



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**"FRECUENCIA DE INFECCIONES MICROBIANAS VAGINALES DE
MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER ÉL TITULO DE
QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA**

P R E S E N T A:

ANA ROSA OJEDA ESQUIVEL

**ASESORES: M. en C. IYARI MORALES MÉNDEZ
QFB. LETICIA CUBILLO CARRILLO**



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.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
 UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
 DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
 ASUNTO: VOTO APROBATORIO
 DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES CUAUTITLÁN

DRA. SUEMI RODRÍGUEZ ROMO
 DIRECTORA DE LA FES CUAUTITLÁN
 PRESENTE



ATN: L.A. ARACELI HERRERA HERNÁNDEZ
 Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el Art. 28 del Reglamento de Exámenes Profesionales nos permitimos comunicar a usted que revisamos la: **TESIS**

Frecuencia de infecciones microbianas vaginales de mujeres embarazadas pacientes del INPER

Que presenta el pasante: **Ana Rosa Ojeda Esquivel**
 Con número de cuenta: **30210862-0** para obtener el Título de: **Química Farmacéutica Bióloga**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE
“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”
 Cuautitlán Izcalli, Méx. a 15 de octubre de 2012.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	MVZ. Gabriela Fuentes Cervantes	
VOCAL	QFB. Dulce María Ruvalcaba Sil	
SECRETARIO	QFB. Leticia Cubillo Carrillo	
1er SUPLENTE	Dra. Alma Lucila Nuñez del Arco	
2do SUPLENTE	QFB. Alma Susana García Barrón	

ESTE TRABAJO ESTA DEDICADO A:

Mis padres:

José Luis Ojeda Rodríguez y Virginia Esquivel

A quienes jamás encontraré la forma de agradecer el cariño, comprensión y apoyo, brindados en las derrotas y logros obtenidos, haciendo de este un triunfo más suyo que mío, por la forma en que lo hemos compartido y espero que comprendan que mis ideales, esfuerzos y logros han sido también suyos e inspirados en ustedes.

Gracias mamá por todo tu apoyo, amor, comprensión brindados desde el momento en que nací porque desde ese momento fuiste la persona más importante en mi vida y que por ti ahora llego a esta etapa de mi vida tan importante en la que siempre has estado tu día a día paso a paso he llegado a la cima de la escalera gracias por simplemente darme la vida te amo mama.

Gracias papa por alentarme y ayudarme a levantarme en las caídas de la vida desde que era una niña y junto con mi madre darme la vida y ahora verme culminar este sueño espero que te sientas muy orgulloso de mí.

A mi hijo:

Carlos Emiliano Cruz Ojeda

Este trabajo también va dedicado a ti mi angelito hermoso porque a pesar de ser tan pequeñito eres mi más grande fuerza que me inspira para salir adelante, porque cada día al despertar y ver tu bella sonrisa y el decirme mamá te amo son las más grandes satisfacciones de mi vida tu ahorita eres muy pequeño y tal vez no comprendas estas palabras pero cuando crezcas y leas esto espero que te des cuenta de que todo esto lo hice por ti y te llegues a sentir muy orgulloso de mi te amo Emiliano eres la más grande bendición que me mando Dios.

AGRADECIMIENTOS

A mis hermanos Luis Edgar Ojeda Esquivel y Esperanza Ojeda Esquivel por todo su apoyo y cariño brindados en cada momento de mi vida en momentos difíciles y momentos fáciles pero siempre juntos y porque ustedes también compartieron este sueño tan grande y ver culminar mi carrera profesional los quiero mucho.

A mis sobrinos Ariel, Alan y Brenda porque son tres tesoritos hermosos que hacen verme lo bella que es la vida y me hacen muy feliz los quiero mucho mis niños latosos.

A Roció Vanegas Reyes y Armando Flores Sandoval porque ustedes desde hace mucho tiempo también se convirtieron en mis hermanos apoyándome en todo momento y brindándome su cariño y amistad los quiero.

A mi asesor Iyari Morales Méndez gracias por todo tu apoyo y amistad brindados porque eres una persona admirable que me ha enseñado mucho profesionalmente

A mi asesora Leticia Cubillo Carrillo porque desde que fue mi profesora me dejo muchas enseñanzas y por apoyarme mucho en este proyecto.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme el privilegio de formar parte de esta Institución y adquirir una formación integral, con conocimientos sólidos y principios éticos.

A todos los buenos amigos que vivieron conmigo mi estancia en la Universidad: Aida Montiel, Aida Rodríguez, Javier, Eyerahi, Tania, Mayeli, Alejandro (El abuelo), Javier Cano, Gaby, Ricardo, Vicente, Ulises

Al Instituto Nacional De Perinatología por abrirme sus puertas y permitirme realizar este proyecto de tesis en la institución.

A todas las personas que dejaron una huella en mi corazón y me enseñaron mucho también en la institución me llevo grandes amigos: Bety, Miguel, Graciela, Irma, Magda.

INDICE GENERAL

	PAG
Índice general.....	5
Índice de figuras.....	8
Índice de tablas.....	10
Índice de gráficas.....	12
Índice de diagramas.....	14
Lista de abreviaturas.....	15
Resumen.....	16
1. Introducción.....	17
1.1 Anatomía y fisiología del aparato genital femenino.....	20
1.1.1 Anatomía.....	20
1.1.2 Fisiología.....	27
1.2 Exudado cervicovaginal.....	28
1.3 Infecciones cervicovaginales que son diagnosticadas en el INPer.....	32
1.3.1 Vaginitis por bacterias (vaginosis bacteriana) por <i>Gardnerella</i> <i>vaginalis</i>	33
1.3.2 Vulvovaginitis por hongos (candidiasis) por <i>Candida</i> <i>albicans</i>	34
1.3.3 Vaginitis parasitaria (tricomoniasis) por <i>Trichomonas</i> <i>vaginalis</i>	35
1.3.4 Infección por <i>Streptococcus agalactiae</i>	36
1.3.5 Infección por <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Ureaplasma</i> <i>urealyticum</i>	36
1.4 Epidemiología de las infecciones cervicovaginales.....	37
1.5 Factores predisponentes de las infecciones cervicovaginales.....	38

1.6	Diagnóstico de las infecciones cervicovaginales.....	39
1.6.1	Diagnóstico de vaginosis bacteriana.....	39
1.6.2	Diagnóstico de candidiasis.....	45
1.6.3	Diagnóstico de tricomoniasis.....	48
1.6.4	Diagnóstico de <i>Streptococcus agalactiae</i>	49
1.6.5	Diagnóstico de <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Ureaplasma urealyticum</i>	52
1.6.6	Diagnóstico de enterobacterias.....	53
1.7	Signos y síntomas de las infecciones cervicovaginales.....	56
1.8	Complicaciones en el embarazo por las infecciones cervicovaginales.....	60
1.9	Tratamiento de las infecciones cervicovaginales.....	61
1.10	Prevención y control de las infecciones cervicovaginales.....	63
2.	Justificación.....	64
3.	Objetivo General.....	66
3.1	Objetivos particulares.....	66
4.	Materiales y métodos.....	67
4.1	Material.....	67
4.1.1	Equipo.....	67
4.1.2	Material biológico.....	67
4.2	Población de mujeres embarazadas.....	68
4.3	Toma y procesamiento de las muestras.....	68
4.4	Diagnóstico de vaginosis bacteriana.....	70
4.5	Diagnóstico de candidiasis.....	71

4.6	Diagnóstico de <i>Streptococcus agalactiae</i>	72
4.7	Diagnóstico de tricomoniasis.....	73
4.8	Diagnóstico de <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Ureaplasma urealyticum</i>	73
4.9	Diagnóstico de enterobacterias.....	74
5.	Resultados.....	75
5.1	Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2009.....	82
5.2	Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2010.....	86
5.3	Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2011.....	89
5.4	Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en lapso de tiempo de 2009 – 2011.....	92
6.	Análisis de resultados.....	98
7.	Conclusiones.....	110
8.	Referencias.....	112

INDICE DE FIGURAS

	PAG.
Figura No 1. Bacilos de Döderlein.....	17
Figura No 2. Anatomía del aparato reproductor femenino.....	22
Figura No 3. Anatomía interna del aparato reproductor femenino.....	26
Figura No 4. Toma de muestra del exudado cervicovaginal.....	30
Figura No 5. Cérvix y fondo de saco.....	30
Figura No 6. Presencia de células clave o guía vistas en el examen en fresco.....	41
Figura No 7. Presencia de células clave o guía vistas con la tinción de Gram.....	42
Figura No 8. <i>Lactobacillus</i> vistos con la técnica de Gram.....	43
Figura No 9. <i>Leptothrix</i> visto con la técnica de Gram.....	43
Figura No 10. Pseudomicelio visto en el examen en fresco.....	46
Figura No 11. Crecimiento de colonias en agar PDA.....	47
Figura No 12. Prueba positiva del tubo germinativo (<i>Candida albicans</i>).....	47
Figura No 13. Prueba negativa del tubo germinativo (<i>Candida sp.</i>).....	48
Figura No 14. <i>Trichomonas vaginalis</i> con la técnica de Giemsa.....	48
Figura No 15. <i>Trichomonas vaginalis</i> en un examen en fresco.....	49
Figura No 16. Tinción de Gram donde se observa <i>Streptococcus agalactiae</i>	50
Figura No 17. Crecimiento de colonias de <i>Streptococcus agalactiae</i> en agar sangre de carnero (SC).....	50
Figura No 18. Prueba de CAMP positiva para <i>Streptococcus agalactiae</i>	51
Figura No 19. Bacilos Gram negativos vistos con la técnica de Gram característicos de la enterobacterias.....	54
Figura No 20. Crecimiento de colonias (enterobacterias) en agar Mc Conkey.....	54

FRECUENCIA DE INFECCIONES MICROBIANAS VAGINALES DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES
DEL INPER

Figura No 21.	Secreción vaginal causada por vaginosis bacteriana.....	57
Figura No 22.	Secreción vaginal causada por candidiasis.....	58
Figura No 23.	Secreción vaginal causada por tricomoniasis.....	59
Figura No 24.	Cérvix fresiforme por trichomonas.....	59

INDICE DE TABLAS

	PAG.
Tabla No 1. Microorganismos que se aíslan con frecuencia en infecciones genitales.....	18
Tabla No 2. Toma y transporte de la muestra de exudado vaginal, cervical y uretral.....	32
Tabla No 3. Diagnóstico de vaginosis bacteriana empleando el sistema bacteriano de Nugent en laminillas teñidas con la técnica de Gram.....	45
Tabla No 4. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2009.....	82
Tabla No 5. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2009 correspondiente a ese 57%.....	84
Tabla No 6. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2010.....	86
Tabla No 7. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2010 correspondiente a ese 52%.....	87
Tabla No 8. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2011.....	89
Tabla No 9. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2011 correspondiente a ese 52%.....	90

Tabla No 10.	Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año (2009-2011).....	92
Tabla No 11.	Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año (2009-2011) correspondiente a ese 53%.....	95

INDICE DE GRAFICAS

	PAG.
Grafica No 1. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2009	83
Grafica No 2. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2009 correspondiente a ese 57%.....	85
Grafica No 3. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2010.....	86
Grafica No 4. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2010 correspondiente a ese 52%.....	88
Grafica No 5. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2011.....	89
Grafica No 6. Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año 2011 correspondiente a ese 52%.....	91
Grafica No 7. Porcentaje de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año (2009-2011).....	93
Grafica No 8. Frecuencia de infecciones microbianas que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER (promedio años 2009, 2010, 2011).....	94

Grafica No 9.	Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en el año (2009-2011) correspondiente a ese 53%.....	96
Grafica No 10.	Tipos de infecciones vaginales que colonizaron el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER (promedio años 2009, 2010, 2011) correspondiente a ese 53%.....	97

INDICE DE DIAGRAMAS

	PAG.
Diagrama 1	Metodología del procesamiento de la toma de muestra del exudado cervicovaginal..... 69
Diagrama 2.	Metodología general para el diagnóstico de vaginosis bacteriana..... 70
Diagrama 3.	Metodología general para el diagnóstico de candidiasis..... 71
Diagrama 4.	Metodología general para la identificación de <i>Streptococcus agalactiae</i> 72
Diagrama 5.	Metodología general para la identificación de <i>Mycoplasma hominis</i> y <i>Ureaplasma urealyticum</i> 73
Diagrama 6.	Metodología general para la identificación de enterobacterias..... 74

LISTA DE ABREVIATURAS

AS	Sangre de Carnero (medio de cultivo agar)
MC	Mc Conkey (medio de cultivo agar)
CH	Agar Chocolate (medio de cultivo agar)
PDA	Papa Dextrosa Agar
HB	Human Blott (medio de cultivo agar sangre de humano)
SSF	Solución Salina Fisiológica
SSFE	Solución Salina Fisiológica Estéril.
VB	Vaginosis Bacteriana
CVVR	Candidiasis Vulvo Vaginal Recurrente
SGB	<i>Streptococcus</i> del Grupo B
INPer	Instituto Nacional de Perinatología
EPI	Enfermedad Pélvica Inflamatoria
BLGP	Bacilos Largos Gram Positivos
BCGV	Bacilos Cortos Gram Variable
CGP	Cocos Gram Positivos
BGN	Bacilos Gram Negativos
VIH	Virus de la Inmunodeficiencia Humana
SP	Fosfato Sacarosa
IMViC	Indol, Rojo de Metilo, Voges-Proskauer, Citrato (pruebas bioquímicas)
RM	Rojo de Metilo (prueba bioquímica)
VP	Voges-Proskauer (prueba bioquímica)

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio retrospectivo diagnosticando y evaluando la frecuencia de microorganismos patógenos en la colonización vaginal de mujeres embarazadas que acuden al Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes" (INPer) en un periodo de tres años de esta manera tener un control para la prevención de estas infecciones evitando complicaciones en la madre y en el feto por las mismas. En el embarazo hay un factor importante que hace a las mujeres gestantes más susceptibles a presentar una infección vaginal ya que hay un cambio hormonal afectando su sistema inmune encontrándose inmunodeprimido y esto altera la biota normal de la vagina o se produce la introducción de microorganismos patógenos externos por transmisión sexual. Las embarazadas que presentan infección vaginal, con frecuencia llegan a tener diversas complicaciones como son la aparición de contracciones con el riesgo de partos prematuros, ruptura prematura de membranas, bajo peso del bebé al nacer, amenaza de parto prematuro y endometritis. Para determinar la frecuencia de las principales infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas, realizando los valores promedio de los tres años se obtuvo un total de 30,965 pacientes las cuales el 47% que corresponde a 14,410 pacientes presentaron flora habitual y el 53% que corresponden a 16,555 pacientes presentaron una infección vaginal; de este 53% encontramos que la infección más frecuente durante los tres años fue la vaginosis bacteriana, con un porcentaje del 48%, seguida por la candidiasis con un 35%, que son las infecciones más significativas por el porcentaje tan alto que se presentó, los micoplasmas con un 8% seguidos de la infecciones mixtas con un 6%, el *Streptococcus agalactiae* con un 2% y finalmente las enterobacterias el 1%. Se presentaron únicamente 44 casos de tricomoniasis que al realizar los datos estadísticos no llegó a presentar un valor estadístico significativo; debido a que el total de las pacientes que presentaron alguna infección fue muy alto sin embargo es importante conocer que si se existió la presencia de este parásito. De esta manera se propone el desarrollo del presente trabajo apoyando en los programas de control y prevención; las necesidades de investigación y facilitar herramientas al médico en la orientación del diagnóstico y el tratamiento.

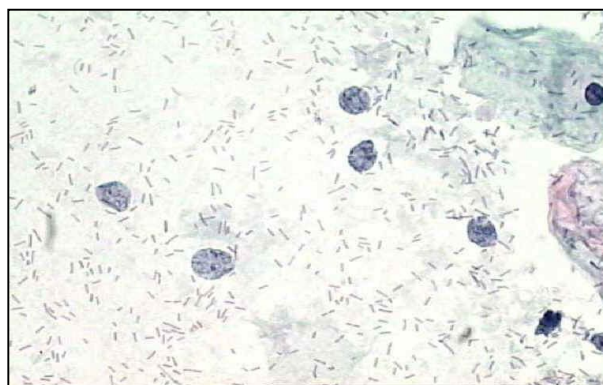
1 INTRODUCCION

El término médico para una infección vaginal es "vaginitis." Las 3 causas más comunes de las infecciones vaginales son las infecciones por hongos, la vaginosis bacteriana, y la tricomoniasis. También se pueden producir secreciones vaginales si se tiene una infección en el cuello uterino con gonorrea o *Chlamydia*. Hay otras causas de infecciones vaginales que son menos comunes. Cada tipo de vaginitis es causado por un tipo diferente de microorganismo y, por consiguiente, debe tratarse de manera diferente. (E. J. Perea, 2010)

La vaginitis es la enfermedad más frecuente de los órganos sexuales femeninos. La vagina se inflama a causa de diversos agentes patógenos y por la destrucción del mecanismo de defensa de la mucosa vaginal. (E. J. Perea, 2010)

Normalmente, la vagina de una mujer está protegida contra infecciones por el propio entorno vaginal por medio de los bacilos de Döderlein, los cuales son bacilos gram positivos que producen componentes como el ácido láctico, y peróxido de hidrógeno, con propiedades de proteger la biota vaginal. Esos componentes determinan el pH vaginal ácido, inferior a 4.5, inhibiendo el crecimiento de bacterias patogénicas. (Gondo DCAF, 2010)

Figura No 1. Bacilos de Döderlein



Tomado de (Kitchener HC, 2006): *Lactobacillus* de la flora habitual de la vagina, responsables de mantenerla en equilibrio el pH y así evitar la aparición de infecciones.

Si el mecanismo de protección de la vagina se destruye, por ejemplo, debido a un tratamiento con antibióticos, falta de estrógenos, embarazo, tratamientos hormonales, promiscuidad y el padecimiento de enfermedades que produzcan depresión del sistema inmunológico como la diabetes mellitus y el Virus de Inmunodeficiencia Humana por objetos tales como tampones, dispositivos intrauterinos, duchas vaginales, es cuando los patógenos pueden causar una infección. (Alemán ML, 2010)

Tabla No 1. MICROORGANISMOS QUE SE AISLAN CON FRECUENCIA EN INFECCIONES GENITALES

BACTERIAS		
<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Haemophilus ducreyi</i>
<i>Mycoplasma hominis</i>	<i>Mycoplasma genitalium</i>	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Treponema pallidum</i>
<i>Streptococcus agalactiae</i>		
HONGOS		
<i>Candida albicans</i>	Otras levaduras	
VIRUS		
Citomegalovirus	Virus del herpes simple	Virus del papiloma
Protozoarios		
<i>Trichomonas vaginalis</i>		

Tomado de (Arteaga R, 2009)

Los microorganismos marcados en negrita son los que se aíslan en el INPer

Los signos y síntomas de esta patología dependen de la etiología vaginitis infecciosa o no infecciosa, pero normalmente se acompañan de un aumento de la secreción del moco vaginal (leucorrea), de una alteración del pH, prurito (picor) vaginal. (E. J. Perea, 2010)

- Vaginitis no infecciosa:

Este tipo de vaginitis se presenta en niñas antes de la pubertad y en mujeres posmenopáusicas debido al descenso hormonal. (E. J. Perea, 2010)

Las causas más frecuentes suelen ser las siguientes: (E. J. Perea, 2010)

- Alergia a los baños se espuma, jabones, anticonceptivos, aerosoles femeninos, perfumes, detergentes con los que se lava la ropa interior, suavizantes.
- Ropa ajustada o no transpirante
- Escasa higiene íntima
- Mal hábito de limpieza (desde el ano hacia la vagina)

- Vaginitis – Vaginosis infecciosa

Existen diferentes tipos de vaginitis y se clasifican en función del microorganismo causante. (E. J. Perea, 2010)

- Vaginitis parasitaria por *Trichomonas vaginalis*
- Vaginitis fúngica por *Candida albicans*
- Vaginosis bacteriana por *Gardnerella vaginalis*
- Vaginitis mixta por hongos y bacterias

En la gestación, la presencia de una vaginitis es de gran importancia, ya que está asociada con un alto riesgo de aborto tardío, infección de la cavidad amniótica, ruptura prematura de membranas, trabajo de parto prematuro y recién nacido de bajo peso. (Gondo DCAF, 2010)

1.1 ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

1.1.1 Anatomía

Los órganos genitales femeninos comprenden:

- ❖ Órganos genitales externos
(Colectivamente = vulva)
 - monte de Venus
 - labios mayores
 - labios menores
 - vestíbulo de la vagina
 - clítoris
 - bulbos del vestíbulo

Ver figura en la página No. 22

- ❖ Órganos genitales internos
 - vagina
 - útero
 - trompas de Falopio
 - ovarios

Ver figura en la página No. 26

- ❖ Glándulas genitales auxiliares
 - glándulas vestibulares
 - glándulas parauretrales

Monte del pubis = monte de Venus: El monte del pubis es una prominencia redondeada que se encuentra por delante de la sínfisis del pubis. Está formada por tejido adiposo recubierto de piel con vello pubiano. (Thibodeau GA. 2007)

Labios mayores: Los labios mayores son dos grandes pliegues de piel que contienen en su interior tejido adiposo subcutáneo y que se dirigen hacia abajo y hacia atrás desde el monte del pubis. Después de la pubertad, sus superficies externas quedan revestidas de piel pigmentada que contiene glándulas sebáceas y sudoríparas y recubiertas por vello. El orificio entre los labios mayores se llama hendidura vulvar. (Thibodeau GA. 2007)

Labios menores: Los labios menores son dos delicados pliegues de piel que no contienen tejido adiposo subcutáneo ni están cubiertos por vello pero que poseen glándulas sebáceas y sudoríparas. Los labios menores se encuentran entre los labios mayores y rodean el vestíbulo de la vagina. (Thibodeau GA. 2007)

Vestíbulo de la vagina: El vestíbulo de la vagina es el espacio situado entre los labios menores y en él se localizan los orificios de la uretra, de la vagina y de los conductos de salida de las glándulas vestibulares mayores (de Bartolino) que secretan moco durante la excitación sexual, el cual se añade al moco cervical y proporciona lubricación. El orificio uretral externo se localiza por detrás del clítoris, e inmediatamente por delante del orificio vaginal. A cada lado del orificio uretral se encuentran los orificios de desembocadura de las glándulas parauretrales (de Skene) que están situadas en las paredes de la uretra, y también secretan moco. El aspecto del orificio vaginal depende del himen, que es un delgado pliegue incompleto de membrana mucosa que rodea dicho orificio. (Thibodeau GA. 2007)

Clítoris: El clítoris es un pequeño órgano cilíndrico compuesto por tejido eréctil que se agranda al rellenarse con sangre durante la excitación sexual, está localizado entre los extremos anteriores de los labios menores. Consiste en: dos pilares, dos cuerpos

cavernosos y un glánde y se mantiene en su lugar por la acción de varios ligamentos. El glánde del clítoris es la parte expuesta del mismo y es muy sensitivo igual que sucede con el glánde del pene. La porción de los labios menores que rodea al clítoris recibe el nombre de prepucio del clítoris. (Thibodeau GA. 2007)

Bulbos del vestíbulo: Los bulbos del vestíbulo son dos masas alargadas de tejido eréctil de unos 3 cm de longitud que se encuentran a ambos lados del orificio vaginal. Estos bulbos están conectados con el glánde del clítoris por unas venas. (Thibodeau GA. 2007)

Figura No 2. ANATOMIA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

- 1 trompa uterina (de Falopio)
- 2 ovario
- 3 cuerpo del útero
- 4 fondo del útero
- 5 vejiga urinaria
- 6 sínfisis del pubis
- 7 uretra
- 8 clítoris
- 9 vagina
- 10 labio menor
- 11 labio mayor
- 12 recto
- 13 cuello
- 14 uréter



Tomado de (Thibodeau GA. 2007)

Vagina: La vagina es el órgano femenino de la copulación, el lugar por el que sale el líquido menstrual al exterior y el extremo inferior del canal del parto. Se trata de un tubo músculo membranoso que se encuentra por detrás de la vejiga urinaria y por delante del recto. En posición anatómica, la vagina desciende y describe una curva de concavidad anterior. Su pared anterior tiene una longitud de 6 - 8 cm., su pared posterior de 7 - 10 cm

y están en contacto entre sí en condiciones normales. Desemboca en el vestíbulo de la vagina, entre los labios menores, por el orificio de la vagina que puede estar cerrado parcialmente por el himen que es un pliegue incompleto de membrana mucosa. La vagina comunica por su parte superior con la cavidad uterina ya que el cuello del útero se proyecta en su interior, quedando rodeado por un fondo de saco vaginal. En esta zona es donde debe quedar colocado el diafragma anticonceptivo. El útero se encuentra casi en ángulo recto con el eje de la vagina. La pared vaginal tiene 3 capas: una externa o serosa, una intermedia o muscular (de músculo liso) y una interna o mucosa que consta de un epitelio plano estratificado no queratinizado y tejido conectivo laxo que forma pliegues transversales. La mucosa de la vagina tiene grandes reservas de glucógeno que da lugar a ácidos orgánicos originando un ambiente ácido que dificulta el crecimiento de las bacterias y resulta agresivo para los espermatozoides. Los componentes alcalinos del semen secretados, sobre todo, por las vesículas seminales, elevan el pH del fluido de la vagina que así resulta menos agresivo para los espermatozoides. (Thibodeau GA. 2007)

Útero o matriz: El útero es un órgano muscular hueco con forma de pera que constituye parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina hasta alcanzar las trompas de Falopio. Tiene unos 7-8 cm. de longitud, 5 - 7 cm. de ancho y 2 - 3 cm. de espesor ya que sus paredes son gruesas. Su tamaño es mayor después de embarazos recientes y más pequeño cuando los niveles hormonales son bajos como sucede en la menopausia. Está situado entre la vejiga de la orina por delante y el recto por detrás y consiste en dos porciones: los 2/3 superiores constituyen el cuerpo y el 1/3 inferior, el cuello o cérvix que protruye al interior de la parte superior de la vagina y en donde se encuentra el orificio uterino por el que se comunica el interior del útero con la vagina. La porción superior redondeada del cuerpo se llama fondo del útero y a los extremos del mismo o cuernos del útero se unen las trompas de Falopio, cuyas cavidades quedan así comunicadas con el interior del útero. Varios ligamentos mantienen al útero en posición. La pared del cuerpo del útero tiene tres capas: (Thibodeau GA. 2007)

- Capa externa serosa o perimetrio (Thibodeau GA. 2007)
- Capa media muscular (constituida por músculo liso) o miometrio (Thibodeau GA. 2007)
- Capa interna mucosa (con un epitelio simple columnar ciliado) o endometrio, en donde se implanta el huevo fecundado y es la capa uterina que se expulsa, casi en su totalidad, durante la menstruación. (Thibodeau GA. 2007)

Las células secretoras de la mucosa del cuello uterino producen una secreción llamada moco cervical, mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas. A lo largo de sus años reproductores, las mujeres secretan de 20-60 ml de este líquido cada día que es menos viscoso y más alcalino durante el tiempo de la ovulación, favoreciendo así el paso de los espermatozoides a los que aporta nutrientes y protege de los fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y del útero. Parece, además, que podría tener un papel en el proceso de capacitación de los espermatozoides. Durante el resto del tiempo, es más viscoso y forma un tapón cervical que impide físicamente el paso de los espermatozoides. (Thibodeau GA. 2007)

Trompas de Falopio: Las trompas de Falopio son 2 conductos de 10 - 12 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro que se unen a los cuernos del útero por cada lado. Están diseñadas para recibir los ovocitos que salen de los ovarios y en su interior se produce el encuentro de los espermatozoides con el óvulo y la fecundación. (Thibodeau GA. 2007)

Con propósitos descriptivos, se divide cada trompa en cuatro partes:

- El infundíbulo que es el extremo más externo y en donde se encuentra el orificio abdominal de la trompa, que comunica con la cavidad peritoneal. El infundíbulo presenta numerosos pliegues o fimbrias que atrapan al ovocito cuando se produce la ovulación para llevarlo al orificio abdominal de la trompa e introducirlo en el interior de la misma. Una de las fimbrias está sujeta al ovario correspondiente.

