

11227

2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA

E S T A F I L O C O C E M I A S

T E S I S

que para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

presenta:

Dr. SALVADOR AGUILAR FERNANDEZ DE LARA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



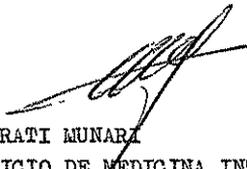
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

DR. ALBERTO LIFSHTZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



DR. ALBERTO FRATI MUNARI
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y PROFESOR TI-
TULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. ALBERTO FRATI MUNARI
DIRECTOR DE TESIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R E S U M E N

Se revisaron 76 expedientes del Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, con diagnóstico presuncional de septicemia por Estafilococo, incluyéndose únicamente 30 que llenaron los requisitos de hemocultivo y mielocultivo positivo a Estafilococo, además de un cuadro clínico sugere de proceso infeccioso grave, hospitalizados durante el período de enero de 1977 a mayo de 1982.

Se encontró que la mayor predominancia con respecto al sexo correspondió al femenino, observándose una frecuencia más elevada en niños y adultos jóvenes. El antecedente de mayor relevancia fue la de diabetes mellitus, así como presencia de métodos invasivos tanto diagnósticos como de tratamiento.

El cuadro clínico se caracterizó por un estado séptico severo, casi siempre con inicio en piel y proceso metastásico en su mayor parte de las veces a pulmón. En el laboratorio se detectó con mayor frecuencia leucocitosis y neutrofilia, aunque también se presentaron casos de leucocitos dentro del rango normal e incluso leucopenia.

En las pruebas de coagulación se encontró un estado de hipercoagulabilidad en los períodos iniciales de la enfermedad y en aquellos casos que evolucionaron a fase de consumo estuvieron relacionados con mayor índice de mortalidad.

ESTOS CON
FALLA DE ORIGEN

Por lo que respecta a la mortalidad, esta se observó en su mayor parte en edades jóvenes; donde el diagnóstico etiológico fue tardío, existía compromiso multisistémico, una evolución tórpida y además que su tratamiento previo fué con antimicrobianos de primera línea a los cuales el Estafilococo fué resistente.

Con respecto a la sensibilidad antimicrobiana, la penicilina resultó ser resistente en el 100% de los casos, observando que una vez establecido el manejo con antimicrobianos susceptibles y medidas de apoyo general la tasa de mortalidad solo fué del 36%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

Las enfermedades producidas por estafilococos son - de las más frecuentes en el hombre, siendo en su mayoría leves y superficiales, sin embargo, las formas graves - han aumentado en los centros hospitalarios, son de diagnóstico y tratamiento difíciles y de muy alta letalidad. A pesar de los estudios minuciosos de que han sido objeto, persisten como problema que en ocasiones es tan grave en los hospitales, que han amenazado con el cierre de los mismos.

Los estafilococos pertenecen a la familia Micrococceae, y dentro de los tres géneros de la misma, practicamente podemos decir, que es el único que cuenta con interés médico. Se les reconoce como gram positivos, lo cual ocurre cuando se trata de cultivos jóvenes (no mayor de 24 horas), ya que después cambian su actividad hasta ser gram negativos (1,2,3).

El primero que observó y describió al Estafilococo aureus fue Koch en 1818, y, a Ogston se debe el nombre - que se le ocurrió en 1880, al parecérselo, por su agrupación, un racimo de uvas (del griego Staphyle "racimo de uvas"); éste último no solo lo observó y describió, sino que le dió su significación real en la etiología de las supuraciones, ya que desde un principio sus investigaciones fueron inspiradas en las teorías de Lister y tendieron a comprobarlas (1,3).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hay que señalar también, pues es justo hacerlo, que Pasteur, en el mismo año, había cultivado los microorganismos del pus de forúnculos, considerándolos como los agentes causales de esas infecciones. Posteriormente inoculó en conejos estos cocos y reprodujo los abscesos con recuperación de las bacterias; así, también los vió y - cultivó en el pus de osteomielitis; por lo cual es difícil definir a quien debería acreditársele el mérito del descubrimiento; sin embargo, la orientación médica de - Ogston y su dedicación al estudio de estos problemas con mayor exclusividad que Pasteur, hace que se de a él este mérito (1,3,4).

La historia del estafilococo es de particular interés para el estudio de la bacteriología médica, estando formado por una serie de hallazgos, hechos y aconteci--- mientos que no pueden olvidarse por la trascendencia que tuvieron. Se inicia con el trabajo de Ogston, que no fué sino consecuencia de los de Lister sobre asepsia y anti-sepsia, a quien inspiró Pasteur. Ogston fue quien proporciónó la evidencia microbiológica a las teorías de Lis--- ter, en un trabajo que el British Medical Journal rechazó con un comentario de su editor, quien preguntaba: - - ¿"puede alguna cosa buena haberse originado en Aberdeen"? y por ello fue publicado en el Journal of Anatomy and - Physiology en 1882 (1,2).

En 1884, Rosembach escribió un trabajo en el que - describe las formas aureus y albus (Estafilococo epidermidis), y dá las características diferenciales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Posteriormente Passet (1885), describe la tercera especie, Citreus, que actualmente ha desaparecido por diluirse sus cepas entre las especies aureus y epidermidis. Lo mismo sucedió con Gcepkis, descrita por Biondi en 1887, que fué considerada como peptococcus.

El estudio de la leucocidina estafilocócica también fue importante por el apoyo que Van Den Valde dió a la teoría de la fagocitosis de Metchnikoff, y que fue un tanto olvidada al proponer Wright su teoría de las opsoninas, en los últimos años del siglo pasado (1,2,5).

En la alborada del nuevo siglo hay también contribuciones importantes como son la de Von Lingelchein describiendo la acción letal y necrosante de una tóxina estafilocócica y la de Kraus quien describió la acción hemolítica selectiva de las hemolisinas. Neisser describe entonces los anticuerpos a la Estafilolisina.

En 1914, Barber, en Filipinas, asocia la presencia de estafilococos en la leche con casos de gastroenteritis consecutiva a la ingestión de este alimento; 10 años más tarde Parker describió la exotoxina que después comprueba Burnet en el famoso desastre de Bundaberg (Aueengland, Australia), donde murieron doce niños entre quince y treinta y cuatro horas después de haberseles inyectado una mezcla de toxina y antitoxina diftéricas contaminadas con estafilococos (1,2,5).

El nombre de Fleming, discípulo de Wright, comienza a asociarse en 1925 con el estafilococo, cuando lo emplea como organismo de prueba para demostrar la acción lesiva de los antisépticos sobre los leucocitos, proscribiendo el empleo de estas sustancias en las estafilococemias. Pocos años después el mismo Fleming encuentra la lisozima y en 1929 descubre la penicilina al observar en un cultivo de estafilococos contaminados con *Penicillium notabun*, la acción inhibitoria del moho sobre la bacteria. Esto iniciaría más tarde la llamada "Era de los antibióticos" (1,2,5,6).

