

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA

“IDENTIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS FRECUENTES ASOCIADOS A INFECCION CERVICOVAGINAL EN PACIENTES DE 21 A 60 AÑOS ASISTENTE AL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DEL 2006.”

ELABORADO POR:

MYRNA SILVIA MIRANDA FLORES.

TESINA PARA LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE LICENCIATURA EN
BIOQUÍMICA.

LA PAZ – BOLIVIA.
2008

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS.
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS.
CARRERA DE BIOQUÍMICA.

“IDENTIFICACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS FRECUENTES ASOCIADOS A INFECCIÓN CERVICOVAGINAL EN PACIENTES DE 21 A 60 AÑOS ASISTENTE AL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DEL 2006.”

ELABORADO POR:

MYRNA SILVIA MIRANDA FLORES.

ASESOR

:

Dr. GUSTAVO CHOQUE PAREJA.

TESINA PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIATURA EN
BIOQUÍMICA.

LA PAZ – BOLIVIA.
2008

INDICE

		Pág.
1	Introducción.....	1
2	Justificación.....	3
3	Objetivos.....	4
3.1	Objetivo General.....	4
3.2	Objetivos Específicos.....	4
4	Diseño Teórico.....	5
4.1	Marco Referencial.....	5
4.1.1	Modelo Teórico.....	5
4.1.2	Antecedentes Generales del Problema.....	5
4.2	Marco Teórico.....	7
4.2.1	Vaginitis o Vulvovaginitis.....	7
4.2.1.1	Síntomas.....	7
4.2.1.2	Complicaciones.....	7
4.2.2	Leucorrea.....	8
4.2.2.1	Etiología de la Leucorrea.....	8
4.2.3	Protección Natural de la Vagina.....	8
4.2.4	Flujo Vaginal.....	9
4.2.5	Flora Microbiana Normal de la Vagina.....	10
4.2.6	Infecciones Vaginales.....	10
4.2.7	Vaginitis por Causas no Infecciosas.....	11
4.2.8	Vaginitis por Causas Infecciosas.....	11
4.2.9	Epidemiología.....	12
4.2.10	Etiología.....	13
4.2.11	Diagnostico de las Infecciones Vaginales.....	13
4.2.12	Patogenia.....	14
4.2.13	Agente Infeccioso.....	15
4.2.13.1	Membrana Plasmática Bacteriana.....	15

4.2.14	Microorganismos Importantes Causantes de la Vaginitis...	16
4.2.14.1	<i>Candida albicans</i>	16
4.2.14.1.1	Patogenia.....	16
4.2.14.1.2	Formas Clínicas.....	17
4.2.14.1.3	Tratamiento.....	17
4.2.14.2	<i>Gardnerella vaginalis</i>	18
4.2.14.2.1	Formas Clínicas.....	19
4.2.14.2.2	Diagnostico.....	19
4.2.14.2.3	Tratamiento.....	20
4.2.14.3	<i>Trichomona vaginalis</i>	20
4.2.14.3.1	Diagnostico.....	21
4.2.14.3.2	Tratamiento.....	21
4.2.14.3.3	Tratamiento Alternativo.....	21
4.2.14.5	<i>Escherichia coli</i>	22
4.2.14.6	<i>Staphylococcus</i>	22
4.2.14.6.1	Toxinas Extracelulares y Factores de Virulencia.....	23
4.2.14.7	Antibiograma.....	24
4.2.14.8	Antibióticos Utilizados.....	24
4.3	Marco Conceptual.....	27
4.4	Cuadro de Operación de Variables.....	30
5	Diseño Metodológico.....	31
5.1	Descripción de la Población en Estudio.....	31
5.2	Descripción del Ámbito de Estudio.....	31
5.3	Descripción del Ámbito de Trabajo.....	31
5.4	Determinación de la Población de Estudio.....	32
5.5	Criterios de Selección.....	32
5.6	Criterios de Exclusión.....	32
5.7	Variables en Estudio.....	32
5.8	Métodos de Investigación.....	32
5.8.1	Tipo de investigación.....	32

5.8.2	Métodos Generales de Investigación.....	33
5.8.3	Métodos Materiales y Técnicas.....	33
5.9	Procesamiento de la Información.....	39
5.9.1	Recolección de Datos.....	39
5.9.2	Etapa de Elaboración.....	39
5.9.3	Análisis de la Información.....	40
6	Resultados.....	41
7	Discusión.....	50
8	Conclusiones.....	52
9	Recomendaciones.....	54
10	Bibliografía.....	55

LISTA DE ANEXOS

Anexo N° 1	Toma de Muestra.
Anexo N° 2	Listado de Muestras Gestiones 2005 – 2006.
Anexo N° 3	Fundamento de las Técnicas Utilizadas en el Estudio.
Anexo N° 4	Halos de Inhibición Según el Manual de N.C.C.L.S. para Ciertos Grupos Bacterianos.
Anexo N° 5	Graficas.

LISTA DE GRAFICOS

Grafico N° 1	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.
Grafico N° 2	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias asociadas al tipo de muestra recogida.
Grafico N° 3	Porcentaje de microorganismos hallados en infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.
Grafico N° 4	Porcentaje de multiinfección en infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.
Grafico N° 5	Porcentaje de la presencia de uno o mas microorganismos en infecciones cervicovaginales.
Grafico N° 6	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias asociadas a la edad mas afectada.
Grafico N° 7	Perfil de sensibilidad intermedio y resistente <i>Escherichia Coli</i> frente a un grupo de antimicrobianos.
Grafico N° 8	Perfil de sensibilidad intermedio y resistente de <i>Staphylococcus aureus</i> frente a un grupo de antimicrobianos.
Grafico N° 9	Perfil de sensibilidad, intermedio y resistente de otros antimicrobianos frente a un grupo de antimicrobianos.

LISTA DE CUADROS

		Pág.
Cuadro N° 1	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.	41
Cuadro N° 2	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias asociadas al tipo de muestra recogida.	42
Cuadro N° 3	Porcentaje de microorganismos hallados en infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.	43
Cuadro N° 4	Porcentaje de multiinfecciones en infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.	44
Cuadro N° 5	Porcentaje de la presencia de uno o mas microorganismos en infecciones cervicovaginales extra hospitalarias.	45
Cuadro N° 6	Porcentaje de infecciones cervicovaginales extra hospitalarias asociadas a la edad mas afectada.	46
Cuadro N° 7	Perfil de sensibilidad y resistencia de <i>Escherichia coli</i> frente a un grupo de antimicrobianos.	47
Cuadro N° 8	Perfil de sensibilidad y resistente de <i>Staphylococcus aureus</i> frente a un grupo de antimicrobianos.	48
Cuadro N° 9	Perfil de sensibilidad, intermedio y resistente de otros microorganismos frente a un grupo de antimicrobianos.	49

DEDICATORIA.

A DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE LA SUPERACION.

AGRADECIMIENTO.

A MIS PADRES POR SU APOYO INCONDICIONAL.

**A ENZO ROSALES COSSIO POR EL ESTIMULO CONSTANTE A MIS
ESTUDIOS.**

AL DR. GUSTAVO CHOQUE PAREJA POR SU APOYO PROFESIONAL.

RESUMEN

En este trabajo de investigación se estudio la reincidencia de infección cervicovaginal en la población asistente al centro de especialidades de El Alto en el periodo comprendido de Julio del 2005 a Diciembre del 2006; se tomo como población a todas las muestras referidas al laboratorio de pacientes cuya muestra este asociada a una infección cervicopvaginal.

Se procedió al enriquecimiento respectivo de la muestra, sembrando en medios selectivos, identificación del germen y su respectivo antibiograma.

Durante el periodo estudiado se obtuvieron 125 casos de infección cervicovaginal; de las cuales se observó el desarrollo de: *Staphylococcus coagulasa negativa* con un 37,7%; *Escherichia coli* 27,9%; *Gardnerella vaginalis* 19,7%; *Candida albicans* 10,4%; *Staphylococcus aureus* 1,6%; y *Trichomona vaginalis* 1,1%.

Estas muestras se recolectaron de pacientes que presentaban infección cervicovaginal, con secreción vaginal.

Se observó el 53.6 % de desarrollo de una sola bacteria, 29.6 % de dos bacterias; 15.2 % de Candida mas bacteria y 1.6 % de desarrollo de una bacteria mas un parasito.

La edad mas comprometida con las infecciones vaginales se encuentra en el intervalo de 31 – 40 años con el 37.6 % seguida de 21 -30 años de edad con 24.8 %, siendo estos intervalos de edad los mas susceptibles y de mayor cuidado, ya que estos intervalos de edad se encuentran entre los rangos de fertilidad de la mujer.

Los perfiles de sensibilidad y resistencia muestran mayor predominio de sensibilidad a los antibióticos utilizados.

1. Introducción.

Uno de los padecimientos más frecuentes en las mujeres son las infecciones vaginales, cuyos principales síntomas son: flujo, inflamación, ardor y comezón.

La intensidad de los síntomas depende del germen causal y del tiempo de evolución de la infección.¹

La infección vaginal es uno de los motivos de consulta más frecuente de las pacientes en edad reproductiva, se diagnostica aproximadamente en el 25% de las mujeres que acuden a la consulta por un problema ginecológico, mas de la mitad de los casos son de origen infeccioso, en el que la transmisión sexual es la causa mas frecuente. Se calcula que estos procesos infecciosos suponen más de un tercio de las consultas ginecológicas y su frecuencia parece estar aumentando. Es difícil estimar la incidencia real de esta patología, que en ocasiones esta ligada a enfermedades que comprometen seriamente la salud de la mujer y su descendencia.²

La vagina cuenta con un mecanismo natural de defensa, que se basa en mantener un medio acido que impide la proliferación de gérmenes, sin embargo por diversas razones en el momento en que se modifica el medio acido, los cambios de pH favorecen el desarrollo de gérmenes oportunistas dando lugar a la infección.³

Se entiende por vulvovaginitis, los diferentes grados de inflamación de la vulva, la vagina y el tejido endocervical ectópico, que se puede acompañar de leucorrea, prurito, escozor y disuria.

1 Concepción LM. Reseña Histórica de la Ginecología I. En: Obstetricia y Ginecología. Su Importancia. La Habana : Sociedad Científica Cubana para el Desarrollo de la Familia (SOCUDEDEF), 1996:2

2 <http://www.adan.com/uracledreu.htm>.

3 Peláez MJ Generalidades en Ginecológica Salud Reproductiva, La Habana - Editorial Científico Técnica 1999:18.

Entre los gérmenes mas frecuentes se encuentran:

- **HONGOS** (*Cándida albicans*) que provoca la candidiasis vaginal. Por frecuencia este es el padecimiento número uno en nuestro país.
- **BACTERIAS** (*Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus aureus*) que provoca la vaginosis bacteriana.
- **PARASITOS** (*Trichomona vaginalis*) que provoca la Trichomoniasis vaginal, ocupa el tercer lugar.⁴

Las infecciones cervicovaginales plantean en la actualidad un problema clínico epidemiológico y terapéutico de máxima importancia.

El diagnóstico es realizado por el médico general o el ginecólogo, el mismo se basa en la anamnesis, seguido del examen ginecológico y otros exámenes complementarios (a través de exámenes de laboratorio).

Este estudio se realizo tomando como población todas las muestras con diagnostico microbiológico positivo para infección cervicovaginal en pacientes de consulta externa, se efectúo el sembrado, identificación y respectivo antibiograma del germen.

El presente trabajo fue realizado en El Centro de Especialidades de El Alto, en la sección de bacteriología del área de laboratorio clínico, desde el mes de julio del 2005 a diciembre del 2006.

A partir de la presente investigación se analizará el índice de vaginitis, en pacientes que asisten al Centro de Especialidades de El Alto, para

⁴ López J, Martines A, Vulvovaginitis Guías Clínicas 5(3D) 2005. wwwfisterra.com

posteriormente generar medidas preventivas que contribuyan a disminuir el índice de infecciones vaginales (mujeres en edad reproductiva), asimismo mejorar la calidad de atención, preservando la salud de la población.

2. Justificación.

Las infecciones a nivel cervicovaginal, son la causa principal de infertilidad, la falta de tratamiento, puede dar lugar al cáncer cervicovaginal incrementando el índice de mortandad.

La reincidencia de infección cervicovaginal en pacientes con historia clínica de esta patología es significativa, por consiguiente los datos estadísticos se constituirá en una fuente de información relevante para considerar políticas de prevención de la enfermedad.

Otra finalidad del presente trabajo, es la identificación precisa de los agentes causales de la infección cervicovaginal en los pacientes de consulta externa del Centro de Especialidades de El Alto.

Es de extrema importancia, determinar los factores de riesgo asociados a estas patologías, para proporcionar orientación adecuada de prevención a la población, y por ende al Policlínico, datos acerca de la reincidencia y prevalencia de las infecciones vaginales.

3. Objetivos.

3.1 Objetivo General.

Identificación de microorganismos presentes en pacientes con infecciones cervicovaginales del Centro de Especialidades de El Alto, en el periodo comprendido de Julio del 2005 a Diciembre del 2006.

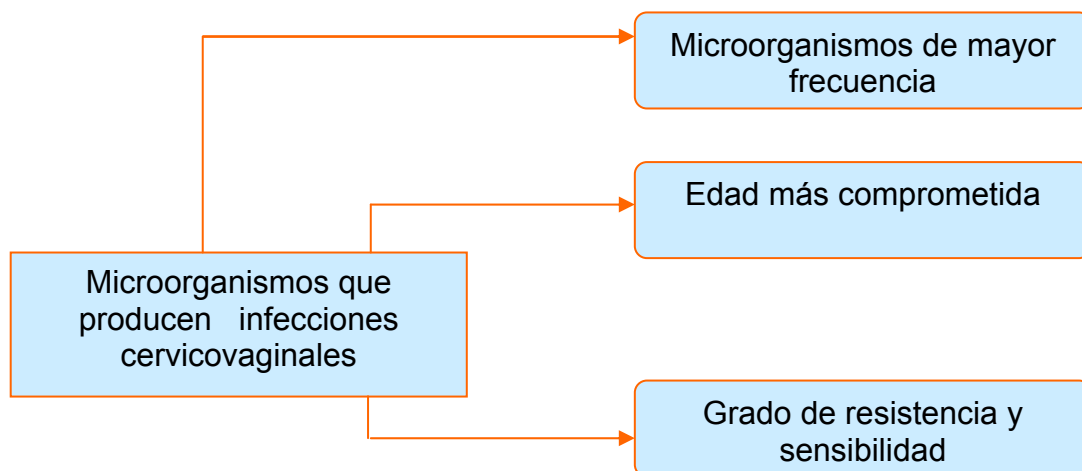
3.2 Objetivos Específicos.

