

870127  
12  
lej

Universidad Autónoma de Guadalajara

... INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO ...

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



**"DETERMINACION DE PROTEUS sp. EN ORINA DE MUJERES  
CON INFECCIONES DE LAS VIAS URINARIAS"**

TESIS PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO  
P R E S E N T A  
**LILIA AGUERO SANDOVAL**

ASESOR: Q. F. B- Ma. DEL SOCORRO PULIDO G.  
GUADALAJARA, JALISCO 1989

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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 está 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.

## INDICE

	Pg.
I. INTRODUCCION	
	1-3
II. GENERALIDADES	
2. Género Proteus:	
2.1 Caracteres morfológicos.	4
2.2 Características del cultivo.	4-5
2.3 Caracteres serológicos.	6
2.4 Acción patógena.	7-8
2.5 Identificación.	9
2.6 Modo y origen de la infección.	9
2.7 Profilaxia y Tratamiento.	10
3. Factores de que depende la infección urinaria.	11-17
4. Resistencia a la infección urinaria.	17-21
5. Interpretación de los resultados del urocultivo.	22
III. MATERIAL Y METODOS	23-46
IV. RESULTADOS.	47-54
V. DISCUSION Y CONCLUSIONES	55
VI. RESUMEN.	56-57
VII BIBLIOGRAFIA.	58-60

- DEDICATORIAS -

A DIOS NUESTRO SEÑOR:

Por haberme dado más que la vida.

A MI PADRE:

Con todo mi amor y profundo agradecimiento,

" Si he salido avante es porque él,  
me ha dado el amor, la confianza,  
y el respaldo que me ha permitido  
superarme ".

A MI MADRE:

Por tener un corazón tierno,  
comprensivo y cariñoso, porque  
es mi fuerza, mi guía y mi refugio es...  
MI MAS GRANDE AMOR.

A MARCO ALEJANDRO:

Con cariño y afecto a quien,  
me tiende la mano sin vacilar;  
y con su ejemplo, ha sido mi modelo  
de superación. ¡ Te quiero hermano !

A HECTOR:

Que esta tesis sea un modesto tributo  
a mi querido hermano, por su optimismo,  
tenacidad y amor con el que siempre  
he contado.

A MI HERMANITO ANGEL ISAAC:  
Por su gran ternura y cariño  
lo considero mi gran tesoro.

A ANITA:  
Por su gran amor y paciencia.

A MI AMIGA EVA SANCHEZ G. ;  
Con el más sincero agradecimiento  
y cariño por haberme ayudado siempre.

A MIS ABUELITOS:  
Toda mi ternura.

A MI ALMA MATER:  
Mi agradecimiento.

A MI ASESORA:  
Q.F.B. Ma. DEL SOCORRO PULIDO G.  
Quien me guió con paciencia,  
haciendo posible la presentación  
de este trabajo.

A DRA. ROSA Ma. MUÑOZ S.  
DR. JAIME MENDIOLA GOMEZ  
Q.F.B. REFUGIO SOTO R.  
Por su colaboración en la realización  
de mi tesis.

A MIS MAESTROS:  
Que han compartido conmigo sus conocimientos  
y experiencias para mi formación integral.

A MIS COMPAÑEROS:  
Con profundo cariño, en especial a:  
Maribel, Marcela G., Tere, Ana Virginia, Mayoya,  
con quienes compartí todas las tristezas, alegrías,  
problemas y satisfacciones.

A una persona que forma parte  
de la felicidad de mi vida,  
cuyo apoyo, amor y confianza  
han sido constantes: ALFONSO.

**CAPITULO I**



## INTRODUCCION

1.1 La infección es el proceso patológico más común del tracto urinario. Los microorganismos penetran en el sistema genitourinario por difusión hematógena o linfógena, o, con mayor frecuencia por vía ascendente a partir de la zona más inferior de el tracto urinario. Nunca se dará demasiada importancia al papel de la obstrucción, la cual causa estasis, que invita a la invasión bacteriana, quedando establecida la infección.(3).

1.2 La etiología microbiana de la infección urinaria es múltiple. En ella están involucradas bacterias, virus, hongos y parásitos, si bien las primeras son las más importantes.(1).

En el grupo de las bacterias, los principales agentes etiológicos son los bacilos gram negativos, en particular las enterobacterias, aunque hay ligeras diferencias en razón de la edad, sexo, y tipo de enfermo.

De todas las enterobacterias, Escherichia coli, es el organismo más común que causa infecciones de las vías urinarias, aunque inmediatamente después de esta viene Proteus.(9).

Los patógenos como Enterobacter, Pseudomonas, Serratia, Klebsiella, Citrobacter, Morganella, y Providencia que son menos comunes que E. coli en el medio hospitalario, pero presentan una incidencia que se aproxima a la de aquél en personas hospitalizadas. Las bacterias del género Proteus en especial E. mirabilis, son bastante frecuentes cuando existen fenómenos obstructivos de vías urinarias o algún proceso purulento que afecte a la función vesical.

Las infecciones urinarias por Shigella y Salmonella son más raras. Aeromonas hydrophila, Plesiomonas, Acinetobacter, Alcaligenes y Acinetobacillus se aislan sólo ocasionalmente.

### 1.3 Antecedentes.

2

Mabley (1937) determinó bacteriuria ureasa positivo en relación con la obstrucción de cateters urinarios a largo plazo a 32 mujeres obteniendo que los organismos productores de urea más comunmente aislados fueron Proteus mirabilis y Norvanella mariani.

En otros estudios donde se aislaron los microorganismos de la orina de pacientes femeninas con ITU (infección del tracto urinario), que no estaban relacionadas con la obstrucción del tracto urinario sino con:

- a) Infecciones del tracto urinario y la relación sexual.(2).
- b) Infección renal aguda en mujeres: tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol o Ampicilina por 2 ó 6 semanas.(11).

En ambos casos Proteus ocupó el cuarto lugar en el aislamiento. ( Cabe hacer notar que estos estudios se realizaron en mujeres de EEUU ).

### 1.4 Planteamiento del problema.

¿ Cual es la incidencia de Proteus sp. en la orina de mujeres con infecciones de las vías urinarias en nuestro medio, donde las condiciones tanto higiénicas como alimenticias son diferentes a las condiciones de las mujeres citadas en la bibliografía y mencionadas arriba ?

## 1.5 JUSTIFICACION

3

Según Senior (1983) Proteus es la segunda causa más común después de E. coli de infecciones del tracto urinario.

El propósito de este estudio es conocer cual es la incidencia de Proteus en mujeres con IVU ya que en la practica médica las infecciones de las vias urinarias son responsables del 6% de las consultas y son 3 veces más frecuentes en mujeres que en varones(7).

Y además cuando dichas infecciones se asocian a lesiones estructurales o funcionales del tracto urinario suelen evolucionar produciendo importante morbilidad y mortalidad.

La gravedad y complejidad de los problemas de infección de las vias urinarias obliga a profundizar en las causas para contribuir a combatirlas de raíz.

## 1.6 OBJETIVO.

Determinación de Proteus sp. en orina de mujeres con infecciones de las vias urinarias.

## CAPITULO II

## GENERO PROTEUS

### 2.1 CARACTERES MORFOLOGICOS

El género Proteus, creado por Hauser en 1885, está formado por bacilos Gram negativos, no esporulados, no capsulados, que se caracterizan por su gran pleomorfismo, pudiendo tomar la forma de coccobacilo, bacilos muy cortos que miden de 1 a 3 micras de longitud, hasta formas largas, de 20 a 30 micras. Esta peculiaridad dió origen al nombre de Proteus, dios mitológico que cambiaba continuamente de forma.

Son bacilos bastante móviles debido a la presencia de flagelos peritricos y es notable la gran cantidad de fimbrias que poseen. Son facultativamente anaerobios y son capaces de desarrollar una importante actividad proteolítica, lo cual hace que este género de bacterias juegue un papel determinante en la transformación de la materia orgánica en la naturaleza, encontrándosele muy comunmente y en grandes cantidades en el suelo, materias fecales y aguas negras.

Actualmente son dos especies las que forman el género Proteus : Proteus mirabilis y Proteus vulgaris.

### 2.2 CARACTERISTICAS DE CULTIVO.

Las especies de Proteus desarrollan en medios de cultivo ordinarios, con producción de "swarming", fenómeno consistente en la dispersión progresiva de la bacteria sobre la superficie del medio de cultivo a partir de la colonia madre y que es una consecuencia de la gran movilidad del microorganismo, aunque probablemente influyan otros factores en su formación.

Aunque el "swarming" constituye un valioso dato para sugerir la presencia de Proteus en un cultivo, es un obstáculo para la observación y aislamiento de otras bacterias - en material clínico, por lo cual es necesario impedir su formación. Esto se logra por diferentes métodos, tales como la adición de azida de sodio al medio de cultivo o al aumento en la concentración del agar.

#### Actividad Bioquímica.

Fermentan la glucosa con producción de gas, pero no la lactosa. Su acción sobre los otros azúcares es diversa de acuerdo a la especie. Los nitratos son reducidos a nitritos, el Voges-Proskauer negativo, utilizan el citrato de sodio como única fuente de carbono y producen anhídrido sulfuroso.

Indol negativo sólo para Proteus mirabilis.

#### Propiedades metabólicas.

Son aerobios y anaerobios facultativos con temperatura óptima de crecimiento de 37°C, pH requerido 7,4. Elaboran hemolisina para la sangre de conejo. Licuan la gelatina y digieren la proteína del suero sanguíneo. La urea es descompuesta por acción de la ureasa, con producción de amoníaco, reacción que sirve para diferenciarlas del género Salmonella.