Dack, en Chicago, en 1930, principia una serie de investigaciones sobre intoxicaciones alimentarias producidas por estafilococos productores de enterotoxinas y demuestra su relación etiológica en voluntarios humanos. En 1945, Wilson y Atkinson emplean fagos para tipificar estafilococos aprovechando el fenómeno descrito por Fiske tres años antes, lo que da un útil instrumento para las investigaciones epidemiológicas que tendrán que realizarse 10 años después, al iniciarse el gran problema de las infecciones intrahospitalarias que hicieron recordar aquella primera condición que exigía Florence Nightingale, en 1859, a un hospital, al decir: "puede parecer un extraño principio al enunciar como el primer requerimiento de un hospital es que es un sitio que no debe causar daño al enfermo" (1,2,5).

El doctor James Todd y colaboradores, en 1978, describen por primera vez el Síndrome de Choque Tóxico que

se ha asociado a un grupo de cepas de Estafilococo aureus, incluidas en el grupo de fagos 1, siendo el fago 29 de este grupo el más relacionado (56%); estas cepas han sido aisladas de la vagina de las pacientes con choque tóxico y son resistentes a la penicilina, cadmio y arsenato (7,8,9).

En resumen, dada su ubicuidad, versatilidad y resistencia a los antimicrobianos, los estafilococos han pasado a ser una causa importante de infecciones graves en personas susceptibles que tienden a agregarse principalmente en los hospitales. El establecimiento del tipo bacteriófago de los estafilococos, ha contribuido a comprender el mecanismo de transmisión de estas infecciones, ya que aún cuando abundan en nuestro medio, la implantación de grandes cantidades de estafilococos que derivan del aire y de otras fuentes es al parecer una explicación rara de la enfermedad. El hombre es la fuente principal del microorganismo. Los pacientes y el personal de los hospitales son los portadores más frecuentes, en comparación con la población general y la mayor parte de los autores piensan que vale la pena dar especial atención a las técnicas hospitalarias, como son el aislamiento y el lavado frecuente de manos con antisépticos, para evitar la diseminación del Estafilococo. Las personas con manifestaciones clínicas no deben estar en contacto con personas susceptibles.

Se ha visto que ha aumentado la incidencia de septicemia por estafilococos y que aproximadamente el 50% de estas infecciones son adquiridas en las unidades médicas

a través de portadores asintomáticos como son el personal intrahospitalario, teniendo una mortalidad elevada - que varía del 30 al 50% (9,10,11).

Considerando todo ello es necesario mantenerse ente rado de los cambios que sufre el Estafilococo en la susceptibilidad a los antimicrobianos así como en su viru lencia.

En este trabajo se muestran las observaciones clíni cas y terapéuticas de enfermos con septicemia por Estafi lococo aureus atendidos durante los últimos cinco años - en el Hospital de Infectología del Centro Médico "La Ra- za" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de 76 enfermos con -- diagnóstico de septicemia por Estafilococo aureus que -- fueron atendidos en el Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro -- Social, durante el período comprendido de enero de 1977 -- a mayo de 1982. De el número total de expedientes revisa -- dos se seleccionaron únicamente aquellos en que se com -- probó la existencia de estafilococo mediante hemocultivo y/o mielocultivo, además de un cuadro clínico sugerente -- de enfermedad infecciosa grave. Sólo treinta casos cum -- plieron estos requisitos.

Dentro de los parámetros valorados se investigaron -- antecedentes que pudieran estar en relación con una sus -- ceptibilidad mayor a sufrir infecciones graves.

Se examinaron las características clínicas más fre -- cuentes, así como las alteraciones hemocitológicas y de factores de coagulación que pudieran servir como ayuda -- tanto en el diagnóstico como en la evolución. Se investi -- garon los principales focos metastásicos así como las -- probables causas que contribuyeron a la mortalidad de -- los pacientes estudiados.

Se estudio la sensibilidad a los antimicrobianos -- por el método de disco (Kirby-Bauer), de las cepas bacte -- rianas aisladas.

1. SIN
FALLA DE ORIGEN

Todos los resultados obtenidos se resumen en cuadros y gráficas, y a su vez fueron valorados en porcentajes - los distintos parámetros evaluados.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS

EDAD EN AÑOS	SEXO	OCCUPACION	ANTECEDENTES	FECHA DE INGRESO	Dx DE INGRESO	T EVOL EN DIAS	FECHA Y Dx DE CRITICIDAD	DIAS DE ESTANCIA	EVOLUCION	TRATAMIENTO INICIAL	CULTIVO PRACTICADO
1	M		D.M. EN PADRE DES DESR TX PENCILINA	1-OCT-80	OTITIS	N.P.	6-OCT-80, SEPSIS	14	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO
1	M		LUX CONG DE CADERA	23-MAR-79	OSTEOMIELITIS	6	27-MAR-79, CHOQUE SEPTICO	8	MUERTE	PENCILINA	HEMOCULTIVO
2	M		FA FEMUR DESM 16 COLONACION DE CLAVO T.L.A.M.OCC	6-JUL-81	OSTEOMIELITIS, ENDOCARDITIS SEPSIS	21	6-JUL-81, SEPSIS	7	MUERTE	AMPICILINA	HEMOCULTIVO POST MORTEN
3	M		DESNU. TRUQUANTISMO Y ESCARIFICACION DE LA PIEL EN AMBICULINA DE TA.	20-ABR-82	PIODERMIA	3	25-ABR-82, ESTAFILOCOCCEMIA	18	CURACION	PENCILINA	CUL DE SEC HEMOCULTIVO
4	M		D.M. ABUELO PRETERNO, VENOCLIS SECCION TX. ENTROMOSINA	20 NOV 81	NEUMONIA F. MULTIPLES ESTAFILOCOCCIA	10	27-NOV-82 IN/SUF CARDIACOM VENOCLIS SEPSIS	16	CURACION	PENCILINA	HEMO Y MIELOCULTIVOS
27	M		D.M. EN PADRE CRI	8-ABR-80	CELULITIS CRI DLM	4	13-ABR-82, NEUMONIA SEPSIS.	12	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO
27	M		D.M. EN MADRE ASMA - BRONCAL	17-MAR-80	NEUMONIA DE F MULTIPLES ESTAFILOCOCCIA	4	13-MAR-82, SEPSIS GENERALIZADA, NEFROPATIS	12	MUERTE	PENCILINA	HEMOCULTIVO MIELOCULTIVO C SEC
52	M		D.M. EL Y PADRE INSUF VASC. PERIFERICA	25-ABR-81	PIE DIABETICO	6	25-VI-82, ENDOCARDITIS HEPATIS REACTIVA SEPSIS	9	CURACION	PENI - GENTA	HEMOCULTIVO CULTIVO DE PIEL
56	M		D.M. PADRE Y MADRE FA DE FEMUR, OSTEOMIELITIS	23-ABR-80	ABSCESO HEPATICO	N.P.	1-01-83, SEPSIS	6	MUERTE	PENCILINA	HEMO Y MIELOCULTIVO
3	F			26-NOV-81	ONFALITIS	2		5	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO
1	F		DESNU II GY, CATETE - RISMO CARDIACO	6-MAY-81	CELULITIS SITIO CATETE - MISMO	3	9-MAY-81, ENDOCARDITIS L. GARD. SEPSIS	4	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO
1	F		DESNU EN HERMANA	26-SEP-80	ABSCESO GLUTEO	5	30-SEP-82, ABSCESOS MULTIPLES DE SEPSIS	16	CURACION	PENCILINA	C DE SEC HEMOCULTIVO
2	F		DESNU DE 2º G. TRAQUEO-OSTOMIA	26-JUN-81	QUILLABARRE FLEBITIS	30	14-DIAS DESPUES INSUF RESP SEPSIS	60	MUERTE	PENCILINA	HEMOCULTIVO Y CULTIVO DE SECCION DE TRAQUEOSTOMIA
3	F		TCE PUNCIÓN LUMBAR METIL PREDNISONA	24-OCT-81	MENINGOENCEFALITIS	4	27-OCT-81, MENINGOENCEFALITIS - FLEBITIS	18	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO Y CULTIVO DE LCR
6	F		TRAUMATISMO OJO D	26-FEB-82	BLEFAROCONJUNTIVITIS 2ª FRACTURA DE ORBITA.	30 HRS	29-FEB-82, MENINGITIS	7	MUERTE	PENCILINA	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
7	F		QUEMADURA PIELLA DERECHA DESBRIDACION		QUEMADURA 34% G CELULITIS GATIN	2	1-JUN-81, ABSCESOS MULTIPLES	22	CURACION	QUIRURGICOS - ANTIBIOTICOS	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
7	F		DESNU TRUQUANTISMO Y ESCARIFICACION 2º TX CON PENICILINA	?	ENTRORRAGIAS, OTITIS, MENINGITIS	7	19-SEP-82, MENINGITIS SEPSIS SEQUENCIA SEPSIS	22	CURACION	PENCILINA CLORAMFENICOL	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
11	F		DESNU TRUQUANTISMO Y ESCARIFICACION 1º	12-OCT-80	SEPSIS.	6	20-OCT-80, MENINGITIS SEQUENCIA SEPSIS	10	CURACION	PENCILINA CLORAMFENICOL	HEMOCULTIVO
13	F		PICADURA DE ALA MADRE	7-MAR-80	ABSCESO PIELLA D ERISIPELA	4	10-MAR-80, TROMBO FLEBITIS SEPTICA	26	CURACION	DESBRIDACION	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
17	F		HOGAR	23-DIC-80	ABSCESO GLUTEO NEUMONIA	4	26-DIC-80, ABSCESO GLUTEO, 3 SEPSIS.	28	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
19	F		HOGAR	16-SEP-80	QUEMADURA 2º CELULITIS	3	CELULITIS STD P	8	CURACION	PENCILINA SOSTEN	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
19	F		ESTUDIANTE	29-SEP-80	ABORTO SEPTICO SEPSIS	4	3-OCT-79 NEFATITIS REACTIVA SEPSIS	4	MUERTE	PENCILINA LUI	MIELO HEMOCUL. CUL DE SEC
18	F		PA DE TIBIA IZD CELULITIS LAVADO QUIRURGICO	29-OCT-80	CELULITIS FRACTURA TIBIA	2	1-DIC-80, SEPSIS.	28	MUERTE	LAVADO QUIRURGICO	MIELOCULTIVO HEMOCULTIVO PROTIS DE SEC
22	F		EMPLEO ANTICONSEPTIVOS	14-E-NE-80	SEPSIS	3	14-ENE-80, TROMBOFLEBITIS SEPTICA	22	MEMORIA	PENCILINA GENTAMICINA	HEMOCULTIVO
26	F		MADRE BARBARA, APLASIA MEDULAR TX. PREDNISONA	14-MAY-81	SEPSIS	7	17-MAY-81, NEUMONIA FOCOS MULTIPLES SEPSIS	3	MUERTE	LUI PENCILINA	CULTIVO POSTMORTEN
27	F		HOGAR	3-E-NE-80	SEPSIS	3	SEPSIS	20	CURACION	PENCILINA	HEMOCULTIVO
28	F		ABORTO SEPTICO LUI	25-MAY-80	ABORTO SEPTICO	1	28-MAY-80, SEPSIS.	2	MUERTE	LUI PENCILINA	HEMOCULTIVO CULT DE SEC
28	F		POLI TRUQUANTISMO FRACTURA DE TIBIA	26 NOV-79	CELULITIS ABSCESOS MULTIPLES	4	6 FLEBITIS 1 RECAL AB. SEPSIS	26	CURACION	DESBRIDACION PENI Y GENTA	HEMOCULTIVO PROTIS Y CULTIVO DE SEC.
42	F		D.M. GASTRE METAPLASIA MIELOIDE	6-E-NE-80	ERISIPELA	7	12-OCT-81, SEPSIS	12	MUERTE	ERITROMICINA	MIELO Y HEMOCULTIVO
46	F		DIABETES MADRE ARTRITIS REUMATOIDE PREDNISONA	7-OCT-81	ABSCESO GLUTEO ERISIPELA	5		18	CURACION	DESBRIDACION PENI Y GENTA	HEMOCULTIVO CULT DE SEC

10-a

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en nuestro estudio incluyen características de cada uno de los pacientes, como son: edad, sexo, cuadro clínico, tiempo de evolución, lesiones metastásicas, alteraciones hematológicas, tratamiento inicial y causas de defunción. En la hoja anexa de concentración de datos se resumen las principales características de los treinta pacientes seleccionados. En el cuadro No. 1 se menciona la edad, sexo y evolución de los mismos.

Con respecto al sexo, de los treinta pacientes, se observó una franca predominancia del femenino con un total de 21 enfermos (70%), y 9 (30%) del sexo masculino - (Gráfica No. 1).

Las edades más afectadas por este tipo de sepsis - fueron los niños y adultos jóvenes con 26 casos (86.6%), encontrándose únicamente cuatro por arriba de los cuarenta años y ninguno que se encontrara en edad senil (Gráfica No. 2). Las edades oscilaron entre 3 días y 56 años - con un promedio de 15.7 años.

