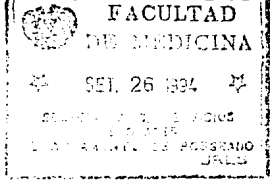


11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



175
29

PREVALENCIA DE Chlamydia trachomatis EN PACIENTES ESTERILES Y EMBARAZADAS

DR. JESUS PEREZ SEGURA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA Y EDUCACION PROFESIONAL

DR. SAMUEL KARCHMER K!
DIRECTOR GENERAL
PROFESOR TITULAR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A EN
G I N E C O L O G I A Y **O B S T E T R I C I A**
P R E S E N T A
DRA. MARIA EUGENIA VAZQUEZ JUAREZ

Asesor: Dr. José Luis Arredondo García



INPer

MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1994



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.

AUTOR:

DRA MARIA EUGENIA VAZQUEZ JUAREZ.

ASESOR:

DR JOSE LUIS ARREDONDO GARCIA.

CON TODO CARINO A MIS PADRES

INDICE

HISTORIA	1
EL GENERO Chlamydia	2
EPIDEMIOLOGIA	9
INFECCIONES EN LA MUJER	10
TRATAMIENTO	17
JUSTIFICACION	19
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y METODOS	21
TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS	23
RESULTADOS	25
COMENTARIO	29
BIBLIOGRAFIA	31

HISTORIA:

El interés general por la infección del aparato reproductor por Chlamydia trachomatis es relativamente reciente, no obstante la asociación de este agente con entidades patológicas tiene una larga historia. Los primeros datos acerca de la infección causada por C. trachomatis se remonta al papiro de Ebers donde se describe como una enfermedad exudativa y productora de cicatrices en el ojo. En el año 60 a.c. esta infección fue denominada por Discorides como tracoma (1). En la década de 1880 ya con el uso de la tinción de Gram y los sistemas de cultivo para gonococo, mostraron que existían dos formas de uretritis: gonocócica y no gonocócica. (2)

En 1907 Halberstaedter y Von Prowasek demostraron la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas en frotis de células conjuntivales de orangutanes infectados con material biológico obtenido de raspado conjuntival de recién nacidos afectados por tracoma. Heymann en 1910 (1) describe inclusiones intracitoplasmáticas del mismo tipo en frotis cervicales y uretrales de los padres de los neonatos afectados. Posteriormente en 1930 Thygeson y cols. (3), destacaron la importancia de la transmisión venérea de este agente filtrable como agente patógeno perinatal. En 1957 Tang y colaboradores, lograron el aislamiento del agente causal del tracoma mediante el cultivo de las secreciones conjuntivales en el saco vitelino de los embriones de pollo.

TAXONOMIA:

C. trachomatis ha sido reconocida por una variedad de nombres entre estos: Bedsonia y Miyagawanella. Esta larga confusión fue resuelta por Page en 1966 realizando una exhaustiva revisión de la clasificación de este grupo de agentes y sugirió como género Chlamydia para los miembros causantes de psittacosis, linfogranuloma venéreo y tracoma, la adopción de un género único sirvió para unificar estos organismos, los cuales poseen antígenos comunes y propiedades biológicas semejantes.

El nombre Chlamydia se remonta a la descripción original de Halberstaedter y Prowazek (1907) quienes creían que existía alguna asociación con los protozoarios, proponiendo el término Chlamydozoocae para este "animal cubierto o con manto". Desafortunadamente en la actualidad se sabe que este género no corresponde a los protozoarios, más sin embargo, para propósitos prácticos de los sistemas de nomenclatura bacteriana el término es aceptado. (2)

EL GENERO Chlamydia.

En la actualidad las clamidias son bacterias asignadas al orden de los Chlamydiales, que se compone de una familia Chlamydiaceae, con un género único Chlamydia y tres especies: Chlamydia trachomatis, Chlamydia psittaci y Chlamydia pneumoniae. (4)

El género Chlamydia se encuentra definido por propiedades específicas estructurales y metabólicas que lo caracterizan:

A) Chlamydiae, clasificada desde hace mucho tiempo como "virus debido a la capacidad de pasar por filtros de 0.4 micras y su parasitismo celular obligado, han resultado ser bacterias gramnegativas altamente especializadas. Ningún miembro de la familia se ha observado que puedan sobrevivir fuera del hábitat celular. Desarrollan inclusiones intracitoplasmáticas en las células que parasitan, dichas inclusiones aparecen entre las 12 y 30 horas posteriores a la infección y se ubican en las cercanías del núcleo en forma característica de media luna.

B) Son microorganismos procariotes, inmóviles, cocoides, que se tiñen como Gram negativos, y al igual que muchos parásitos han desarrollado dos estructuras morfológicas distintas en sus etapas infecciosa y reproductiva (5) ambas formas comparten un grupo antigénico común. El ciclo único bifásico de vida de estos microorganismos ha evolucionado al permitir que surja una forma acelular, estable, que infecta de manera extracelular, y otra intracelular metabólicamente activa con capacidad de réplica

La forma infectante es llamada cuerpo elemental (CE), su tamaño es cercano a 300nm; es la forma de transporte extracelular altamente infectante y posee una pared celular con estructura trilaminar rígida, análoga a las bacterias Gram negativas, no sufren división. Una vez infectada la célula huésped, se reorganizan formando cuerpos reticulares (CR)

El cuerpo reticular o inicial es la forma intracelular y reproductora, se divide por fisión binaria en vacuolas intracitoplasmáticas o inclusiones, su tamaño varía entre 800 a 1200nm. La pared celular es más delgada y frágil que la del CE y difiere de esta estructura en que los peptoglicanos no están ligados por uniones peptídicas, permitiendo por tanto un aumento en la permeabilidad del cuerpo inicial, para que su pared pueda ser atravesada por el trifosfato de adenosina (ATP). Posteriormente los cuerpos reticulares se reorganizan en nuevas generaciones de CE para completar su ciclo de desarrollo.

C) Las clamidias no contienen enzimas respiratorias excepto piridinoproteínas. Esta bacteria no cataboliza la glucosa pero produce dióxido de carbono, glutamato, aspartato y piruvato a partir de glucosa 6 fosfato en presencia de ATP, NADP y otros cofactores (6). Sin embargo los CR de las clamidias introducen ATP y eliminan ADP fuera de su espacio intracelular, mediante un sistema de intercambio ATP-ADP que produce la célula huésped para la síntesis de sus proteínas.

D) La cubierta es equivalente a la pared celular de la mayoría de las bacterias, se asemeja a la pared de las bacterias Gram negativas, ya que consta de una membrana citoplasmática interna y otra externa, contienen además una proteína mayor de membrana externa (PMGE) que constituye la mitad de las proteínas de la membrana, con un peso molecular de 40 x10 Da, el restante 40-50% de la composición la constituyen los lípidos y ácidos nucleicos que conforman la bacteria.

Esta PMME se encuentra presente en los 15 "serovars" conocidos así como en sus dos fases morfológicas. Esta proteína mantiene la barrera de permeabilidad y estabilidad osmótica de los cuerpos elementales. Se ha demostrado que proporciona canales para el paso de nutrientes en sitios de transportes específicos en la membrana externa (7).

E) Las clamidias además de poseer PMME, contienen un antígeno fijador de complemento liposoluble, el cual es un lipopolisacárido (LPS), este antígeno específico es muy similar al lipopolisacárido de las bacterias Gram negativas en su localización, estructura química y actividad biológica. Cuentan además con dos proteínas de membrana más de 61 Kd y 84 Kd. Con base a estos antígenos se han desarrollado diversos métodos inmunológicos de diagnóstico.

F) Chlamydia contiene DNA y RNA. El genoma comprende pares de bases de nucleótidos mucho menores que las de las bacterias comunes y de tamaño similar al de los micoplasmas. Poseen información suficiente para codificar cientos de proteínas. Se advierte homología limitada del DNA entre las especies de C. trachomatis, C. psittaci y la cepa recién descubierta del agente productor de neumonía. (3)

CICLO DE VIDA.

