

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

**PREVALENCIA DE INFECCION CERVICAL
POR *Chlamydia trachomatis* EN MUJERES
EMBARAZADAS Y SU RELACION CON
LA RUPTURA PREMATURA
DE MEMBRANAS**

Informe Final de Tesis

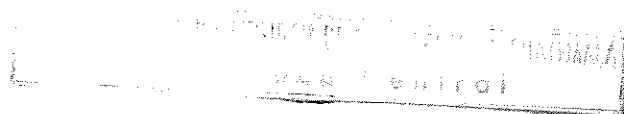
Presentado por

Maureen Pow Leen Cruz Chang

Para optar al título de

Química Bióloga

Guatemala, julio 1997



06
T(1809)
C.4

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO	Lic. Jorge Rodolfo Pérez Folgar
SECRETARIO	Lic. Oscar Federico Nave Herrera
VOCAL I	Lic. Miguel Angel Herrera Gálvez
VOCAL II	Lic. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
VOCAL III	Lic. Rodrigo Herrera San José
VOCAL IV	Br. Ana María Rodas Cardona
VOCAL V	Br. Hayro Oswaldo García García



DEDICATORIA

A DIOS

A LA VIRGEN MARIA

A MIS PADRES

Mauricio Fernando Cruz Gutiérrez
Laura Chang Sánchez de Cruz
con cariño y respeto

A MIS HERMANOS

Julio César, Luisa Margarita, Francisco, Yvette, Carlos, Gladys,
Juan José, Yvonne, Rodolfo, Rudyard, Sergio, Elly.

A MIS SOBRINOS

SeeTat, Nicté, ThuyHa, Paola, Pamela, Martha Dina,
SeeSen, Juan José, SeeChiu, Diego, Laura, Regina, Luis Eduardo,
Daniel, David, SiuPeck, SiuYock, Sergio,

A MI ESPOSO

Rodolfo Ernesto González Armas

A MI BEBE

A MIS AMIGOS

A MIS CATEDRATICOS

AGRADECIMIENTO

Agradezco sinceramente a todas aquellas personas e instituciones que colaboraron con la realización de esta investigación, en especial a:

El Licenciado Gustavo Adolfo Gini Aguilera por su valiosa asesoría.

El Licenciado Jorge Luis De León por su asesoría en el diseño estadístico.

El personal del Laboratorio del Hospital Nacional de San Marcos.

Las secretarias de la Escuela de Química Biológica y Decanatura, Sheny y Lucy.

Mi esposo, Rodolfo González por su apoyo y entusiasmo.

INDICE

	PAG.
1 INTRODUCCION	1
2 ANTECEDENTES	
2.1 <i>Chlamydia</i> sp	
2.1.1 Generalidades	2
2.1.1.1 Historia	2
2.1.1.2 Clasificación Taxonómica	3
2.1.1.3 Ciclo Vital	3
2.1.1.4 Características Morfológicas	4
2.1.1.5 Composición Química	4
2.1.1.6 Composición Antigénica	4
2.1.2 Implicaciones Clínicas de Infección por <i>C. trachomatis</i>	5
2.1.2.1 Infecciones Oculares	5
2.1.2.2 Infecciones del Tracto Genital	6
2.1.2.3 Infecciones en el Recién Nacido	8
2.1.2.4 Otros efectos	8
2.1.3 Procedimiento para Diagnóstico	9
2.1.4 Aislamiento	10
2.1.5 Métodos para Identificación	10
2.1.5.1 Cultivo Celular	10
2.1.5.2 Detección Directa del Antígeno	10
2.1.6 Tratamiento y Prevención	11
2.2 Síndrome de Ruptura Prematura de Membranas	
2.2.1 Definición	12
2.2.2 Incidencia	13
2.2.3 Riesgo Materno	13
2.2.4 Riesgo Fetoneonatal	13
2.2.5 Mecanismos de la Ruptura Prematura de Membranas	13
2.2.6 Etiología	14
2.2.6.1 Traumatismos	14
2.2.6.2 Infección Local	14
2.2.6.3 Incompetencia Istmico Cervical	15

2.2.6.4 Déficit de Vitamina C y de Cobre	15
2.2.7 Diagnóstico	15
2.2.8 Tratamiento	15
3 JUSTIFICACION	16
4 OBJETIVOS	17
5 HIPOTESIS	18
6 MATERIALES Y METODOS	
6.1 Universo de Trabajo	19
6.2 Recursos Humanos	19
6.3 Recursos Materiales	19
6.3.2 Equipo	19
6.3.3 Materiales	19
6.4 Métodos	20
6.4.1 Obtención de la Muestra	20
6.4.2 Extracción	20
6.4.3 Realización de la Prueba	21
6.4.4 Interpretación de resultados	21
6.5 Diseño de Investigación	21
7 RESULTADOS	23
8 DISCUSION DE RESULTADOS	26
9 CONCLUSIONES	27
10 RECOMENDACIONES	28
9 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	29
10 ANEXOS	33

RESUMEN

Así como en otras enfermedades de transmisión sexual, el control de la infección por *Chlamydia trachomatis* es complicada por la frecuente ausencia de síntomas significativos. Desde que ello sucede, la confirmación en el laboratorio es de vital ayuda para la detección de la misma. La importancia ha ido creciendo acerca de las consecuencias de las infecciones clamidiales, entre las cuales se encuentra la ruptura prematura de membranas (RPM), que particularmente en un embarazo de menos de 36 semanas causa una considerable morbimortalidad, ya que de por sí el embarazo a pretérmino es una única y muy importante razón de pobre desarrollo fetal y neonatal, la infección es un problema mayor para el niño y la madre lo cual ha provocado un aumento de análisis de laboratorio, aún así, los procedimientos de laboratorio son tan sofisticados que no siempre son accesibles para todos, por lo que se observa un aumento de la incidencia de estas infecciones.

Debido a que se necesita un diagnóstico rápido y exacto para controlar la infección por *C. trachomatis* y prevenir probables secuelas, en la actualidad se disponen de varios métodos para el diagnóstico del laboratorio de las infecciones clamidiales siendo el inmunoensayo en membrana el más favorable, ya que posee la ventaja de tratar un amplio número de muestras simultáneamente, usando reacción antígeno-anticuerpo para producir una interpretación de resultados objetiva. Comparando los métodos de diagnóstico de clamidia, es importante hacer ver la población a evaluar, ya que, a pesar de la ventaja de las pruebas rápidas de detección de antígeno con resultados en menos de dos horas, existe la inconveniencia que pacientes infectadas presenten un número reducido de microorganismos o estén en periodo de latencia prolongado, la sensibilidad es menor y por lo mismo no podría identificarse a muchas pacientes que deben tratarse con quimioprofilaxis.

Se efectuó un estudio en el Hospital Nacional de San Marcos en mujeres embarazadas para determinar la prevalencia de la infección por *Chlamydia trachomatis* y si existe la asociación con la Ruptura Prematura de Membranas utilizando el método de inmunoensayo *Chlamydia Clearview* y se llegó a la conclusión que, para la muestra estudiada y el riesgo relativo obtenido, existe una asociación consistente entre la presencia de *Chlamydia trachomatis* y la Ruptura Prematura de Membranas; siendo la tasa de prevalencia de casos positivos del 7 por ciento.

Se utilizó el paquete Epi Info 6.02 para la muestra evaluada, el cual determinó que existe 8.86 más probabilidad de presentar Ruptura Prematura de Membranas al estar presente *Chlamydia trachomatis* que cuando no está presente. Además se evaluaron los riesgos que se atribuyen a la infección por *Chlamydia trachomatis* en la muestra los cuales son: Ruptura Prematura de Membranas, bajo peso en neonato, y parto a pretérmino. La lectura de *Chlamydia Clearview* resulta un poco subjetiva, y ello puede contribuir a que se presenten ciertos resultados que se puedan considerar como falsos negativos, pues la línea de color que se presenta con los controles positivos es muy tenue, con lo que no se da mucha seguridad para definir los verdaderos positivos de los negativos. Afortunadamente, se incluyen controles positivos y negativos en cada lote de muestras, con lo que se pueden confirmar los resultados. Se sugiere incluir una tabla de comparación visual para ayudar a evitar la subjetividad en la interpretación de resultados.

1. INTRODUCCION

Chlamydia trachomatis es una de las bacterias más comunes, causante de varias enfermedades de transmisión sexual. La infección es particularmente insidiosa en las mujeres debido a que es asintomática en la mayoría de las pacientes, pero si no es tratada, puede ascender al tracto genital superior y causar endometritis, salpingitis, bloqueo tubular, embarazo ectópico e infertilidad.

En la presente investigación, se realizó un estudio acerca de la prevalencia de la infección por *Chlamydia trachomatis* en las mujeres embarazadas y se determinó la relación entre dicha infección con problemas obstétricos, tales como: la ruptura prematura de las membranas ovulares, parto a pretérmino, riesgo de sepsis y el bajo peso en el recién nacido.

Se dispone de varios métodos para el diagnóstico de las infecciones por *Chlamydia*. Los tradicionales se basan en la inoculación de las muestras clínicas en cultivos celulares en monocapa seguidos de una tinción y el examen visual después de 48-72 horas de incubación. Pruebas directas, tales como el análisis inmunoenzimático y la inmunofluorescencia, más fáciles de realizar y requieren de menos tiempo que el cultivo del microorganismo; limitan el número de las muestras procesadas por día, debido a que es necesario contar con un equipo especial y del personal especializado para la lectura e interpretación de los resultados. Aunque el medio de cultivo continúa como el estándar para el diagnóstico, las pruebas de rastreo rápido pueden identificar a las pacientes infectadas y con ayuda de la profilaxis antibiótica antes o durante el parto puede reducir de manera notable la frecuencia de los problemas obstétricos. Es por ello que se decidió efectuar el estudio con el nuevo método de inmunoensayo para la detección cualitativa de *C. trachomatis*, el "*Chlamydia Clearview*" para diagnosticar la infección. Este método está diseñado para utilizarse en muestras endocervicales, permite el análisis en el momento, es rápido y sencillo. En laboratorios pequeños podrá dirigirse a un diagnóstico temprano de la infección, para un tratamiento adecuado y asegurar un manejo adecuado del paciente.

2. ANTECEDENTES

2.1 *Chlamydia* sp

2.1.1 Generalidades

No existe otro microorganismo patógeno mejor adaptado para persistir y sobrevivir, y ningún otro está más extendido en el mundo que la *Chlamydia*. Su capacidad para producir infecciones inaparentes en sus hospederos es incomparable, además rara vez mata a éstos, es altamente infeccioso y fácilmente transmitido y posee una marcada habilidad para escapar de los mecanismos normales de la inmunidad (1).

El género *Chlamydia*, es probable que represente una etapa ulterior en la evolución degenerada que se estudió antes para las Rickettsias, ya que *Chlamydia* es un parásito obligado en el cual ha ocurrido una pérdida mayor de la función metabólica (2).