El antecedente más importante resultó ser el de Diabetes Mellitus con 10 casos (33.3%), de los cuales los 10 tuvieron antecedentes en los padres, pero sólo uno con expresión clínica de la enfermedad. También se obser

CUADRO No. 1
EDAD, SEXO Y EVOLUCION DE LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFECCIOLOGIA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S.

1977 - 1982

EDAD EN AÑOS	HOMBRES		MUJERES	
	CURACION	MUERTE	CURACION	MUERTE
0 - 4	3	2	4	1
5 - 9			2	1
10 - 14			2	
15 - 19			2	2
20 - 24				
25 - 29	1	1	2	2
30 - 34				
35 - 39				
40 - 44				1
45 - 49			1	
+ 50	1	1		
TOTAL	5	4	14	7

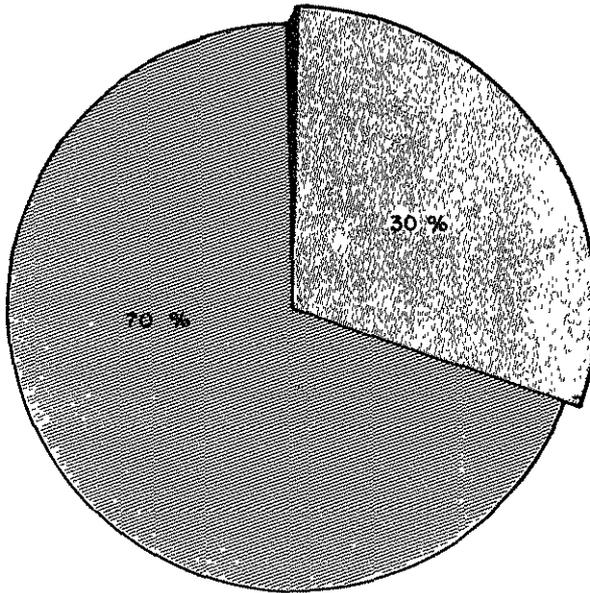
FUENTE. EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL DE INFECCIOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICO No. 1

FRECUENCIA EN RELACION AL SEXO EN 30 PACIENTES CON
DIAGNOSTICO DE SEPTICEMIA EN EL HOSPITAL DE INFEC-
TOLOGIA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I M S S.

1977 - 1982



□ HOMBRES
▨ MUJERES

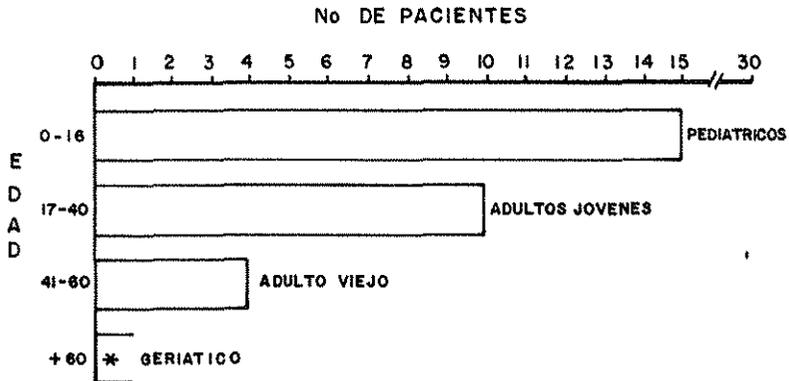
FUENTE: DATOS DEL CUADRO No. 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICO No. 2

EDADES MAS FRECUENTES DE PRESENTACION DE SEPTICEMIA
POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL
CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S.

1977-1982



* EN EDAD GERIATICA NO ENCONTRAMOS PACIENTES

FUENTE: DATOS RECABADOS DEL CUADRO No. 1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

vó que el antecedente de desnutrición y métodos invasivos y/o de tratamiento (como son venopunciones, cateterismos, venodisecciones, lavados quirúrgicos, traqueostomías, colocación de cuerpos extraños para reducción de fracturas, etc), juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad con 8 casos cada uno (26.6%).

Entre otros factores predisponentes que posiblemente incluyeron en la presentación del padecimiento tenemos aquellos que mantuvieron un foco de infección como son la osteomielitis (3 casos), o bien, en pacientes con resistencias disminuidas, por ejemplo luxación congénita de cadera (1 caso), valvulopatía reumática (2 casos), pérdida de la continuidad ósea o de la piel (6 casos cada uno); pacientes con tratamiento a base de inmunosupresores (3 casos), o con inmunidad celular disminuída como la agranulocitosis (2 casos), etc. Estos resultados se encuentran resumidos en la gráfica No. 3 y cuadro No. 2.

Respecto al cuadro clínico, en él se observó que la manifestación que ocupó el primer lugar fue la fiebre en el 100% de los casos; en segundo lugar tenemos las manifestaciones pulmonares caracterizadas por estertores crepitantes y/o subcrepitantes con 26 pacientes (86.6%). Otros datos clínicos que se observaron con menor frecuencia fueron, por ejemplo: abscesos, irritación meníngea, derrame articular, etc. Estos son descritos en el cuadro No. 3 y gráfica No. 4.

El foco inicial se precisó en 25 casos (83.3%), de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 2
ANTECEDENTES SIGNIFICATIVOS EN 30 PACIENTES CON DIAGNOSTICO
DE SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFECTO-
LOGIA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S

