



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

DETECCION DE MICROORGANISMOS CAUSANTES
DE VAGINITIS EN MUESTRAS PROVENIENTES DE
PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL No. 71 DEL IMSS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
JAQUELINE OLIVIA BLANCAS GALICIA



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

JURADO ASIGNADO

PRESIDENTE: PROFA. ELDA PENICHE QUINTANA

VOCAL: PROF. RAUL GARZA VELASCO

SECRETARIO: PROF. ABEL GUTIERREZ RAMOS

1ER SUPLENTE: MAITE ASTIGARRAGA ZAVALA

2DO SUPLENTE: ANTONIO CASTILLO DURAN

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA

**HOSPITAL REGIONAL No71 DEL IMSS
CEPARIO DE LA FACULTAD DE QUÍMICA**

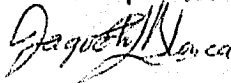
ASESOR DE TEMA: PROFA. ELDA PENICHE QUINTANA



SUPERVISOR TÉCNICO: PROF. LUCIANO HERNANDEZ GOMEZ



SUSTENTANTE: JAQUELINE OLIVIA BLANCAS GALICIA



A MIS PADRES:

CON TODO EL CARIÑO QUE SE LES MERECE POR ESE GRAN APOYO QUE ME HAN BRINDADO SIEMPRE, Y AUQUE LAS COSAS NO HALLAN SALIDO COMO YO HUBIERA DESEADO, LOS QUIERO MUCHO A AMBOS.

A MIS HERMANOS:

MOISES, LIZBETH Y PATY , GRACIAS POR SU CONFIANZA.

A MIS ABUELITOS:

MARIA, CLEMENTE, GUADALUPE Y MOISES CON PROFUNDO CARIÑO, AUNQUE UNO DE ELLOS YA NO ESTE FISICAMENTE.

A MI TÍA LUPE:

POR EL ENTUSIASMO Y EJEMPLO A SEGUIR QUE ME HA PROPORCIONADO.

A MARIO:

GRACIAS "OS" POR EL APOYO, CARIÑO Y TIEMPO QUE ME HAS BRINDADO SIEMPRE, ESTE TRABAJO NO SOLO ES MIO SINO TAMBIEN TUYO TE QUIERO.

A LA SRA. IRENE:

GRACIAS POR EL AFECTO QUE ME HA BRINDADO.

A MIS AMIGOS:

GRACIAS POR SU AMISTAD.

DOY GRACIAS A LA PROFESORA ELDA PENICHE QUINTANA POR SU APOYO Y EXPERIENCIAS BRINDADAS EN LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO, SINCERAMENTE ADMIRO SU PROFESIONALISMO, QUE DIOS LE DE MUCHA SALUD.

AL PROFESOR:

LUCIANO HERNANDEZ , MUCHAS GRACIAS POR EL APOYO, CONSEJOS Y ENTUSIASMO QUE ME HAS BRINDADO, NO SOLO EN LA ELABORCIÓN DE ESTE TRABAJO.

INDICE GENERAL

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	3
CAPITULO I	
A) ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	4
B) VAGINITIS	18
1.- ANATOMIA DE LOS ORGANOS GENITALES	19
2.- LEUCORREA	22
3.- FLORA VAGINAL	25
4.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LOS MICROORGANISMOS	28
5.- FACTORES QUE PROPICIAN EL DESARROLLO DE UNA VAGINITIS.	30
6.- ORIGEN DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES	31
7.- EPIDEMIOLOGÍA	32
8.- CUADRO CLÍNICO	34
9.- DIAGNÓSTICO	34
C) VAGINOSIS BACTERIANA	36
D) CANDIDIASIS VAGINAL	37
E) GONORREA	39
F) TRICOMONIASIS	39
G) ESTREPTOCOCO DE GRUPO B	40
CAPITULO II	
A) PARTE EXPERIMENTAL	
1.- MATERIAL	41
2.- METODOLOGÍA	42
CAPITULO III	
RESULTADOS	45
CAPITULO IV	
ANÁLISIS DE RESULTADOS	54
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCIÓN

Desde épocas muy antiguas hasta nuestros días, las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) han representado un papel muy importante en nuestra sociedad, que día con día ha aumentado el número de personas que padecen estas afecciones. Su principal importancia radica en que pueden causar desde una pequeña infección como vaginitis o uretritis, hasta aquellas que pueden causar la muerte del paciente. Como su vía de transmisión es por contacto sexual, si no se atiende a estos pacientes rápido y eficazmente, las infecciones se diseminan fácilmente, sobre todo ahora que existe una gran divulgación del sexo por todos los medios de comunicación así como la liberación sexual. Es por eso que se requiere de una identificación rápida del agente causal para evitar la diseminación de éste.

Se sabe que los microorganismos causantes de las ETS afectan primero el tracto genital femenino o masculino, para después extenderse hacia otros sitios del organismo. Dentro de las infecciones más frecuentes del tracto genital femenino tenemos las cérvico-vaginales donde la vaginitis es, a su vez, el padecimiento más frecuente, y la cervicitis es el segundo que se observa en la práctica ginecológica, por eso hoy en día es común que las mujeres acudan al ginecólogo por una descarga vaginal anormal, mal oliente o alguna irritación vaginal o cervical.

Entre las causas de infección vaginal existen las de origen infeccioso y no infeccioso, dentro de las primeras se mencionan a la vaginosis bacteriana (VB), vulvovaginitis por *Candida*, vaginitis por *Trichomonas* y también aquellos microorganismos que pueden causar cervicitis y vaginitis entre los que se encuentran *Chlamydia trachomatis*, virus herpes simple, *Neisseria gonorrhoeae* e infecciones por micoplasmas; en las segundas están la vaginitis atrófica, vulvovaginitis alérgica o química y vaginitis por cuerpos extraños.

Según los autores que se han dedicado a estos estudios, las principales infecciones vaginales se deben a tres microorganismos en orden de frecuencia: *Gardnerella vaginalis*, *Candida sp* y *Trichomonas vaginalis*.

De tal modo, en el presente trabajo se pretendió determinar los agentes que causan infecciones vaginales así como la frecuencia en que ocurren.

Para lograr esto se tomaron exudados vaginales a mujeres con diagnóstico clínico de vaginitis en el Hospital Regional No. 71 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Chalco, Estado de México.

OBJETIVOS

Aislar a los principales microorganismos causantes de vaginitis.

Observar la frecuencia de los microorganismos aislados.

C A P I T U L O I

A) ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ETS)

Como se sabe, las ETS representan un conjunto heterogéneo de infecciones debidas a ciertos agentes como virus, bacterias, parásitos y levaduras, que pueden ser transmitidos a través de las relaciones sexuales en la que hay una yuxtaposición entre la piel, la mucosa e intercambio de fluidos. Sin embargo, no necesariamente éste es el único mecanismo de transmisión, pues se puede adquirir a través de transfusiones con sangre contaminada, inyección de drogas con jeringas hipodérmicas, placenta, fomites, baños, ropa, en el parto al pasar el bebé a través del canal vaginal de la madre infectada y en la conjuntivitis de inclusión a través de los dedos (3).

Anteriormente se les daba el término de enfermedades venéreas, actualmente está en desuso ya que se asocia con actitudes de promiscuidad, desagrado, vergüenza y terror, este término se limitaba sólo a las 5 ETS tradicionales como son la sífilis, gonorrea, chancroide, linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal (3, 21).

Las ETS son un problema de salud pública que ha existido desde épocas muy antiguas, que aumenta y afecta día con día a la población mundial, principalmente en los últimos 20 años, en los que su etiología se diversifica. Actualmente existen aproximadamente más de 15 agentes etiológicos entre los que se pueden ver en la tabla No.1 (1). Aunque no es muy fácil determinar la cifra exacta, se sabe que estas enfermedades infecciosas son las más comunes en EUA y en países en vías de desarrollo, en donde se vea afectados principalmente individuos entre 18 y 35 años de edad, este incremento se debe principalmente a:

- 1.- La falta de conocimientos, es uno de los principales factores que influyen en la diseminación de estas enfermedades transmisibles, ya que impide el empleo de medidas preventivas racionales, de diagnósticos y tratamientos tempranos.
- 2.- Mayor difusión en el sexo por los medios masivos y la industria cinematográfica.
- 3.- Aumento de la movilidad de la población a través del mundo, lo cual favorece los contactos culturales y sexuales.
- 4.- Creencias públicas complacientes de "curas rápidas".
- 5.- Frecuencia de infecciones inaparentes que retrasan el diagnóstico por lo que aumentan los portadores asintomáticos .
- 6.- Libertad sexual favorecida por la divulgación de los métodos anticonceptivos y por la evolución de las costumbres.
- 7.- La noción persistente de enfermedades vergonzosas lo cual impide la consulta médica
- 8.- Uso mayor de anticonceptivos de no barrera.
- 9.- Aparición de microorganismos resistentes a fármacos.
- 10.- Mayor predominio de estas enfermedades en el sexo masculino, debido a que recurren a los servicios de prostitutas.
- 11.- Mayor predisposición de cierto grupo de personas a adquirir ETS, dentro de este grupo de personas podemos mencionar a meseras de bares, soldados, marineros, vendedores, personal de hoteles y restaurantes, músicos de centros nocturnos, estudiantes, choferes de taxis y de camiones trascontinentales.
- 12.- Eventos sociales como ceremonias matrimoniales, despedidas de soltero, fiestas en discotecas, que suponen una actividad social y sexual tanto pre como extramarital. (2, 7, 15)

TABLA 1		
PATÓGENO	ENFERMEDAD	CLINICA
BACTERIAS		
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Infecciones urogenitales por clamidias	Uretritis, epididimitis, cervicitis, bartolinitis, proctitis, perihepatitis, salpingitis, otitis, conjuntivitis, artritis y síndrome de Reiter
	Linfogranuloma venéreo	Microchancro indoloro, adenopatía inguinal y síndrome anorrectal
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Blenorragia gonocócica	Uretritis purulenta, cervicitis, epididimitis, salpingitis, sepsis gonocócica, faringitis, conjuntivitis y perihepatitis
<i>Treponema pallidum</i>		Sífilis primaria, sífilis secundaria, sífilis latente y sífilis terciaria
<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Mycoplasma genitalium</i> y <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Haemophilus ducreyi</i>	Infección uretrogenital por <i>Mycoplasma</i>	Salpingitis, fiebre posparto, uretritis, cervicitis
	Chancro blando	Chancro exudativo no indurado y doloroso, adenopatía inguinal
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Infecciones genitales femeninas	Vaginitis
<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>	Granuloma inguinal (Donovanosis)	Úlcera no dolorosa exuberante y granulomatosa, pseudobubón
<i>Shigella</i> , <i>Salmonella</i> y <i>Campylobacter</i>		Enterocolitis (especialmente en homosexuales)
VIRUS		
Herpes simple tipo 1 y 2	Herpes genital primario y recurrente	Úlcera genital dolorosa, vesícula cutánea, meningoencefalitis, herpes neonatal
Hepatitis B, C y A	Hepatitis aguda y crónica	Especialmente en homosexuales masculinos y promiscuos
Papilomavirus humanos	Condilomas acuminados	Verrugas genitales, papiloma laríngeo del recién nacido
<i>Poxviridae</i> Virus de la inmunodeficiencia	<i>Molluscum contagiosum</i> SIDA	Pápulas epidérmicas indoloras Infecciones y neoplasias diversas
LEVADURAS		
<i>Candida albicans</i> y <i>Torulopsis glabrata</i>	Infecciones uretrogenitales	Vulvovaginitis, balanitis, uretritis
PARÁSITOS		
<i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Giardia lamblia</i> <i>Phthirus pubis</i> <i>Sarcoptes scabiei</i>	Tricomoniasis genital Amebiasis Giardiasis Pediculosis Sarna	Vaginitis, prostatitis, uretritis En homosexuales En homosexuales Infección de vello pubiano Prurito, surcos acarianos

HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Como se mencionó anteriormente, hay evidencias de que las ETS existen desde épocas muy remotas, por tal razón es de gran interés conocer su historia no sólo por sus implicaciones clínicas y sociales, sino por la relación con descubrimientos importantes en el desarrollo de la Medicina, Fisiología, Ginecología, Dermatología, Epidemiología, Patología, Bacteriología, Inmunología y otras áreas que estudian estas enfermedades.

En la actualidad, a pesar de que se cuenta con grandes avances científicos y tecnológicos no se han erradicado totalmente y existe una tendencia a un aumento de la frecuencia de éstas. Se tiene conocimiento de que los agentes virales son los de mayor auge, como el virus del HIV, lo cual obliga a que se les de mayor importancia en el campo de la investigación en los últimos tiempos, problema que no se presentaba en años anteriores en donde las ETS producidas por virus se desconocían, pues no se contaba con tecnología necesaria para observarlos y analizarlos; por tanto, los investigadores y médicos de épocas anteriores solo enfocaban su investigación a enfermedades producidas por agentes bacterianos como sífilis y gonorrea que llegaron a ser las primeras enfermedades venéreas más importantes porque fueron devastadoras en varias ciudades (1, 13).

Pasajes bíblicos del Antiguo Testamento, hacen referencia a la sífilis como la plaga más relevante que adquirieron los egipcios y palestinos. En estos pasajes se describen los síntomas que se manifestaban en personas con uretritis.

En escritos de pueblos del Extremo Oriente, Romanos y Griegos, se tenían pruebas de la existencia de enfermedades debidas a las relaciones sexuales. Sin embargo, en muchos escritos antiguos se describen los síntomas de ETS, sin que sea posible deducir si se trata de chancros venéreos, lesiones sífilíticas u otra clase de ulceraciones (13).

Las primeras descripciones de gonorrea se dan en papiros egipcios y en pasajes del Antiguo Testamento que hacen referencia a exudados genitales masculinos zab y femeninos ziba. El término de gonorrea fue usado por vez primera por Galeno quien atribuyó los términos de gonos, germen y rhoeca flujo (10).

Hipócrates, 460-370 AC, en sus notas "Aphorismo", menciona algunos síntomas de la gonorrea. La candidiasis es una de las enfermedades micóticas que se conoce desde la antigüedad. Hipócrates en su obra "Epidemics", describe que en niños recién nacidos y pacientes debilitados se presentaban placas blanquecinas en la boca a lo que denominó "Estomatitis Aflosa" (8).

