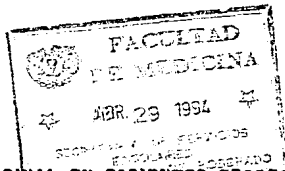




Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala"
Instituto Mexicano del Seguro Social

128
2ej



FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA GINECOLOGICA.



ENSEÑANZA
HGO. "LUIS CASTELAZO AYALA"
I.M.S.S.

Tesis de Postgrado

Para obtener el título de

GINECOBSTETRA

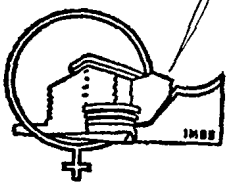
P r e s e n t a :

Dra. Adriana Ofelia Ortíz Aguirre

Coordinada por: **Dra. Eutiquia Ramírez Melgar**

Adriana Ofelia Ortíz Aguirre

Eutiquia Ramírez Melgar



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1994



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.

INDICE :

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
ECOSISTEMA VAGINAL	3
TRICOMONIASIS	6
CANDIDIASIS	7
VAGINOSIS BACTERIANA	8
INFECCIONES POR CLAMIDIAS	9
MICOPLASMA GENITAL	10
INFECCION POR ESTREPTOCOCOS	10
ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN CIRUGIA GINECOLOGICA	11
CLORAMFENICOL	13
METRONIDAZOL	14
SULFAMETOXAZOL TRIMETROPIM	15
HIPOTESIS	16
OBJETIVOS	16
MATERIAL Y METODOS	17
RESULTADOS	20
CONCLUSIONES	24
TABLAS	25
BIBLIOGRAFIA	30

RESUMEN:

Quizá la infección mas frecuente tratada por el ginecólogo es la vaginitis. En este estudio prospectivo se revisó la flora mas frecuente en las pacientes programadas para cirugía ginecológica, investigando la respuesta al tratamiento con fármacos considerados como específicos para estos patógenos, se realizó una estadística hospitalaria, evaluó el uso de antibióticos profilácticos, y se analizó la flora vaginal en el postoperatorio.

Se incluyeron 223 pacientes, la frecuencia de patógenos fué como sigue: Gardnerella vaginalis 19.7 %, Candida Albicans 17.9 %, Chlamydia Trachomatis 10.3 %, Trichomonas vaginalis 10.3 %, no se encontró ningún patógeno en 31.2 % y se aislaron gémenes no considerados como patógenos específicos en 15.24 %.

En conjunto la eficacia de los diferentes esquemas de tratamiento fué del 99 %.

Nu hubo morbilidad infecciosa y no se encontraron alteraciones en el cultivo y exudado cervico-vaginal a las 6 semanas del postoperatorio.

Se concluye con el control preoperatorio de la fiebre vaginal, y el uso de antibióticos profilácticos disminuye la frecuencia de infecciones postoperatorias y no modifican el ecosistema vaginal.

I N T R O D U C C I O N .

Quizás la infección más frecuente tratada por el ginecólogo es la vaginitis. En los Estados Unidos, origina de 5 a 10 millones de consultas al año, y es indudable que la presencia de leucorrea o secreción vaginal es una de las causas asociadas más frecuentes de las pacientes que acuden a consulta ginecológica prequirúrgica (1). Aunque el problema puede aparecer en diferentes edades, es más común en la reproductiva.

El conocimiento de la flora vaginal es importante, se ha observado que los organismos responsables de la infección postoperatoria vaginal y abdominal corresponde a la propia flora de la vagina. Es importante estar familiarizados con la microflora residente, para entender y tratar con buenos resultados sus alteraciones (4, 6, 8, 22, 25,).

E C O S I S T E M A V A G I N A L .

La función colectiva más importante de la flora normal es su papel de barrera defensiva, impidiendo o dificultando la colonización de bacterias patógenas. En este sentido constituye uno de los factores más eficaces de la resistencia general inespecífica, como consecuencia de las alteraciones de las diversas especies de la microflora entre sí y con el huésped, que dificultan el establecimiento de los patógenos. En una acción sinérgica que puede ser debida a factores diversos: a) competición por un sustrato nutritivo o por un receptor celular, b) modificación de las condiciones fisicoquímicas (disminución del ph, del potencial de oxidorreducción), y c) producción de sustancias inhibitoras (bacteriosinas, ácidos grasos no saturados, sustancias de naturaleza antibiótica) (1, 2, 4,).

Los fenómenos de competición y antagonismo con los componentes de flora normal son fundamentales para el establecimiento de los patógenos. La flora residente esta plenamente adaptada a su hábitat, presenta mecanismos de fijación al epitelio, obtiene del medio ambiente las sustancias nutritivas adecuadas para su desarrollo y multiplicación, y como consecuencia

de su potencial metabólico crea condiciones ambientales (ph, rh, sustancias bactericidas) desfavorables.

Los microorganismos patógenos se caracterizan en que a pesar de su reducido número, son capaces de bloquear estos mecanismos inhibidores de la flora normal, lo que puede facilitarse cuando se producen alteraciones de la flora por mecanismos diversos (11, 16).

La flora residente de la vagina sana es compleja y consta de bacterias comensales y potencialmente patógenas. Así esta presente un antagonismo entre sus miembros, lo cual origina supresión de las bacterias patógenas; siempre que altere el equilibrio del ambiente, cesa este antagonismo, disminuye la concentración de ión hidrógeno y los lactobacilos pierden su dominio, con lo que aumenta el número de microorganismos patógenos y se convierten en la flora prevalente (2).