1. Identificar los microorganismos más frecuentes causantes de la infección cervicovaginal.
2. Identificar la edad más comprometida en las infecciones cervicovaginales en la población asistente al Centro de Especialidades de El Alto.
3. Determinar el grado de resistencia y sensibilidad que presentan estas infecciones frente a los distintos antimicrobianos utilizados para el tratamiento de la infección cervicovaginal.

4. Diseño Teórico.

4.1 Marco Referencial.

4.1.1. Modelo Teórico.



4.1.2. Antecedentes Generales del Problema.

La vulvovaginitis es el problema ginecológico más frecuentes de la consultas de atención primaria, la vaginitis causada por *Trichomona vaginalis*, es habitualmente sintomática en el varón y supone el 20% de las infecciones vaginales, candidiasis producida por *Candida albicans* 25 % y la vaginosis bacteriana de 40 a 50 % de los casos.

En Bolivia la unidad de control de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) y Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), informo que durante el año 2006 los casos de infecciones vaginales y SIDA se incrementaron notablemente en relación a años pasados. 5

La tricomoniasis es una infección ocasionada por *Trichomona vaginalis*, parasito que se encuentra a nivel del tracto genital y urinario tanto del hombre como de la mujer, durante el año 2006 se presento 1.829 casos.

Existe una mayor relación entre la presencia de *Trichomona vaginalis* con *Candida spp* y agentes causantes de vaginosis bacteriana en el sexo femenino, al respecto algunos autores han planteado que este protozoo se ve asociado frecuentemente con otros microorganismos que provocan ITS y llegan a referir, que pueden facilitar la transmisión del VIH, constituyendo un elemento transportador de algunos agentes virales. Reeves y otros autores indican que las numerosas proteinazas del parásito y la erosión de las células epiteliales de la pared vaginal, tienen como papel principal predisponer a los pacientes con Tricomoniasis a la coinfección con otros microorganismos causantes de ITS.6

Un estudio cualitativo y cuantitativo en los municipios de La Paz, El Alto y Santa Cruz, establece que el inicio de la actividad sexual se da entre los 14 a 16 años de edad, cada vez en edades mas tempranas. El 57% de los adolescentes, que

5 INE. bo .com La consulta de ginecología infanto juvenil en función de la educación sexual La Paz Bolivia.

6 Medical Society for the study of Venereal Disease (MSSVD) :2002

constituyen el 20 % de la población Boliviana tienen más temprano que en el pasado relaciones sexuales.

La falta de información y educación de los métodos de prevención, es la causa mayor de las infecciones vaginales entre la población adolescente, que si bien las infecciones tienen cura, lo que no se cura son las consecuencias que pueden influir de forma negativa sobre la fertilidad. 7

4.4 Cuadro de Operación de Variables.

Variable	Definición	Dimensión	Tipo de escala	Clasificación de escala	Indicador	Relación	Instrumento
Especie.	Especie bacteriana, parasitaria presente con mayor prevalencia.	Institucional <u>Laboratorial</u>	Nominal	Presente Ausente	%	Independiente	Libro de registro
Edad más afectada.	Indicador de años de vida.	Hospitalaria	Ordinal	0-20 21-30 31-40 41-50 51-60	%	Independiente	Libro de registro
Comparación del grado de resistencia y sensibilidad de infecciones frente a antimicrobianos.	Antimicrobianos utilizados.	Hospitalaria	Nominal	Sensible Intermedio Resistente	%	Independiente	Libro de registro

7 Estadística y registros del Instituto Nacional de Estadística sección, Nutrición y Salud.

4.2 Marco Teórico.

4.2.1. Vaginitis o Vulvovaginitis.

Las infecciones vaginales pueden afectar a las mujeres de cualquier edad, puede ser causada por bacterias, levaduras, virus y otros parásitos; también puede ser producida por enfermedades de transmisión sexual así como sustancias químicas variadas, o por factores ambientales como la falta de higiene.

La vaginitis o vulvovaginitis es una inflamación de la vagina y/o tejido endocervical que provoca secreciones de flujo anómalo con olor característico, eritema, dolor, escozor, irritación, escasa pérdida de sangre y que se puede acompañar de disuria, dispareuria, y leucorrea. 8

4.2.1.1 Síntomas.

- Irritación y/o picazón en la zona genital
- Inflamación (irritación, enrojecimiento e hinchazón provocada por la presencia

sometida al rascado prolongado, se puede producir excoriaciones y agrietamientos que facilitan la entrada de microorganismos oportunistas, produciéndose la infección. 9

4.2.1 Leucorrea.

El término leucorrea viene del griego “leucos blanco y rrea fluir o fluido”, flujo blanquecino de vías genitales femeninas. Es uno de los síntomas de la vulvovaginitis.

La leucorrea puede tener diversos orígenes:

8 Azam W., Cemen V., Juman R, Vulvovaginitis por *Candida* spp y *Trichomona vaginalis* en mujeres sexualmente activas Investigación Clínica. 43 (1) 3-13, 2002.

9 <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>

- La leucorrea de origen cervical a veces es fisiológica hasta el momento de la ovulación. Aquí se incluye la leucorrea purulenta de la cervicitis.
- La leucorrea de origen vaginal es muy frecuente sobre todo durante la vida sexual activa de la mujer; en ocasiones se asocia con atrofia vaginal.
- La leucorrea vestibular ocurre durante los momentos que preceden al coito.¹⁰

4.2.2.1 Etiología de la leucorrea.

- Leucorrea infecciosa por gérmenes patógenos
- Leucorrea discrásica, por hipoestrogenismo de origen vaginal.
- Leucorrea irritativa, por hipersecreción refleja, casi siempre vestibular. Las más frecuentes son infecciosas y parasitarias dando origen a la cervicovaginitis¹¹

4.2.3 Protección Natural de la Vagina.

El medio ambiente de la vagina se protege de diferentes formas, como son la barrera física de sus tejidos, la flora endógena de bacterias, y la respuesta inmune humoral y mediada por células. El epitelio de la vagina produce secreciones que contienen lisozimas, ácido débil, lípidos e inmunoglobulinas especialmente la IgA, que defienden el ecosistema, este sufre descamaciones y regeneraciones, que permiten eliminar gran número de bacterias patógenas.¹²

Bajo la influencia de los estrógenos, el epitelio produce glucógeno que se degrada por la acción de *Lactobacillus spp* a glucosa y finalmente a ácido láctico, este último mantiene un pH vaginal menor de 4.5 que previene un crecimiento excesivo de bacterias patógenas

¹⁰Pérez-Peña E. Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción Salvat. México. Segunda edición 1995.

¹¹ Fernández – Cid A. Tratado y atlas de Vaginitis Salvat editorial 1998

¹² [http //Escuela. Med. Puc. /Departamentos/obstetricia/clases/infvag.html](http://Escuela.Med.Puc./Departamentos/obstetricia/clases/infvag.html).

La flora vaginal constituida por *Lactobacillus* constituye la barrera defensiva importante frente a la infección. Los *Lactobacillus* actúan a tres diferentes niveles.

- En primer lugar compiten con los hongos por los nutrientes.
- En segundo lugar, mediante el proceso de congregación son capaces de bloquear los receptores epiteliales para los hongos, inhibiendo de esta forma la adhesión de los mismos, al epitelio vaginal. Este mecanismo es el más importante.
- Finalmente los *Lactobacillus* son capaces de generar sustancias como bacteriosinas, capaces de inhibir la germinación de micelios.¹³

4.2.4. Flujo Vaginal.

El fluido vaginal normal contiene entre 5×10^5 diferentes microorganismos que incluyen *Lactobacillus* facultativos y anaerobios en concentraciones entre 15×10^5 a 10×10^7 células/ml, que se unen a los receptores de las células epiteliales de la vagina y de esta manera evitan la presencia y entrada de organismos patógenos.

La secreción normal de la vagina es clara, blanca, floculada, altamente viscosa, sin olor, con pH mayor a 4,5 y microscópicamente libre de micelios, y esporas.

La mujer puede tener una afectación asintomático de infección vaginal, pero también microorganismos como *Candida* y *Gardnerella vaginalis* pueden permanecer en bajas concentraciones como flora normal. Todo esto indica que no siempre los síntomas tienen que constituir una evidencia segura de la enfermedad.¹⁴

¹³ Arsenio Betancourt Bravo, Centro Nacional de Sanidad Universidad de la Habana Cuba marzo 2003.

¹⁴ Peláez M.J. Enfermedades de Transmisión Sexual. Causas, transmisión, riesgos y prevención.

En Obstetricia y Ginecología. Su Importancia .La Habana: Sociedad científica Cubana, para el desarrollo de la familia: 1996; 35-42.

4.2.5 Flora Microbiana Normal de la Vagina.

El tracto genital femenino es una de las regiones del organismo normalmente colonizada por gérmenes. Las diferentes características poblacionales y culturales, la falta de estandarización en la toma de muestras vaginales, las diferentes metodologías de laboratorio, hacen difícil llegar a la conclusión sobre cual es “la flora vaginal normal” prefiriendo la denominación de “flora endógena” o “flora indígena”, “flora habitual “, incluyendo así a todo microorganismo presente en el tracto genital y que no produzca patología, salvo bajo determinadas circunstancias o ciertas asociaciones con procesos infecciosos. 15

4.2.6 Infecciones Vaginales.

La vagina tiene su propio ecosistema con un balance de la flora bacteriana presente, cuando el ecosistema se altera puede aparecer la vaginitis por diferentes causas como uso de antibióticos, hormonas, preparaciones orales o tópicas de contraceptivos, duchas vaginales, medicamentos vaginales, enfermedades de transmisión sexual, cambios de pareja y situaciones de estrés. Las vaginitis se pueden categorizar como infecciosas y no infecciosas.16

4.2.7 Vaginitis por Causas no Infecciosas.

Las no infecciosas suponen el 15% de las vulvovaginitis. Todo lo que produce un aumento del pH vaginal (hipoestronismo, lavados vaginales, menstruación) favorece la inflamación. Entre las causas principales destacan las producidas por; reacciones alérgicas (espermicidas, ropa interior, productos de higiene íntima)

15 Pérez s. Diagnostico bacteriológico de *Gardnerrella vaginalis* en la vaginitis inespecífica Hospital “Ramón González Coro” La Habana Cuba 3 (5) 128 – 132 1999.

16 http://www.coopersurgical.com/csweb/product-101.asp?category_id=12.

traumatismos; (cuerpos extraños maniobras masturbatorias), factores térmicos, hormonales, (vaginitis atrófica, produciendo sequedad vaginal, prurito, disuria), factores neoplásicos (productos químicos). Todas estas infecciones se suelen corregir al desaparecer las causas que las producen.17

4.2.8 Vaginitis por Causas Infecciosas.

La vaginitis de tipo infecciosa es la responsable del 90% de la vulvovaginitis. El medio ambiente normal de la vagina está caracterizado por una interrelación dinámica entre *Lactobacillus acidophilus* y el resto de la flora endógena, compuesta por estrógenos, glucógeno, el pH vaginal y los productos del metabolismo de la flora microbiana y patógena. 18

La infección ocurre por desplazamiento de la flora vaginal habitual constituida principalmente por lactobacilos productores de H₂O₂ siendo remplazada por otras bacterias. Al desaparecer la protección del *Lactobacillus*, disminuye la concentración de H₂O₂ y el ámbito vaginal pasa a tener una menor concentración de O₂, favoreciendo la proliferación de microorganismos que normalmente están reprimidos como la *Gardnerella vaginalis*. Estos microorganismos como producto de su metabolismo, liberan aminas que son responsables del mal olor en la descarga vaginal, incremento del pH y causan la exfoliación de células epiteliales.19

Por otra parte, los cambios del medio ambiente como el incremento de la producción de glucógeno durante el embarazo y la alteración de los niveles de estrógenos y progesterona, por el uso de contraceptivos orales permiten la adherencia de *Candida albicans* a las células epiteliales de la vagina y facilitan la

17 López J, Martínez A, Blanco M Vulvovaginitis Guías Clínicas (40) 2005, disponible en www.fisterra.com .

18 Anderson M and Karas A : How do clinician manage vaginal complaints?. Internet Survey .MED.General. Medicine,7(2): 61,2005.

19 Dallabeta G.A. Laga M, Peter RL. El control de las enfermedades de transmisión sexual. Un Manual para el diseño y la transmisión de programas. 1997. AIDSCAP/ Family Health International.

germinación de levaduras. Esos cambios pueden transformar la colonización asintomática en una infección sintomática.²⁰

4.2.9 Epidemiología.

Los datos disponibles acerca de la epidemiología de la colonización del cuerpo humano por levaduras y de la micosis vaginal son todavía hoy contradictorios, la mayoría de los datos disponibles en la literatura existente sobre incidencia se basan en estimaciones.

Se estima que la incidencia de colonización vaginal por levaduras de la especie *Candida* en las mujeres sanas, sintomáticas, no embarazadas oscila entre el 10 y el 25%, esta proporción asciende aproximadamente un 30% durante el embarazo. Determinar la especificidad de una cepa ha demostrado que, en determinados casos, los hongos se transfieren de la región peri-anal hasta la vagina. Las cifras de incidencia de candidiasis vulvovaginal también varían en comparación con otros agentes causantes implicados en la vaginitis. Según Sobel *Candida* es el segundo agente infeccioso más común en la vaginitis aguda después de las bacterianas, aunque en las regiones tropicales, las levaduras son la primera causa.²¹

Se estima que, hasta el 75% de las mujeres sufren candidiasis vaginal al menos una vez en su vida durante su edad reproductiva. De estas mujeres aproximadamente, un 40 a 50% padecerán una segunda infección, y hasta 5% del total de la población femenina sufre de infecciones recurrentes crónicas por *Candida* ²²

4.2.10 Etiología.

²⁰ <http://www.mssvd.org.uk/ceg/ceguidelines.htm>.

²¹ <http://medicina.8m.com/central/gineobs/ets.htm>

²² <http://24.232.114.45/Vulvovaginitism20% y Cervicitis.pdf>.