Capper y Wong afirman que en el siglo séptimo AC, en obras médicas chinas, existen descripciones inconfundibles de chancros y lesiones ulcerosas de genitales, indudablemente sifilíticas. En aquellas épocas existieron controversias sobre el origen de la sífilis, pues algunos autores cuestionaban su primera aparición en América o en Europa. Esto motivó a investigadores a encontrar evidencias y es así como William en 1932 encuentra huesos de frente propios de la sífilis y Henschen en 1966 demuestra el aspecto de la sífilis terciaria en cráneos encontrados en excavaciones en México, los cuales no encontró en Europa; por otra parte, otros investigadores encontraron en regiones del este de Europa, pinturas de la época con dibujos representativos de la sífilis (13).

Durante el siglo XV, la sífilis fue una de las enfermedades más interesantes en la historia de las ETS, pues llegó a ser una afección pandémica que causó muchas muertes en Europa. Por tal motivo a finales de este siglo, conocer su origen fue un gran dilema entre médicos, físicos y escritores de aquella época, esto dio origen a que se formaran 2 escuelas de opinión:

1.- Escuela de la teoría unitaria (Precolombiana Europeanista)

2.- Escuela de la teoría Colombiana (Americanista)

La teoría unitaria explica la existencia de varias enfermedades en el mundo, que proceden de una enfermedad causada por un microorganismo que es alterado por las condiciones sociales, climatológicas, hábitos de higiene, a esta enfermedad se le llama "Treponematosis" donde la sífilis es una variante de ésta (13, 21).

Segun Hackett, la primera treponematosi humana fué la pinta, que apareció unos 15,000 años A.C. procedente de una infección animal en el Continente Afroasiático, extendiéndose después al resto del mundo. Esta hipótesis se ha comprobado actualmente con el descubrimiento de Fribourg-Blac en 1966, de treponemas en los ganglios de algunos monos africanos (*Papio cynocephalus*) cuyos sueros son positivos al TPI (prueba de inmovilización de *Treponema pallidum*) (13).

La teoría colombiana sostiene que la sífilis no existía en Europa hasta que Cristobal Colón y sus hombres regresaron de América con ella y la propagaron al Viejo Mundo. Hoy en día, se admite que esta enfermedad ya se conocía en Europa antes del descubrimiento de América, que era una afección poco frecuente que se propagó rápidamente con la colaboración de las tropas que por aquella época combatían, por lo anterior se realizaron exámenes a cuerpos momificados que revelan que esta enfermedad se encontraba presente entre los egipcios; se cree que el faraón Ramsés V la tuvo (13).

A partir del siglo XV, muchos médicos se dedican a escribir notas sobre la mencionada enfermedad. En Italia, Casparet Torella (1497) en su escrito Pundendagra, menciona al chancro con linfadenopatía inguinal en las fases primaria y secundaria con dolor osteoscópico y recomendó como tratamiento el uso de Hg, el cual se usaba para otras enfermedades de la piel incluyendo la lepra (21).

La gente de esta época pensaba que éste era un castigo enviado por Dios, o quizá se debía a la unión de Saturno y Júpiter (21).

Durante el siglo XVI se presentaron grandes avances. Fallopius (1564) describe la endurecimiento de la llaga en el pene como algo típico de la etapa primaria de la sífilis e informa el uso del condón como profilaxis contra las enfermedades venéreas. El tratamiento para la sífilis era a base de ungüentos e inhalaciones de Hg.

En 1527 Jacques de Benthencourt es el primero en usar el término enfermedad venérea; durante este siglo no se logró diferenciar entre la sífilis y la gonorrea, pues se creía que ambas eran una misma enfermedad.

Los avances de la historia en el Siglo XVII son muy lentos, Lancisi en su libro *Demoducardis* (1728) relaciona la dilatación del corazón con la sífilis y en ese mismo año, Herman Boerhaave implica a la sífilis como causa de enfermedad cardiovascular. En Francia, Jean Astruc, (1736) describe toda la sintomatología de la sífilis que ahora se conoce. En su libro hay descripciones que no podrían ser mejores que en nuestros tiempos sobre *Condyloma acuminata*, fimosis, Herpes genital, incluyendo el contraído por homosexuales; sus estudios se expanden por toda Europa durante el siglo siguiente (21).

Al comenzar el siglo XVIII se admitía que todas las enfermedades venéreas eran producidas por un mismo virus. Sin embargo, a partir 1767, Ellisotode, basándose en observaciones clínicas, acepta que la sífilis y la gonorrea se deben a dos virus diferentes, lo que originó la creación de dos teorías: monista y dualista. La primera fue apoyada por John Hunter, cirujano de Londres él, en su libro *Treatise on the Venereal Disease* (13), describe a las úlceras como indoloras y duras (chancro), no acepta el contagio de la sífilis en etapa secundaria y niega la transmisión hereditaria de la enfermedad. En Edimburgo, Benjamín Bell en 1793 era partidario de

la segunda teoría y escribe el libro *Treatise on Gonorrhoeae Virulent and Lues Venerea*, donde apoya con bases bien establecidas que la sífilis requiere de Hg y la gonorrea no. Los síntomas y consecuencias de las dos enfermedades son distintas, la gonorrea es local, mientras que la otra no. No fue hasta 1838 cuando Ricord publicó ambas enfermedades como diferentes; clasificando la sífilis en sus tres fases: primaria, secundaria y terciaria. En esta época hay una declinación en el uso de mercurio debido a que era muy peligroso para la salud (21).

El siglo XIX y XX son las etapas más brillantes, pues se alcanzaron grandes descubrimientos en el área científica, además, se empieza a dar importancia y reconocimiento a otras enfermedades de transmisión sexual que van apareciendo.

Thomas Bateman, en 1814 describe el herpes genital con síntomas de comezón y ruptura de las vesículas (21).

En Francia fueron descritas diversas variedades clínicas de candidosis por Verón y Berg en 1835 (8).

Alfred Donne, en 1836, observa por primera vez en el microscopio unos microorganismos móviles provenientes de una muestra vaginal, actualmente llamados *Trichomonas vaginalis*. En esa época pensó que estos microorganismos eran causantes de gonorrea; aunque después pensó que eran microorganismos comensales (21).

Es hasta 1844 cuando Bennet y Robin (1835) aislan el hongo (*Candida*) y proponen que la enfermedad es propia de pacientes debilitados. El nombre del agente etiológico ha pasado por diversos géneros y especies, se han llegado a contar hasta 250 acrónimos (8).

En 1853 Robin le dio el nombre de *Oldium albicans* (8).

En 1854 se hace uso del nitrato de plata aplicado en ojos de recién nacidos para prevenir la oftalmía gonocócica (21).

Bonodern y Hansen en 1868 dan el término de *Monilia*, este último término fue usado hasta 1932, cuando gracias a los trabajos de Langerón y Talice, quedó clasificada como *Candida albicans* (8).

Fournier en 1875 explica que la sífilis provoca una parálisis, incoordinación motora, ataxia progresiva, por lo que le dió el nombre de parasífilis (13).

Albert Neisser en 1879 descubre e identifica bacterias tomadas de pacientes con uretritis y oftalmía neonatal, a las que nombra gonococos, y tres años más tarde Bunun los aísla por primera vez *in vitro* (10).

En 1884 se introduce la tinción de Gram y las pruebas de utilización de carbohidratos para la diferenciación de otras neisserias (10).

August Ducrey en 1888, fue capaz de demostrar el microorganismo causante del chancroide (*Haemophilus ducreyi*) (21).

Kronig en 1892, publicó dibujos de secreciones vaginales con tinción de Gram de mujeres con problemas de descarga. Observó que no tenían tricomonádidos ni *Candida albicans* y que los bastoncitos largos Gram positivos, los cuales se conocerían después como Bacilo de Döderlein estaban ausentes. Aún cuando fué la primera descripción de una paciente con vaginosis bacteriana, Kronig, atribuyó el desorden a estreptococos anaeróbicos (33).

Kronig en 1895, fue el primero en informar el aislamiento de bacilos negativos, curvos, anaeróbicos, de flujos vaginales (7).

Los bacilos y cocos anaerobios fueron aislados de la vagina en 1897 (39).

En 1899, Menge y Kronig reportaron la existencia de bacilos de Döderlein facultativos y anaerobios estrictos.

A principios de los años 1900 muchos investigadores sospechaban que los anaerobios jugaban un papel importante en la vaginosis bacteriana (39).

Jules Bordet y Octave Gengou definieron la prueba de fijación de complemento en 1901 (13).

En 1905 Schaudinn y E. Hoffmann descubren a *Treponema pallidum*, agente productor de la sífilis; Castellani, a *Treponema pertenue*, responsable del pian; Donovan, a *Calymmatobacterium granulomatis* que rebautizan, en 1912 Aragao y Vianna con el nombre de *Klebsiella granulomatis*, protozoo productor del granuloma venéreo tropical (13).

Chlamydia trachomatis fue visualizada por primera vez en 1907 por Halberstaedter en tinciones de la conjuntiva (21). En este mismo año Karl Landsteiner explica la reacción de Wasserman (13).

En 1930 Hellerstrom y Wassen demuestran que la linfogranulomatosis inguinal subaguda se debe a un virus filtrable (13).

Se introduce en 1930 el uso de una terapia a base de sulfonamidas que fué la primera terapia efectiva para la gonorrea (10)

Apartir de 1932, gracias a Langerón y Talice, se clasificó a la levadura como *Candida albicans* (8).

En 1939, Setán y Lloyd en Irak encontraron un cráneo del primer milenio A.C, con lesiones de periostitis gomosa atribuidas a una treponematosi (13).

Saenz y Grau Triana descubren *Treponema carateum*, causante del pinto. Los trabajos de Nelson y Mayer les permiten encontrar, en 1948 los verdaderos anticuerpos antitreponémicos, con su prueba de inmovilización, *Treponema pallidum* Immobilization, TPI (13).

En 1947 Henriksen aisló y describió una bacteria relacionada con *Haemophilus* que llamó *Diplobacillus variabilis*. Se trataba de bastoncitos no móviles, Gram negativos, pleomórficos. Leopold, médico del ejército en 1953, aisló y caracterizó el mismo microorganismo de Henriksen, proveniente del tracto genitourinario de hombres con prostatitis; actualmente se sigue dando a Leopold el crédito por el descubrimiento del microorganismo *Haemophilus*. Antes de 1955, cualquier descarga vaginal que no se debía a la gonorrea, a los tricomonádidos, o a *Candida albicans*, se conocía como vaginitis no específica (33, 39).

En 1954, Gardner y Duker aislaron una nueva bacteria en 81 de 91 pacientes que padecían la llamada vaginitis bacteriana no específica, a la cual incluyeron en el grupo de *Haemophilus* y publicaron con el nombre de *Haemophilus vaginalis* en 1955, ellos concluyeron que solamente *H. vaginalis* provocaba la vaginitis no específica e identificaron la célula indicadora (una célula epitelial vaginal escamosa cuyos bordes se ven oscurecidos por las bacterias que están sobre éstas), como marcador diagnóstico del síndrome. Después de 1955, la literatura científica presentó confusión por décadas debido a que varios investigadores no pudieron confirmar que *H. vaginalis* era la única bacteria aislada de la flora vaginal de mujeres con vaginitis (28, 39, 40).

El estudio de Moore en 1954 sobre las descargas anormales en pacientes tratadas por infertilidad, confirmó el trabajo de Curtis y describió algunas características de 10 cepas aisladas.

Los anticuerpos fluorescentes antitreponémicos fueron demostrados en 1957; en 1958, Riggs introduce el isotiocianato de fluoresceína permitiendo resultados más específicos (13).

En este mismo año Hunter se percató de la disminución en la proporción de lactobacilos en mujeres con descarga anormal.

A *Chlamydia trachomatis* la aislaron por primera vez en 1959 Jones, Collier y Smith (21).

La terapia de tricomoniasis en humanos fue inadecuada hasta 1960 cuando el metronidazol y otros 5' nitromidazoles se sintetizaron.

En 1962 Thayer Martin prepara el medio de cultivo para el desarrollo de *N. gonorrhoeae*, lo cual facilita su diagnóstico(10).

En este mismo año Coldurel y Barel encontraron en los ganglios de individuos sífilíticos positivos al TPI, treponemas no virulentos los que después de hacerles varios pases en conejos se hacían patógenos y producían las clásicas lesiones de sífilis. Con esta teoría es posible explicar la gran epidemia Europea de sífilis que apareció al regreso de las expediciones de Colón, pues al tener los marineros relaciones sexuales con mujeres indígenas afectadas de pian, el microorganismo al pasar a otro individuo de distinta raza en diferentes condiciones de vida, sufre mutaciones y causa diferentes cuadros clínicos. Estas mutaciones en la sintomatología de las enfermedades infecciosas es muy común, por lo que es posible encontrar diferencias entre la sífilis del siglo XVI y la actual, y entre el pian y la sífilis de antes (21).

En 1963 Kellogg y sus colegas comprendieron los mecanismos patógenos de *Neisseria gonorrhoeae* (21). En este mismo año, Zinneman y Turner cambiaron el nombre de *H. vaginalis* y lo llamaron *Corynebacterium vaginale*, porque presentan una tinción de Gram positiva y debido a que el microorganismo no requería de hemina ni de ninguna otra coenzima, una necesidad absoluta de todos los microorganismos *Haemophilus*. A partir de esta fecha, se le nombró en la literatura *Corynebacterium vaginale* (28).

En 1980, Greenwood y Pickett, con el apoyo en los avances de la Microbiología, demostraron que *C. vaginale* no pertenecía al género *Corynebacterium* porque era catalasa negativo y carecía de arabinosa en su pared celular, por consiguiente establecieron un nuevo género, *Gardnerella*, nombrado así en honor al Dr. H. L. Gardner, a partir de entonces todos los aislamientos se clasificaron como una sola especie, *Gardnerella vaginalis* y denominaron al síndrome Vaginitis por *Gardnerella*. El cambio realizado confundió a los médicos que no estaban familiarizados con la literatura bacteriológica y los microbiólogos consideraron inadecuado el nuevo nombre pues existían evidencias que hacían sospechar que varios microorganismos causaban la enfermedad (28, 40).

