



**UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE
LOJA**
La Universidad Católica de Loja

Escuela de Bioquímica Y FARMACIA

**“INVESTIGACION MICROBIOLÓGICA DE LOS
MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES EN
SECRECIÓN VAGINAL EN PACIENTES QUE
ACUDEN A SOLCA EN EL PERIODO OCTUBRE
2009—MAYO DEL 2010”**

**Previo a la obtención del Título
de Bioquímico Farmacéutico**

AUTORA:
MARIA LUISA ABAD CASTILLO
CINDY JANNETH ENCALADA ORTEGA

DIRECTORA:

Dra. Katherine Acurio Paez

LOJA - ECUADOR
2011

CERTIFICACION

Dra.

Katherine Acurio Paez
DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Que ha supervisado el presente trabajo titula "INVESTIGACION MICROBIOLÓGICA DE LOS MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES EN SECRECIÓN VAGINAL DE PACIENTES QUE ACUDEN A SOLCA EN EL PERIODO OCTUBRE 2009- MAYO 2010", mismo que esta de acuerdo con lo establecido por la Escuela de Bioquímica y Farmacia de la Universidad Técnica Particular de Loja, por consiguiente autorizo su presentación ante el tribunal respectivo.

Loja, febrero del 2011

Dra. Katherine Acurio Paez
DIRECTORA DE TESIS

AUTORIA

Todos los criterios, opiniones, afirmaciones, análisis, interpretaciones, conclusiones, recomendaciones y todos los demás aspectos vertidos en el presente trabajo son de absoluta responsabilidad de las autoras.

Loja, Septiembre del 2011

María Luisa Abad Castillo

Cindy Janneth Encalada Ortega

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico principalmente a Dios, y a los seres que mas amo y admiro que son mis padres Vladimir y Carlota en especial a ella quien estuvo apoyándome siempre, a mi hermano y mi hija María Emilia quienes son el centro de mi vida, y a todas las personas siempre estuvieron alentándome cada día, por eso este trabajo es para ellos.

Cindy

AGRADECIMIENTO

Dejamos constancia de nuestra imperecedera gratitud para el personal docente de la Universidad Técnico Particular de Loja, de manera especial para quienes nos impartieron sus conocimientos a lo largo de nuestra carrera.

Nuestro reconocimiento y gratitud eterna, a la Dra Katherina Acurio Paez, docente de la universidad que con absoluta sabiduría de maestra y excelente calidad humana dirigió esta investigación.

A todo el personal de Solca, en especial a la Lic. Iliana Delgado que nos ayudó en el área de Microbiología.

A todas las personas que de una u otra forma contribuyeron para que este trabajo, sea una realidad.

Las Autoras

CONTRATO DE CESIÓN DE DERECHOS:

Yo María Luisa Abad Castillo declaro conocer y aceptar la disposición del artículo 67 del Estatuto Orgánico de la Universidad Técnica Particular de Loja que en su parte pertinente textualmente dice “Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigadores, trabajos científicos o técnicos o tesis de grado que se realicen a través, o con el apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la Universidad”.

Dra. Katherine Acurio Paez

DIRECTORA DE TESIS

María Luisa Abad Castillo

Cindy Encalada Orteg

INDICE DE CONTENIDOS	Pag.
CERTIFICACION	I
AUTORIA	II
DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTO	IV
CONTRATO DE SESION	V
RESUMEN	VIII
OBJETIVOS	XII
INTRODUCCION	1
1 SECRECION VAGINAL	3
1.1 Secreción Vaginal Normal	3
1.2 Flora normal de la vagina	3
1.3 pH vaginal	4
1.4 Infecciones vaginales	4
1.4.1Tipos de infección vaginal	5
2 PRUEBAS BIOQUÍMICAS	6
2.1 Pruebas Bioquimicas para Gram Positivos	6
2.1.1 Prueba de la Catalasa	6
2.1.2 Prueba de la Coagulasa	6
2.1.3 Susceptibilidad a la Novobiocina	6
3 ESTAFILOCOCOS	7
3.1 GENERALIDADES	7
3.2 Microbiología	8
3.3 ESTAFILOCOCOS COAGULASA POSITIVO	8
3.3.1 <i>Estafilococo Aureus</i>	8
3.4 ESTAFILOCOCOS COAGULASA NEGATIVOS	8
3.4.1 <i>Estafilococo Epidermidis</i>	8
3.4.2 <i>Estafilococo Saprophyticus</i>	9
4. HONGOS	9
4.1 Cándida	9
4.1.1 Cándida Albicans	10

5. ANTIBIOTICOS	10
5.1 GENERALIDADES	10
5.2 Mecanismos de acción de los antibióticos	10
5.3 Tratamiento Empírico	11
5.4 Tratamiento Etiológico	11
5.4.1 B-Lactamicos	11
5.4.1.1 Penicilinas	11
5.4.1.2 Cefalosporinas	12
5.4.1.3 Penemes	13
5.4.2 Aminoglicosidos	13
5.4.3 Tetraciclinas	13
5.4.4 Quinolonas	14
5.4.5 Sulfonamidas y Trimetoprim	14
5.4.6 Eritromicina	14
5.4.7 Lincomicina y Clindamicina	15
6. ANTIBIOGRAMA	16
7. RESISTENCIA BACTERIANA	16
2. MATERIALES Y METODOS	18
2.1 RECOLECCION DE LA MUESTRA	18
2.2 PRIMER DIA	19
2.3 SEGUNDO DIA	20
3. RESULTADOS Y DISCUSION	22
4. CONCLUSIONES	32
5. RECOMENDACIONES	33
6. BIBLIOGRAFIA	XIII
7. ANEXO	XX

RESUMEN

Las vaginitis y vaginosis bacterianas constituyen uno de los principales motivos de consultas ginecológicas. El objeto de este trabajo fue analizar muestras de flujo vaginal para identificar la etiología infecciosa y determinar los perfiles de sensibilidad de estos microorganismos frente a determinados antibióticos.

Se llevo a cabo un estudio transversal con 150 mujeres en edad reproductiva, en un rango de edad de 20 a 40 años, que acudieron al Instituto del Cáncer Solca Loja de octubre 2009 a mayo 2010. Se analizó el contenido vaginal mediante examen en fresco, coloraciones (Gram), cultivo y la realización del antibiograma respectivo.

Nuestros resultados muestran que las infecciones de mayor incidencia fueron 65% de origen bacteriano, 19% de origen micótico causado por el agente etiológico, *Candida Albicans* y 16% de origen mixto, del 100% de las muestras analizadas el 46.6% de infecciones vaginales de origen bacteriano fue causado por el género *Estafilococo spp.*

La presente investigación, determino que el 29.9% de *Estafilococos spp.* Son resistentes a Oxacilina y solo el 16.7% son sensibles a este antibiótico, este resultado contribuyo a establecer el perfil de sensibilidad de esta bacteria frente a otros antibióticos.

También se obtuvieron los perfiles de sensibilidad para bacterias gran negativas como: E. Coli, Enterobacter spp. y Klesiella spp. fueron Cefalosporinas con 60-90%, gentamicina presentaron una sensibilidad mayor 30%, la sensibilidad de la combinación trimetoprim-sulfametoxazol muestra porcentajes moderadamente

elevados para estos microorganismos lo cual se mantiene igual con la estadística nacional y con respecto a las fluoroquinonas presentaron una alta resistencia.

Palabras clave: Vaginitis, Vaginosis bacteriana, *Estafilococos*, infecciones vaginales, sensibilidad antimicrobiana.

ABSTRACT

Vaginitis (V) and bacterial vaginosis (BV) are one of the most common reasons for gynecological consultation. The purpose of this work was to analyze samples of vaginal fluid targeting the infection etiology and to determine the sensitivity profiles of these microorganisms to some antibiotics.

It was carried out with a cross-sectional study with 150 women in reproductive age in an age range of 20-40 years, who were attended in the Cancer Institute Solca Loja in October 2009 to May 2010. Vaginal content was analyzed through a fresh exam, staining (Gram), bacterial cultures and implementation of the respective susceptibility.

Our results show that infections were 65% higher incidence of bacterial origin, 19% of fungal origin caused by the etiology agent, *Candida albicans* and 16% of mixed origin, 100% of the samples analyzed, 46.6% of vaginal infections bacterial origin was caused by the genus *Staphylococcus spp.*

The present investigation, determined that 29.9% of *Staphylococcus spp.* are resistant to oxacillin and only 16.7% are sensitive to this antibiotic, this result helps to establish the sensitivity profile of this bacteria to other antibiotics.

Profiles were also obtained sensitivity for Gram-negative bacteria such as *E. Coli*, *Enterobacter spp.* and *Klesiella spp.* with 60-90% were cephalosporins, gentamicin had a higher sensitivity 30%, the sensitivity of the combination trimethoprim-sulfamethoxazole

shows moderately high rates for these organisms which remains the same with national statistics regarding the fluoroquinones were highly resistance. .

Keywords: Vaginitis, bacterial vaginosis, *Staphylococcus*, vaginal infections, antibiotic resistance.

