

33
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

ANALISIS BACTERIOLOGICO DE LIQUIDO
PLEURAL EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A
ANA MARIA GUZMAN GARCIA

ASESORES DE TESIS: M.V.Z. GERARDO CRUZ JIMENEZ
O.F.B. SARA R. JUAREZ ENRIQUEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO.

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:
Análisis Bacteriológico de Líquido Pleural en pacientes hospitalizados
en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E.

que presenta la pasante: Ana María Guzmán García
con número de cuenta: 8330931-5 para obtener el TITULO de:
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 12 de Noviembre de 1996

PRESIDENTE	<u>M.V.Z. Gerardo Cruz Jiménez</u>	<u>[Firma]</u>
VOCAL	<u>O.F.I. Andrea Becerril Osnaya</u>	<u>[Firma]</u>
SECRETARIO	<u>O.B.P. Antonio Sánchez Ortega</u>	<u>[Firma]</u>
PRIMER SUPLENTE	<u>M. en C. Andres Romero Rojas</u>	<u>[Firma]</u>
SEGUNDO SUPLENTE	<u>O.F.B. Marcela Hernández Vargas</u>	<u>[Firma]</u>

A Dios, por haberme sostenido en todo momento difícil y el haber permitido lograr esta meta en mi vida.

Con cariño a mis Padres, Francisca y Lucio, por su gran amor y comprensión, ya que siempre estuvieron a mi lado para darme una palabra de esperanza, apoyo y sobre todo de fortaleza.

Mi más sincero agradecimiento a mis hermanos Noemí y Lucio, y a mi tía Gloria por su gran apoyo en todo momento.

A C.H.O.M.

Para alguien Especial:

Dedico esta tesis con un agradecimiento muy especial a una persona que me brindó su apoyo y confianza y me enseñó a base de consejos y regaños (en buena onda) cómo luchar por lo que uno quiere.

Q.F.B. Beatriz Xóchitl Martínez Lascuráin.

*Jefe del área de Bioquímica I del
Centro Médico Nacional "20 de Nov.",
y profesora de la Facultad de Química
de la U.N.A.M.*

¡ Muchas Gracias !

*Al M.V.Z. Gerardo Cruz Jimenez, mi
agradecimiento por su dedicación,
compañerismo y gran apoyo en la
dirección de la presente.*

¡ Gracias !

*A mis compañeros de la carrera, con
los cuales compartí momentos buenos
y malos, en especial a Inocencia
Anacoreta V., Soledad S., Leticia
Chávez, José L., Leticia Acevedo.*

*A mis grandes amigas de trabajo, la
Dra. Mayra A. Aguilar G. y Angeles
Jiménez, por su gran apoyo y buenos
consejos.*

Mi agradecimiento al personal de Bacteriología por la ayuda que me brindaron para la realización de la parte experimental de la presente, en especial por su gran apoyo y amistad a:

*Tec. lab. Angelita Santos Chávez,
Tec. lab. Benito Aguirre Rodríguez,
Q.F.B. Cristina Zermeño López,
Tec. lab. Lina Ramírez Zaldivar,
Dra. Mariana Vázquez Canterell,
Tec. lab. Marisela Osorio Mendoza,
Tec. lab. Matilde V. Díaz,
Q.F.B. Reyna Bucio,
Q.B.P. Silvia Cortés Martínez,
M. en C. Joaquín González Monroy,
Tec. lab. Esperanza Campos Nava,
Tec. lab. Yolanda Núñez González.*

***EL PRESENTE TRABAJO SE REALIZO EN EL CENTRO
MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" DEL
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO***

INDICE GENERAL.

	<u>Página</u>
<i>I Abreviaturas</i>	<i>1</i>
<i>II Indice de Tablas</i>	<i>3</i>
<i>III Indice de Figuras</i>	<i>4</i>
<i>1.- Justificación</i>	<i>5</i>
<i>2.- Resumen</i>	<i>6</i>
<i>3.- Introducción</i>	<i>9</i>
<i>4.- Generalidades</i>	<i>13</i>
<i>4.1 Aparato Respiratorio, cavidad nasal y senos accesorios</i> ..	<i>13</i>
<i>4.2 Laringe, Traquea, Pulmones y Bronquios</i>	<i>14</i>
<i>4.3 Bronquiolos respiratorios, Conductos alveolares y Estructuras relacionadas con la función Pulmonar</i>	<i>15</i>
<i>4.4 Características y función de las Pleuras</i>	<i>16</i>
<i>4.5 Características del Líquido Pleural</i>	<i>18</i>
<i>4.6 Patología Pleural</i>	<i>18</i>
<i>4.7 Principales tipos de Derrame Pleural</i>	<i>21</i>
<i>4.8 Aspiración del Líquido Pleural</i>	<i>26</i>
<i>4.9 Bases para el Diagnóstico</i>	<i>27</i>
<i>4.10 Medidas terapéuticas en pacientes con Derrame Pleural</i> ..	<i>28</i>
<i>4.11 Tratamiento de los Derrames Pleurales</i>	<i>30</i>
<i>5.- Hipótesis</i>	<i>31</i>

	<i>Página</i>
6.- Objetivos	32
7.- Material y Metodología	33
7.1 Material	33
7.2 Metodología	35
7.3 Identificación Bacteriana y determinación de la CMI ...	36
7.4 Diagrama de Flujo	39
8.- Resultados	40
9.- Discusión	57
10.- Conclusiones	61
11.- Apéndice	62
12.- Referencias Bibliográficas	66

I. ABREVIATURAS.

<i>Amikacina</i>	<i>Ak</i>
<i>Amoxicilina/Clavulanato potásico</i>	<i>Aug</i>
<i>Ampicilina</i>	<i>Am</i>
<i>Aztreonam</i>	<i>Azt</i>
<i>Cefalotina</i>	<i>Cf</i>
<i>Cefazolina</i>	<i>Cfz</i>
<i>Cefotaxima</i>	<i>Cft</i>
<i>Cefoxitina</i>	<i>Cfx</i>
<i>Ceftazidima</i>	<i>Caz</i>
<i>Ceftizoxima</i>	<i>Cz</i>
<i>Ceftriaxona</i>	<i>Cax</i>
<i>Cefuroxima</i>	<i>Crn</i>
<i>Ciprofloxacina</i>	<i>Cp</i>
<i>Clindamicina</i>	<i>Cd</i>
<i>Eritromicina</i>	<i>E</i>
<i>Gentamicina</i>	<i>Gm</i>
<i>Imipenem</i>	<i>Imp</i>
<i>Nitrofurantoina</i>	<i>Fd</i>
<i>Norfloxacina</i>	<i>Nxn</i>
<i>Oxacilina</i>	<i>Ox</i>
<i>Penicilina</i>	<i>P</i>
<i>Piperacilina</i>	<i>Pi</i>
<i>Rifampina</i>	<i>Rif</i>
<i>Tetraciclina</i>	<i>Te</i>

<i>Ticarcilina/Clavulanato potásico</i>	<i>Tim</i>
<i>Ticarcilina</i>	<i>Ti</i>
<i>Tobramicina</i>	<i>To</i>
<i>Trimetoprim/Sulfametoxazol</i>	<i>T/S</i>
<i>Vancomicina</i>	<i>Va</i>
<i>Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica</i>	<i>UTIP.</i>
<i>Sensible</i>	<i>S</i>
<i>Intermedio</i>	<i>I</i>
<i>Resistente</i>	<i>R</i>
<i>Cualitativa</i>	<i>C</i>
<i>Beta Lactamasa</i>	<i>Blac</i>
<i>Concentración Mínima Inhibitoria. (mcg/ml)</i>	<i>CM I</i>
<i>Deshidrogenasa láctica</i>	<i>LDH</i>
<i>Unidades</i>	<i>U</i>
<i>Miligramos</i>	<i>mg</i>
<i>gramos</i>	<i>g</i>
<i>mililitro</i>	<i>ml</i>
<i>decilitro</i>	<i>dl</i>

II. INDICE DE TABLAS.

	Página
<i>Tabla 1. Características diferenciales entre Exudado y Trasudado Pleurales</i>	25
<i>Tabla 2. Tratamiento de los derrames Pleurales</i>	30
<i>Tabla 3. Porcentaje de Bacterias aisladas en Líquido Pleural en pacientes del Centro Médico Nacional "20 de Nov." a partir de 100 muestras</i>	43
<i>Tabla 4. Porcentaje de Frecuencia en relación a la procedencia de las Unidades en muestras de Líquido Pleural en el Centro Médico Nacional "20 de Nov."</i>	45
<i>Tabla 5. Porcentaje de frecuencia en relación a la Edad y las muestras positivas y negativas de líquido Pleural</i>	47
<i>Tabla 6. Frecuencia de aislamiento en relación al Sexo de las muestras de líquido pleural analizadas</i>	49
<i>Tabla 7. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Staphylococcus epidermidis</i>	50
<i>Tabla 8. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Pseudomonas aeruginosa</i>	51
<i>Tabla 9. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Klebsiella pneumoniae</i>	52
<i>Tabla 10. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Staphylococcus aureus</i>	53
<i>Tabla 11. Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Enterobacter cloacae</i>	54
<i>Tabla 12. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Escherichia coli</i>	55
<i>Tabla 13. Resultados de las pruebas de Sensibilidad a los antibióticos para Staphylococcus haemolyticus</i>	56

III. INDICE DE FIGURAS.

	<i>Página</i>
<i>Figura 1. Bacterias más frecuentemente aisladas en porcentajes .</i>	44
<i>Figura 2. Unidades más frecuentes y relación de muestras positivas y negativas</i>	46
<i>Figura 3. Frecuencia de muestras positivas y negativas en relación a la Edad</i>	48
<i>Figura 4. Frecuencia de aislamiento en relación al Sexo de las muestras de líquido Pteural analizadas</i>	49

1. JUSTIFICACION.

La Patología Pleural se observa en un 2 a 4 % de la hospitalización pediátrica general, con mayor incidencia en niños pequeños. Su severidad depende en gran manera del compromiso respiratorio y ocasionalmente circulatorio provocados por los grandes derrames, su mortalidad se sitúa actualmente en un 3% generalmente en la primera infancia.

La inmensa mayoría de afecciones pleurales en la infancia son consecuencia de procesos subyacentes generalmente de carácter infeccioso y localización pulmonar, con frecuencia los derrames pleurales proporcionan los primeros datos de alguna patología pleural o generalizada subyacente.

En el grupo de uno a cuatro años de edad, la Neumonía ocupa el primer lugar como causa de muerte, en esta patología se puede lograr la identificación del agente causal en un 40 a 75% de los casos, siendo una de las complicaciones el Derrame Pleural, el cual se presenta en el 5% de los casos de Neumonía por Neumococo.

2. RESUMEN.

Las Pleuras enferman a los individuos con relativa frecuencia, una de las afecciones más importantes es su inflamación es decir la Pleuritis. En ocasiones, dicha alteración cursa con presencia de líquido en el interior del espacio Pleural.

El examen bacteriológico y análisis citoquímico del líquido Pleural tiene sobre todo valor en los casos supurados, por lo tanto es necesario conocer los microorganismos más comunes o el agente etiológico de los Derrames Pleurales tipo infeccioso.

