

29
133

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA



IMPORTANCIA DE LA PRESENCIA DE S. aureus EN EL FLUJO VAGINAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :
ROSA LINDA VELAZQUEZ SALGADO



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.

		pag.
	INTRODUCCION	
1.	GENERALIDADES	1
1.1.	Antecedentes	1
1.2.	<u>S. aureus</u>	3
1.2.1	Clasificación	3
1.2.2	Características	4
1.2.3	Resistencia	5
1.2.4	Estructura antigénica	6
1.2.5	Toxinas y Enzimas	6
1.3	Organos genitales femeninos	14
1.3.1	Localización	14
1.3.2	Flora habitual	17
1.3.3	Flujo vaginal	18
1.4	Choque Tóxico	21
1.4.1	Estado de choque tóxico	23
	Síndrome de choque tóxico SST	
1.4.2	Posibles consecuencias de la <u>pre</u> sencia de <u>S. aureus</u>	32
1.5	Prevención	32
2.	PARTE EXPERIMENTAL	34
2.1	Método	34
2.2	Pruebas de identificación	40
3.	RESULTADOS Y DISCUSION	42
4.	CONCLUSIONES	48
5.	BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUCCION

Debido al hecho de que S. aureus constituye con cierta regularidad parte de la flora habitual de la población femenina, muchos médicos consideran inocua su presencia en el flujo vaginal.

Sin embargo, se cuenta con publicaciones recientes en las que se encuentran datos apreciables de la presencia de toxinas producidas por S. aureus, mismas que se encontraban en la circulación sanguínea, y que se identificaron como causantes del síndrome de choque tóxico SST en un porcentaje de población femenina de los EEUU que acostumbra el uso de tampones (1,2,3,5,14,21,22).

Las toxinas secretadas por los estafilococos pueden afectar a las mujeres que emplean los tampones superabsorbentes durante el período menstrual, provocando desde infecciones vaginales leves hasta enfermedades generalizadas graves causantes del choque tóxico.

El cuadro clínico de la toxemia se presenta con hipotensión, disfunción renal, daño gastrointestinal y daño a las membranas mucosas, entre otras manifestaciones, que asociadas con la angustia, hacen que las pacientes lleguen a caer en estado de coma. La desnutrición de la mujer puede ser un factor que predispone a una toxemia, síndrome que presenta un alto índice de mortalidad.

Algunos estudios indican que las mujeres que presentan este tipo de padecimiento suelen ser madres solteras, adolescentes o multíparas abandonadas, en quienes la angustia, el nerviosismo y

II

los problemas económicos y sociales las hacen más propensas a padecer toxemia (14).

Afortunadamente, en los países en vías de desarrollo son raras las publicaciones que señalen este tipo de problema, sin embargo, se considera importante determinar la frecuencia con la que se encuentra a S. aureus como flora habitual o asociado a la presencia de flujo vaginal anormal, para no descartar la posibilidad de que pudiera llegar a presentarse también dicho síndrome de choque tóxico.

1. GENERALIDADES

1.1. Antecedentes

A partir de 1977, una enfermedad singular empezó a afectar a las jóvenes norteamericanas; según la descripción dada por J. Tood en 1978, (5) una joven que gozaba de buena salud y que usaba tampones superabsorbentes durante sus menstruaciones sufrió súbitamente de fiebre elevada, vómitos considerables y caída de la tensión arterial, signos que fueron seguidos de una erupción cutánea, parecida a la escarlatina, que conducía rápidamente a la descamación de la piel; la enfermedad evolucionó con desenlace fatal. Esta relación entre la aparición de los síntomas conocidos con el nombre de síndrome de choque tóxico SST y la utilización de ciertos tampones superabsorbentes, llevó a retirar del mercado algunas marcas sin que en aquél momento se pudiera comprender su implicación. En 1978, se informó que el responsable directo era un microorganismo considerado hasta entonces como prácticamente inofensivo : el estafilococo dorado (5). Estudios clínicos de pacientes con SST y numerosos casos reportados que se han publicado posteriormente, han proporcionado a las comunidades médicas características clínicas del SST (25).

En mayo de 1980, el Center for Disease Control (CDC) publicó un análisis del síndrome de choque tóxico SST mostrando su asociación con la menstruación, el uso de tampones y la

colonización de la vagina por S. aureus (9, 10, 11, 14).

A. Reingold, del CDC (5, 9) fue quien publicó a principios de 1982 el primer estudio exhaustivo de los choques tóxicos aparecidos fuera de los períodos de menstruación, y que afectaban inclusive a hombres y niños, sin distinción de raza, la enfermedad se adquiere por sobreinfección de heridas, que maduras, atascos superficiales o profundos, en particular del pulmón, dermatosis, infecciones post-parto, etc., pudiendo provocar patologías graves; no obstante, no son estas las razones por las que se le hace responsable del choque tóxico.

Aún existe el cuestionamiento de si es realmente este microorganismo el culpable; sin embargo, los datos publicados indican que no hay duda de que los estafilococos dorados aislados de pacientes afectados de un choque tóxico, constituyen el origen del síntoma (5).

En 1981, los grupos de M. Bergdol de Madison y de Schievert de la Universidad de Minnesota, identificaron y caracterizaron la exotoxina pirogénica (ECP) estableciendo que ésta es la responsable de las manifestaciones clínicas más relevantes de este mal. Además, identificaron una segunda toxina producida por cepas de estafilococo dorado que eran causantes del ECT: la enterotoxina F, que producía vómitos y diarrea y los síntomas del choque tóxico en animales de experimentación. Como no todos los estafilococos tienen la capacidad de producirla es esencial comprender cómo un estafilococo dorado

aparentemente comensal, se convierte en productor de toxinas particularmente agresivas (5), Aunque es de hacerse notar que ninguna toxina produce, por sí misma, todo el rango de anormalidades clínicas que se ha detectado con pacientes con SST (1, 2),

Por lo citado anteriormente se tratará de establecer la frecuencia con la que se presenta S. aureus en el flujo vaginal de cierta población femenina mexicana, alertando a los médicos sobre la posibilidad de que las pacientes que presenten S. aureus en las condiciones anteriores, pueden estar propensas a padecer, desde infecciones vaginales leves hasta enfermedades generalizadas graves.

1.2. Staphylococcus aureus

Los estafilococos son bacterias piógenas por excelencia, que producen inflamaciones y supuraciones en todos los órganos y tejidos del cuerpo, ocasionando desde lesiones mínimas localizadas, hasta infecciones generalizadas de evolución muy aguda, crónica y tórpida, dando lugar a inflamación, necrosis y formación de abscesos (6).

1.2.1. Clasificación. (Según la 8ª Ed. del Manual de Bergey)

Parte 14

Orden	II	<u>Eubacteriales</u>
Familia	VII	<u>Micrococcaceae</u>
Género	II	<u>Staphylococcus</u>

Dentro del género Staphylococcus está la especie S. aureus o estafilococo dorado, considerado entre los patógenos más importantes (4),

1.2.2 Características.

S. aureus es un coco Gram positivo, inmóvil que se presenta aislado, en pares, en cadenas cortas o más típicamente en racimos irregulares. Su diámetro varía entre 0.7 y 1.2 micras. Su característica de crecer formando racimos, que resultan de las divisiones irregulares en tres planos perpendiculares, es más evidente en los cultivos de medios sólidos, ya que en medios líquidos forman a menudo cadenas cortas.

Desarrollan bien en medios simples y a la temperatura óptima de 35°C, con márgenes muy amplios entre 15° y 40° C. Su pH óptimo es de 7.4 y son facultativos.

A las 24 h de incubación se observan colonias grandes, de 2 mm de diámetro, redondas, convexas, con bordes continuos, consistencia butirácea y fácilmente emulsionables. Las colonias pigmentadas son de color amarillo dorado, originado por la elaboración de carotenoides: gamma-caroteno y sarcinaxantina. La mayor parte de las cepas de estafilococo patógeno para el hombre, forma colonias doradas rodeadas por una ancha zona de hemólisis en las placas de agar sangre

Decoloran el azul de metileno y la tintura de tornasol, reducen los nitratos a nitritos, son catalasa positiva y no

forman indol.

En el laboratorio, las cepas se clasifican como tales, por varias características; sin embargo las básicas son su capacidad de fermentar el manitol y la de coagular el plasma.

Es pues, propiedad del estafilococo dorado dar estas pruebas positivas, por lo que siempre se deberán realizar para poner de manifiesto su poder patógeno, ya que si el análisis sólo se basa en la investigación de su capacidad para producir el pigmento dorado, pueden obtenerse falsos negativos puesto que muchas cepas pierden esta propiedad (8).