OBJETIVOS

General:

- Identificar los microorganismos mas frecuentes en secreción vaginal y su perfil de sensibilidad frente a determinados antibióticos, en las pacientes que acuden a SOLCA en el periodo Octubre 2009 – Mayo 2010

Específicos:

- Identificar mediante tinción Gram los tipos de microorganismos mas frecuentes en las secreciones vaginales.
- Aislar, cultivar e identificar los microorganismos presentes en las secreciones vaginales empleando medios de cultivos específicos.
- Determinar la incidencia del microorganismo causantes de infecciones vaginales en las pacientes de Solca.
- Establecer el perfil de sensibilidad de los microorganismos encontrados frente a determinados antibióticos.

INTRODUCCION

Las infecciones vaginales tienen gran importancia en todo el mundo. Más allá de las molestias que causa su signo y sintomatología en la mujer, es importante su detección temprana para el tratamiento a fin de evitar complicaciones posteriores (enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad, embarazo ectópico) y sobre todo en mujeres embarazadas ya que permitiría evitar anormalidades del embarazo, daño fetal, infección del recién nacido y nacimientos prematuros. Los signos y síntomas de las infecciones vaginales varían en función del germen implicado (*Mazo et al 2001*).

Los síntomas vaginales que hacen sospechar en infecciones producidas por microorganismos, son el incremento del flujo vaginal, pero en algunos casos puede ser asintomático. Sin embargo, cuando los cultivos y la investigación microbiológica resultan negativos, y el tratamiento específico contra estos agentes produce poca mejoría en la sintomatología, se debe pensar en un aumento de la flora normal de la vagina, la cual, también puede ser causante de flujo vaginal abundante (*Horowitz JB, 1998*).

La mucosa vaginal tiene una flora microbiana normal, cuyo conocimiento y consideración debe tenerse en cuenta a la hora del estudio microbiológico de dichas infecciones (*Flores R. 2003*).

En las tinciones Gram a más de la flora vaginal normal, pueden encontrarse, otros bacilos como enterobacterias o *Bacillus* sp, pero se ha demostrado que la frecuencia de éstos en comparación a *Lactobacillus* es mínima. Según algunos autores la alteración fenotípica de estos bacilos (largos y sinuosos) puede ser la explicación del porcentaje de pacientes que posterior al tratamiento antimicrobiano,

casi siempre antimicótico, con reporte de cultivos vaginales negativos, y con identificación de flora vaginal habitual, persisten con sintomatología vaginal infecciosa. Aunque la causa verdadera de esta alteración se desconoce hasta la fecha (*Reyna J, et al 2006*).

La determinación de la sensibilidad de los microorganismos a los antimicrobianos es cada vez más necesaria debida, a que las resistencias bacterianas son progresivamente más frecuentes.

La sensibilidad bacteriana a los antimicrobianos se puede determinar por varios métodos. La prueba de difusión en agar se utiliza para la determinación de la sensibilidad a los antibióticos de bacterias con desarrollo común y también de bacterias con requerimientos nutricionales especiales.

Las pruebas de sensibilidad por difusión donde solo se observa la presencia o ausencia de zonas de inhibición sin tener en cuenta el tamaño del halo no son aceptables. La determinación de los diámetros de inhibición se correlaciona con las Concentraciones Inhibitorias Mínimas para cepas con sensibilidad o resistencia conocida a los distintos antibióticos (*Rossi Alicia, 2006*).

Por lo tanto el objetivo del presente trabajo es investigar la microbiología de las infecciones vaginales en pacientes que acuden a Solca, establecer la incidencia de los microorganismos causantes de este tipo de infecciones y determinar sensibilidad o resistencia de los mismos mediante la aplicación de antibiogramas.

1 SECRECION VAGINAL

1.1 Secreción Vaginal Normal

Los líquidos vaginales normales pueden ser espesos y blanquecinos o resbalosos y transparentes. Depende de la parte de su ciclo menstrual en la que se encuentre. No tienen mucho olor y no producen comezón ni ardor.

La mayoría de las mujeres tienen secreción vaginal pero no todas las secreciones son normales. Su secreción "normal" puede variar muchas veces a lo largo de su vida.

La vagina produce líquido para mantener saludable la zona de los genitales. Estos líquidos limpian la vagina y ayudan también a luchar contra infecciones.

1.2 Flora normal de la vagina

La vagina es un ambiente microbiológico selectivo llamado barrera microbiológica, con una función de depuración o defensa frente a las agresiones externas (*Sánchez et al. 2008*). Poco después del nacimiento aparecen lactobacilos aerobios en la vagina y persisten mientras el pH sea ácido, cuando el pH se vuelve neutro (permaneciendo así hasta la pubertad) se presenta una flora mixta de cocos y bacilos (*Zetelman, 2007*). En la pubertad reaparecen los lactobacilos aerobios y anaerobios en gran número, y contribuye así a mantener el pH ácido, mediante la producción de ácido a partir de carbohidratos, en particular de glucógeno. Este parece ser un mecanismo importante para prevenir el establecimiento de otros microorganismos en la vagina. En caso de que la flora bacilar disminuya aumenta el riesgo de adquirir infecciones por levaduras y otras bacterias.

Es por ello que en la vagina sana de una mujer durante sus años reproductivos predominan los lactobacilos tipo *bacilo de Döderlein*, y *Corinebacterias ácidofilas*, pudiendo coexistir otros microorganismos, pero la producción de ácido láctico resultado de la fermentación del glucógeno, reduce el pH vaginal, limitando el crecimiento de otras muchas especies (Sánchez et al. 2008).

1.3 pH vaginal

En condiciones normales, el pH vaginal es ácido, entre 3,8- 4,2. Esta acidez crea un entorno hostil para el desarrollo de bacterias (*Escherichias* provenientes del ano, *Gardnerellas*, *Streptococos*, *Estafilococos*), de hongos (*Candida*), de parásitos (*Trichomonas*), debido a la acción de los *bacilos Döderlein*. Esta acidez previene el activo crecimiento de organismos piogénico (Zetelman, 2007).

Las secreciones vaginales son más ácidas durante la pubertad y en presencia de infecciones (Fernández y Fernández, 2004).

1.4 Infecciones vaginales

Las infecciones vaginales tienen gran importancia médica en todo el mundo, estas pueden ser infecciosas o no. Entre las infecciosas destacan las causadas por *Estafilococos*, *Gardnerella vaginalis*, *Cándida spp.* y *Tricomona vaginalis* (Martínez et al. 2004). Las no infecciosas se producen principalmente por reacciones alérgicas (espermicidas, ropa interior, productos de higiene íntima), traumatismos, factores térmicos y hormonales (López et al. 2005).

Los signos y síntomas de las infecciones vaginales varían en función del germen implicado y en ciertos casos, debe realizarse un diagnóstico diferencial con patologías de etiología no infecciosa (hormonal,

funcional, etc.). En la práctica clínica, las infecciones vaginales se diagnostican de acuerdo a la sintomatología y las características del flujo vaginal y en la mayoría de las veces se inician un tratamiento empírico. Sin embargo, es importante diagnosticar y tratar oportunamente estas entidades pues a pesar de ser benignas puede dar lugar a complicaciones graves (*Canto et al.2004*).

1.4.1Tipos de infección vaginal

✓ Infección por levadura

Las infecciones por levadura son provocadas por hongos. La secreción vaginal es espesa, blanda y tiene aspecto de requesón. Tiene un olor fuerte pero no desagradable. Las infecciones por levadura pueden provocar picazón vaginal, presencia de formas filamentosas (hifas y/o pseudohifas) o levaduras.

✓ Vaginosis bacteriana

Las bacterias que viven en las deposiciones causan este tipo de infección vaginal. La secreción vaginal es acuosa, de color gris, abundante y de mal olor. Puede haber dolor al orinar y picazón alrededor de la vagina. (*Coppolillo et al.2007*). La vaginosis bacteriana en muchos casos esta caracterizada por la presencia de la bacteria anaerobio *Gardenella*.

✓ Vaginitis atrófica

El adelgazamiento y encogimiento de la vagina provocan esta infección. Puede suceder cuando los niveles de estrógeno bajan después de la menopausia, un parto o mientras amamanta. Puede provocar

secreción, picazón y ardor al orinar y las relaciones sexuales pueden volverse difíciles y dolorosas (Fernández y Fernández, 2004).

✓ **Vaginitis tricomoniasis**

La tricomoniasis es una infección vaginal provocada por un parásito. Puede presentarse secreción abundante con olor, picazón y dolor. Algunas mujeres no experimentan síntomas. Puede volver a infectarse si su pareja no se trata también.

2 PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Estas pruebas son utilizadas para el reconocimiento y determinación de bacterias Gram positivas (cocos) y bacterias Gram negativas respectivamente.

2.1 PRUEBAS BIOQUÍMICAS PARA GRAM POSITIVOS

2.1.1 Prueba de la Catalasa.- Se utiliza para comprobar la presencia de la enzima catalasa que se encuentra en la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias facultativas que contienen citocromo. La principal excepción es *Streptococos*. La enzima catalasa descompone el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en agua y oxígeno bajo la fórmula $2 \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2 \text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$.

De esta manera las bacterias se protegen del efecto tóxico del H₂O₂, que es un producto final del metabolismo aerobio de los azúcares. El desprendimiento de burbujas se considera una prueba positiva.