De las enfermedades causadas por el género *Chlamydia* está la psitacosis, enfermedad epidémica que se desarrolla usualmente en aves prensoras (loros) y se transmite ocasionalmente a los humanos. El tracoma, una enfermedad debilitante del ojo, que se caracteriza por la vascularización y la fibrosis de la córnea (1-3). Otras cepas de *C. trachomatis* infectan las vías genitourinarias causando numerosas patologías tales como el linfogranuloma venéreo (LGV), la neumonía y la conjuntivitis de inclusión en el recién nacido. Actualmente, las infecciones por este microorganismo son transmitidas sexualmente (2) y se reconocen evidencias significativas para asociar las infecciones por *C. trachomatis* como causa de la epididimitis en varones y la salpingitis y esterilidad en las mujeres (1-4).

2.1.1.1 Historia

En 1907, Halberstaedter y Prowazek descubrieron las inclusiones producidas por *Chlamydia* en la conjuntiva (1). Dichas inclusiones las describieron como "animales envueltos en una capa o manta", y por ello propusieron el nombre *Chlamydozoaceae*, que deriva de la raíz griega *Chlamys*, cuyo significado alude el estar cubierto con una capa. Poco tiempo después, fueron reconocidas las infecciones de estos microbios en el tracto genital humano (1).

Los estudios de estos microorganismos empezaron hasta 1930 seguidos del primer aislamiento exitoso de *C. psittaci* en los humanos y las aves infectadas. El aislamiento de *C. trachomatis* no se logró sino hasta 1957 por Tang, Chang, Wang y Huang en el saco vitelino de embriones de pollo, método que hasta entonces había sido utilizado para el aislamiento de los agentes causantes de la psitacosis y el linfogranuloma venéreo (1-3).

De hecho, por muchos años fueron consideradas como virus grandes más que bacterias (ver tabla 1), pues son parásitos estrictos de las células eucariotas y sólo después de conocer la duplicación de los virus, fue sido establecida con

firmeza la naturaleza bacteriana de estos microorganismos (1-4).

2.1.1.2 Clasificación taxonómica

Existieron varias proposiciones taxonómicas para resolver la confusión que persistía aún después del aislamiento de estos organismos de fuentes oculares y genitales. Estas se basaban en diferencias y similitudes de propiedades biológicas. Así, en 1945, Jones propuso el nombre *Chlamydia*, sin embargo, su uso no se generalizó hasta que Page, en 1966, revisó la clasificación de este grupo de agentes. Y propuso dicho nombre para el género. También indicó que debía ser usado para todos los miembros del grupo Psitacosis-Linfogranuloma Venéreo-Tracoma (5,6).

Debido a que este microorganismo posee un ciclo de desarrollo único, se han colocado en un Orden separado (según Stortz y Page en 1971): los *Chlamydiales*. Familia: *Chlamydiaceae*, un género único, *Chlamydia* y tres especies: *C. trachomatis*, *C. psittaci* y *C. pneumoniae* (TWAR: Tai Wan Acute Respiratory), que al igual que *C. trachomatis*, es un patógeno exclusivamente del humano (5,6).

2.1.1.3 Ciclo vital

Todos los miembros del género *Chlamydia* comparten un ciclo de desarrollo único que ocurre en dos formas que están especialmente adaptadas para sobrevivir extracelularmente (ver tabla 2), transferirse de célula a célula y de un crecimiento intracelular (7).

Los dos tipos celulares observados en un ciclo vital típico son: una célula mayor, poco densa (cuerpo reticular) y una célula densa y pequeña (cuerpo elemental), que es relativamente resistente a la desecación y es el medio de dispersión del agente (5-7).

Cuando este microorganismo en forma de cuerpo elemental infecta a una célula, lo hace por fagocitosis (ver figura 1). Por mecanismos que aún se desconocen, los cuerpos elementales en el fagosoma previenen la activación de los lisosomas y la forma no infectiva es rápidamente digerida. Después de 6 a 8 horas de haberse formado el fagosoma, los cuerpos elementales se forman en cuerpos reticulares y en 12 horas comienzan a dividirse por fisión binaria (5-7). En 20 a 24 horas las células vegetativas se convierten en células pequeñas y densas que son liberadas cuando la célula huésped se desintegra; esta desintegración parece ser debida a que los lisosomas liberan dentro del citoplasma enzimas hidrolíticas que digieren los constituyentes de la célula hospedera. Provocando la lisis consecuente de ésta y la liberación de estos microorganismos que pueden entonces infectar a otras células y comenzar el ciclo (6).

Se han registrado tiempos de generación de 2 a 3 horas, los cuales son considerablemente más rápidos que los de las *Rickettsias* (3-6).

2.1.1.4 Características morfológicas

Existen dos tipos de partículas que representan funcionalmente los dos estadios básicos del ciclo de desarrollo común para las especies de *Chlamydia*. Ambas son esféricas o cocoides y carentes de movilidad.

La forma extracelular, llamada cuerpo elemental (CE), es de forma esférica de 0.25 a 0.3 μm de diámetro, es pequeña y densa y tiene una pared celular bacteriana rígida, típica de los microorganismos gram negativo, con la excepción de que no exhiben características endotóxicas. Cuando la forma pequeña se reorganiza en la forma grande, no infectiva o cuerpo reticular (CR), pierde la rigidez de su pared celular, ya que su envoltura trilaminar es frágil y flexible, causando esto cierto pleomorfismo (7).

2.1.1.5 Composición Química

Chlamydia tiene una composición química similar a otras bacterias. Poseen tanto el RNA como el DNA. El contenido de DNA corresponde a un peso molecular de aproximadamente $4 \cdot 10^8$. La composición de la base es casi 29 por ciento de Guanina + Citosina. Por lo menos algo del RNA se encuentra en forma de ribosomal y, al igual que otros procaríotas, los ribosomas se componen de partículas 70S de subunidades 50S y 30S (5-8).

El genoma del microorganismo posee un peso molecular de $660 \cdot 10^6$ estimado por medidas obtenidas con el microscopio electrónico y al igual que otras bacterias, contiene numerosas proteínas que comprenden un 60 por ciento de lípidos, acerca de un 30 por ciento del peso seco del microorganismo (5).

2.1.1.6 Composición Antigénica

Las clamidias son microorganismos antigénicamente complejos, poseen antígenos específicos de género, especie y subespecie (8-13). El primero es específico del género y es demostrado por la fijación del complemento. Este antígeno es un complejo lípido-carbohidrato, estable cuando se calienta a 100°C por 30 minutos, y el determinante antigénico parece ser un polisacárido que es destruido por el ácido peryódico o la hidrólisis ácida. Los antígenos de especies están asociados a la membrana celular, son lábiles al calor y su naturaleza es protéica (11-13).

Existe una gran variedad de antígenos específicos en la superficie de la cubierta de *Chlamydia trachomatis* (ver tabla 3). Por lo menos tres serotipos distintos en el linfogranuloma venéreo y doce en el grupo Tracoma-Conjuntivitis de Inclusión-uretritis (TRIC-U) (13).

2.1.2 Implicaciones clínicas de Infección por *Chlamydia trachomatis*

A medida que los métodos diagnósticos han avanzado se ha incrementado el espectro clínico de las enfermedades clamidiales. A pesar de lo anterior, aún queda bastante por investigar, para confirmar la etiología de *C. trachomatis* en otras

entidades patológica a las que se le asocian.

Las infecciones venéreas por *C. trachomatis* constan de un grupo de serotipos distintos a los que producen tracoma. Las infecciones por este microorganismo ocasionan uretritis en los varones y uretritis, cervicitis, inflamación pévica y hasta esterilidad en las mujeres. En muchos casos los síntomas son tan leves y a veces inexistentes, que las infecciones no son aparentes, lo cual explica la elevada frecuencia de las mismas (13-15).

2.1.2.1 Infecciones Oculares

Las oftalmopatías causadas por los serotipos del Biovar Tracoma se manifiestan con diferentes grados de severidad dependiendo del inmunotipo infectante y de otros factores aún no bien establecidos (13).

-Tracoma

El tracoma es una conjuntivitis foliculo-papilar crónica que afecta ambos ojos y se caracteriza por una hipertrofia variable de los folículos linfoides conjuntivales, particularmente del tarso superior, un infiltrado inflamatorio asociado a una descarga mucopurulenta, que puede ser mínima o estar ausente; un infiltrado subepitelial básicamente mononuclear; edema y congestión vascular. Los folículos se necrotizan formando cicatrices conjuntivales. A medida que progresa el tracoma, la cicatrización puede agrandarse y por lo tanto los párpados se deforman, las pestañas mal dirigidas causan triquiasis o entropion, que ulcera la superficie corneal, que luego cicatriza y por último conduce a la pérdida de la visión (13-15).

-Conjuntivitis de inclusión en el Adulto

Es una conjuntivitis folicular crónica autolimitada, de apareamiento agudo o subagudo, unilateral (en 70% de los casos).

-Queratoconjuntivitis punteada a agentes TRIC

Tanto ésta como la anterior, son una manifestación de una infección oculogenital y por lo tanto se adquieren usualmente por autoinoculación de material infeccioso proveniente de una infección genital concomitante (13,18).

Se caracteriza por ser unilateral y tener un inicio agudo o subagudo con una leve descarga mucopurulenta. Presenta una queratitis punteada (manchas de diferentes tonos, difusas) acompañada de una opacificación del epitelio corneal. Las manchas evolucionan a infiltraciones subepiteliales de color amarillo pálido, las cuales permanecen luego de varios meses de que se ha curado la enfermedad (13,18).

2.1.2.2 Infecciones del Tracto Genital

Tracto Genital Masculino

-Uretritis No Gonocócica: La uretritis no gonocócica es la manifestación más común de la

infección por *Chlamydia trachomatis*. La asociación de *C. trachomatis* fue descrita por primera vez en 1965, y su naturaleza causal fue establecida cuando se logró aislar en 30-60% de los casos (15, 21).

Clinicamente, las uretritis no gonocócica *Chlamydia* positivo y *Chlamydia* negativo no puede distinguirse en base a los signos y síntomas. Ambas se presentan usualmente después de un período de incubación de 7-21 días con disuria y descarga uretral leve de color blanquecino a transparente. Generalmente, los pacientes refieren descarga matutina que va disminuyendo conforme pasa el día, que mancha la ropa interior. Ello sigue luego de un encuentro sexual casual o cambio de pareja sexual regular (21-24).

El examen en la mayoría de los casos revela una descarga uretral mucoide o mucopurulenta pero sin linfadenopatía inguinal o inflamación uretral.

En ausencia de un cultivo positivo para *Neisseria gonorrhoeae*, se hace un diagnóstico de uretritis no gonocócica demostrado por un aumento en el número de leucocitos polimorfonucleares (mayor de 5 por campo en objetivo de inmersión) en muestras de orina tomadas al vuelo o frotis uretrales (15, 21).