1.2.3 Resistencia

Los estafilococos figuran entre los microorganismos más resistentes no esporulados. Permanecen viables durante varios meses en la superficie de las placas de agar mantenidas a 4°C, pueden cultivarse a partir de muestras de pus después de varias semanas de su obtención. Muchas cepas son relativamente termorresistentes y soportan temperaturas de 60°C durante media hora y, a pesar de ser muy sensibles a la acción bactericida de algunos colorantes básicos, entre los que se cuenta al violeta de genciana, son más resistentes que la mayor parte de las bacterias a otros desinfectantes tales como el cloruro de mercurio y el fenol.

En los tiempos que siguieron al descubrimiento y aplicación de la penicilina, el 80% de las cepas aisladas eran susceptibles a este fármaco, pero ahora, la mayoría son resis

frecuencia incluyen cuatro homolisinas inmunológicamente distintas : alfa, beta, gamma y delta; la leucolicina y la leucocidina.

Las enterotoxinas estafilocócicas son de varios tipos designadas de la A a la F y las producen alrededor del 50 % de las cepas coagulasa positiva, son polipéptidos relativamente estables frente al calor, con PM de 35 000 daltones. Si estas sustancias se ingieren en cantidades equivalentes a microgramos producen vómito y diarres (8).

Hay que señalar que los estafilococos productores de toxinas pueden desarrollarse y formarlas tanto a la temperatura ambiente como a la de los refrigeradores.

Entre los metabolitos no tóxicos producidos por los estafilococos se encuentran : fosfatasa, catalasa, coagulasa, hialuronidasa, desoxirribonucleasa, estafiloquinasa y demás lipasa, gelatinasa y proteasa. La mayoría, si no todas, son antigénicas (4,8).

Las enzimas son productos extracelulares, de los cuales se mencionarán los más importantes.

Catalasa

La catalasa es una enzima que descompone el peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua. Químicamente es una hemoproteína bastante similar a la hemoglobina, con la diferencia de que los cuatro átomos de hierro contenidos en su molécula, se encuentran en su estado más oxidado (Fe^{+++}), mientras que

tentes puesto que son capaces de sintetizar penicilinas, enzima que inactiva a la penicilina.

El estafilococo dorado también es capaz de desarrollar resistencia a muchos otros agentes antimicrobianos, utilizando para ello la transducción de plásmidos extracromosómicos por medio de fagos lisogénicos que cuentan con esta información (8).

1.2.4 Estructura antigénica

En la composición química del estafilococo dorado participan proteínas que sensibilizan a los pacientes contra infecciones estafilocócicas y dan reacciones de tipo tardío; a esto se deben las enfermedades de tipo repetitivo, como el caso de la proteína A, la cual representa la fracción peptídica del antígeno polisacárido.

Contiene de igual manera un carbohidrato A específico de cepas virulentas que está constituido de un polímero de fosfato D- ribitol, unido a N-acetil glucosamina y alanina. (8)

1.2.5 Toxinas y Enzimas

De entre los metabolitos que producen los estafilococos, unos tienen acción tóxica como tal y otros acción enzimática

Los estafilococos patógenos, cuando crecen en medios artificiales liberan diferentes exotoxinas. Su producción se estimula en cultivos líquidos por incubación en atmósfera de dióxido de carbono al 30%, las toxinas elaboradas con mayor

en la hemoglobina lo están en su estado reducido (Fe^{++}). Exceptuando a los estreptococos, la mayoría de las bacterias facultativas poseen esta actividad, no así la mayoría de las bacterias anaerobias, que, con el objeto de llevar a cabo la degradación del mismo sustrato, producen una peroxidasa, enzima que aunque químicamente difiere de la catalasa porque contiene únicamente un ión (Fe^{++}) por molécula, realiza el mismo tipo de reacción (hidrólisis), razón por la cual ambas se consideran hidropoxidosas y están agrupadas dentro de las hidrolasas.

El peróxido de hidrógeno se forma como uno de los productos terminales del metabolismo oxidativo de los carbohidratos y a concentraciones elevadas se convierte en un agente extremadamente tóxico para las células bacterianas debido a su poder altamente oxidante; de tal manera que, de faltar la actividad enzimática de la catalasa, se acumularía este peróxido provocando con ello la destrucción celular debido principalmente a la oxidación de sus sistemas enzimáticos.

La reacción catalizada por la enzima es:



La prueba de la catalasa se utiliza generalmente para diferenciar el género Streptococcus (-) del Staphylococcus (+) y, con mayor frecuencia, para hacerlo entre las especies de bacilos Gram + y entre las micobacterias.

Para llevarla a cabo es necesario únicamente, por un lado, una solución de peróxido de hidrógeno al 30 % almacenada en un frasco ámbar y por otro, un cultivo puro de 18 a 24 h del microorganismo por probar, contenido en una caja de Petri, o bien en tubos de ensayo exentos de sangre, toda vez que los eritrocitos poseen esta actividad enzimática. Los procedimientos que se practican resultan muy sencillos y rápidos (13).

Coagulasa

La coagulasa es una proteína de composición química desconocida, relativamente termoestable, ya que resiste temperaturas hasta de 60 °C durante 30 minutos. Es muy sensible a la acción de enzimas proteolíticas, posee una actividad semejante a la de la trombina, que la capacita para convertir el fibrinógeno en fibrina aún cuando en el medio de reacción se encuentren ciertas sustancias anticoagulantes; además, proporciona al investigador un argumento confiable para detectar su producción por parte de algunas bacterias, con fines de identificación.

Concretamente, la prueba de la coagulasa se utiliza para diferenciar las especies pertenecientes al género Staphylococcus, ya que mientras S. aureus tiene reacción positiva, S. epidermidis la posee negativa. Los resultados anteriores son de gran importancia desde el punto de vista clínico ya que de ellos se desprenden datos de mucha utilidad, no sólo

en el diagnóstico de enfermedades provocadas por S. aureus, sino también en la detección de portadores sanos del mismo (13).

En cuanto a su función in vitro, ésta no se ha podido dilucidar con claridad, creándose por ésto una serie de controversias entre quienes han ocupado gran parte de su tiempo investigándola. (13).

La falta de información acerca de esta enzima lo constituye el desconocimiento de su mecanismo exacto de acción.

La información obtenida a últimas fechas por Duthrie, (13) y que por la aceptación que ha tenido por los enterados se considera una realidad, se refiere a que la enzima coagulasa a la que Burrows y Moulder denominan procoagulasa (13), se presenta en dos formas:

a).-coagulasa ligada, llamada así por estar íntimamente unida a la célula bacteriana, aunque se desconoce la naturaleza de dicha unión. No se encuentra en filtrados de cultivos y puede ponerse de manifiesto mediante la prueba en portaobjetos; su actividad no se ve afectada por la acción de anticuerpos inducidos por el otro tipo de coagulasa, lo cual demuestra que la estructura química de ambas es diferente, convierte al fibrinógeno en fibrina directamente, sin la intervención de los factores plasmáticos.

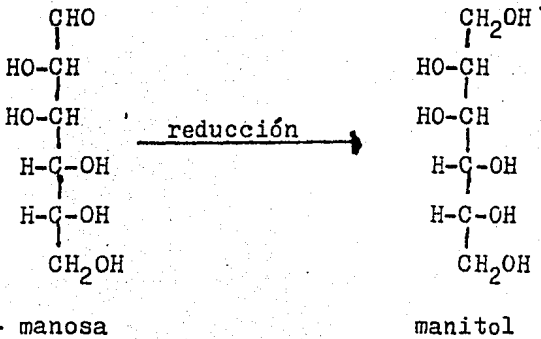
b).-coagulasa libre, por su carácter extracelular puede

obtenerse en filtrados de cultivos y, principalmente, reacciona con el factor reactivo a la coagulasa FRC para formar una sustancia similar, pero no idéntica a la trombina actuando así indirectamente para convertir el fibrinógeno en fibrina, durante la coagulación se liberan péptidos similares tanto del fibrinógeno como del complejo coagulasa- FRC.

De lo anterior, se desprende que la característica principal del mecanismo empleado por la enzima, a diferencia del utilizado en la coagulación sanguínea, la constituye el hecho de que el mecanismo de la coagulación del plasma por S. aureus in vitro, se debe a la producción de una enzima vinculada con el mecanismo normal de la coagulación, ya que otros géneros y especies coagulan el plasma, aunque no enzimáticamente, sino por la destrucción del anticoagulante plasmático (13).

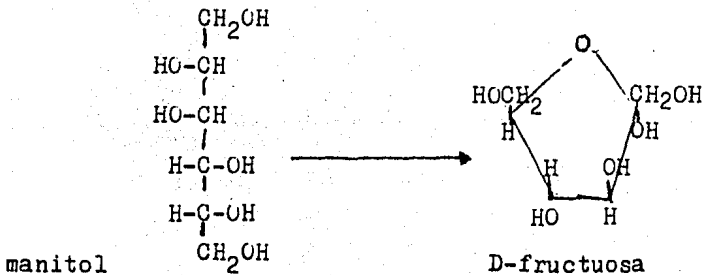
Manitolasa

Con este nombre se conoce el sistema enzimático mediante el cual una célula bacteriana es capaz de llevar a cabo la utilización del manitol, con el fin de satisfacer su requerimiento de carbono. El manitol es químicamente un azúcar-alcohol, grupo de compuestos a los que se les denomina también alcoholes polihídricos, que al igual que el adonitol, dulcitol y sorbitol, se producen a partir de la reducción de monosacáridos (13).