2.1.2 Prueba de la coagulasa.- Permite separar *S. Aureus* que posee coagulasa, de las otras especies de

estafilococos que genéricamente se denominan coagulasa negativos.

S. Aureus posee dos tipos de coagulasa:

- a. Una endocoagulasa o coagulasa ligada o "clumping factor" que está unida a la pared celular.
- b. Una exocoagulasa o coagulasa libre que actúa mediante la activación de un factor (CRF), formándose un complejo coagulasa-CRF, el cual reacciona con el fibrinógeno produciéndose un coágulo de fibrina (test en tubo). La formación de un coágulo total o parcial si el test es positivo.

2.1.3 Susceptibilidad a la Novobiocina.- Permite separar *S. Saprophyticus* (resistente a la novobiocina) de los demás estafilococos coagulasa negativos.

Varias especies del Género *Estafilococo* son resistentes a la novobiocina (disco de 5 µg). Un halo de inhibición de crecimiento menor o igual a 16mm corresponde a *S. Saprophyticus*. Un halo de inhibición menor de 16mm corresponde a otros estafilococos coagulasa negativos, *S. Aureus* con un halo de inhibición mayor a 16 mm es sensible a novobiocina.

Una vez realizadas todas estas pruebas podemos proceder a reportar que tipo de bacteria es, y para ello podemos basarnos en la siguiente tabla:

Caracteres	<i>S. Aureus</i>	<i>S. Epidermidis</i>	<i>S. Saprophyticus</i>
Catalasa	+	+	+
Coagulasa	+	-	-
Manitol	+	-	+/-
Noboviocina	R	S	R

Otra prueba muy útil en el laboratorio para la identificación de bacterias Gram negativas, es la batería, la cual consta de cinco agares específicos (TSI, Urea, LIA, Citrato, SIM) que sirven para la determinación de un germen patógeno, a través de cambios característicos en los agares.

3 ESTAFILOCOCO

3.1 GENERALIDADES

Estafilococo es una bacteria patógena para el hombre y los animales. Son cocos redondos, aislados, en parejas, cadenas cortas y, frecuentemente, racimos irregulares, aerobios y anaerobios facultativos.

Crecen en los medios usuales y con elevadas concentraciones de sal (7.5%). En agar sangre originan colonias de 1-3 mm de diámetro, blanquecinos, dorados, lisas brillantes cremosas, elevadas o ligeramente convexas, a veces B-hemolíticas, con ligero olor característico. Producen catalasa. De más de 20 especies de estafilococos conocidos sólo 3 son clínicamente significativos (S. Aureus, S. Epidermidis, S. Saprófitos).

3.2 Microbiología: Pertenece a la familia de los micrococáceos, resisten el calor y la desecación, pueden ser aislados hasta dos semanas después de su inoculación, se cultivan fácilmente y crecen formando racimos. Sus cepas se dividen en:

3.3.1 Coagulasa positiva: Poseen la enzima coagulasa que produce coagulación del plasma al reaccionar con el fibrinógeno, produciendo así un pigmento amarillo en los medios con sangre. En este grupo se encuentra S. Aureus.

3.3.2 Coagulasa negativa: carecen de la coagulasa, forman un pigmento blanco en los medios con sangre. Dentro de este grupo se encuentran *S. Epidermidis* y *S. Saprophyticus*.

3.3 ESTAFILOCOCOS COAGULASA POSITIVO

3.3.1 *Estafilococo Aureus*

Es una bacteria Gram positiva, es esférica (coco), mediante el microscópico se ven de 0,8 a 1 micra, inmóviles, no esporulados, típicamente agrupados en racimos, aunque en muestras clínicas pueden verse aislados o en diplococos o en pares, cadenas cortas *Estafilococos Aureus* forma parte de la flora normal de la uretra anterior por lo que se considera que una migración del mismo hacia la vagina es causa de una colonización patógena; por otro parte su presencia es considerada normal en heces fecales por lo tanto una infección vaginal se puede dar por una contaminación con las mismas, ya que este microorganismo se caracteriza por ser oportunista. (TEMA 2)

3.4 ESTAFILOCOCOS COAGULASA NEGATIVOS

3.4.1 *Estafilococo Epidermidis*

Los *estafilococos* coagulasa negativo son las bacterias mas comúnmente aisladas en los laboratorios microbiológicos. Se caracteriza por ser coagulasa y DNAsa negativo y Novobiocina sensible. No fermenta el manitol ni tolera el cloruro de sodio. Su sensibilidad a antimicrobianos es similar a la de *S. Aureus*, con producción de B-lactamasas, y cepas meticilino resistentes. La incidencia es similar a la de *S. Aureus*.

Se considera que *Estafilococo Epidermidis* es causante de infecciones vaginales, cuando la vagina esta expuesta a una contaminación con heces fecales o

cuando existe una infección de vías urinarias ya que la distancia entre la uretra y la vagina es mínima la invasión por parte de este microorganismo es inminente.

3.4.2 Estafilococo *Saprophyticus*

Se diferencia de otros coagulasa negativos por ser Novobiocina resistente, también puede fermentar débilmente el manitol, además de presentar un pigmento amarillo anaranjado característico (en cultivos de varios días). Es un patógeno primario a nivel urinario, siendo el segundo agente de infección urinaria en la mujer joven, después de *Escherichia coli*. A diferencia de otros estafilococos, es muy sensible a antibióticos.

4. HONGOS

4.1 *Cándida*

Las infecciones por hongos y levaduras constituyen el 30 % de las infecciones vaginales. Las levaduras colonizan al 15 – 20 % de las mujeres no embarazadas y al 20 – 40 % de las gestantes. (Gallardo Y, 2004)

Las infecciones por hongos son causadas por el crecimiento excesivo de un tipo de hongo llamado *Cándida*, también conocido como levadura. En la vagina, la boca y el tracto digestivo, normalmente hay cantidades pequeñas de levadura y de otros organismos. Las infecciones por hongos se producen cuando se altera el equilibrio de organismos en la vagina y la levadura crece en forma excesiva, causando una infección. La candidiasis vaginal es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies de *Cándida*, secundaria generalmente a condiciones fisiológicas alteradas que

determinan disminución de la inmunidad local y es caracterizada principalmente por la presencia de flujo vaginal blanco, inodoro como “leche cortada”, prurito, sensación de quemadura, eritema y edema vaginal.

4.1.1 *Cándida Albicans*

Es la más frecuente causante de la candidiasis vaginal, es una levadura oval, produce un pseudomicelio en los cultivos, tejidos y exudados, se reproduce por gemación. Miembro de flora normal de mucosas del aparato respiratorio, digestivo y genital femenino.

La candidiasis vaginal puede ser considerada:

- **Endógena:** *Cándida* pertenece a la flora (no patógena) vaginal que en ciertas circunstancias produce patología.
- **Exógeno:** Cuando se produce por contagio

5 ANTIBIOTICOS

5.1 GENERALIDADES

Se definen como sustancias naturales producidas por microorganismos u obtenidas por modificaciones químicas, a partir ellas, que poseen acción toxica selectiva sobre funciones o estructuras de otros microorganismos; uno u otro termino se emplean indistintamente en clínica.

5.2 Mecanismo de acción de los antibióticos.

- ✓ Sobre la pared bacteriana: inhibiendo su síntesis, ej: penicilinas, cefalosporinas.
- ✓ Sobre la membrana plasmática: modificando su permeabilidad, ej: polimixinas.
- ✓ Sobre cromosoma bacteriano: inhibiendo la replicación, transcripción, etc. ejemplo: rifamicinas, quinolonas.

- ✓ Sobre los ribosomas: inhibiendo la síntesis de proteínas, ej: aminoglucósidos, lincosamidas.

5.3 Tratamiento Empírico:

- B-lactámicos
- Cefalosporinas
- Vancomicinas

5.4 Tratamiento Etiológico

La selección de los agentes antimicrobianos apropiados para la prueba de difusión en agar, se basa en consideraciones que se han tenido en cuenta previamente como: eficacia clínica, prevalencia de resistencia, costo, etc.

La resistencia bacteriana es un tema muy importante en el estudio de los antibióticos, porque su comprobación implica el fracaso de la terapéutica.

La selección de los antibióticos dependen del tipo del microorganismo con el que se está tratando así tenemos los siguientes antibióticos asociados por familia.

- **B- Lactámicos**

Los antibióticos b-Lactámicos poseen un anillo central de cuatro átomos de carbono denominado anillo B-lactámico. El mecanismo de acción de este grupo de drogas es la inhibición de la síntesis de la pared celular. El agregado de grupos sustituyentes u otras estructuras cíclicas adicionales al anillo B-Lactámico determinan si el agente es una penicilina, un cefem, un carbapenem o un monobactam.

- **Penicilinas**

El espectro de las penicilinas esta dirigido a bacteria Gram positivas de B-Lactamasas y algunas bacterias

Gram negativas las acilamino-penicilinas (amoxicilina y ampicilina) poseen actividad frente a otras bacterias Gram negativas, incluyendo miembros de la familia Enterobacteriaceae. Las carboxi-penicilinas (carbenicilina y ticarcilina) poseen un amplio espectro contra bacterias Gram negativas incluyendo Pseudomonas.

