



8  
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
" Z A R A G O Z A "

ESTUDIO DE LA FLORA BACTERIANA PATOLOGICA  
CERVICOVAGINAL EN POBLACION  
DERECHOHABIENTE DEL HGSZ - 71 IMSS  
CHALCO. MEX

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A :

OMAR ESTEBAN DELUERA AGUILAR



MEXICO, D. F.

TESIS CON  
FALLA FE CRIGEN

1991



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

	Pág.
I. INTRODUCCION	1
II. FUNDAMENTACION DEL TEMA	12
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
IV. OBJETIVOS	16
V. HIPOTESIS	17
VI. MATERIAL	18
VII. METODOS	20
VIII. RESULTADOS	30
IX. DISCUSION	36
X. CONCLUSIONES	41
XI. PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	43
XII. ANEXOS	45
XIII. BIBLIOGRAFIA	47

## I. INTRODUCCION.

Las infecciones en vulva, vagina y cuello uterino son conocidas como la causa más frecuente de consulta ginecológica. El patrón sintomático común a estos padecimientos es la leucorrea o flujo transvaginal, hablando específicamente de los agentes productores de la entidad nosológica se presentan varios grupos taxonómicos como protozoarios, hongos, bacterias y virus; que por igual pueden estar involucrados en cuadros de infección en el tracto genital alto como en salpingitis, enfermedad pélvica inflamatoria, así como vulvitis, Bartholinitis, Skenitis, vaginitis, cervicovaginitis e inclusive uretritis y cistouretritis, etc. Situaciones todas en las que los microorganismos saprobios pueden provocar el estado patológico, si se dan las condiciones que rompan el equilibrio hospedero-comensal.<sup>1,2,3</sup>

En realidad la interacción hospedero-flora genital femenina, posee una gran complejidad sujeta a múltiples factores; anatómicos, químicos, mecánicos, fisiológicos, cronológicos, iatrogénicos, características todas que condicionan la calidad, la cantidad y el potencial patogénico de la flora normal.<sup>2,4,5</sup>

La vagina es un conducto de estructura musculomembranosa, de forma más o menos tubular, cuya mucosa se encuentra constantemente bañada por líquido procedente de tres fuentes: secreción mucosa del epitelio columnar endocervical, líquido de trasudación de las paredes vaginales y secreción producida por las glándulas sebáceas de Bartholin. En condiciones normales es posible la salida de estos líquidos que son hialinos a través de la vagina llamándose a esto leucorrea fisiológica.<sup>2,4,5</sup>

La leucorrea patológica se designa como un flujo transvaginal, no hemático ni hialino, y es uno de los problemas que se pueden presentar en la población femenina, en todas las edades.<sup>4,5</sup>

En la mujer adulta la vagina mide por término medio de 12 a 15 cm. de longitud, rodea el cuello uterino en su parte más alta, y llega hasta la vulva, enlazando así los genitales externos con los internos. Sus paredes anterior y posterior, por mantenerse adheridas entre sí, constituyen un órgano con cavidad virtual que, naturalmente, al distenderse se hace real cuando por el coito o por el parto es necesario. En su extremo superior, la vagina se ensancha a manera de cáliz en donde se inserta el cuello uterino, el cual se ve rodeado por fondos de saco.<sup>4,5</sup>

#### I.1 CARACTERÍSTICAS MICROBIOLÓGICAS DEL APARATO GENITAL FEMENINO.

La colonización de la vagina en la recién nacida, presumiblemente se inicia durante su paso por el canal del parto, a partir de la propia flora materna. De tal manera, que en ese "inóculo original" predominarán los lactobacilos acompañados de una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias. El epitelio vaginal de la recién nacida es rico en glucógeno merced al estímulo estrogénico proveniente de la madre, por lo cual los microorganismos capaces de fermentar esa fuente (acidogénicos) y de soportar posteriormente la acidez producida (acidúricos), son los que ven favorecida su adherencia específica a las células epiteliales y multiplicación posterior; lo que ocurre precisamente con el género Lactobacillus y algunos anaerobios como Bacteroides y Peptococcus.<sup>5,6</sup>

Poco después del nacimiento, la ausencia de estrógeno hace que el epitelio vaginal se vuelva fino, atrófico y carente de glucógeno; este último hecho afecta a la flora lactobacilar que al ca

recer de su substrato no logra proliferar, consecuentemente el pH se eleva de los valores previos de 3.7 - 5 hasta niveles de 6 - 8. Así en el período previo a la menarca, la flora acidófila se abate y el nicho ecológico es ocupado por cocos gram positivos, bacilos gram positivos diferentes de los lactobacilos y bacilos gram negativos facultativos y anaeróbicos.<sup>7</sup>

Con el inicio de la menstruación y el proceso de la maduración sexual, se restablece el epitelio rico en glucógeno y el crecimiento de los lactobacilos en la vagina, en conjunción con los diversos morfotipos aerobios y anaerobios. En sí la flora bacteriana vaginal y de cuello uterino es un ecosistema dinámico y variará en la misma paciente de un día a otro con el ciclo menstrual, con el embarazo, la edad, el sitio de donde se tomen las muestras y las técnicas bacteriológicas empleadas. Por lo que concierne a los genitales externos, éstos están colonizados principalmente por estafilococos, estreptococos del grupo viridans, enterococos, corinebacterias, microbacterias saprófitas, miembros de las enterobacterias, micoplasmas, levaduras, cocos y bacilos anaerobios.<sup>6</sup>

La conservación de un pH ácido en la vagina de la mujer madura, depende en gran medida del nivel de ácido láctico presente, resultado del catabolismo tanto microbiano como fisiológico del glucógeno. Esas condiciones imperan hasta el principio de la menopausia que cursa con una disminución sensible de la síntesis de estrógeno, nuevamente el glucógeno se pierde y el epitelio vaginal se atrofia hasta ofrecer una imagen similar a la de la etapa premenárgica con pH elevado y ausencia de microorganismos acidófilos, sustituidos por otras bacterias. Los datos obtenidos a la fecha, indican que la microflora genital de la mujer comprende una mezcla compleja de múltiples organismos de todas las edades. A pesar de

cambios importantes en el pH y el glucógeno disponible, en cualquier edad aparecen números importantes de microorganismos aerobios y anaerobios (cuadro 1).<sup>2,5,8</sup>

CUADRO 1.  
CLASIFICACION DE BACTERIAS EN LA VAGINA Y EL CERVIX DE LA MUJER

	Aerobias	Anaerobias
Cocos gram positivos	<u>Streptococcus</u> <u>Staphylococcus</u> <u>Micrococcus</u>	<u>Streptococcus</u> <u>Peptostreptococcus</u> <u>Peptococcus</u>
Bacilos gram positivos	<u>Lactobacillus</u> <u>Corynebacterium</u> <u>Listeria</u> <u>Mycobacterium</u>	<u>Propionibacterium</u> <u>Eubacterium</u> <u>Bifidobacterium</u> <u>Actinomyces</u> <u>Veillonella</u> <u>Acidaminococcus</u>
Cocos gram negativos	<u>Neisseria</u>	<u>Bacteroides</u> <u>Fusobacterium</u>
Bacilos gram negativos	<u>Escherichia</u> <u>Proteus</u> <u>Klebsiella</u> <u>Serratia</u> <u>Citrobacter</u> <u>Pseudomonas</u> <u>Acinetobacter</u> <u>Mycoplasma</u> <u>Ureaplasma</u> <u>Florabacterium</u> <u>Alcaligenes</u>	

I.2 COMPOSICION DE LAS SECRECIONES VAGINALES.

Las secreciones de la vagina tienen varios componentes:

- 1) Secreciones vulvares, de las glándulas sebáceas, sudoríparas, de Bartholin y Skene;
  - 2) Trasudado que atraviesa la pared vaginal;
  - 3) Células exfoliadas;
  - 4) Moco cervical, y
  - 5) Líquidos de endometrio y oviductos.
- Todos influidos por procesos bioquímicos, dependientes de los niveles de esteroides sexuales. Algunos componentes de las secreciones mencionadas constituyen metabolitos para el crecimiento de la microflora genital, la que a su vez sumará los pro-

ductos de su actividad bioquímica a los productos generados por los tejidos del hospedero. Los compuestos orgánicos de las secreciones vaginales van desde biopolímeros de elevado peso molecular como proteínas y polisacáridos, hasta compuestos odoríferos de bajo peso molecular como ácido acético y cresol.<sup>3,7</sup>

Resulta conveniente recordar por lo tanto que la vagina sana presenta esta secreción hialina o "leucorrea fisiológica", procedente de los sitios ya mencionados. Asimismo, en lo anterior influyen los parámetros de pH, glucógeno, cantidad y calidad de la flora, ciclo menstrual, particularidades anatómico-estructurales y hábitos sexuales e higiénicos. La normalidad fisiológica de la vagina conlleva la maduración celular y un sistema de automantenimiento regido por la descamación epitelial, la eliminación constante de detritos, presencia de inmunoglobulinas locales secretoras, elementos inmunes sistémicos y la manifestación del mecanismo fagocítico mononuclear. Dentro de este contexto, aunque en las etapas premenárgica y menopáusica se acusa una mayor predisposición al padecimiento de las infecciones cervicovaginales, toda mujer está sujeta a contraer estas infecciones en cualquier fase de su vida y ello también dependerá del estrato socioeconómico y las idiosincrasias prevalentes en diferentes núcleos de la civilización actual.<sup>3</sup>

Por otra parte, el moco cervical constituye una fracción importante de las secreciones vaginales, cuya composición química está bien definida. Su carácter y volumen muestran notables fluctuaciones durante el ciclo ovulatorio, el agua es su principal componente (92 a 98 %) y el resto consta de electrolitos y diversas sustancias orgánicas (cuadro 2).<sup>2,8</sup>