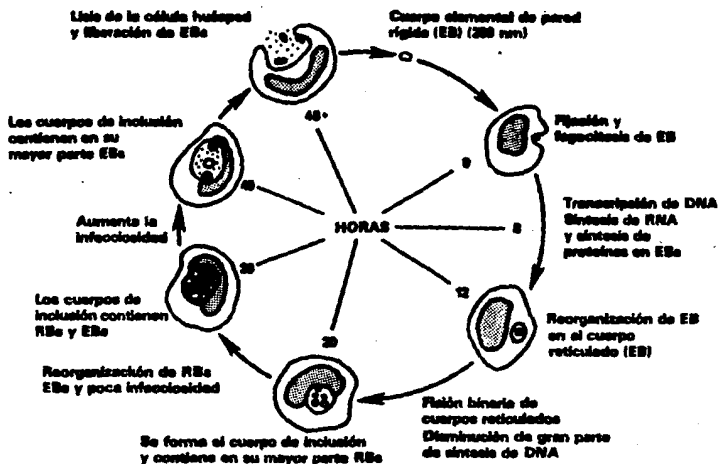
El ciclo de crecimiento de las clamidias se inicia por la adherencia del CE a células susceptibles. Los serotipos de C. trachomatis A-K prefieren células epiteliales columnares, mientras que los de linfogranuloma venéreo (LGV) y C psittaci tienen un rango más amplio de célula huésped (8). Se ha sugerido que para la unión y entrada de los cuerpos elementales a la célula huésped, se requiere de complejos entrelazados de proteína mayor de membrana externa estas adhesinas tienen un papel importante en las fases tempranas de la interacción clamidia-célula.

Posteriormente a la adherencia, el CE penetra a la célula, a través de una vesícula o fagosoma, la ingestión de este cuerpo se acompaña de la pérdida de su cubierta con el correspondiente reblandecimiento de su pared celular.

La presencia de la partícula infectante no es seguida de la fusión con los fagosomas, como sucede en un proceso normal, aunque se desconoce el mecanismo de escape fagolisosómico, este debe iniciarse desde las fases tempranas de unión ingestión(9). Es posible que la misma bacteria envíe señales a través de la superficie celular para estimular la endocitosis mediada por receptor utilizado por muchas macromoléculas dañinas de importancia fisiológica, tales como: toxinas, bacterias y virus.

Una vez dentro de la célula los CE aumentan de tamaño para dar lugar a los cuerpos reticulares metabólicamente activos. El cuerpo reticular ya formado comienza experimentar fisión binaria, producción de DNA, RNA, proteínas, lípidos y polisacáridos para dar lugar a más CR, el tiempo de generación es de 2 a 3 h. Alrededor de 18 a 24 hr. después de la adherencia de los CR inician su reorganización hacia CE y, gradualmente, la relación CE/CR aumenta. Las inclusiones maduras pueden liberar partículas infectantes entre las 36 y 48 horas; en algunas ocasiones la célula se destruye durante esta fase liberando los CE que se encuentran en posibilidades de infectar otro célula. Fig.1

**FIG 1. CICLO DE DESARROLLO DE
*Chlamydia Trachomatis***



**CLAVE: EBs = Cuerpos elementales
RBs = Cuerpos reticulados**

INMUNOLOGIA:

La interacción precisa entre C. trachomatis y la respuesta inmune de la célula huésped es incierta, sin embargo las células T, citocinas y fagocitos son los responsables de combatir la infección. El desarrollo de la respuesta por anticuerpos puede producir efectos deletéreos en la célula y puede considerarse una parte importante de la fisiopatología del proceso con el cual se expresa la enfermedad (10).

C. trachomatis puede inducir la respuesta inmune celular tanto "in vivo" como "in vitro"; dicha inmunidad contribuye a la resistencia de la infección por parte del hospedero, pero también se le ha atribuido la generación de una hipersensibilidad de tipo tardío, que puede agravar la enfermedad, como por ejemplo, la estimulación de la proliferación de fibroblastos en el caso del tracoma.

Se han sugerido varios mecanismos de patogenidad por medio de los cuales el microorganismo evade la respuesta celular así como su muerte intracelular, el más importante es la inhibición fusión fago-lisosomal para evitar la muerte intracelular (9).

Estudio "in vitro" sobre la interacción de los polimorfonucleares humanos en presencia de C. trachomatis han demostrado la muerte del 80 al 90% de clamidias durante las primeras 10 horas; la opsonización lograda por la adición de complemento, reduce este tiempo hasta un 50% (11). Esta bacteria se ha evidenciado como un potente activador de linfocitos B periféricos tanto en la producción de inmunoglobulinas como en la síntesis de DNA. Se han encontrado anticuerpos anti-clamidia en suero, lágrimas y secreciones humanas (12). Los isotipos de inmunoglobulinas de mayor protección dependen de la fase y el lugar de la infección. Los anticuerpos IgG persisten en el suero humano hasta por 2 años, por lo que su detección como método diagnóstico carece de valor. Esta persistencia puede ser debida a que el antígeno puede permanecer por el mismo lapso de tiempo dentro de los macrófagos (13). La aparición de anticuerpos en las superficies de las mucosas de tipo IgA se ha visto que confiere protección futura para la infección cuando el serotipo es el mismo, la presencia de anticuerpos no provee de protección para reinfecciones por serotipos heterólogos, el tiempo de inmunidad no está garantizado por la presencia de anticuerpos en las mucosas y tal protección puede superarse con un gran inóculo o por un período largo de no exposición (10). Es así como los estudios experimentales indican que el desarrollo de anticuerpos a C. trachomatis en un tiempo muy corto influyen directamente en la duración de la futura infección pero con un costo significativo en el daño tisular.

SEROTIPOS:

En 1970 Wang y Grayston establecieron la existencia de diferentes serotipos de C. trachomatis utilizando inmunofluorescencia, más recientemente los anticuerpos monoclonales se han utilizado con mayor frecuencia para la identificación de los mismos. C. trachomatis es agrupada por serotipos distinguibles por sus variaciones antigénicas y sus proteínas de membrana. Existen por lo menos 15 serotipos, cada uno designado de la letra A a la L; Recientemente (14) se han identificado 3 serotipos adicionales Da, Ia, y L2a causantes de infección ocular o genital. C. trachomatis también se divide en serogrupos basado en la similitud de los epitopos de su superficie así: el serogrupo B incluye serotipos B, Ba, D, E, L1, L2; El serogrupo C incluye serotipos A, C, H, J, H, y I, los serotipos remanentes G, F, K, y L3 poseen traslapos antigénicos y no pueden ser agrupados fácilmente (15). Típicamente cada serotipo está asociado con una expresión clínica de la enfermedad y son separados básicamente en 3 diferentes biovariantes. Donde cerca del 70% de las enfermedades de transmisión sexual no linfogranuloma venéreo son causadas por serotipos D, E y F. (16) (17). Ver Cuadro I.

Cuadro I.

SEROTIPOS DE Chlamydia trachomatis

TIPO DE INFECCION	SEROTIPO
TRACOMA HIPERENDEMICO	A, B, Ba, C *D, K.
INFECCION GENITAL	D, E, F, G, H, I, J, K.
LINFOGRANULOMA VENEREO	L1 , L2 , L3.

* Mayor prevalencia en Países desarrollados.

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS:

Mediante un sinnúmero de estudios se han precisado los factores de riesgo de infecciones por clamidia en el cuello uterino(10,18,19).El factor determinante de la infección en las mujeres no embarazadas es al parecer la edad, las adolescentes menores de 18 años tienen mayor propensión a la infección que las de edad mayor (20). También se ha reportado mayor predisposición en la raza negra que en la raza blanca (10). Los métodos anticonceptivos han tenido un impacto significativo en la adquisición de infecciones, en muchos estudios, ha habido correlación del consumo de anticonceptivos con la colonización del cuello uterino por clamidias aunque no en todos los estudios. La ectopia es más notable en mujeres que utilizan anticonceptivos hormonales, y que pueden aumentar la posibilidad de infección cervical (21); sin embargo, también es un dato que depende de la edad. El empleo de anticonceptivos de barrera, puede brindar protección (22) para la adquisición de la infección. Los cambios hormonales agravan la infección por clamidia en genitales de animales de experimentación;(23) sin embargo no se han definido la importancia de los estrógenos y la progesterona en las infecciones cervicales. Las tasas de prevalancia conocidas son aún mayores en mujeres que acuden a clínicas de enfermedades venéreas o de adolescentes (24).Entre los factores de riesgo conocidos, se encuentra el haber tenido una enfermedad venérea, en especial gonorrea ya que la coinfección con esta se registra de un 30% a 60%, se ha sugerido que la infección por gonococo puede dejar latente la infección de tal forma que la recurrencia por el mismo serotipo de C. trachomatis en estas pacientes se ha observado frecuentemente (25).La cervicitis mucopurulenta propia de la infección por C. trachomatis se detecta por la presencia de un incremento en el número de polimorfonucleares en las secreciones vaginales o cervicales y un mayor número de células de inflamación en el frotis de papanicolaou. En general se reporta que la presencia de 10 a 30 polimorfonucleares por inserción y tinción de Gram orienta fuertemente al diagnóstico.(26)

Entre las correlaciones conductuales en muchos estudios se encuentran: edad temprana de la primera relación sexual, mayor número de compañeros sexuales y el cohabitar con compañeros con uretritis u otras enfermedades venéreas.(5,26,27).