En 1982, Totten y col empleando un medio diseñado específicamente para inhibir el crecimiento de todas las bacterias en la vagina excepto *Gardnerella*, demostraron que casi todas las pacientes con vaginitis no específica la presentaban. En forma sorprendente, observaron que este mismo microorganismo se encontraba en grandes cantidades en mujeres que no padecían vaginitis, fue así como se probó que *Gardnerella vaginalis* no era la única causa de vaginitis; después de esto, muchos investigadores volvieron a referirse al nombre anterior, vaginitis no específica y se enfocaron hacia una mejor caracterización de las señales y síntomas de la enfermedad (33).

En 1980, Spiegel y col propusieron que existía un aumento de 1,000 veces la cantidad de bacterias anaerobias (especies de *Bacteroides* incluyendo *B. fragilis*), especies de *Peptococcus*, y especies de *Eubacterium* y sugirieron que la vaginosis bacteriana (VB) podía ser provocada por anaerobios en combinación con *Gardnerella vaginalis*.

Se pueden encontrar informes muy interesantes de bacterias anaerobias relacionadas con descarga vaginal anormal en la literatura del inicio de este siglo; en 1913 Curtis aisló un bacilo

curvo, móvil, anaerobio, en las descargas uterinas de un caso de infección puerperal, según él, estaba relacionado estrechamente con la descarga, en la actualidad se le conoce a esta bacteria como *Mobiluncus curtisii*. Debido a que los métodos microbiológicos anaerobios mejoraron, se descubrió que las mujeres que padecían de vaginitis no específica presentaban un aumento mayor de bacterias anaerobias y menor de aerobias en su flora, lo cual no ocurría en mujeres sanas, por lo que se sugirió un nuevo nombre para la enfermedad, vaginosis anaerobia. En este año Durioux y Dublanquet aislaron una bacteria en forma de bastoncito curvo, anaeróbico, encontrada con frecuencia en las mujeres con VB pero no en las mujeres con descarga vaginal normal, haciendo de esta bacteria un marcador clínico útil de la enfermedad (7).

En 1984, Westrom y col recomendaron el nombre actual del síndrome, en el primer Simposio Internacional sobre Vaginitis en Estocolmo, después de ser revisados todos los datos clínicos y microbiológicos recolectados en décadas recientes (39).

En este mismo año, Spiegel y Roberts propusieron que se asignaran dos especies, *Mobiluncus curtisii* y *Mobiluncus mulieris* dentro del género *Mobiluncus* (7, 27).

Los datos probaron que la enfermedad se caracteriza por una cantidad anormal de bacterias tanto anaerobias como aerobias, con predominio de los anaerobios; por lo que se propuso el adjetivo de bacteriana. Puesto que la enfermedad no produce células sanguíneas blancas (una respuesta inflamatoria), el término vaginitis fue considerado incorrecto y se propuso vaginosis. Por consiguiente se nombró Vaginosis Bacteriana (20, 39, 40). En la actualidad se considera que la vaginosis bacteriana es un síndrome clínico polimicrobiano que se distingue por normalidades características de las secreciones vaginales y alteración de la ecología vaginal, con desplazamiento de la flora lactobacilar normal por microorganismos anaeróbicos (39, 40).

B) VAGINITIS

En nuestro entorno, las infecciones vaginales son uno de los principales problemas de salud pública y constituyen uno de los principales motivos de consulta ginecológica, debido a su alta morbilidad, repercusión física y emocional; por tal motivo, es de gran interés conocer la etiología, diagnóstico de laboratorio y tratamiento de este padecimiento que afecta a todas las mujeres en alguna etapa de su vida (31).

De las infecciones del tracto gérito-urinario, la vaginitis es de las más frecuentes, entendiéndose por vaginitis o colpitis la inflamación de la mucosa vaginal, que involucra las siguientes características: mal olor, prurito, leucorrea patológica e inflamación (6).

La vaginitis es un proceso localizado en la mayoría de los casos, no pone en peligro la vida de la persona, es difícil de suprimir cuando no se realiza un buen diagnóstico, el tratamiento resulta incompleto si no se atiende a la pareja sexual por lo que hay tendencia a la recidiva. Se sabe que en ocasiones no es sólo la vagina la involucrada en este malestar, sino también la vulva y el cérvix uterino; por consiguiente, se emplean con frecuencia los términos de vulvovaginitis o vulvocervicovaginitis que tienen como signo común la presencia de leucorrea patológica (28, 31).

Antes de continuar, es necesario mencionar brevemente la anatomía y fisiología del tracto genital femenino para comprender mejor el tema .

I.- ANATOMÍA DE LOS ÓRGANOS GENITALES FEMENINOS

El aparato genital femenino se divide en órganos genitales externos e internos.

Los órganos genitales externos son: vulva, Monte de Venus, labios mayores, labios menores, clitoris, himen, horquilla vulvar, periné, vestíbulo, meato urinario, glándulas de Skene, glándulas de Bartholin, bulbos del vestíbulo. La vagina, útero, cérvix, trompas de Falopio y ovarios forman los órganos genitales internos (25, 28, 31).

VULVA: Este término se utiliza para designar a todo el conjunto de órganos genitales externos de la mujer. La vulva se caracteriza por estar húmeda permanentemente, lo cual se debe a las secreciones vaginales y a las glándulas cutáneas.

MONTE DE VENUS: Es una superficie cubierta de vello en forma triangular.

LABIOS MAYORES: Son dos repliegues grasos, cubiertos de piel que tienen numerosas glándulas sebáceas y sudoríparas.

LABIOS MENORES: Son dos repliegues sin vello, mucosos, que se dividen hacia arriba en forma de horqueta y circunscriben al clitoris en su parte profunda, formando hacia arriba el capuchón y hacia abajo el frenillo del mismo.

CLÍTORIS: Órgano homólogo del pene, de uno a dos centímetros de longitud, situado en la parte superior del introito, por encima del meato urinario; está constituido por tejido eréctil que se fija al periostio del pubis. Posee una rica red venosa y sensitiva, y es el principal productor de las sensaciones placenteras durante el acto sexual.

HIMEN: Membrana anular que cubre parcialmente la entrada de la vagina; está formada por dos capas de tejido fibroso. En la mayoría de las ocasiones se rompe cuando hay intercurso sexual por primera vez y sus restos se denominan con el nombre de carúnculas mirtiformes. Tiene importancia en medicina legal.

HORQUILLA VULVAR: Lugar donde se unen los labios mayores con los menores, en la parte posterior de la vulva.

PERINÉ: Región comprendida entre la horquilla vulvar y el ano; está comprendida básicamente por los músculos transversos del periné y el bulbo cavernoso. Resulta afectado con frecuencia por el traumatismo que ocasiona el parto.

VESTÍBULO: Es la hendidura que se observa cuando se separan los labios menores y comprende hacia arriba el orificio de la uretra y hacia abajo el orificio de la vagina.

MEATO URINARIO: Es una pequeña abertura en la que se abren los conductos de Skene, contiene además las glándulas periuretrales y las glándulas uretrales que son repliegues.

El orificio vaginal se conoce con el nombre de **INTROITO** de la vagina, en la mujer virgen está completamente cerrado por el himen

GLÁNDULAS DE SKENE: Son dos y se encuentran una a cada lado de la parte posterolateral del meato urinario; producen moco que lubrica el vestíbulo. Esta glándula se infecta con relativa frecuencia.

GLÁNDULAS DE BARTHOLIN: Esta glándula de característica racimosa, está colocada al lado de la vagina y normalmente no puede ser palpada, la función es de excretar moco que lubrica la porción externa de la vagina.

BULBOS DEL VESTÍBULO: Están formados por tejido eréctil a cada lado de la vagina profundamente entre los labios menores y mayores, pero en situación anterior a la glándula de Bartholin.

VAGINA: Es un conducto musculomembranoso que une la vulva con el útero; se relaciona con la vejiga por su cara anterior, y con el recto por su cara posterior; es aplanada de delante a atrás, las paredes anterior y posterior están adosadas y la anterior es más corta que la

delante a atrás, las paredes anterior y posterior están adosadas y la anterior es más corta que la posterior, éstas son extensibles y elásticas en la copulación y en el parto; su longitud promedio es de 10 cm. Las paredes vaginales son rugosas, con pliegues transversales, se encuentra formada por epitelio pavimentoso, capa muscular y tejido conectivo. Su papel es múltiple; es el órgano de copulación en la mujer y vía de paso de secreciones cervicouterinas, tubáricas y menstruación.

Permite el paso del feto en el momento del parto, es un receptor hormonal especialmente sensible a las secreciones estrogénicas. La vagina no contiene glándulas, sólo está formada por una mucosa que permite la salida del líquido que trasuda a través de sus paredes, este líquido normalmente es ácido e impide que los microorganismos patógenos invadan la vagina y órganos internos (6, 25, 28, 31).

Durante la vida, la vagina sufre cambios importantes en su histología por lo que algunas infecciones son características de determinadas épocas de la vida, los principales causantes de estos cambios en la vagina son los estrógenos. Así, cuando éstos no existen, o los hay en escasa cantidad, el epitelio vaginal es de tipo atrófico porque consta de 3 o 4 capas celulares con muy poco o nulo contenido de glucógeno, esto ocurre en niñas premenárquicas y en mujeres posmenopáusicas. Debido a esto, las niñas se encuentran más expuestas a las infecciones vulvovaginales ya que el introito no se halla protegido por los labios mayores y menores como ocurre en la adulta; además, el epitelio es delgado e inmaduro y la ausencia del Bacilo de Döderlein contribuye a que la vagina sea más susceptible a la infección. En las posmenopáusicas, el hipostrogenismo y la atrofia de la pared vaginal permiten el ataque de la mucosa por diversos microorganismos; pero en la época reproductiva, cuando hay estrógenos en cantidad suficiente, el epitelio vaginal se vuelve poliestratificado diferenciándose en sus capas basales (internas y externas), intermedia y superficial siendo ricas en glucógeno (31).

CARACTERÍSTICAS DE LA VAGINA EN LA MUJER

	EPITELIO	PH	GLUCÓGENO	FLORA BACTERIANA
Niña	Delgado e hipotrófico	Alcalino	Escaso	Escasa
Edad reproductiva	Poliestratificado	Ácido	Abundante	Abundante
Postmenopausia	Delgado e hipotrófico	Alcalino	Escaso	Escasa

ÚTERO: Es un órgano hueco de músculo liso; está revestido por un epitelio glandular, el endometrio; mide más o menos 7.5 cm de longitud, tiene forma de pera, consiste en dos partes desiguales, un cuerpo superior de cerca de 5cm de longitud y un cérvix inferior que mide 2.5 cm.

En la anciana, el útero se encoge, sus paredes musculares se atrofian y el segmento vaginal del cuello del útero se empareja casi por completo con la cúpula vaginal.

Ver figuras No. 1, 2 y 3 (31).

2.- LEUCORREA

La vaginitis presenta diversa sintomatología de acuerdo al tipo de infección que se presente; sin embargo, como ya se mencionó, tiene como signo común la presencia de leucorrea patológica, en la cual hay un aumento de la secreción ó flujo vaginal, no sangrante, que procede del aparato genital femenino. Aproximadamente el 25% de las mujeres que acuden a consultar al ginecólogo padecen de este signo (4, 6, 14).

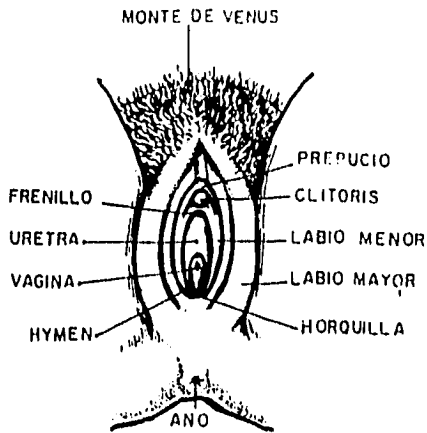


FIGURA 1 Vulva

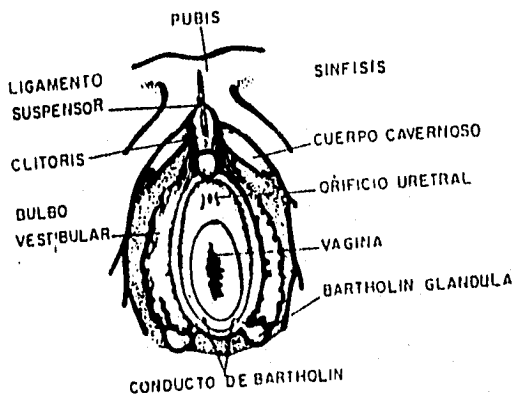


FIGURA 2 Vagina

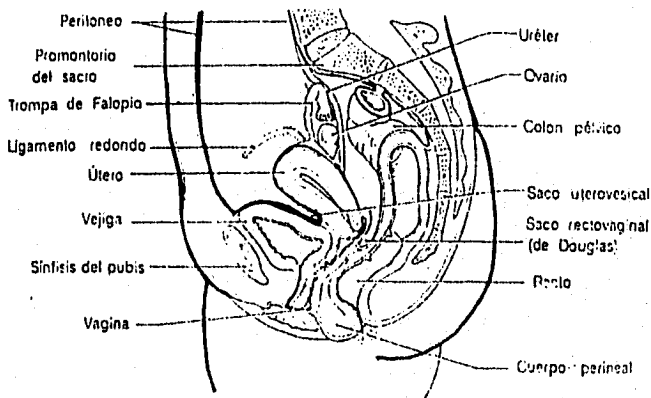


FIGURA 3 Corte sagital de la pelvis femenina,

Es importante saber diferenciar una leucorrea patológica de una fisiológica, pues alrededor del 10 % de las mujeres que se quejan de una leucorrea vaginal, presentan una fisiológica, debido a un aumento fisiológico de la cantidad de moco cervical o de células epiteliales (11). A consecuencia de esto, las mujeres generalmente recurren a diferentes médicos para que les den algún tratamiento, sin embargo sólo se les debe tratar de convencer de que tienen un flujo normal. El éxito se obtiene cuando ellas aceptan su leucorrea como algo normal, por tal razón es importante informarles que el aumento de la secreción puede variar de acuerdo con la edad, excitación, actividad sexual, embarazo, uso de anticonceptivos orales, estado emocional, duchas vaginales, tampones y durante la fase del ciclo menstrual, en los días premenstruales el flujo es abundante, lechoso, viscoso e inodoro, puede aparecer en forma de pequeños terrones blancos por la descamación vaginal. En el momento de la ovulación a la mitad del ciclo aumenta el moco cervical transparente y líquido procedente de la secreción cervical (6, 25).

