

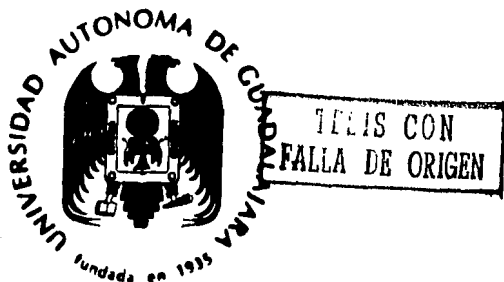
B70127

2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE URETRITIS Y VAGINITIS
GONOCOCCICA Y NO GONOCOCCICA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A

ANA VICTORIA OZUNA TISNADO

ASESOR Q.F.B. MA. DEL SOCORRO PULIDO

GUADALAJARA, JAL., 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

		Pag.
I.	INTRODUCCION	1
I.2	Panoramica de Vaginitis Gonococcica y no gonococcica	5
I.3	Uretritis no gonococcicas (UNG) y postgonococcicas (UPGP)	7
II.	GENERALIDADES	11
II.1	Generalidades de Neisseria gonorrhoeae	12
II.2	Gonorrea asintomática	13
II.3	Candidiasis vaginal	14
II.4	<u>Trichomonas vaginalis</u>	15
II.5	Uretritis por Neisseria meningitidis	15
II.6	Inyecciones en el tracto genital por <u>Claydia trachomatis</u> en niños antes de la pubertad	17
II.7	Características de cepas aisladas de <u>Staphylococcus saprophyticus</u> de uretra y vagina	19
II.A.1	Cuantificación bacteriológica de la flora vaginal en enfermedades genitales	21
II.B.1	Diagnostico de uretritis y vaginitis gonococcicas	22
II.B.2	Utilidad del examen microscópico para el diagnostico de gonorrea	23
II.C	Síntomas y consecuencias de vaginitis y uretritis gonococcica y no gonococcica	24
III.	MATERIAL Y METODOS	28
III.1	Selección de pacientes	29
III.2	Métodos microbiológicos	29
III.3	Examen microscópico directo	30
III.4	Aislamiento de bacterias	30

		Pag.
III.5	Pruebas para identificación	32
III.6	Fundamento de las pruebas de identificación.	34
IV.	RESULTADOS	57
V.	CONCLUSIONES	74
VI.	RESUMEN	77
VII.	APENDICE	79
VIII.	BIBLIOGRAFIA	82

CAPITULO I:
INTRODUCCION

1.1) ANTECEDENTES HISTORICOS:

A diferencia de la sífilis, cuya aparición en Europa fué tan dramática como su generalización y avance cronológico la gonorrea ha acompañado al hombre desde tiempos inmemoriales. Una de las primeras descripciones de gonorrea clínica aparece en un papiro egipcio que data de alrededor del año 3500 a. C., en éste se prescribe un extracto vegetal para mitigar el dolor de la micción.

Las traducciones de las tablillas mesopotámicas revelaron una descripción hecha por los médicos asirios, de una enfermedad uretral supurada que podría ser gonorrea. Una enfermedad descrita en el levítico como "un flujo", tiene cierta similitud con la gonorrea. Moisés, quien pudo ser el primer funcionario de la salud pública ordenó las medidas sanitarias más estrictas tanto para quien padecía "el flujo", como para las personas que tenían contacto con aquel o los artículos que hubiera utilizado.

Los antiguos romanos tradujeron la palabra "emisión" a "fluxum feminis" (semen impuro), término que en opinión de muchos historiadores, describe el escurrimiento gonorreico. Hipócrates (366-450 a. C) definió claramente el mecanismo de transmisión de la enfermedad cuando escribió "excesos de los placeres de Venus". Galeno (130-210 d.C.) quién dió su nombre actual a la enfermedad (gonos, semen; rhoia, flujo), supuso erróneamente que el escurrimiento era una pérdida involuntaria de semen.

Algunas de las representaciones artísticas que se aprecian en los muros de las ruinas de Pompeya, asocian a

las prostitutas de la ciudad con las infecciones genitourinarias prevalentes en aquella época.

Los historiadores de la medicina han encontrado descripciones de la existencia generalizada de la enfermedad en escritos chinos, arabes e hindúes.

Las recomendaciones de Hipócrates para la curación de la "estranguria" (micción dolorosa) que acompañaba a la gonorrea, eran la supuración y el flujo del pus.

Muchos de los pioneros de la medicina recomendaban la cirugía para aliviar la gonorrea. No pocos atribuían la enfermedad a una acumulación de pus en el conducto urinario, o a ulceraciones producidas por orinas muy calientes. Varios médicos como Razes (850-923) y Avicena (930-1237) recomendaban el uso de sonidos "para aliviar la estranguria"; Avenzoar (1094-1162) prescribía inyecciones de agua de mar y vinagre. John de Gaddesden (1280-1361), uno de los primeros partidarios de la profilaxia, insistía, en términos simples, en el uso de agua fría combinada con vinagre o con la propia orina.

Durante los períodos de las grandes exploraciones y descubrimientos, la gonorrea hizo un recorrido muy similar al de la sífilis. Entre los grupos primitivos, la gonorrea y la sífilis se presentaban en forma hunteriana -- (en referencia a John Hunter, médico inglés quien supuso, erróneamente, que la sífilis y la gonorrea eran una sola enfermedad), las enfermedades "civilizadas" acostumbraban viajar juntas. En la actualidad este fenómeno es una rareza.

En 1787, las tripulaciones de los navíos franceses-introdujeron la gonorrea a Samoa. Las primeras islas que sufrieron el impacto de la llegada de los descubridores y mercaderes fueron Tahtí y las Marquesas. Para el año de --1800, eran raras las regiones del mundo que no habían sido alcanzadas por la gonorrea.

Durante muchos años, la creencia errónea de que la sífilis y la gonorrea eran la misma enfermedad entorpeció el avance médico. En 1879 planteando el primer hito significativo, Albert Niesser puso fin a la ignorancia al descubrir al microorganismo causal de la gonorrea.

Janet, en 1892, propuso el empleo de soluciones de potasio para el tratamiento de la enfermedad; las sales --orgánicas de plata fueron introducidas a principios del siglo XX. A pesar de estos avances, la terapéutica, además de prolongadas y tediosas, solía ser ineficaz.

A través de los años, el "gran esterilizador" siguió produciendo una cuota trágica de muertes entre millones de personas infectadas. Inmediatamente antes de la Segunda --Guerra Mundial, una época de angustiosa necesidad, se descubrió que la gonorrea cedía en forma apreciable ante el tratamiento con Sulfanilamida y los compuestos similares. --Más adelante, para cuando el gonococo parecía empezar a adquirir resistencia a las Sulfanilamidas, la penicilina tomó el lugar de éstas. De cualquier modo, a pesar de la eficaz terapéutica aplicada durante las décadas pasadas, la gonorrea sigue siendo un problema. Puesto que su corto período de incubación y su gran prevalencia contribuyen a su

diseminación, las medidas de control adoptadas no han logrado reducir en forma apreciable dicho problema. Además de esto, no existe inmunidad neutral, o adquirida, en contra de la enfermedad. Cada año, en muchas partes del mundo, la gonorrea se encuentra entre las enfermedades infecciosas más importantes (1).

OBJETIVO: Por lo que consideramos de importancia realizar el presente estudio encaminado a la identificación de las diferentes bacterias que producen las llamadas uretritis y vaginitis inespecíficas (o no gonococcicas) para diferenciar de las producidas únicamente por Neisseria gonorrhoeae, ya que el tratamiento para cada tipo de vaginitis y uretritis es diferente. Y debido a las consecuencias que produce esta enfermedad, es importante hacer la identificación en el laboratorio con una técnica sencilla y eficaz, para tratar a los pacientes con el medicamento adecuado.

1.2 PANORAMICA DE VAGINITIS GONOCOCCICA Y NO GONOCOCCICA:

Las infecciones en vulva, vagina y cuello uterino son conocidas como la causa más frecuente de consulta ginecológica. El patrón sintomática común a éstos padecimientos es la leucorrea o flujo transvaginal cuyas características dependen de la etiología y en la mayor parte de los casos es hemática.

Es conveniente recordar que la vagina sana puede presentar secreción hialina (leucorrea fisiológica) procedente de la mucosa del epitelio columnar endocervical, líquido de trasudación de las paredes vaginales y productos de las glándulas sebáceas de Bartholini. Asimismo, parámetros funcionales importantes de la vagina son pH, niveles hormonales y de glucógeno y cantidad y calidad de la flora microbiana presente; todos ellos influenciados por la edad, ciclo menstrual, particularidades anatómicas y hábitos sexuales e higiénicos.

Un pH ácido de la vagina es sinónimo de normalidad -- que conlleva maduración celular, predominancia de lactobacilos y en general un sistema de automantenimiento regido por descamación epitelial.

En las etapas premenárquica y menopáusica la neutralidad o la alcalinidad del pH vaginal y condiciones anatómicas y funcionales propias de esos estados, incluyen en el propiciamiento de infecciones crevicovaginales; sin embargo, toda mujer está sujeta a contraer infecciones genitales en cualquier fase de su vida y la paradoja consiste -- en que aún cuando se reconoce, diagnostica y trata una -- gran gama de agentes etiológicos, el problema sigue vigen

te, incluso con exacerbaciones para algunos microorganismos en ciertos círculos socioeconómicos y debido a idiosincrasias que prevalecen en la civilización actual.

Hablando específicamente de agentes productores de la leucorrea se presentan varios grupos taxonómicos como protozoarios, hongos, bacterias y virus, sin descartar -- otras entidades como cuerpos extraños, sustancias químicas empleadas en la higiene femenina y factores psicosomáticos.

Los microorganismos más comúnmente involucrados con éste problema son: Trichomona vaginalis, Candida albicans, Neisseria gonorrhoeae, Clamydia trachomatis, Treponema pallidum, Herpes simplex, Gardnerella vaginalis y otras bacterias y virus que pueden considerarse como patógenos ocasionales.

El padecimiento más frecuente que causa secreción y mal olor de la vaginitis inespecífica provocada por G. vaginalis en aparente simbiosis con anaerobios de la microflora local, éstos microorganismos no son patógenos tisulares per se, y ello se atribuye a la falta de signos de irritación como el prurito, ardor y dolor. En cambio la cervicitis cursa con secreción mucopurulenta e inflamación que incluye dolor pélvico; los patógenos que originan la cervicitis son N. gonorrhoeae, C. trachomatis, T. vaginalis y Herpes simplex.

La vulvovaginitis por candida también es frecuente y se acompaña característicamente de prurito. Por último, entre las vaginitis de mayor ocurrencia se cuenta la debida a trichomonas, los síntomas son muy variados y depen--

den del grado de infección.

El éxito del tratamiento de la secreción o infección vaginal radica en un diagnóstico certero siendo aquí precisamente donde se finca gran parte de fracasos terapéuticos - debido a criterios o técnicas totalmente inadecuadas.

La secuela diagnóstica se inicia cuando la paciente --- acude al ginecólogo quejándose de signos y síntomas vaginales recientemente, no está menstruando ni ha recibido antimicrobianos en las últimas fecas, es necesario atenderla de inmediato. Para ello se deberá proceder a: interrogatorio; inspección de vulva, vagina y cuello; medición del pH vaginal, realización de frotis en fresco y otro teñido con la Técnica de Gram; siembra en medios de cultivo selectivos para intentar el aislamiento de agentes específicos -- que se identifiquen posteriormente por pruebas bioquímicas, séricas o ambas, y finalmente, el tratamiento que proceda en relación al agente etiológico o de antemano si se juzga conveniente hacerlo, sobre todo si existen antecedentes de síntomas e infecciones anteriores conocidas. (10).