CUADRO 2.  
CONSTITUYENTES BIOQUIMICOS DEL MOCO CERVICAL

---



---

Componentes de bajo peso molecular
Inorgánicos
NaCl
Potasio
Sulfatos
Fosfatos
Orgánicos
Acido ascórbico
Aminoácidos
Colesterol
Lípidos
Glucosa
Componentes de alto peso molecular
Mucoides: insolubles (que no emigran en la columna cromatográfica)
Mucinas
Proteínas
Globulinas
Albúminas
Beta-glucosidasa
Diastasa
Alfa-amilasa
Beta-antitripsina
Polisacáridos

---

Con respecto a ciertos componentes de bajo peso molecular hallados en las secreciones vaginales fundamentalmente de tipo odorífero, se ha demostrado plenamente que se originan a raíz del metabolismo microbiano. En especial por la acción de las bacterias -- anaerobias estrictas sobre las fuentes proteinadas; entre los compuestos detectados se tienen los ácidos grasos de cadena alifática corta con 2 a 5 átomos de carbono, las diaminas como la putrescina y la cadaverina, la hidroxibutanona, el indol y otros complejos -- aromáticos. Por lo tanto, esta es una fase más de interés ecológico que auxilia en la comprensión de la flora microbacteriana genital, como parte activa de la fisiología de la mujer sana.<sup>2,8</sup>

### 1.3 IMPORTANCIA INFECTOLOGICA DE LA FLORA NORMAL EN GENITALES FEMENINOS.

El embarazo es una etapa obvia para el estudio de la colonización vaginal, los resultados de las investigaciones practicadas han revelado interesantes datos, como por ejemplo que al progresar el período de la gestación los lactobacilos aumentan hasta en 10 veces su concentración relativa y el resto de la flora (en particular la anaerobia) manifiesta una tendencia descendente, que en ocasiones ha llegado a ser significativa estadísticamente. Este fenómeno validaría la explicación antropocéntrica acerca del impacto que tendría para el bienestar del feto, que durante el embarazo prolifera una población microbiana avirulenta, en contraste con la disminución de los patógenos oportunistas; de tal suerte que el neonato corra un riesgo mínimo de infección en su paso por el canal del parto e incluso se abatiera la posibilidad de una invasión bacteriana por vía ascendente. No obstante, la realidad es que aún en las etapas más tardías de la gestación, prevalecen como colonizadores de vagina y cérvix gérmenes con el potencial para causar infección perinatal; ya sean anaerobios, enterobacterias, estreptococos beta hemolíticos del grupo B, listerias o estafilococos dorados. Agentes todos capaces de provocar corioamnionitis, sepsis postaborto, endometritis puerperal, etc., en la madre; o septicemia, meningoencefalitis, neumonía, etc., en el recién nacido.<sup>1</sup>

Una vez concluido el parto normal, se han documentado cambios notorios en la flora vaginal, caracterizados en especial por un aumento significativo hacia el tercer día postparto, en la proporción de las bacterias anaerobias. Se ignoran por ahora las causas de este hecho, pero se tiene la observación de que el mismo está asociado con la morbilidad infecciosa puerperal; cuyos agentes etiológicos son por excelencia los anaerobios. Entre las explicaciones -

posibles para esta alteración ecológica se piensa que el trauma del proceso del nacimiento, la presencia de loquios, la contaminación - de la vagina durante el trabajo de parto y los cambios hormonales - que afectan al epitelio vaginal; podrían influir la evolución clíni- ca de la paciente. De cualquier manera la sobrecolonización referi- da por los anaerobios es transitoria y 6 semanas después del parto la flora vaginal retorna a la normalidad.<sup>1</sup>

Estudios recientes han proporcionado datos novedosos a propósi- to de algunos microorganismos que colonizan los genitales femeninos. Por ejemplo: Escherichia coli se confirmó como un hallazgo normal con incidencia del 12% en una población de mujeres sanas premeno -- paúsicas. La información nueva consistió en el descubrimiento de que E. coli coloniza con mayor frecuencia a la mujer durante la -- menstruación y la fase media del ciclo, que la enterobacteria igual- mente está asociada más a menudo en mujeres que han recibido anti-- bióticoterapia, que usan el diafragma o el capuchón cervical como medida anticonceptiva, que tienen antecedentes de infección urina- ria y también en aquellas pacientes que sufren de choque tóxico por Staphylococcus aureus toxigénico; situación en la que E. coli se - recuperó en el 64% de las pacientes.<sup>8</sup> Otro trabajo ha ilustrado - la influencia de los métodos anticonceptivos en la flora cervical - de tres grupos de mujeres que usaron métodos de barrera (preservati- vo), anticonceptivos orales y dispositivos intrauterinos (DIU) res- pectivamente. Los resultados indicaron que los anaerobios fueron - los microorganismos predominantes estadísticamente en las mujeres - sujetas a la ingestión de medicamentos o al empleo del DIU y por la misma razón algunas estuvieron más expuestas a contraer la "vagina- sis bacteriana o anaeróbica", en tanto que las mujeres cuyos compa- ñeros sexuales usaban el preservativo mantuvieron una colonización

cervical dominada por los lactobacilos. Debe enfatizarse que el aumento de los anaerobios en el cérvix de las mujeres anotadas, fue considerado por los autores dentro de los límites de la normalidad.<sup>9</sup>

También se cuenta con un reporte de la influencia ejercida en los casos de infección por Candida albicans, sobre la flora aerobia y facultativa de la vagina en 345 mujeres sintomáticas. Se encontró que todos los grupos microbianos (morfológicamente hablando) - aparecieron en mayor proporción en las pacientes no infectadas por C. albicans; en particular Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium sp., Lactobacillus sp., Escherichia coli, Gardnerella vaginalis y Streptococcus del grupo B fueron las especies que mostraron una disminución sensible, cuando se observó vulvovaginitis por C. albicans. La descripción de estos cambios en la flora constituyen precisamente el ejemplo del desplazamiento ecológico que puede operar un patógeno en el hábitat genital femenino.<sup>10</sup>

Gardnerella vaginalis es el actual nombre de la bacteria anteriormente denominada Haemophilus vaginalis, este cocobacilo gram variable está asociado junto con algunas especies anaeróbicas de la flora normal vaginal en la producción del cuadro nosológico denominado actualmente como "vaginosis bacteriana o anaeróbica" (anteriormente vaginitis inespecífica). La enfermedad es la causa más común de leucorrea en las mujeres sexualmente activas en todo el orbe, aunque no reviste gravedad alguna, cursando inclusive sin proceso inflamatorio. No obstante, la entidad es un evento único en el sentido de que ejemplifica claramente lo que es una infección oportunista causada por la flora autóctona, merced a un desequilibrio ecológico de causas aún desconocidas, donde el pH vaginal se alcaliniza, los lactobacilos disminuyen y se presenta una sobrecolonización

por G. vaginalis, Bacteroides, Peptococcus y un nuevo género anaeróbico de bacilos curvos gram negativos llamado Mobiluncus. A propósito de este último microorganismo, es interesante la observación de que parece encontrarse únicamente cuando existe la vaginosis bacteriana, a diferencia de G. vaginalis y los otros anaerobios que pueden colonizar hasta el 70 % de la población de manera asintomática.<sup>11</sup>

Por otra parte, un estudio reciente indica que la vaginosis bacteriana en una mujer embarazada, es un factor de riesgo importante asociado al trabajo de parto prematuro; incluso de mayor significado que la infección subclínica del líquido amniótico con anaerobios, micoplasmas o levaduras. La razón de este fenómeno tal vez se deba a una infección inaparente del amnios por G. vaginalis y anaerobios causantes de la vaginosis bacteriana, con lo cual la fosfolipasa A producida por Gardnerella y Bacteroides podría precipitar el aumento en los niveles de prostaglandina que se piensa inician el trabajo de parto; solo que en las condiciones referidas ocurriría de manera prematura.<sup>1</sup>

El ejemplo anterior en consecuencia ilustraría un posible mecanismo patogénico de las bacterias oportunistas, que al ver aumentada su proporción y logrando acceso a áreas no usuales desencadenarían el proceso patológico. Precisamente otro marcador de virulencia de G. vaginalis podría ser su producción de proteasa de IgA -- (hasta ahora demostrada in vitro), que de actuar in situ, supondría un mecanismo eficiente para combatir a las inmunoglobulinas de la secreción vaginal, con la facilidad posterior de colonizar exitosamente las células epiteliales de genitales femeninos.<sup>12</sup>

Las alteraciones del medio microbiano y los síntomas vaginales también pueden estar producidos por los organismos de transmisión sexual, las Trichomonas vaginalis y la Neisseria gonorrhoeae, que no son, en absoluto, parte de la flora vaginal normal. Los síntomas suceden cuando se produce una reacción inflamatoria como respuesta a estos agentes infectantes y quizás en respuesta a la flora vaginal alterada.<sup>2</sup>

## II. FUNDAMENTACION DEL TEMA.

La flora bacteriana que coloniza habitualmente el aparato genital de la mujer, está circunscrita tan solo a tres sitios anatómicos: genitales externos, vagina y cérvix, las estructuras internas restantes son estériles y la presencia de cualquier microorganismo en ellas debe considerarse anormal.<sup>1,3</sup>

La flora encontrada normalmente a ese nivel es muy heterogénea. Dependiendo del estado de equilibrio ecológico guardado con el hospedero, tales microorganismos comensales, son capaces de expresarse como patógenos oportunistas causando cuadros de cervicovaginitis, de infección de heridas quirúrgicas, de enfermedad pélvica inflamatoria, de septicemia e incluso infecciones perinatales en torno a la mujer embarazada y su producto.<sup>1</sup>

El exudado vaginal profuso, que aunque en sí mismo no constituye una manifestación de enfermedad, por lo general es la expresión de un proceso endócrino, inflamatorio, infeccioso o la mezcla de los tres, constituyendo uno de los motivos más usuales de la consulta médica.<sup>1,3</sup>