El flujo vaginal está constituido por agua, células epiteliales, electrolitos, proteínas, carbohidratos, ácidos grasos orgánicos y microorganismos principalmente lactobacilos. La secreción presenta un pH menor o igual a 4.5 y no hay olor a aminas (29). Este trasudado proviene de:

1. Secreción de las glándulas y células secretoras existentes en el tracto genital (glándulas vestibulares, glándulas de Bartholin, del cuello uterino del endometrio y del endosápinx).
2. Líquido trasudado o suero procedente de los capilares de la pared vaginal.
3. Células descamadas del epitelio escamoso que revisten la vagina y el ectocérvix y también, aunque en menor proporción, células desprendidas del epitelio cilíndrico del endocérvix. El volumen y tipo de células que se desprenden están influidas por procesos bioquímicos dependientes de esteroides (14, 29).

Por el contrario, en una leucorrea patológica existe un aumento de la secreción vaginal que puede variar de acuerdo al grado de infección y al tipo de microorganismo que ocasione el problema. Algunos tipos de leucorreas patológicas son propias de ciertos microorganismos y pueden tener las siguientes características: puede o no ser constante, presencia de burbujas, consistencia cremosa o líquida, aspecto viscoso, puede o no tener olor; pueden haber signos funcionales acompañantes como: prurito vulvar, dispareunia, dolor pélvico, poliaquiuria, ardor miccional, etc. En el examen microscópico se pueden observar leucocitos, tricomonas, células clave, micelios y bacterias (6, 11). En la siguiente tabla se muestran algunos ejemplos del aspecto de la descarga vaginal producida por algunos microorganismos (11).

ASPECTO DE LA DESCARGA VAGINAL

	VAGINOSIS BACTERIANA	TRICOMONIASIS	CANDIDIASIS
Secreción en introito	Sí	Sí	No
Color	Gris	Amarillento	Blanco
Viscosidad	Baja	Baja	Alta
Consistencia	Homogénea	Homogénea	Flocular
Presencia en la vagina	Adherida a las paredes	Adherida a las paredes	adherida a las paredes

3.- FLORA VAGINAL

La flora vaginal es un ecosistema dinámico que puede alterarse fácilmente por muchos factores que más adelante se mencionarán. En la vagina de mujeres sanas existen un gran número de microorganismos, el número de éstos es importante ya que se presentan desde unas pocas colonias hasta 8-9 unidades formadoras de colonias de microorganismos por mL de líquido. Frecuentemente se aislan entre 5 y 10 distintos tipos de microorganismos, la concentración de

anaerobios es usualmente alrededor de cinco veces la concentración de microorganismos aerobios.

Es importante conocer los microorganismos que forman parte de la flora vaginal para evitar tratar de aislarlos (11, 29).

FLORA VAGINAL EN MUJERES ASINTOMÁTICAS Y SIN SIGNOS DE VAGINITIS

Microorganismos	%
Bacterias Gram positivas	
Lactobacilos	50-75
Difteroides	40
Cocos Gram positivos	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	40-55
<i>Staphylococcus aureus</i>	0-5
Estreptococos beta hemolíticos	20
Estreptococos del grupo D	25-35
Microorganismos Gram negativos	
<i>Escherichia coli</i>	10-30
<i>Klebsiella sp</i>	10
Otros	2-10
Microorganismos anaerobios	
<i>Peptococcus spp</i>	5-65
<i>Peptostreptococcus spp</i>	25-35
<i>Bacteroides spp</i>	20-40
<i>Bacteroides fragilis</i>	5-25
<i>Fusobacterium spp</i>	5-20
<i>Clostridium sp</i>	5-20
	26

<i>Eubacterium spp</i>	5-35
<i>Veillonella sp</i>	10-20

(6, 11, 14)

Los lactobacilos (Bacilo de Döderlein), son los microorganismos predominantes en la vagina de las pacientes adultas no embarazadas. Los investigadores han encontrado a estos microorganismos hasta en un 70 % de las mujeres, son microorganismos Gram positivos, catalasa negativos, con diversas capacidades de fermentación.

En un 40-55 % se han aislado del cuello uterino y la vagina *Staphylococcus epidermidis* y difteroides, ambos son propios de la piel y representan contaminación de los aplicadores cérvico vaginales al momento de tomar la muestra.

El aislamiento de *Escherichia coli* varía entre el 1 al 25 %, otros bacilos Gram negativos como *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas*, han aparecido con una frecuencia menor del 10 %. El estafilococo dorado se ha aislado pocas veces del material cervical y vaginal de mujeres sanas.

Se han aislado microorganismos anaerobios en el 70 % de los cultivos, como *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Veillonella* que forman parte de la flora nativa del cérvix y la vagina. El pH bajo inhibe el crecimiento de *Gardnerella*, estreptococos y anaerobios en cantidades significativas, aún cuando ahora se sabe que *Gardnerella* forma parte de la flora vaginal endógena en por lo menos 5 a 60 % de las mujeres.

Candida albicans, el hongo más común, se encuentra en un 5 a 10 % de mujeres asintomáticas.

Mycoplasma hominis se puede encontrar en un 20 a un 50 % y *Ureplasma urealyticum* en un 50 a 70% de mujeres sexualmente activas, completamente asintomáticas.

Los estreptococos del grupo B se pueden aislar hasta en un 30 %.

(11, 31)

4.- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CANTIDAD Y CALIDAD DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA VAGINA

Los factores como el pH vaginal, el contenido de glucógeno y hormonas, influyen en el tipo de microorganismos que forman parte de la flora normal .

En condiciones fisiológicas, el pH de la vagina se mantiene entre 3.8 y 4.6 porque contiene de 0.3-0.5% de ácido láctico en disolución, éste se forma a partir del glucógeno existente en las células descamadas del epitelio de la vagina, las cuales se descaman periódicamente y entran a la luz vaginal suspendidas en el líquido de transudación. Estas células van cargadas de glucógeno, y al destruirse por simple autólisis, liberan a 2 enzimas, una diastasa que transforma al glucógeno en maltosa y una maltasa que transforma a la maltosa en glucosa; así el Bacilo de Döderlein, células del epitelio vaginal y otras bacterias, metabolizan la molécula hasta ácido láctico (31). Por consiguiente, los lactobacilos son los principales responsables del pH ácido, este medio propicia el desarrollo de éstos e inhibe el desarrollo de microorganismos patógenos debido a la producción de peróxido y a la utilización de glucosa por los lactobacilos, que de no ser así, sería metabolizada por microorganismos patógenos (11, 31).

Otro factor importante que influye en las características de la secreción vaginal y la flora, son las hormonas producidas por el ovario (estrógenos y progesterona). Los estrógenos elevan el contenido de glucógeno existente en las células epiteliales, de esta forma influyen sobre el tipo de microorganismos que colonizan la vagina. Así, las mujeres con función ovárica activa (mujeres con menstruación) tienen proporcionalmente más bacterias facultativas principalmente lactobacilos, no así aquellas quienes tienen estrógenos bajos (premenopáusicas y posmenopáusicas) en quienes es más elevada la prevalencia de bacterias anaerobias. Por tanto, las mujeres posmenopáusicas coinciden con bajos niveles de estrógenos, bajo contenido de glucógeno, pH elevado, escasos lactobacilos y predominio de anaerobios (14, 30, 31).

Con base en lo anterior, existe una estrecha interrelación entre la presencia del glucógeno epitelial, el pH, las hormonas y el tipo de flora vaginal:

- 1) En la vagina de la niña existe una flora mixta escasa de cocos (estafilococos y estreptococos) y difteroides; además, cuando los hábitos higiénicos son deficientes es posible encontrar a comensales entéricos, principalmente *E. coli* y *Klebsiella*, el pH en esta etapa es alcalino.
- 2) Durante la época reproductiva, la abundancia de glucógeno en el epitelio vaginal condiciona la presencia de Lactobacilo, *Corynebacterium vaginale* y algunas especies de *Candida*; además, con frecuencia se aíslan *Staphylococcus epidermidis* y bacilos entéricos. La flora anaerobia se encuentra en mayor cantidad en la secreción alcalina del cuello que en la vagina; entre los más frecuentemente aislados tenemos a *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella* y *Clostridium*.
- 3) En la etapa posmenopáusica la flora bacteriana es escasa, predominan los bacilos coliformes, algunas veces cocos Gram positivos (31).

5.- FACTORES QUE PROPICIAN EL DESARROLLO DE UNA VAGINITIS

Debe entenderse el medio vaginal como un microambiente cuyo equilibrio depende de la estrecha interrelación de los factores ya antes mencionados, de tal modo que cualquier factor que rompa este equilibrio va a producir un crecimiento desordenado de la flora normal o de microorganismos extraños a la vagina. Ejemplos de microorganismos que realizan un crecimiento masivo para producir síntomas son *C.albicans*, *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias en casos de vaginitis no específica(4, 11).

Todos aquellos factores que rompan el equilibrio vaginal van a predisponer condiciones favorables para que los microorganismos desarrollen una vaginitis, las causas que favorecen los procesos infecciosos son múltiples, algunos de estos factores son los siguientes:

- Diabetes mellitus
- Antibióticos de amplio espectro
- Corticoides
- Hormonas sexuales exógenas y endógenas
- Anticonceptivos orales y gestación, que provocan alteración en el equilibrio hormonal, de tal modo que provocan un aumento de pH vaginal y modificación en el moco.
- Condiciones de higiene: la escasa limpieza y abuso de soluciones antisépticas para el aseo.
- Inmunodepresión
- Ropa interior de tejidos sintéticos y demasiado ajustada.
- Lavados vaginales con soluciones irritantes

- Presencia de cuerpos extraños en la vagina o en el útero (DIU, tampones)
- Inóculo bacteriano exógeno (cuerpos extraños)
- Enfermedades cardiovasculares que pueden provocar vaginitis enfisematosa
- Enfermedades de transmisión sexual (4, 6, 29)

6.- ORIGEN DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

La etiología patológica es diversa y característica de determinada época de la vida, las principales causas de vaginitis pueden ser de origen infeccioso y no infeccioso, dentro de la infecciosa se considera el siguiente origen: (14, 28)

Bacteriana: *E. coli*, *N. gonorrhoeae*, estreptococo, estafilococo, *Gardnerella vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*

Parasitario: *Trichomonas vaginalis*

Viral: Herpes genital, otros.

Micóticas: *Candida sp.*

En cuanto a las vaginitis no infecciosas podemos mencionar las siguientes:

Vaginitis atrófica, antes vaginitis senil: Se produce por adelgazamiento del epitelio escamoso que reviste la vagina, por falta de estímulo estrogénico. La paciente puede presentar signos típicos de infección vaginal (prurito, irritación, dispareunia y disuria) puede sufrir dolor y pequeñas pérdidas de sangre. El diagnóstico se basa en la comprobación en el examen en fresco y con la tinción de Papanicolaou y de Gram, de un epitelio atrófico (células parabasales y ausencia de microorganismos) (6, 9, 25).

Vaginitis traumática (cuerpos extraños, violaciones): Los cuerpos extraños retenidos en la vagina mucho tiempo (pesario, gasas, tampones, etc.) pueden producir una leucorrea de aspecto

fétido. El tratamiento se limitará a la extracción del cuerpo extraño y lavados diarios con soluciones acidificantes (25).

Vulvovaginitis alérgicas: En determinadas mujeres sensibilizadas, ciertas sustancias como desodorantes, irrigaciones vaginales, cremas anticonceptivas y otros medicamentos, pueden producir irritación vulvovaginal y leucorrea (6).

Vaginitis enfisematosa: Las mujeres muestran vesículas con gas en la vagina y por lo regular tienen una infección coexistente con *G. vaginalis*, *T. vaginalis* o ambas (12).

Vaginitis causada por excreciones: La contaminación de la vagina por la orina (fistula vesicovaginal) o las heces (fistula rectovaginal) producen vulvovaginitis secundaria. La mala higiene puede dar como resultado infecciones repetidas por *E. coli* (12).

7.- EPIDEMIOLOGÍA

Los síntomas de la vaginitis han resultado en 10 millones de consultas al año en Estados Unidos por parte de mujeres con descarga vaginal anormal. El descontento y frustración de las pacientes proviene frecuentemente de: (39).

- Diagnóstico inexacto
 - Consulta y/o prescripción por teléfono
 - Auto-diagnóstico y tratamiento
- Fallas en el tratamiento que se derivan de:
- No acatamiento por parte de la paciente
 - Fármaco no efectivo
 - Infecciones adicionales

- Recurrencia de enfermedades transmitidas sexualmente (ETS)

Las investigaciones muestran que el 95 % de toda la descarga vaginal o infección proviene de 5 condiciones (en orden de frecuencia):

- Vaginitis bacteriana
- Vulvovaginitis por *Candida*
- Cervicitis (frecuentemente ocasionada por *Chlamydia trachomatis*, virus de herpes simple, *Neisseria gonorrhoeae*).
- Secreciones normales pero excesivas
- Vaginitis por *Trichomonas*

(12, 39)

Dentro de estas condiciones, los tres tipos de infecciones vaginales encontradas, en orden de frecuencia son:

- Vaginitis bacteriana
- Vulvovaginitis por *Candida* (la candidiasis es la segunda infección vaginal más frecuente en los E.U. y la primera infección vaginal en Europa).
- Vaginitis por *Trichomonas*

(12, 25, 39)

Según Frederick (12), varios investigadores examinaron a más de 25,000 mujeres que se quejaban de secreción o infección vaginal en el periodo de 1975 a 1980, obtuvieron de resultados que, en cualquier época, la infección más frecuente fue debida a *Gardnerella* en 33 % de las mujeres, en siguiente lugar estuvieron las causadas por *Candida* 20.5 % y después *Trichomonas* 9.8 %.

Candida albicans, *Trichomonas vaginalis* y *Neisseria gonorrhoeae* son microorganismos que producen formas identificadas de vaginitis (12).

8.- CUADRO CLÍNICO

La sintomatología varía según el tipo y la intensidad de la vaginitis, pueden mencionarse algunos síntomas, el más común es la leucorrea, caracterizada por su abundancia, fetidez y aspecto. Otros signos asociados son prurito vaginal o vulvar, sensación de quemadura, dispareunía, algias pélvicas, signos urinarios del tipo de disuria o quemazón miccional (25, 28).

