00322



## UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE CIENCIAS** 

184

"ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA COLONIZACION DEL ECOSISTEMA VAGINAL POR Escherichia coli"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

B I O L O G A

P R E S E N T A:

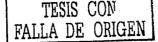
GABRIELA ) SANCHEZ HERNANDEZ



DIRECTOR DE TESIS:

BIOL. ALBERTO GONZALEZ PEDRAZA AVILEZ











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 esta 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.

# PAGINACIÓN

## DISCONTINUA



#### DRA. MARÍA DE LOURDES ESTEVA PERALTA Jefa de la División de Estudios Profesionales de la Facultad de Ciencias Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

"Análisis de los factores de riesgo para la colonización del ecosistema vaginal por Escherichia coli."

realizado por Sánchez Hernández Gabriela

con número de cuenta 09220160-8 , quien cubrió los créditos de la carrera de: Biología

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

#### Atentamente

Director de Tesis

Propictario Biol. Alberto González Pedraza Avilés

Propietario Dra. Clara Esquivel Huesca

Propietario M. En C. Juan Sainz Rojas

Suplente M. En C. Pablo Claudio Rojas Lara

Suplente Biol. Gabriela Zuleica Arriola Cadena

FACULTAD DE CIENCIAS

Rodriguez Chávez

Lara Pable C.

U.N.A.M.

Consejo Departamental de Biología

DEPARTAMENTO DE BIOLOGIA El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones del laboratorio de bacteriología del Centro de salud comunitario "Dr. José Castro Villagrana", Tiálpan, D.F. Perteneciente a la Secretaria de Salud Publica del Distrito Federal.

Asesor estadístico: E. Raúl Ponce Rosas. Profesor titular "A". Depto. de Medicina Familiar.

#### AGRADECIMIENTOS.

A mis padres Rosa y Gabriel porque no hay palabras que alcancen para agradecerles todo el amor, apoyo y confianza que me han dado.

A mi esposo Julio Cesar por ser el incondicional compañero en la realización de mis sueños.

> A mis hermanos Jesús y Vicky por todos los momentos que hemos pasado juntos y de los cuales he aprendido tanto.

Con amor a mis abuelitos Alicia y Bony. A mis tíos, Jorge y Cristina por su ejemplar fortaleza para seguir adelante.

> Con admiración para Alberto, por su dedicación y entrega a la investigación.

> > A mis profesores Clarita, Juan, Pablo y Gaby gracias por sus importantes enseñanzas.

#### INDICE.

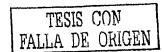
	Pag.
Introducción	1
Planteamiento del problema	8
Justificación	8
Hipótesis	8
Objetivos generales	9
Objetivos específicos	9
Descripción de la Población	-11
Metodología	12
Resultados	14
Simbología y abreviaciones	18
Tablas de resultados	19
Discusión	34
Conclusiones	39
Glosario	40
Referencias bibliográficas	43
Anexo I	46
Anexo II	47
Anexo III	48

#### INTRODUCCION.

En la antigüedad, mucho antes de sospechar la existencia de bacterias, existía ya la idea de practicar la prevención y control de algunas enfermedades. Así se demuestra en evidencias provenientes de civilizaciones como la Griega, Egipcia, Hebrea, Hindú, Asiría y China entre otras, sin embargo el origen de estas enfermedades fue atribuido a fantasías y creencias que imperaban en la sociedad y época de cada una de estas civilizaciones. (1)

Es hasta el año de 1675, cuando las primeras observaciones notables sobre las bacterias fueron registradas por Antonio Van Leeuwenhoek, quien fabricó una lente lo suficientemente poderosa como para observar organismos unicelulares, creando así un rudimentario microscopio. El nuevo descubrimiento abrió un amplio campo para el estudio de las bacterias y su relación con la enfermedad. En esa época aún se discutía la controversia de si existía o no la generación espontánea y muchos reconocidos investigadores de la época defendían una u otra posibilidad, hasta que en 1860 Luis Pasteur logró demostrar que la contaminación originada en el medio nutritivo que contenían estos matraces sólo tenía lugar por el acceso de aire cargado de organismos vivos y no por generación espontánea, derribando así esta teoría. Ya en esa época autores como Fracastorio (1546) y Marco Antonio Von Plenciz (1792) habían sugerido que cada enfermedad infecciosa tenía su causa viva invisible, al que llamaron germen. A partir de ese periodo se inicia el estudio de la inmunología, surgiendo las primeras vacunas y el descubrimiento de un gran número de bacterias que se asociaron como causantes de diversas enfermedades, además se llevaron acabo muchos otros descubrimientos relacionados con las bacterias como la fermentación y la pasteurización de los alimentos. (1)

El interés por las bacterias y su relación con las enfermedades había crecido y muchos hombres de ciencia se dedicaron a su estudio, tal es el caso de Roberto Koch, considerado el padre de la técnica bacteriológica, quien desarrollo los



medios de cultivo sólidos y logro, mediante aislamiento, cultivos puros de microorganismos, así como técnicas de tinción.

Hoy en día los avances de la ciencia y tecnología como lo son el microscopio electrónico, la biología molecular y la genética microbiana, entre otros han permitido entender más acerca de las bacterias y de su estrecha interacción con los seres vivos. (1)

Siguen descubriéndose nuevas bacterias e incluso algunas que se conocen desde hace mucho tiempo siguen causando controversia en cuanto a la gama de interacciones que pueden llevarse a cabo con los seres humanos, formando microecosistemas en los diversos órganos que lo constituyen (1).

Es importante mencionar que un ecosistema es considerado la unidad básica de la ecología y está formado por una comunidad que se encuentra en relación con el ambiente inanimado funcionando ambos de forma conjunta. En otras palabras al componente biótico se le ha añadido el componente abiótico, lo cual produce un sistema relativamente autoestable (2).

El hábitat es el lugar en que puede encontrarse una especie, y nicho ecológico es la función de un organismo en su comunidad incluyendo la forma en que interactúa con otras especies y es restringida por ellas (3).

Hábitat y nicho ecológico pueden no ser exclusivos, sino que los comparten diferentes especies unas veces en convivencia equilibrada y otras en actitud competitiva, incluso en algunos casos al grado de llegar a la eliminación de alguna o varias de ellas; el hecho de que una especie sea hallada en un hábitat particular no prueba que éste, represente su ambiente óptimo sino solamente que es capaz de vivir en él (3).

Cabe mencionar que la vida de cualquier microorganismo en su hábitat natural esta afectada notablemente por factores abióticos como lo es la humedad, el pH, temperatura entre otros y por factores bióticos como lo es la presencia de otros microorganismos (2).



También es importante señalar que existen una serie de asociaciones entre los seres vivos, como el mutualismo, la depredación, el comensalismo, la competencia, el parasitismo; y son éstas asociaciones junto a los factores abióticos lo que al final de cuentas van a definir ecosistemas particulares (2).

Un ejemplo de ecosistema puede ser el cuerpo humano, incluso un órgano ó estructura anatómica, como lo es la vagina, formada por un conducto fibromuscular que va del cuello uterino a la vulva cubierto de epitelio plano, estratificado, dividido en tres capas llamadas basal, parabasal y superficial.

La vagina no posee glándulas propias pero se conserva húmeda por el moco que desciende de glándulas cervicales y cuello, a trayés del conducto cervical.

Las características abióticas que presenta la vagina, como por ejemplo la humedad y la temperatura le permite albergar distintos microorganismos.

En la vagina, se ilustran los principios biológicos generales que tienden a conservar el equilibrio ecológico, donde nunca se llega a una situación estática; por otra parte las diferentes especies de microorganismos que la habitan como flora normal siguen un proceso continuo de adaptación fisiológica y genética a los cambios del medio ambiente y a una vida en común (4).

Un número considerable de microorganismos tanto aerobios, como anaerobios, se encuentran como flora normal del hábitat vaginal, un ejemplo de estos son los lactobacilos aerobios, que aparecen poco después del nacimiento, haciendo que se produzca un pH ácido, además de permitir la aparición de otras especies que conforman la flora mixta normal, que incluye especies como: Dipththeroides sp, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus no hemolítico, Lactobacillus sp, y coliformes (5).

Esta flora normal de la vagina después de la pubertad es timitada, debido a la acidez de sus secreciones normales, en especial por un bacilo aerobio, acidófilo y Gram positivo llarnado bacilo de Döderlein, que predomina ayudando a mantener la elevada acidez y el potencial de óxido reducción en equilibrio que sirve en gran parte para impedir el crecimiento de otros microorganismos que podrían alterar el equilibrio establecidos (5).



Son múltiples las causas por las que estos lactobacilos predominantes pueden ser suprimidos, por ejemplo la toma de medicamentos antimicrobianos o por cambios naturales en el ciclo menstrual, cuando esto ocurre pueden colonizar otras bacterias o levaduras y provocan irritación e inflamación (5).

Después de la menopausia, los lactobacilos disminuyen y retorna la flora mixta. En esta etapa la flora vaginal puede incluir especies de *Streptococcus* hemolíticos del grupo B, *Streptococcus* anaerobios (*Peptostreptococcus*), especies de *Prevotella*, *Clostridios*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* y a veces *Listeria* o especies de *Mobiluncus* (5).

Otra especie bacteriana que también ha sido referida como colonizadora del hábitat vaginal es *Escherichia coli*, sin embargo su papel como colonizador vaginal no esta bien documentado (5).

Se reconoce a las bacterias como organismos unicelulares del tipo procariote divididas en archaebacterias y Eubacterias, dentro de éstas ultimas se encuentran las enterobacterias, a las cuales, pertenece Escherichia coli (5).