En la mujer sana, el flujo vaginal está constituido por agua, células epiteliales, electrolitos, proteínas, carbohidratos, ácidos grasos orgánicos y microorganismos. Este trasudado proviene de secreciones de la vulva a partir de glándulas sebáceas, de Bartholin, de Skene, de la pared de la vagina, del cérvix uterino, -cavidad endometrial y trompas de Falopio. El volumen y tipo de células que se desprenden están influidos por procesos bioquímicos dependientes de esteroides sexuales.<sup>13</sup>

Se ha calculado que existe una concentración de microorganismos de  $10^{8-9}$  UFC/ml, que constituyen la flora bacteriana normal -

de la vagina, siendo cinco veces mayor la concentración de anaerobios.<sup>2</sup>

La flora bacteriana normal puede modificarse por diversos factores como la edad, costumbres sexuales, hábitos higiénicos y del vestido, lesiones y alteraciones en la estructura del aparato genital debido al uso de antisépticos e irrigaciones vaginales con diversos productos, uso de toallas sanitarias y tampones, consumo de anticonceptivos hormonales o de barrera y por la administración de antibióticos sistémicos.<sup>13</sup>

Los cambios hormonales, metabólicos y en la respuesta inmune que se producen en la mujer embarazada modifican la flora microbiana cervicovaginal y la convierten en un huésped más vulnerable para la adquisición de algunas infecciones a ese nivel. Estos procesos tienen una particular importancia ya que pueden favorecer problemas de infertilidad, embarazo ectópico y una amplia gama de riesgos en la etapa perinatal y puerperal. El hallazgo oportuno de los gérmenes involucrados permite la administración de tratamientos específicos con disminución de los riesgos mencionados.<sup>13</sup>

Debido a que existe una alta incidencia de las infecciones e infestaciones cervicovaginales y para conocer la prevalencia de los microorganismos aerobios involucrados en éstas, se realizará un estudio prospectivo en pacientes sintomáticas con vida sexual activa, divididas en dos grupos, embarazadas y no embarazadas, con una edad de 16 a 46 años que se deriven a la consulta externa del Hospital General de Subzona No. 71 IMSS en Chalco, Edo. de México.

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Es indudable que una de las causas más frecuentes de consulta al ginecólogo es la presencia de leucorrea o secreción vaginal. Aunque el problema puede aparecer en diferentes edades desde la prepuber hasta la postmenopáusica, es más común en la edad reproductiva.<sup>14</sup>

El diagnóstico y tratamiento de las pacientes con leucorrea crónica han sido un reto para el médico y el bacteriólogo por lo que el diagnóstico depende de un buen estudio bacteriológico, principalmente en problemas crónicos en los que se identifique a los principales agentes etiológicos bacterianos probables y así fundamentar un tratamiento.<sup>15</sup>

El diagnóstico de certeza en pacientes que acuden refiriendo dolor urente, ardor, prurito, escurrimiento vaginal fétido, se ha tornado algo más sencillo a medida que se han empleado nuevas técnicas diagnósticas, de manera que se ha podido conocer en forma más precisa a los agentes etiológicos causantes del proceso infeccioso e inflamatorio a nivel genital, siendo los más usualmente involucrados: Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Candida albicans, Escherichia coli, Gardnerella vaginalis, Staphylococcus aureus, Streptococcus del grupo B, Proteus vulgaris, y ocasionalmente amibiasis.<sup>2</sup>

Existe cierto grupo de microorganismos en especial, que pueden aislarse de genitales femeninos sin que haya sintomatología en las pacientes y aún así algunos médicos los interpretan como patógenos indiscutibles, dada su magnitud de más de 100 000 colonias/ml., en consecuencia la clínica y el apoyo de un buen labora

torio son cruciales para el manejo adecuado de tales pacientes. Esos agentes microbianos son Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Candida albicans, Escherichia coli, Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris y Gardnerella vaginalis; los cuales ciertamente son patógenos potenciales, pero también llegan a contribuir con la flora normal en porcentajes nada despreciables de la población abierta sana.<sup>2</sup>

Es importante recalcar que la frecuencia con la que se encuentra este tipo de gérmenes dependerá de la población estudiada.

Se considera para estos fines, que los grupos de alto riesgo están constituidos por pacientes con hábitos higiénicos deficientes, desnutrición, patología sistémica como diabetes, uso prolongado de antibióticos y las que practican la prostitución, los bisexuales, homosexuales y las personas que tienen diversas parejas sexuales simultáneamente. Son de bajo riesgo las que tienen una pareja sexual fija.

#### IV. OBJETIVO GENERAL.

Conocer el agente etiológico más frecuente de las infecciones e infestaciones cervicovaginales en la población derechohabiente del HGSZ-71 IMSS.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Conocer los microorganismos involucrados en la cervicovaginitis prevalentes en nuestro medio.
2. Determinar la relación que existe entre los hábitos higiénicos y las costumbres sexuales de pacientes con infección cervicovaginal.
3. Cuantificar la incidencia de la infección cervicovaginal en pacientes con vida sexual activa, embarazadas y no embarazadas, respectivamente.
4. Evaluar la importancia que tienen los estudios de laboratorio, para contribuir en el mejor manejo epidemiológico de estas infecciones.

#### V. HIPOTESIS DE TRABAJO.

Si logramos aislar, identificar y cuantificar a los agentes etiológicos más frecuentes de las infecciones e infestaciones -- cervicovaginales en la población derechohabiente del HGSZ-71 IMSS, entonces puede establecerse con mayor precisión una metodología - eficaz para el control o disminución de las mismas.

## VI. MATERIAL.

## EQUIPO:

- Incubadora bacteriológica.
- Microscopio con objetivo de inmersión.
- Autoclave.
- Refrigerador.
- Balanza analítica.

## MATERIAL:

- Espejo vaginal estéril.
- Guantes estériles.
- Cubrebocas.
- Hisopos estériles.
- Jarra para incubación en microaerofilia.
- Mechero.
- Cajas de Petri.
- Tubos de ensayo.
- Matraces Erlenmeyer.
- Porta y cubre objetos.
- Asa bacteriológica de platino.
- Porta asa bacteriológica.
- Gradillas.
- Lápiz diamante.
- Material comúnmente empleado en bacteriología.

## MEDIOS DE CULTIVO PARA AISLAMIENTO E IDENTIFICACION:

- Base de agar sangre.
- Base de agar GC.
- Agar Eosina Azul de Metileno (EMB).
- Agar de Sal y Manitol.
- Agar para Estafilococos No. 110.
- Agar Biggy.
- Agar Casman.
- Medio de Thayer-Martin.
- Agar Kligler.
- Agar Citrato de Simmons.
- Medio SIM.
- Caldo BHI.
- Caldo Urea.
- Caldo de Hipurato de sodio.

**REACTIVOS:**

- Cristal violeta.
- Lugol.
- Alcohol-Acetona.
- Safranina.
- Reactivo para la catalasa (Peróxido de hidrógeno al 3%).
- Reactivo de Kovac.
- Reactivo para la oxidasa (clorhidrato de tetrametilparafenilendiamina al 1%).
- Solución salina al 0.85%.
- Discos de Bacitracina 0.04 U.
- Polienriquecimiento (Bioxon 304).
- Inhibidor V.C.N. (Bioxon 303).
- Aceite mineral.
- Plasma humano.

**MATERIAL BIOLÓGICO:**

- 300 pacientes embarazadas y no embarazadas sintomáticas derecho habientes del HGSZ-71 IMSS.
- 300 muestras de exudados cervicovaginales de las pacientes.
- Sangre desfibrinada de conejo y carnero.

## VII. METODOS.

Se efectuó un estudio prospectivo, observacional dentro de -- la línea de investigación de tesis, estudiando 300 pacientes, consecutivamente de enero a junio de 1990.

A) CRITERIOS DE INCLUSION. Se admitieron en el estudio pacientes mayores de 16 años de edad con vida sexual activa, que presentaron leucorrea, de mal olor, prurito, ardor vulvoperineal, disuria, -- dispareunia y signos como eritema, escoriación, ulceración, edema vulvar y/o lesiones cervicales.

B) CRITERIOS DE EXCLUSION. No fueron incluidas las pacientes con sangrado transvaginal por menstruación, puerperio o disfunción hormonal, así como las personas que hubiesen recibido tratamiento antimicrobiano sistémico o local, dentro de los últimos 15 días antes de la fecha de la toma de la muestra.

C) METODOLOGIA DE ESTUDIOS EN CADA UNIDAD EXPERIMENTAL. Cada paciente fue entrevistada confidencialmente para llenar un cuestionario, que permitiera conocer algunos aspectos de la historia menstrual, sexual, embarazos, anticonceptivos, síntomas genitales actuales y hábitos higiénicos: se le indicó someramente la técnica de la toma de muestra, se observó con espejo vaginal estéril sin lubricante, procediendo a la toma de muestra de la secreción de endocervix, fondo de saco posterior y paredes vaginales laterales.

D) MANEJO DE ESPECIMENES. A todas las muestras se les hizo: ---  
1) Exámen en fresco para buscar intencionadamente células guía, -- levaduras, leucocitos y Trichomonas vaginalis; amiba en fresco en lesiones sospechosas. 2) Tinción de Gram a fin de identificar los

morfotipos bacterianos.

Todas las muestras tomadas se sembraron directamente en los - medios de cultivo correspondientes, de acuerdo al diagrama 1.

Con la finalidad de buscar la presencia de Neisseria gonorrhoeae, se recolectó una muestra de endocérvix procediendo a inocular la en el medio de Thayer-Martin [gelosa chocolate, hemoglobina, - polienriquecimiento (Bioxon), inhibidor VCN (vancomicina, colistina y nistatina) (Bioxon)] y gelosa chocolate (Mezcla de peptonas, almidon de maíz, fosfato dipotásico, fosfato monopotásico, cloruro de sodio, agar). El aislamiento se hizo por estrias cruzadas y se colocó la caja en una atmósfera de microaerofilia utilizando una - jarra para incubación con un cabo de vela, cerrada herméticamente, incubando de 48-72 horas a 37 °C.