INFECCIONES GENITALES EN LA MUJER:

Chlamydia trachomatis es causante de una diversidad de padecimientos en mujeres, neonatos y varones. El espectro de manifestaciones clínicas por C. trachomatis en la mujer se muestra en la tabla I.

De todas las infecciones causadas por esta bacteria aproximadamente del 50% al 70% cursan de forma asintomática. Por otra parte la mayoría de estas infecciones producen síntomas comunes que incluyen prurito vulvar, disuria, dispareunia, aumento o alteración de la descarga vaginal, dolor abdominal, sangrado irregular, reportándose de un 5% hasta un 35% de las mujeres sexualmente activas, dependiendo de las características de la población estudiada. Existen una serie de factores de riesgo conocidos para la población afectada, entre los cuales se encuentran: Edad menor a 24 años, múltiples compañeros sexuales, más de uno en los últimos seis meses, no uso de método anticonceptivo o de barrera, sangrado post coito, evidencia clínica de cervix friable, descarga vaginal anormal o mucopurulenta (28), se sabe que la infección del endocervix por esta bacteria, se asocia a una descarga vaginal mucopurulenta, hiperemia e inflamación; aproximadamente el 50% de las mujeres con cervicitis por Chlamydia cursan en forma asintomática, en donde el 80% de estas tendrá una apariencia cervical normal. Se calcula que aproximadamente el 30 a 40% de las infecciones endocervicales se diseminan al endometrio contiguo y trompas de falopio, dañando la fertilidad; sin embargo la positividad de los cultivos en estos sitios anatómicos son difíciles de encontrar. La evidencia histológica de endometritis ha sido asociada hasta en un 50% en mujeres con cervicitis mucopurulenta. Las mujeres infectadas por los serotipos F y G tienden a ser asintomáticas en comparación con las infectadas por los serotipos B y C.

La esterilidad es una secuela común de la enfermedad pélvica inflamatoria, y se estima que después de un simple episodio de esta, aproximadamente un 15% de las mujeres pueden resultar estériles por adhesión tubaria, los riesgos de esterilidad se doblan con cada episodio de enfermedad pélvica, desafortunadamente muchos casos son asintomáticos y solo se expresan por esterilidad. Numerosos estudios retrospectivos han demostrado la correlación de la presencia de títulos elevados de anticuerpos para Chlamydia trachomatis en las pacientes estériles, donde más de 75% de las pacientes con factor tubario demostrado por laparoscopia tienen títulos significativamente altos.

**TABLA I. INFECCIONES Y SECUELAS EN LA MUJER
CAUSADAS POR EL GENERO CHLAMYDIA**

AGENTE	ENFERMEDAD	SECUELA
<u>C. pneumoniae</u>	Faringitis, bronquitis, neumonía, conjuntivitis.	Complicaciones miocárdicas.
<u>C. psittaci.</u>	Ornitosis, psittacosis , neumonía , artritis perihepatitis, abortos.	Endocarditis.
<u>C. trachomatis :</u>		
Serotipos: A,B,Ba,C.	Conjuntivitis, tracoma, queratitis.	Deficiencias visuales. Ceguera.
B,D, al K.	Vaginitis, cervicitis , endometritis, síndrome ure- tral agudo, proctitis, corio amnioitis , endometritis salpingitis, infección fetal enfermedad inflamatoria pél- vica. perihepatitis, pericoli- tis, ruptura de membranas.	Esterilidad Infertilidad Dolor pélvico crónico. Ectópicos. Displasia cervical ?
L1,L2,L3.	Linfogranuloma venéreo Proctitis	

La asociación de enfermedad pélvica inflamatoria y embarazo ectópico es sumamente estrecha y se considera que esta incrementada hasta 7 veces, mismo que se ha reportado en mujeres con títulos de anticuerpos de 1:64 o más. El daño a la mucosa tubaria es independiente de la sintomatología. La endometritis es una complicación frecuente después de la instrumentación uterina y se ha registrado hasta en un 20% a 30% de las mujeres infectadas en comparación con un 2% en las mujeres normales.

EMBARAZO E INFECCION POR CHLAMYDIA.

Mediante un sinnúmero de estudios se ha precisado los factores de riesgo de infección por clamidias en el cuello uterino de mujeres no embarazadas (26) y los datos también son válidos para las gestantes. El embarazo en sí puede agravar el riesgo de colonización por *C. trachomatis*, posibilidad que ha sido sugerida por varios estudios, particularmente de adolescentes, en las que las embarazadas tienen tasas de prevalencia mayores que las no embarazadas en la misma población. No se han definido las características epidemiológicas o biológicas de estas tasas mayores de prevalencia. Las tasas de infección durante el embarazo varían ampliamente de 2.0 al 47%. Las prevalencias difieren según el tipo de población estudiada, factores de extracción racial, socioeconómicos, contactos previos con enfermedades venéreas como factor más importante que el sitio geográfico. Al parecer la edad es el factor determinante aislado de mayor importancia en la colonización del cuello por *Chlamydia* en el embarazo. Como se señaló las prevalencias más altas se registran en las adolescentes y van del 16% en Brooklyn, a 27% en Baltimore y Denver hasta un 47% Alaska. esta relación inversa con la edad se observa en poblaciones de alta y baja prevalencia. No se sabe si tales diferencias reflejan el desarrollo final de inmunidad protectora y dependen de las características, biológicas, epidemiológicas o conductuales no definidas en las mujeres más jóvenes. La raza puede ser un factor importante; muchos estudios señalan que las mujeres de raza negra tienen prevalencia mayor

que las mujeres de raza blanca. Se han observado elevadas prevalencias en mujeres solteras y que provienen de estratos socioeconómicos bajos. Existen correlaciones con múltiples compañeros sexuales, edad temprana de inicio de vida sexual. También se han relacionado otros microorganismos de transmisión venérea como estreptococos del grupo B o trichomonas con infección con clamidias.

Las embarazadas cuyo cuello uterino ha sido colonizado por clamidia, rara vez cursan sintomáticas, y muchas de las mujeres infectadas no presentan secreción, disuria, ni dolor abdominal bajo. Rara vez surgen datos de cervicitis, aunque solo dos estudios han identificado correlaciones positivas con ectopia cervical. No se cuenta con grandes estudios longitudinales de colonización por chlamydia durante el embarazo. Harrison y colaboradores indicaron un incremento en el estado de portador en el cuello de mujeres en el tercer trimestre, en comparación con lo observado en el primero o segundo trimestre 8.0 % en comparación con 7.1%. Heggie y cols. estudiaron en forma seriada 131 mujeres y advirtieron que 20% tenían positividad en el primer trimestre y 22% en el tercero. El 9% de las mujeres sufrieron reinfección y 7% mostraron negativización de sus cultivos. En sí las propiedades protectoras o patógenas de la inmunidad humoral o celular contra *C. trachomatis* se han definido inadecuadamente en infecciones genitales no complicadas, en mujeres no embarazadas. Es poco todavía más, lo que se conoce de la inmunidad de las clamidias durante el embarazo.

En los últimos 10 años se han investigado activamente la posibilidad de que la infección por clamidia en la mujer afecta el embarazo y la salud del feto de manera adversa. Las siguientes aseveraciones sugieren que las clamidias producirían infecciones in utero o complicaciones del embarazo:

- 1) Estudios originales en el Boston City Hospital señalaron que embarazada abacteriúrica que recibían tetraciclina, mostraban una tasa menor de prematuros, que mujeres semejantes que recibían placebo; lo anterior quizá se debió al tratamiento de infección clínicamente oculta por clamidia u otros patógenos susceptibles a tetraciclina.

2) Se advierte una relación inversa entre los hallazgos de las membranas fetales y la inflamación placentaria, y la edad gestacional. La corioamniotitis en esta situación al parecer depende de infección pero pocas veces se han aislado de la placenta de prematuros, bacterias aeróbicas comunes. En varios estudios se han aislado micoplasmas genitales, particularmente *Ureaplasma urealyticum* de la placenta de neonatos pretérmino. No se cuenta con estudios que incluyan microbiología e inmunohistología adecuadas para demostrar la infección de la placenta por clamidias.

3) Retting y Althuler inocularon ratas preñadas, por vías intraplacentaria e intramniótica, con la cepa D y E de Chlamydia trachomatis y produjeron infecciones en este órgano, corioamniotitis, neumonía fetal y muerte del producto. Banks y cols., infectaron células trofoblásticas de ratón in vitro con una cepa genital de Chlamydia (5).