1977 - 1982

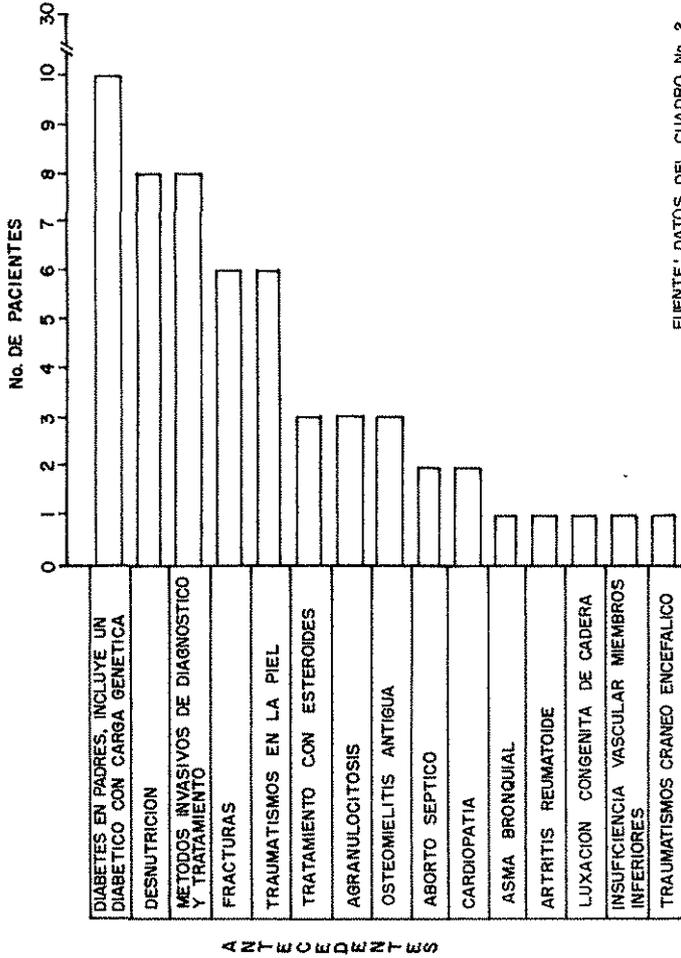
ANTECEDENTES	FRECUENCIA
DIABETES EN PADRES	9
DIABETICO	1
DESNUTRICION	8
METODOS INVASIVOS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	8
FRACTURAS	6
TRAUMATISMOS EN LA PIEL	6
TRATAMIENTO CON ESTEROIDES	3
AGRANULOCITOSIS	3
OSTEOMIELITIS ANTIGUA	2
ABORTO SEPTICO	2
CARDIOPATIA	3
ASMA BRONQUIAL	1
ARTRITIS REUMATOIDE	1
LUXACION CONGENITA DE CADERA	1
INSUFICIENCIA VASCULAR MIEMBROS INFERIORES	1
TRAUMATISMOS CRANEO ENCEFALICO	1

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICO No 3

ANTECEDENTES SIGNIFICATIVOS EN 30 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S. 1977 - 1982



FUENTE: DATOS DEL CUADRO No 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

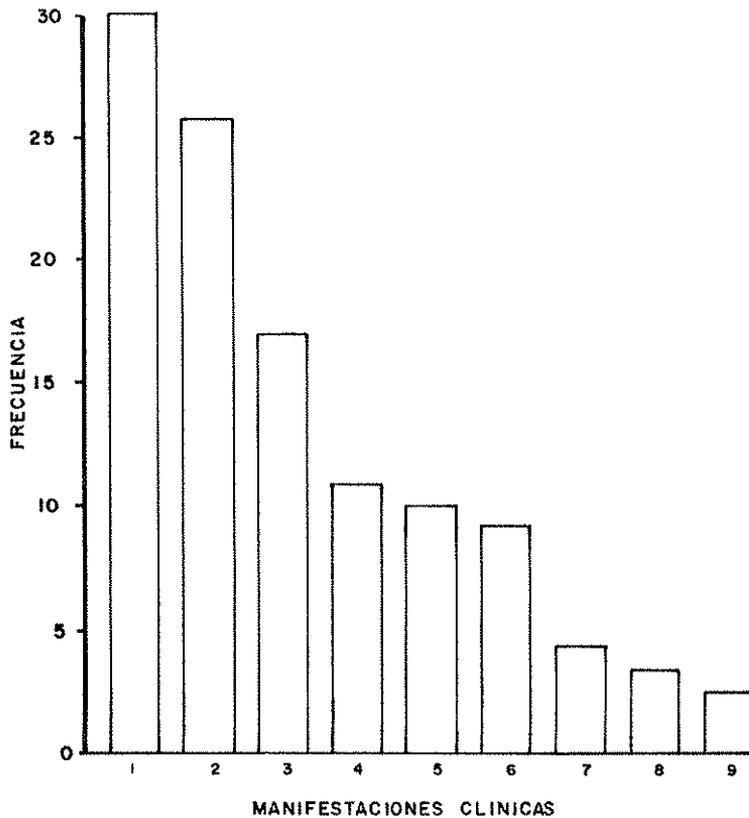
CUADRO No. 3
 MANIFESTACION CLINICA INICIAL EN 30 PACIENTES CON DIAGNOSTICO
 DE SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFEC-
 TOLOGIA DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S.
 1977 - 1982

	MANIFESTACION CLINICA	FRECUENCIA
1	FIEBRE	30
2	ESTERTORES CREPITANTES SUB CREPITANTES	26
3	CELULITIS Y/O ABSCESO DE PIEL	17
4	IRRITACION - MENINGEA	11
5	DERRAME ARTICULAR	10
6	PETEQUIAS Y EQUIMOSIS	9
7	ICTERICIA	4
8	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	3
9	DERRAME PERICARDICO	2

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICO No 4
MANIFESTACIONES CLINICAS INICIALES MAS FRECUENTES



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

los cuales en 15 (60%), se localizó en piel; se encontraron porcentajes inferiores en otras partes de la economía como hueso, útero, etc., sitios que se muestran en el cuadro No. 4 y gráfica No. 5.

Las lesiones metastásicas supuradas, datos característicos del estado septicémico, se observaron en la mayoría de los enfermos, siendo en su mayor parte con afección pulmonar en un número de 26 casos (86.6%), los cuales padecieron neumonía de focos múltiples, con formación de abscesos, neumatocele o empiema. Otros sitios involucrados con frecuencia en lesión metastásica de la sepsis fueron las articulaciones; los enfermos tuvieron artritis piógena: 4 en rodilla, 2 en coxofemorales, 2 en tobillo, 1 en hombro y otra en codo.

La frecuencia y relación que presentaron estos diversos focos metastásicos se encuentran descritos en el cuadro No. 5 y gráfica 6.

Las alteraciones en la citología hemática que con mayor frecuencia fueron observados incluyeron: leucocitosis con neutrofilia y bandemia, aunque se observaron casos con leucocitos dentro de límites normales e incluso leucopenia (Cuadro No. 6).

En las pruebas de coagulación se observó en su inició tendencia a la hipercoagulabilidad en 18 casos, y, en los restantes y con mayor afectación multisistémica,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No 4
FOCO INICIAL DEL DESARROLLO DE SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO
EN 30 PACIENTES DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL CENTRO
MEDICO LA RAZA DEL I.M.S.S