La composición de la flora vaginal varía a lo largo de la vida y durante el ciclo menstrual. Antes de la pubertad la flora esta constituida por estafilococos, estreptococos (difteromorfo) y bacilos gran negativos. A partir de ella las celulas de la vagina acumulan glucógeno, polisacárido que es fermentado por los lacto bacilos (bacilos de Döderlein), quedando como producto final ácido láctico, responsable de la acidez de la mucosa vaginal (ph 4.5) y del papel de barrera.

Durante el embarazo la flora del tracto vaginal aumenta (lactobacillus, corynebacterium, estreptococos microaeróbicos y anaerobios) con el advenimiento de la menopausia ocurre un dramático cambio, no solo en el contenido de glucógeno y el ph, sino también en el número de organismos y especies presentes, con una disminución notable en el contenido de anaerobios (2, 6, 10).

El ecosistema vaginal puede verse influido por numerosos factores externos e internos: inmunidad del huésped, cambios hormonales, uso de duchas vaginales, jabones, sprays, condones, tampax, toallas sanitarias, actividad y número de compañeros sexuales, terapia con antibióticos, corticosteroides, antivirales, malformaciones anatómicas, presencia de pólipos, enfermedades sistémicas descontroladas y otros, que ejercen presión constante sobre la microflora; también influyen el medio ambiente, nivel socioeconómico y hábitos individuales.

La microflora residente de la vagina sana está compuesta por: Aerobios gram positivos (Lactobacilios, Corynebacterium, Estreptococos no hemolíticos, Enterococos, Estaphylococos epidermis, Estaphylococos aureus); Aerobios gram negativos (Escherichia Coli, Gardnerella vaginalis); Anaerobios (Clostridium, Peptoestreptococos, Bacteroides, fusobacterium). El porcentaje de bacterias residentes de la vagina sana, varía según el autor, Hammill y Bartlett (41). en un estudio realizado reportan: Aerobios gram positivos (Lactobacillus 68 %, Corynebacterium 31 %, Estreptococos no hemolíticos 37 %, Enterococos 26 %, Estaphylococos Epidermis 53 %, Estaphylococos Aureus 8 %), Aerobios gram negativos (Escherichia Coli 20 %, Gardnerella Vaginalis 25%, Anaerobios (Clostridium 12 %, Peptoestreptococos 26 %, Bacteroides 52 %, Fusobacterium 21 %).

Se desconoce la prevalencia de las causas específicas de vaginitis y varían de acuerdo al autor: bacteriana 41 %, candidiásica 27%, por Trichomonas 24 %, por Ureaplasma Urealiticum 50 a 70 % (6).

En México, en un estudio multicéntrico (42), se reportó Ureaplasma en el 37 %, Clamydia 17 a 44 %, Trichomonas 4 a 11 %, Gardnerella Vaginalis 13 a 35 %, Candida albicans 11 a 26 % y gérmenes no considerados como patógenos específicos en 18.2 %.

Tradicionalmente se había considerado que las causas más frecuentes de vaginitis eran la Trichomoniasis y Candidiasis; sin embargo, métodos recientes de detección microbiológica, han permitido el hallazgo e identificación de nuevos gérmenes causales de vaginitis, uno de los problemas infecciosos más comunes en la actualidad (3, 4).

Los síntomas y signos más frecuentes de vaginitis son secreción vaginal fétida, purito, irritación vaginal, ardor, dispareunia y disuria. A menudo se identifica fácilmente la causa y puede erradicarse con eficacia; sin embargo, en algunas mujeres los síntomas son persistentes y recurrentes, a pesar del tratamiento repetido. Para que el tratamiento de buen resultado, es fundamental el diagnóstico preciso, y por ello se debe considerar siempre la posibilidad de errores diagnósticos al valorar los fracasos terapéuticos; en ellos se incluyen mujeres con síntomas persistentes y también recurrentes. Los errores diagnósticos más comunes son: No reconocer infecciones mixtas, o suponer que existe una causa infecciosa, cuando los síntomas quizás sean causados por problemas químicos, hormonales o funcionales. Si el diagnóstico es

muy exacto, la persistencia de los síntomas quizás se deba a tratamiento inadecuado, incumplimiento de régimen, presencia de microorganismos resistentes, o reinfección (29).

T R I C O M O N I A S I S .

Trichomonas vaginalis es un parásito móvil que se identifica por preparaciones húmedas de material vaginal, en 90 % de las mujeres infectadas. También puede aislarse en medios de cultivo específico, aunque pocas veces es necesario, salvo que se sospeche infección resistente. La tricomoniasis suele producir una secreción vaginal homogénea, abundante y fétida con ph mayor de 5.0, y que puede causar prurito vulvar. En la preparación salina suele identificarse innumerables leucocitos y protozoos móviles.

El tratamiento más eficaz contra la tricomoniasis es el metronidazol (19), o algunos de los derivados del 5-nitro-imidazol (20), en dosis ingeribles de 2g en una sola ocasión, para mejor cumplimiento de las órdenes médicas (aunque se ha reportado fracaso del 10 %), o bien, 250mg. tres veces al día durante siete días. No se conoce ninguna otra clase de antimicrobiano eficaz contra las trichomonas (20). Es necesario tratar a los compañeros sexuales, para evitar la reinfección. El tratamiento debe ser sistémico pues a menudo el microorganismo se encuentra además de vagina en vejiga y uretra.

C A N D I D I A S I S .

El diagnóstico de la vaginitis por *Candida* suele hacerse al identificar las pseudohifas o esporas en una preparación a base de hidróxido de potasio al 10 %, o por tinción con azul de metileno. Se cuenta con medios de cultivo para *Candida* pero por lo común no son necesarios, salvo que se sospeche alguna forma resistente. Las mujeres sintomáticas presentan prurito con escasa o nula secreción (16).

Existen factores de riesgo: embarazo, glucosuria, Diabetes Mellitus, Obesidad, administración de antibióticos, esteroides o inmunosupresores.

