



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA

ESCUELA DE BIOQUÍMICA Y FARMACIA

MODALIDAD PRESENCIAL

“INCIDENCIA DE VAGINOSIS Y VAGINITIS, Y DETERMINACIÓN DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS MAS FRECUENTES EN MUJERES DE EDAD FÉRTIL SINTOMÁTICAS Y ASINTOMÁTICAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA, DURANTE EL PERÍODO ABRIL-JULIO DE 2009”

TESIS DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE BIOQUÍMICO FARMACÉUTICO

AUTORAS:

Mónica del Rocío Guarnizo Reascos
Diana Karolina Jaramillo Castillo

DIRECTORA:

Bq. Zorayda Toledo Barrigas

**CENTRO UNIVERSITARIO LOJA
2009**

Bq.

Zorayda Toledo Barrigas

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Que una vez revisado el trabajo de investigación realizado por las Srtas. Mónica del Rocío Guarnizo Reascos y Diana Karolina Jaramillo Castillo, previo a la obtención del título de BIOQUÍMICAS FARMACÉUTICAS, se autoriza su presentación final para la evaluación correspondiente.

Loja, Noviembre 2009.

Bq. Zorayda Toledo Barrigas
DIRECTORA

AUTORÍA

Los conceptos, ideas y resultados vertidos en el desarrollo del presente trabajo de investigación son de absoluta responsabilidad de sus autoras.

Mónica del Rocío Guarnizo Reascos

Diana Karolina Jaramillo Castillo

AGRADECIMIENTO

Queremos dejar constancia de nuestra eterna gratitud a todos quienes de una u otra manera han sido artífices de una larga jornada de sacrificios e ilusiones.

A la Universidad Técnica Particular de Loja a través de sus docentes quienes dentro de las aulas fueron nuestro apoyo intelectual y nos permitieron adquirir a través de su metodología un aprendizaje ágil, dinámico, analítico, actualizado y centrado, el cual será sin duda alguna, base sólida en nuestro campo profesional.

A la Bq. Zorayda Toledo B., por su presencia incondicional, sus apreciados y relevantes aportes, orientaciones y críticas durante el desarrollo de esta investigación, en quien a más de su valioso aporte académico como Directora de Tesis, evidenciamos sus dones de amistad y confianza.

A nuestros padres quienes dentro del hogar han sido nuestro constante apoyo moral y en el transcurso de nuestra vida universitaria nos formaron en la entereza y perseverancia para culminar con éxito nuestra carrera.

Y por sobre todas las cosas, nuestro agradecimiento a Dios, quien en cada circunstancia de nuestras vidas, ha sido, es y será nuestro apoyo espiritual

DEDICATORIA

A Dios por todas las bendiciones que ha derramado sobre nuestra vida, por ser quien ha estado a nuestro lado en todo momento dándonos la sabiduría y la fuerza necesaria para continuar luchando día tras día.

A nuestros padres por el amor que nos han demostrado al apoyarnos incondicionalmente en todo momento, ya que sin su ejemplo y sacrificio no habiéramos vencido los obstáculos que se nos presentaron en esta etapa de nuestra carrera. Han sido la fuente de nuestra inspiración y motivación para superarnos cada día más y así poder luchar para que la vida nos depare un futuro mejor.

CONTRATO DE SESIÓN DE DERECHOS DE TESIS

Nosotras, Mónica del Rocío Guarnizo Reascos y Diana Karolina Jaramillo Castillo declaramos conocer y aceptar la disposición del Art. 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 investigaciones, trabajos científicos o técnicos y tesis de grado que se realicen a través, o con apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la universidad”.