La exploración puede revelar enrojecimiento vulvar con secreción en los pliegues, aspecto de la mucosa vaginal, presencia de granulaciones rojizas en la vagina, estado del cuello y del moco cervical. El tacto vaginal aprecia el estado de los fondos de saco y sirve para detectar dolor en la movilización uterina.

El interrogatorio debe precisar las circunstancias de la aparición y la antigüedad de los síntomas, así como su variación en el tiempo y las modificaciones cíclicas eventuales. También se deben determinar las terapéuticas anteriores especialmente con antibióticos y corticoides; el tipo de anticonceptivo y la existencia ocasional de signos funcionales en el compañero (6, 26).

9.- DIAGNÓSTICO

El realizar un buen diagnóstico de vaginitis va a depender de la historia clínica, inspección de la vagina, pH de la secreción, examen microscópico en fresco, examen microscópico del frotis, prueba de aminas y cultivo de la secreción genital.

a) pH de la secreción vaginal: Puede orientar hacia el microorganismo causal, un pH ácido sugiere *Candida* o *Gardnerella*, mientras que un pH alcalino sugiere la presencia de *Trichomonas*

o de una vagina atrófica. La medición del pH se realiza con una tira reactiva que se impregna con la secreción vaginal y en seguida se realiza la lectura del pH. Se debe considerar que existe falsa elevación del pH si se pone el papel medidor en contacto con el pH básico del cérvix o con líquido amniótico procedente del interior de la cavidad.

b) Examen microscópico en fresco: Se realiza mezclando la muestra en un tubo que contiene SSI al 0.85 % y se realiza la observación microscópica. En este estudio se busca la presencia de *Trichomonas* en movimiento, levaduras o micelio, leucocitos (habitualmente se encuentran de 1-2 a 400 aumentos). La presencia de un número elevado de leucocitos sugiere la presencia de tricomoniasis o de una cervicitis. Los leucocitos están ausentes en aquellas pacientes que tienen solamente vaginosis bacteriana.

Las células clave son células vaginales epiteliales en las que existe un gran número de cocobacilos unidos a la totalidad de los bordes de la superficie de la célula epitelial.

La leucorrea de una mujer con candidiasis o con un flujo normal, contiene un gran número de bacilos Gram positivos, una disminución de los lactobacilos estimula la presencia del crecimiento de los anaerobios que se observa en pacientes con vaginitis no específica.

c) Examen microscópico del frotis: Pueden usarse diversas tinciones como la de Giemsa (*Trichomonas*), la tinción de Gram, etc. En este estudio se buscan levaduras, cocobacilos, lactobacilos, difteroides, diplococos Gram negativos y otras bacterias.

d) Prueba de las aminas: Esta prueba se lleva a cabo colocando una gota de solución al 10% de hidróxido de potasio sobre un portaobjetos y mezclando con otra gota de la secreción vaginal, la presencia de un olor a pescado indica una prueba positiva para *Trichomonas* o una vaginitis inespecífica. Este olor no es detectable entre las mujeres que tienen una secreción vaginal normal o una candidiasis.

e) Cultivo: Como no se puede hacer el diagnóstico preciso con los métodos anteriores, el cultivo de la secreción va a orientar hacia los patógenos causales. (4, 11, 17)

C) VAGINOSIS BACTERIANA

Como ya se había mencionado, la Vaginosis Bacteriana (VB) no es provocada por un patógeno único sino que es un síndrome clínico polimicrobiano en el que participan *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias, entre las más prevalentes podemos mencionar a *Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Mobiluncus*. La VB es el tipo más común de infección vaginal en mujeres en edad reproductiva, y representa aproximadamente el 40- 45 % de todas las infecciones vulvovaginales (26, 40).

Aunque la patogénesis y la transmisión de la VB no se entienden todavía del todo, es posible actualmente establecer un diagnóstico definitivo para casi todas las mujeres que padecen esta enfermedad (24).

Hasta antes de 1955 se le denominaba vaginitis inespecífica a cualquier alteración que originaba secreción anormal de la vagina y que no era producida por *Candida albicans*, *T. vaginalis* y *N. gonorrhoeae*, fué en este año en que Gardner y Dukes relacionaron esta infección con un microorganismo al que llamaron *Haemophilus vaginalis*, actualmente se le denomina *Gardnerella vaginalis* en honor a Gardner; sin embargo, hoy en día a pesar de que ya se conocen los agentes etiológicos de la infección, muchos autores siguen refiriéndose a ésta con el término de vaginitis inespecífica, término incorrecto (26).

En 1986 Eschenbach propuso el término de vaginosis, debido al aumento de la secreción vaginal, sin signos de inflamación clínica y ausencia notoria de leucocitos, el término de bacteriana se dio por que hay ausencia de hongos y parásitos (14, 26, 39).

El género *Gardnerella* contiene una especie, *Gardnerella vaginalis*, estos microorganismos son facultativos y fermentativos, hay gran producción de ácido acético como producto final, todas las cepas fermentan las dextrinas, maltosa y almidón. Son cocobacilos inmóviles, no capsulados, Gram variable, miden en promedio de 0.5 por 1.5 micras, son catalasa y oxidasa negativo, los ácidos grasos celulares incluyen laurato, miristato, estereato, oleato, y palmitato. La pared celular es laminada y contiene N- acetilglucosamina (5, 20, 34).

Requiere para su desarrollo de peptonas, 5 vitaminas del complejo B (tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, biotina y ácido fólico), purinas, pirimidinas y un pH óptimo entre 6 y 7 (38, 40).

Produce beta hemólisis en agar sangre de conejo y humana pero no en medios de agar con sangre de borrego (5, 16).

D) CANDIDIASIS VAGINAL

La candidiasis vaginal depende esencialmente de hongos levaduriformes oportunistas del género *Candida* que normalmente se hallan en pequeñas cantidades y en estado saprofito en las mucosas genitales y digestivas (19). En las mucosas genitales del hombre se encuentran como microorganismos saprofitos, de manera poco frecuente se pueden encontrar de 0 a 5%. En cambio, en la vagina, por su propia condición anatómica, *C. albicans* desarrolla muy bien y habita en equilibrio con otros microorganismos como el bacilo de Döderlein (8).

Generalmente se requieren de ciertas condiciones necesarias para que estas levaduras que se encuentran de manera saprofito se vuelvan patógenas y originen infecciones de tipo endógeno (8), hoy en día se conocen diversos factores que favorecen su invasividad, entre los que podemos mencionar, factores internos fisiológicos (edad, embarazo) o patológicos (inmunodepresión, enfermedades endócrinas) y factores extrínsecos principalmente yatrogénicos (19, 21, 37).

En la actualidad se conocen más de 80 especies de *Candida*, pero sólo una docena aproximadamente es patógena para el hombre (19). La más frecuente es *Candida albicans*, de 85 a 90 % de las levaduras aisladas de la vagina están constituidas por cepas de *Candida albicans*, el resto son de otras especies, las más frecuentes *Torulopsis glabrata* y *C. tropicalis*. Las especies de *Candida* diferentes a *albicans* pueden producir vaginitis y no deben ignorarse, pues a menudo son más resistentes al tratamiento convencional (21, 36, 37).

La frecuencia de candidiasis es variable según los países, es más frecuente en climas tropicales y subtropicales calurosos (21). La frecuencia también varía con la edad, en los infantes se observa sobre todo en el período neonatal y prepuberal, esto se origina por infección de las mucosas a nivel de canal de parto sobre todo cuando la madre cursó con candidiasis el último tercio del embarazo, o también cuando la madre hereda altos niveles hormonales al recién nacido, la rareza del aislamiento de *Candida* en niñas y la menor prevalencia de la vaginitis candidiásica después de la menopausia, recalcan la dependencia hormonal de la infección, por consiguiente es muy común que se presente en mujeres en edad reproductiva y en la pubertad por el mismo cambio hormonal. En ancianos también es frecuente, aunque esto está más bien relacionado con procesos o enfermedades concomitantes (8, 19, 21).

E) GONORREA

La gonorrea es la inflamación producida por *N. gonorrhoeae* tipo 1 y 2 en los epitelios columnares y transicionales de la uretra, el cuello uterino, el recto, la faringe y la conjuntiva. Es una enfermedad cosmopolita porque afecta a todas clases sociales y grupos étnicos de nuestra sociedad, no hay inmunidad natural ni susceptibilidad racial, no tiene reservorios animales por lo que solo afecta a la especie humana y generalmente la transmisión se adquiere por contacto sexual en personas con vida sexual activa de edades comprendidas entre 15-30 años. Aunque está comprobada la transmisión no sexual en raras ocasiones (10, 17, 23, 30, 31).

F) TRICOMONIASIS

Es una infección del tracto genitourinario, producida por un protozooario anaerobio, provisto de flagelos denominado *Trichomonas vaginalis*, Alfred Doone lo describió por primera vez en 1836 (15).

Sus reservorios en el ser humano son la vagina y la uretra. Tanto mujeres como hombres pueden ser portadores asintomáticos, sobre todo en la posmenopausia. La forma de transmisión de esta infección es generalmente por relación sexual (6, 22, 35).

La infección producida por *T. vaginalis* es más variable que las otras formas de vulvovaginitis, este parásito puede afectar cérvix, vagina y vulva; por tal razón, las pacientes presentan diversos síntomas dependiendo de la intensidad de la respuesta inflamatoria (18, 21).

E) ESTREPTOCOCO DE GRUPO B

El estreptococo de grupo B se puede aislar en la vagina del 5-25% de las embarazadas; la incidencia no parece depender de la raza, la edad, el nivel socioeconómico o la paridad. Aproximadamente el 50% de los hijos de madres con cultivos positivos en el momento el parto están colonizados por estreptococos del grupo B, pero la incidencia de infección neonatal es sólo de 2 casos por cada 1,000 nacidos vivos.

Los estreptococos del grupo B pueden causar una notable morbilidad materna. Su presentación habitual es la endometritis posparto acompañada de fiebre irregular en las primeras 24 h después del parto. La afectación neonatal se manifiesta en forma de dos síndromes diferentes. La sepsis de aparición temprana y las infecciones tardías que suelen adoptar la forma de una meningitis a los 4-7 días de vida (30, 32).

CAPITULO II

A) PARTE EXPERIMENTAL

I.- MATERIAL

MATERIAL BIOLÓGICO

291 muestras de exudados vaginales

MATERIAL DE USO COMÚN EN EL LABORATORIO

Tubos de 13 x 100 marca Pyrex

Matraz de 250, 500 y 1,000 mL Pyrex

Agitador de vidrio

Guantes estériles

Hisopos estériles

Papel pH

Gradillas

Etiquetas

Portaobjetos

Cubreobjetos

EQUIPO

Autoclave

Incubadora de 28 y 37°C

Campana de flujo laminar horizontal

Microscopio ZEISS

MEDIOS DE CULTIVO

Agar Cassman de Bioxón

Agar Biggy de Bioxón

Base de Agar Gelosa Chocolate de Bioxón

Hemoglobina de Bioxón

Base de Agar Gelosa Sangre de Bioxón

REACTIVOS

Solución salina isotónica (SSI) al 0.85%

Reactivo para oxidasa, N, N, N,N Tetramethyl p- Phenylendiamine (SIGMA)

H₂O₂ al 3%

KOH 40%

Suero humano

Sangre de conejo

2.- METODOLOGÍA

Se recolectaron en el Hospital Regional No 71 del IMSS, Chalco Edo. de México, del 24 de Octubre al 28 de Diciembre de 1995, 291 muestras de exudados vaginales para conocer la frecuencia de microorganismos causantes de vaginitis.

Se admitieron en el estudio pacientes con vida sexual activa, que acudían a la clínica porque presentaban alguna molestia vaginal. Para la toma de muestra se solicitó a la paciente llegar sin aseo de genitales, con abstinencia sexual de tres días, sin sangrado transvaginal por menstruación y sin haber recibido tratamiento antimicrobiano sistémico o local dentro de los últimos 15 días anteriores a la fecha del estudio.

La toma de muestra se realizó con hisopos sin el empleo del espejo vaginal.

TOMA DE MUESTRA

- 1.- Se prepara el material a utilizar (guantes estériles, portaobjetos, etiquetas, tubos con SSI 0.85%, medios de cultivo, papel pH, hisopos, etc).
- 2.- La toma de muestra se realiza de 6:30 a 8:00 de la mañana, la paciente se presenta al laboratorio de acuerdo a las instrucciones proporcionadas al hacer su cita.
- 3.- A la paciente se le indica cómo colocarse en posición ginecológica.
- 4.- Se procede a tomar el exudado vaginal con guantes estériles y dos hisopos estériles que se introducen a la vagina procurando tocar el cérvix y paredes vaginales.
- 5.- Un hisopo se utiliza para realizar el frotis y medir el pH, colocándose posteriormente en un tubo con solución salina isotónica al 0.85% para realizar el examen microscópico en fresco.
- 6.- El otro hisopo se emplea para sembrar la muestra directamente en los medios de cultivo correspondientes (Thayer Martin, Biggy, Cassman y Gelosa sangre). El medio Thayer Martin se siembra en forma de zeta.

TRANSPORTE

7.- Las muestras se transportan del hospital al Cepario de la Facultad de Química en la UNAM para su procesamiento. Los tubos con solución salina isotónica se mantienen a 37° C.

PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

8.- Los tubos con SSI se meten a la incubadora a 37° C para mantener viables a las *Trichomonas* y de esta manera poder observar su movilidad. El medio de Thayer Martin se incuba durante 48 horas en presencia de bicarbonato y ácido cítrico con agua para proveer un 3% de CO₂.

9.- Antes de realizar el examen en fresco se observa la presencia de burbujas en las muestras en SSI y se anota en la libreta, posteriormente se homogeniza la muestra y se coloca una gota de ésta en un portaobjetos, se adiciona un cubreobjetos y se realiza la lectura en el microscopio a 40 aumentos buscando la presencia de *Trichomonas vaginalis*, levaduras, pseudomicelio de *Candida*, leucocitos, células clave y células epiteliales.

10.- A continuación se realiza la prueba de las aminas, que consiste en poner una gota de la muestra y una gota de KOH al 10% sobre un portaobjetos, mezclar y esperar 30 s a la volatilización de las aminas que dan un olor a pescado que es detectable al olfato.