Según el manual de Bergey's (6) E.coli pertenece a:

Reino	Monera
División	Gracilicutes
Orden	Pseudomonales
Familia	Enterobacteriaceae
Tribu	Eschericheae
Genero	Escherichia
Especie	coli



La enterobacteria actualmente conocida como Escherichia coli, fué descrita por primera vez por el pediatra alemán Theodor Escherich quién la denominó Bacterium coli commune. En un principio se consideró a este microorganismo como no patógeno al habitar el tracto gastrointestinal, sin embargo el mismo Escherich, posteriormente considero a esta bacteria como un importante patógeno oportunista, capaz de causar infecciones cuando se encuentra fuera de su hábitat(7).

Hasta hace poco se consideraba Escherichia coli como el único miembro del género, sin embargo en la actualidad se reconocen 5 especies E.coll, E. hermanni, E. blattae, E. vulneris y E. fergusonni (8).

E. coli es la especie mejor conocida, como patógeno importante (8).

El género *Escherichia* está constituido por bacilos Gram negativos, no esporulados móviles ó inmóviles, anaerobios facultativos, crecen en medios de cultivo simples o en medios sintéticos que contengan glicerol o glucosa como única fuente de carbón y energía. Fermentan una gran variedad de carbohidratos especialmente compuestos de glucosa, lactosa, maltosa, fructuosa, galactosa, arabinosa, sucrosa, dulcitol y salicin produciendo ácido y gas. En medios de cultivo sólidos, las colonias son opacas, circulares, lisas y de bordes continuos, su óptimo crecimiento es a una temperatura de entre 30° a 37°C. Producen nitritos a partir de los nitratos, son catalasa positivos y oxidasa negativos (6.7).

Escherichia coli es considerada flora normal cuando habita en el tracto gastrointestinal, sin embargo fuera de su hábitat es un patógeno que ha desarrollado la capacidad para producir enfermedad en diferentes lugares del cuerpo humano (8).

El primer paso en la producción de enfermedad, es la colonización de la superficie de las mucosas. El paso siguiente después de la infección, depende de los mecanismos de patogenicidad de la bacteria y de las condiciones del huésped, principalmente las inmunológicas. Con respecto a los mecanismos de patogenicidad de E. coli en particular se reconocen la producción de una



endotoxina (ETEC), la producción de hemolisinas bacterianas, de aerobactinas, su resistencia al suero, la producción de proteínas tipo neuroaminidasas con la capacidad de penetración a través de los tejidos, que van a condicionar que a esta bacteria se localice como causante de infecciones del tracto urinario, meningitis, infección de heridas, septicemia, síndrome Urémico Hemolítico, infecciones gastrointestinales (8) y se ha propuesto, junto con otros microorganismos aeróbicos como Streptococcus del grupo B como causante de la llamada vaginitis aeróbica(inflamación de la vagina que puede presentar o no flujo leucorreico y síntomas locales)(9), que al parecer se asocian a complicaciones perinatales como chorioamnionitis, ruptura prematura de membranas y parto pretermino (10).

Con respecto a las condiciones propias del huésped, la colonización vaginal según diversos autores (11, 12,13 14) parece estar significativamente asociada a factores como; las fases del ciclo menstrual, el uso de antibióticos, el uso de diafragma o capuchón cervical y con historia de infección de vías urinarias previa.

Sin embargo estos y otros autores (11, 12,15) sostienen que no existe una asociación significativa entre el uso de tampones, otros métodos anticonceptivos, en especial los orales y el uso del condón, así como con la actividad sexual. Pero aún existe controversia en relación a estas asociaciones. Algunos trabajos sugieren que la microflora nativa de la vagina (los lactobacilos) es la mejor defensa que posee el huésped contra la invasión de agentes patógenos y cuando esta microflora se ve alterada por algún factor, es más probable la colonización por parte de estos mismos (14, 16, 17,18).

Los lactobacilos producen ácido acético y ácido láctico, así como otros componentes, que tienen capacidad de restringir el crecimiento de los miembros de la familia Enterobacteriaceae (19) incluso, existen trabajos de investigación relacionados con la eliminación de la colonización vaginal por *E. coli*, mediante la administración de flora nativa como son, los lactobacilos y de su uso para el tratamiento de la vaginitis (19, 20, 21). Algunos autores sugieren que la colonización vaginal por *E. coli* podría considerarse como un paso intermedio para



la infección de vías urinarias, donde éste patógeno posee una alta frecuencia de colonización debido a la cercanía del meato urinario, vagina y ano(14,21,22).

Otro factor involucrado en las enfermedades infecciosas, es el relacionado con la higiene personal, en particular en lo referente al aseo vaginal y anal, debido a la cercanía entre ambas estructuras. Una adecuada limpieza, parece jugar un papel importante en la prevención de vaginitis aeróbica producida por *E. coli* (8).

Escherichia coli como colonizador vaginal ha sido poco estudiado, a pesar de su alta frecuencia de colonización. Algunos autores (11,23) reportan frecuencias que van desde un 6 al 30%.



#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se acepta a un grupo de bacterias reconocidas ampliamente como causantes de infecciones de transmisión sexual. Sin embargo, algunas otras como *E. coli* empiezan a ser estudiadas como posibles patógenos asociados a estas infecciones, causantes de cuadros clínicos, la importancia de *Escherichia coli* a este nivel, radica en la alta frecuencia de colonización en mujeres de todas las edades, esta colonización se ha propuesto como un estado intermedio para la infección de las vías urinarias y se ha asociado a complicaciones perinatales causadas por esta enterobacteria (10,24).

#### JUSTIFICACION.

En nuestro país se desconoce la magnitud del problema por falta de trabajos de investigación con respecto a este tema. Es importante además de determinar la frecuencia de colonización poder establecer el posible papel patógeno de *Escherichia coli* dentro del hábitat vaginal, así como reconocer los factores de riesgo que condicionan la colonización.

#### HIPOTESIS.

Si tomamos como base la literatura consultada, entonces se encontrará una mayor frecuencia de colonización vaginal por *Escherichia coli* relacionada a factores de tipo hormonal y hábitos de limpieza.



#### **OBJETIVOS GENERALES.**

- Determinar el papel de E. coli dentro de la ecología vaginal como probable causal de manifestaciones clínicas.
- Determinar la frecuencia de colonización vaginal por E. coli en pacientes del sexo femenino.
- Reconocer los factores de riesgo para la colonización vaginal por E. coli.

#### **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

I.-Para toda la población de estudio, que consistió de 519 mujeres (adultas y niñas) que acudieron a realizarse un exudado vaginal al laboratorio del centro de salud "Dr. José Castro Villagrana"se plantearon los siguientes objetivos específicos:

- Determinar la frecuencia de pacientes sintomáticas y asintomáticas con colonización vaginal por E. coli.
- Establecer la posible asociación de E. coli con otros microorganismos presentes en la colonización vaginal como: Gardnerella vaginalis, Streptococcus agalactiae, Staphylococcus sp y Candida sp.
- Determinar si existe asociación entre la edad del paciente y la colonización vaginal por E. coli.
- Determinar la asociación entre los hábitos de limpieza de genitales y la colonización de E. coli.
- Observar la influencia del uso de spray y duchas vaginales en la colonización vaginal por E. coli.
- Estudiar el papel del uso reciente de antibióticos en la colonización vaginal por E. coli.
- Identificar la frecuencia de pacientes que presentan colonización vaginal por E. coli con historia de infecciones de vías urinarias previas, así como de diabetes mellitus e hipertensión arterial.
- Determinar si E. coli como colonizador vaginal es capaz de producir un cuadro clínico específico.



- II.-De la población total de 519 pacientes, 480 fueron adultas con vida sexual activa y en estas se plantearon además los siguientes objetivos específicos:
- Determinar si la situación gineco-obstetra como son el embarazo, puerperio, climaterio y la histerectomía condicionan la colonización de la bacteria.
- Investigar el papel que desempeñan el uso de diferentes métodos anticonceptivos en la colonización vaginal por E. coli.
- Asociar la colonización de la bacteria con algunos antecedentes ginecológicos.
- Evaluar la influencia de las diferentes etapas del ciclo menstrual con la colonización vaginal por E. coli.
- Reconocer la asociación entre el uso de tampones y la frecuencia de colonización.
- Conocer la asociación que se presenta entre la actividad sexual y la frecuencia de colonización vaginal por E. coli.
- III.-Determinar si la leucocitosis y la presencia de células parabasales, son diagnósticas de la colonización vaginal por *Escherichia coli*.
- IV.-En aquellos factores de riesgo en los que se determine por análisis estadístico, su asociación con E. coli, tratar de interpretar desde el punto de vista biológico dicha asociación.



#### DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN.

Se tomó una muestra 519 mujeres en total, de las cuales 350 acudieron al servicio de laboratorio del centro de salud "Dr. José Castro Villagrana" con diagnóstico de cervicovaginitis, realizado por el medico familiar y las restantes 169 pacientes manifestaron ser asintomáticas y fueron captadas por el mismo servicio al que acudieron por otras causas, entre los meses de Abril a Septiembre del 2002.

Así mismo 39 de estas 519 mujeres aun no habían iniciado vida sexual activa, a diferencia de las restantes 480.

#### Criterios de inclusión:

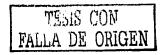
Pacientes del sexo femenino con o sin síntomas vaginales que aceptaron participar en la investigación por medio de una carta de consentimiento firmada por ellas mismas, o bien por el padre o tutor, en caso de que la paciente fuera menor de edad o estuviera incapacitada.