4) Harrison y cols. han cultivado clamidias de neumonía infantil en un cultivo de células amnióticas, lo cual refuerza la posibilidad de que tal microorganismo pudiera infectar in vivo células del amnios. (27)

5) Recientemente Martín (26) reporta que la mortalidad neonatal se incrementa hasta 10 veces en las pacientes infectadas por *Chlamydia* y la posibilidad de obito fetal se incrementa hasta 33% en las mujeres infectadas en comparación de 3% de las mujeres sanas (17). Al igual el análisis de testigos igualados demostro diferencia significativa en cuanto al bajo peso al nacer y duración de la gestación.

6) Harrison y cols. (24) demostraron que las mujeres con seropositividad IgM a Chlamydia tienen pobre pronóstico obstetrico en comparación con el grupo control, mostrando índices mayores de bajo peso en los neonatos y de ruptura prematura de membranas. El estudio destaca por primera vez la importancia de estratificar a las mujeres con infección cervical, con base en el nivel de IgM. Harrison y cols. propusieron en su estudio la hipótesis de que dicho anticuerpo quizá refleja también una infección más intensa o invasora, y "destaca" a las mujeres que corren riesgo perinatal.

7) Recientemente Cohen (24) y Ryan (14) sugieren que el tratamiento durante el segundo trimestre, reduce la incidencia de ruptura prematura de membranas.

En resumen se desconocen en gran medida los mecanismos posibles por los que *C. trachomatis* produce estos resultados adversos; sin embargo los estudios reportados hasta la fecha sugieren que las infecciones genitales por *Chlamydia* durante el embarazo, pueden acompañarse de complicaciones de la gestación, incluidos obitos fetales, parto pretérmino, bajo peso al nacer y ruptura prematura de membranas.

ENDOMETRITIS POST PARTO Y Chlamydia

Hace más de 40 años Thygeson y Stone señalaron que "21% de las mujeres cuyos hijos tenían blenorrea por inclusión tenían complicaciones post parto", incidencia del más del doble del 8.7% que se observaba en todas las puerperas en este estudio. Rees señaló una mayor incidencia de endometritis post parto en mujeres colonizadas por Chlamydia reportando datos similares que Duncan. Wager y cols. señalaron que 10 de 29 mujeres 34% infectadas por Chlamydia que habían tenido un parto mostraron fiebre durante el parto y endometritis tardía en el postparto, en comparación con 23 de 300 mujeres (8%) sin infección por Chlamydia. Tal relación no se identificó en las mujeres atendidas por cesarea.(26) Existen datos recientes que sugieren que aproximadamente 20% de las mujeres de las mujeres que desarrollan infección de 2 días a 6 semanas post parto pueden estar infectadas por Chlamydia, sin embargo estos datos aún no son concluyentes (11,12,24).

INFECCION NEONATAL.

El papel de la infección por clamidia durante el embarazo sigue siendo incierto. Reportes recientes por varios investigadores coinciden en la asociación entre infección por Chlamydia y pobre pronóstico obstétrico. Varios estudios se han ocupado de las tasas de transmisión vertical de Chlamydia a neonatos y la aparición de los síndromes de infección en ellos. Los índices de transmisión son relativamente constantes y son independientes de la prevalencia observada en la población materna; la infección del neonato se adquiere en el momento de su paso a través del canal del parto, y en muy raras ocasiones se ha registrado después de una cesarea. La transmisión directa durante

el parto ocurre en un 50 a 60% siendo colonizados múltiples sitios , conjuntiva, nasofaringe, recto y vagina. Se ha hipotetizado que después que ha sido infectada la conjuntiva pasa a través del conducto lagrimal a la nasofaringe y posteriormente al árbol respiratorio bronquial. Hammerslag ** y cols. hallaron que la nasofaringe es el sitio más común en donde se puede aislar Chlamydia trachomatis después del nacimiento. De 20 a 66% de los hijos de madres infectadas tendrán positividad a los cultivos de material conjuntival o de vías respiratorias superiores y prácticamente dos tercios tendrán sigos serológicos de infección. La conjuntivitis se observa en 50 a 75% de los neonatos colonizados y 11% a 26% pueden presentar neumonía. La conjuntivitis puede ser subclínica, Artículo. y los síntomas usualmente inician después de una semana y consisten en secreción purulenta, edema de los párpados con diseminación del proceso al otro ojo. En el párpado inferior se observa la máxima inflamación, hasta el punto de friabilidad de la mucosa; los lactantes están febriles y pocas veces hay síntomas coexistentes, aunque algunos cursan con rinorrea leve. El retraso en inicio del tratamiento, puede producir secuelas como queratitis puntiforme, cicatrices en conjuntiva y micropannus.

Con respecto a la neumonía por Chlamydia trachomatis es una de las causas más comunes de neumonía en los tres primeros meses de vida. Los estudios prospectivos han corroborado esta causa de neumonía afebril de un 17% hasta un 73% de los neonatos .

Los neonatos por lo común presentan síntomas prodrómicos que se limitan a rinorrea mucoide y en 50% de los pacientes a conjuntivitis. Los síntomas aparecen de manera gradual a menudo en un lapso de semanas , se registran afebriles, taquipneicos y con accesos de tos intermitente; puede existir simultáneamente otitis media. No se han identificado con exactitud de las secuelas que tiene a largo plazo la neumonía por Chlamydia , aunque se han reportado una disminución importante en las capacidades y volúmenes constantes pulmonares.

Con respecto a la colonización del neonato en otros sitios como vagina y vías gastrointestinales, no han surgido pruebas contundentes de que la infección por Chlamydia produzca enfermedad clínica.

TRATAMIENTO:

Varios antimicrobianos tienen actividad in vitro contra Chlamydia trachomatis (15). La rifampicina es el más activo in vitro, pero no está indicada para su uso clínico. Tetraciclina y eritromicina son activas en concentraciones mínimas inhibitorias. No se ha demostrado la importancia clínica de la resistencia relativa a la eritromicina. Las sulfonamidas son muy activas, pero la adición de trimetropin no intensifica apreciablemente dicha actividad. La clindamicina es moderadamente activa. La considerable experiencia clínica con la antibioticoterapia en adultas no embarazadas contrasta con la escasez de datos de tratamiento en las mujeres embarazadas. El tratamiento con diversos regimenes a base de eritromicina ha logrado interrumpir adecuadamente la transmisión de la infección la infección al neonato hasta un 92%. El tratamiento semanas finales del embarazo significativamente disminuirá la transmisión al producto.

METODOS DE DIAGNOSTICO.

Existe una variedad de métodos de diagnóstico utilizados, el refinamiento de sistemas de detección y enzimas para inmunoensayo han provisto la sensibilidad y especificidad para ser usados en multiples estudios epidemiológicos sobre todo en la población de alta prevalencia. El cultivo celular es considerado como el estandar de oro para el diagnóstico de infección por esta bacteria. La sensibilidad del cultivo celular se expresa en rangos que oscilan del 70% al 90% y una especificidad del 100%.

CULTIVO CELULAR:

Desde el aislamiento inicial y crecimiento de Chlamydia en huevos embrionados de pollo en 1955, un grán número de líneas celulares han sido utilizadas para el aislamiento de la bacteria, entre estas se encuentran : Células HeLa 299, McCoy, HL, BK-21 etc. , hasta el momento son 21 las líneas celulares experimentales para el crecimiento de Chlamydia. Estudios recientes sugieren alternativas importante como la utilización de monocapas celulares, adición de inhibidores químicos del metabolismo, y más recientemente la utilización de anticuerpos monoclonales inmunofluorescentes, con el fin de incrementar la sensibilidad del método. La línea celular con las que se han reportado mejores resultados son las células McCoy, derivadas de fibroblastos de ratón, originalmente derivadas de tejido sinovial para dar lugar a fibroblastos cultivables.

INMUNOFLUORESCENCIA.

La detección de Chlamydia trachomatis en muestras clínicas se revolucionó gracias al desarrollo de anticuerpos monoclonales, esta es la prueba con mayor sensibilidad para detectar clamidias en frotis de muestras obtenidas tanto del sistema urogenital como de la conjuntiva, se ha reportado una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95% (Syva Microtrack), la especificidad se incrementa a 98%-99% utilizando como rango 10 cuerpos elementales. Sin embargo cuenta con una desventaja importante como es la necesidad de contar con un microscopista experimentado para evitar resultados falsos.

Existen además de estos métodos un sinnúmero de ellos entre los que se encuentran: citológicos (Iodo, Giemsa, Papanicolaou), ELISA, Hibridación de DNA, Reacción en cadena de la Polimerasa, Cultivo en otras líneas celulares, Serológicos: Inmunoensayo, Fijación del Complemento, Inmunoprecipitación, Microinmuno fluorescencia.

JUSTIFICACION:

A través del paso del tiempo las Enfermedades de Transmisión Sexual han sido reconocidas por su impacto en la vida reproductiva, relacionándose directamente con factores socioeconómicos, culturales y psicológicos de la población que afectan. Algunas de ellas son más importantes que otras en base a la gravedad de sus secuelas sobre la fertilidad y en el ámbito perinatal que de estas se derivan.