11.- Se realizan frotis que se fijan y tiñen con la tinción de Gram para así observar al microscopio el tipo de microorganismos que predominan en la muestra.

12.- Para el reconocimiento de *Gardnerella vaginalis*, la muestra se inocula en el medio de Cassman y se incuba a 37°C en microaerofilia durante 48 h. De las colonias puntiformes, beta hemolíticas y translúcidas, se hace un frotis con tinción de Gram y se observan al microscopio para ver la presencia de cocobacilos Gram variable o Gram negativo. Antes de hacer el frotis, a las colonias dudosas se les hace la prueba de catalasa y oxidasa.

13.- Para investigar *Candida sp* se estrin el medio Biggy, las placas se incuban a 28°C durante 48 horas. La identificación se efectúa mediante la tinción de Gram y la formación de tubos germimtivos en suero humano, esta prueba consiste en poner en un tubu aproximadamente 1ml. de suero humano y depositar un inóculo de las colonias de *Candida*, se incuban los tubos a 37°C durante 3 horas y se realiza la lectura en el microscopio a 40 aumentos.

14.- *Trichomonas vaginalis* se identifica sólo con el examen en fresco al observar al microscopio óptico la presencia de un protozooario flagelado que mide de 15- 18 micras, piriforme o redondo, fácil de reconocer por el movimiento de sus flagelos y membrana ondulaute.

15.- A las colonias con morfología sugestiva de ser *Neisseria gonorrhoeae* en el medio Thayer Martín se les practica un frotis con el fin de buscar diplococos Gram negativos arriñonados. A estas colonias se les hace la prueba de oxidasa. Esta observación se comprueba con el frotis directo de la muestra, en el cual se deben observar leucocitos con diplococos Gram negativos arriñonados intracelulares.

16.- Todos los resultados se registraron en un libreta de acuerdo al número de carnet. en esta libreta se anotan resultados de frotis directo, examen en fresco, olor a aminas, pH y cultivo.

CAPITULO III

RESULTADOS

Se colectaron un total de 291 exudados vaginales de pacientes femeninas con diagnóstico clínico de vaginitis. De estas muestras, el diagnóstico microbiológico pudo establecerse en 49.8 % (145/291). En 50.16% (146/291) no se pudo determinar dicho diagnóstico.

La tabla N° 1 muestra los microorganismos que se aislaron en las 291 muestras de las pacientes.

En 79.3% (115/145) de las muestras se identificó un solo microorganismo patógeno, entre los cuales *G. vaginalis* se aisló en 45/115 (Ver Tabla N°2), *Candida albicans* 36/115 (Ver Tabla N° 4), *Candida sp* 28/115 (Tabla N°5) y en 6/115 (Tabla N°3) se encontró un cuadro de vaginitis ocasionado probablemente por *G. vaginalis*.

En 17.3% (25/145) se presentaron asociados dos microorganismos patógenos *Candida albicans-G. vaginalis* 11/25 (Tabla N° 6), *Candida sp-G. vaginalis* 5/25 (Tabla N°7), *T. vaginalis-G. vaginalis* 5/25 (Tabla N° 9), *Candida sp* y probable *G. vaginalis* 2/25 (Tabla N°8) y *T. vaginalis* asociado con probable *G. vaginalis* 2/25 (Tabla N° 10). Por último en una muestra 0.7% (1/145) se presentó una infección mixta ocasionada por *Candida*, *Gardnerella* y *Trichomonas* (Tabla N°11).

Por otra parte en 1.37% (4/145) se aisló Estreptococo del grupo B, éste no se incluyó dentro de los microorganismos patógenos que causaban un cuadro de vaginitis (Ver Tabla N°12).

Apesar de la búsqueda intencionada, no se identificó ningún caso de infección por *Neisseria gonorrhoeae* en el total de las mujeres estudiadas.

TABLA No. 1 MICROORGANISMOS AISLADOS EN EXUDADOS VAGINALES

MICROORGANISMO	MICROORGANISMOS IDENTIFICADOS	
	No.	%
<i>G. vaginalis</i>	45	(15.46)
<i>Candida albicans</i>	36	(12.37)
<i>Candida sp</i>	28	(9.62)
<i>C. albicans</i> y <i>G. vaginalis</i>	11	(3.78)
<i>Candida sp</i> y <i>G. vaginalis</i>	5	(1.718)
<i>T. vaginalis</i> y <i>G. vaginalis</i>	5	(1.718)
<i>Candida sp</i> , <i>T. vaginalis</i> , y <i>G. vaginalis</i>	1	(0.34)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0	
Estreptococo grupo B	4	(1.37)
No se pudo establecer el diagnóstico	146	(50.16)
Probable <i>G. vaginalis</i>	6	(2.0618)
<i>Candida sp</i> y probable <i>G. vaginalis</i>	2	(0.687)
<i>T. vaginalis</i> y probable <i>G. vaginalis</i>	2	(0.687)
Totales	291	(99.98)

**TABLA No 2 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO
DE *Gardnerella vaginalis***

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO C	OLOR PBA DE AMNIAS	BURBUJAS	OBSERVACION EN FRESCO	OBSERVACION DE FROTIS AL GRAM
1	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	N.D
2	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 3-4	COCOB, GRAM VAR
3	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
4	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 2-5	COCOB, GRAM VAR
5	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 10-12, BACILOS	COCOB, DIFTEROIDES
8	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 20, ERITROS	COCOB, GRAM VAR
7	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
8	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
9	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 5-7	COCOB, GRAM VAR
10	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 18-20, LEV	COCOB, GRAM VAR
11	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
12	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
13	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 4-5	COCOB, GRAM VAR
14	+	+	-	CEL CLAVE	COCOB, GRAM NEG
15	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
18	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
17	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
18	+	+	-	LEUC 1-2	COCOB, GRAM VAR
19	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 2-4	COCOB, GRAM VAR
20	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
21	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
22	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
23	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
24	+	-	+	CEL CLAV, LEUC 4-5	N.D
25	+	-	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
26	+	-	+	CEL CLAVE, LEUC 4-5	COCOB, LEUC
27	+	-	-	CEL CLAVE	COCOB, GRAM VAR
28	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-2	COCOB, GRAM VAR
29	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
30	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 8, LEV	COCOB, GRAM NEG
31	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-2	COCOB, GRAM VAR
32	+	-	-	N.D	CEL, EPITEL
33	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC MAS DE 20	COCOB, GRAM VAR
34	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, ALGUNOS B.D
35	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 10	COCOB, GRAM VAR
36	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 8-8	COCOB, GRAM VAR
37	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
38	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM NEG
39	+	N.D	+	CEL CLAVE, LEUC 4-6	COCOB, GRAM VAR
40	+	N.D	+	CEL CLAVE, LEUC 8, LEV	COCOB, GRAM VAR
41	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 2-3	COCOB, GRAM VAR
42	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 8-10, LEV	COCOB, GRAM VAR
43	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
44	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
45	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR

CEL CLAVE - CELULA CLAVE
 LEUC INCONT - LEUCOCITOS INCONTABLES
 COCOB - COCOBACHO
 LEV - LEVADURA
 BD - BACILO DE DUBIELIN
 GRAM VAR - GRAM VARIABLE
 GRAM NEG - GRAM NEGATIVO
 CEL, EPITEL - CELULAS EPITELIALES
 C - MEDIO CASSMAN
 N.D - NO SE DETERMINO

**TABLA No 2 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO
DE *Gardnerella vaginalis***

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO C	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACION EN FRESCO	OBSERVACION DE FROTIS AL GRAM
1	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	N.D
2	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 3-4	COCOB, GRAM VAR
3	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
4	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 2-5	COCOB, GRAM VAR
5	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 10-12, BACHLOS	COCOB, DIFTEROIDES
6	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 20, ERITROS	COCOB, GRAM VAR
7	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
8	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
9	+	+	+	CEL CLAVE, LEUC 5-7	COCOB, GRAM VAR
10	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 18-20, LEV	COCOB, GRAM VAR
11	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
12	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
13	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 4-5	COCOB, GRAM VAR
14	+	+	-	CEL CLAVE	COCOB, GRAM NEG
15	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
16	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
17	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
18	+	+	-	LEUC 1-2	COCOB, GRAM VAR
19	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 2-4	COCOB, GRAM VAR
20	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
21	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
22	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
23	+	+	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
24	+	-	+	CEL CLAV, LEUC 4-5	N.D
25	+	-	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
26	+	-	+	CEL CLAVE, LEUC 4-5	COCOB, LEUC
27	+	-	-	CEL CLAVE	COCOB, GRAM VAR
28	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-2	COCOB, GRAM VAR
29	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
30	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 8, LEV	COCOB, GRAM NEG
31	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-2	COCOB, GRAM VAR
32	+	-	-	N.D	CEL, EPITEL
33	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC MAS DE 20	COCOB, GRAM VAR
34	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, ALGUNOS B.D
35	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 10	COCOB, GRAM VAR
36	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 6-8	COCOB, GRAM VAR
37	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
38	+	-	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM NEG
39	+	N.D	+	CEL CLAVE, LEUC 4-6	COCOB, GRAM VAR
40	+	N.D	+	CEL CLAVE, LEUC 8, LEV	COCOB, GRAM VAR
41	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 2-3	COCOB, GRAM VAR
42	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 8-10, LEV	COCOB, GRAM VAR
43	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
44	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR
45	+	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR

CEL CLAVE - CELINA CLAVE
 LEUC INCONT - LEUCOCITOS INCONTABILIS
 COCOB - COCOBACILO
 LEV - LEVADURA
 ND - BACHLO DE DODERJEIN
 GRAM VAR - GRAM VARIABLE
 GRAM NEG - GRAM NEGATIVO
 CEL EPITEL - CELULAS EPITELIALES
 C - MEDIO CASSMAN
 N.D - NO SE DETERMINO

TABLA No. 3 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE PROBABLE *Gardnerella vaginalis*

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO C	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACION EN FRESCO	OBSERVACION DE FROTIS AL GRAM
1	-	+	+	CEL CLAVE, LEUC 2-4	COCOB, GRAM VAR
2	-	+	+	CEL CLAVE, LEUC 4-6	COCOB, GRAM VAR
3	-	+	+	CEL CLAVE, LEUC INCONT	COCOB, GRAM VAR
4	-	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 10-12. LEV	COCOB, GRAM VAR
5	-	N.D	-	CEL CLAVE, LEUC 10-12	COCOB, GRAM VAR
6	-	-	+	CEL CLAVE, LEUC 0-1	COCOB, GRAM VAR

CEL CLAVE - CELULA CLAVE
 LEUC INCONT - LEUCOCITOS INCONTABLES
 LEV - LEVADURAS
 COCOB GRAM VAR - COCOCACHOS GRAM-VARIABLE
 C - MEDIO CASSMAN
 N D - NO SE DETERMINO

TABLA No. 4 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Candida albicans*

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO B	TUBO GERMINATIVO	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	EXAMEN EN FRESCO	FROTIS
1	+	+	-	-	LEV, LEUC 1-2	ND
2	+	+	-	-	LEV, LEUC 4-6	ND
3	+	+	-	-	LEV, LEUC	B.D
4	+	+	-	-	LEUC INCON	LEV, B.D
5	+	+	-	-	LEV, LEUC 4-6	LEV, B.D
6	+	+	-	-	LEV, LEUC 10	B.D
7	+	+	-	-	LEV, LEUC 8-10	B.D
8	+	+	-	-	LEV, LEUC 12	DIF
9	+	+	-	-	LEUC 2	B.D
10	+	+	-	-	LEUC 2-4	B.D
11	+	+	-	-	LEUC 4-6	LEV, B.D
12	+	+	-	-	LEV, LEUC INCONT	ND
13	+	+	-	-	LEV	LEV, B.D, DIF
14	+	+	-	-	LEV, LEUC 5-6	LEV, B.D
15	+	+	-	-	LEV, LEUC	B.D
16	+	+	-	-	LEV, LEUC INCONT	B.D
17	+	+	-	-	ND	B.D
18	+	+	-	-	LEV, LEUC INCONT.	LEV, B.D
19	+	+	-	-	LEV, LEUC 4-6	LEV, B.D
20	+	+	-	-	LEUC 18-20	LEV, B.D
21	+	+	-	-	LEV, LEUC INCONT	LEV, LEUC, B.D
22	+	+	-	-	LEV, LEUC 2-3	LEV
23	+	+	-	-	LEV, LEUC 5-6	LEV, B.D
24	+	+	-	-	LEUC INCONT	B.D, DIF
25	+	+	-	-	B.D, LEUC 0-4	B.D
26	+	+	-	-	B.D, LEUC 16-18	B.D
27	+	+	-	-	LEUC INCONT	B.D
28	+	+	-	-	LEV, LEUC 0-2	B.D
29	+	+	-	-	LEV, LEUC 10	LEV
30	+	+	-	-	LEV, LEUC 1-8	B.D
31	+	+	ND	-	LEV, LEUC INCONT	LEV, B.D, DIF
32	+	+	ND	-	LEV, LEUC 12-14	ND
33	+	+	ND	-	LEV, LEUC INCONT	LEUC
34	+	+	ND	-	LEV, LEUC INCONT	LEV, LEUC
35	+	+	ND	-	B.D, LEUC 4-6	B.D, DIF
36	+	+	ND	-	LEV, LEUC INCONT	LEV, B.D

LEUC INCONT - LEUCOCITOS INCONTABLES
 LEV - LEVADURAS
 B.D - BACILO DE DORNIER
 DIF - DIFTERIAS
 ND - NO SE DETERMINO
 B - BIKKY