#### Criterios de exclusión:

Mujeres con tratamientos previos de antibióticos al menos quince días antes de la toma de muestra o se encontraban menstruando, así como aquellas pacientes que se negaron a participar voluntariamente en el programa de investigación.

#### Criterios de eliminación:

Mujeres que por algún motivo no contestaron algunas de las preguntas del cuestionario o que sus medios de cultivo inoculados se contaminaron y no se pudo realizar una lectura válida.



#### METODOLOGÍA.

El presente estudio es, por sus características de tipo prospectivo, transversal, descriptivo y observacional, mediante una encuesta descriptiva cuya copia se anexa al final (anexo I).

El procedimiento para la recolección de datos se realizó, mediante un cuestionario confidencial a cada paciente con el fin de obtener información de los diferentes factores de riesgo contemplados en la presente investigación, así como datos generales, estado físico y hábitos higiénicos (anexo I), asociando ésta información con los hallazgos microbiológicos.

Para realizar la toma de muestra se colocó a la paciente en posición ginecológica, sobre una mesa de exploración y con ayuda de un espejo metálico previamente esterilizado, se dilató la región vaginal, tomandose la muestra de secreción, raspando la región del cérvix y fondo de saco con la ayuda de tres hisopos de algodón estériles, con uno de ellos se realizó un frotis para tinción de Gram, el segundo se colocó en solución salina estéril al 0.85% para su observación en fresco y búsqueda de Tricomonas, leucocitos, eritrocitos, células clave, células epiteliales del tipo parabasal y levaduras (observaciones que se utilizaron posteriormente como auxiliares en el diagnóstico), con el tercer hisopo se recogió la secreción y se colocó en un tubo de ensaye con medio de transporte de stuart (Bioxon), para inocular cajas de petri que contenían los medios de cultivo siguientes:

Mc.Conkey, selectivo para el crecimiento de enterobacterias.

HBT para la búsqueda de Gardnerella vaginalis.

Agar sangre de carnero para Streptococcus agalactiae (beta hemolítico grupo b)

Agar dextrosa saboraud para las diferentes especies de Candida.

(Para más detalles de los diferentes medios de cultivo utilizados consultar los anexos II y III.)



Identificación de los microorganismos encontrados:

Las cajas de petri se incubaron en una estufa a 37°C de 24 a 48 horas para su lectura posterior. La identificación de *Escherichia coli* se realizó en el medio de Agar Mc. Conkey basándose en su morfología colonial; colonias de tamaño medio, circulares, lisas, de bordes continuos, pudiendo presentar pigmentación rosa debido a la fermentación de la lactosa, y/o ser transparentes por la no fermentación de la lactosa (1).

Con las pruebas de oxidasa y catalasa y las pruebas de metabolismo bioquímico; que incluyeron: pruebas de decarboxilación de aminoácidos específicos para formar una diamina, mediante las pruebas de lisina y omitina siendo *E. coli* positiva. Prueba de desdoblamiento del indol, a partir de la molécula del triptofano, a la cual *E. coli* presenta una respuesta positiva. Prueba con agar hierro triple azúcar, a la cual *E. coli* reacciona negativamente a la producción de ácido sulfhídrico y positivamente fermentando sacarosa, lactosa y glucosa. Prueba de utilización de malonato y citrato como fuente de carbono a las que *E. coli* reacciona de forma negativa.

Prueba de movilidad en agar semisólido siendo *E. coli* positiva en el 99% de los casos y la prueba de desdoblamiento de urea a la cual *E. coli* al carecer de la enzima ureasa resulto negativa.

La identificación de los demás microorganismos se realizó según esquemas establecidos por Mc Faddin (8).

#### Análisis estadístico:

Una vez obtenidos los resultados, se utilizó análisis estadístico para determinar el papel de los diferentes factores de riesgo y su posible asociación con la colonización vaginal por *E. coli,* se utilizaron las pruebas: de Chi cuadrada, la prueba exacta de Fisher, los Intervalos de confianza al 95%, la Razón de momios, el Coeficiente de contingencia; realizandose un análisis estadístico univariado.

Se calcularon las medidas de tendencia central y medidas de dispersión, utilizando el programa Staps versión 0.1, así como Excel (2002, XP).



#### RESULTADOS.

En la presente investigación se trabajo con 519 mujeres de las cuales 39 aún no iniciaban vida sexual activa, a diferencia de las restantes 480.

La descripción estadística de las edades de la población estudiada se presentan en la tabla 1 en la que se incluyen el total de las pacientes, donde el promedio de edad fue 33 años con una desviación estándar de 13.

La distribución de los grupos etáreos se presenta en la gráfica 1.

La tabla 2 describe las características ginecológicas de las 480 mujeres con vida sexual activa, el promedio de inicio de vida sexual activa fue de 19 años, con un desviación estándar de 4 y el promedio de parejas sexuales de por vida fue de 2 con una desviación estándar de 3.

Con respecto a la asociación entre la colonización por  $E.\ coli\ y$  los grupos de edad, los resultados se presentan en la tabla 3, aunque en el grupo correspondiente a las menores de 14 años la frecuencia fue la segunda mas alta, la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $\alpha$ = 0.05). El otro grupo etáreo a considerar debido a su elevada frecuencia de colonización es el de mayores de 55 años, en este caso la diferencia si fue estadísticamente significativa ( $\alpha$ = 0.05).

La tabla 4 describe las frecuencias de colonización de Escherichia coli aislado como único microorganismo o asociado con otros. Obteniéndose un total de 95 casos de las 519 mujeres estudiadas, representando esta frecuencia un 18.3% de la totalidad de la población. En 37 de estas mujeres el aislamiento fué de E. coli como único microorganismo (39%), y en 28 mujeres se le encontró solo asociada a Gardnerella vaginalis (29.5%), en las 30 mujeres restantes E. coli se encontró asociada a otros diferentes microorganismos.

Con respecto a los factores propios del huésped, que involucran una situación ginecológica, 337 de las 480 pacientes se presentaron sin ninguna situación.

Siendo el embarazo con 61 mujeres y el climaterio con 54 mujeres las más frecuentes, con respecto a este último fue en el único donde se haliaron diferencias estadísticas significativas (q= 0.05), a favor de una mayor colonización.



En el caso del puerperio, el porcentaje fue mayor sin embargo debido a que el número de casos positivos es bajo, el análisis estadístico lo refiere como no significativo (α= 0.05). Estos datos se ilustran en la tabla 5.

En la misma tabla se analiza la relación entre  $E.\ coli$  y el uso o no de métodos anticonceptivos, 161 pacientes se presentaron a la toma sin estar utilizando ningún método, además de hacer el análisis entre los diferentes métodos utilizados, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $\alpha$ = 0.05) entre las pacientes que no utilizan ningún método y las pacientes que si lo utilizan, siendo mayor la frecuencia de colonización en el primer grupo. Con respecto a los diferentes métodos utilizados, fué la salpingoclasia con 123 mujeres el más usado, no se encontraron diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05), sin embargo las pacientes que utilizaron hormonales tuvieron un porcentaje mayor de colonización.

El análisis entre la colonización por *E. coli* y los antecedentes ginecológicos se presenta en la tabla 6. Con respecto al inicio de vida sexual activa, la mayoría de las pacientes la iniciaron entre los 16 y 19 años. Sin embargo fue en el grupo que inicio entre los 20 y 23 años en donde se encontraron diferencias significativas (α= 0.05), con un porcentaje mayor de colonización.

La misma tabla nos presenta el análisis con respecto al inicio de menarca, en este caso fué el grupo de entre 12 y 14 años el que presentó la mayor frecuencia y fue este mismo grupo, el que tuvo diferencias estadísticas significativas(α= 0.05).

Con respecto al día de ciclo menstrual, a 141 pacientes no se calculó el día del ciclo en que se encontraban debido a que se presentaron sin ciclo por diferentes condiciones. Aunque no hubo diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05) entre las pacientes que si se presentaron en alguna etapa de su ciclo, el porcentaje de colonización fue disminuyendo conforme avanza el ciclo.

En la tabla 7, también se analizan antecedentes ginecológicos, la mayoría de las pacientes (256) tuvieron de 1 a 3 gestas y 40 mujeres jamás habían estado embarazadas, en ningún grupo se encontraron diferencias significativas (σ= 0.05).

Con respecto al número de abortos en donde 340 pacientes refirieron no haber tenido ninguno, tampoco se hallaron diferencias significativas (α= 0.05). Por el contrario, en el número de partos, el grupo de pacientes que no habían tenido



ninguno, y el grupo con 3 a 4 partos, si tuvieron diferencias estadísticamente significativas (α= 0.05). Sin embargo en el primer caso el porcentaje de colonización es menor (8.8%) y en el segundo es mayor (22.9%).

La tabla 8 describe la asociación entre la colonización y los hábitos de limpieza vaginal, el 85% de las pacientes refirieron buenos hábitos, mientras que el restante 15% manifestó malos hábitos y fue en este grupo donde se encontró el porcentaje de colonización más alto, además de ser estadísticamente significativo( $\alpha$ = 0.05).

En la misma tabla se analiza la práctica de coito anal, 22% de las pacientes comentaron realizar este tipo de relación. Aunque la frecuencia fue mayor en este último grupo, no hubo diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05).

Con respecto a factores del huésped que implican una acción externa, (tabla 9), la mayoría de las pacientes refirieron, no utilizar duchas vaginales, tampones, ni spray y no se encontraron diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05) en ninguno de los casos.