- La ampolla que es la parte más ancha y larga de la trompa y la que recibe al ovocito desde el infundíbulo. Es el lugar en donde tiene lugar la fertilización del ovocito por el espermatozoide
- El istmo que es una porción corta, estrecha y de paredes gruesas. Se une con el cuerno del útero en cada lado
- La porción uterina que es el segmento de la trompa que atraviesa la pared del útero y por donde el ovocito es introducido en el útero.

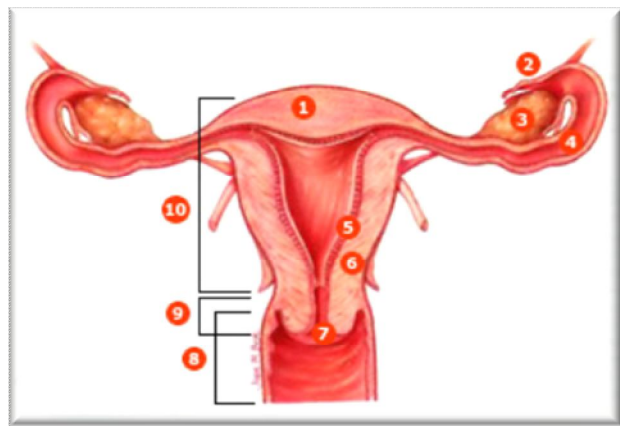
La pared de las trompas tiene una capa interna o mucosa con un epitelio simple columnar ciliado que ayuda a transportar el ovocito hasta el útero junto a células secretoras que producen nutrientes para el mismo, una capa intermedia de músculo liso cuyas contracciones peristálticas ayudan también, junto con los cilios de la mucosa, a transportar el ovocito, y una capa externa o serosa. (Thibodeau GA. 2007)

Ovarios: Los ovarios son 2 cuerpos ovalados en forma de almendra, de aproximadamente 3 cm de longitud, 1 cm. de ancho y 1 cm. de espesor. Se localiza uno a cada lado del útero y se mantienen en posición por varios ligamentos como, por ejemplo, el ligamento ancho del útero que forma parte del peritoneo parietal y que se une a los ovarios por un pliegue llamado mesoovario, formado por una capa doble de peritoneo. Los ovarios constituyen las gónadas femeninas y tienen el mismo origen embriológico que los testículos o gónadas masculinas. En los ovarios se forman los gametos femeninos u óvulos, que pueden ser fecundados por los espermatozoides a nivel de las trompas de Falopio, y se producen y secretan a la sangre una serie de hormonas como la progesterona, los estrógenos, la inhibina y la relaxina. En los ovarios se encuentran los folículos ováricos que contienen los ovocitos en sus distintas fases de desarrollo y las células que nutren a los mismos y que, además, secretan estrógenos a la sangre, a medida que los ovocitos van aumentando de tamaño. El folículo maduro o folículo De Graaf es grande, está lleno de líquido y preparado para romperse y liberar el ovocito que será recogido por el infundíbulo de las trompas de Falopio. A este proceso se le llama ovulación. Los cuerpos lúteos o cuerpos amarillos son

estructuras endocrinas que se desarrollan a partir de los folículos ováricos que han expulsado sus ovocitos u óvulos en la ovulación y producen y secretan a la sangre diversas hormonas como progesterona, estrógenos, relaxina e inhibina hasta que, si el ovocito no es fecundado, degeneran y son reemplazados por una cicatriz fibrosa. Antes de la pubertad, la superficie del ovario es lisa mientras que después de la pubertad se cubre de cicatrices progresivamente a medida que degeneran los sucesivos cuerpos lúteos. (Thibodeau GA. 2007)

Figura No 3. ANATOMIA INTERNA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

- 1 fondo
- 2 fimbrias
- 3 ovario
- 4 trompa uterina (de Falopio)
- 5 endometrio
- 6 miometrio
- 7 conducto cervical
- 8 vagina
- 9 cuello
- 10 cuerpo del útero



Tomado de (Thibodeau GA. 2007)

Glándulas vestibulares mayores (de Bartolino): Son dos y tienen un tamaño de 0.5 cm. Se sitúan a cada lado del vestíbulo de la vagina y tienen unos conductos por donde sale su secreción de moco para lubricar el vestíbulo de la vagina durante la excitación sexual. (Thibodeau GA. 2007)

Glándulas vestibulares menores: Son pequeñas y están situadas a cada lado del vestíbulo de la vagina y también secretan moco que lubrica los labios y el vestíbulo. (Thibodeau GA. 2007)

Glándulas parauretrales (de Skene): Desembocan a cada lado del orificio externo de la uretra. También tienen una secreción mucosa lubricante. (Thibodeau GA. 2007)

1.1.2 Fisiología

El *Lactobacillus* cumple un rol fundamental al producir peróxido de hidrógeno el que al interactuar con O₂ produce un radical hidroxilo que es tóxico para una amplia variedad de organismos y al combinarse con el ión cloro produce clorhidro ion que es tóxico para las bacterias. Además está su conocido efecto de producir ácido láctico a partir del glicógeno contenido en las células superficiales e intermedias del epitelio vaginal, y de esta manera bajar el pH a <4,5 lo que también es tóxico para muchas bacterias patógenas. (Tortora GJ 2006, A. Córdova 2003)

Hormonas reproductivas: El epitelio escamoso del exocérnix y la vagina, acumula glicógeno en la zona intermedia y superficial en respuesta al estradiol que se produce en el ovario. Esto repercute en el espesor del epitelio: máximo en la fase folicular: 45 capas de células, fase lútea 30, prepuber y postmenopausia entre 5 y 15; y en la cantidad de sustrato para la producción del ácido láctico. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

Moco Cervical: La vagina no tiene glándulas, por lo tanto todo el fluido que contiene proviene fundamentalmente del moco cervical. Este contiene agua, moléculas de mucus, compuestos bioquímicos y células. El moco de tipo G de Odeblad es el que tiene mayor propiedades antibacterianas ya sea por su viscosidad, por el contenido celular (linfocitos - leucocitos) y por las globulinas. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

Indemnidad de epitelios: Esta debe comprender al epitelio cilíndrico del canal cervical, el epitelio pluriestratificado vaginal, el pluriestratificado cornificado que se extiende desde los labios mayores al resto de la piel y el epitelio de transición de los labios menores. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

Inmunidad: Como otras cavidades colonizadas la defensa humoral y celular es fundamental en la mantención del equilibrio entre los microorganismos y el huésped.

Condiciones que la disminuyen como diabetes, sida, cáncer avanzado, anemia siempre deben ser considerados cuando hay una evolución tórpida. Especial relevancia adquiere en cuadros recurrentes de candidiasis donde se han identificado varios tipos de aberraciones inmunológicas mediadas por células. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

A pesar de no ser un mecanismo local propiamente tal la conducta sexual es uno de los factores más importantes. La virginidad y la monogamia son factores fundamentales en la perpetuación de la indemnidad vaginal, así como de su ecología. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

Cuando se rompe el equilibrio entre los mecanismos protectores vaginales y los microorganismos patógenos podemos asistir a tres entidades clínicas principales: (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

I.- Las que presentan un compromiso local: Vaginitis, Cervicitis y Vulvitis.(Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

II.- Enfermedades de Transmisión Sexual, con lleva una connotación epidemiológica específica y una gran diversidad clínica. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

III.- Procesos Inflamatorios Pélvicos que son los síndromes producidos por el ascenso de los microorganismos cervicales comprometiendo los parénquimas en forma ascendente. (Tortora GJ.2006, A. Córdova 2003)

1.2 EXUDADO CERVICOVAGINAL

El exudado vaginal es remitido al laboratorio para el diagnóstico de vaginitis, una inflamación de la vagina, y vaginosis, una alteración del equilibrio de la flora vaginal sin inflamación. La infección vaginal es frecuentemente la causa de molestias en la mujer adulta y los síntomas de vaginitis son los síntomas de índole ginecológico que con más frecuencia ven ginecólogos. La vaginosis bacteriana es la causa más frecuente de consulta

de la mujer por síntomas vaginales 40 - 50 %, seguida por candidiasis 20 - 25 %, y tricomoniasis 15 - 20 %. (Arteaga R, 2009)

La toma de muestras debe hacerse directamente de la lesión, cuando ésta es evidente, como sucede en los casos de cervicitis, blenorragia crónica, úlceras en los genitales externos, abscesos en glándulas anexas, etc. Es importante instruir a la paciente para que se realice un aseo de genitales externos y evitar la aplicación de algún tipo de tratamiento, local o sistémico durante diez días previos a la toma de su muestra, no estar menstruando y abstenerse de efectuar el coito por lo menos tres días antes de la toma de muestra. (Arteaga R, 2009)

Es importante que la paciente venga en las condiciones necesarias para realizar la toma de la muestra que son:

- No haber tomado antibióticos 10 días antes a su toma
- No aplicarse óvulos ni cremas vaginales
- Abstinencia sexual de tres días anteriores a su toma
- No estar en su periodo de menstruación.

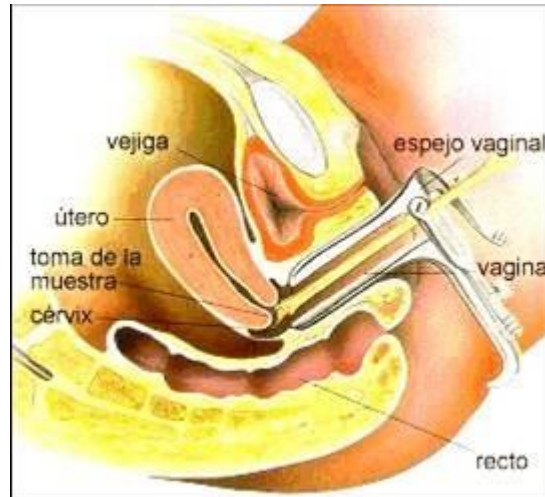
1 Se le pide a la paciente que se coloque en la mesa de exploración y que se acomode en posición ginecológica.

2 Se introduce el espejo sin lubricante y se localiza el cérvix haciendo un raspado con los tres hisopos estériles en el cérvix y en las paredes vaginales si hay secreción se puede tomar la muestra de la secreción y colocar el primer hisopo en un tubo con 1mL de SSF estéril, el segundo hisopo se utilizara para realizar el extendido en el portaobjetos para teñirlo con la técnica de tinción de Gram y por último el tercer hisopo se colocara en un tubo con medio de transporte de Stuart para posteriormente se realice la siembra en los diferentes medios de cultivo.

3 Cuando hay que realizar el diagnóstico de micoplasmas hay que limpiar el exceso de secreción que esté presente y tomar la muestra únicamente del cérvix.

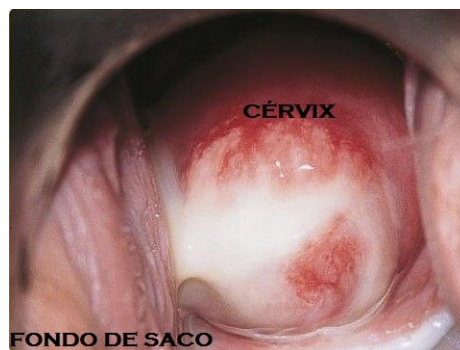
4 Se retira el espejo vaginal y se desecha la bolsa roja.

Figura No 4. TOMA DE MUESTRA DEL EXUDADO CERVICOVAGINAL



Tomado de (Thibodeau GA. 2007): Se muestra como se introduce el espejo en vagina localizando el cérvix.

Figura No 5. CÉRVIX Y FONDO DE SACO



Tomado de <http://elembarazo.net/noveno-mes-de-embarazo.html>: Se observa el cérvix y el fondo de saco cuando se introduce el espejo vaginal.

El hisopo estéril de algodón o rayón tratado con carbón para absorber el material tóxico es preferible a los hisopos de alginato ya que, éstos últimos son más tóxicos para el virus herpes, los gonococos y la *Chlamydia*. De rutina se toman con hisopos diferentes y simultáneamente tres muestras; con una se hace frote directo para teñir por la técnica de Gram, el otro se pasa a un tubo con solución salina estéril para efectuar el examen en fresco, en donde se buscaran leucocitos, eritrocitos, trichomonas, levaduras, células clave o guía, lactobacilos y otros morfotipos bacterianos; la tercera muestra se utilizara para sembrar el medio de transporte de Stuart o para hacer la siembra directa de los diferentes medios de cultivo. (Arteaga R, 2009)

Tabla No 2. TOMA Y TRASPORTE DE LA MUESTRA DE EXUDADO VAGINAL, CERVICAL Y URETRAL

Exudado	Herramienta	Sitio anatómico	Medio de transporte	Utilidad
Vaginal	Hisopo de algodón*, dacrón o alginato	Fondo de saco	SSF	Examen en fresco ^a Prueba de Whiff**
			Frotis	Tinción de Gram ^b
			Stuart	Medio de transporte ^c
			Caldo urea y Caldo arginina o SP-4	<i>Mycoplasma</i> ^{d,e} y <i>Ureaplasma</i> ^{d,e}
Cervical	Cepillo citológico	Endocervix	2-SP	<i>Chlamydia</i> ^{d,e}
			SP-4	Micoplasmas ^{d,e}
			Siembra directa	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> ^e

SSF, solución salina (0.85%); 2SF, dos sacarosa fosfato

- El examen en fresco contempla la búsqueda de: Células clave o guía, leucocitos, eritrocitos, trichomonas, levaduras, lactobacilos y demás morfotipos bacterianos.
- La tinción de Gram se realiza para evaluar grados de limpieza y criterio de Nugent
- Los medios de cultivo que se siembren son para el aislamiento de los patógenos más frecuentes.
- La búsqueda de estas bacterias no se realiza de rutina si no por orden médica específica
- El diagnóstico de estas bacterias puede realizarse empleando métodos de biología molecular.

*tratado con carbón activado. **la prueba de liberación de aminas se realiza como prueba auxiliar en el exudado vaginal

Tomado de (Arteaga R, 2009)

1.3 INFECCIONES CERVICOVAGINALES QUE SON DIAGNOSTICADAS EN EL INPer

Las infecciones del aparato genital femenino, además de los problemas físicos y emocionales que ocasionan en las pacientes, constituyen una pérdida económica de proporciones apreciables al sistema de salud, tanto en las mujeres de países industrializados como en la población femenina de países en vías de desarrollo. (Alemán ML, 2010)

Entre los factores que pueden explicar la mayor frecuencia de estas infecciones se incluyen: el aborto provocado que, en los países en vías de desarrollo, constituye una causa importante de graves cuadros infecciosos; el aumento de las exploraciones diagnósticas ginecoobstétricas, fomentadas por los avances tecnológicos; el aumento de las intervenciones quirúrgicas abdominales y vaginales. En todos estos procedimientos se altera la biota del aparato reproductor femenino o se produce la introducción de microorganismos patógenos externos. Otro factor importante lo constituye el explosivo aumento de las infecciones de transmisión sexual, principal fuente de infecciones exógenas. (Alemán ML, 2010)

El uso de dispositivos intrauterinos y de duchas vaginales, promiscuidad, el embarazo, los tratamientos hormonales, el padecimiento de enfermedades que produzcan depresión del sistema inmunológico, como la diabetes mellitus descompensa y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, constituyen otros factores que predisponen a la mujer a estas infecciones. (Alemán ML, 2010)

Las principales infecciones vaginales que son diagnosticadas en el INPer son:

- Vaginitis por bacterias (vaginosis bacteriana) por *Gardnerella vaginalis*
- Vulvovaginitis por hongos (Candidiasis) por *Candida albicans*
- Vaginitis parasitaria por *Trichomonas vaginalis*
- Infección por *Streptococcus agalactiae*
- Infección por *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*

1.3.1 Vaginitis por bacterias (vaginosis bacteriana) por *Gardnerella vaginalis*

La vaginosis bacteriana es una alteración de la flora vaginal, en la que la flora bacteriana habitual, constituida por bacilos gram positivos (*Lactobacillus* spp.), se halla sustituida por bacilos gram variable (*Gardnerella vaginalis*) y una flora variada que comprende diversas especies anaerobias (*Mobiluncus curtisii*, *Mobiluncus mulieris*). También están aumentadas la prevalencia y concentración de otras bacterias anaerobias, como *Bacteroides* sp. y *Peptostreptococcus* sp., que probablemente contribuyan a la patogenia de la vaginosis bacteriana. (E. J Perea, 2010; Raccamarich MP, 2002)

El microorganismo responsable de la vaginosis bacteriana es *Gardnerella vaginalis* es un bacilo inmóvil no encapsulado de 0.5 por 1.5 a 3 mm, anaerobio facultativo, catalasa y oxidasa negativa con una toxina citotóxica que rompe las células epiteliales, lo cual explica las alteraciones estructurales en las células. (Sánchez JA, 2007)

La pared celular contiene los aminoácidos: alanina, ácido aspártico, ácido glutámico, glicina, histidina, lisina metionina, prolina, serina, treonina y triptófano, pero no se han detectado ácido diaminopimélico ni ácidos teicoicos. El análisis de ácidos grasos muestra: laurato, estereato y oleato. El análisis de carbohidratos indica 6-deoxitalosa pero no arabinosa. Sadhu y colaboradores concluyeron que aunque el nivel estructural de la pared celular de *Gardnerella vaginalis* muestra organización de Gram positiva, su pared celular es inusualmente delgada en la mayoría de las células contribuyendo al misterio del porqué se tiñen como gram variables. (Sánchez JA, 2007)

En la vaginosis *Gardnerella vaginalis* produce el succinato necesario para la proliferación de anaerobios, los cuales producen aminopeptidasas que liberan aminoácidos que a su vez son descarboxilados para producir diaminas. Las diaminas más comunes son la putresina, la cadaverina, la trimetilamina y las poliamidas. Se ha sugerido que la trimetilamina es la principal responsable del olor a pescado. (Sánchez JA, 2007)

1.3.2 Vulvovaginitis por hongos (Candidiasis) por *Candida albicans*

La candidiasis vaginal es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies de *Candida*, secundaria generalmente a condiciones fisiológicas alteradas que determinan disminución de la inmunidad local y se caracteriza principalmente por la presencia de flujo vaginal blanco, inodoro como “leche cortada”, prurito, sensación de quemadura, eritema y edema vaginal. (Pimentel SB, 2007)

Las especies comúnmente asociadas a la infección vaginal por *Candida* son *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. guilliermondii*. Hay que tener en cuenta la existencia de más de 100 diferentes especies de *Candida* e incluso, *C. albicans*, la especie más frecuente, tiene más de 200 cepas distintas. La gama es bastante amplia. *Candida albicans*, la más frecuente causante de la candidiasis vaginal, es una levadura oval, produce un pseudomicelio en los cultivos, tejidos y exudados, se reproduce por gemación. (Ciudad RA, 2007)

Miembro de flora normal de mucosas del aparato respiratorio, digestivo y genital femenino. Puede producir infección sistémica, tromboflebitis, endocarditis, infección ocular (introducida por vía venosa, catéteres, hiperalimentación, agujas, etc.). La candidiasis vaginal es una infección endógena del tracto genital inferior femenino pues *Candida* pertenece a la flora (no patógena) vaginal que en ciertas circunstancias produce patología. (Pimentel SB, 2007)

Origen exógeno: A pesar de que no se la considera de transmisión sexual se encontró 20 % de *Candida spp* en el surco balanoprepucial de parejas con candidiasis vulvovaginal o se puede considerar exógeno también por probable contagio en piscinas, baños, etc. (Pimentel SB, 2007)

1.3.3 Vaginitis parasitaria (tricomoniasis) por *Trichomonas vaginalis*

La tricomoniasis es una forma común de cervicovaginitis causada por el parásito unicelular *Trichomonas vaginalis*, infección de transmisión sexual. La incidencia más alta de la parasitosis se ha registrado en el periodo de actividad sexual máxima, durante el sangrado menstrual, cuando *Trichomonas vaginalis* aprovecha el hierro procedente del escurrimiento sanguíneo, circunstancia que propicia la capacidad de adherencia al epitelio escamoso vaginal. (Carrada BT, 2006)

Trichomonas vaginalis es un protozoo de forma ovoide o piriforme que mide de 7 a 30 μm de longitud y de 5 a 15 de ancho. El trofozoito se caracteriza por presentar cuatro flagelos dispuestos de dos en dos en la parte anterior, y un flagelo recurrente que forma la membrana ondulante, que no llega a la parte posterior del cuerpo. El flagelo libre y la membrana ondulante le confieren al parásito la motilidad espasmódica característica. Los quistes no existen observándose solo el estado de trofozoitos, sin embargo aunque carece de formas de resistencia, la quitina asociada a estructuras de superficie le permiten sobrevivir en condiciones ácidas (pH 4.0-4.5). De esta manera vive en el moco vaginal, además vive en la uretra, próstata y epidídimo del hombre y se multiplica por fisión binaria longitudinal. (Cadena VD, 2006)

Trichomonas vaginalis se adhiere al epitelio vaginal y uretral, proceso facilitado por la presencia de alfa-D-manosa y N-acetilglucosamina existentes en la superficie del protozoario; además de las proteasas capaces de digerir la fibronectina, la colagena IV y la hemoglobina, posee tras varias adhesinas. No tiene mitocondrias, posee los organelos hidrogenosomas que realizan la oxidación anaeróbica: la glucosa se transforma en glicerol más succinato por acción de la piruvato ferredoxina y finalmente se libera acetato e hidrógeno. (Carrada BT, 2006)

1.3.4 Infección por *Streptococcus agalactiae*

Streptococcus agalactiae, o estreptococo β -hemolítico del grupo B (EGB), es un coco gram positivo, catalasa y oxidasa negativo, anaerobio facultativo, que se presenta formando cadenas de longitud variable. El EGB presenta, además del antígeno polisacárido común que le caracteriza como perteneciente al grupo B de Lancefield, antígenos polisacáridos específicos y antígenos proteicos, que permiten su clasificación en serotipos. (De la Rosa M, 2002)

El *Streptococcus agalactiae* forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, desde donde puede colonizar vagina y tracto urinario. La colonización puede ser intermitente, transitoria o crónica; la colonización por el EGB en los recién nacidos se produce durante el parto, a partir del tracto genital materno colonizado, o en el útero, por vía ascendente, siendo la tasa de transmisión vertical del 50%. (De la Rosa M, 2002)

1.3.5 Infección por *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*

Los micoplasmas son un grupo de bacterias caracterizadas por un reducido tamaño celular (0.3 a 0.8 μm), por la ausencia de pared celular y un genoma pequeño. Diversos estudios en mujeres indican que la colonización con *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* puede favorecer el desarrollo de vaginosis bacteriana, enfermedad inflamatoria pélvica y septicemia posparto. Además estos microorganismos se han asociado con corioamnioitis, uretritis, cervicitis y cistitis. (Rivera J, 2006)

Ureaplasma urealyticum puede ser adquirido por los neonatos en el útero, o por transmisión vertical durante el nacimiento, y puede llegar a causar neumonía, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica y meningitis en los recién nacidos. En adultos, este microorganismo se adquiere por transmisión sexual, y su presencia en semen se relaciona con infertilidad. Además se ha establecido que en pacientes infectados

con el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH) existen alteraciones de las células T y la disminución de linfocitos CD4+ favoreciendo que en las etapas más avanzadas de la enfermedad la frecuencia de infecciones oportunistas se presenten, destacando entre éstas la causada por *Ureaplasma urealyticum*. Causa uretritis no gonocócica en algunos varones, pero una mayor parte de estos casos son ocasionados por *Chlamydia trachomatis*. Es común en las vías genitales femeninas. Se ha asociado con enfermedades pulmonares en lactantes prematuros con bajo peso al nacer y con cuadros de infertilidad asociados a *Mycoplasma genitalium*. (Rivera J, 2006)

Mycoplasma hominis se puede cultivar en las vías urinarias superiores en cerca del 10% de los pacientes con pielonefritis. Se asocia con cuadros de salpingitis y abscesos tuboóvaricos. Se ha aislado *M. hominis* de la sangre cerca del 10% de mujeres que tienen fiebre posaborto o posparto y, ocasionalmente, de cultivos de líquido articular de pacientes con artritis. (Lind K, 2004)

1.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

Las infecciones vaginales en la mayoría de los casos involucran al cérvix -cuello de la matriz- y por tal motivo se llaman cervicovaginales, siendo las más comunes la vaginosis bacteriana 40-50 por ciento, la candidiasis vulvovaginal 20-25 por ciento, la tricomoniasis 15-20 por ciento y las infecciones mixtas. (Conde G, 2010)

Dentro de las diferentes patologías infecciosas que se pueden presentar en el canal cervicovaginal se considera que la vaginosis es la más frecuente ya que en clínicas de enfermedades de transmisión sexual se le encuentra en un 32 a 64% en medicina familiar del 12 a 25% y de 10 a 26% en la práctica obstétrica. (Sánchez JA, 2007)

La candidiasis vulvovaginal constituye la segunda causa de vaginitis en mujeres en edad fértil así como en adolescentes; en estas se encontró a *Cándida spp* en 22,7 a 28% y *C. albicans* en 80%.

El 50-80% de niños nacidos de madres portadoras se colonizan por *Streptococcus agalactiae*, el 1% desarrolla un cuadro de enfermedad bacteriana invasiva; porcentaje que aumenta hasta el 15 - 20%. (De la Rosa M, 2002)

Seguido de la pubertad y el inicio de la actividad sexual, *Ureaplasma urealyticum* y *M. hominis* son aislados comúnmente del tracto genital bajo en jóvenes sexualmente activos, siendo los ureaplasmas los que se aíslan con mayor frecuencia. La frecuencia de colonización vaginal reportados en mujeres sanas es de 40 a 50% para *Ureaplasma urealyticum* y un 21 a 53% para *Mycoplasma hominis*.

