



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e Investigación

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

2/  
2es.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS.

MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES  
EN CULTIVOS DE PACIENTES  
CON CERVICOVAGINITIS

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL

**D I P L O M A**

DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR.

PRESENTA

*Bra. Rosa Angelina Alborez Salazar*



**ISSSTE**  
TESIS CON

FALLA DE ORIGEN

CHIAPAS

265295 1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES EN CULTIVOS DE PACIENTES CON CERVICOVAGINITIS

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar

Presenta:

**Dra. Rosa Angelina Albores Salazar.**

AUTORIZACIONES

  
DR. ROGELIO SANCHEZ FIGUEROA

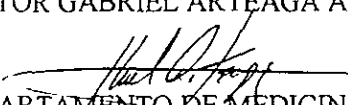
PROFESOR TITULAR Y ASESOR DE TESIS  
DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR  
PARA MÉDICOS GENERALES EN  
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS.

DRA. MARÍA DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY

ASESOR DE TESIS  
U.N.A.M.

PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES

  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL  
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL I.S.S.S.T.E.

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

DICIEMBRE DE 1995

# MICROORGANISMOS MÁS FRECUENTES EN CULTIVOS DE PACIENTES CON CERVICOVAGINITIS

Trabajo que para obtener el diploma de especialista en medicina familiar

Presenta:

**Dra. Rosa Angelina Albores Salazar.**

AUTORIZACIONES

~~DR. MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ ORTEGA~~

~~Jefe del Departamento de Medicina Familiar  
Facultad de Medicina U.N.A.M.~~

  
DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA GENERAL  
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

~~DR. MA. DEL ROCÍO NORIEGA GARIBAY~~

~~COORDINADORA DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR U.N.A.M.~~

# INDICE

Capitulo	Tema	Página
I	ANTECEDENTES.....	1
II	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
III	JUSTIFICACION.....	23
IV	OBJETIVOS.....	24
	IV.I Generales.....	24
	IV.II Específicos.....	24
V	DISEÑO.....	25
VI	MATERIAL Y METODO .....	25
VII	METODOLOGIA .....	27
VIII	VARIABLES.....	28
IX	CONSIDERACIONES ETICAS.....	29
X	DESCRIPCION DE RESULTADOS.....	30
XI	GRAFICAS Y TABLAS.....	31
XII	ANALISIS DE RESULTADOS.....	50
XIII	CONCLUSIONES.....	51
XIV	BIBLIOGRAFIA.....	52
XV	ANEXOS.....	61

## I.- ANTECEDENTES.

La descarga vaginal anormal es una queja común que reciben médicos de atención primaria en un consultorio. La vaginitis es frecuente tanto en las mujeres sexualmente activas como entre las mujeres sin actividad sexual, y sin embargo siguen existiendo aspectos desconocidos en estos problemas infecciosos vulvovaginales.

La vaginitis es el tipo más común de infección vaginal entre mujeres en edad reproductiva y representa cuando menos una tercera parte de todas las infecciones vulvovaginales.

Controversia y gran confusión se han relacionado con la vaginitis, ciertamente debido a su larga y complicada evolución histórica de nomenclatura sucesiva. Por consiguiente, la vaginitis no es un síndrome nuevo sino una enfermedad que finalmente se ha reconocido.(1)

Mientras la patogénesis y la transmisión de la vaginitis no se entienden todavía del todo, es ahora posible establecer un diagnóstico definitivo para casi todas las mujeres con descarga vaginal anormal, incluyendo las que tienen vaginosis bacteriana.

En 1892, Kronig publicó dibujos de secreciones vaginales con tinción de Gram en mujeres con problemas de descarga. Observó que no tenían *Candida albicans* y que los bastones largos gram-positivos que se encuentran presentes normalmente, los cuales se conocerían después como lactobacilos, estaban ausentes. Aun cuando fue la primera descripción precisa de una tinción de Gram de descarga de una paciente con vaginitis. Kronig atribuyó el desorden a estreptococos anaeróbicos.(2)

En 1947, Henriksen aisló y describió con precisión una nueva bacteria relacionada de cerca con *Haemophilus* que llamó *Diplobacillus variabilis*. Se

trataba de bastones no móviles, gram - negativos, pleomórficos, aislados de los tractos genitourinarios de hombres y mujeres . Relacionó el organismo con la vaginitis porque a excepción de una cepa, todos los organismos se obtuvieron de pacientes con sospecha de gonorrea (3).

En 1953, Leopold , un médico del ejército aisló y caracterizó el mismo organismo *Haemophilus* de Henriksen proveniente del tracto genitourinario de hombres con prostatitis. Mientras, por alguna razón no lo relacionó con la vaginitis, se sigue dando a Leopold crédito por el descubrimiento del organismo *Haemophilus*.(4).

A principios de los años 1900, muchos investigadores sospechaban que los anaerobios jugaban un papel en la vaginitis. Sin embargo, antes de 1955, cualquier descarga vaginal que no se debía a *Candida albicans* se conocía como vaginitis no específica.

En una carta a *Science* en 1944, Gardner and Dukes reivindicaron el aislamiento de una nueva bacteria en 81 de 91 pacientes que padecían de la llamada vaginitis bacteriana no específica y plantearon la hipótesis de que el organismo provocaba la enfermedad. Informaron también que el organismo pertenecía al grupo de *Haemophilus*.(5).

Estos autores en un escrito publicado en 1955, nombraron el organismo *Haemophilus vaginalis* porque se había aislado de la flora vaginal de pacientes que tenían la enfermedad.(6)

En el mismo artículo, Gardner and Dukes llegaron a la conclusión que solamente *Haemophilus vaginalis* provocaba la vaginitis no específica. Postularon que la mayoría de las pacientes tenían infecciones provocadas por una bacteria específica que podía transferirse en cultivo puro de una paciente a otra y por consiguiente producir el síndrome.

Gardner and Dukés identificaron una gran población de mujeres que tenían una enfermedad o síndrome que requería la atención de médicos y no era simplemente una condición que se consideraba desagradable o molesta. Ellos, sin embargo, no lograron el cultivo anaeróbico de las muestras de secreciones vaginales, y lo que creían que eran muestras representativas de cultivos puros de *Haemophilus vaginalis* no lo eran. Por esta razón dieron al síndrome una identidad y, más importante, identificaron la célula indicadora (una célula epitelial vaginal escamosa cuyos bordes se ven oscurecidos por las bacterias de fondo fijadas) como marcador diagnóstico del síndrome.

Después de 1955, la literatura científica estuvo en estado de confusión durante décadas. Varios investigadores no pudieron confirmar que *Haemophilus vaginalis* era la única bacteria aislada de la flora vaginal de mujeres con vaginitis.

En 1963, Zinneman and Turner cambiaron el nombre de *Haemophilus vaginalis* y la llamaron *Corynebacterium vaginale* debido a que el organismo no requería de heme ni de ninguna otra coenzima, una necesidad absoluta de todos los organismo *Haemophilus* y porque presentaba una tinción gram-positiva. A partir de esta fecha, al padecimiento conocido desde 1955 como *Haemophilus vaginalis* se le nombró como vaginitis *Corynebacterium* (C)(7).

En 1980, Greenwood y Pickett , con el apoyo de los recientes avances en microbiología, demostraron lo que muchos médicos habían sospechado; *C vaginalis* no era en verdad *Corynebacterium* porque era catalasa negativa y carecía de arabinosa en su pared celular. Por lo tanto ellos establecieron un nuevo género, *Gardnerella*, nombrado así en honor al Dr. H.L. Gardner, quien había asociado el organismo con vaginitis *Haemophilus*(8).

Una vez más, el nombre de la enfermedad cambió de vaginitis por *Corynebacterium* se convirtió en vaginitis por *Gardnerella* (G). El cambio confundió a los médicos que no estaban familiarizados con la literatura



bacteriológica. Además los microbiólogos consideraron inadecuado el nuevo nombre puesto que existían evidencias que hacían sospechar que varios organismos causaban la enfermedad.

En 1982, Totten et al , empleando un medio diseñado específicamente para inhibir el crecimiento de todas las bacterias en la vagina excepto Gardnerella, demostraron que casi todas sus pacientes con vaginitis no específica tenían organismos Gardnerella. En forma sorprendente observaron que este mismo organismo podía recolectarse en grandes cantidades en una proporción significativa de mujeres que no padecían vaginitis no específica (9). El grupo de Totten probó inequívoca y finalmente que Gardnerella no era la única causa de vaginitis. Después de eso, muchos investigadores (10, 11) empezaron a referirse al síndrome por su nombre anterior, vaginitis no específica, o vaginosis no específica.(12).

En 1980, Spiegel et al propusieron que un aumento de 1.000 veces la cantidad de la mezcla de las bacterias anaeróbicas (especies Bacteroides-(B) excluyendo B fragilis-), especie Peptococcus reemplaza también la flora Lactobacillus en vaginosis bacteriana, y sugirieron que vaginosis bacteriana podía ser provocado por anaerobios en combinación con Gardnerella vaginalis.(13)

En 1913, Curtis aisló un bacilo curvo móvil anaeróbico en las descargas uterinas "leucorréicas" que, según él, estaba relacionado estrechamente con la causa de la descarga. Describió en forma exacta un bastoncito curvo móvil que en la actualidad se le conoce como Mobiluncus.(14).

Debido a que los métodos microbiológicos anaeróbicos mejoraron, se descubrió que las mujeres que padecían de vaginitis no específica tenían relaciones exponencialmente mayores entre las bacterias anaeróbicas y aeróbicas

en su flora comparadas con las relaciones entre estos dos tipos de bacterias en mujeres no infectadas(15,16).

Además, en 1980, Durieux and Dublanchet aislaron un nuevo tipo de bacteria, en forma de bastoncito, curvo, anaeróbico, encontrada con frecuencia en las mujeres con vaginosis bacteriana pero no en las mujeres con descarga vaginal normal, haciendo de esta bacteria un marcador clínico útil de la enfermedad. Puesto que las cepas vaginales eran diferentes de los géneros antes descritos, en 1984 Spiegel y Roberts (19,20) propusieron que se asignaran a dos especies, *Mobiluncus curtisii* y *Mobiluncus mulieris*, dentro del género *Mobiluncus*.(17,18).

Los organismos móviles tienen una forma curva, de ahí el nombre: *mobile* (móvil) y *uncus* (gancho) Las especies *Mobiluncus* son anaerobios difíciles de aislar de muestras clínicas (20). Contribuyen al medio polimicrobiano, aun cuando su papel preciso en la patogénesis de vaginosis bacteriana sigue confuso.(21)

También en 1984, Weström et al probaron que la enfermedad se caracteriza por una cantidad muy anormal de bacterias tanto anaeróbicas como aeróbicas, con predominio de anaerobios; por lo tanto, se propuso el adjetivo bacteriana.(23)

En la actualidad se considera que la vaginosis bacteriana es un síndrome clínico polimicrobiano que se distingue por anomalías características de las secreciones vaginales y alteración de la ecología vaginal con desplazamiento de la flora lactobacilar normal por microorganismos anaeróbicos

#### Epidemiología :

El problema de la vaginitis ha sido frecuentemente ignorado por la comunidad médica o considerado como una molestia menor para las mujeres. Además de los muchos problemas emocionales y físicos relacionados con la

vaginitis, la pérdida económica que ha ocasionado es de proporciones astronómicas. (23).