#### Resistencia.

Con destruidos por el calor a 50°C durante una hora y por el ácido fólico al uno por 100 en 30 minutos.

### 2.3 CARACTERES SEROLÓGICOS

#### Composición Antigénica.

Como miembro de la familia Enterobacteriaceae, Proteus presenta los antígenos comunes a las bacterias entéricas, antígenos somáticos O y flagelares H, con excepción de las variedades inmóviles, que carecen de este último. En base a estos antígenos se han identificado más de 50 serotipos diferentes para cada una de las especies mencionadas.

Hay una estrecha relación antigénica entre Proteus y el grupo Providencia (que forma parte del antígeno llamado grupo Paracolón) lo que trae como resultado reacciones antígeno-anticuerpo cruzadas entre antisueros de Providencia y cultivos de Proteus.

Una variedad antigénica conocida como Proteus X, ha sido utilizada como base para la reacción de Weil-Felix en el diagnóstico de tifo, desde el descubrimiento hecho por Weil y Felix, de cepas de Proteus que aglutinan cuando se ponen en contacto con el suero de enfermos de tifo y de las cuales Ruiz Cantafieda, investigador mexicano, aisló un polisacárido común con Rickettsia prowazekii, agente etiológico de esta enfermedad.

Esta variante fue llamada OX-19; el antígeno O del OX-19 posee dos polisacáridos uno alcali-lábil (P) específico del Proteus X-19 y uno alcali-estable (K) común tanto en Proteus X-19 como en Rickettsia prowazekii causante del tifo exantemático.

Posteriormente se aislaron el OX-2, OX-K y el OX-L que dan reacción semejante con otras Rickettsias.

## 2.4 ACCION PATOGENA

Las entidades clinicas en las que mas frecuentemente se ha encontrado a Proteus como probable causa etiologica son:

Infecciones del aparato genitourinario

Infecciones intestinales

Otitis

Meningitis

Contaminación de heridas, fistulas, úlceras, etc.

### Infecciones Genitourinarias

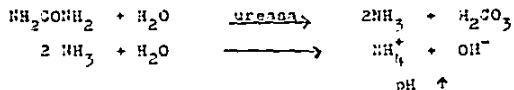
Cómo causa de cistitis y pielonefritis viene inmediatamente después de E. coli. La infección urinaria por Proteus tiene una patogenia ligeramente diferente, a la de E. coli.

Dado que su propiedad invasiva es mayor. Se adhieren sólo al epitelio escamoso, pero no al de transición y no existe diferencia en la capacidad de adherencia entre las cepas que se aislan de heces y las que producen infección urinaria. En las infecciones urinarias por Proteus jugarían un gran papel las adhesinas siguientes:

Fimbrias tipo IV, de 4 nm X 2-6 nm, d-manosa resistentes y aglutinantes de hematias de cordero y aves.

Las causas de que el género Proteus afecte más al riñon que E. coli se debe a que está dotado de una mayor movilidad y a la propiedad de producir ureasa. Los flagelos proporcionan a la bacteria la posibilidad de ascender y llegar así con más facilidad al tracto urinario alto.

La ureasa desdobra la urea liberando amoníaco (el cual puede causar daño y muerte al epitelio renal, inactivación del complemento) de acuerdo a la siguiente reacción:





(cont. la Rx.)

resultando un aumento de pH. La alcalinidad desarrollada induce la precipitación de cationes polivalentes y aniones, incluyendo estruvita ( $MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$ ) y cristales de carbonato-apatito  $Ca_{10}(PO_4)_3(OH)_6(OH)_2$ , los cuales son componentes estructurales de cálculos renales. Los cálculos engloban bacterias y es el origen de las recidivas.

#### Infecciones intestinales

La presencia de Proteus en la materia fecal hace muy difícil su valoración clínica. Sin embargo después de la aplicación de antibióticos que afecten la flora intestinal normal, puede encontrarse a esta bacteria como predominante, acompañada de un cuadro clínico en el paciente consistente en diarrea, vómitos y fiebre.

#### Otitis y Meningitis

En las otitis generalmente se encuentra a Proteus asociado con otras bacterias, tales como Pseudomonas y Staphylococcus. Por continuidad, Proteus puede alcanzar el sistema nervioso central, produciendo meningitis purulenta.

#### Contaminación de heridas, fistulas, úlceras, etc.

Constituyen quizá la entidad clínica más comúnmente producida por Proteus, cuya presencia en la lesión lesiona a la misma un olor característico. Puede ser el único causante del problema, o encontrarse asociado a otras bacterias, sobre todo a coccis piógenas y Pseudomonas.

## 2.5 IDENTIFICACION

La identificación de Proteus en el laboratorio se logra como ya se mencionó, por su comportamiento bioquímico; la demostración de la presencia de ureasa constituye una de las -- pruebas más importantes, que además de indicar la presencia de Proteus, lo diferencia del grupo Providencia siendo éste -- último ureasa negativo. Ver tabla (II).

## 2.6. MODO Y ORIGEN DE LA INFECCION

Entre los procesos mencionados, en los cuales bacterias de éste género parecen tener una acción causal, merecen destacarse por su importancia los relacionados con afecciones de -- las vías urinarias e intestinales, en especial a las enteritis infecciosas de la infancia. Corresponde a las pobres y escasas condiciones higiénicas que los alimentos sean contaminados; no cabe duda de que la temperatura ambiente juega un importante -- papel tanto en el desarrollo microbiano en los alimentos (le-- che dada por biberón) como en la modificación de la defensa or-- gánica natural del conducto intestinal.

Los diabéticos muestran predisposición a infecciones del aparato urinario. Los casos de pielonefritis y cistitis -- van precedidos de citoscemia o tratamientos intensivos con qu-- mistéricos. Igualmente, en ocasiones, las heces de personas -- a quienes se han administrado antibióticos por vía bucal están cargadas de un mayor número de Proteus. Las bacteremias general-- mente siguen a diversos tipos de intervenciones quirúrgicas.

## 2.7 PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

Con excepción de los casos de diarreas en lactantes donde es necesario tomar las más rigurosas medidas de profilaxia, para evitar la difusión de la misma, no se indican otras precauciones de las higiénicas generales.

### Tratamiento de las afecciones entéricas

Para el tratamiento de estas, se recomienda Cloranfenicol, Kanamicina, Tetraciclinas, y Sulfadiazina.

### Tratamiento de las infecciones de las vías urinarias

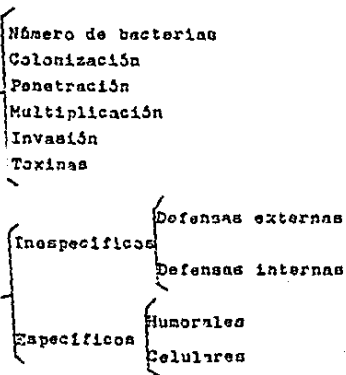
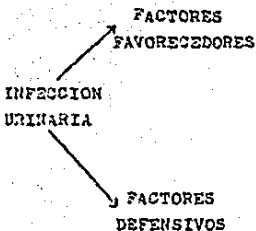
Se recomienda Sulfisoxazol, Ácido nalidixico, Trimoprim-Sulfametoxazol, Ampicilina y Gentamicina. Es conveniente probar la sensibilidad microbiana en estos últimos.

(12,13,14).

La aparición o no, de la enfermedad infecciosa, en este caso del aparato urinario, depende de una serie de factores ofensivos y defensivos que pueden expresarse en forma de fracción. Ver tabla I.

TABLA I  
FACTORES DE QUE DEPENDE LA INFECCION URINARIA

$$I.U. = \frac{N \times V}{R} = \frac{N \times (c \times p \times m \times i \times t)}{(e \times l) \times (h \times c)}$$



$$E.I. = \frac{N \times V}{R}$$

N= es el número de bacterias

V= es la virulencia

R= es la Respuesta inmune o Resistencia a la infección.

3. A su vez el factor VIRULENCIA (mayor o menor grado de la capacidad de una cepa o especie bacteriana de producir enfermedad) puede descomponerse en otros cinco.

$V = c \times p \times m \times i \times t$  ( colonización x penetración x multiplicación x invasión x toxinas ).

### 3.1 CAPACIDAD DE COLONIZACION

Es llegar al huésped por una puerta de entrada, colonizar el epitelio y resistir los sistemas locales de defensas.

¿ De donde pueden llegar las bacterias al aparato urinario?

#### Por vía sanguínea.

De infecciones más o menos lejanas. Las bacterias pueden llegar a la nefrona y localizarse en los tejidos intersticiales. Así puede suceder en pacientes con ulceraciones o infecciones gastrointestinales, infecciones en apéndice o vesícula biliar, e incluso más lejanas como abscesos articulares dentarios, sinusitis, amigdalitis, otitis, piodermitis, etc.

La prostatitis constituye una fuente continua de infecciones y recidivas urinarias por contigüidad. Al igual sucede con salpingitis, trigonitis, adenomitis, etc., y las fistulas vesiculovaginales, vesiculorectales y vesicocelulares.

#### Por vía linfática.

De zonas cercanas (vejiga urinaria a pelvis renal; vía ascendente linfática; de zonas abdominales vecinas).

Por vía ascendente.

Esta vía es más frecuente en las mujeres, ya que por su anatomía son, en particular, susceptibles a las infecciones de las vías urinarias. La uretra, relativamente corta, que termina en el meato uretral con su mucosa delicada, es el recipiente de secreciones tanto vaginales como rectales.

El perineo proporciona un agradable lugar para la bacteria que puede ascender con facilidad la corta distancia que va de la vejiga y/o ureter a los riñones.