**TABLA No.5 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO
DE *Candida sp***

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO B	TUBO GERMINATIVO	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACION EN FRESCO	FROTIS
1	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT,	B D
2	+	-	-	-	LEV, LEUC 12-14,	B.D, LEV
3	+	-	-	-	LEUC 8-10	B D
4	+	-	-	-	LEV, LEUC 18-20,	B D
5	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	LEUC, B D
6	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	N.D
7	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	LEV
8	+	-	-	-	LEV, LEUC 6-8	LEV, DIF
9	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	B D
10	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	DIF, B D
11	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	B D
12	+	-	-	-	LEV, LEUC 6-8	LEV, LEUC, B D
13	+	-	-	-	LEV, LEUC 0-1	B.D
14	+	-	-	-	LEUC INCONT	DIF, B D, LEV
15	+	-	-	-	LEV, LEUC INCONT	LEUC, LEV, B.D
16	+	-	-	-	LEV, LEUC 0-2	LEV, DIF
17	+	-	-	-	LEV, LEUC 0-1	N.D
18	+	-	-	-	LEUC INCONT	B.D, LEV
19	+	-	-	-	LEV, LEUC 4-6	B.D, LEV
20	+	-	-	-	LEV, LEUC 15-18	B.D, LEV
21	+	-	-	-	LEUC 10-12	LEV, B D
22	+	-	-	-	LEV, LEUC 0-1	B.D
23	+	-	-	-	LEV	B D
24	+	-	-	-	LEV, LEUC, MAS DE 20	LEUC, B D
25	+	-	-	-	LEV, LEUC 5-8	LEV
26	+	-	N.D	-	LEV, LEUC 8-10	LEV, LEUC
27	+	-	N.D	-	LEV, LEUC INCONT	B.D, LEV
28	+	-	N.D	-	LEV, LEUC INCONT	LEV, LEUC, B.D

LEUC INCONT = LEUCOCITOS INCONTABLES
 LEV = LEVADURAS
 B.D = BACILO DE DOBERMAYER
 DIF = DIFTEROIDES
 B = MEDIO DE BIRBY
 N.D = NO SE DETERMINO

TABLA No. 6 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis*

NÚMERO DE MUESTRA	CULTIVO B C	T GERMI	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	+	+	+	+	LEV. CEL. CLAV. LEUC 0-1	LEV. COCOB
2	+	+	+	-	CEL. CLAV	COCOB
3	+	+	-	+	LEV. CEL. CLAV. LEUC INCONT	COCOB
4	+	+	-	-	LEV. CEL. CLAV. LEUC 8-10	LEV. COCOB
5	+	+	-	-	LEV. LEUC 8-10	LEV. COCOB
6	+	+	-	-	CEL. CLAV. LEUC 4-6	COCOB
7	+	+	-	-	LEV. CEL. CLAV. LEUC INCONT	COCOB
8	+	+	-	-	CEL. CLAV. LEUC 13-15	COCOB
9	+	+	-	-	CEL. CLAV. LEUC 4-6	LEUC B D
10	+	+	-	-	LEV. CEL. CLAV. LEUC INCONT	COCOB. LEUC
11	+	+	N D	-	LEV. CEL. CLAV. LEUC 8-10	COCOB

TABLA No. 7 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Candida sp* y *Gardnerella vaginalis*

NÚMERO DE MUESTRA	CULTIVO B C	TUBO GERMINATIVO	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	+	+	-	+	CEL. CLAV. LEUC 0-1	COCOB
2	+	+	-	+	LEV. CEL. CLAV. LEUC 14-16	COCOB, LEV
3	+	+	-	-	LEUC INCONT	LEUC, COCOB
4	+	+	-	+	LEV. LEUC INCONT	LEUC, LEV
5	+	+	-	N D	LEV. CEL. CLAV. LEUC 14-16	N D

TABLA No. 8 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Candida sp* y probable *Gardnerella vaginalis*

NÚMERO DE MUESTRA	CULTIVO B C	TUBO GERMINATIVO	OLOR PBA DE AMINAS	BURBUJAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	+	-	-	+	LEV. CEL. CLAV. LEUC 8-8	LEV. B. D. DIF
2	+	-	-	N D	LEV. CEL. CLAV	COCOB

CEL CLAV = CELULA CLAVE
 LEUC INCONT = LEUCOCITOS INCONTABLES
 COCOB = COCOBACIOS
 LEV = LEVAURAS
 B D = BACILO DE DOEDERLEIN
 C = MEDIO CASSMAN
 B = MEDIO BIGGY
 N D = NO SE DETERMINO

TABLA No. 9 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO C	OLOR PBA DE AMNIAS	BURBUJAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	+	+ FETIDO	+	LEUC, TRICHO, CEL CLAV	COCOB
2	+	+ FETIDO	+	LEUC INCONT, TRICHO	COCOB
3	+	+ FETIDO	+	LEUC 10-12, TRICHO, CEL CLAV	COCOB
4	+	+ PESCADO	-	LEUC INCONT, TRICHO, CEL CLAV	COCOB
5	+	+ FETIDO	-	LEUC 12-14, TRICHO, CEL CLAV	COCOB

TABLA No. 10 RESULTADOS OBTENIDOS AL REALIZAR EL DIAGNOSTICO DE *Trichomonas vaginalis* y probable *G. vaginalis*

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO C	OLOR PBA DE AMNIAS	BURBUJAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	N.D	+ FETIDO	+	LEUC INCONT, TRICHO, CEL CLAV	COCOB
2	-	+ FETIDO	-	LEUC INCONT, TRICHO, CEL CLAV	COCOB

TABLA No. 11 RESULTADOS DEL DIAGNOSTICO DE *Candida*, *Trichomonas* y *Gardnerella*

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO B C	TUBO GERMINATIVO	BURBUJAS	OLOR PBA DE AMNIAS	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	++	-	-	+	LEUC INCONT, TRICHO, CEL CLAV, LEV	COCOB

CEL CLAV = CELULA CLAVI
 LEUC INCONT = LEUCOCITOS INCONTABLES
 COCOB = COCOCIBACIOS
 LEV = LEVADURA
 TRICHO = *Trichomonas vaginalis*
 C = MEDIO DE CASSMAN
 B = MEDIO BICOY
 N.D = NO SE DETERMINO

TABLA No. 12 RESULTADOS DEL DIAGNOSTICO DE ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B

NUMERO DE MUESTRA	CULTIVO Gelosa sangre hemolisis Beta	PRUEBA DE CAMP	OBSERVACIÓN EN FRESCO	FROTIS
1	+	+	LEUC INCONT	LEUC, B.D
2	+	+	LEUC 3-5, CEL EPITELIALES	CEL EPITELIALES
3	+	+	LEUC 2-4	CEL EPITELIALES, B.D
4	+	+	LEUC 0-2, CEL EPITELIALES	CEL EPITELIALES

LEUC = LEUCOCITOS
 CEL = CÉLULA
 B.D = BACILO DE DODERLEW

CAPITULO IV

ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este estudio se trabajó con 291 pacientes que presentaron diagnóstico clínico de vaginitis, de las cuales en 145 (49.8%) se determinaron los agentes etiológicos, mientras que en 146 (50.16%) no se estableció el diagnóstico microbiológico. Esto pudo deberse a que la toma de la muestra se realizó sin espejos vaginales, debido a que en el Hospital donde se captaron éstas, no los emplean y por tal motivo, las muestras se tomaron únicamente con hisopos de dacrón de acuerdo a los métodos usados en esta Institución Rural.

En un estudio realizado por Narciso Reyes y col (29) en la Ciudad de México en 1989, en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), se trabajaron con 234 exudados vaginales tomados con espejo vaginal, detectándose los siguientes microorganismos con su respectivo porcentaje en orden descendente: *G. vaginalis* con 25.5%, *Candida sp* 24.8%, *Ureaplasma urealyticum* 12.4%, *C. trachomatis* 8.5%, *T. vaginalis* 2.3%, Estreptococo del grupo B. 2.3%, *Neisseria gonorrhoeae* 0% y las asociaciones microbianas: *G. vaginalis-Candida sp* 9.52% y *U. urealyticum-Candida sp* 6.6%. Al comparar estos resultados con el estudio aquí realizado *G. vaginalis* se presentó en 15.46%, *C. albicans* 12.37%, *Candida sp* 9.62%, *C. albicans-G. vaginalis* 3.78%, *Candida sp-G. vaginalis* 1.718%, *T. vaginalis-G. vaginalis* 1.718%, Estreptococo del grupo B 1.37% y *Neisseria gonorrhoeae* 0%. Se puede observar que *Gardnerella* y *Candida* son los microorganismos más comunes seguidos de *Candida sp-G. vaginalis*, *T. vaginalis*, Estreptococo del grupo B y *N. gonorrhoeae*, ambos estudios son similares, (sin tomar en cuenta a *U. urealyticum*, *C. trachomatis* y la asociación entre *U. urealyticum-Candida sp*) aunque no en porcentajes, ya que los obtenidos aquí son aproximadamente la mitad de los reportados por Narciso y col, las diferencias se deben, en parte, a

la forma en que se recolectó la muestra, pues los espejos proporcionan mayor probabilidad de aislar al microorganismo patógeno, así como al tipo de población que se estudió, pues las pacientes que recurren al INPer son de nivel socioeconómico medio o medio-bajo, mientras que en el Hospital de Chalco predominan las pacientes con nivel medio- bajo y bajo.

Como ya se mencionó, en el 50.16% de las pacientes no se estableció el diagnóstico microbiológico, debido a que no se recuperó al microorganismo a pesar de que las pacientes tenían diagnóstico de vaginitis, cabe mencionar que cada microorganismo se alberga en un epitelio y sitio anatómico específico, por lo que sin el uso del espejo su aislamiento se dificulta, pues prácticamente se realiza a "ciegas". Además, no es posible hacer una exploración ginecológica que nos permita ver el grado de inflamación de la vagina o cérvix, aspecto del flujo fisiológico o infeccioso, vaginas atróficas, úlceras o cuerpos extraños, que nos ayuden a predecir si las pacientes realmente padecen una vaginitis infecciosa.

Por otra parte, en el examen en fresco y frotis de algunas de estas mismas muestras, se observó un gran número de leucocitos por campo y células epiteliales++++, mientras que en otras únicamente se observó una flora normal, leucocitos de 0-1 y células epiteliales+. En el cultivo no se aisló a ninguno de los microorganismos que se investigaban.

En los resultados contenidos en la tabla No 1, se advierte que la frecuencia con la que aparecen los microorganismos en las muestras analizadas es muy similar a la que se puede apreciar en la bibliografía, como en el caso de Frederick y col (16) quienes encontraron una frecuencia de *G. vaginalis* en un 33%, *Candida* 20.5% y *Trichomonas* 9.8%. Por su parte, J. González Merlo (14) reportó una incidencia entre 40-50%, 20-30% y 20%, respectivamente. Se puede notar que *G. vaginalis* es la más frecuente, Robin (36) identificó de un 30% a 50% *Candida sp* y Bernard Jean (6) sostiene que un 30% de las infecciones vaginales son causadas por *Trichomonas*. Cabe

señalar que ninguno de ellos hace mención de una infección causada por una asociación entre 2 o más microorganismos. La variación de los porcentajes de incidencia y, en algunos casos, el nivel de frecuencia de los resultados citados por los investigadores anteriores, incluyendo los de este estudio, se pudo deber a las diferentes regiones geográficas en que se recolectaron las muestras, pues cada grupo difiere enormemente en nivel cultural, socioeconómico, religioso y a los medios masivos de comunicación a los que se encuentre expuesto el individuo, ya que influye directa o indirectamente en la cultura y conducta sexual de cada persona. Por tanto se advierte que los estudios realizados en una población mexicana, dan resultados más similares, que los efectuados con otras poblaciones del extranjero.

Se ha mencionado que *G. vaginalis* junto con bacterias anaerobias, son responsables del síndrome denominado vaginosis bacteriana, VB en donde *G. vaginalis* predomina en mayor concentración sobre las demás bacterias. Por consiguiente, al hacer el diagnóstico clínico se debe aislar en el cultivo a esta bacteria y detectar de manera indirecta la presencia de las demás, mediante la prueba de amíñas, las burbujas y el pH en la descarga vaginal, pues estas pruebas se deben al metabolismo anaerobio de la flora vinculada con la VB (26, 39).

Así mismo, se deben observar en el examen en fresco y en el frotis las típicas células clave que se forman por la adherencia de bacterias anaerobias y, en mayor concentración de *G. vaginalis* (11), a las células de descamación del epitelio, lo que les da un aspecto granuloso y oscuro con bordes mal definidos. En ocasiones, por su aspecto las han llamado células barbadas.

De 291 muestras (99.96%), se colectaron 51 (17.52%) con diagnóstico clínico de vaginitis de las cuales en sólo 45 (88.23%) se aisló *G. vaginalis* (tabla No. 2). El porcentaje obtenido del aislamiento de *Gardnerella* es parecido al que reportan algunos autores (21, 40), ellos indican que *Gardnerella* se aísla en un 95% de pacientes con VB. Por otra parte, en esta misma tabla en el

examen en fresco se observaron las células clave en 43/45 muestras (95.5%). Amsel y col (39) demostraron la presencia de estas células en la VB con una especificidad del 90%. En ninguna muestra se observaron Lactobacilos y en 28 se encontraron cifras normales de leucocitos. La ausencia o cifras normales de éstos en la mayoría de las muestras, confirma lo establecido por Eschenbach (40) quien sostiene que en este síndrome no hay signos de inflamación, de ahí que se le halla asignado el nombre de vaginosis bacteriana, aunque por otra lado, también se observaron un gran número de leucocitos por campo en 12 muestras.

En el frotis se contempla un predominio de formas cocobacilares con ausencia de Bacilos de Döderlein a causa de un cambio en el ambiente vaginal con aumento de pH y predominio de anaerobios (26).

En las primeras 9 muestras de la tabla 2, se observa que todas las pruebas que se realizaron para el diagnóstico de laboratorio de VB fueron positivas, definitivamente estos resultados eran los que se esperaba haber obtenido siempre que existiera este tipo de cuadro clínico. En las siguientes 14 muestras de la misma tabla no se hallaron burbujas en la secreción vaginal, este resultado no afectó el diagnóstico ya que no son útiles clínicamente pues no siempre se observan, además también se encuentran presentes cuando existe una infección por *Trichomonas*, por lo mismo su existencia únicamente nos orienta a pensar en una infección por *Trichomonas* o por *Gardnerella*, en 12 muestras la prueba de aminas y la existencia de burbujas son negativas, sin embargo el cultivo, examen en fresco y frotis positivos, demuestran una infección por *G. vaginalis*. En las siguientes 10 muestras, en 5 de éstas se observaron burbujas, y en 7 no se determinó la prueba de aminas por negligencia, sin embargo con el cultivo positivo y la observación de las células clave fue posible establecer el diagnóstico. Como en la mayoría de los

resultados para el diagnóstico de VB se pudo aislar a *G. vaginalis* se puede concluir que para el diagnóstico es importante aislar a este microorganismo.