Los síntomas de la vaginitis han resultado en 10 millones de consultas al año por parte de mujeres con descarga vaginal anormal.(24). El descontento y frustración de las pacientes proviene de:

- \* diagnóstico inexacto
- \* autodiagnóstico y tratamiento
- \* fallas en el tratamiento que se derivan generalmente de no acatamiento de las indicaciones por parte de la paciente.
- \* fármaco no efectivo, infecciones adicionales, recurrencia de enfermedades transmitidas sexualmente, ropa interior, mala técnica en el aseo de los genitales, diabetes mellitus.

Las investigaciones muestran que el 95% de toda la descarga vaginal o infección proviene de cinco condiciones(25):

- \* Vaginosis bacteriana
- \* Vulvovaginitis por Candida
- \* Cervicitis (ocasionada por Chlamydia trachomatis, virus del herpes simple, o Neisseria Gonorrhoeae).
- \* secreciones normales pero excesivas.
- \* Vaginitis por Trichomonas.

Dentro de estas condiciones, los tres tipos(24) de infecciones vaginales encontradas, con mayor frecuencia, son, en orden:

- \* vaginosis bacteriana (VB)
- \* vulvovaginitis por Candida (VC)
- \* Vaginitis por Trichomonas (VT).

En muchos estudios han investigado la epidemiología de VB. Algunos informaron que estaba relacionado con un historial de actividad sexual, embarazo,

trichomoniasis o enfermedades transmitidas sexualmente, el uso de contraceptivos, en particular el uso del dispositivo intrauterino, diabetes mellitus (26.27).

La frecuencia de la vaginosis bacteriana varía según las poblaciones. Estudios anteriores mostraron tasas del 30% al 45% en mujeres en edad reproductiva. Estudios recientes muestran una amplia variedad de frecuencia, probablemente como resultado de un criterio objetivo más exacto empleado para diagnosticar la condición de las mujeres sin síntomas.(28).

A escala mundial, es evidente que el número de casos de tricomoniasis ha disminuido grandemente durante los pasados 15 a 20 años, como resultado de un mejor diagnóstico y tratamiento.(23)

En contraste, el número de nuevos casos de candidiasis vaginal se incrementó durante la década pasada, y este problema se ha agravado debido a un aumento en el porcentaje de otras especies de *Candida albicans*.

Esto ha llevado al desarrollo de vulvovaginitis candida que es más resistente a los fármacos de uso normal para este padecimiento.

Ecología de la flora vaginal :

La flora vaginal es un ecosistema dinámico que puede alterarse fácilmente. Las secreciones vaginales tienen una composición compleja que incluye moco cervical, secreciones transudadas a través de la pared vaginal. La cantidad y la composición puede variar grandemente con la edad y, la fase del ciclo menstrual, la excitación y la actividad sexual, los contraceptivos, embarazo, frecuencia, y estado emocional.(24,29,39).

Las secreciones vaginales normales son (24)

- \* inodoras
- \* claras o blancas
- \* viscosas

- \* homogéneas o algo floculentas con elementos aglutinados
- \* pH ácido <4.5
- \* no resbalan durante el examen del espéculo
- \* sin neutrófilos polimorfonucleares
- \* Flora vaginal normal
- \* predominan los bacilos que producen peróxido(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) en concentraciones hasta de 10 millones de lactobacilos por mililitro de secreciones vaginales.(31.33).

\* La *Gardnerella vaginalis* puede aislarse en el 5% a 60% de las mujeres sanas

\* *Mycoplasma hominis* se encuentra presente en 15% a 30% de las mujeres sanas sexualmente activas.(29)

La flora bacteriana predominante de la vagina consiste en lactobacilos productores de peróxido. Estos organismos producen grandes cantidades de ácido láctico a partir de la descomposición del glucógeno que se deposita en las células epiteliales de la vagina después de la pubertad.(24) Este proceso hace que el pH normal de la vagina se ubique entre 3.8 y 4.4, excepto durante las menstruaciones, que fomenta el crecimiento de lactobacilos acidófilicos (bacilos aeróbicos y facultativamente gram-positivos) que predominan en la flora bacteriana normal en concentraciones de hasta 10 millones de lactobacilos por mililitro de secreciones vaginales (24.31.34).En forma más importante, el pH bajo inhibe el crecimiento de *Gardnerella*, estreptococos, y anaerobios en cantidades significativas, aun cuando ahora se sabe que *Gardnerella* forma parte de la flora vaginal endógena en por los menos 5% a 60% de las mujeres sanas (9,12.24)

La flora vaginal de una paciente con vaginosis bacteriana difiere en forma importante de la de una mujer sana. Aún se desconoce la patogénesis exacta de VB; sin embargo, probablemente los factores hormonales jueguen un papel

importante debido a que es una condición que afecta únicamente a mujeres en edad reproductiva(25).

Vaginosis bacteriana no es provocada por un solo patógeno sino que es una entidad clínica polimicrobiana que se distingue por anomalías sintomáticas de las secreciones vaginales y una alteración de la ecología microbiana normal con una proliferación resultante de los anaerobios. No se caracteriza por una respuesta inflamatoria. Aun cuando en las mujeres sanas predominan los lactobacilos productores de peróxido, las pacientes con VB presentan cantidades similares de bacilos pero de especies diferentes. La alteración puede ser provocada por mecanismos de enlace alterados entre los lactobacilos y el epitelio vaginal seguido por una competición con otros microorganismos.(35,36).

Existe un cambio en la población de lactobacilos restantes al pasar de organismos facultativos a organismos anaeróbicos. Por consiguiente, los organismos que normalmente son reprimidos tales como *Gardnerella*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, y *Mycoplasma*, pueden crecer en cantidades importantes(24)

La *Gardnerella* produce succinato, que es necesario para la proliferación de los anaerobios. En las mujeres con VB, la concentración de *G vaginalis* es de 100 a 1.000 veces más alta que de las mujeres que no padecen esta enfermedad. Con pocas excepciones, este organismo se encuentra virtualmente siempre presente en mujeres con VB.(40).

Aun cuando *Mobiluncus* aparece como un morfotipo predominante entre los organismos marcados con la tinción de Gram, con frecuencia *Mobiluncus* no puede cultivarse, debido probablemente a una mala selección, medios diferentes que proporcionan todos los nutrientes necesarios a *Mobiluncus* mientras que inhibe el crecimiento de casi todas las demás bacterias.(41,42).

Mycoplasmas se encuentran también presentes en la flora anormal de las pacientes con vaginosis bacteriana. Paavonen et al y Koutsky et al , informaron que de 60% a 75% de las mujeres con vaginitis no específica tenían Mycoplasma (M) hominis en su flora vaginal (43,44). Los investigadores concluyeron que la presencia del M hominis en la vagina de las mujeres con vaginosis bacteriana podía depender de otros organismos concomitantes presentes en la vaginosis y que M hominis por sí misma no es la única causa del síndrome.(45).

En la actualidad se cree que el tracto intestinal es donde se originan los organismos encontrados en la vagina de las mujeres con vaginitis. Se puede encontrar especie Mobiluncus en el recto de las mujeres con vaginitis como en aquellas sin vaginitis (29)

Flora vaginal anormal:

\* pH más alcalina (>4.5)

\* cantidades disminuidas de especies de Lactobacillus que producen peróxido.

- proliferación de Gardnerella vaginalis. Especies Mobiluncus. Especies Bacteroides. Mycoplasma hominis. otras relaciones de cocos anaerobios gram positivos entre anaerobios y aerobios varían de 100 a 1.000.1 o más de 10 organismos por gramo de tejido(47).

•

Las pacientes con infecciones vaginales o cervicales presentan varios síntomas. Su queja principal es generalmente una descarga desagradable. pero al ser interrogadas por un médico compasivo pueden presentar el alcance del problema con mayores detalles. La actitud comprensiva del médico tiene una especial importancia en el bienestar futuro de estas pacientes. Estas infecciones no deberían descartarse como triviales, porque pueden tener un impacto mayor en el sentimiento de bienestar de la paciente.(25)

La entrevista en la primera visita debe dirigirse hacia la naturaleza de los síntomas y abarcar una encuesta de toda la extensión del problema.(25)

Si el problema no expresado por la paciente es una enfermedad adquirida sexualmente, un enfoque únicamente hacia los síntomas vaginales puede no ser suficiente. Las respuestas a estas preguntas pueden ayudar a enfocar las posibles causas de la infección durante el examen físico y pueden también ayudar a la planeación de la terapia subsecuente después del diagnóstico físico.(25)

Muchas pacientes con síntomas se quejan de una descarga vaginal excesiva o que mancha su ropa interior y que tiene un olor fétido o a pescado. La causa del olor es la producción de aminas debido a múltiples bacterias en la vagina

Las aminas se volatilizan cuando se incrementa el pH. El olor fétido puede ser más marcado después de una relación sexual sin protección, debido a que el fluido seminal alcalino favorece más el olor, probablemente mediante la liberación en forma natural de varios sub-productos de aminas del metabolismo anaeróbico. Las pacientes se quejan porque se sienten avergonzadas por el olor de sus descargas y temerosas de que sus compañeros sexuales noten el olor. (21)

Una mujer que recientemente adquirió VB puede darse cuenta más fácilmente del olor o de un cambio en la cantidad de descarga vaginal que otra que la ha tenido durante meses o años. Muchas pacientes observan una relación entre el inicio de la descarga y un cambio en sus compañeros sexuales. Los compañeros sexuales se encuentran uniformemente asintomáticos(21)

Puesto que la vaginosis bacteriana es la forma más frecuente de infección vaginal en las mujeres en edad reproductiva, es esencial que se realice un diagnóstico exacto (23). Como las pacientes con infecciones de *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*, las pacientes con VB pueden no presentar síntomas que indiquen a los médicos la presencia de la enfermedad (50)



Un criterio objetivo para el diagnóstico de VB debe basarse en las características objetivas de la descarga. La simple observación clínica de que una descarga parece normal es inadecuada en esta época, y las pacientes pueden no quejarse con su médico.(1)

Las observaciones durante un examen físico pueden hacer sospechar al médico de la presencia de la enfermedad. considerando que el examen microscópico de las secreciones vaginales de la mujer puede producir elementos de diagnóstico contundentes. Criterios generales y lúcidos pueden medirse a bajo costo.(25,51,52)

Criterios de diagnóstico y evaluación microscópica :

Diferentes autores han hecho notar las limitaciones de los síntomas subjetivos como criterios para determinar la presencia o ausencia de vaginitis, y un diagnóstico exacto de vaginitis se basa en la presencia de cuando menos tres de los cuatro criterios clínicos propuesto por Amsel y colegas en 1984 (26,28)

- \* descarga homogénea
- \* pH superior a 4.5
- \* prueba del "olor a amina" positiva
- \* células indicadoras (guía)

Thomason et al han mostrado que el uso de sólo dos de los cuatro criterios clínicos, una prueba de "olor" a amina positiva y la presencia de células indicadoras, permite hacer un diagnóstico exacto y rápido de VB sin afectar la sensibilidad.(28)

Descarga homogénea :

\* Se observan descargas vaginales blancas o blanco grisáceas en el introito cuando la paciente se encuentra supina en la posición de litotomía.