1.5 FACTORES PREDISPONENTES DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

Dentro de los factores de riesgo que predisponen a la paciente a padecer una vaginitis infecciosa por bacteria; son el uso de estrógenos, anticonceptivos orales, antibióticos sistémicos, tener compañeros de sexo múltiples, además de una nueva relación sexual monogama. Otras posibles son por descompensación del equilibrio son la retención de tampones, los dispositivos anticonceptivos (DIU), diafragmas o esponjas además del uso de antibióticos de amplio espectro debido a que éstos pueden destruir las bacterias de la biota normal de la vagina promoviendo la infección. (Sánchez JA, 2007)

Los factores usualmente identificados como asociados a la infección de la vagina por hongos son el uso de antibióticos de amplio espectro, embarazo, uso de anticonceptivos orales o incluso en algunos trabajos se menciona al uso de dispositivos intrauterinos, como factor asociado. Asimismo, la diabetes y las infecciones por VIH deben de ser consideradas dentro de este grupo. La razón de esta asociación está bien determinada en

el caso de la diabetes, ya que es bien conocido que la glucosa en las secreciones vaginales se encuentra incrementada y esta condición predispone el crecimiento y la adhesión de *Candida*, sobreviniendo la infección. (Ciudad RA, 2007)

Los factores de riesgo reconocidos de la Tricomoniasis vaginal son; prostitución femenina, abuso sexual en niñas, parejas sexuales múltiples, mujeres con gonorrea confirmada, no usar ningún método de barrera, mujeres con otras enfermedades de transmisión sexual, no usar anticonceptivos orales, sexo vaginal no protegido, pareja sexual con uretritis no gonorreica sin tratar (Carrada BT, 2006)

Existen factores de riesgo que se asocian con un mayor riesgo de infección al recién nacido, como prematuridad, rotura de membrana de más de 18 hs, infección urinaria por *Streptococcus agalactiae* durante el embarazo, o en madres que hayan presentado partos anteriores con infección por esta bacteria.

1.6 DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

1.6.1 Diagnóstico de vaginosis bacteriana

Un diagnóstico de VB se basa en la presencia de cuando menos tres de los cuatro criterios clínicos propuestos por Amsel y colegas en el Simposio Internacional sobre Vaginosis Bacteriana en Estocolmo, establecidas como estándar para indicar la presencia de la enfermedad. (Sánchez JA, 2007)

- 1) Descarga fina, blanca adherente y homogénea.
- 2) pH superior a 4,5.
- 3) Prueba de amina positiva.
- 4) Células indicadoras (células guía) en preparación salina.

El uso de sólo 2 de los 4 criterios clínicos una prueba de "olor" a amina positiva y la presencia de células indicadoras, permite hacer un diagnóstico exacto y rápido de la VB sin afectar la sensibilidad, según *Thomason* y col. (Sánchez JA, 2007)

pH vaginal: 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. (Sánchez JA, 2007)

Es importante no emplear lubricantes en el espéculo cuando se realiza el examen, ya que los mismos pueden elevar el pH y provocar resultados erróneos. La descarga también puede ser aplicada en el papel de pH con una torunda. (Sánchez JA, 2007)

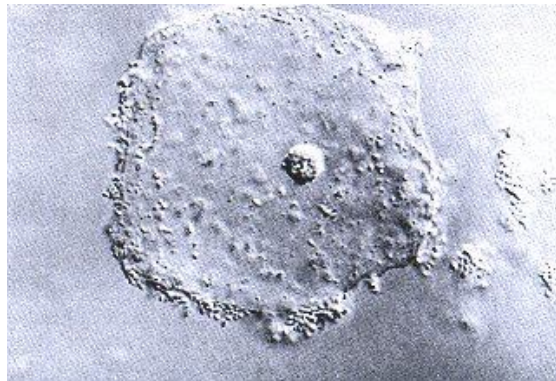
El pH en las pacientes que tienen VB es superior a 4,5 (por lo general es de 5,0 a 6,0). Un pH vaginal inferior a 4,5 excluye el diagnóstico de VB. El pH de las secreciones del endocervix es superior al de las secreciones vaginales, por consiguiente, las secreciones deben ser muestreadas sólo en la vagina. (Sánchez JA, 2007)

Olor o prueba de aminas: Las aminas (trimetilamina, putrescina y cadaverina) son producidas por la flora vaginal mezclada y se detectan cuando las secreciones vaginales se mezclan con hidróxido de potasio 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. El olor de amina, que recuerda el olor a pescado, se produce cuando una gota de descarga se mezcla con una gota de hidróxido de potasio al 10 %. No se produce este olor en ausencia de VB. El olor de amina puede encontrarse en mujeres con tricomoniasis. La prueba de amina empleada sola predice el diagnóstico de VB en forma exacta en el 94 % de las pacientes. (Sánchez JA, 2007)

Células indicadoras: Las células indicadoras son células epiteliales escamosas con tantas bacterias adheridas a su superficie que el borde de las células se torna oscuro. Las células

vaginales epiteliales generalmente tienen bordes característicos. La presencia de células guías o clave en el examen en fresco, se detecta diluyendo la secreción en 1 mL de solución salina y observando al microscopio. (Sánchez JA, 2007)

Figura No 6. PRESENCIA DE CÉLULAS CLAVE VISTAS EN EL EXAMEN EN FRESCO

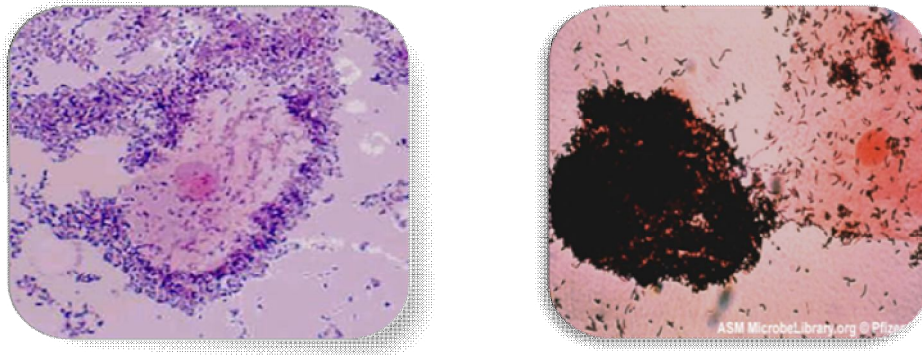


Tomado de (Arteaga R, 2009): En el examen en fresco que se realiza del tubo que contiene la secreción vaginal en solución salina fisiológica estéril y se observa al microscopio con el objetivo 40x, se pueden observar la presencia de células clave o guía.

Diagnóstico mediante análisis de muestras al microscopio: El método definitivo de diagnóstico es el análisis microscópico de las secreciones vaginales para un análisis de preparación húmeda. Primero se localiza el campo en potencia baja (fijación del objetivo 10x) para *trichomonas* o yemas de levaduras y pseudohifas. Luego se ubica el campo en potencia alta (fijación del objetivo 40x) para los organismos relacionados con vaginosis bacteriana: células indicadoras, leucocitos, morfotipos de los lactobacilos, otras bacterias en el medio. Los hallazgos microscópicos típicos permiten diferenciar las secreciones normales de las de origen infeccioso. En la descarga normal las células epiteliales generalmente sobrepasan en número a los leucocitos. Los morfotipos de los lactobacilos sobrepasan en número a otras bacterias en el medio circundante. Hay ausencia de células indicadoras, de mobiluncus y de tricomonádidos o yemas de levadura y pseudohifas. Por el contrario, en la VB pueden aparecer células epiteliales que no son células indicadoras; las células epiteliales por lo general sobrepasan el número de los leucocitos; otras bacterias del medio sobrepasan el número de morfotipos de los lactobacilos; hay presencia de

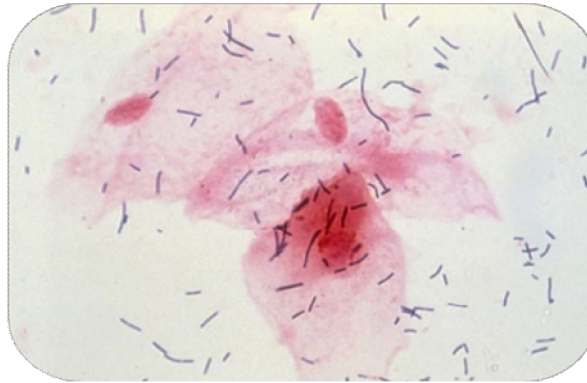
células indicadoras; los mobiluncus se identifican aproximadamente al 50 %; y, si los tricomonádidos se encuentran presentes, existe una relación estrecha con el diagnóstico. Los mobiluncus se observan como un bastoncito móvil anaerobio más útil como marcador de diagnóstico para la enfermedad que *Gardnerella*. Los bastoncitos tienen forma de media luna se doblan y se trasladan como tirabuzón y se mueven en forma de serpiente. 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). Si predominan los leucocitos, el médico debe considerar la posibilidad de que la paciente tenga otra ETS, debido a que la vaginosis bacteriana rara vez provoca un derrame de leucocitos. (Sánchez JA, 2007)

Figura No 7. PRESENCIA DE CELULAS GUÍA VISTAS CON LA TINCIÓN DE GRAM



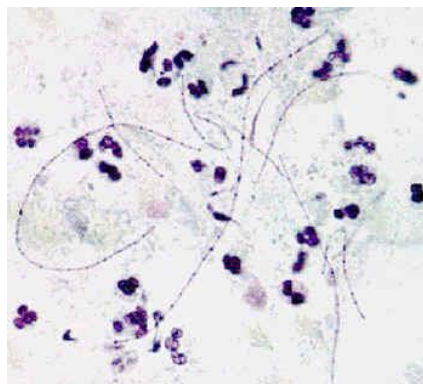
Tomado de (Kitchener HC, 2006): En la tinción de Gram al observar el portaobjetos en el microscopio con aceite de inmersión, objetivo 100x, se pueden observar las células clave características de *Gardnerella vaginalis*, observándose, Bacilos Largos Gram Variable.

Figura No 8. *Lactobacillus* VISTOS CON LA TINCIÓN DE GRAM



Tomado de (Kitchener HC, 2006): Algunas veces cuando no son abundantes la presencia de células clave se puede llegar a observar a los *Lactobacillus* provenientes de la biota normal.

Figura No 9. *Leptothrix* CON TINCIÓN DE GRAM



Tomado de (Kitchener HC, 2006): Son lactobacilos que han sido modificados por la presencia de antibióticos.

Cultivos: Un cultivo positivo para *Gardnerella vaginalis*, es insuficiente para diagnosticar vaginosis sin el soporte de evidencias clínicas y otras pruebas de laboratorio. Los cultivos vaginales en pacientes con vaginosis no son siempre confiables debido a que se trata de una infección polimicrobiana. Adicionalmente es importante reconocer que existen mujeres que son portadoras asintomáticas de *Gardnerella vaginalis* de tal manera que aunque se ha demostrado su crecimiento en el 100% de cultivos en mujeres con vaginosis bacteriana, también se ha cultivado en más del 70% de las mujeres asintomáticas, por lo que se considera que es apropiado realizar cultivos para excluir otros agentes etiológicos como: *Trichomonas vaginalis*, *C. trachomatis*, *N.gonorrhoeae*. (Sánchez JA, 2007)

Un segundo criterio para el diagnóstico de vaginosis bacteriana es el descrito por Nugent y colaboradores, 1991, se trata de un sistema estandarizado de asignación numérica para la interpretación de laminillas de exudado vaginal teñidas por la técnica de Gram. El sistema de recuento y los puntajes asignados según el morfotipo observado permiten catalogar las muestras con puntajes que oscilan entre 0 y 10 otorgándole mayor valor a un bajo recuento de bacilos Gram positivos (lactobacilos) y elevado recuento de bacilos pequeños Gram negativos y Gram variables (*Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides*, *Mobiluncus*, etc.). La cuenta final se usa para advertir el grado de alteración de la biota vaginal y es considerada por algunos autores de valor diagnóstico cuando no se realiza el cultivo. En el criterio de Nugent, una muestra es diagnosticada con vaginosis bacteriana cuando el puntaje total obtenido es igual o superior a 7; corresponde a un estado intermedio, una vaginosis en desarrollo, cuando el puntaje total oscila entre 4 y 6 y una muestra es considerada normal al obtener un puntaje total de 0 a 3. (Arteaga R, 2009)

Tabla No 3. DIAGNÓSTICO DE VAGINOSIS BACTERIANA EMPLEANDO EL SISTEMA BACTERIANO DE NUGENT EN LAMINILLAS TEÑIDAS POR GRAM

Puntaje ^a	Lactobacilos	<i>Gardnerella</i> y <i>Bacteroides</i>	Bacilos curvos Gram variable (<i>Mobiluncus</i>)
0	4+ (=30)	0	0
1	3+ (5-30)	1+ (<1)	1+ o 2+ (1-4)
2	2+ (1-4)	2+ (1-4)	3+ o 4+ (5-30)
3	1+ (=1)	3+ (5-30)	
4	0	4+ (=30)	

La cuenta se realiza reportando los diferentes morfotipos observados en un campo a 100X. ^a Puntaje comprendido entre 0 y 4 según el número de morfotipos observados: 0, no hay morfotipos presentes; 1+, <1 célula bacteriana presente por campo; 2+, 1 a 4 morfotipos presentes por campo; 3+, 5 a 30 células bacterianas presentes por campo; 4+, 30 o mas morfotipos presentes. El puntaje total es la suma de los puntajes asignados lactobacilos + *Gardnerella vaginalis* y *Bacteroides spp.* + Bacilos curvos.

Tomado de (Arteaga R, 2009)

1.6.2 Diagnóstico de candidiasis

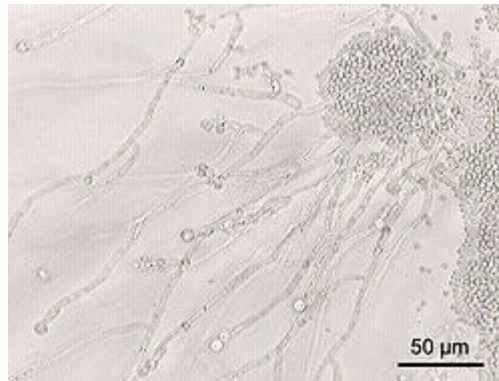
El diagnóstico de candidiasis se puede hacer mediante inspección visual, determinación del pH vaginal, microscopía, Papanicolaou, prueba de látex y cultivo de secreción cervicovaginal. (Ciudad RA, 2007)

pH vaginal: La determinación del pH vaginal sin duda es de utilidad. Un pH normal (<4,5) esencialmente descarta la posibilidad de vaginosis y debe de buscarse la presencia de hongos en la secreción o considerar que todo se encuentra dentro de límites normales. Un pH mayor a 4,5 sugiere vaginosis bacteriana, tricomoniasis o endocervicitis mucopurulenta. (Ciudad RA, 2007)

Microscopía: La microscopía con KOH o NaOH suele ser de invaluable ayuda, al evidenciar la presencia de Pseudohifas o la presencia de la fase micelial, para el diagnóstico micótico. Si solo la levadura está presente, es posible que solo se trate de la presencia de *Candida* como comensal. La visión microscópica deberá de hacerse inicialmente con un aumento x100, para hacer un 'barrido' del portaobjetos. Con este aumento, se puede detectar algunos parásitos móviles o hifas, pero no es suficiente para detectar las células clave o guía, típico de vaginosis. Solo con un aumento de x400 se puede evidenciar a las células clave o guía, leucocitos, trichomonas móviles y hongos en gemación. Idealmente, observar 10 campos. (Ciudad RA, 2007)

El procedimiento correcto debe de ser tomar una muestra de la secreción con dos hisopos de algodón de aproximadamente 08 centímetros de longitud. Uno de los hisopos se usará para la determinación del pH vaginal. El segundo hisopo será colocado en un tubo de ensayo conteniendo 0,5 mL de solución salina. Agitarlo para una adecuada distribución y decantar una gota en una lámina portaobjeto para su visualización microscópica. (Ciudad RA, 2007)

Figura No 10. PSEUDOMICELIO VISTO EN EL EXAMEN EN FRESCO



Tomado de (Arteaga R, 2009): Al observar al microscopio con el objetivo 40x, se pueden ver células redondas u ovaladas de tres a siete micras de diámetro, que se reproducen por blastoconidias y forman pseudomicelio en la mayoría de las especies.

Fijación por látex: La fijación por látex de *Candida* es otro método de ayuda diagnóstica, que tiene una buena correlación de su positividad con infección. Es una prueba que se puede hacer en consultorio, lamentablemente no disponible en nuestro medio (Affirm VPIII test), que tiene una sensibilidad versus cultivo de 82% para el caso de *Candida*, 95% para *Gardnerella* y 92% para *Trichomonas*. Hay que tener cuidado que esta prueba no debe ser usada en mujeres asintomáticas, ya que puede dar resultados falsos positivos de enfermedad. (Ciudad RA, 2007)

Papanicolaou: El cándida también puede ser evidenciado en frotis de las secreciones cervicovaginales con la coloración del Papanicolaou. (Ciudad RA, 2007)

Cultivo: Por último, y no por eso menos importante, es el cultivo de la secreción vaginal, que necesariamente se tiene que hacer en agar Sabouraud, medio de Nickerson.

El cultivo suele ser especialmente indicado en aquellas pacientes que han tenido alguna falla terapéutica. Las especies diferentes al *C. albicans* (*C. glabrata*, *C. tropicalis*) suelen ser de más difícil resolución terapéutica. Si la infección es mixta (15% de los casos), deberá de tratarse a la pareja sexual. (Ciudad RA, 2007)

Figura No 11. CRECIMIENTO DE COLONIAS EN AGAR PDA



Tomado de (Guevara M, 2009): El crecimiento en el Agar Dextros Papa (PDA) se caracteriza por presentar colonias cremosas de color blanco amarillento, lustrosas, poco elevadas y de bordes bien definidos.

Prueba del tubo germinativo: Esta prueba nos permite diferenciar las especies de *Candida albicans* de las no *albicans*. (Guevara M, 2009)

Se suspende un inóculo de la cepa pura de *Candida* con 24 horas de desarrollo en 0,5 mL de suero humano o de conejo. Incubar a 35 – 37 °C por 2h y 30 min, colocar 2 ó 3 gotas de la suspensión en un portaobjetos y cubrirlo con un cubreobjetos y observar al microscopio con objetivo de 40X. La prueba es positiva al visualizar una estructura elongada que se origina a partir de la levadura. (Guevara M, 2009)

Figura No 12. PRUEBA POSITIVA DEL TUBO GERMINATIVO (*Candida albicans*)



Tomado de (Guevara M, 2009)

Figura No 13. PRUEBA NEGATIVA DEL TUBO GERMINATIVO (*Candida sp.*)

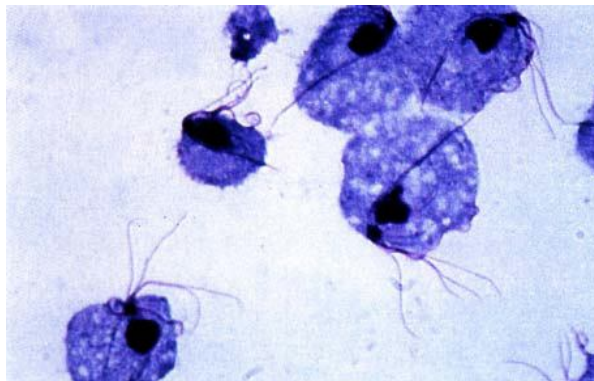


Tomado de (Guevara M, 2009)

1.6.3 Diagnóstico de tricomoniasis

El diagnóstico de la tricomoniasis se realiza fundamentalmente por medio de microscopia para observar la motilidad del parásito y por medio de una tinción para observar sus características morfológicas también se logra ver por la secreción espumosa y verdosa de la vagina y el cérvix en forma de fresa. (Sánchez J, 2003)

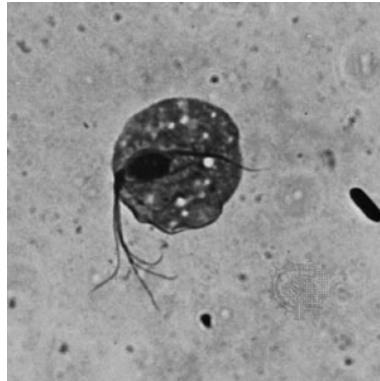
Figura No 14. *Trichomonas vaginalis* CON LA TÉCNICA DE GIEMSA



Tomado de (Carrada BT, 2006): En la imagen se observa el trofozoito ovoide de *T. vaginalis* mide de 7 a 30 μm de longitud por 5 a 15 de ancho. Lleva cuatro flagelos anteriores. El axostilo parte del núcleo anterior, atraviesa el cuerpo del parásito y sale por el extremo posterior.

En el examen en fresco podemos observar principalmente la movilidad de *T. vaginales* en movimientos circulares característicos del parásito y la también se puede observar la gran cantidad de neutrófilos polimorfonucleares. (Sánchez J, 2003)

Figura No 15. *Trichomonas vaginalis* EN UN EXAMEN EN FRESCO

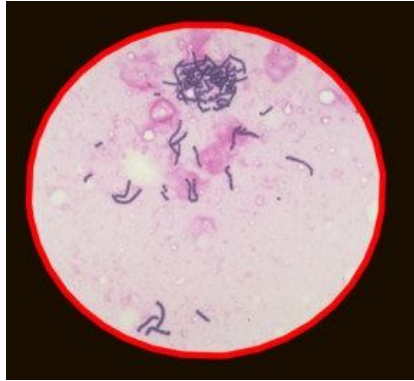


Tomado de (Arteaga R, 2009): El diagnóstico para identificar *Trichomonas vaginalis* es por medio de la secreción vaginal que está contenida en el tubo con 1 mL de solución salina fisiológica estéril y con el hisopo se coloca una gota en el portaobjetos y cubriéndolo con un cubreobjetos se observa en el microscopio con el objetivo de 40x, la tricomonas se caracteriza por el movimiento de sus flagelos y de la membrana ondulante.

1.6.4 Diagnóstico de *Streptococcus agalactiae*

Tinción de Gram: En la tinción de Gram al observar el portaobjetos en el microscopio con aceite de inmersión, objetivo 100x, se pueden observar cocos Gram positivos en pares o cadenas cortas. (De la Rosa M, 2002)

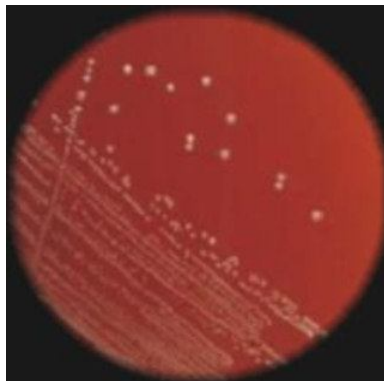
Figura No 16. TINCIÓN DE GRAM DONDE SE OBSERVA *Streptococcus agalactiae*



Tomado de (Brizuela M, 2007): Cocos Gram positivos agrupados en cadena característica de *Streptococcus agalactiae*

Cultivo: El *Streptococcus agalactiae* se caracteriza por crecer en agar sangre de carnero las colonias miden aproximadamente 2 mm, semitranslúcidas, gris-blanquecino, rodeadas de una amplia zona con beta-hemólisis. (De la Rosa M, 2002)

Figura No 17. CRECIMIENTO DE COLONIAS DE *Streptococcus agalactiae* EN AGAR SANGRE DE CARNERO



Tomado de (Brizuela M, 2007): El *Streptococcus agalactiae* se caracteriza por crecer en agar sangre de carnero las colonias miden aproximadamente 2 mm, semitranslúcidas, gris-blanquecino, rodeadas de una amplia zona con beta-hemólisis.

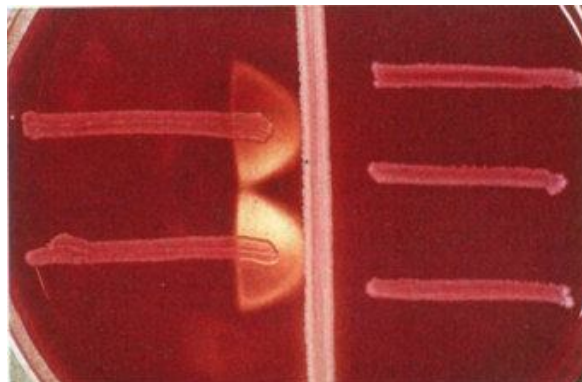
Prueba de catalasa: Esta prueba suele usarse principalmente para diferenciar a los *Staphylococcus* (catalasa positiva) de los *Streptococcus* (catalasa negativa). Se colocan unas gotas de peróxido de hidrógeno al 3% directamente sobre una colonia. Una efervescencia rápida indica la producción de oxígeno molecular y una prueba apositiva.