I.3 URETRITIS NO GONOCOCCICAS (UNG) Y POSGONOCOCCICAS ---- (UPGP):

Durante muchos años, el síndrome clínico de uretritis, escurrimiento purulento y disuria en el varón se consideraron sinónimos de gonorrea. Sin embargo, con el desarrollo de mejores instalaciones de laboratorio y la realización de identificación de gonococos en pacientes con ---

uretritis purulenta, N. gonorrhoeae aparición en cantidades muy variables con fluctuaciones de 20 a 80% del total de pacientes, según la clínica.

Los estudios para la identificación de otros agentes bacterianos en los pacientes con uretritis purulenta, que resultaron negativos para N. gonorrhoeae, no fueron de gran ayuda. Por ésta razón las uretritis purulentas, negativas para los gonococos, se han denominado uretritis no-gonococcicas (UNG) para recalcar más bien lo que no hay, que lo que hay. Recientemente se propuso una definición de las UNG que se basa en dos criterios; 1) la presencia de 4 neutrófilos por campo en las preparaciones de Gram de las secreciones uretrales, y 2) un cultivo uretral negativo para N. gonorrhoeae. Los signos y síntomas clínicos de las uretritis gonococcica y no gonococcica suelen ser indistinguibles en muchos pacientes. Varios informes sugieren que los pacientes con UNG padecen menos disuria que los gonorreicos, y que los síntomas y signos de uretritis, como la piuria y el escurrimiento uretral, se observan durante más tiempo entre los pacientes con UNG que entre, los que tienen gonorrea. Ya que el tratamiento de la gonorrea suele ser diferente al de las UNG, es necesario hacer el mayor esfuerzo posible para distinguirlas.

Además de los pacientes con gonorrea o UNG, confirmados mediante cultivos, existe un tercer grupo de pacientes bien definidos. Este grupo como el primero, se presenta en principio con uretritis, pero más tarde los cultivos demuestran que el caso era de gonorrea. Sin embargo, estos pacientes se distinguen del resto en que, dentro --

del plazo de una o dos semanas después de una terapéutica que aparentemente, tuvo éxito, sufren una recaída de uretritis, aunque esta vez los cultivos resultan negativos para N. gonorrhoeae. Este síndrome se denomina uretritis no gonococcica (UPG).

Como los laboratorios son ahora más eficientes para el aislamiento de N. gonorrhoeae, se han observado grandes variaciones en la frecuencia de la gonorrea y la UNG. en muchos estudios, aunque no en todos, la gonorrea parece ser más común entre las personas de bajo nivel socioeconómico, mientras que las UNG son más frecuentes en pacientes de niveles socioeconómicos más elevados. (1).

En un estudio realizado por el Dr. Somers Herbert M. en el año de 1977 en el que reportó casos de uretritis no gonococcicas en varias clínicas de algunas ciudades de Estados Unidos, siendo el mayor porcentaje de 92% en un Centro de Salud Universitario de Charlottesville, va en el año de 1972, y el menor de 18.8% en una Clínica de Enfermedades Venéreas en Memphis, TN en el año de 1972.

También el Dr. Sommers Herbert M. reporto una estadística de un estudio sobre la distribución racial de los varones con uretritis gonococcica y uretritis no gonococcica en Estados Unidos, presentando 3 grupos (A, B, C) -- que representan cada uno tres diferentes clínicas, separando los pacientes como hombres blancos y negros. El resultado fue que de 158 hombres de raza negra con uretritis 124 (79%) de ellos tenía uretritis gonococcica, y 34 (21%) padecía uretritis no gonococcica mientras que el nú

mero de hombres blancos que padecían uretritis fue de 65, de los cuales 34 (52%) padecía uretritis gonococcica y 31 (43%) padecía uretritis no gonococcica.

CAPITULO II:

GENERALIDADES

II. I GENERALIDADES DE NEISSERIA GONORRHOEAE:

Nombre común: Gonococo

Cocos de 0.6 a 1.0 micras de diámetro se presentan aislados y en pares, con apariencia de granos de café, - intra y extracelulares, gram negativos.

Para su crecimiento se requiere de medios enriquecidos con proteínas animales; sangre, suero sanguíneo, ascitis, etc., o bien, con factores de crecimiento extraídos de levaduras. Se ha mostrado que para su crecimiento requiere de glutamina y carboxilasa.

En los medios adicionados de sangre o de suero sanguíneo el crecimiento se observa en forma de colonias pequeñas, transparentes, de color blanco, grisáceo o perla opalescente, traslúcidas, ocasionalmente se torna lobulado. Su temperatura óptima de crecimiento es de 37°C y nunca desarrolla a temperaturas inferiores a 25°C.

Son aerobios y anaerobios facultativos y crecen con mayor facilidad en atmósfera que contenga el 10% de CO₂. A continuación se presentará una tabla de las fermentaciones de azúcares que presentan las Neisserias:

ESPECIE	GLUCOSA	MALTOSA	FRUCTUOSA	SACAROSA
N. gonorrhoeae	+	-	-	-
N. meningitidis	+	+	-	-
N. catarrhalis	-	-	-	-
N. sicca	+	+	+	+
N. flavescens	-	-	-	-
N. caviae	-	-	-	-
N. subflava	+	+	-	-
N. flava	+	+	+	-

Habitad: Únicamente se ha encontrado en el humano, nunca se ha identificado en animales.

Patogenicidad: Produce la gonorrea, también conocida como blenorragia. (3).

La gonorrea es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente el aparato genitourinario. En general la transmisión de la enfermedad se realiza por contacto sexual, por lo que la infección es más frecuente entre los grupos que pertenecen a las edades sexualmente activas. Independientemente suelen ocurrir infecciones en los ojos de los recién nacidos al pasar por el canal del parto. (1).

11.2) GONORREA ASINTOMÁTICA:

Como se dijo antes, hasta 30% de las mujeres gonorreicas, cuyo diagnóstico se confirmó por cultivo de material endocervical, vaginal o rectal, positivo para N. gonorrhoeae, no presentan síntomas y son portadores de una enfermedad, en potencia, tanto para ellas mismas, como para sus parejas. En el varón, la gonorrea se manifiesta usualmente como uretritis aguda y en ocasiones por tenosinovitis o artritis. No se habían registrado casos en los que la enfermedad se originara de una infección asintomática del varón. Durante un estudio epidemiológico sobre las parejas de mujeres gonorreicas sintomáticas, se encontró recientemente que 40% de los varones asintomáticos presentaban cultivos positivos para N. gonorrhoeae.

Por lo regular los microorganismos fueron obtenidos de la uretra anterior mediante pequeños hisopos de algina

to de calcio, y no así de las secreciones prostáticas.

En un estudio sobre más de 2000 soldados, la frecuencia de infección uretral por N. gonorrhoeae fue de 2.2%. De éstos 63% no padecían los síntomas.

En la actualidad, ya quedó establecido que los varones y mujeres asintomáticos constituyen una fuente de contagio de N. gonorrhoeae y presentan uno de los factores más decisivos en las pandemias actuales de esta infección. (9).

Respecto a la gonorrea asintomática el Dr. Sommers - Herbert M. reportó un estudio de la prevalencia de cultivos uretrales positivos para N. gonorrhoeae con un No. de 2623 pacientes sexualmente activos, de los cuales 59 ---- (2.2%) resultaron infectados, 19 (0.7%) de manera sintomática y 40 (1.5%) de manera asintomática.

II.3) CANDIDIASIS VAGINAL:

La Candidiasis vaginal es frecuente y recidivante. - No es exclusivamente venérea, ya que las levaduras también tienen muchas veces un origen intestinal.

Entre las causas favorecedoras, cabe citar el embarazo, contracepción oral, diabetes, corticoides e inmunodepresores.

En la forma clínica típica se observa una leucorrea blanquesina, abundante, que cursa con vulvovaginitis intensa, prurito vulvar, ardor vaginal y dispareunia.

En la mayoría de los casos, el cuadro no es ni mucho menos tan espectacular, siendo frecuentes las formas atenuadas. Llama en general la atención del médico el pruri-

to vulvar, que es un signo bastante constante, aunque también se encuentra en otras infecciones genitales bajas.

Los análisis de laboratorio permitirán objetivar la presencia de Cándida albicans, que es la responsable en la mayoría de los casos. También pueden observarse Cándida tropicalis, seudotropicalis, para Krusei y guillermondi, pero su carácter patógeno sigue siendo objeto de controversia. (7).

II.4) TRICHOMONAS VAGINALIS:

El Trichomonas vaginalis se asocia frecuentemente a una vaginitis persistente y se le ha atribuido un papel causal, especialmente por parte de los clínicos. La enferma con T. vaginalis presenta signos de inflamación vaginal y se queja de prurito, quemazón y de flujo. Exuda por el introito, y este es espumoso, cremoso, amarillento y ácido y contiene numerosas células vaginales epiteliales, leucocitos, bacterias y tricomonas. Se acompaña de una zona considerable de inflamación. También produce una infección en la uretra masculina que puede presentar síntomas o no, produciendo cierta inflamación y exudado. La infección se transmite probablemente mediante el contacto sexual.

El T. vaginalis puede demostrarse ocasionalmente en la orina de varones y hembras.

II.5) URETRITIS POR NEISSERIA MENINGITIDIS:

Por años el signo de infección no gonococcica en pa

cientos varones y mujeres ha sido de descarga uretral y vaginal espesa y purulenta, aunado a estos síntomas la presencia de diplococos gram negativos por exámen microscópico, y colonias oxidasa positivas, frecuentemente era aceptado como gonococo sin más investigación.

En el año de 1939 llamaron la atención unos microorganismos que invalidaron este diagnóstico de gonorrea establecido por los métodos antes mencionados. De Board (17) indicó semejanza para Mima polymorfa (Moraxella osloensis), en 1942 Carpenter y Charles reportaron el aislamiento de N. meningitidis de descargas parecidas a las de gonococo en pacientes varones, pero en aquellos años tuvo poca atención, hasta 1971, de éste año a la fecha han sido reportados 30 casos de pacientes en los que se ha aislado N. meningitidis, de la uretra, cervix ó canal anal (17).

A continuación se relatará un caso en el que fue aislada N. meningitidis a manera de ejemplificar su similitud en cuanto a sintomatología, morfología y comportamiento en las pruebas bioquímicas:

Un paciente hombre de 26 años de edad estuvo asintomático hasta 3 días antes de recurrir a la ayuda médica, el paciente presentó al principio deshecho uretral con disuria, el denegó haber tenido relaciones sexuales con alguna otra mujer, que no fuera su esposa quien se presentaba asintomática para éste caso. Los signos físicos fueron muy notables excepto por una descarga mucoide blanca, (que en caso de gonorrea presenta un color amarillo-verdoso), se hizo un diagnóstico presuntivo de gonorrea des---

pués de descubrir abundantes leucocitos PMN y diplococogram negativos intracelulares en el exámen directo al microscopio del exudado uretral, así como el crecimiento de colonias oxidasa positiva en el medio de cultivo de agar-chocolate, la diferencia residió en las pruebas bioquímicas, ya que N. gonorrhoeae es la única que fermenta la -- glucosa únicamente, y N. meningitidis fermenta: glucosa y maltosa.

Evans sugirió que en éstos casos de infección genital por Neisseria sp. que no sea gonorrea, es importante-averiguar acerca de una posible contaminación con microorganismos orales transmitidos en el sexo oral. De acuerdo al caso ilustrado anteriormente, una Neisseria no gonocócica aislada asociada con uretritis no necesariamente implica un tercer compañero sexual.

Los descubrimientos y estudios sobre éstos casos han sugerido un cambio social de actitudes sociales y hábitos sexuales que han tenido como consecuencia N. meningitidis como flora del tracto urogenital y canal anal tanto para la mujer como para el hombre.

II.6) INFECCIONES EN EL TRACTO GENITAL POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS EN NIÑOS ANTES DE LA PUBERTAD:

Las cepas de Chlamydia trachomatis son importantes--causas de un amplio rango de infecciones oculogenitales -- en adultos, pero se ha reconocido que ha desempeñado un -- papel importante en infecciones pediátricas que han sido--limitadas hacia inclusiones de conjuntivitis y neumonía -- intersticial, en neo-natales.