-Epididimo-Orquitis: Los pacientes con dolor testicular agudo son comúnmente referidos al cirujano. Cuando existe alguna duda, los testículos deben explorarse para excluir la torsión. Al indagar al paciente, éste revela la presencia de descarga uretral o disuria, las cuales son útiles para determinar la etiología verdadera. Las características principales de sujetos con Epididimo-Orquitis por *C. trachomatis* son sujetos jóvenes, con múltiples parejas sexuales que presentan dolor escrotal unilateral con fiebre e inflamación. El escroto del lado afectado se observa enrojecido y edematoso, el testículo tiende a ascender al escroto (15, 21-24).

Tracto Genital Femenino

Se ha sugerido que el aislamiento de *C. trachomatis* del cervix se encuentra influenciado por varios factores de riesgo, de los cuales los más frecuentemente estudiados son: 1) la presencia de otros microorganismos patógenos; 2) embarazo; 3) uso de anticonceptivos orales; y 4) el inicio o final del ciclo menstrual. Aunque ello no indica que la infección clamidial siempre está acompañada de estos factores (16, 17).

-Cervicitis: En el tracto genital femenino, el endocervix es el sitio más comúnmente afectado por *C. trachomatis*. El reconocimiento clínico requiere cuidadoso examen cervical, que muestra hiperemia y edema. La infección provoca sangrado por contacto evidente al examinar, asimismo sangrado post coital e intermenstrual. Aproximadamente el 30 por ciento de mujeres poseen una abundante descarga vaginal. Aún así, el valor predictivo de esos síntomas es menor del 60 por ciento puesto que la mayor parte de mujeres en las que se logra aislar *Chlamydia trachomatis* no presentaban signos y tampoco síntomas (16,17).

-Enfermedad Inflamatoria Pélvica

Se denomina así a la inflamación del tracto genital superior que afecta el endometrio, trompas de Falopio y ovarios. Ello incluye la enfermedad pélvica que se ha esparcido al peritoneo y otros tejidos cercanos. La infección por *C. trachomatis* es clínicamente indistinguible de otras causas de enfermedad inflamatoria pélvica, pero puede ser sub aguda y causar daño tubular. La enfermedad inflamatoria pélvica está asociada con infertilidad y endometritis post aborto. En mujeres no infectadas, el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica después de terminar la gestación es de aproximadamente 2 por ciento, y el porcentaje de riesgo aumenta un 10 por ciento en mujeres con enfermedad por transmisión sexual asintomática. Consecuentemente, se ha propuesto que las pacientes deben ser tamizadas para infección por *Chlamydia* antes del término de la gestación para un tratamiento inmediato y prevenir morbilidad post-aborto (16,17,19).

-Salpingitis

La salpingitis (inflamación de las trompas de Falopio), aguda o crónica, es el resultado más notorio que se observa en infección clamidial en mujeres. Aproximadamente el 10 por ciento de las mujeres afectadas desarrollan salpingitis aguda. La infección es facilitada por la relación sexual, procedimientos ginecológicos y cirugía (16,17).

Los síntomas de salpingitis son característicos: dolor sordo el cual es sub agudo, bilateral, bajo abdominal o pélvico. Las trompas de Falopio se mueven libremente y se observan con superficies serosas enrojecidas. En la enfermedad moderadamente avanzada, los tubos tienden a adherirse a las estructuras cercanas causando que las fimbrias se adhieran entre sí, sellando la infección en las trompas. Los tubos también se pueden observar cubiertos de depósitos de fibrina en forma de parches. La función puede ser restablecida completamente con quimioterapia, pero un tratamiento retardado o inapropiado puede ocasionar infertilidad o un aumento en la probabilidad de embarazo ectópico. Paradójicamente, aunque la presentación clínica de salpingitis clamidial es menos severa que la salpingitis gonocócica o la no gonocócica-no clamidial, la prognosis para fertilidad en un futuro es peor (16-19).

-Infección en el embarazo

Ya se han descrito las secuelas que se producen a raíz de una infección clamidial cervical; sin embargo, cuando la paciente se encuentra en estado de gestación, debe recibir una atención mucho mayor, puesto que la lista de riesgos y complicaciones para ella y el recién nacido representa un atentado para la salud de ambos.

Existe abundante discusión sobre la existencia de una relación entre la infección clamidial en la mujer embarazada y las complicaciones a que están expuestos ella y el feto.

Estudios prospectivos indican que las mujeres con infección extensiva o reciente, caracterizada por una respuesta IgM específica detectable, tienen un alto riesgo de presentar aborto espontáneo, embarazo ectópico, síndrome de ruptura prematura de membranas y bajo peso al nacer. La infección concomitante con otros microorganismos cérvico- vaginales puede ser

aditiva o sinérgica. Otros efectos implicados a la infección por *Chlamydia trachomatis* en mujeres embarazadas incluyen corioamnionitis, labor y parto prematuros y crecimiento intrauterino retardado (17-19,34).

2.1.2.3 Infecciones en el recién nacido

Los recién nacidos de mujeres infectadas están con un 50-70 por ciento de riesgo de infección. La transmisión de *C. trachomatis* de una madre infectada al neonato ocurre la mayor parte de veces durante el parto, vía vaginal pasando por un cervix infectado. Estas infecciones se identifican tamizando a las pacientes antes de terminar la gestación y se previenen con tratamiento durante el embarazo (16-18).

La infección neonatal más común se manifiesta como la conjuntivitis de inclusión ("ojo gomoso"), una condición leve con edema e hiperemia o puede ser mucopurulenta y más severa. La pneumonitis clamidial se desarrolla más raramente luego de aspirar secreciones cervicales infectadas durante el parto o por infección nasofaríngea. Aunque generalmente se resuelve espontáneamente, esta condición frecuentemente necesita hospitalización. *C. trachomatis* ha sido encontrada como la responsable de un 25 por ciento de niños hospitalizados con pneumonitis entre el 1 y 3 mes de edad, y puede predisponer al neonato a una enfermedad respiratoria prolongada o una disfunción pulmonar (16,18).

2.1.2.4 Otros efectos

Síndrome de Reiter

La patogénesis del síndrome de Reiter es muy poco conocida y sin duda es multifactorial. Es probable que una infección precedente causa un mecanismo de activación en el hospedero susceptible y que la enfermedad ha de persistir o recurrir luego de la erradicación de la infección. Las infecciones predisponentes son generalmente causadas por *C. trachomatis* así como también las causadas por *Shigella flexneri*, *Salmonella* spp y *Yersinia enterocolitica* (13,15).

El síndrome se caracteriza por uretritis, conjuntivitis bilateral, artritis y lesiones mucocutáneas características. Evidencia serológica indica una infección precedente o concurrente por *C. trachomatis* en más de 80 por ciento de los casos (13,15,21)

Los pacientes que presentan el síndrome de Reiter frecuentemente refieren una historia de contacto sexual reciente con nueva pareja, seguido de uretritis. Una conjuntivitis leve es observada arriba de un 50 por ciento de los casos. La artritis comienza típicamente en las articulaciones distales que soportan el peso del cuerpo (tobillos, rodillas) con efusión en las rodillas. Los episodios agudos se resuelven en 2 a 6 meses, pero la recuperación se retarda hasta un año aproximadamente (13,15,21).

-Perihepatitis Aguda

Consiste en una inflamación fibrinosa localizada en la superficie anterior del hígado. Ocurre en las mujeres jóvenes sexualmente activas en asociación con la enfermedad inflamatoria pélvica: el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Aunque este síndrome fue descrito en 1919, es recientemente cuando se ha relacionado la infección por *C. trachomatis* como un agente etiológico en un gran número de casos (21).

Faringitis:

La faringitis causada por *C. trachomatis* se ha descrito particularmente en mujeres y a menudo se ha relacionado con infecciones del tracto genital. La posible transmisión de este microorganismo a la uretra masculina aún no se ha estudiado. Los individuos afectados presentan dolor de garganta pero sin síntomas catarrales. La examinación revela una faringitis marcada con leve exudado. Sin tratamiento, los síntomas desaparecen después de 2 a 6 semanas (21).

2.1.3 Procedimiento para Diagnóstico

Las enfermedades de transmisión sexual son causadas principalmente por los serovars D-K e incluyen a ambos sexos. Así como en otras enfermedades de transmisión sexual, el control de la infección es complicada por la frecuente ausencia de síntomas significativos. Desde que ello sucede, la confirmación en el laboratorio es de vital ayuda para la detección de la misma (ver tabla 4). La importancia ha ido creciendo acerca de las consecuencias de las infecciones clamidiales lo cual ha provocado un aumento de análisis de laboratorio, aún así, los procedimientos de laboratorio son tan sofisticados que no siempre son accesibles para todos, por lo que se observa un aumento de la incidencia de estas infecciones (21-23).

Un diagnóstico rápido y exacto es de primordial importancia para controlar la infección por *C. trachomatis* y prevenir probables secuelas.

En la actualidad se disponen de varios métodos para el diagnóstico del laboratorio de las infecciones clamidiales, los cuales hicieron su aparición histórica en el siguiente orden: 1) citológico, con el que se demuestran las inclusiones intracitoplásmicas o partículas infectivas dentro y fuera de las células respectivamente; 2) aislamiento del agente, considerado como el método de referencia cuando se utilizan las técnicas de cultivo celular y prueba la infección mediante la recuperación del microorganismo de material citológico o tisular del paciente; y 3) serológico, con el que se miden en suero o secreciones los anticuerpos clamidiales (21-23).

2.1.4 Aislamiento

Es muy importante realizar una correcta toma de muestra. Estos microorganismos intracelulares infectan la zona de células epiteliales-columnares del cérvix por ello hay que obtener una muestra representativa de las células epiteliales. Para una correcta obtención de la muestra, rotar el hisopo presionándolo contra la superficie de la zona transicional del cervix

(17,21). En las gestantes, muchos médicos se niegan a penetrar en el canal endocervical por el peligro de romper las membranas placentarias y por ello toman la muestra a nivel externo, proporcionando en una buena proporción de casos, especímenes poco óptimos para el aislamiento del microorganismo y/o análisis citológico (21-23).

2.1.5 Métodos para Identificación

2.1.5.1 Cultivo Celular

El cultivo celular es el análisis más sensible y el más aceptado, es conocido como el método de referencia para la confirmación de la infección por *C. trachomatis*. Aun así, su sensibilidad es menor al 100 por ciento y la técnica toma mucho tiempo (48-72 horas) y es muy costosa; usualmente se requieren muestras para ser analizadas en laboratorios regionales (22, 23).

Para tomar la muestra necesaria, se necesita un hisopo con punta de calcio-alginado, un paillito de metal con punta de algodón o un hisopo plástico con punta de rayon que se introducirá aproximadamente 2 cm en la uretra masculina o en el endocervix. Los hisopos de madera forrados con algodón son tóxicos para el microorganismo. El hisopo se coloca en un medio de transporte para *Chlamydia* (usualmente un buffer de sucrosa 2-fosfato con gentamicina, anfotericina y vancomicina) para llevarlo al laboratorio (22-25).

El cultivo de *C. trachomatis* es engorroso, requiere que el espécimen recibido que se inocule en una línea celular, sea centrifugado, incubado por 48 horas, fijado con metanol, teñido con Giemsa y examinado por expertos en un microscopio de campo oscuro.