Las relaciones sexuales pueden constituir un factor desencadenante de infección urinaria, los organismos del área rectal que se encuentran en las superficies perineal y vaginal, durante el coito pueden introducirse en la uretra y en las glándulas parauretrales.

Estos episodios se conocen como "Cistitis de la luna de miel", ya que pueden ser secundarios a la relación sexual (6).

La bacteriuria significativa suele presentarse a las 24 hrs después de dicha relación. La prevalencia de bacteriuria es más baja en monjas que en mujeres casadas de la misma edad (2).

Las mujeres posmenopáusicas con su mucosa uretrovaginal baja en estrógeno están particularmente susceptibles al trauma uretral durante la relación sexual.

Se ha demostrado que los divertículos uretrales constituyen una de las causas de infección recurrente en algunas mujeres. En el hombre la infección ascendente puede proceder de prostatitis y uretritis. A la infección vesical, continúa la del ureter, pelvis y a través de los tubuli de Bellini en el vértice de las pirámides se alcanza el parénquima renal.

La capacidad de colonización depende de las interacciones a nivel de la mucosa y de la capacidad de adherencia de la bacteria al epitelio:

a) Las interacciones a nivel de la mucosa son muy importantes. Factores como el moco de las glándulas caliciformes, la descamación, los cilios, el peristaltismo o la existencia de una flora normal, no aparecen en las infecciones urinarias. La proporción de Ig A es muy baja y la riqueza de macrófagos y micrófagos pequeña. Así el sistema urinario es estéril y sólo una acción mecánica de arrastre tiene un valor positivo en la mucosa. Debemos recordar que el tercio anterior de la uretra puede poseer una flora comensal - en la que predominan cocos + , enterobacterias y anaerobios.

b) Adherencia. Es la propiedad que presentan las bacterias, que permite su fijación a las células epiteliales y fagocitos, constituyendo actualmente el factor más importante para la colonización de la piel y mucosas, y para la puesta en marcha de la infección o enfermedad infecciosa.

En la adherencia se estudian las sustancias presentes en la superficie de las bacterias, (adhesinas) los receptores celulares y el fenómeno de su unión.

En las infecciones urinarias, jugarían un gran papel las adhesinas siguientes:

- Fimbrias tipo 4, de 4 nm X 2-6 nm, d-manosa resistentes y aglutinantes de hemáticas de cordero y aves. Estarían presentes en Proteus.

- Fimbrias tipo I, de 7nm x 2nm, d-manosa sensibles, aglutinan tes de hematies de cobaya, caballo y aves, que estarían presentes en E. coli, Klebsiella, Enterobacter y Serratia.

- Antígenos lipopolisacáridos de Escherichia coli, cuyas cadenas se extienden a distancia de la pared celular. Las cepas de E. coli ricas en antígenos K, tienen una mayor capacidad de adhesión

- Ácidos teicóicos y lipoteicóicos de los cocos gram positivos ( estafilococos y enterococo ).

Los receptores celulares se encuentran en las glucoproteínas o glucolípidos del glicocalix o de la membrana celular, identificándose sus lugares combinantes con residuos de azúcares, que presentarían una configuración complementaria de las adhesinas.

El fenómeno de la adherencia requiere el contacto de la bacteria y la célula, pero ambas superficies son electronegativas, por lo que se crea una fuerza de repulsión. Las adhesinas bacterianas (moléculas hidrofóbicas) neutralizan la barrera electrostática y facilitan el contacto, favorecido además por la configuración complementaria antes citada. Estos datos indican que la adherencia es un fenómeno específico, del tipo antígeno-anticuerpo.

La adherencia de las bacterias patógenas al epitelio urinario evita su eliminación por los factores mecánicos y facilita su desarrollo y multiplicación, permitiendo alcanzar el número crítico de bacterias o la concentración adecuada de fermentos, antígenos y toxinas para poder iniciar la infección.

3.2 Capacidad de penetración. Es la de atravesar la barrera epitelial para alcanzar el conjuntivo y vasos del medio interno. En las infecciones urinarias, las bacterias necesitan penetrar en el epitelio (a diferencia del intestino), parece que gracias a los antígenos superficiales que poseen; estas bacterias suelen ser parásitos extracelulares, donde deben resistir las defensas específicas e inespecíficas, celulares y humorales. En algunos casos, por rotura del epitelio (acción lesiva de sondas, cateteres, etc.) la penetración se ve facilitada.



La incidencia de IVU llega a un 20% de mujeres cateterizadas en el parto. Se ha demostrado que cuatro días con un cateter uretral a permanencia produce una infección en casi el 100 % de pacientes.

3.3 Capacidad de multiplicación. Es la que posee la bacteria para multiplicarse en los tejidos y desarrollar así la acción patógena. Para ello necesita obtener del huésped los elementos nutritivos para su crecimiento y reproducción; la rapidez del crecimiento puede ser decisiva antes de instaurarse las defensas. Los elementos nutritivos o necesidades de la bacteria se conocen en algunos casos; así, la urea (alta concentración en la orina) estimula el crecimiento en Proteus mirabilis,

3.4 Capacidad de invasión. Permite invadir al huésped, gracias a sustancias y fermentos que interfiriendo las defensas, facilitan la difusión. Se denominan impedinas. Pueden ser:

--Factores que interfieren las defensas del huésped, sean humorales, sean celulares. Así los lipopolisacáridos de los Gram negativos y la coagulasa del estafilococo inhiben las bactericidinas séricas.

La cápsula (Klebsiella), el antígeno X (Yersinia), otros componentes parietales, tóxicos, etc., inhiben la ingestación fagocitaria y el M. tuberculosis impide la descarga de enzimas lisosómicas, - permitiéndole vivir en el interior de las células que le fagocitaron. En estudios recientes (Senior 1937), muestran la habilidad de cepas de Proteus mirabilis asociadas con IVU para producir un nuevo tipo de Ig A proteasa. La producción de esta enzima in vivo puede facilitar a Proteus mirabilis para vencer los anticuerpos de defensa de la superficie de la mucosa del tracto urinario resultando el establecimiento de la infección.(9).

--Factores que favorecen la invasión; sin sustancias solubles, enzimáticas, segregadas, que actúan sobre el tejido conjuntivo (colagenasas, hialuronidasas) polisacáridos (mucinasas), lípidos (lipasas), proteínas (proteasas, nucleasas) y fibrina (fibrinolisinasa, quinasas).

Gracias a todas estas impedinas la bacteria puede difundirse por contigüidad, vía linfática ó sanguínea, al resto de las estructuras parenquimatosas, a la sangre (bacterihemia, septicemia) y por ello, a cualquier otra estructura orgánica.

3.5. Capacidad de lesión o producción de toxinas. Las bacterias productoras de infecciones urinarias actúan fundamentalmente por sus endotoxinas, que hoy en día en los bacilos Gram negativos (los mas frecuentes) se identifican con el lipopolisacárido externo de la pared, asociado con el antígeno O. La endotoxina de los bacilos Gram negativos ha demostrado un efecto antiperistáltico uretral.

Las leucocidinas (toxinas hemolíticas o citotóxicas) presentarían una acción destructora de los fagocitos, y jugarían un papel importante en las infecciones por cocos Gram positivos.

#### 4. Resistencia a la infección.

En el denominador de la fracción infecciosa, podemos también distinguir varios factores:

$$R = ( E \times I ) \times ( H \times C )$$

( E X I ) = Resistencia inespecifica (externa e interna).

( H X C ) = Resistencia especifica (humoral X celular).

#### 4.1 Defensas externas.

4.1.1. Factores mecánicos. La continuidad de la mucosa del sistema urinario normal constituye un factor fundamental en la preservación de la colonización bacteriana. Aquella puede estar alterada por razones anatómicas congénitas, por razones fisiológicas (alteraciones nerviosas), por traumatismos o por la obstrucción externa o interna de las vías urinarias:

- Toda anomalía o malformación congénita del sistema renal predispone a la infección.

-- Los sujetos parapléjicos o que padecen trastornos neurológicos (vejiga neurógena) se infectan sistemáticamente.

-- Sondas o exploraciones técnicamente defectuosas pueden impedir la continuidad del epitelio. Así un cateter enclavado, en 6-7 días es un cateter contaminado. La incidencia de infecciones de este tipo llega a un 20% de mujeres cateterizadas en el parto. ¡ Hay que retirar pronto las sondas!

-- Las anomalías y obstrucciones de uretra y uréteres por causa congénita, la compresión por un embarazo, tumores abdominales - de cualquier localización, compresión por adenoma prostático, y la presencia de cálculos a cualquier nivel del sistema excretor, crean un estasis o estancamiento urinario con reflujo, que conlleva sistemáticamente la infección, al ser la orina un excelente medio de cultivo de determinadas especies bacterianas.

Además los cálculos se convierten en reservorios de bacterias, al abrigo de inmunoglobulinas y quimioterápicos. Especies de los géneros Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Staphylococcus, Mycobacterium y Candida son ureolíticas que producen cálculos, muy ricos en bacterias. Cálculos especialmente de fosfatos (cálcico o apatita, amónico-magnésico o estruvita, amorfos).

4.1.2. Factores físico-químicos. El pH urinario (5.3-6.2) juega un gran papel en las infecciones urinarias. Las bacterias ureolíticas alcalinizan el medio y favorecen la infección, pues en pH ácido, es difícil la colonización. La producción de amoniaco, a partir de la urea, parece producirse principalmente en la médula. Por otra parte, pH inferiores a 5.5 reducen las propiedades bacteriostáticas de la orina. La restricción de agua y la acidosis ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) experimental en ratas produce pielonefritis aguda, y se anula mediante diuresis; la hiperosmolaridad de la médula es un factor más importante que la acidosis en la inducción de la infección. La acidificación de la orina en infecciones por bacterias ureolíticas es muy importante.