Retting P. J. y colaboradores (16), estudiaron algunos niños antes de la pubertad con uretritis y vaginitis no gonococcica y algunos con infección anogenital.

Clamidia trachomatis no estuvo presente en todos -- los casos de uretritis y vaginitis no específicas, pero se encontró en un pequeño número de pacientes que presentaron complicación subsecuente por infección de Clamidia incluyendo uretritis y vulvovaginitis post-gonococcica, con colonización anogenital asintomática. Clamidia trachomatis ha sido reconocida como un agente importante en infecciones pediátricas, en los últimos 70 años en virtud del desempeño etiológico en conjuntivitis por inclusión de recién nacidos, como también se ha establecido como agente causante del "Síndrome de Neumonitis en el Recién Nacido". En adultos C. trachomatis es generalmente reconocida como la causa de aproximadamente 40% de -- uretritis no gonococcica y 60 ó 70% de uretritis post-gonococcica en varones. El desarrollo genital de Clamidia ha sido implicado como causa de epidemia aguda en hombres jóvenes sexualmente activos. En mujeres este organismo ha sido asociado con cervicitis mucopurulenta con inflamación pélvica no gonococcica, con síndrome de disuria-piuria "estéril", Retting P.J. y colaboradores hicieron un estudio en el que examinaron 12 niños con uretritis no gonococcica y 11 niñas con vaginitis no específica. C. trachomatis fue aislada de 9 de éstos pacientes -- sin reconocerse alguna otra bacteria o protozoario patógeno que desarrollaran los pacientes.

En el mismo período que se examinaron éstos pacientes se estudiaron paralelamente 33 casos de los cuales 31 de éstos pacientes tuvieron gonorrea anogenital antes de la pubertad, de los cuales 17 niñas presentaron vulvovaginitis, de 16 varones, 14 niños presentaron uretritis, con 7 años de edad tuvieron episodios de gonorrea por un período aproximado de 4 meses.

Todos estos diagnósticos fueron hechos en base a cultivos positivos y examinados con tinción de Giemsa de secreciones genitales.

II.7) CARACTERÍSTICAS DE CEPAS AISLADAS DE STAPHYLOCOCCUS SAPROPHYTICUS DE URETRA Y VAGINA:

Staphylococcus saprophyticus ha sido establecido como causa común de infecciones en el tracto urinario de mujeres jóvenes y probable causa de uretritis no gonococcica.

Se han aislado cepas como único agente causal de la uretra de hombres jóvenes con uretritis (con deecho y 10 leucocitos por campo), también se han aislado de la vagina de mujeres jóvenes y sanas colonias que han sido identificadas por tinción de gram, fermentadoras de glucosa, manitol, catalasa, coagulasa, produciendo hemolisis.

Todas estas colonias aisladas fueron estudiadas y se presentaron susceptibles al Sulfamethoxazole-trime---trhocrin, gentamicina y vancomicina, y resistentes a Acido Nalidixico. Algunas colonias no todas fueron resistentes a la penicilina y tetraciclina, en general Staphylo--

coccus saprophyticus se presentó como un microorganismo que tiene variedades en la susceptibilidad entre colonias aisladas de uretra infectada y de colonias aisladas de la vagina de mujeres sanas. (15).

Es importante considerar las similitudes y diferencias entre las colonias aisladas de la uretra y la mucosa vaginal, para sugestión de las transmisiones sexuales de infecciones por S. saprophyticus.

II.A.1) CUANTIFICACION BACTERIOLOGICA DE LA FLORA VAGINAL EN ENFERMEDADES GENITALES:

Alteraciones en la flora bacteriana vaginal estuvieron asociadas con casos de vaginitis no atribuibles a Trichomonas vaginalis, Candida albicans o infecciones uterinas. La presencia de bacterias anaerobias en el tracto genital de muchas mujeres han sido conocidas desde 1920.- A pesar de oportunas observaciones, más estudios han usado métodos cualitativos, en los que a menudo se han detectado sólo organismos aerobios y anaerobios facultativos.

A diferencia de los estudios cuantitativos de la flora del tracto gastrointestinal no ha sido establecido un acuerdo de la flora normal, pero también se conocen como cambios en la flora relacionados con los desórdenes intestinales. Estos avances han hecho posible la introducción de técnicas bacteriológicas para el aislamiento de organismos anaerobios y acerca del desarrollo de técnicas simples confiables.

Durante los últimos años, en varios grupos de trabajadores, se usaron técnicas cuantitativas simples para coleccionar un volumen definido de secreciones vaginales para análisis por métodos anaerobios perfeccionados. Recientemente se reportaron algunas evaluaciones de estas técnicas y se describieron métodos que se idearon para estudios cuantitativos. En éste reporte bacteriológico cuantitativo de flora vaginal en diversas y diferentes condiciones clínicas y asociados con varios agentes patógenos para determinar cambios en la flora normal de la vagina es-

taba involucrada en la patogenicidad de enfermedades genitales. El resultado obtenido fue el siguiente:

Bacterias aerobias fueron aisladas de todos los pacientes excepto una y anaerobias fueron aisladas en más personas, los anaerobios típicos excedieron a los aerobios, excepto en pacientes de enfermedad gonococcica y grupo de uretritis no específica.

II.B.1) DIAGNOSTICO DE URETRITIS Y VAGINITIS GONOCOCCICAS:

El diagnostico de la gonorrea a diferencia del de la sífilis, enfermedad en la cual no es posible aislar al microorganismo. Una importante ayuda en el mejoramiento del cultivo de *Neisseria* ha sido el desarrollo de otros microorganismos contaminantes que de otra manera, proliferarían y ocultarían a *N. gonorrhoeae*. Dicho medio de cultivo ha recibido, el nombre no oficial, de dos investigadores que lo desarrollaron; James D. Thayer y John E. Martin, de modo que se le conoce como medio de Thayer-Martin (TM). Este medio consta de agar chocolate enriquecido con una larga lista, cuidadosamente elaborada de vitaminas y cofactores; en su fórmula original se utilizaban además de los antibióticos ristocetina y polimixina. Varios años después de la descripción del medio, la ristocetina dejó de emplearse, de modo que se cambió a los antibióticos vancomicina, colistina y nistatina (VCN). En la actualidad los términos Thayer-Martin (TM) y VCN se refieren al mismo medio de cultivo utilizado para el desarrollo selectivo de *Neisseria gonorrhoeae* y *N. meningitidis*. (1).

II.B.2) UTILIDAD DEL EXAMEN MICROSCOPICO PARA EL DIAGNOSTICO DE GONORREA:

El método de elección para comprobar el diagnóstico de gonorrea es el aislamiento en medios selectivos de cultivo para Neisseria gonorrhoeae. Para tal efecto se requiere de una metodología microbiológica no siempre disponible en los laboratorios estándar de nuestro medio. -- Por otra parte, una vez aislada una cepa con características coloniales semejantes a las de Neisseria sp. su identificación precisa requiere de pruebas metabólicas que -- son un requisito críticamente indispensable para diferenciarla de otras especies pertenecientes al género de Neisseria. Por lo general, estas pruebas no se utilizan en forma rutinaria para la identificación y caracterización del gonococo, y la prueba de oxidación de azúcares se sustituye con pruebas de coagulación, las cuales aportan resultados con mayor rapidez y facilidad de operación.

Según de la Cruz González R. y colaboradores en un programa conjunto entre el Departamento de Insectología - de Inmunología prenatal del Instituto Nacional de Perinatología y los servicios de consulta externa y Laboratorio del Centro Antivenéreo del Centro de Salud "Dr. Manuel Domínguez", se atendieron a pacientes residentes en diversos puntos del área Metropolitana de la ciudad de México - cuyos antecedentes de comportamiento sexual permiten clasificarlos como de alto riesgo para contraer enfermedades diversas, entre ellas la gonorrea. En este tipo de población juzgamos adecuado conocer la utilidad del frotis con

tinción de Gram para el diagnóstico de gonorrea en población masculina con manifestaciones de uretritis aguda no complicada. (13).

Dichos investigadores consideraron que el hallazgo de un frotis donde estaban presentes diplococos gram negativos intra o extracelulares, aunado al hallazgo de leucocitos polimorfonucleares en 20 campos el siguiente criterio: (1+) un elemento por campo; (2+) de 2 a 5; (3+) de 5 a 30 por campo y (4+) más de 30 por campo, de esta manera daban como positivo el frotis para *N. gonorrhoeae*. (13).

II.C) SÍNTOMAS Y CONSECUENCIAS DE VAGINITIS Y URETRITIS GONOCOCCICA Y NO GONOCOCCICA:

Los signos y síntomas clínicos de las uretritis gonococcica y no gonococcica suelen ser indistinguibles en muchos pacientes. Varios informes sugieren que los pacientes con UNG padecen menos disuria que los gonorreicos y que los síntomas y signos de uretritis como la piuria y el escurrimiento uretral, se observan durante más tiempo entre los pacientes con UNG que entre los que tienen gonorrea ya que el tratamiento de la gonorrea suele ser diferente al de las UNG, es necesario hacer el mayor esfuerzo posible para distinguirlas. (1).

En el hombre los primeros síntomas de esta infección se manifiestan por ardor en la uretra, que frecuentemente se exagera o se acentúa por la micción; casi siempre antes de 24 horas del contagio aparece un escurrimiento uretral que al principio puede ser mucoso, pero que en pocas

horas se torna purulento y francamente ostensible, siendo excepcional que pase desapercibido. (3).

En el varón algunas de las secuelas de una gonorrea no tratada a tiempo son: constricción uretral, prostatitis crónica y, en ocasiones, artritis séptica o tenosinovitis (1). Estas complicaciones con frecuencia traen consigo la imposibilidad de la fertilidad.

Cuando ha existido únicamente la obstrucción, el semen al no ser eyaculado puede observarse y ser el punto de partida para una esterilidad inmunológica que persistirá aún después de solucionado el problema obstructivo a consecuencia de la formación de anticuerpos contra componentes del semen. (3).

Cuando la infección se presenta en la niña, la existencia de flujo siempre llama la atención, pero cuando la paciente es mayor y padece flujo y como la cantidad de este aumenta en diversas circunstancias; ejercicio, menstruación, etc., el aumento del flujo por la gonorrea puede pasar desapercibido. Frecuentemente el primer aviso de la infección está dado por dolor causado por la infección de la glándula de Bartolini, a veces por aumento exagerado del flujo o por la variación de su aspecto ya que puede tornarse de color amarillo o aún verdoso y "almidona" la ropa. Frecuentemente la infección se extiende al endometrio y siguiendo por las trompas llega hasta los ovarios y aún llega a presentarse abscesos pelviperitoneales cuya sintomatología puede ser el primer y único aviso de la infección por lo anterior se explica que la mujer queda ---

transmitir la infección inconscientemente, ya que no se ha dado cuenta de que la padece. (3).

En la mujer las complicaciones suelen ser más serias, en particular si la paciente no se percata de la infección. La infección ascendente, que afecta a las trompas y ovarios, produce una enfermedad pélvica inflamatoria que dará lugar a una infección crónica debilitante, con obliteración de las trompas. Si la luz de éstas se cierra por completo, la paciente quedará "estéril". Si la obstrucción es parcial, o estenosis tubaria existe la posibilidad de que un óvulo fecundado quede atrapado en algún repliegue del tabique mucoso, dando como resultado un embarazo ectópico. También es probable la rotura de la trompa, lo que requiere de la extirpación quirúrgica de ésta. Otra complicación de la gonorrea: la artritis supurada aguda, ocurre también con mucha frecuencia en las mujeres; de hecho, tres de cada cuatro casos se presentan en mujeres.