Las penicilinas resistentes a las penicilasas (cloxacilina, dicloxacilina, meticilina, nafcilina y Oxacilina) poseen actividad contra cocos Gram positivos incluyendo estafilococos productores de penicilinasas.

Esta resistencia se encuentra mediada por cromosomas. Todas las cepas oxacilino resistente poseen el gen *mecA*, el cual es el responsable de la presencia de las proteínas fijadoras de penicilina.

Existen cepas de *S. Aureus* con resistencia adquirida a Oxacilina, estas cepas no son verdaderamente resistentes; lo que ocurre en estos casos es una hiperproducción de B-lactamasas, las cuales ejercen una inhibición parcial sobre la Oxacilina.

- **Cefemes incluidas Cefalosporinas.**

Los distintos cefemes frecuentemente poseen un espectro de actividad diferente contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas Gram positivas y Gram negativas. Este grupo de drogas incluyen las clásicas cefalosporinas y antibióticos de otras subclases como las cefamicinas, oxacefemes y carbacefemes. Las distintas cefalosporinas son frecuentemente referidas como cefalosporinas de primera, segunda y tercera o cuarta generación, dependiendo en gran parte de su actividad frente a las bacterias Gram negativas más resistentes a los antimicrobianos.

La resistencia a estos fármacos principalmente depende de la incapacidad del antibiótico para llegar a los sitios de acción, y a alteraciones en las proteínas fijadoras de penicilina, que son los objetivos de las Cefalosporinas, al grado que haya menor afinidad por la unión con el antibiótico, o por presencia de las enzimas bacterianas B-lactamasas que hidrolizan el anillo B-Lactámico e inactivan al fármaco (*Spratt, 1999*).

El mecanismo más frecuente de resistencia a las Cefalosporinas es su destrucción por la hidrólisis del anillo B-Lactámico. Muchos microorganismos Gram positivos liberan cantidades relativamente grandes de B-Lactamasas en el entorno inmediato. Las Cefalosporinas tienen sensibilidad variable a la B-Lactamasa (*Okuma, 2002*).

- **Penemes**

Incluyen dos clases: los Carbapenemes y los Penemes cuyas estructuras difieren levemente de la estructura de las penicilinas pero son mucho más resistente a la hidrólisis por las B-Lactamasas. Esta característica les confiere un amplio espectro de actividad contra muchas bacterias Gram negativas y Gram positivas.

- **Aminoglucosidos.**

Son un grupo de antibióticos de estructura similar que inhiben la síntesis de proteínas a nivel ribosomal. Esta clase de antibióticos está compuesta por drogas que tienen distinta estabilidad a las enzimas modificadoras de aminoglucosidos. Esto determina diferencias en el espectro de actividad de cada uno de sus miembros. La destrucción bacteriana depende de la concentración, entre más alta es esta, mayor será la rapidez con la que actué el fármaco. Un efecto posantibiótico, es la actividad bactericida residual que persiste después de

disminuir la concentración sérica a menos de la concentración inhibitoria mínima. Esto explica la eficacia de este tipo de medicamentos (Zurita et. al 2002).

- **Tetraciclinas.**

Las tetraciclinas inhiben la síntesis de proteínas de ciertas bacterias Gram positivas y negativas a nivel ribosomal. Las drogas de este grupo están muy relacionadas y salvo escasas excepciones, solo la tetraciclina debería ser ensayada de rutina. Las bacterias que son sensibles a tetraciclina pueden considerarse sensibles también a Doxicilina y Minociclina. Sin embargo, algunos microorganismos intermedios o resistentes a Tetraciclina pueden ser sensibles a Doxicilina, Minociclina, o a ambos.

- **Quinilonas**

Este grupo de compuestos inhibe un número de agentes antimicrobianos íntimamente relacionados cuyo principal mecanismo de acción es la inhibición de la DNA-girasa o la actividad de la topoisomerasa de muchas bacterias Gram positivas y negativas.

Las fluoroquinolonas tienen buena actividad antimicrobiana contra bacterias gram negativas. La resistencia a las fluoroquinolonas puede surgir durante el tratamiento, por medio de mutaciones de los genes cromosómicos bacterianos que codifican girasa de DNA o topoisomerasa IV, o por el transporte activo del fármaco hacia afuera de la bacteria (Oethinger et, al 2000).

- **Sulfonamidas y Trimetoprima**

Este grupo de compuestos, abarcan varios agentes quimioterapicos con similar espectro de actividad, los

cuales inhiben el metabolismo del folato. El sulfisoxazol es la sulfonamida más comúnmente usada para el tratamiento de infecciones del tracto urinario y por lo tanto podría ser apropiada su selección para la evaluación in vitro. Este es utilizado conjuntamente con trimetoprim, estos producen una inhibición secuencial en dos pasos del metabolismo del folato de algunas bacterias gram positiva y negativa.

La resistencia bacteriana al Trimetoprim-Sulfametoxazol suele deberse a la adquisición de un plásmido que codifica una reductasa de dihidrofolato alterada.

La actividad del Trimetoprim-Sulfametoxazol in vitro depende del medio en el cual se valora, es así, que en concentraciones bajas de timidina se anula casi por completo la actividad antimicrobiana.

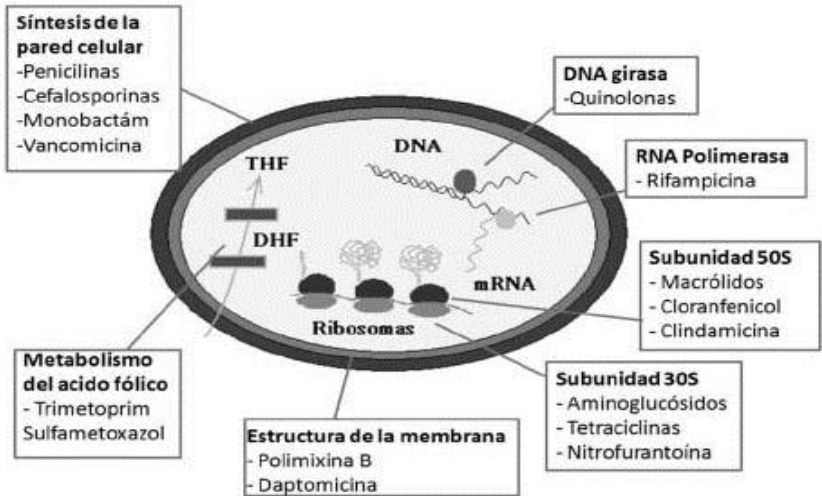
La Eritromicina y fármacos similares (Claritromicina, Azitromicina, etc) son activos, sobre todo, frente a microorganismos de los llamados "Gram-positivos" y tienen utilidad en muchas infecciones (amigdalitis, infecciones bucales, neumonías ,etc), sobre todo en alérgicos a penicilina. Producen molestias de estómago en muchas personas.

- **Lincomicina y Clindamicina**

Son activos también frente a microorganismos llamados "Gram-positivos", pero además pueden con otros microorganismos llamados anaerobios. También se emplean en infecciones de hospital, sobre todo en alérgicos a penicilina. La Clindamicina se utiliza tópicamente en algunas infecciones de piel.

La Clindamicina se liga a subunidades ribosómicas bacterianas y suprime la síntesis proteica. La Clindamicina y la Eritromicina no guardan relación

estructural, pero actúan en sitios cercanos. La resistencia a macrólidos debida a la metilación ribosómica por enzimas codificadas por Eritromicina también puede producir resistencia a la Clindamicina (Bozdogan, et. al 1999).



6. ANTIBIOGRAMA

La sensibilidad bacteriana a los antimicrobianos in vitro se puede determinar por varios métodos. Las pruebas de sensibilidad por difusión donde solo se observa la presencia o ausencia de zonas de inhibición sin tener en cuenta el tamaño del halo no son aceptables. Las pruebas de sensibilidad están indicadas para cualquier microorganismo capaz de producir un proceso infeccioso.

El antibiograma se clasifica en:

- Cualitativo: aquel que en función de la presencia o ausencia, de halo de inhibición del crecimiento bacteriano en torno a un disco de antibiótico, determina de forma aproximada la sensibilidad o resistencia de la bacteria al antibiótico que impregna dicho disco.
- Cuantitativo: determina la actividad de los antibióticos expresada en concentraciones ejemplo: microg/ml ó g/l.
- C.M.I.: concentración mínima inhibitoria, que es la mínima concentración de un antimicrobiano capaz de inhibir el crecimiento de 10 elevado a 5 microorganismos contenidos en un mililitro.

7. RESISTENCIA BACTERIANA

La resistencia bacteriana es el termino utilizado para referirse a la habilidad de las bacterias para alterarse a si mismas en una variedad de formas para sobrevivir a la presencia de concentraciones de antibióticos que deberían matarlas normalmente. Los datos de los países subdesarrollados y en vías de desarrollo indican que, a causa de la resistencia bacteriana, el 60% de las infecciones hospitalarias no podrían ser tratadas con éxito. *(Zaidi, 2005)*

Aun en países de altos ingresos donde los antibióticos más nuevos están disponibles, la consecuencia de la resistencia a los antibióticos es visible. En Inglaterra alrededor de 18.000 casos de bacteremia se debieron al Estafilococo Aureus, según un reporte del 2006. . *(Carmeli, 2006)*.