Mónica Guarnizo Reascos
Tesista

Diana Jaramillo Castillo
Tesista

Bq. Zorayda Toledo Barrigas
Directora de Tesis

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	PÁG.
CERTIFICACIÓN	I
AUTORÍA	II
AGRADECIMIENTO	III
DEDICATORIA	IV
CONTRATO DE SESIÓN DE DERECHOS DE TESIS	V
RESUMEN	X
OBJETIVOS	XIII
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Generalidades	1
1.1.1 Incidencia	1
1.1.2 Vagina	2
1.1.3 Clasificación de las infecciones vaginales	3
1.2 Vaginosis Bacteriana	3
1.2.1 Agente etiológico	4
1.2.2 Causas	5
1.2.3 Manifestaciones clínicas	5
1.2.4 Diagnóstico	6
1.2.5 Tratamiento	6
1.2.6 Complicaciones	6

1.3	Vaginitis	7
1.3.1	Infecciones vaginales por hongos	7
1.3.1.1	Agente Etiológico	7
1.3.1.2	Causas	8
1.3.1.3	Manifestaciones Clínicas	8
1.3.1.4	Diagnóstico	9
1.3.1.5	Tratamiento	9
1.3.2	Infecciones vaginales por protozoos	10
1.3.2.1	Agente etiológico	11
1.3.2.2	Causas	12
1.3.2.3	Manifestaciones clínicas	13
1.3.2.4	Diagnóstico	14
1.3.2.5	Tratamiento	14
1.3.2.6	Complicaciones	14
2.	MATERIALES Y MÉTODOS	17
2.1	Preparación de la paciente	17
2.2	Toma de muestra	18
2.3	Examen en Fresco	18
2.4	Tinción Gram	18
2.5	Prueba de aminas	19
2.6	Diagnóstico de Vaginosis Bacteriana	19
2.7	Diagnóstico de la Vaginitis por Hongos	20
2.8	Diagnóstico de la Vaginitis por Tricomona	22
2.9	Análisis Estadístico	23
3.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	25
4.	CONCLUSIONES	38
5.	RECOMENDACIONES	39
6.	BIBLIOGRAFÍA	40

7. ANEXOS	46
-----------	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2.1 Colonias de <i>Candida albicans</i>	21
Figura 2.2 Colonias de <i>Candida</i> spp.	21
Figura 2.3 Procedimiento de Tubo Germinal	22
Figura 2.4 Determinación de las distintas infecciones vaginales.	24

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 3.1 Frecuencia de infecciones vaginales en mujeres que acuden a consulta externa del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período Abril- Julio de 2009.	26
Gráfica 3.2 Distribución de las distintas infecciones vaginales en mujeres que acuden al Hospital Regional Isidro Ayora durante al período Abril- Julio de 2009.	26
Gráfica 3.3 Frecuencia de las especies de <i>Candida</i> estudiadas.	28
Gráfica 3.4 Manifestaciones clínicas asociadas a las distintas Infecciones Vaginales.	30
Gráfica3.5 Infecciones vaginales en el embarazo.	32
Gráfica 3.6 Relación entre las Infecciones Vaginales con los diferentes Grupos Etarios.	35

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1 Características de las diferentes infecciones vaginales, según el estudio realizado.	16
Tabla 3.1 Relación entre las Infecciones vaginales y el uso de Métodos Anticonceptivos.	33
Tabla 3.2 Relación entre la Ocupación y las infecciones Vaginales.	36

RESUMEN

La infección de la vagina es encontrada generalmente en los años de vida reproductiva de la mujer y constituye una de las causas más frecuentes de consulta ambulatoria. Se presentan cuando hay una alteración o desequilibrio del ecosistema vaginal normal (*Lactobacillus*), el cual protege a la mucosa frente al establecimiento de microorganismos patógenos.

Más del 90% de las vulvovaginitis tienen como factor etiológico a *Gardnerella vaginalis*, *Candida* y *Trichomona vaginalis*.

El objetivo de este trabajo fue analizar muestras de flujo vaginal de 457 pacientes en edad reproductiva (15-45 años) de consulta externa del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja en un período de 3 meses, para identificar la etiología infecciosa y su relación con factores predisponentes asociados (embarazo, métodos anticonceptivos, edad, ocupación) además de signos y síntomas.

Se analizó el contenido vaginal mediante examen en fresco, coloración Gram, prueba de aminas (para vaginosis bacteriana) y cultivo (para *candida*).