#### 4.1.3 Sustancias bactericidas en las mucosas.

La presencia de ácidos grasos, lisozima, bilis y polipeptidos, tan importantes en otras localizaciones, aquí no existe. No hay flora bacteriana normal que produzca bacteriocinas. Sólo una baja proporción de Ig A específicas podría actuar a este nivel.

Se han detectado sustancias inespecíficas bactericidas en el líquido prostático.

#### 4.2. DEFENSAS INTERNAS.

El proceso de la inflamación va a producirse en el parénquima o tejido subyacente, a cualquier altura del sistema.

La presencia en aquél de factores humorales -- (sustancias vasoactivas, quimiotácticas y enzimáticas), -- junto a una respuesta celular (polinucleares, macrófagos, monocitos, eosinófilos, etc.), cuyo momento de estudio no es éste, va a eliminar en muchos de los casos al agente -- patógeno.

Los factores humorales inespecíficos del tipo complemento, leucinas y plaquinas, betalinas en los Gram positivos, properdina e interferón, vendrán a sumar a estas defensas internas.

La resistencia inespecíficas (defensas externas e internas) puede verse alterada en diversas situaciones:

- EDAD; la prematuridad, infancia y senilidad son factores predispuestos bien conocidos.
- SEXO; pues la mujer tiene la uretra más corta.
- NUTRICION; los sujetos mal nutridos, sufren más infecciones (hipoproteïnemia).
- EMBARAZO.
- ENFERMEDADES SISTEMICAS, como la gota, la diabetes, otras endocrinopatias, cardiopatias, he patopatias, hemopatias, malignas (granulocitocia, neutropenias, leucemias, etc.) y todas las neoplasias y deficiencias inmunológicas. La diabetes juega un papel favorecedor de la infección por diversos mecanismos: Hay pequeñas cantidades de glucosa que enriquecen la orina haciendo de ésta un excelente medio de cultivo; neuropatía de vejiga, afección renal directa.
- Diversos estudios han demostrado la mayor frecuencia de infecciones urinarias en mujeres que toman anticonceptivos comparadas a poblaciones testigos.

#### 4.3 RESISTENCIA ESPECIFICA.

Las bacterias productoras de infecciones urinarias dan lugar a la formación de anticuerpos y a una respuesta - de base celular. La más importante es la primera, pero los anticuerpos detectables no tienen valor protector y de ahí la posibilidad de recurrencias, si las bacterias no desaparecen o continúa la causa que originó la infección.

Tasas de anticuerpos séricos altas en sujetos infectados, pueden ponerse de manifiesto mediante reacciones de aglutinación, hemaglutinación, inmunofluorescencia, ELISA, etc. Los anticuerpos hallados son del tipo Ig G, asociados a Ig M.

Dichas tasas parecen mayores en las infecciones urinarias altas. Ig A específicas pueden también detectarse en orina, adosadas a las bacterias recientemente aisladas y detectables por técnicas inmunofluorescentes.

En cuanto a la inmunidad de base celular, el papel que juegan los linfocitos T en la infección urinaria debe ser importante, aunque no es bien conocido.

Para algunos ejercerían la acción antimicrobiana por actividad citotóxica directa. Para otros sería a través de las linfocinas producidas, que a su vez activarían a los macrófagos.

Lo único claramente demostrado es que en las infecciones renales tanto agudas como crónicas existe una marcada depresión de los linfocitos timodependientes, depresión asociada a células T supresoras. (22)

## 5. INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS DEL UROCULTIVO

Desde el punto de vista microbiológico, el criterio más aceptado es el que existe infección urinaria cuando hay más de 100, 000 UFC/ml de orina, recogida por micción (previa desinfección de los genitales y recogida en recipiente estéril). Esta matización en el número se debe a que la orina es un buen medio de cultivo para la mayor parte de las bacterias que se encuentran en ella y que al multiplicarse producen estos altos recuentos.

En la orina contaminada con bacterias presentes en los genitales externos, en ausencia de infección, los recuentos no son superiores a 1000 UFC/ml. Los recuentos entre 1000 y 100, 000 se consideran dudosos, sobre todo si se trata de cultivos mixtos polimicrobianos.

Los recuentos pueden ser falsamente negativos si existe una obstrucción completa de úter, administración previa de antimicrobianos, formas bacterianas, o si la orina se emite muy diluida.

Los criterios de Stamm parecen adecuados para la interpretación de los resultados del urocultivo y que se recogen en tres apartados:

1. Los recuentos comprendidos entre  $10^2$  y  $10^5$  UFC/ml son significativos en mujeres con disuria, con una confiabilidad del 82 %, y en pacientes con piuria.
2. Si se trata de pacientes asintomáticos se consideran significativos los recuentos iguales o superiores a  $10^5$  UFC/ml, especialmente si este resultado se observa en dos muestras.
3. En la orina obtenida por cateterización o aspiración suprapúbica cualquier recuento tiene valor. (1)

CAPITULO III



## MATERIALES Y METODOS.

Para la realización de éste estudio se necesita lo siguiente:

### Material Físico.

Asas de nicromo, autoclave, balanza, cajas de Petri, cinta testigo, cuenta colonias, gasas, gradillas para tubos, incubadora, marcadores, matraces Erlenmeyer, mechero Bunsen, Mechero Fisher, probetas, pipetas, refrigerador, rollos de papel, tubos para las pruebas bioquímicas y microscopio.

### Material Químico.

Coloración de Gram, medios de cultivo ( agar-sangre y EMB ), agua estéril. Para las pruebas bioquímicas: Citrato de Simons, Lia, Malonato-Fenilalanina, Mannitol, MRVP, Sacarosa, SIM o MIO, TSI o Kligler.

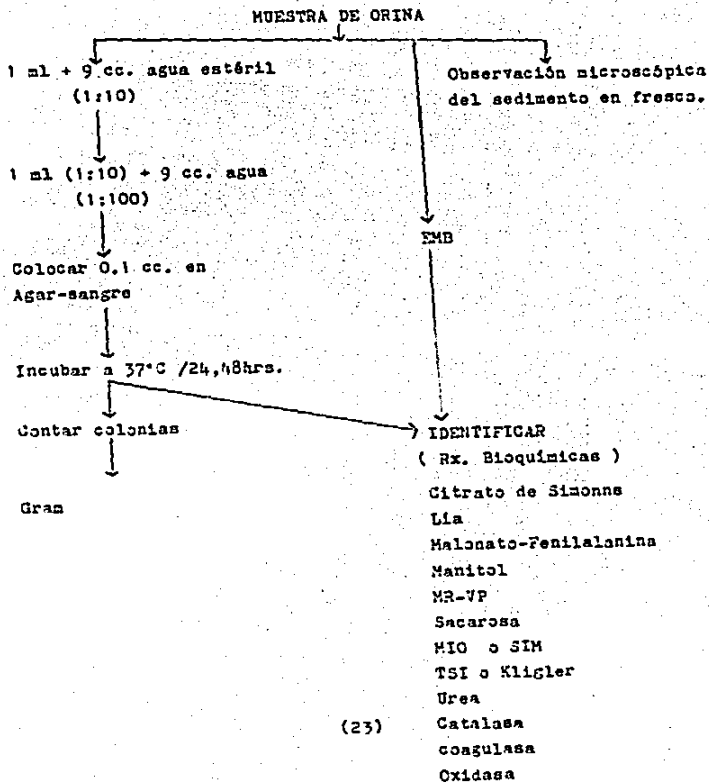
### Método.

A la muestra de orina obtenida con previo aseo de genitales, se observará el sedimento en fresco y se le practicará la técnica del urrocultivo y a las colonias obtenidas se les cuantificará y se identificarán por medio de pruebas bioquímicas.

Se analizaron las muestras de orina de pacientes femeninas adultas (20-50 años), cuyo diagnóstico previo fue: Infección de las vías urinarias; hasta obtener 100 urocultivos positivos.

**UROCULTIVO.**- Se conoce con este nombre al cultivo de orina para análisis bacteriológico con propósitos de diagnóstico de infecciones del aparato urinario.

- 1.- La orina se obtiene por la técnica de " orina-media" previa desinfección adecuada de los genitales y recogida en recipiente esteril.
- 2.- La muestra deberá ser reciente y el análisis hacerse dentro de la hora siguiente a su obtención. Si eso no -- fuere posible, podría conservarse en el refrigerador hasta 48 hrs.
- 3.- Agite perfectamente la muestra y con una pipeta estéril ponga 1 cc. a un tubo conteniendo 9 cc. de agua estéril (Dil. 1:10).
- 4.- Agite varias veces el tubo y pase 1 cc. de la dil. 1:10 a un segundo tubo conteniendo 9 cc. de agua estéril (use diferente pipeta).
- 5.- Con una tercera pipeta estéril deposite 0.1 cc. sobre la superficie de agar sangre y extienda la gota en toda ella.
- 6.- Deposite 1 cc. de orina sin diluir en EMB y extiendala.
- 7.- Incube las cajas a 37° C / 24,48 Hrs.
- 8.- Cuente el número de colonias que aparezcan en agar-sangre y multiplíquelas por la dilución final (1:1000) para calcular cuántas bacterias por cc. de orina existían en la muestra original.
- 9.- Haga un frotis de una colonia y coloréelo con Gram y obsérvelo con inmersión.
- 10.- Identificar la colonia por reacciones bioquímicas.