Tomando en cuenta los criterios indirectos para el diagnóstico de VB en la tabla No. 3 se muestra un probable diagnóstico clínico de *G. vaginalis* aún cuando no se aisló al microorganismo. Los criterios que se siguieron para reportar este resultado, fueron los establecidos por Thomason y col (21, 26), quienes mostraron el uso de dos criterios clínicos para dar un diagnóstico exacto de VB: una prueba de aminas positivas que predice en un 94% una VB y la presencia de células clave o indicadoras.

Por otra parte el Doctor William Ledger (39), sostiene que no existen bases para realizar cultivos de rutina para *Gardnerella*, pues este microorganismo se ha aislado de aproximadamente 40% de mujeres sanas. Además, otros autores opinan que los cultivos resultan costosos y engañosos (11, 14, 21,26).

Con los criterios ya mencionados se podría reportar un problema por VB. Sin embargo confirmamos que la prueba de aminas no es positiva en la mayoría de las muestras, aún cuando en algunas referencias la dan como un criterio siempre presente y confiable. El criterio que se siguió en este trabajo para dar un resultado afirmativo de VB, fué el de aislar al microorganismo responsable.

Las tablas No 4 y 5 muestran que se aisló con mayor frecuencia *Candida albicans* que *Candida sp* como agentes causantes de vaginitis candidiásica.

Varios autores sostienen que *Candida sp* provoca infecciones vaginales aunque en menor frecuencia que *C. albicans*, entre ellos podemos mencionar a Robin Ross (36) con un 30-50% de infecciones por *Candida sp*, Havens (17) 20.5%, Dra Narciso y col (29) un 25%; por tal motivo, en base a estos estudios y al aquí realizado (Tabla 5) se sostiene que *Candida sp* no debe

considerarse como parte de la flora vaginal, en este estudio se aisló *Candida sp* en un 9.62 % como probable causa de vaginitis candidiásica.

En ambas tablas No. 4 y 5 se observan casi las mismas características. En el examen en fresco se contemplan levaduras, Bacilos de Döderlein, células epiteliales y leucocitos. La cantidad de leucocitos que se observan por campo varían de acuerdo al grado de lesión tisular que presente la vagina. En los frotis se observan levaduras, aunque no en todas las muestras y Bacilos de Doderlein.

Eschenbach (11) afirma que los cultivos únicamente se realizan cuando se sospecha de una candidiasis y no se observan las levaduras en el examen en fresco y en el frotis. Por el contrario, en este trabajo se diagnosticó candidiasis vaginal al aislar las levaduras en los medios de cultivo y observarlas microscópicamente, así mismo se observó que la prueba de aminas en este tipo de infección es totalmente negativa a menos que exista una asociación entre *Gardnerella* y *Candida*.

En las tablas 6 y 7 se muestran los resultados de un cuadro de vaginitis entre *Candida* y *Gardnerella*, el diagnóstico se estableció al aislar a ambos microorganismos en el cultivo y observar otras características que también correspondían a estos. En la tabla No 6 en una muestra todas las pruebas fueron positivas para *G. vaginalis* y *C. albicans* mientras que en las siguientes 8 muestras fueron negativas la pruebas de aminas y la presencia de burbujas, por tal razón el diagnóstico de *Gardnerella* se realizó con el examen en fresco y el frotis al observar microscópicamente las típicas células clave y cocobacilos y después se confirmó con el cultivo.

En la tabla No 8 se observan los resultados obtenidos de una infección entre *Candida sp* y probable *G. vaginalis*, debido a que este último no se aisló en el medio de cultivo, tal vez porque el medio Cassman no contenía antibióticos inhibidores de la flora vaginal; por tanto, cuando ésta

es muy abundante enmascara a las colonias pequeñas y transparentes de *Gardnerella* y como ya mencionamos convendría repetir la toma del exudado vaginal.

Se determinó una infección entre *Trichomonas* y *G. vaginalis* (tabla 9), la bibliografía (39) reporta que la asociación entre estos dos microorganismos es muy frecuente pues ambos desarrollan muy bien en el mismo ambiente vaginal. El exudado vaginal de estas pacientes es muy característico, tiene un aspecto acuoso con olor muy particular que se detecta en el momento de tomar la muestra de la vagina, éste es demasiado fétido aún sin añadir el KOH, la secreción puede o no tener burbujas.

El diagnóstico para *Trichomonas* se realizó con el examen en fresco y con las características físicas del exudado vaginal. En este estudio no se emplearon medios de cultivo para el aislamiento, ya que el 80% de sensibilidad del examen en fresco es casi semejante al 90% que se obtiene con los cultivos (22) además de que el primero tiene la ventaja de ser un procedimiento sencillo, de bajo costo, asequible a cualquier servicio de laboratorio y permite observar la movilidad de las tricomonas, si se mantienen a 37 °C hasta por 6 horas, aún sin incubar algunas permanecen viables durante 4 horas.

En la mayoría de las muestras el examen en fresco muestra leucocitos incontables. El frotis no sirve de mucho por que las tricomonas se confunden con los leucocitos.

La tabla N° 11, muestra resultados de una infección mixta por *Candida sp*, *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*, la bibliografía no reporta infección mixta por estos tres microorganismos, pues sólo se tienen reportes entre *Candida-Gardnerella* o *Trichomonas-Gardnerella*. Sin embargo, en este estudio se observaron microscópicamente levaduras, células clave y *Trichomonas*, mientras que en el cultivo se aisló a *Candida* y *Gardnerella*.

En este trabajo se trato de aislar a *Neisseria gonorrhoeae* debido a que la gonorrea está entre las más frecuentes de las enfermedades de declaración obligatoria, por lo que en cualquier laboratorio, al realizar un estudio de un exudado vaginal, se debe buscar de rutina su presencia, en este estudio no se encontró ningún caso de infección por *N. gonorrhoeae* en las pacientes que se examinaron durante el período de recolección de las muestras. Por experiencia se recomienda hacer uso del espejo vaginal ya que el aislamiento de esta bacteria es delicado y sin el uso de éste se complica aún más. Se aconseja introducir el espejo vaginal, localizar el cérvix e introducir el hisopo por lo menos hasta un tercio de éste, presionando con suavidad para favorecer la salida de la secreción de las glándulas endocervicales para así obtener un óptimo aislamiento.

Por último, en 4 muestras se aisló Estreptococo del grupo B, es importante realizar este estudio para así detectar a las portadoras, principalmente aquellas mujeres que están embarazadas, por que este microorganismo es agente causal de sepsis y meningitis en el recién nacido y fiebres puerperales en la madre.

CONCLUSIONES

- 1.- El empleo del espejo vaginal es muy importante en la toma del exudado vaginal.
- 2.- Los microorganismos aislados en la población estudiada fueron: *G. vaginalis*, *Candida albicans*, *Candida sp*, Estreptococo del grupo B y las asociaciones de microorganismos entre: *C. albicans-G. vaginalis*, *Candida sp-G. vaginalis*, *T. vaginalis-G. vaginalis*, *T. vaginalis-Candida sp* y *G. vaginalis*.
- 3.- Las infecciones vaginales por *Gardnerella* y *Candida* fueron las más frecuentes.
- 4.- El diagnóstico definitivo de la VB se establece con el aislamiento de *Gardnerella vaginalis* y el presuntivo con la observación microscópica de células clave, cocobacilos, y prueba de aminas.
- 5.- Las burbujas en la secreción sólo nos orientan a predecir una infección por *Trichomonas* o *Gardnerella*.
- 6.- El aislamiento de *Candida spp* es importante porque en ocasiones puede ser causa de infecciones vaginales. La causada por *Candida albicans* es la más frecuente.
- 7.- El diagnóstico definitivo de *Trichomonas* se realiza con la observación microscópica del protozooario.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Perea, Evelio J. Tor
ENFERMEDADES DE TRANSMICIÓN SEXUAL.
Esquemas clínicos visuales
Mosby Doyma
Barcelona, 1993.
- 2.- Arenas Roberto
MICOLOGÍA MEDICA ILUSTRADA
1ª Edición
Editorial Interamericana
México, 1993.
- 3.- Arya, Om. Prakash, Osaba
ENFERMEDADES VENÉREAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
El Manual Moderno
México, 1983.
- 4.- Atkinson Barbara, Hernandez Enrique
CLINICAL GYNECOLOGIC PATHOLOGY
Wb Saunders Company
1996.
- 5.- Balows Albert, William J. Hausler Jr. Kenneth L. Hermann Henry D.
MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY
Fifth Edition
American Society For Microbiology
Washington D.C 1991.
- 6.- Bernard Jean Lous, León Boubli
GINECOLOGÍA
2ª Edición
Mosby Doyma
España, 1994.
- 7.- Boldi Eduardo M. Guillermo di Paola "Detección de bacilos gram negativos curvos anaerobios en pacientes con vaginosis", Obst Gynecol Lat Am. 44 (78) 320-325 (1986).

- 8.- Bonifaz Alexandro
MICOLOGÍA MÉDICA BÁSICA
1ª edición
Editorial Méndez Cervantes
México D.F., 1991.
- 9.- Diccionario Médico
3ª Edición
Editorial Salvat
Barcelona, 1992.
- 10.- Edward W. Hook, MD, and King K. Holmes MD "Gonococcal infections", Ann Inte Med. 102, 229-243 (1985).
- 11.- Eschenbach David A. "Vaginal infection". Clin. Obst. Gynecol. 36, 224-239 (1993).
- 12.- Frederick J. Fleury "La vagina" Clin. Obst. Gynecol. 2, 432-436 (1981).
- 13.- Gay Prieto José
COMPENDIO DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS SEXUALMENTE
4ª Edición
Editorial Científica Médica., Madrid
México, 1978.
- 14.- Gonzalez Merlo J.
GINECOLOGÍA
5ª Edición
Editorial Salvat Barcelona
México, 1988.
- 15.- Graves Allison, William A. Gardner "Pathology of *Trichomonas vaginalis*", Clin. Obstet. Gynecol. 36(1), 145-151 (1993).
- 16.- Greenwood J.R, Pickett M.J "Salient features of *Haemophilus vaginalis*" J. Clin. Microbiol. 9(2) 200-204 (1979).
- 17.- Havens Carol, Sullivan Nancy D.
MANUAL DE GINECOLOGÍA AMBULATORIA
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill
México, 1989.
- 18.- Heine Phillip, MD y McGregor James A. "*Trichomonas vaginalis* a reemerging pathogen", Clin. Obstet. Gynecol 36 (1) 137-144 (1993).

- 19.- Hewitt J. Melisse M. Daniel B.
ENFERMEDADES DE LA VULVA
 1ª Edición
 Editorial Interamericana Mc Graw-Hill
 México, 1989.
- 20.- Hill B. Gale "The microbiology of bacterial vaginosis" Am J. Obstet. Gynecol. 169,
 450-454 (1993).
- 21.- Holmes King K. Per-Anders Mardh. P. Frederick Sparlig.
 Paul J. Wiesner
SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES
 2ª Edición
 Mc Graw-Hill
 United States of America, 1990.
- 22.- Krieger John N., Milton. Tam, Stevens Claire E. "Diagnosis of trichomoniasis" JAMA
 259 (8) 1223-1227 (1988).
- 23.- Laughon Barbara E., Josephine M. Enret "Fluorescent monoclonal antibody for
 confirmation of *Neisseria gonorrhoeae* cultures", J. Clin. Microbiol. 25 (12) 2388-
 2390 (1987).
- 24.- León, Ruiz M, de Richard SL. "Isolation and identification of *Gardnerella vaginalis* in
 women with symptoms of bacterial vaginosis". Rev. Med. Pan. 17 (3) 208-213 (1992).
- 25.- Loftus Townshend Thomas
GINECOLOGÍA
 5ª Edición
 Editorial El Manual Moderno
 México, 1994.
- 26.- Manoj. K. Biswas "Bacterial vaginosis" Clin. Obstet. Gynecol. 36 (1) 166-175 (1993).
- 27.- Mirra Gutierrez J. García Martos P. "The genus *Mobiluncus* and its clinical
 significance". Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. 11 (10), 562-564 (1993).
- 28.- Mondragón Castro Hector
GINECOLOGÍA BASICA ILUSTRADA
 1ª Edición
 Editorial Trillas
 México, 1992.

- 29.- Narciso Reyes Maria Lourdes, Solórzano Santos Fortino "Etiología de la infección cérvico vaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas". Gynecol. Obstet. 57, 41-45 (1989).
- 30.- Neville F. Hacker, J. George Moore
COMPENDIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
 1ª Edición
 Editorial Interamericana Mc. Graw Hill Madrid
 México, 1989.
- 31.- Nuñez Maciel Eduardo
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
 4ª Edición
 Editorial Francisco Méndez Oteo
 México, 1993.
- 32.- Philipson, Elliot H. MD, Donato "Enhanced Antenatal Detection of Group B Streptococcus Colonization". Gineco. Obstet. 85 (1) 437-439 (1995).
- 33.- Piot Peter, Dick Eddy Van, Goodfellow Michael "A taxonomic study of *Gardnerella vaginalis* Gard and Dukes 1955". J. Gen. Microbiol. 119, 373-396, (1980).
- 34.- Piot Peter, Totten Patricia, Holmes King H. "Identificación of *Gardnerella (Haemophilus) vaginalis*" J. Clin. Microbiol. 43 (1), 19-24 (1982).
- 35.- Romero Cabello
MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA HUMANA
 1ª Edición
 Editorial Panamericana
 Bogota, 1993.
- 36.- Ross Robin A., Lei-Ling T, Andrew B. "Effect of *Candida albicans*, infection and clotrimazole treatment on vaginal microflora in vitro" Obstet. Gynecol. Vol. 86 (4-6) 925-929 (1995).
- 37.- Sobel Jack D. "Vulvovaginal Candidiasis" Clin Obst Gynecol. 36 153-163 (1993).
- 38.- Taylor Elizabeth, Phillips "The identification of *Gardnerella vaginalis*" Med. Microbiol. 16, 83-92 (1983).
- 39.- Upjohn, "Vaginosis bacteriana nuevas perspectivas" 1995.
- 40.- Vontuer Lous A., Eschenbach David A "Participación de *Gardnerella vaginalis* en la vaginitis inespecífica" Clin. Obst. Ginecol. 2, 447-464 (1981).