La etiología de las vulvovaginitis ha variado conforme se ha identificado nuevos agentes infecciosos involucrados con este tipo de patología, en este sentido la vulvovaginitis no es un cuadro, debido a un determinado agente infeccioso sino que obedece a una multicausalidad simultánea, debido a un desequilibrio en la flora normal de la vagina. Una alteración del ecosistema vaginal puede llevar a la desaparición de los *Lactobacillus acidófilos* y con ello a un cambio en el pH vaginal. En consecuencia otras bacterias que son propias de este nicho, que usualmente están en baja proporción, como es el caso de la *Gardenella vaginalis*, pueden multiplicarse y tornarse en flora preponderante. Otros agentes pueden llegar de otros sitios, por ejemplo por contaminación fecal, como podría ser el caso de muchos anaerobios e incluso de entero bacterias.

La vulvovaginitis se caracteriza por la presencia de una flora variada e independiente del agente causal, debe prestársele especial atención a esta condición, pues si bien la sintomatología suele ser leve, los efectos secundarios son importantes de tomar en cuenta.²³

4.2.11 Diagnóstico de las Infecciones Vaginales.

El diagnóstico común de la vaginitis infecciosa por el laboratorio, se realiza observando la muestra de las células presentes en la secreción vaginal, utilizando la observación directa al microscopio óptico. En una preparación de la muestra fresca de exudado en solución salina al 0.9 %, se identifica *Trichomona vaginalis* sobre la base de la morfología y motilidad del parásito, es esencial que la observación se realice en breve tiempo después de obtenida la muestra, para asegurar la observación del parásito en movimiento. La secreción vaginal puede observarse directamente en solución de hidróxido de potasio al 10% para la

²³ Spiegel C. A. Vaginitis / Vaginosis Sexual Transm Dis. 1995 – 9 – 525 – 533.

identificación de células de *Candida* o esporas individuales por microscopia directa. 24

En la misma preparación de la muestra se pueden observar la presencia de células epiteliales de la vagina, que se denominan células guía por la adherencia de numerosas bacterias a la membrana celular.

Tanto los métodos tradicionales de examen fresco al microscopio, así como las determinaciones complementarias de pH, aminas, tinción de gram, e inclusive el cultivo de microorganismos, no han resuelto un diagnóstico confiable y rápido a disposición de un número creciente de pacientes con infecciones vaginales

Las pruebas basadas en la tecnología de aglutinación de partículas látex unidas a anticuerpos específicos, con observación visual o por el microscopio, ha sido empleada por varios años y mantienen su uso en la actualidad. Con posterioridad fue desarrollada la tecnología de fase sólida, que comprende las tiras reactivas de gran aplicación. De creación más reciente está la tecnología de flujo lateral, que es una inmunocromatografía muy difundida actualmente para la detección de antígenos y anticuerpos.25

En el diagnóstico de infecciones vaginales el método de látex, se utiliza para detectar Candidiasis con valores de sensibilidad de 80% y especificidad de 100%, considerando como prueba de referencia el cultivo del microorganismo en medio Sabouraud. Fue aplicado el mismo principio para el diagnóstico de Trichomoniasis la sensibilidad del látex fue de 98,8% y la especificidad de 92,7%, al comparar el método con cultivo, por lo que resultó adecuado para el diagnóstico de rutina. 26

4.2.12 Patogenia.

243M National Vaginitis (NVA), The vaginitis report vol 3, BV and HVI infection 2005
<http://www3.3m.com/pdas-nva/tur-voll.html>.

25 Diagnostic test technologies latec report vol 2 - 2005 <http://www.rapid-diagnostic.org/tech-lateral.htm>.

26 Diagnostic test technologies agglutination vol 3- 2005 <http://www.rapid-diagnostic.org/tech-agglut>.

Debe tenerse en cuenta una serie de estados o circunstancias que actúan como factores predisponentes para la inflamación - infección de la mucosa vaginal. Estos hechos tienen más significado en unos tipos de infección que en otros. Solo se citan los aspectos generales del problema, como: el cambio de clima de fresco a calido, el embarazo que favorece la candidiasis, la diabetes, el sangrado menstrual como medio de cultivo, los anticonceptivos orales, los dispositivos intrauterinos, los antibióticos de amplio espectro, los corticoides, los tapones vaginales, los inmunosupresores, el papel nefasto de las ropas impermeables como la pantimedia, etc. Se incluyen en este grupo todas las vaginitis que son producidas por algún agente infeccioso, primariamente o tras la acción de los inflamatorios o predisponentes antes mencionado. Se clasifican estos agentes infecciosos de la vagina en tres grandes grupos:

- Zooparásitos (reino animal): protozoos.
- Fitoparásitos (reino vegetal): bacterias, hongos.
- Virus.

4.2.13 Agente Infeccioso.

4.2.13.1 Membrana Plasmática Bacteriana.

La estructura de la membrana bacteriana es similar a la de las plantas y animales. Esta compuesta de proteínas y fosfolípidos realiza numerosas funciones que incluyen las de transporte, biosíntesis y transducción de energía.

- Es la barrera osmótica de la célula.
- Es sede de los sistemas de transporte activo y de las permeasas específicas.
- En la membrana se encuentran se encuentran las enzimas y componentes del transporte de electrones y fosforilación oxidativa.
- En la membrana se realiza la síntesis de componentes de la pared celular y de las capsulas.
- Es el lugar de excreción de exoenzimas.

- Es la sede del centro de replicación del ADN.
- Es el punto de anclaje de los flagelos.²⁷

4.2.14 Microorganismos Importantes Causantes de la Vaginitis.

4.2.14.1 *Candida albicans*.

Características Generales.

Candida albicans es un hongo dimorfo que forma largas pseudohifas, hifas y blastoconidios (células gemantes subesféricas de 3-8 x 23-7 µm). Asimilan y fermentan azúcares. Numerosas clamidosporas unicelulares, redondas y ovaladas, con gruesa pared refringente (8- 16µm. de diámetro), situadas al final de las hifas, pseudohifas o laterales sobre blastoconidios ovalados.

Colonias de crecimiento rápido, circulares, lisas, blancas o cremosas, pastosas y blandas, de bordes precisos, centro ligeramente prominente, con olor a levadura.

La *Candida albicans* es un hongo que puede encontrarse en dos diferentes estados, las esporas (blastosporas) constituyen fenotipo para la extensión, diseminación y transmisión. Constituyen una forma resistente del hongo y estarán asociados con las colonizaciones sintomáticas. Por otro lado los micelios son las formas germinativas, este fenotipo tiene la capacidad invasora tisular y ocasiona la sintomatología propia de la infección.²⁸

4.2.14.1.1 Patogenia.

²⁷ 3M National Vaginitis Association (NVA), 2005 The Vaginitis report- vol. 3,BV and HVI infection <http://www.3m.com/pdas-nva/tur-vol1>. revisado el 2006.

²⁸ Revista Iberoamericana de Micología Dr. Gorka Barrenetea Z. Apdo. 699 Bilbao Spain 2002.

Los tres efectos patogénicos de los hongos que le dan importancia médica son: micotoxicosis, enfermedades de hipersensibilidad y la colonización de los tejidos, refieren esta última como la forma principal como las levaduras del género *Candida* provocan su acción patógena en el hombre.²⁹

La adherencia de *Candida albicans* es el primer paso en la colonización e invasión de los tejidos mucocutáneos, la cual es mediada por la interacción de las glucoproteínas de la superficie de la levadura con la célula epitelial del hospedero. Luego se produce la aparición de tubos germinativos, micelio o pseudomicelio (según la especie) los cuales penetran directamente en la célula epitelial, la adherencia continúa con la producción de enzimas hidrofílicas como la proteinasa fosfatasa y fosfolipasa, una vez dentro de la célula epitelial los hongos proliferan.³⁰

4.2.14.1.2 Formas Clínicas Candidiasis Genital.

El cuadro clínico se caracteriza por una leucorrea blanca, espumosa, grumosa, de aspecto viscoso muy pruriginoso que recubre la pared de la vagina y el endocervix, la mucosa de la zona se encuentra eritematosa. Se halla con frecuencia durante el embarazo y mujeres diabéticas por aumento de la glucosa en los tejidos y en los pacientes con tratamientos prolongados con antibióticos como la tetraciclina y los aminoglucosidos que eliminan las bacterias normales de la vagina.³¹

4.2.14.1.3 Tratamiento.

29 Fah. S. Wong. B Current status of nonculture methods for diagnosis of invasive fungal affections. *Clinical Microbiology and Review*, 15, 465-89. 2002.

30 Gavalda, J, Ruiz, Recomendaciones para el tratamiento de la invasión fúngica invasiva. *Infección Invasiva por Candida*. *Enfermedades Infecciosas de la Microbiología clínica*, 21, 498- 508. 2003

31 Difonzo, E. M, Terragni, L. *El laboratorio en las micosis superficiales*. Publicaciones Permanyer Barcelona España 1995.

Los agentes tópicos antimicóticos están disponibles en forma de cremas, lociones y tabletas vaginales. Las tasa de curación clínica y microbiológica alcanzada por los agentes imidazólicos son del 85 al 90 %. Utilizados por vía tópica, carecen de efectos secundarios sistémicos y existe tendencia a utilizar tratamientos cortos con dosis progresivamente más altas ó incluso regímenes con dosis única.

De gravedad moderada;

- Clotrimazol 500 mg. intravaginal, en monodosis en caso de afección leve.
- Clotrimazol 200 mg. intravaginal 3 noches si la sintomatología es más grave.

Otros tratamientos tópicos son;

- Clotrimazol crema vaginal al 2 % 5g / 12 h. 3 días o 5 g /24 h. 7 días
- Clotrimazol comprimidos vaginales 100 mg /24 h. 7 días
- Miconazol crema vaginal al 2 % 5g/24 h. 7 días
- Nistatina comprimidos vaginalis 100.000 U/ 24h 14 días
- Nistatina crema 10.000 U/ 12h 7 días
- Tioconazol crema vaginal 6.5 % en dosis única
- Ketoconazol óvulos vaginales 400 mg /24h 3 a 5 días.
- Econazol vaginales 150 mg /24h 3 días.
- Bifonazol crema al 1 % 5g / 24h 7 días.
- Fenticonazol 5g /24h 7 días.
- Flutrimazol 5g / 24h 7 días.
- Omoconazol 5g/ 24h 7 días
- Oxiconazol 5g / 24h 7 días.

Tratamiento alternativo;

La vía oral se utilizara cuando no sea posible usar la vía tópica, los azoles por vía oral como el fluconazol e itraconazol serían tan efectivos como los agentes

tópicos De tal manera que se debe tener en cuenta el potencial toxico asociado a los tratamientos orales como el caso del Ketoconazol.³²

4.2.14.2 *Gardnerella vaginalis*.

Características Generales.

Gardnerella vaginalis es un bacilo inmóvil, no encapsulado, puede presentar fimbrias y es corto con una longitud de 0.5 a 1.5um, lo que hace que aparezca como un coco-bacilo pleómorfo, que usualmente se tiñe como gran negativo.

Ultra estructuralmente su pared corresponde a la de un gran positivo y la discrepancia en su carácter tintorial radica en el poco espesor de su capa de peptidoglicano, que hace que se decolore fácilmente durante el proceso de tinción Gram y por lo tanto aparece como gran negativo. Es un organismo anaerobio facultativo y se aísla en agar sangre incubado en anaerobiosis o en una atmósfera de 5 % de CO₂, 35 ° C por 48 horas, y se originan colonias translucidas de 0,3 a 0,5 mm. de diámetro, con hemólisis tipo beta, la hemólisis se presenta en agar sangre con eritrocitos de origen humano o de conejo, es Catala² **Diagnostico**.

- Secreción homogénea aumentada en volumen de aspecto blanco-grisáceo y adherente.
- pH mayor a 4,5
- Olor a aminas antes o después de adicionarle KOH.
- Células clave (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, lo que les da un aspecto granular, como rebozadas). Deben existir al menos un 20 % de células clave en el frotis, los *Lactobacillus* son escasos o están ausentes.³³

32 Gonzáles Pedraza Aviles, Ortiz Zaragoza MC. Bacterial Baginosis a “ broad overview” Revista Latinoamericana de Microbiología Vol. 41 (1) 25 -34 – 2000.

33 Hillier SL, Kivia, Hawes S Hasselquist MB. Role of bacterial vaginosis associated microorganisms in endometritis. Am J Obstet Gynecol 175; 435- 441. 1998.

4.2.14. 2. 3 Tratamiento.

Está aconsejado el tratamiento empírico en mujeres sintomáticas y para reducir riesgos en embarazos o maniobras invasivas. No se recomienda tratar a la pareja, salvo que presente balanitis o *Gardnerella vaginalis* de repetición.

Tratamiento de Elección:

- Metronidazol oral 500mg. 12horas / 7 días.

Tratamientos Generales.

- Doxiciclina 100mg. 12horas / 8 días.
- Ampicilina 500mg. 6horas / 8 días.
- Metronidazol gel 500 mg 7días.
- Clindamicina tópica 1 óvulo 3noches o crema 7 noches.

En embarazadas de bajo riesgo de parto prematuro el tratamiento es controvertido, puede usarse metronidazol oral 250 mg. 8horas /días. 34

4.2.14.3 Trichomona vaginalis.

Características Generales.

La vaginitis causada por infección de *Trichomona vaginalis* produce inflamación de la mucosa vaginal y es característica la afectación del cervix, que adopta un aspecto abranbuesado, se unen al cuello vaginal y al útero a través de unas moléculas denominadas andesinas. *Trichomona vaginalis* es un protozoo que se contagia fundamentalmente por transmisión sexual.

34 CookRL, Redondo-Lopez V, SchmittC, MeriwetherC, SobelJ clinical, microbiological, and Biochemical factors in recurrentbacterial vaginosis, J Clin Microbiol 830 -870 1992.

Es habitualmente asintomático en el varón, en cuanto a los signos y síntomas en la mujer suele haber flujo abundante, espumoso maloliente y amarillo-verdoso, que cursa con prurito vulvovaginal, dispareunia, y disuria, síntomas que se acrecentan con la menstruación. 35

4.2.14.3.1 Diagnostico.

Una toma de fondo de saco vaginal y cuello (y/o uretra del hombre) diluida en suero fisiológico sobre un porta permite la visualización de tricomonas (en movimiento cuando tiene flagelo, o inmóvil en no flagelado) y de leucocitos en 50% de los casos. Cuando no se puede visualizar tricomonas y existe una sospecha clínica clara se recurre al cultivo, que se realiza en medio específico.³⁶

4.2.14.3.2 Tratamiento.

El metronidazol en una sola dosis de 2 g es el tratamiento de elección. No se recomienda el tratamiento tópico en gel por no alcanzar el nivel terapéutico alcanzado.³⁷

4.2.14.3.3 Tratamiento Alternativo.

En caso de fallo, con el tratamiento de elección se deberá administrar 500mg de metronidazol dos veces al día, durante 7 días porque el patógeno es dependiente de la dosis. Si persisten los síntomas se debe prescribir metronidazol 2g/24h por la vía oral durante 5 días.