La aplicación local de un antimicótico es eficaz para tratar la vaginitis por *Candida*, se aplican óvulos vaginales de nistatina dos veces al día durante diez días, o dos veces al día durante siete días, seguido de un óvulo diario durante siete días.

V A G I N O S I S B A C T E R I A N A .

El término surgió de un grupo de mujeres con vaginitis, a quienes no pudo atribuirse tricomonas o levaduras. En lo pasado fué reconocida como vaginitis por *Hemophilus* o por *Gardnerella*, por la prevalencia de bacilos gram negativos pequeños que alguna vez fueron considerados como *hemophilus* y que fueron clasificados más tarde como *Corynebacterium*, y por último como *Gardnerella vaginalis*, que se ha aislado en 40 % de mujeres sexualmente activas asintomáticas. Se adoptó el término de vaginosis por la falta de inflamación y de leucocitosis (15, 16, 18). En la mujer con dicho trastorno disminuye el número de lactobacilos, y aumenta la concentración de anaerobios, en particular, *Bacteroides*, *Streptococos*, bacilos gram negativos y anaerobios curvos móviles de la especie *Mobiluncus*.

Los signos clínicos de vaginosis incluyen secreción fétida y homogénea con ph mayor de 5.0 y olor a pescado cuando la secreción se mezcla con hidróxido de potasio al 10 %. En la secreción vaginal se encuentran pocos leucocitos, y se identifican las células "clave", que son células epiteliales vaginales llenas de bacterias.

El tratamiento de la Vaginosis bacteriana está en evolución. En la actualidad se usa metronidazol 500mg dos veces al día durante siete días. Otra opción terapéutica sería ampicilina o amoxicilina 500mg via oral cuatro veces al día durante siete días (1, 24, 26).

INFECCIONES POR CLAMIDIAS.

Chlamydia Trachomatis es una bacteria intracelular obligada. Tiene una pared, y membranas celulares semejantes a las de las bacterias gramnegativas, es incapaz de reproducirse fuera de las células del huésped. Penetra en la célula como corpúsculo elemental y se reorganiza para formar un corpúsculo reticulado que se duplica dentro de la célula para formar nuevos corpúsculos elementales, estos siguen su reproducción hasta que rompen la célula huésped y penetrando en una nueva célula reinician su ciclo. Tiene cuatro serotipos: A, C, D, K. Contiene un genoma DNA y RNA, posee información genética para codificar cientos de proteínas, sin embargo, no sintetiza ATP, y por ello, es un parásito intracelular obligado. Las alteraciones intracitoplásmicas pueden ser vistas en frotis vaginales, ya sean teñidas por el método de Papanicolau, Giemsa o Inmunofluorescencia y siempre están asociadas al epitelio columnar del endocérvix (5, 15, 43).

La *Chlamydia Trachomatis*, está ampliamente difundida y el único huésped conocido hasta el momento es el hombre. El tratamiento es a base de tetraciclina 500mg cuatro veces al día durante siete días, o 100mg de doxiciclina dos veces al día durante diez días.

INFECCION POR MICOPLASMA GENITAL.

Las dos cepas más comunes de *Micoplasmas* que afectan los genitales son *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealiticum*.

Originalmente se clasificó a los micoplasmas como bacterias, pero a diferencia de estas, no poseen pared, sino que están rodeados por una membrana trilaminar no rígida. No captan el colorante de gram ni se identifican en los frotis teñidos con él. Contienen DNA y RNA, y por ello son afectados por antimicrobianos que inhiben la síntesis de proteína.

Los *Micoplasmas* genitales aún no tienen importancia definida en ginecología y no se han obtenido datos claros para tratar a las mujeres.

En la actualidad no se recomienda tratamiento sistemático en su contra en toda situación clínica; a menudo, se administran tetraciclinas y eritromicina a mujeres infértiles (11. 44).

ENFERMEDAD POR ESTREPTOCOCOS

Streptococcus del grupo B es un coco gram positivo facultativo. No se ha establecido relación alguna entre él y algún cuadro patológico en la paciente no embarazada, aunque se ha aislado de cultivos en pacientes con infecciones postquirúrgicas por lo que se debe dar tratamiento a base de penicilina o eritromicina a pacientes en que se aisle en el cultivo y exudado cervicovaginal en forma preoperatoria.

ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS EN CIRUGIA GINECOLOGICA.

Siendo las infecciones la principal complicación de todo procedimiento quirúrgico, sobre todo aquel que se efectúa en un medio contaminado, ha sido continua preocupación del médico encontrar los medios para reducir su incidencia.

La principal aportación médica ha sido la profilaxia a base de antibióticos, cuya aplicación en la práctica ha sido objeto de refinamiento notable. La introducción de los antibióticos profilácticos se inició en 1940 (48).

En 1961, Burke (46) señaló sus resultados en la profilaxia de infecciones de heridas en un modelo animal. Demostró que cuando se administraban antibióticos, particularmente en término de una a tres horas después de la inoculación de microorganismos en incisiones experimentales, disminuía la frecuencia de infección.