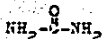


## UREASA

26

### Introducción.

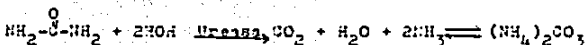
La urea es una diamina del ácido carbónico con la fórmula:



Todas las aminas son fácilmente hidrolizadas con liberación de amoníaco y dióxido de carbono.

### Principio.

La ureasa es una enzima que poseen muchas especies de microorganismos que pueden hidrolizar urea con la siguiente reacción química.



El amoníaco reacciona en solución para formar carbonato de amonio, produciéndose una alcalinización y un aumento del pH del medio.

### Objetivo.

Esta actividad enzimática es característica de todas las especies de Proteus y se usa sobre todo para diferenciar los organismos Proteus degradadores rápidos de urea de otros miembros de la Enterobacteriaceae; otros géneros pueden ser positivos retardados.

Interpretación.

Los organismos que hidrolizan urea rápidamente pueden producir reacciones positivas en 1 ó 2 horas; las especies menos activas pueden requerir 3 ó más días.

Las reacciones son:

Caldo de Stuart: un color rojo en todo el medio indica alcalinización e hidrólisis de urea.

Agar de Christensen:

1. Degradadores rápidos de urea (Proteus spp.): color rojo en todo el medio.
2. Degradadores lentos de urea (Klebsiella spp.): color rojo inicial sólo en el pico y gradualmente abarca todo el tubo.
3. No hay hidrólisis de urea: el medio conserva el color amarillo original. (16,17).

## PRUEBA DE MOTILIDAD

Principio.

Determinar si un organismo es móvil o inmóvil.

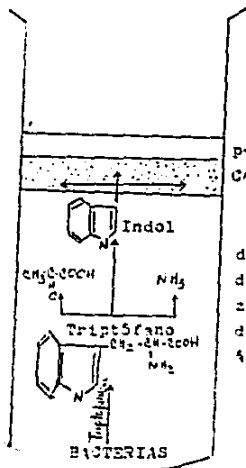
Objetivo.

Es una prueba de caracterización pues todos los miembros del género Proteus son móviles.

Interpretación.

Prueba (+): los organismos móviles migran de la línea de siembra y se difunden en el medio, provocando turbidez, puede mostrar un crecimiento en estrías vellosas.

Prueba (-): crecimiento bacteriano acentuado siguiendo la línea de siembra, el medio circundante se mantiene claro.

Introducción.

p-dimetilaminobenzaldehído  
Capa cloroformica (color rojo)

El indol, un bencilpirrol, es uno de los productos de degradación metabólica del aminoácido triptófano. Las bacterias que poseen la enzima triptofanasa son capaces de hidrolizar y desaminar el triptófano con producción de indol, ácido pirúvico y amoníaco.

Principio.

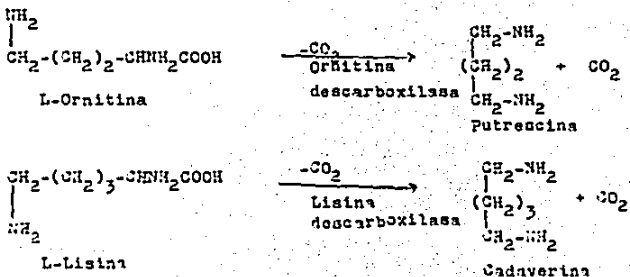
La prueba de indol está basada en la formación de un complejo de color rojo cuando el indol reacciona con el grupo aldehído del p-metilaminobenzaldehído.

Interpretación.

El desarrollo de un vivo color rojo fucsia en la interfase del reactivo y el caldo (o en la capa de cloroformo) segundos después de añadir el reactivo indica la presencia de indol y una prueba positiva.(16).

Introducción.

Las descarboxilasas son un grupo de enzimas sustrato-específicas, capaces de actuar sobre la porción carboxilo (COOH) de los aminoácidos, con formación de aminas de reacción alcalina. Esta reacción:



es conocida como descarboxilación, produce dióxido de carbono como producto secundario. Cada una de las descarboxilasas es específica para un aminoácido.

Interpretación.

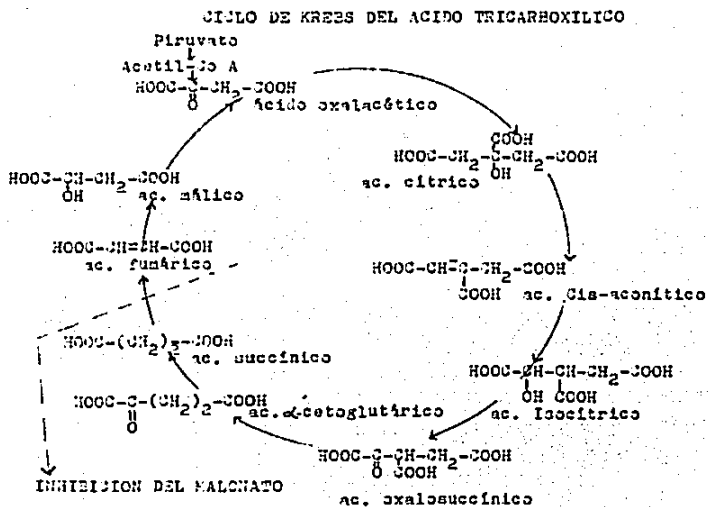
El desarrollo de un color amarillo, durante las etapas iniciales de la incubación es debido a la fermentación de la pequeña cantidad de glucosa del medio. Si el aminoácido es descarboxilado se forman aminas alcalinas y el medio se torna de color naranja, indicando una reacción positiva. (16,17).

Principio.

La capacidad del ácido malónico (malonato) de interferir en la oxidación del ac. succínico en ac. fumárico, inhibiendo la acción catalítica de la enzima succinato-dehidrogenasa.

El ácido malónico es estructuralmente análogo al succínico y compite por su lugar en la enzima.

El resultado final es que un organismo es incapaz de crecer a menos que pueda fermentar o utilizar el malonato de sodio como única fuente de carbono.





Interpretación.

Pruoba (+): presencia de un color azul claro y azul de prusia intenso en todo el medio.

Pruoba (-): no se observa cambio de color (verde).

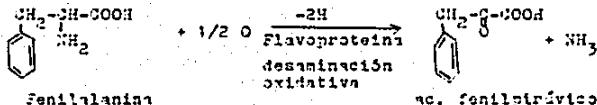
(16,20).

FENILALANINA DESAMINASAIntroducción.

La fenilalanina es un aminoácido que por desaminación forma un cetoácido, el ácido fenilpirúvico. De la familia Enterobacteriaceae, sólo los miembros de los géneros Proteus y Providencia Morganella morganii poseen la enzima desaminasa, necesaria para esta conversión.

Principio.

La prueba de fenilalanina se basa en la detección de ácido fenilpirúvico en el medio, tras el desarrollo del organismo en estudio.



La enzima desaminasa cataliza la desaminación oxidativa del aminoácido fenilalanina, produciendo amoníaco y el  $\alpha$ -cetoácido (ac. fenilpirúvico).

Interpretación.

La prueba es positiva si aparece un color verde intenso por adición de una solución de cloruro ferrico al 10 %.

Lo que indica la presencia de ácido fenilpirúvico.

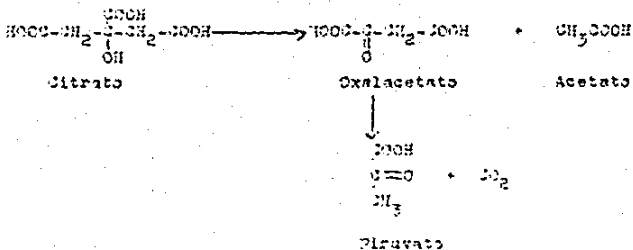
(16,17)

UTILIZACION DEL CITRATO

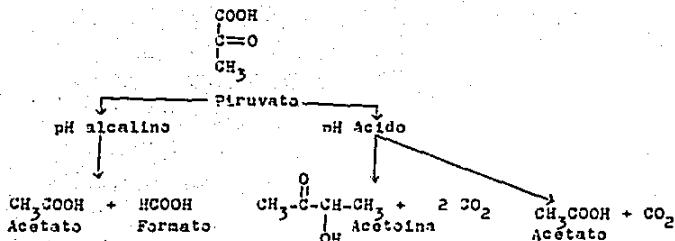
Introducción.

El citrato de sodio es una sal del ácido cítrico, un compuesto orgánico cíclico. Algunas bacterias pueden obtener energía por vía distinta de la de fermentación de hidratos de carbono, utilizando citrato como única fuente de carbono.