35Caciques I, Alonso M, Romero M juego para el diagnostico rápido de la trichomoniasis vaginal en la mujer. Rev. Cubana Obstet y Ginecol. , vol. 28 N° 2, mayo – agosto 2002.

36Rojas L R, Izquierdo A Sarria C, Sariago I y Fraga J Comportamiento de la trichomoniasis vaginal en un grupo de pacientes Rev. Cubana Med. Trop Vol. 55 N° , 2003.

37Rojas L R, Izquierdo A Sarria C, Sariago I y Fraga J Frecuencia de infección por trichomoniasis vaginal en parejas con trastornos de la fertilidad Rev. Cubana Med. Trop Vol. 54 N° 2 mayo – agosto 2002.

Cotrimazol en óvulos (100 mg durante 6 días) en caso de alergia o embarazo para aliviar los síntomas, aunque solo es curativo en el 20% de los casos.

Debe recomendarse el tratamiento de la pareja además de la abstención de relaciones sexuales mientras dure el mismo.³⁸

4.2.14.5 *Escherichia coli*.

Características Generales.

Escherichia coli es una bacteria, que se encuentra generalmente en los intestinos de los seres humanos y animales saludables esta bacteria produce una potente toxina y puede ocasionar una enfermedad grave. Esta y otras bacterias son necesarias para el funcionamiento correcto del proceso digestivo, es un bacilo con unas dimensiones de 0,5 x 1.0 hasta 3.0 micras, varía su forma desde casi cocoide hasta bastococos largos y delgados, presentándose aislados, en parejas, y cadenas cortas, que reacciona negativamente a la tinción gram, es anaerobio facultativo, móvil por flagelos peritricos (que rodean su cuerpo), no forma esporas, es capaz de fermentar la glucosa y la lactosa, y es ureasa negativo.³⁹

La presencia de la enzima ureasa en esta última reacción puede demostrarse por su capacidad para descomponer la urea, en forma de amoníaco, lo cual se indica por una coloración gris.

4.2.14.6 *Staphylococcus*.

Características Generales.

³⁸Azam W, Cemen V, Juman R García Y Vulvovaginitis `por Candida spp y tricomonas vaginalis en mujeres sexualmente activas. Invest. 43 (1): 3- 13, 2002.

³⁹Rodríguez OA., Santisco GR., Vinicio C. Ginecología. Fertilidad. Salud Reproductiva. Libro de texto FLASOG. Vol. 1 ,8 / 1996.

Son células esféricas que suelen estar distribuidas en grupos irregulares a manera de racimos de uvas, microscópicamente se caracterizan por ser cocos de un diámetro de 0,7 a 1,2 micras y que tienen tendencia a formar grupos, dado que la división celular no conduce a la separación completa de las células hijas, no son formadoras de esporas, en la mayor parte de medios aerobios o microaerofilicos crecen con facilidad.

La temperatura optima de crecimiento es de 37° C donde crecen con mayor rapidez, pero forman mejor el pigmento a temperatura de 20 °C a 25 °C. Las colonias desarrolladas en medios sólidos son redondas y lisas elevadas y resplandecientes. *Staphylococcus aureus* forma colonias de color gris a amarillo dorado intenso.

Las colonias de *Staphylococcus epidermidis* son grises a blancas en el aislamiento primario muchas colonias desarrollan pigmentos solo por la incubación prolongada.

Staphylococcus aureus.

Es la mas patógena de la especie, es un microorganismo capaz de causar infección en cualquier sitio del organismo, puede complicar la recuperación de infecciones virales, como la influenza y llegar a ser causa de infecciones serias en huéspedes inmunosuprimidos.

Presenta colonias de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia cremosa tamaño variable de 4 - 8 mm .coloración amarillo dorada intensa (a temperatura ambiente de 15 a 20 °C y hemólisis completa alrededor de la colonia.

4.2.14.6.1 Toxinas Extracelulares y Factores de Virulencia.

El *Staphylococcus aureus* elabora una variedad de toxinas extracelulares, incluyendo alfa, beta, gama hemolisinas, cuagulasas, Hialuronidasas, exfoliatinas, leucocidina y lipasa. Las hemolisinas usan los eritrocitos de humanos y animales, la cuagulasa puede proteger a las células bacterianas de la fagocitosis cubriendo los neutrofilos con fibrina. La proteína A un componente de la pared celular, puede unirse a la región Fc de las moléculas.

4.2.14.7 Antibiograma.

- El primer objetivo de un antibiograma es el de medir la sensibilidad de la cepa bacteriana, que se sospecha es la responsable de una infección. En efecto la sensibilidad in vitro es uno de los requisitos previos, para la eficacia in vivo de un tratamiento con antibióticos.
- El segundo objetivo del antibiograma es utilizado para orientar las decisiones terapéuticas individuales.
- El tercer objetivo del antibiograma es el de seguir la evolución de la resistencia bacteriana.

El antibiograma se realiza siempre que una toma bacteriológica de finalidad diagnóstica, haya permitido el aislamiento de una bacteria considerada responsable de una infección.

4.2.14.8 Antibióticos Utilizados.

Neomicina.

Actúan sobre bacterias gram negativa como la *Escherichia coli*, los géneros *Proteus*, *Shigella* y *Micobacterium tuberculosis*, no actúa en cambio sobre las *Pseudomonas aeruginosa* ni sobre las *Rickettsias*.

El mecanismo de la acción antibacteriana es la inhibición de la síntesis proteica en la célula bacteriana, esto debido a que la neomicina se une con la sub -unidad 30 S de los ribosomas bacteriano, inhibiendo la síntesis de los polipéptidos que da lugar a las proteínas bacterianas, inhibiendo de esta manera la primera etapa de la síntesis proteica bacteriana.

Nitrofurantoina.

Los nitrofuranos poseen acción bacteriostática o bactericidas sobre bacterias Gran + y Gran - .La actividad bacteriana es poco disminuida por la presencia de materia orgánica, pero la conserva lo suficiente para ser efectiva in vivo, en infecciones cutáneas, urinarias y digestivas.

La Nitrofurantoina por ser antiséptico urinario y droga de transición con los quimioterapeúticos, es capaz de desarrollar, resistencia de los microorganismos susceptibles, como se ha comprobado para el *Staphylococo*.

Acido Nalidíxico.

Es un antibiótico de la familia de las Naftiridinas o Piridinas, son drogas anti-infecciosas que administradas por vía sistémica no ejercen acción anti-infecciosa en las infecciones generales, pues no pueden alcanzar niveles eficaces en los tejidos, solamente en el tracto urinario por ser concentrado por el riñón.

El mecanismo de acción, es la inhibición de la síntesis del acido desoxiribonucleico, impidiendo la replicación, por lo que el crecimiento bacteriano queda inhibido hasta llegar a la acción letal.

Gentamicina.

Es un antibiótico amigluosido, es de espectro reducido y de acción predominantemente bactericida.

El mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica de la célula bacteriana, se comprende que esta inhibición de la síntesis proteica, así como la formación de proteínas defectuosas, sobre todo de enzimas vitales, siendo letales para las bacterias implicadas. Por otra parte el fenómeno de toxicidad selectiva, sobre las bacterias y no sobre las células de los mamíferos se debe a que estas últimas poseen ribosomas 80s en vez de 70s bacterianas (22).

Tetraciclinas.

Las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro que comprende bacterias grampositivas y gramnegativas, rickettsias, micoplasmas y clamydias.

La acción fundamental de la tetraciclina es la inhibición de la síntesis proteica en las bacterias en el proceso de traslación; dichos antibióticos se unen a los ribosomas a nivel de la sub-unidad 30 S e impiden la unión del ácido ribonucleico de transferencia – aminoácido con el complejo UNAM, lo que trastorna la formación de polipéptidos y como consecuencia la perturbación de las funciones bacterianas que dependen de la síntesis correcta de las enzimas.

Amoxicilina y Ampicilina.

La amoxicilina deriva de la ampicilina es activa sobre la *Neisseria gonorrhoeae* además de los bacilos gram negativos, sobre los que puede tener una potencia mayor que la ampicilina. Es ácido resistente y se absorbe mejor en el tubo digestivo.

El mecanismo de acción es el mismo que poseen todas las penicilinas actúan únicamente sobre las bacterias que están en crecimiento y su muerte se debe a una desintegración de la pared celular; las bacterias se hinchan y terminan por estallar.

Dicloxacilina.

La dicloxacilina pertenece a la familia de las penicilinas, posee una cadena lateral heterocíclica el isoxasol, y el mismo enlazado a un anillo diclorofenilico, que posee dos átomos de cloro en la posición 2 y 6 siendo mas potente que la penicilina, es acido resistente por lo que se absorbe bien y se utiliza por vía bucal en las infecciones.

Es activa especialmente sobre las bacterias gran positivas, cocos y bacilos, y los cocos gran negativos, Entre los cocos son susceptibles el *Streptococo pneumoniae* y el *Streptococcus pyogenes*, entre los bacilos gran positivos son susceptibles el *Corynebacterium diphtheriae*.

Sulfonamidas- Sulfatrimetropin.

Las sulfonamidas son activas sobre cocos gran (+) y bacilos gran (+) , sobre cocos gran (-) y bacilos gran (-) , son susceptibles a la *Escherichia coli* *Proteus Klebsiella* , *Shiguella salmonella* *Pseudomonas* y *Clamidias*.

Las sulfonamidas actúan como antimetabolitos y se combinan con las mismas enzimas que normalmente ejercen su acción sobre el acido p-aminobenzoico, lo transforman en dihidrofolato que dichas bacterias necesitan para su metabolismo normal especialmente síntesis de purinas y pirimidinas.

Cefalotina.

El núcleo químico común para las cefalosporina es el ácido cefalosporánico con su anillo B -lacta mico y un anillo hexagonal de dihidrotiazina.

La cefalotina de primera generación son antibióticos de espectro reducido y actúan sobre cocos gran positivos como el *Streptococcus pneumoniae* *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus fecales*, *Streptococcus aureus*, cocos gran negativos como la enseria gonorreae o gonococos, Bacilos gran positivos como el genero *Clostridium*, Bacilos gran negativos como la *Scherichia coli*. La

acción es bacteriostática en pequeñas concentraciones, pero sobre todo bactericida.

Cloranfenicol.

El cloranfenicol es activo sobre cocos gran positivos como el Streptococo beta hemolítico, enterococo, neumococo, bacilos gran positivos como el bacillus anthracis, cocos gran negativos como el meningococo bacilos gran negativos como *Brucillas, Shiquellas*.

El mecanismo de acción actúa por inhibición de síntesis proteica, en el proceso de traslación se une ala unidad 50S de los ribosomas e impide la unión del complejo aminoácido – acido ribonucleico, el cloranfenicol no interfiere en la iniciación de la síntesis proteica pero interrumpe la formación de los polipéptidos, originan las proteínas indispensables para el crecimiento bacteriano. 40

4.3 Marco Conceptual.

Agar: Mucílago que se disuelve en agua caliente, solidificándose al enfriarse formando un gel, sirven como medio de cultivo para el desarrollo de determinadas bacterias según sus exigencias nutricionales.

Antibiótico: Productos metabólicos derivados sintéticos procedentes de bacterias actinomiceto, hongos para el tratamiento de enfermedades infecciosas, posee espectro de acción mas o menos especifico contra los microorganismos patógenos a los que destruye según diferentes mecanismos de acción.

Auto Infección: Infección por microorganismos que forman parte de la flora normal propio el cuerpo como se da en la disminución de las defensas o variaciones de la inmunidad.

Asintomático: Ausencia de signos y síntomas.

40 Manuel Litter , Compendio de Farmacología , cuarta edición Librería “el Ateneo” Editorial Buenos Aires –Lima – Río de Janeiro – México Barcelona Madrid. 1997, Pág. 700- 770.

Bacteria: Microorganismo unicelular que se multiplica por división puede o no ser causante de ciertas patologías según el tipo clase de huésped.

Colonia: Conjunto circunscrito de células bacterianas detectables a simple vista que se desarrolla a partir de un germen.

Especulo: Cuerpo extraño de metal que se introduce en la cavidad del cuello uterino para la obtención de muestras de exudado vaginal.

Endémica: Enfermedad propia de un lugar contraída con regularidad por una gran parte de la población.

Epidémica: Aparición masiva de una enfermedad principalmente de carácter infeccioso en una región delimitada y en un periodo concreto.

Epidemiología: Disciplina de la medicina que estudia la frecuencia prevalencia e incidencia y la distribución de las enfermedades y de los trastornos en salud, así como causas y factores de riesgo en grupos de población.

Estéril: Que no contiene gérmenes.

Huésped: Organismo que sirve a otro como espacio vital transitorio o permanente, con frecuencia recibiendo un perjuicio manifiesto.

Incidencia: Numero de casos nuevos de enfermedad por unidad de tiempo.

Infección: Penetración de microorganismos (bacterias, virus, hongos y parásitos) en un macroorganismo con permanencia y multiplicación posterior.

Inflamación: Reacción protectora localizada, desencadenada por traumatismos o destrucción de los tejidos, que sirve para destruir el agente dañino.

Invasividad: Capacidad de penetración de gérmenes patógenos en el macroorganismo.

Microorganismo: Organismo viviente de pequeño tamaño no visible a simple vista sea de tipo animal o vegetal.

Morbilidad: Numero proporcional de personas afectadas por un enfermedad definida en una población y en periodo de tiempo determinado.

Mortalidad: Número de muertes expresada en tantos por 1.000 durante un plazo de tiempo determinado en relación a la población total o parcial.

Mutante: Célula u organismo que se aparta de su forma primitiva o del tipo estándar a causa de una mutación.

Patogenicidad: Propiedad de sustancias, factores físicos que permiten al microorganismo causar enfermedad.

Patógeno: Que causa enfermedad.

Prevalencia: Frecuencia de todos los casos de enfermedad determinada en una población en el momento de control.

Prevención: Medidas destinadas a evitar enfermedades, acciones que sirven para el control y mantenimiento de la salud.

Profilaxis: Prevención parte de la medicina preventiva, en la que se toma medidas individuales y generales para evitar enfermedades.