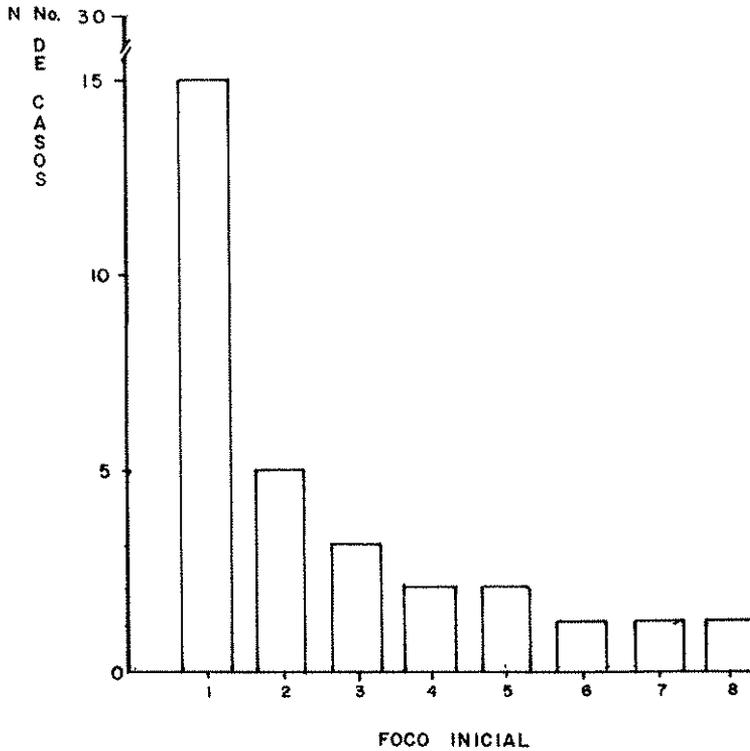
1977-1982

FOCO INICIAL		FRECUENCIA
1	PIEL	15
2	NO PRECISADOS	5
3	HUESOS	3
4	UTERO	2
5	FARINGE Y AMIGDALAS	2
6	PARPADOS Y OJOS	1
7	OIDOS	1
8	VASOS SANGUINEOS	1

FUENTE. EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICO No 5
FOCO INICIAL DE LA SEPTICEMIA
1977-1982



FUENTE DATOS DEL CUADRO No 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No. 5

LESIONES METASTASICAS MAS FRECUENTES LOCALIZADAS EN
 PACIENTES CON SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO: HOSPITAL
 DE INFECTOLOGIA CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I. M. S. S.

1977-1982

LESIONES	FRECUENCIA
PULMONES	13
PULMONES, ARTICULACIONES Y MENINGES	7
PULMONES, ARTICULACIONES Y PERICARDIO	2
PULMONES, ENDOCARDIO Y MENINGES	2
PULMONES, BAZO E HIGADO	2
ARTICULACIONES	1

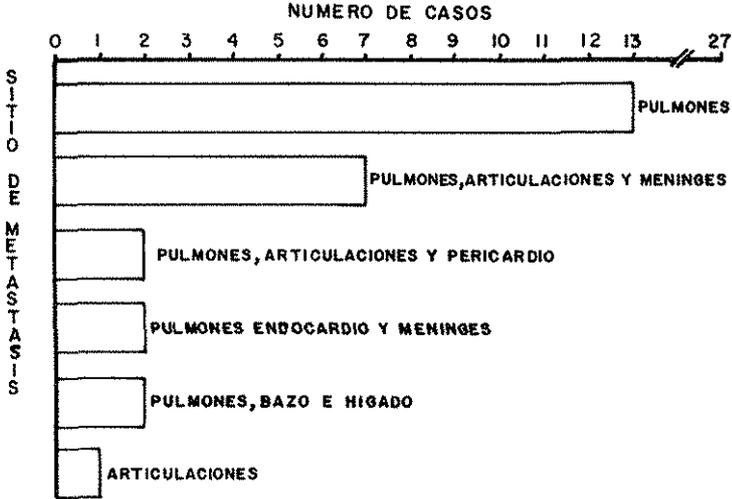
FUENTE. EXPEDIENTES CLINICOS. HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

GRAFICO No. 6

LESIONES METASTASICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES
CON SEPTICEMIA POR ESTAFILOCOCO

1977 - 1982



FUENTE: DATOS RECABADOS DEL CUADRO No 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO No 6

HALLAZGOS HEMATOLOGICOS EN PACIENTES CON SEPTICEMIA
 POR ESTAFILOCOCO EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA EN EL
 CENTRO MEDICO LA RAZA DEL I M S S

1977 - 1982

DATOS HEMATOLOGICOS	HALLAZGOS		
	AUMENTADO	NORMAL	DISMINUIDO
LEUCOCITOS	11	10	9
NEUTROFILOS	15	11	4
BANDAS	21	8	1
LINFOCITOS	2	5	23
PLAQUETAS	10	9	11
FIBRINOGENO	18	6	6

FUENTE EXPEDIENTES CLINICOS DE 30 PACIENTES EN EL
 HOSPITAL DE INFECTOLOGIA

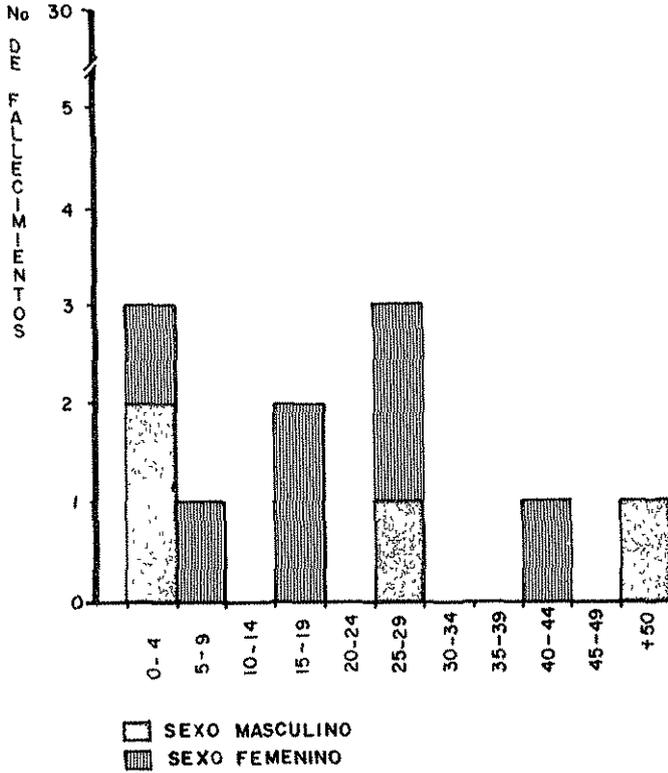
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

una franca evolución a fase de consumo (6 casos). Estos datos son descritos en el cuadro No. 6.

Por lo que respecta a la mortalidad, ésta se observó en 4 casos del sexo masculino (44%), y, en 7 casos del sexo femenino (33.3%). En total, el número de fallecimientos fué de 11 con un porcentaje de 36.6% de la muestra completa. En la gráfica No. 7 se esquematiza la relación entre edad, sexo y fallecimientos.

En cuanto a la sensibilidad bacteriana a los antibióticos, se observó una franca resistencia a los derivados penicilínicos no resistentes a la penicilinasasa en un 100% de los casos en los cuales se utilizó este tipo de antibióticos, así como otro tipo de antimicrobianos con acción principal a nivel de síntesis protéica (cloranfenicol en 3 casos, antibiótico que se utilizó en combinación con los beta-lactámicos).