\* Si la descarga es abundante, puede extenderse del vestibulo vulvar hasta el peritoneo

\* si el exámen con espéculo revela la descarga clásica, como si se hubiese derramado un vaso de leche en la vagina.

- La consistencia homogénea puede ser fácilmente retirada de las paredes de la vagina con una torunda.
- pH Vaginal :

Puesto que el pH se puede medir en forma fácil, exacta, y es reproducible con papel de pH económico, son innecesarias las mediciones electrónicas de rutina del pH de las secreciones vaginales (1)

\* El pH se mide con un papel de pH sujetado con fórceps e introducido en la descarga vaginal, con precaución para evitar las secreciones menstruales y cervicales, las cuales tienden a ser alcalinas.(53)Es muy importante no emplear lubricantes en el espéculo cuando se realiza el examen ya que los lubricantes pueden elevar el pH y provocar resultados erróneos.(21).

\* El pH en las pacientes que tienen VB es superior a 4.5%(21)

\* Un pH vaginal inferior a 4.5 excluye virtualmente el diagnóstico de VB (54)

- El pH de las secreciones del endocérnix es superior al de las secreciones vaginales: por consiguiente , las secreciones deben ser muestreadas solamente en la vagina. Los resultados de una prueba de las secreciones del endocérnix se interpretan como si las secreciones que provienen de la vagina indicarán en forma falsa que las pacientes tienen vaginitis.(21)

Olor o prueba de aminas

Las aminas son producidas por la flora vaginal mezclada y se detectan cuando las secreciones vaginales se mezclan con hidróxido de potasio al 10% en la platina de un microscopio o cuando una torunda con secreciones vaginales se sumerge en un tubo de ensayo que contiene hidróxido de potasio.(55,56)

\* El olor de amina a pescado se produce cuando una gota de descarga se mezcla con una gota de hidróxido de potasio al 10%. No se produce olor en ausencia de VB.

\* El olor de amina puede encontrarse en mujeres con tricomoniasis(21)

- La prueba de aminas empleada sola predice el diagnóstico de vaginitis en forma exacta en el 94%de las pacientes.(57)

Células indicadoras :

Las células indicadoras son células epiteliales escamosas con tantas bacterias adheridas a su superficie que el borde de la células se torna oscuro.(34)

Un diagnóstico indicador para vaginitis es la observación de células indicadoras en una preparación húmeda.

\* Generalmente más del 20% de las células epiteliales de la mujer con vaginitis tienen apariencia distintiva del borde dentado. Amsel et al han mostrado que una preparación húmeda positiva clara de las células indicadoras significa la presencia de vaginitis con una especificidad del 90% o superior

\* Pacientes con vaginitis pueden tener células epiteliales que no son indicadoras.(21)

Evaluaciones microscópicas:

Mobiluncus es un bastoncito móvil anaeróbico más útil como marcador de diagnóstico para la enfermedad que Gardnerella. Si se agrega azul de metileno a una solución salina, las bacterias se tiñen de azul oscuro y se distinguen de la flora normal (lactobacilos).(1,18,21)

Gardnerella vaginalis se encuentra en 5% a 60% de las mujeres sanas. Un cultivo positivo para Gardnerella vaginalis es, por consiguiente, insuficiente para diagnosticar vaginitis sin el soporte de evidencias clínicas u otras pruebas de laboratorio.(59)

El método definitivo de diagnóstico es el análisis microscópico de las secreciones vaginales. Se pueden emplear diferentes técnicas para preparar las secreciones vaginales para un análisis de preparación húmeda.(1)

Para realizar las pruebas rápida y fácilmente, se deben reunir en cada sala de examen los siguientes elementos para la evaluación de las muestra.

- \* bastidor de tubos de prueba
- \* tubos de prueba 10 x 75mm (dos tubos por paciente)
- \* solución salina e hidróxido de potasio al 10%
- \* isopos
- \* porta objetos
- \* Microscopio

Aun cuando la vaginosis bacteriana frecuentemente produce pocos síntomas en las pacientes. se presentan secuelas infecciosas importantes en las mujeres que padecen esta enfermedad. Un aumento en la concentración de bacterias patogénicas de 100 a 1000 veces en la vagina proporciona una oportunidad amplia para las infecciones del tracto genital superior e inferior.(28)

Además. las pacientes con vaginosis bacteriana y la consecuente gran cantidad de bacterias anaeróbicas tienen una reducción importante del potencial redox del tejido vaginal y un pH vaginal elevado. Se sabe que estas condiciones se encuentran relacionadas con el incremento de la morbilidad secundaria postoperatoria por la diseminación de organismos patogénicos por la incisión de un sitio infectado.(28)

Aun cuando el papilomavirus humano es el organismo encontrado con más frecuencia en las pacientes con displasia cervical, el riesgo de este problema en las pacientes con vaginosis bacteriana, es dos veces mayor que el riesgo normal. Por consiguiente una paciente que tienen VB deberá hacerse examinar anualmente para detectar cambios patológicos en el cérvix.(1)

Una teoría asociada con la relación entre VB y la displasia cervical contempla una posible concentración anormal de nitrosaminas, potentes carcinógenos humanos relacionados con grandes cantidades de muchas especies de bacterias anaeróbicas. Las nitrosaminas pueden actuar como cocarcinógenos porque facilitan una infección por el papilomavirus.(62)

La frecuencia de la salpingitis ha aumentado hasta proporciones epidémicas, y cuando menos 3 millones de mujeres llegan a infectarse anualmente.(63) Kunz (64) and Eschenback (65) han descubierto que la salpingitis y la vaginosis bacteriana se encuentran frecuentemente relacionadas. Weström también relacionó la vaginosis bacteriana con la salpingitis y señaló que las mujeres con secreciones vaginales normales de conformidad con análisis con preparaciones húmedas, raramente, casi nunca, tienen salpingitis verdadera. Las muestras de preparación húmeda excluyen esencialmente el diagnóstico de enfermedad pélvica inflamatoria puesto que las pacientes con enfermedad del tracto genital superior siempre tienen secreciones anormales en la vagina(65).

En forma similar, Paavonen y colegas(66) encontraron que la vaginosis bacteriana se encuentra estrechamente relacionada con la enfermedad pélvica inflamatoria cuando emplearon un criterio riguroso, la evidencia laparoscópica de la infección, para el diagnóstico. La salpingitis aguda aumenta la probabilidad de embarazo ectópico y provoca infertilidad, dañando así la salud reproductiva de las mujeres durante décadas después de la infección. La enfermedad es polimicrobiana; se pueden aislar anaerobios del epitelio tubárico en casi el 50% de las pacientes.(67)

Otra condición ginecológica importante relacionada con la vaginosis bacteriana es la infección recurrente del tracto urinario. La colonización del introito perineal de las mujeres que tienen infecciones recurrente del tracto urinario se ha relacionado con la colonización bacteriana de la uretra. Cuando se

comparan los cultivos cuantitativos del introito vaginal de las mujeres sanas con las pacientes que tienen infecciones recurrentes del tracto urinario, las cuentas bacterianas son muy superiores en las pacientes cuyo pH vaginal es superior a 4.4.(68)

En las pacientes de obstetricia, la vaginosis bacteriana se encuentra relacionada con el trabajo de parto antes de término, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, y endometritis posterior a parto o endometritis posterior a una cesárea.(28)

La corioamnionitis, una complicación presente en el 1% en todos los embarazos, puede poner en peligro la vida de la madre y del feto. Recientemente se ha relacionado estrechamente la corioamnionitis con la vaginosis bacteriana de la madre (69) y con el riesgo de alumbramiento prematuro, con trabajo de parto pre-término, o ruptura prematura de membranas o ambos.(28)

El aislado de la flora microbiana del endometrio de las pacientes con endometritis posterior al parto refleja la flora de las pacientes con vaginosis bacteriana.(70,71) Los anaerobios representan una fracción importante de la flora de las mujeres que han dado a luz recientemente. Normalmente durante el tercer día posterior al parto, los anaerobios se incrementan. Las pacientes con vaginitis tendrán tasas más altas de endometritis posterior al parto, debido a que estas pacientes tienen una cantidad de anaerobios muchas superior a la normal en la vagina antes que se inicie el trabajo de parto.(72,73).

Existe una correlación estrecha entre la vaginosis bacteriana y el inicio prematuro del trabajo de parto.(74). El inicio prematuro del trabajo de parto continúa complicando el 10% de todos los embarazos. Martius and Eschenbach (75), abordaron el tema de cómo la producción de fosfolipasa A2 producidas en las pacientes con vaginosis bacteriana pueden ayudar a explicar el inicio prematuro del trabajo de parto o la ruptura prematura de membranas. Las

especies Bacteroides y las especies Peptostreptococcus, que se encuentran presentes en grandes cantidades en las pacientes con vaginosis bacteriana, producen grandes cantidades de fosfolipasa A2.

Minkoff y colegas encontraron que una señal de la vaginosis bacteriana, un pH superior o igual a 4.4, predecía por sí mismo en forma importante la ruptura prematura de membranas(76).

McGregor et al (77) definieron las relaciones múltiples entre varias infecciones del tracto reproductor materno y otros factores no infecciosos de riesgo y resultados obstétricos. Con la vaginosis bacteriana como único factor de riesgo, el riesgo relativo de trabajo de parto antes de término fue de 2.6 veces que el normal. Sin embargo, cuando la vaginosis bacteriana se combinó como factor de riesgo con el hallazgo de Mobiluncus en la tinción de Gram o el aislado de Mycoplasma de la flora vaginal, las tasas relativas de nacimiento antes de término se incrementaron 6 veces en comparación con las tasas normales.(28).

Papel del compañero sexual masculino :

La frecuencia de vaginitis en las mujeres sexualmente activas ha llevado a la conclusión que vaginosis bacteriana se transmite sexualmente.(21,26). La recolección frecuente de G. vaginalis de los compañeros sexuales masculinos ha reforzado este concepto. Sin embargo, Eschenbach et al (78) no encontraron relación entre la recurrencia de vaginosis bacteriana y el aislado de G vaginales de los compañeros sexuales masculinos. La enfermedad se transmite en una forma más compleja que la transferencia de un organismo simple, y la patofisiología compleja de esta infección nos vuelve renuente a etiquetar a vaginitis como una enfermedad transmitida sexualmente (21).

Un estudio epidemiológico que investiga una posible reserva o forma de transmisión de las bacterias relacionadas normalmente con las vaginosis bacteriana encontró que todos los organismos mencionados podían aislarse del

recto de cuando menos el 62% de las mujeres con vaginitis pero se encontraron solamente en aproximadamente el 10% de las mujeres sin la enfermedad. Los organismos estudiados se recolectaron de la uretra o de los canales de la corona del pene en aproximadamente una cuarta parte de los compañeros masculinos de las mujeres con vaginitis. Después de 2 semanas de uso de condón, únicamente se recolectó *Mycoplasma hominis* de la uretra de un hombre. Este estudio confirmó un trabajo anterior en el cual se aislaron las especies *Mobiluncus* ya sea de la vagina o del recto de 29 de 34 mujeres con vaginosis bacteriana, lo que sugiere fuertemente que el recto puede ser una reserva para estos organismos.(28).