Actualmente está bien demostrado el beneficio de su uso. El antibiótico profiláctico ideal es aquel que disminuye el número de patógenos, no

afecta la flora normal y no crea resistencia bacteriana (25). Las normas aceptadas para valorar la idoneidad de un antibiótico para uso profiláctico fueron propuestas por Ledger en 1975 (45), y más tarde modificadas y reestructuradas por Johnson y colaboradores en 1983, y son: 1) El método debe conllevar morbilidad posoperatoria notable de tipo infeccioso o una respuesta alterada del huésped a la infección. 2) La técnica quirúrgica debe incluir una gran posibilidad de contaminación microbiana. 3) El fármaco debe tener poca toxicidad, antecedentes definidos de inocuidad y no ser utilizado rutinariamente en infecciones graves. 4) El espectro de actividad del fármaco debe incluir los microorganismos propios del sitio de contaminación que mayor probabilidad tengan de causar infección. 5) El fármaco debe alcanzar una concentración razonable en tejidos durante el procedimiento y ser administrado en periodo breve. 6) El hospital en que esté la enferma debe contar con un programa funcional de detección y supervisión de infecciones, con pautas establecidas, y llevar un registro de los patrones actuales de susceptibilidad a antibióticos, antes de emprender el empleo general de la profilaxia electiva con antibióticos. Dichas pautas siguen siendo aplicadas y forman una base racional para valorar el empleo profiláctico de un antibiótico.

Desde el punto de vista histórico, la cirugía vaginal fué una de las primeras en usar profilaxia antibiótica, para disminuir las complicaciones infecciosas (33). Ohm y Galask (47) estudiaron los cultivos de exudado vaginal antes y después de la operación de mujeres que se someterían a histerectomía por vía vaginal, con profilaxia o sin ella. Los cultivos preoperatorios en ambos grupos demostraron la presencia de microorganismos aerobios y anaerobios. Los cultivos posoperatorios indicaron modificaciones de los microorganismos aislados en los dos grupos. Otros investigadores han estudiado el efecto de la menopausia en las complicaciones posoperatorias, quizá mediado por diferencias en la flora vaginal entre pre y posmenopáusicas. Alguien no encontraron diferencia significativa, en tanto que otros sugirieron que la flora de las posmenopáusicas podía reflejar su estado estrogénico (33, 35, 37, 38)

La profilaxia en la cirugía ginecológica abdominal se afectó más tarde, y aunque su uso fué motivo de debate, en 1976 Ohm Galask (47), publicaron los datos de una serie de mujeres sometidas a histerectomía abdominal, con profilaxia y sin ella. La incidencia de infecciones en el sitio de la incisión en el grupo de placebo fué de 17%, en comparación de 15 % en el grupo con profilaxia.

La profilaxia con antibióticos en la cirugía ginecológica abdominal debe cumplirse según la población en estudio y el riesgo observado de complicaciones infecciosas (34, 39, 40), tiene importancia el tipo de incisión, tiempo quirúrgico, pérdida sanguínea, trauma tisular y factores propios de la paciente, como obesidad, enfermedades crónico degenerativas y compromiso inmunológico (8).

C L O R A M F E N I C O L .

Es un potente inhibidor de la síntesis proteica de las bacterias. Se une reversiblemente al sitio receptor en la suunidad 50s de los ribosomas bacterianos. Interfiere notablemente con la incorporación de los aminoácidos a los péptidos recién formados bloqueando la acción de la peptidiltransferasa. La mayor parte de las bacterias gram positivas son inhibidas por el cloramfenicol a concentraciones de 1 a 10Mg/ml, y muchas bacterias gram negativas a las de 0.2 a 5 Mg/ml. Es ampliamente distribuido en casi todos los tejidos y líquidos corporales. Se inactiva por conjugación con el ácido glucurónico (principalmente en el hígado) o por reducción hasta arilaminas inactivas. La excreción de la forma activa (10%) y de los productos inactivos (90%) ocurre en la orina.

Tiene un espectro de actividad antimicrobiana bastante amplio. Principalmente bacteriostático, pero en condiciones especiales es bactericida en ciertas especies. Entre las bacterias inhibidas por concentraciones relativamente bajas del antibiótico in vitro están *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Hemophilus influenzae*, *Pasteurella*, *Bacteroides*, *Salmonella*, ciertas cepas de *Proteus*, *Neisseria*, *Shigella*, *Brucella* y *Vibrio cholerae*. Cumple con los requisitos para ser utilizado como antibiótico profiláctico en cirugía ginecológica. (48).

M E T R O N I D A Z O L .

El descubrimiento de la azomicina (2-nitroimidazol), por Nakamura, en 1955, y el de sus propiedades tricomonocidas por Horie (1956) abrieron el camino para su síntesis química y ensayo biológico. Se absorbe en el tubo digestivo y se excreta en la orina, sus efectos colaterales más conocidos incluyen, náuseas, anorexia, diarrea, dolor epigástrico, vómitos, cefalea, sabor metálico, acre y desagradable.

Ha sido utilizado como antibiótico profiláctico en cirugía ginecológica con resultados muy favorables. Su principal ventaja radica en su acción contra anaerobios y que no se han reportado anaerobios resistentes o que causen enfermedad clínicamente significativa. (48).

S U L F A M E T O X A Z O L T R I M E T R O P I M

A pesar del advenimiento de nuevos antibióticos, se hallan entre los más usados. La combinación más usada en el adulto es en una proporción de 1:5, 150mg de trimetropim más 800mg de sulfametoxazol. Se absorben en el estómago e intestino delgado y distribuidas ampliamente en los tejidos y líquidos corporales. Se unen a las proteínas séricas de 20 a 90 %. Se excreta principalmente por filtración glomerular en la orina. Su uso más frecuente es en las infecciones de vías urinarias. Sus efectos colaterales en parte se deben a reacción alérgica y en parte a toxicidad directa, los más comunes son: fiebre, erupciones cutáneas, fotosensibilidad, urticaria, náusea, vómito o diarrea, esomatitis, artritis, hepatitis, dermatitis exfoliativa, Síndrome de Stevens-Johnsons (48).

TIPO DE ESTUDIO.

Prospectivo.

Longitudinal.

HIPOTESIS.