Debido a que *C. trachomatis* es un microorganismo frágil que puede morir en camino al laboratorio, esta técnica puede causar un resultado falso negativo (23-25).

2.1.5.2 Detección Directa del Antígeno

Los análisis que detectan los antígenos no necesitan una muestra viva del microorganismo y no son afectados por problemas similares a los del cultivo celular, por ejemplo: contaminación, transporte y almacenamiento. Aún así, su sensibilidad reducida es su desventaja principal (25).

-Análisis de anticuerpos fluorescentes

En este caso, se detectan los cuerpos elementales usando anticuerpos monoclonales de la proteína de membrana mayor de *C. trachomatis* marcada con fluoresceína (24,25). El análisis de anticuerpos fluorescentes presenta una considerable ventaja sobre el cultivo celular porque el tiempo para procesamiento es de aproximadamente 30 minutos. Aún así, es

necesario poseer microscopios para fluorescencia y personal capacitado, especialmente donde los cuerpos elementales se encuentran en cantidades mínimas. La evaluación de grandes números de placas es también tedioso y no muy recomendable para clínicas de gran volumen. Los rangos de sensibilidad varían de 70 a 90 por ciento (23-25).

-Radioinmunoensayo

Esta técnica es una alternativa simple para detectar inmunológicamente a *C. trachomatis*. En este método, el principio consiste en la competencia del anticuerpo de una cantidad conocida de antígeno marcado radiativamente y una cantidad desconocida del mismo antígeno obtenida de una muestra de suero. Un antígeno específico de naturaleza lipopolisacárido es atrapado en una membrana de acetocelulosa y luego es detectado con una autoradiografía con un anticuerpo monoclonal radiomarcado también específico. Este ensayo se compara bien con el cultivo celular convencional, pero debido a que son necesarios marcadores radiactivos y una autoradiografía para proporcionar un máximo de sensibilidad, la capacidad para expandir su uso es muy limitada (22).

-Técnica ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay)

Debido al peligro para la salud, al gasto de las pruebas radiactivas y a la vida media tan corta de los reactivos para el radioinmunoensayo, se ha desarrollado la técnica inmunoabsorbente ligada a una enzima. Este método permite el uso de anticuerpos con los cuales se han unido enzimas de manera covalente. La asociación entre la enzima y el anticuerpo se hace de manera que las propiedades inmunológicas del anticuerpo se mantengan (25-32).

Estos ensayos poseen la ventaja de ser capaces de tratar un amplio número de muestras simultáneamente, usando espectrofotometría para producir una interpretación de resultados objetiva. Se requiere de 3 a 4 horas para desarrollarlo, y son mucho más rápidos que el cultivo celular. Su sensibilidad es de 67 a 90 por ciento, dependiendo de la prevalencia del microorganismo en la población estudiada (25-32).

2.1.6 Tratamiento y Prevención

Es necesario que las infecciones por *C. trachomatis* se traten simultáneamente en ambos integrantes de la pareja sexual y en la descendencia para prevenir la infección (13-19).

Aunque se han publicado varios esquemas de tratamiento contra las infecciones clamidiales prevalece en forma generalizada el criterio de que los mismos deben ser, dentro de lo posible, de corta duración para evitar el uso indiscriminado de los antimicrobianos y el riesgo de crear resistencia a éstos (13-19).

Por lo general, se utilizan tetraciclinas (por ejemplo, doxiciclina, 100 mg/día durante 10 a 20 días vía oral) en tratamiento de uretritis no gonocócica, postgonocócica y en mujeres infectadas no embarazadas. La eritromicina, 250 mg, cuatro a seis veces al día por dos semanas, se da a las mujeres embarazadas (13-19).

Se ha experimentado con otros antibióticos tales como las sulfonamidas, el trimetoprim sulfametoxazole, los macrólidos,

rifampicinas, dioxociclina y limeciclina, que han demostrado también su efectividad. El cloranfenicol es ligeramente menos activo. La penicilina tiene poca actividad *in vitro* y clínicamente es inefectiva pues solamente prolonga la latencia de la infección. Los aminoglucósidos, cefalosporinas, lincomicina, clindamicina, rifamida y vancomicina, son totalmente inefectivos (13-19, 34-40).

Debe realizarse un tamizaje en las mujeres embarazadas para detectar casos positivos y tratarlos efectivamente. Se ha visto que si la prevalencia de la infección cervical materna es menor o igual al 5 por ciento, los gastos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de la misma, serán mayores que los indispensables para detectar y tratar las infecciones neonatales; esto sin tomar en cuenta la probabilidad de complicaciones maternas. El tamizaje se indica rutinariamente, cuando la prevalencia de cervicitis clamidial materna es igual o mayor al 6 por ciento, pues con ello los beneficios obtenidos para la madre e hijo son mayores que los gastos que se incurrir en el diagnóstico y terapéutica empleadas para las mencionadas infecciones y sus respectivas complicaciones. Además, estudios efectuados sugieren evitar el examen manual hasta que empiece el trabajo de parto para reducir infecciones neonatales (13-19,34-40).

2.2 Síndrome de Ruptura Prematura de Membranas

2.2.1 Definición

A la rotura de membranas se le denomina *prematura* cuando ocurre antes del comienzo del trabajo de parto (para algunos por lo menos 1 hora antes).

Se considera *período de latencia* al tiempo transcurrido entre el momento en que se produce la rotura y el parto. Cuando este período supera las 24 horas se le define como *prolongada* (33). La ruptura prematura de membranas (RPM), particularmente en un embarazo de menos de 36 semanas, causa una considerable morbilidad, ya que de por sí el embarazo a pretérmino es una única y muy importante razón de pobre desarrollo fetal y neonatal, la infección es un problema mayor para el niño y la madre. En la mayoría de casos, la RPM se relaciona con infecciones, tales como cervicitis, vaginitis y colonización de ciertos microorganismos (33,34).

2.2.2 Incidencia

La frecuencia de la rotura prematura de membranas oscila alrededor del 10 por ciento, en tanto que la correspondiente a rotura prolongada asciende al 5 por ciento(33).

2.2.3 Riesgo materno

La rotura prematura de las membranas ovulares aumenta la morbimortalidad materna a expensas de la infección. La frecuencia y gravedad de ésta se encuentra estrechamente vinculada con la duración del período de latencia. Cuando el mismo supera las 24 horas (rotura prolongada) el riesgo se incrementa significativamente (33,36).

2.2.4 Riesgo fetoneonatal

La rotura prematura de membranas ovulares eleva la morbimortalidad perinatal. Este riesgo depende de:

2.2.4.1 Inmadurez:

Se exterioriza por la enfermedad de la membrana hialina. La rotura prematura de las membranas determina en la mayoría de los casos, una anticipación del momento del parto (20 por ciento), con el consiguiente nacimiento de un niño que no ha completado la maduración (33).

2.2.4.2 Infección:

El riesgo de que el feto y el recién nacido aumenta proporcionalmente con la duración del período de latencia (33).

2.2.4.3 Accidentes del parto

El riesgo de prolapso del cordón y/o partes fetales es significativamente mayor cuando la rotura se produce intraparto (33).

2.2.5 Mecanismos de la rotura espontánea de las membranas ovulares

La rotura puede ocurrir a cualquier edad gestacional sin que haya comenzado el trabajo de parto o a cualquier momento del mismo (33).

El mecanismo final unificado para todos los casos es la debilidad de la membrana del corion (relativa o absoluta, local o generalizada) que permite la ruptura. Para comprender esta debilidad, es importante cuidar de los factores que permiten la normal integridad de las membranas fetales (36).

Por el tercer trimestre, el amnion consiste de una monocapa de células epiteliales. El corion es más grueso, consistiendo de cuatro a seis capas de células. La membrana basal yace bajo el amnion y el corion, y entre estas dos capas existe una zona de tejido conectivo que contiene masas de colágeno, fibroretículas y fibroblastos (36).

Al término de la gestación, si el parto comienza con membranas íntegras y no se practica la amniotomía, en alrededor de 70 por ciento de los casos éstas se rompen una vez que el cuello uterino ha alcanzado la dilatación completa (33, 37).

El punto más frecuente de la rotura (punto crítico) es el de la zona que contacta con el orificio cervical. En el saco o bolsa que se presenta, si ésta se ha formado, se puede ver con técnicas de tinción, que la mayoría de casos la rotura del corion y amnios se inició en esa zona (33, 37).

Se ha asociado en estudios anteriores la RPM con la corioamnionitis. Reportes subsecuentes indican una alta incidencia

de bacterias cervicales patógenas o potencialmente patógenas relacionadas con la RPM, que sugieren que un número de bacterias pueden ser causantes de la misma. Se piensa que la actividad uterina de suave a moderada, puede ser desencadenada por una infección subclínica; ello se apoya en la actividad de la fosfolipasa A₂ en la microbiota vaginal que se dice aumenta la labor por la síntesis de prostaglandinas de fosfolípidos nativos de la membrana amniótica (35-37). Además, recientemente se ha dado una vía alternativa de inicio de la actividad uterina (y RPM) por procesos infecciosos: lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas) en altas concentraciones y la interleucina-1 (pirógeno endógeno) son aparentemente capaces de inducir a la producción de prostaglandina E₂ por el epitelio del amnios, además de servir como señales para el inicio de la labor en presencia de infección materna o intraamniótica (34-38).

Otros mecanismos posibles que no envuelven la actividad uterina han descrito el debilitamiento de las membranas fetales. Un descenso en el colágeno del amnios con una gestación que avanza, y niveles bajos de colágeno que se observa en pacientes con RPM, sugiere que un descenso en la síntesis o un incremento en la degradación de colágeno puede tener un papel importante en la preparación de la ruptura de las membranas.(37-39).

2.2.6 Etiología

Con excepción de los traumatismos, los factores causales de la ruptura prematura de membranas son poco conocidos y algunos muy discutidos (ver tabla 6):

2.2.6.1 Traumatismos

Los tactos digitales por vía vaginal, en especial cuando se intenta despegar las membranas de la pared segmentocervical, la colocación de amnioscopios, catéteres para registrar la presión intrauterina, sondas, etc. son las maniobras que con mayor frecuencia pueden producir una amniotomía accidental involuntaria (33-39).

2.2.6.2 Infección Local

Numerosas observaciones respaldan la hipótesis que la infección materna del tracto genital frecuentemente juegan un papel en la RPM. Los factores demográficos de riesgo similares a estratos socioeconómicos bajos y juventud son asociados con parto a pretérmino y aumento de enfermedades de transmisión sexual (34).