En cuanto al análisis de los tratamientos vaginales previos como factor de riesgo presentados en la tabla 10, el 73.6% de las pacientes no habían recibido tratamiento vaginal. Aunque no hubo diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05), fue mayor el porcentaje de colonización en las pacientes que si habían recibido tratamiento (22.6% vs. 16.7%).

En esta misma tabla se analizó la asociación entre alguna de las enfermedades crónico degenerativas más comunes y la presencia de *E. coli*, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (α= 0.05).

La tabla 11 refiere uno de los factores asociados a actividad sexual, el 11.2% de las pacientes mencionaron tener 4 o más relaciones sexuales por semana, no se encontraron diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05).

Las tablas 12 y 13 describen la asociación entre la colonización por *E. coli* y los signos y síntomas vaginales más comunes. El 67.4% de las pacientes se presentaron con sintomatología de infección cervicovaginal, sin embargo en este grupo la frecuencia fue menor, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $\alpha$ = 0.05).



Con respecto a los signos y síntomas analizados de manera individual, tampoco se encontraron diferencias significativas ( $\alpha$ = 0.05).

Al analizar algunos de los parámetros utilizados como diagnóstico de la condición vaginal que involucra la presencia de *E. coli*, con respecto al número de leucocitos encontrados, 32.4% de las pacientes tuvieron 10 o más leucocitos por campo(40X), lo que indica una respuesta inmunitaria, encontrándose que en este grupo la colonización fue menor (15.5% vs. 19.6%), resultando esta diferencia como estadísticamente significativa (α= 0.05). El otro parámetro analizado fue la presencia de células parabasales , solo se analizaron 308 muestras del total de las 519mujeres estudiadas, en 100 mujeres se encontraron este tipo celular, y de estas el 23% estuvieron asociadas a *E. coli*, siendo un porcentaje mayor, aunque sin diferencias significativas(α= 0.05).



## SIMBOLOGIA Y ABREVIACIONES UTILIZADAS EN LAS TABLAS DE RESULTADOS.

- Significancia.
- NS= Estadísticamente no significativo por Chi cuadrada.
- ES= Estadísticamente significativo por Chi cuadrada.
- = Consideramos como Estadísticamente significativos los valores< a 0.05.
- ☼ = Prueba de Chi cuadrada corregida.
- \* = Prueba exacta de Fisher.

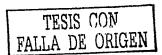
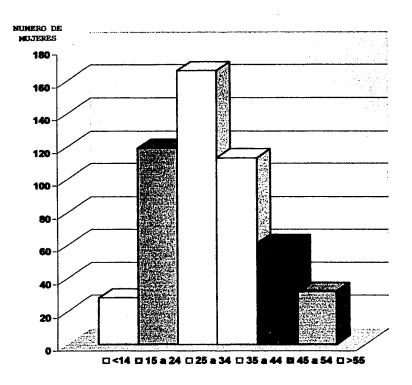


Tabla 1. Estadísticas descriptivas de las edades (años) de las 519 pacientes involucradas en el presente estudio

PROMEDIO	33
MEDIANA	30
MODA	24
RANGO	84
DESVIACIÓN ESTÁNDAR	13
VALOR MÍNIMO	3
VALOR MÁXIMO	87
ERROR ESTÁNDAR	0.592

Gráffica 1. Distribución por grupo de edad (años) de las 519 mujeres involucradas en el presente estudio



EDAD

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**Tabla 2.** Estadísticas descriptivas para las características ginecológicas de las 480 mujeres adultas con vida sexual activa

Característica	Promedio	Mediana	Desviación estándar 2	
Edad menarca(Años)	13	13		
Edad de Inicio de vida sexual activa (Años)	19	18	4	
Número de gestas	3	<b>2</b>		
Número de partos	2	2	2	
Número de abortos	0.4	0	1	
Número de relaciones sexuales por semana	2	2	1	
Número de parejas sexuales	2		3	



Tabla 3. Relación entre los grupos de edad y la presencia de *E. coli* como único microorganismo ó en asociación con otros

Grupo de edad (Años)	Número total de mujeres	Número de mujeres Con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	intervalo de conflanza (95%)	Probabilidad Q
<14	28	9	32.1	2.23	0.86-5.38	0.051 NS
De 15 a 24	119	18	15.1	0.75	0.40-1.34	0.307 NS
De 25 a 34	166	26	15.7	0.78	0.45-1.28	0.285 NS
De 35 a 44	113	16	14.2	0.68	0.36-1.25	0.197 NS
De 45 a 54	61	15	24.6	1.54	0.76-2.98	0.176 NS
Más de 55	32	11	34.4	2.51	1.05-5.69	0.015 ES
Total	519	95	18.3			



**Tabla 4.** Distribución de la asociación entre 95 casos positivos de *Escherichia coli* y otros microorganismos relacionados con transmisión sexual

Asociación	Número total de mujeres	Porcentaje (%)
E. coli como único microorganismo.	37	39.0
E. coli+ Candida albicans	10	10.6
E. coli+Candida sp+Gardnerella	3	3.2
E. coli+Candida sp+Micoplasmas	1	1.0
E. coli+Candida sp+Tricomonas	1	1.0
E. coli+Gardnerella	28	29.5
E. coli+Micoplasmas +Gardnerella	1	1.0
E. coli+otras Candidas	7	1.0
E. coli+otras enterobacterias	<b>5</b>	5.3
E. coli+otras enterobacterias+gardnerella	2	2.2
E. coli+otras enterobacterlas+Candida sp	1	1.0
E. coli+Streptococcus agalactiae	1	1.0
E. coli+S.agalactiae +Gardnerella	1	1.0
E. coli+S.agalactiae +Trichomonas	2	2.2
E. coli+Streptococcus no A no B	1	1.0
Total	95	18.3



**Tabla 5.** Descripción de la asociación entre la situación ginecológica de las 480 mujeres adultas con vida sexual activa y la aparición de *E. coli* 

Característica	Número total de mujeres	Número de mujeres con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	Intervalo de conflanza (95%)	Probabilidad α
Situación gineco- obstetra						
Puerperio	12	4	33.3	2.50	0.54-9.59	0.131* NS
Climaterio	54	17	31.5	2.55	1.27-497	0.002 ES_
Histerectomía	16	3	18.7	1.12	0.20-423	0.553* NS
Embarazo	61	7	11.5	0.59	0.22-1.38	0.212 NS
Ninguno	337	51	15.1	0.64	0.38-1.10	0.081 NS
Método anticonceptivo						
Ninguno	161	36	22.4	1.71	1.02-2.85	0.029 ES
DIU	84	12	14.3	0.78	0.36-1.54	0.453 NS
Salpingoclasia	123	18	14.6	0.78	0.42-1.42	0.402 NS
Hormonal	19	4	21.1	1.31	0.31-4.26	0.412* NS
Preservativo	66	9	13.6	0.74	0.31-1.59	0.423 NS
Otros	27	3	11.1	0.59	0.11-2.02	0.291* NS
Total	480					



**Tabla 6.** Descripción de la asociación entre los antecedentes ginecológicos de las 480 mujeres adultas con vida sexual activa y la aparición de *E. coli* 

Antecedente	Número total de mujeres	Número de mujeres con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	Intervalo de conflanza (95%)	Probabilidad Q
Inicio de vida sexual activa						
Antes de 15 años	68	10	14.7	0.81	0.35-1.71	0.573 NS
De 16 a 19 años	267	42	15.7	0.82	0.49-1.35	0.403 NS
De 20 a 23 años	94	23	24.5	1.80	0.99-3.18	0.033 ES
De 24 años ó más	51	7	13.7	1.61	0.57-397	0.199* NS
Edad menarca						
Antes de 11 años	83	10	12.1	0.62	0.27-1.28	0.180 NS
De 12 a 14 ลกิดร	305	61	20.0	1.83	1.05-3.30	0.024 ES
De 15 años ó más	92	11	12.0	0.61	0.28-1.22	0.146 NS
Dia del ciclo						
Sin ciclo	141	28	19.9	1.31	0.76-2.22	0.297 NS
1 a 7	15	3	20.0	1.22	0.22-4.67	0.760* NS
8 a 14	83	15	18.1	1.09	0.54-2.06	0.792 NS
15 a 21	111	13	11.7	0.58	0.28-1.11	0.086 NS
22 en adelante	130	23	17.7	1.06	0.59-1.84	0.828 NS
Total	480				l	

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**Tabla 7.** Descripción de la asociación entre los antecedentes ginecológicos de las 480 mujeres adultas con vida sexual activa y la colonización vaginal por *E. coli* 

Antecedentes	Número total de mujeres	Número de mujeres con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	intervalo de confianza (95%)	Probabilidad Q
Gestas						
0	40	2	5	0.24	0.03-0.95	0.057☆ NS
1 a 3	256	45	17.6	1.08	0.65-1.79	0.758 NS
4 a 6	153	30	19.6	1.29	0.75-2.17	0.314 NS
7 ó más	31	5	16.1	0.93	0.27-2.57	0.919¤ NS
Partos						
0	91	8	8.8	0.41	0.16-0.90	0.029☆ ES
1 a 2	218	38	17.4	1.05	0.63-1.73	0.853 NS
3 a 4	131	30	22.9	1.70	0.99-2.88	.038 ES
5 ó más	40	6	15	0.85	0.28-2.14	0.883© NS
Abortos						
0	340	57	16.8	0.93	0.54-1.63	0.772 NS
1 a 2	126	22	17.5	1.04	0.58-1.82	0.895 NS
3 ó más	14	3	21.4	1.34	0.23-5.2	0.438* NS