El conocimiento y control de la flora vaginal disminuyen la morbilidad postoperatoria en la paciente programada para cirugía ginecológica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Se reduce la morbilidad infecciosa posquirúrgica con el conocimiento y control de la flora vaginal, en las pacientes programadas para cirugía ginecológica ?

¿La flora vaginal predominante en las pacientes del Hospital de Ginecoobstetricia " Luis Castelazo Ayala ", programadas para cirugía ginecológica, es semejante a la reportada por otros autores ?

¿Se modifica la flora vaginal en las pacientes a quienes se les administra profilácticamente antibióticos?

OBJETIVOS.

En las pacientes programadas para cirugía ginecológica se pretende:

1.- Conocer la flora vaginal presente, en pacientes asintomáticas o sintomáticas, formando una estadística propia del hospital.

- 2.- Conocer el tipo de antibióticos al que presentan mayor sensibilidad.
- 3.- Comprobar la curación, por clínica y laboratorio.
- 4.- Vigilar la evolución postquirúrgica.
- 5.- Revalorar la flora vaginal persistente en el posoperatorio tardío.

MATERIAL Y METODO.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes que acudan a la Consulta Externa de Ginecología (2º piso sur), por problemas resolutivos quirúrgicamente.

Pacientes que tengan dentro del protocolo quirúrgico Papanicolaou y Cultivo y exudado cervicovaginal.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Pacientes con patología concomitante: Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus, Cardiopatías, Obesidad, Inmunosupresión, etc.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Negativa de la paciente.

Seguimiento incompleto de la paciente.

A las pacientes incluidas se les realizó en la primera consulta, cultivo y exudado cervicovaginal, con la técnica siguiente: con la paciente en posición ginecológica se introdujo un espejo vaginal estéril y se tomaron muestras con dos hisópos estériles previamente humedecidos con solución de cloruro de sodio al 0.85 %, del cérvix y del fondo de saco posterior, rotando suavemente uno de ellos en un portaobjetos se buscan, con microscopio baci- los y cocos gram positivos y gram negativos, leucocitos polimorfonucleares, y células indicadoras, (por tinción de gram). Para la preparación en fresco, el hisópo que contiene material del fondo de saco vaginal posterior, se rota en un portaobjetos y cubreobjetos, y se buscan trichomonas, levaduras, células indicadoras y leucocitos. Para el cultivo, la muestra del cérvix, se siembra en los medios de Thayer Martin, gelosa sangre, EMB, y Casman, los cultivos se leen de 24 a 48hr a medio ambiente o ambiente CO2.

El tratamiento instituido, fué según el germen causal:

Cándida albicans, nistatina óvulos vaginales, uno cada 12hr durante siete días.

Trichomonas vaginalis, metronidazol 250mg vía oral cada 8 hr por siete días.

Gardnerella vaginalis, Metronidazol 250mg vía oral cada 8hrs por siete días y óvulos vaginales, uno de cada 24 hrs por siete días.

Clamidia Trachomatis, tetraciclina 500mgs, vía oral cada 6hrs por siete días.

Cuando existieron dos o más patógenos, se prescribió a la paciente los medicamentos específicos para cada microorganismo. Se le indicó a la paciente se abstuviera de tener relaciones sexuales hasta que se le diera de alta, o que su cónyuge usara preservativo para evitar la reinfección.

Para comprobar la curación, se exploró a la paciente y se realizó cultivo y exudado cervicovaginal. No se sometió a cirugía a ninguna paciente que presentara alteraciones de este estudio.

La presencia de Chlamydia Trachomatis se detectó al analizar una muestra cervicovaginal por técnica de Papanicolau.

La noche previa a la cirugía, se realizó aseo vaginal con isodine y colocó un óvulo de metronidazol.

Se usó cloramfenicol 1g intravenoso cada 8hrs, por tres dosis como antibióticoprofiláctico, posteriormente si la paciente ameritó el uso de sonda foley a permanencia se inicio esquema con sulfametoxazol trimetropim 2 tabs, cada 12hrs vía oral, por siete días.

Se documentó la evolución posquirúrgica.

Se realizó un cultivo y exudado cervicovaginal a las seis semanas.

R E S U L T A D O S .

Se incluyeron en el estudio un total de 223 pacientes, en un período de nueve meses, comprendido del primero de enero de 1993, al treinta de octubre del mismo año. De acuerdo a la vía quirúrgica se formaron dos grupos. El grupo 1), incluyó a las pacientes a quienes se les realizó cirugía ginecológica abdominal, con un total de 95 (42.6%) de la siguiente forma: a 74 (33.18 %), se le realizó Histerectomía total abdominal por miomatosis; 16 (7.17 %), Histerectomía total abdominal y Burch, por patología uterina asociada a incontinencia urinaria de esfuerzo; 2 (.89 %) Histerectomía total por Adenomiosis y 3 (1.34 %), Burch por incontinencia urinaria de esfuerzo reccidivante. En el grupo 2), se incluyeron 128 pacientes (57.39 %), a quienes se les realizó cirugía ginecológica vaginal; a 72 (32.28%) Operación de Pereyra y Colpoperineoplastia anterior y posterior por incontinencia urinaria de esfuerzo y cistorectocele, 24 (10.7 %) Histerectomía vaginal reconstructiva por prolapso genital total, 31 (13.9 %) Colpoperineoplastia y Kelly por incontinencia urinaria de esfuerzo y cistorectocele y 1 (.44 %) Symmond Pratt por prolapso de cúpula vaginal.

La edad en el grupo 1) fué en promedio de 57 años con un rango de 36 a 78; en el grupo 2) fué de 41.5 años en promedio con un rango de 27 a 56 años.

La paridad en el grupo 1), varió de 11 a 3 con un promedio de 4; y en el grupo 2) de 12 a 3 con un promedio de 4.