Resistencia Bacteriana: capacidad de resistencia relativa que depende el límite de tolerancia que muestran agentes patógenos frente a sustancias antimicrobianas.

Terapia: Medidas encaminadas a curar una enfermedad.

Toxico: Sustancia que tiene un efecto nocivo sobre un organismo vivo principalmente en el hombre.

Toxina Bacteriana: Sustancias tóxicas bacterianas: exotoxinas y endotoxinas

Virulencia: Poder infeccioso de un agente microbiano que determina el grado de patogenicidad.

5. Diseño Metodológico.

5.1 Descripción de la Población de Estudio.

Se realizó un estudio detallado de todas las muestras cervicovaginales de pacientes que llegaron con un cuadro clínico de infección cervicovaginal desde Julio del 2005 a Diciembre del 2006, y cuyas muestras tuvieron un desarrollo positivo de hongos, bacterias o parásitos.

5.2 Descripción del Ámbito de Estudio.

La investigación se realizó en el Centro de Especialidades de El Alto, ubicado en la Calle Evadidos del Paraguay S/N (Terminal de buses de El Alto).

El Centro de Especialidades El Alto cuenta con atención al paciente en los servicios de Ginecología, Pediatría, Dermatología, Endocrinología, Medicina General, Medicina Interna, Emergencias, Cardiología, Otorrinolaringología, Urología, Nefrología, Laboratorio Clínico, Farmacia y oficinas administrativas. La infraestructura física está constituida por 4 niveles (1 planta baja y tres pisos).

La dirección general se encuentra a cargo de Dr. Renso Collareta, la jefatura de laboratorio se encuentra a cargo de la Dra. Nelly Fernández Sánchez y el área de Bacteriología se encuentra a cargo del Dr. Gustavo Choque Pareja.

5.3 Descripción del Ámbito de Trabajo.

El laboratorio cuenta con los servicios de: Toma de muestra, Hematología, Banco de Sangre, Química Clínica, Serología, Parasitología, Orinas y Microbiología.

El laboratorio se halla ubicado en el segundo piso y cuenta con todo el equipo y material necesario para realizar la identificación de gérmenes en muestras de pacientes externos.

Cuenta con un registro de todos los cultivos y antibiogramas que se realizan diariamente, el cual incluye los datos del paciente, registros del médico y los resultados obtenidos en la práctica.

5.4 Determinación de la Población de Estudio.

La población que se tomó en cuenta para el estudio fueron todas las muestras procedentes del Centro de Especialidades de El Alto, en el periodo comprendido

de Julio del 2005 a Diciembre del 2006, cuyo diagnostico clínico fue de una infección cervicovaginal, corroborado por el laboratorio de bacteriología.

5.5 Criterios de Selección.

Se tomó en cuenta todas las historias clínicas de los pacientes cuyo diagnostico se trato de una infección cervicovaginal y que presento un cultivo y su respectivo antibiograma, realizado en la sección de bacteriología.

5.6 Criterios de Exclusión.

Historias que no cumplieron con los criterios de selección.

5.7 Variables en Estudio.

Variable predictoria: Infección cervicovaginal.

Variable desenlace: Vulvovaginitis bacteriana, *Staphylococcus cuagulasa negativa*, *staphylococcus aureus*, *candidiasis* y *Trichomonas*.

5.8 Métodos de Investigación.

5.8.1 Tipo de Investigación.

El tipo de investigación es descriptivo, laboratorial y estadístico.

5.8.2 Métodos Generales de Investigación.

La investigación documental se realizó en la biblioteca de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas, el Centro de Documentación de la OPS/OMS, libros, revistas e Internet.

La investigación de campo se realizó en el laboratorio de Bacteriología perteneciente al Centro de Especialidades de El Alto.

5.8.3 Métodos, Materiales y Técnicas.

Toma de Muestra.

Con la paciente en posición ginecológica se realizó la inserción vaginal de un especulo estéril no lubricado.

Se realizó la toma de muestra, de exudado vaginal, utilizando un hisopo estéril, rotando levemente en los fondos del saco uterino y el resto de la cavidad vaginal (se tomo la muestra dos veces con dos diferentes hisopos) se colocó en un tubo de cristal correctamente identificado el cual contiene caldo tioglicolato que va a permitir el desarrollo de gérmenes exigentes respecto a su nutrición, luego se cultivo por el lapso de 24 horas a 37 °C



Procesamiento de la Muestra.

Con la ayuda de otro hisopo con muestra se sembró en los medios sólidos, como agar chocolate, agar sangre, y medio sabouraud (para descartar hongos).





Una vez desarrollado el germen se realizo la tinción de Gram, posteriormente las pruebas bioquímicas (Kliger, Urea, Motilidad, LIA, Citrato, e Indol) para identificar al microorganismo.



Una vez identificado el germen se realizó el respectivo antibiograma por el método de Kirby Bauer a partir de un cultivo puro aislado, con la ayuda de un hisopo estéril.

Cerca del mechero se sembró en el agar Mueller Hinton el microorganismo, previa dilución de la concentración del germen. Para el antibiograma se realizó una dilución de Mac Farland 10^9 UFC/ml, con la ayuda de un hisopo estéril embebido en agua destilada.

Posteriormente se colocó los sensidiscos sobre el medio sembrado con la precaución de utilizar una pinza anatómica, procediendo a flamear levemente al colocar un sensidisco. Las cajas petri preparadas se incubaron por lapso de 18 a 24 horas en 37°C ., la lectura de los halos de inhibición se midió con una regla en milímetros.

Para la identificación de *Trichomona vaginalis* se realizó un examen en fresco, utilizando un hisopo estéril que fue aplicado en el fondo del saco uterino y resto de la cavidad vaginal, posteriormente se colocó el hisopo en un tubo de cristal correctamente identificado, que contenía 1 ml. de solución salina estéril al 0,9 %, finalmente se realizó un examen al microscopio de la muestra entre portaobjetos y cubreobjetos.

Para la identificación de *Gardnerella vaginalis*, se realizó la prueba de aminas, utilizando K OH % y se observó al microscopio.

Material.

Medios de Cultivo.

- Agar Chocolate
- Agar Sangre
- Agar Sabouraud
- Agar Mueller Hinton
- Caldo Tioglicolato
- Lia
- Citrato
- Kliger
- Motilidad
- Agua destilada

Material de Vidrio.

- Cajas Petri
- Tubos de ensayo a rosca
- Balones
- Erlenmeyer
- Matraces

Otros Tipos de Material.

- Hisopos estériles
- Asa bacteriológica
- Aguja bacteriológica
- Sensidiscos
- Pinza

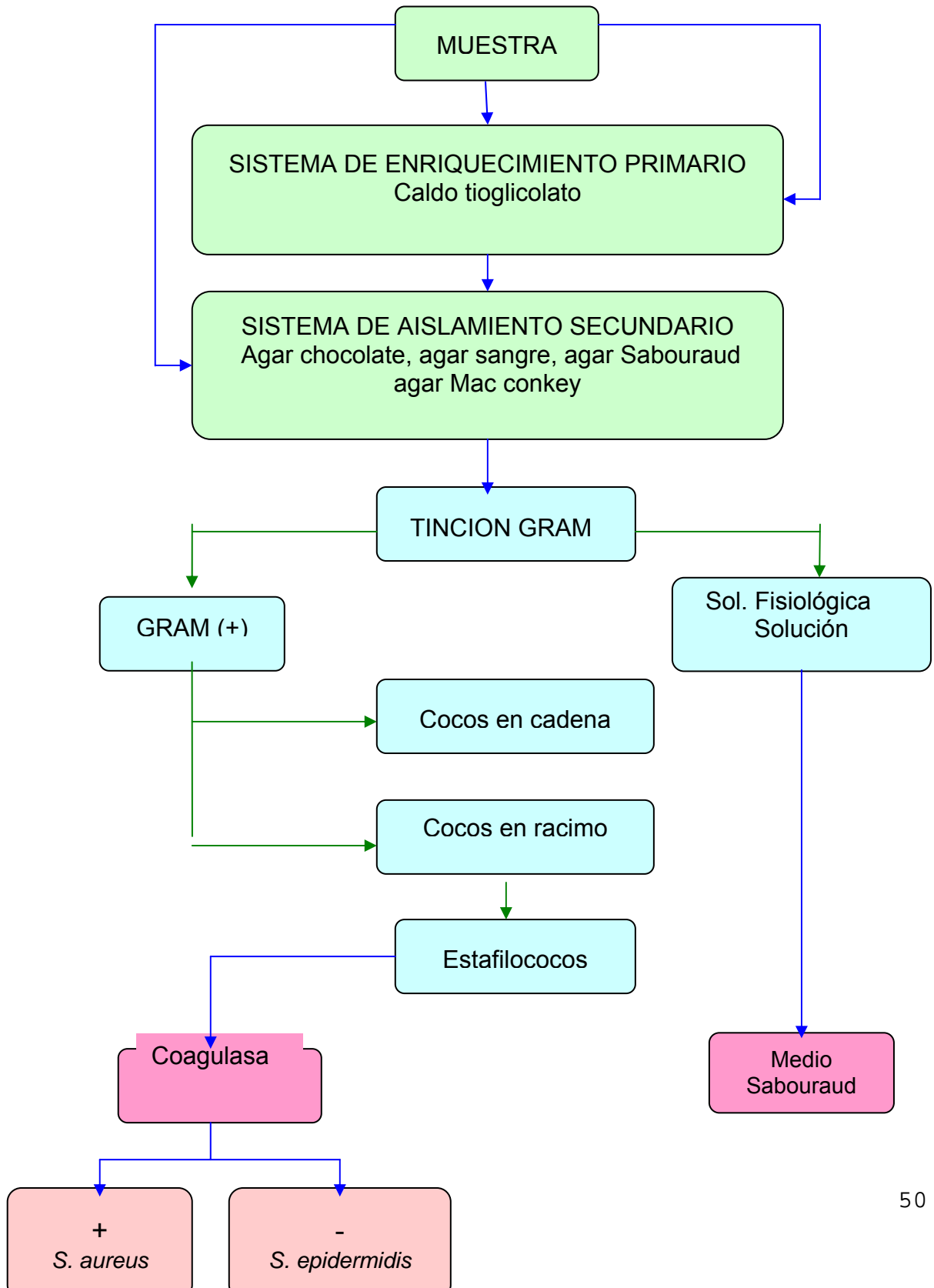
Equipos.

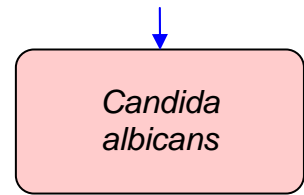
- Autoclave

- Microscopio
- Mecheros
- Estufa
- Hornilla

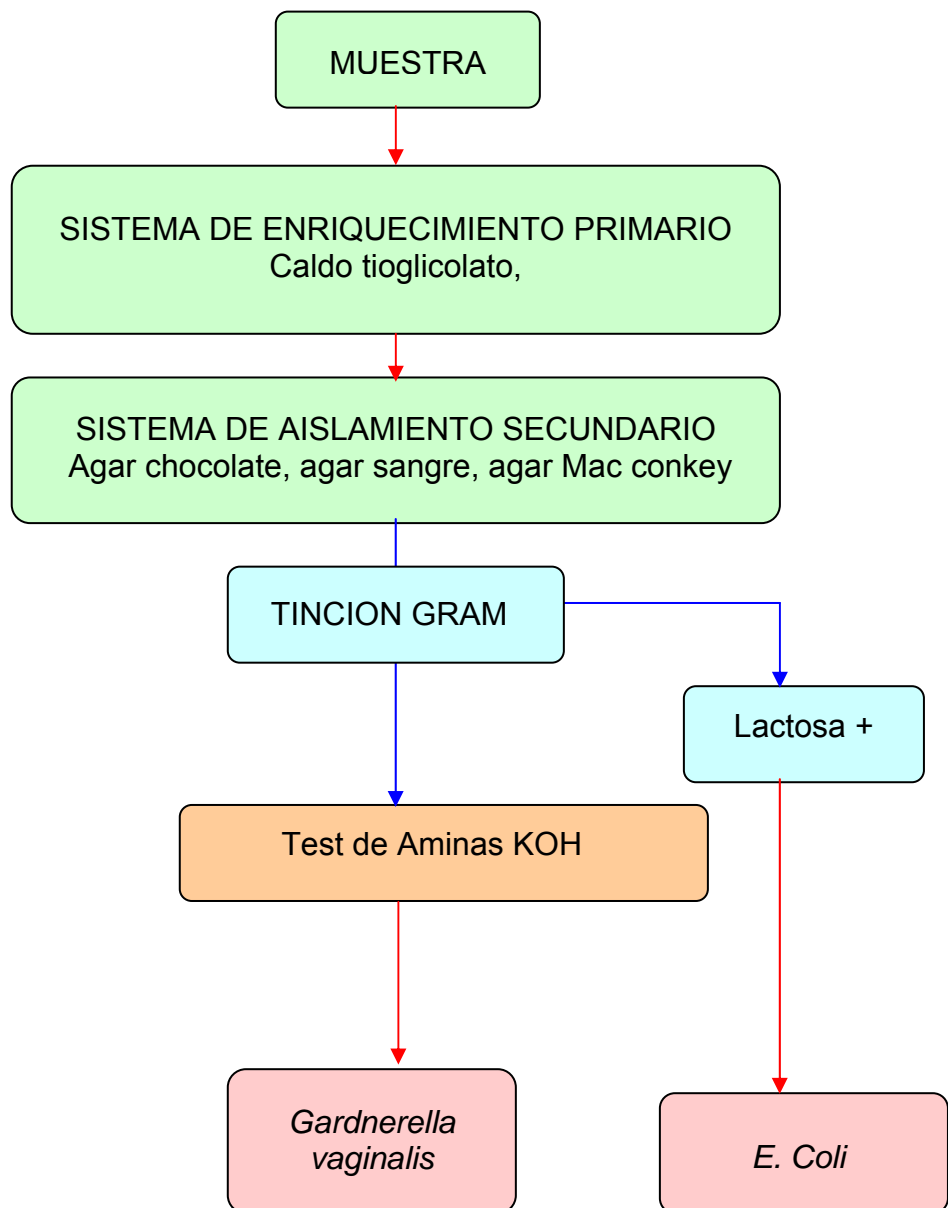
TÉCNICAS.

- **COCOS GRAM (+).**





- GRAM (-).