Recientemente, se han ido descubriendo nuevos síndromes producidos por las infecciones gonococcicas agudas, como consecuencia del creciente interés por identificar los casos y desarrollo de técnicas más sensibles para el aislamiento e identificación de los microorganismos causales. Entre estos síndromes pueden mencionarse la endocarditis gonococcica aguda, la leptomeningitis aguda y la faringitis aguda; éstos según parece, se presentan en personas -- que practican el felatorismo. La frecuencia de faringitis-gonococcica entre quienes practican el coito vulvolingual no es significativa, debido, a que la infección en las mu-

eres se localiza en el canal endocervical y no en la uretra o las glándulas de Bartholini. (1).

En la conjuntivitis gonococcica el contagio del hijo de madre gonorreica se efectuá en el momento del parto al atravesar el producto el canal blando, posteriormente puede haber contaminación con los dedos o instrumentos infectados con secreciones.

El período de incubación de esta infección era antes de la aparición de los antibióticos de 3 a 5 días, en la actualidad es muy variable pudiendo ser hasta de dos semanas. El gérmen una vez instalado en la mucosa susceptible se infiltra por los intersticios de las células epiteales y se extiende por sus capas media y profunda, se multiplica en ellas y sus endotoxinas y el aflujo de leucocitos produce el escurrimiento; en ocasiones penetra en las glándulas y canales excretores que se estrechan y ocluyen formándose diminutos abscesos. Puede haber invasión de los vasos linfáticos y venosos, en el hombre especialmente en los cuerpos cavernosos y producirse una septicemia que a veces presenta focos a distancia como artritis y endocarditis, complicaciones que en la actualidad son poco frecuentes. (3).

CAPITULO III:

MATERIAL Y METODOS

III.1) SELECCION DE PACIENTES:

El material biológico que se seleccionó para este estudio fue de 200 personas que acudieron a consulta médica externa en la Clínica Hospital del ISSSTE de Mazatlán, Sin., presentando leucorrea o dechecho con orden que prescribía el exámen microbiológico necesario para cada caso, y con un diagnóstico presuntivo de uretritis o vaginitis.

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 4 y 50 años de edad, en el caso de los estudios vaginales, ha**biendo** mayor número de solicitudes en pacientes entre 23- a 35 años. En los varones las edades fluctuaron entre los 16 y 45 años de edad siendo el mayor número de solicitudes entre los 16 y 20 años.

III.2) METODOS MICROBIOLÓGICOS:

TOMA DE MUESTRA:

En las mujeres la obtención de la muestra se tomó colocando a las pacientes en posición ginecológica introduciéndoles un espejo vaginal humedecido sólo con agua tibia, se quitó la mucosidad cervical, con unas pinzas, se insertaron 2 hisopos estériles (uno por uno), moviéndolos de un lado a otro, esperando de 10 a 30 seg. para que el algodón absorviera los microorganismos.

En los hombres la obtención de la muestra fue presionando la uretra para exprimir el exudado, tomando dicho exudado con 2 hisopos (uno por uno). En el caso de las uretritis asintomáticas se le solicitó al paciente muestra de semen para hacer cultivos y preparaciones.

Una vez tomadas las muestras ya sea vaginal o ure---

tral se procede a tomar uno de los hisopos y pasarlo a un porta-objetos para hacer el frotis directo y teñirlo con la Técnica de Gram, después dejarlo dentro de un tubo de ensayo que contenga solución salina estéril y observarlo, al microscopio inmediatamente. El otro hisopo se descarga sobre los medios de cultivo seleccionados.

III.3) EXAMEN MICROSCOPICO DIRECTO: (CELULARIDAD)

Al colocar al microscopio la muestra fresca de uretra y vagina debemos tratar de observar la cantidad de células epiteliales, leucocitos, bacterias, levaduras y si existen Trichomonas vaginalis. Una vez hecho esto se procede a la observación en placa teñida por el Método de Gram con el que debemos observar las células PMN, cocos, diplococos, bacilos y cocobacilos, gram positivos o gram negativos, observar en el caso de diplococos gram negativos, si son intra o extracelulares.

III.4) AISLAMIENTO DE BACTERIAS:

El aislamiento de las bacterias que contenía cada una de las muestras se hizo en diferentes medios de cultivo como:

-Agar chocolate para aislar Neisseria gonorrhoeae.

-Agar sangre para aislar Streptococcus alfa y beta hemolíticos.

-Agar manitol para aislar Staphylococcus epidermidis y aureus.

-Agar EMB para aislar enterobacterias.

Estos medios incubarlos por 48 horas a una temperatura de 37°C, en una atmósfera de 10% de CO₂, el ambiente de 10% de CO₂ se realizó con un frasco de cristal --- grande, encendiendo una veladora dentro de él.

Se utilizó el medio de Sabouraud para aislar hongos.

Al cabo de la incubación se procedió a describir la morfología colonial y se llevó a cabo frotis de las colonias sospechosas.

Posteriormente se procedió a la identificación de género llevando a cabo la prueba de oxidasa en caso de Neisseria realizándose las pruebas de fermentación de azúcares; glucosa, lactosa, manitol, maltosa y sacarosa, siendo únicamente la glucosa positiva para casos de N. gonorrhoeae.

Staphylococcus se identificaron en los medios de cultivo de agar manitol, virando de color el medio de rosa a amarillo en caso de Staphylococcus aureus, realizándose también la prueba de coagulasa resultando positiva para esta especie de Staphylococcus.

Streptococcus fueron descartados además de microscópicamente por la presencia de hemólisis en agar sangre.

Estos medios incubarlos por 48 horas a una temperatura de 37°C, en una atmósfera de 10% de CO₂, el ambiente de 10% de CO₂ se realizó con un frasco de cristal --- grande, encendiendo una veladora dentro de él.

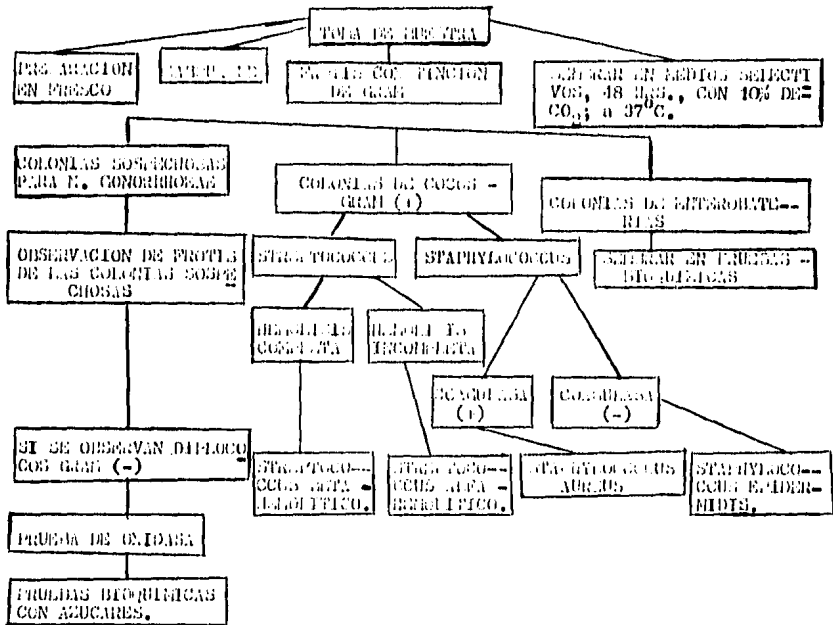
Se utilizó también el medio de Sabouraud para aislar hongos, dejando los tubos a temperatura del medio ambiente durante 72 horas.

Para la identificación de enterobacterias se utilizan los medios de Kligler, Citrato, SIM, con incubación de 24 horas a 37°C.

III.5) PRUEBAS PARA IDENTIFICACION:

Para llevar a cabo la prueba de OXIDASA (Clorhidrato de dimetilo tetrametil-para-fenilendiamina al 15% en agua destilada) que es positiva en el caso de N. gonorrhoeae, se humedeció un pedazo de papel filtro con el reactivo de oxidasa, y éste papel se impregna con la colonia o colonias sospechosas de N. gonorrhoeae, que en caso de ser positiva, se torna de un color rosa que cambia progresivamente a púrpura.

En el caso de Staphylococcus se practica la prueba de coagulasa, para las colonias sospechosas de Staphylococcus aureus, ésta prueba se hace en plasma diluido con solución salina fisiológica 1:3, descargando en ésta dilución la colonia o colonias sospechosas, formando un coagulo en caso de que la prueba sea positiva.



III.6) FUNDAMENTO DE LAS PRUEBAS DE IDENTIFICACION:

ENTEROBACTERIAS:

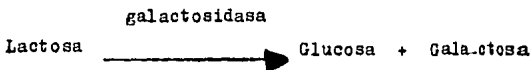
PRUEBA DE KLIGER

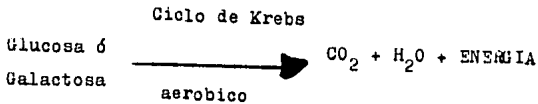
PRINCIPIO: Para determinar la habilidad de un organismo de metabolizar un carbohidrato incorporado al medio de cultivo, con o sin producción de gas, acompañado de la posible determinación de la producción de Acido Sulfhídrico.

FUNDAMENTO BIOQUIMICO: Un organismo puede utilizar varios sustratos incorporados al medio. Los diferentes -- sustratos metabolizados son usados para la diferenciación entre varios grupos, género o especies entre la familia -- Enterobacteriaceae. El medio de Kliger (KIA) contiene dos carbohidratos: lactosa 1% de concentración y glucosa en -- 0.1% de concentración.

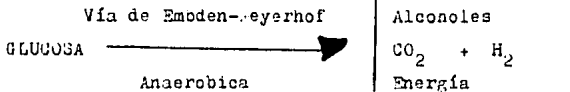
En KIA algunos organismos tienen la habilidad de fermentar ambos carbohidratos, otros fermentan solo la -- glucosa; también puede ocurrir la fermentación de cual--- quier carbohidrato con o sin producción de gas. Ambas fer-- mentaciones ocurren aerobicamente en la parte inclinada -- del medio anaerobicamente en el fondo del tubo que contie-- ne el medio de cultivo.

La lactosa es un disacárido comprendido por 2 mo-- nosacáridos unidos: glucosa y galactosa.





En la parte del fondo del tubo del medio de KIA -- existen condiciones anaerobicas por medio del cual la -- glucosa es metabolizada por la Vía de Embden-Meyerhof por el camino del ATP y la clave intermedia, Acido Pirúvico- el cual es convertido para varios productos finales: Acido Láctico y/ó otros ácidos orgánicos, aldehydos, alcoholes, CO_2 , H_2 y energía.



Las reacciones del KIA son usadas primordialmente- como se mencionó anteriormente para la identificación de- la familia Enterobacteriaceae (las enterobacterias) las - cuales son por definición catalasa-positiva, bacilos ---- gram negativos, todas fermentan el carbohidrato glucosa - en medio ácido. También estas reacciones son muy importan- tes para la identificación de los bacilos intestinales en- téricos gram negativos.

En el medio de KIA hay tres modelos de fermenta- ciones básicas: 1) Solamente la fermentación de glucosa,- 2) fermentación de ambas glucosa y lactosa y 3) la no fer- mentación de la glucosa, ni lactosa.

Para el propósito de identificación es esencial-- que todos los tubos que contienen el medio de KIA sean in

terpretados mediante la fermentación de carbohidratos al final de 13 a 24 horas de incubación. Interpretaciones anteriores o posteriores a este lapso de tiempo puede dar como resultado la invalidez de los modelos de fermentación los cuales resultarían equivocados para la identificación de los géneros y especies de la familia Enterobacteriaceae.

FERMENTADORES DE GLUCOSA SOLAMENTE: En éste primer patrón se presenta una reacción alcalina en la parte inclinada del medio y ácida en la parte inferior del medio (ALCALINA/ACIDA).