Puede ser difícil obtener resultados exactos si la prueba se efectúa en colonias cultivadas en agar sangre debido a la presencia de peroxidasa en eritrocitos. (De la Rosa M, 2002)

Reacción bilis esculina: La prueba depende de la capacidad del microorganismo de crecer en presencia de 4% de sales biliares y de hidrolizar la esculina, lo que produce un color marrón oscuro en el medio de bilis esculina, esta es una prueba selectiva para los *Streptococcus* del grupo D. (De la Rosa M, 2002)

Prueba de CAMP: Esta prueba es utilizada para la identificación de *S. agalactiae*. El factor CAMP es una sustancia extracelular producida por los *Streptococcus* del grupo B que incrementa la lisis de los eritrocitos por la beta-lisina estafilocócica. La prueba se realiza mediante la siembra de una placa de agar sangre de carnero con una cepa de estafilococos productores de beta-lisina perpendicular a la línea de siembra de los estreptococos en estudio. Una zona de hemólisis aumentada en forma de punta de flecha en la intersección de las líneas de siembra indica identificación positiva de SGB. (De la Rosa M, 2002)

Figura No18. PRUEBA DE CAMP POSITIVA PARA SGB



Tomado de (Brizuela M, 2007)

Hidrólisis del hipurato de sodio: Los *Streptococcus* del grupo B tienen la capacidad de hidrolizar el hipurato de sodio, no así la mayoría de los otros estreptococos beta-hemolíticos. Las bacterias que poseen la enzima hipuricasa tienen la capacidad de

hidrolizar el ácido hipúrico a ácido benzoico y glicina. La reacción de hidrólisis puede ser detectada usando el cloruro férrico para detectar el ácido benzoico o mediante el reactivo ninhidrina para detectar la glicina, según fuera descrito por Hwang y Ederer. La prueba de ninhidrina-glicina permite la detección de la hidrólisis del hipurato dentro de las 4 horas, en comparación con las 18 a 24 horas requeridas para la prueba de cloruro férrico-benzoato. Dado que la prueba ninhidrina-glicina es más sensible, pueden ser necesarias pruebas adicionales, para excluir *Enterococcus* beta-hemolíticos, porque algunas cepas dan resultados positivos, pero los *Streptococcus* del grupo B son bilis esculina negativos. Por lo tanto los *Streptococcus* beta-hemolíticos que hidrolizan el hipurato pero son bilis esculina negativos pueden ser identificados en forma presuntiva como *Streptococcus* del grupo B. (De la Rosa M, 2002)

1.6.5 Diagnóstico de *Mycoplasma hominis* Y *Ureaplasma urealyticum*

Las muestras para el cultivo de los micoplasmas pueden ser: sangre, líquido sinovial, líquido amniótico, líquido cerebroespinal, orina, secreciones prostáticas, semen, esputo, aspirado bronquial, exudado nasofaríngeo, exudados de cérvix y/o vaginal y uretra, de heridas, biopsia de tejidos de autopsias incluyendo placenta, endometrio, cálculos urinarios. Éstas deben tomarse con gran cuidado para evitar la contaminación, los hisopos utilizados para la toma deben de ser de alginato de calcio, dacrón o poliéster con aluminio o de plástico. También pueden aislarse de la sangre, inoculando sangre libre de anticoagulantes dentro de un medio líquido específico para estas bacterias en relación 1:10, estas bacterias son inhibidas por el anticoagulante usado comercialmente en paquetes de sangre, sin embargo el efecto inhibitorio puede evitarse añadiéndole gelatina al 1% P/V. (Cervantes GE, 2009)

Debido al pequeño tamaño de las colonias de este microorganismo, no es posible su estudio por los métodos bacteriológicos ordinarios. La morfología parece diferente según

el método de examen: campo oscuro, inmunofluorescencia, frotis teñidos con la técnica de Giemsa y medios sólidos o líquidos. (Cervantes GE, 2009)

El crecimiento en medios líquidos origina muchas formas diferentes, entre ellas: anillos, cuerpos bacilares y espirales, filamentosos y gránulos. El crecimiento en medios sólidos consiste, principalmente, en masas protoplásmicas plásticas de forma indefinida que se deforman con facilidad. (Cervantes GE, 2009)

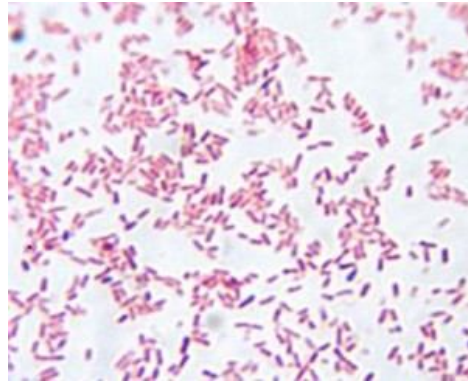
Cultivos: Muchas cepas de micoplasmas crecen en caldo de peptona con infusión de corazón y 2% de agar (pH 7.8), al cual se ha añadido cerca de 30% de líquido ascítico humano o de suero animal (caballo, conejo). Después de la incubación a 37 C durante 48 a 96 horas no habrá, quizá, turbiedad, pero las tinciones por el método de Giemsa del sedimento centrifugado, ponen en manifiesto estructuras pleomórficas características y el subcultivo en medios sólidos produce colonias minúsculas. (Koneman EW, 1999)

Después de 2 a 6 días en medio bifásico (caldo sobre agar) y agar, incubado en una placa de Petri que ha sido sellada para evitar la evaporación, pueden detectarse con una lupa colonias aisladas que miden de 20 a 500 micrómetros. Estas colonias son redondas y tienen superficie granulosa en un centro oscuro típicamente sepultado en el agar. Los microorganismos se pueden teñir para un estudio microscópico mediante la colocación de un cuadrado semejante sobre un portaobjetos y cobertura de la colonia con un cubreobjetos en la que ha teñido con una solución alcohólica de azul de metileno y azur, la cual se ha evaporado (Fijación en agar). Estos portaobjetos se pueden teñir también con anticuerpo fluorescente específico. (Koneman EW, 1999)

1.6.6 Diagnóstico de enterobacterias

Tinción de Gram: En la tinción de Gram al observar el portaobjetos en el microscopio con aceite de inmersión, objetivo 100x, se pueden observar bacilos gram negativos. (Koneman EW, 1999)

Figura No 19. TÉCNICA DE GRAM



Tomado de (Kitchener HC, 2006): Tinción de Gram, Bacilos Gram negativos característicos de las enterobacterias

Cultivo: Las enterobacterias se van a diagnosticar con el crecimiento en el medio Mc Conkey que pueden ser colonias lactosa positiva creciendo de color rosa, grandes, mucoides y con los bordes irregulares o bien pueden crecer enterobacterias lactosa negativa que crecen de la misma forma grandes, mucoides solo que de color transparente. (Koneman EW, 1999)

Figura No 20. CRECIMIENTO DE COLONIAS (ENTEROBACTERIAS) EN AGAR MC CONKEY



Tomado de (Kitchener HC, 2006): Las enterobacterias se van a diagnosticar con el crecimiento en el medio Mc Conkey que pueden ser colonias lactosa positiva creciendo de color rosa, grandes, mucoides y con los bordes irregulares o bien pueden crecer enterobacterias lactosa negativa que crecen de la misma forma grandes, mucoides solo que de color transparente.

Prueba de Indol: es un bencilpirrol, es uno de los productos de degradación metabólica del aminoácido triptófano. Las bacterias que poseen la enzima triptofanasa son capaces de hidrolizar y desaminar el triptófano con producción de indol, ácido pirúvico y amoníaco. La producción de indol es una característica importante para la identificación de muchas especies de microorganismos, siendo especialmente útil para diferenciar *Escherichia coli* (positiva) de miembros del grupo *Klebsiella-Enterobacter* (la mayoría negativos). La prueba de indol está basada en la formación de un complejo de color rojo cuando el indol reacciona con el grupo aldehído del p-dimetilaminobenzaldehído. Este es el principio activo de los reactivos de Kovac y Ehrlich. Se debe utilizar un medio rico en triptófano. En la práctica se emplean medios combinados tales como sulfuro-indol-movilidad (SIM), movilidad-indol-ornitina (MIO) o indol-nitrato. (Koneman EW, 1999)

Prueba de Rojo de Metilo: es cuantitativa para la producción de ácido y requiere organismos positivos que produzcan ácidos fuertes (láctico, acético, fórmico) a partir de glucosa, por la vía de la fermentación ácida mixta. Dado que son muchas las especies de Enterobacterias que pueden producir cantidades suficientes de ácidos fuertes detectables con el indicador rojo de metilo durante la fase inicial de la incubación, sólo se consideran rojo de metilo positivos aquellos organismos que pueden mantener este pH bajo luego de una incubación prolongada (48 a 72 horas), contrarrestando el sistema estabilizador de pH del medio. (Koneman EW, 1999)

Prueba de Voges-Proskauer: el ácido pirúvico, componente fundamental formado en la degradación fermentativa de la glucosa, es metabolizado luego a través de varias vías, de acuerdo con los sistemas enzimáticos que poseen las diferentes bacterias. Una de dichas vías lleva a la producción de acetoína (acetilmetilcarbinol), un subproducto de reacción neutra. Los organismos tales como los miembros del grupo *Klebsiella-Enterobacter* producen acetoína como principal subproducto del metabolismo de la glucosa y forman cantidades menores de "ácidos mixtos". En presencia de oxígeno atmosférico y de

hidróxido de potasio al 40%, la acetoína se convierte en diacetil y el alfa-naftol actúa como catalizador para revelar un complejo color rojo. (Koneman EW, 1999)

Prueba de Citrato: la utilización de citrato por una bacteria se detecta en un medio con citrato mediante la formación de subproductos alcalinos. El medio incluye citrato de sodio, un anión como única fuente de carbono y fosfato de amonio como única fuente de nitrógeno. Las bacterias que pueden utilizar citrato también pueden extraer nitrógeno de la sal de amonio, con producción de amoníaco (NH_3 +) alcalinizando el medio por conversión del amoníaco en hidróxido de amonio (NH_4OH). El azul de bromotimol, amarillo a pH menor a 6 y azul a pH mayor de 7.6 es el indicador. (Koneman EW, 1999)

1.7 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

Las pacientes con infecciones vaginales o cervicales presentan síntomas variados. Refieren principalmente una descarga desagradable. El interrogatorio en la primera visita debe dirigirse hacia la naturaleza de los síntomas y abarcar una serie de problemas que pueden no ser expresados por la paciente. Las respuestas a estas preguntas pueden ayudar a enfocar las posibles causas de la infección y con el examen físico complementar para la terapia subsecuente después del diagnóstico de laboratorio. (Caballero PR, 2000)

En la vaginosis bacteriana los signos característicos encontrados son una secreción blanca o blanca-grisácea que se percibe generalmente después de la relación sexual, descarga vaginal excesiva, el olor fétido aminado (pescado) a causa de la producción de aminas por las múltiples bacterias de la vagina que puede ser más marcado después de la relación sexual sin protección debido a que el flujo seminal alcalino favorece más el olor. Las pacientes no siempre se quejan de prurito vulvar (58%), molestias vaginales o una dispareunia. (Sánchez JA, 2007)

Figura No 21. SECRECIÓN VAGINAL CAUSADA POR VAGINOSIS BACTERIANA



Tomado de (Pérez D. Vaginosis bacteriana [Internet], México [consulta el 10 de julio de 2012]. Disponible en: <http://www.medscape.com>): En donde se puede observar la descarga vaginal blanca homogénea cubriendo las paredes de la vagina.

En la candidiasis vulvovaginal se presenta prurito y ardor vulvar, vulvodinea, sensación de quemadura, dispareunia y síntomas urinarios: Disuria, polaquiuria y tenesmo. (Pimentel SB, 2007). Flujo variable: Aspecto de leche cortada blanco grisáceo con o sin flóculos, eritema vulvar, eritema vaginal, test de aminas negativo y pH vaginal 4.4 ± 0.7 . También se acompañan lesiones descamativas, exulceraciones y úlceras (secundarias a rascado) y rara vez lesiones costrosas, despulimiento de la mucosa, edema, o congestión intensa. (Pimentel SB, 2007)

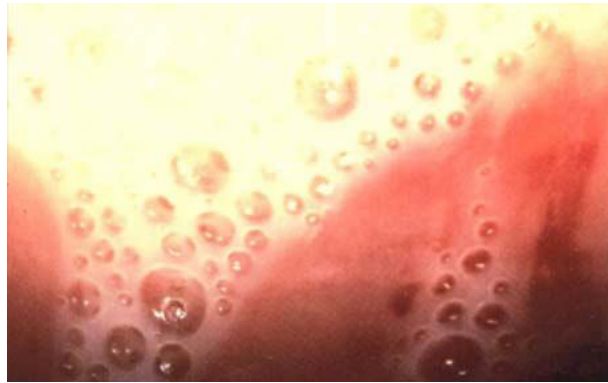
Figura No 22. SECRECIÓN VAGINAL CAUSADA POR CANDIDIASIS



Tomado de (Asociación Endometriosis España. Fertilab Reproducción Humana [Internet], España [consulta el 10 de julio de 2010]. Disponible en: http://fertilab.net/FERTILIDAD/PROBLEMAS_MUJER/VAGINA/): En donde se observa una descarga vaginal con presencia de placas en la pared vaginal tipo "requesón" y las paredes de la vagina muestran irritación.

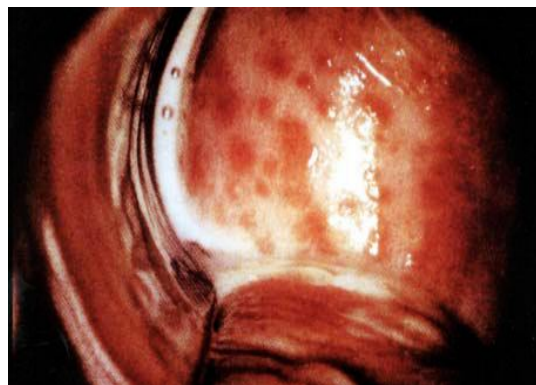
En la tricomoniasis la leucorrea puede ser variable en cantidad de color amarillento verdoso o gris, inodora o de olor fuerte. Otros síntomas son el prurito vulvar, ardor y la irritación genital dolorosa que puede llegar a provocar intensa dispareunia. Al espejuelo se aprecia vagina en empedrado y cérvix con aspecto de fresa esto por dilatación capilar y las hemorragias puntiformes, generalmente el endocervix no muestra afección y si es así se encuentra una cervicitis mucopurulenta; es importante señalar que esta infección puede coexistir con la presencia de *Chlamydia trachomatis* y/o *Neisseria gonorrhoeae* que en toda circunstancia deberá descartarse. (Cadena VD, 2006)

Figura No 23. SECRECIÓN VAGINAL CAUSADA POR TRICOMONIASIS



Tomado de (Carrada BT, 2006): En donde se puede observar la secreción espumosa y verdosa en las paredes de la vagina y el cérvix en forma de fresa, este es el flujo espumoso y amarillento, que se presenta cuando está asociado a una infección por el parásito *T. vaginalis*.

Figura No 24. CÉRVIX FRESIFORME POR TRICOMONIASIS



Tomado de (Carrada BT, 2006): En la imagen se muestra una imagen por colposcopia del ectocérvix en el cual se muestran lesiones punteadas, color rojo brillante conocidas como placas.

Actualmente, el *Streptococcus agalactiae* es la principal causa de sepsis neonatal; sin medidas de prevención, su incidencia es de, aproximadamente, 3 casos por mil nacidos vivos (entre el 1 y el 2% de los recién nacidos colonizados por el *Streptococcus agalactiae*). En éste, la infección suele manifestarse, en las primeras horas de vida, bajo la forma de neumonía, sepsis o meningitis, con una mortalidad próxima al 10% (0,2-0,5 casos por mil nacidos vivos). (De la Rosa M, 2002)

El *Streptococcus agalactiae* es, también, una causa importante de infecciones en gestantes y púerperas: corioamnionitis, endometritis postparto, infección de la herida quirúrgica tras cesárea e infección del tracto urinario. La bacteriuria por el EGB durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de parto pretérmino y rotura prematura de membranas, probablemente reflejo de un mayor inóculo vaginal. (De la Rosa M, 2002)

Ureaplasma urealyticum puede ser adquirido por los neonatos en el útero, o por transmisión vertical durante el nacimiento, y puede llegar a causar neumonía, hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica y meningitis en los recién nacidos. *Mycoplasma hominis* se puede cultivar en las vías urinarias superiores en cerca del 10% de los pacientes con pielonefritis. Se asocia con cuadros de salpingitis y abscesos tuboóvaricos. Se ha aislado *M. hominis* de la sangre cerca del 10% de mujeres que tienen fiebre posaborto o posparto y, ocasionalmente, de cultivos de líquido articular de pacientes con artritis. (Lind K, 2004)

1.8 COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO POR LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

La vaginosis bacteriana ha sido asociada con alteraciones importantes, fundamentalmente relacionadas con la terminación del embarazo, entre ellas la rotura prematura de membranas, el inicio prematuro de trabajo de parto, el parto pretérmino, trastornos infecciosos como la corioamnionitis y el incremento del riesgo de endometritis posparto o poscesárea. Estudios recientes sugieren que la VB puede ser un factor causante de la rotura prematura de las membranas y parto prematuro; por tanto, es esencial un seguimiento clínico de las mujeres embarazadas con VB. (Caballero PR, 2000)

En las embarazadas con cargas altas de trichomonas, se han descrito partos prematuros y niños de bajo peso al nacer. (Gerónimo LN, 2011)

1.9 TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

El principal objetivo del tratamiento es eliminar las manifestaciones y signos de la infección vaginal, por tanto toda mujer con sintomatología requiere de tratamiento. En la actualidad, el metronidazol se ha reconocido como medicamento altamente efectivo contra anaerobios y moderadamente activo contra *G. vaginalis*. (Caballero PR, 2000)

El régimen recomendado en mujeres no gestantes, incluye metronidazol, 500 mg por vía oral, 2 veces al día / 7 días, asociado con metronidazol ge l 0,75 %, 5 gramos intravaginal, por 5 días; o lindamicina 3 00 mg por vía oral, 2 veces al día/ 7 días, más clindamicina crema 2 %, 5 g intravaginal al acostarse/ 7 días. Un régimen alternativo consiste en el uso de metronidazol (2g en dosis única), pero esta variante tiene menos eficacia en la VB. No se recomienda su uso en el primer trimestre de embarazo (en otras fases del embarazo se ha consumido, al parecer sin efectos adversos manifestados). (Caballero PR, 2000)

En general en el tratamiento se prefiere la terapia oral, siendo mejor tres dosis de fluconazol a una sola dosis y mejor que la terapia con Clotrimazol. La vulvitis severa puede ser tratada acompañando un corticoide de baja potencia asociado a una crema antifúngica. El tratamiento en la candidiasis complicada debe ser prolongado a 7 o 14 días por la severidad de los síntomas. En mujeres embarazadas las levaduras del género *Candida* son muy sensibles a los antifúngicos y se debe sospechar resistencia si se aísla *C. glabrata* responde a Nistatina. Una revisión de la biblioteca Cochrane señala que el imidazol tópico sería más eficaz que la nistatina para el tratamiento de la candidiasis vaginal sintomática del embarazo y recomienda el tratamiento por 7 días en este grupo de mujeres en lugar de los esquemas cortos de mujeres no embarazadas. (Pimentel SB, 2007)

La tricomoniasis suele curarse con una dosis oral única del metronidazol, Los síntomas de la tricomoniasis en hombres infectados puede que desaparezcan en unas cuantas semanas sin tratamiento alguno. Sin embargo, un hombre infectado, aun cuando nunca

haya tenido síntomas o cuyos síntomas hayan desaparecido, todavía puede continuar infectando o re-infectando a su pareja sexual hasta que no se trate la infección. Por lo tanto, ambos en la pareja deben tratarse la infección al mismo tiempo para eliminar el parásito. Las personas que se están tratando la tricomoniasis deben evitar tener relaciones sexuales hasta que tanto ellas como sus parejas hayan terminado el tratamiento y no tengan síntomas. (Cadena VD, 2006)

La penicilina G es el antibiótico de elección para el tratamiento de las infecciones por *Streptococcus agalactiae*. También se utiliza habitualmente la combinación de penicilina más un aminoglucósido, generalmente la gentamicina, en el tratamiento de las infecciones graves, dada la sinergia que estos antibióticos presentan *in vitro*. La duración del tratamiento es variable, según la edad, gravedad, localización de la infección y respuesta clínica inicial.

Algunos estudios recientes ponen de manifiesto un aumento de la resistencia del EGB a la eritromicina y la clindamicina (16 y 15% respectivamente), lo que puede plantear problemas a la hora de elegir la profilaxis antibiótica más adecuada en las gestantes alérgicas a los β -lactámicos. En el tratamiento de la bacteriuria del embarazo, también suelen emplearse antibióticos de este grupo, manteniendo el tratamiento durante tres a siete días. (De la Rosa M, 2002)

La tetraciclina, que tiene la ventaja, de ser activa, además, contra *Chlamydia*, una causa común de uretritis gonocócica, es eficaz también contra *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. Contra las cepas de *Ureaplasma* resistentes a la tetraciclina se puede emplear eritromicina o espectinomicina. En contraste con otros micoplasmas, *Mycoplasma hominis* se muestra resistente a la eritromicina. (Lind K, 2004)

1.10 PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS INFECCIONES CERVICOVAGINALES

El corregir o modificar los factores de predisposición ayuda a reducir la incidencia y recurrencia de vaginosis; entre las principales medidas de prevención se encuentran: evitar coito ano-vaginal, múltiples parejas sexuales, evitar uso de tampones, evitar duchas vaginales, usar ropa interior de algodón y no automedicarse. (Sánchez JA, 2007)

Se debe incidir en la higiene individual, uso de ropa no ajustada, ropa interior de preferencia de algodón. También disminuir los factores predisponentes del paciente con un buen control de la glucemia en los pacientes diabéticos, tratamiento oportuno de la candidiasis en la mujer embarazada, disminuir el uso de dosis altas de anticonceptivos orales o frecuencia del uso de espermicidas, buscar una adecuada dosificación inmunosupresora con corticoides y citostáticos, evitar dosis altas y uso por tiempo prolongado de antibióticos de amplio espectro. (Pimentel SB, 2007)

La prevención en la tricomoniasis es esencial en la consulta para promover la adopción de prácticas sexuales seguras, el uso del condón y reducción del número de parejas sexuales. La educación del paciente ya tratado de tricomoniasis deberá tender a mantenerse sin infección y evitar la transmisión de tricomoniasis a otras personas. (Cadena VD, 2006)

2 JUSTIFICACIÓN

En el Instituto Nacional de Perinatología se atienden al año un aproximado de 10 000 pacientes con embarazo de alto riesgo esto se debe a diversas complicaciones dentro de las cuales se incluye el riesgo por enfermedades infecciosas las cuales son diagnosticadas en el laboratorio de Microbiología. Las infecciones del aparato genital femenino constituyen un problema importante de la práctica ginecoobstétrica. Son causa de morbilidad, mortalidad materna y neonatal. Entre los factores que explican su frecuencia están: aborto provocado, aumento de intervenciones quirúrgicas e infecciones de transmisión sexual.

Las manifestaciones clínicas de este tipo de infecciones son bastante similares y carecen de signos o síntomas patognomónicos, razón por la cual el diagnóstico basado exclusivamente en el examen clínico tiene muchas causas de error. El abordaje correcto de estas infecciones se debe basar en un exhaustivo examen clínico y la determinación del agente causal mediante el diagnóstico microbiológico. Estas infecciones se distribuyen en tres grupos dependiendo de los agentes microbianos que las producen: la vaginosis bacteriana inespecífica, producida por la asociación entre *Gardnerella vaginalis*, microorganismos anaerobios y *Mycoplasma spp* (complejo GAM); vulvovaginitis candidiásica ocasionada por *Candida albicans* y otras especies del género y la tricomoniasis vaginal, producida por *Trichomonas vaginalis*. Además de que también se puede presentar *Streptococcus agalactiae* y Enterobacterias.

En la gestación, la presencia de vaginosis bacteriana (VB) es de gran importancia, ya que está asociada con un alto riesgo de aborto tardío, infección de la cavidad amniótica, ruptura prematura de membranas, trabajo de parto pretérmino, prematuridad y recién nacido de bajo peso (menos de 2 kilos). También se asocian problemas como infección del útero (matriz) y las trompas de Falopio (conductos que transportan los óvulos al útero); a este tipo de infección se le conoce como enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).

La EPI puede provocar infertilidad o suficientes daños a las trompas de Falopio aumentando el riesgo de un embarazo ectópico e infertilidad en el futuro. El embarazo ectópico es una enfermedad potencialmente mortal en la cual un óvulo fecundado crece fuera del útero, usualmente en una trompa de Falopio, la cual puede romperse.

De esta manera se propone el desarrollo del presente trabajo para apoyar los programas de control y prevención, las necesidades de investigación y dar herramientas al médico en la orientación del diagnóstico y el tratamiento de agentes infecciosos asociados a problemas que repercuten directamente en la salud perinatal.

3 OBJETIVOS

Evaluar la frecuencia de microorganismos patógenos en la colonización vaginal de mujeres embarazadas que acuden al Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes" en un periodo de tres años (2009, 2010, 2011); para tener un diagnóstico oportuno, fomentando la cultura de la prevención, tratamiento y control de estas infecciones cervicovaginales y así evitar las complicaciones que surgen en el embarazo por la presencia de las mismas.

3.1 Objetivos particulares

- Aislar e identificar el género y la especie del agente etiológico responsable de la candidiasis (*Candida albicans*)
- Aislar e identificar género y especie del agente etiológico responsable de la vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*)
- Aislar e identificar género y especie de los agentes etiológicos bacterianos responsables de la inflamación pélvica (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*)
- Aislar e identificar *Streptococcus agalactiae*.
- Aislar e identificar género y especie del agente etiológico responsable de la tricomoniasis (*Trichomonas vaginalis*)
- Determinar la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales realizando tablas y gráficas para un análisis estadístico

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Material

- Guates
- Cubrebocas
- Espéculo estéril
- Hisopos de dacrón
- Gradilla
- Mechero bunsen
- Asa bacteriológica
- Cubre y porta objetos
- Aceite de inmersión

4.1.1 Equipo

- Estufa bacteriológica Ríos Rocha S.A.
- Microscopio óptico Olympus Modelo CHS

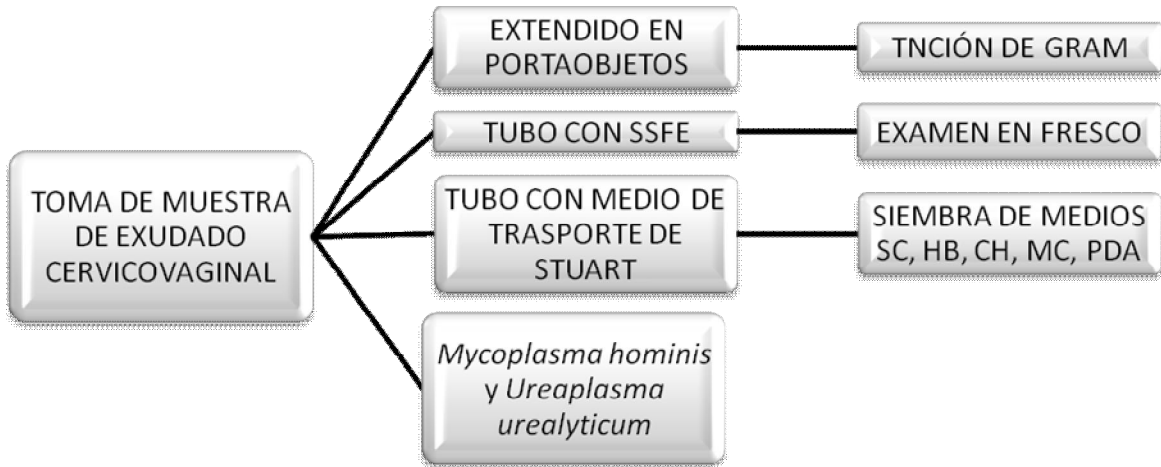
4.1.2 Material biológico

- Solución Salina Fisiológica Estéril (SSFE)
- Medio de transporte Stuart
- Caldo Urea
- Caldo Arginina
- Medio Agar Sangre de Carnero (SC)
- Medio Agar Sangre Humana (HB)
- Medio de Agar Dextrosa Papa (PDA)
- Medio Agar Chocolate (CH)
- Medio Agar Mc Conkey (MC)

4.2 Población de mujeres embarazadas: Se estudiarán a 30,965 mujeres embarazadas pacientes del INPer en un periodo del 2009-2011 realizando el diagnóstico para lograr determinar la frecuencia de bacterias patógenas que colonizan el tracto cervicovaginal de las mismas, vaciando los datos en tablas y realizando gráficas para su análisis estadístico y determinando la frecuencia de las distintas infecciones microbianas causantes de diversas enfermedades en las gestantes y sus fetos.