5.9 Procesamiento de la Información.

5.9.1 Recolección de Datos.

Se recolecto información del libro de registro diario de microbiología perteneciente al laboratorio clínico del Centro de Especialidades de El Alto, en este libro se encuentra toda la información necesaria acerca de todas las muestras que se procesan.

La información considera datos como: edad, sexo, nombre, tipo de muestra, antibiograma, germen aislado, fecha de procesamiento y otros datos relevantes propios del paciente, los mismos se registran en la siguiente ficha:

Nombre:	Diagnostico
Código :	
Edad:	
Estado civil :	
Unidad :	Antibiograma
Tipo de muestra :	
Desarrollo bacteriano :	
	Fecha

5.9.2 Etapa de Elaboración.

Revisión.

Toda la información recolectada a lo largo del estudio se reviso minuciosamente y se tomo en cuenta solo las muestras que provienen de pacientes, con diagnostico clínico de vulvovaginitis y/o con diagnostico bacteriológico de infección cervicovaginal.

De acuerdo a los datos se tomó en cuenta el germen encontrado, la edad del paciente y el antibiograma.

Clasificación.

Se clasifico toda la información en las variables de estudio:

- Desarrollo bacteriano
- Antibiograma
- Edad

5.9.3 Análisis de la información.

El análisis de todos los datos se realizó al final del segundo semestre del 2006, luego de recolectar y procesar toda la información.

6. Resultados.

1 CUADRO N° 1.

PORCENTAJE DE INFECCIONES CERVICO VAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

Gestión	Total de Muestras	%
2005	41	32,8
2006	76	67,2
Total	117	100,0

La población total en la que se trabajó a lo largo del periodo indicado es de 117 muestras, de las cuales el 32.8% representan a la gestión 2005 y un 67,2 % a la gestión 2006.

CUADRO Nº 2.

PORCENTAJE DE INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, ASOCIADAS AL TIPO DE MUESTRA RECOGIDA EN EL

CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

Tipo de Muestra	N°. de Casos	%
Secreción Vaginal	104	89,6
Flujo Vaginal	11	8,8
Vaginal	1	0,8
Cúpula Vaginal	1	0,8
Total	117	100,0

Como se puede ver las muestras de secreción vaginal corresponden a un 89,6% de los casos, continuando con las muestras de flujo vaginal con un 8.8%, muestra vaginal de 0,8 % y en ultimo lugar se encuentra la muestra de cúpula vaginal con 0,8%.

CUADRO Nº 3.

PORCENTAJE DE MICROORGANISMOS HALLADOS EN INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

Microorganismos	Muestras	%
<i>Cándida albicans</i>	19	10,4
<i>Gardnerella vaginalis</i>	36	19,7
<i>Escherichia coli</i>	51	27,9
<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>	69	37,7
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	1,6
<i>Trichomona vaginalis</i>	2	1,1
Otros	3	1,6
Total	183	100,0

Los cuatro microorganismos de mayor frecuencia, causantes de las infecciones cervicovaginales son *Staphylococcus coagulasa negativa*, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, *Cándida albicans*, y en menor frecuencia se encuentra *Trichomona vaginalis*, y *Staphylococcus aureus*.

CUADRO Nº 4.

PORCENTAJE DE MULTIINFECCIÓN EN INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO.

Microorganismos	Nº de Casos	%
1 BACTERIA	59	53,6
2 BACTERIAS	37	29,6
<i>Candida albicans</i> + BACTERIA	19	15,2
BACTERIA + PARÁSITO	2	1,6
Total	117	100,0

De los 117 casos estudiados, 59 han tenido el desarrollo de una sola bacteria, correspondientes al 53,6%; 37 desarrollaron dos bacterias que corresponden al 29.6%; 19 casos presentaron el desarrollo de *Cándida albicans* mas una bacteria correspondiente al 15,2% y 2 casos el desarrollo de una bacteria mas parásito.

CUADRO Nº 5.

PORCENTAJE DE LA PRESENCIA DE UNO O MÁS MICROORGANISMOS EN INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

Suma Total de Micro-organismos	Nº de Casos	%
1 SOLO MICROORGANISMO	63	53,6
2 MICROORGANISMOS	54	46,4
Total	117	100,0

De los 117 casos estudiados el 53,6% presentó infecciones causadas por un solo microorganismo y el 46,4% de los casos causados por dos microorganismos.

CUADRO Nº 6.

PORCENTAJE DE INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, ASOCIADAS A LA EDAD MÁS AFECTADA EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

Edad por Intervalos	Nº de Casos	%
21 – 30 años	36	28,8
31 – 40 años	54	43,2
41 – 50 años	25	20,0
51 – 60 años	10	8,0
Total	117	100,0

El rango de edad de 31 a 40 años es el que presenta mayor porcentaje de infectados con un 43,2 % , seguido del intervalo de 21 a 30 años de edad con un porcentaje de 28.8%.

CUADRO Nº 7.

PERFIL DE SENSIBILIDAD, Y RESISTENTE DE *Escherichia coli* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

ANTIMICROBIANOS	Sensible		Intermedio		Resistente		Total	
	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%
TETRACICLINA	6	14	14	33	23	53	43	100
CEFALOTINA	1	4	6	23	19	73	26	100
AMPICILINA	1	2	6	13	40	85	47	100
CIPROFLOXACINA	16	42	13	34	9	24	38	100
COTRIMOXAZOL	17	85	3	15	0	0	20	100
GENTAMICINA	1	100	0	0	0	0	1	100

Para la presencia de *Escherichia coli* se observó una mayor sensibilidad a los antimicrobianos como. Ciprofloxacina y Cotrimoxazol.

Se observó resistencia a los antimicrobianos como, Tetraciclina, Cefalotina, y Ampicilina.

CUADRO N° 8.

PERFIL DE SENSIBILIDAD, Y RESISTENTE DE *Staphylococcus aureus* FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2004 A DICIEMBRE DE 2005.

ANTIMICROBIANOS	Sensible		Intermedio		Resistente		Total	
	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%
OXACILINA	2	67	1	33	0	0	3	100
GENTAMICINA	1	100	0	0	0	0	1	100
TETRACICLINA	3	100	0	0	0	0	3	100
SULFATRIMETROPIN	0	0	0	0	3	100	3	100
CEFTRIAXONA	1	50	1	50	0	0	2	100
CIPROFLOXACINA	0	0	0	0	1	100	1	100

Los antimicrobianos que presentaron mayor sensibilidad frente al *Staphylococcus aureus* son: Oxacilina, Gentamicina, Tetraciclina, Ceftriaxona y los antimicrobianos con grado de resistencia son: Sulfatrimetropin y Ciprofloxacina.

CUADRO Nº 9.

PERFIL DE SENSIBILIDAD, INTERMEDIO Y RESISTENTE DE OTROS MICROORGANISMOS FRENTE A UN GRUPO DE ANTIMICROBIANOS, EN EL

CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

ANTIMICROBIANOS	Sensible		Intermedio		Resistente		Total	
	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%	Nº de Casos	%
GENTAMICINA	1	50	0	0	1	50	2	100
TETRACICLINA	1	33	0	0	2	67	3	100
CEFALOTINA	1	100	0	0	0	0	1	100
OXACILINA	0	0	1	50	1	50	2	100
COTRIMOXAZOL	1	100	0	0	0	0	1	100

Para otros microorganismos el perfil de sensibilidad corresponde a los siguientes antibióticos: Cefalotina y Clotrimoxazol.

Se observó un grado de resistencia marcada a los antibióticos: Ampicilina y Oxacilina.

7. Discusión.

-
- La población de estudio se caracterizó por un inicio precoz de vida sexualmente activa. Se ha determinado que los adultos jóvenes así como las pacientes de bajo nivel socioeconómico, bajo nivel cultural y deficiente higiene personal, presentan un riesgo desproporcionado para la adquisición de enfermedades que afectan el tracto cervicovaginal, muchas de las cuales se transmiten sexualmente, por lo que también desempeñan un papel importante el inicio de la vida sexualmente activa y el número de compañeros sexuales. Así como también la cantidad de hijos que tienen los pacientes.
-

- La colonización o infección vaginal micótica es frecuentemente producida por *Candida albicans*, siendo la tercera causa más relevante de leucorrea. Infección que no es continuamente producida por contacto sexual eventualmente puede ser producida por la mala higiene, contaminación del ano hacia la vagina, inmunosupresión, diabetes y cáncer.
-

- La infección producida por *Gardenerella Vaginalis* no es frecuentemente producida por transmisión sexual ya que puede ocurrir por la proliferación del microorganismo debido a estrés, o que la persona este cursando por su periodo menstrual y por lo tanto existe una baja en las defensas y un ligero cambio del pH, en consideración a que la *Gardenerella vaginalis* forma parte de la flora microbiana normal de la vagina en pequeñas cantidades.
-

- La *Trichomona vaginalis* fue el microorganismo menos frecuente en este estudio presentándose en el 1.1 % de las pacientes con leucorrea.
-

- *Escherichia coli* es habitante habitual del tracto intestinal, es el mas frecuente de los microorganismos encontrados en las infecciones cervicovaginales, presentándose en 51 muestras.
-

- No se realizó antibiograma para *Gardnerella vaginalis*, por que no existe puntos de corte. Para confirmar la presencia del microorganismo, se realizo la prueba de aminos, examen en fresco con OH K 10%, se observa al microscopio células en clave.
-

- Independientemente del mecanismo de transmisión de las infecciones cervicovaginales, es importante resaltar la importancia de la prevención y control de los mismos, ya que la frecuencia encontrada, en los casos de reincidencia de infección cervicovaginal en la población asistente al Centro de Especialidades de El Alto, especialidad de ginecología, es alarmante, para lo cual se deberá efectuar medidas pertinentes para el caso.
-

8. Conclusiones.

Con los datos obtenidos se puede observar una alta frecuencia de infecciones vaginales, dentro de nuestra población en estudio, que fueron analizadas en el laboratorio de bacteriología del Centro de Especialidades de El Alto, resultados que llaman la atención, ya que estas infecciones, pueden desencadenar en múltiples problemas futuros si no se realiza un adecuado control del mismo.

Por los datos obtenidos podemos decir que:

- Se han identificado a los siguientes Microorganismos: *Staphylococcus cuagulasa negativa* que se presento en 69 muestras, que corresponden al 37.7 %, seguida de *Scherichia coli*, que se presento en 51 muestras y corresponden a 27.9 %, *Gardnerella vaginalis*, se presento en 36 muestras con un porcentaje de 19.7 %, *Candida Albicans*, en 19 muestras y con un porcentaje de 19 %, finalmente, *Staphylococcus aureus*, con 1.6% y *Trichomona vaginalis* con 1.1 % están presentes en las infecciones cervicovaginales.
-

- Se observo 54 casos de infecciones cervicovaginales en pacientes dentro del rango de 31 a 40 años de edad, seguida del rango de 21 a 30 años de edad correspondiente a 36 casos, frente a 117 casos totales, de pacientes que asistieron al laboratorio de bacteriología del Centro de Especialidades de El Alto.
-

- Se ha observado en los antibiogramas que el grado de sensibilidad que presentan estos microorganismos se

encuentran dentro de los parámetros aceptables, en relación con otros estudios realizados, donde se observó que la sensibilidad es baja.

- El porcentaje de resistencia encontrado corresponde al 49.8 % del total de muestras encontradas y una sensibilidad del 50.2 % a los antibióticos.
-

- Para *Escherichia coli* se observó una mayor sensibilidad a Ciprofloxacina y Cotrimoxazol, una marcada resistencia a Cefalotina, Tetraciclina y Ampicilina
-

9. Recomendaciones.

- Es de vital importancia crear normas para el control y prevención de infecciones cervicovaginales que tomen en cuenta el contexto de la población, estas deben ser de conocimiento, tanto para el personal que trabaja en el policlínico, como también para las personas que visitan o acuden a consulta ginecológica, con el fin de disminuir el porcentaje de este tipo de infecciones.
-
- El control de infecciones es un método de prevención de las enfermedades infecciosas, cometido esencial y vital del personal médico, de un policlínico, preservando de esta manera la salud de la población.
-
- Se sugiere que a toda mujer que haya iniciado su vida sexual activa, se le debe realizar el examen ginecológico y de laboratorio completo (examen al fresco, Tinción gram y cultivo de secreción vaginal y su posterior antibiograma), (PAV con el fin de descartar células cancerígenas) para el diagnóstico y tratamiento adecuado de una posible infección cervicovaginal.
-

- Debe darse seguimiento a las pacientes con infección cervicovaginal y al compañero sexual así como las explicaciones pertinentes del posible motivo de la infección, dado el contexto de la población; para evitar reincidencias y complicaciones posteriores.
-

- Se sugiere la atención primaria, establecer programas regulares de educación dirigida a la población acerca de las infecciones cervicovaginales y enfermedades de transmisión sexual incluyendo: prevención tratamiento y complicaciones.
-

10. Bibliografía.

1. Azam W.,Cemeno V,. J. Uman R, Vulvovaginitis por *Candida spp* y *Trichomona vaginalis* en mujeres sexualmente activas Investigación Clínica. 43 (1) 3-13, 2002.
2. Arsenio Betancourt Bravo, Centro Nacional de Sanidad Universidad de la Habana Cuba marzo 2003
3. Anderson M and Karasz A : How do clinician manage vaginal complaints?. Internet Survey .MED scape. General. Medicine,7(2): 61,2005
4. Concepción LM. Reseña historia de la Ginecología I. En: Obstetricia y Ginecología. Su Importancia. La Habana: Sociedad científica Cubana para el Desarrollo de la Familia (SOCUDEF), 2,1996: <http://www.adan.com./uracledreu.htm>.
5. Cookrl, Redondo-Lopez V, SchmittC, MeriwetherC, SobelJ clinical, microbiological, and biochemical factors in recurrentbacterial vaginosis, J Clinical Microbiol 830 -870 1992