Sin embargo, el papel del hombre como reserva de estos organismos no puede descartarse a partir de estos estudios, especialmente porque un hombre puede ser recolonizado como resultado de una relación sexual sin protección con una compañera diferente.(21,28).

Presentan evidencias de transmisión sexual los estudios que muestran una estrecha correlación entre la cantidad de compañeros sexuales 30 días antes del examen en las mujeres con y sin vaginitis, con tasas mayores en el caso de mujeres con más de 5 compañeros sexuales a lo largo de sus vidas, y tasas inferiores en parejas monógamas.(28).

#### Tratamiento

Por regla general se puede decir que las vaginitis tras su fase clínica aguda, si el diagnóstico y el tratamiento han sido oportunos y bien dirigidos, curan en un 80% de los casos pero existen otros que son rebeldes, abandonados o mal tratados que pasan a la llamada fase de cronicidad. También puede ocurrir que se produzcan infecciones por no haberse realizado correctamente la terapéutica en el varón, como ocurre en los casos de tricomoniasis la cual responde con metronidazol vía oral, y de otras enfermedades de transmisión sexual. Si el diagnóstico es acertado, la persistencia de los síntomas quizá se



deba a tratamientos inadecuados incumplimiento del régimen, presencia de microorganismos resistentes o a reinfección . El tratamiento debe ir dirigido a la eliminación del agente etiológico (23).

La clindamicina ha demostrado ser por lo menos tan efectiva en el tratamiento de la vaginosis bacteriana como el metronidazol por vía vaginal. tinidazol, cefadroxil, ampicilina, tetraciclina, eritromicina y sulfonamida triple por vía oral. Sin embargo se ha informado que la eficacia no es satisfactoria si no se corrigen los factores predisponentes (hábitos, costumbres, padecimientos previos). (23).

El metronidazol administrado por vía oral a dosis de 500 mgrs dos veces al día durante 7 días, ha demostrado una tasa de curación aproximada del 90%. por lo tanto en la actualidad se considera como el tratamiento de elección ( 24 ).

En mujeres embarazadas no se recomienda el metronidazol por ser teratogénica. El uso de ampicilina 500 mgrs cuatro veces al día durante 7 días, tiene una tasa de curación del 50% por tales razones, existe la necesidad de desarrollar un tratamiento más efectivo y seguro para el manejo de la vaginitis bacteriana que pueda ser utilizado en mujeres que estén o no embarazadas. Debido al creciente interés en el papel que juega el Mobiluncus Sp: en la etiología de la vaginosis bacteriana y ya que se ha demostrado que muchas cepas de mobiluncus son resistentes al metronidazol, es muy probable que la presencia de estas bacterias juegue un papel importante en la recurrencias de vaginosis bacteriana que se observa hasta en un 14% de los casos ( 24 )

El tratamiento oral es una alternativa eficaz, se utilizan imidazoles para candidiasis vaginal, también se utiliza violeta de genciana y ácido bórico (25) en el tratamiento con buenos resultados. La mayor incidencia de candidiasis vaginal se produce antes de la menstruación por lo que la profilaxis postmenstrual es efectiva con Clotrimazol crema ( 25 ).

## II.- PROBLEMA

Uno de los principales problemas de salud que enfrentan las mujeres en la etapa reproductiva es la vaginosis bacteriana (24), asociada a lesiones vulvares y cervicales, siendo un factor predisponente para displasia cervical y otros desórdenes ginecológicos(24,29,30). En muchas ocasiones estos padecimientos cursan de manera asintomática, pero en otras se presentan serias manifestaciones que obligan a la paciente a solicitar ayuda médica.

Se ha observado, en algunos casos, que las pacientes por ignorancia desconocen el funcionamiento de su organismo, y por ello cuando presentan sintomatología no le dan importancia, este es el caso de la vaginosis bacteriana la cual es más frecuente en niveles socioeconómicos bajos(24)

En la práctica diaria se observa que un 20% de mujeres de todas las edades cursan con leucorrea, y la consideran normal a pesar de que se asocian con infecciones por Trichomonas, Displasias e Inflamación Pélvica (62)

La vaginosis bacteriana es un problema que puede atenderse de manera adecuada y oportuna. El foco de atención es determinar los factores que condicionan las infecciones. En este nivel la atención efectiva y económica es la educación para la salud como primer nivel que sugirieron Laevell y Clarck. Las mujeres de nivel socioeconómico bajo por sus condiciones de pobreza e ignorancia son las más expuestas a sufrir esta patología (10), aunado a la falta de medidas higiénicas, infecciones concomitantes, actividad sexual, número de compañeros sexuales, ropa interior no adecuada, la gestación y la presencia de Diabetes Mellitus (10,11,12), todo aquello que altera la ecología bacteriana genital, siendo un factor de riesgo ya que son precursores de enfermedades degenerativas y complican los procesos obstetricos (61).

Por lo tanto es necesario conocer ¿cuáles son los microorganismos causales más frecuentes de la cervicovaginitis y su relación con los factores predisponentes, mediante cultivos vaginales en mujeres que asisten a consulta externa de medicina familiar del Hospital General Dr. Belisario Domínguez en el primer semestre de 1995 ?.

### III.-JUSTIFICACION.

La vaginosis bacteriana es un padecimiento frecuente cuyos factores predisponentes se resumen en la falta de medidas higiénicas, uso de ropa interior no adecuada, la actividad sexual, el uso de antibioticoterapia a libre demanda, así como el empleo de los anticonceptivos, por otro lado la gestación y la diabetes mellitus también trastornan la ecología bacteriana genital (10,11,12). Se considera la vaginosis bacteriana como un factor de riesgo, ya que es precursora de enfermedad de transmisión sexual, enfermedad pélvica (63,64,65), displasia cervical, infección recurrente del tracto urinario y desórdenes obstétricos (68,69,70,71).

Aproximadamente 3 de cada 24 pacientes que acude a consulta externa de medicina familiar del Hospital Dr. Belisario Domínguez de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, presenta leucorrea, lo que llama la atención es que de acuerdo al interrogatorio que se les hace, son pacientes que han sido multitratadas y tienen poca información sobre medidas higiénicas así como tratamientos incompletos, aunado a la falta de apoyo en exámenes de laboratorio que orienten al origen microbiológico del problema como son cultivos de exudado vaginal o citología vaginal, que son los que se encuentran al alcance en nuestro hospital.

Tomando como base lo anterior este estudio será posible realizarlo en el Hospital Dr. Belisario Domínguez en el área de consulta externa de medicina familiar identificando a pacientes con vaginosis bacteriana, a las cuales se aplicó una cédula de recolección de datos, así como la toma de cultivos de exudado cervico vaginal con el fin de conocer el microorganismo más frecuente y factores a los que se asocia.

## **IV. OBJETIVOS.**

### **IV.I.- OBJETIVO GENERAL**

Conocer los microorganismos causales más frecuentes de vaginosis bacteriana detectadas en mujeres con leucorrea que acudan a consulta externa.

### **IV.II.- OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Conocer la edad en que con más frecuencia se presenta la vaginosis bacteriana.
- Identificar el método anticonceptivo más usado en dichas pacientes.
- Conocer el número de compañeros sexuales y su relación con vaginosis bacteriana.
- Conocer si hay antecedentes de diabetes mellitus y vaginosis bacteriana.
- Identificar la presentación de vaginosis bacteriana y tratamiento antimicrobiano por otra patología.

## **V.-DISEÑO.**

El presente estudio es del tipo descriptivo, transversal, analítico y prospectivo.

## **VI.- MATERIAL Y MÉTODO.**

**A) UNIVERSO.-** Pacientes femeninas que acudieron a consulta de medicina familiar del Hospital General Dr. Belisario Domínguez, de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; comprendiendo 1800 pacientes, en el periodo de Enero a Junio de 1995.

**POBLACION.-** Pacientes femeninas que acudieron al consultorio no. 4 de Medicina Familiar, del Hospital General Dr. Belisario Domínguez, en el periodo de estudio, con edad de 15 a 50 años.

En el grupo de edad blanco acudieron 550 pacientes de las cuales se observó que 440 pacientes cursaban con leucorrea, por lo tanto se tomó una muestra aleatoria de 48 pacientes y que aceptaron ingresar al estudio.

**B) CRITERIOS DE INCLUSION.-** Se incluyeron pacientes femeninas:

de 15 a 50 años de edad.

con leucorrea .

que fueran pacientes del consultorio no. 4 de medicina familiar del Hospital Dr. Belisario Domínguez..

que acudieran a la consulta los días lunes, martes y miercoles.

con horario de 14:00 a 20:00 Hrs.

que aceptaron ingresar al estudio.

**C) CRITERIOS DE ELIMINACION.-** Se eliminaron pacientes femeninas:

- que cambiaron de adscripción
- embarazadas
- que se negaron a participar
- con leucorrea menores de 15 años y mayores de 50 años

**D) CRITERIOS DE EXCLUSION. -** Se excluyeron pacientes femeninas:

- con sangrado transvaginal
- que tuvieran relaciones sexuales dos días antes de realizar el estudio.
- haberse realizado ducha vaginal dos días antes del estudio
- bajo tratamiento con antibióticos u óvulos.

## VII.- METODOLOGIA.

Este estudio se realizó en el Hospital General Dr. Belisario Domínguez del ISSSTE de la ciudad de Tuxtla Gutiérrez Chiapas, en 48 mujeres que presentaban vaginitis y que acudieron a consulta de medicina familiar los días lunes, martes y miércoles en el consultorio número 4, en el horario de 14 a 20 hrs en el periodo comprendido del 2 de enero al 30 de junio de 1995. A dichas pacientes que presentaban vaginitis se les informó el propósito de realizar el estudio y se les invitó a participar, a las que aceptaron se les aplicó en forma individual una cédula de recolección de datos, además de la toma de cultivo de exudado cervicovaginal, por lo que se requirió del apoyo del laboratorio de la institución para identificar los microorganismos, requiriéndose para esto, espéculo vaginal, guantes, isopos estériles, tubos de ensaye con medio de transporte de cultivo Stuart, porta objetos para tinción de Gram, solución salina para el examen en fresco. Con la paciente en posición ginecológica se introdujo el espéculo vaginal para toma de la muestra del endocérvix, colocando un tanto de la muestra en el portaobjeto, un isopo con muestra en el medio de transporte Stuart y otro isopo con muestra en solución salina llevándose posteriormente al término de la consulta al laboratorio, siendo recolectados los resultados el día viernes de la misma semana, tabulando los resultados de acuerdo a reporte de cultivo.



## VIII.- VARIABLES.

Las variables a estudiar: son nominales.

*Independientes:* factores predisponentes de vaginitis, tales como: malos hábitos higiénicos, promiscuidad, baja educación, enfermedades metabólicas, infecciones, anticonceptivos.

*Dependientes:* germen ó factor desencadenante de vaginitis, tales como: bacterias, hongos, virus, parásitos.

*Indicadores para la variable independiente:*

*Hábitos higiénicos:* limpieza de los genitales (del ano a la vagina), duchas vaginales frecuentes, ropa interior (algodón, licra, nylon).

*Promiscuidad:* mas de dos compañeros.