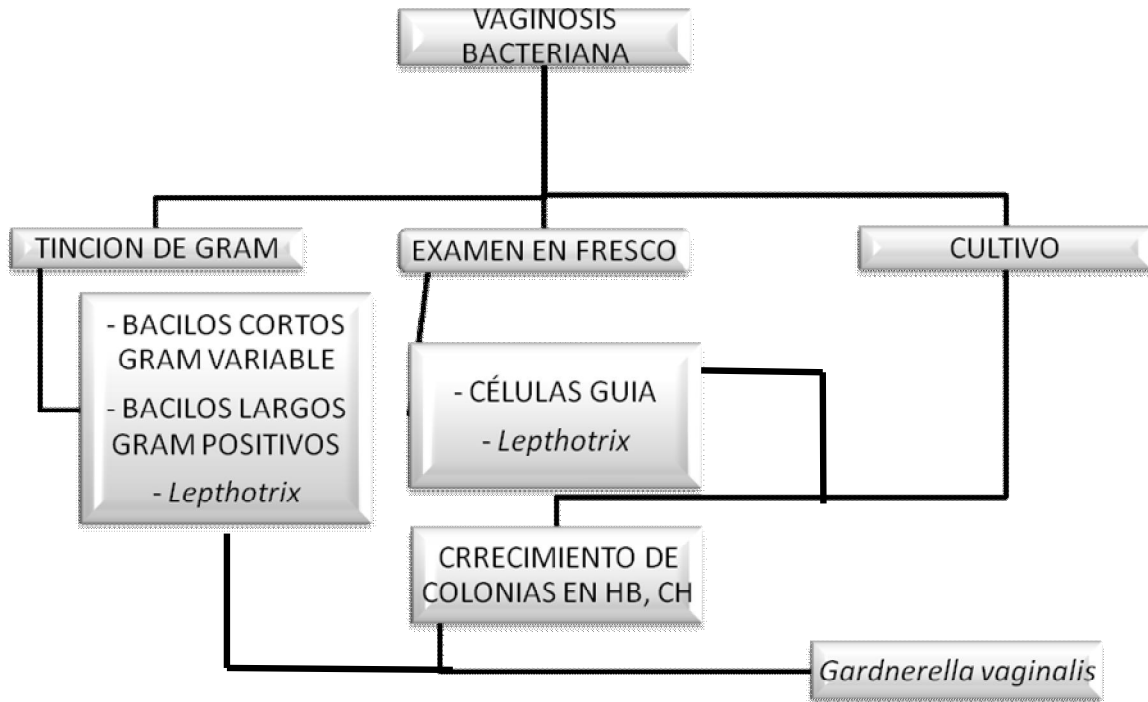
4.3 Toma y procesamiento de las muestras: A todas las pacientes se les tomó muestra de secreción vaginal en el fondo de saco posterior, previa colocación del espéculo estéril, para ello se introducen tres hisopos estériles. El primer hisopo se colocó en un tubo con 1mL de SSF estéril para realizar el examen directo del exudado vaginal al microscopio óptico a 40x donde se pudo observar principalmente la movilidad de *T. vaginalis* también se observaron células epiteliales, células espermáticas, células guía, pseudomicelio, Leptothrix, leucocitos, eritrocitos y polimorfonucleares. El segundo hisopo se utilizó para realizar el extendido en el portaobjetos para teñirlo con la técnica de Gram y observar al microscopio óptico a 100x con aceite de inmersión donde se pueden evidenciar morfologías bacterianas como: [Bacilos Largos Gram Positivos (BLGP) , Bacilos Cortos Gram Variable (BCGV), Cocos Gram Positivos (CGP), Bacilos Gram Negativos (BGN), Cocos Gram Negativos (CGN), diplococos, *Mobiluncus*, *Leptothrix*] entre otras, también se podrá observar la presencia de células guía, polimorfonucleares, levaduras, pseudomicelio, células espermáticas. El tercer hisopo se colocará en un tubo con medio de transporte de Stuart para que posteriormente se realice la siembra en los diferentes medios de cultivo, sangre de carnero (SC) principalmente para observar la beta hemolisis característica de *S. agalactiae*; sangre humana (HB) y chocolate (CH) estos medios sirven principalmente para observar el crecimiento característico de *G.vaginalis*, agar dextrosa papa (PDA) para observar el crecimiento de levaduras y poder realizar el diagnóstico del género *Candida* y el medio Mc Conkey (MC) que es utilizado como apoyo para el diagnóstico de *Enterobacterias*.

Diagrama No 1. METODOLOGIA DEL PROCESAMIENTO DE LA TOMA DE MUESTRA DEL EXUDADO CERVICOVAGINAL



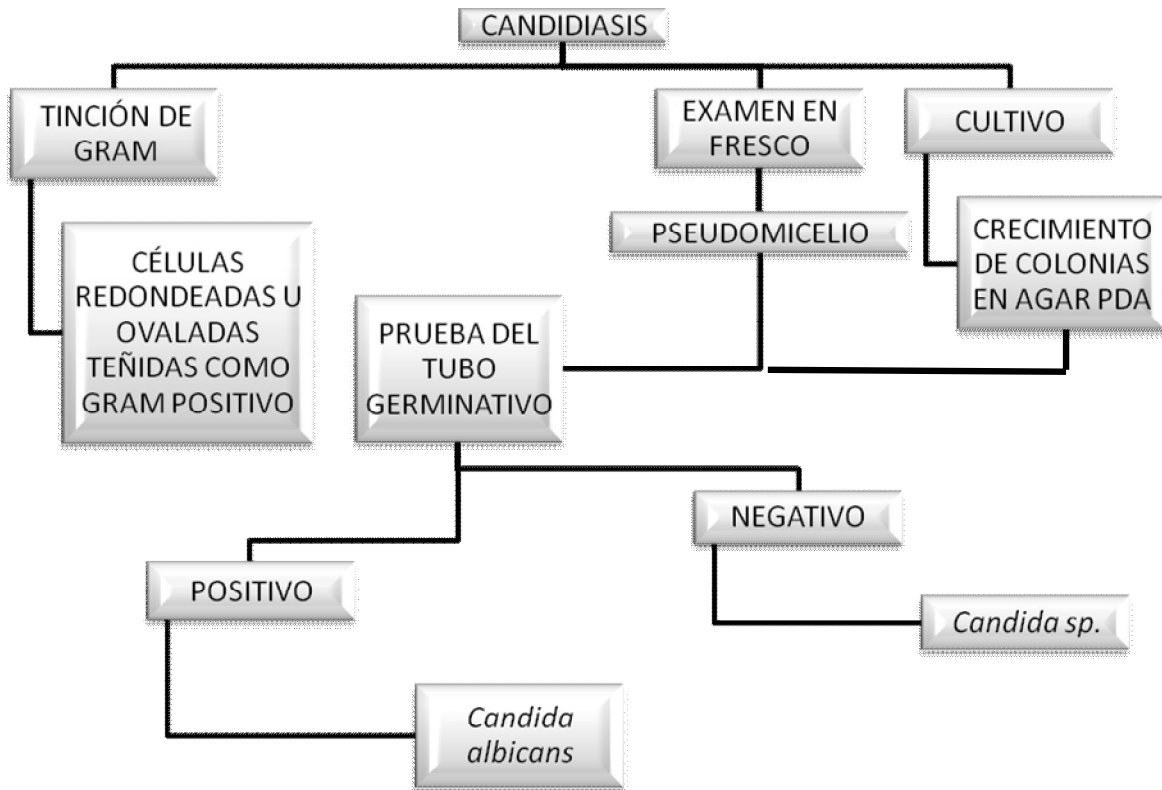
4.4 Diagnóstico de vaginosis bacteriana

Diagrama No 2. METODOLOGIA GENERAL PARA DIAGNOSTICAR VAGINOSIS BACTERIANA



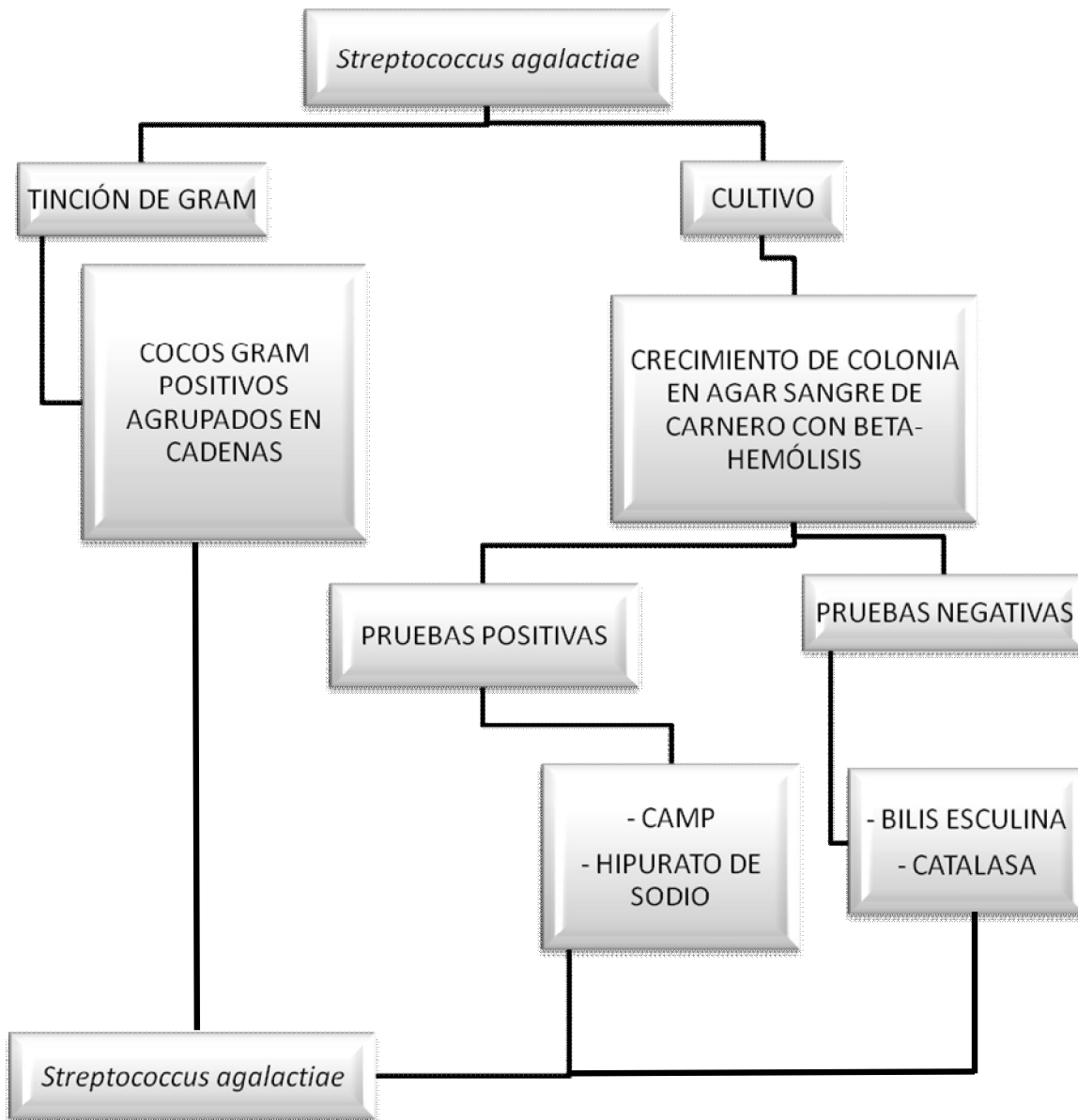
4.5 Diagnóstico de candidiasis

Diagrama No 3. METODOLOGÍA GENERAL PARA IDENTIFICAR CANDIDIASIS



4.6 Diagnóstico de *Streptococcus agalactiae*

Diagrama No 4. METODOLOGÍA GENERAL PARA IDENTIFICAR *Streptococcus agalactiae*

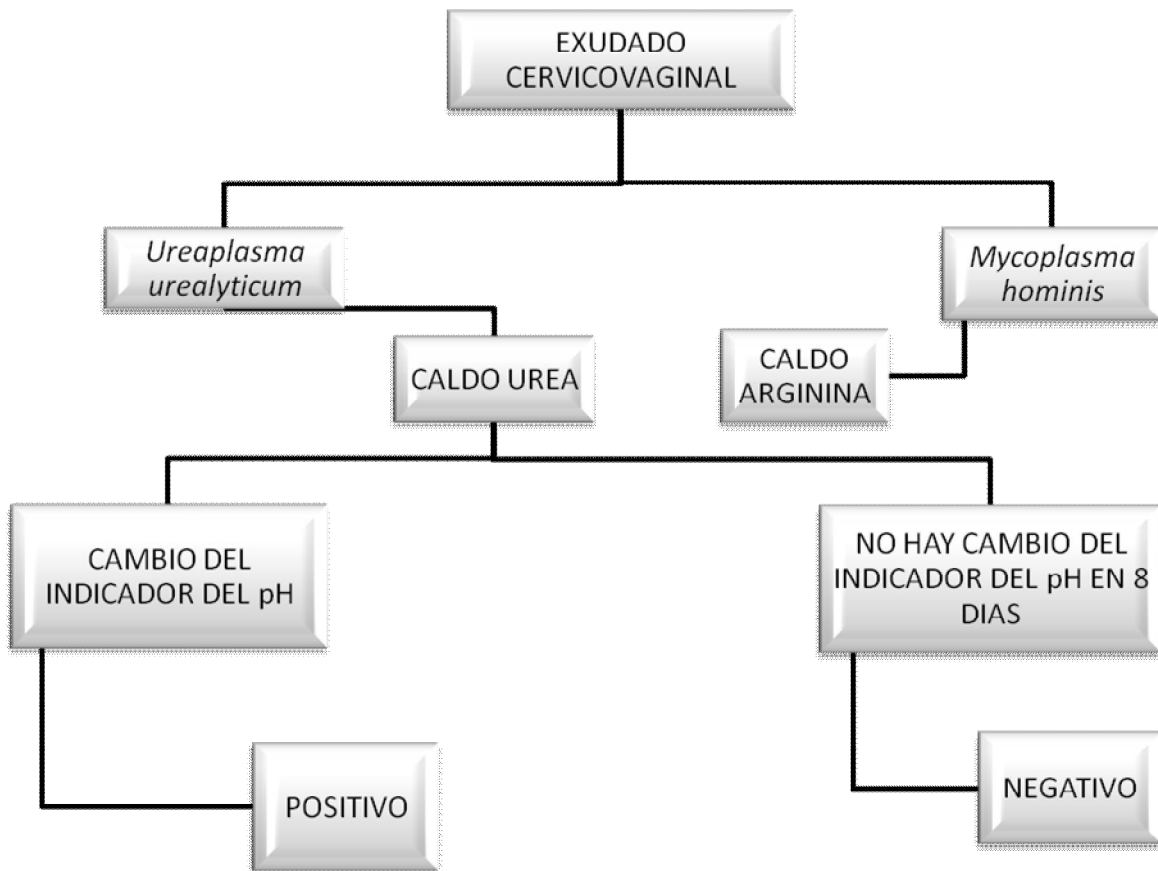


4.7 Diagnóstico de tricomoniasis

El diagnóstico para identificar *Trichomonas vaginalis* es por medio de la secreción vaginal que está contenida en el tubo con 1 mL de solución salina fisiológica estéril y con el hisopo se coloca una gota en el portaobjetos y cubriéndolo con un cubreobjetos se observa en el microscopio con el objetivo de 40x, la tricomona se caracteriza por el movimiento de sus flagelos y de la membrana ondulante.

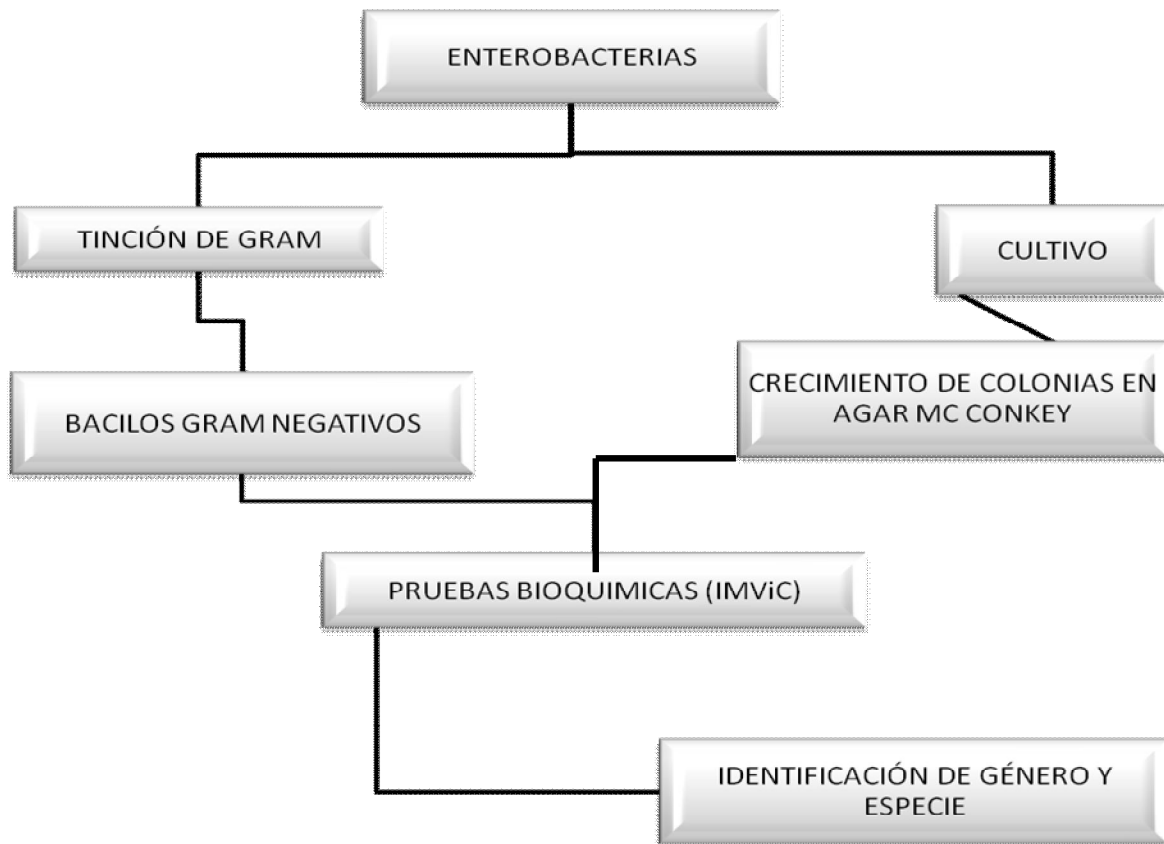
4.8 Diagnóstico de *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*

Diagrama No 5. METODOLOGIA GENERAL PARA IDENTIFICAR LA PRESENCIA DE *Mycoplasma hominis* Y *Ureaplasma urealyticum*



4.9 Diagnóstico de Enterobacterias

Diagrama No 6. METODOLOGIA GENERAL PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ENTEROBACTERIAS

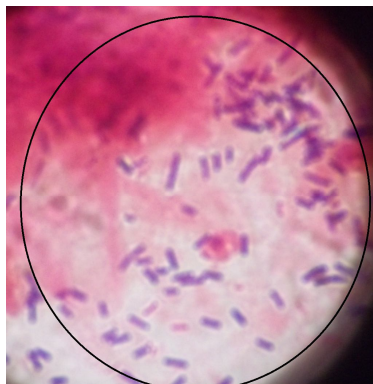


5 RESULTADOS

Para evaluar la frecuencia de las infecciones microbianas vaginales se realizó el diagnóstico de candidiasis, vaginosis bacteriana, tricomoniasis, *Streptococcus agalactiae*, micoplasmas, enterobacterias así como las infecciones mixtas.

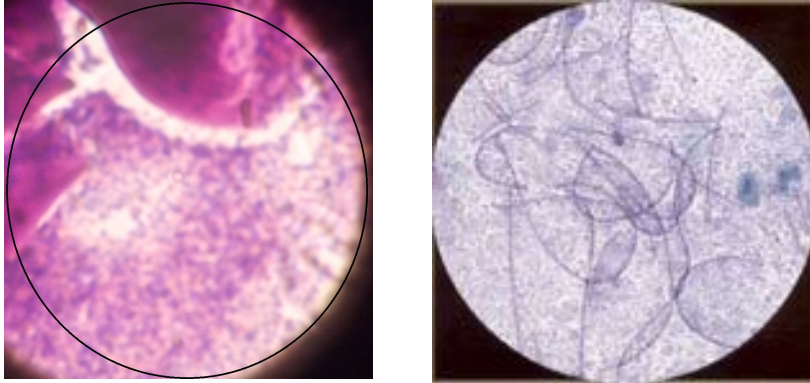
Después de realizar el exudado vaginal a cada una de las pacientes se realizó el diagnóstico de las mismas de la siguiente manera:

Las pacientes que no llegaron a presentar alguna infección vaginal se pudieron observar en la tinción de Gram a los Bacilos de Döderlein los cuales se diagnosticaron como flora habitual ya que son los *Lactobacillus* propios de la vagina los cuales mantiene su pH ácido.

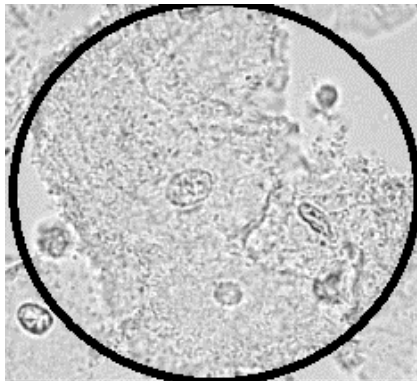


Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer: Tinción de Gram en donde se observan *Lactobacillus* de la flora habitual responsable de mantener en equilibrio el ambiente vaginal, vistos en el microscopio óptico objetivo 100x con aceite de inmersión.

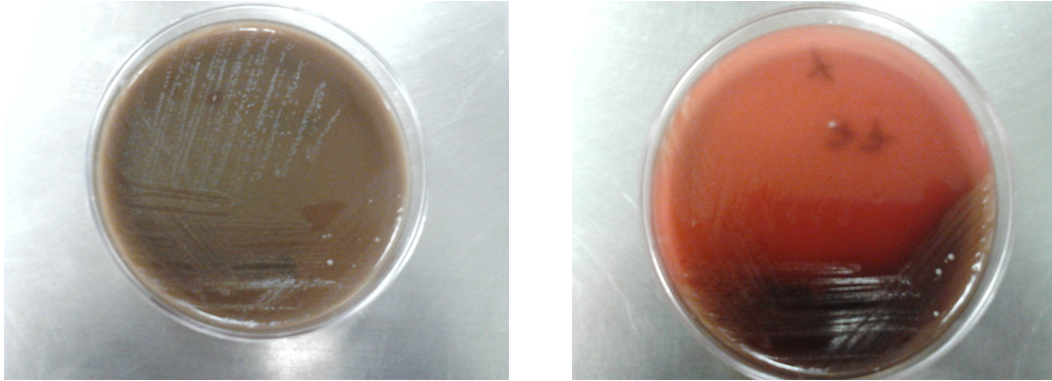
En la determinación de vaginosis bacteriana se realizó por medio del examen en fresco y la tinción de Gram observándose las células clave (Bacilos Cortos Gram Variable) guiándose con los criterios de Nugent característico de *Gardnerella vaginalis* y con el crecimiento de colonias blancas, mucoides, pequeñas, con bordes bien definidos en agar chocolate y HB.



Fotografías tomadas en el laboratorio de Microbiología del INPer en la cual se muestra los frotis de las muestras de las pacientes con la técnica de Gram visto en el microscópico óptico con el objetivo 100x con aceite de inmersión en donde se observan del lado izquierdo los bacilos cortos gram variable alrededor de una célula epitelial característico de *Gardnerella vaginalis* y del lado derecho se muestra el *Leptothrix* que son bacilos que han sido modificados por el uso excesivo de antibióticos.

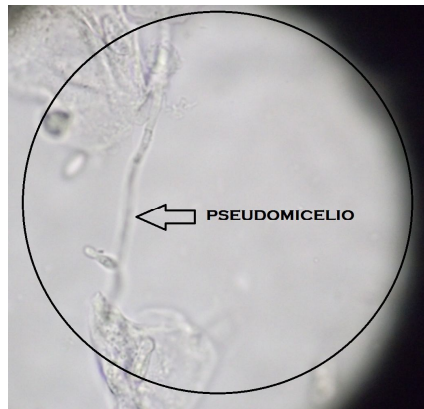


Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer en donde se muestra la presencia de un célula clave o guía de una preparación del tubo de SSF que contiene la muestra de la paciente tomada en el exudado vaginal, vista en el microscopio óptico con el objetivo de 40x

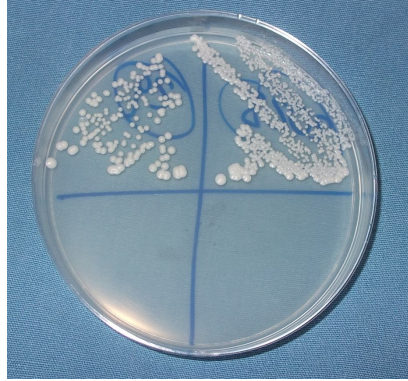


Fotografías tomadas en el laboratorio de Microbiología de INPer el crecimiento de *Gardnerella vaginalis* lo podemos observar en agar chocolate del lado izquierdo y en agar sangre de humano de lado derecho observando las colonias blancas, mucoides, pequeñas, con bordes bien definidos

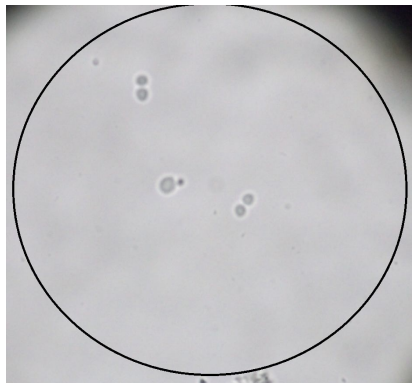
Para diagnosticar la candidiasis producida por *Candida albicans* se realizó por medio del examen en fresco al observar la presencia del pseudomicelio, complementándose con la tinción de Gram donde se observan células redondeadas u ovaladas que se tiñen de color morado como si fueran Gram positivos y con el cultivo en el agar PDA creciendo colonias cremosas de color blanco amarillento, lustrosas, poco elevadas y de bordes bien definidos; diferenciando a la especie con la prueba del tubo germinativo positivo característico de *Candida albicans*.



Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer en el cual se observa una preparación en fresco al microscopio óptico con el objetivo 40x, se pueden ver células redondas u ovaladas de tres a siete micras de diámetro, que se reproducen por blastoconidias y forman pseudomicelio en la mayoría de las especies.

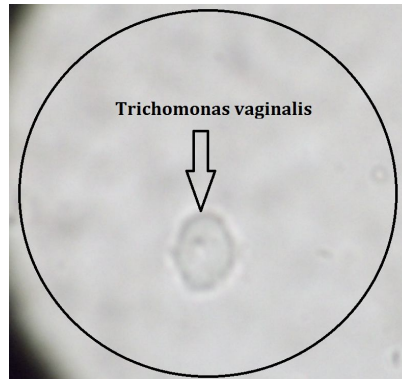


Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer se observa el crecimiento en el Agar Dextros Papa (PDA) que se caracteriza por presentar colonias cremosas de color blanco amarillento, lustrosas, poco elevadas y de bordes bien definidos.