La tricomoniasis se asocia con una alta incidencia de ruptura prematura de membranas. Así como también *Neisseria gonorrhoeae*, micoplasmas genitales, estreptococos del grupo B, *Chlamydia trachomatis*, *Candida albicans* y vaginosis bacterianas inespecíficas. De esto se deduce que la infección local debilita las membranas cervicales (33-35). Numerosos reportes indican una alta incidencia de bacterias cervicales patógenas o potencialmente patógenas relacionadas con la RPM, lo cual sugiere que ciertas bacterias sean las causantes de este fenómeno; ahora la pregunta es cuál bacteria pueden contribuir al debilitamiento de las membranas fetales, permitiendo la ruptura prematura (34). Además, un reporte reciente provee una manera alternativa para la iniciación de la actividad uterina que desencadenaría una RPM por procesos infecciosos (ver fig No 2).

2.2.6.3 Incompetencia istmico cervical

Al aumentar la dilatación cervical, disminuye el soporte de las membranas cervicales. Esto hace que a una determinada dilatación se produzca una hernia en el saco ovular en ese punto. Luego, las membranas se pueden romper en ausencia de contracciones por estiramiento, acción traumática (coito, tacto, etc), o por mayor exposición a los gérmenes vaginales (33-35).

2.2.6.4 Déficit de vitamina C y de cobre

Algunos sostienen que el ácido ascórbico y el cobre son importantes para el mantenimiento de la estructura normal de las membranas. Se ha observado asociación entre el déficit acentuado de vitamina C o de cobre y la ruptura prematura de membranas ovulares (33).

2.2.7 Diagnóstico

La embarazada acude por pérdida de líquido con olor característico (semen, hipoclorito de sodio). En caso de duda, las pruebas de laboratorio a realizar son: prueba del pH, cristalización, tinción de las células de la piel fetal y glóbulos lipídicos, presencia de fosfatidil glicerol (ver tabla No. 5)

Se deberá hacer un diagnóstico diferencial con la incontinencia urinaria, flujo vaginal abundante y saco ovular doble.

2.2.8 Tratamiento

Las pacientes con RPM son más susceptibles a desarrollar infecciones maternas o perinatales. El número de examinaciones pélvicas es una variable importante en la infección materna, un intervalo prolongado entre el examen vaginal inicial y el parto ha sido asociado con altas tasas de infección neonatal. Por lo que se sugiere se evite el examen manual hasta el trabajo de parto para disminuir el riesgo de infección neonatal (34,35,37)

La conducta obstétrica depende de la sospecha o presencia de infección ovular y el desarrollo y madurez fetal, en especial del pulmón. (ver fig No. 5)

Como frecuentemente se trata de niños de pretérmino, además de los cuidados específicos por su prematurez, es necesario extremar los esfuerzos para el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la infección neonatal.

Se ha considerado la profilaxia antibiótica como otro medio de prevención de la infección después de la ruptura prematura de membranas, estudios revelan que el tratamiento reduce los riesgos de infección, aunque lamentablemente no se han efectuado estudios prospectivos que dirijan con exactitud la adecuada profilaxis antimicrobiana en rupturas prematuras al azar (34-41).

3. JUSTIFICACION

Es indispensable establecer correctamente la prevalencia de la infección cervical por *Chlamydia trachomatis* en mujeres embarazadas y su relación con la ruptura espontánea de membranas y otras complicaciones que puedan ocurrir durante el parto, porque de esta manera se reducirá la incidencia y las complicaciones severas en las madres y los recién nacidos.

4. OBJETIVOS

4.1 General

Establecer la razón de probabilidad entre la infección cervical materna por *Chlamydia trachomatis* con la existencia de complicaciones en la madre y el neonato.

4.2 Específicos

4.2.1 Determinar la prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis* en una población de mujeres embarazadas.

4.2.2 Demostrar si existe relación entre la infección cervical materna por *Chlamydia trachomatis* y la ruptura espontánea de membranas.

4.2.3 Demostrar si existe relación entre la infección por *Chlamydia trachomatis* y un bajo peso del recién nacido.

4.2.4 Demostrar si existe relación entre la infección por *Chlamydia trachomatis* y un riesgo de sepsis en la mujer embarazada.

5. HIPOTESIS

- 5.1 Existe relación entre la infección cervical por *Chlamydia trachomatis* y ciertas complicaciones en la madre y el recién nacido.
- 5.2 La prevalencia de infección cervical a *Chlamydia trachomatis* en una población de mujeres embarazadas en Guatemala es similar a la reportada en la literatura.
- 5.3 Existe relación entre la infección cervical por *Chlamydia trachomatis* y la ruptura espontánea de membranas en mujeres embarazadas.

6. MATERIALES Y METODOS

6.1 Universo de trabajo

Las muestras endocervicales fueron obtenidas de 100 mujeres en trabajo de parto, pacientes del Hospital Nacional "Moisés Villagrán Mazariegos", del departamento de San Marcos.

6.2 Recursos Humanos

Muestra:	100 mujeres en trabajo de parto.
Lic. Gustavo A. Gini	Asesor de la Tesis
Lic. Jorge Luis De León	Asesor Diseño Estadístico
Ing. Luis Barrios	Colaborador
Br. Maureen Cruz Chang	Tesista

6.3 Recursos Materiales

6.3.1 Recursos Institucionales

- Sala de Partos del Hospital Nacional "Moisés Villagrán Mazariegos", departamento de San Marcos.
- Laboratorio del Hospital Nacional "Moisés Villagrán Mazariegos", departamento de San Marcos.

6.3.2 Equipo

Unidad de calefacción de $80^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$
Reloj o cronómetro
Refrigeradora

6.3.3 Materiales

5 kits de Chlamydia Clearview de 20 pruebas cada uno
100 tubos de extracción
Hisopos para toma de muestra
Guantes
Etiquetas autoadhesivas
Marcador

6.4 Métodos

6.4.1 Obtención de la Muestra

Para la obtención de la muestra, se introdujo el espéculo y se eliminó el exceso de moco en el endocervix con un hisopo corriente o torunda de algodón y fue desechado, luego se introdujo en el endocervix otro hisopo y se rotó durante 10 a 30 segundos.

Se retiró el hisopo evitando su contacto con cualquier superficie vaginal, después se introdujo el hisopo en el tubo de transporte, para efectuar la corrida en el laboratorio.

6.4.2 Extracción

Se verificó si la unidad de calefacción estaba a $80^{\circ}\text{C} \pm 2^{\circ}\text{C}$, luego se añadió el reactivo 1 al tubo de extracción hasta la línea que figura 0.6ml.

Se sumergió el hisopo en el tubo de extracción y después de agitar se colocó el tubo de extracción conteniendo el hisopo en el calefactor donde se incubó un promedio de 11 minutos.

Después de retirar el tubo de extracción del calefactor, se escurrió el líquido del hisopo presionando entre los dedos índice y pulgar el borde del tubo de extracción y se desechó el hisopo.

La muestra se enfrió al menos 5 minutos a temperatura ambiente, para luego utilizar el extracto .

6.4.3 Realización de la Prueba

Para trabajar con la unidad de prueba, se procuró que las mismas estuvieran a temperatura ambiente, luego de colocarlas en una superficie plana, se tapó el tubo de extracción con el gotero y se aplicaron 5 gotas de extracto a la ventana de la muestra de unidad de la prueba, y se dejó que eluyera.

La lectura de los resultados se efectuó a los 15 minutos después de la adición de las 5 gotas de extracto en la ventana de la muestra. Dado que los resultados permanen estables durante 20 minutos tras la adición del extracto a la unidad de prueba, se leyeron antes del límite de lectura.

6.4.3 Interpretación de los Resultados

La aparición de una línea en la ventana de control indica que la prueba ha funcionado correctamente, y si aparece otra línea en la ventana de muestra, indica que la prueba es positiva.

6.5 Diseño de Investigación

6.5.1 Muestreo:

Se efectuó a conveniencia, n = 100 mujeres embarazadas a término, en donde se asoció la infección cervical materna con problemas obstétricos.

6.5.2 Tipo de Estudio: transversal

6.5.3 Análisis de resultados: Para ello se determinó:

6.5.3.1 Riesgo Relativo (RR) :

Que es la probabilidad con la que la paciente está expuesta al infección por *Chlamydia trachomatis*, por medio de la ecuación:

$$RR = \frac{a / a + b}{c / c + d} \quad \text{es decir que} \quad RR = \frac{\text{Proporción de pacientes con el factor que presentaron RPM}}{\text{Proporción de pacientes sin el factor que presentaron RPM}}$$

En donde :

a = pacientes Chlamydia (+), y presentaron RPM

b = pacientes Chlamydia (+), que no presentaron RPM

c = pacientes Chlamydia (-), que presentaron RPM

d = pacientes Chlamydia (-), que no presentaron RPM.

6.5.3.2 Tasa de prevalencia para los casos positivos

Por medio de la ecuación:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos positivos}}{\text{Número total de casos}}$$

6.5.3.3 Riesgos atribuibles a la infección

Se evaluaron los riesgos que presente la paciente a la hora del parto, con lo que se definió luego si estos riesgos podían atribuirse a la infección. Los riesgos que se tomaron en cuenta fueron: ruptura prematura de membranas, parto a pretérmino, sepsis en la madre y bajo peso al nacer de los niños.

7. RESULTADOS

Se evaluaron 100 mujeres embarazadas en trabajo de parto que ingresaron al Hospital Nacional de San Marcos, y se clasificaron de acuerdo a la sintomatología que presentaban, ya fuera parto normal o por ruptura prematura de membranas. Luego de ello, se determinó el tiempo que llevaba de labor y el período de latencia en caso de la RPM. Se efectuaba la toma de muestra, siempre procurando antes limpiar con algodón el área endocervical para evitar la pérdida del microorganismo por lavado por el líquido amniótico.

CUADRO 1
Pacientes Ingresadas a Labor y Partos del Hospital Nacional de San Marcos
Con Diagnóstico a Infección por *Chlamydia trachomatis*

INFECCION POR <i>C. trachomatis</i>	PRESENCIA DE R.P.M.	
	POSITIVA	NEGATIVA
POSITIVA	4	3
NEGATIVA	6	87

7.1 Riesgo relativo

$$RR = \frac{4 / 7}{6 / 93} = \frac{0.57}{0.064} = 8.9$$

7.2 Tasa de Prevalencia para los casos positivos

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos positivos}}{\text{Número total de casos}} = \frac{7}{100} = 0.07 \times 100 = 7\%$$

CUADRO 2

Etiología de Pacientes con Diagnóstico Negativo a Infección por *Chlamydia trachomatis* y Positivo a Ruptura Prematura de Membranas

Causa	Porcentaje	Número
Coito	50	3
Trichomoniasis	17	1
No identificado	33	2
total	100	6

Cuadro No. 3

Problemas Obstétricos y Neonatales relacionados a Infección por *Chlamydia trachomatis*

Problema	No. pacientes afectadas	Porcentaje (*) (total de casos positivos)
Ruptura Prematura de Membranas	4	57.1
Parto a pretérmino	2	28.5
Sepsis	1	14.3
Bajo peso neonato	3	42.8

(*) Los datos no son excluyentes, se dan los datos del porcentaje por separado

8.DISCUSION DE RESULTADOS

En el periodo de 6 meses, ingresaron como promedio diario 3 mujeres embarazadas en labor de parto al Hospital Nacional de San Marcos, de ellas se tomaron al azar 100 pacientes para efectuar el estudio.