La reacción siguiente:



muestra el primer caso que ocurre en la utilización del citrato, donde los productos intermedarios obtenidos son: el oxalacetato y el acetato. El producto final de la utilización del citrato es el piruvato.



la reacción anterior indica, que dependiendo del pH del medio será la transformación del piruvato: si el medio es alcalino, los productos terminales obtenidos serán, acetato y formato. En caso de que el pH del medio sea ácido los productos terminales obtenidos serán:

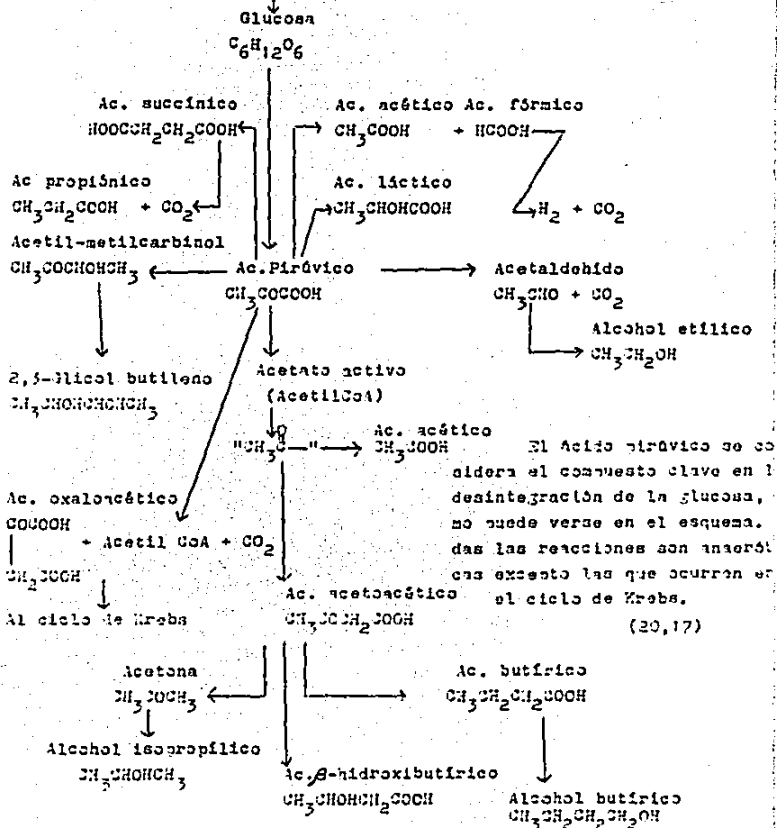
- acetoina y dióxido de carbono
- acetato y dióxido de carbono.

La determinación de esta característica es importante para la identificación de muchos de los miembros de la familia Enterobacteriaceae. Cualquiera medio empleado para detectar la utilización de citrato por parte de las bacterias en estudio, debe estar desprovisto de proteínas e hidratos de carbono, como fuentes de carbono.

#### Interpretación.

Prueba (+): el desarrollo de un color azul intenso en 24 a 48 horas.

Prueba (-): no se observa crecimiento, ni cambio de color (verde). (16,17).

Carbohidratos  
(disacáridos y más altos)

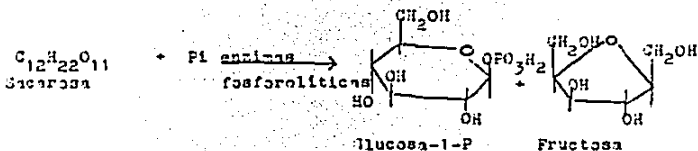
Principio.

Determinar la habilidad de un organismo de fermentar (degradar) el carbohidrato sacarosa incorporado a un medio básico, produciendo ácido, o ácido con gas visible.

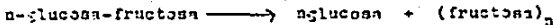
Enses bioquímicas.

Métodos utilizados para la desintegración de disacáridos a monosacáridos:

a) Algunos organismos tienen enzimas fosforolíticas que fosforilizan el disacárido hasta fosfato de azúcar, y luego azúcar libre, por ejemplo,



b) Otro método se limita a la desintegración de sacarosa y a algunas especies de bacterias de ácido láctico. El método incluye polimerización de una parte de la molécula de sacarosa, liberando la otra parte como azúcar libre. Se produce un polímero de fructosa si los organismos disponen de una enzima transfructosilante:



Levano

Un polímero de glucosa (glucano o dextrano) es el resultado de la acción de una enzima transglucosilante. (14).

Después de una secuencia de degradaciones y transformaciones glucolíticas enzimáticas, la molécula de glucosa se desdobra en una serie de compuestos de tres carbonos, el más importantes de los cuales es el ácido pirúvico. Esta secuencia química se conoce como la vía anaerobia de Embden-Meyerhof. Muchas bacterias, incluyendo todas las enterobacterias, utilizan hidratos de carbono mediante lo que se llama una "fermentación ácida mixta", en la cual se produce finalmente una variedad de ácidos orgánicos que derivan del ácido pirúvico. El esquema de la fermentación ácida mixta para la degradación de glucosa se expone en el cuadro V.

#### Interpretación.

Prueba (+): se observa un color amarillo en todo el medio; que indica una reacción ácida.(fermentación de la sacarosa).

Prueba (-): No hay cambio de color (rojo) en el medio.(16).

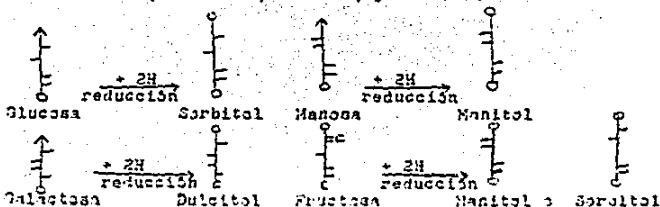
## MANITOL

### Principio.

Determinar la habilidad de un organismo de fermentar el alcohol polihídrico, manitol.

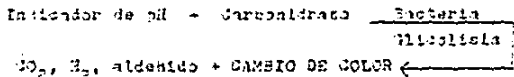
### Esas bioquímicas.

Los alcoholes que son colectivamente llamados "azúcares" son: Adonitol, Dulcitol, Manitol, y Sorbitol.



Todos son alcoholes polihídricos que son productos de reducción de un monosacárido. Así la glucosa da origen al sorbitol, la manosa al manitol, la galactosa al dulcitol, la fructosa se transforma en manitol o en sorbitol.

Utilizando un indicador del pH con un determinado carbohidrato puede determinarse si una bacteria ha degradado el mismo en varios productos terminales, observando un cambio de color visible en el medio. (16,17,18,19)



### Interpretación.

Prueba (-): se observa un color amarillo en todo el medio; indica una reacción feble. Es el caso de *S. aureus*.

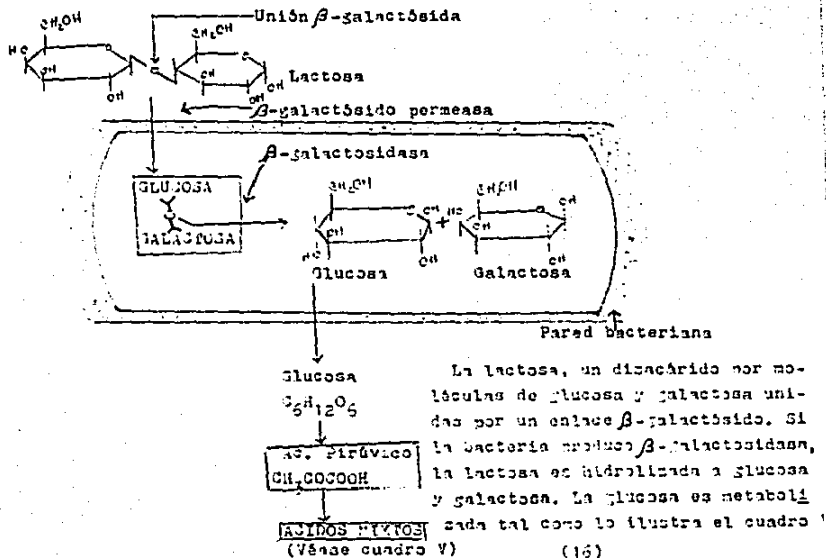
Prueba (+): no hay cambio de color del medio (rojo),  
*S. enteritidis*

PRUEBA PARA LA DETECCIÓN DE FERMENTADORES  
DE GLUCOSA Y LACTOSA EN AGAR HIERRO DE  
KLIGLER O TSI.

Principio.

Determinar la habilidad de un organismo de fermentar la lactosa y glucosa con o sin producción de gas, junto con la posible producción de Ácido sulfhídrico.

Fermentación bacteriana de la Lactosa:





Objetivo.

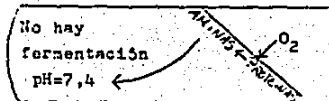
KIA (cont.)

39

Es una prueba de caracterización pues todos los miembros de la familia Enterobacteriaceae fermentan la glucosa. Todos los miembros del género Proteus, no fermentan la lactosa.

Reacciones en el KIA:  
(16)

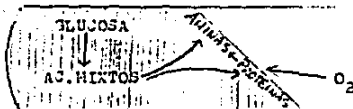
NO FERMENTADOR



Pico alcalino/fondo alcalino

A

NO FERMENTADOR DE LACTOSA



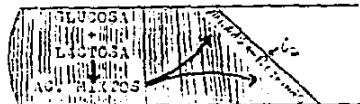
Pico ácido/fondo ácido  
reacción inicial



Pico alcalino/fondo ácido  
reacción tardía

B

FERMENTADOR DE LACTOSA



Pico ácido/fondo ácido

C

Interpretación.Pico alcalino/fondo alcalino: (A)

No hay fermentación de azúcares. Característica de bacterias no fermentadoras como Ps. aeruginosa.

Pico alcalino/fondo ácido: (B)

Glucosa fermentada; lactosa (y/o sacarosa en el TSI) no fermentada. Característica de bacterias no fermentadoras de lactosa como Shigella spp.

Pico alcalino/fondo ácido (negro):

Glucosa fermentada; lactosa no fermentada, producción de gas  $H_2S$ . Característica de bacterias no fermentadoras de lactosa y productoras de  $H_2S$  tales como algunas Citrobacter, Proteus spp., Salmonella spp., Arizona spp.