*Infecciones:* uso de antibióticos.

*Anticonceptivos:* oral, inyectable, preservativos, DIU.

*Enfermedades metabólicas:*

Diabetes Mellitus: Tipo I (tratadas con insulina)

        Tipo II (tratadas con hipoglucemiantes orales)

*Indicador directo para la variable dependiente:*

*Germen causal:* bacterias, hongos, parásitos.

## **IX.- CONSIDERACIONES ETICAS.**

Este trabajo involucra a personas con deseos de participar sin afectar la relación médico paciente de las que se negaron a participar, informándoles sobre los exámenes de laboratorio que se realizarán sin que ello implique riesgo para la salud, en caso contrario se suspenderá el estudio.

Este trabajo pretende lograr beneficio personal para el desarrollo profesional efectivo, ofrece la esperanza de aliviar un sufrimiento. (80)

## X .- DESCRIPCION DE RESULTADOS.

Se estudiaron un total de 48 pacientes, de las cuales 2 eran solteras, 42 casadas y 4 en unión libre. ( Gráfica 1 ).(Tabla 1).

El promedio de edad fué de 21 a 35 años, siendo la más joven de 17 años y la más añosa de 48. ( Gráfica 2 ).(Tabla 2) Coincide con la frecuencia más alta en edad reproductiva (24, 29, 30 ).

El grupo estudiado, el 80% tuvo mala técnica en el aseo de los genitales, siendo el estafilococo el microorganismo predominante ( Gráfica 3 ).(Tabla 3)

El 60% de las 48 pacientes estudiadas usaba ropa interior de llikra, encontrándose en ellas Candida como germen causal ( Gráfica 4 )(Tabla 4).

El 75% reportó un solo compañero, siendo el estafilococo el microorganismo encontrado, mientras que el 25% tenía 2 compañeros sexuales, de las cuales el 16% reportó Trichomona y el 8% Candida ( Gráfica 5 )(Tabla 5).

De la terapéutica instalada con anterioridad al estudio el fármaco más utilizado en estas pacientes fue la nitrofurazona en 45% , seguida de nistatina 25%, metronidazol 20%, terraciclina 10%, siendo el Estafilococo el microorganismo predominante (Gráfica 6).(Tabla 6).

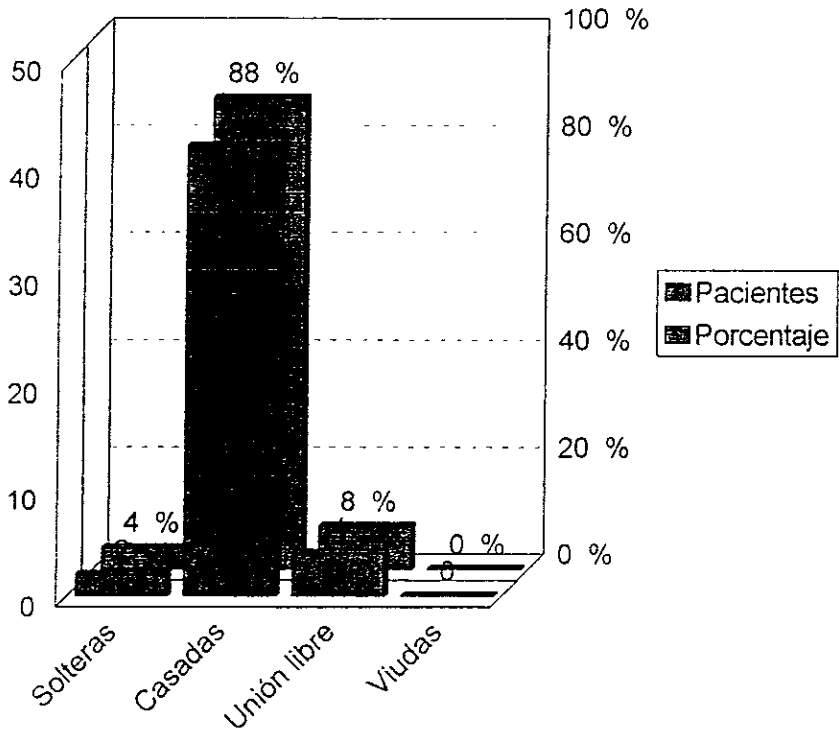
Con respecto al uso de la metodología anticonceptiva el 65% no utilizó ningún método, 19% oral, 8% preservativo, 6% inyectable, DIU 2%, encontrando al Estafilococo como germen causal (Gráfica 7).(Tabla 7).

Solo el 4% tenía asociada la presencia de diabetes mellitus, tratadas con hipoglucemiantes orales, en ellas encontró a la Candida como germen causal. (Gráfica 8).(Tabla 8)

Del total de los estudios bacteriológicos reportados la bacteria predominante fué el Estafilococo seguida de Candida y Trichomonas. (Gráfica 9). (Tabla 9).

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes de acuerdo al estado civil.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 1 ESTADO CIVIL.

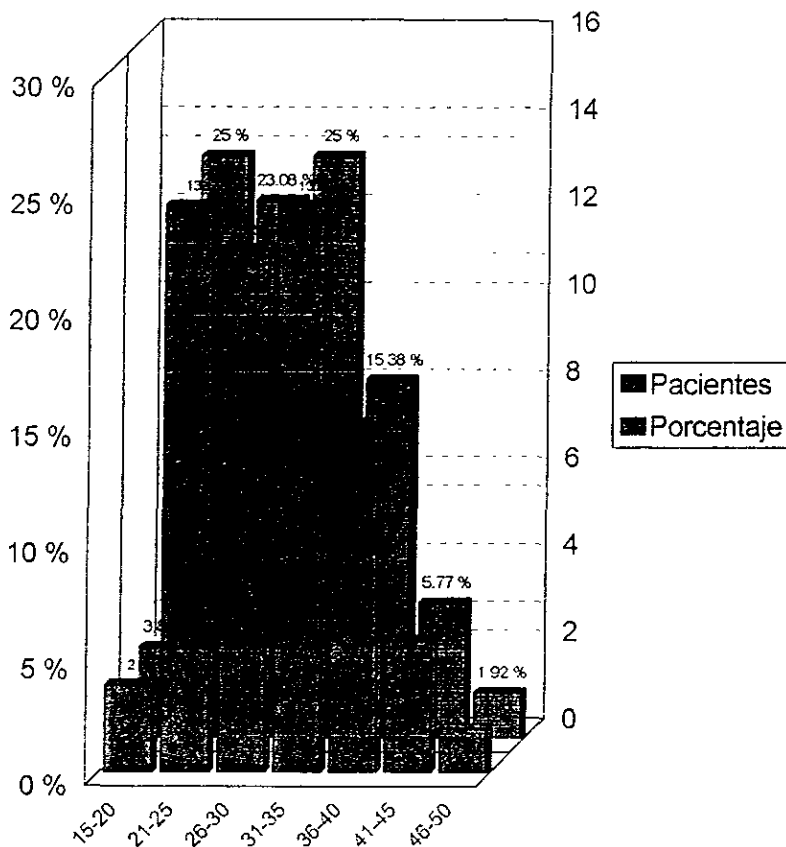
*TABLA 1 ESTADO CIVIL.*

ESTADO CIVIL	NUMERO	PORCENTAJE (%)
SOLTERAS	2	4.17
CASADAS	42	87.50
UNION LIBRE	4	8.33
VIUDAS	0	
<i>TOTAL</i>	<i>48</i>	<i>100</i>

*Fuente : Cédula de recolección de datos*

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis

Número de pacientes por grupos de edad.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 2 GRUPO DE EDAD.

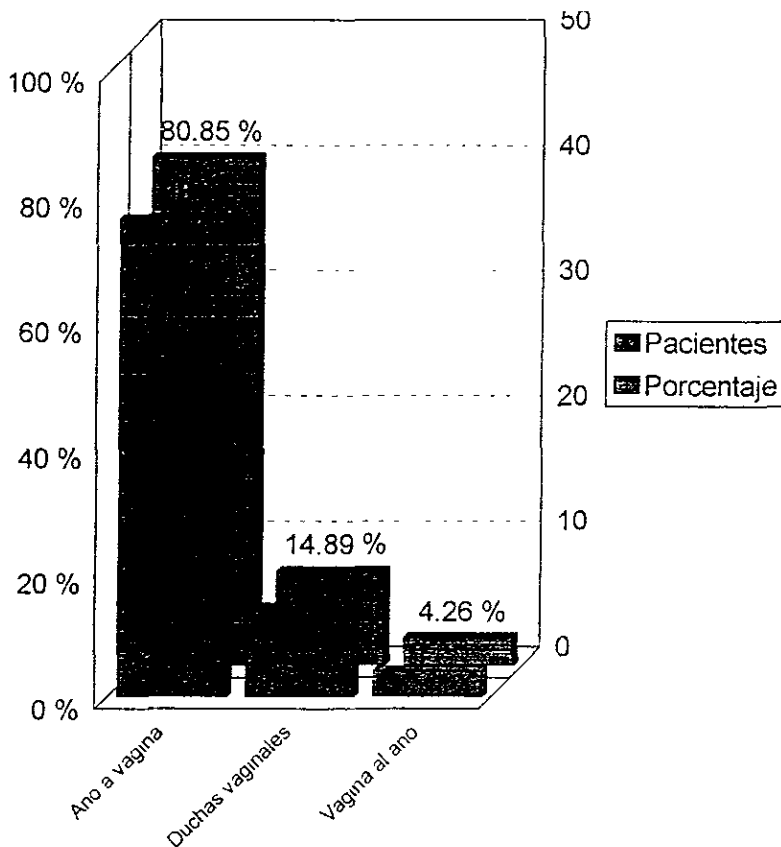
**TABLA 2 GRUPO DE EDAD.**

<b>GRUPO DE EDAD</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE ( % )</b>
15 - 20	2	3.85
21 - 25	13	25.00
26 - 30	12	23.08
31 - 35	13	25.00
36 - 40	8	15.38
41 - 45	3	5.77
46 - 50	1	1.92
<b>TOTAL</b>	<b>52</b>	<b>100</b>

*Fuente* : Cédula de recolección de datos

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes según hábitos higiénicos.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 3 HABITOS HIGIENICOS