En un periodo de 12 meses se estudiaron 100 muestras de líquido Pleural de diferentes pacientes, en las cuales se consideró algunos parámetros como la Edad, Lugar de Procedencia y Sexo. A las muestras se les realizó frotis y cultivo en medios de Agar Sangre, Agar Mac Conkey, Agar Chocolate, Agar Sangre- hemina y en caldo de Tioglicolato, además se llevaron a cabo pruebas bioquímicas para la identificación de los microorganismos aislados.

Una vez identificadas, asimismo se les practicó antibiograma por medio del Método Automatizado Baxter y utilizando paneles MicroScan con la finalidad de determinar la CMI para cada una de las bacterias aisladas.

De las muestras estudiadas, el 61% fueron positivas al análisis bacteriológico, de las cuales Staphylococcus epidermidis ocupó el primer lugar (11%), seguida de Pseudomonas aeruginosa con (10%),

***Streptococcus pneumoniae* con (8%), *Klebsiella pneumoniae* con (8%), *Staphylococcus aureus* con (6%), *Enterobacter cloacae* con (6%), *Candida albicans* con (5%), *Escherichia coli* con (4%) y *Staphylococcus haemolyticus* con (3%).**

Como se observa, la frecuencia de Derrame Pleural de tipo infeccioso en particular bacteriano es alta, dicha frecuencia se confirma con otros estudios realizados anteriormente como el de Avila y colaboradores en 1987 y el de Freij en 1984.

*Se ve que tanto *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* son microorganismos que causan con mayor frecuencia las infecciones nosocomiales, lo cual se confirma con los resultados obtenidos en este trabajo con base en su porcentaje de aislamiento.*

*Por otra parte a lo largo del tiempo los agentes responsables de Derrame Pleural han variado en frecuencia, en el presente estudio realizado en el Centro Médico Nacional "20 de Nov." se observa que ha tomado auge o importancia el *Staphylococcus epidermidis*, ya que fue la Bacteria más frecuentemente aislada.*

En relación a la edad se encontró que de las muestras con aislamiento positivo (74%) corresponde a niños con un rango de edad de 0 - 10 años, y también se determinó que el (48%) de las muestras de líquido Pleural provenían de pacientes hospitalizados en la UTIP.

Los antibióticos más eficaces para los microorganismos aislados fueron: Amoxicilina/clavulanato potásico, así como la Ciprofloxacina para bacterias gram (+) y para gram (-) la Tobramicina.

Por otra parte no se aislaron bacterias Anaerobias y el 39% de los aislamientos negativos se puede deber en parte a los antibióticos administrados en forma previa a la toracentesis o bien a la falta de búsqueda de otros microorganismos como parásitos, virus, etc.

3. INTRODUCCION.

Como respuesta a una infección puede acumularse líquido en cualquier cavidad del organismo, en el cual puede encontrarse agentes infecciosos de todas las categorías (Bacterias, Hongos, Virus y Parásitos).

En particular, es de importancia los tipos de microorganismos que son posibles de recuperar de muestras de líquidos que normalmente están "estériles" del organismo.

Los líquidos que con mayor frecuencia se estudian desde un punto de vista microbiológico, provienen de áreas que incluyen tórax (líquido de toracocentesis o Pleural), cavidad abdominal, etc. (39)

El examen bacteriológico y análisis citoquímico del líquido pleural aspirado es esencial en pacientes con un diagnóstico no completamente claro. Además de que el examen bacteriológico del líquido pleural tiene sobre todo valor en los casos supurados, siendo halladas bacterias relacionadas con Neumonías como: Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Enterobacterias, Pseudomonas y Anaerobios. (39)

Las estadísticas de mortalidad, en México, indican que la influenza, las Neumonías y las infecciones respiratorias agudas, causan alrededor del 20% del total de las defunciones, y de éstas la Neumonía es la responsable de casi la totalidad. (16)

En 1990, 12.9 millones de niños menores de cinco años de edad, fallecieron

en el mundo; alrededor de 4.3 millones de las muertes son causadas por infecciones respiratorias agudas y tres cuartas partes de éstas muertes son ocasionadas por Neumonía. (36)

En 1980, nuevas evidencias relacionadas con estudios ya anteriormente establecidos, sugieren que la mayor parte de la Neumonía fatal en niños es causadas por infección bacterial. (36)

*Alrededor de tres millones de niños mueren por Neumonía cada año en países en desarrollo y actualmente la mayor parte de la Neumonía es causada por *Haemophilus influenzae* o *Streptococcus pneumoniae*. (36)*

Por otra parte se ha observado que la incidencia de bacterias anaerobias es de un 33% en Neumonía adquirida comunitariamente y un 35% en Neumonía adquirida nosocomialmente. (7)

En México, en 1995 se reportaron 3 579 495 casos de Infecciones Respiratorias Agudas, en tanto que en 1996 hasta la semana 20 de dicho año se han reportado 3 184 567 casos nuevos.

Con respecto a Neumonías y Bronconeumonías en 1995, se han reportado 54 008 casos, en tanto que en 1996 hasta la semana 20 de dicho año se han reportado 41 197 casos nuevos acumulados. (19)

El neumococo es responsable por lo menos del 60% de las neumonías en el adulto y el Derrame Pleural se presenta en el 5% de los casos de Neumonía por neumococo, a pesar del tratamiento adecuado.

Las Neumonías intrahospitalarias frecuentemente se presentan en pacientes

debilitados, que sufren alguna enfermedad importante que obligó a la hospitalización, por lo que su mortalidad es muy alta, oscila entre 30 y 50%. (16)

Las Pleuras enferman a los individuos con relativa frecuencia, una de las afecciones más importantes es su inflamación, es decir, la pleuritis. En ocasiones, dicha alteración cursa con presencia de líquido en el interior del espacio pleural y este tipo de pleuritis húmeda recibe el nombre de pleuresía. (2)

La importancia de la patología pleural en la infancia depende de su frecuencia y de la gravedad y secuelas de algunas formas clínicas.

Esta patología se observa en un gran porcentaje de la hospitalización pediátrica general, con mayor incidencia en niños pequeños, ya que dependen en gran manera del compromiso respiratorio y ocasionalmente circulatorio. (11)

Con frecuencia, los derrames pleurales proporcionan los primeros datos de afecciones pleurales en la infancia, los cuales son consecuencia de procesos subyacentes generalmente de carácter infeccioso y localización pulmonar. (11)

Por otra parte los derrames pleurales también pueden ser secundarios a enfermedades malignas como leucemia, en cuyo caso la citología exfoliativa puede permitir hacer el diagnóstico. (28)

El derrame paraneumónico nos permite obtener una muestra adecuada y

confiable para determinar el agente causal de una Neumonía, ya que en esta patología se puede lograr la identificación del agente causal en un 40 a 75% de los casos. (42)

Al existir un derrame paraneumónico, se tiene la oportunidad de obtener una muestra directa y adecuada para aislar el agente infeccioso, ya que la punción pleural es un procedimiento invasivo, pero sencillo y con menos complicaciones que la punción pulmonar, además de que no existen datos radiográficos para diagnosticar el agente etiológico. (42)

La determinación temprana de la composición del líquido pleural ayuda al tratamiento y evita una disfunción pulmonar permanente, se revisa y consolida la información necesaria para que el médico establezca la causa del derrame pleural. (27)

4. GENERALIDADES.

4.1 APARATO RESPIRATORIO.

Las principales divisiones funcionales del aparato respiratorio son dos: la porción conductora, que comunica el exterior del organismo con la porción respiratoria donde se realiza el intercambio gaseoso entre la sangre y el aire.

Las vías aéreas conductoras y estructurales anexas del aparato respiratorio comprenden los siguientes elementos desde el exterior hasta los pulmones: Cavidad nasal y senos paranasales; boca, nasofaringe y faringe; Laringe; Tráquea, bronquios primarios, derecho e izquierdo; bronquios secundarios; bronquiolos y bronquiolos terminales.

Las estructuras respiratorias del pulmón que continúan con los bronquiolos terminales de la porción conductora comprende:

Bronquiolos respiratorios, conductos y sacos alveolares y alvéolos. (21, 25)

4.1.1 CAVIDAD NASAL Y SENOS ACCESORIOS.

La cavidad nasal es una estructura hueca formada por cartilago, hueso, tejido conectivo y músculos, cubierta de piel, desde las ventanas hasta el vestíbulo.

Los senos nasales accesorios (Frontal, Etmoidal, Esfenoidal y Maxilar) son cavidades en los huesos respectivos de la cabeza que comunican directamente con la cavidad nasal, revestido de epitelio ciliado. (25)

4.2 LARINGE.

Está constituida por nueve cartílagos, tres de los cuales son pares y tres impares, además, la integran tejido conectivo así como músculos estriados extrínsecos e intrínsecos y está recubierta por una membrana mucosa.

La función de la laringe no es solamente como vía aérea hacia los pulmones, sino que también es el órgano de fonación. (25)

4.2.1 TRAQUEA.

Ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del Tórax, por detrás del esternón. Está constituida por una parte externa, fibrosa y cartilaginosa (anillos cartilagosos entre 15 y 20), otra interna mucosa.

Su función es conducir el aire desde la laringe hasta el tórax. (25)

4.2.2 PULMONES Y BRONQUIOS.

Los pulmones poseen gran elasticidad, ocupan la mayor parte del volumen de la cavidad torácica.

La superficie exterior de los pulmones está revestida por una delicada membrana serosa denominada pleura visceral.

En los pulmones es donde se efectúa la verdadera respiración, o sea, el intercambio de gases.

Los dos bronquios principales que se originan de la bifurcación de la tráquea penetran en los pulmones a nivel del hilio a cada lado y enseguida se dirigen hacia abajo y fuera para ramificarse en dos bronquios

secundarios menores del lado izquierdo y en tres del lado derecho a su vez, éstos originan innumerables ramas menores denominadas bronquiolos, de los cuales derivan aproximadamente 50 a 80 bronquiolos terminales por cada lobulillo. Los bronquios presentan la misma constitución anatómica que la tráquea.

La parte más externa de la pared de los bronquiolos está formada por una capa de tejido conectivo que posee numerosas fibras elásticas. (18,23)

4.3 BRONQUIOLOS RESPIRATORIOS.

Son estructuras cortas y tubulares, que continúan a los extremos de los bronquiolos terminales. Están formados principalmente de tejido conectivo constituido de colágeno, a su vez con fascículos de músculo liso formando una red, también se encuentran algunas fibras elásticas. (25)

4.3.1 CONDUCTOS ALVEOLARES.

Son estructuras tubulares largas de paredes delgadas que generalmente adoptan una trayectoria tortuosa, originando algunas ramificaciones que a su vez pueden subdividirse, la pared del conducto alveolar es sostenida por células de músculo liso así como por fibras colágenas y elásticas. (25)

4.3.2 ESTRUCTURAS RELACIONADAS CON LA FUNCION PULMONAR.

Quedan incluidos en este grupo; vasos sanguíneos, linfáticos, Pleura, y nervios pulmonares.

Vasos sanguíneos pulmonares.