Las colonias de N. gonorrhoeae son pequeñas, de color blanco grisáceo, puntiformes, opacas, convexas, de consistencia butirosa y en caso de desarrollarse se les practicaron frotis y pruebas de identificación bioquímica.<sup>16,21</sup> N. gonorrhoeae es un diplococo - gram negativo, con prueba de oxidasa positiva, y que fermenta la - glucosa, no fermenta maltosa ni lactosa. La prueba de oxidasa se llevó a cabo al hacer reaccionar las colonias con clorhidrato de - tetrametilparafenilendiamina, produciendo un color morado, cuando la prueba es positiva. La caracterización bioquímica se realizó - por medio de pruebas de fermentación de carbohidratos.<sup>17,18</sup>

Para reconocer la presencia de Gardnerella vaginalis se obtuvo la muestra de fondo de saco posterior y paredes vaginales descargando inmediatamente el hisopo en una placa con medio enriquecido agar de Casman, el cual está constituido por nicotinamida, mezcla de peptonas, peptona biotriptasa, extracto de carne, ácido - P-amino benzoico, dextrosa, almidón de maíz, cloruro de sodio y -

agar. Después de sembrar la muestra por estria cruzada, las placas se incubaron a 37 °C durante 24-48 horas en condiciones de microaerofilia. A las colonias pequeñas de 0.5 a 1.0 mm de diámetro, circulares, con bordes enteros, homogéneas, lisas, convexas, translúcidas, con apariencia de gotitas de agua y rodeadas de una pequeña zona de hemólisis alfa se hizo un frotis y tinción de Gram. Si se observaron cocobacilos gram negativos o gram variables, se procedía a llevar a cabo las pruebas de identificación bioquímica. -- G. vaginalis fermenta la dextrosa y el almidón, hidroliza el hipurato, es catalasa, oxidasa y lactosa negativas.<sup>19,20,21</sup>

La prueba de catalasa se hizo en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 3%, al producirse burbujas, esta prueba se interpreta como positiva. Como se mencionó G. vaginalis es catalasa negativa. La hidrólisis del hipurato se realizó mediante la reacción de las colonias con 0.5 ml del reactivo de hipurato de sodio al 1%, revelando con el reactivo de Ninhidrina interpretándose dicha prueba como positiva al presentarse un color púrpura intenso.<sup>20</sup>

Candida albicans fue investigada inoculando el espécimen obtenido a partir de fondo de saco posterior y paredes vaginales, en el medio de Biggy (el cual está constituido por citrato de amonio y bismuto, sulfito de sodio, dextrosa, glicina, extracto de levadura, agar), incubándose las placas a 37 °C durante 48 horas. A las colonias lisas, hemisféricas o circulares, café o negras, con un ligero borde micelial, se les practicó tinción de Gram, desarrollo de clamidiosporas en agar harina de maíz y formación de tubo germinativo en plasma. En este caso la prueba de tubo germinativo, se realizó tomando una proporción de colonias y suspendiéndola con suero humano. Se incubó por 3 horas a 37 °C y se observó al microscopio. Es positiva al ver la presencia de tubo germinativo. Las -

células de levadura de C. albicans son ovaladas y gram positivas.<sup>19,20</sup>

Para el desarrollo de clamidiosporas se usó el agar harina de maíz, un medio nutricionalmente deficiente constituido por una infusión de maíz y agar. Se dejó incubar por 48 horas observándose posteriormente al microscopio, la presencia de clamidiosporas.<sup>20</sup> (diagrama 2).

Para el aislamiento e identificación del Streptococcus del grupo B, la muestra se tomó del fondo de saco posterior. Se inoculó en el Agar sangre (el cual está constituido por infusión de músculo cardiaco, peptona de carne, agar, cloruro de sodio). Se consideraron Streptococcus del grupo B a las cepas que mostraron colonias blancas, beta hemolíticas, que en el frotis correspondieron a cocos gram positivos en cadenas y resistencia a un disco de bacitracina de 0.04 unidades y que bioquímicamente dieron hidrólisis del hipurato de sodio así como prueba de CAMP.<sup>19,20,21</sup>

Para el reconocimiento de Staphylococcus aureus se obtuvo con un hisopo una muestra de fondo de saco posterior y paredes vaginales. Se inoculó el espécimen en Agar de Sal y Manitol (es un medio selectivo constituido por extracto de carne, mezcla de peptonas, cloruro de sodio, D-manitol, agar, rojo de fenol). El aislamiento se hizo por estria cruzada, las placas fueron incubadas por 24-48 horas a 37 °C. De las colonias definidas, redondas, convexas, color blanco a naranja, de 2 a 3 mm de diámetro y rodeadas por zonas amarillas, se hizo un frotis y tinción de Gram, cuando se observaron cocos gram positivos, no esporulados, se efectuaron pruebas de identificación como la coagulasa y fermentación del manitol.<sup>19,21</sup>

El aislamiento e identificación de Escherichia coli se efectuó con muestras provenientes de fondo de saco posterior y paredes vaginales, descargando inmediatamente el hisopo en una placa con medio selectivo de Agar de Eosina y Azul de Metileno, el cual está constituido por peptona de gelatina, lactosa, sacarosa, fosfato de potásico, agar, eosina y azul de metileno. Después de sembrar por estría cruzada, las placas se incubaron a 37 °C durante 24-48 hrs. Al observar crecimiento de colonias elevadas o ligeramente convexas, de 2 a 3 mm de diámetro, con centro azul-negro a la luz transmitida y brillo metálico azul verdoso, a la luz reflejada; se les practicó tinción de Gram, encontrando bacilos gram negativos, no esporulados. La identificación definitiva se realizó mediante las pruebas bioquímicas en Agar Kligler, Agar Citrato de Simmons, Medio SIM y caldo urea. 19,20,21

Para el reconocimiento de Proteus vulgaris, la muestra se tomó del fondo de saco posterior y paredes vaginales. Se inoculó y sembró el espécimen por estrías en el medio selectivo de Agar Eosina y Azul de Metileno. Las placas se incubaron a temperatura de 37 °C durante 24-48 horas. Se identificó Proteus cuando presenta el fenómeno de swarming. De este se hizo un frotis y tinción de Gram, cuando se observaron bacilos gram negativos, se efectuaron pruebas de identificación bioquímica. P. vulgaris son bacilos gram negativos, móviles, rojo de metilo positivo, producen gas en pequeña cantidad cuando fermentan algún sustrato, hidrolizan rápidamente la urea, producen abundante ácido sulfhídrico, licuan la gelatina y producen indol. 19,20

Trichomonas vaginalis, se identificó a través del examen en fresco. Este se hizo suspendiendo la secreción vaginal tomada del fondo de saco posterior y paredes vaginales en solución salina isotónica al 0.9% y observando inmediatamente al microscopio óptico - la presencia de un protozoo flagelado que mide de 15-18 micras piriforme o redondo, fácil de reconocer por el movimiento de sus flagelos y membrana ondulante.<sup>19</sup>

El ANALISIS ESTADISTICO. Las diferencias en las proporciones fueron probadas por medio de la  $\chi^2$  (chi-cuadrada) de Pearson<sup>35</sup> en una tabla de contingencia de 2 X 2, la asociación con valores de  $p < 0.05$  fueron consideradas como significativas.

DIAGRAMA 1

AISLAMIENTO DE FLORA BACTERIANA PATOLOGICA A PARTIR DE EXUDADO CERVICOVAGINAL

SE TOMO LA MUESTRA MEDIANTE UN ESPEJO VAGINAL ESTERIL DE LA SECRECION DEL FONDO DE SACO -- POSTERIOR, PAREDES VAGINALES LATERALES Y CERVIX CON TRES HISOPOS ESTERILES QUE SE DISTRIBUYERON DE LA SIGUIENTE MANERA:

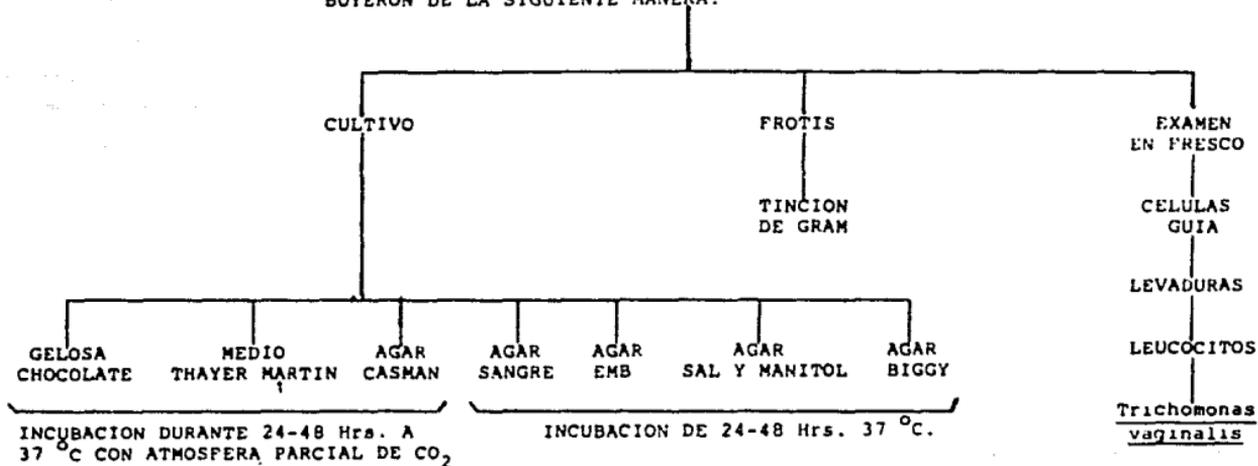


TABLA 1.

SITIO DE OBTENCION Y EXAMENES REALIZADOS A LAS MUESTRAS DE SECRECION VAGINAL.