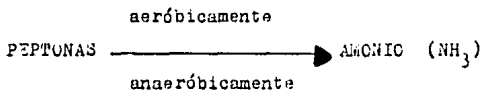
FERMENTACION DE LACTOSA Y GLUCOSA: Algunos organismos tienen la habilidad de fermentar ambas glucosa y lactosa, para su nutrición dando como resultado en el tubo de KIA una reacción de ácido en la parte inclinada y ácida en la parte inferior del medio (ACIDA/ACIDA).

NO FERMENTADORES DE GLUCOSA NI LACTOSA: Ciertas bacterias principalmente bacilos gram (-) no entéricos, son incapaces de fermentar la glucosa ni la lactosa, estas bacterias están presentes en el tracto intestinal como miembros de la familia enterobacteriaceae, por lo que es importante realizar esta prueba para la identificación definitiva como bacterias no entéricas. Estas bacterias son incapaces de derivar sus nutrientes con los carbohidratos presentes por lo que dependen de la peptona presente en el medio, que la pueden utilizar de manera aeróbica o anaeróbica resultando dos posibles reacciones en el medio de KIA:

1) El organismo se desarrolla en el medio de KIA- dejando la parte de la inclinación alcalina y la parte inferior del medio también alcalina (ALCALINA/ALCALINA), degradando en este caso la peptona aerobícamemente y anaerobícamemente.

2) Una reacción alcalina en la parte inclinada del medio de KIA y sin cambio en la parte inferior del medio (ALCALINA/SIN CAMBIO), siendo este el resultado de un organismo que solamente puede catabolizar la peptona aerobícamemente por lo tanto, sólo se observa cambio de color en la parte de la inclinación del medio (rojo).

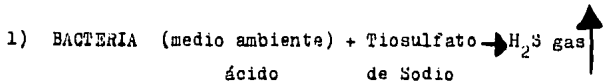
Cuando las peptonas son degradadas producen un pH alcalino debido a la liberación del amoniaco (NH_3), el medio se presenta de color rojo fuerte.



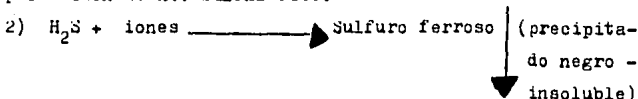
PRODUCCION DE GAS EN EL MEDIO DE KIA: En un tubo que con tenga el medio de KIA es observado lactosa y/o glucosa y también si hay producción de gas en el producto final -- del metabolismo de los carbohidratos los gases producidos son: Dióxido de Carbono e Hidrógeno, el gas que se produce en condiciones aerogenicas, y se observa en el medio como simple burbuja o con displacencia completa -- del medio en el fondo del tubo. (4).

PRODUCCION DE ACIDO SULFHIDRICO: En el medio de KIA, se puede detectar la presencia de Acido Sulfhídrico como indicador, mediante una sal, Citrato de Amonio Férrico y Tiosulfato de Sodio, ambos indicadores deben presentarse

hasta el resultado final que es un procedimiento que se lleva a cabo en 2 pasos;



El Ac. Sulfhídrico es un gas incoloro por lo tanto en un 2do. indicador es necesario detectar visiblemente la -- producción de Ac. Sulfhídrico.



PRUEBA DE MOVILIDAD

PRINCIPIO: A) Para determinar si un organismo es o no móvil.

B) Bacterias móviles que poseen flagelo. El flagelo se presenta primariamente entre los bacilos (cepa, forma de la bacteria), sin embargo muchas formas de cocos son móviles. Ocasionalmente las bacterias móviles producen variantes de inmovilidad. Aparece estable y rara vez reversible la forma de movilidad. Organismos inmóviles carentes de flagelos.

INTERPRETACION:

A) MOVILIDAD EN EL MEDIO:

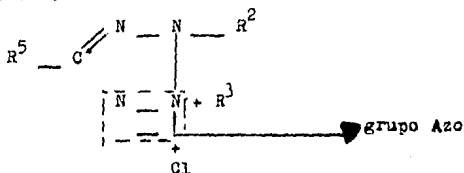
1) PRUEBA POSITIVA (MOVILIDAD): Los organismos móviles migran hacia la línea de la estría de la picadura y el medio se vuelve difuso, causando una turbidez. Pueden presentar una línea con pelusa o crecimiento difuso.

2) PRUEBA NEGATIVA (NO MOVILIDAD): Crecimiento bacteriano acentuado cerca de la línea de la picadura; alrededores del medio claros o despejados.

3) CONTROL DEL MEDIO INOCULADO: No debe haber crecimiento en los alrededores del medio, permanecen claros y desoejados.

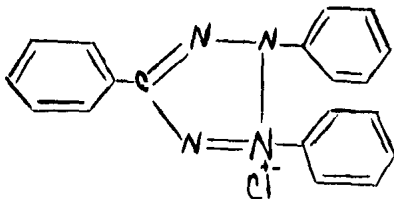
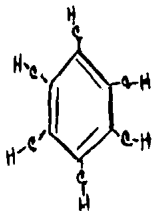
Kelly y Fulton recomendaron la adición de un 0.005% de sal de Tetrasolio (TTC) como auxiliar en la detención de la movilidad particularmente cuando hay dificultad en hacer la interpretación. Ellos expusieron que el uso de TTC minimiza errores y elimina la necesidad de comparar con un tubo inoculado con movilidad. TTC es incoloro pero como el organismo crece la tintura es incorporada dentro de la célula bacteriana donde es reducida a un pigmento rojo insoluble. El color rojo sólo se forma en el área donde la bacteria tuvo crecimiento.

La sal de Tetrasolio son monotetrasoles (4) conteniendo 2 grupos axos bases ($R-N-N-OH$). El grupo azo ($-N=N-$) es un cromóforo básico para dar color al compuesto. Tetrasolio es una sal que usualmente colorea de rojo el Cloruro.



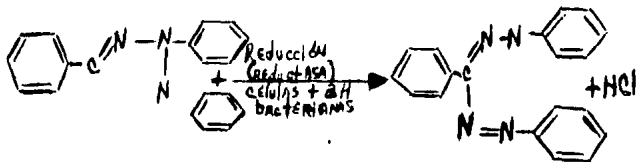
ESTRUCTURA BASICA

Tetrasolio (TTC) ó 2,3,5, tripejtatetrasolio cloruro tiene un anillo de benceno agregado a los átomos de Nitrógeno.



La sal de tetrasolio puede actuar como un electrón - artificial aceptor para nucleotido piridin-enlazando a enzimas, Ej. deshidrogenasa succinica, citocromo oxidasa, - NAD, (DPN) y NADP (TPN) en la cadena biológica oxidativa. La sal es reducida por el citocromo b ó c, ó puede competir por los electrones de citromo oxidasa. La oxidación - es mediada por la reducción del sistema de deshidrogenasa especifica por vía del transporte de electrones.

Tetrasolio es incoloro, compuesto soluble que penetra por la célula bacteriana donde es reducida en el sitio de la oxidación enzimática liberando el ácido formazan. Formazan es de color muy intenso (rojo), es un compuesto insoluble. (4).



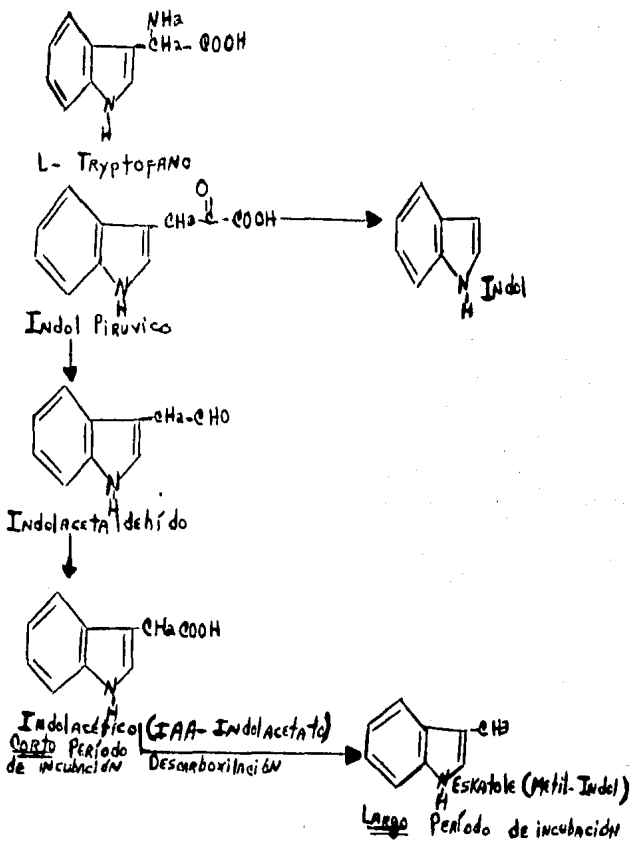
PRUEBA DE INDOL

PRINCIPIO: Para determinar la habilidad de un organismo - para producir indol.

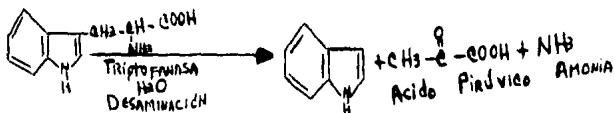
FUNDAMENTO BIOQUÍMICO: El triptofano es un aminoácido que puede ser oxidado por cierta bacteria para formar tres me tabolitos mayores que son: indol, skatole (metil indol) e indolacetato.

Varias enzimas intracelulares involucradas son todas llamadas "Triptofanasa" un término general usado para de- notar el sistema completo de enzimas que intervienen en - la producción de indol por actividad hidrolítica contra - el sustrato triptofano.

El mejor intermediario en la degradación del triptó- fano es el Acido Indolpirúvico, del cual el indol puede - ser formado.

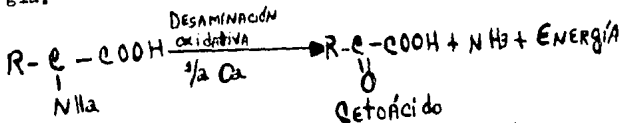


La enzima triptofanasa cataliza la reacción de deaminación, atacando la molécula del triptofano sola en cadena quedando el anillo aromático intacto en la formación del indol.



La deaminación de hidrolización toma lugar con la -- edición de una molécula de agua en presencia de la enzima-triptosafanasa y piridoxal, fosfato como una coenzima en la deaminación, la porción de anima del aminoácido es removida con la liberación de una molécula de amonio. Hay dos tipos de deaminación: oxidativa y reductiva.

DEAMINACION OXIDATIVA: Mueve el grupo NH_2 a un aminoácido y un doble enlace es añadido al producto deaminado, (un -- compuesto insaturado) sólo con la formación de NH_3 y energía.



DEAMINACION REDUCTIVA: Por medio de esta el NH_2 es removido y libera un NH_3 y energía, lo cual es utilizado por la bacteria.

LA DEGRADACION DEL TRIPTOPANO: Libera: Indol, Acido Pirúvico, Amonia y Energía. El Acido Pirúvico puede ser además --

metabolizado uno por el Ciclo Glicolítico o puede entrar en el Ciclo de Krebs para la liberación de CO_2 , H_2O y un almacenamiento de energía. El NH_3 puede ser usado para -- sintetizar un nuevo aminoácido utilizando la energía presente para la reacción anabólica. El indol divide la molécula de triptofano, que puede ser detectada por un reactivo el cual involucra una combinación química produciendo un color distinto.

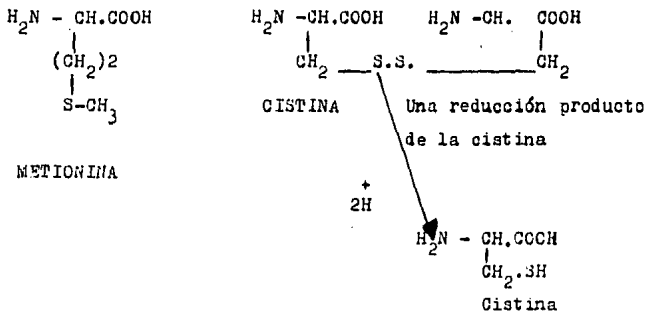
La presencia o ausencia de la formación de indol es usada para la identificación bacteriana. (4).

