in Intra-abdominal Sepsis. Their Sensitivity to
Antibiotics (Lancet)
1:1039, 1959
- XII G. Goldsand, and A.I. Braude
Anaerobic Infections
Disease a Month, Chicago, Year Book Medical Publisher, Inc.
1966
- XIII. E. Jawetz
Microbiología Médica
Ed. Interamericana
- XIV. M. Kirschner
Patología Quirúrgica
Cirugía
L: 10
- XV. M. J. Mc. Henry, W.J. Martin and Wellman
Bacteroides: Review of Eleven Cases
International Medicine
107: 572, 1961.

- XVI. Medicina de Postgrado
Vol. III, No. 12, Diciembre de 1975
- XVII C. Nordman
Tratado de Patología Quirúrgica
p. 455
- XVIII Praxis Medica
Enfermedades infecciosas
Tomo VI. Ed. Technique
- XIX D.S. Saksena, M.A. Block, M. Mc. Henry and J.P. Truant
Bacteroidaceae: Anaerobic Organisms Encountered in Surgical
Infections Surgery
63: 261-67, 1968
- XX. Schaub, Foley, Scott and Bailey
Diagnostic Bacteriology
The C.V. Mosby Co.
Fifth Edition
- XXI. E.J. Stokes
Anaerobes in Routine Diagnostic Culture
Lancet
1: 668, 1958
- XXII The Prevention and Control of Surgical Infection
S. Clinical North America
36: 1645, 1955
- XXIII B.S. Tynes, and W.B. Frommeyer
Bacteroides Septicemia Cultural, Clinical, and Therapeutic
Features in a Series of twenty Five Patients.
Ann. International Medicine
56: 12, 1962
- XXIV R.A. Willis
Principles of Pathology and Bacteriology