Es importante hacer notar que se sugiere evitar cualquier tipo de examen que pudiera ocasionar traumatismos al efectuar la prueba en mujeres embarazadas, ya que siempre existe el riesgo de romper las membranas ovulares al insertar el espéculo para tomar la muestra endocervical.

Para corroborar las determinaciones estadísticas se utilizó el paquete estadístico Epi Info 6.02, y presentó que el error de asociación es de 0.0000162, lo que significa que el riesgo de asociar erróneamente la RPM con la infección por *C. trachomatis* es mínimo; con lo que se determinó el Riesgo Relativo (RR), el cual fue de 8.86 con límites de confianza para su asociación de 3.24 a 24.20, es decir, existe 8.86 más probabilidades de presentar Ruptura Prematura de Membranas al estar infectada por *Chlamydia trachomatis* que cuando no se está infectada.

También se determinó la prevalencia que fue del 7 por ciento, lo cual concuerda con los datos obtenidos en reportes de infección por *Chlamydia trachomatis* proporcionado por revistas de Enfermedades de Transmisión Sexual (9,21).

En el cuadro No. 1 se puede observar que en cien pacientes, ingresaron diez con sintomatología de Ruptura Prematura de Membranas (RPM), con un promedio de 18 horas hasta el momento del parto, de las cuales, cuatro de ellas dieron positivo la prueba para *Chlamydia trachomatis* y el resto, un resultado negativo, asimismo, indica que tres de las pacientes que ingresaron por parto normal, es decir, sin sintomatología de RPM, dieron positiva a la prueba de clamidia.

Se debe tomar en cuenta que algunas de las pacientes presentaban un período de latencia prolongado, por lo cual pudo haberse disminuido el número de microorganismos presentes por lavado y gracias a la acción germicida del líquido amniótico pudo haber ocasionado que algunos resultados fueran falsos negativos.

El cuadro No. 2 muestra que de las pacientes que ingresaron por RPM con prueba de clamidia negativa (6%), la causa de la ruptura en el 50% de los casos fue por el traumatismo del coito, el 17% por tricomoniasis y el resto no se encontró razón microbiológica, por ello se puede sugerir que se debió a debilidad propia de las membranas o cualquier otro factor no determinado.

Al evaluar los problemas obstétricos y relacionarlos con la infección por *C. trachomatis* se determinó que los riesgos atribuibles a la infección son: Ruptura prematura de membranas, bajo peso en el neonato, y parto a pretérmino.

Comparando los métodos de diagnóstico de clamidia, es importante hacer ver la población que a evaluar, ya que, a pesar de la ventaja de las pruebas rápidas de detección de antígeno que se obtienen resultados en menos de dos horas, existe la inconveniencia que con pacientes infectadas que presenten un número reducido de microorganismos o período de latencia prolongado, la sensibilidad es menor y por lo mismo no podría identificarse a muchas pacientes que deben tratarse con quimioprofilaxis.

La lectura de Chlamydia Clearview resultó muy subjetiva, y ello pudo contribuir a que se presentaran ciertos resultados que se podrían considerar como falsos negativos, pues la línea de color que se presentaba con los controles positivos era muy tenue, con lo que no se daba mucha seguridad para definir los positivos reales de los negativos reales, afortunadamente, solamente hubo dos casos en que se dudó de la positividad de la prueba, pero como se corrieron controles positivos y negativos durante cada lote de muestras, se pudieron confirmar como positivos.

9. CONCLUSIONES

- 9.1 La prevalencia de casos positivos es de 7 por ciento para la muestra estudiada.
- 9.2 Para la muestra estudiada y el riesgo relativo obtenido, se confirma que existe una asociación consistente entre la presencia de *Chlamydia trachomatis* y la Ruptura Prematura de Membranas.
- 9.3 Por el paquete Epi Info 6.02 se determinó que para la muestra evaluada, existe 8.86 más probabilidad de presentar Ruptura Prematura de Membranas al estar presente *Chlamydia trachomatis* que al no estar presente.
- 9.4 Los riesgos que se atribuyen a la infección por *Chlamydia trachomatis* en la muestra que se evaluó son :
 - Ruptura Prematura de Membranas
 - Bajo peso en neonato
 - Parto a pretérmino
- 9.5 El riesgo de sepsis no puede ser atribuido a la infección por *C. trachomatis* debido a que solamente se presentó un caso en el estudio.

10. RECOMENDACIONES

- 10.1 Es necesario que se mantenga vigilancia en el control de infección por *Chlamydia trachomatis*, antes del embarazo y preferiblemente durante los primeros meses del mismo, para cerciorarse que el porcentaje de prevalencia se mantenga constante, y en caso que aumente, efectuar un servicio de rutina para la detección de este microorganismo a manera de tamizaje para el diagnóstico de las enfermedades de transmisión sexual.
- 10.2 Se sugiere continuar con los estudios acerca de *Chlamydia trachomatis* en más poblaciones, ya que no existen muchas investigaciones acerca de este microorganismo en nuestro país.
- 10.3 Es necesario investigar la prevalencia en poblaciones homogéneas ya que con estudios en poblaciones heterogéneas, los datos que se obtienen no son cien por ciento objetivos.
- 10.4 Cuando el diagnóstico de la infección clamidial no pueda ser efectuado, se sugiere un tratamiento antibiótico profiláctico, a fin de evitar problemas obstétricos en el parto.
- 10.5 Cuando el cultivo u otro método de diagnóstico para *Chlamydia* sea inaccesible o su precio es prohibitivo, se sugiere el uso de Chlamydia Clearview, ya que no necesita mayor equipo ni personal muy especializado.
- 10.6 Es necesario correr controles positivos y negativos junto con la muestra, ya que la línea que indica positividad es muy tenue y puede ocasionar confusión. Por eso es recomendable que se administre una carta guía para la comparación de la intensidad en la línea que indica el resultado en la placa de Chlamydia Clearview, a fin de evitar subjetividad en la interpretación de resultados.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Brock T., Smith D, Madigan M. Microbiología. Prentice Hall Hispanoamericana. 4a edición. México, 1987. 986 p.
2. Lennette E, Schmidt N. Diagnostic Procedures for Viral, Rickettsial and *Chlamydial* Infections. 5th edition. pp (1021-1057)
3. Jawetz, Melnick & Adelberg. Microbiología Médica. El manual moderno. México, 1985 588 pp.
4. Pelczar M, Chan E. Elementos de Microbiología. McGraw-Hill Interamericana. México, 1990 795p. (587,600,709).
5. Page LA. Genus *Chlamydia*. p 914-928 (In Buchanan RE, Gibbons NE. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8 ed. Baltimore, EUA: Williams & Wilkins Co. 1974)
6. Joklik WK, Willet HP, Ammos DB. Zinsser Microbiology. 17 ed. New York, EUA: Appleton Century Crofts, 1980. 1539p (944-955).
7. Hanna L, Schachter J, Jawetz E. *Chlamydiae* Psittacosis-Lymphogranuloma Venereum-Trachoma Group. p 795-804. (In Lennette EH, Spaulding EH, Truant JP. Manual of Clinical Microbiology. 2 ed. Washington, EUA: American Society of Microbiology, 1974)
8. Schachter J. *Chlamydiae*. p 700-706 (In Rose NR, Friedman H. Manual of Clinical Immunology. 2 ed. Washington, EUA: American Society of Microbiology, 1980. 1105p)
9. Sands, P. *Chlamydia trachomatis* disease spectrum. B J of Sex Med Supplement, 1992 15p.
10. Soto AP. Utilidad de las pruebas rápidas de Laboratorio en el Diagnóstico precoz de sepsis neonatal. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia), 1983. 66 pp.
11. Xet AM. Infección Bacteriana Intrauterina vía Transplacentaria. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia), 1985. 66 pp.

12. Nave OF. Detección de *Chlamydia trachomatis* en ojo y uretra en pacientes asintomáticos. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1985 64 pp.
13. Wize B. Infección Cervical Materna por *Chlamydia trachomatis*; el riesgo de conjuntivitis neonatal. Universidad de San Carlos (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1985
14. Romero ME. Prevalencia de anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* en distintas regiones de Guatemala. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1990 86 pp.
15. Ridgway, et al. *Chlamydia* Future Trends in Diagnosis. A series of UK Seminars. Spring 1991.
16. Hicks D. *Chlamydia* Diagnosis in the Obstetrics and Gynaecology Clinic. The FD Group Ltd. 1992.
17. Smith J et al. Diagnosis of *Chlamydial* Infection in Women Attending Antenatal and Gynecologic Clinics. J Clin Microb 1987; 25:868.
18. Hammerschlag M, Gelling M, Roblin P and Morku M. Comparison of Kodak Surecell *Chlamydia* Test Kit with Culture for the Diagnosis of *Chlamydial* Conjunctivitis in Infants. J Clin Microb 1990;28:1441.
19. Woolley P. A Step Forward for *Chlamydia* Diagnosis in Genitourinary Medicine. The FD Group Ltd. 1992.
20. Folleto de Información *Chlamydia* Clearview . Unipath Limited. Norse Road, Bedford England Doc Tec 1990.
21. Patel R., Abbot M. Hicks D. *Chlamydia trachomatis* detection. Genito Med 1992 ;68:1
22. Orfila J. *Chlamydia* testing for specialists. Gardiner Caldwell Communications Ltd. 1990
23. Kellog J, Seiple J, Murray C, Levisky J. Effect of Endocervical Specimen Quality on Detection of *Chlamydia trachomatis* and on the Incidence of False-Positive Results with the *Chlamydia*zyme Method.
24. Vogels W, Voorst Vader P, Schroder F. *Chlamydia trachomatis* Infection in a High Risk Population: Comparison of Polymerase Chain Reaction and Cell Culture for Diagnosis and Follow-Up. J Clin Microb 1993; 31:1103.
25. Skulnick M, Small G, Simor A, Low D, Khosid H, Fraser S, Chua R. Comparison of the Clearview *Chlamydia* Test, *Chlamydia*zyme, and Cell Culture for Detection of *Chlamydia trachomatis* in Women with a Low Prevalence of Infection. J Clin Microb 1991; 29:2086.