PRUEBA DE ACIDO SULPHIDRICO

PRINCIPIO: Determinación de si el Acido Sulphídrico ha sido liberado, por acción enzimática, en presencia de aminoácidos con azufre produciendo un visible color negro en la reacción.

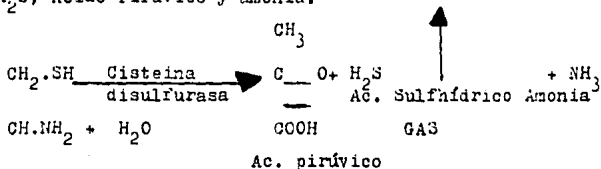
FUNDAMENTO BIOQUIMICO: Consiste en la proteolisis de proteínas cultivadas de aminoácidos individuales, ciertas especies heterotróficas son capaces de liberar azufre enzimáticamente a partir de varios aminoácidos que contienen azufre, produciendo gas de Acido Sulphídrico (H_2S). Peptona, Cistina, Cisteína y Tiosulfato son todos fuentes de azufre, pero diferentes especies utilizando diferentes -- compuestos que contienen azufre o aminoácidos para producir H_2S . La enzima responsable de esta actividad es "Cisteína Disulfidrasa".

Los aminoácidos que contienen azufre son:



Un organismo cultivado produciendo H₂S en un medio orgánico semejante a la peptona reduce el azufre por hidrogenación produciendo gas H₂S.

El catabolismo anaeróbico de la Cisteína produce H₂S, Acido Pirúvico y amonía.



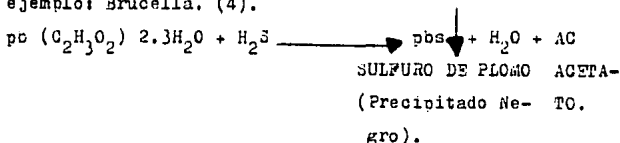
La habilidad de un organismo para producir H₂S es una característica consistente en un productor de H₂S que usualmente produce gas (CO₂ + H₂) en un medio de carbohidrato. En la determinación de H₂S son cuatro factores los que intervienen:

- 1) El tipo de disponibilidad de la fuente de Azufre.
- 2) La sensibilidad de la prueba para la detención de H₂S.

3) El desarrollo de un organismo en un medio basal.

4) La presencia de la enzima productora de H_2S existente en el organismo probado.

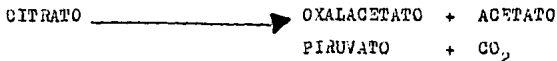
Hay varios medios para detectar la producción de H_2S , pero el procedimiento del Acetato de Plomo es más sensible para la detección de Enterobacteriaceae; por ejemplo: Brucella. (4).



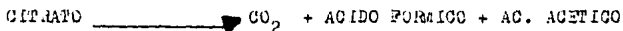
PRUEBA DE CITRATO

PRINCIPIO: Para determinar si un organismo es capaz de utilizar citrato como única fuente de carbono para dar un resultado de alcalinidad.

FUNDAMENTO BIQUÍMICO: La energía puede ser suplicada por algunas bacterias en ausencia de fermentación o producción de Acido Láctico para el uso del citrato como única fuente de carbón. Normalmente el metabolismo del citrato envuelve una condensación de Acetil con coenzima A oxalacetato para entrar en el Ciclo de Krebs. El metabolismo del citrato de la mayoría de las bacterias es rápido por la vía del Ciclo del Acido Tricarboxílico o por el cambio de la fermentación del citrato. En las bacterias la división del citrato involucra un sistema enzimático fuera de la intervención de la coenzima A. Esta enzima es llamada "Citritasa".



Los productos obtenidos del metabolismo del citrato depende del pH de el medio. Si el pH aumenta (alcalino), - más Acetato y Formato son producidos con un descenso en - la producción de Lactosa y CO_2 . En un pH superior a 7.0 - no hay producción de lactosa.



En un pH ácido Acetilmetilcarbinol y lactosa son en su mayoría los productos derivados del citrato. A pesar - de el producto final producido, el primer paso en la fer- mentación del citrato resulta en la producción de piruva- to. La degradación del piruvato depende entonces del pH - en el medio.



pH ALCALINO:



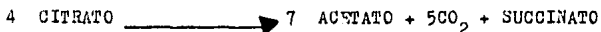
pH ACIDO:



El medio usado para la fermentación del citrato --- también contiene sales inorganicas de amonio. Un organis- mo que es capaz de utilizar el citrato como única fuente

de carbón también utiliza las sales de amonio (NH_3) dando resultados alcalinos.

Deffner y Franke formularon la utilización del citrato para Enterobacter aerogenes formando los siguientes productos:



INTERPRETACIONES:

A) MEDIO CITRATO DE SIMONS:

- 1) PRUEBA POSITIVA: Crecimiento con color azul intenso en la inclinación del medio.
- 2) PRUEBA NEGATIVA: No crecimiento, no hay cambio en el color (verde).

STAPHYLOCOCCUS:

PRUEBA DE COAGULASA

PRINCIPIO: Para probar la habilidad de un organismo para coagular el plasma por la acción de la enzima coagulasa.

OBJETIVO: A) La prueba de la coagulasa es usada especialmente para diferenciar especies del género Staphylococcus, S. aureus (usualmente la prueba positiva), S. sacrohyticus (la prueba es negativa).

B) La prueba de coagulasa positiva es usualmente el criterio final para diagnosticar la identificación de Staphylococcus. Es frecuentemente usada como indicador de la virulencia o patogenicidad.

FUNDAMENTO BIOQUÍMICO: Staphylocoagulasa (coagulasa), es la enzima producida por S. aureus, es relativamente termolabile, es resistente a temperaturas arriba de 60° por 30 minutos. Esta proteína es natural, es excretada extracelularmente por cepas humanas de S. aureus y fácilmente inactivadas por enzimas proteolíticas (proteasas).

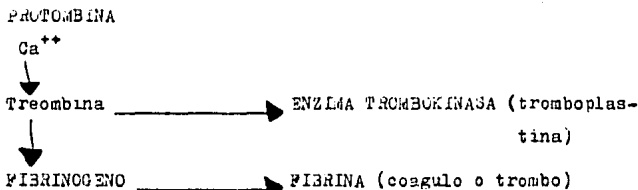
El mecanismo exacto y estructura química de Staphylocoagulasa es desconocido; sin embargo hay muchas hipótesis del mecanismo de acción. Se sabe que la enzima juega un papel en la coagulación. Actúa en algún constituyente presente en el suero para producir un coágulo. "In vitro"; el aumento de coagulasa es la razón de que coagule el plasma. El resultado final es la formación de un coágulo de fibrina. La función real de la coagulasa "in vivo" aún no está determinada.

En seguida se mencionan algunas hipótesis sobre el-

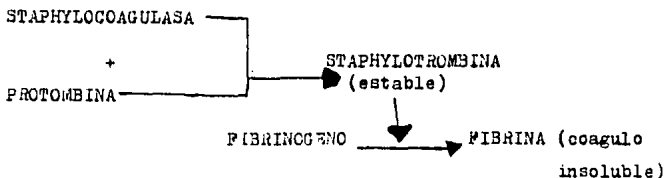
mecanismo de acción de Oginsky y Umbert afirman que la evidencia de la coagulasa puede inducir a una alternativa del mecanismo de activación, actuando como una enzima o un componente activador del plasma, para convertir fibrinógeno en fibrina. Smith sugiere que la coagulasa es una sustancia parecida a la protombina la cual reacciona con un factor normal para formar una sustancia parecida a la trombina la cual cambia la actividad del fibrinógeno para formar fibrina.



El mecanismo normal de la coagulasa puede representarse en el siguiente diagrama abreviado:



Burrows y Moulder exponen que la coagulación del plasma ocurre en dos pasos: 1) Hay una reacción entre la enzima producida por la bacteria, una procoagulasa, con un factor o activador presente en plasma para formar coagulasa y 2) el efecto de coagulación del plasma es activado por la coagulasa. Según Burrows y Moulder el factor del efecto bacteriano es la procoagulasa y el factor del plasma es una fracción de globulina pero no idéntica a la protombina. (4).

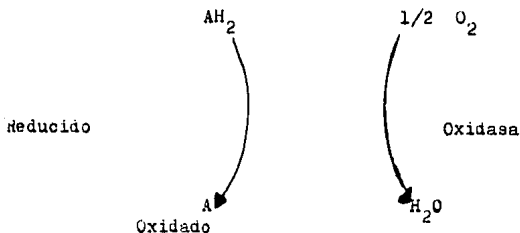


WEISSERIAS:

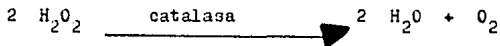
PRUEBA DE OXIDASA

PRINCIPIO: Para determinar la presencia de la enzima oxidasa.

FUNDAMENTO BIOQUIMICO: La oxidasa es una prueba basada en la producción bacteriana de una enzima oxidasa intracelular. Esta reacción de oxidasa es debido a la presencia de un sistema citocromo oxidasa que activa la oxidación del citocromo reducido por el oxígeno molecular el cual actúa como un electrón aceptor en la parte terminal del sistema de transferencia de el electrón. Todas las bacterias aerobicas obtienen su energía por respiración un proceso del cual es responsable la oxidación de varios sustratos. La cadena respiratoria es una secuencia de enzimas y portadores responsables del transporte reduciendo equivalentes de sustratos para oxígeno molecular. El oxígeno molecular oxida al sustrato directo en el transporte del electrón. El oxígeno es el aceptor del hidrógeno final, produciendo de el hidrógeno agua o peróxido de hidrógeno dependiendo de la especie de bacteria y del sistema de enzima. Oxidasa catalasa remueve el hidrógeno de un sustrato, pero usa sólo oxígeno aceptor de hidrógeno.



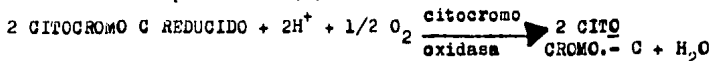
Gordon y McLeod expusieron que la reacción de oxidasa positiva es limitada para algunos organismos capaces de crecer en presencia de oxígeno y al mismo tiempo produciendo la enzima catalasa degrada el peróxido de Hidrógeno hasta que la acumulación es tóxica.



Peróxido de
Hidrógeno.

Todas las Pseudomonas y Neisserias sp. producen una enzima oxidasa la cual cuando está en presencia de oxígeno atmosférico, citocromo C, y un agente oxidante oxida el agente para formar un compuesto colorido, indofenol.

Electrones de citocromo C son tomados por el citocromo oxidado, citocromo oxidasa para electrones para la molécula de oxígeno. El oxígeno libre es necesario para la regeneración indirecta de la oxidación de citocromo C. La prueba realmente determina la presencia de citocromo C y sólo es positiva para bacterias que contienen citocromo C como enzima respiratoria. (4).



PRUEBA DE UTILIZACION DE CAR-
BOHIDRATOS POR NEISSERIA

PRINCIPIO: Para determinar la habilidad de *Neisseria* sp. para fermentar (degradar) un carbohidrato específico incorporado a un medio basal produciendo ácido.

FUNDAMENTO BIOQUIMICO: La glucosa es metabolizada por *N. gonorrhoeae* por una combinación del Ciclo de Entner-Doudoroff y Pentosa Fosfato con Dióxido de Carbono (CO₂) y Acido Acético.