La vía mediante la cual S. aureus fermenta a este compuesto es la glicólisis, lo cual sugiere que ciertos procesos enzimáticos en los que se ve involucrada la actividad de isomerasas ligadas, transferasas y oxidorreductasas principalmente, transforman el manitol en glucosa. Un estudio realizado sobre esta conversión, ha conducido a la formación de la regla de Bertrand Hudson, que establece que la oxidación de un grupo alcohólico secundario a grupo cetónico sólo sucede si éste se encuentra situado entre un grupo primario y otro secundario y que, además, esté en posición cis respecto a este último (13).

De acuerdo con esto se oxidará el manitol obteniéndose:



Así, bastará con que la D-fructosa sea fosforilada en la posición 6 por catálisis de la hexoquinasa con un gasto de un ATP por molécula, para que se quede incorporada al sistema Embden-Meyerhof -Parnas, cuyos productos ácidos finales, provocarán una disminución en el pH del medio de cultivo. La detección de este fenómeno mediante el vire al amarillo del indicador rojo de fenol, aportará la información de que la célula presente en el medio de cultivo, ha utilizado para su metabolismo al manitol (siempre que éste sea el único azúcar en el medio).

Fosfatasa

Las fosfatasas constituyen un amplio grupo de enzimas cuyo grado de especificidad varía dependiendo de su procedencia; desarrollan actividad hidrolítica tanto sobre sustratos alifáticos (entre los que se encuentran la mayoría de monoésteres del ácido ortofosfórico, glicerol 1- fosfato y glicerol 2-fosfato), como aromáticos (4-nitrofenil-fosfato). Esta actividad específica se ve estimulada por la presencia de iones Mg^{++} que, sin embargo, pueden inhibirla cuando se encuentra en concentraciones muy elevadas.

Algunos de los investigadores han citado a la prueba de la fosfatasa alcalina como una de las pruebas confiables que existen para determinar la especie de los microorganismos del género Staphylococcus y, por ende, su posible virulencia;

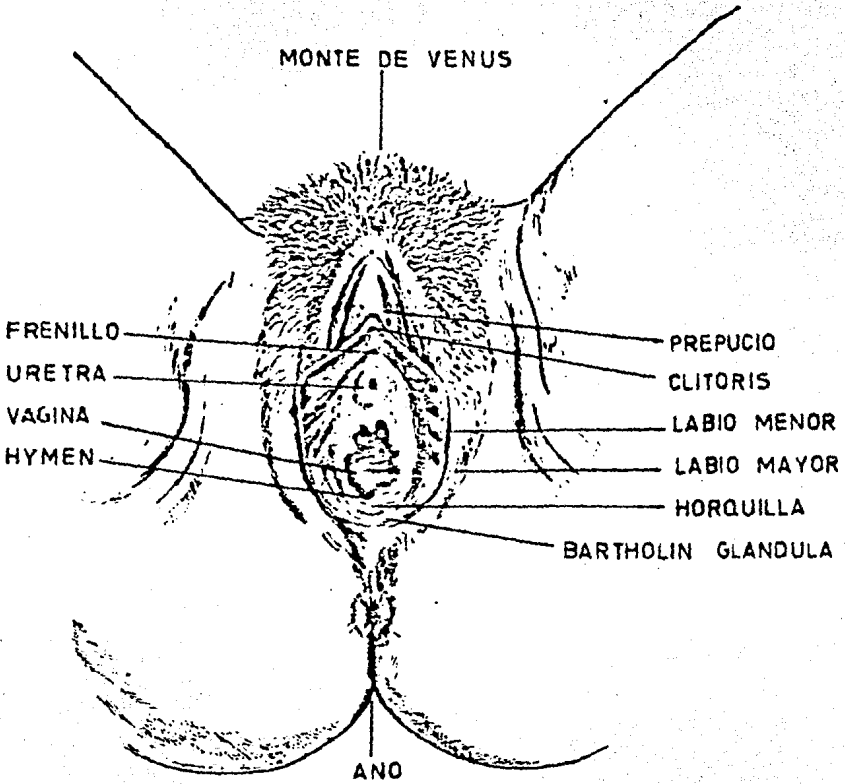
pero como se ha demostrado que tanto los patógenos como los no patógenos la producen aunque ésta sea puesta de manifiesto, el resultado no aporta datos significativos (13).

1.3 Organos genitales femeninos

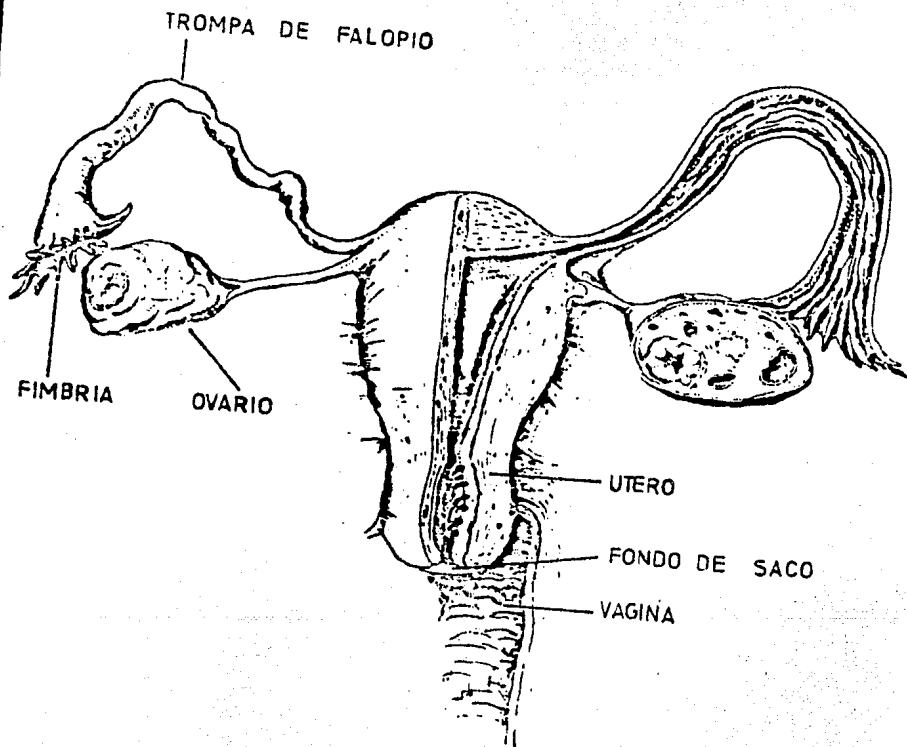
1.3.1 Localización

Para poder localizar las infecciones y hacer un buen diagnóstico debemos de considerar como órganos internos (Fig.1): vulva formada por labios mayores, monte de Venus, labios menores, hímen (en mujeres vírgenes), clítoris, vestíbulo meato/urinario y glándulas vulvo vaginales o de Bartholín y los órganos externos (Fig.2) formados por vagina, útero, trompas de Falopio y ovarios (15).

- Figura 1 -



- Figura 2 -



1.3.2 Flora habitual

Los microorganismos que se encuentran en los órganos genitales constituyen la flora microbiana habitual del tracto genital que consiste principalmente en estafilococos no pigmentados y bacilos Gram positivos.

En la mujer normal la flora vaginal varía de manera considerable según el pH de las secreciones, la edad y la cantidad de glucógeno que se encuentra en el epitelio, factores éstos que dependen a su vez, de la función ovárica.

El cuello uterino normal es generalmente estéril y sólo contiene algunas bacterias, idénticas a las halladas en la vagina superior (4,19).

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia del tracto genital son los siguientes: bacilos coliformes, enterococos y otros comensales intestinales, entre los que se incluyen especies de Bacteroides, lactobacilos y en bastantes ocasiones hongos. Especies de Haemophilus (actualmente Gardnerella vaginalis), Trichomonas vaginalis, Candida albicans (levaduras saprofitas), estreptococos beta hemolítico de los grupos B y D, micobacterias no patógenas, estreptococos anaerobios, Neisseria gonorrhoeae, Haemophilus ducreyii, mycobacterium tuberculosis y especies de Mycoplasma.

La amplitud de la flora vaginal sigue siendo un rompecabezas que no se ha resuelto ya que son diversos los microorganismos que producen infecciones vaginales.

Durante los años de la menstruación los agentes patógenos más frecuentes son Trichomonas vaginalis, monilia como C. albicans, G. vaginalis y virus del herpes.

1.3.3 Flujo vaginal

El síntoma más importante de la vaginitis es el flujo, o sea la pérdida no hemática que sale por los genitales y que comúnmente se le llama leucorrea.