26. Wilsmore A, Davidson I. Clearview rapid test compared with other methods to diagnose Chlamydial infection. *Vet Rec* 1991; 128:503.
27. Stratton N, Hirsch L, Harris F, De La Maza L, Peterson E. Evaluation of the Rapid Clearview *Chlamydia* Test for Direct Detection of Chlamydiae from Cervical Specimens. *J Clin Microb* 1991 29:1551.
28. Ridgway G, Mumtaz G, Allason-Jones E, Bingham J. Solid Phase Immunoassay for *C. trachomatis*. *Genito Med* 1991 67:268
29. Young H, Moyes A, Lough H, Smith J, McKeena J, Thompson C, Lampe M, Stamm W. Purification of *Chlamydia trachomatis* Strains in Mixed Infection by Monoclonal Antibody Neutralization. *J Clin Microb* 1994; 32: 533.
30. Young H. Clearview *Chlamydia* - The Technology. Gardiner Caldwell Communications. 1990.
31. Lefebvre J, Lapierre H, Rousseau H, Massé R. Comparison of Three Techniques for Detection of *Chlamydia trachomatis* in Endocervical Specimens from Asymptomatic Women. *J Clin Microb* 1988; 26:726.
32. Gibson J, McEgerer R, Wiedbrauk D. Improved Isolation of *Chlamydia trachomatis* from a Low-Prevalence Population by Using Polyethylene Glycol. *J Clin Microb* 1990; 31:292.
33. Novak E, Jones G, Jones H. Tratado de Ginecología. 8a.edición Editorial Interamericana, México, 1970.
34. Miller J, Pastorek J. The Microbiology of Premature Rupture of Membranes. *Clin Obs Gyn* 1986; 29: 739.
35. Alger L, Pupkin M. Etiology of Premature Rupture of Membranes. *Clin Obs Gyn* 1986; 29: 758.
36. Allen S. Epidemiology of Premature Rupture of Membranes. *Clin Obs Gyn* 1991;34: 739
37. Polzin W, Brady K. Mechanical Factors in the Etiology of Premature Rupture of Membranes. *Clin Obs Gyn* 1991;34: 685
38. Bejar R, Curbelo V, Davis C, et al. Premature labor. Bacterial sources of phospholipase. *Obstet Gynecol* 1982;89:793

39. Romero R, Durum s, Dinarello C, et al. Cellular and biochemical mechanisms for the onset of labor in intraamniotic infections. the Society of Perinatal Obstetricians Sixth Annual Meeting (Abstract 101). San Antonio, Texas, January 1986.
40. Greenberg R, Hankins G. Antibiotic Therapy in Premature Rupture of Membranes. Clin Obs Gyn 1991 34: 742-750.
41. Romero R et al. Microbial Invasion of the Amniotic Cavity in Premature Rupture of Membranes. Clin Obs Gyn 1986 29: 769-778.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

11. ANEXOS

Tabla No. 1
Diferencias entre virus y *Chlamydia*

Características	Virus	Chlamydia
Acidos Nucleicos	RNA ó DNA	RNA y DNA
Ribosomas	Ausentes	Presentes
Agentes Antimicrobianos	Resistentes	Susceptibles
Enzimas Metabólicas	Ausente	Presente
Pared Celular	Ausente	Similar a bacterias gram(-)

fuelle: Brock T., Smith D, Madigan M. Microbiología. Prentice Hall Hispanoamericana. 4a edición. México, 1987.

Tabla No. 2
Características de los Cuerpos Elementales y los Cuerpos Reticulares de *Chlamydia* sp.

Características	Cuerpos Elementales	Cuerpos Reticulares
Morfología	Pequeña, densa	Larga, homogénea
RNA/DNA	1:1	3:1
Sonicación	Resistente	Susceptible
Tripsina	Resistente	Susceptible (lisis)
Infectividad	+	-
Toxicidad	+	-
Hemaglutinina	Presente	Ausente
Permeabilidad	Leve	Marcada
Subunidad de Cubierta	Presente	Ausente
Localización	Extracelular	Intracelular

fuelle: Page LA. Genus *Chlamydia*. p 914-928 (In Buchanan RE, Gibbons NE. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. 8 ed. Baltimore, EJA: Williams & Wilkins Co. 1974)

Tabla No. 3
Serotipos de *Chlamydia* y Enfermedades Asociadas

SEROTIPO	ENFERMEDAD
A, B, Ba, C	Tracoma
D, E, F, G, H, I, J, K	Infecciones del Tracto Genital en Adultos (uretritis no gonocócica, epididimitis, cervicitis, salpingitis) Conjuntivitis de Inclusión (adultos y neonatos) Infecciones respiratorias neonatales
L1, L2, L3	Linfogranuloma venéreo (LGV) Proctocolitis

fuelle : Ridgway, et al. *Chlamydia*: Future Trends in Diagnosis. A series of UK Seminars. Spring 1991.

Tabla No. 4
Técnicas para Diagnóstico de Infección por *C. trachomatis*

METODO	APLICACION	TIEMPO	COMENTARIOS
Cultivo	Toda infección clamidial	48-72 hrs.	Método de referencia
Citología	Tracoma, conjuntivitis de inclusión	1 hora	No es muy sensible a muestras urogenitales
Serología	Enfermedad clamidial Invasiva	3-4 hrs.	No es muy sensible a muestras urogenitales
Detección de Antígenos			
Inmuno Fluorescencia	Muestras urogenitales, conjuntiva, rectales, nasofaríngeas	1/2 hora	Muestra estable
Ensayos Inmunoenzimáticos	Muestras urogenitales, conjuntiva	4-5 hrs.	Muestra no evaluable

fuelle : Patel R., Abbot M. Hicks D. *Chlamydia trachomatis* detection. Genito Med 1992 ;68:1

Tabla No. 5
Ruptura de Membranas: Confirmación Diagnóstica por métodos
Paraclínicos.

	FUNDAMENTO	TECNICA	CAUSA DE RESULTADO	
			Falso Negativo	Falso Positivo
Prueba del pH	El papel de nitracina vira de color con la modificación del pH.	Colocar el papel por 15 seg. en el sitio de mayor colección de líquido pH 5 a 6: membranas íntegras pH 6.5 a 7.5: membranas rotas.	Insuficiente eliminación de líquido amniótico por lo cual no se eleva el pH vaginal. Aumento de acidez vaginal en caso de infección. Examen realizado luego de 4 horas de la rotura.	Presencia de sustancias alcalinas: - Sangre - Semen - Exceso de moco cervical - Orina alcalina - Jabón.
Prueba de la cristalización	La mucina y el cloruro de sodio cristalizan en forma de hehecho al desecarse. En condiciones normales este fenómeno no se observa en el contenido vaginal de la embarazada y sí, cuando hay líquido amniótico.	Extraer el contenido vaginal, colocar una gota en lámina, dejar secar al aire y observar en el microscopio la presencia de cristales en forma de hehecho, indica membranas rotas.	Presencia de elementos que dificultan la visualización: - Sangre - Meconio - Secreción vaginal examen realizado luego de 4 horas de la rotura.	Presencia de elementos que cristalizan en forma parecida: - Orina - Moco cervical - Antisépticos como el merthiolate.
Pruba de la tinción de glóbulos lipídicos	Las células o glóbulos lipídicos (elementos propios de la descamación de la piel fetal que sólo se observan en el líquido amniótico) se tiñen de naranja con el sulfato azul de Nilo.	Colocar en protaobjeto una gota de contenido vaginal, agregar una gota de colorante, tapar con cubreobjetos, desecar con calor suave, presencia de células o glóbulos color naranja =membranas rotas.	Poca concentración de células naranja cuando el embarazo es menor de 32 semanas.	Contaminación del contenido vaginal con lípidos provenientes de las glándulas sebáceas.
Presencia de fosfatidilglicerol	Presente en las secreciones pulmonares. Confirma rotura y madurez fetal.	Cromatografía en capa fina.	Pulmón fetal inmaduro.	

fuentes: Novak E, Jones G, Jones H. Tratado de Ginecología. 8a.edición Editorial Interamericana, México, 1970.

Tabla No.6

Factores de Riesgo para Ruptura Prematura de Membranas

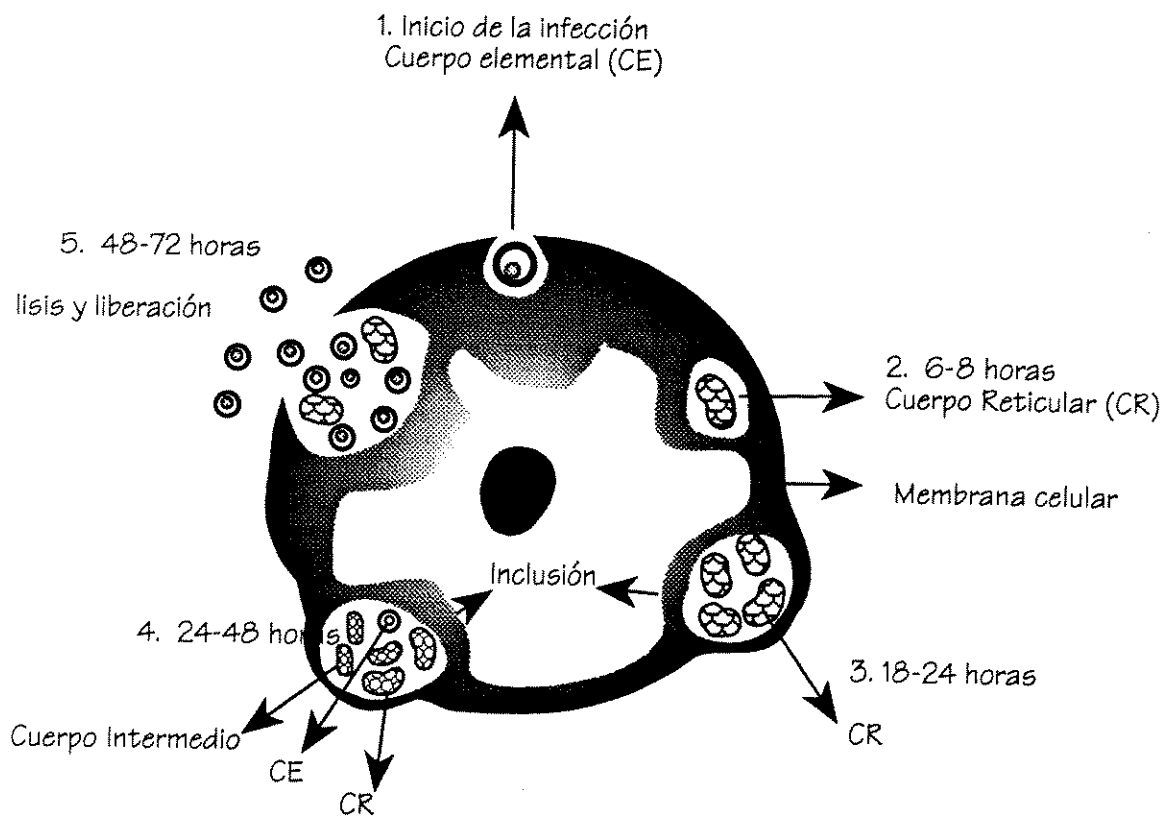
Remediabiles	No remediabiles
Cervicovaginitis Cervix incompetente Tabaquismo Procedimientos diagnósticos prenatales: * Amniocentesis * Muestra de vello coriónico Coito (*) Deficiencias vitamínicas y minerales (*) Exámenes cervicales (*)	Parto a pretérmino o RPM anterior Cirugías cervicales previas Hemorragias vaginales Patología placentaria: * Placenta previa * Placenta abrupta * Inserción marginal del cordón Síndrome de Ehlers-Danlos