El 65% de las pacientes fueron sanas mientras que la prevalencia de infección vaginal fue de 34,7% (159 casos), siendo *Gardnerella vaginalis* (vaginosis bacteriana) el agente etiológico más frecuente, seguida de *Candida*, infecciones mixtas (*G. vaginalis* – *Candida* y *G.vaginalis* -*T. vaginalis*) y *T. vaginalis*. La mayoría de pacientes manifestaron síntomas asociados.

El embarazo y uso de métodos anticonceptivos no se presentaron como factores de riesgo asociados a las diferentes infecciones vaginales. En lo que respecta al grupo etario y ocupación, aquellas pacientes

comprendidas entre los 15 y 25 años y las amas de casa fueron las más susceptibles a este tipo de patologías.

Palabras clave: Vulvovaginitis, *Lactobacillus*, *Gardnerella vaginalis* *Candida*, *Trichomona vaginalis*.

ABSTRACT

Vaginal infection is usually found in the reproductive years of women and is one of the most common causes in outpatients. It occurs when a disturbance or imbalance get presence in the normal vaginal ecosystem (*Lactobacillus*), which protects the mucosa against the establishment of pathogenic microorganisms.

Over 90% of vulvovaginitis has etiological factor in *Gardnerella vaginalis*, *Candida* and *Trichomona vaginalis*.

The objective of this study was to analyze samples of vaginal fluid of 457 outpatients of reproductive age (15-45 years) in the Hospital Regional Isidro Ayora, in the city of Loja, in a period of 3 months, and identify the infectious etiology and relationship associated with predisposing factors (pregnancy, contraception, age, occupation) as well as signs and symptoms.

The vaginal content was analyzed by fresh examination, Gram staining, test of amines (for bacterial vaginosis) and cultives (for *candida*).

The 65% of patients were healthy, while the prevalence of vaginal infection was in the 34.7% (159 cases). *Gardnerella vaginalis* (bacterial vaginosis) most common etiologic agent, followed by *Candida*, mixed infections (*G. vaginalis* - *Candida* and *G.vaginalis-T. vaginalis*) and *T. vaginalis*. Most patients reported associated symptoms.

Pregnancy and contraceptive use did not appear as risk factors associated with different vaginal infections. In patients of the age and occupation group all those between 15 and 25 years and housewives were the most susceptible to this type of pathology.

Keywords: Vulvovaginitis, *Lactobacillus*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida*, *Trichomona vaginalis*.

OBJETIVOS

General

- Conocer la incidencia de vaginosis bacteriana y vaginitis, y determinar los agentes etiológicos más frecuentes en mujeres de edad fértil sintomáticas y asintomáticas que acuden a consulta externa en el hospital regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, en el período abril-julio de 2009.

Específicos

- Determinar los agentes etiológicos más frecuentes responsables de las infecciones vaginales en mujeres en edad reproductiva.
- Conocer las manifestaciones clínicas y los factores asociados a la vaginosis y vaginitis bacteriana.
- Relacionar las infecciones vaginales con el embarazo.
- Determinar la correlación entre las infecciones vaginales y el uso de métodos anticonceptivos.
- Analizar la relación de las infecciones vaginales según los diferentes grupos etarios y factor socioeconómico.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 GENERALIDADES

1.1.1 Incidencia

Las infecciones vaginales tienen gran importancia médica en todo el mundo. Más allá de las molestias que causan sus signos-sintomatología en la mujer, es importante su detección temprana y el tratamiento a fin de evitar complicaciones posteriores. Figuran entre las enfermedades que más frecuentemente generan pérdida de años de salud y de vida productiva debido a complicaciones importantes, como esterilidad, embarazo ectópico, cáncer, morbilidad perinatal, están relacionadas con infecciones obstétricas, partos y ruptura de membrana prematuros, abortos, enfermedad inflamatoria pélvica, salpingitis y endometritis (Fosh *et al.* 2006).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha estimado que las infecciones vaginales están causadas por una variedad de microorganismos que incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos. Los datos clínicos muchas veces no son suficientes para realizar un buen diagnóstico y se requiere de estudios de laboratorio para llegar al agente etiológico (Sucari, 2008). En mujeres en edad reproductiva, vaginosis bacteriana (VB), candidiasis vulvovaginal y tricomoniasis, comprenden alrededor del 95% de las infecciones del tracto genital inferior, y aunque la prevalencia de estas tres condiciones varía dentro de las poblaciones, VB es responsable de alrededor del 45% de los casos. Más del 50% de las mujeres con signos demostrables de VB son asintomáticas (Ramírez *et al.* 2004).