La OMS estima que mas de la mitad de los medicamentos son prescritos, dispensados o vendidos inapropiadamente y la mitad de todos los pacientes

fallan en tomar la medicinas correctamente, las indicaciones medicas incorrectas así como el uso indebido de antibióticos , administración, ruta, dosis y duración del tratamiento son todos factores de riesgo para crear resistencia. (OMS, 2004).

2. MATERIALES Y METODOS

En la primera etapa de nuestro trabajo, se realizó la recolección de 150 muestras a mujeres entre 20 a 40 años de edad, que de algún modo presentaban secreción vaginal abundante y sintomatología que hacía sospechar al ginecólogo de una infección vaginal.

Este universo fue planteado debido a que se considera que las mujeres con vida sexual activa son más propensas a sufrir este tipo de enfermedades (*Mota et al. 2008*).

Previo al examen se procedió hacer una serie de preguntas a la paciente debido a que la misma tenía que cumplir con ciertos requisitos previos como: no realizarse ducha vaginal 12 horas antes del examen, no haber recibido ningún tratamiento o haberlo suspendido por un lapso de 48 horas.

Luego se realizó una encuesta a las pacientes, para obtener datos de los factores que podrían contribuir con la infección, como: edad, métodos anticonceptivos usados y presencia o ausencia de alguna sintomatología, que signos presentaba, tratamiento utilizado anteriormente, etc.

2.1 RECOLECCION DE LA MUESTRA

Para la recolección de las muestras se utilizó un espéculo el cual nos permitió tomar la muestra de fondo de saco (cuello del útero), lo que garantiza que no exista contaminación con las partes externas de la vagina, una vez que hemos llegado a fondo de saco tomamos la muestra utilizando dos hisopos estériles, los mismos que servirán para los respectivos análisis. El primero se utilizó para el examen en fresco, pH, prueba de las aminas, (KOH) y tinciones, este análisis

se lo realiza inmediatamente; y el segundo se utilizó para los cultivos en los respectivos medios.

2.2 PRIMER DIA:

Se realizó la valoración del pH, el examen en fresco y prueba de las aminas (KOH) para esto se adicionó suero fisiológico al 0,9% a la muestra y se observó al microscopio. Aquí se analizaron células epiteliales, células clave, leucocitos, hematíes, levaduras, número y tipo de bacterias y la presencia de *Tricomona vaginalis* (Sanchez, et al 2006).

Para la tinción Gram primero fijamos la muestra a la placa mediante calor y procedemos a teñirla con los respectivos colorantes (Wright 1min, lugol 1 min, alcohol cetona 30 segundos, y safranina 10 segundos). (Brooks, et al 2004).

Cabe recalcar que en esta parte de nuestra investigación las pacientes que solo presentaban infecciones por *Gardnerella vaginalis* y por *Tricomona vaginalis* no pasaron a la segunda fase del estudio, debido a que su diagnóstico de estos microorganismos es directo.

El análisis en fresco y Gram nos dio una pauta para determinar con que tipo de microorganismo estábamos tratando y nos ayudó a corroborar los resultados obtenidos en las respectivas siembras.

Posteriormente con el otro hisopo inoculamos y con el asa estéril estriamos para lograr obtener colonias puras y aisladas en los medios de cultivo específicos para secreción vaginal, tales como:

- Agar sangre el cual es apto para el crecimiento de todo tipo de bacterias, pero hay un mejor crecimiento de bacterias Gram positivas
- Agar MacConkey específico para microorganismos Gram negativos.
- Agar Sabouraud selectivo para crecimiento de hongos.

2.3 SEGUNDO DIA

Pasado el tiempo de incubación de los cultivos sembrados (24 horas), procedemos a observar hubo crecimiento, para poder continuar con la siguiente fase. Si observamos crecimiento en el agar sangre se realizan las siguientes pruebas bioquímicas:

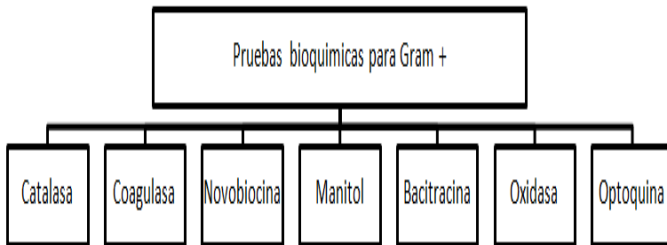


Fig. 1. Cuadros de pruebas bioquímicas para bacterias Gram Positivas

Si por el contrario el crecimiento se observó en el agar MacConkey podemos identificar en primer lugar por las características de las colonias si son lactosa positiva o negativa y realizar una batería la cual consiste en las siguientes pruebas:

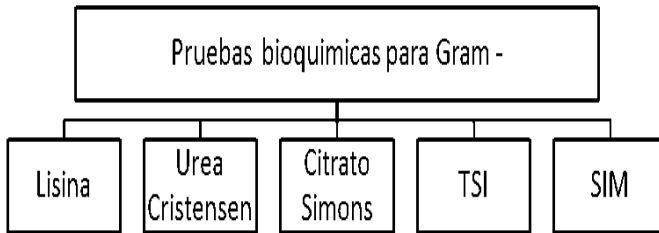


Fig. 2. Cuadros de pruebas bioquímicas para bacterias Gram Negativas.

La presencia de colonias en el agar sabouraud nos indican que hay presencia de un hongo, para determinar que tipo de hongo es; se realizó la siguiente prueba:

- Se coloca 0.5 ml de suero y se inocula el mismo con una colonia.
- Se incuba a 37 °C por un lapso de 2 a 3 horas.
- Se observa en el microscopio.

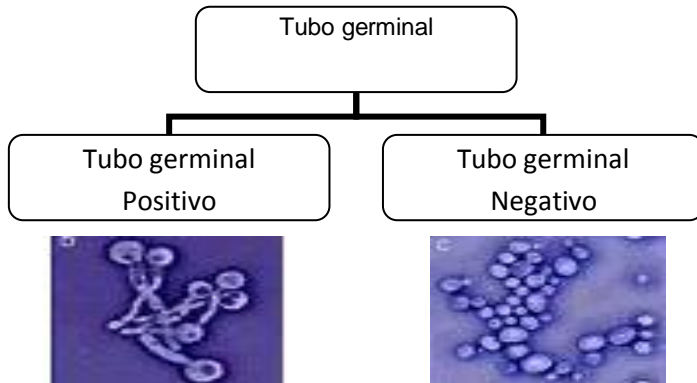


Fig. 3. Diagrama de la prueba de tubo germinal para *Candida Albicans*.

Una vez identificado el microorganismo (bacterias gram negativas y gram positivas) se procedió a realizar el

respectivo antibiograma el cual determinara la sensibilidad o resistencia del agente patógeno frente a determinados antibióticos.

3. RESULTADOS Y DISCUSION

Las infecciones vaginales son la enfermedad ginecológica más común encontrada en la atención médica primaria (*Egan y Lipsky, 2000*). Las infecciones vaginales están causadas por una variedad de microorganismos que incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos (*Sucari, 2008*).

La vaginosis bacteriana es frecuente en mujeres que se encuentran en edad reproductiva (15 a 44 años); actualmente representa, cuando menos, una tercera parte de todas las infecciones vulvovaginales. Se estima que 3 de cada 4 mujeres (75%) padecen una infección por levaduras, así como también la infección por protozoarios representa del 3 al 5% de todas las infecciones vaginales. Cerca del 20% de las mujeres en edad fértil son portadoras de algún tipo de microorganismo, pero solo en algunas aparecen manifestaciones clínicas (*Hernández et al. 2008*).

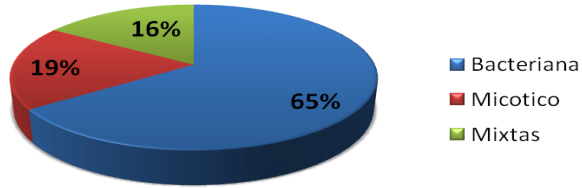
En la vagina sana de una mujer durante sus años reproductivos predominan los *lactobacilos de Döderlein*.

El desequilibrio en la cantidad de *lactobacilos* durante la edad fértil provoca una alteración en el ecosistema vaginal y como consecuencia, predisposición a infecciones (*Sanchez et al. 2008*).

De las 150 muestras tomadas y analizadas de las mujeres que acudieron a Solca se obtuvo los siguientes resultados de incidencia.

Los casos infecciosos estuvieron distribuidos de la siguiente manera como se observa en la grafica 1.

Incidencia de Infecciones Vaginales



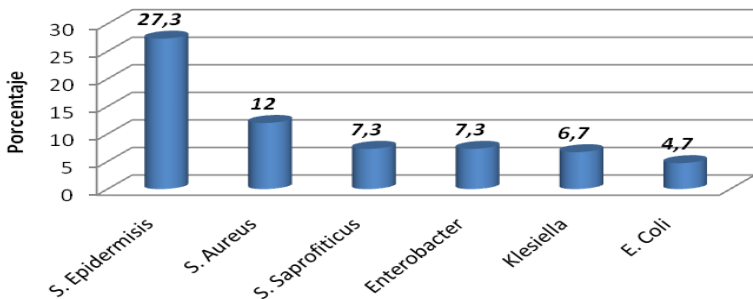
Grafica 1 "Incidencia de infecciones vaginales en las pacientes que acudieron a Solca en el periodo Octubre 2009-Mayo 2010"

Las infecciones vaginales en Latino América más comunes son la vaginosis bacteriana 40-50%, la candidiasis vulvovaginal 20-25%, y las infecciones mixtas 15-20% (Flores R. et al 2003).