(*) Estos factores de riesgo carecen de confirmaciones concluyentes

Fuente: Allen S. Epidemiology of Premature Rupture of Membranes. Clin Obs Gyn 1991;34:686

FIGURA No. 1

CICLO DE DESARROLLO DE Chlamydia trachomatis

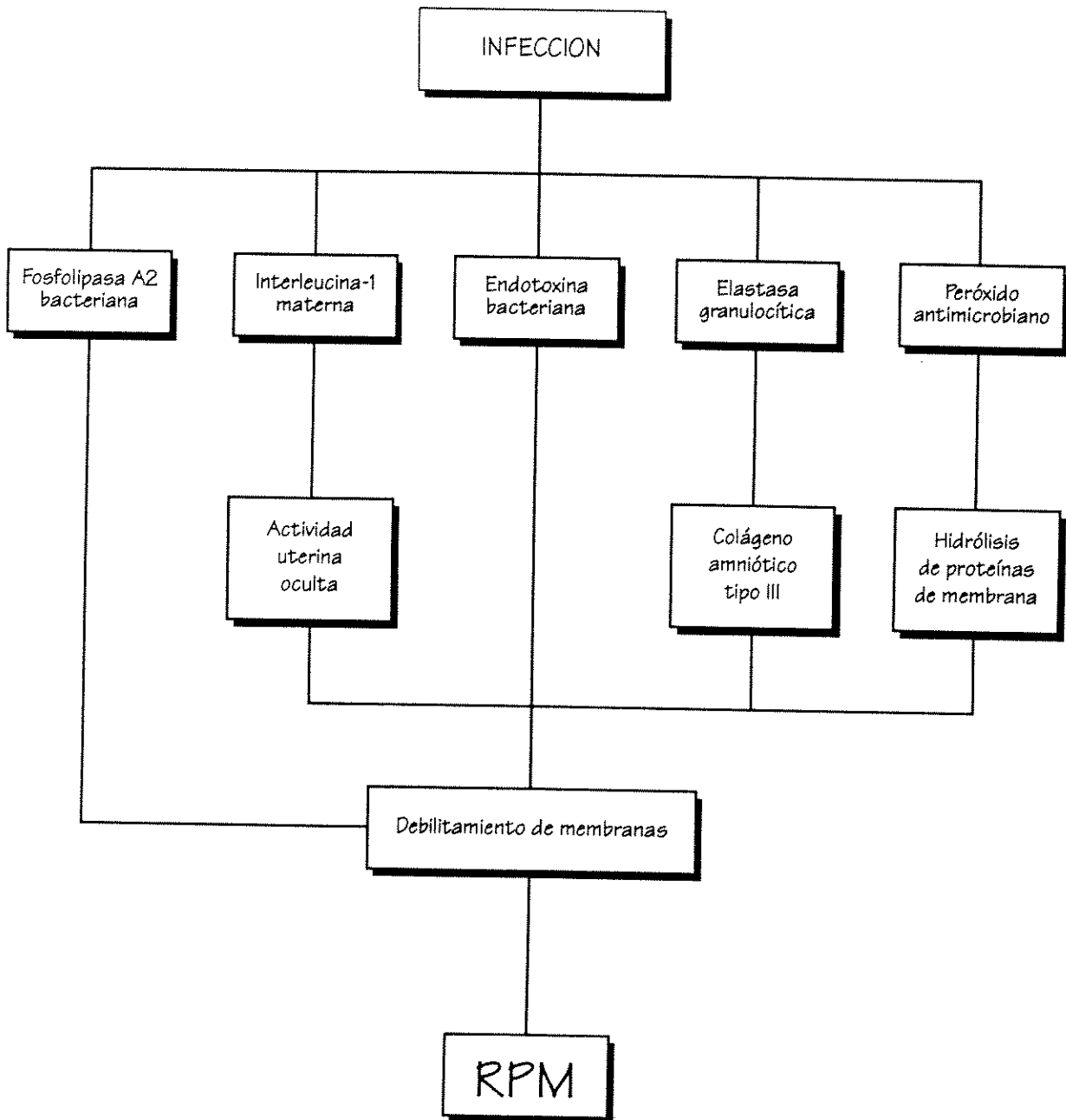


PROCESADO EN EL CENTRO DE INVESTIGACIONES Y REFERENCIAS BIBLIOTECAS Y DOCUMENTALES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Fuente: Wolley P. A Step Forward for Chlamydia Diagnosis in Genitourinary Medicine. The FD Group Ltd. 1992.

FIGURA No. 2

Mecanismos propuestos para la Ruptura Prematura de Membranas debido a Infección.

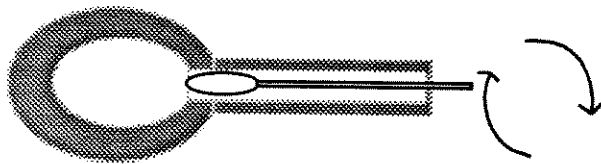


Fuente: Miller J, Pastorek J. The Microbiology of Premature Rupture of Membranes. Clin Obs Gyn 1986;29:739

Figura No.3

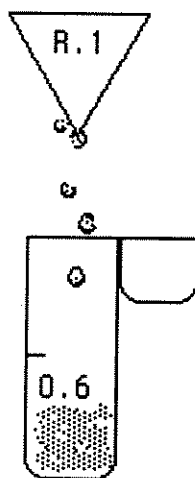
Metodología de la Técnica Realizada para la Detección de Chlamydia trachomatis

3.1 Obtención de la muestra

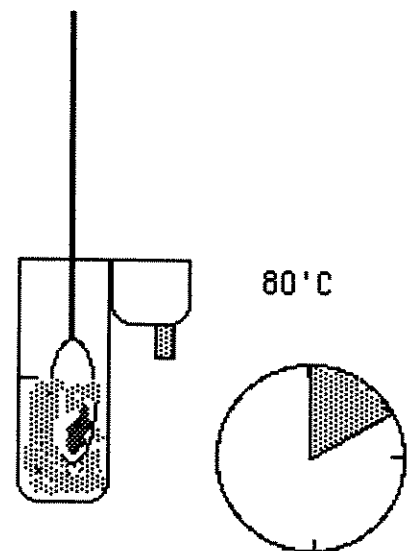


Rotar el hisopo en el endocervix durante 10 a 30 segundos

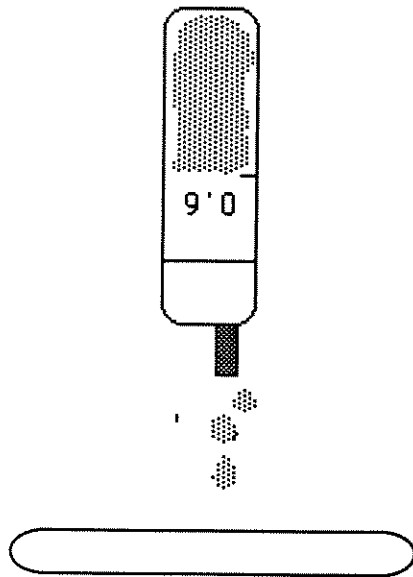
3.2 Preparación del Extracto



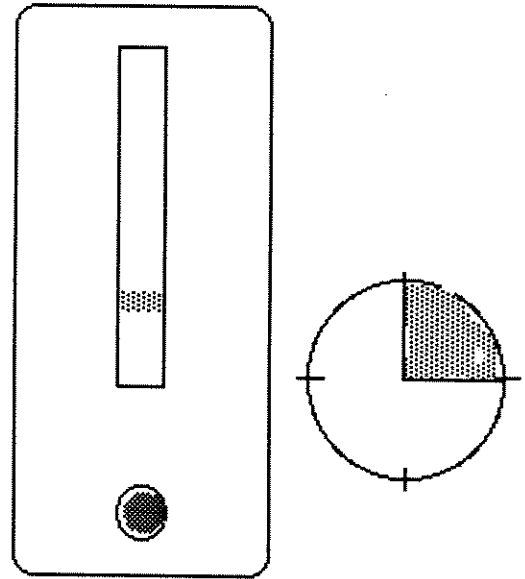
3.3 Incubación de la muestra con reactivo 1



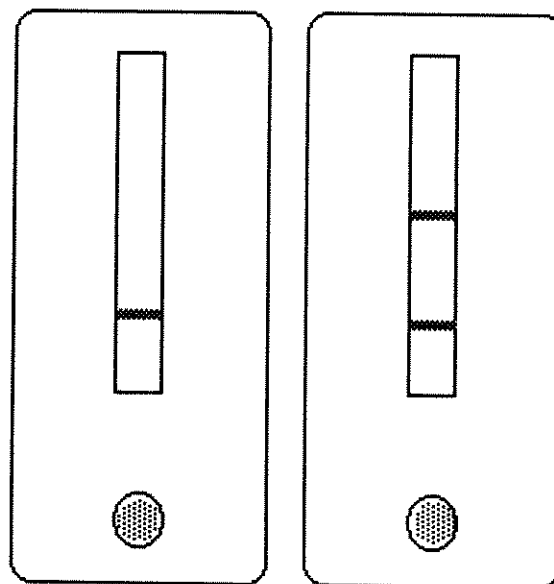
3.4 Agregar 5 gotas de extracto a la ventana de la unidad de muestra



3.5 Incubar 15 minutos

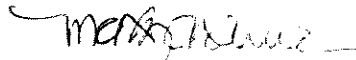


3.6 Lectura de los resultados

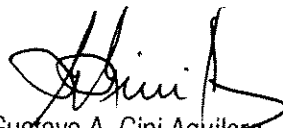


Negativo

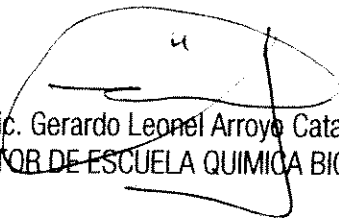
Positivo



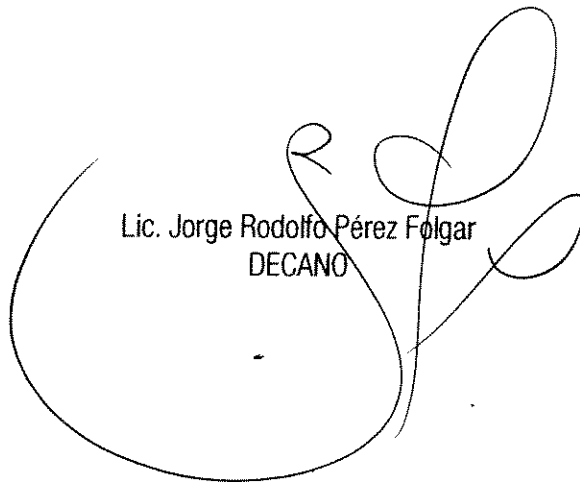
Br. Maureen Cruz Chang
AUTORA



Lic. Gustavo A. Gini Aguilera
ASESOR



Lic. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
DIRECTOR DE ESCUELA QUIMICA BIOLOGICA



Lic. Jorge Rodolfo Pérez Folgar
DECANO