Frecuentemente en nuestro medio se dice que la conducta sexual, no es tan liberal como en los países desarrollados; sin embargo no contamos con un indicador fiel que traduzca la magnitud real del problema, ya que básicamente la Dirección General de Epidemiología estima los casos de sífilis y gonorrea, sin considerar la prevalencia de otras.

En la actualidad la infección por Chlamydia trachomatis es considerada en los Estados Unidos de Norteamérica como la primera causa de enfermedades de transmisión sexual, estimándose que rebasa los 4 millones de casos nuevos anuales, con un costo aproximado que excede los 2 billones de dolares. No obstante su gran impacto económico, no es menos importante la gravedad de sus secuelas en la vida reproductiva y la gama de entidades patológicas que de ella se derivan.

Chlamydia trachomatis se ha identificado como el agente causal de cervicitis, salpingitis, endometritis, esterilidad, infertilidad, enfermedad pélvica inflamatoria, síndrome uretral, pérdidas fetales, ruptura prematura de membrana, endometritis postparto, epididimitis, proctitis, perihepatitis, linfogranuloma venéreo, Síndrome de Reiter, bronquitis, neumonía, endocarditis, queratitis, conjuntivitis, tracoma, otitis media etc.

La estrecha relación reportada en la infección del aparato genital femenino es de vital importancia; la esterilidad por causa tubaria, el cuidados intensivo de la enfermedad pélvica inflamatoria, el riesgo incrementado de embarazo ectópico y el costo crónico de la necesidad de utilización de técnicas de reproducción asistida, constituyen en conjunto un gran problema de salud pública.

Es comprensible ante tal problema que una de las acciones más importantes al respecto es llegar a delimitar la incidencia verdadera, factores de riesgo, y las estrategias de manejo individual de nuestra población.

HIPOTESIS:

Las pacientes con diagnóstico de Esterilidad presentan una mayor frecuencia de infección genital por Chlamydia trachomatis que las mujeres gestantes.

OBJETIVOS :

- * Investigar la prevalencia infección genital por C.trachomatis en la población de pacientes estériles y embarazadas que asisten por primera vez al Instituto Nacional de Perinatología.

- * Identificar la edad y los factores de riesgo conocidos para el desarrollo de infección.

- * Conocer los síntomas y signos más frecuentes relacionados con la entidad infecciosa y compararlo con lo escrito en reportes nacionales e internacionales.

- * Conocer la prevalencia de los microorganismos en general relacionados con la cervicovaginitis en ambas poblaciones.

MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio se realizó en el laboratorio de Virología del Departamento de Infectología del Instituto Nacional de Perinatología.

Se trata de un estudio clínico epidemiológico, prospectivo, transversal, cerrado, analítico no experimental, en un período de estudio comprendido entre Abril a Noviembre de 1993. Se estudiarán un total de 83 pacientes provenientes de la consulta de primera vez; integrándose en dos grupos: I y II

GRUPO I. 38 Pacientes con diagnóstico establecido de Esterilidad.

GRUPO II. 45 Pacientes con diagnóstico de embarazo.

CRITERIOS DE INCLUSION DEL GRUPO I.

- * Mujeres con diagnóstico de Esterilidad.
- * Mujeres sin enfermedades sistémicas o metabólicas concurrentes.
- * Mujeres con o sin antecedente de infección genital previa, sintomáticas o asintomáticas.

CRITERIOS DE INCLUSION DEL GRUPO II.

- * Mujeres con fertilidad probada por lo menos con uno o más hijos vivos.
- * Edad gestacional de 6 a 32 semanas estimadas por fecha de última menstruación.
- * Sin enfermedades sistémicas o metabólicas concurrentes.
- * Con o sin antecedente de infección genital previa, sintomáticas o asintomáticas.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- * No haber consentido el ingreso al estudio.
- * Tener tratamiento con antibiótico sistémico o local en las últimas 4 semanas.
- * Aplicación de ducha vaginal y uso de espermicidas, óvulos o relación sexual el día previo a la consulta. * Presencia de sangrado transvaginal.
- * Pacientes que no cumplan criterios de inclusión.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- * Pacientes cuyos cultivos específicos para C.trachomatis se reportaran contaminados o cuyas muestras obtenidas fueran inadecuadas.

VARIABLES OPERACIONALES.

ESTERILIDAD. Incapacidad de una pareja para lograr la concepción después de un tiempo determinado de vida sexual regular.

ESTERILIDAD PRIMARIA:

Cuando la pareja nunca ha logrado un embarazo.

ESTERILIDAD SECUNDARIA:

Pareja con el antecedente de uno o varios embarazos, sin importar su culminación, en la cual, después de 2 años de intentar una nueva gestación, existe incapacidad para lograrla.

CONSIDERACIONES ETICAS:

A cada paciente se le informo acerca del protocolo de estudio, importancia, beneficios del mismo, y el pleno derecho a participar o no en este.

Después del consentimiento del mismo se procedio a elaboración de historia clinica infectologica previamente diseñada, comparando los datos referidos con los existentes en el expediente clinico.

Las variables incluidas comprenden: Edad, Escolaridad, Estado civil, Clasificación socioeconómica (Depto. Trabajo Social), Tipo de paciente: Esterilidad: Primaria, Secundaria, o Embarazado, Edad gestacional, Tiempo de evolución, Historia Obstétrica: (Gestas, Paras, Abortos, Ectópicos, Cesareas). Fecha de última menstruación. Edad de inicio de vida sexual, Número de compañeros sexuales, Infección venerea previa, Sintomatología: Leucorrea, Dispareunia, Ardor vulvoperineal o sangrado post coito, Disuria, Prurito vulvar, Fétidez, Método de Planificación Familiar previo.

Técnicas y Procedimientos:

Para la recuperación óptima de C. trachomatis se requiere de la obtención de un buen número de células del epitelio escamocolumnar endocervical, para ello, la toma del material biológico se realizó con ayuda de un espejo vaginal y se introdujeron 2 isopos de algodón estériles; el primero se utilizó para eliminar la secreción ectocervical o leucorrea si esta era importante, y el segundo se introdujo en el endocervix rotandolo aproximadamente 30 segundos a fin de procurar el desprendimiento del mayor número de células posibles, procurando que al retirar el aplicador se evite la mezcla de este con la secreción de las paredes vaginales

Se anotaron hallazgos de la exploración ginecológica tales como eritema, ulceración, edema, condilomas a nivel vulvar, vaginal y/o lesiones cervicales.

Una vez obtenida la muestra del segundo hisopo se colocan en un frasco con medio de transporte 2SP (sacarosa-fosfato-glutamato) que consiste en:
sacarosa 68.4 g., K₂HPO₄: 2.088g., KH₂PO₄: 1.088g., agua

destilada a 1000 ml. ajustándose la solución a pH de 7. Además suero bovino al 5%, estreptomycin 50 ug/ml., nistatina 25 U/ml., vancomicina 100 ug/ml. manteniéndolo a 4 ° C hasta su procesamiento en frascos de 0.5 a 1 ml. en el que pueden mantenerse hasta por 72 horas en refrigeración antes de ser procesadas.

CULTIVO CELULAS MC COY:

Las células con las cuales se han estandarizado los procedimientos de aislamiento de C. trachomatis, son células heteroploides de ratón denominadas Mc Coy. Estas se hacen crecer en tubos de fondo plano o en microplacas en forma de monocapas hasta que alcancen la confluencia. En este momento, se infectan con las muestras previamente homogeneizadas y adicionadas con gentamicina. Para favorecer el contacto entre las células y las clamidias, se centrifugan las microplacas durante 1 h. a 37 ° C. y el inóculo se substituye con medio de cultivo adicionado de un antimetabolito (cicloheximida) a una concentración de 1 ug/ml. Las ventajas de utilizar este reactivo son: A) elimina procedimientos de tratamiento previo de las células; B) no requiere de equipo costoso y C) no requiere del uso de reactivos peligrosos para la salud. Posteriormente, las células ya infectadas se incuban a 37 ° C. durante 48 a 72 h. Por último se realiza la prueba de inmunofluorescencia directa para el diagnóstico de C. trachomatis.

Una vez concluida la entrevista y exploración de la paciente se programa dentro de las primeras 48 a 72 horas para toma de cultivos abióticos por parte del laboratorio de microbiología con las indicaciones estrictas necesarias para la toma de los mismos y la no alteración de la flora vaginal.