Nuestros resultados coincidieron con la bibliografía consultada ya que el 65% de infecciones vaginales fue de origen bacteriano, 19% de origen micótico y 16% mixtas.

En cuanto a la incidencia de bacteria más frecuentes en las secreciones vaginales analizadas se obtuvieron los resultados expuestos en la Grafica 2.

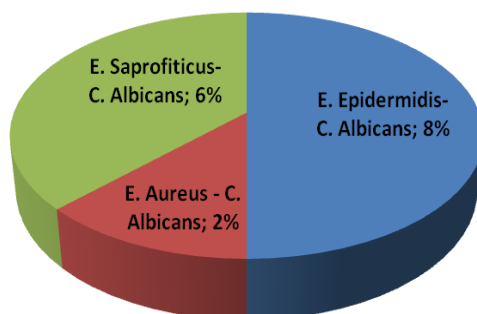
Incidencia de las Bacterias



Grafica 2 "Incidencia de bacterias más frecuente encontradas en secreción vaginal de pacientes que acudieron a Solca en el periodo Octubre 2009-Mayo 2010"

Estudios realizados en el año 2000 sobre Etiología de la infección cérvico vaginal en pacientes del Hospital Juárez de México revelaron en sus resultados las siguientes incidencias 4.5% *E. coli*, 9.46%, *Klebsiella ssp*, 6.5 %, *Enterobacter spp*, Otros estudios de prevalencia de infecciones vaginales realizados en el Hospital Isidro Ayora de la ciudad de Quito en el año 2007 revelan que el 6.7% de infecciones vaginales generadas por estafilococo son causa de morbilidad en pacientes gestantes y causa de enfermedades neonatales.

Incidencia de Microorganismos en Infecciones Mixtas



Grafica 3 "Incidencia de microorganismos en infecciones mixtas"

Según nuestro estudio el 65% de infecciones vaginales de origen bacteriano fueron causadas por los siguientes microorganismos: *Estafilococo Epidermidis* 27.3%, *Estafilococo Aureus* 12%, *Enterobacteria spp*, y *Estafilococo Saprofiticus* con 7.3% respectivamente, *Klebsiella spp*. 6.7%, *E. coli* 4.7%; y de origen micótico, la mas frecuente *Candida Albicans* 18.7%, como se muestra en la gráfica 2.

El 16% de de infecciones vaginales de origen mixto, fueron causadas por los siguientes microorganismos:

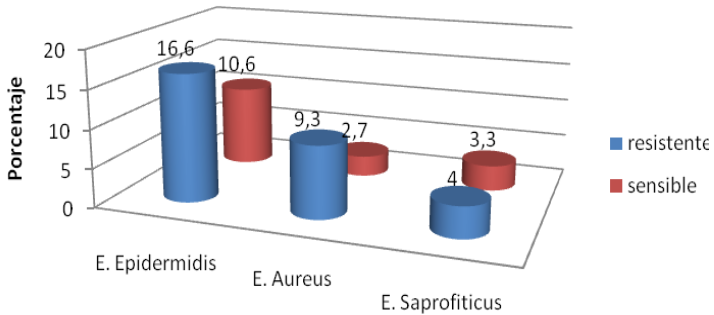
Estafilococo Aureus 2%, *Estafilococo Epidermidis* 8%, y *Estafilococo Saprophyticus* 6%, siendo el mayor porcentaje la asociación *Candida Albicans* – *Estafilococo Epidermidis*.

Durante la investigación nos encontramos con estudios de infecciones vaginales enfocadas en microorganismos como *Gardnerella vaginalis*, *tricomonas*, entre otros, pero no se encontró estudios sobre infecciones vaginales causadas por el género estafilococo, ya que a este no se le ha dado la importancia respectiva como agente causal de vaginosis bacteriana.

La aparición de diferentes mecanismos de resistencia a nivel microbiano y bacterias patógenas facultativas e incluso oportunistas, ha traído consecuencias importantes en términos de morbilidad y Mortalidad a nivel mundial. La determinación del perfil de sensibilidad de las bacterias frente a un determinado antibiótico mediante la lectura interpretativa del antibiograma, representa un técnica muy útil en el laboratorio (*Crespo M. et. Al 2001*).

Estudios en el Perú muestran que existe una frecuencia de infección por *Estafilococo Aureus* resistentes a Meticilina (MERSA) elevada. El estudio se realizó en diferentes áreas hospitalarias, y se encontró una frecuencia de 58 % de MERSA.

Perfil de Sensibilidad *Estafilococos* Oxacilina



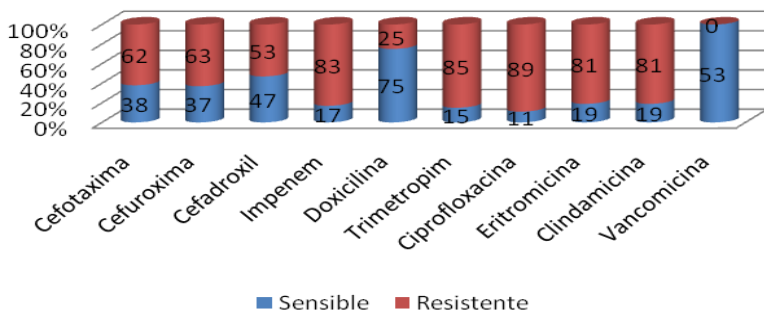
Grafica 4 “Perfil de Sensibilidad de *Estafilococos* frente a Oxacilina”

Como podemos observar en el grafio 4 los resultados concuerdan con la bibliografía consultada ya que podemos observar que el 64.3% de *Estafilococos* son Oxacilino resistentes y solo el 35.7% son sensibles a este antibiótico.

La resistencia a meticilina por parte de *Estafilococo Epidermidis*, primo hermano del Estafilococo dorado, le confiere al mismo, la capacidad ejecutar un mecanismo similar de resistencia.

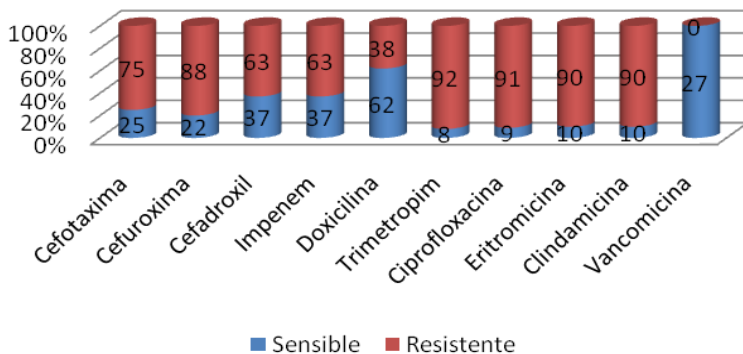
Esto les confiere resistencia contra las penicilinas semi sintéticas (Meticilina y Oxacilina) y moderada a Cefalosporinas de primera y segunda generación. Además hace inútiles también a todos los Betalactamicos, incluyendo Cefalosporinas de tercera, cuarta generación y los Carbapenems (Imipenem, Meropenen). También presentan resistencia variable a quinolonas y lincosamidas.

Perfil de Sensibilidad *Estafilococos Epidermidis*



Grafica 5 “Perfil de Sensibilidad de *Estafilococos Epidermidis* frente a diferentes antibióticos”

Perfil de Sensibilidad *Estafilococos Aureus*



Grafica 6 “Perfil de Sensibilidad de *Estafilococos Aureus* frente a diferentes antibióticos”

Tanto *Estafilococo Aureus* y *Epidermidis* resistentes a Oxacilina, presentaron índices de sensibilidad y resistencia similares como podemos observar en las gráficas 5 y 6 respectivamente

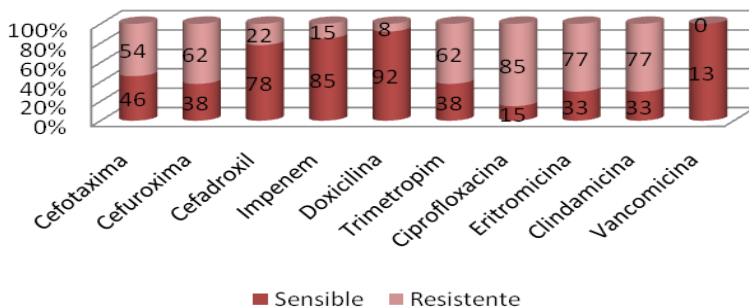
Nuestros resultados concuerdan con la bibliografía consultada ya que estudios realizados en el centro hospitalario español, entre los años 2002 y 2005, revelan que existe un incremento de resistencia del 39,9 al 46,4% por parte del género *Estafilococo*.

La incidencia global de resistencia a metilina en *S. aureus* (29%) del presente estudio no difiere significativamente a la obtenida en el estudio VIRA efectuado el 2004. Entre los aislamientos de MERSA es frecuente la resistencia a clindamicina, eritromicina y ciprofloxacina, siendo en algunos estudios del 33, 65 y 96%, respectivamente.