La edad de inicio de vida sexual activa tuvo un rango en el grupo 1) de 15 a 29 años, en promedio 18 años, y en el grupo 2) un rango de 14 a 22 años, en promedio 18 años.

El número de compañeros sexuales, en el grupo 1) fué, en promedio de 1.5, con un rango de 1 a 2; y en el grupo 2), de 2 en promedio, con un rango de 1 a 3.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en las variables antes mencionadas.

La frecuencia de patógenos, encontrados en el cultivo y exudado cervicovaginal en la primera consulta, se presenta en la tabla I, y fueron en orden decreciente: *Gardnerella vaginalis* 44 (19.7%), *Cándida albicans* 40 (17.9 %), *Chlamydia trachomatis* 23 (10.3 %), *Trichomonas vaginalis* 23 (10.3 %), no se aisló ningún patógeno en 71 pacientes (31.2 %), por último se aislaron bacilos y cocos gram positivos y negativos (*Streptococo B* hemolítico, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, etc.), en 34 pacientes (15.24 %).

En 14 pacientes (6 %), se presentó la asociación de 2 patógenos, dicha asociación se muestra en la tabla II.

No hubo diferencia estadísticamente significativa entre flora de pre y postmenopáusicas como se presentan en las tablas III y IV.

Los resultados del tratamiento se expresan a continuación:

a) *Gardnerella vaginalis*. El tratamiento con metronidazol, en 44 pacientes, produjo la curación de 42 pacientes, (97 %). Las 2 pacientes no curadas admitieron que la ingesta del medicamento, no fué en la forma prescrita.

b) *Cándida albicans*, se obtuvo la totalidad (100 %) de curación con el uso de nistatina.

c) *Chlamydia trachomatis*, se comprobó eficacia del 100 % con el uso de tetraciclinas.

d) *Trichomonas vaginalis*, se observó curación en la totalidad de las pacientes.

En conjunto la eficacia de los diferentes esquemas de tratamiento fué del 99 %, como se demuestra en la tabla V.

Ninguna paciente manifestó la presencia de efectos secundarios.

Preoperatoriamente, todas las pacientes tenían biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, plaquetas, y tiempos de

coagulación normales. Urocultivo negativo. Cultivo y exudado cervicovaginal negativo. Papanicolau clase II ó I. Biopsia de endometrio cuando lo ameritaban. Valoración preoperatoria por Medicina Interna (en casos de más de 50 años), y Anestesia.

Se les administró Cloramfenicol un gramo intravenoso, cada ocho horas, (3 dosis), como antibiótico profiláctico, y si la paciente ameritaba el uso de sonda foley por más de un día en el posoperatorio, se prescribió Sulfametoxazol Trimetopim cada doce horas por siete días.

No se presentó ninguna complicación transoperatoria, el promedio de estancia intrahospitalaria en la cirugía abdominal fué de tres días, y en la vaginal de cuatro días.

El uso de sonda foley fué de un día en la cirugía abdominal, de tres a cuatro días si esta se asoció a operación de Burch, y de tres a cuatro días en la cirugía vaginal.

Ninguna paciente presentó morbilidad infecciosa.

Sólo se realizó cultivo y exudado cervicovaginal a 80 pacientes a las seis semanas de postoperadas, y el resultado en el 100 % de los casos fué negativo.

CONCLUSIONES.

1. El ginecólogo debe conocer el ecosistema vaginal y su interacción con los antimicrobianos.
2. La frecuencia de patógenos encontrados en nuestro medio es semejante a la reportada por los autores.
3. No existe diferencia entre la flora vaginal patógena entre mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas.
4. La eficacia del tratamiento depende del esquema de antimicrobiano utilizado y del uso correcto que la paciente le dé.
5. El uso de antibiótico profiláctico en la cirugía ginecológica, esta plenamente respaldado.
6. La morbilidad infecciosa, y los días de estancia intrahospitalaria se reducen con el uso de profilaxis antibiótica.
7. El uso de antibióticos profilácticos no modifica el ecosistema vaginal.

TABLA I

TITULO: FRECUENCIA DE PATOGENOS.

GARDNERELLA VAGINALIS.	44 (19.7 %)
CANDIDA ALBICANS.	40 (17.9 %)
CHLAMYDIA TRACHOMATIS.	23 (10.3 %)
TRICHOMONAS VAGINALIS.	23 (10.3 %)
FLORA NO PATOGENA.	71 (31.2 %)
BACILOS Y COCOS GRAM +, -	34 (15.2 %)

Fuente: Tesis de Posgrado.

" FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA GINECOLOGICA "

TABLA II.

TITULO: ASOCIACION DE PATOGENOS.

GARDNERELLA VAGINALIS:	
CANDIDA ALBICANS.	4 (1.7 %)
TRICHOMONAS VAGINALIS.	3 (1.3 %)
CHLAMYDIA TRACHOMATIS.	3 (1.3 %)
CANDIDA ALBICANS:	
TRICHOMONAS VAGINALIS.	4 (1.7 %)
Total: 14 Pacientes (6.0 %)	

Fuente: Tesis de Posgrado.

" FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA GINECOLOGICA "

TABLA III.

TITULO: FRECUENCIA DE PATOGENOS EN PACIENTES
PREMENOPAUSICAS.

PATOGENO	CIRUGIA ABDOMINAL.	CIRUGIA VAGINAL.
GARDNERELLA VAGINALIS.	12 (5.3 %)	11 (4.9 %)
CANDIDA ALBICANS.	11 (4.9 %)	10 (4.4 %)
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	5 (2.2 %)	7 (3.1 %)
TRICHOMONAS VAGINALIS	8 (3.5 %)	11 (4.9 %)
FLORA NO PATOGENA	22 (9.06%)	16 (7.1 %)
BACILOS Y COCOS GRAM +,-	6 (2.6 %)	9 (4.03%)

Fuente: Tesis de Posgrado.

" FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA
GINECOLOGICA "

TABLA IV.

TITULO: FRECUENCIA DE PATOGENOS EN PACIENTES
POSTMENOPAUSICAS.

PATOGENO:	CIRUGIA ABDOMINAL:	CIRUGIA. VAGINAL:
GARDNERELLA VAGINALIS	11 (4.9 %)	10 (4.4 %)
CANDIDA ALBICANS.	10 (4.4 %)	9 (4.03%)
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	6 (2.6 %)	5 (2.24%)
TRICHOMONAS VAGINALIS	6 (2.6 %)	3 (1.3 %)
FLORA NO PATOGENA	20 (8.9 %)	5 (2.2 %)
BACILOS Y COCOS GRAM +,-	10 (4.4 %)	9 (4.03%)

Fuente: Tesis de Posgrado.

" FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA
GINECOLOGICA ".

TABLA V.

TITULO: EFICACIA DEL TRATAMIENTO.

PATOGENO:	ANTIBIOTICO	PORCENTAJE.
GARDNERELLA VAGINALIS	METRONIDAZOL	97%
CANDIDA ALBICANS.	NISTATINA	100%
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	TETRACICLINAS	100%
TRICHOMONAS VAGINALIS	METRONIDAZOL	100%

Fuente. Tesis de Posgrado.

" FLORA VAGINAL EN PACIENTES PROGRAMADAS PARA CIRUGIA GINECOLOGICA "

BIBLIOGRAFIA.

1. Bengt F, Englund K: BACTERIAL VAGINOSIS IS NOT A SIMPLE ECOLOGICAL DISORDER. *Gynecol Obstet* 1989; 28: 156-60.
2. Anders P: THE VAGINAL ECOSYSTEM.
Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 1163-8.
3. Gorbach B, Menda K: ANAEROBIC MICROFLORA OF THE CERVIX IN HEALTHY WOMEN. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117: 1053-55.
4. Butjer B, Eschenbach E. BACTERIAL VAGINOSIS: TREATMENT WITH CLINDAMICIN CREAM VS METRONIDAZOLE.
Obstet Gynecol, 1992; 79: 1020-7.
5. Cibley LJ: CYTOLYTIC VAGINOSIS.
Am J Obstet Gynecol 1991; 165: 1245-9
6. Howard L. Kent H: EPIDEMIOLOGY OF VAGINITIS.
Am J Obstet Gynecol, 1991; 165: 1168-76
7. Larsen B, Glask R: VAGINAL MICROBIAL FLORA: PRACTICAL AND THEORETIC RELEVANCE. *Obstet Gynecol* 1980; 55: 100.
8. Ohmn H. Galask R: BACTERIAL FLORA OF THE CERVIX FROM 100 PREHISTERECTOMY PATIENTS.
Am J Obstet Gynecol 1975: 122: 683-87.
9. Sparks JM: VAGINITIS. *J Reprod Med* 1991; 36 (10): 745-52.
10. Sobel JD. BACTERIAL VAGINOSIS: AN ECOLOGIC MISTERY.
Ann Inter Med 1989; 111: 551-3.
11. Stlotnik IJ. Hidbebrandt RJ, Prystowsky H. MICROBIOLOGY OF THE FEMALE GENITAL TRACT. *Obstet Gynecol* 1963: 21 (3): 312-7.

12. Osborne NG, Wright RC: EFFECT OF PREOPERATIVE SCRUB ON THE BACTERIAL FLORA OF THE ENDOCERVIX AND VAGINA. *Obstet Gynecol* 1977; 50: 148-51.
13. Faro S, Phillips Le, Baker JL. INFLUENCE OF ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS ON VAGINAL MICROFLORA. *J Obstet Gynecol* 1986; 6: 54-6.
14. Platz-Christensen JJ, Larsson PG, Sundstrom CT: DETECTION OF BACTERIAL VAGINOSIS IN PAPANICOLAU SMEARS. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 6: 54-6.
15. Brunham RC, Kuo CC, Stevens CE: THERAPY OF CERVICAL CHLAMYDIAL INFECTION. *Ann Inter Med* 1982; 97: 216-8.
16. Thomason JL, Gellbart SM, Anderson RJ: STATISTICAL EVALUATION OF DIAGNOSTIC CRITERIA FOR BACTERIAL VAGINOSIS. *Ann J Obstet Gynecol* 1990; 162: 155-60.
17. Blackwell AI, Fox AR, Phillips I: ANAEROBIC VAGINOSIS: CLINICAL, MICROBIOLOGICAL AND THERAPEUTIC FINDINGS. *Lancet* 1983; 2: 1379-80.
18. Thomason JL, Gelbart SM, Scaglione NJ: BACTERIAL VAGINOSIS: CURRENT REVIEW WITH INDICATIONS FOR ASYMPTOMATIC THERAPY. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1210-7.
19. Lossick Jg, Kent HL: TRICHOMONIASIS: TRENDS IN DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1217-22.
20. Grossman JH, Galask LP: PERSISTENT VAGINITIS CAUSED BY METRONIDAZOLE RESISTENT TRICOMONAS. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 521-22.
21. Soper D. Richard C: BACTERIAL VAGINOSIS AND TRICHOMONIASIS VAGINITIS ARE RISK FACTORS FOR CUFF CELLULITIS AFTER ABDOMINAL HISTERECTOMY. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 1061-73.