La utilización de glucosa (dextrosa) de *N. gonorrhoeae* ocurre en dos pasos: 1) La glucosa es disimilada por Acetato y CO₂ durante el crecimiento activo, después del Acido Acético (Acetato) es oxidado después de agotarse la glucosa en la prueba del medio de cultivo. El cambio en el medio se presenta debido al pH del indicador, (Ej. Agar Tripticasa Cisteína) para un pH ácido es debido a la producción de Acido Acético y poca cantidad de Acido Láctico. Una incubación prolongada (72 horas o más la peptona en el medio es deaminada por acción enzimática para aminoácidos y estos productos combinados con la oxidación del Acido Acético después de agotar la glucosa, produce productos alcalinos los cuales sirven para neutralizar el ácido producido y puede causar reversión de la prueba en el medio de glucosa, de ácido a reacción alcalina (falsa negativa)

En ausencia de cualquier carbohidrato utilizable por *Neisseria* sp. (Ej. *N. flavescens*), la peptona en el medio es deaminada por una fuente de Nitrógeno produciendo reac

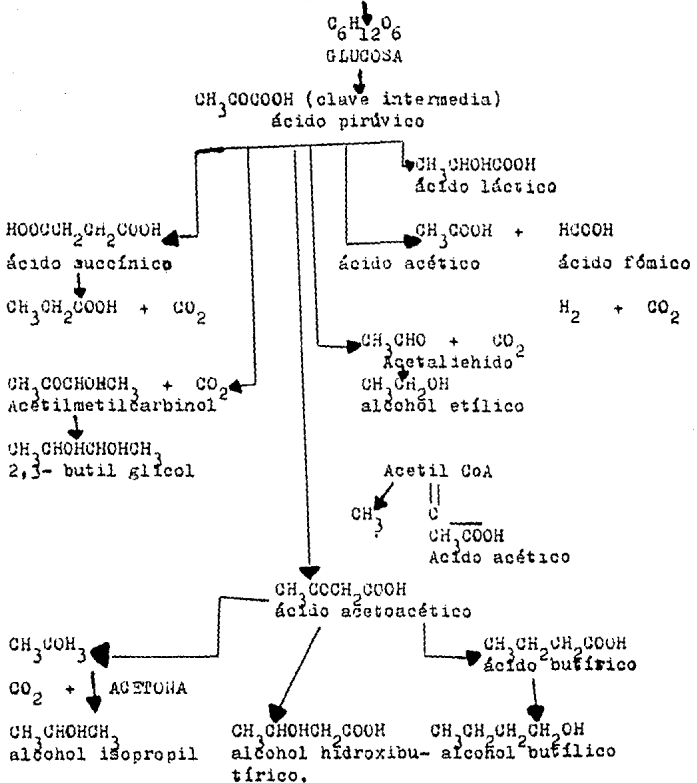
ción alcalina y de aquí el resultado de la prueba negativa de utilización de carbohidratos.

N. gonorrhoeae utiliza la glucosa por actividad glicolizada y N. meningitidis utiliza maltosa por la vía de fosforolisis.

La patogenicidad de *Neisseria* sp, se dá o se comprueba mediante la habilidad metabolizante e identificación - por oxidación de carbohidratos particularmente por N. gonorrhoeae, que es a menudo complicada por colonias no productoras de ácido, o no viables, o cultivos mixtos, por lo que se considera que el método óptimo para la identificación final de N. gonorrhoeae es la utilización de carbohidratos. (4).

CARBOHIDRATO

(Disacárido, Trisacárido, Polisacárido)



(4)

CAPITULO IV :

RESULTADOS

CUADRO DE RESULTADOS

No. DE MUESTRAS = 200

EN PACIENTES: Hombres, mujeres y niñas menores de 12 años.

No. EXUDADOS URETRALES = 14

No. EXUDADOS VAGINALES EN MUJERES MAYORES DE 13 AÑOS = 131

No. EXUDADOS VAGINALES EN NIÑAS MENORES DE 12 AÑOS = 5

LOS AGENTES CAUSALES DE LAS URETRITIS Y VAGINITIS FUERON -
LOS SIG:

	No. PACIENTES	%
NEISSERIA GONORRHOEAE	23	11.5
N. GONORRHOEAE ASOCIADA CON OTRA FLORA.	13	6.5
OTRAS BACTERIAS U HONGOS <u>NO</u> ASOCIADOS CON N. GONORRHOEAE	164	32
<u>FLORA MIXTA ENCONTRADA:</u>		
Staphylococcus aureus	35	22.5
S. aureus, S. Beta hemolítico	3	1.9
S. aureus, enterobacterias	5	3.2
S. Beta hemolítico	17	10.9
Enterobacterias	92	58
<u>ENTEROBACTERIAS AISLADAS:</u>		
Proteus	35	35
Proteus y E. coli	6	6
E. coli	45	45
Klebsiella	2	2
Enterobacter	10	10
Pseudomona	2	2
<u>PROTEUS ENCONTRADOS:</u>		
Proteus vulgaris	5	12
Proteus mirabilis	22	52
Morganella	5	12
Providencia	10	24

DE LAS 200 MUESTRAS PROCESADAS CON EL METODO DESCRITO ANTE-
RIORMENTE SE OBTUVIERON LOS SIGUIENTES RESULTADOS:

T A B L A I

PACIENTE N.º		N. GONORRHOEA	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MIXTA	CANDIDA ALBICANS
V	U				
1	2	+		+	
3		+			+
4					+
5				+	
6				+	
7					+
8				+	+
9					+
10					+
11					+
12				+	
13				+	
14		+			
15		+			+
16		+		+	+
17		+		+	
18		+		+	
19		+			
	20			+	
21		+			
22		+			
23		+		+	+
24		+		+	
	25			+	
26		+		+	
	27			+	
28"		+			
29				+	
30				+	+
31"		+		+	
32"		+			+
33				+	
34		+			

PACIENTE No.		N. GONORRHOEAE	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MIXTA	GANDIDA ALBICANS
V	U				
35				+	
36		+			
37"		+		+	
38				+	
	39	+			
40				+	
41				+	
42		+		+	
43				+	
44				+	+
45				+	
46				+	
47				+	
48		+			
49				+	
50					+
51		+			
52					+
53					+
54				+	
55					+
56				+	
57				+	
58				+	
59				+	
60"				+	
61					+
62					+
63					+
64					+
65		+			
66		+			
67				+	
68				+	
69				+	
70				+	
71				+	
72				+	

PACIENTE No.		N. GONORRHOEAE	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MIXTA	CANDIDA ALBICANS
V	U				
73		+			
74				+	
75		+		+	
76		+			
77				+	
78				+	
79				+	
80	81	+		+	
82				+	
83		+			
84				+	
85				+	
86				+	
87				+	
88				+	
89				+	
90				+	
91					+
92				+	
93				+	
94				+	
95				+	
96				+	
	97			+	
98				+	
99				+	
100				+	
101				+	
102				+	
103				+	
104				+	
105				+	
106				+	
107				+	
108				+	
	109			+	
110				+	
111				+	
112				+	

PACIENTE No.		N. GONORRHOEAE	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MIXTA	CANDIDA ALBICANS
V	U				
113				+	
114		+			
115				+	
116				+	
117		+			
118					+
119				+	
120				+	
	121			+	
122				+	
123					+
124				+	
125				+	
126				+	
	127			+	
128				+	
129					+
130				+	
131				+	
132				+	
133				+	
	134			+	
135				+	
136				+	
137				+	
138				+	
139				+	
140				+	
141				+	+
142				+	
143				+	+
144				+	+
145				+	+
146				+	
147					+
148				+	
149				+	
150				+	+
151				+	

PAIENTE No.		N. GONORRHOEAE	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MIXTA	CANDIDA ALBICANS
V	U				
152				+	
153				+	
154				+	+
155					+
156			+	+	
157		+			
158				+	
159				+	
160				+	
161				+	
162				+	
163					+
164				+	
166	165	+		+	
167				+	
168				+	
169				+	
	170			+	
171				+	
	172			+	
173				+	
174				+	+
175				+	
176				+	+
177				+	
178				+	+
179				+	
180					+
181				+	
182				+	
183				+	
184				+	
185				+	
186				+	+
187				+	
188				+	
189				+	
190				+	

PACIENTE No.		N. GONORRHOEAE	TRICHOMONA VAGINALIS	FLORA MITTA	CANDIDA ALBICANS
V	U				
191				+	
192				+	
193				+	
194				+	
195		+			
196				+	
197		+		+	
198				+	
199				+	
200				+	+

T A B L A II

FLORA MIXTA ENCONTRADA

PACIENTE No.		STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STREPTOCOCCUS BETA HEMOLITICO	ENTEROBACTERIAS
V	U			
1				+
5				+
6		+		
11				+
12				++
13		+		
16		+		
17				+
18				+
	20	+		
23		+		
24		+		+
	25	+		
	27	+		
29				+
30				++
31		+		
33			+	
35			+	
33				+
40				+
41				+
42			+	
43				+
44				+
45				+
46				+
47				+
49				+
54				+
56			+	
57			+	
58				+
59				+

PACIENTE No.		STAPHYLOCOCCUS	STREPTOCOCCUS	ENTEROBACTERIAS
V	U	AUREUS	BETA HEMOLITICO	
60				+
67			+	
68		+		
69				+
70		+		
71			+	
72				+
74			+	
75				+
77				+
78				++
79				+
80			+	
82			+	
84				+
85				+
86			+	
87				+
88				
89		+		
90		+		
92			+	
93		+		
94			+	
95		+		
96		+		
98	97	+		+
99		+	+	
100				+
101				+
102				+
103		+		
104				+
105		+		
106				+
107				+
108		+	+	
	109	+		

PACIENTE No.		STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STREPTOCOCCUS BETA HEMOLITICO	ENTEROBACTERIAS
V	U			
110				+
111				+
112		+		
113				+
114		+		
115				+
116				+
119		+		
120				+
	121	+		
122				+
124				+
125				+
126				+
	127	+		
128				+
129				+
130				+
131				+
132				+
133		+	+	
	134	+		
135		+		
136				+
137		+		
138				+
139				+
140		+		
141		+		
142		+		
143		+		
144				+
145				+
146				+
148				++
149				+
150		+		
151				+
152				+

PACIENTE No.		STAPHYLOCOCCUS	STREPTOCOCCUS	ENTEROBACTERIAS
V	U	AUREUS	BETA HEMOLITICO	
153				+
154				+
156				+
158		+		
159			+	
160			+	
161				+
162				+
164				+
166				+
167				+
168				+
169				+
170	170	+		
171		+		
172	172	+		
173		+		
174				+
175				+
176		+		
177				+
178				+
179				+
181				+
182				+
183				+
184				+
185				+
186				++
187				+
188				+
189				+
190				+
191		+		+
192				+
193				+
194				+
196				+
197				+

PACIENTE No.		STAPHYLOCOCCUS AUREUS	STREPTOCOCCUS BETA HEMOLITICO	ENTEROBACTERIAS
V	U			
198				+
199		+		+
200				+

++ = 2 TIPOS DE ENTEROBACTERIAS.