En el presente estudio se obtienen cifras de resistencia por parte de *Estafilococo aureus* y *Epidermidis* del 92 y 85% respectivamente para Trimetropima, por lo tanto nuestros resultados no coinciden con otros estudios realizados por parte del Servicio de Microbiología Clínica del Hospital Clínico San Carlos en Madrid; ya que el porcentaje de resistencia para estos microorganismo por parte de trimetoprima-sulfametoxazol oscilan entre el 3 y el 8%.

En nuestro estudio no se reportaron cepas del genero *Estafilococo* resistentes a Vancomicina.

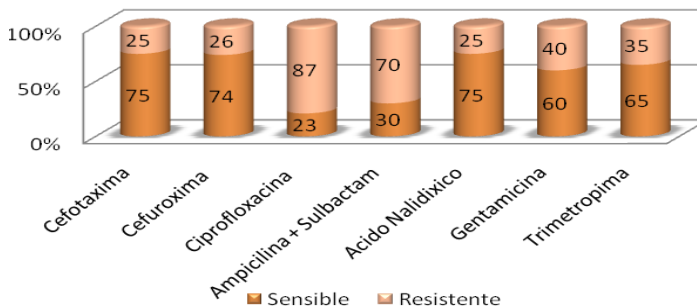
Perfil de Sensibilidad *Estafilococos Saprofiticus*



Grafica 7 "Perfil de Sensibilidad de *Estafilococos Saprofiticus* frente a diferentes antibióticos"

Los *estafilococos Saprofiticus* y *Epidermidis* presentaron un espectro de resistencia menor a Impenem y Doxicilina al de *S. aureus*, para Impenem ya que como podemos observar en la grafica *S. Aureus* en gran porcentaje es sensible a las Tetraciclinas. El patrón de resistencia para Trimetropim-Sulfametoxazol es alto para las tres cepas de estafilococos.

Perfil de Sensibilidad *E. Coli*

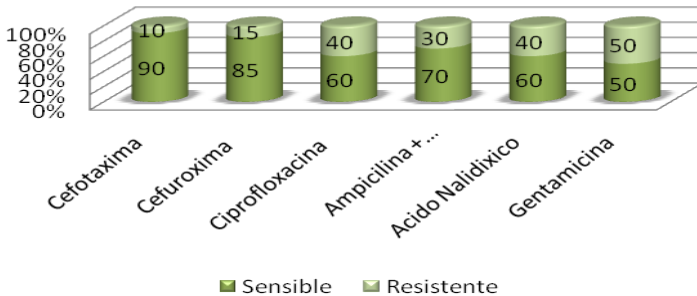


Grafica 8 "Perfil de Sensibilidad de *E. Coli* frente a diferentes antibióticos"

Estudios realizados alrededor de Latinoamérica en el año 2000, muestran que los medicamentos con mayor actividad contra *E. Coli*, fueron Acido nalidixico con un porcentaje superior al 70%, cefotaxima 88,3%, cefuroxima 86,5% y ampicilina + sulbactam 70%, y para gentamicina una sensibilidad mayor al 50%. Por otra parte, *Escherichia coli* presentó tasas de resistencia a las Fluoroquinolonas superiores al 20%. La sensibilidad de *E. coli* a trimetoprim/sulfa fue muy baja con únicamente 43.4% (Salvatierra R, et al 2000).

Como podemos observar en la grafica 8, los resultados están acorde con la bibliografía consultada, ya que en la presente investigación se muestran porcentajes similares a los estudios mencionados anteriormente.

Perfil de Sensibilidad de *Klebsiella spp*



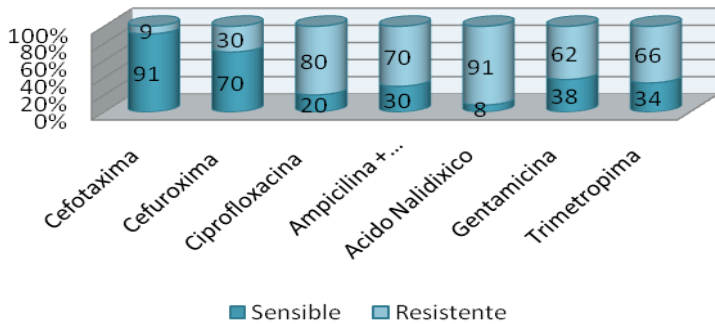
Grafica 9 "Perfil de Sensibilidad de *Klebsiella spp* frente a diferentes antibióticos"

Un estudio realizado en Bogotá en el año 2008 sobre Mecanismos de resistencia a los antibióticos en bacterias Gram negativas, revelan que las fluoroquinolonas presentan una actividad alta frente a *Klebsiella spp.*, con un 90% de sensibilidad, 70% frente

a Acido nalidixico, el 60% es sensible a trimetropim. Las cefalosporinas y otros betalactámicos mostraron poca potencia contra *Klebsiella* spp.

Según lo consultado en la bibliografía mencionada anteriormente, nuestros resultados están acordes con la misma, ya que existe mucha similitud en los porcentajes de sensibilidad y resistencia obtenidos en la presente investigación.

Perfil de Sensibilidad *Enterobacter* spp



Grafica 10 "Perfil de Sensibilidad de *Enterobacter* spp

Estudios realizados en Venezuela muestran bajos porcentajes de resistencia para Cefuroxima y cefotaxima para *Enterobacter* se ha observado que antibióticos como la gentamicina han mostrado resistencias entre 60 y 80% de las cepas. Con respecto a las quinolonas se destaca un aumento de porcentaje de resistencia al *Enterobacter*, que oscila entre 30 y 94%. La combinación ampicilina-sulbactam que también demostró alta resistencia. La combinación

trimetoprim-sulfametoxazol muestra porcentajes moderadamente elevados para el Enterobacter, lo cual se mantiene igual con la estadística nacional (*Carmona O. et. Al 2002*).

Es así que los resultados obtenidos en esta presente investigación se encuentran en concordancia con los resultados obtenidos en investigaciones anteriores y con la bibliografía consultada.

CONCLUSIONES

En conclusión, los microorganismos que se encuentran asociados a vaginosis son numerosos.

La resistencia de las bacterias Gram positivas frente a la resistencia que presentan las bacterias Gram negativas es superior en gran escala, este fenómeno lo podemos analizar mediante la aplicación de un mismo antibiótico en ambos casos.

La determinación correcta del microorganismo patógeno nos permite conocer los antibióticos frente a los cuales la bacteria no presenta resistencia y con esto disminuimos la probabilidad de una reinfección de las pacientes.

El antibiograma es un método muy sencillo pero delicado ya que de ello depende la salud de un paciente.

La resistencia antimicrobiana que han adquirido los microorganismos a nivel mundial, es alarmante, y es la causa de un alto índice de mortalidad que puede avanzar a mayores consecuencias, de seguir en la misma línea respecto del abuso de los antibióticos, además del daño económico que representa para la población.

RECOMENDACIONES

- Con los resultados obtenidos en este trabajo se recomienda que el estudio de la infección cervico vaginal se realice con cuidado, asociando los datos clínicos con los hallazgos bacteriológicos del cultivo de la secreción.
- El cultivo de la secreción cervico-vaginal es una alternativa certera y aconsejable para establecer un buen diagnóstico de la etiología de la infección en esta región corporal en pacientes sintomáticas
- Antes de medicar a un paciente, se recomienda la realización de un antibiograma, de esta forma se conoce la sensibilidad de la bacteria patógena ante un determinado antimicrobiano y así se evitara las resistencias bacterianas.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Arce E. L., 2009. Prevalencia de vaginosis bacteriana en los pacientes de la consulta externa de un Servicio Médico de una empresa estatal costarricense. *Rev. Enfermería en Costa Rica.*29 (2):12-16.
2. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE. 2005., Who estimates of the causes of dieth of death of infections. *Rev. Mex.* 145-52.
3. Canto T., Polanco L., Fernández V., Cupul G., 2004. Prevalencia de vaginosis bacteriana en un grupo de mujeres de una clínica de planificación familiar. *Rev. Gac Méx.* 138 (1):25-30.
4. Carmona O; 2002 Resistencia Bacteriana a los Antimicrobianos; *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología.*
5. Cauci S, Driussi S, De Santo D, et al., 2002. Prevalence of bacterial vaginosis and vaginal flora changes in periand postmenopausal women. *J Clin. Microbiol.*;40: 2147-52.
6. Coppolillo E., Vay C., Menghi C., Elisseht M., Gatta C., Méndez Ó., De Torres R., Vega H., Famiglietti A., Perazzi B., 2007. Prevalencia de Infecciones vaginales en embarazadas sintomáticas y asintomáticas. *Rev. Medigrafic Artemisa.* 1(1):17-22.
7. Cuevas O, Cercenado E, Vindel A, Guinea J, Sánchez-Conde M, Sánchez-Somolinos M, et al; 2004. Evolution of the antimicrobial

resistance of *Staphylococcus* spp. in Spain: five nationwide prevalence studies, 1986 to 2002. *Antimicrob Agents Chemother.*48:4240-5.