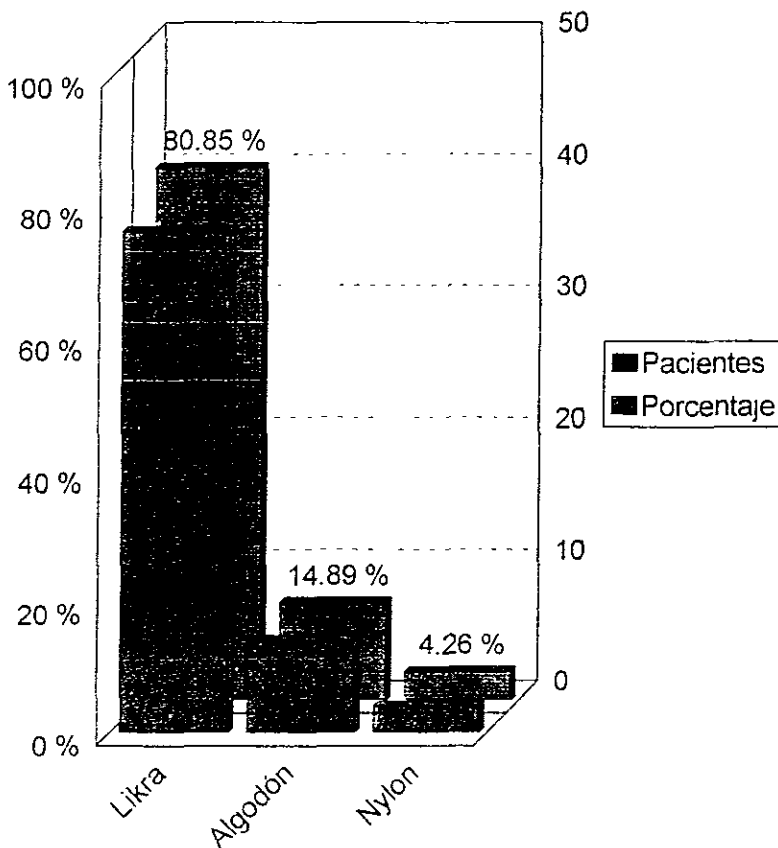
*TABLA 3 HABITOS HIGIENICOS.*

HABITOS HIGIENICOS	GERMEN CAUSAL	NUMERO	PORCENTAJE ( % )
ANO A VAGINA	ESTAFILOCOCO	38	80.85
DUCHAS VAGINALES	ESTAFILOCOCO	7	14.89
VAGINA A ANO	CANDIDA ALBICANS	2	4.26
<i>T O T A L</i>		<i>47</i>	<i>100</i>

*Fuente : Cedula de recolección de datos*

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes según el tipo de tela de ropa interior.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 4 HABITOS HIGIENICOS

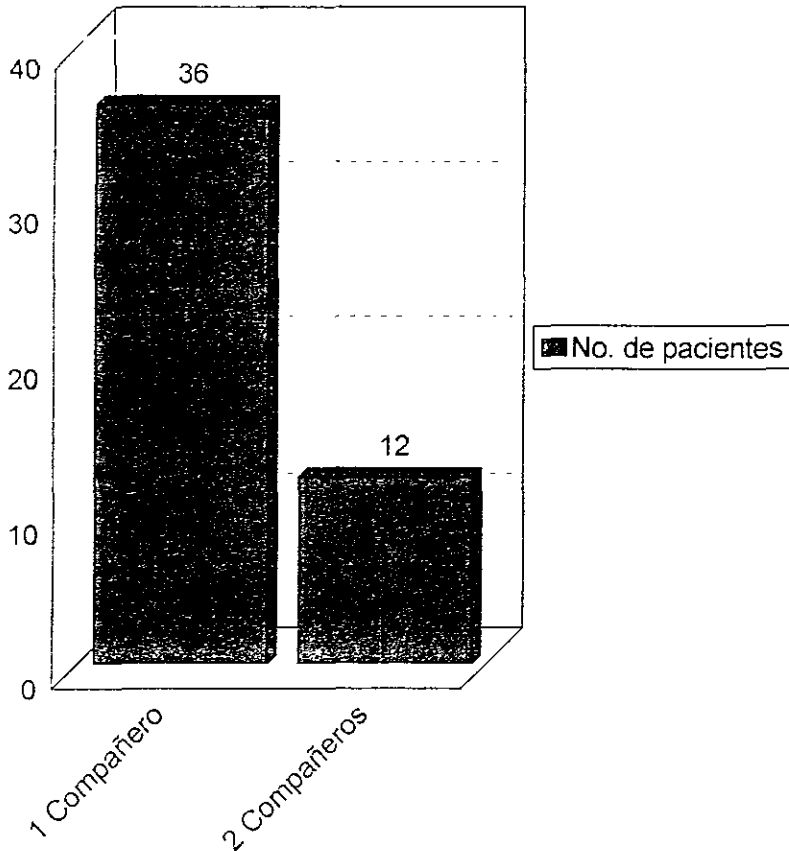
*TABLA 4 HABITOS HIGIENICOS.*

TIPO DE ROPA INTERIOR	GERMEN CAUSAL	NUMERO	PORCENTAJE ( % )
LIKRA	CANDIDA ALBICANS	38	80.85
ALGODÓN	ESTAFILOCOCO	7	14.89
NYLON	ESTAFILOCOCO. CANDIDA ALBICANS	2	4.26
<i>T O T A L</i>		<i>47</i>	<i>100</i>

*Fuente : Cédula de recolección de datos.*

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes por número de compañeros sexuales.  
Enero-Junio 1995.



Gráfica No. 5 NUMERO DE COMPAÑEROS SEXUALES

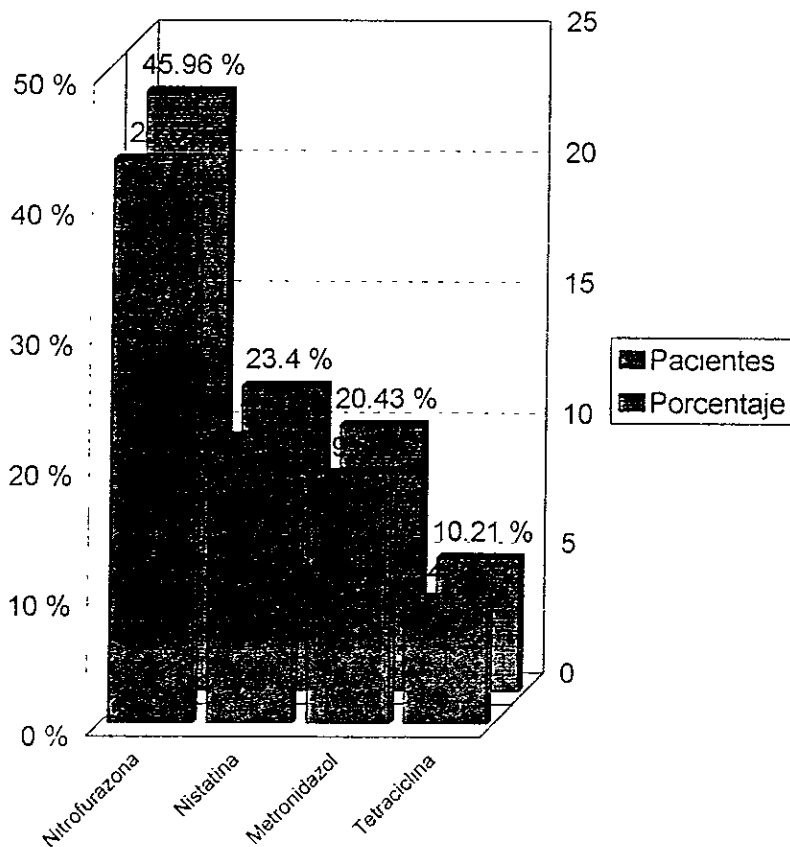
*TABLA 5 NUMERO DE COMPAÑEROS SEXUALES.*

<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>NUMERO DE COMPAÑEROS SEXUALES</b>	<b>GERMEN CAUSAL</b>
36	1	ESTAFILOCOCO
12	2	TRICHOMONA. CANDIDA ALBICANS

*Fuente :* Cédula de recoleccion de datos

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes por tratamiento instalado.  
Enero-Junio 1995.



Gráfica No. 6 TRATAMIENTOS ANTERIORES INSTALADOS.

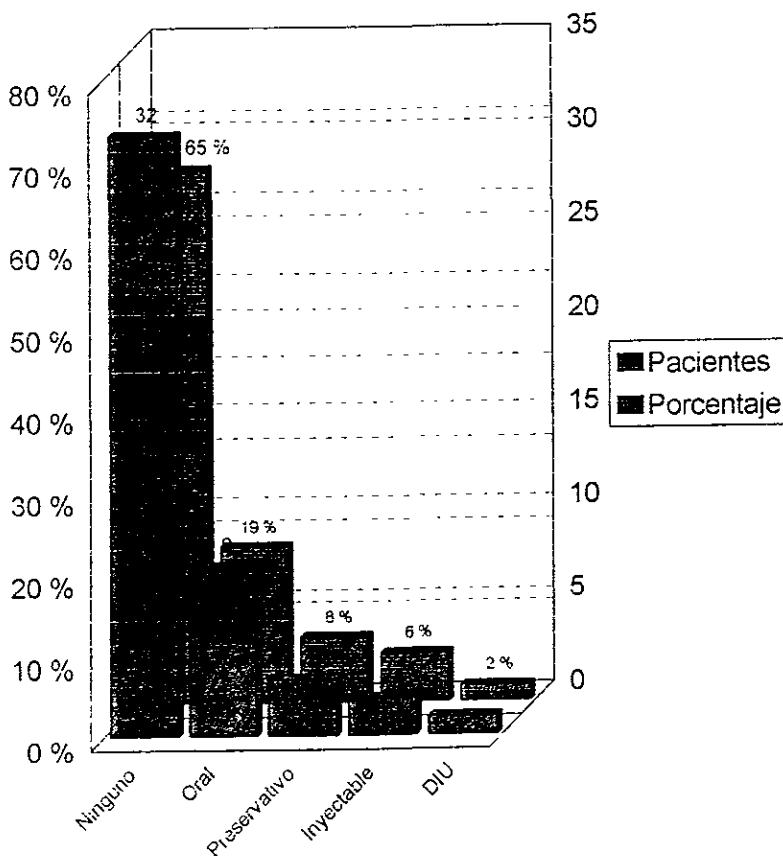
*TABLA 6 TRATAMIENTOS INSTALADOS.*

TRATAMIENTO INSTALADO	GERMEN CAUSAL	NUMERO	PORCENTAJE ( % )
NITROFURAZONA	ESTAFILOCOCO	21 6	45 96
NISTATINA	CANDIDA ALBICANS. ESTAFILOCOCO	11	23,40
METRONIDAZOL	ESTAFILOCOCO	9 6	20 43
TETRACICLINA	ESTAFILOCOCO	4 8	10.21
<i>T O T A L</i>		<i>47</i>	<i>100.0</i>

*Fuente : Cédula de recolección de datos*

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes por anticonceptivos usados.  
Enero-Junio 1995



Grafica No. 7 ANTICONCEPTIVOS USADOS.