GRAFICO No.7
RELACION ENTRE: EDAD, SEXO Y MORTALIDAD
1977-1982



FUENTE DATOS DEL CUADRO No.1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

Aunque no se conoce con exactitud la mayoría de los factores que hacen factible la invasividad estafilocócica (10,14), se ha visto que además del papel que juegan los diferentes antígenos y sustancias así como las enzimas producidas por el estafilococo en la génesis de la enfermedad, también son importantes los factores del huésped que operan específicamente en contra de la infección estafilocócica (4,14); factores estos que conforme avanza la edad se van adquiriendo (10,14,15,16), de tal manera que en la mayoría de los humanos, especialmente los adultos, presentan niveles altos de anticuerpos circulantes. Algunas personas son altamente resistentes a la infección, y se infiere que uno o más de los anticuerpos antiestafilococo funcionan como opsoninas que promueven la fagocitosis (10,14,15,16). Por esta razón se explica que se desarrolle cierto grado de inmunidad contra este tipo de infección conforme avanza la edad, como se demuestra en nuestro estudio, el igual que en la revisión de la bibliografía (10,15,16,17), con una mayor incidencia en niños y adultos jóvenes, ya que se creó que aproximadamente el 100% de los adultos poseen anticuerpos para varios antígenos estafilocócicos en su suero (10,11,14,15).

Se ha visto que la enfermedad estafilocócica es más frecuente en pacientes hospitalizados que en la población general (4,5,6,9,11,14); la razón de esta predominancia es que la infección estafilocócica ocurre princi-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

palmente en personas que tienen factores predisponentes_ como son lesiones en piel (4,5,6,9,10,16,17), infeccio-- nes virales (10,16,18), defectos leucocitarios (10,14, - 16,18), deficiencias en la inmunidad humoral (10,14,16,- 19), presencia de cuerpos extraños (10,11,14,16,20), uti-- lización de antibióticos a los cuales el estafilococo no es sensible, etc., como es valorado en nuestro estudio - donde una gran proporción de los mismos presentaban al-- gún tipo de estas alteraciones.

El Estafilococo es un huésped de la flora bacteria-- na normal humana, siendo muchas personas portadoras asin-- tomíticas de éste germen y sirviendo como una fuente de infección para ellos mismos y otra gente. La piel es el hábitat más frecuente, principalmente en ombligo, axila, periné, cara, manos y cabellos (3,4,5,6,9,10,16,17); - aunque son llevados también con una frecuencia muy eleva-- da en el tracto respiratorio, en especial en orofaringe_ y nasofaringe (10,16); la incidencia es menor tanto en - tracto digestivo (16,21) como urinario (10,15). Por este motivo, aunque la infección estafilocócica puede origi-- narse en cualquier sitio, el foco inicial de disemina-- ción más frecuente es la piel en un 50% de los casos, da-- tos que son confirmados en nuestro estudio, al ser la - piel el punto de partida inicial del proceso séptico.

La presencia de un absceso o cualquier otro foco in-- feccioso supurado en piel, aunado a otro proceso séptico en cualquier órgano de la economía (6,10,11,16,20,22,23), deberá hacer descartar la posibilidad de estafilococemia. La bacteremia es rara en la neumonía estafilocócica pri-- maria, y, cuando existe sugiere que la invasión pulmonar

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

es metastásica y secundaria a un foco infeccioso en otro lugar (4,6,10,16,23). Esto se corrobora con nuestros hallazgos y lo ya ampliamente documentado del principal foco metastásico a esos niveles.

Rara vez los pacientes con bacteremia estafilocócica mueren en un lapso de doce a veinticuatro horas, siendo con mayor frecuencia su evolución lenta y tórpida, permitiendo la formación de otros focos infecciosos metastásicos como la endocarditis (5,6,10,11,16,19), que ocurre cuando la bacteremia es prolongada, invadiendo frecuentemente válvulas normales, principalmente la aórtica. Cabe consignar que en nuestro trabajo esto no pudo ser corroborado adecuadamente en base a la falta de corroboración clínica y de otros estudios no invasivos.

Ahora bien, desde el punto de vista diagnóstico en el laboratorio, en la citología hemática se ha observado que la mayor parte de enfermos con esta entidad cursan con leucocitosis con neutrofilia, bandemia y granulaciones tóxicas (10,16,24). En aquellos enfermos que cursaron con leucopenia ya bien desde el principio, o con disminución de la leucocitosis en forma tardía, evolucionaron hacia un deterioro general y lógicamente pronóstico más severo y alta tasa de mortalidad (6,10,16).

En muy alto porcentaje de pacientes con este tipo de infección generalizada, existe en mayor o menor grado un estado de coagulación intravascular; cuando los mecanismos homeostáticos no lo logran controlar, se llega incluso a la diátesis hemorrágica con manifestaciones

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

clínicas, como fue observado en varios pacientes, en que algunos simplemente cursaron con fase de hipercoagulabilidad y otros llegaron a franca fase de consumo (10,12,-25).

Con respecto a la mortalidad, desde el advenimiento de los antimicrobianos, se ha visto una disminución importante sobreviviendo en la actualidad aproximadamente el 50 a 70% de los pacientes (5,10,12,16); influyen en forma importante algunos parámetros que se deben tomar en cuenta para el pronóstico (5,10), como son el tiempo de evolución, la presentación de focos metastásicos y siendo uno de los más importantes la utilización de antibióticos a los cuales el estafilococo no sea sensible o presente resistencia (6,16,26,27).

Todas estas situaciones son concordantes con nuestros hallazgos, en los cuales el pronóstico estuvo de acuerdo con las características de los pacientes que fallecieron y que a su vez revelaron la alta resistencia en nuestro medio a los betalactámicos no resistentes a la penicilinasa.

En la actualidad, el empleo de penicilinas resistentes a la penicilinasa ha simplificado el enfoque de la enfermedad estafilocócica que amenaza la vida (10,27,28). Esta situación, asimismo se ha visto favorecida por la acción de los aminoglucósidos, los cuales junto con los betalactámicos susceptibles establecen una amplia cobertura sinérgica que ha favorecido el pronóstico hasta

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

alcanzar en nuestro medio una mortalidad de aproximadamente el 36%.