RESULTADOS:

La prevalencia de infección por C. trachomatis en la población estudiada correspondió a 18.4% para el grupo I: pacientes estériles y un 15.5% para el grupo II mujeres embarazadas. El grupo I se integro por un total de 38 pacientes estériles lo que corresponde a un 45.8% del total de la población estudiada, reportandose con cultivo positivo a C trachomatis en 7 de las mismas; el grupo II se integro por 45 mujeres gestantes con edades gestacionales que oscilaban de las 6 a las 32 semanas de gestación, correspondiendo a un 54.2% del total de la población estudiada, en donde se detectaron 7 pacientes de este grupo con positividad a C trachomatis. Ver Gráfica 1.

Con respecto a la prevalencia de esta infección y su distribución según grupos de edad afectados se observaron los siguientes resultados:

Grupo I. En las pacientes cuyas edades oscilaban entre los 21 a 24 años se registro una frecuencia de 28.7% (n=2), de 25 a 29 años un 14.2% (n=1), y de 30 a 34 años un 57.1% (n=4). La edad mínima observada fue de 22 años y la máxima de 34 años.

En el Grupo II se observo lo siguiente: a las pacientes de 21 a 24 años correspondió a un 42.8% (n=3), de los 25 a 29 años un 28.7% (n=2) y una proporción similar para el grupo de 30 a 34 años de edad. No se registro ningún caso en el grupo de 16 a 20 años.

Se puede observar que en el grupo de pacientes embarazadas, los grupos de edad más frecuentemente afectados correspondieron a las menores o iguales a 29 años a diferencia del grupo de estériles en donde se observo que el mayor número de pacientes infectadas correspondieron a pacientes mayores de 30 años. Ver Gráfica 2

El grado de educación de la población afectada se registro como sigue:

Grupo I. No se registraron casos de pacientes con educación primaria, un 71.3% (n=5) contaban con educación secundaria y un 28.7% (n=2) habian cursado la preparatoria.

Grupo II. En la población de mujeres gestantes se observo que el 14.2% de las pacientes contaban con educación primaria, el 42.9% con educación secundaria y un valor semejante para la población que contaba con preparatoria. Ver Gráfica 3.

Como se observa la mayor parte de nuestra población afectada contaba con educación media y media superior.

La relación observada en la prevalencia de la infección por C. trachomatis y el estado civil de las pacientes detectamos que en el Grupo I el 100% de la nuestra población refirio estar casada en contraste con el Grupo II donde el 28.7% (n=2) vivian en unión libre y el 71.3% (n=2) eran casadas.

En cuanto a la clasificación socioeconómica de nuestra población se realizo en base a los parametros previamente establecidos por el departamento de trabajo social de la institución. Donde se agruparon 3 categorías socioeconómicas : Baja, Media y Alta.

En el Grupo I correspondiente a nivel socioeconomico bajo se registro un 28.7% (n=2) de los casos y para el nivel medio un 71.3% (n=5). Para el Grupo II se observo que un 14.2% correspondio a nivel bajo y un 85.8% (n=5) para el nivel medio. En ninguno de los dos grupos de estudio se registraron pacientes con nivel socioeconomico alto.

Como podemos constatar la mayoría de la población afectada correspondio a el nivel socioeconomico medio.

La distribución de la prevalencia de infección por Chlamydia trachomatis y el antecedente de embarazo ectópico previo .

En el grupo I se registro un 14.2% para el antecedente de 1 ectópico previo y de 2 a 3 embarazos ectópicos otro 14.2% (n=1). En contraste con el Grupo II donde no se registro ningún embarazo extrauterino.

Con respecto a la edad de inicio de vida sexual de los grupos estudiados tenemos que para el Grupo I se observo que un 42.8% (n=3) iniciaron vida sexual de los 16 a 20 años y el restante 57.2% (n=4) dentro de los 21 a 24 años . La edad minima registrada fue de 17 años y como máxima 24 años.

En el Grupo II el 71.6% (n=5) de las pacientes iniciaron vida sexual entre los 16 a 20 años, el 14.2% (n=1) entre los 21 a 24 años y una proporción semejante en el rango de 30 a 34 años. La edad minima fue de 16 y la máxima de 32 años. Ver gráfica 4.

No observamos en ninguno de los dos grupos estudiados edades menores de 15 años para este rubro.

En cuanto al número de compañeros sexuales de la población infectada se observo lo siguiente:

En el Grupo I: Un 28.5% (n=2) de la población refirieron tener un compañero desde el inicio de su vida sexual, otro 28.5% (n=2) contaban con 2 compañeros sexuales y un 43% (n=3) refirieron 3 o más compañeros sexuales.

En el Grupo II. Un 71.4% de las mujeres gestantes contaban con un compañero desde el inicio de su vida sexual, un 14.2% (n=1) refirieron 2 compañeros sexuales y una proporción similar 3 o más parejas sexuales. Ver Gráfica 5
Como podemos observar en el grupo de pacientes afectadas por esterilidad cerca del 45% refirieron contar con 3 o más parejas sexuales. En contraste con el grupo de mujeres gestantes en donde más del 70% tienen únicamente una pareja sexual.

La prevalencia de infección por C.trachomatis de acuerdo a la sintomatología presentada tal como: leucorrea, prurito, disuria, ardor vulvar, sangrado post coito, dispareunia o fétidez; observamos una proporción similar en ambos grupos en donde un 71.42% (n=1) de las pacientes se registraron sintomáticas en comparación con el 28.6% (n=4) de las pacientes que no refirieron ninguna sintomatología. Ver Gráfica 7.

Dentro de la exploración ginecológica los hallazgos cervicales observados en los grupos son los siguientes:
En el Grupo I un 42.8% (n=3) correspondían a cervix con ninguna alteración macroscópica y un 57.2% (n=4) presentaba algún tipo de alteración entre las que cabe mencionar, cervix friable, ectropion, o hiperemia.
En el Grupo II un 28.5% de las pacientes mostraron un cervix de aspecto macroscópicamente normal y un 71.5% (n=5) presentaron alguna alteración cervical.

Como podemos observar la mayoría de las pacientes infectadas presentaban algún tipo de alteración cervical pero hasta en un 35% no se observó alteración cervical macroscópica.

Dentro de los métodos de planificación familiar previamente utilizados. En el Grupo I no se contó con pacientes que fueran usuarias de dispositivo intrauterino, un 28.5% (n=2) contaban con el antecedente de uso de hormonales y un 71.5% (n=5) uso de preservativo. Ver Gráfica 8
En el Grupo II. Un 42.8% (n=3) utilizó Dispositivo intrauterino, un 28.5% (n=2) hormonales y una cantidad semejante preservativo. Podemos observar que la mayor parte de las pacientes estériles tiene el antecedente del uso de preservativo y en las mujeres gestantes el uso de dispositivo intrauterino.

Por último la presencia de infección cervicovaginales concomitantes con positividad a C.trachomatis en esta población se observó lo siguiente:

En el Grupo I un 14.2% (n=1) respectivamente fueron positivos para Candida , Gardnerella y Estreptococo y un 57.4% (n=4) de los cultivos se reportar on como normales.

En el Grupo II se registro un 28.5% (n=3) de los cultivos positivos a candida y en el resto de los mismos no se aislo ningún microorganismo.

Podemos observar que menos de un 50% de la población de pacientes estériles presentaron algún tipo de infección cervicovaginal asociada, en comparación con el grupo de mujeres gestantes donde en el 71.5% de los casos no se aislo ningún microorganismo, y en el caso de ser positivo en único agente aislado fue candida albicans.

COMENTARIO:

La infección genital causada por *Chlamydia trachomatis* constituye una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes a nivel mundial. La importancia de hacer un diagnóstico oportuno radica en prevenir las secuelas que de esta se derivan. La presencia de infección endocervical durante la etapa reproductiva representa un alto riesgo de contagio potencial la preja así como la de presentar una variedad de infecciones capaces de afectar a la mujer gestante, a el neonato , o bien causar secuelas irreversibles sobre la fertilidad. En el presente estudio se encontró una prevalencia en las mujeres estériles de un 18.8 y en las embarazadas de un 15.5%, prevalencia mayor a la reportada por Narciso (26) en un estudio realizado en la clínica de enfermedades infecciosas de la misma institución. Posiblemente las diferencias entre los datos reportados por Narciso y cols. y nuestro estudio radique principalmente en el tipo de método usado, ya que Narciso y cols emplearon como método de detección el sistema ELISA el cual ha sido reportado con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 95%, mientras que en este estudio se utilizo el sistema de cultivo celular (Mc Coy) siendo hasta el momento el estandar de oro para la detección de *Chlamydia trachomatis* y cuya sensibilidad se ha reportado mayor a un 95% y especificidad del 100%.