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Número total de Número Porcentaje intervalo Probabilidad Razón de Hábitos mujeres de (%) productos de mujeres cruzados confianza con E. (OR) (95%) coli 16.7 442 74 **Buenos** 0.027 Malos 77 21 27.3 0.54 0.30-0.99 ES 519 Total Coito anal 106 22 20.8 SI 0.255 374 16.0 0.75-2.42 No 60 1.37 NS Total 480

Tabla 8. Descripción de la asociación entre hábitos de limpieza vaginal de las 519 pacientes y la colonización de E. coli

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Porcentaje Hábitos Número total de Número Razón de Intervalo de Probabilidad mujeres de productos conflanza (%) α mujeres cruzados (95%)con E.coli (OR) Tampones 14.1 Si 64 9 73 17.5 0.77 0.600 No 416 0.32-1.66 NS 480 Total Spray 16.7 Si 6 474 81 17.1 0.02-8.84 0.72 No 0.97 NS Total 480 Duchas vaginales 112 17.8 Si 20 407 75 18.4 1.45 0.127 No 0.86-2.40 NS Total 519

**Tabla 9.** Descripción de la asociación entre hábitos de limpieza de las 480 pacientes mujeres adultas con vida sexual activa y la colonización vacinal por *E. coli* 

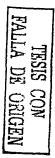
TESIS CON FALLA DE CRIGEN

**Tabla 10.** Descripción de la asociación entre factores del huésped de las 519 pacientes y la colonización vaginal por *E. coli* 

Factor	Número total de mujeres	Número de mujeres con E.coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	Intervalo de confianza (95%)	Probabilidad Q
Tratamientos vaginales						
Si	137	31	22.6			
No	382	64	16.7	1.45	0.86-2.40	0.127 NS
Total	519	가 있다. 그 사람들 회사를 가				
Enfermedades asociadas						
Diabetes	22	4	18.2	0.99	0.24-3.11	0.624* NS
IVU actual	70	14	20	1.14	0.56-2.19	0.693 NS
IVU anterior	131	28	21.4	1.30	0.76-2.18	0.293 NS
нта	23	6	26.1	1.61	0.51-4.44	0.230* NS
Ninguna	273	43	15.8	0.70	0.43-1.12	0.113 NS
Total	519					

**Tabla 11.** Descripción de la asociación entre factores del huésped de las 480 pacientes mujeres adultas con vida sexual activa y la colonización vaginal por *E. coli* 

Factor	Número total de mujeres	Número de mujeres con <i>E. coli</i>	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	intervalo de confianza (95%)	Probabilidad α
Numero de relaciones sexuales por semana.						
0	54	8	14.8	0.83	0.32-1.87	0.638☆ NS
1a3	372	65	17.5	1.13	0.62-2.17	0.673 NS
4 ó más	54	9	16.6	0.97	0.40-2.12	0.931☆ NS
Total	480		Satisfies			



**Tabla 12.** Descripción de la asociación entre signos y síntomas de las 519 pacientes y la colonización vaginal por *E. coli* 

Condición	Número total de mujeres	de mujeres con <i>E.</i> coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados	intervalo de confianza (95%)	Probabilidad a
Sintomáticas	350	60	17.1		l	
Asintomáticas	169	35	20.7	0.79	0.49-1.30	0.324 NS
Total	519					
Leucorrea						
SI	449	77	17.1			
No	70	18	25.7	0.60	0.32-1.15	0.084 NS
Ardor						
Si	184	35	19			
No	335	60	17.9	1.08	0.66-1.75	0.754 NS
Prurito						
SI	298	55	18.5			
No	221	40	18.1	1.02	0.64-1.65	0.917 NS
Dolor pélvico						
Si	287	47	16.4			
No	232	48	20.7	0.75	0.47-1.20	0.206 NS
Dolor abdominai						,
Si	193	37	19.2			
No	326	58	17.8	1.10	0.67-1.77	0.694 NS
Edema						
Si	267	41	15.4			
No	252	54	21.4	0.67	0.41-1.07	0.073 NS
Erosión				1		
Si	122	19	15.6			
No	397	75	19.1	0.78	0.42-1.38	0.372 NS
Irritación						
Si	216	37	17.1			
No	303	58	19.1	0.87	0.54- 1.141	0.55 <b>8</b> NS



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**Tabla 13.** Descripción de la asociación entre signos y síntomas de las 480 mujeres adultas con vida sexual activa y la colonización vaginal por *E. coli* 

Signo	Número total de mujeres	Número de mujeres con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	Intervalo de confianza (95%)	Probabilidad α
Dispareunia						
SI	197	27	13.7			
No	283	55	19.4	0.66	0.38-1.11	0.100 NS
Total	480					
Eritema						
Si	38	9	23.7			
No	442	73	16.5	1.57	0.63-3.58	0.367 NS
Total	480		1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1			
metrorragia	1					
Si	95	11	11.6			
No	385	71	18.4	0.58	0.26-1.17	0.150☆ NS
Total	480					1
Amenorrea						
Si	116	18	15.5			
No	364	64	17.6	0.86	0.46-1.56	0.60 NS
Total	480					

**Tabla 14.** Descripción de la asociación entre el número de leucocitos encontrados en las 519 pacientes y la colonización vaginal por *E. coli* 

Leucocitos	Número total de mujeres	Número de mujeres con <i>E.coli</i>	Porcentaje (%)	Razón de productos cruzados (OR)	intervalo de confianza (95%)	Probabilidad Q
Más de 10	168	26	15.5			
Menos de 10	351	69	19.6	0.56	0.33-0.95	0.022 ES
Total	519					

**Tabla 15.** Descripción de la asociación entre el tipo celular de 308 pacientes (con y sin vida sexual activa) y la colonización vaginal por *E. coli* 

Tipo celular	Número total de mujeres	Número de mujeres con E. coli	Porcentaje (%)	Razón de productos Cruzados (OR)	Intervalo de conflanza (95%)	Probabilidad α
Parabasal	100	23	23			
No parabasal	208	37	17.8	1.38	0.73-2.57	0.279 NS
Total	308					

## DISCUSIÓN

Los cambios en la etiología cervicovaginal de las últimas dos décadas, han generado una problemática importante para el médico, debido a que no sólo lo enfrenta con la disyuntiva de conocer cual es el antibiótico de elección para cada situación, sino que el desconocimiento de los mecanismos propios de cada microorganismo que condicionan su patología no le permite avanzar en el entendimiento de estos procesos. Esto se presenta tanto en las bacterias de reciente aparición como *Mycoplasma genitallium*, el virus de la inmunodeficiencia humana y otros, como en bacterias que ya se conocían antes, pero que sólo recientemente se están asociando a procesos que condicionan enfermedad a nivel del aparato reproductor, con sus complicaciones, como es el caso de *Escherichia coli* bacteria comúnmente asociada a estructuras del organismo humano, como lo son aparato gastrointestinal o vías urinarias.

Al determinar la frecuencia de colonización de *Escherichia coli*, aislada de un sitio anatómico hasta ahora poco asociado con esta bacteria como lo es la vagina se obtuvo un porcentaje del 18.3% en el total de la población, Chow y col. (11) refieren 12% en pacientes premenopáusicas. Otros estudios mencionan rangos de colonización que varían entre 6 y 26% (25, 26,27) en poblaciones totales. Al analizar poblaciones que involucran grupos etáreos específicos, Hammerschlag y col reportaron 34% en una población de menores de 15 años, (23), Gorbach y col. (28) 30% en un población similar.

En el presente estudio se encontraron resultados parecidos, al obtener 32.1% en mujeres menores de 14 años. Es importante mencionar que al hacer el análisis estadístico para definir si este grupo de edad resultaba condicionante, para la colonización vaginal por *E. coli* no se obtuvo diferencia significativa( $\alpha$ = 0.05), sin embargo, el dato de probabilidad fue muy cercano al límite y además fue el segundo grupo con frecuencia más alta.

En el grupo de mayores de 55 años se obtuvo la mayor frecuencia (34.4%).

De tal manera que en el grupo de pacientes prepúberes y posmenopáusicas se encontraron las frecuencias más altas debido probablemente al déficit estrogénico, que causa que el epitelio vaginal sea delgado, sin células superficiales maduras y que por lo tanto en el moco vaginal, se encuentren solo células parabasales e intermedias, haciendo que las infecciones vaginales sean más frecuentes a estas edades.

En las pacientes en edad reproductiva se obtuvieron frecuencias similares al 15%, por debajo del promedio de la población, esto debido a que en la vagina de la mujer en edad reproductiva, el glucógeno de las células superficiales descamadas se degrada por acción enzimática de la flora normal, a ácido láctico, bajando el pH como protección contra la colonización de otros microorganismos.

Al hacer el análisis de la situación gineco-obstetra como factor de riesgo para la colonización por *E. coli*, se encontró que el embarazo, el puerperio, ni la histerectomía resultaron tener asociación, sólo el estado de climaterio, presentó diferencias estadísticas significativas (α= 0.05), confirmando con esto lo anteriormente expuesto con respecto al déficit estrogénico, al hacer el análisis con los grupos de edad, contrario a lo aquí presentado, Ohm (29) refiere que el porcentaje de colonización aumenta de manera importante con la histerectomía llegando hasta el 75%.

Con respecto al embarazo se obtuvo un menor porcentaje de colonización en las pacientes embarazadas (11% vs. 18%), ésto probablemente debido a los cambios que se observan en el cérvix, incluyendo que la cantidad de vasos sanguíneos se incrementa, produciendo edema del estroma con infiltración de leucocitos dificultando de esta manera la posibilidad de una infección.