MUESTRA OBTENIDA DE:	P R O C E S A M I E N T O
ENDOCERVIX	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FROTIS PARA TINCION CON TECNICA DE GRAM.</li> <li>- CULTIVO EN GELOSA CHOCOLATE.</li> <li>- CULTIVO EN MEDIO DE THAYER-MARTIN.</li> </ul>
FONDO DE SACO POSTERIOR Y PAREDES VAGINALES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FROTIS PARA TINCION CON TECNICA DE GRAM.</li> <li>- CULTIVO EN MEDIO CASMAN.</li> <li>- CULTIVO EN AGAR BIGGY.</li> <li>- CULTIVO EN AGAR SANGRE.</li> <li>- CULTIVO EN AGAR SAL Y MANITOL.</li> <li>- CULTIVO EN AGAR EOSINA Y AZUL DE METILENO.</li> <li>- SUSPENSION EN SOL. SALINA AL 0.9% PARA EXAMEN EN FRESCO.</li> </ul>

## DIAGRAMA 2.

## PROCEDIMIENTO PARA LA IDENTIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS.

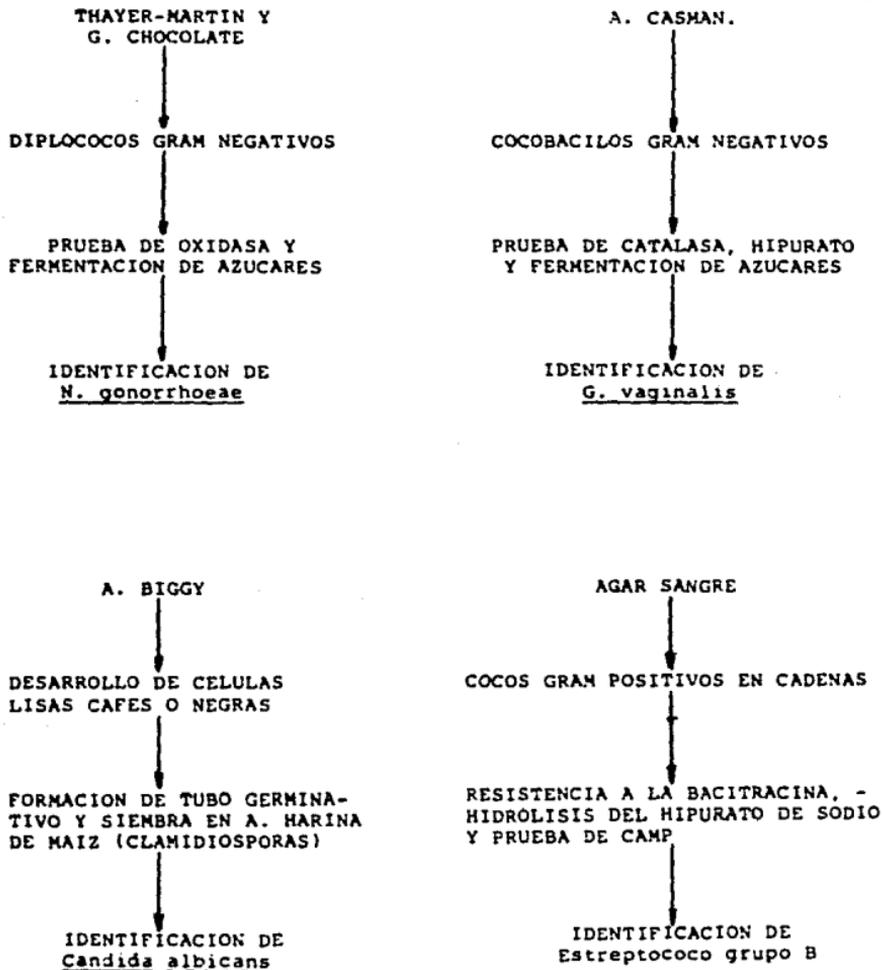
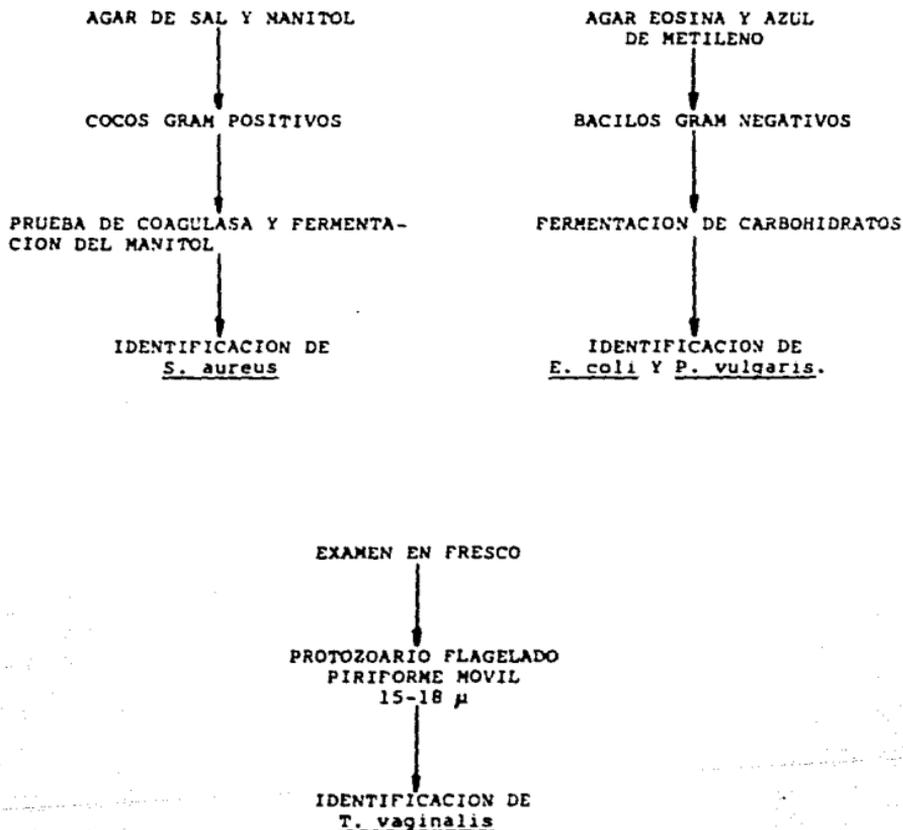


DIAGRAMA 3.

## PROCEDIMIENTO PARA LA IDENTIFICACION DE LOS MICROORGANISMOS.



## VIII. RESULTADOS

Se investigaron 300 pacientes con edades que variaron entre 16 y 46 años ( $\bar{X} = 30.4$ ). De éstas 47/300 (15.7%) fueron embarazadas y 253/300 (84.3%) no embarazadas. Todas las pacientes presentaban sintomatología en el momento de la consulta y toma de muestra. El 87.3% (263 pacientes) sólo habían tenido un compañero desde el inicio de su vida sexual hasta el momento de la toma de muestra.

Dentro de los hábitos higiénicos, 64.6% (194/300) de las pacientes acostumbraban el baño diario y sólo 19% practicaban de manera rutinaria las duchas vaginales. En este trabajo no se consideró la influencia que tienen los diversos métodos anticonceptivos sobre las infecciones cervicovaginales, ya que se estudiaron pacientes que ingresaron al hospital por infertilidad y esterilidad además de las atendidas por diversos problemas ginecológicos.

El diagnóstico microbiológico pudo establecerse en el 89.3% de las mujeres embarazadas y en 84.1% de las no embarazadas. En 27/47 (57.4%) embarazadas y en 101/253 (40%) no embarazadas se identificó un solo microorganismo patógeno; en 15/47 embarazadas y 112/253 no embarazadas se encontraron asociados dos o más microorganismos.

En el grupo de mujeres grávidas, como aislamiento único se identificó Candida albicans en 22/47 (46.8%), Gardnerella vaginalis en 3/47 (6.3%) y en orden descendiente de frecuencia se aisló Escherichia coli en 1/47 (2.1%) y Staphylococcus aureus en 1/47 (2.1%) [tabla 2]. La combinación de patógenos como agentes cau-

sales de infección cervicovaginal fueron diversas, encontrándose - que hubo predominio de Candida albicans - Gardnerella vaginalis en 6/15 y Candida albicans - Escherichia coli en 4/15 (tabla 3).

En las pacientes no embarazadas los microorganismos identificados fueron Candida albicans en 45/253 (17.7%), Gardnerella vaginalis en 23/253 (9.0%), Escherichia coli en 24/253 (9.4%), - Trichomonas vaginalis en 4/253 (1.5%), Streptococcus del grupo B en 2/253 (0.8%), Staphylococcus aureus en 2/253 (0.8%) y Proteus vulgaris en 1/253 (0.4%) [tabla 2]. En este grupo las asociaciones microbianas que predominaron fueron: Candida albicans - Escherichia coli en 43/112 y Gardnerella vaginalis - Candida albicans en 25/112 (tabla 3).

Cuando se suman los agentes encontrados en las asociaciones - microbianas, más los aislamientos de agentes únicos, se aprecia en las mujeres grávidas que la infección predominante fue debida a - Candida albicans 35/47 (74.4%) en orden sucesivo Gardnerella vaginalis 12/47 (25.5%), Escherichia coli 9/47 (19.1%), Staphylococcus aureus 2/47 (4.2%), Streptococcus grupo B 1/47 (2.1%), Proteus vulgaris 1/47 (2.1%) y Trichomonas vaginalis 1/47 (2.1%). - Se aislaron otros gérmenes diferentes a los anteriormente descritos en 5/47 (10.6%) de este grupo. En las no embarazadas Candida albicans se aisló en 150/253 (59.2%), Escherichia coli 107/253 - (42.2%), Gardnerella vaginalis 70/253 (27.6%), Staphylococcus aureus 21/253 (8.3%), Trichomonas vaginalis 12/253 (4.7%), Proteus vulgaris 9/253 (3.5%) y Streptococcus grupo B 4/253 (1.5%). En este grupo se identificaron otros microorganismos diferentes a los previamente señalados en 40/253 (15.8%) de las pacientes en este - estudio (tabla 4).