22. Hemsell D, Reish J: PREVENTION OF MAJOR INFECTION AFTER ELECTIVE ABDOMINAL HISTERECTOMY: INDIVIDUAL DETERMINATION REQUIRED. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 432-8.
23. Monif G, Thompsons H: QUANTITATIVE AND QUALITATIVE EFFECTS OF METRONIDAZOL GEL ON THE AEROBIC AND ANAEROBIC FLORA OF THE FEMALE GENITAL TRACT. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 432-8.
24. Garder H, Dukes C: HAEMOPHILUS VAGINALIS VAGINITIS. *Am J Obstet Gynecol* 1955; 69: 962-76.
25. Faro S, Phillips E: PERSPECTIVES ON THE BACTERIOLOGY OF POSOPERATIVE OBSTETRIC GYNECOLOGIC INFECTIONS. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 694-700.
26. Forssman L, Milson I: TREATMENT OF RECURRENT VAGINAL CANDIDIASIS. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 7: 959-62.
27. McLellan R, Sprace MR, Brockman M: THE CLINICAL DIAGNOSIS OF TRICHOMONIASIS. *Obstet Gynecol* 1982; 60: 30-5.
28. Ansel R, Totten PA, Springel CA: NONSPECIFIC VAGINITIS: DIAGNOSTIC CRITERIA AND MICROBIAL AND EPIDEMIOLOGY ASSOCIATIONS. *Am J Med* 1983; 74: 14-9.
29. Hay PE, Taylor-Robinson D: DIAGNOSIS OF BACTERIAL VAGINOSIS IN A GYNAECOLOGY CLINIC. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 99: 63-66.
30. Eschenbach DA, Hiller Critchlow C, Stevens C: DIAGNOSIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF BATERIAL VAGINOSIS. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 819-28.
31. Larsson PG, Fursom LI, Pahlons C: CLUE CELLS IN PREDICTING INFECTIONS AFTER ABDOMINAL HYSTERECTOMY. 1991; 77: 450-2.

32. Sobel JD: EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF RECURRENT VULVOVAGINAL CANDIDIASIS.
Am Obstet Gynecol 1985 ;152: 924- 35.
33. Goosemberg J, Emich J, Schwartz R: PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS IN VAGINAL HYSTERECTOMY.
Am J Obstet Gynecol 1972; 39: 503-7
34. Allen J, Rampone J, Wheelless C. USE OF A PROPHYLACTIC ANTI-BIOTIC IN ELECTIVE MAJOR GYNECOLOGIC OPERATIONS.
Obstet Gynecol 1972; 39: 218-21.
35. Ledger W, Sweet R, Headington J: PROPHYLACTIC CEPHALORIDINE IN THE PREVENTION OF POSTOPERATIVE PELVIC INFECTION IN PREMENOPAUSAL WOMEN UNDERGOING VAGINAL HYSTERECTOMY. Am J Obstet Gynecol 1973; 115: 766-71.
36. Ohm M Galask R: THE EFFECT OF ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS ON PATIENTS UNDERGOING VAGINAL OPERATIONS. II. ALTERATIONS OF MICROBIAL FLORA.
Am J Obstet Gynecol 1975; 123: 527- 9.
37. Osborne N, Wright R, Grubin L: GENITAL BACTERIOLOGY OF PREMENOPAUSAL WOMEN WITH POST MENOPAUSAL WOMEN.
Am J Obstet Gynecol 1979; 135: 195-9.
38. Larsen B, Goplerud C, Petzold C: EFFECT OF ESTROGEN TREATMENT ON THE GENITAL TRACT FLORA OF POSTMENOPAUSAL WOMEN Obstet Gynecol 1982 , 60: 20-6.
39. Hemsell D, Heard M, Nobles B: SINGLE DOSE PROPHYLAXIS FOR VAGINAL AND ABDOMINAL HYSTERECTOMY.
Am J Obstet Gynecol 1982 , 60: 20-6.
40. Duff P. ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS FOR ABDOMINAL HYSTERECTOMY. Obstet Gynecol 1982; 60: 520-5.

41. Hammill HA: NORMAL VAGINAL FLORA IN RELATION TO VAGINITIS. *Obstet Gynecol Clinics of North America* 1989; 16 : 329-36.
42. Sereno CJ, Ricalde BC, Cabada J: FRECUENCIA DE DIFERENTES PATOGENOS COMO CAUSA DE VAGINITIS EN MEXICO. *Ginec Obstet Mex* 1990 ; 58: 128 -32.
43. Johannisson G, Lowhagen GB, Lycke E: GENITAL CHLAMYDYA TRACHOMATIS INFECTION IN WOMEN . *Obstet Gynecol* 1980, 56:671.
44. Paavonen J, Miettinen A, Stevens CE: MYCOPLASMA HOMINIS IN NONSPECIFIC VAGINITIS. *Am J Obstet Gynecol* 1983, 130 : 307-9.
45. Ledger W, Gee C, Lewis W: GUIDELINES FOR ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS IN GYNECOLOGY. *Am J Obstet Gynecol* 1975 ; 121: 1038-42.
46. Burke J: THE EFFECTIVE PERIOD OF PREVENTIVE ANTIBIOTIC ACTIN IN EXPERIMENTAL INCISIONS AND DERMAL LESIONS. *Surgery* 1961; 50: 161-5.
47. Ohm M, Galask R: THE EFFECT OF ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS ON PATIENTS UNDERGOING TOTAL ABDOMINAL HYSTERECTOMY. I. EFFECT ON MORBIDITY. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 125: 442-8.
48. Richards WR. AN EVALUATION OF THE LOCAL USE OF SULFONAMIDE DRUGS IN CERTAIN GYNECOLOGICAL OPERATIONS. *Am J Obstet* 1943; 46: 541-5.
49. Katzung: FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA. *Manual Moderno* 1986 3ª Ed. México.