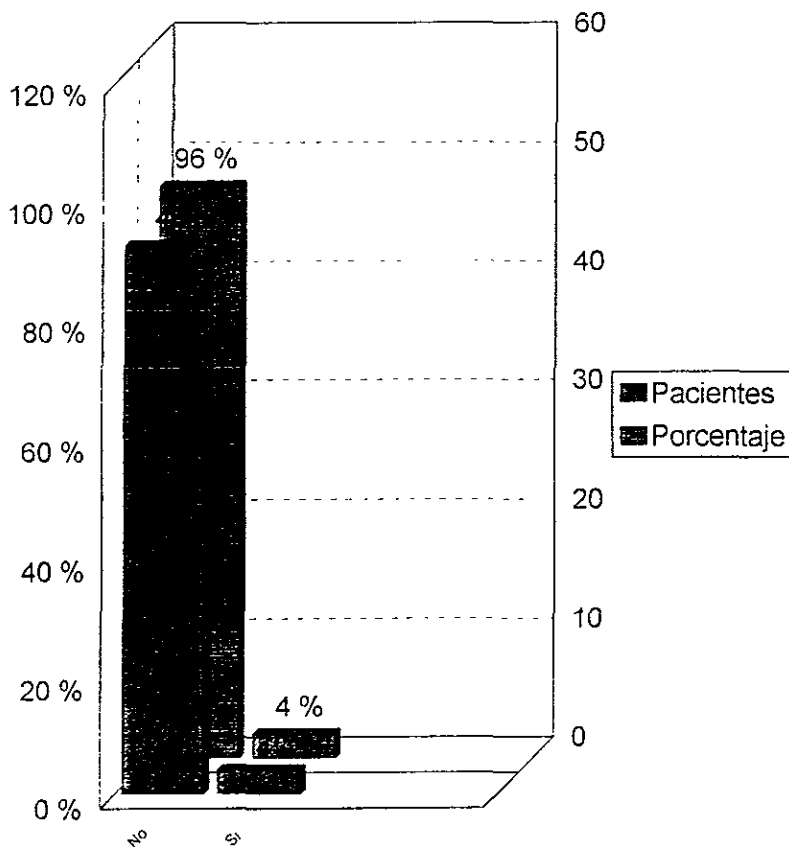
*TABLA 7 ANTICONCEPTIVOS.*

ANTICONCEPTIVOS	GERMEN CAUSAL	NUMERO	PORCENTAJE ( % )
NINGUNO	ESTAFILOCOCO. TRICHOMONA	32	65.0
ORAL	CANDIDA ALBICANS. ESTAFILOCOCO	9	19.0
PRESERVATIVO	ESTAFILOCOCO	3	8.0
INYECTABLE	ESTAFILOCOCO	2	6.0
DIU	ESTAFILOCOCO	1	2.0
<i>T O T A L</i>		<i>47</i>	<i>100.0</i>

*Fuente : Cedula de recoleccion de datos*

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes con Diabetes Mellitus.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 8 PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

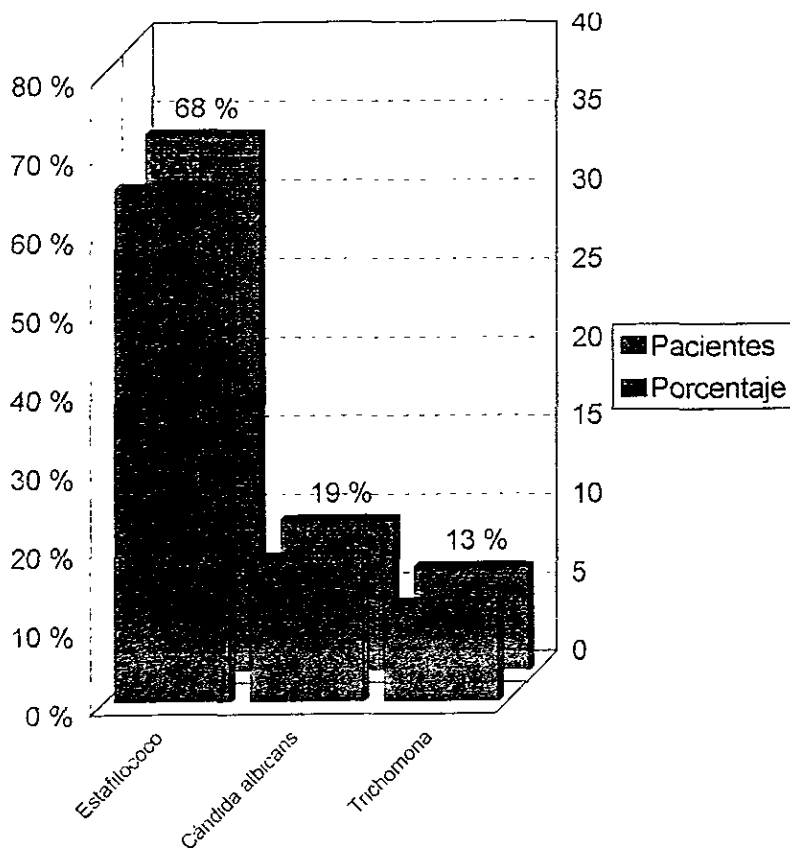
**TABLA 8 PACIENTES CON DIABETES MELLITUS**

NUMERO DE PACIENTES	DIABETES MELLITUS	TRATAMIENTO	GERMEN CAUSAL
46	NO		ESTAFILOCOCO
2	SI	HIPOGLUCEMIANTES ORALES	CANDIDA ALBICANS

*Fuete:* Cedula de recoleccion de datos.

# Microorganismos más frecuentes en cultivos de Cervicovaginitis.

Número de pacientes por reporte de cultivo.  
Enero-Junio 1995



Gráfica No. 9 MICROORGANISMOS REPORTADOS.

*TABLA 9 REPORTE DE CULTIVO.*

REPORTE DE CULTIVO	NUMERO	PORCENTAJE ( % )
ESTAFILOCOCO	32.6	68.0
CANDIDA ALBICANS	9.1	19.0
TRICHOMONA	6.2	13.0
<i>TOTAL.</i>	<i>47.9</i>	<i>100.0</i>

*Fuente : Cédula de recolección de datos.*

## XII.- ANALISIS DE RESULTADOS:

En este estudio el mayor porcentaje de pacientes eran casadas y con un compañero sexual.

La edad en la que se presentó con mayor frecuencia la cervicovaginitis fue entre 21 y 35 años, lo cual también es mencionado por otros autores, coincide con la edad reproductiva.(24,29,30).

En cuanto a los hábitos higiénicos la mala técnica de aseo de los genitales así como el uso de ropa interior de likra ha sido referida en forma importante entre los factores de riesgo para la cervicovaginitis.

Se menciona como factor de riesgo importante para la cervicovaginitis el uso de anticonceptivos, pero en el estudio el mayor porcentaje de pacientes no usaban ningún método de control de la fertilidad, lo cual diverge de lo que otros autores señalan (26,27).

Las mujeres en riesgo muestran características asociadas con la actividad sexual, terapéuticas incompletas y enfermedades metabólicas asociadas (Diabetes Mellitus); sin embargo, en este estudio no tuvieron resultados significativos

El Estafilococo fue el microorganismo predominante en este estudio.

### XIII.-CONCLUSIONES.

En este estudio se logró conocer el germen causal de la cervicovaginitis así como los factores que lo predisponen.

Es conveniente realizar la identificación por laboratorio de los gérmenes causales para brindar un mejor tratamiento.

Es necesario realizar más medidas de orientación a la población femenina para que prevengan la presencia de esta patología y sus complicaciones.

Se pretende educar a las pacientes que acudan a consulta para que se realicen citología exfoliativa, aunque ellas no demanden atención a problemas ginecológicos así como mantener la difusión de programas de prevención.

Finalmente vale la pena realizar un estudio más completo ampliando la cédula de recolección de datos, para indagar otros factores de riesgo como la alimentación, el cuidado de los genitales tanto en la actividad sexual como en el aseo diario para diagnosticar la etiología de la cervicovaginitis y establecer conclusiones estadísticas sobre factores que la condicionan.

#### XIV.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Thomason JI, Gelbart SM. Current concepts: Bacterial Vaginosis. Kalamazoo, Mich: The Upjohn Company, 1990.
- 2.- Kronig I. Uber die Natur der Scheidenkeime. speciell uber 12 das Vorkommen anaerober Streptokoken im Scheidensekret. Schwanger. Leipzig, 1992.
- 3.- Henriksen SD. Gram-negative diplo-bacilli from the genito-urinary tract. Acta Pathol Microbiol Scand. 1990;24:184-197.
- 4.- Leopold S. Heretofore undescribed organism isolated from the genitourinary system. Us Armed Forces Med J. 1990;4:263-268.
- 5.- Gardner HL. Dukes CD. New etiologic agent in nonspecific bacterial vaginitis. Science. 1989;120:853.
- 6.- Gardner HL. Dukes CD. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified "nonspecific" vaginitis. Am J Obstet Gynecol. 1989;69:965
- 7.- Zinneman K. Turner GC. The taxonomic position of "Haemophilus vaginalis" (*Corynebacterium Vaginale*). J Path Bacteriol. 1993;85:213-219.
- 8.- Greenwood JR, Pickett MJ. Transfer of Haemophilus vaginalis Gardner and Dukes to a new genus Gardnerella: G vaginalis comp nov. Int J System Bacteriol. 1990;30:170-178.



- 9.- Totten PA, Amsel R, Hale J et al Selective differential human blood bilayer media for isolation of Gardnerella vaginalis. J Clin Microbiol. 1991;15:141-146.
10. Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA, et al. Nonspecific vaginitis: role of Haemophilus vaginalis and treatment with metronidazole N Eng J Med. 1988;298:1429-1434.
11. Piot P, VanDyke E, Godts P, et al. The vaginal microbial flora in non-specific vaginitis. Eur J Clin Microbiol. 1988;1:313-316.
- 12.- Thomason JL, Schreckenber PC, Spellacy WN, et al. Clinical and microbiological characterization of patients with non specific vaginosis associated with motile curved anaerobic rods. J Infect Dis. 1998;149:801-809.
- 13.- Spiegel CA, Amsel R, Eschenbach D, et al. Anaerobic bacteria in nonspecific vaginitis. N Engl J Med. 1990;303:601-603.
- 14.- Curtis AH. A motile curved anaerobic bacillus in uterine discharges. J Infect Dis. 1991;12:165-169.
- 15.- Moore B. Observations on a group of anaerobic vaginal vibrios. J Path Bacteriol, 1990; 67:461-463.
- 16.- Brewer JL, Halpern B, Thomas G. Hemophilus vaginalis vaginitis. Am J Obstet Gynecol, 1987;74:834-843.

- 17 - Blackwell A, Barlow D. Clinic diagnosis of anaerobic vaginosis: a practical guide. *Br J Vener Dis.* 1992; 58:387-393.
- 18.- Durieux R, Dublanchet A. Les "vibrions" anaerobies desleucorrhées, I: technique d'isolement et sensibilité aux antibiotiques. *Médecine Maladies Infect.* 1990;10:109-115.
- 19.- Holst E, Skarin A, Mardh P-A Characteristics of anaerobic comma-shaped bacteria recovered from the female genital tract. *Eur J Clin Microbiol.* 1992;1:310-316
- 20.- Spiegel CA, Roberts M. *Mobiluncus* gen nov. *Mobiluncus curtisii* subsp *curtisii* sp nov. *Mobiluncus curtisii* subsp *holmesii* subsp nov, and *Mobiluncus mulieris* sp nov. curved rods from the human vagina. *Int J System Bacteriol.* 1988;34:177
- 21 - Colding H. *Gynecology: Clinical Update Bacterial Vaginosis.* Kalamazoo, Mich: The Upjohn Company; 1990.
- 22.- Westrom L, Ewaldson G, Holmes KK, et al. Taxonomy of vaginosis; bacterial vaginosis- a definition. in: Mardh P-A, Taylor-Robinson D, eds. *Bacterial Vaginosis.* Uppsala, Stockholm, Sweden: Almqvist and Wiksell, International; 1988:259-260.
- 23.- Kent HL. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:1168.