A pesar de la búsqueda intencionada no se identificó ningún caso de infección por Neisseria gonorrhoeae en el total de mujeres estudiadas.

Comparando el grupo de pacientes embarazadas y no embarazadas encontramos que hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la identificación de Candida albicans ( $p < 0.10$ ), y en Escherichia coli ( $p < 0.05$ ).

No se presentó ninguna diferencia estadísticamente significativa en lo que se refiere a Gardnerella vaginalis ( $p > 0.05$ ), -- Staphylococcus aureus ( $p > 0.05$ ), Trichomonas vaginalis ( $p > 0.05$ ), Proteus vulgaris ( $p > 0.05$ ), Streptococcus grupo B ( $p > 0.05$ ) y en los casos en el que se encontraron otros gérmenes diferentes a los anteriores ( $p > 0.05$ ) [tabla 4] .

Aproximadamente en 15% de las mujeres la presencia de leucorrea no se asocia con alguno de los microorganismos estudiados. En el grupo de embarazadas sintomáticas sólo en 10.6% de los casos no se identificó algún microorganismo potencialmente patógeno, -- siendo el porcentaje mayor (15.8%) en las no embarazadas.

TABLA 2

FLORA BACTERIANA PATOLOGICA CERVICOVAGINAL EN MUJERES EMBARAZADAS Y NO EMBARAZADAS.

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS	GRUPO DE PACIENTES				TOTAL	(% )
	EMBARAZADAS		NO EMBARAZADAS			
	No.	(%)	No.	(%)		
AGENTES UNICOS	No.	(%)	No.	(%)		
<u>Candida albicans</u>	22	(46.8)	45	(17.7)	67	22.3
<u>Gardnerella vaginalis</u>	3	(6.3)	23	(9.0)	26	8.6
<u>Escherichia coli</u>	1	(2.1)	24	(9.4)	25	8.3
<u>Staphylococcus aureus</u>	1	(2.1)	2	(0.8)	3	1.0
Estreptococo grupo B	-	-	2	(0.8)	2	0.6
<u>Proteus vulgaris</u>	-	-	1	(0.4)	1	0.3
<u>Trichomonas vaginalis</u>	-	-	4	(1.5)	4	1.3
<u>Neisseria gonorrhoeae</u>	-	-	-	-	-	-
Combinaciones diversas	15	(31.9)	112	(44.2)	127	42.3
S U B T O T A L	42	(89.3)	213	(84.1)	255	85.0
Otros	5	(10.6)	40	(15.8)	45	15.0
T O T A L	47	(100.0)	253	(100.0)	300	100.0

TABLA 3

COMBINACIONES DIVERSAS DE LOS MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN MUJERES EMBARAZADAS Y NO EMBARAZADAS.

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS	GRUPO DE PACIENTES		TOTAL
	EMBARAZADAS	NO EMBARAZADAS	
COMBINACIONES DIVERSAS	No.	No.	
Ca + Gv	6	25	31
Ca + Ec	4	43	47
Ca + Gv + Ec	2	9	11
Ca + Sa + Ec	-	8	8
Ca + Pv + Ec	-	6	6
Ca + Gv + Sa + Ec	-	5	5
Ca + Tv + Ec	-	5	5
Ca + SGB + Sa + Pv	1	2	3
Gv + Sa + Ec	-	4	4
Gv + Ca + Tv	-	2	2
Gv + Ec	1	2	3
Tv + Ec	1	1	2
T O T A L	15	112	127

Ca = Candida albicans; Gv = Gardmerella vaginalis;

Ec = Escherichia coli; Sa = Staphylococcus aureus;

Pv = Proteus vulgaris; Tv = Trichomonas vaginalis;

SGB = Streptococcus grupo B.

TABLA 4  
MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS EN MUJERES CON LEUCORREA

MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS	GRUPO DE PACIENTES				TOTAL	%	SIGNIFICANCIA VALOR DE p
	EMBARAZADAS		NO EMBARAZADAS				
	No.	%	No.	%			
	47	(15.7)	253	(84.3)			
<u>Candida albicans</u>	35/47	(74.4)	150/253	(59.2)	185	61.6	* p < 0.10
<u>Gardnerella vaginalis</u>	12/47	(25.5)	70/253	(27.6)	82	27.3	p > 0.05
<u>Escherichia coli</u>	9/47	(19.1)	107/253	(42.2)	116	38.6	* p < 0.05
<u>Staphylococcus aureus</u>	2/47	(4.2)	21/253	(8.3)	23	7.6	p > 0.05
<u>Trichomonas vaginalis</u>	1/47	(2.1)	12/253	(4.7)	13	4.3	p > 0.05
<u>Proteus vulgaris</u>	1/47	(2.1)	9/253	(3.1)	10	3.3	p > 0.05
<u>Streptococo grupo B</u>	1/47	(2.1)	4/253	(1.5)	5	1.6	p > 0.05
<u>Neisseria gonorrhoeae</u>	-	-	-	-	-	-	-
Otros	5/47	(10.6)	40/253	(15.8)	45	15.0	p > 0.05

\* Estadísticamente significativa.

No. Número de pacientes que forman el grupo.

% Porcentaje de pacientes que forman el grupo.

## IX. DISCUSION DE RESULTADOS.

Este trabajo fue diseñado para determinar los gérmenes microbianos implicados en las infecciones cervicovaginales, esto ha sido posible por las contribuciones de las nuevas técnicas de laboratorio, lo cual nos ha permitido obtener el diagnóstico de certeza en un grupo mayor de pacientes. En el grupo de estudio se pudo determinar la etiología de la infección cervicovaginal por gérmenes aerobios en 255/300 (85.0%) de las pacientes atendidas, siendo un porcentaje semejante al informado por Osborne y col.,<sup>22</sup> pero mayor al encontrado por Sereno y col.,<sup>15</sup> Escamilla y col.,<sup>23</sup> aunque en la investigación desarrollada por ellos, se incluyeron algunos agentes que no fueron indagados en este estudio.

De los microorganismos identificados el más frecuentemente aislado en los dos grupos de estudio es Candida albicans (tabla 4), con predominio en las embarazadas, lo cual es explicable por la depresión inmune celular, el incremento de las reservas de glucógeno en el epitelio vaginal durante este periodo y por el desequilibrio en la colonización de lactobacilos aerobios, que en conjunto favorecen el sobrecrecimiento de C. albicans.<sup>2</sup> En las no embarazadas se requiere igualmente de alguna deficiencia en el componente inmune local o general, para el establecimiento de este hongo en el área vulvovaginal. Las candidatas propensas a este hongo son las obesas, pacientes desnutridas o con padecimientos debilitantes, hematológicos, metabólicos o endocrinos.<sup>24</sup>

No existieron diferencias significativas en la frecuencia de aislamientos de Gardnerella vaginalis, en los grupos de embara-

das y no embarazadas (tabla 4). Este microorganismo se ha aislado en mujeres asintomáticas, considerándose como parte de la flora normal, lo que actualmente se encuentra en discusión.<sup>1,2,14</sup> Este germen participa conjuntamente con los anaerobios en la nosología denominada vaginosis bacteriana, en donde aparentemente G. vaginalis produce precursores que son metabolizados por bacterias anaerobias. Los factores de riesgo para la génesis de esta asociación microbiana, aún no están del todo aclarados.<sup>14</sup>

Se han visto relacionados a ellos, los embarazos previos, -- anticonceptivos orales y de barrera, el número de parejas sexuales, la cervicitis mucopurulenta y cambios complejos en la flora vaginal. De acuerdo a nuestros resultados, el embarazo no parece jugar un papel determinante.<sup>25</sup> Aún cuando han sido reconocidos diversos serotipos de Gardnerella vaginalis no se ha determinado si alguno de ellos posea alguna característica de patogenicidad que facilite la infección. "In vitro", se ha identificado una proteasa de IgA, producida por este microorganismo, sin precisar su papel --- "in vivo".<sup>13</sup> Teóricamente con la presencia de esta proteasa, se afecta la inmunidad secretoria de la IgA y se favorecería la aparición de la enfermedad. Por otro lado, se ha reportado la presencia de enzimas proteolíticas que destruyen la IgA, y por algunos microorganismos anaerobios, como Bacteroides melaninogenicus también productores de esta enzima, quizá en asociación con G. vaginalis, contribuyen a la destrucción de esta inmunoglobulina a nivel de mucosa cervicovaginal.<sup>1,14</sup>

En el grupo de no embarazadas la frecuencia con la que se aisló Gardnerella vaginalis fué menor a la obtenida para Candida albicans (tabla 4). Estos datos difieren con los resultados de -

otros autores.<sup>1,14,22</sup> en donde se informa que la infección cervicovaginal por G. vaginalis es la más frecuente. En población -- abierta este germen se asocia en 20.1% a 33% como causa de secre-- ción transvaginal, intervalo de frecuencia en el que se encuentran nuestros hallazgos (27.3%) (tabla 4).

Trichomonas vaginalis, fue identificada en un porcentaje muy bajo de nuestra población (4.3%) (tabla 4), que es semejante a lo encontrado en estudios previos por Fleury,<sup>1</sup> De la Cruz<sup>14</sup> y Garro cho.<sup>26</sup> La infestación cervicovaginal causada por este parásito se observa con mayor frecuencia en mujeres pertenecientes a grupos de alto riesgo que asisten a clínicas de enfermedades de transmisión sexual.<sup>14</sup> En el presente estudio no se emplearon medios de cultivo para el aislamiento de Trichomonas vaginalis ya que la sensibilidad del examen en fresco (80%) es semejante a la obtenida con - cultivos (90%) y el examen en fresco tiene la ventaja de ser un - procedimiento sencillo, de bajo costo y accesible a cualquier ser- vicio de laboratorio.<sup>33</sup>

No se encontró Neisseria gonorrhoeae en ninguna de las pacien tes atendidas (tabla 4), lo cual puede explicarse al analizar las costumbres sexuales de las pacientes ya que 87.3% de ellas había - tenido sólo un compañero sexual hasta el momento de la toma de mues tra, lo que disminuye importantemente el riesgo de infección por - este microorganismo.