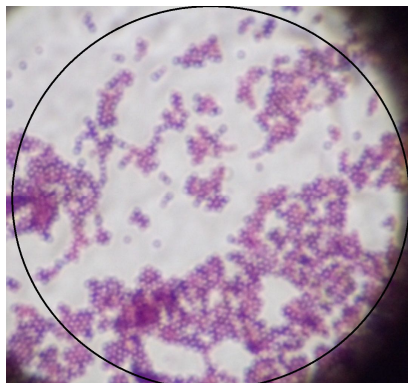
Fotografías tomadas en el laboratorio de Microbiología del INPer de la prueba del tubo germinativo se observa en el microscopio óptico con el objetivo de 40x en el cual se observa la prueba es positiva al visualizar una estructura elongada que se origina a partir de la levadura en la figura del lado derecho (*Candida albicans*), la figura del lado izquierdo no muestra la estructura elongada (*Candida spp.*)

La presencia de tricomoniasis se realizó en base al examen en fresco observándose al parásito *Trichomonas vaginalis* por su forma ovoide y su movimiento característico debido a sus flagelos y membrana ondulante.

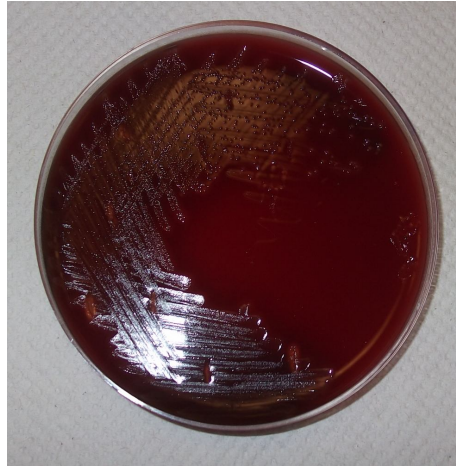


Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer se observa en una preparación en fresco el parásito su forma ovoide y su movimiento circular por su membrana ondulante visto en el microscópico óptico con el objetivo 40X de una preparación de la muestra de una paciente.

Streptococcus agalactiae es otro microorganismo importante que causa complicaciones sobre todo en los neonatos; el diagnóstico se realizó por medio de la tinción de Gram donde se observan cocos gram positivos en pares o cadenas cortas, el SGB se caracteriza por crecer en agar sangre de carnero las colonias miden aproximadamente 2 mm, semitranslucidas, gris-blanquecino, rodeadas de una amplia zona con beta-hemólisis. Y se complementa con Bilis esculina: negativa, Hidrólisis de hipurato: positivo, CAMP: positivo.



Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer en donde se observa el portaobjetos con la tinción de Gram en el microscopio con aceite de inmersión, objetivo 100x, se pueden observar cocos Gram positivos en pares o cadenas cortas.



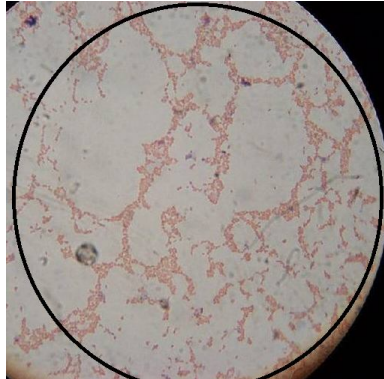
Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología del INPer el *Streptococcus agalactiae* se caracteriza por crecer en agar sangre de carnero las colonias miden aproximadamente 2 mm, semitranslucidas, gris-blanquecino, rodeadas de una amplia zona con beta-hemólisis.

Los micoplasmas (*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*) se diagnosticaron por medio de la inoculación de la secreción vaginal en los caldos; caldo urea para *Ureaplasma urealyticum* y caldo arginina para *Mycoplasma hominis* observándose el vire de color del pH por la acidificación del medio en 8 días lo cual indica la presencia de estas bacterias.

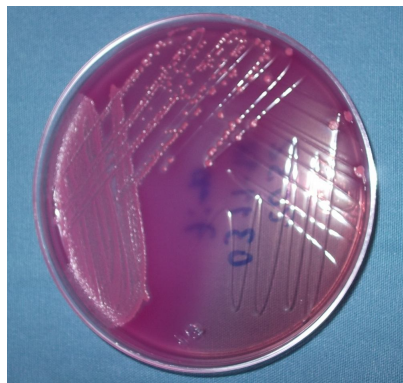


Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología se muestran los caldos, caldo urea el de la izquierda para el diagnóstico de *Ureaplasma urealyticum* y caldo arginina el tubo de la derecha para *Mycoplasma hominis*

Escherichia coli que fue la enterobacteria que se aisló para realizar el diagnóstico se realizó la tinción de Gram observándose Bacilos Gram Negativos y el crecimiento en agar Mc Conkey complementándose con las pruebas de IMViC: indol(negativo), rojo de metilo(positivo), Voges-proskauer(negativo), citratos(negativo).



Fotografía tomada en el laboratorio de Microbiología den INPer en la tinción de Gram al observar el portaobjetos en el microscopio con aceite de inmersión, objetivo 100x, se pueden observar bacilos gram negativos.



Fotografía tomada en la laboratorio de Microbiología del INPer las enterobacterias se van a diagnosticar con el crecimiento en el medio Mc Conkey que pueden ser colonias lactosa positiva creciendo de color rosa, grandes, mucoides y con los bordes irregulares o bien pueden crecer enterobacterias lactosa negativa que crecen de la misma forma grandes, mucoides solo que de color transparente.

Así es como se logró diagnosticar cada una de las diferentes infecciones vaginales después de tomar la muestra del exudado cervicovaginal, de esta manera se van vaciando los datos de cada una de las pacientes con su respectivo nombre y registro llevando un control de cada mes en las libretas de Microbiología; recolectando los datos de enero del 2009 a diciembre del 2011 teniendo un total de pacientes de 30,965 gestantes; 10,140 pacientes

correspondientes al año 2009; 10,371 pacientes correspondientes al año 2010 y 10,454 pacientes correspondientes al año 2011. Los datos se ingresaron en el programa Microsoft Excel para la obtención de gráficas y tablas los cuales de cada año se obtuvieron dos tablas la primera es para conocer el porcentaje de la población que presenta alguna infección vaginal y la segunda nos arroja los resultados de los porcentajes de cada una de las infecciones vaginales: candidiasis, vaginosis bacteriana, tricomoniasis, SGB, micoplasmas, enterobacterias y las infecciones mixtas del porcentaje se esa población que presento alguna infección vaginal.

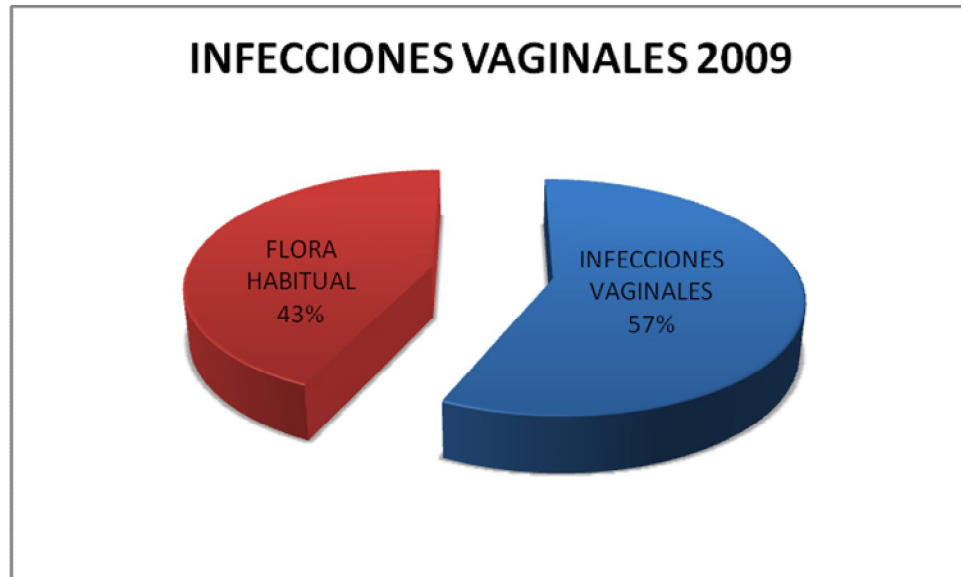
5.1 Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2009

En el año 2009 se atendieron en el Laboratorio de Microbiología a 10,140 pacientes, de las cuales 4,375 fueron pacientes con flora habitual correspondiendo al 43% por lo tanto 5,765 pacientes corresponden al otro 57% con infección vaginal.

Tabla No 4. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2009

	AÑO 2009	%
INFECCIONES VAGINALES	5765	57
FLORA HABITUAL	4375	43
TOTAL	10140	100

Grafica No 1. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER DURANTE EL 2009.

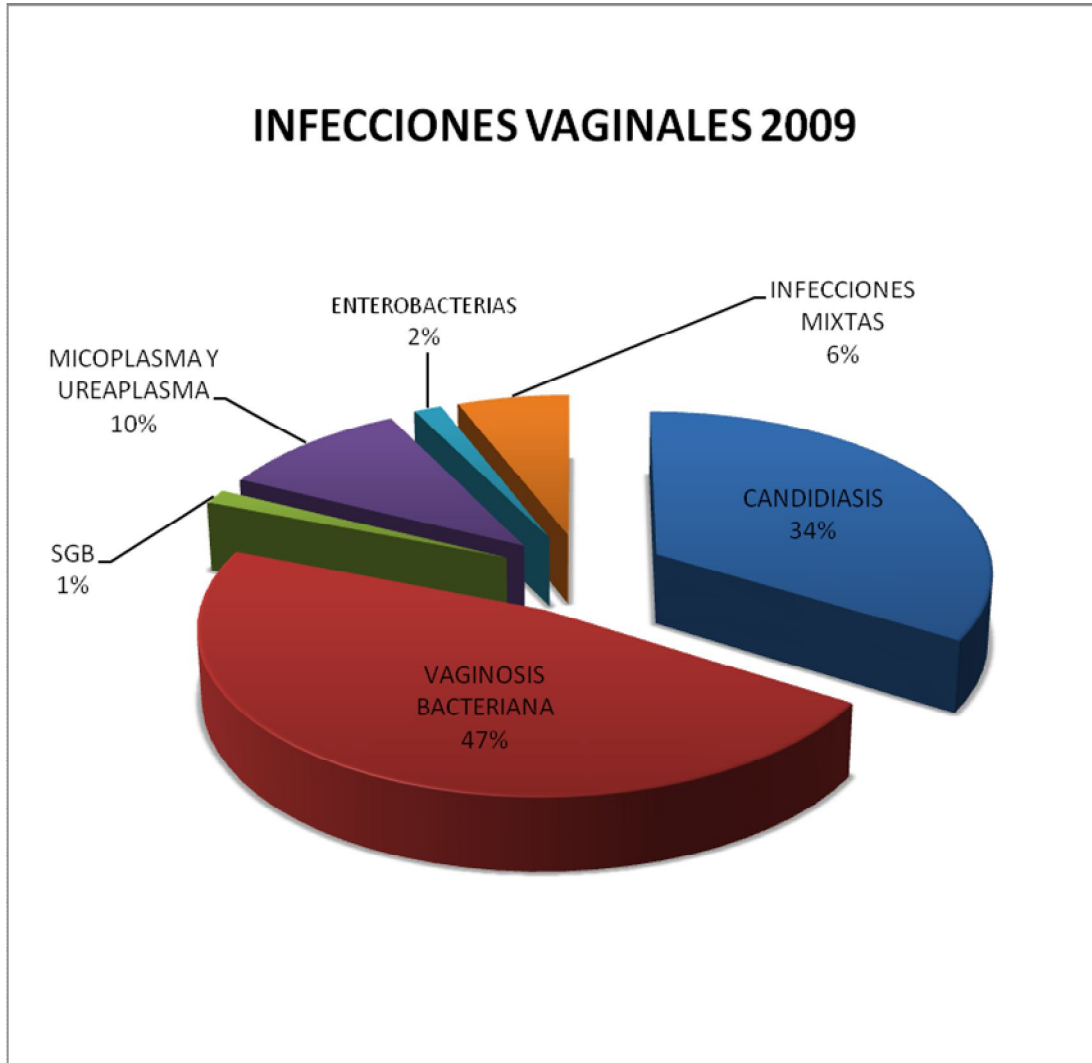


De las 5,765 pacientes correspondientes al 57% de la población con infección vaginal se evaluó la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales tomando en cuenta a las 5,765 pacientes como nuestro 100% ya con infección vaginal se encontró que la infección más frecuente fue la vaginosis bacteriana con un 47%, seguido por la candidiasis con un 34%, los micoplasmas con un 10%, las infecciones mixtas con un 6%, las enterobacteria con un 2% y terminando con el SGB con un 1%.

Tabla No 5. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2009 CORRESPONDIENTE AL 57%.

INFECCIÓN VAGINAL	AGENTE ETIOLOGICO	AÑO 2009	%
CANDIDIASIS	<i>Candida albicans</i>	1947	34
VAGINOSIS BACTERIANA	<i>Gardnerella vaginalis</i>	2711	47
TRICOMONIASIS	<i>Trichomonas vaginalis</i>	8	0
SGB	<i>Streptococcus agalactiae</i>	79	1
MICOPLASMA Y UREAPLASMA	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>	591	10
ENTEROBACTERIAS	<i>Escherichia coli</i>	85	2
INFECCIONES MIXTAS (bacterias-hongos)	<i>Gardnerella vaginalis</i> junto con <i>Candida albicans</i>	344	6
TOTAL		5765	100

Grafica No 2. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2009 CORRESPONDIENTE AL 57%.



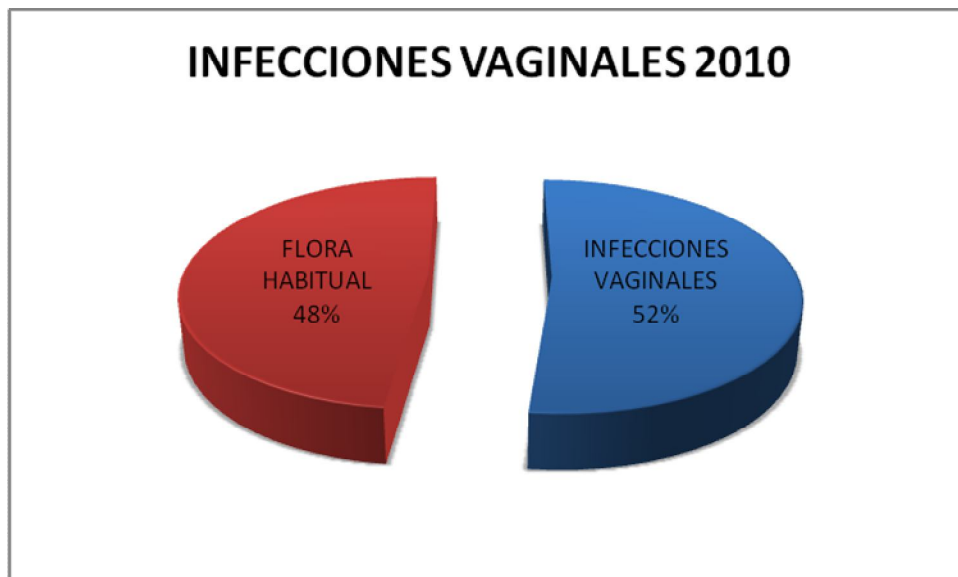
5.2 Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2010

En el año 2010 se atendieron en el Laboratorio de Microbiología a 10,371 pacientes, de las cuales 4,991 fueron pacientes con flora habitual correspondiendo al 48% por lo tanto 5,380 pacientes corresponden al otro 52% con infección vaginal

Tabla No 6. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2010

	AÑO 2010	%
INFECCIONES VAGINALES	5380	52
FLORA HABITUAL	4991	48
TOTAL	10371	100

Grafica No 3. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER DURANTE EL 2010

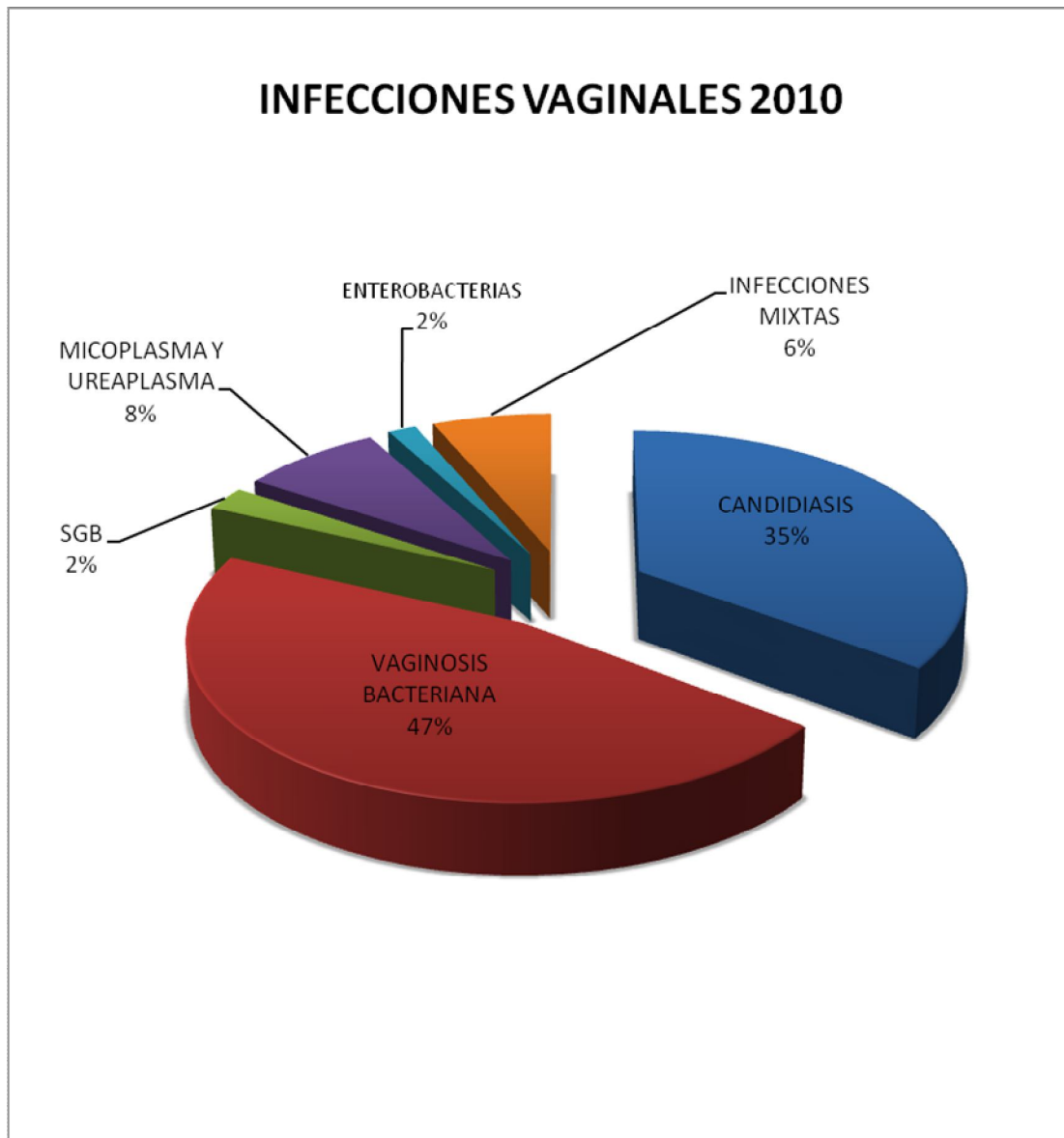


De las 5,380 pacientes correspondientes al 52% de la población con infección vaginal se evaluó la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales tomando en cuenta a las 5,380 pacientes como nuestro 100% ya con infección vaginal se encontró que la infección más frecuente fue la vaginosis bacteriana con un 47%, seguido por la candidiasis con un 35%, los micoplasmas con un 8%, las infecciones mixtas con un 6%, las enterobacterias y el SGB ambas con un 2% cada una.

Tabla No 7. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2010 CORRESPONDIENTE AL 52%.

INFECCIÓN VAGINAL	AGENTE ETIOLOGICO	AÑO 2010	%
CANDIDIASIS	<i>Candida albicans</i>	1889	35
VAGINOSIS BACTERIANA	<i>Gardnerella vaginalis</i>	2504	47
TRICOMONIASIS	<i>Trichomonas vaginalis</i>	14	0
SGB	<i>Streptococcus agalactiae</i>	129	2
MICOPLASMA Y UREAPLASMA	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>	415	8
ENTEROBACTERIAS	<i>Escherichia coli</i>	82	2
INFECCIONES MIXTAS (bacterias-hongos)	<i>Gardnerella vaginalis</i> junto con <i>Candida albicans</i>	347	6
TOTAL		5380	100

Grafica No 4. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2010 CORRESPONDIENTE AL 52%.



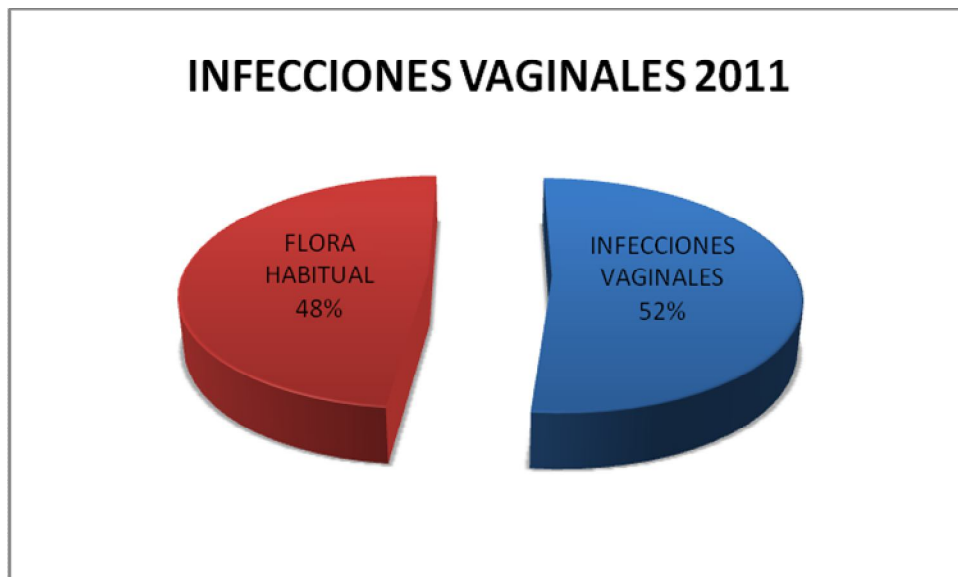
5.3 Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER del año 2011

En el año 2011 se atendieron en el Laboratorio de Microbiología a 10,454 pacientes, de las cuales 5,044 fueron pacientes con flora habitual correspondiendo al 48% por lo tanto 5,410 pacientes corresponden al otro 52% con infección vaginal

Tabla No 8. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2011

	AÑO 2011	%
INFECCIONES VAGINALES	5410	52
FLORA HABITUAL	5044	48
TOTAL	10454	100

Grafica No 5. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER DURANTE EL 2011

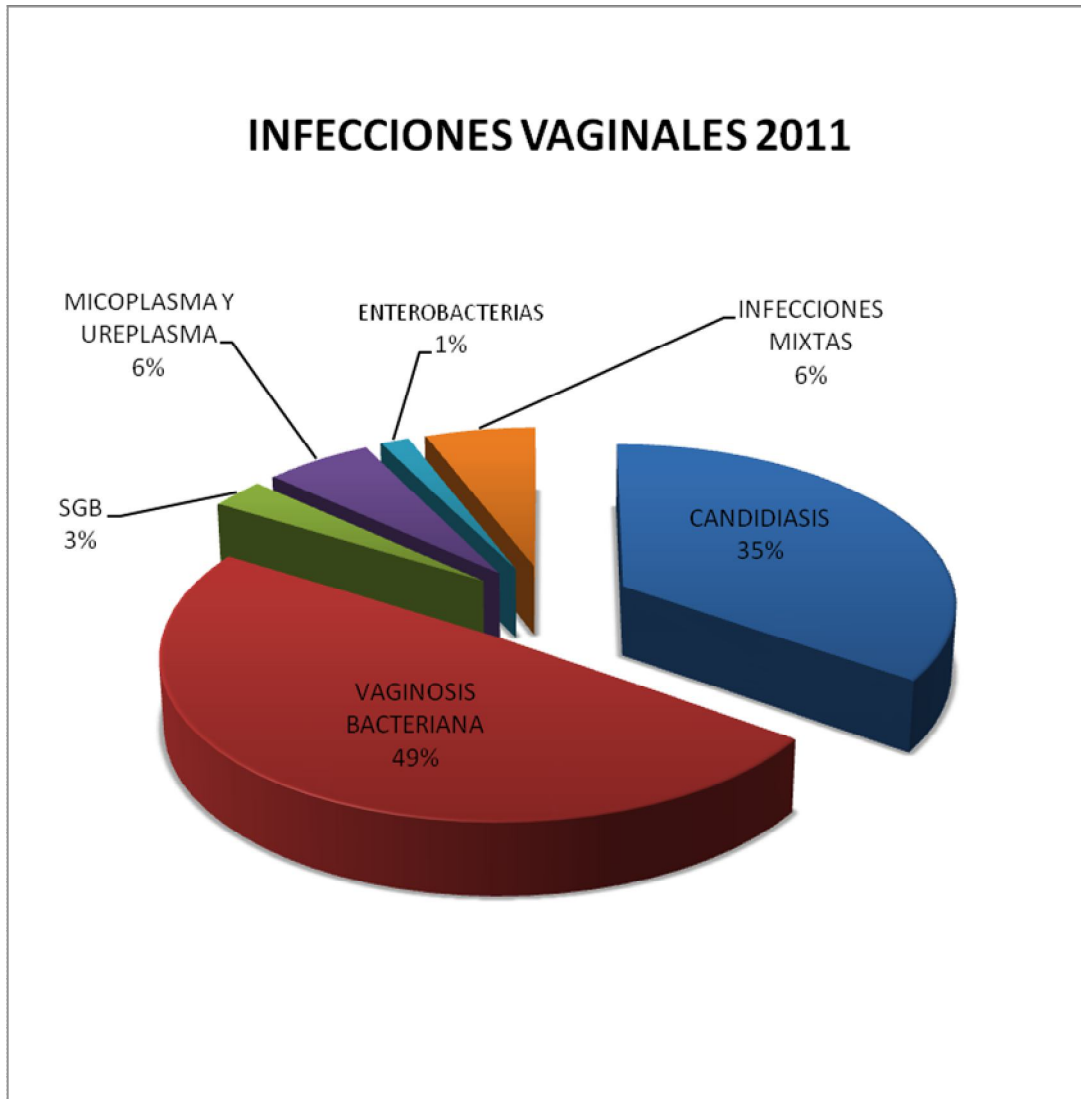


De las 5,410 pacientes correspondientes al 52% de la población con infección vaginal se evaluó la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales tomando en cuenta a las 5,410 pacientes como nuestro 100% ya con infección vaginal se encontró que la infección más frecuente fue la vaginosis bacteriana con un 49%, seguido por la candidiasis con un 35%, los micoplasmas y las infecciones mixtas con un 6% cada uno, el SGB con un 3% y terminando con las enterobacterias con un 1%.