Pico ácido/fondo ácido: (C)

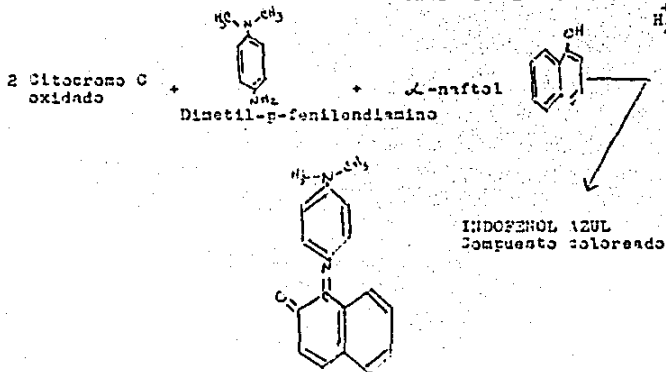
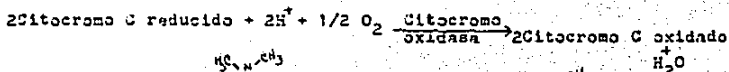
Glucosa y lactosa fermentadas. Característica de coli formas fermentadoras de lactosa como Escherichia coli y el grupo Klebsiella-Enterobacter. (16).

## CITOCROMO OXIDASA

41

### Principio.

La prueba de citocromo oxidasa utiliza ciertos reactivos colorantes, como el diclorhidrato de p-fenilendiamina, que actúan como aceptores artificiales de electrones, constituyen do al oxígeno. La p-fenilendiamina es incolora en estado reducido, pero en presencia de citocromo oxidasa y oxígeno atmosférico se oxida formando azul de indofenol.



### Objetivo.

La prueba de citocromo oxidasa es muy útil para el "screening" de colonias sospechosas de ser enterobacterias (todas negativas) y para la identificación de colonias que se presume son especies de Pseudomonas (positivas).

Interpretación.

Las colonias bacterianas con actividad de citocromo oxidasa desarrollan en segundos un intenso color azul en el sitio de inoculación. Para esta prueba no se debe emplear ni~~ng~~un bras de acero inoxidable, dado que los productos de oxidación de la superficie formados al esterilizarlos a la llama pueden producir reacciones falsas positivas. (16).

Introducción.

La coagulasa es una enzima proteica de composición química desconocida, con actividad semejante a la protrombina, capaz de transformar el fibrinógeno en fibrina, provocando la formación de un coágulo visible en un sistema analítico adecuado.

Principio.

La coagulasa se halla presente en dos formas, "libre" y "fija", cada una de las cuales posee diferentes propiedades que requieren el uso de técnicas separadas:

Técnica.

## 1. Coagulasa fija= Prueba en portaobjeto

a) Colocar una gota de agua destilada o solución fisiológica estéril sobre un portaobjetos.

b) Emulsionar suavemente una suspensión del organismo en estudio en la gota de agua utilizando un asa o una varilla.

c) Colocar una gota del plasma reconstituido junto a la gota de la suspensión bacteriana. Mezclarlas bien.

d) Inclinar el portaobjeto hacia uno y otro lado, observando la formación inmediata de un precipitado granular o de grumos blancos.

Objetivo.

La prueba de la coagulasa se utiliza más comunemente para diferenciar al S. aureus (coagulasa+) de otros estafilococos y micrococcos.

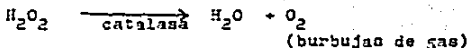
Interpretación.

Reacción(+): aparición de un precipitado en 15-20seg.

Reacción(-): la no aglutinación de 2-3 min. (16)

Principio.

El peróxido de hidrógeno se forma como uno de los productos finales del metabolismo oxidativo o aeróbico de los hidratos de carbono. Si se deja acumular, el peróxido de hidrógeno es letal para las células bacterianas. La catalasa transforma el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno, como lo demuestra la siguiente reacción:

Objetivo.

La prueba de la catalasa se utiliza para diferenciar al S. aureus (catalasa+) de Streptococcus spp. (catalasa-).

Interpretación.

Prueba cualitativa: La rápida aparición y producción sostenida de burbujas de gas o efervescencia indica una reacción positiva. Dado que algunas bacterias pueden poseer enzimas distintas de la catalasa, capaces de descomponer el peróxido de hidrógeno, unas pocas burbujas diminutas formadas a los 30 a 30 segundos no se considera una prueba positiva. (16)

**Principio.**

La prueba del rojo de metilo es cuantitativa para la producción de ácido y requiere organismos positivos que produzcan ácidos fuertes (láctico, acético, fórmico) a partir de glucosa, por la vía de fermentación ácida mixta.

**Interpretación.**

El desarrollo de un color rojo estable en la superficie del medio indica que la producción de ácido es suficiente como para bajar el pH a 4.4 y es una prueba positiva. Dado que otros organismos pueden producir cantidades menores de ácido a partir del sustrato, es posible el desarrollo de un color naranja intermedio entre el amarillo y el rojo. Esto no indica una prueba positiva.

**Objetivo.**

Es una prueba de caracterización, pues todos los miembros del género *Fruteus* son rojo de metilo positivos.

## PRUEBA DE VOGES-PROSKAUER

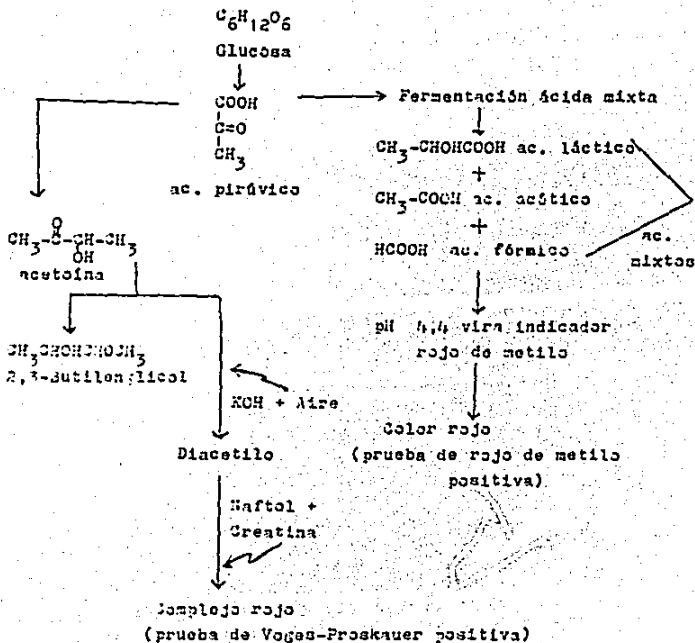
**Principio.**

El ácido pirúvico, componente fundamental formado en la degradación fermentativa de la glucosa, es metabolizado luego a través de varias vías, de acuerdo con los sistemas enzimáticos que poseen las diferentes bacterias. Una de dichas vías lleva a la producción de acetoina (acetilmetilcarbinol), un subproducto de -- reacción neutra. En presencia de oxígeno atmosférico y de hidróxido de potasio al 40%, la acetoina se convierte en diacetilo y el  $\alpha$ -naftol actúa como catalizador para revelar un complejo color rojo.

**Interpretación.**

Prueba (+). está indicada por el desarrollo de un color rojo a los 15 minutos de añadir los reactivos.

Prueba (-). Presencia de un color amarillo en la superficie del medio (el mismo color del reactivo). Pueden producir un color cobrizo, con la consecuente posibilidad de una interpretación falsa positiva. (16)



Esquema simplificado de la fermentación de glucosa por las  
vías de ácidos mixtos y butilenglicol. (16)



#### CAPITULO IV

## . RESULTADOS.

Se analizaron las muestras de orina (obtenidas con previo aseo de genitales y recogida en frasco estéril) de pacientes femeninas adultas (20-50 años), que acudían con diagnóstico presuntivo de IVU; al Laboratorio de bacteriología del Hospital de Gineco-Obstetricia del C.M.O.(IMSS), durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1988.

Los microorganismos aislados de la orina de pacientes con IVU fueron los siguientes:

MICROORGANISMO	% DE PACIENTES
Escherichia coli	67
Proteus mirabilis	12
Staphylococcus aureus	4
Staphylococcus epidermidis	4
Enterobacter agglomerans	5
Enterobacter aerogenes	1
Klebsiella pneumoniae	3
Pseudomonas aeruginosa	3
Streptococcus Grupo D	1

Como podemos observar en la tabla anterior, la bacteria en estudio, Proteus es la segunda causa más común después de E. coli de infecciones del tracto urinario.

RESULTADOS DE <u>E. coli</u>				RESULTADO DEL UROCULTIVO
EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.				
No	LEUCOCITOS/C	ERIT./C	BACTER./C	
1	60	10	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
2	0-2/C	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
3	9	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
4	2	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
5	INCONTABLES	INCONT.	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
6	20	4	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
7	13	0-1/C	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
8	11	9	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
10	6	1	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
11	10	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
12	23	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
13	5	12	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
14	17	3	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
15	11	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
16	30	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
17	INCONTABLES	INCON.	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
18	3	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
19	6	10	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
20	15	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
21	29	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
22	2	3	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
23	5	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
24	23	2	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
25	7	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
26	9	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
27	12	9	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
28	40	7	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
29	13	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.

No.	RESULTADOS DE <i>E. coli</i> EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.			RESULTADO DEL UROCULTIVO
	LEUC/C	ERIT./C	BACTER/C	
30	6	0-1/C	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
31	17	3	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
32	5	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
33	INCONTABLES	INCONT.	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
34	3	0-2	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
35	50	8	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
36	15	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
37	7	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
38	9	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
39	18	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
40	2	15	ABUNDANTES	+ 1 00,000 UFC/ml.
41	38	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
42	4	7	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
43	12	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
44	10	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
45	6	1	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
46	20	2	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
47	15	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
48	11	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
49	14	9	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
50	7	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
51	35	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
52	12	8	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
53	12	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
54	8	4	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
55	3	6	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
56	22	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
57	18	15	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.