Con respecto al uso de algún método de anticoncepción, se encontraron diferencias estadísticamente significativas (α= 0.05) entre aquellas pacientes que no utilizaban ningún método y las que si lo usaban, independientemente de cual fuera; siendo el porcentaje más alto en el primer grupo, por lo que suponemos que utilizar cualquier método anticonceptivo resulta un factor protector contra la colonización por *E. coli.* 

Con respecto a sí algún método en particular resulta asociado a la colonización por la bacteria, al igual que Chow y col. (11) no se encontró ningún método asociado, Gupta y col. (14) tampoco la asociaron al uso de pastillas anticonceptivas.

Al analizar las diferentes etapas del ciclo menstrual asociadas a la colonización por E. coli, no encontramos diferencias estadísticas significativas, sin embargo cuando la toma de la muestra se realizo entre los días 15 y 21 se obtuvieron las frecuencias más bajas (20% vs. 11%). Chow y col. (11) reportaron resultados similares, siendo mayor la colonización cuando el cultivo fue realizado en la fase menstrual (20%), en comparación con la fase premenstrual (9%). obtuvieron Larsen v Galask (28% vs. 0%) (30) v Botta v col. (36% vs. 13%) (31), lo que define la influencia hormonal en la colonización vaginal por E. coli. anterior es debido a que durante la primera semana de la fase proliferativa. cuando la concentración en la sangre de la hormona folículo estimulante se eleva, la concentración de estradiol en sangre es baja generando cambios histológicos que facilitan las infecciones vaginales. Después del día 12 se eleva bruscamente y alcanza un máximo aproximadamente cuando la concentración de hormona luteinizante comienza a elevarse (días 15 a 19) coincidiendo con el porcentaje más bajo de colonización de E. coli, lo anterior también es condicionado por cambios histológicos que generan células que se retraen y se descaman junto con gran cantidad de leucocitos y bacterias, dificultando la adherencia celular y posterior infección.

En las pacientes que no habían estado embarazadas y/o que se presentaron a la toma de la muestra con cero partos, se obtuvieron las frecuencias más bajas de colonización, en el primer caso, las diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $\alpha$ = 0.05), siendo el valor de probabilidad muy cercano, no así en el segundo caso, esto es, el número de partos donde la diferencia sí fue significativa ( $\alpha$ = 0.05). Es difícil hacer un análisis de lo anterior debido a la falta de estudios, pero el hecho de que sea en las pacientes sin embarazos y sin partos la

colonización más baja, probablemente también esté asociado a cuestiones de tipo hormonal.

Con respecto a las pacientes que refirieron tener malos hábitos de limpieza genital, se encontraron diferencias estadísticamente significativas (α= 0.05), siendo mayor la colonización en éste grupo. Situación que es ampliamente reconocida debido a la presencia de *Escherichia coli* en el tracto gastrointestinal (y a la cercanía del ano con la vagina), esto concuerda con lo reportado con Hammerschlag y col. (23).

Al analizar otros hábitos higiénicos como son el uso de duchas vaginales, el uso de tampones y de spray no se obtuvieron diferencias estadísticas significativas (α= 0.05). Tampoco Chow y col. (11), ni Stamey y col. (22) encontraron diferencias. Sin embargo Gupta y col. (14) sí lo asocian al uso de duchas vaginales, como consecuencia de la alteración de la flora vaginal y posterior colonización bacteriana. Por lo tanto se consideró que la colonización inicial por *E. coli* esta en función de cambios hormonales, que definen a su vez cambios fisiológicos e histológicos y como una consecuencia de esto, cambios en la flora vaginal.

Al asociar tratamientos previos vaginales con la colonización por *E. coli* obtuvimos un porcentaje mayor, en aquellas pacientes que refirieron tratamientos previos en comparación al grupo que no había utilizado tratamientos (22.6% vs. 16.7%), sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $\alpha$ = 0.05).

Algunos autores (11,14,32) asocian una mayor colonización de *E. coli* a las pacientes con tratamientos vaginales previos, probablemente debido a los cambios que estos pueden ocasionar en la flora vaginal.

Analizando la conducta sexual de las pacientes en el estudio y asociándola a colonización vaginal por *E. coli* se observó que en el número de relaciones sexuales por semana no se presentaron diferencias estadísticas significativas ( $\alpha$ = 0.05). Otros parámetros relacionados con la actividad sexual como el coito anal e inicio de vida sexual activa a temprana edad, tampoco presentaron diferencias

significativas ( $\alpha$ = 0.05). Eschenbach y col. (15) y Chow y col. (11) tampoco asociaron la presencia de *E. coli* vaginal a actividad sexual.

Con respecto a si *E. coli* es capaz de producir un cuadro clínico a nivel vaginal, el análisis estadístico refiere que no hay diferencias estadísticas (α= 0.05) entre las pacientes con y sin cuadro clínico colonizadas por la bacteria. Siendo incluso mayor la frecuencia en las pacientes asintomáticas (17% vs. 20%), definiéndose que *E. coli* puede o no desencadenar una respuesta por parte del organismo cuando se le aísla a nivel vaginal. La misma situación es reportada por Cook y col. (33) quienes sin embargo refieren, que bajo determinadas circunstancias la bacteria sí es capaz de producir cuadros clínicos.

Analizando los signos y síntomas asociados a una vaginitis como el ardor, la comezón, la initación, edema y eritema entre otros, no se hallaron diferencias significativas (α= 0.05), señalando que todos los anteriores pueden o no presentarse en una infección por *E. coli* a este nivel.

Algunos autores (10) han definido la condición aquí estudiada como vaginitis aeróbica, presentado una serie de signos que pudieran definirla como una leucocitosis vaginal o la presencia de un tipo de células en particular, como lo son las células parabasales. Al respecto, en el presente estudio no se encontró asociación entre el aumento en el número de leucocitos y la colonización por *E. coli* vaginal e incluso, éste fue menor en las pacientes colonizadas, resultado estadísticamente significativo (α= 0.05). Con respecto a la asociación entre células parabasales y *E. coli* vaginal como predictor de la infección no se observaron diferencias significativas (α= 0.05), sin embargo en este caso si hubo un mayor porcentaje de pacientes con células parabasales, colonizadas por la bacteria, se sabe que dichas células se presentan cuando existe un déficit estrogénico, característico de la prepubertad y la postmenopausia y estas condicionan infecciones más frecuentes.

### CONCLUSIONES.

Es más común hallar a *E. coli asociada* a otra bacteria involucrada en los cuadros de cervicovaginitis que como único microorganismo.

La mayor frecuencia de colonización vaginal por *E. coli*, se presentó en los grupos poblacionales donde hay deficiencia hormonal, principalmente de estrógenos del tipo del estradiol. Tanto por lo que respecta a grupos etáreos (<14 años y >55 años), como a la condición ginecológica de climaterio y los días del ciclo menstrual.

La colonización vaginal de *E. coli* no se asocia a factores relacionados a la conducta sexual.

Los malos hábitos de limpleza genital condicionan la colonización vaginal por E. coli.

Aunque *E. coli* no produce una sintomatología definida a nivel vaginal, la frecuencia de 18% en la población total y 11.5% en la mujer embarazada, hace que no se le considere como un habitante normal de este sitio anatómico y que se le debe tomar en cuenta debido a las complicaciones perinatales a los que se le ha asociado.

#### GLOSARIO.

Amenorrea. Falta o interrupción anormal de la menstruación.

Célula clave. Célula del epitelio vaginal recubierta de cocobacilos

**Células parabasales.** Células que proceden de la capa media del epitelio vaginal llamada capa parabasal, se encuentra entre la capa basal y la superficial.

Cervicovaginitis, inflamación del cuello del útero y de la vagina.

Chorioamnionitis. Inflamación de las membranas fetales.

Climaterio. Conjunto de fenómenos que acompañan la cesación de la función reproductora de la mujer o la actividad testicular en el hombre.

Dispareunia. Coito difícil o doloroso en las mujeres.

Edema. Conocida como hinchazón es la acumulación de cantidades excesivas de líquido en el tejido subcutáneo.

Endotoxina. Complejo termoestable que se encuentra en la pared celular de las bacterias Gram negativas, compuesto por un núcleo de polisacáridos a los cuales se une un lípido denominado lípido A, así como polímeros de oligosacárido portadores de los determinantes antigénicos (antígeno somático). La endotoxina, que se libera al producirse la lisis bacteriana es capaz de producir fiebre, coagulación intravascular, depresión del sistema reticulo endotelial y cambios circulatorios que pueden conducir al colapso vascular.

Eritema. Término que se aplica al enrojecimiento de la piel producido por la congestión de vasos.

Erosión cervical. La que se observa en el orificio externo del cuello uterino como consecuencia de un proceso inflamatorio o de una irritación continúa que produce un tipo de ulceración.

Etáreo. Referente a edad.

Etiología. Estudio de la sa causas de la enfermedad.

Gram negativo. Dícese de la bacteria que pierde la coloración o es decolorada por el alcohol en el método de coloración de Gram; es una característica primaria de las bacterias que tienen la pared celular superficial químicamente más complejas que las bacterias Gram positivas.

**Gram positivo.** Dícese de la bacteria que retiene la coloración por el alcohol en el método de coloración de Gram; es una característica primaria de las bacterias cuya pared celular está compuesta de peptidoglucanos y ácido telcoico.

Hemolisina bacteriana. Sustancia tóxica producida por algunas bacterias, que lisa los eritrocitos.

Histerectomía. Extirpación quirúrgica parcial o total del útero ya sea por vía abdominal ó vaginal.

irritación. Estado de sensibilidad exagerada.