Los Streptococcus del grupo B se han aislado a partir de la secreción transvaginal en mujeres sintomáticas, siendo incluidos - en el grupo de microorganismos transmitidos sexualmente; probable- mente son causantes de cervicovaginitis cuando se les encuentra -- como germen único.<sup>22</sup> En el grupo de pacientes sintomáticas estu-

diadas el porcentaje de aislamiento de Streptococcus del grupo B - fue de 1.6% (tabla 4) que representa un porcentaje de colonización semejante al encontrado por otros investigadores (1.5%) en mujeres mexicanas.<sup>27</sup>

Se observa que la presencia de Staphylococcus aureus en el flujo vaginal, en relación con los demás microorganismos presentes, resulta tener particular importancia por su porcentaje de aislamiento de 7.6% (tabla 4). S. aureus debe considerarse como patógeno de órganos genitales, puesto que los resultados de las muestras analizadas han dejado en claro la alta frecuencia con la que se aísla de pacientes que padecen alteraciones vaginales, aunque las lesiones y síntomas pueden deberse a su asociación con los demás microorganismos.<sup>28,34</sup>

En este hospital se encontró que de las pacientes estudiadas el 38.6% tuvo Escherichia coli y el 3.3% Proteus vulgaris como gérmenes productores de vaginitis (tabla 4). En un estudio pequeño, Aznar<sup>29</sup> encontró que de 70 mujeres investigadas, 55 tenían exámenes positivos de diferentes bacterias. Escherichia coli se encontró en 4% de los casos. En dicho estudio no se investigó la presencia de Proteus vulgaris. La vaginitis producida por gérmenes de procedencia anorrectal y uretral como E. coli y P. vulgaris, es la causa más frecuente en niñas pequeñas y en la mujer adulta que utiliza algún dispositivo intrauterino o apósitos sanitarios intravaginales.<sup>24</sup> La presencia de estos microorganismos indica reducción o supresión de la flora normal, que se puede deber a la acción de los antimicrobianos, la disminución de los estrógenos o la falta de respuesta del epitelio vaginal a ellos, las alteraciones anatómicas o las lesiones que ayuden y sostengan el desarrollo

de estos microorganismos.<sup>30,34</sup>

En 15% de las mujeres no se encontró algún agente responsable de la leucorrea (tabla 4), siendo menor el porcentaje en el grupo de embarazadas. Las posibles explicaciones a la presencia de leucorrea y ausencia de aislamientos microbiológicos específicos puede residir en los cambios hormonales propios del embarazo que incrementan la secreción transvaginal y que en muchos de los casos, por ser una condición no usual, llama la atención de la paciente. En la mujer no grávida las causas de leucorrea no infecciosa son diversas, entre ellas la cervicitis inespecífica<sup>1</sup> el uso continuo de tampones, toallas sanitarias,<sup>31</sup> la vaginitis atrófica (que se puede presentar durante la lactancia) por la depleción de estrógenos endógenos. Por otra parte, hay mujeres que secretan cantidades excesivas de moco cervical, debido a un ectropión amplio ocasionado por múltiples partos, o por el embarazo mismo; aquellas que tienen adenosis vaginal tienen incrementada la descamación del epitelio, presentando una secreción mucoide y clara, sin sintomatología agregada.<sup>1</sup>

No cabe duda que para la interpretación de las diversas patologías que afectan al tracto genital femenino hay que considerar diferentes factores que pueden contribuir a la manifestación de los síntomas, factores que dependen del hospedero así como las propiedades y características de patogenicidad de los microorganismos involucrados, los cuales al combinarse generan el proceso patológico.

## X. CONCLUSIONES

Mediante el presente estudio pudimos conocer a los gérmenes - relacionados con las infecciones cervicovaginales de las pacientes atendidas en este hospital.

Se apreció que la causa principal de infección en la mujer - gestante y en la no gestante es la provocada por Candida albicans.

De igual manera la combinación microbiana más frecuentemente encontrada en la gestante es la Candida albicans - Gardnerella vaginalis y en la no gestante es la Candida albicans - Escherichia coli. La infección por estos agentes es semejante a la encontrada en otros estudios.

De todos los agentes etiológicos estudiados, para el nivel de significación escogido el único que resultó estadísticamente significativo fue Escherichia coli, que como bacteria enteropatógena, - nos induce a pensar que dado el medio socioeconómico en que se desenvuelve la población estudiada, prevalece el fecalismo al aire - libre y la contaminación ano vaginal, debido al método inadecuado de aseo perianal, por lo que deberá hacerse hincapié en la educación higiénica dirigida a ese tipo de pacientes.

Indirectamente se confirmó que el estado hormonal e inmunológico influyen para la adquisición de determinadas patologías, que los hábitos higiénicos y costumbres sexuales son importantes en la génesis del proceso infeccioso.

Al conocer la frecuencia con la que los gérmenes están implicados en las infecciones cervicovaginales es factible hacer un di-

seño de los esquemas de tratamiento más convenientes, basándose en un diagnóstico de certeza que logre la curación rápida e integral de la paciente.

Resulta claro que la flora bacteriana genital femenina y su impacto en la infección cervicovaginal están sujetos a infinidad de variables provenientes del hospedero, los parásitos en potencia y el medio ambiente. Lo que demanda una atención multidisciplinaria del problema, que deberá ser flexible y conservarse atenta a las condiciones de riesgo que pueden tener una expresión distinta en cada caso estudiado.

## XI. PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Es importante recordar que para recuperar de manera adecuada algunos microorganismos es necesario la toma de la muestra de sitios anatómicos específicos, ya que existe predilección de cada microorganismo por un epitelio diferente. Para la recuperación óptima de N. gonorrhoeae se requiere obtener células del epitelio escamocolumnar del endocérnix, introduciendo un hisopo por lo menos en un tercio del cérnix rotándolo enérgicamente pero con suavidad para favorecer la salida de la secreción de las glándulas endocervicales.<sup>16,36</sup> G. vaginalis se adhiere a células epiteliales sin producir un proceso inflamatorio por sí misma. Un buen espécimen se obtiene de la secreción de fondo de saco posterior y del raspado de las paredes vaginales con el aplicador.<sup>36,37</sup> En el caso de Candida albicans su patogenicidad se correlaciona con su habilidad para adherirse a las células epiteliales. Se le puede encontrar en forma de levaduras o de manera filamentososa (pseudohifas); estas últimas se adhieren con mayor habilidad; para tener un espécimen adecuado conviene frotar con firmeza y suavidad las paredes vaginales y tomar secreción proveniente de fondo de saco posterior con el aplicador. Trichomonas vaginalis invade fácilmente la membrana mucosa, la infestación al epitelio escamoso es mayor aislándose de la vagina en casi 95% de los casos. La muestra debe tomarse con un hisopo a partir de vagina y fondo de saco posterior mezclando la secreción con solución salina a 0.85% y realizar observación inmediata en el microscopio óptico.<sup>38</sup> El Streptococcus del grupo B se recupera mejor de la secreción proveniente de fondo de saco posterior, sugiriéndose el empleo de medios de cultivo selectivos y enriquecidos.<sup>36,39</sup>

Los microorganismos estudiados representan los más frecuentemente involucrados en infecciones cervicovaginales. No obstante, otros agentes como Chlamydia trachomatis y Ureaplasma urealyticum pudiesen participar en la etiología infecciosa de la población estudiada. Hay que resaltar que en el aislamiento e identificación de C. trachomatis y U. urealyticum se requieren procedimientos costosos, laboriosos y de difícil acceso para los laboratorios de diagnóstico rutinario; el clínico estará obligado a investigar estos agentes cuando se hayan descartado los demás agentes etiológicos de las infecciones cervicovaginales.

En resumen, se puede decir que la etiología de la cervicovaginitis ha cambiado y que en aquellos casos sintomáticos en que no se demuestre alguna causa conocida, seguramente existirá algún patógeno que no es posible detectar, ya sea porque el laboratorio no dispone de las técnicas adecuadas o aparecen nuevos patógenos -- (como es el caso de Mobiluncus mulieris,<sup>40</sup> que son bacilos anaerobios y que causan vaginitis bacteriana).

## XII. ANEXOS

## CUESTIONARIO.

1.- Ficha de identificación.

a) Edad \_\_\_\_\_ años.

## 1.2 Estado civil:

- a) Soltera ( )  
 b) Casada ( )  
 c) Unión libre ( )  
 d) Divorciada ( )  
 e) Viuda ( )

1.3 Escolaridad \_\_\_\_\_

1.4 Ocupación \_\_\_\_\_

1.5 Peso \_\_\_\_\_ Kg.

1.6 Talla \_\_\_\_\_ m.

2.- Estilo de Vida.

## 2.1 Hábitos higienicos.

2.1.1. ¿Acostumbra el baño diario?

- a) Si ( )  
 b) No ( )

2.1.2 ¿Acostumbra el aseo vaginal?

- a) Si ( )  
 b) No ( )

c) Que sustancia utiliza \_\_\_\_\_

d) Frecuencia: \_\_\_\_\_ Semana \_\_\_\_\_ Quincena \_\_\_\_\_ Mes

2.1.3 Se lava las manos: Conteste Si o No.

- a) Antes de ingerir alimentos \_\_\_\_\_  
 b) Despues de ir al baño \_\_\_\_\_

2.1.4 Se lava los dientes después de ingerir alimentos \_\_\_\_\_

## 2.2 Vivienda.

2.2.1 Su vivienda es propia? Si ( ) No ( )

Su vivienda es rentada? Si ( ) No ( )

2.2.2 Cuantas habitaciones tiene su vivienda? \_\_\_\_\_

2.2.3 Cuantas personas habitan en su vivienda? \_\_\_\_\_

3.- Antecedentes Heredofamiliares.