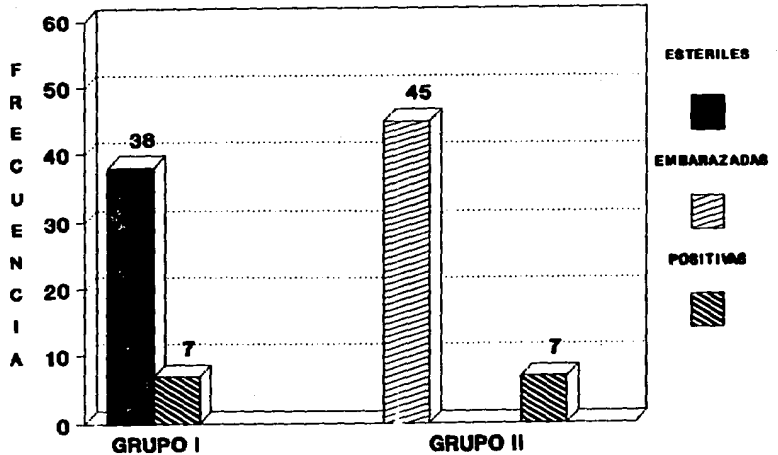
En 1977 Oriel y Ridway (1) publicaron que entre el 18 y el 26.5% de las mujeres que acuden a las clínicas de atención de enfermedades de transmisión sexual (ETS) en el Reino Unido, son positivas al aislamiento de *C trachomatis* como el agente causal de cervicitis.

En 1989 Sánchez (29) demostró que el 25% de las mujeres que asisten al centro hospitalario 20 de Noviembre (México) por causa de cervicitis, son positivas a *C trachomatis*: el análisis de estas muestras se realizó mediante inmunofluorescencia directa. La prevalencia reportada por Sánchez es mayor a la reportada en nuestro estudio , esto puede atribuirse a las diferentes técnicas empleadas y también en la búsqueda de otro microorganismo patógeno como causante de cervicitis .

Los resultados obtenidos en este estudio revelaron que el microorganismo aislado con mayor frecuencia en muestras cervicovaginales fue *Candida albicans* sin embargo este microorganismo se ha considerado como parte de la flora normal genital, le siguen en frecuencia *Gardnerella vaginales*, y *Estreptococo agalactie*.

El rango de edad registrada en nuestro estudio fue comparativamente mayor a la encontrada por Echaniz (28), posiblemente este hallazgo sea secundario al tipo de población asistente al instituto en donde generalmente las pacientes con problemas reproductivos tienen ya una larga evolución.

GRAFICA No. 1
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS
DISTRIBUCION SEGUN GRUPOS DE ESTUDIO

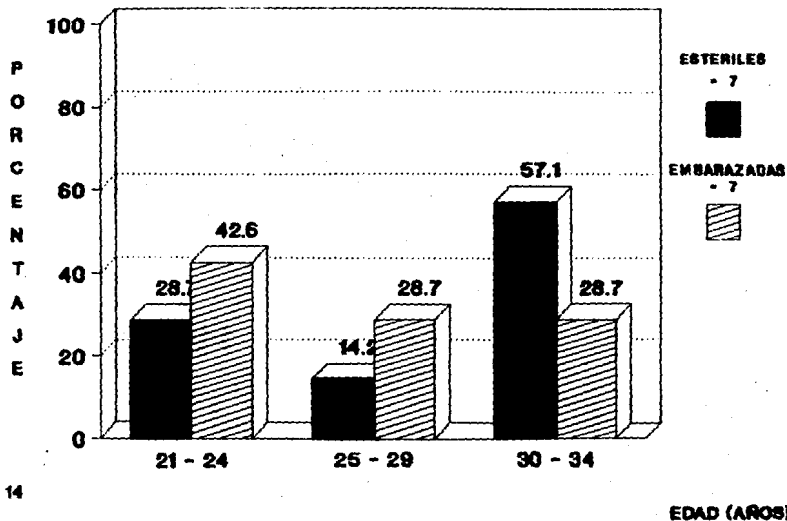


N = 14

GRUPOS DE ESTUDIO

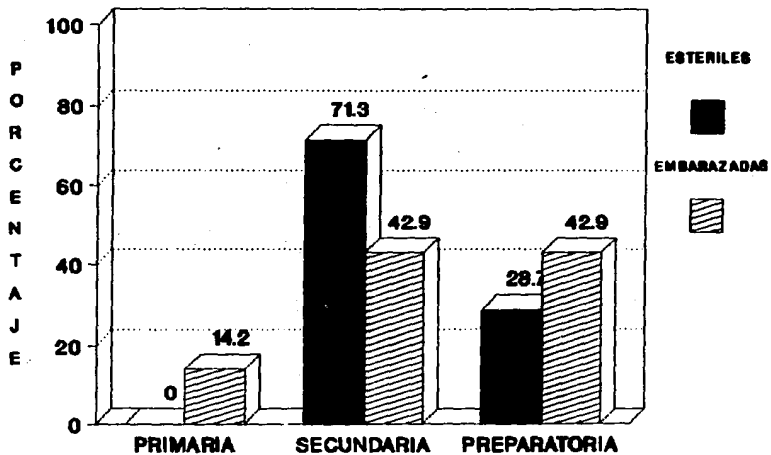
GRAFICA No. 2
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

DISTRIBUCION SEGUN GRUPOS DE EDAD



GRAFICA No. 3
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

DISTRIBUCION SEGUN GRADO DE ESCOLARIDAD

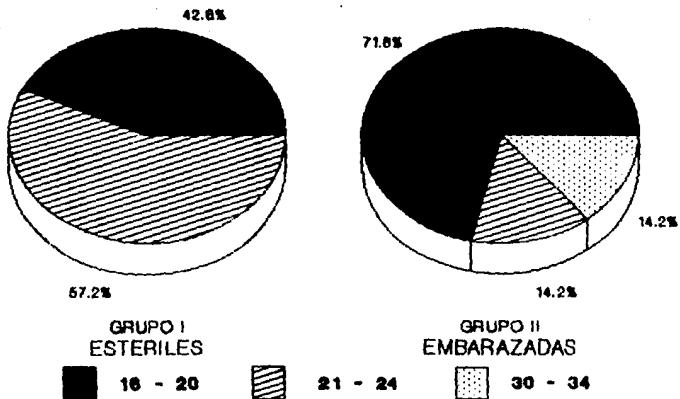


N - 14

ESCOLARIDAD

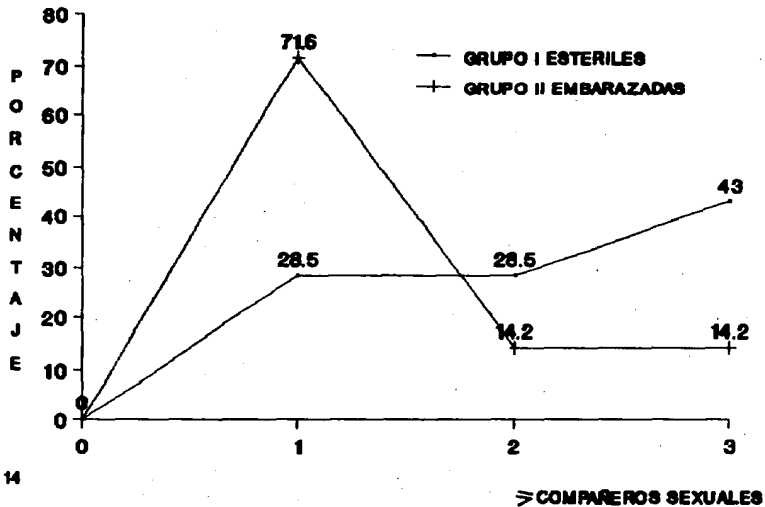
GRAFICA No. 4
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

DISTRIBUCION SEGUN EDAD DE INICIO DE VIDAD SEXUAL



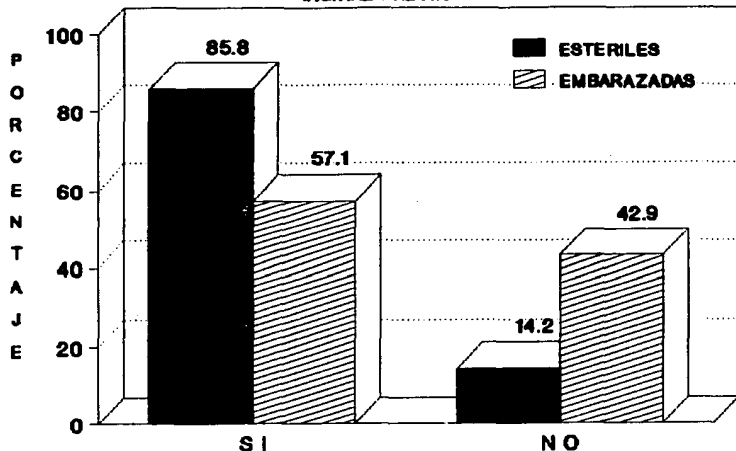
GRAFICA No.5
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