Las arterias pulmonares de grueso calibre y gran elasticidad, suministran la mayor parte del riego sanguíneo pulmonar.

Las arterias bronquiales son de dos a tres. Si son dos, una está destinada al pulmón derecho y otra al izquierdo.

Nacen de la aorta torácica y se dirigen hacia abajo y fuera para alcanzar la cara posterior de los bronquios, a los que acompañan en todas sus divisiones, hasta los lobulillos.

Sus principales ramas se dirigen a los bronquios pero además existen finas ramas para las divisiones de la arteria y venas pulmonares, para los ganglios linfáticos y para las Pleuras que siguiendo los espacios interlobulillares, llegan a la superficie de la capa serosa.

Los nervios del pulmón provienen de los plexos pulmonares anterior y posterior. Formado a su vez por ramas del neumogástrico y del simpático. (20, 25)

4.4 CARACTERISTICAS Y FUNCION DE LAS PLEURAS.

La Pleura con $1/3$ de m^2 de extensión es una serosa en doble capa, cuya hoja interna recubre el pulmón (Pleura visceral) y la externa las paredes internas del Tórax (Pleura parietal). (1,2)

La pleura visceral, está formada por una capa de tejido conectivo constituido por fibroblastos, fibras colágenas, elásticas y macrófagos.

Su superficie está revestida por una capa de células mesoteliales similar a la del peritoneo. El revestimiento tisular de la pared torácica morfológicamente similar, se denomina Pleura parietal.

La nutrición de la parietal tiene lugar a través de las arterias intercostales y la visceral por las bronquiales. (1, 2)

Estas membranas pleurales, muy lisas y humedecidas, tienen gran importancia fisiológica, ya que permiten a los pulmones deslizarse libremente sobre la superficie de la cavidad torácica sin tallar o friccionar durante los continuos cambios de volumen que sufren estos órganos durante los movimientos respiratorios.

Entre ambas queda una cavidad virtual, en cuyo seno existe una fina película de líquido lubricante que facilita los desplazamientos respiratorios del pulmón dentro del tórax y en la que la presión es inferior o menor a la atmosférica calificándose por ello de negativa (1,2). El mecanismo por el cual ocurre difusión hacia dentro y fuera de este espacio, es exactamente el mismo que existe en los tejidos, excepto por el hecho de que una membrana serosa muy permeable denominada pleura parietal y visceral está situada entre los capilares de las estructuras torácicas y las vísceras de la cavidad pleural misma.

Las caras mediastínica y lateral de la pleura parietal contienen numerosos linfáticos; por lo tanto durante la espiración, la presión intrapleural se eleva forzando así líquido hacia los linfáticos y a través de ellos. La presión pleural negativa facilita la distensión y entrada inspiratoria al pulmón del aire y contrarresta la elasticidad propia del pulmón que tiende a contraerlo y colapsarlo, facilitando dicha elasticidad la expulsión espiratoria. (21, 23)

4.5 CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO PLEURAL

El líquido pleural se forma en un individuo normal principalmente en la superficie pleural parietal a un ritmo de 0.1 ml/Kg/hora. Se piensa que se absorbe en la superficie pleural visceral, conservando así el espacio interpleural casi seco. Sin embargo, la pleura parietal también puede contribuir a la absorción. Normalmente hay hasta 20 ml. de líquido en el espacio pleural y no se descubre en las radiografías de tórax convencionales. El movimiento de líquido hacia el interior del espacio pleural depende en su mayor parte de fuerzas hidrostáticas y osmóticas en los capilares pleurales parietales y viscerales (26). El líquido pleural normal es aséptico, transparente, de color amarillo pálido y escaso.

Citológicamente no debe hallarse Leucocitos ni Eritrocitos, pero se considera normal si se encuentran menos de 1000 células/ml. El líquido pleural tiene una concentración de Glucosa y Amilasa aproximadamente igual a la sérica. Su pH = 7.2, y la proporción de Fibrina es variable entre 0.5 - 1 g/lt. (43)

4.6 PATOLOGIA PLEURAL

La pleura reacciona y se afecta en multitud de enfermedades internas infecciosas y no infecciosas.

Una de las afecciones más común es su inflamación, es decir, la pleuritis. En ocasiones, dicha alteración no cursa con presencia de líquidos en el interior del espacio pleural, otras veces sí. (20)

El espacio que separa las dos pleuras es inexistente ya que ambas hojas (la

que envuelve los pulmones y la que tapiza las paredes torácicas por su superficie interna) están adaptadas perfectamente entre sí; sin embargo pueden rellenarse de cualquier sustancia.

El dolor por inflamación pleural es causado por irritación de la pleura parietal, es localizado, agudo pasajero y empeora con la tos, el estornudo, la respiración profunda o el movimiento.

Cuando se irrita la porción central de la pleura parietal diafragmática el dolor puede referirse al hombro.

La pleuritis tiene múltiples causas, las circunstancias en que se desarrolla el dolor pleurítico ayuda a reducir el diagnóstico diferencial, por ejemplo en individuos jóvenes, la pleuritis suele deberse a infecciones respiratorias virales o neumonía.

La presencia de Derrame Pleural, engrosamiento de la pleura o aire en el espacio pleural requiere más medidas diagnósticas y terapéuticas. (1.2,20)

4.6.1 CLASIFICACION DE LAS AFECCIONES PLEURALES.

Pleuritis seca o fibrosa.

Consiste en la inflamación de las hojas pleurales con exudación y depósito local de fibrina sin existencia de líquidos en el espacio pleural.

En su mayoría son secundarios a neumonías bacterianas ante las cuales la pleura reacciona mediante una inflamación inespecífica local con aumento de la permeabilidad capilar. (11)

Derrames pleurales.

Entendemos por derrame pleural la presencia de cualquier tipo de líquido en el espacio pleural.

La naturaleza del derrame pleural permite diferenciar las posibilidades indicadas. (11)

Exudados.

Pleuritis serofibrinosa.

Pleuritis purulenta (empiema)

Trasudado. (Hidrotórax)

Sangre. (Hemotórax)

Linfa. (Quilotórax)

Neumotórax.

La existencia de aire en el espacio pleural es un fenómeno frecuente en la infancia, especialmente en el recién nacido se pueden presentar asociado a derrame pleural.

La simple presencia de un volumen de aire en el espacio pleural colapsa proporcionalmente el pulmón, reduce los volúmenes respiratorios. (11)

Formas Mixtas.

(Hidroneumotórax)

(Hemoneumotórax)

Difieren tanto por su patogenia como por los caracteres del derrame, la mayoría son de origen cardíaco.

En el caso del Hemoneumotórax, se observa sobre todo en heridas penetrantes de las paredes torácicas, en los traumatismos de tórax. (2,11)

4.7 PRINCIPALES TIPOS DE DERRAME PLEURAL

El derrame pleural es una acumulación anormal de líquido en el espacio pleural.

Los cinco tipos principales de derrame pleural son:

Trasudados.

Exudados.

Empiema.

Derrame pleural hemorrágico y Hemotórax.

Derrame quiloso o quiliforme.

4.7.1 TRASUDADO O HIDROTORAX.

El líquido pleural es una acumulación de líquido dentro del espacio pleural que se extiende entre el pulmón y la pared del tórax, contiene pocas o ninguna célula y su consistencia es semejante al suero (pero con menor contenido proteico).

Con frecuencia es el resultado de una enfermedad cardíaca, hepática o renal.

Es un líquido claro o ligeramente amarillento transparente, no inflamatorio de poco peso específico, baja concentración proteica y escasas células mesoteliales o linfocitos.

Se genera por un desequilibrio entre la formación y reabsorción del líquido

que fisiológicamente baña las hojas pleurales. Este desequilibrio puede deberse a la disminución de la presión oncótica intracapilar (hipoalbuminemia) o al aumento de la presión hidrostática de retorno que reduce la absorción por los linfocitos. (11)

4.7.2 EXUDADO.

Consiste en un líquido de aspecto variado, claro, serohemorrágico o purulento, de gran peso específico, alta concentración proteica y abundante celularidad.

Se produce por un mecanismo de hiperpermeabilidad capilar de origen inflamatorio.

Las hojas pleurales están infiltradas por células inflamatorias y suelen existir depósitos de fibrina de magnitud y extensión variables.

La presencia de gran número de leucocitos y otros signos de respuesta inflamatoria en el líquido pleural se debe usualmente a una infección, pero también puede ser consecuencia de un proceso maligno, un infarto pulmonar o una enfermedad autoinmune. (11,27)

Son exudados los derrames de las pleuritis serofibrinosas y purulentas.

Pleuritis serofibrinosa; Es una pleuresía inflamatoria de líquido claro, pajizo o ambarino, celularidad escasa o moderada en la que predominan los linfocitos y/o células mesoteliales con escasez o ausencia de polimorfonucleares.

4.7.3 PLEURITIS PURULENTE; O EMPIEMA

Es una inflamación pleural en la que el líquido presenta un aspecto macroscópico opalescente o francamente purulento, cuyo examen citológico muestra abundantes polimorfonucleares y frecuentemente bacterias cuyo origen es generalmente una neumonía.

En algunos casos provienen de abscesos pulmonares o abdominales, infecciones de heridas pleurales u osteomielitis. (11)

En el curso de una pleuritis purulenta no tratada se describen tres fases: exudativa, fibrinopurulenta y organizativa.

La fase exudativa, se caracteriza por el aumento de permeabilidad de los capilares pleurales, extravasación de líquido estéril, pobre en leucocitos, con un pH superior a 7.2, concentración de LDH superior a 100U/100ml, y de glucosa superior a 50mg/100 ml.

En la fase fibrinopurulenta aparecen bacterias y aumenta el número de polimorfonucleares; el líquido se torna purulento rico en restos celulares y fibrina, la cual se deposita en capas sobre ambas pleuras, promoviendo ocasionalmente la tabicación del derrame. La concentración de LDH aumenta posteriormente el pH desciende a menos 7.2 y por último se reduce la concentración de glucosa.

En la fase de organización se produce una invasión fibroblástica del exudado desde la pleura parietal y visceral generándose una corteza pleural poco elástica que dificulta la expansión pulmonar. (11,42)

4.7.4 DERRAME HEMÁTICO O HEMOTORAX.

Un derrame adquiere tinte rosado o serosanguinolento cuando el contenido de hematíes es igual o superior a 10000/ml; si es francamente hemorrágico suele tener más de 100000 hematíes/ml.

El hemotórax verdadero, esto es, la extravasación sanguínea pura o dominante en el espacio pleural, es debida a rotura vascular traumática o neoplasia pleural primaria. (11)

4.7.5 DERRAME LINFÁTICO O QUILOTÓRAX.

Tiene un aspecto lechoso y aceitoso, pH alcalino rico en grasas, polimorfonucleares escasos o ausentes, con hematíes de 50 a 600/ml, estéril (análisis bacteriológico negativo).

Se ha incrementado debido a lesiones del conducto torácico y otras estructuras linfáticas en las correcciones quirúrgicas de cardiopatías congénitas y otras anomalías, el resto puede deberse a traumatismos torácicos, obstrucción de la circulación de la linfa. (11,26)

Tiene un peso específico de 1.012 - 1.025.