## 3.1 Antecedentes Gineco-Obstetricos.

3.1.1 Menarca \_\_\_\_\_

3.1.2 Menstruación a) Ritmo \_\_\_\_\_ b) Días \_\_\_\_\_

3.1.3 FUM (Fecha última de menstruación) \_\_\_\_\_

3.1.4 IVSA (Inicio de vida Sexual activa) \_\_\_\_\_ Años

3.1.5 FUP (Fecha última de parto) \_\_\_\_\_

3.1.6 Gesta \_\_\_\_\_

3.1.7 Para \_\_\_\_\_

3.1.8 Cesarea \_\_\_\_\_

3.1.9 LUI (Legrado Uterino Instrumental) Aborto \_\_\_\_\_

- 3.1.10 Relaciones Sexuales Actuales Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_  
Frecuencia: \_\_\_\_\_ Semana \_\_\_\_\_ Quincena \_\_\_\_\_ Mes.
- 3.1.11 Número de parejas sexuales \_\_\_\_\_
- 3.2.1 Lactancia \_\_\_\_\_
- 3.2.2 Complicaciones \_\_\_\_\_
- 3.2.3 Enfermedades venéreas.- Indique Si o No y hace cuanto tiempo lo padeció o lo padece.
- a) Gonorrea \_\_\_\_\_
- b) Sífilis \_\_\_\_\_
- c) Chancro \_\_\_\_\_
- d) Herpes Genital \_\_\_\_\_
- e) Verrugas venéreas \_\_\_\_\_
- 3.2.4 Enfermedades no Venéreas.
- a) Sífilis no venérea h) Inflamación de genitales internos y externos.
- b) Leucorrea i) Tratamiento:
- c) Tricomoniasis 1) Que tiempo \_\_\_\_\_
- d) Candidiasis 2) Resultados \_\_\_\_\_
- e) Moniliasis
- f) CA.C.U. (Cancer de Cervix utirino)
- g) CA.MA. (Cancer Mamario)
- 3.3.1 Enfermedades Sistemicas.
- a) Diabetes d) Reumatismo
- b) Nefropatias e) Renal
- c) Hipertención arterial f) E. cronicas degenerativas
- 4.- Anticoncepción.
- a) Tipo: Definitivo \_\_\_\_\_ Temporal \_\_\_\_\_
- Temporal: Oral \_\_\_\_\_ Parenteral \_\_\_\_\_
- Local (DIU) \_\_\_\_\_ Preservativo \_\_\_\_\_
- b) Tiempo \_\_\_\_\_
- c) Complicaciones \_\_\_\_\_
- d) Retiro, causa \_\_\_\_\_
- 5.- Menopausia.
- a) Si ( )
- b) No ( )
- c) Hace cuanto tiempo \_\_\_\_\_
- 6.- Fecha última de citología vaginal (Papanicolaou)
- \_\_\_\_\_
- a) Resultados \_\_\_\_\_

## XIII. BIBLIOGRAFIA

1. Fleury FJ: Adult vaginitis. Clin Obstet Ginecol 1981;24:407-438.
2. Conde GC, Calderón GE, Solórzano SF: La microflora genital femenina como fuente de infección perinatal. En: Calderón JE, Arredondo JL, Karchmer KS, Nasrallah RE (eds): Conceptos actuales - en infectología perinatal. México, D.F. Ed. Méndez Cervantes, - 1988: 19-27.
3. Eschenbach DA: Infección vaginal. En: Enfermedades transmitidas sexualmente. Schwarz RH (ed). Clin Obstet Ginecol. 1983;1:221.
4. Conde GC: Cervicovaginitis: Una visión panorámica. Infectología. 1985;5:30.
5. Fernández-Cid FA: Tratado y atlas de vaginitis. Barcelona, España. Ed. Salvat, 1980:3-16.
6. Larsen B, Galask RP: Vaginal microbial flora: Practical and - theoretic relevance. Obstet Gynecol. 1980;55:100s.
7. Iserberg HD, D'amato RF: Indigenous and pathogenic microorganisms of humans. En: Manual of Clinical Microbiology, 4th. ed. -- Lennette EH, Balows A, Hausler WJ, Jr, Shadomy HG (eds). American Society for Microbiology, Washington, D.C. 1985:30-31.
8. Huggins GR, Preti G: olores y secreciones de la vagina. En: La Vagina. Friedrich EG, Jr (ed). Clin Obstet Ginecol. 1981;2:363.
9. Chow AW, Percival-Smith R, Bartlett KH y cols: Vaginal colonization with Escherichia coli in healthy women. Am J Obstet Gynecol. 1986;154:120.
10. Haukkamaa M, Strander P, Jousimies-Somer H y cols: Bacterial - flora of the cervix in women using different methods of contraception. Am J Obstet Gynecol. 1986;154:520.
11. Auger P, Joly J: Microbial flora associated with Candida albicans vulvovaginitis. Obstet Gynecol. 1980;55:397.
12. Torres AI, Conde GC: Mobiluncus: ¿nuevo patógeno microbiano? - Infectología. 1986;6:44.
13. Calderón E, Conde GCJ, De la Cruz GR y cols: Producción de proteasa de IgA por Gardnerella vaginalis. Perinat Rep Hum. 1987; 1:9-15.

14. De la Cruz GR y col: Características microbiológicas de la vaginosis bacteriana. Ginec Obst Méx. 1987;55:74-78.
15. Sereno CJA y col: Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis en México. Estudio multicéntrico. Ginec Obstet Méx. 1990;58:128-132.
16. Bonin P, Taneno TT, Handsfield HH: Isolation of Neisseria gonorrhoeae. J Clin Microbiol. 1984;19:218-220.
17. De la Cruz GR, Conde GC, Calderón JE, y col: Utilidad del examen microscópico para el diagnóstico de gonorrea. Sal Pub Méx. 1987;29 (3):195-199.
18. Conde GC, Calderón JE, De la Cruz GR y col: Identificación y tipificación de Neisseria gonorrhoeae por coagulación. Sal Pub Méx. 1987;3(29):195-199.
19. Braude AI: Microbiología Clínica. Buenos Aires, Argentina. Ed. Panamericana, 1984:313-379.
20. Lennette EH: Microbiología clínica. 4a. ed. Buenos Aires, -- Argentina. Ed. Panamericana, 1988:146-149.
21. Manual Bioxon. 2a. ed. Bioxon de México S.A. de C.V. Oaxaca, - Oax. Méx. 1986.
22. Osborne NG, Grubin L, Pratson L: Vaginitis in sexually active women: relationship to nine sexually transmitted organisms. Am J Obstet Gynecol 1982;142:962-967.
23. Escamilla AE, Fainsilberg MZ, Ortiz SG, Peralta ER: Hallazgos bacteriológicos en pacientes con leucorrea crónica de la Clínica No. 6 de la SSA. Rev Lat Amer Microbiol. 1984;26:2:135.
24. Luna SM y col: Infecciones Cervicovaginales. Infectología 1982; 3:331.
25. Piot P, Van DE, Totten PA, Holmes KK: Identification of Gardnerella (Haemophilus) vaginalis. J Clin Microb 1983;15:19-23.
26. Garrocho SC, Adame NL, Ruiz CHMP, Torres RAB: Candidiasis y - tricomoniasis vaginal. Ginec Obstet Méx. 1983;31(316):199-203.
27. Collado ML y col: Group B streptococcal colonization of Mexican pregnant women. J Infect Dis 1981;143:134.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA 49

28. Velazquez SRL: Importancia de la presencia de S. aureus en el flujo vaginal. Tesis, México D.F. 1986 FAC. DE QUIMICA UNAM.
29. Aznar R, Lara R, Guajardo RE: Acción de la ducha vaginal en la vaginitis. Invest Med Intern 1987;14:49.
30. Laboratorio Clínico: Procedimientos. Instituto Mexicano del Seguro Social. México 1978.
31. Friedrich EG: Tampon effects on vaginal health. Clin Obstet - Gynecol. 1981;24:396-406.
32. Mendez RI: El protocolo de Investigación. 3a Ed. México D.F. - Ed. Trillas, 1988:85-108.
33. Fouts CA, Krauss JS: Trichomonas vaginalis. Reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. J Infect Dis. 1980;141:137-139.
34. Weiss RRJ, Melendez RH, Tellez FI: Flora bacteriana cervicovaginal en mujeres sanas. Ginec Obstet Méx 1988;56:57-61.
35. Remington RD, Schork MA: Estadística Biométrica y sanitaria. - 2a. Ed. Madrid, España. Ed. Prentice/Hall I., 1977:208-224.
36. Eschenbach D, Pollock HM, Schachter J: Laboratory diagnosis of female genital. American Society for Microbiology. Washington, D.C. 1983:10-11.
37. Holmes KK: Lower genital tract infections in women: cystitis, urethritis, vulvovaginitis and cervicitis. En: Holmes KK, Mardh Per A, Sparlin, FP, Wiesner PJ (eds): Sexually transmitted diseases. New York: McGraw Hill Book Co., 1984; 557-588.
38. Reen MF, Mueller M: Trichomonas vaginalis. En: Holmes KK, Mardh Per A, Sparling FP, Wiesner PJ (eds): Sexually transmitted diseases. New York: McGraw Hill Book Co., 1984;50:525-536.
39. Hill RR: Group B streptococcal infections. En: Holmes KK, -- Mardh Per A, Sparling FP, Wiesner PJ (eds): Sexually transmitted diseases. New York: Mc Graw Hill Book Co., 1984;35:397-407.
40. Spiegel CA: Susceptibility of mobiluncus Species to 23 antimicrobial agents and 15 other compounds. Antimic Agent Chemother 1987;31:249.