DISTRIBUCION SEGUN NUMERO DE COMPAÑEROS SEXUALES



GRAFICA No. 6
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

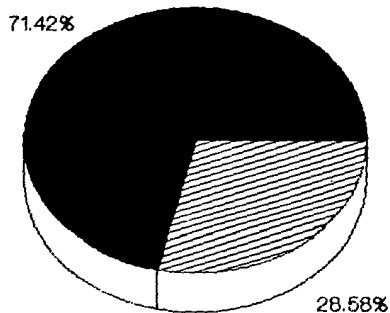
DISTRIBUCION DE ACUERDO A ANTECEDENTES DE INFECCION
VAGINAL PREVIA



N - 14

INFECCION VAGINAL PREVIA

GRAFICA No. 7
PREVALENCIA DE INFECCION
CHLAMYDIA TRACHOMATIS
DISTRIBUCION DE ACUERDO A SINTOMALOGIA
PRESENTADA



SINTOMATICA



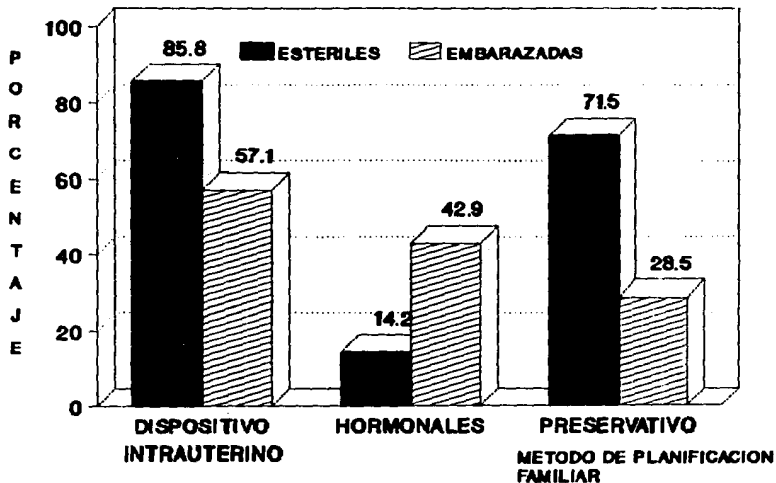
ASINTOMATICA



GRUPO I Y II
ESTERILES Y EMBARAZADAS

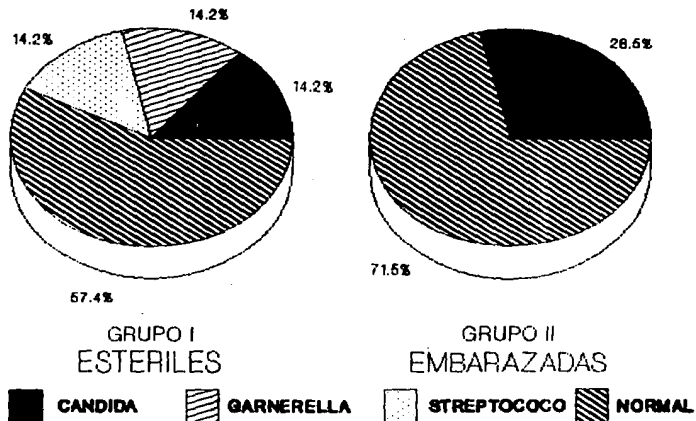
N = 14

GRAFICA No. 8
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS
DISTRIBUCION SEGUN METODO DE PLANIFICACION FAMILIAR



GRAFICA No. 9
PREVALENCIA DE INFECCION POR
CHLAMYDIA TRACHOMATIS

RESULTADO DE CULTIVOS CERVICO VAGINALES



BIBLIOGRAFIA:

- 1) Oriel J, Ridway G; Infecciones genitales causadas por *Chlamydia trachomatis*; 1a. edic, Científica; México; 1987; I-186.
- 2) Schachter J, Chandler D; Human chlamydial infection; PSG Publishing Company Inc; Massachuset; 1987; 121-139.
- 3) Retting P; Infecciones perinatales por *Chlamydia trachomatis*. *Clinicas de Perinatología*. Vol 2; 1988: 325-349.
- 4) Yamazaky T, Nakada H, Kuo C, et al; Transmission of *Chlamydia pneumoniae* in young children in Japanese family; *J Infect dis*, 13:1992, 162; 132-139.
- 5) Ward ME; The chlamydial developmental cycle; En Barron AL; *Microbiology of Chlamydia*. CRC Press Inc; Florida; 1988, 71-95.
- 6) Brunham R, Binns B, Mc Dowell J, et al; *Chlamydia trachomatis* infection in women with ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol*, 67:122. 1886.
- 7) Garcia E; Biología molecular e implicaciones clínicas del género *chlamydia*. *Infectología*, 10:1987: 198-201.
- 8) Hach T, Vance D, Hossainy, et al; Identification of major envelope protein in *Chlamydia*. *J Bacteriol*, 1981; 146: 426-429.
- 9) Eisenberg L, Wyrick P; Inhibition of phagolysosome fusion is localized to *chlamydia psittaci* in vacuoles. *Infect Immun*, 32: 889-896.
- 10) Pearlman M, McNeeley. A review of the microbiology immunology and clinical implication of *chlamydia trachomatis* infections. *Obstet Gynecol*; 7, 1992: 448-461.
- 11) Register K, Davis P, Wyrick et al; Nonoxidative antimicrobial effects polymorfonuclear leukocyte granule protein on *Chlamydia spp* in vitro. *Infect Immun*. 55: 1987; 2420-2427.
- 12) Hammerschlang M, Anderka M, Semine D, et al: Prospective study of maternal and infantile infection with *Chlamydia trachomatis*. *Pediatrics* 1979; 64: 142-148.
- 13) Hardy P, Hardy B; prevalence of six sexually transmitted disease agent among pregnant inner city adolescent and pregnancy outcome. *Lancet* 1984; 11: 333-337.

- 14) Sweet R, Landers D, Schachter J: Chlamydia trachomatis infection and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*; 156: 824-833.
- 15) Schachter J, Holt J, Goodner E, Grossman M, Sweet R: Prospective study of chlamydial infection in neonates. *Lancet* 1989; 2: 377-379.
- 16) Ripa K, Mardch P: Cultivation of Chlamydia trachomatis in cycloheximide treated McCoy cells. *J Clin Microbiol* 1977; 6: 328-331.
- 17) Stamm W, Holmes K: Chlamydia trachomatis infections of the adult. En: Sexually Transmitted Disease. Holmes K, Mardh P, Wiesner, eds. New York. McGraw Hill, 1990: 181-194.
- 18) Handsfield H, Jasman L, Roberts P et al: Criteria for selective screening for Chlamydia trachomatis infection in women attending family planning clinics. *J Am Med Assoc* 1986; 255: 1730-1734.
- 19) Plummer F, Ngugi En: Prostitutes and their clients in the epidemiology and control of sexually transmitted disease En: Sexually transmitted Disease. Holmes K, Mardh P, Sparling P, Wiesner P, eds New York. McGraw Hill, 1990:71-76.
- 20) Martin DH: Prematurity and perinatal mortality in pregnancies complicated by maternal Chlamydia trachomatis infections. *JAMA* 1992; 247: 1585-1587.
- 21) Martus J. Relationships of lactobacillus sp, cervical Chlamydia trachomatis and bacterial vaginosis with preterm birth. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 89-91.
- 22) Wolner- Hanssen P, Krieger J, Stevens C, et al: Vaginal trichomoniasis : a cross sectional study of clinical manifestations, adjusting for effects of coinfection in randomly selected STD clinic women. *JAMA* 1988.
- 23) Barness RC: Laboratory diagnosis of human chlamydial infections. *Clin Microbiol Rev* 1993; 2: 119-136.
- 24) Oriel J, Johnson A, Barlow , Thomas B: Infection of the uterine cervix with Chlamydia trachomatis. *J Infect Dis* 1993; 137: 443-451.

25) Sellors J, Pickard I, Gafni, et al: Effectiveness and efficiency of selective vs universal screening for chlamydial infection in sexually active young women. Arch Intern Med; 1992; 152(9): 1837-44.

26) Narcio L, Santos F, Arredondo JL; Etiología de la infección cervicovaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas. Ginec Obstet de México.1989; 57:41-46.

27) Gump D, Gibson M, Antibodies to Chlamydia trachomatis in cervical secretions and serum effect of blood in such secretions. Fertil and Steril: 1985; 43 : 814-15.

28) Echániz G. Prevalencia de las infecciones cervicovaginales causadas por Chlamydia trachomatis en mujeres de la ciudad de Cuernavaca, Morelos. tesis. Instituto Nacional de de Salud Pública.