Por motivos etimológicos se reserva la denominación de leucorrea para designar el flujo blanco. Cuando es mucoso y transparente lo llamamos miorrea, si es amarillo, xantorrea; si es acuoso, hidrorrea; si es quiloso, quilorrea. Las combinaciones de estos caracteres del flujo, dan lugar a los términos: mixoxantorrea, xantoclororrea, etc.

Según las molestias que acompañan al flujo se puede dividir a las pacientes en dos grandes grupos; las que tienen flujo no irritante y las que sufren irritación, escozor o prurito en genitales externos, acompañados de un flujo. El contingente de las primeras es menor que el de las segundas (20).

Flujo no irritante.-Significa que no se acompaña de procesos inflamatorios severos en el tracto genital bajo (vulvitis, vaginitis). Es molesto porque obliga a frecuentes lavados

y al uso constante de apósitos . Es excepcional antes de la pubertad y poco frecuente después de la menopausia.

Mixorrea.-En la virginidad, el flujo es mucoso, transparente y abundante. Aumenta al tiempo de la ovulación y el premenstruo y es más escaso después de la menstruación. Se produce a nivel del cuello del útero, único tramo del aparato genital que posee abundantes glándulas mucosas cuya secreción está destinada a rellenar la cavidad cervical, impidiendo así el ascenso de microorganismos y de secreciones desfavorables a la cavidad uterina, puede estar acompañada de bacilos de Döderlein.

Hidrorrea.-Flujo seroso fluido. Es poco frecuente. Su punto de partida es el endometrio, rara vez el endosálpix. Sus causas son un proceso infectivo crónico no supurativo del endometrio o un defecto hormonal.

Flujo purulento no irritante.- Es frecuente en la mujer casada. De color blanco amarillento o amarillo verdoso, acartonada la ropa. Contiene abundantes leucocitos, células de desquamación epitelial y floza vaginal impura. Muestra variaciones ligadas al ciclo sexual. Obedece a las mismas causas del flujo irritante del que nos ocuparemos a continuación.

Flujo irritante.- Todo flujo irritante es de origen inflamatorio y al propio tiempo sinónimo de vulvitis. Este se acompaña con frecuencia de cervicitis. Dichas afecciones pasarían inadvertidas a la mujer que anteriormente tenía flujo, si las secreciones no actuaran produciendo una inflamación

en la región vulvo-vestibular.

La observación orienta a veces a la causa del flujo, el debido a C. albicans es abundante, espeso, blanco, de material caseoso; en tricomoniasis se origina un flujo poco espeso, es pumoso y ligeramente amarillento ; el gonocócico es profundo y purulento. En la vaginitis estreptocócica la secreción es fluida y sanguinolenta. Por último, el flujo de aspecto acuoso y casi siempre inodoro puede obedecer a vaginitis por bacterias inespecíficas, por lo general difteroides.

Flujo pruriginoso de la senectud.- El flujo es escaso y a menudo la paciente habituada, no acepta que fue más abundante, que en épocas anteriores.

La exploración visual revela intertrigo en el surco genito-crural con zonas de liquenificación por el rascado. Dichas lesiones se extienden por la cara externa de los labios mayores ya marchitos. En la obesa con vientre en péndulo, también participa del proceso el surco inguinal y el interglúteo, así como la cara interna del muslo, formando una mancha simétrica más o menos extensa y pigmentada en la zona del contacto mutuo.

La inspección de la vagina y el introito muestran un enrojecimiento difuso debido a la delgadez que a esa edad tiene el epitelio vaginal, reducido a tres o cuatro capas de células, sumando a esto las alteraciones flogísticas desarrolladas por la flora vagino-vulvar patógena. El meato ure

tral es prominente y de color rojo escarlata. La incontinencia al orinar, el esfuerzo y la diabetes, a veces ignorada, pueden ser el sustrato o motivo de la agravación de la afección.

Prurito vulvar.- Puede ser síntoma de infección (vulvitis), o trastornos tróficos, pero lo ordinario es que obedezca, cuando aparece aislado, a hechas generales alérgicos etc. Cuando se ignora la causa se habla de prurito esencial, el cual se presenta de ordinario con crisis, con remitencias diurnas y exacerbaciones nocturnas, y se localiza en la cara interna y externa de los grandes y pequeños labios, clítoris y márgenes del ano (20).

1.4. Choque tóxico

La sepsis es una condición tóxica que resulta de la invasión sanguínea por bacterias o sus productos, a partir de un foco de infección. Los microorganismos que más comúnmente producen un choque tóxico son los Gram negativos, en orden de frecuencia están: Escherichia coli, klebsiella, Pseudomonas, proteus y Bacteroides. Frecuentemente se identifican dos o más microorganismos causales.

Los microorganismos Gram positivos también pueden causar choque tóxico, los más habituales son estafilococo, estreptococo, neumococo, Clostridium (el bacilo tetánico) y Corynebacterium diphtheriae.

Muchas enfermedades debilitantes comprometen las defensas del huésped, sobre todo las enfermedades degenerativas,

algunos desordenes hematológicos como la leucemia y la anemia aplástica, la malignidad, las enfermedades hepáticas y las de la colágena. Este estado de bajas defensas se acentúan notablemente por el uso de drogas inmunosupresoras, antimetabólitos y radioterapia (26).

La mayoría de los investigadores consideran que el factor causal principal del choque es la endotoxina, un lipopolisacárido que se encuentra en la membrana de los microorganismos y que al ponerse en contacto con algún elemento de la sangre produce una reacción explosiva, liberando o activando sustancias vasoactivas que tienen un profundo efecto funcional en la vasculatura periférica y en el miocardio. La actividad de la endotoxina es mediada a través de un factor plasmático lábil al calor, posiblemente complemento, este factor suele ser esencial; sin embargo, la endotoxina puede actuar a través de mecanismos inmunológicos, específicos o no y en algunas circunstancias probablemente actúe sin la intervención del anticuerpo .

En resumen; la endotoxina acelera la coagulación intravascular diseminada, transtorna la fagocitosis del sistema retículo endotelial, libera aminas adrenérgicas, produce agregación de leucocitos e inhibe el sistema fibrinolítico (26).

El mecanismo de choque por Gram positivos está poco esclarecido. Algunas cepas de estafilococo tienen una exotoxina que produce dificultades respiratorias, vasoconstricción

severa, capaz de producir necrosis tisular y una enterotoxina capaz de producir daño gastrointestinal; la exotoxina del estreptococo es tóxica para el miocardio. En otros microorganismos como el neumococo no se han encontrado cantidades importantes de exotoxina o endotoxina. (26).

1.4.1 Estado de choque

El síndrome de choque tóxico SST es un desorden sistémico que amenaza potencialmente la vida, tiene tres manifestaciones clínicas principales: fiebre alta, hipotensión arterial y eritema cutáneo, éste se presenta como una erupción escarlatiniforme difusa aprurítica, más prominente en tronco y en extremidades (5,10;11,19). Aproximadamente una o dos semanas después de haber iniciado el padecimiento, se presenta descamación de la piel, principalmente de las palmas y plantas. Los anteriores son los datos más significativos pero en realidad todos los sistemas pueden estar involucrados.

La tabla 1 resume la definición más reciente dada para este padecimiento por el CDC (9) en base a la sintomatología.

TABLA 1

Definición de un caso de SST

- Fiebre (temperatura mayor de 38.9°C)
- Eritema macular difuso
- Descamación que se presenta después de 1-2 semanas de iniciado el padecimiento
- Hipotensión
- Afectación de tres o más de los siguientes órganos:
- Gastrointestinal (náuseas, vómito y diarrea)
- Disfunción hepática (íctericia encontrando niveles altos en la determinación de bilirrubina y transaminasa)
- Inflamación de las superficies mucosas (vaginal, orofaríngea, conjuntiva)
- Anormalidades renales (oliguria, anuria y piuria)
- Desajustes cardíacos (cambios isquémicos y contractilidad del ventrículo izquierdo)
- Alteración del SNC (alteración sensorial)

Toxinas que causan síndrome de choque tóxico SST

S. aureus es el agente causal de los microorganismos más comúnmente hallados de las paciente afectadas , son los del grupo fágico I, tipos 29 y 52 (9,23).

S. aureus produce muchas sustancias importantes en la patogénesis de la infección en el hombre (9),

Los siguientes productos de los estafilococos, pueden ser patógenos.

Producto	Efectos patofisiológicos
Coagulasa	Trombótico.
Enterotoxina	Produce náusea, vómito y diarrea.
Exotoxina	Daño directo a muchos sistemas orgánicos, incluyendo miocardio, hígado, piel.
Hemolisinas	Lisis de eritrocitos.
Hialuronidasa	Degradación de ácido hialurónico.
Leucocidina	Degranulación de eritrocitos.
Estafiloquinasa	Activación del sistema fibrinolítico.

Se ha encontrado también que algunas cepas de S. aureus aisladas de pacientes con SST producen una toxina única que es responsable de las manifestaciones clínicas más relevantes de este mal (9,17).