La concentración de Proteínas es aproximadamente la mitad que la del plasma.

Presentándose linfocitos de 400 a 7000/ml, además de ser estéril ya que su análisis bacteriológico es negativo.

TABLA No. 1. CARACTERISTICAS DIFERENCIALES ENTRE EXUDADO Y TRASUDADO PLEURALES

	EXUDADO	TRASUDADO
<i>Mecanismo de formación.</i>	<i>Aumento de permeabilidad capilar.</i>	<i>Hipoalbuminemia o aumento de PVC.</i>
<i>Aspecto.</i>	<i>Claro, serohemorrágico o purulento.</i>	<i>Claro y transparente.</i>
<i>Coagulación.</i>	<i>Frecuente.</i>	<i>Ausente.</i>
<i>Peso específico.</i>	<i>>1.015</i>	<i><1.015</i>
<i>Glucosa</i>	<i>Variable.</i>	<i>>60 mg/100 ml.</i>
<i>Proteínas</i>	<i>>3 g/dl</i>	<i><3 g/dl</i>
<i>LDH</i>	<i>>200 U/dl</i>	<i><200 U/dl</i>
<i>Citología</i>	<i>Leucocitos de 5000 a 50000/ml.</i>	<i>Leucocitos 1000/ml.</i>
	<i>Abundantes linfocitos o polinucleares.</i>	<i>Escasos linfocitos y células mesoteliales.</i>
	<i>Neutrófilos 8-95%</i>	<i>Neutrófilos escasos.</i>
	<i>Eosinófilos escasos.</i>	<i>Eosinófilos escasos.</i>
	<i>Basófilos rara vez.</i>	
	<i>Monocitos 20%</i>	
<i>Hemáties.</i>	<i>>10000/ml.</i>	<i><10000/ml.</i>
<i>Bacteriología</i>	<i>Ocasionalmente positiva.</i>	<i>Negativa.</i>

4.8 ASPIRACION DEL LIQUIDO PLEURAL

Las indicaciones normales para una toracentesis incluyen el derrame de etiología desconocida, los síntomas clínicos provocados por acumulación de líquido, la instilación intrapleurales de medicamentos para el tratamiento de la infección o tumores, hemotórax y empiema.

La punción evacuadora (toracentesis) confirmará en cualquier caso la existencia del derrame pleural y permitirá determinar la naturaleza y etiología.

Con este fin se recurre al aspecto macroscópico, características físicas, citológicas y microbiológicas del líquido.

En algunos casos se efectúa la toracentesis utilizando un catéter intravenoso con excelentes resultados. La extracción de líquido, se efectúa sin dificultad; la flexibilidad del catéter determina que la expansión pulmonar no se acompañe de lesión en la pleura visceral, vaso superficial o pulmón subyacente tal como sucede frecuentemente con las agujas metálicas de toracentesis, de este modo se evita la hemorragia y el riesgo de embolia gaseosa por entrada de aire en el sistema venoso o, más a menudo a través de los alvéolos lesionados. (43)

Otras complicaciones peligrosas a tener en cuenta en la aspiración del líquido pleural son el colapso vascular y el edema pulmonar. El primero es consecuencia del enorme gradiente de presión que se genera entre los capilares y el espacio pleural, cuando se extraen grandes cantidades de fluido a presiones muy negativas, lo que favorece la salida del líquido del espacio intravascular al pleural.

El edema pulmonar parece deberse a la transmisión de la presión negativa al intersticio pulmonar.

Ambos riesgos pueden evitarse si se controla la presión de aspiración de

modo que no se superen los -20 cm H₂O, lo que hace aconsejable monitorizar la presión a lo largo de la toracentesis. (11,43)

4.9 BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

El diagnóstico etiológico es necesario en todos los casos para poder implementar medidas terapéuticas adecuadas.

En el diagnóstico de determinados procesos patológicos, los derrames pleurales, ofrecen numerosas claves. Es mucha la información que puede reunirse del propio enfermo, misma que se complementa con pruebas sencillas de laboratorio. (11, 27, 42)

a) Datos físicos relacionados con Derrames pleurales.

Inspección:

*Aumento de la frecuencia respiratoria.
Aumento del esfuerzo respiratorio.*

Palpación:

*Disminución de la excursión respiratoria.
Reducción del frémito vocal.
Reducción de sonidos respiratorios.*

b) Pruebas radiológicas de derrame pleural.

c) Datos diagnósticos en la toracentesis.

Hay que practicar toracentesis diagnóstica siempre que se descubre un derrame pleural y clínicamente no hay una causa aparente del mismo. Debe haber 250 ml. de líquido pleural antes que pueda descubrirse un derrame en la radiografía posteroanterior de tórax convencional de pie. Asimismo el ultrasonido es útil para localizar derrames loculados o pequeños. (16,27)

La clínica y la radiología posibilitan el diagnóstico de existencia de derrame pleural libre.

En los casos localizados puede ser de gran valor diagnóstico la ecografía ultrasónica, la punción evacuadora (toracentesis) confirmará en cualquier caso su existencia y permitirá determinar la naturaleza y etiología.

Con este fin se recurre al aspecto macroscópico, características físicas, citológicas y microbiológicas del líquido. (16, 43)

4.10 MEDIDAS TERAPEUTICAS EN PACIENTES CON DERRAME PLEURAL.

El diagnóstico etiológico es necesario en todos los casos para poder implementar medidas terapéuticas adecuadas.

La terapéutica se dirige a la enfermedad que origina el derrame pleural y al trastorno en sí. (11, 16, 27)

La terapéutica de la pleuritis consiste en tratar la enfermedad subyacente, con frecuencia son útiles los analgésicos simples y antiinflamatorios. (15, 26)

Para aliviar el dolor (por ejemplo, la indometacina dos o tres veces al día). Puede utilizarse codeína para controlar la tos relacionado con el dolor torácico pleurítico si no es probable que se complique con retención de secreciones en vías respiratorias. (16, 26)

En ocasiones es útil el bloqueo de los nervios intercostales.

En el caso de derrame pleural trasudativo; suele responder al tratamiento del trastorno subyacente. (16)

En derrame pleural maligno; el tratamiento es con quimio o radioterapia dirigido al cáncer subyacente.

La toracentesis terapéutica repetida y la pleurectomía quirúrgica son métodos alternativos para algunas personas con derrame pleural maligno de recurrencia rápida. (26)

En derrame pleural paraneumónico; suele responder a la antibioticoterapia sistémica, las etapas incluyen, cultivo, hemocultivos, toracentesis diagnóstica, antibioticoterapia. (28, 42)

Procede dominar desde un comienzo la infección causal pleuropulmonar con los antibióticos y sulfamidas seleccionadas como más activas, por vía general. Segundo, aliviar todo agobio funciona cardiorrespiratorio con la toracentesis que se requieran.

El pus debe ser siempre evacuado, lavando incluso la pleura con suero fisiológico (entradas y salidas de 200 ml).

Tercero, restablecer la función respiratoria pleural eliminando los productos de la inflamación pleural con los medicamentos precitados o la cirugía. (2, 16)

El derrame hemorrágico o hemotórax; suele tratarse con la introducción inmediata de una o más sondas torácicas grandes para controlar la hemorragia, eliminar grandes volúmenes de coágulos sanguíneos y tratar las complicaciones coexistentes de traumatismos. (2, 28)

4.11 TRATAMIENTO DE LOS DERRAMES PLEURALES.

Principios Generales.

A menos que exista contraindicación, todo derrame pleural debe ser extraído cuanto antes por toracentesis a fin de establecer su naturaleza. (11)

Todo derrame que provoque disnea y/o cianosis debe ser evacuado y debe administrarse O₂ al paciente. (16)

	Principios Generales	Corregir mecanismo patológico.	Tratamiento Etiológico.	Toracentesis.	Drenaje aspiración.	Toracotomía y Decorticación.	Reposición sanguínea.	Corrección Quirúrgica.
Trasudado.	■							
Pleuritis serofibrinosa.	■	■	■					
Pleuritis purulenta.			■					
Fase exudativa.				■				
Fase fibrino-purulenta.				■	■			
Fase Organización.						■		
Hemotórax Franco.			■				■	■
Quilotórax.				■			■	■

TABLA No. 2. TRATAMIENTO DE LOS DERRAMES PLEURALES.

5. HIPOTESIS:

Por medio del Análisis bacteriológico se puede determinar el agente etiológico que origina la infección de los Derrames Pleurales tipo infeccioso, así como la frecuencia de éste.

6. OBJETIVOS.

6.1 OBJETIVOS GENERALES:

- 1) *Determinar la presencia de bacterias en el líquido Pleural de muestras de pacientes y establecer la frecuencia de origen bacteriano en una población de 100 muestras de derrame pleural en pacientes hospitalizados.*

6.2 OBJETIVOS PARTICULARES:

- 1) *Identificar las bacterias presentes en el líquido Pleural, por medio de pruebas bioquímicas específicas, así como por el método Automatizado Baxter.*
- 2) *Determinar la resistencia o sensibilidad de las bacterias aisladas a diferentes antibióticos de una manera cualitativa y cuantitativa por medio de paneles MicroScan.*

7. MATERIAL Y METODOS.

7.1 MATERIAL.

Biológico:

100 muestras de líquido pleural.

Las muestras se obtuvieron de pacientes hospitalizados en diferentes unidades del Hospital Centro Médico Nacional "20 de Nov.", como son la UTIP, Neumología, Medicina Interna, Cirugía General, Hematología, Infectopediatría y Nefrología.

La toracocentesis la realizó el Neumólogo y se consideraron algunos parámetros como son la Edad, Sexo y el Estado patológico del paciente.

Medios de cultivo:

Agar Chocolate (Dibico).

" Mac Conkey (Dibico).

" Gelosa Sangre (Dibico).

" Sangre-Hemina (Dibico).

" EMB. (Merck).

" Tergitol (Dibico).

" Dextrosa-Papa. (Dibico).

" D'NASA (Dibico).

Caldo de tioglicolato c/indicador (Bioxon).

Caldo de tioglicolato s/indicador. c/Hemina (Bioxon).

Medios para pruebas bioquímicas:

Agar Hierro de Kligler (Merck).

- " *MIO (Merck).*
- " *LIA (Merck).*
- " *Citrato de Simmons (Merck).*

Caldo de malonatos (Merck).

Caldo de Arginina (Merck).

OF (Glucosa) (Merck).

Generador de Anaerobiosis;

Anaerocult A (Merck).

Discos de Optoquina 5 ug (Sanofi).

Plasma diluido 1:1 (c/sol. Salina).

Suero Humano.

ANTIBIOGRAMAS. MICROSCAN. BAXTER.

Paneles de MicroScan Baxter.-

- *Panel para Gram Positivos.*
- " " *Gram Negativos. Type 14*
- " *Urine Combo 6*
- " *para ID Bacteriana Neg.*
- " " *ID Bacteriana Pos.*

Incluye además;

Prompt Inoculation System. (agujas de inoculación).

Botellitas de agua bidestilada.

Charolas de plástico.

Tomador de muestra.

Reactivos:

Ácido sulfanílico 0.8% (Baxter).

Alfa - naftilamina 0.5% (Baxter).

Alfa - naftol al 5% (Baxter).

Cloruro Férrico al 10% (Baxter).

KOH al 40% (Merck).

Peróxido de Hidrógeno (Merck).

Reactivo de Kovacks y Erlich's. (Baxter).

Aparatos.-

Método automatizado Baxter MicroScan, que consta de:

C P U. (Unidad Central Personalizada).

Monitor (pantalla).

Lector.

7.2 METODOLOGIA.

Las 100 muestras de líquido Pleural se procesaron de la siguiente manera;

- a) Frotis directo del sedimento teñido con Gram. (Ver apéndice).*
- b) Se sembró en forma de dilución en placas de Agar sangre, Agar Chocolate, Agar Mac Conkey, Agar Sangre-Hemina. Y se inocularon en caldo de tioglicolato c/indicador y sin indicador con 0.1 ml de Hemina.*

- c) *Los medios de cultivo de Sangre-Hemina y el caldo de tioglicolato con Hemina se almacenaron en jarras con un generador de anaerobiosis, incubándose a 37°C x 48 hrs.*
- d) *Los otros medios de cultivo sembrados se incubaron a 37°C x 24 hrs., con excepción del medio de cultivo de agar de chocolate, que se sometió a anaerobiosis y se incubó a 37°C x 48 hrs.*
- e) *Se resiembran los tubos de caldo de tioglicolato en placas de agar sangre, Mac Conkey y Agar Sangre-Hemina, respectivamente.*
- f) *Se llevó a cabo la identificación bacteriana mediante el uso de paneles MicroScan ya sea para Gram (+) ó Gram (-), además de las pruebas bioquímicas tradicionales a las colonias aisladas. (Ver apéndice).*
- g) *Finalmente se les montaron Antibiogramas a las bacterias identificadas, a través del Método Automatizado Baxter y mediante el uso de paneles MicroScan Combo 6 ó 14 respectivamente. (Ver diagrama de flujo).*

7.3 IDENTIFICACION BACTERIANA Y DETERMINACION DE LA CMI A TRAVES DEL METODO AUTOMATIZADO BAXTER.

La identificación bacteriana se llevó a cabo mediante paneles de ID Positiva o ID Negativa.

Para Antibiograma, para el caso de Gram (+) se emplearon paneles Combo 6 y Combo tipo 14, para Gram (-) respectivamente. Para todos los casos se realizó el siguiente procedimiento:

- a) Se toma de 1 a 3 colonias con la aguja y se quita el excedente con el mismo tapón que viene insertado en la aguja.*
- b) Se introduce en la botellita de agua y se agita, hasta homogeneizar perfectamente la colonia.*
- c) Se vacía a la charola a que cubra perfectamente los canales de ésta, se tapa y se coloca el tomador, se fija y se succiona.*
- d) Se descarga en el panel elegido (ya sea ID Pos. ID Neg. Combo tipo 6 ó Combo tipo 14) y se desecha la charola.*
- e) El panel se conserva y una vez que se revisa que los pozos contienen la suficiente cantidad de muestra se sellan con vaselina o aceite mineral los siguientes pozos;*

Para el caso de los Gram Negativos: Glucosa, Urea, 1 control, lisina, Arginina, Ornitina, H₂S.

Para el caso de los Gram Positivos: Urea, Arginina.

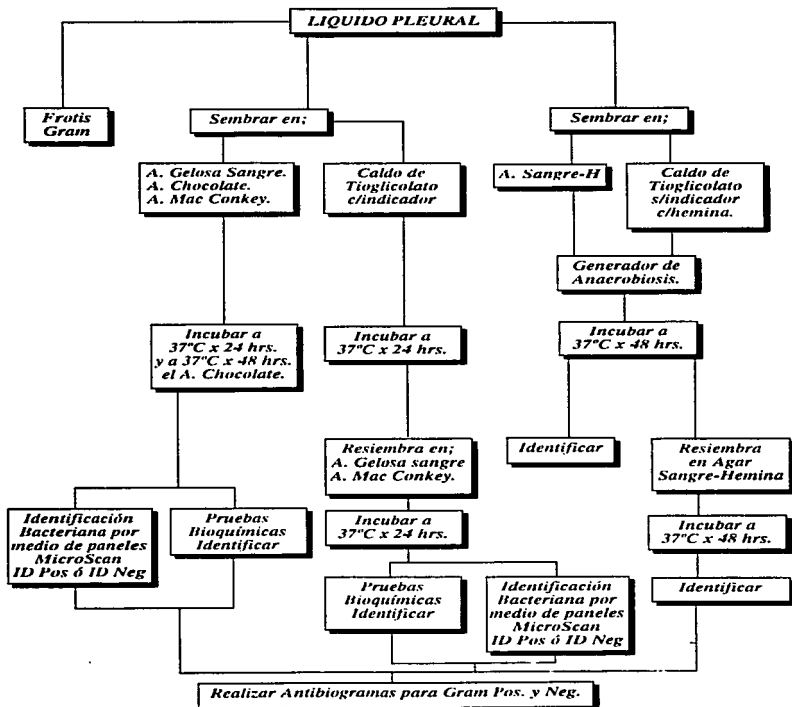
Los paneles se protegen con una placa sobrepuesta y se incuban 24 hrs. a 36°C.

- f) Finalmente se les agregan los reactivos correspondientes (según sea el caso del panel MicroScan elegido). Para Gram (-) se agregan los*

reactivos para Vp. Kovac's, Nitratos y cloruro férrico. Para Gram (+) se agregan los reactivos de Vp, nitratos y PYR., se espera 5 min. y se realiza la lectura en el aparato previamente calibrado.

- g) La identificación bacteriana se basa en la detección de los cambios de pH y la utilización de los sustratos.*
- h) Para la determinación de la CMI es observada por la turbidez o la inhibición del desarrollo bacteriano en el pozo correspondiente, según sean las concentraciones de cada antibiótico, asimismo para la detección de la Betalactamasa es detectada por el método Iodométrico.*

7.4 DIAGRAMA DE FLUJO.



8. RESULTADOS.

De las 100 muestras de Líquido Pleural que se analizaron, se encontró positividad al aislamiento en 61 (61%), y 39 (39%) negativas, de las cuales se aisló un solo tipo de Bacteria.

De las 61 con cultivo positivo, las Bacterias más frecuentemente aisladas fueron en el siguiente orden. Staphylococcus epidermidis ocupó el primer lugar con 11 muestras (11%), Pseudomonas aeruginosa con 10 (10%), Streptococcus pneumoniae con 8 (8%), Klebsiella pneumoniae con 8 (8%), Staphylococcus aureus con 6 (6%), Enterobacter cloacae con 6 (6%), Candida albicans con 5 (5%), Escherichia coli con 4 (4%) y Staphylococcus haemolyticus con 3 (3%). (Ver Tabla 3 y Figura 1).

Las muestras se registraron con base en su procedencia, siendo el de mayor porcentaje para las UTIP. con 48, seguida con Neumología, con 26, Medicina Interna con 16, Cirugía General con 5, Hematología con 3, Infectopediatría con 1 y Nefrología con 1. (Ver Tabla 4 y Figura 2).

En cuanto a la relación que existe entre la edad y las muestras positivas al aislamiento, se encontró que de las 46 muestras de líquido Pleural que se analizaron de niños cuyas edades se encontraban dentro del rango de 0-10 años se observó un 74% de positividad al aislamiento.

En cuanto a los rangos de edad de 21-30, 51-60 y 61-70 años, el porcentaje de aislamiento positivo es similar entre ellos, ya que se observó un porcentaje entre el 57 y 62%.

Por otra parte el menor porcentaje de aislamiento positivo (17%) se

observó en adultos cuyas edades están dentro del rango de 41-50 años de edad. (Ver Tabla 5 y Figura 3).

En cuanto al Sexo, no se observó predominio por algún sexo, ya que de las 61 muestras analizadas con aislamiento positivo, 33 correspondieron al Sexo Masculino y 28 al Sexo Femenino. (Ver tabla 6 y Figura 4).

En relación a los Antibiogramas, Staphylococcus epidermidis que fue el que se aisló en mayor porcentaje, se le práctico la prueba cualitativa y cuantitativa antibiótica, para determinar el más idóneo, encontrándose que las 11 cepas presentaron Beta Lactamasa Positiva por lo tanto resultaron resistentes tanto a la Ampicilina como a la Penicilina. Por otra parte se encontró que son sensibles a la Amoxicilina/clavulanato potásico, Ciprofloxacina, Rifampina, Trimetoprim / Sulfametoxazol y Vancomicina ya que dan un 100% de sensibilidad, y algunos Antibióticos que actúan intermedios son Clindamicina, Eritromicina y Tetraciclina que dan porcentaje de sensibilidad por arriba del 70%. Mientras que resultaron resistentes al Imipenem. (Ver Tabla 7).

Con respecto a Pseudomonas aeruginosa, se encontró que es sensible a la Amikacina y Tobramicina con un 100% de sensibilidad, mientras que hay varios Antibióticos que actúan intermedios como Cefazolina, Cefotaxima, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, en tanto que la Ampicilina, Cefalotina y Trimetoprim/Sulfametoxazol son resistentes. (Ver Tabla 8).

En el caso de Klebsiella Pneumoniae se determinó que es sensible a la mayoría de los Antibióticos con un 100% de sensibilidad, con excepción de Ampicilina, Piperacilina y Ticarcilina ya que se observa un porcentaje de resistencia del 100%. (Ver Tabla 9).

En relación a Staphylococcus aureus se encontró que las 6 cepas presentaron Beta Lactamasa Positiva por lo tanto resultaron resistentes a la Ampicilina y Penicilina, y sensibles a la Oxacilina, Rifampina, Tetraciclina y Trimetoprim/Sulfametoxazol, y varios actuaron como intermedios. (Ver Tabla 10).

En cuanto a Enterobacter cloacae, es sensible a la Amikacina, Cefotaxima, Ciprofloxacina y Trimetoprim/Sulfametoxazol y resistentes a Cefazolina, Cefoxitina y Cefalotina, mientras que otros actúan como intermedios. (Ver Tabla 11).

Para Escherichia coli se encontró que son sensibles a la mayoría de los Antibióticos como Aztreonam, Cefazolina, Cefotaxima, Ceftazidima, Gentamicina, etc., y son resistentes a la Piperacilina, Ticarcilina, Trimetoprim/Sulfametoxazol, y como intermedios tenemos a la Amikacina, Cefalotina y Ticarcilina/Clavulanato potásico. (Ver Tabla 12).

Por último se encontró que las cepas de Staphylococcus haemolyticus son resistentes a la Ampicilina y Penicilina por presentar Beta Lactamasa Positiva, por otra parte presentaron sensibilidad a Ciprofloxacina, Amoxicilina, Clavulanato potásico, Clindamicina, Rifampina y Vancomicina y resistencia a la mayoría de los Antibióticos. (Ver Tabla 13).

Con respecto a Streptococcus pneumoniae, no se le practicó Antibiograma ni CMI, ya que la Penicilina es el Antibiótico más adecuado para combatir la Neumonía por Neumococo.

TABLA No. 3.

*Porcentaje de Bacterias aisladas en líquido
Pleural en pacientes del Centro Médico Nacional
"20 de Nov.". A partir de 100 muestras.*

BACTERIAS	 AISLAMIENTO / %
<i>1. Staphylococcus epidermidis</i>	<i>11</i>
<i>2. Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>10</i>
<i>3. Streptococcus pneumoniae</i>	<i>8</i>
<i>4. Klebsiella pneumoniae</i>	<i>8</i>
<i>5. Staphylococcus aureus</i>	<i>6</i>
<i>6. Enterobacter cloacae</i>	<i>6</i>
<i>7. Candida albicans</i>	<i>5</i>
<i>8. Escherichia coli</i>	<i>4</i>
<i>9. Staphylococcus haemolyticus</i>	<i>3</i>
Total	61

FIGURA No. 1.

BACTERIAS MAS FRECUENTEMENTE AISLADAS EN PORCENTAJES

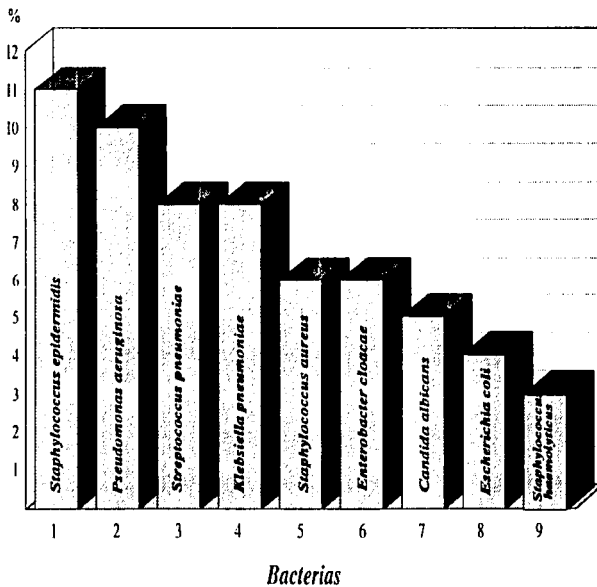


TABLA No. 4.

<i>Porcentaje de Frecuencia en relación a la procedencia de las Unidades en muestras de Líquido Pleural en el Centro Médico Nacional "20 de Nov."</i>			
<i>UNIDAD</i>	<i>No. de Muestra</i>	<i>% (+)</i>	<i>% (-)</i>
<i>1. UTIP</i>	<i>48</i>	<i>38</i>	<i>10</i>
<i>2. NEUMOLOGIA</i>	<i>26</i>	<i>11</i>	<i>15</i>
<i>3. MEDICINA INTERNA</i>	<i>16</i>	<i>5</i>	<i>11</i>
<i>4. CIRUGIA GENERAL</i>	<i>5</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
<i>5. HEMATOLOGIA</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>0</i>
<i>6. INFECTOPEDIATRIA</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>0</i>
<i>7. NEFROLOGIA</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>0</i>
<i>Total</i>	<i>100</i>	<i>61</i>	<i>39</i>

FIGURA No. 2.

UNIDADES MAS FRECUENTES Y RELACION DE MUESTRAS POSITIVAS Y NEGATIVAS

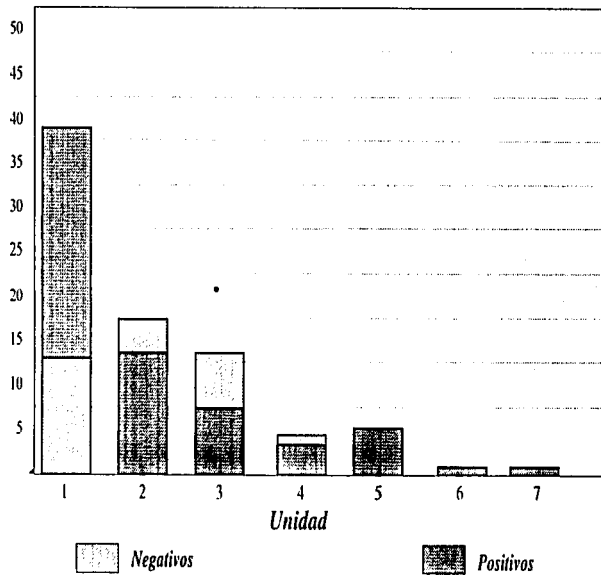


TABLA No. 5.

<i>Porcentaje de Frecuencia en relación a la Edad y las muestras Positivas y Negativas de Líquido Pleural analizadas en el Centro Médico Nacional "20 de Nov."</i>					
EDAD (AÑOS)	No. DE MUESTRAS TOTAL	(+)	%	(-)	%
0 - 10	46	34	74	12	26
11 - 20	13	9	69	4	31
21 - 30	7	4	57	3	43
31 - 40	10	2	20	8	80
41 - 50	6	1	17	5	83
51 - 60	13	8	62	5	38
61 - 70	5	3	60	2	40

FIGURA No. 3.
FRECUENCIA DE MUESTRAS POSITIVAS Y NEGATIVAS
EN RELACION A RANGOS DE LA EDAD

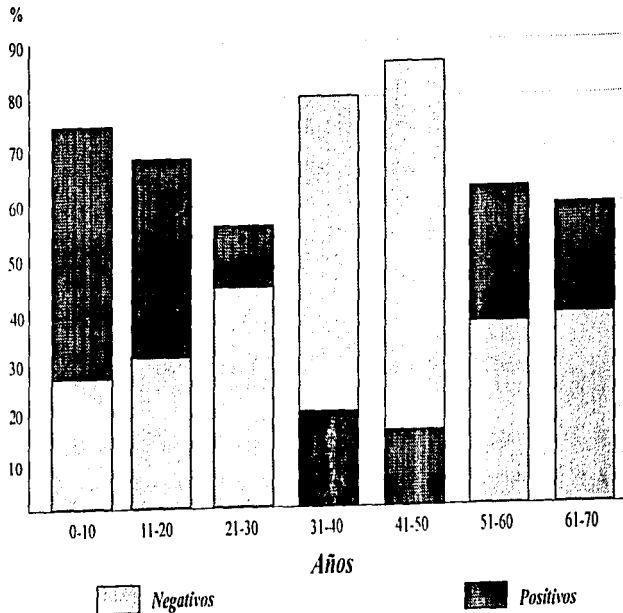


TABLA No. 6

<i>Frecuencia de aislamiento en relación al Sexo de las muestras de líquido Pleural analizadas</i>			
SEXO	NO. DE MUESTRA TOTAL	POSITIVAS AL AISLAMIENTO	NEGATIVAS AL AISLAMIENTO
F	47	28	19
M	53	33	20
	100	61	39

FIGURA No. 4.

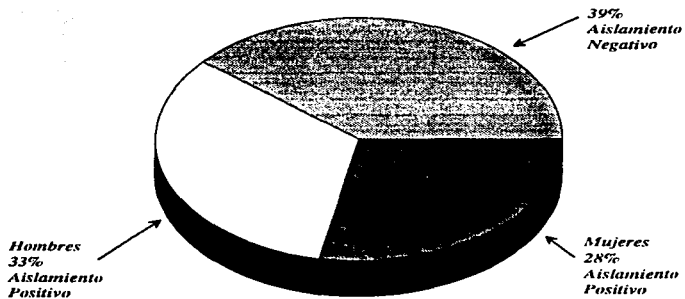


TABLA No. 7.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Staphylococcus epidermidis

No. de Muestra	Antibióticos																	
	Auf	Am	Cfz	Cft	Cf	Cp	Cd	E	Gm	Imp	Fd	Nsm	Ox	P	Rif	Te	T/S	Va
	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C
4	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	<=8 R	<=8 R	<=1 S	0.5 S	<=0.25 S	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
9	16/8 R	>8 Blac	>16 R	>32 R	<=8 R	<=1 S	>2 R	>4 R	<=1 S	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
11	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	<=8 R	<=8 R	<=1 S	0.5	>4 R	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
15	8/4 R	>8 Blac	16 R	>32 R	<=8 R	<=1 S	5<0.5 S	<=0.25 S	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
20	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	32 R	<=8 R	<=1 S	1 I	0.5 S	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
30	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 S	<=8 3	<=8 R	<=1 S	0.5 S	0.5 S	<=1 S	<=1 S	<=32	<=4	<=0.5 S	4 Blac	<=1 S	1.28 R	<=2/38 S	<=25
34	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	<=8 R	<=8 R	<=1 S	>2 R	>4 R	>6 R	>8 R	<=32	>8	>4 R	>8 Blac	<=1 S	8 I	<=2/38 S	<=25
35	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 S	<=8 R	<=8 R	<=1 S	0.5 S	<=0.25 S	<=1 S	<=4 S	<=32	<=4	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
37	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	<=8 R	<=8 R	<=1 S	0.5 S	<=0.25 S	<=1 S	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
46	<=4/2 R	>8 Blac	<=2 R	<=8 R	<=8 R	<=1 S	0.5 S	0.5 S	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25
48	16/8 R	>8 Blac	>16 R	>32 R	<=8 R	<=1 S	>2 R	>4 R	<=1 S	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	<=25

CMi = Concentración Mínima Inhibitoria. mcg/ml (mg/l)

S = Sensible.

R = Resistente.

I = Intermedio.

Blac = Beta Lactamasa Positiva.

TABLA No. 8.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Pseudomonas aeruginosa

N ^o . de Muestra	Antibióticos																		
	Am	Am	Azt	Cfz	Cfz	Cfz	Cuz	Cz	Cuz	C ^m	Cf	Cp	Cim	Imp	Pi	Tim	Ti	To	T/S
	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C
1	<=16 S	<=2 R	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	4 S	16 I	<=1 S	4 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
18	<=16 S	<=2	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
24	R S	>=162 R	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	4 S	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	>64 R	>64 R	<=2 S	>=2/38 R
39	<=16 S	>16	>16 R	>16 R	>32 R	>16 R	>16 R	>32 R	>32 R	>16 R	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	>64 R	>64 R	<=2 S	>=2/38 R
42	<=16 S	>16	16 I	>16 R	>32 R	>16 R	>16 R	>32 R	32 I	>16 R	>16 R	>2 R	R I	>8 R	>64 R	>64 R	>64 R	<=2 S	>=2/38 R
60	<=16 S	>16	16 I	>16 R	>32 R	>16 R	>16 R	>32 R	>16 R	>16 R	>16 R	>2 R	R I	>8 R	>64 R	>64 R	>64 R	<=2 S	>=2/38 S
67	<=16 S	>16	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	4 S	16 I	<=1 S	4 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	>=2/38 S
84	<=16 S	<=2 R	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	4 S	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	>=2/38 R
90	R S	<=2 R	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	>=2/38 R
101	<=16 S	>16	16 I	>16 R	>32 R	>16 R	>16 R	>32 R	32 I	>16 R	>16 R	>2 R	R I	>8 R	>64 R	>64 R	>64 R	<=2 S	>=2/38 R

TABLA No. 9.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Klebsiella pneumoniae

No. de Muestra	Antibióticos																			
	Am	Am	Azr	C/z	C/t	C/fx	Cuz	C/z	Cax	Crm	Cf	Cp	Gm	Imp	Pi	Tim	Ti	To	T/S	
	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	
2	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S	
55	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S	
58	<=16 S	>128 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=1 S	<=0.5x5 S	
59	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S	
61	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=1 S	<=0.5x5 S	
88	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S	
89	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S	
95	<=16 S	>16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=N S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=1 S	<=0.5x5 S	

TABLA No. 10.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para <i>Staphylococcus aureus</i>																			
No. de Muestra	Antibióticos																		
	Aug	Am	Cfz	Cft	Cf	Cp	Cd	E	Gim	Imp	Fd	Nstn	Ox	P	Rif	Te	T/S	Va	
	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C
29	16/8 R	>8 Blac	16 I	32 I	>16 R	2 I 2 I	4 I	6 I	>8 R	<=32	8	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	16 I		
32	16/8 R	>8 Blac	16 I	32 I	>16 R	2 I 2 I	4 I	6 I	>8 R	<=32	8	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	16 I		
45	16/8 R	>8 Blac	8 S	<=8 S	>16 R	<=1 S	1 I	4 I	2 S	>8 R	<=32	<=4	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	8 I	
66	16/8 R	>8 Blac	16 I	32 I	>16 R	<=1 S	2 I	4 I	6 I	>8 R	<=32	<=4	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	16 I	
85	16/8 R	>8 Blac	16 I	32 I	>16 R	2 I 2 I	4 I	6 I	>8 R	<=32	<=4	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	16 I		
98	<=4/2 S	>8 Blac	<=2 S	<=5	<=8 S	<=1 S	0.5 S	2 I	<=1 S	<=4 S	<=32	<=4	<=0.5 S	>8 Blac	<=1 S	<=2 S	<=2/38 S	4 S	

TABLA No. 11.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Enterobacter cloacae

N ^o . de Muestra	Antibióticos																		
	AK	Am	Asf	C/z	C/f	C/g	Caz	Cz	Cax	Crm	Cf	Cp	Cm	Imp	Pi	Tim	Tt	To	T/S
	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C	CMH C
3	<=16 S	16 I	<=2 S	>16 R	<=4 S	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=4 S	16 I	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
19	<=16 S	>16 R	>16 R	>16 R	<=4 S	>16 R	>16 R	>32 R	>32 R	>16 R	>16 R	<=1 S	>8 R	8 I	>64 R	>64 R	>64 R	>8 R	<=2/38 S
21	<=16 S	>16 R	>16 R	>16 R	<=4 S	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=4 S	>16 R	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	16 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
26	<=16 S	>16 R	<=2 S	>16 R	<=4 S	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=4 S	>16 R	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	>64 R	<=2 S	<=2/38 S
50	<=16 S	>16 R	<=2 S	>16 R	<=4 S	>16 R	<=2 S	<=4 S	<=4 S	16 I	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
73	<=16 S	>16 R	<=2 S	>16 R	<=4 S	>16 R	>16 R	32 I	>32 R	>16 R	>16 R	<=1 S	>8 R	<=4 S	>64 R	>64 R	>64 R	>8 R	<=2/38 S

TABLA No. 12.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Escherichia coli

No. de Muestra	Antibióticos																		
	Ak	Alm	Azt	C/z	C/r	C/s	Cuz	Cz	Cux	Crn	Cf	Cp	Gim	Imp	Pl	Tim	Ti	To	T/S
	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C	CMI C
7	<=16 S	<=16 R	<=2 S R S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	>16 R	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	64 I	>64 R	<=2 S	>2/38 R	
11	<=16 S	<=2 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	4 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	4 S	<=8 S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	<=8 S	<=16 S	<=8 S	<=2 S	<=2/38 S
47	<=16 S	<=16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=8 S	<=1 S	<=2 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	<=2 S	>2/38 R
49	32 I	<=16 R	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=2 S	<=2 S	<=4 S	<=4 S	<=2 S	<=8 S	<=1 S	4 S	<=4 S	>64 R	<=16 S	>64 R	4 S	>2/38 R

TABLA No. 13.

Resultados de las Pruebas de Sensibilidad a los Antibióticos para
Staphylococcus haemolyticus

No. de Muestra	Antibióticos																	
	Aug	Am	Cfz	Cft	Cf	Cp	Cd	E	Gm	Imp	Fd	Nxn	Ox	P	Rif	Te	T/S	Va
	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C	CMi C
6	<=4/2 R	8 Blac	4 S	<=8 S	<=8 S	<=1 S	<=0.25 S	<=0.25 S	>6 R	8 I	<=32	<=4	2 S	>8 Blac	<=1 S	8 I	<=2/38 S	<=2 S
22	16R R	8 Blac	>16 R	>32 R	>16 R	<=1 S	0.5 S	4 R	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	>128 R	>=2/38 R	<=2 S
94	16R R	8 Blac	>16 R	<=8 S	>16 R	<=1 S	0.5 S	<=0.25 S	>6 R	>8 R	<=32	<=4	>4 R	>8 Blac	<=1 S	>8 R	>=2/38 R	<=2 S

9. DISCUSION.

Con base en los resultados, se establece que la frecuencia de Derrame Pleural de tipo infeccioso en particular bacteriano es considerable, ya que de las 100 muestras que se analizaron en un periodo de 12 meses, en el 61% de ellas se pudo determinar el agente etiológico así como la frecuencia de éste.

Dicho aislamiento obtenido en el presente estudio, se confirma con otros realizados anteriormente como, en el estudio realizado por Avila y colaboradores en 1987, en donde se reportó un aislamiento del 51% y el de Freij que reportó en su estudio un aislamiento del 76%.

De las muestras estudiadas 33 con aislamiento fueron del sexo Masculino y 28 del sexo Femenino, esto nos indica que no hubo predominio por algún sexo en cuanto al Derrame Pleural o patología Pleural, lo cual también se confirma con el estudio realizado por Oscar Teramoto en 1988 al determinar la etiología de los Derrames Paraneumónicos en niños hospitalizados.

Por otra parte la importancia de la patología pleural en la infancia depende de la frecuencia, gravedad y secuelas de algunas formas clínicas., ésta se observa en un gran porcentaje de la hospitalización pediátrica o bien con mayor incidencia en niños menores de 10 años, lo cual asimismo lo menciona Brines Solanes en su estudio de patología Pleural.

La identificación del germen causal se reservó para la Neumonía

intrahospitalaria, en la que los gérmenes causales fueron de lo más diverso, como se observó en los resultados en donde Staphylococcus epidermidis fue el más aislado, seguido de Pseudomonas aeruginosa y Streptococcus pneumoniae.

Se ve que tanto Klebsiella pneumoniae y Pseudomonas aeruginosa son microorganismos que causan con mayor frecuencia las infecciones nosocomiales, lo cual se confirma con los resultados obtenidos ya que Pseudomonas aeruginosa tuvo un porcentaje de aislamiento del 10%.

Esto se puede atribuir a que los pacientes hospitalizados debilitados que presentan serias enfermedades subyacentes o porque fueron sometidos a extensas intervenciones quirúrgicas, son especialmente susceptibles a la infección, tales problemas surgen del estado comprometido del huésped.

Asimismo se presentó con mayor frecuencia en niños que se encontraban en la UTIP, o en pacientes debilitados que sufrieron alguna enfermedad importante que los obligó a la hospitalización.

Se debe considerar que los pacientes o enfermos hospitalizados tienen alterados sus mecanismos de defensa, o bien pueden presentar enfermedades intercurrentes, así pues no es raro que se desarrolle la Neumonía. Vale la pena insistir en que si a un enfermo hospitalizado se le dan inhalaciones u otro tipo de terapia respiratoria con aparatos contaminados por no haber sido esterilizados adecuadamente van a desarrollar una Neumonía grave o bien del origen bacteriano puede provenir de otro sitio (de abscesos pulmonares, infecciones de heridas pleurales, etc.).

*En algunas Neumonías de etiología viral los médicos administran antibióticos, los cuales más que resolver el problema lo pueden complicar ya que la flora bacteriana normal puede ser resistente al antibiótico y actuar como patógenos oportunistas caso de los **Staphylococcus epidermidis** y **Pseudomonas aeruginosa**.*

*A lo largo del tiempo los agentes responsables de Derrame pleural han variado en frecuencia, antes cerca de las dos terceras partes de los casos eran originados por **Streptococcus pneumoniae** y el resto por **Staphylococcus aureus**, en el presente estudio realizado en el Centro Médico Nacional "20 de Nov.". Se observa que ha tomado auge o importancia **Staphylococcus epidermidis**, ya que fue la bacteria con un índice de aislamiento siendo éste de un 11%.*

Por otra parte, como se observó, el número de cepas resistentes aisladas de Derrame Pleural es cada vez mayor en recién nacidos, pacientes clínicos y quirúrgicos, ya que durante el tratamiento se alteran so flora normal del paciente, incluso los antibióticos pueden proporcionar el estado apropiado para una mayor proliferación de bacterias oportunistas.

Asimismo se debe considerar que en un hospital es más probable encontrar un microorganismo más virulento, así como un grupo de individuos más susceptibles.

Cabe resaltar que el 39% de los cultivos negativos podría explicarse porque hubo administración previa de antibióticos en los pacientes y también por la posibilidad de que estuvieron participando otros microorganismos que no se investigaron como Virus, Parásitos, etc.

Con respecto a los Antibiogramas, se puede decir que el Método Automatizado Baxter y mediante el uso de paneles MicroScan, es fácil de llevar a cabo, comparándolo con otras técnicas, además es más ventajoso ya que de una manera paralela puede expresar tanto la prueba cualitativa como cuantitativa de la sensibilidad o resistencia a los antibióticos.

Una desventaja que se da algunas veces en la lectura del Panel, es la Prueba cualitativa, en este caso se debe considerar la Prueba cuantitativa determinante para elegir el antibiótico idóneo.

10. CONCLUSIONES.

- 1.- El análisis citológico y bioquímico permitió determinar la presencia de Bacterias en Líquidos Pleurales a partir de 100 muestras, de las cuales el 61% de las mismas fueron positivas al análisis bacteriológico. Asimismo se identificó a Staphylococcus epidermidis como al agente etiológico bacteriano más frecuente (11%) en muestras de Líquido Pleural, seguido de Pseudomonas aeruginosa (10%) y Streptococcus pneumoniae (8%).*
- 2.- El Método Automatizado Baxter permitió identificar y confirmar la bioquímica tradicional de las bacterias aisladas mediante el uso de paneles MicroScan para identificación bacteriana, considerándose dicho método más rápido y más específico, aunque con ciertas limitaciones como el costo y el hecho de que algunas bacterias Gram negativas no se pueden identificar a través de dichos paneles.*
- 3.- Los paneles MicroScan Combo tipo 6 y 14 y a través del Método Automatizado Baxter permitieron determinar la CMI para cada una de las bacterias aisladas de una manera cualitativa y cuantitativa. Por otra parte las pruebas de sensibilidad y resistencia a los antibióticos permitieron confirmar que la Penicilina y Ampicilina son 2 antibióticos que no mostraron ningún efecto contra las bacterias de la patología Pleural, mientras que para bacterias Gram (+) la Ciprofloxacina y la Amoxicilina/clovulanato son ideales, así como la Tobramicina para bacterias Gram (-).*

11. APENDICE.

11.1 FUNDAMENTO Y DESCRIPCION DE LAS TECNICAS.

a) Gram.

Esta prueba consiste en determinar la clasificación de las bacterias en gram positivas o gram negativas según que retengan pierdan el colorante primario (cristal violeta) cuando son sometidos a un colorante.

En un portaobjetos se colocaron una gota de agua estéril y un asada de cultivo, se fijó en el mechero.

- Se agregó cristal violeta un minuto.*
- Se lavó y se agregó lugol un minuto.*
- Se lavó y se agregó alcohol-acetona 3-5 segundos.*
- Por último se agregó safranina un minuto.*
- Se lavó, se secó y se observó al microscopio.*

b) Coagulasa.

Esta prueba consiste en comprobar la facultad de un organismo de coagular el plasma por acción de la enzima coagulasa.

En un tubo de ensaye se colocó 0.5 ml de plasma diluido y un asada de bacterias.

c) Catalasa.

Comprobar la presencia de la enzima catalasa.

Se realizó en un portaobjetos tomando con un asa una colonia de bacterias

para colocarla en el portaobjetos y una gota de peróxido de hidrógeno, la presencia de burbujas nos indica la presencia de la enzima catalasa.

d) Tubo Germinativo.

Consiste en determinar la filamentación.

En un tubo de ensaye se colocó 2 ml. de suero humano, fue inoculado la levadura e incubado de 2 - 4 horas a 37°C.

Para las bacterias Gram negativas se les realizaron las siguientes pruebas bioquímicas:

Lisina

Mide la capacidad enzimática de un microorganismo para descarboxilar un aminoácido para formar una amina con la consiguiente alcalinidad.

MIO (Motilidad-indol-ornitina)

Motilidad

Determinar si un organismo es móvil o inmóvil.

Indol

Es para determinar la capacidad de un organismo de desdoblar el indol de la molécula de triptófano.

Ornitina

Es la capacidad de un organismo de descarboxilar la ornitina con la consiguiente alcalinidad.

Agar Hierro Kligler

Consiste en determinar la capacidad de un organismo de atacar un hidrato de carbono específico incorporado en un medio de crecimiento básico, con producción o no de gases junto con la determinación de posible producción de ácido sulfhídrico.

Malonato

Determinar la capacidad de un organismo de utilizar malonato de sodio como única fuente de carbono con la consiguiente alcalinidad.

Citrato

Determinar si un organismo es capaz de utilizar citrato como única fuente de carbono para el metabolismo, provocando alcalinidad.

En los medios de cultivo anteriores se inocularon tomando una colonia bacteriana pura con una asa estéril.

*Para los no fermentadores se realizaron las siguientes pruebas para determinar las especies de *Pseudomonas*.*

Oxidasa

Consiste en determinar la presencia de la enzima oxidasa.

Con un asa de punta estéril se recoge una colonia de un cultivo puro y se coloca en la superficie de papel filtro de oxidasa.

OF-Glucosa

Determinar el metabolismo oxidativo o fermentativo de un hidrato de carbono.

Ureasa

Determinar la capacidad de un organismo de desdoblar la urea, formando dos moléculas de amoníaco por acción de la enzima ureasa.

En los medios de cultivo anteriores se inocularon utilizando un asa estéril y una colonia de un cultivo puro.

Pruebas adicionales:

Prueba de disco de optoquina

Demostrar la susceptibilidad de un organismo a la optoquina, esta susceptibilidad pone a prueba la fragilidad de la membrana celular bacteriana.

*Esta prueba se realizó para diferenciar *Streptococcus pneumoniae* y otras especies.*

En agar sangre se siembra la bacteria en forma masiva y se coloca el disco de optoquina, se incuba a 37°C x 24 hrs.

Prueba de la D'NASA

Mediante esta prueba se puede detectar los organismos que producen la enzima de la D'NASA, la destrucción del ácido desoxirribonucleico por las bacterias productoras de D'NASA queda indicada por el aclaramiento del medio.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- *Abreu Luis Martín, Introducción a la Medicina interna, 1a. Edición, Editorial Méndez Cervantes, pp. 60-62 (1989).*
- 2.- *A.V. Domarus, Medicina Interna, 1a. Edición, T-I, Editorial Marín S.A., pp. 798 (1978).*
- 3.- *Avila R. C. Arredondo J L, Bacteriología del Empiema Pleural, Revisión de 240 niños internados en el Hospital Infantil de México, Revisión Interna, Archivo Departamento de Infectología, Hospital Infantil de México, (1987).*
- 4.- *Balcells Gorina Alfonso, La Clínica y el Laboratorio, 12a. Edición, Editorial Marín S.A., pp. 425 (1981).*
- 5.- *Bartlett J. The Techniques of Transtrached Aspiration, Journal of Critical Illness, 1:43-49 (1986).*
- 6.- *Bartlett J. Bacterial Infections of Pleural Space, Semin Respir Infect, 3:308-321 (1988).*
- 7.- *Bartlett J. Anaerobic Bacterial Infections of the lung and Pleural Space, Clinical Infectious Diseases, 16 (Suppl 4): S248-255 (1993).*
- 8.- *Beeson Paul B. Textbook of Medicine, Fourteenth Edition, W.B. Saunders Company, pp. 873-877 (1975).*

- 9.- *Bergey Hendrincks David and Sneath Peter H. Bergey's. Manual of Systematic Bacteriology (vol. I y II), First Edition, Editorial Williams and Wilkins. (1986).*
- 10.- *Berk L. Steven. Parógenos de las vías Respiratorias, Atención Médica, 7:28-42 (1994).*
- 11.- *Brines Solanes J. Patología Pleural de la Infancia, Medicine, 31:1783-1798 (1984).*
- 12.- *Brook Itzhak and Sydney M. Finegold, Bacteriology of Aspiration Pneumonia in Children, Pediatrics, 65(6), pp. 1115-1120 (1980).*
- 13.- *CH. Jaulmes. Práctica de Laboratorio, 2a. Edición, Editorial Toray Masson, pp. 276-279 (1972).*
- 14.- *Campbell S. Simple Clinical signs for diagnosis of acute lower respiratory infections. Lancet, 2: 742-743 (1988).*
- 15.- *Chonmatree T and Powell K. Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema in Children. Clin ped, 22:414-419 (1983).*
- 16.- *Curso Permanente de Actualización Médica por correspondencia, Tema Neumonía, Unidad Didáctica A, Clave 108 Envío-9. (1990).*
- 17.- *Diferdinando George T. Infecciones Pulmonares causadas por Gérmenes Oportunistas, Atención Médica, 4:57-71 (1994).*
- 18.- *Dworsky M. Stago S. Newer agents causing pneumonitis in early infancy. Ped Infect Dis, 1: 188-195 (1982).*

- 19.- *Epidemiología. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. 13(22), Semana 22, Del 26 de Mayo al 1 de Junio de 1966. pp. 6.*
- 20.- *Farreras Valenti P. Medicina Interna. 12a. Edición, Editorial Dogma, pp. 877-889 (1990).*
- 21.- *Ganong William F. Fisiología Médica. 9a. Edición. Editorial El Manual Moderno, pp. 500-510 (1984).*
- 22.- *Grant David R. Empyema: Analysis of Treatment Techniques. The Canadian Journal of Surgery, 28(5):449-451 (1985).*
- 23.- *Guyton Arthur C. Textbook of Medical Physiology, Fourth Edition. Saunders Company, pp. 259 (1971).*
- 24.- *Isselbacher Kurt J. Principles of Internal Medicine. Ninth Edition. Mc Graw-Hill Book Company, pp. 1265-1269 (1980).*
- 25.- *Jensen David. Fisiología, 1a. Edición, Editorial Interamericana, pp. 680-692 (1979).*
- 26.- *Krupp Marcos A. Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 1a. Edición, Editorial el Manual Moderno, pp. 255-259 (1993).*
- 27.- *Landolphi R. Daniel. Análisis de Líquido Pleural en enfermedad infecciosa. Infectología, 11:649-654 (1990).*
- 28.- *Ledbetter Edgar O. Neumonía Neumocócica en los niños, Atención Médica, 2:61-77 (1989).*
- 29.- *Long S.S.: Treatment of acute Pneumonia in Infants and Children, Pediatr. Clin North Am. 30:297-321 (1983).*

- 30.- Mac Faddin Jean F. *Pruebas Bioquímicas para la identificación de Bacterias de Importancia Clínica. 1a. Reimpresión, Editorial Panamericana, (1990).*
- 31.- *Manual del Operador Español, Sistema de Gestión de Datos (DMS), Baxter, National Committee for Clinical Laboratory Standards ASI-1, Baxter Diagnostics Inc. MicroScan.*
- 32.- *Manuales de Baxter Diagnostics Inc. MicroScan. Dried Gram Positive, Dried panel Quality Control, Dried Gram Negative Procedural Manual, (1993).*
- 33.- Marina M. *Bacteriology of Anaerobic Pleuropulmonary Infections. Preliminary Report, Clinical Infectious Diseases, 16 (Supl 4): S256-S262 (1993).*
- 34.- R. Philip. *Gas Formacion in the Pleural Space of Child with an Anaerobic Streptococcal Pneumonia and Empyema. Pediatrics, 69(4): 492-494 (1982).*
- 35.- Sahn S.A.: *Pleural Effusions in The Atypical Pneumonias. Semin Respir Infect, 3:322 (1988).*
- 36.- Shann Frank. *The Management of Pneumonia in Children in Developing Countries, Clinical Infectious Diseases, 21 (Supl 3): S218-S225 (1995).*
- 37.- Shann F. *Etiology of severe pneumonia in children in developing countries, Pediatr Infect Dis. 5: 247-52 (1986).*

- 38.- Shann Frank and Hart Kate. *Acute Lower Respiratory Tract Infections in Children: Possible Criteria for Selection of Patients for Antibiotic Therapy and Hospital admission*, Bull WHO, 62:649-753 (1984).
- 39.- Sidney M. Finegold, *Diagnóstico Microbiológico*, 7a. Edición, Editorial Panamericana, pp. 303-314 (1989).
- 40.- Steinhoff M. C. *Developing and Deploying Pneumococcal and Haemophilus Vaccines*, Lancet, 342:630-631 (1993).
- 41.- Swartzberg J. E. *Antimicrobial Therapy Guide*, 4th Edition, MicroScan, West Sacramento.
- 42.- Teramoto Oscar. *Etiología de los Derrames Pleuropulmonares en Niños Hospitalizados*, Infectología, 5:229-239 (1988).
- 43.- Todd-Sanford Davidsohn. *Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio*, 8a. Edición, T-1, Editorial Salvat Editores, Reimpresión 1992, pp. 600-608 (1988).
- 44.- Varkey Basil. *Empyema Thoracis During a Ten-Year Period*, Arch Inter Med., 141:1771-1776 (1981).
- 45.- Vukich D. *Diseases of The Pleural Space*, Emerg Clin North Am. 7:309-324 (1989).
- 46.- W. Richard. *Parapneumonic Effusions*, The American Journal of Medicine, 69:507-512 (1980).