8. Daza Pérez RM. 2001 Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria. *Inf. Ter Sist Nac Salud*; 22: 57-67.
9. De Perez, Hurtado P et al. 2003 Cambios en la resistencia de *Staphylococcus aureus* a los antimicrobianos en centros clínicos del area Metropolitana de Caracas Venezuela. Periodo 1995-2002. *Rev Soc. Ven. Microbiolo.*190-195.
10. Di Bartolomeo S., Rodríguez m., Sauka D., De Torres R. A., 2004. Prevalencia de microorganismos asociados a secreción genital femenina, Argentina. *Rev. Saúde Pública.* 36(5):545-542.
11. Echevarria J, Iglesias D. 2003 Estafilococo meticilino resistente, un problema actual en la emergencia de resistencia entre los Gram positivos. *Rev Med Hered*;24(4):195-203.
12. Fernández C., Fernández C. M., 2004. El pH vaginal y su importancia clínica. *Ginecología y Obstetricia Clínica.* 5(2):70-80.
13. Fernández F, Lopez J, ponce LM, Machado C., 2003. Resistencia Bacteriana: *Rev. Cubana Med. Milit.*32(1): 44-8.
14. Flores Paz R., Rivera S.R., García J. E., Arriaga A. M., 2003. Etiology of cervicovaginal infection in Mexican woman. *Salud Pública de México.* Vol. 45: 694-697.

15. Fosch S., Fogolín N., Azzaroni E., Pairetti N., D'Ana L., Minacori H., Tita I., Redona M., Gribaudo G., 2006. Vulvovaginitis: correlación con factores predisponentes, aspectos clínicos y estudios microbiológicos. *Revista Argentina de Microbiología*. 38: 200-208.
16. García-Mayorgas AD, Causse M, Rodríguez F, Ibarra A, Solís F, Casal M., 2005. Evolución de la resistencia a la meticilina de *Staphylococcus aureus* en la provincia de Córdoba (España) en los años 2002-2005. *Rev Esp Quimioter*. 18:328-30.
17. Gómez-Martínez J, Marco F, Mensa J, Espasa M, Martínez JA, Jiménez de Anta MT., 2000. Actividad in vitro de fluoroquinolonas y antibióticos betalactámicos administrados por vía oral frente a aislamientos clínicos de *Escherichia coli*. *Rev Esp Quimioter*. 12:54-7.
18. Goodman & Gilman; *Las bases farmacológicas de la terapéutica*; undécima edición; 2006.
19. Gupta K, Hooton TM, Stamm WE. 2001. Increasing antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community-acquired urinary tract infections. *Ann Intern Med*; 135(1): 41-50.
20. Hernández J., Vázquez A., Olgún C., Hinostroza P., Gutiérrez M, De Zordo D., 2008. Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol. *Ginecol Obstet Mex*. 76(11):652- 658.

21. Hermida EC, Suárez S. 2002 Actualidades en el tratamiento de infecciones por bacterias Grampositivas. *Enf Infec y Micro* Abr-jun;22(2):62-8.
22. Hooton TM. 2000 Pathogenesis of urinary tract infections: an update. *J Antimicrob Chemother*; 46: 1-17.
23. Iglesias B. J., Saldívar R. D., Tijerina M. R., González G. G., Garza G. E., Rosales T. E., 2007. Especies de *Candida* no *albicans* en la consulta de ginecología. *Medicina Universitaria*. 9(37):161-5.
24. Juan J. Picazo, Carmen Betriu, Iciar Rodríguez-Avial, Ester Culebras, María Gómez, Fátima López y Grupo VIRA., 2006. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRA 2006. Servicio de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.
25. Linares S. M., Solís C. F., 2004. Identificación de levaduras. *Revista Iberoamericana de Micología* - ISBN: 84-607-3050-6.11-18.
26. Llovera S. V., Perurena L. M., 2004. Identificación de levaduras de exudados vaginales: características clínicas asociadas a la candidiasis. *Rev Cubana Med Trop*. 56(1):21-5.
27. López Á.J., Martínez V.Á., Blanco L.M, 2005. Vulvovaginitis. *Guías Clínicas*. 5:30.
28. Martín R., Soberón N., Vázquez F., Suárez J., 2008. La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas

terapéuticas. *Enferm Infecc. Microbiol. Clin.* 26 (3): 160-167.

29. Martínez T. M., Barría P. A., Meneses R., Oyarzún P., Sandoval J., 2003. Vulvovaginitis en la adolescencia: estudio etiológico. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 68(6): 499-502.
30. Mazo J., Cutro S., Bobadilla A., Lifschitz V., Merino L., 2004. Microbiología de las infecciones vaginales en pacientes ambulatorias de la ciudad de Corrientes. *Cátedra de Microbiología e Inmunología.* 1: 1-3.
31. Mensa J, Gatell JM. 2005. Guía de la terapéutica anti-microbiana. Barcelona.
32. Morfín R, Rangel S, Rodríguez E. 2002 Infecciones producidas por bacterias Grampositivas. Controversias relacionadas al desarrollo de resistencia. *Enf Infecc. y Micro* Abr-jun;22(2):46-50.
33. Nessi BR, Kip EK, Hillier LS, et al., 2005 Cluster analysis of bacterial vaginosis associated microflora and pelvic inflammatory disease. *Am J Epidemiol.*162:585-90.
34. Oethinger, M., 2000 Ineffectiveness of topoisomerase mutations in mediating clinically significant fluoroquinolone resistance in *E. Coli*.
35. Ombrella A. M., Belmonte A., Nogueras M. G., Ruíz A. I., Sutich E. G., Dlugovitzky D. G., 2006. Actividad Sialidasa en mujeres con vaginosis bacteriana. *66:* 131-134.

36. Pastor M., Herrera L., Vásquez I., Zavala C., Ramírez T., 2006. Conocimientos prácticos sobre autocuidado que influyen en la salud de la mujer, durante el embarazo y el puerperio. Rev. Facultad. Ciencias Médicas. 1:13-18.
37. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avial I, Gómez M y Grupo VIRA., 2004 Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRA 2004. Enferm Infecc Microbiol Clin;pag. 22:517-25.
38. Pigrau C, Rodríguez D. Infecciones por estafilococos. Rev Medicine 2006; 9(50):3257-65.
39. Pimentel S.B., Reynolds M.E., 2007. Candidiasis Vaginal. Revista Paceaña de Medicina Familiar. 4(6):121-127.
40. Rossi Alicia; 2006; Manual de Actualización en Antimicrobianos.
41. Ruíz A. I., Parizzi A., Pezzotto S. M., Poletto C., 2008. Estudio de casos y controles de vaginosis bacteriana. Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio. 16:89-93.
42. Salas N., Ramírez J., Ruíz B., Torres E., Jaramillo L., Gómez J., 2009. Prevalencia de Microorganismos asociados a infecciones vaginales en 230 mujeres gestantes y no gestantes sintomáticas del Centro de Salud La Milagrosa en el Municipio de Armenia (Colombia). Rev Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 60(2):135-142.

43. Salvatierra R., Gonzalez Y., 2000. Resistencia antimicrobiana en las Americas. Organizacion Panamericana de la Salud.
44. Sánchez H. J., Coyotécatl G. L., et al 2008. Incidencia del bacilo de Döderlein y su influencia en la presencia de otros microorganismos en el canal vaginal. Univ. Méd. Bogotá (Colombia), 49 (2): 172-179.
45. Santana M. J., Castillo A. A., Suero G., Ventura S., Méndez N., 2004. Frecuencia de vaginitis en mujeres en edad reproductiva. Rev. Médica Dom. 63 (1):52- 54.
46. Sucari A., 2008. Vuolvovaginitis y vaginosis bacteriana: Importancia del Diagnóstico Microbiológico. MedLab. 2(4):1-4.
47. Tafur D, Torres J., 2008. Mechanisms of antibiotic resistance in Gram negative bacteria. Centro Internacional de Investigaciones Medicas, CIDEIM, Cali, Colombia.
48. Wilson, P., Andrews J.S, *et al* 2003, Linezolid resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus*. J. Antimicrob. Chemother., 51: 186-188
49. Zetelman J. H., 2007. Infecciones vaginales comunes. Ginecol Obstet Mex.75 (2):115:118.
50. Zurita J. 2002-2008. Vigilancia de la resistencia a los antibióticos de agentes enteropatógenos en America Latina.

7. ANEXO

ENCUESTA

Por favor conteste el test con la mayor sinceridad dado que el mismo es confidencial y solo servirá para fines científicos.

Edad:

Estado civil:

1. A que edad empezó su vida sexual.

2. Usa algún método anticonceptivo.

Si()

No()

Cual es?

3. Usted ha tenido infecciones vaginales persistentes?

Si()

No()

4. Cuál ha sido su sintomatología?

Ardor

()

Comezón

()

Mal olor

()

Dolor y irritación al orinar

()

Secreción abundante

()

Secreción blanca

()

Dolor e irritación al tener relaciones sexuales

5. Usted ha utilizado algún tratamiento? ¿Cuál es? Hace cuanto tiempo.

6.Cuál fue la última vez que visito al ginecólogo?

Hace más de un mes ()

Hace más de un año ()

Hace más de dos años ()

Ninguna

Otros

.....
.....

7. Es la primera vez que se realiza un examen de secreción vaginal?

Si()

No()