Schlivert ha llamado a esta sustancia: exotoxina C pirógena ECP, y es una proteína con un punto isoeléctrico de 7.2 y PM de 22 000 daltons.

La ECF produce fiebre cuando se inocula a conejos, estimula la mitosis en células T y suprime la síntesis de anticuerpos IgM contra eritrocitos de carnero. En el modelo de conejo, la ECF además, aumenta la susceptibilidad al choque letal por endotoxinas. Este hallazgo es de gran significado ya que muchas de las manifestaciones clínicas del SST son idénticas a las del choque endotóxico (9, 17, 18).

En algunos estudios se probaron los factores físicos y químicos parecidos a aquellos que se encuentran en la vagina humana durante la menstruación, para observar el efecto en el crecimiento y producción de ECF y ver la probable asociación de cepas de S. aureus con el SST (9,17,18).

Los resultados que se obtuvieron indican que la ECF se produce en ciertas condiciones que pueden estar presentes en la vagina humana durante la menstruación.

El promedio del pH vaginal que se ha reportado durante la menstruación es de 7 con un rango de 6.9 a 7.2. Cuando no está presente la menstruación, típicamente el pH vaginal cae más o menos a 4.5; según los investigadores que la han estudiado, la ECF se produce a un pH de 7 a 8. Es interesante que a pH menores de 6.5 no se produce aunque se presente el crecimiento. Los datos indican que el mantenimiento de un pH vaginal ácido prevendría o reduciría significativamente la producción de la ECF.

Las necesidades de aerobiosis para obtener la máxima producción de toxina, sugieren que durante la menstruación la vagina se oxigena en pacientes con SST .

La producción de toxina en varios medios complejos sugieren que la ECF se puede producir en el líquido menstrual y sus mecanismos de transporte pueden activarse a 37°C .

S. aureus aislado en el SST no parece que requiera de glucosa para producir la ECF; en cambio, se han reportado cepas productoras de proteasas, las cuales facilitarían la utilización de aminoácidos. Como se observó que cepas no asociadas con el SST crecían mejor en presencia de glucosa, parece que la capacidad de las cepas asociadas al SST, para crecer en ausencia de glucosa pueden representar otra característica única del microorganismo (17,18).

Bergdoll y Schlivert han identificado una segunda toxina producida por cepas de S. aureus causantes de SST, la enterotoxina F, que produjo vómito y diarrea en monos cuando se inoculó intragástricamente. La proteína tiene un punto isoelectrico de 6.8 y un PM de 22 000 daltons (2,3).

Estudios recientes muestran que la enterotoxina F y la ECF son idénticas (19). Más aún, en animales de experimentación como modelos, ninguna toxina produce por sí misma todo el rango de anormalidades clínicas que se ha visto en pacientes con el SST.

Respecto a personas en quienes se presentó el choque , aproximadamente hacia abril de 1982 ya se habían reportado 1660 casos de SST, de éstos, el 96% se presentó en mujeres con una edad media de 23 años. De las mujeres afectadas el 92% desarrolló el SST relacionado con la menstruación y la gran mayoría de ellas usaba tampones en algunas etapas de su período.

Antes de 1981, sólo el 6% de los casos de SST no se asociaba con la menstruación. En 1982, el porcentaje de los casos no menstruales se incrementó a 15% debido a dos factores: cambio de patrones en el uso de tampones y un mejor reconocimiento del desorden en una gran variedad de manifestaciones clínicas (9),

En cada una de las condiciones que se han asociado a los casos no relacionados con la menstruación, se ha aislado S. aureus de la superficie mucosa o de abscesos localizados .

Tres son las condiciones necesarias para el desarrollo del SST (9),

- 1.- La paciente deberá encontrarse colonizada o infectada con S. aureus.
- 2.- El estafilococo deberá ser capaz de producir la o las toxinas específicamente responsables de las manifestaciones sistémicas

3.- Deberá existir una puerta de entrada por la cual la toxina penetre a la circulación sistémica; existen evidencias que demuestran claramente que el SST es causado por la circulación de la toxina y no por la septicemia estafilocócica.

En casos de menstruación asociada a SST, el estafilococo responsable puede encontrarse presente como parte de la flora habitual del huésped. Del 1 al 5% de los hombres sexualmente activos presentan cultivos uretrales positivos para S. aureus.

En los casos del SST no asociados a la menstruación, usualmente el estafilococo está presente en una infección supurativa localizada, como endometritis puerperal, abscesos incisionales o abscesos en tejidos blandos (celulitis). Conforme se multiplican los microorganismos se produce la toxina y se absorbe en la circulación sanguínea directamente del sitio de la infección.

En julio de 1983, Duff de la Universidad de Texas reporta, que aproximadamente el 9% de mujeres en edad reproductiva tienen en la vagina o cérvix al microorganismo y se sabe que la incidencia de la colonización cervical por estafilococo dorado aumenta si la mujer usa tampones; este incremento puede deberse a que remueven los sustratos necesarios para que los lactobacilos sean capaces de ejercer su efecto inhibitorio normal contra el crecimiento de los microorganismos pató

genos. Asimismo el acto de insertar y remover los tampones puede introducir más estafilococos en la vagina (9,13).

Anteriormente se ha mencionado que la toxina produce sus efectos sistémicos por medio de la lesión directa de los tejidos periféricos o, como lo sugiere Schlivert, realzando el efecto de las endotoxinas de la pared celular bacteriana Gram negativa en el tejido del huésped (19).

En el SST asociado con la menstruación existen varias formas en las que la toxina estafilocócica tienen acceso a la circulación. Tanto los tampones como los insertores de los mismos pueden causar daño a la mucosa vaginal y es probable que entonces se absorban las toxinas estafilocócicas a través de microúlceraciones de la pared vaginal. Otra posibilidad es que los tampones, particularmente los del tipo superabsorbente, obstruyan el flujo menstrual de manera que la sangre refluya a través de las trompas de Falopio permitiendo así la absorción de las toxinas a través de la membrana peritoneal. Finalmente, la toxina puede absorberse directamente a través del endometrio desnudo durante la menstruación. Una vez absorbida, circula a través del cuerpo e inicia la secuencia compleja de desajustes que se mostraron en la tabla 1 .

Aunque no está bien definida la fisiología del SST como la del choque endotóxico, se puede llegar a las siguientes conclusiones:

- El efecto más relevante de la toxina estafilocócica, es daño directo al endotelio capilar que se traduce en un colapso vasomotor periférico.
- Existen alteraciones de la permeabilidad capilar y, en consecuencia, de la filtración de fluido al intersticio.
- El vaciado de sangre en las cavidades periféricas y la alteración de la permeabilidad capilar, conllevan a una velocidad de flujo de sangre venosa hacia un corazón lento. Esta disminución empeora la contractilidad del miocardio impidiendo así la perfusión efectiva de órganos vitales.
- La hipoxia tisular produce eventualmente severa acidosis metabólica sistémica, que rompe la estabilidad cardiovascular, además de que la toxina estafilocócica puede dañar al miocardio.

La principal causa de anormalidades renales y del sistema nervioso central en pacientes con SST, es la perfusión del tejido deteriorado. Sin embargo, la disfunción hematológica y gastro-intestinal, la fiebre y cambios en la membrana mucosa y la piel, resultan por el efecto directo de las toxinas (9,10).

1.4.2 Posibles consecuencias de la presencia de S. aureus

Condiciones asociadas con casos de SST no menstruales.

- Uso de diafragma
- Infección concurrente de la madre durante el período neonatal inmediato.
- Infección por la aplicación intravenosa de heroína.
- Fase lútea del ciclo menstrual.
- Osteomielitis.
- Infecciones post-parto.
- Infección post-operativa profunda.
- Infección de la piel después de una picadura de abeja.
- Abscesos en tejidos blandos.

En la actualidad, la mortalidad oscila entre 5 y 10%

(9).

1.5 Prevención del SST (9,12).

Un tratamiento médico y quirúrgico de las infecciones supurativas estafilocócicas localizadas, prevendría o cuando menos reduciría, la incidencia del SST en período no menstrual.

Para conseguir este objetivo, en ocasiones sería necesario, además de lo anterior, cultivos de la paciente y de su pareja.

Evitar el uso de tampones reduciría a casi cero el riesgo del SST ligado a la menstruación.

Las mujeres que desean continuar el uso de tampones deberían ser aconsejadas, para que reduzcan su uso a períodos menores, de acuerdo a sus necesidades personales, debiendo tener conocimiento de que los tampones superabsorbentes son los que han mostrado mayor riesgo de que se contraiga el SST.

Finalmente, se debería recomendar a las mujeres con una historia clínica que presente SST asociado con la menstruación, que no reanuden el uso de tampones hasta que S. aureus sea eliminado completamente de la parte baja de su tracto genital.