Tabla No 9. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2011 CORRESPONDIENTE AL 52%.

INFECCIÓN VAGINAL	AGENTE ETIOLOGICO	AÑO 2011	%
CANDIDIASIS	<i>Candida albicans</i>	1872	35
VAGINOSIS BACTERIANA	<i>Gardnerella vaginalis</i>	2641	49
TRICOMONIASIS	<i>Trichomonas vaginalis</i>	22	0
SGB	<i>Streptococcus agalactiae</i>	159	3
MICOPLASMA Y UREAPLASMA	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>	312	6
ENTEROBACTERIAS	<i>Escherichia coli</i>	83	1
INFECCIONES MIXTAS (bacterias-hongos)	<i>Gardnerella vaginalis</i> junto con <i>Candida albicans</i>	321	6
TOTAL		5410	100

Grafica No 6. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO 2011 CORRESPONDIENTE AL 52%.



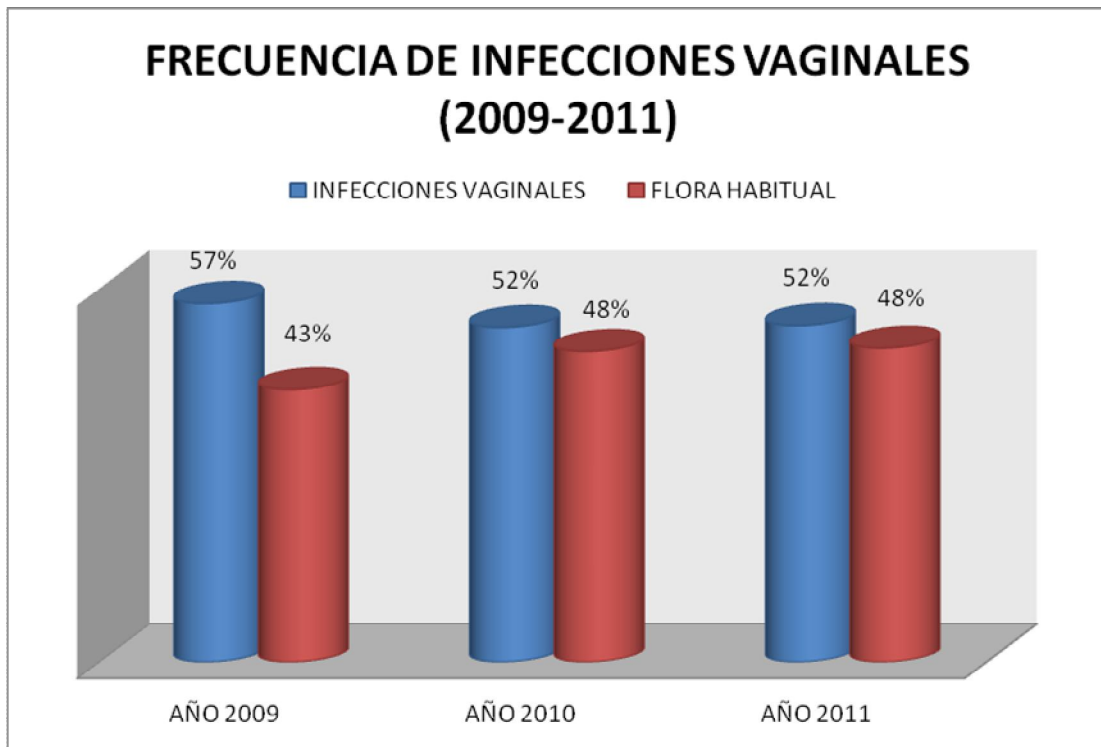
5.4 Frecuencia de infecciones microbianas que colonizan el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas pacientes del INPER en lapso de tiempo de 2009 – 2011

Realizando los valores promedio de los tres años se obtuvieron un total de 30,965 pacientes las cuales 14,410 pacientes tenían flora habitual correspondiendo a un 47% el total de las pacientes que presentaron infección vaginal fue de 16,555 pacientes correspondiendo al 53% de la población.

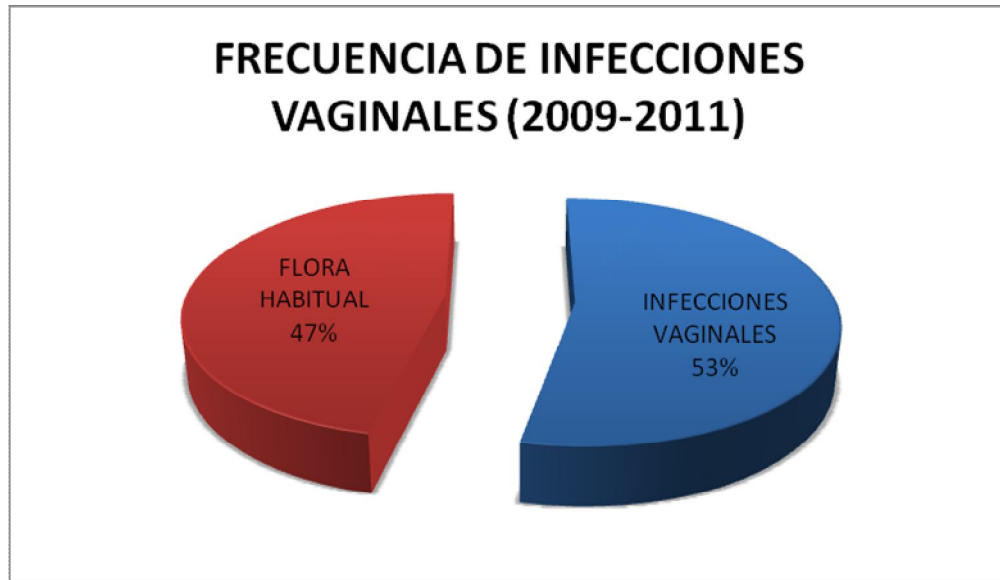
Tabla No 10. PORCENTAJE DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER DURANTE LOS AÑOS (2009-2011)

	AÑO 2009	AÑO 2010	AÑO 2011	TOTAL	%
INFECCIONES VAGINALES	5765	5380	5410	16555	53
FLORA HABITUAL	4375	4991	5044	14410	47
TOTAL	10140	10371	10454	30965	100

Grafica No 7. FRECUENCIA DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZAN EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER EN EL AÑO (2009-2011)



Grafica No 8. FRECUENCIA DE INFECCIONES MICROBIANAS QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER (PROMEDIO AÑOS 2009, 2010, 2011)

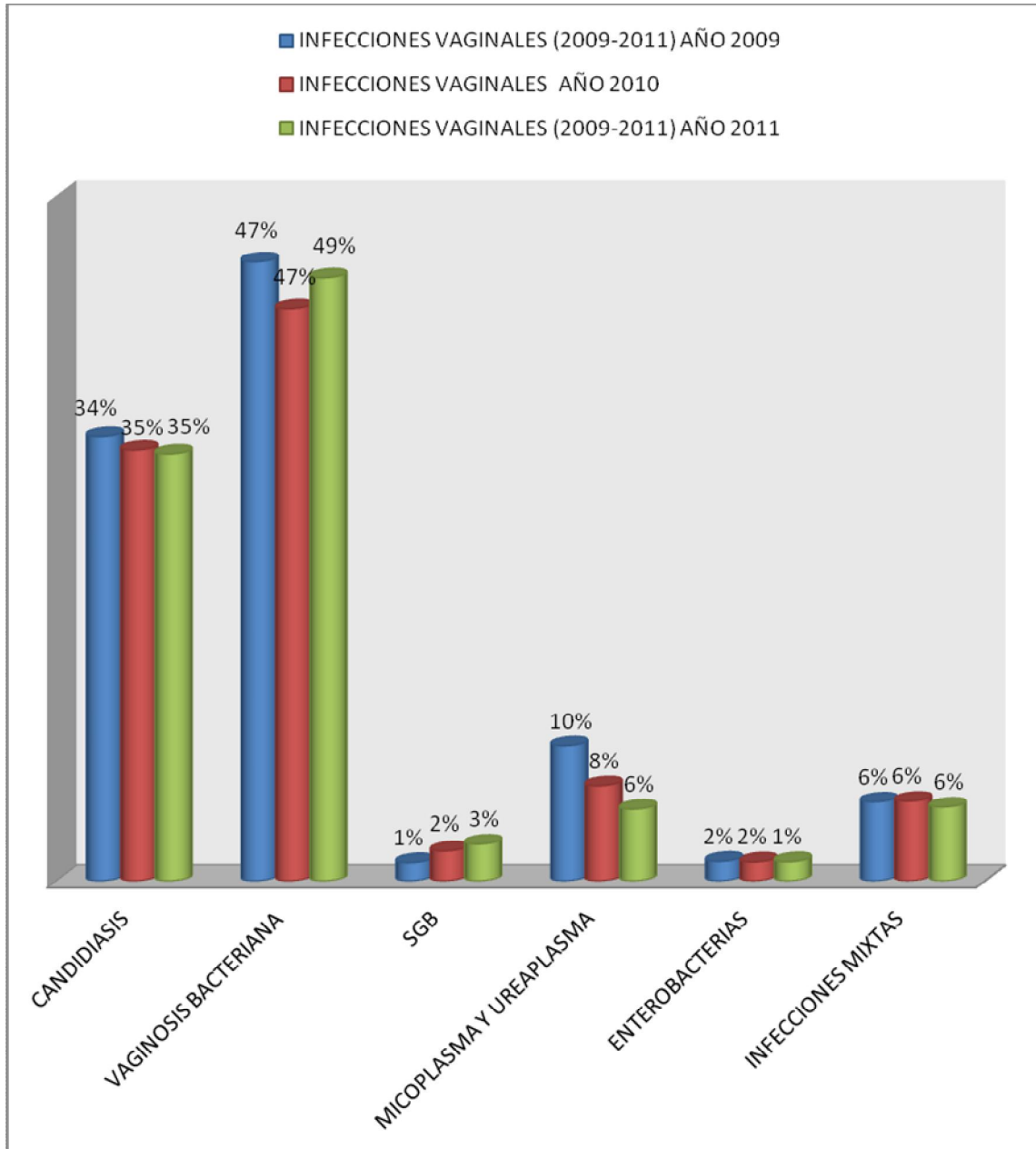


De las 16,555 pacientes correspondientes al 53% de la población con infección vaginal se evaluó la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales tomando en cuenta a las 16,555 pacientes como nuestro 100% ya con infección vaginal se encontró que la infección más frecuente durante los tres años fue la vaginosis bacteriana correspondiéndole un 48%, seguida por la candidiasis con un 35% que son las infecciones más significativas por el porcentaje tal alto que tienen con menos porcentaje se encuentran los micoplasmas con un 8%, seguidos de las infecciones mixtas con un 6%, el SGB con un 2% y terminando con la enterobacterias ocupando el 1%. Se presentaron únicamente 44 casos de tricomoniasis se obtuvo un porcentaje del 0% debido a la cantidad de pacientes que es muy grande pero si es necesario citar la presencia de este parásito.

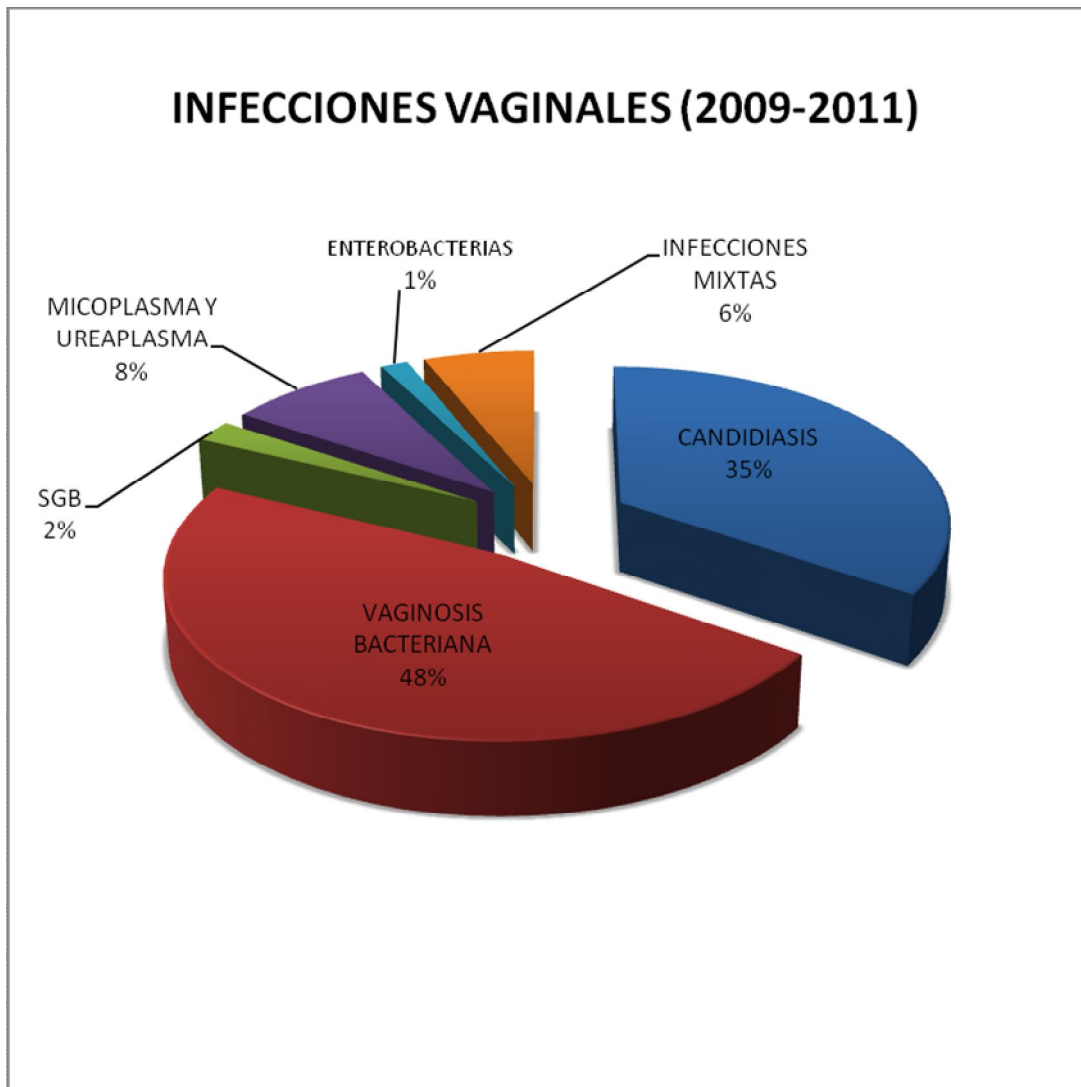
Tabla No 11. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER (2009-2011) CORRESPONDIENTE AL 53%.

INFECCIÓN VAGINAL	AGENTE ETIOLÓGICO	AÑO 2009	AÑO 2010	AÑO 2011	TOTAL	%
CANDIDIASIS	<i>Candida albicans</i>	1947	1889	1872	5708	35
VAGINOSIS BACTERIANA	<i>Gardnerella vaginalis</i>	2711	2504	2641	7856	48
TRICOMONIASIS	<i>Trichomonas vaginalis</i>	8	14	22	44	0
SGB	<i>Streptococcus agalactiae</i>	79	129	159	367	2
MICOPLASMA Y UREAPLASMA	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i>	591	415	312	1318	8
ENTEROBACTERIAS	<i>Escherichia coli</i>	85	82	83	250	1
INFECCIONES MIXTAS	<i>Gardnerella vaginalis</i> junto con <i>Candida albicans</i>	344	347	321	1012	6
TOTAL		5765	5380	5410	16555	100

Grafica No 9. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER (2009-2011) CORRESPONDIENTE AL 53%.



Grafica No 10. TIPOS DE INFECCIONES VAGINALES QUE COLONIZARON EL TRACTO CERVICOVAGINAL DE MUJERES EMBARAZADAS PACIENTES DEL INPER (PROMEDIO AÑOS 2009, 2010, 2011) CORRESPONDIENTE AL 53%



6 ANALISIS DE RESULTADOS

Las infecciones genitales figuran entre los problemas más importantes en la salud perinatal y, la vida reproductiva del ser humano, debido a complicaciones importantes, como esterilidad, embarazo ectópico, cáncer, morbilidad perinatal y transmisión de VIH; las cuales están relacionadas con infecciones obstétricas, partos y ruptura prematura de membranas, abortos, enfermedad pélvica inflamatoria, salpingitis, endometritis, entre otras.

Para el diagnóstico de las infecciones genitales es importante un enfoque conjunto, comenzando por un estudio de riesgos (marcadores socio-demográficos, pautas de comportamiento sexual y factores predisponentes), para luego complementar la evaluación clínica (signos y síntomas) con el análisis de laboratorio.

Es importante destacar que los resultados obtenidos en un estudio microbiológico de exudado cervicovaginal dependen mucho de la calidad de la muestra, en este trabajo, se aprendió a tomar dichas muestras de forma adecuada considerando todas las medidas necesarias como: las pacientes deben asistir al laboratorio el día citado con mínimo de 72 horas de abstinencia sexual, higiene superficial o sin higiene, sin medicación de antibióticos, óvulos o cremas vaginales diez días anteriores a su toma y fuera del ciclo menstrual. En los casos de exudados vaginales con aumento del flujo vaginal, las muestras se pueden obtener de fondo de saco y/o cérvix, y deben ser procesadas de inmediato ya que la demora en el procesamiento de las muestras ya sea muestra en fresco o aun la utilización de medios de transporte, disminuyen la posibilidad de realizar un diagnóstico exacto y preciso. En las muestras de fondo de saco, donde se busca *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococcus agalactiae*, es imprescindible la toma de un mínimo de tres muestras para realizar tinciones y cultivos correspondientes así como el examen en fresco, lo que permite aumentar sensiblemente el valor diagnóstico de las técnicas empleadas.

En el caso de las muestras cervicales para la determinación de *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* se debe efectuar una eliminación cuidadosa de las secreciones del cuello lo que mejora la toma de células del mismo y disminuye la posibilidad de contaminaciones bacterianas que falsean los resultados. Las muestras deben de tomarse exclusivamente con hisopos de dacrón y no usar medio de transporte.

Se estudia a la candidiasis, vaginosis bacteriana y tricomoniasis debido que a nivel mundial son las infecciones que se presentan con mayor frecuencia y que presentan un riesgo muy importante en la mujeres embarazadas o en el feto; en el INPer también se tiene la presencia de estas infecciones ya que es un hospital que atiende a mujeres embarazadas de alto riesgo y la causa es la presencia de estos padecimientos pero también hay que mencionar que en este trabajo se tomaron en cuenta otros microorganismos que ocasionan complicaciones a las mujeres embarazadas o sus fetos como son: *Streptococcus agalactiae*, micoplasmas (*Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis*) y enterobacterias (*Escherichia coli*).

Considerando que en este trabajo el índice de muestras positivas entre las embarazadas fue alto; 57% en el 2009, 52% tanto en 2010 como en el 2011 teniendo un promedio del 53% de las pacientes que fueron positivas, al menos, a una de las infecciones vaginales estudiadas. Se debe considerar que el Instituto Nacional de Perinatología es un hospital de referencia que recibe pacientes con alto riesgo perinatal, lo que puede provocar una sobreestimación de las tasas de infección.

La incidencia de las infecciones vaginales en mujeres embarazadas que acuden al laboratorio de Microbiología del Instituto Nacional de Perinatología fue elevada, esto puede deberse a una débil ejecución de acciones de prevención en el área de la salud y al ser considerado el embarazo, en conjunto con las complicaciones que llegan a presentar las pacientes, como diabetes gestacional, preeclampsia, edad, entre otros; juntos predisponen factores de riesgo importantes en la aparición de las infecciones vaginales,

además de la promiscuidad y las relaciones sexuales sin protección, sobre todo en edades tempranas. Estos resultados coincidieron con los de otros autores (Mendoza GA y cols. 2006, Valdespino G y cols. 2005) que plantean que en los próximos años estas infecciones, a pesar de las medidas educativas, continuarán incrementándose y entre las causas está la dificultad en la detección de las personas asintomáticas.

El hallazgo de infección vaginal en tan elevado número de gestantes demuestra que este factor de riesgo está presente en todas las áreas de salud e incidiendo en la tasa un alto riesgo de aborto tardío, infección de la cavidad amniótica, ruptura prematura de membranas, trabajo de parto pretérmino, prematuridad y recién nacido de bajo peso, lo cual coincide con los resultados obtenidos por otros autores. (Cabeza Cruz E y cols. 2008, Huston WJ y cols. 2006).

Tener en cuenta el trimestre del embarazo en el que se presenta la infección vaginal puede ser de interés para el equipo de salud ya que la forma de tratamiento y las complicaciones que se pueden presentar varían de un trimestre a otro. La aparición de alguna infección vaginal en el primer trimestre puede ocurrir porque comienza con frecuencia junto con el embarazo, ya que es una condición que predispone a la aparición de infecciones y además porque es probable que se presentara este problema antes del embarazo, esto último es la causa más acertada, si se tiene en cuenta que existen factores de riesgo como condiciones higiénicas deficientes, relaciones sexuales ano-vaginales, relaciones sexuales sin protección, múltiples parejas sexuales, entre otros.

En este estudio se observó una prevalencia de flora patógena de del 53% valor promedio de los tres años (2009-2011) tanto en embarazadas sintomáticas como asintomáticas, distribuida según los principales patógenos de la siguiente forma: vaginosis bacteriana 48%, candidiasis 35%, micoplasmas 8%, infecciones mixtas 6%, SGB 2% Y finalmente las enterobacterias con un 1%.

En la literatura se encuentra información variable de uno u otro tipo de infección vaginal, siendo las más frecuentes, la candidiasis, vaginosis bacteriana y tricomoniasis. Otros investigadores registran predominio de la vaginosis bacteriana (40-50%), candidiasis (20-25%) y tricomoniasis (15-20%).

González M. junto con sus colaboradores en el año 2002 expresan que el 45 % de las gestantes con infección vaginal tienen vaginosis y que existe una variación de la tricomoniasis sobre la candidiasis en el 33 y 22%, respectivamente. Schneider en el 2008 encuentra vaginosis bacteriana en el 29% de sus pacientes, candidiasis en el 21 % y tricomoniasis en el 4 %; (Thomason y cols. 2004) por su parte, detectan vaginosis en el 23% de su muestra. Un estudio realizado por (Gallardo y cols. 2000) a pacientes con sepsis ginecológica, notifica predominio de la candidiasis sobre la vaginosis en el 53,7 y 35,2 %, respectivamente. En base a lo anterior y a los resultados del presente estudio se observa que la vaginosis bacteriana y la candidiasis tienen una elevado porcentaje que se presenta por infecciones en el tracto vaginal de las mujeres embarazadas que regularmente las contraen por medio de las relaciones sexuales además de todos los cambios hormonales que tiene su cuerpo quedando inmunodeprimidas, otro factor importante es que el pH vaginal cambia lo que hace más susceptible a la proliferación de bacterias y la disminución de los *Lactobacillus*.

Es por eso que en este estudio resulto de mucho interés conocer con qué frecuencia se presentan estas infecciones para realizar un diagnóstico oportuno apoyando al médico para llevar un tratamiento y así evitar todas las complicaciones que contraen estas infecciones vaginales tanto a la mujer embarazada como al feto.

En este trabajo se realizo un estudio retrospectivo realizando un análisis de datos de tres años (2009-2011) teniendo un total de pacientes de 30,965 pacientes de las cuales un poco más de la mitad de la población 16,555 (53%) presento alguna de las infecciones vaginales que se diagnosticaron o en algunos casos hasta se llegaron a presentar más de

una infección vaginal habiendo infecciones mixtas de vaginosis bacteriana junto con candidiasis.

Como se puede observar en los resultados en el 2009 de las 10,140 pacientes que se atendieron durante ese año 5,765 pacientes presentaron alguna infección vaginal correspondiéndole un porcentaje del 57%; en el 2010 se atendieron a un total de 10,371 pacientes fueron más pacientes que en el 2009 pero la condición se mantuvo ya que 5,380 pacientes presentaron infecciones vaginales correspondiéndole un 52%; por ultimo en el año 2011 de un total de 10,454 pacientes 5,044 presentaron infección vaginal correspondiendo también un porcentaje del 52% manteniéndose la misma condición que los años anteriores observando que un poco más de la mitad de la población presento alguna infección vaginal tanto en pacientes que referían tener síntomas como las que no por eso es importante que cada paciente que ingrese al hospital se tiene que realizar de rutina el exudado cervicovaginal para detectar a la población de pacientes sintomáticas y asintomáticas que presenta infección vaginal para tener una prevención y un tratamiento oportuno para evitar complicaciones graves. Las infecciones del aparato genital femenino, además de los problemas físicos y emocionales que ocasionan en las pacientes, constituyen una pérdida económica de proporciones apreciables al sistema de salud, tanto en las mujeres de países industrializados como en la población femenina de países en vías de desarrollo. Entre los factores que pueden explicar la mayor frecuencia de estas infecciones se incluyen: el aborto provocado que, en los países en vías de desarrollo, constituye una causa importante de cuadros infecciosos graves y mortales; el aumento de las exploraciones diagnósticas ginecoobstétricas, fomentadas por los avances tecnológicos y el aumento de las intervenciones quirúrgicas abdominales y vaginales. En todos estos procedimientos se altera la flora habitual del aparato reproductor femenino o se produce la introducción de microorganismos patógenos externos. Otro factor importante lo constituye el explosivo aumento de las infecciones de transmisión sexual, principal fuente de infecciones exógenas. El uso de dispositivos intrauterinos y de duchas vaginales, la conducta sexual promiscua, el embarazo, los tratamientos hormonales y el padecimiento

de enfermedades que produzcan depresión del sistema inmunológico, como la diabetes mellitus descompensada y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, constituyen otros factores que predisponen a la mujer a estas infecciones.