Todo ello conlleva así mismo en la mejor detección_ y manejo oportuno de los casos sospechosos de esta entidad, respaldado por una amplia cobertura de medidas tanto diagnósticas como terapéuticas y lo más primordial, - el conocimiento y sospecha de estos casos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C O N C L U S I O N E S

- a) Poco se sabe de los factores que permiten la invasividad estafilocócica, pero se ha demostrado que se desarrolla cierto grado de resistencia con la edad, como se demostró en la revisión bibliográfica y -- nuestro estudio (mayor susceptibilidad en niños y -- juvenes).
- b) La enfermedad por estafilococo aparece más comunmen te en huéspedes comprometidos (diabetes mellitus, - tratamiento con inmunosupresores, etc.) o con pre-- sencia de sitios en su economía de resistencia dis-- minuida (valvulopatías, luxación congpenita de cade ra, etc.).
- c) La bacteremia estafilocócica se puede originar con cualquier infección local por el mismo germen, aun-- que las infecciones de la piel son el foco inicial de diseminación más frecuente (incluyendo infeccio-- nes alrededor de venostomías, sondas, etc.).
- d) Un proceso supurado en piel que se acompañe de otro proceso séptico debe hacer sospechar estafilococe-- mia.
- e) La mayor parte de las veces el curso de la enferme--

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

dad es lento, con fiebre hética y formación metastásica de abscesos a órganos profundos.

- f) En la mayor parte de los casos existe una leucocitosis polimorfonuclear, pero pueden observarse cifras normales e incluso leucopenia. En caso de disminución de estos valores hematológicos se puede relacionar con un estado de mayor gravedad.

- g) Respecto a la coagulación, en sus primeras etapas - existe un estado de hipercoagulabilidad, el que varía a una tercera fase (consumo) cuando evoluciona hacia la gravedad.

- h) La mortalidad se observó en su mayor parte en edades jóvenes, cuando el diagnóstico etiológico fue tardío, existía compromiso multisistémico y/o con una evolución tórpida, y, además que, el tratamiento previo fué con antimicrobianos de primera línea a los cuales el estafilococo fué resistente.

- i) En el momento actual, las cepas resistentes a los antimicrobianos de primera línea, tienen un patrón de 100%, y es probable que la resistencia a los - - ahora susceptibles aumente cada día en forma concomitante como ha sucedido con sus precursores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1) Arce, H.R.: Microbiología médica. México, La Prensa Médica Mexicana, 1980.
- 2) Barrows, W.: Tratado de microbiología. México, Nueva Editorial Interamericana, 1974.
- 3) Cohen, J.O.: The Staphylococci. New York, John - - Wiley and Sons, 1972.
- 4) Elek, S.D.: Staphylococcus pyogenes and Its Relation to Disease. Baltimore, Williams and Wilkins, - 1959.
- 5) Musher, D.M., McKenzie, S.O.: Infections due to - Staphylococcus aureus. Medicine 56: 383, 1977.
- 6) Cluff, L.E., Reynolds, R.J.: Management of staphylococcal infections. Am. J. Med. 39: 812, 1965.
- 7) Bergdoll, M.S., Crass, B.A., Reiser, R.F., Robbins, R.N.: An Enterotoxin -Like Protein in Staphylococcus aureus Strains from Patients with Toxic Shock -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- Syndrome. Ann Intern Med. 96: 969, 1982.
- 8) Tofte, R.W., Williams, D.N.: Clinical and Laboratory Manifestations of Toxic Shock Syndrome. Ann Intern Med. 96: 843, 1982.
- 9) Larkin, S.M., Williams, D.N., Osterholm, M.T., - -
Tofte, R.W., Pozniak, Z.: Toxic Shock Syndrome: -
Clinical, Laboratory, and Pathologic Findings in -
Nine Fatal Cases. Ann Intern Med. 96: 858, 1982.
- 10) Harrison, T.R.: Principles of Internal Medicine. -
New York, McGraw-Hill Book Company, 1980.
- 11) Nolan, C.M., Beaty, H.N.: Staphylococcus aureus - -
bacteremia. Am J. Med. 60: 495, 1976.
- 12) Kumate, J., Gutiérrez, G.: Manual de Infectología.-
México, Ediciones Médicas del Hospital Infantil de
México, 1980.
- 13) Heredia, D.A., Melgoza, R.H.: 277 casos con septicemia vistos en el Hospital Infantil de México. Bol.-
Méd. Hosp. Inf. 24: 647, 1977.
- 14) Cluff, L.E., Reynolds, R.C., Page, D.L.: Staphylococcal bacteremia and altered host resistance. Ann. Intern. Med. 69: 859, 1968.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1.) Miskell, R.: Importance of coagulase-negative staphylococci as pathogens in the urinary tract. - - Lancet 1:1155, 1974.
- 16) Youmans, G.P.: The biologic and clinical basis of Infectious Diseases. Philadelphia, W.B. Saunders, - 1980.
- 17) Elias, P.M., Fritsch, P., and Epstein, E.H.: Staphylococcal scalded skin syndrome. Arch. Dermatol. - - 113: 207, 1977.
- 18) Mandell, G.L.: Staphylococcal infection and leukocyte bactericidal defect in a 22-year old woman. - - Arch. Intern. Med. 130: 754, 1972.
- 19) Tu, J.H., Shearn, M.A., Lee, J.C.: Acute diffuse glomerulonephritis in acute staphylococcal endocarditis. Ann. Intern. Med. 71: 335, 1969.
- 20) Watanakunakorn, C., Tan, J.S., Phair, J.P.: Some salient features of Staphylococcus aureus endocarditis. Am. J. Med. 54:473, 1973.
- 21) Khan, M.Y., Hall, W.H.: Staphylococcal enterocolitis: Treatment with oral vancomycin. Ann. Intern. Med. 65: 1, 1966.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 22) Stein, J.M., Pruett, B.A.: Suppurative tromboflebitis: A lethal iatrogenic disease. *N. Engl. J. Med.* - 282: 1452, 1970.
- 23) Fred, H.L., Harle, T.S.: Septic pulmonary embolism. *Chest* 55: 483, 1969.
- 24) Balcells, G.A., Soriano, J.M.: *La Clínica y el laboratorio*. Barcelona, Editorial Marín, S.A., 1980.
- 25) Rahal, J.J., MacMahon, H.E., Weinstein, L.: Thrombocytopenia and symmetrical peripheral gangrene associated with staphylococcal and streptococcal bacteremia. *Ann. Intern. Med.* 69: 35, 1968.
- 26) Wise, R.I.: Modern management of severe staphylococcal disease. *Medicine* 52: 295, 1973.
- 27) Barrett, F.F., McGhee, R.F., Finland, M.: Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at Boston - - City Hospital. *N. Engl. J. Med.* 279: 441, 1968.
- 28) Locksley, R.M., Mitchell, L., Cohen, M.D., Quinn, - T.C.: Multiply Antibiotic-Resistant *Staphylococcus aureus*: Introduction, Transmission, and Evolution of Nosocomial Infection. *Ann. Intern. Med.* 97: 317, 1982.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN