



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ASPECTOS CLINICOS Y BACTERIOLOGICOS DE INFECCIONES
PRODUCIDAS POR ANAEROBIOS

Dra. Teresa Lobos M.

De todas las infecciones bacterianas, las producidas por anaerobios son las más frecuentemente ignoradas o mal diagnosticadas. Afortunadamente la introducción de procedimientos más simples y eficientes de aislamiento e identificación, ha determinado un mayor conocimiento de los anaerobios y se ha reconocido su importancia por parte de bacteriólogos y clínicos.

Definición

Anaerobios son bacterias, que no pueden tolerar el oxígeno libre, porque éste inhibe su desarrollo.

Mecanismos de toxicidad del oxígeno sobre anaerobios

No está claramente definido el mecanismo por el cual el Oxígeno libre sería tóxico para este grupo de bacterias; se han invocado múltiples teorías.

1. Insuficiencia de catalasa o peroxidasa, que en presencia de O₂ determinaría acumulación de cantidad letal de peróxidos, pero se ha demostrado que agregando catalasas al medio expuesto al O₂ no se producía protección y se seguían acumulando peróxidos.

2. Acción de peróxidos orgánicos que se forman en presencia de O_2 , cuya exacta naturaleza no se conoce, pero sí, ha sido demostrada su actividad inhibitoria sobre bacterias anaerobias.
3. Acumulación en el medio, de productos de oxidación que interfieren en la multiplicación de los anaerobios.
4. El Oxígeno disminuiría la actividad enzimática que transforma el NADH en NAD (remoción del H del NADH al fijar el oxígeno), de tal manera que se interrumpen las funciones biosintéticas que dependen de este sistema.
5. Lo que actualmente se sabe es que la actividad metabólica de los anaerobios, requiere un potencial redox (Eh) bajo, y esto se puede alcanzar si la concentración de O_2 es baja.

Cuando aumenta el potencial redox, el crecimiento de las bacterias anaeróbicas se detiene.

En el Laboratorio, para obtener un potencial redox menor, se incluye el aire y se agrega al medio agentes reductores.

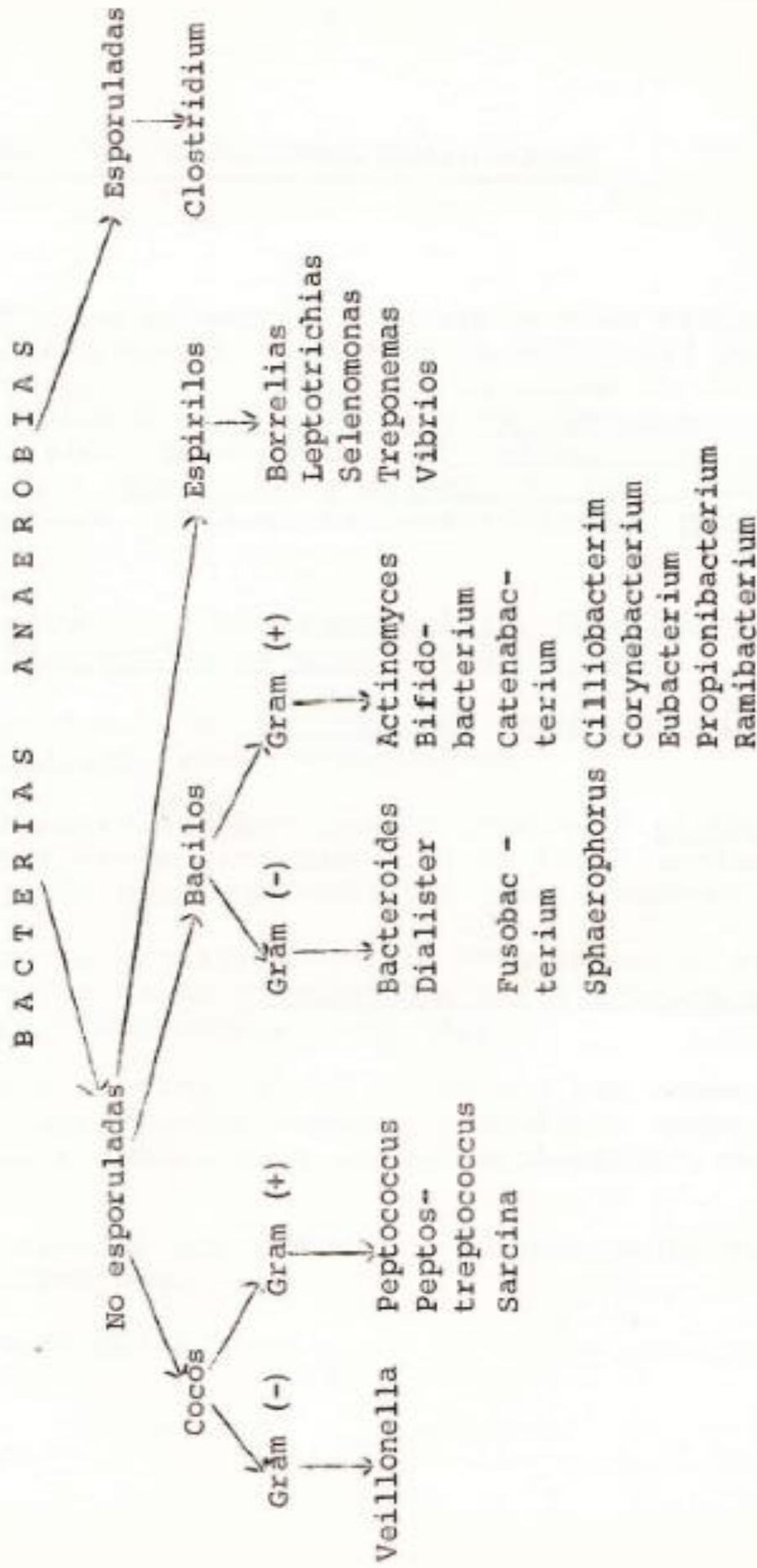
Clasificación de los anaerobios, dependiendo de su tolerancia al oxígeno

1. Anaerobios Facultativos. Crecen en presencia o en ausencia de O_2 ; este grupo incluye la mayoría de las bacterias patógenas e.: *Streptococo*, *Estafilococo*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Shigella*, *Salmonella*.
2. Microaerófilos o Aerotolerantes. Crecen en presencia de pequeñas concentraciones de oxígeno (CO_2 al 10%).

3. Anaerobios Estrictos u obligados o Anaerobios propiamente tales. No crecen, e incluso mueren en ambiente oxigenado.

ACTUAL CLASIFICACION DE LAS BACTERIAS ANAEROBICAS

(Se abandonó la nomenclatura francesa y se implantó la taxonomía americana, que es más simple y clinicamente más adecuada).



PATOGENESIS DE INFECCIONES ANAEROBICAS

Las bacterias anaeróbicas se encuentran distribuidas por todo el organismo, como flora normal. Así por ejemplo, la concentración de anaerobios en colon es de más o menos 95%, predominando Bacteroides y Bifidobacterios; en la piel: diftiroides anaeróbicos y Propionibacterium acnes; en orofarinx: Bacteroides melaninogenicus, Actinómicos, Fusobacterium, espiroquetas anaeróbicas y Peptoestreptococcus;

En secreción vaginal: Bacteroides, Clostridium, Bifidobacterium, Peptoestreptococcus, Veillonella.

En uretra anterior: Bacteroides fragilis, Bacteroides melaninogenicus, cocos anaeróbicos.

1. Cualquiera circunstancia que permita que esta microflora normal invada otros sistemas produce la infección; ejemplo: solución de continuidad de piel o mucosa.
2. Al mismo tiempo la proliferación de anaerobios en otros sistemas, dependen de la disminución del potencial de óxido-reducción como consecuencia de:
 - 2.1. Impedimento de flujo local de sangre por trauma vascular, hipotensión, edema, quemadura, enfermedad vascular obstructiva arterioesclerótica, diabética.
 - 2.2. Necrosis tisular por trauma, infección de bacterias facultativas.
 - 2.3. Manipulación quirúrgica.

3. Condiciones predisponentes:

- 3.1. Enfermedades mieloproliferativas
- 3.2. Diabetes Mellitus
- 3.3. Terapia corticoidal y/o terapia inmunosupresora
- 3.4. Terapia antibiótica previa (especialmente aminoglicósidos).
- 3.5. Insuficiencia vascular
- 3.6. Quemaduras

En general las infecciones anaeróbicas son endógenamente adquiridas.

Enfermedades causadas por bacterias anaeróbicas, adquiridas exógenamente, no son frecuentes, ejemplo: Tétano, Botulismo.

DIAGNOSTICO DE INFECCION ANAEROBICA

I. Signos clínicos que sugieren posible Infección anaeróbica

1. Supuración fétida
2. Localización de la infección, próxima a una superficie mucosa.
3. Tejido necrótico: gangrena; pseudomembrana.
4. Infección que produce gas en los tejidos.
5. EBSA con hemocultivos repetidamente negativos
6. Infección relacionada con el uso de aminoglicósidos (kanamicina, gentamicina, neomicina), oral, parenteral o tópic.
7. Infección asociada a Ca u otros procesos que conducen a la destrucción de tejidos.

8. Tromboflebitis séptica.
9. Bacteremia asociada con ictericia
10. Infecciones asociadas por mordeduras de seres humanos.
11. Presencia de gránulos de azufre en las supuraciones (actinomicosis).
12. Exudados oscuros con fluorescencia roja a LUV (Bacteroides melaninogenicus)
13. Clásico cuadro clínico de gangrena gaseosa.

II. Hallazgos bacteriológicos que sugieren posible Infección anaeróbica

1. Gram directo del exudado obtenido de cultivo posterior, muestra morfología característica:
 - 1.2. Bacilos gram (-) delgados, teñidos irregularmente, pleomórficos: (Bacteroides o Spherophorus)
 - 1.2. Bacilos gram (-) con extremos aguzados (Fusobacterium).
 - 1.3. Bacilos Gram (+) grandes con o sin esporas (Clostridium).
 - 1.4. Bacilos Gram (+) delgados, ramificados: (Actinomyces, Ramibacterium).
2. No crecimiento en cultivos rutinarios aeróbicos ("pus estéril").
3. Gram directo positivo: se observan microorganismos; concomitantemente fracaso de desarrollo aeróbico.
4. Crecimiento en medios que contenga kanamicina, neomicina.

5. Producción de gran cantidad de gas de mal olor, de los cultivos.
6. Crecimiento en zona anaeróbica en caldo tioglicolato (medio reducido) o en agar profundo.
7. Colonias características en placas de agar incubadas anaeróbicamente.
8. Colonias de bacteroides melanogénicos: fluorescencia roja bajo L.U.V.

INFECCIONES PRODUCIDAS POR ANAEROBIOS

Esencialmente todo tipo de infecciones pueden estar relacionadas con bacterias anaeróbicas.

I. Infecciones de la piel y tejidos blandos

Se desarrollan en áreas de tejidos traumatizados y desvitalizados: heridas quirúrgicas y traumáticas, mordeduras, etc. Los agentes causales dependen en ciertos aspectos de la localización de la lesión: así, en región superior por contaminación con flora de la cavidad bucal, predominan: Bacteroides melaninogenicus, Fusobacterium, spp, cocáceas anaeróbicas y espiroquetas anaeróbicas.

En región inferior hay contaminación con flora fecal, por lo tanto predominan Bacteroides fragilis, Pep-tococos y Clostridium.

1. Mionecrosis clostridial o Gangrena gaseosa. Las especies bacterianas causales son del género Clostridium: Cl. perfringens, Cl. histolyticum, Cl. septicum, Cl. novy y Cl. bifermentans; los cuales forman parte de la flora normal intestinal.

La infección se desarrolla usualmente después de trauma que se ha contaminado con tierra o deposiciones y post-cirugía abdominal y pélvica con contaminación endógena.

Hay cuadro clínico local grave y toxemia general.

2. Celulitis clostridial. Infección localizada, en la cual no hay invasión de tejido muscular ni hay toxemia general.
3. Gangrena vascular infectada secundariamente. La etiología es variada: diferentes anaerobios estrictos y/o facultativos. Hay mionecrosis, pero no hay toxemia.
4. Mionecrosis estreptocócica anaeróbica. Produce intensos síntomas locales y puede causar una tardia y severa toxemia.
5. Gangrena bacteriana sinérgica progresiva: Peptoestreptoco y estafilococo aeróbico actúan sinérgicamente produciendo necrosis y ulceración de la piel y tejidos subcutáneos.
6. Úlceras de Melaney. Producidas por estreptococo microaerófilo. Es una infección subcutánea, de amplia distribución. Son úlceras necróticas con bordes difusos.

II. Infecciones de la cavidad bucal

1. Gingivitis necrótica-ulcerativa y estomatitis gangrenosa. Son llamadas "enfermedades fusoespiroquetales" porque gran número de formas fusobacterianas y espiroquetas aparecen al frotis directo. Actualmente hay evidencias de que las "espiroquetas" forman parte de la flora normal y el "fusobacterium" que es el micro-organismo patógeno, correspondería al Bacteroides melaninogenicus.
2. Angina de Ludwig. Proceso infeccioso de etiología anaeróbica que compromete los espacios sublinguales y submaxilares. Se produce post-manipulación dental o trauma. Causada por Bacteroides, Peptoestreptococcus o mezclas de anaerobios estrictos y facultativos.
3. Abscesos radiculares y periapicales. Primera causa: anaerobios.
4. Actinomicosis de la boca. Esta infección se caracteriza por induración crónica, tumefacción, y formación de cavidades. El exudado contiene los típicos gránulos de azufre, los cuales al Gram aparecen como madejas de filamentos.

Agente etiológico: Actinomyces israeli o Actinomyces lundii o Arachnia propionoca. Se encuentran formando parte de la flora normal de la boca.

III. Infecciones intracraneales.

Los clínicos deben plantear la etiología anaeróbica, frente a lesiones intracraneales: abscesos cerebrales, empiemas subdural y epidural, meningitis. Se ha

comprobado en investigaciones clínico-bacteriológicas, que los anaerobios son responsables de la mayoría de los abscesos cerebrales y en estos los microorganismos usualmente encontrados son: Peptoestreptococcus, Fusobacterium y Bacteroides, incluyendo el Bacteroides fragilis.

IV. Infecciones pulmonares y pleurales

Son relativamente comunes, no obstante, rara vez se plantea el diagnóstico. Las infecciones pulmonares pueden ser de origen hematógeno o broncógeno y pueden evolucionar, comprometiendo el espacio pleural, produciendo un empiema pútrido o una fístula broncopleural.

En general la mayoría de las infecciones pleuropulmonares son mixtas: anaeróbica y aeróbica. En casos de anaerobios puros los más frecuentemente aislados son: Fusobacterium necrophorum, Fusobacterium fusiforme, Peptoestreptococcus; estreptococo microaerófilo, Clostridium perfringens y Actinomyces.

Las infecciones anaeróbicas pulmonares están en relación a condiciones que facilitan la aspiración de vómitos: intoxicación alcohólica, anestesia general, patología neuromuscular, etc.

V. Infecciones Intra-abdominales

1. Peritonitis y abscesos abdominales: La primera causa son los anaerobios; prácticamente en todas las peritonitis y abscesos secundarios a apendicitis y diverticulitis perforada.

Los gérmenes más frecuentes son Bacteroides fragilis, Bacteroides spp. Clostridium perfringens y Peptoestreptococcus.

2. Enterocolitis clostridial y enteritis necrótica clostridial.

3. Abscesos hepáticos: Se ha demostrado que más de la mitad de los abscesos hepáticos son causados por anaerobios.

En abscesos secundarios a pyleflebitis los agentes etiológicos más frecuentes son: Estreptococos microaerófilos, Fusobacterium necrophorum, Fusobacterium fusiforme, Clostridium, Bacteroides fragilis y Actinomyces.

4. Colecistitis aguda gaseosa: Etiología: Clostridium.

VI. Infecciones en Tracto Genital Femenino.

Una gran variedad de infecciones del tracto genital femenino incluye bacterias anaeróbicas: vagina, útero, estructuras parametriales, etc.

Usualmente hay historia de Cirugía ginecológica reciente o Ca de órganos pélvicos.

Condiciones predisponentes son: ruptura prematura de membranas, trabajo de parto prolongado, aborto espontáneo o inducido, cauterización cervical, dispositivos intrauterinos, etc.

1. La mayoría de las infecciones genitales son producidas por cocáceas microaerófilas y Bacteroides fragilis.
2. Endometritis clostridial.
3. Mionecrosis uterina clostridial que puede evolucionar con perforación uterina, peritonitis, sepsis. Es el

cuadro más dramático de estas infecciones, pero no el más frecuente.

La infección puede ser endógena, flora vaginal (5% de Cl. perfringens en vagina en mujeres sanas) o desde el exterior, (infección exógena).

VII. Infecciones en Tracto urinario

Poco se sabe de la relación real entre bacterias anaeróbicas no esporuladas (Bacteroides, Fusobacterium y Corynebacterium) e infección urinaria. La presencia de anaerobios como flora normal de la uretra, dificulta la determinación, cuando se efectúa examen de orina de 2° chorro, motivo por el cual, se preconiza extracción por punción vesical.

Bacterias anaeróbicas residentes en tracto urinario: sería de más o menos 35-50%, pero no producen patología.

Bacterias anaeróbicas como causa de infección urinaria: 1 a 2%; en todos los casos corresponden a infecciones de larga evolución y sintomatología leve.

Fuentes de origen de anaerobios que determina infección urinaria: uretra e intestino.

Factores predisponentes: Litiasis, Ca, obstrucción y TBC renal.

VIII. Infecciones ósea y articulares.

1. Osteomielitis secundarias a sepsis y/o por vecindad de absceso de tejidos blandos, heridas abiertas, traumas, cirugía. Las bacterias anaeróbicas más comunes son cocáceas anaeróbicas y Fusobacterium.

2. Actinomicosis de columna: Etiología Actinomyces israeli.
3. Artritis. Especialmente esternoclavicular y sacroilíaca. Etiología anaeróbica más frecuente: Fusobacterium necrophorum.

XI. Septicemias y Endocarditis.

Fuentes de origen de septicemias a anaerobios: infecciones intestinales y ginecológicas.

La etiología anaeróbica más frecuente: Bacteroides, especialmente Bacteroides fragilis. Siguen en frecuencia Clostridium y cocos anaeróbicos.

El pronóstico es tan grave como cualquiera sepsis a bacilo gram negativo; en especial cuando se produce tromboflebitis o shock endotóxico.

Endocarditis. 15% de los hemocultivos negativos corresponderían a anaerobios (por la omisión de técnicas anaeróbicas).

Anaerobios más comúnmente aislados: Bacteroides fragilis y Fusobacterium sp. En endocarditis en válvulas protésicas se han aislado Bacteroides, estreptococos anaeróbicos y difteroides anaeróbicos.

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO

Las bacterias anaeróbicas pueden ser aisladas y estudiadas fácilmente, si se toman en cuenta ciertos principios fundamentales de la Bacteriología Anaeróbica, los cuales deben ser aplicados rígidamente.

Importantes consideraciones en el cultivo de las bacterias anaeróbicas son:

1. Apropiaada recolección y transporte del material que se rá examinado.
2. Cultivo de la muestra, tan pronto como sea posible, después de tomada.
3. Uso de medios de cultivo adecuados, frescos y previamente reducidos.
4. Proveer condiciones de anaerobiosis.

1. Recolección o toma de la muestra

Es de primordial importancia:

- 1.1. La muestra debe tomarse del sitio de la lesión en actividad, tomando precauciones, para evitar contaminación y aireación.
- 1.2. Es importante evitar contaminación de la muestra, con flora normal (habitualmente los anaerobios se encuentran en mucosa y piel en gran cantidad, de manera que una mínima contaminación de las muestras clínicas con flora normal, lleva a resultados erróneos de gran magnitud ($+10^{10}$).

- 1.3. Las muestras que son obtenidas de lugares normalmente estériles: L.C.R., sangre, líquido pleural, no presentan mayor problema, y sólo se deben tomar las usuales precauciones de desinfección de la piel, antes de puncionar.
- 1.4. Si es posible las muestras de tejidos o líquidos deben ser aspiradas en lugar de tomarlas con tórulas.
- 1.5. Las muestras en que no se recomienda hacer cultivivos de anaerobios son: secreciones nasales y faringéas, expectoración, heces, orina de 2° chorro, tórulas vaginales.
- 1.6. En infecciones pulmonares se recomienda aspiración transtraqueal o punción pulmonar.
- 1.7. En infecciones uterinas: endometritis, miometritis, la muestra debe ser obtenida de la cavidad uterina o del canal cervical, mediante jeringa conectada a fina sonda estéril, teniendo gran cuidado de evitarar contaminación con la vagina.
- 1.8. En infecciones del tracto urinario, se recomienda punción vesical suprapúbica.
- 1.9. En abscesos cutáneos, desinfectar piel y remover el exudado con jeringa y no con tórulas.

2. Transporte de la muestra

Uno de los puntos más importantes en la cadena que va desde la recolección de la muestra, hasta el aislamiento de las bacterias anaeróbicas, es el transporte de la muestra.

Las muestras deben colocarse en condiciones anaeróbicas inmediatamente después de tomadas, pues este grupo de microorganismos, son muy sensibles al oxígeno

y mueren rápidamente en ambiente aeróbico, de tal manera que son imprescindibles medios de transporte, que permitan la supervivencia de los anaerobios, desde el momento de la recolección, hasta el procesamiento en el laboratorio. Estas técnicas son las siguientes:

- 2.1. Técnica de la jeringa. Eliminar todo el aire de la jeringa a partir de la muestra. Posteriormente clavar la aguja en tapón de goma. Si se usa jeringa plástica, el procesamiento debe ser de inmediato, porque las jeringas plásticas gradualmente admiten aire.
- 2.2. Técnica del desplazamiento. Llenar con muestra un tubo pequeño, hasta el borde y cerrar con tapa-rosca.
- 2.3. Tubos con gas. Inyectar a través de tapa de goma en un tubo libre de oxígeno y que contiene CO₂. Si es necesario abrir el tubo, éste debe mantenerse en posición vertical, porque siendo el CO₂ más pesado que el aire, se mantendrá en el interior del tubo.
- 2.4. Medios que contengan agentes reductores. Colocar directamente en tubos con tioglicolato o cisteína.
- 2.5. Medios específicos de transporte. ej: Carey y Blair, que se usa en especial para tómulas, pero que tiene el inconveniente de la dilución de la muestra, lo que reduce la posibilidad de recobrar todos los microorganismos presentes. Este método se usa cuando la aspiración es imposible o extremadamente difícil.
- 2.6. Minijarro metálico. En su interior, rollo de alambre sumergido en CuSO₄ al 5% previamente acidificado a pH 2 con H₂SO₄. En tubo pequeño se coloca tejidos u otros materiales clínicos, que a su vez se introduce en el minijarro.

- 2.7. Para aislamiento de anaerobios de las muestras de sangre, se siembra directamente en medios de cultivo adecuados: 5-10 ml en 50 a 100 ml de medio líquido.

3. Aislamiento

a. Examen directo de la muestra:

- 3.1. Observación al "fresco", en microscopio de campo oscuro, para la observación de espiroquetas y otras formas móviles.
- 3.2. "Gram". La morfología de muchos de los anaerobios, puede poner en alerta al clínico o bacteriólogo, de que se trata de anaerobios; al mismo tiempo es una valiosa guía en la selección de medios específicos y procedimientos. Nos da una apreciación cuantitativa aproximada y una importante información preliminar, dado el considerable tiempo que toma el aislamiento e identificación de anaerobios.

b. Cultivo

Se usan medios sólidos y líquidos; enriquecidos con vitamina K, extracto de levadura, etc. y selectivos con antibióticos: vancomicina y kanamicina.

Los medios son previamente regenerados y mantenidos en atmósfera anaeróbica.

Se incuban a 35 - 37 °C en ambiente anaeróbico (hidrógeno y/o nitrógeno); en ambiente CO₂ y simultáneamente en ambiente aeróbico.

El ambiente anaeróbico se obtiene en la actualidad, mediante jarras que poseen un reactivo que genera CO₂ y H₂, con un indicador de óxido-reducción, que

es el azul de metileno y un catalizador de paladio que permite que el Oxígeno se una al Hidrógeno formando agua y eliminando de esta manera el oxígeno.

Los cultivos primarios, no deben ser abiertos antes de 48-72 horas y deben reabrirse a los 5-7 días, ya que los anaerobios se desarrollan lentamente (a excepción de los Clostridium).

Posteriormente viene la selección de los diferentes tipos de colonias y se subcultiva cada una en ambiente aeróbicos, anaeróbicos y en CO₂.

Los anaerobios estrictos, deben aislarse y cuando se obtengan cultivos puros, se procede a la identificación, mediante pruebas bioquímicas y serológicas.

4. Identificación

Comprende:

- 4.1. Morfología celular
- 4.2. Morfología de colonias: superficie, color, consistencia, etc.
- 4.3. Pruebas bioquímicas. Rutinariamente incubadas hasta 7 días después de la inoculación.

T R A T A M I E N T O

El objeto de la terapia es crear un ambiente adverso a la proliferación de bacterias anaeróbicas, lo que se alcanza, elevando el potencial redox de los tejidos infectados, por medio de :

1. Debridamiento quirúrgico del tejido necrótico y drenaje de la supuración; esto puede ser suficiente para aumentar el potencial redox y así disminuir la concentración bacteriana anaeróbica.
2. Oxígeno hiperbárico útil en la gangrena gaseosa. Se usan presiones de oxígeno de 3 a 4 atmósferas en cámaras especiales; esta alta presión de oxígeno en los tejidos inhibe la propagación de Clostridium hacia tejidos sanos.
3. Agua oxigenada útil en la celulitis gangrenosa y heridas.

B. Terapia antitóxica

Antitoxina polivalente antigangrenosa (Clostridium perfringens, Cl. septicum; Cl. histoliticum y Cl. novy) Su eficacia está actualmente en discusión.

C. Terapia antimicrobiana

Aunque de vital importancia, la terapia antibiótica, en especial, en términos de temprana iniciación, es solamente un aspecto de un complejo problema terapéutico.

I. Antibióticos de 1ª línea

El hecho de que el Bacteroides fragilis sea clínicamente el más importante anaerobio patógeno y el más comúnmente aislado de todas las especies de bacteroides, es la clave para la selección de antibióticos apropiados.

1. CAF in vitro es bacteriostático en un 100 % de cepas de B. fragilis a concentraciones terapéuticas alcanzables. (3 - 12 $\mu\text{g/ml}$).

Los patógenos anaeróbicos no han mostrado resistencia significativa al CAF.

2. Clindamicina inhibe el 90 - 100 % de cepas de Bacteroides fragilis a concentraciones de 3 $\mu\text{g/ml}$.

Especies de Fusobacterium varium son relativamente resistentes a la clindamicina; igualmente Clostridium esporógenos y Cl. tertium comúnmente aislados de gangrena gaseosa y celulitis anaeróbica requieren una concentración de 6 a 12 $\mu\text{g/ml}$ para ser inhibidos.

En numerosos trabajos recientes ha sido demostrada la eficacia de la clindamicina frente a los anaerobios - pero su penetración en L.C.R. puede limitar su uso en infecciones del S.N.C.

II. Antibióticos de Utilidad selectiva

En ausencia de probable infección a Bacteroides fragilis, otros antibióticos pueden tener valor en el manejo de pacientes con infecciones anaeróbicas.

1. Tetraciclinas

2/3 de los Bacteroides fragilis son resistentes a la

tetraciclina y un significativo porcentaje de Peptococcus (38 %) y Peptoestreptococcus y Cl. perfringens (10-15 %). Cepas seleccionadas de cocos microaerófilos, Fusobacterium varium y Eubacterium son también resistentes. Sin embargo el 83 % de Bacteroides melaninogenicus es sensible a 6 µg/ml.

2. Doxiciclina y Minociclina son más activas in vitro, pero no se han hecho estudios suficientes in-vivo.
 3. Lincomicina. Este compuesto parecido a la Clindamicina, es considerablemente menos activa in vitro e in vivo.
 4. Penicilinas y Cefalosporinas. Solamente un pequeño porcentaje de Bacteroides fragilis, son susceptibles a concentraciones convencionales de Penicilina G; pero el 85 % de Bacteroides Melaninogenicus son inhibidas a concentraciones bajas (1,6 µg/ml).
- Raras cepas de Fusobacterium son resistentes
 - Solamente cepas ocasionales de otros anaerobios, excluyendo el B. fragilis no son inhibidos por penicilina: esto determina que sea la droga de elección en infecciones por anaerobios del grupo de los Clostridium, Veillonella, cocáceas anaeróbicas y Bacilos Gram (+) no esporulados, incluyendo Actinomyces, a dosis de 20 millones diarios.
 - Ampicilina se comporta en forma más o menos similar al resto de las penicilinas.
 - Las cefalosporinas, a excepción de la cefaloridina son menos activas que la penicilina G y ampicilina, contra el Bacteroides fragilis.

III. Drogas menos activas

1. Aminoglicósidos

Frente a anaerobios patógenos son generalmente inactivos. Kanamicina y gentamicina suprimen cepas de B. fragilis a una alta concentración sérica (25 µg/ml) y solamente 1/3 de Bacteroides melaninogenicus a la misma concentración.

Ningún aminoglicósido es significativamente activo contra Clostridium y cocos anaeróbicos. La gentamicina suprime el 20 - 30 % de Peptococcus y Peptostreptococcus.

Son relativamente inactivos contra bacilos (+) no esporulados incluyendo Actinomyces; excepto limitada actividad contra Eubacterium lentum. Estreptomidina es inactiva para Bacteroides fragilis aún en concentraciones que exceden 100 µg/ml. Polimixinas B y E son totalmente inactivas contra bacilos Gram (-) anaeróbicos, en especial Bacteroides orales. Bacteroides melaninogenicus y Fusobacterium nucleatum.

IV. Antibióticos en Investigación

1. Rifampicina Los estudios clínicos están pendientes, pero esta droga representa una promesa basada en su actividad in-vitro.

Todos los Bacteroides fragilis son suprimidos a bajas concentraciones (3 - 6 µg/ml) pero hay tendencias a hacer rápidamente resistencia.

Algunas cepas de Fusobacterium, Eubacterium y Clostridium son resistentes a la rifampicina.

Actinomyces son altamente susceptibles a la rifampicina.

2. Metronidazol Recientes investigaciones muestran que este compuesto nitroheterocíclico, posee considerable actividad in vitro-contra anaerobios patógenos. La mayoría de las cepas anaeróbicas son inhibidas por 6 ug/ml de metronidazol; concentraciones fácilmente alcanzadas in vivo.

Es una droga bactericida de buen rendimiento en el caso del Bacteroides fragilis. Es muy activo contra el Fusobacterium varium, que es el más resistente de todos los bacilos Gram (-), anaeróbicos. El metronidazol tiene limitada actividad contra Actinomyces, incluyendo Actinomyces israeli.

En Resumen:

CAF y clindamicina son claramente las drogas de elección por el momento; no obstante, dada su gran actividad in vitro, la rifampicina y metronidazol deben ser estudiadas y utilizadas en ensayos clínicos.

Penicilina G, ampicilina y cefaloridina, son comparables in vitro y pueden ser usadas en todas las infecciones anaeróbicas excepto las que incluyen Bacteroides fragilis y raras cepas de Fusobacterium. Las tetraciclinas no ofrecen ventajas sobre la penicilina G.

Los aminoglicósidos y polimixinas son esencialmente inactivos contra los anaerobios.

R E F E R E N C I A S

1. V.R. Dowell and T.M. Hawkins,
Laboratory Methods in Anaerobic Bacteriology
C.D.C. Lab. Manual, 1974
2. A. Balows, V.R. Dowell, R. Dehean, L.B. Guze.
Anaerobic Bacteria
American Lecture Series, 1974.
3. V.R. Dowell, and G. Lombard
Presuntive Identification of Common Anaerobes
C.D.C. Atlanta, Georgia, 1974
4. S. Finegold,
Scope monograph on Anaerobic Infections
Upjohn Company, 1972
5. V.R. Dowell,
Methods for Isolation of Anaerobes in the Clinical
Laboratory.
The Amer. Journal of Medical Technology, Nov. 1975
6. Ph. Lerner,
Antimicrobia Considerations in Anaerobic Infections
Medical Clinics of North America, Vol. 58
7. R. Beazley,
Bacteroides infections on a University Surgical Service,
Surgery, Gynecology, Obstetrics, Vol. 135, Nov. 1972
8. G. Hill,
Hyperbaric Oxigen,
Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Nov. 1972

9. W. Wilson,
Anaerobic Bacteremia,
Clinic Mayo Proc. Vol. 217, 1972
10. E. Nobles,
Bacteroides Infections
Annals of Surgery, Vol. 177, N° 5, May 1973
11. T. Lerut,
Our experience of gas gangrene
Acta Chirurgica Belgica N° 1, 1974
12. Bacteroides Bacillemia
Archives of Surgery, Vol. 105, N° 6, Dic. 1972
13. Okubadejo; Bacteroides Infections among Hospital Pa-
tients
British Medical Journal 1973
14. Haragopal M.D.,
Abdominal trauma, anaerobes, and antibiotics
Surgery, Obstetrics, Vol. 1973, 1973