- 24 - McCue JD Evaluation and management of vaginitis: an update for primary care practitioners. Arch Inter Med. 1989;149:565-568
- 25.- Sweet RL Gibbs RS. Infectious Diseases of the Female Genital Tract. 2nd ed Baltimore. Md: Williams & Wilkins;1990.
- 26.- Amsel R. Totten PA, Spiegel Ca, et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. Am J Med. 1988;74:14-22
- 27.- Holst E. Wathne B. Hovelius B, et al. Bacterial vaginosis: microbiological and clinical findings. Eus J Clin Microbiol. 1987;6:536-541.
- 28.- Thomason JL. Gelbart SM, Scaglione NJ. Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy. Am J Obstet Gynecol. 1991;165:1210-1217.
- 29.- Mardh P-A. The vaginal ecosystem. Am J Obstet Gynecol. 1991;165:1163.
- 30.- Larsen B. Galask RP. Vaginal microbial flora: composition and influence of host physiology. Ann Intern Med. 1988;96:926-930.
- 31.- Bartlett JG, Onderdonk AB, Drude E, et al. Quantitative bacteriology of the vaginal flora. J Infect Dis. 1987;136:271-272.
- 32.- Masfari AN, Duerden BI, Kinghorn GR. Quantitative studies of vaginal bacteria. Genitourin Med. 1988;62:256-263.

- 33.- Levison ME, Corman LC, Carrington ER, et al. Quantitative microflora of the vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1987;127:80-85.
- 34.- Thomason JL, Gelbart SM, Broekhuizen FF. Advances in the understanding of bacterial vaginosis. *J Reprod Med*. 1989;34:584.
- 35.- Eschenbach DA, Davick PR, William BL, et al. Prevalence of hydrogen-producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol*. 1989;27:251-256.
- 36.- Hillier SL. *In vitro* inhibition of vaginal microorganisms by lactobacilli. Presented at the Annual Meeting of the Infectious Disease Society for Obstetric and Gynecology; August 6, 1988; Snowmass Village, Colo. Abstract.
- 37.- Koester DR, Ryan JG, Fowler GC. Bacterial Vaginosis: diagnosis and treatment. *Family Practice Recertification*. 1991;13:31.
- 38 - Livengood Ch. Bacterial Vaginosis and Pathogenic Findings During topical clindamycin Therapy. *Am J. Obstet Gynecol*. 163:515-20. 1990
- 39.- Kurki T, Sivonen A, Savia E. Bacterial vaginosis in early pregnancy and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol*. 80-173. 1992.
- 40.- Di Rosa R, Matramtonio. Anaerobic Bacteria an gynecologic Infectations. *Recent Prog-Med*. No. 794-800. 1993
- 41.- Holst E, Hofmann H, Mardh P-A. Anaerobic curved rods in genital samples of women: performance of different selective media. Comparison of detection

- by microscopy and culture studies and recovery from different sampling sites. *Scand J Urol Nephrol*. 1988; 86:117-124.
- 42.- Thomason JL, Schreckenber PC, LeBeau LJ, et al. A selective and differential agar for anaerobic comma-shaped bacteria recovered from patients having motile rods and non-specific vaginosis. *Scand J Urol Nephrol* 1988;86:125-128.
- 43 - Paaavonen J, Miettinen A, Stevens CE, et al *Mycoplasma hominis* in non specific vaginitis. *Sex Transm Dis*. 1989;10:271-275.
- 44.- Koutsky LA, Stamm WE, Brunham RC, et al. Persistence of *Mycoplasma Hominis* after therapy; importance of tetracycline-resistance and of coexisting vaginal flora. *Sex Transm Dis*. 1988;1074-381.
- 45.- Hill GB, Eschenbach DA, Holmes KK. Bacteriology of the vagina. *Scand Urol Nephrol*. 1990;86:23-29.
- 46.- Hillier SL, Krohn MA, Nugent RP The relationship of vaginal microorganisms and clinical signs to a bacterial vaginosis score based on vaginal gram smear. Presented at the Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; October 4-7, 1988; New York, NY. Abstract.
- 47 - Levison ME, Trestman I, Quach R, et al. Quantitative bacterology of the vaginal flora in vaginitis. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;133:139-144.
- 48.- Rabe LK, Hiller SL. Incidence of *Bacteroides*, *Gardnerella*, and anaerobic positive cocci among male sex partners of women with bacterial vaginosis. Presented at the Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. October 4-7, 1987; New York, NY. Abstract.
- 49.- Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie T, et al. Microbial synergy in experimental intrabdominal abscess. *Infect Immunol*. 1988;13:22-26.

- 50.- Thomason JL, Gelbart SM Wilcoski LM, et al. Profine aminopeptidase activity as rapid diagnosis test to confirm bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol.* 1988;71:607-611.
- 51- Fleury FJ. The clinical signs and symptoms of Gardnerella associated vaginosis. *Scand J Infect Dis.* 1989;40:71-72.
- 52.- Gardner HL. Hemophilus vaginalis vaginitis. In: Gardner HL, Kaufman RH. eds. *Benign Diseases of the Vulva and Vagina.* 2nd ed. Boston, Mass; G.K. Hall Medical Publishers; 1981: 273-279.
- 53.- Alawattegama AB, Jones BM, Kinghorn GR, et al. Single dose versus seven day metrodinazole in Gardnerella vaginalis associated non-specific vaginitis. *Lancet.* 1988;1:1355.
- 54.- Mard P\_A, Taylor-Robinson D, eds. *Bacterial Vaginosis.* Stockholm, Sweden: Almqvist and Wiksell, International; 1988.
- 55.- Chen KC, Amsel R, Eschenbach DA, et al. Biochemical diagnosis of vaginitis: determination of diamines in vaginal fluid. *J Infect Dis.* 1989;145:337-345.
- 56.- Chen KC, Forsyth PS, Buchanan TM, et al. Amine content of vaginal fluid from untreated and treated patienis with nonspecific vaginitis. *J Clin Invest.* 1989;63:828-835.
- 57.- Thomason JL, Gelbart SM, Anderson RJ, et al. Statistical evaluation of diagnostic criteria for bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:155-160.
- 58.- Curtis AH. On the etiology and bacteriology of leucorrhoea. *Surg Gynecol Obstet.* 1991;18:299-306.
- 59.- Mead PB, Thomason JL, Ledger WJ, et al. Estabilishing bacterial vaginosis. *Contemporary OB/GYN.* 1988;186:213.

- 60 - Thomason JL. Gelbart SM. Sobun JF, et al. Comparison of four methods to detect *Trichomonas vaginalis*. J Clin Microbiol. 1988;26:1869-1870.
- 61.- Paavonen J. Critchiow CW, DeRouen T, et al. Etiology of cervical inflammation . Am J Obstet Gynecol. 1988;154:556-564.
- 62.- Dresar BS. Hill MJ. Human intestinal Flora. London, England: Academic Press: 1990:193-226.
- 63.- Washington AE. Arno PS. Brooks MA. The economic cost of pelvic inflammatory disease. J.A.M.A. 1988;255:1735-1738.
- 64.- Kunz J. Pelvic inflammatory disease and nonspecific vaginitis. Ther Umsch. 1988;42:781-786.
- 65 - Eschenbach DA. Hiller S. Critchlow C. et al. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1988;158:819-828
- 66.- Paavonen J Teisala K. Heinonen PK. et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. Br J Obstet Gynecol. 1989;94:454-460.
- 67.- Wasserheit JN. Bell TA. Kiviat NB. et al Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. Ann Intern Med. 1988;104:187-193.
- 68.- Stamey TA, Timothy MM. Studies of introital colonization in women with recurrent urinary infection. I: the role of vaginal pH. J Urol 1988;114:261.
- 69.- Hillier SL. Martius J.Krohn M, et al. A case control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. N Engl J Med.1988;73:52-60.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 70.- Hoyme UB, Kiviat N, Eschenbach DA. Microbiology and treatment of late postpartum endometritis. *Obstet Gynecol.* 1988;68:356-360.
- 71 - Watts DH, Eschenbach DA, Kenny GE. Early postpartum endometritis: the role of bacteria genital mycoplasmas and *Chlamydia trachomatis*. *Obstet Gynecol.* 1989;80:54-58.
- 72.- Petersen EE, Sanabria de Isele, Pelz K, et al. Die Amnionkolpitis, nicht nur ein ästhetisches Problem: Geburtshilfe Frauenheilkd. 1988;45:43-47.
- 73.- Hite KE, Locke M, Hesseltine HC. Synergism in experimental infections with nonsporulating anaerobic bacteria. *J infect* 1989;84:1-9.
- 74.- Gravett MG, Hummel D, Eschenbach DA, et al. Preterm labor associated with subclinical amniotic fluid infection and with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol.* 1988;67:229-235.
- 75.- Martius J, Krohn MA, Hillier SL, et al. Relationships of vaginal *Lactobacillus* species, cervical *Chlamydia trachomatis*, and bacterial vaginosis to preterm birth. *Obstet Gynecol.* 1988;71:89-95.
- 76.- Minkoff H, Grunebaum A, Feldman J. et al. Relationship of vaginal pH and Papanicolaou smear results to vaginal flora and pregnancy outcome. *Int J Gynecol Obstet.* 1987;25:17-23.
- 77.-McGregor JA, Richter R, Christensen F. et al. Cervical/vaginal microbiologic influences and perinatal morbidity. Presented at the Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; September 28-October 1, 1989.
- 78.-Eschenbach DA, Critchlow CW, Watkins H, et al. A dose duration study of metronidazole for the treatment of nonspecific vaginosis. *Scand J Infect Dis.* 1990;40:73-80.
- 79.- Bump RC, Zuspan FP, Bueschling WJ III, et al. The prevalence, six month persistence, and predictive values of laboratory indicators of bacterial vaginosis in asymptomatic women. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;150:917.
- 80.- Declaración de Helsinki.



## **XV. ANEXOS.**

### **CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

1.- Número de Expediente

2.- Estado Civil.

2.1) Soltera

2.2) Casada

2.3) Unión Libre

2.4) Viuda.

3.-Edad

3.1) 15-20 años

3.2) 21-25 años

3.3) 26-30 años

3.4) 31-35 años

3.5) 36-40 años

3.6) 41-45 años

3.7) 46-50 años

4.- Medidas higiénicas:

4.1) cómo se asea sus genitales?

4.1.1) de la vagina al ano

4.1.2.)del ano a la vagina

4.2.) se realiza duchas vaginales?

4.2.1) más de 2 veces por semana

4.2.2) menos de dos veces por semana

4.2.3.) esporádicamente

5 - Anticonceptivos Usados.

5.1) Oral

5.2) Inyectable

5.3) DIU

5.4) Preservativos

5.5) Otros

5.6) Ninguno

6.- Número de Compañeros Sexuales

6.1) 1

6.2) 2

6.3) más de 2

7.- Padece de Diabetes Mellitus

7.1) Sí

7.1.1) tratada con insulina

7.1.2) tratada con hipoglucemiantes orales

7.2) No

8.- Ropa interior que cubra el periné

8.1) algodón

8.2) likra

8.3) nylon

9.- Tratamiento empleado a la fecha

9.1) nistatina

9.2) metronidazol

9.3) nitrofurazona

9.4) tetraciclina

9.6) ninguno

9.7) otros.

10.- Reporte de Cultivo.