Leucocitosis. Aumento en el número de los leucocitos de la sangre periférica (por encima de 10.000/mm3). Ocurre normalmente durante la digestión y en el embarazo fuera de estas condiciones se le observa como un signo patológico en las infecciones e inflamaciones.

Leucorrea. Flujo viscoso procedente de la vagina y del útero.

Menarca. Establecimiento o iniciación de la función menstrual.

**Meningitis.** Inflamación de las meninges, especialmente de la región aracnoides y piamadre.

Menopausia. Cesación natural de la función menstrual, normalmente ocurre entre los 45 y 55 años y de forma prematura antes de los 35 años.

Metrorragia. Toda pérdida sanguínea originada en el útero que no sea menstrual.

Prurito, Comezón cutánea.

Puerperio. Estado de la mujer que sigue al parto y alumbramiento y dura hasta tanto sus órganos genitales y el estado en general de la mujer vuelven al estado anterior a la gestación.

Salpingoclasia. Método de planificación familiar que consiste en efectuar una obstrucción en ambas trompas de Falopio separándolas del ovario, evitando así la fecundación.

**Sépsis.** Es el estado producido por la presencia en la sangre o en otros tejidos de microorganismos patógenos o sus toxinas.

Septicemia. Enfermedad sistémica asociada con la presencia y persistencia en sangre de microorganismos patógenos o sus toxinas.

Signo. Manifestación objetiva de una enfermedad, en contraposición a las sensaciones subjetivas.

Síndrome Urémico Hemolítico. Síndrome de insuficiencia renal aguda del lactante asociado a hemólisis, alteraciones de la coagulación y hemorragias.

Síntoma. Toda manifestac. ¿n subjetiva de enfermedad o estado que el médico reconoce o interpreta.

Vaginitis. Inflamación de la vagina que se caracteriza por dolor de la parte afectada y flujo leucorreico de consistencia variada.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.-Bryan, A.H., Bryan, C.H., Bryan, C.G. 1983. <u>Bacteriología principios y prácticas</u>. 6th ed. CECSA. México. D.F. pp.595.
- 2.-Capella, B.A., Tay, Z.J., Del Muro, R. 1984.Generalidades sobre ecología pp.11-16. en: Nociones elementales de microbiología médica. (ed), Méndez Cervantes, México D.F.
- 3.-Odum, E.P., Sarmiento, F.O. 1998. El ecosistema pp.45-77. en: Ecología: El puente entre ciencia y sociedad. Mc Graw-Hill Interamericana. México. D.F.
- **4.**-Begon, M., Harper, J.L., Townsend, C.R.1990. Conditions pp.47-78. en: Ecology, Individuals, Populations and Communities. 2th ed. Blackwell Scientific Publications. Cambridge E.U.
- Jawetz, E., Melnick, J.L., Adelberg, E.A.1999. <u>Microbiología Médica</u>, 16<sup>th</sup> ed. El Manual Moderno. México D.F. pp.899.
- 6.-Breed, R.S., Murray, A.P., Hitchens.1948. Escherichia coli pp.445-448. en: Bergey's Manual of determinative bacteriology 6<sup>th</sup> ed. (eds) The Williams & Wilkins Compañy. Baltimore E.U.
- 7.-Mac Faddin, J.F.1984. <u>Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica</u>, Panamericana. México D.F. pp.301.
- 8.-Koneman, E.W., Allen, S.D., Dowell, V.R., Janda, W.M., Sommers, H.M., Winn, W.C. 1997 <u>Diagnóstico microbiológico</u>. Panamericana. México D.F. pp.909.
- 9.-Cabrera, C.M., Baena, C.L., López, O.F.1997. Vaginitis diagnóstico y tratamiento. Atención primaria.10:(1):48-50.
- 10.-Donders, G.G., Vereecken, A., Bosmans, E., Dekeersmaecker, A., Salembier, G, Spitz B. 2002. Definition of a type of abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. 1: BJOG. 109 (1): 34-43.
- 11.-Chow, A.W., Percival, S.R., Bartlett, K.H., Goldring, A.M., Morrison, B.J.1986. Vaginal colonization with *Escherichia coli* in healthy women. Am J Obstet Gynecol .154 (1):120-126.
- 12.-Hooton, T.M., Roberts, P.L., Stamm, W.E. 1994. Effects of Recent Sexual Activity and Use of a Diaphragm on the Vaginal Microflora. Clin Infect Dis.19(2):274-278.
- 13.-Hooton, T.M., Hillier, S., Johnson, C., Roberts, P.L., Stamm, W.E. 1991. Escherichia coli Bacteriuria and Contraceptive Method. JAMA. 265(1): 64-69.

- **14.**-Gupta, K., Hillier, S.L., Hooton, T.M., Roberts, P.L., Stamm, W.E. 2000. Effects of Contraceptive Method on Vaginal Microbial Flora: A Prospective Evaluation. J. Infect Dis, 181(2): 595-601.
- **15.**-Eschenbach, D.A., Patton, D.L., Hooton, T.M., Meir, A.S., Stapleton, A., Aura, J., Agnew, K. 2001. Effects of vaginal intercourse with and without a condom on vaginal flora and vaginal epithelium. 1: J Infect Dis. 183 (6): 913-918.
- **16.**-Donders, G.G., Bosmans, E., Dekeersmaecker, A., Vereecken, A.P., Van Bulck, B., Spitz, B. 2000. Pathogenesis of abnormal vaginal bacterial flora. Am J Obstet Gynecol. 182 (4): 872-878.
- 17.-Donders, G.G. 1999. Microscopy of Bacterial Flora on Fresh Vaginal Smears. Infect Dis Obstet Gynecol .7(4): 126-127.
- 18.-Donders, G.G., Vereecken, A., Salembier, G., Van Bulck, B., Spitz, B. 1996. Assessment of vaginal lactobacillary flora in wet mount and fresh or delayed Gram strain. Infect Dis Obstet Gynecol. 4: 2-6.
- 19.-Herthelius, M., Gorbach, S.L., Möllby, R., Nord, C.E., Pettersson, L., Winberg, J.1989. Elimination of Vaginal Colonization with *Escherichia coli* by Administration of Indigenous Flora. Infect. Immun. 57 (8):2447-2451.
- **20.**-Hillier, S.L., Krohn, M.A., Klebanoff, S. J., Eschenbach, D.A.1992. The Relationship of Hydrogen Peroxide Producing Lactobacilli to Bacterial Vaginosis and Genital Microflora in Pregnant Women. Obstet Gynecol. **79** (3): 369-373.
- 21.-Gupta, K., Stapleton, A.E., Hooton, T.M., Roberts, P.L., Fennell, C.L., Stamm, W.E.1998. Inverse Association of H2O2- Producing Lactobacilli and Vaginal Escherichia coli Colonization in Women with Recurrent Urinary Tract Infections. J Infect Dis.178(2):446-450.
- 22.-Stamey, T.A., Sexton, C.C.1975. The role of Vaginal Colonization with Enterobacteriaceae in Recurrent Urinary Infections. J Urol.113(2):214-217.
- 23.-Hammerschlag, M.R., Alpert, S., Rosner, I., Thurston, P., Semine, D., Mc Comb, D., Mc Cormack, W.M. 1978.Microbiology of the vagina in Children: Normal and Potentially Pathogenic Organisms. Pediatrics. 62(1):57-62.
- 24.-Szabo, R.J., Dairiki, L.M., Starney, T.A. 1987.Adherence of Escherichia coli and Proteus mirabilis to human transitional cells. J Urol. 137(4):793-797.
- 25.-Larsen, B., Galask, R.P. 1980. Vaginal microbial flora: practical and theoretic relevance. Obstet Gynecol. 55:1005-1135.

- 26.-Bartlett, J.G., Onderdonk, A.B., Drude, E.,1977. Quantitative bacteriology of the vaginal flora. J Infect Dis. 136(2):271-277.
- 27.-Goldacre, M.J., Watt, B., Loundon, N., Milne, L.J., Loundon, J.D, Vessey, M.P.1979. Vaginal microflora in normal young women. Br Med J . 1:1450.
- 28.-Gorbach, S.L., Menda, K.B., Thadepalli, H., Keith, L. 1973. Anaerobic microflora of the cervix in healthy women. Am J Obstet Gynecol. 117(8): 1053-1055.
- 29.-Ohm, M.J., Galak, R.P. 1975. The effect of antibiotic prophylaxis on patients undergoing vaginal operations. II. Alterations of microbial flora. Am J Obstet Gynecol. 123(6):597-604.
- **30.**-Larsen, B., Galask, R.P. 1982. Vaginal microbial flora: composition and influences of host physiology. Ann Intern Med. 96(6):926-930.
- 31.-Botta, G.A., Pedulla, D., Melioli, G., Madoff, S., Minuto, F. 1981. Absence of fluctuation in vaginal colonisation by Enterobacteriaceae during the menstrual cycle in patients recurrent cystitis. Lancet. 2(8255):1116-1117.
- 32.-Sobel , J.D. 1999. Is There a Protective Role for Vaginal Flora?. Curr Infect Dis Rep. 1(4): 379-383.
- **33.**-Cook, S.W., Hammil, H.A., Hull, R.A.2001. Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from female reproductive tract infections and neonatal sepsis. Infect Dis Obstet Gynecol. 9(4):203-207.

# ANEXO I.

"ANALISIS DE LOS FACTORES DE RIESGO PARA LA COLONIZACION DEL ECOSISTEMA VAGINAL POR ESCHERICHIA COLI."