T A B L A I I I
 ENTEROBACTERIAS AISLADAS

PACIENTE No.		PROTEUS	E. COLI	KLEBSIELLA	ENTERO- BACTER	PSEUDOMONA
V	U					
1			+			
5		+				
11		+	+			
12		+	+			
16				+		
17			+			
18			+			
24			+			
29			+			
30		+	+			
38		+				
40			+			
41			+			
43			+			
44			+			
45			+			
46		+				
47		+				
49			+			
54		+				
53		+				
59		+				
60		+				
69		+				
72		+				
77		+				
73		+				
79		+	+			
80		+				
85		+				
86		+				
83		+				
93					+	
100			+			
101		+				

PACIENTE No.		PROTEUS	E. COLI	KLEBSIELLA	ENTERO- BACTER	PSEUDOMONA
V	U					
102			+			
104			+			
105			+			
106			+			
107			+			
110					+	
111			+			
112		+				
113		+				
115		+				
116		+				
120					+	
122			+			
124		+				
125		+				
126		+				
123		+				
129		+				
130		+				
131			+			
132			+			
136			+			
138			+			
139			+			
144			+			
145			+			
146			+			
143			+	+		
149			+			
151					+	
152			+			
153		+				
154		+				
156					+	
161		+				
162		+				
164			+			
166			+			

PACIENTE No.		PROTEUS	E. COLI	KLEBSIELLA	ENTERO- BACTER	PSEUDOMONA
V	U					
167		+				
168			+			
169			+			
174		+				
175					+	
177			+			
178		+				
179			+			
181		+				
182			+			
183			+			
184		+	+			
185		+	+			
186		+	+			
187			+			
188			+			
189					+	
190						+
191						+
192					+	
193					+	
194					+	
196		+				
197			+			
198			+			
199			+			
200		+				

T A B L A I V

ESPECIES DE PROTEUS ENCONTRADOS

PACIENTE No.		PROTEUS VULGARIS	PROTEUS MIRABILIS	MORGANELLA	PROVIDENCIA
V	U				
5			+		
11		+			
12		+			
30					+
33			+		
46			+		
47		+			
54					+
58			+		
59			+		
60					+
69				+	
72		+			
77			+		
73			+		
79			+		
80			+		
35					+
101		+			
112			+		
113			+		
115			+		
116					+
124			+		
125				+	
126				+	
128			+		
129			+		
130			+		
153					+
154				+	
161			+		
162			+		
167					+
174			+		

PACIENTE No.		PROTEUS	PROTEUS	MORGANELLA	PROVIDENCIA
V	U	VULGARIS	MIRABILIS		
178				+	
181			+		
184					+
185					+
186					+
196			+		
200			+		

C A P I T U L O V I :

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

En el presente estudio realizado, consideramos la importancia que tiene hacer un diagnóstico preciso de las uretritis y vaginitis gonococcicas y no gonococcicas, --- pues de acuerdo a su clasificación y determinación del -- agente causal, es exitoso su tratamiento.

Es importante también conocer la sintomatología, complicaciones y consecuencias de dichas vaginitis y uretritis. En nuestro estudio, describimos un método sencillo y económico para hacer estas determinaciones, y marcamos la importancia que tiene cada una de sus partes: frotis al Gram, exámen en fresco, seimbra en medios selectivos, --- pruebas de coagulasa y oxidasa, así como las pruebas bioquímicas.

En cuanto a nuestros resultados coinciden con los de nuestra bibliografía, pues predomina un porcentaje mayor para los casos de uretritis y vaginitis no gonococcica -- (inespecífica), que para los casos de uretritis y vaginitis gonococcica. Resumiendo estos porcentajes tenemos lo siguiente: .

-N. gonorrhoeae no asociada a otro agente causal = 11.5%.

-N. gonorrhoeae asociada con otra flora = 6.5%

-Otras bacterias ú hongos no asociados a N. gonorrhoeae = 82%

Como se mencionó anteriormente éste estudio se hizo en pacientes derecho-habientes de la Clínica-Hospital del ISSSTE de Mazatlán, Sin., con diagnóstico presuntivo de uretritis y vaginitis, lo cual es importante recalcar, --

pues de acuerdo a nuestra bibliografía es importante tomar en cuenta el nivel socio-económico de los pacientes en los cuales se realizan los estudios, pues el porcentaje de uretritis y vaginitis gonococcica aumenta en relación con los niveles socio-económicos bajos por cuestiones de conducta e higiene.

CAPITULO VI
RESUMEN

El estudio se realizó en una Clínica, donde hay pacientes de Consulta externa e interna, las muestras para este estudio se tomaron a todas aquellas personas que se presentaron al Laboratorio de ésta Clínica con diagnóstico presuntivo de uretritis y vaginitis.

Se identificó a las bacterias que producían estas -- uretritis y vaginitis gonococcica y no gonococcica. Tomando muestras uretrales y vaginales, sembrándolas en medios selectivos como: EMB, agar chocolate, agar sangre, se hicieron frotis para poner en evidencia la morfología característica con tinción de Gram, de acuerdo a la morfología observada se hicieron las pruebas Bioquímicas más convenientes al tipo de bacterias que se observó en el frotis-- así como: fermentación de glucosa, oxidasa, caldo de manitol y otros azúcares.

Con los resultados de los antes mencionado se consultaron tablas para poner en evidencia género y especie de las bacterias aisladas. De esta manera se estableció si las bacterias causantes de la uretritis o vaginitis son -- gonococcicas o no gonococcicas, así como se estableció el porcentaje obtenido de este estudio que se comparó con -- porcentajes de estudios anteriormente hechos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

C A P I T U L O V I I

A P E N D I C E

TRATAMIENTO PARA URETRITIS Y VAGINITIS GONOCOCCICA Y NO -
GONOCOCCICA:

Aún en la actualidad el tratamiento de primera elección de una infección causada por Neisseria gonorrhoeae es la Penicilina que debe instituirse lo más pronto posible al inicio de la infección en dosis adecuadas. Cuando los pacientes son alérgicos a la penicilina o no reaccionan favorablemente con este tratamiento con Penicilina -- (3), por tener el gonococo cepas productoras de penicilinasasa (1), pueden emplearse otros antibióticos tales como Espectinomocina, Tetraciclinas, Cefalosporinas, Lincomicina y algunas Sulfamidas, (3).

Si la infección es causada por una cepa de N. gonorrhoeae productora de Penicilinasasa (NGPP) resistente a la Espectinomocina puede ser tratada con Fefoxitina y Probenicid.

El tratamiento preferible durante el embarazo es la Ampicilina o Amoxicilina, acompañado por Probenicid como se dijo anteriormente. Las mujeres embarazadas alérgicas a la Penicilina o al Probenicid deben ser tratadas Espectinomocina.

En infección gonococcica diseminada como el Síndrome de artritis dermatitis el tratamiento puede ser con: Ampicilina/Amoxicilina, en mujeres embarazadas que padecen este síndrome la Tetraciclina está contraindicada.

Aunque la Penicilina y la Amoxicilina son eficaces -- contra la gonorrea, ambas carecen de efectos inhibidores sobre las infecciones por clamidiasis. Asimismo la tera--

peútica con Espectinomicina, eficaz contra los gonococos- pero no contra las Chlamydias, provoca un mayor número de uretritis post gonococcica que la Tetraciclina administra da para el tratamiento de la gonorrea. La tetraciclina es eficaz contra la Neisseria gonorrhoeae y también contra Chlamydia trachomatis.

El antibiótico que se prefiere para el tratamiento de UNG es la Tetraciclina. Otros antibióticos eficaces pa ra el tratamiento de las UNG son la Eritromicina y el Sul fasoxazol (1).

El tratamiento para candidiasis vaginal recurre a de rivados del Imidazol, miconazol, o a los polienos: Anfo- tericina B y Nistatina utilizados en tratamiento local,

El tratamiento oral asociado no aporta ninguna venta ja, así como el tratamiento de la pareja, si esta presen ta una balanitis por Candida,

La tendencia actual a acortar la duración del trata- miento (3 días) no parece deseable en el caso de la candi diasis vaginal, además de que puede ser responsable de re cidivas. En efecto, estas son frecuentes a corto y medio- plazo.

En caso de candidiasis rebeldes, tienen que utilizar un micograma.

Por último, se debe hacer incapié en la necesidad -- del tratamiento de las mujeres embarazadas, a causa de -- los peligros de contaminación del recién nacido, (7).

CAPITULO VIII
BIBLIOGRAFIA

- 1.- Youmans, Paterson, Somers. Infectología Clínica Iera. Edición. Editorial Interamericana, P. 506-590.
- 2.- Dr. Bojalil J.L.F., Dr. Rodríguez A., Dr. Santoseoy,- G.G., Dr. Sosa Martínez. J. Microbiología Médica.
- 3.- Davidsohn I., Henry J.B., Todd-Sanford, Diagnostico - Clínico por el Laboratorio. 6ta. Edición.
- 4.- Mac Faddin J.F., Biochemical Test for Identification of Medical Bacteria, Second Edition.
- 5.- Spiegel C.A., Amsel R., Holmes K.K., Diagnosis of Bacterial Vaginosis by Direct-Gram Stain of Vaginal Fluid. Journal of Microbiology, P. 170-177, July 1983.
- 6.- Arnold A.J. MD., Kleris G.S. MD., The 'Bordeline' --- Smear in Men with Urethritis, JAMA, Vol. 244, (No. 2), July 11, 1980.
- 7.- Doctor Bataillard J., Candidiasis Vaginal, Tribuna Médica, Mayo (2o.), 1934.
- 8.- M. Whrs. R.N. Soud Tabagchnt, Quantitative Bacteriology of the Vaginal Flora in Genital Disease, J. Med. - Microbiology., Vol. 18, (1934), 217-231.
- 9.- Calderone R.A., Adherence of Candida Albicans to Bucal and Vaginal Epithelial Cells: Ultrastructural Observations, Can J. Microbiol., Vol, 30, 1934.
- 10.- J.F.B. Conde González G.J. Cervico Vaginitis una Visión Panorámica, Infectología, año V, No. 2, Febrero-(1935).30
- 11.- Fontaine E.A.R., Borrhello S.P., D. Taylor-Robinson,- Heather A.D., Characteristics of a Gram-Negative Anaerobe Isolated from Men with non Gonococcal Urethritis,- J. Med. Microbiol. Vol. 1, (1934). P. 129-140.
- 12.- Blackwell A.L., Phillips I., Fox A.P., Barlow D., --- Anaerobic Vaginosis (Non-Specific Vaginitis):Clinical

Microbiological and Therapeutic Findings. The Lancet-Ltd., 1983.

- 13.- De la Cruz Gonzpalez R., Conde G.C., Calderón E., Hirata V.C., Narcio A.L., Sánchez M.R., Utilidad del Exámen Microscopico para el Diagnostico de Gonorrea. Salud Pública de México, Vol.29, No. 3, Mayo-Junio, 1987.
- 14.- Krieger J.N., Kaiser D.L., Wenzel R.P. Urinary Tract Etiology of Bloodstream Infections in Hospitalized Patients.The Journal of Infections Diseases. Vol. -- 148, No. 1, July 1988.
- 15.- Tselenis-Kitsoellis, Dimou P., Balafoutas G., Papa-vassiliou J., Characterization of Staphylococcus saprochyticus Strains Isolated from the Urethra and Vagina. Eur J. Clin Microbiol.
- 16.- Metting P.J. MD., Nelson J.D. MD., Genital Tract Infection with Chlamydia Trachomatis in Presubertal Children. The Journal of Pediatrics, August 1981, -- Vol. 99, No. 2, pp. 206-210.
- 17.- Miller M.A., PhD, Millikin P. MD., Griffin P.S. MD; Sexton R.A; Yousuf N. MD., Neisseria meningitidis - Urethritis. JAMA, Oct., 12, 1979. Vol. 242, No. 15.
- 18.- Mabey D.C.W., Whittle H.C. Genital and Neonatal Chlamydial infection in a Trachomona Endemic Area, The Lancet, August 7, 1982.
- 19.- Levy D.H., Pharyngitis and Urethritis Due to Chlamydia Trachomatis. The Journal of Infectious Diseases. Vol., 147, No. 2, February 1983.
- 20.- Lefrancois G., Bouvet E., Le Bras J., Vroklans M., Simonneau M., Vachon P., Anaerobic Bacteria in Lower Genital-Tract Infections. The Lancet, January 30, -- 1982.
- 21.- Watanakunakorn C., Levy D.H., Pharyngitis and Urethritis Due to Chlamydia trachomatis. The Journal of

Infections Diseases, Vol. 147, No. 2, 1933.

- 22.-Paavonen J., Saikku P., Von Knorring J., Association of Infection with Chlamydia Trachomatis with Fitz -- Hugh-Curtis Syndrome. The Journal of Infections Diseases. Vol. 144, No. 2, August 1931.

INSTANESIS

TESIS • INFORMES • MEMORIAS •
COPIAS • REDUCCIONES •
ENCUADERNADO • IMPRESIONES •
COPI-OFFSET • TRANSCRIPCIONES
IBM • COMPUTADORA.

ENRIQUE G. MARTINEZ No. 30
(ENTRE MORELOS Y PEDRO MORENO)
TEL. 13-99-23 GUADALAJARA