6. Cacicques I, Alonso M, Romero M juego para el diagnostico rápido de la trichomoniasis vaginal en la mujer. Rev. Cubana Obstet y Ginecol. , vol. 28 N° 2 , mayo – agosto 2002
7. Dallabetta GA. Laga M. Control de las enfermedades de transmisión sexual AIDSCAP / Family Health Internacional. USA. 1999.
8. Dallabeta G.A. Laga M, Peter RL. El control de las enfermedades de transmisión sexual. Un Manual para el diseño y la transmisión de programas. 1997. AIDSCAP/ Family Health Internacional
9. Diagnostic test technologies latec vol. 2 2004 <http://www.rapid-diagnostic.org/tech-lateral.htm>
10. Diagnostic test technologies agglutination vol. 5 2005 <http://www.rapid-diagnostic.org/tech-agglut.htm>
11. Difonzo, E. M, Terragni, L. El laboratorio en las micosis superficiales. Publicaciones Permanyer Barcelona España 1995.
12. Fernández – Cid A. Tratado y atlas de Vaginitis Salvat editorial 1989.
13. Fah. S. Wong. B Current status of nonculture methods for diagnosis of invasive fungal affections. Clinical Microbiology Review, 15, 465-89. 2002
14. Gavalda , J, Ruiz, Recomendaciones para el tratamiento de la invasión fúngica invasiva. Infección Invasiva por Candida .Enfermedades Infecciosas de la Microbiología clínica, 21, 498- 508. 2003
15. Gonzales Pedrasa Aviles, Ortiz Zaragoza MC. Bacterial Baginosis a “ broad overview” Revista Latinoamericana de Microbiología Vol. 45 (3) 13 -27- 2001
16. Harper JJ, Davis GHG Cell. Wall analysis of *Gardnerrella vaginalis*. Int. Syst. Bacteriol vol 32: 48- 50 2000
17. Hillier SL, Kivia, Hawes S Hasselquist MB. Role of bacterial vaginosis associated microorganisms in endometritis. Am J Obstet Gynecol 175 ; 435- 441. 1998

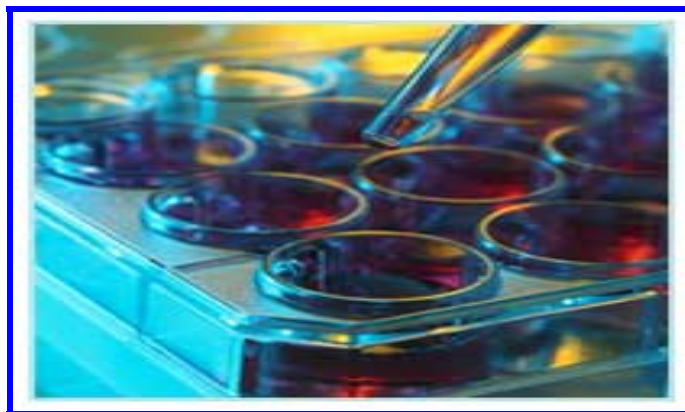
18. HUSVP, El Vigía Informe de Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos. Boletín de Epidemiología hospitalaria. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Abril – Junio 1999; 3- 4 .
<http://www.adam.com/urac/edrev.htm>.
19. <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>.
20. <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>.
21. <http://escuela.med.puc.cl/Departamentos/obstetricia/clases/infvag>.
22. <http://www.coopersurgical.com/csweb/product101.asp?category>.
23. <http://www.mssvd.org.uk/CEG/ceguidelines.htm>.
24. <http://medicina.8m.com/central/gineobs/ets.htm>
25. <http://24.232.114.45/Vulvovaginitis%20y%20Cervicitis.pdf>.
26. <http://www3.3m.com/pdas-nva/tur-vol1.html>, revisado el 2006.
27. López J, Martines A, Vulvovaginitis Guías Clínicas 5(3D) 2005.
www.fisterra.com.
28. Lugones Botell M, Pedroso HP, La consulta de ginecología infarto juvenil en función de la educación sexual Rev. Cubana Med. Gen Integr 2001: 15(2)9 : 189-190.
29. López J, Martínez A, Blanco M Vulvovaginitis Guías Clínicas 7 (40) 2005, disponible en www.fisterra.com
30. Medical Society for the study of Venereal Disease (MSSVD) :2002.
31. Manuel Litter, Compendio de Farmacología, cuarta edición Librería “el Ateneo” Editorial Buenos aires –Lima – Río de Janeiro – México Barcelona Madrid. Pág. 700- 770, 1997.
32. National Vaginitis (NVA), The vaginitis report vol. 3, BV and HVI infection 2005 <http://www3.3m.com/pdas-nva/tur-vol1.html>.
33. National Vaginitis Association (NVA), 2005 The Vaginitis report- vol. 3, BV and HVI infection.
34. Peláez MJ Generalidades en Ginecológica Salud reproductiva La Habana Editorial Científico Técnica 1999:18.
35. Pérez-Peña E. Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción Salvat. México. Segunda edición 1995.

36. Peláez M.J. Enfermedades de Transmisión Sexual. Causas, transmisión, riesgos y prevención. En Obstetricia y Ginecología. Su Importancia .La Habana: Sociedad científica Cubana, para el desarrollo de la familia: 1996; 35-42.
 37. Pérez s. Diagnostico bacteriológico de *Cardnerrella vaginalis* en la vaginitis inespecífica Hospital “Ramón Gonzáles Coro” La Habana Cuba 3 (5) 128 – 132 1999.
 38. Pívor P. Balows, Hausler WJ Herrmann KL (ed.) Manual of Clinical Microbiology. Gardnerella, Streptobacillus .5 Ed. American Society for Microbiology Washington D.C. 1999.
 39. Revista Iberoamericana de Micología Dr. Gorka Barrenechea Z. Apdo. 699 Bilbao Spain 2002.
 40. Rojas L R, Izquierdo A Sarria C, Sariego I y Fraga J Comportamiento de la trichomoniasis vaginal en un grupo de pacientes Rev. Cubana Med. Trop Vol. 55 N° , 2003.
 41. Rojas L R, Izquierdo A Sarria C, Sariego I y Fraga J Frecuencia de infección por trichomoniasis vaginal en parejas con trastornos de la fertilidad Rev. Cubana Med. Trop. Vol. 54 N° 2 mayo – agosto 2002.
 42. Rodríguez OA., Santiago GR., Vinicio C. Ginecología. Fertilidad. Salud Reproductiva. Libro de texto FLASOG. Vol. 1 ,8 / 1996.
 43. Scavone L. Introducción En: Género y salud Reproductiva en América Latina. Costa Rica: Cartago ; Consejo Editorial LUR.1999.
 44. Spiegel C. A. Vaginitis / Vaginosis Sexual Transm Dis. – 9 – 525 – 533, 1990.
 45. Trigoso Christian. Bacteriología Básica. 1 Edición La Paz Bolivia. 149-230.
-

ANEXOS

ANEXO N ° 1 TOMA DE MUESTRA

- Con la paciente en posición ginecológica se realizó la inserción vaginal de un espejo estéril no lubricado.
- Se realizó la toma de muestra, de exudado vaginal, utilizando un hisopo estéril, rotando levemente en los fondos del saco uterino y el resto de la cavidad vaginal (se tomo la muestra dos veces con dos diferentes hisopos) se coloco en un tubo de cristal correctamente identificado el cual contiene caldo tioglicolato que va a permitir el desarrollo de gérmenes exigentes respecto a su nutrición, luego se cultivo por el lapso de 24 horas a 37 °C.
- Con la ayuda de otro hisopo con muestra se sembró en los medios sólidos, como agar chocolate, agar sangre, y agar sabouraud (para descartar hongos).



- El sembrado se realizó con la técnica basada en agotamiento, dividiendo la caja petri en cuatro cuadrantes, se siembra en el primer cuadrante inmediatamente pasar al segundo cuadrante, sin volver a cargar el hisopo,

de igual forma sembrar el tercer y cuarto cuadrante, luego de un lapso de tiempo se obtiene en el tercer y cuarto cuadrante el desarrollo de colonias individualizadas, en el tercer y cuarto cuadrante.

- Una vez desarrollado el germen se realizo la tinción de Gram, posteriormente las pruebas bioquímicas (Kliger, Urea, Motilidad, LIA, Citrato, e Indol) para identificar al microorganismo.
- Una vez identificado el germen se realizo el respectivo antibiograma por el método de Kirby Bauer a partir de un cultivo puro aislado, con la ayuda de un hisopo estéril
- Y cerca del mechero se sembró en el agar Mueller Himpton realizando una previa dilución. Para realizar el antibiograma se requiere realizar una dilución de Mac Farland 10^9 UFC/ml., con la ayuda de un hisopo estéril embebido en agua destilada se realiza el sembrado en agar Mueller Himpton.
- Luego se coloco los sensidisos teniendo la precaución de utilizar una pinza anatómica, procediendo a flamear levemente esta, cada vez que se coloque un sensidisco.
- Las cajas petri ya preparadas se incubaron por lapso de 18 - 24 horas a 37°C .
- Para realizar la lectura se requiere de una regla que nos permita medir los halos de inhibición de crecimiento.
- Para la identificación de *Trichomona vaginalis* se realizó un examen en fresco, utilizando un hisopo estéril que fue aplicado en el fondo del saco uterino y resto de la cavidad vaginal, se colocó el hisopo en un tubo de

cristal correctamente identificado, que contenía 1 ml. de solución salina estéril 0,9 %, posteriormente se realizó un examen al microscopio de la muestra entre portaobjetos y cubreobjetos.

Indicaciones al Paciente Antes de la Toma de Muestra.

- No realizar el aseo de los genitales antes de la toma de muestra
- No realizarse duchas vaginales antes de la toma de muestra.
- La paciente no debe cursar su periodo menstrual.
- Notificar si la paciente esta ingiriendo algún medicamento

ANEXO Nº 2
LISTADO DE MUESTRAS GESTIÓN 2005 – 2006

Nº	FECHA	CÓDIGO	EDAD	MUESTRA	DESARROLLO
1	07/05/2005	589	32	Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
2	07/07/2005	595	42	Secreción Vaginal	<i>Candida albicans</i> <i>Escherichia coli</i>
3	07/07/2005	596	37	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
4	07/12/2005	598	24	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
5	07/26/2005	599	63	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i> <i>Otra bacteria</i>
6	07/28/2005	607	33	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
7	08/02/2005	613	25	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
8	08/04/2005	629	40	Flujo Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
9	09/10/2005	630	42	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus aureus</i>
10	08/12/2005	632	60	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
11	08/16/2005	634	18	Flujo Vaginal	<i>Escherichia coli</i>

12	08/18/2005	637	32	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
13	08/24/2005	645	33	Flujo Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
14	08/25/2005	647	58	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
15	08/30/2005	655	39	Flujo Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
16	09/01/2005	656	31	Flujo Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
17	09/06/2005	664	33	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
18	09/06/2005	667	52	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
19	09/13/2005	669	39	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
20	09/15/2005	685	30	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
21	09/16/2005	686	45	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
22	09/20/2005	687	48	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
23	09/22/2005	695	44	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
24	09/27/2005	701	29	Flujo Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
25	09/30/2005	718	36	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
26	10/04/2005	738	37	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
27	10/04/2005	740	35	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
28	10/07/2005	745	32	Flujo Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
29	10/11/2005	751	72	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
30	10/13/2005	754	38	Secreción	<i>Escherichia coli</i>

				Vaginal	
31	10/19/2005	762	38	Secreción Vaginal	<i>Otra bacteria</i>
32	10/25/2005	763	36	Flujo Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
33	10/27/2005	767	37	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
34	11/01/2005	770	46	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
35	11/03/2005	773	50	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
					<i>Trichomona vaginalis</i>
36	11/08/2005	775	40	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
37	11/10/2005	779	30	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
38	11/15/2005	781	62	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
39	11/17/2005	782	34	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa.</i>
40	11/23/2005	783	35	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
41	11/30/2005	786	26	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
42	01/03/2006	797	40	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
43	01/05/2006	799	45	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
44	01/11/2006	802	30	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
45	01/11/2006	804	50	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
46	01/17/2006	817	29	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
47	01/18/2006	826	67	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
48	01/19/2006	830	30	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
49	01/24/2006	845	32	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>

50	02/02/2006	865	60	Cúpula Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
51	02/07/2006	886	42	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
52	02/09/2006	891	22	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
53	02/14/2006	914	29	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
54	02/16/2006	915	29	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
55	02/21/2006	918	55	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
56	02/23/2006	924	21	Flujo Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
57	02/28/2006	926	15	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
58	03/02/2006	943	34	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
59	03/08/2006	946	15	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
60	03/09/2006	953	14	Flujo Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
61	03/14/2006	955	38	Flujo Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
62	03/16/2006	968	30	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
63	03/21/2006	970	35	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
64	03/22/2006	971	53	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
65	03/29/2006	972	32	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
66	04/04/2006	998	46	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus aureus</i>
67	04/04/2006	1010	40	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus aureus</i>
68	04/05/2006	1014	30	Secreción	<i>Gardnerella vaginalis</i>

				Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
69	04/13/2006	1017	26	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
70	04/18/2006	1018	33	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
71	04/18/2005	1029	37	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Escherichia coli</i>
72	04/20/2006	1030	24	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Escherichia coli</i>
73	04/25/2006	1038	29	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
74	04/27/2006	1039	40	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
75	05/03/2006	1041	69	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
76	05/04/2006	1046	31	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
77	05/09/2006	1048	34	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
78	05/17/2006	1063	52	Secreción Vaginal	<i>Otra bacteria</i>
79	05/18/2006	1064	35	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
80	05/23/2005	1072	47	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i> <i>Trichomona vaginalis</i>
81	05/23/2006	1075	26	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
82	05/25/2006	1076	48	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
83	05/30/2006	1085	34	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
84	06/06/2006	1086	47	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i> <i>Escherichia coli</i>
85	06/08/2006	1088	23	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
86	06/13/2006	1090	36	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
87	06/15/2006	1095	33	Secreción	<i>Gardnerella vaginalis</i>

				Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
88	06/20/2006	1101	39	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
89	06/22/2006	1106	35	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
90	06/27/2006	1107	53	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
91	06/28/2006	1108	24	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
92	07/04/2006	1109	25	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
93	07/05/2006	1114	41	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
94	07/12/2006	1116	36	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
95	07/18/2006	1118	64	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
96	07/20/2006	1131	26	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
97	07/25/2006	1142	25	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
98	07/26/2006	1148	46	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
99	08/01/2006	1155	39	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
100	08/03/2006	1159	35	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
101	08/08/2006	1163	48	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
102	08/08/2006	1164	30	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
103	08/09/2006	1171	30	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
104	08/15/2006	1172	45	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>

105	08/17/2006	1173	29	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
106	08/23/2006	1176	50	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
107	08/24/2006	1195	33	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
108	08/24/2006	1199	62	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
109	08/29/2006	1219	33	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
110	08/31/2006	1223	51	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Escherichia coli</i>
111	09/05/2006	1224	52	Secreción Vaginal	<i>Escherichia coli</i>
112	09/06/2006	1231	42	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
113	09/07/2006	1236	41	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
114	09/12/2006	1238	19	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
115	09/14/2006	1248	31	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
116	10/03/2006	1266	22	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
117	10/03/2006	1267	39	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
118	10/04/2006	1268	70	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
119	10/04/2006	1269	47	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
120	10/04/2006	1288	32	Secreción Vaginal	<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
121	10/10/2006	1296	49	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>

122	11/07/2006	1297	45	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Escherichia coli</i>
123	11/07/2006	1306	27	Secreción Vaginal	<i>Candida Albicans</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
124	11/15/2006	1337	25	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>
125	12/27/2006	1361	25	Secreción Vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i>
					<i>Staphylococcus coagulasa negativa</i>

ANEXO Nº 3

FUNDAMENTO DE LAS TECNICAS UTILIZADAS EN EL ESTUDIO

TINCIÓN GRAM.