NUMERO DE CUESTIONARIO
NUMERO DE LABORATORIO
FECHA DE TOMA DE MUESTRA
1DATOS PERSONALES.
1.1-NOMBRE
1.2-EDAD
2ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS.
2.1-METODO ANTICONCEPTIVO.
A) NINGUNO B) DIU C) SALPINGOCLASIA D) HORMONALES E) PRESERVATIVO F) VASECTOMÍA G) DIAFRAGMA
E) PRESERVATIVO F) VASECTOMÍA G) DIAFRAGMA
H) CAPUCHÓN VAGINAL I) OTROS (NATURALES)
2.2-SITUACIÓN GINECO-OBSTETRA.
A) PUERPERIO B) POST-ABORTO C) CLIMATERIO
2.2-SITUACION GINECO-OBSTETRA. A) PUERPERIO B) POST-ABORTO C) CLIMATERIO D) HISTERECTOMÍA E) EMBARAZO ACTUAL TIEMPO
2.3-MENARCA 2.4-I.V.S.A 2.5-F.U.R
2.5.1- A) IRREGULAR B) REGULAR
2.6-GESTAS 2.7-PARA 2.8- ABORTOS
3-ANTECEDENTES
3.1- HABITOS DE LIMPIEZA.
3.2-NO SE 3.3-DEL-ATRÁS 3.4-ATRÁS-DEL 3.5-AMBAS
3.6-TRATAMIENTOS VAGINALES PREVIOS EN EL ÚLTIMO MES
3.7-NUMERO DE RELACIONES SEXUALES POR SEMANA
3.8-NUMERO DE PAREJAS SEXUALES DE POR VIDA 3.9_NUMERO DE PAREJAS SEXUALES EN LOS ULTIMOS TRES MESES
4PRACTICA DE COITO ANAL
4PRACTICA DE COITO ANAL
4.3-SPRAY
5- ENFERMEDADES ASOCIADAS. A) DIABETES B) I.V.U ACTUAL ANTERIOR
A) DIABETES B) I.V.U ACTUAL ANTERIOR
C) HTA
6SIGNOS Y SÍNTOMAS.
A) LEUCORREA B) ARDOR C) PRURITO D) DOLOR PÉLVICO
E) DOLOR ABDOMINAL F) EDEMA G) DISPAREUNIA
E) DOLOR ABDOMINAL F) EDEMA G) DISPAREUNIA H) ERITEMA I) EROSION J) IRRITACIÓN
K) METRORRAGIA L) AMENORREA

# ANEXO II.

## MATERIAL Y EQUIPO DE LABORATORIO.

La aplicación de los cuestionarios así como la toma y procesamiento de las muestras se realizo en el laboratorio de bacteriología contando con el siguiente material:

Espejos vaginales grandes de acero inoxidable	10 piezas.
Guantes quirúrgicos desechables de látex estériles	600 pares.
Hisopos de algodón estériles	2900 piezas.
Cajas de petri desechables de 100 x 15 mm	960 piezas.
Asa bacteriológica de siembra	6 piezas.
Porta objetos de vidrio de 26 x 76 mm	1500 piezas.
Cubre objetos	600 piezas.
Matraz erlenmeyer de 500ml	5 piezas.
Matraz erlenmeyer de 1000ml	5 piezas.
Tubo de ensaye con tapón de rosca de 13 x 100ml	800 piezas.
Tubo de ensaye con tapón de rosca de 16 x 150ml	100 piezas.
Pipetas Pasteur	100 piezas.
Probetas de vidrio con diferente graduación	•
Colorantes para tinción de Gram. Preparados por el laboratorio de	reactivos de la
SSA:	
Cristal violeta, lotes: 01063*1; 01063*2 y 00134*1	5 frascos.
Solución de yodo, lotes: 01119c2, 00134cl y 000134c2	5 frascos.
Safranina, lotes: 99546, 01063b2 y 01035b1	5 frascos.
Alcohol-acetona 1:1 v/v	
Peróxido de hidrógeno al 3% de laboratorios sigma, lote: 260789	1000 ml.
Discos de oxidasa con N-N-N-N-tetrametilparafenilendiamina de	
Laboratorios Sigma, lote: A7250	600 pzas.
A de Ma Ot Blaves   Later 00540054	0.49
Agar de Mc.Conkey, Bioxon, Lote: 28E10951	2 libras.
Agar dextrosa de Sabouraud. BBL. Lote: 10000D0HTC	2 libras.
Base de Agar sangre. Bioxon. Lote: 07H20101	2 libras.
Base de Agar GC. Bioxon. Lote: 2677709	2 libras.
Base de Agar Columbia CNA. Disco. Lote: 286720	2 libras.
Hemoglobina base, Bioxon, Lote: 244356	2 libras.
Microscopio óptico	1 pieza.
Estufa	1 pieza. 1 pieza.
Homo de esterilización	1 pieza. 1 pieza.
Agitador vortex	1 pieza.
Baño María	1 pieza. 1 pieza.
Mesa de exploración ginecológica	1 pieza. 1 pieza.
Lámpara de exploración	1 pieza. 1 pieza.
Campara de exhibitación	i pieza.

#### ANEXO III.

# MEDIOS DE CULTIVO, PRUEBAS BIOQUIMICAS Y COLORANTES UTILIZADOS EN LA PRESENTE INVESTIGACIÓN.

**Medio de cultivo.** Sustancia o preparación que se usa para favorecer el desarrollo de microorganismos ó de otras células.

Medio de agar-citrato de Simmons. Medio de cultivo para diferenciar bacilos entéricos. Es una base de sal inorgánica que tiene citrato de sodio y azul de bromotimol, en la cual la diferenciación se establece por la utilización de citrato, que es negativa para el caso de Escherichia coli.

Medio de agar de Mc. Conkey. Medio de cultivo diferencial para enterobacterias. Contiene agar, peptona, lactosa y sales biliares, a los que se les añade rojo neutro como indicador y violeta cristal para Inhibir el crecimiento de otros microorganismos Gram positivos. Los cultivos de Escherichia coli, que fermentan la lactosa, dan colonias coloreadas.

Medio de cultivo de agar de Sabouraud. Medio de cultivo para hongos patógenos. Contiene agar, peptona y dextrosa o maltosa, acidificadas hasta llevar el pH a 5 o 6; es el medio de cultivo clásico para el diagnostico de la micosis.

Medio de agar-sangre, Medio de cultivo para estreptococos y otros microorganismos hemolíticos. Contiene agar nutritivo estéril y sangre desfibrinada al 5%, que actúa como sustrato para las hemolisinas de estos agentes.

Medio de agar-triple azúcar-hierro. Medio de cultivo para la diferenciación de bacilos entéricos. Contiene agar, glucosa al 1%, sacarosa al 1%, lactosa al 1% y peptona, con el agregado de rojo fenol como indicador de fermentación y de sulfato ferroso para detectar la formación de SH2. Los cultivos con glucosa +, sacarosa+, lactosa +, ácido- y gas variable, indican la presencia de Escherichia coli.

**Medio de agar-urea.** Medio de cultivo para diferenciar enterobacterias Gram negativas. Contiene peptona, glucosa y urea, con el agregado de rojo fenol como indicador. Es negativo para Escherichia coli.

Medio de cultivo semisólido para prueba de motilidad. Medio de cultivo para diferenciar microorganismos móviles. Contiene extracto de carne de vaca, peptona y se solidifica parcialmente con agar al 4%. De ser positivo, como en el caso de Escherichia coli, se formara un "paraguas" extendiéndose por debajo de la superficie.

Medio de cultivo de HBT. Medio de cultivo para el alslamiento de Gadnerella vaginalis. Contiene una capa basal de 7 ml. de base agar Columbia, proteosa peptona No.3 más tween 80 al 0.0075% y una segunda capa de 14 ml. con la misma composición más colistina (10mcg/ml), ácido nalidíxico (15 mcg/ml), anfotericina B(2mcg/ml) y sangre humana al 5%.

Medio de cultivo de Stuart. Medio de transporte de microorganismos que contiene sales inorgánicas, asparagina y tiamina, enriquecidos con sangre de conejo al 10%.

Prueba de catalasa. Se utiliza para comprobar la presencia de la enzima catalasa que se encuentra en la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas que contienen citocromo. Por lo general, los organismos que poseen el sistema citocromo tienen también la enzima catalasa por lo que pueden descomponer el peróxido de hidrogeno, siendo esta prueba positiva para el caso de Escherichia coli.

Prueba de descarboxitación de aminoácidos. Mediante esta prueba se mide la capacidad enzimática de un microorganismo para descarboxilar aminoácidos como la lisina, ornitina y arginina para formar una amina, con la consiguiente alcalinidad siendo Escherichia coli positiva a la prueba.

Prueba del Indol. Esta prueba determina la capacidad de un microorganismo de desdoblar el indol de la molécula triptófano, mediante un indicador, esta capacidad la posee Escherichia coli.

Prueba de malonato. Mediante esta prueba se determina la capacidad de un organismo de utilizar malonato de sodio como única fuente de carbono, con la consiguiente alcalinidad, resultando Escherichia coli negativa a esta prueba.

**Prueba de oxidasa.** Determina la presencia de la enzima oxidasa que no esta presente en la familia enterobacteriaceae.

Coloración de Gram. Método de coloración empírico creado por Gram, con el cual se colorean los microorganismos con violeta cristal, se tratan con solución de lugol diluida 1:15, se decoloran con etanol o etanol acetona y luego se hace actuar un colorante de contraste, generalmente safranina. Se interpretan como Gram positivos los microorganismos que retienen el colorante violeta cristal y como Gram negativos los que pierden por decoloración pero se tiñen con el colorante de contraste.