La infección vaginal más frecuente fue la vaginosis bacteriana ya que de las 16,555 pacientes que presentaron infección vaginal durante los tres años 7,856 pacientes presentaron el microorganismo que causa la vaginosis bacteriana *Gardnerella vaginalis* correspondiéndole un porcentaje del 48% del total de la población infectada tanto en pacientes sintomáticas como asintomáticas. En el 2009 de las pacientes con infección (5,765) la vaginosis bacteriana fue la más frecuente representando el 47% con un total de 2,711 pacientes; en el 2010 de 5,380 pacientes infectadas 2,504 resultaron con vaginosis bacteriana correspondiéndole a ese año el 47%; por ultimo en el 2011 las pacientes que presentaron infección vaginal fue un total de 5,410 de las cuales 2,610 presentaron vaginosis bacteriana con un 49%. Como se puede observar la presencia de vaginosis bacteriana en los tres años se mantuvo constante, teniendo un promedio en los tres años del 48% así como también lo mencionan otros autores (González M y cols. 2002, Schneider. 2008, Thomason y cols. 2004) donde sus estudios realizados muestran que la infección vaginal más frecuente es la vaginosis bacteriana. En la vaginosis bacteriana se considera como factor predisponente el inicio temprano de las relaciones sexuales, los dispositivos intrauterinos y el embarazo, además se asocia con la utilización frecuente de ducha vaginales; en este estudio se eleva aun más debido a que las mujeres incluidas en el son gestantes y por lo tanto su sistema inmunológico se ve inmunodeprimido, en el caso de la vaginosis bacteriana hay una disminución de *Lactobacillus* los cuales son bacterias de la flora habitual protegiendo a la vagina, y por lo tanto existe una proliferación de bacterias patógenas contraídas por contacto sexual como es *Gardnerella vaginalis* responsable de la vaginosis bacteriana.

Es importante conocer la frecuencia de la vaginosis bacteriana ya que ha sido asociada con alteraciones importantes, fundamentalmente relacionadas con la terminación del

embarazo, entre ellas la rotura prematura de membranas, el inicio prematuro de trabajo de parto, trastornos infecciosos como la corioamnionitis y el incremento del riesgo de endometritis posparto o poscesárea. Estudios recientes sugieren que la vaginosis bacteriana puede ser un factor causante de la rotura prematura de las membranas y parto prematuro; por lo tanto, es esencial un seguimiento clínico de las mujeres embarazadas con vaginosis bacteriana.

La segunda infección más frecuente entre la población del Instituto Nacional de Perinatología fue la candidiasis causada por la levadura *Candida albicans* con un promedio total de la población (16,555 pacientes con infección vaginal) fue del 35% con 5,708 pacientes. En el 2009 de las 5,765 pacientes con infección vaginal 1,947 pacientes presentaban la levadura causante de la candidiasis correspondiéndole un 34% de la población correspondiente a ese año; en el 2010 hubo un total de 5,380 pacientes con infección vaginal representando 1,889 pacientes el 35% de la población infectada con *Candida albicans*; en el último año el 2011 hubo 5,410 pacientes con infección vaginal de las cuales 1,872 presentaron candidiasis representado un 35%. En los tres años la frecuencia de candidiasis se mantuvo en un porcentaje del 35% siendo la segunda infección más frecuente en el Instituto Nacional de Perinatología de mujeres embarazadas; en estudios anteriores se ha demostrado que la candidiasis constituye la segunda causa de vaginitis en mujeres en edad fértil; en mujeres embarazadas la prevalencia es mayor (28% a 38%), se encuentra a *C. albicans* como la principal etiología (88%). (Pimentel SB y cols. 2007). La portación asintomática de *Candida albicans* en vagina en mujeres no gestantes oscila entre 10 y 17% y aumenta hasta un 35% en el embarazo (M. García Heredia y cols. 2006). En la población de mujeres embarazadas pacientes del INPer fue del 35% coincidiendo con los demás autores. La candidiasis vaginal no se considera una infección de transmisión sexual ya que son condiciones predisponentes de la candidiasis vaginal: los tratamientos previos con antibióticos, el embarazo, la diabetes mellitus no controlada y los métodos anticonceptivos orales debido a las modificaciones hormonales y a los cambios de pH vaginal; las levaduras son parte de la flora habitual pero

al existir alguno de estos factores las levaduras se vuelven patógenas llevando a la candidiasis; las mujeres embarazadas son más susceptibles por el contenido de estrógenos que tienen en el embarazo y aumentan las secreciones cervicales y vaginales con disminución de la respuesta local asociado al papel de la progesterona en los linfocitos T y en la actividad anticandida de los polimorfonucleares; es importante diagnosticarlas a tiempo ya que la presencia de candidiasis produce corioamnionitis, aborto, muerte perinatal, infección cutánea neonatal.

La vaginosis bacteriana y la candidiasis fueron las infecciones más significativas con una frecuencia del 48 y 35% respectivamente pero en este estudio también existió aunque con menos frecuencia la presencia de otras infecciones vaginales que también son importantes y pueden causar daños tanto a la madre como a al feto.

Los micoplasmas (*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*) son microorganismos que también se diagnostican en el laboratorio de Microbiología a las gestantes ya que también implican riesgos para la madre y el feto como: partos prematuros, ruptura de membranas, niños recién nacidos con bajo peso, conjuntivitis en los neonatos entre otras; es por eso la importancia de diagnosticarlos y conocer la frecuencia de los mismos. La presencia de estos microorganismos reflejó en los resultados un porcentaje del 8% de las 16,555 pacientes en los tres años que presentaron infección vaginal 1,318 pacientes tuvieron la presencia de *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*. En el 2009 existieron 5,765 pacientes que presentaron infección vaginal de las cuales 591 pacientes tuvieron la presencia de micoplasmas correspondiéndole un 10%; para el 2010 las pacientes que presentaron infección vaginal fueron 5,380 en este año el porcentaje fue menor con 415 pacientes con micoplasmas representando el 8% y por ultimo en el 2011 corresponde el 6% las pacientes con micoplasmas (312) de las 5,410 pacientes de la población con infección vaginal. Como se puede observar la presencia de los micoplasmas fue disminuyendo del año 2009 al 2011 aunque no es mucho el porcentaje que representa a la población es importante observar que si hay presencia de estos microorganismos y

que a pesar que han ido disminuyendo hay que tomarlos en cuenta ya que es muy probable que la presencia de estos microorganismos colonizando el tracto cervicovaginal de estas mujeres embarazadas sean un causante de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria, fiebre postaborto y postparto además de relacionarse con conjuntivitis neonatal y niños de bajo peso al nacer.

Enseguida de los micoplasmas se tiene a las infecciones mixtas es decir todas aquellas pacientes que presentaron juntas ambas infecciones la candidiasis (*Candida albicans*) y la vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*) con un 6% en total de las 16,555 pacientes que presentaron infección vaginal en los tres años. Las infecciones mixtas se presentaron los tres años en el 2009 de las 5,765 pacientes que presentaron infección vaginal 344 pacientes presentaron infección mixta representando el 6%; en el 2010 fueron 5,380 pacientes con infección vaginal de las cuales 347 pacientes tuvieron infección mixta con un 6%; y en el 2011 fueron 321 pacientes con infección mixta de las 5,410 pacientes que presentaron infección vaginal correspondiendo a un 6%. El porcentaje de las infecciones mixtas se mantuvo su porcentaje en los tres años teniendo al final una frecuencia del 6% y se puede observar que la prevalencia de estas infecciones mixtas fue elevada a comparación de otros trabajos (Medina R y cols. 2009) realizaron un trabajo donde la prevalencia de vaginosis bacteriana-candidiasis fue del 3.2% en pacientes del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. En el Instituto Nacional de Perinatología el porcentaje fue del 6% lo que nos indica una elevada prevalencia en comparación con otros estudios es importante diagnosticar la presencia de ambas infecciones cuando se encuentran juntas ya que los síntomas pueden ser muy parecidos y provocar complicaciones a la madre y al feto ya antes mencionados para cada enfermedad pero llegando a ser más agresivo por la combinación de ambas infecciones y así lograr apoyar al médico para un tratamiento eficaz y erradicar estas infecciones con un adecuado tratamiento antimicótico y antibiótico.

Otro microorganismo que también tuvo un porcentaje dentro de este estudio de las infecciones vaginales a estudiar es el *Streptococcus agalactiae* el cual existen mujeres que

solo son portadoras pero que les puede causar un daño al feto por la transmisión vertical madre-feto; es importante mencionar que en las mujeres embarazadas puede dar origen a infección urinaria, corioamnionitis, endometritis, endocarditis y fiebre y es la causa más frecuente de sepsis bacteriana y meningitis neonatal. El porcentaje de *Streptococcus agalactiae* fue del 2% ya que 367 pacientes lo tuvieron presente, de un total de 16,555 pacientes que presentaron una infección vaginal a lo largo de los tres años; en el 2009 únicamente represento el 1% de la población con 79 pacientes de la 5,765 pacientes con infección vaginal; en el 2010 de un total de 5,380 pacientes 129 presentaron *Streptococcus agalactiae* teniendo un 2% al año 2011 le corresponde un porcentaje del 3% al tener presente 159 pacientes la infección por *Streptococcus agalactiae* de las 5,410 pacientes que resultaron con infección vaginal en ese año. El porcentaje de *Streptococcus agalactiae* se ha ido incrementado año con año y es de vital importancia erradicarlo ya que las complicaciones a los neonatos pueden ser muy graves; según la literatura internacional, la prevalencia de *S.agalactiae* en mujeres embarazadas se encuentra entre 10 y 40% (S. Bartolomeo y cols. 2005). Tomando en cuenta ese porcentaje en el Instituto Nacional de Perinatología se encuentra muy por debajo de las cifras de lo que indica la literatura pero hay que tener en cuenta que se ha ido incrementando el número de casos infectadas por *S. agalactiae* por lo tanto hay que tener un control para que no siga este incremento y esto se logra a través de la prevención realizando el exudado cervicovaginal de rutina ya sea que la paciente sea sintomática o asintomática, ya que la presencia de este microorganismo causa complicaciones muy importantes sobre todo en los neonatos debido a que causa sepsis neonatal.

Por último se considero a las *Enterobacterias* (*E. coli*) debido a la contaminación de la vagina debido a las relaciones sexuales ano-vagina o bien por contaminación del tracto urinario hacia la vagina ya que es una de las complicaciones médicas más frecuentes en el embarazo; los cambios fisiológicos asociados al embarazo predisponen al desarrollo de complicaciones que pueden afectar significativamente a la madre y al feto; la infección por *Enterobacterias* se relaciona con parto prematuro y bajo peso al nacer está

ampliamente documentada y es importante diagnosticar debido a que *E. coli* causa sepsis en los neonatos se exponen a la bacteria durante el paso a través del canal vaginal durante el parto y con menor frecuencia cuando ésta invade el fluido amniótico o las membranas. La prevalencia de *E. coli* fue del 1% del total de la población infectada (16,555 pacientes) en tres años; en el 2009 tuvo un porcentaje del 2% 85 pacientes de las 5,765 que tuvieron infección vaginal presentaron *E. coli*; en el siguiente año el 2010 hubo un total de pacientes con alguna infección vaginal de 5,380 de las cuales 82 tuvieron como único microorganismo *E. coli* representando el 2% de la población y el último año que se estudio fue el 2011 el cual *E. coli* representa el 1% de la población con 83 pacientes de las 5,410 con infección vaginal. Se puede observar que los dos primeros años se mantuvo el porcentaje del 2% disminuyendo el último año (Moran G. 2008) realizó un estudio de pacientes que acuden a APROFAM (Asociación Pro Bienestar de la Familia de Guatemala) determino la prevalencia de *E. coli* de un 12.5% así que los resultados de las pacientes del Instituto Nacional de Perinatología son favorables ya que es muy poco el porcentaje y continua disminuyendo.

Para finalizar se tiene que citar la presencia de *Trichomonas vaginalis* este es un parásito que se adquiere única y exclusivamente por contacto sexual y que también puede llegar a presentar complicaciones en el embarazo como partos prematuros por mencionar algunos. A pesar de que muchos autores han considerado a la tricomoniasis como una de las infecciones vaginales más frecuentes (González M y cols. 2002) expresan que el 22% de las gestantes presentan tricomoniasis; (Schneider, 2008) encuentra a la tricomoniasis con un 4%; en este estudio no se logro obtener una prevalencia debido a que el total de las pacientes infectadas fue demasiado amplio de las 16,555 pacientes que presentaron alguna infección vaginal a lo largo de los tres años (2009-2011) únicamente 44 tuvieron como único microorganismo al parásito *T. vaginalis*; 8 pacientes en el 2009 , 14 pacientes en el 2010 y 22 pacientes en el 2011. Es importante mencionar que en este estudio la tricomoniasis no tuvo un porcentaje estadístico debido al número total tan elevado de pacientes que presentaron alguna infección vaginal (16,555) y considerando el número de

casos de tricomoniasis que se presentaron por año 8, 14 y 22 son demasiado pocos dando un valor del cero por ciento aunque se puede observar que han ido aumentando siendo alarmante que estos datos vayan incrementándose debido a que la presencia de este parásito en el tracto cervicovaginal de mujeres embarazadas con cargas altas de *Trichomonas*, se han descrito partos prematuros y niños de bajo peso al nacer.

En este estudio fue alta la prevalencia de las infecciones cervicovaginales más de la mitad de la población presentó alguna infección vaginal siendo la más frecuente la vaginosis bacteriana, seguida por la candidiasis, los micoplasmas, las infecciones mixtas, *Streptococcus agalactiae* y finalmente *Escherichia coli*. Todas son importantes ya que causan complicaciones severas a las mujeres embarazadas y neonatos ya que durante el embarazo se producen cambios hormonales que predisponen con mayor frecuencia a la aparición de infecciones del tracto cervicovaginal; dichas infecciones están asociadas a un gran número de complicaciones ginecoobstétricas, como ya se ha mencionado anteriormente; considerando la importancia de la detección de las infecciones del canal cervicovaginal durante el embarazo, es de gran interés estudiar la prevalencia de dichas infecciones en pacientes embarazadas, con el objeto de instaurar un tratamiento oportuno y evitar las posibles complicaciones maternas y perinatológicas.

7 CONCLUSIONES

Se logro evaluar la frecuencia de microorganismos patógenos en la colonización vaginal de mujeres embarazadas que acuden al Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes" en un periodo de tres años (2009, 2010, 2011) con una población del 53% con infección vaginal llegando a tener un diagnostico oportuno, fomentando la cultura de la prevención, tratamiento y control de estas infecciones cervicovaginales y así evitar las complicaciones que surgen en el embarazo por la presencia de las mismas.

Se logró determinar la frecuencia de cada una de las infecciones vaginales realizando tablas y gráficas para un análisis estadístico teniendo que:

Se aisló e identifico el género y la especie de los agentes etiológicos responsables de la candidiasis (*Candida albicans*) con un porcentaje del 35%.

Se aisló e identifico género y especie de los agentes etiológicos responsables de la vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*) con un porcentaje del 48%.

Se aislar e identifico género y especie de los agentes etiológicos bacterianos responsables de la inflamación pélvica (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) con un porcentaje del 8%

Se aisló e identifico a las pacientes embarazadas portadoras de *Streptococcus agalactiae* con un porcentaje del 2%

Se aisló e identifico a las pacientes embarazadas que por contaminación tenían la presencia de enterobacterias con un porcentaje del 1%

También se logro evaluar el porcentaje de las infecciones mixtas es decir aquellas pacientes que presentaron más de un microorganismo patógeno colonizando el tracto cervicovaginal de las mismas con un porcentaje del 6%

Se sabe que existen diversos motivos por los cuales las mujeres embarazadas llegan a tener complicaciones en el embarazo y el feto; con este trabajo desarrollado en el INPer que es un hospital de referencia que atiende a mujeres gestantes de alto riesgo, se pudo observar que las infecciones microbianas vaginales que colonizan el tracto cervicovaginal de estas son otro factor de riesgo muy importante que se adjunta a las diversas complicaciones ya mencionadas, observándose que más de la mitad de la población durante tres años presentaron alguna infección desencadenado dichas complicaciones es por eso que el papel del Químico Farmacéutico Biólogo es importante ya que apoya al médico a un diagnóstico oportuno ya que es importante tener un control de estas infecciones año con año porque como se pudo observar el porcentaje se ha mantenido desde hace ya año atrás y que si se continuara un trabajo estadístico como este en años futuros se vería que no han disminuido esto es debido a que tenemos que fomentar aun más la cultura de la prevención y dar más proyección para que la mujeres sean informadas y así evitar todo el tipo de complicaciones que se tienen en el embarazo y logren nacer bebés sanos y con una buena calidad de vida.

8 REFERENCIAS

- 1.- A. Córdova 2003. **Fisiología Dinámica**. Editorial Masson. Barcelona. PP. 233-259.
- 2.- Alemán ML, Martínez CA, Fernández LO. **Diagnóstico y prevalencia de infecciones vaginales. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología**. 2010; 36(2): 62-103
- 3.- Arteaga R, Doval U. 2009. **Manual de prácticas de bacteriología médica**. Academia de bacteriología médica. PP. 227-236.
- 4.- Asociación Endometriosis España. Fertilab Reproducción Humana [Internet], España [consulta el 10 de julio de 2010]. Disponible en:
http://fertilab.net/FERTILIDAD/PROBLEMAS_MUJER/VAGINA/
- 5.- Atías A. 2001. **Tricomoniasis**. En: Parasitología clínica. 3ª ed. Edit. Interamericana. Santiago de Chile. pp. 322-327.
- 6.- Brizuela M. **Streptococo agalactiae grupo B (EGB). Patógeno emergente de infección grave en neonatos y niños**. Revista bioanálisis. Enero-Febrero, 2007. pp. 8-10
- 7.- Brooks, Geo F., Janet Butel, y Stephen Morse. Jawetz, Melnick, and Adelberg's. 2001 **Medical Microbiology**, 22nd edition. pp. 170 -183
- 8.- Busemi L, Arechavala A, Negroni R. **Estudio de las vulvovaginitis agudas en pacientes adultas, sexualmente activas, con especial referencia a la candidiasis, en pacientes del hospital de infecciosas Francisco J. Muñiz**. Rev Iberoam Micol 2004; 21:177-181.
- 9.- Caballero PR, Batista MR, Cué BM, Ortega GL, Rodríguez BM. **Vaginosis bacteriana**. Resumed 2000; 13(2):63-75.

- 10.- Cabeza Cruz E, Herrera Alcázar V, Ortega Blanco M, Santiesteban Alba S. **Infección vaginal. En: Procederes de obstetricia y ginecología para el médico de la familia.** La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1998:33-40.
- 11.- Cadena VD, Miranda N, Calderón N. **Tricomoniasis urogenital.** Rev Pacea Med Fam 2006; 3(4): 84-89.
- 12.- Carrada BT. **Tricomoniasis vaginal:** Informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Mex Patol Clin 2006; 53(3): 151-156.
- 13.- Cervantes GE. **Micoplasmas patógenos para el humano.** Rev Fac Med UNAM 2009; 52(6): 253-259.
- 14.- Ciudad RA. **Infecciones vaginales por candida: diagnóstico y tratamiento.** Rev Per Ginecol 2007; 53: 159-166.
- 15.- Conde G. **Perspectiva del estudio de las infecciones transmitidas sexualmente en la Republica Mexicana.** Enf Infec Microbiol 2010; 20(3): 96-101.
- 16.- De la Rosa M, Pérez M, Carazo C, Pareja L, Peis JL, Hernández F. **NEW Granada medium for detection and identification of group B streptococci.** J Clin Microbiol 2002; 30: 1019-1021.
- 17.- E.J. Perea. **Infecciones del aparato genital femenino: vaginitis, vaginosis y cervicitis.** Medicine. 2010;10(57):3910-4
- 18.- Gallardo J, Valdés S, Díaz M, Romay C. **Comportamiento de las enfermedades de transmisión sexual en pacientes con sepsis ginecológica.** Rev Cubana Obstet Ginecol. 2000; 26(1): 10-14.

19.- Gerónimo LN, Romero GS, Guevara MR. **Factores asociados a la Tricomoniasis, Hospital de Apoyo de San Francisco, Ayacucho 2002.** Rev Perú Epidemiol 2011; 15(1): 1-15.

20.- Gondo DCAF, Duarte MTC, Silva MG, Parada CMGL. **Alteración de la flora vaginal en gestantes de bajo riesgo atendidas en servicio público de salud: prevalencia y asociación a la sintomatología y hallazgos del examen ginecológico.** Rev. Latino-Am. Enfermagem 18(5):[9 pantallas], sept-oct 2010. Disponible en: www.eep.usp.br/rlae.

21.- González M, Blanco M, Lucas M, Kindelan R. **Principales causas de infecciones vaginales en gestantes ingresadas en el Hospital "Reynaldo Chiang Vargas" durante enero-abril 2001.** MEDISAN 2002 Disponible en <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6>

22.- Guevara M, Ausejo F, Casquero J. **Manual de procedimientos y técnicas de laboratorio para la identificación de los principales hongos oportunistas causantes de micosis humanas.** Lima: Instituto Nacional de Salud; 2009. Serie de Norma Técnicas No 44. pp. 1-104

23.- Howard W. 2004. **Tratado de ginecología de Novak.** 10ª ed. Edit. Acribia. México. pp. 148-204.

24.- Huston WJ, Gaileen HE, King D. **Preguntas usuales que las pacientes formulan durante el embarazo.** Rev Cubana Med Gen Integr 2006; 12(1):74-6.

25.- J. Rojas, T. Ramírez, F. Jaimes. **Prevalencia de vaginosis bacteriana en el embarazo.** Ginecol Obstet. 2004; 50(2): 101-105.

26. - Kitchener HC, Almonte M, Wheeler P et al. **HPV testing in routine cervical screening: cross sectional data from the ARTISTIC trial.** Br J Cancer 2006;95(1):56-61
27. - Koneman EW, Allen SD, Janda WM, Schreckenberger PC, Winn WC. **Diagnóstico Microbiológico.** 5ª ed. Ed. Médica Panamericana SA. Buenos Aires, 1999
- 28.- L. Bruni, R. González, M. Llach, S. Lafuente, A. Vilella, C. Menéndez. **Infecciones de transmisión sexual: prevalencia e impacto en la salud de las mujeres en países de bajos recursos.** Ginecología y Obstetricia Clínica 2004; 5(4): 221-226.
29. - Lind K. **Serological cross-reactions between Mycoplasma genitalium and Mycoplasma pneumoniae.** J Clin Microbiol 2004; 20:1036
- 30.- López M, Toro M, Guillen M. **Citología de las infecciones cervicovaginales.** Rev Fac Fam 2001 , 48: 76-79
- 31.- M. García Heredia, S.D García, E.F Copolillo, M. Cora Eliseth, A.D Barata. **Prevalencia de candidiasis vaginal en embarazadas. Identificación de levaduras y sensibilidad a los antifúngicos.** Revista Argentina de Microbiología. 2006. 38: 9-12.
- 32.- Medina R, Rechkemmer A, García H. **Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana en pacientes con flujo vaginal anormal en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza.** Rev Med Hered. 2009; 10: 144-150.
- 33.- Mendoza GA, Sánchez VJ. **Frecuencia de vaginosis producida por Gardnerella vaginalis y su asociación con otros patógenos causantes de infección vaginal en la mujer.** Ginecol Obstet Mex. 2006; 69(7): 272-276.

34. - Miranda G, Hernandez Vergel, Romero R. **Vaginal infection in pregnant and its incidence in indicators selected from Mother Child Program.** Revista Cubana de Medicina Generak Integral. 2010; 26(2) 291-300

35.- Pagina de información de la CDC. Actualizada en abril del 2009. No de orden 5352
Pérez D. Vaginosis bacteriana [Internet], México [consulta el 10 de julio de 2012].
Disponible en: <http://www.medscape.com>.

36.- Pérez D. Vaginosis bacteriana [Internet], México [consulta el 10 de julio de 2012].
Disponible en: <http://www.medscape.com>.

37.- Pimentel SB, Reynolds ME. **Candidiasis vaginal.** Rev Pacea Med Fam 2007; 4(6):
121-127.

38.- Raccamarich MP, Polanco E, García de Yeguez M, Torreiro María, Guevara H.
Vaginosis Bacteriana en Mujeres con Amenaza de Parto Prematuro en la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera". Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo, Venezuela. Diciembre 2002. Vol 6. No 3: 1-7.

39.- Rivera J, Centeno M, Santellan M, Rodríguez N. **Prevalencia de Ureaplasma urealyticum en mujeres.** Rev Mex Patol Clin 2004; 51(1): 33-36.

40.- S. Bartolomeo, M. Gentile, G. Priore, S. Valle, A. Bella. **Streptococcus agalactiae en embarazadas. Prevalencia en el Hospital Nacional Alejandro Posadas.** Revista Argentina de Microbiología. 2005; 37: 142-144.

41.- S. Fosc, N. Fogolín, E. Azzaroni, N. Pairetti, H. Micanori. **Vulvovaginitis: correlación con factores predisponentes, aspectos clínicos y estudios microbiológicos.** Revista

Argentina de Microbiología 2006; 38: 202-205.

42.- Sánchez J, Zavala J. **Fundamentos de microbiología y parasitología médica**. Méndez Editores, Segunda edición, México 2003. pp. 254-256.

43.- Sánchez JA, Coyotecatl LI, Valnetin E, Vera L, Rivera JA. **Diagnóstico clínico, de laboratorio y tratamiento de la vaginosis por Gardnerella vaginalis**. Universitas Médica 2007 Vol 48. No 4: 382-395.

44.- Sasson, Albert. **Las biotecnologías: desafíos y promesas Investigaciones Biológicas**. La Habana. 2004. pp. 380-382

45. - Schneider A. **Screening for sexually transmitted diseases in rural southern African women**. Sex Transm Infect. 2008; 147-152.

46.- Thibodeau GA, Patton KT. 2007. **Anatomía y Fisiología**. 6ª ed. Madrid: Elsevier España.

47. - Thomanson JL, Gelbart SM, Scaglione NJ. **Bacterial Vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy**. Am J Obstet Gynecol. 2004; 65: 1210-1217.

48.- Tortora GJ, Derrickson B. 2006. **Principios de Anatomía y Fisiología**. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

49. - Unzeting V, Bucek R, Cupiz M, Vachecks R. 2001. **Epidemiología y diagnóstico en el área vaginal**. Cesk Gynecol. 56/(1): 1-10

50.- Valdespino G, García G, Del Río Chiriboga C, Loo M, López S. **Las enfermedades de transmisión sexual y la epidemia de VIH**. Salud Pública Mex. 2005; 37: 549-555.

51.- Valdez G, Abad C, Vallejos C, Enríquez G. **Prevalencia y características de enfermedades de transmisión sexual en mujeres atendidas en el Hospital Universitario de Puebla.** Enf Inf Microbiol 2010; 30(1): 19-24.

52.- Vázquez F, Lepe J, Otero L, Blanco M, Aznar J. **Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual.** Enferm Infecc Microbiol 2008; 26(1): 32-37.

53.- Vázquez N, Ortiz G, Pérez Penco, Calero R. **Prevalencia de infecciones cervico-vaginales en embarazadas en un hospital obstétrico de referencia de Ciudad de la Habana.** Rev Cubana Obstet Ginecol. 2007; 33(2) 1-6