No.	RESULTADOS DE <u>E. coli</u> EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.			RESULTADOS DEL UROCULTIVO
	LEUC/G	ERIT./G	BACTER/C	
58	3	1	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
59	12	0-3/C	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
60	35	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
61	6	6	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
62	15	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
63	7	±	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
64	28	5	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
65	11	5	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
66	20	9	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
67	15	3	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.

RESULTADOS DE <u>PROTEUS</u>				
EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.			RESULTADOS DEL UROCULTIVO	
No.	LEUC./C	ERIT./C	BACTER./C	
1	8	4	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
2	9	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
3	60	5	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
4	4	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
5	15	1	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
6	28	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
7	3	7	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
8	30	9	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
9	10	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
10	3	0-1/2C	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
11	4	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
12	20	5	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE <u>Staphylococcus aureus</u>				
EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO				
1	15	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
2	30	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
3	6	8	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
4	13	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE : <u>Staphylococcus epidermidis</u>				
1	6	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
2	12	3	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
3	3	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
4	56	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.

RESULTADOS DE <u>Enterobacter agglomerans</u>				
EXAMEN MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO.			RESULTADOS DEL UROCULTIVO	
No.	LEUC/C	ERIT./C	BACTER./C	
1	3	1	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
2	17	-	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
3	38	10	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
4	6	-	REGULAR	+ 100, 000 UFC/ml.
5	12	10	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE: <u>Enterobacter aerogenes</u>				
1	22	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE: <u>Klebsiella pneumoniae</u>				
1	14	10	ESCASAS	+ 100, 000 UFC/ml.
2	29	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
3	8	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE: <u>Pseudomonas aeruginosa</u>				
1	50	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
2	12	3	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
3	16	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.
RESULTADOS DE: <u>Streptococcus</u> del Grupo D				
1	45	-	ABUNDANTES	+ 100, 000 UFC/ml.

TABLE II

	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Klebsiella ozaenae</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Enterobacter agglomerans</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus morganii</i> *	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Citrobacter freundii</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Citrato de Simmons	+	+	+	++	+	+	d+	+o-	-	d+	+	v
Glucosa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Lactosa	+	+	+	++	+	+	+	-	-	-	d	-
Gas H <sub>2</sub> S (KIA)	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+o-	-
Movilidad	++	-	-	+	+	+	v+	+	+	+	+	+
Indol	+	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	v
Ornitina	++	-	-	-	+	+	-	-	+	-	d	-
Sacarosa	++	+	-	-	+	+	++	d	-	+	d	-
Urea	-	+d	+d	-	-	+o-	++	+	+	+	d	+o-
Rojo de metilo	+	-	-	+	-	-	-o+	+	+	+	+	v
Voges-Proskauer	-	+	+	-	+	+	+o-	-o+	-	-	-	v
Manitol	+	++	++	-	+	+	+	-	-	-	+	+o-
Fenilalanina desaminasa	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-
Lisina	++	+	+	++	+	-	-	-	-	-	-	-
Oxidasa	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

\* Ahora *Morganella morganii*



	<u>Staphylococcus aureus</u>	<u>S. epidermidis</u>
Pigmentación de las colonias.	amarilla a dorada	blanca
Coagulasa	positiva	negativa
Fermentación del Manitol	Acida	Negativa
Hemólisis	$\beta$ -hemolítica	negativa

(14)

Nota.- Abreviaturas utilizadas en la Tabla II  
d= reacción débil  
vs reacción variable.

**CAPITULO V**

## CONCLUSIONES.

Al comparar la incidencia de Proteus en mujeres con IVU en nuestro medio con la incidencia que presentan las mujeres citadas en la bibliografía ( ANTECEDENTES ), se observa una incidencia mayor de Proteus en las primeras; probablemente se deba a las deficientes condiciones higiénicas y alimenticias en las que viven las mujeres de nuestro medio.

Además se comprobó que la especie de Proteus - que se aisló mas comunmente fué P. mirabilis, siendo la segunda causa mas común después de E. coli que causa IVU en mujeres adultas.

Inmediatamente después de P. mirabilis, le siguen en incidencia el género Enterobacter.

## CAPITULO VI

## RESUMEN.

La infección es el proceso patológico más común del tracto urinario. Los microorganismos penetran en el sistema genitourinario por difusión hematógena o linfógena, o, con mayor frecuencia por vía ascendente a partir de la zona más inferior del tracto urinario. Además debido a su anatomía las mujeres son, en particular, susceptibles a las infecciones de las vías urinarias.

Varios estudios conectan la relación sexual y las infecciones bacterianas del tracto urinario femenino. (2,6).

Mobley 1987 determinó bacteriuria ureasa positivo en relación con obstrucción de cateters urinarios a largo plazo en 32 mujeres y las bacterias más comúnmente aisladas fueron *P. mirabilis* y *P. morganii* (Ahora *H. morganii*).

El objetivo de este estudio se cumplió al conocer la incidencia de *Proteus* sp. en mujeres con IVU en nuestro medio; Para dicha determinación a la muestra de orina (recolectada en frasco estéril, previo aseo de genitales), se observó el sedimento microscópicamente y se le practicó la técnica del urocultivo, a las colonias obtenidas se les cuantificó y se identificaron por medio de pruebas bioquímicas.

Al comparar la incidencia de *Proteus* en mujeres con IVU en nuestro medio con la incidencia que presentan las mujeres citadas en la bibliografía (ANTECEDENTES), se observa una incidencia mayor de *Proteus* en las primeras; probablemente se deba a las deficientes condiciones higiénicas y alimenticias en las que viven las mujeres de nuestro medio.

## RESUMEN (cont.)

Además se comprobó que la especie de *Proteus* que se aisló más comunmente fué *P. mirabilis*, siendo la segunda causa más común después de *E. coli* que causa IVU en mujeres adultas.

Inmediatamente después de *P. mirabilis*, le siguen en incidencia el género *Enterobacter*.

**CAPITULO VII**

BIBLIOGRAFIA

1. Garcia Rguez J.A.: Aspectos microbiológicos de la infección Urinaria. "Laboratorio", Vol. 7, (No. 470): pp. 131-144., Febrero 1985.
2. Leibovici L.: URINARY TRACT INFECTIONS AND SEXUAL ACTIVITY IN YOUNG WOMEN. Arch. Intern. Med. , Vol. 147, (No.2):pp.345-347., Febrero 1987.
3. Holvey D. : THE MERCK MANUAL. Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 5<sup>a</sup> Edición, E.U.A., 1977.
4. Mobley-Warren: UREASE-POSITIVE BACTERIURIA AND OBSTRUCCION OF LONG-TERM URINARY CATHETERS. Journal of Clinical Microbiology, Vol. 25, (No. 11):pp. 2216-2217., Noviembre 1987.
5. Jawetz E.: Manual de Microbiología Médica, 9<sup>a</sup> edición, México, Manual Moderno, 1981.
6. Robertson J.R.: Infección de las vías urinarias en mujeres. Mundo Médico, Vol. 7, (No. 75):pp. 27-39., Abril 1980.
7. Brown C.B.: Infección de las vías urinarias. Medicina, Vol. (No. 20):pp. 1270-1275.
8. Senior B.W.: THE UREASES OF PROTEUS STRAINS IN RELATION TO VIRULENCE FOR THE URINARY TRACT. J.Med.Microb., Vol. 13, (No. ): pp. 507-512., 1930.
9. Senior B.W.: PROTEUS mirabilis STRAINS OF DIVERSE TYPE HAVE IN A PROTEASE ACTIVITY. J.Med.Microbiol., Vol. 24, (No. ): pp. 175-180., 1937.



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

59

10. Komoroff A.L.: Acute dysuria in women. The New England Journal of Medicine, Vol.310, (No.6):pp. 368-375., Febrero 1984.
11. Stama W.E.: Acute Renal Infection in Women: Treatment with Sulfamethoxazole or Ampicillin for Two or Six Weeks. Annals of Internal Medicine, Vol. 106, (No.3):pp. 341-344., March. 1987.
12. Bojalil J. et alii, Microbiología Médica. 3<sup>a</sup>ed., México, Editor Fco Méndez Oteo, 1931.
13. Divo A. : Microbiología Médica, 3<sup>a</sup> edición, México D.F. , Ed. Interamericana, 1977.
14. Freeman B.A.; Tratado de Microbiología de Burrows, 21<sup>a</sup>ed. México D.F., Ed. Interamericana, 1934.
15. Lennette E.H.: Manual de Microbiología Clínica, Buenos Aires, Argentina. Ed. Panamericana, 1937.
16. Koneman W.E. y cols. Diagnóstico Microbiológico, Buenos Aires, Argentina. Ed. Panamericana, 1985.
17. Mc. Faddin J.F.: Biochemical Test for Identification of Medical Bacteria. U.S.A., Editorial Williams and Wilkins, 1980.
18. Topprek M.: Bioquímica. 3<sup>a</sup> edición, México D.F., Ed. Interamericana, 1985.
19. Mazur-Hawo : Bioquímica Básica, 10<sup>a</sup> edición, México D.F., Ed. Interamericana, 1973.

20. Pelczar M.J.: Microbiología. 2<sup>a</sup> edición, México D.F., Mc. Graw Hill, 1982.
21. Torres Ramirez C. et. alii: Formación de cristales por bacterias & Otra posibilidad de litotomosis urinaria ?. Arch. Esp. Urol., Vol. 36, (No.3):pp. 167-173., 1983.
22. Piedrola-Lisbana: "Infecciones bacterianas urinarias, Patogenia, y Estudio bacteriológico". "Laboratorio" Vol.73, (No. 438):pp. 507-523., Junio 1982.
23. Mendiola J. et. alii, Prácticas de Ecología. Guadalajara, Mex. , Ed. U.A.G., 1980.