2. PARTE EXPERIMENTAL

2.1 Método

Se analizaron 120 muestras de exudado vaginal y exudado cérvico vaginal durante los meses comprendidos de Enero a Julio de 1984 en el laboratorio Unidad de Diagnóstico Clínico, ubicado en Leandro Valle # 107-6 de Cuernavaca, Morelos.

Material y equipo

autoclave
 asa bacteriológica
 caja Petri
 cubreobjetos
 espejo vaginal
 guantes estériles
 incubadora
 hisopos
 mechero
 microscopio
 pinzas de disección
 portaobjetos
 torundas
 tubos de ensaye

Reactivos

aceite de inmersión
 anticoagulante EDTA
 colorantes para Gram
 plasma de conejo o humano
 solución salina al 0.9%

Medios de cultivos

agar Sangre

agar Chocolate

agar de Baird-Parker

agar Sal Manitol

agar Sabouraud

agar EMB

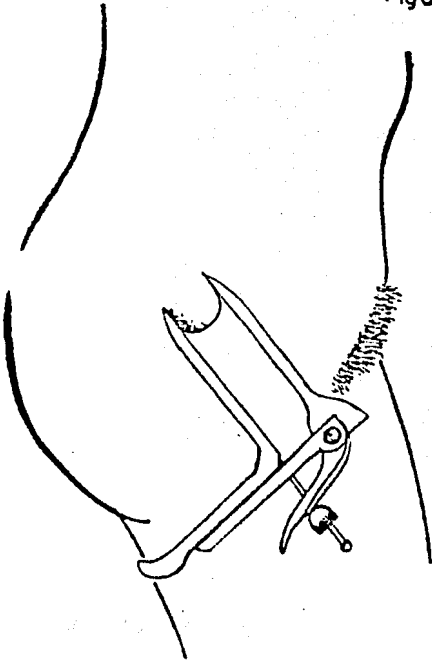
Para evitar demoras, se tomaron medidas en el laboratorio para coordinar con el médico, la recolección y rápida entrega de los especímenes, los cuales deben obtenerse, siempre que sea posible, antes de la administración de fármacos.

La paciente se presenta en la mañana sin haber aseado los genitales. En el caso de la muestra vaginal se toma en estas condiciones, en el caso de una muestra cervico-vaginal, se realiza un aseo en el laboratorio usando exclusivamente, torundas humedecidas en agua destilada.

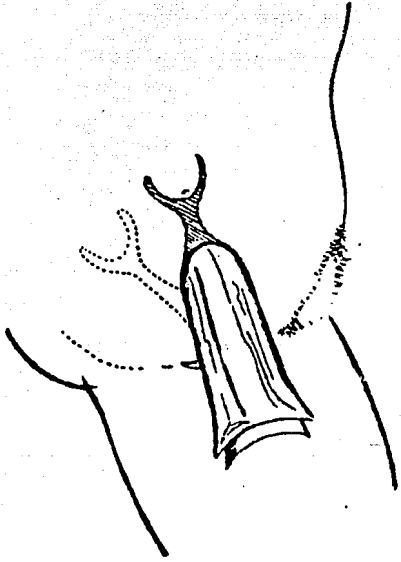
La muestra se toma con las precauciones necesarias; en el caso de usar espejo vaginal, éste debe estar esterilizando y sin adicionar lubricantes, ya que pueden ser tóxico para los microorganismos; se puede sumergir previamente en agua estéril en caso de ser necesario. (Fig.3)

Para recoger el material se emplean dos o más hisopos, de los cuales, uno se utiliza para la inoculación de los medios de cultivo y el otro para realizar frotis, teniendo el cuidado de que las torundas del hisopo rueden sobre el porta

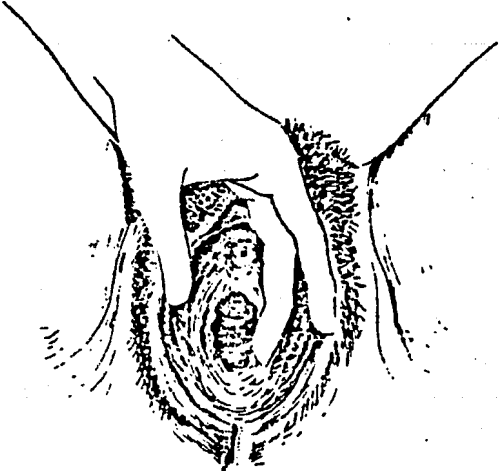
- Figura 3 -



espejo en posición para observación de cérvix

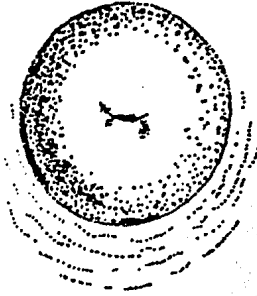


Introducción del espejo

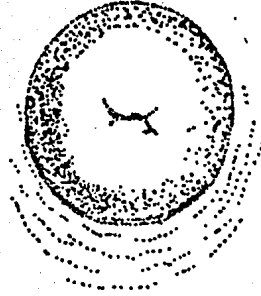


exploración física de genitales externos

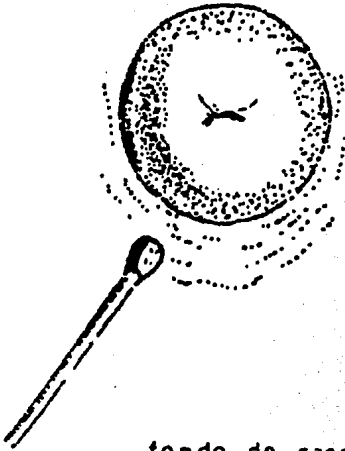
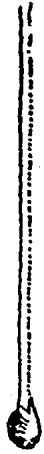
- Figura 4 -



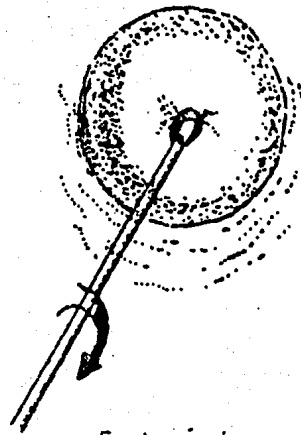
Cérvix



Cérvix



fondo de saco



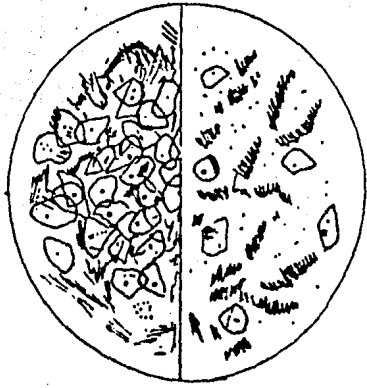
Endocérvix

30

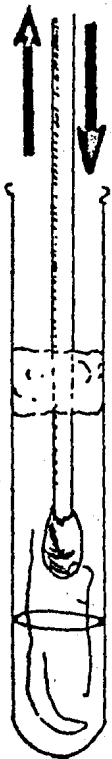


frotis por rodamiento

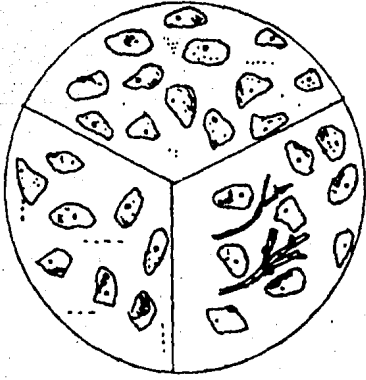
- Figura 5 -



Observación microscopica 100X



muestra en
solucion
salina



Observacion directa

- Figura 6 -

objetos en vez de frotarse. El rodamiento distribuye las células en capas y permite la observación subsecuente de los microorganismos intracelulares.

Examen microscópico.

a) Frotis en fresco.- El examen se hace tomando una muestra de exudado de cérvix y/o fondo de saco con un hisopo estéril, el cual se introduce en un tubo con solución salina; posteriormente se aplica sobre un portaobjetos una gota de la mezcla y se coloca un cubreobjetos para observación microscópica directa (10 X y 40 X). (Fig. 4 y 6)

b) Tinción de Gram.- Debe procurarse que el extendido sea fino, fijándose por calentamiento. Después de fijar el extendido se realiza la técnica de Gram. Se deja secar y se examina bajo aceite de inmersión (100 X) (Fig. 5). Los portaobjetos se examinan cuidadosamente para encontrar áreas en las que las células queden intactas.

Selección de medios de cultivo.

Depende de las observaciones de la tinción y del diagnóstico clínico provisional; para ello se debe disponer de una variedad de medios de cultivo con distintos grados de selectividad, que cubran dentro de lo posible, la detección de la mayoría de los agentes etiológicos de las infecciones del tracto genital.

La muestra se inocular en los siguientes medios: agar Sangre, agar Chocolate, Baird-Parker, agar de Sal y manitol,

agar Sabouraud y agar EMB, depositando en una área limitada una pequeña cantidad de material tomado con los hisopos; la superficie entera de la placa se inocula después en la forma habitual estriando con una asa esterilizada.