El cristal violeta de genciana sirve como tinción primaria, uniéndose a la pared celular bacteriana después del tratamiento con una solución débil de yodo lo cual sirve como mordiente para la unión del colorante. Algunas especies bacterianas, debido a la naturaleza química de la pared celular, tienen la capacidad de retener el cristal violeta aun después del tratamiento con un decolorante orgánico como la mezcla de partes iguales de alcohol etílico al 90% y acetona. Las bacterias que retienen el colorante se ven azules cuando se observa al microscopio y se denominan gran positivas; ciertas bacterias pierden la tinción primaria con el cristal violeta, cuando son tratadas con decolorantes quizá debido al alto contenido lipídico de su pared celular, estas bacterias decoloradas captan la contratinción con safranina, observándose al microscopio de color rojo denominadas gran negativas.⁴¹

PRUEBA DE LA CUAGULASA.

La coagulasa es una proteína de composición química desconocida, con actividad semejante a la protrombina, capaz de convertir el fibrinogeno en fibrina produciendo un coagulo visible en un sistema apropiado. Se cree que la coagulasa actúa in vivo formando una barrera de fibrina en el sitio de infección estafilocócica, desempeñando un papel en la localización de los microorganismos en los abscesos (carbúnculo, Forúnculo). En el laboratorio la prueba de la coagulasa es la que se emplea con mayor frecuencia para, diferenciar

⁴¹ Trigosso Cristian. Bacteriología Básica. 1 Edición La Paz Bolivia. 149-230

Staphylococcus aureus (cuagulasa positiva) del *Staphylococcus epidermidis* (cuagulasa negativa).

En el laboratorio se realiza la prueba de la cuagulasa ligada, prueba en portaobjetos, también llamada factor de agregación, esta unida a la pared de la célula bacteriana y no se encuentra a los filtrados de los cultivos. Las hebras de fibrina se forman entre las células bacterianas suspendidas en plasma haciendo que se agrupen en agregados visibles.

Puede utilizarse plasma humano fresco, no deben utilizarse productos citratados por que los microorganismos que utilizan citrato pueden liberar calcio y causar resultados falsos positivos.

La prueba consiste en colocar una gota de agua estéril o solución salina fisiológica sobre un portaobjetos, con cuidado emulsificar la suspensión del germen en estudio usando un aza. Luego se coloca una gota del plasma al lado de la gota en suspensión y se mezcla, se observa la inmediata formación de un precipitado granular de coágulos blancos.

AGAR HIERRO KLIEGLER.

En la práctica los microorganismos capaces de fermentar la glucosa se detectan mediante la observación de las reacciones que ellos producen cuando se cultivan en agar hierro Klieger (KIA).

El medio carece de inhibidores para que se desarrollen todas las especies bacterianas, el indicador rojo fenol es amarillo a pH menor de 6,8 por ello debe equilibrarse el pH al momento de la preparación así pequeñas cantidades de ácido provocaran un cambio visible de color.

Al ser, un medio que se siembra en forma de pico de flauta se configuran dos cámaras de reacción, una aerobia correspondiente a la superficie y una anaerobia correspondiente a la profundidad.⁴²

PRODUCCIÓN DE UREASA.

Los microorganismos que poseen la enzima ureasa hidrolizan la urea, liberan amoníaco y producen una reacción originando un cambio de color rojo - rosado, en el medio.

La urea es una diamida de ácido carbónico, las amidas pueden ser fácilmente hidrolizadas con la liberación de amoníaco y dióxido de carbono.

El amoníaco reacciona para formar carbonato de amonio, dando como resultado alcalinización y aumento del pH del medio.

Un color rojo – rosado indica la hidrolización del medio dada por la alcalinización.

MOTILIDAD.

La motilidad bacteriana es otro determinante para la identificación final de una bacteria.

Las bacterias se mueven por medio de flagelos cuyo número y ubicación varían de acuerdo a las especies, los medios para esta prueba contienen concentraciones de agar menor al 0,4 %, esta prueba debe interpretarse antes de añadir el indol, lo que ocurre en este medio es que la bacteria si tiene flagelos realizará su movimiento en el medio dejando una huella o zona difusa de crecimiento que se ensancha a partir del sitio de inoculación.

⁴² HUSVP, El Vigía Informe de Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos. Boletín de Epidemiología hospitalaria. Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Abril – Junio 1999; 3: 4.

CITRATO.

Su principio es determinar la capacidad de un microorganismo de utilizar citrato de sodio como única fuente de carbono para el metabolismo y crecimiento. Se vierte agar citrato Simón en un tubo de prueba y se inclina para que tome la forma de pico de flauta.

El citrato de sodio es una sal de ácido cítrico, compuesto orgánico simple hallado como metabolito en el ciclo del ácido tricarboxílico, algunas bacterias obtienen energía a partir de la utilización de citrato como fuente de carbono, esta identificación es importante para cierto tipo de enterobacterias, todo medio que se utilice debe estar desprovisto de proteínas e hidratos de carbono.

La utilización del citrato se detecta en un medio con citrato por la producción de intermediarios alcalinos; el medio incluye citrato de sodio, un anión como única fuente de carbono y fosfato de amonio como única fuente de Nitrógeno, produciendo amoníaco alcalinizando así el medio; el indicador es azul de bromotimol el cual es amarillo a un pH menor a 6 y azul a un pH superior a 7,6. La interpretación de la prueba se realiza a las 24 horas de sembrado, si cambia a color azul oscuro indica que el microorganismo ha utilizado el citrato.

INDOL.

El indol un benzil pirrol es uno de los productos de degradación metabólica del aminoácido triptofano: las bacterias que poseen la enzima triptofanasa, son capaces de hidrolizar y desaminar triptofano con la producción de indol, ácido pirúvico y amoníaco.

La producción de indol es una característica importante en la identificación de *Escherichia coli*

La prueba se basa en la formación de un complejo de color rojo cuando el indol reacciona con el grupo aldehído de p – dimetil aminobenzaldehído, hasta la sustancia activa del reactivo de Kovac.

Para la interpretación se utilizan diferentes métodos según el agar utilizado. En la práctica se añaden 3 – 4 gotas de reactivo de kovac al medio de motilidad y se observa la aparición de un color rojo en la interfase final segundos después de añadir el reactivo.

ANEXO Nº 4**HALOS DE INHIBICIÓN SEGÚN EL MANUAL DE N.C.C.L.S. PARA CIERTOS GRUPOS BACTERIANOS.**

Antibiótico	Concentración disco	Resistente (mm)	Intermedio (mm)	Sensible (mm)
ACIDO NALIDIXICO	20ug	≤19		≥20
AMOXICILINA	20ug	≤19		≥20
AMPICILINA	10ug	≤11	12 - 14	≥15
CEFALOTINA	30ug	≤14	15 - 17	≥18
CEFTRIOXONA	30ug	≤13	14 - 20	≥21
CLORANFENICOL	30ug	≤12	13 - 17	≥18
CLOXACILINA	1ug	≤10	11 - 12	≥13
DICLOXACILINA	1ug	≤10	11 - 12	≥13
ERITROMICINA	15ug	≤13	14 - 22	≥23
GENTAMICINA	10ug	≤12	13 - 14	≥15
NEOMICINA	10ug	≤12	13 - 14	≥15
NITROFURANTOINA	30ug	≤12	13 - 17	≥18
NORFLOXACINA	10ug	≤12	13 - 16	≥17
SULFATRIMETROPIN	30ug	≤13	14 - 18	≥19
TETRACICLINA	30ug	≤14	15 - 18	≥19

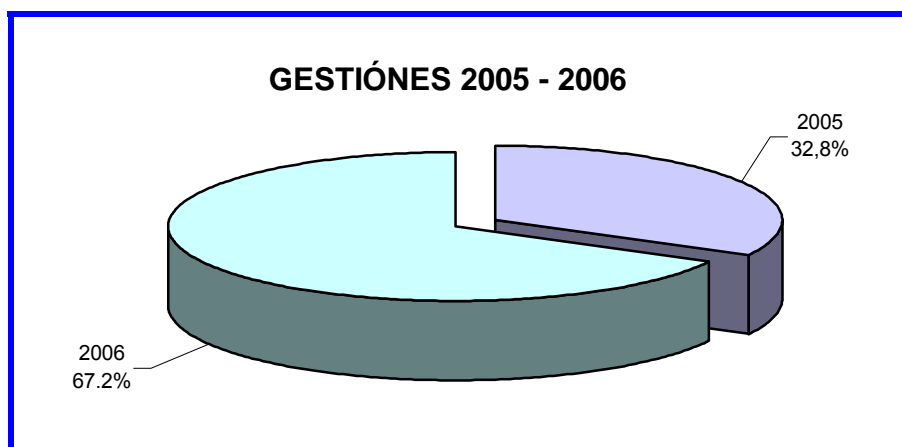
HALOS DE INHIBICIÓN SEGÚN EL MANUAL DE N.C.C.L.S. PARA STAPHYLOCOCCUS SPP.

Antibiótico	Concentración disco	Resistente (mm)	Intermedio (mm)	Sensible (mm)
OXACILINA	1ug	≤10	11-12	≥13
VANCOMICINA	30ug	----	-----	≥15
GENTAMICINA	10ug	≤12	13 - 14	≥15
AMIKACINA	30ug	≤14	15 – 16	≥17
KANAMICINA	30ug	≤13	14 – 17	≥18
ERITROMICINA	15ug	≤13	14 - 22	≥23
TETRACICLINA	30ug	≤14	15 – 18	≥19
CIPROFLOXACINA	5ug	≤15	16 - 20	≥21
NORFLOXACINA	10ug	≤12	13 – 16	≥17
AMPICILINA	10ug	≤28	-----	≥29
AMOXICILINA	20ug	≤19	-----	≥20
CEFAZOLINA	30ug	≤14	15 - 17	≥18
CEFOTAXIME	30ug	≤14	15 – 22	≥23
CEFTRIAXONA	30ug	≤13	14 – 20	≥21
NITROFURANTOINA	300ug	≤14	15 - 16	≥17

ANEXO Nº 5
GRÁFICAS

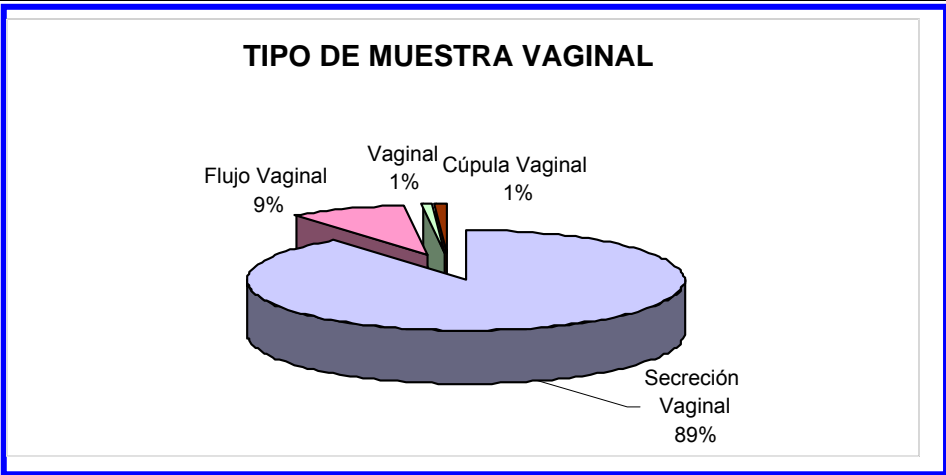
GRÁFICA Nº 1

PORCENTAJE DE INFECCIONES CERVICO VAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.



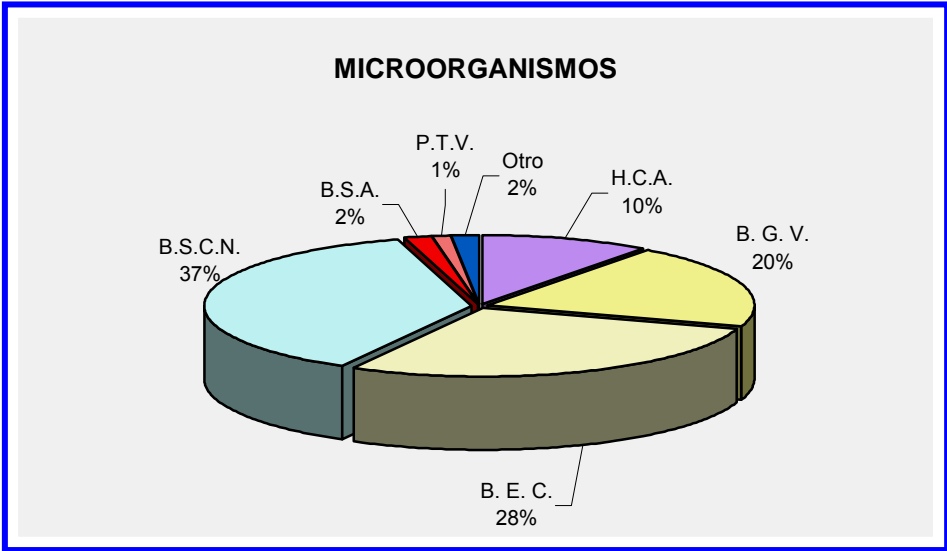
GRÁFICA Nº 2

PORCENTAJE DE INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, ASOCIADAS AL TIPO DE MUESTRA RECOGIDA EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.



GRÁFICA N° 3

PORCENTAJE DE MICROORGANISMOS HALLADOS EN INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.



GRÁFICA N° 4

PORCENTAJE DE MULTIINFECCIÓN EN INFECCIONES CERVICOVAGINALES EXTRA HOSPITALARIAS, EN EL CENTRO DE ESPECIALIDADES DE EL ALTO, PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO 2005 A DICIEMBRE DE 2006.