Se incuba a 35°C, durante 12-28 h con observación a las 24 h y, posteriormente, se efectúa la observación de las colonias para ver sus características y seleccionar las de S. aureus de acuerdo a lo siguiente:

Medio	Aspecto de las colonias
Agar Sangre	Circulares, de 1 a 2 mm de diámetro, lisas, de superficie reluciente, y borde entero. Habitualmente producen zonas de hemólisis total.
Agar de Sal y Manitol	Circulares, de 1 a 2 mm de diámetro con bordes enteros habitualmente <u>es</u> tán rodeadas por zonas amarillas que indican la fermentación del manitol.
Agar de Baird-Parker	Son negras, brillantes, convexas <u>ro</u> deadas por zonas claras de 2 a 5 mm

2.2 Pruebas de identificación

Prueba de fermentación de manitol

Se inocula una colonia sospechosa en un tubo con caldo manitol en condiciones estériles, se incuba durante 24 h para ver si existe acidificación, la que se comprueba por el vir e del indicador a amarillo.

Prueba de la coagulasa

Se adicionan asépticamente 0.5 ml del plasma de conejo reconstituido en un tubo de ensayo, al que posteriormente se le agregan 0.5 ml de un cultivo líquido de 18 a 24 h del microorganismo a prueba, en caldo manitol se homogeniza el contenido del tubo y se procede a incubar a 37°C hasta que se observe la formación, bien sea de redes de fibrina, o de un coágulo visible; es decir, la reacción se considera positiva si ocurre cualquier grado de coagulación visible. Las bacterias fuertemente coagulasa positiva pueden producir el coágulo dentro de las primeras 4 h .

No se realizaron pruebas bioquímicas para otros microorganismos, por la razón de que para efectos de este trabajo sólo interesaba la búsqueda de S. aureus .

Cuando se realizan pruebas de sensibilidad deben hacerse tan pronto como sea posible. El espécimen debe inocularse masivamente en una placa adicional de agar Mueller Hinton, aplicándose los discos que contienen agentes antibióticos; posteriormente, se incuba durante 18 a 24 h y las zonas de inhibición de crecimiento en torno a los discos, indican susceptibilidad a estos agentes antimicrobianos previa comparación con los patrones establecidos.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

Se dividió a las pacientes en grupos de edades para posteriormente tratar de relacionar a los microorganismos encontrados, con este parámetro. Los datos obtenidos se resumen en la tabla 2.

Se encontró S. aureus sólo o junto con otros microorganismos en 89 de las 120 pacientes, lo que representa una incidencia del 74.17 % en la población estudiada; respecto a su distribución considerando los grupos etarios, los resultados se presentan en las Gráficas 1 y 2 .

Se observó que la presencia de S. aureus en el flujo vaginal, en relación con los demás microorganismos presentes, resultó siempre mayor, exceptuando el grupo de las mayores (39 a 43 años), en quienes su presencia fué nula; así puede establecerse que no sólo se puede encontrar a S. aureus colonizando la vagina de mujeres sanas, sino que también pueden aparecer otros, principalmente bacilos Gram negativos y C. albicans, aunque en un número menor de pacientes.

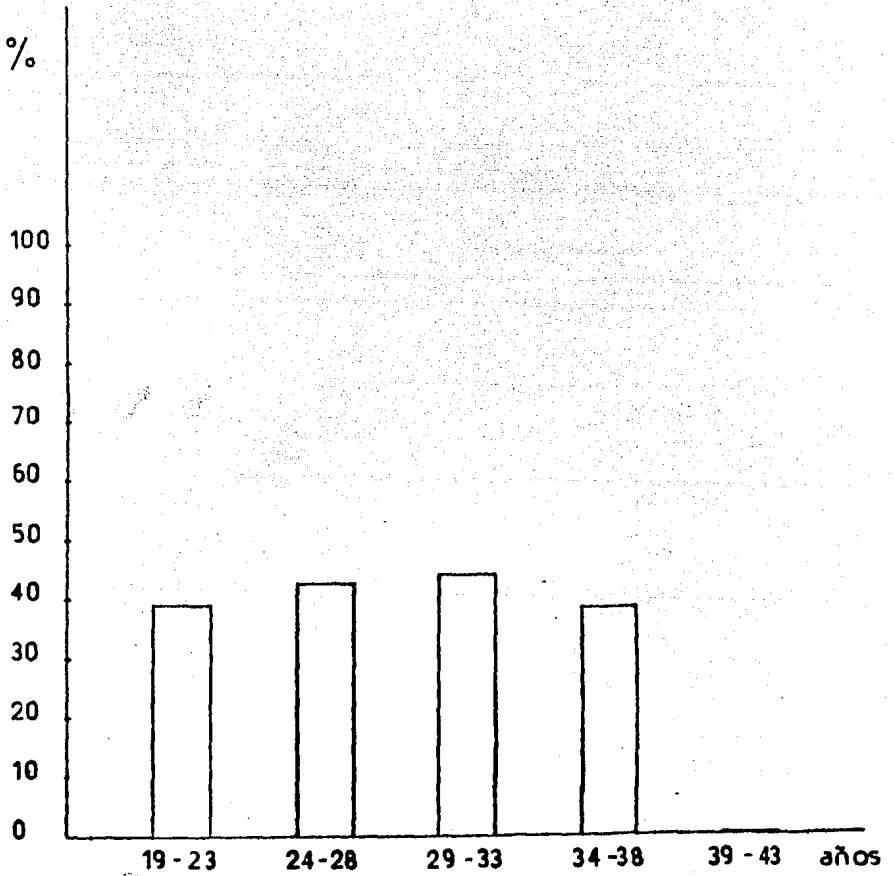
S. aureus debe considerarse como patógeno de órganos genitales, (15, 23) puesto que los resultados de las muestras analizadas han puesto en claro la alta frecuencia con la que se aísla de pacientes que padecen alteraciones vaginales, aunque las lesiones y síntomas pueden deberse a su asociación con diferentes microorganismos. El signo principal que las personas analizadas presentaba fue la presencia de leucorrea.

Años	19 - 23		24 - 28		29 - 33		34 - 38		39 - 43	
	%	NP	%	NP	%	NP	%	NP	%	NP
<u>S. aureus</u>	38.70	12	42.50	17	44.10	15	38.46	5	0.0	0
<u>S. aureus</u> y bacilos Gram.	29.03	9	17.50	7	29.50	10	23.07	3	0.0	0
<u>S. aureus</u> y <u>C. albicans</u>	12.90	4	12.50	5	2.90	1	7.70	1	0.0	0
<u>Streptococcus</u>	12.90	4	17.50	7	11.75	4	7.70	1	50.00	1
Bacilos Gram.	3.22	1	0.0	0	0.0	0	7.70	1	0.0	0
Otros	3.22	1	10.00	4	11.75	4	15.38	2	50.00	1

•NP-número de pacientes

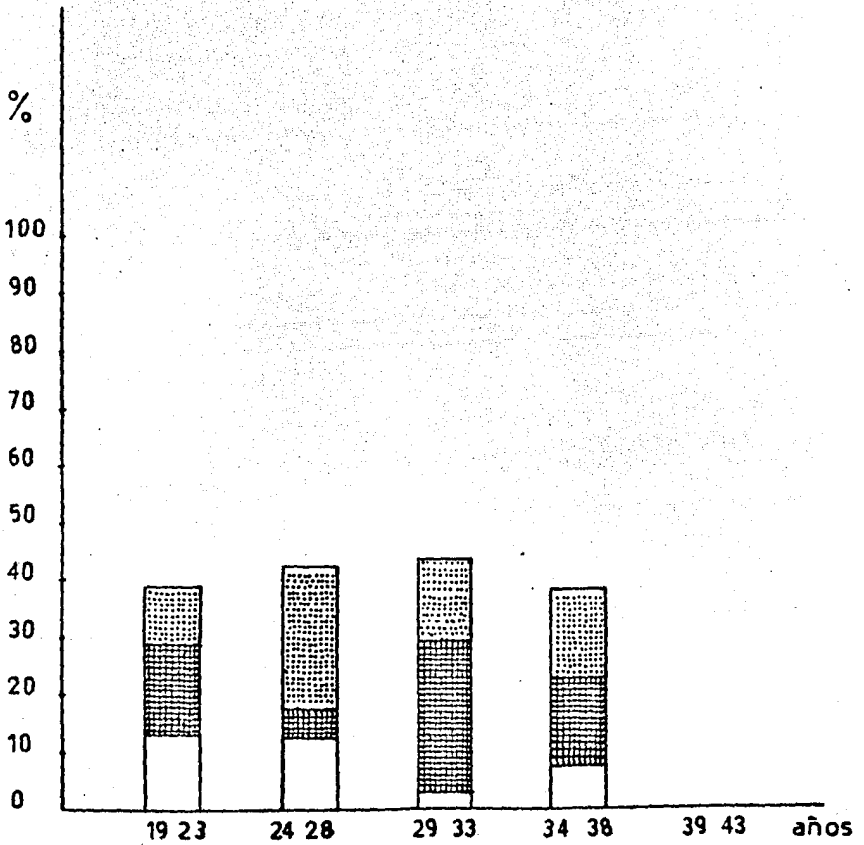
TABLA 2




GRAFICA 1



S. aureus

GRAFICA 2



-  S. aureus
-  S. aureus y bacilos Gram-
-  S. aureus y C. albicans

No fue posible efectuar la realización de pruebas para la determinación de toxinas producidas por esta especie debido a que se requiere de técnicas especializadas que no se realizan en forma rutinaria y, por tanto, no se contaba con el material en el laboratorio en donde se llevó a cabo el estudio; además ninguna de las pacientes presentaba la sintomatología del SST.

En los casos del SST que se han reportado en EEUU, no es fácil explicar los bruscos ascensos y descensos del número de casos; en cuanto al ascenso, es posible sugerir que actualmente hay un mejor sistema de notificación lo cual ha incrementado la conciencia de la enfermedad (25). Las explicaciones del descenso pueden ser: disminución del interés por la enfermedad, atención oportuna, cambio de los hábitos del uso de tampones y análisis de cultivos de vías genito-urinarias de la pareja.

Al observarse los grupos etarios involucrados es este estudio, se ve que el mayor porcentaje de S. aureus se presentó en las mujeres que se encontraban en las edades sexualmente más activas (24 a 33 años), tal como se había mencionado; este microorganismo puede establecerse fácilmente en los órganos genitales femeninos bajo condiciones muy variadas (9) entre las que destacan: el uso de diafragmas, infecciones concurrentes durante el período neonatal inmediato, inyecciones intravenosas de heroína, fase lútea del ciclo menstrual, osteomielitis , infecciones post-parto, infecciones post-operativa profunda

y abscesos en tejidos blandos.

El hecho de que a pesar de la alta frecuencia de S. aureus, las pacientes no hayan manifestado algún dato clínico que indicar el síndrome de choque tóxico, probablemente se explique por el hecho de que sólo ciertas cepas sean capaces de producir las toxinas correspondientes durante el período menstrual o en su ausencia y que no se encontraran en las pacientes; otra razón podría ser que las condiciones prevalentes de nuestra población no sean las adecuadas para la producción de las toxinas, por diferencias raciales o individuales, o bien por los distintos hábitos higiénicos que, en comparación con la población de los países en donde sí se han presentado estos problemas, se presentan en nuestro medio.

Si bien es cierto que la cantidad de mujeres que llegaron al laboratorio con el fin de realizarse el cultivo de secreciones genitales por problemas de infecciones y leucorrea fue mínimo, es muy representativo el hecho de que, a un 74.17% de ellas, se les identificara S: aureus, ya que si este dato coincide con el real, no es de descartarse la posibilidad de que pudieran presentarse problemas serios principalmente en la población femenina.

4. CONCLUSIONES

1. Por los estudios realizado en EE.UU se determinó que el SST es causado por dos toxinas producidas por cepas específicas de S. aureus, pero aunque todavía no está bien esclarecido como actúan, sí se sabe que se requiere de ciertas condiciones para que se produzca.
2. Las condiciones necesarias para que se presenten el SST se pueden resumir como sigue: a) La paciente deberá encontrarse colonizada o infectada con S. aureus b) El microorganismo deberá ser capaz de producir las toxinas específicamente responsables de las manifestaciones sistémicas y c) Deberá existir una puerta de entrada por la cual las toxinas penetran a la circulación sistémica.
3. La mayoría de las veces el SST se asocia con la menstruación aunque existen casos no asociados a ésta puesto que se aísla S. aureus de la superficie mucosa o de abscesos localizados.
4. De las pacientes estudiadas se observó que el 74.17% tuvo presencia de S. aureus, ya fuera solo o asociado a otros microorganismos.
5. Hay ciertas condiciones que favorecen las infecciones de los órganos genitales, que hacen que la paciente presente leucorrea y dada la frecuencia con que se encontró S. aureus en pacientes con dicha leucorrea, lo más probable es que participe en este proceso patológico en

forma importante .

6. Posiblemente las condiciones raciales, ambientales, higiénicas, etc. de nuestra población , no favorecen el desarrollo de cepas de S. aureus productoras de SST por lo cual en nuestro país no hay reportado ningún caso. No obstante, no debe descartarse esta posibilidad y los médicos deberían estar concientes del riesgo y atentos a que pudiera presentarse.

5. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arnhow, R.M., y col. " Spread of a Toxic -shock syndrome, associated strain of Staphylococcus aureus and measurement of antibodies to staphylococcal enterotoxin F " J. Infect. Dis. 149/1/103-107 (1984)
- 2.- Bergdoll, M.S. y col. "A new staphylococcal enterotoxin, enterotoxin F, associated with toxic-shock syndrome Staphylococcus aureus isolates ". Lancet. 1/1/1017-20 (1981)
- 3.- Bonventre, P.F. y col. " Production of staphylococcal enterotoxin F and pyrogenic exotoxin C by Staphylococcus aureus isolates from toxic shock syndrome associated source ". Infect immun. 40/1/1023-29 (1983)
- 4.- Bailey, R.W., Scott, E.G.
 DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO
 Tercera edición.
 Editorial Médica Panamericana.
 Buenos Aires (1983)
- 5.- Baptiste, J. " Responsable del choque tóxico: un estafilococo pervertido". Mundo científico. 29/1/1002-4 (1983)
- 6.- Capella, B.A., Tay, Z.J.
 NOCIONES ELEMENTALES DE MICROBIOLOGIA MEDICA
 Segunda edición
 Editorial Francisco Méndez
 México (1980)

- 8.- Davis, B.D., Dulbecco, R.
 TRATADO DE MICROBIOLOGIA
 Segunda edición
 Editorial Salvat
 Barcelona (1978)
- 9.- Duff, P. " Recognizing and treating toxic shock ". Con-
temporary OB/GYN. 8245/183/43-55 (1983)
- 10- Duff, P. " History of SST ". Contemporary OB/GYN
 8245/183/58-59 (1983)
- 11- Friedrich, E. Siegesmund, K. " Tampon- associated
 vaginal ulcerations ". Ostet.Gynecol 55/1/145-56 (1980)
- 12- Ganem, D. "Toxic shock syndrome - Medical Staff Confe-
 rence. West ". J. Med. 135/1/383-388 (1981)
- 13- Garza, R. Labastida, S.
 Evaluación y comparación de diferentes métodos para la
 determinación de la patogenicidad del S. aureus .
 Tesis UNAM (1981)
- 14- La toxemia gravídica
 Boletín SSA junio 1984
- 15- Novak, E., Jones, G.
 TRATADO DE GINECOLOGIA
 Novena edición
 Editorial Interamericana
 México (1977)

- 16.- Sanders, P.D. " Toxic shock syndrome: An ecologic imbalance within the genital microflora of women ".
Am.J. Obstet Gynecol. 142/8/977-981 (1982)
- 17.- Schlievert, F.M. y col. " identification and characterization of an exotoxin from Staphylococcus aureus associated with toxic shock syndrome ". J. Infect. Dis. 143/1/509-516 (1981)
- 18.- Schlievert, F.M. y col " Production of staphylococcal pyrogenic exotoxin type C: influence of physical and chemical factor ". J. Infect Dis. 147/1/236-42 (1983)
- 19.- Sheagren, J.N. " Staphylococcus aureus. The persistent pathogen (Secound of two parts) ". N.engl. J.Med. 310/22/14-18 (1984)
- 20.- Suros, F.J.
SEMIOLOGIA MEDICA Y TECNICAS EXPLORATIVAS.
Sexta edición
Editorial Salvat, S.A.
Barcelona (1978)
- 21.- Swinger, G.L. y col. " Survey of tampon use toxic shock syndrome, Tennessee, 1979 to 1981 ". Am.J. Obstet. Gynecol. 143/4/369-374 (1982)

- 22.- Tierno, P. " Cellulose activity of microorganisms on carboxymethylcellulose from tampons ". Lancet.
2/1/ 746-747 (1981)
- 23.- Tood, J. Fishaut, M. y col. " Toxic shock syndrome associated with phage group 1 staphylococci". Lancet.
2/1/ 1116-18 (1978)
- 24.- Thomas, I.R., Johnson y Johnson de México. " Síndrome de choque tóxico". Salud Pública de México Enero-Febrero 24/1/61-62 (1982)
- 25.- Vergeront, J.P. y col. " The efect publicity on the reporting of toxic shock syndrome in Wisconsing ".
J. Infect. Dis. 145/4/449-457 (1982)
- 26.- Villazan, S.A., Guevara, A.M.
CUIDADOS INTENSIVOS DEL ENFERMO GRAVE
Séptima edición
Editorial Continental, S.A.
Argentina (1979)