En Latinoamérica las infecciones cérvico-vaginales se presentan con una incidencia de 7-20% de mujeres por año y de acuerdo con algunos estudios retrospectivos, estas han ido en aumento (Sánchez *et al.* 2007). La vaginosis bacteriana es el tipo más frecuente de infección

vaginal, 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 del microorganismo, pero solo en algunas aparecen manifestaciones clínicas (Hernández et al. 2008).

1.1.2 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). Existen muchos organismos en la vagina normal (sana), principalmente son de tipo gram positivo y no-patógeno, de estos el bacilo vaginal predominante es el de Döderlein (*Lactobacillus acidophilus*), un gram-positivo no-encapsulado, no forma esporas, no es patógeno y es facultativo anaerobio (Zetelman, 2007). Produce ácido láctico, sustancia que regula el crecimiento de otras bacterias de la microflora vaginal normal y mantiene en equilibrio el pH (4.5) (Hernández *et al.* 2008).

Cualquier factor que altere la flora vaginal normal y que disminuya la resistencia de la misma, puede predisponer a la invasión y desarrollo de bacterias (Zetelman, 2007). Uno de estos factores es el pH vaginal el cual es distinto en cada momento y etapa de la vida de la mujer, es así que su función está disminuida en la infancia y en la vejez (por innecesaria) y, en cambio, estará en pleno auge en la mujer con actividad hormonal cíclica (Fernández y Fernández, 2004).

Es necesario conocer que el pH de la vagina es distinto del endocervical (6.3 – 6.9) y del semen (7.5), por lo que es importante realizar la medición del flujo vaginal, lejos de estos fluidos (Fernández y Fernández, 2004).

Se ha demostrado que la flora bacteriana de la vagina consiste en tres tipos principales, dependientes del grado de acidez. En el primer tipo, el cual posee el máximo de acidez, se encuentran cultivos casi puros de bacilos de Döderlein. El segundo tipo, que es un poco menos ácido muestra bacilos más pequeños de Döderlein parecidos a los bacilos diftéricos y unas pocas tricomonas y monilia albicans. El tercer tipo con un mínimo de acidez (casi equivalente a alcalino) contiene muchos coco-bacilos gram negativos y muchas tricomonas o monilias (Zettelman, 2007).

Se conoce la importancia de la normalización del pH vaginal en cada momento de la vida de la mujer para la prevención de la vaginitis. Con esto, estaremos en condiciones no sólo de coadyuvar en los tratamientos médicos específicos, sino en la muy importante labor de prevención, uniendo este concepto a unas adecuadas normas de higiene personal y especialmente genital (Fernández y Fernández, 2004).

1.1. 3 Clasificación de las infecciones vaginales

Las infecciones vaginales pueden ser infecciosas o no. Entre las infecciosas destacan las causadas por *Gardnerella vaginalis*, *Candida sp.* y *Trichomona vaginalis*. Las no infecciosas se producen principalmente por reacciones alérgicas (espermicidas, ropa interior, productos de higiene íntima), traumatismos, factores térmicos, hormonales (hipoestronismo-vaginitis atrófica que produce sequedad vaginal, prurito, disuria, dispareunia), factores neoplásicos e iatrogenia (Dispositivo Intra Uterino (DIU), productos químicos) (López et al. 2005).

1.2 VAGINOSIS BACTERIANA

De las diferentes patologías infecciosas que se pueden presentar en el canal cervicovaginal se considera que la

vaginosis bacteriana es la más frecuente durante el periodo fértil de la mujer (15 a 45 años) (Mota *et al.* 2008).

La vaginosis bacteriana (VB) resulta de alteraciones en la flora bacteriana aerobia y anaerobia, con disminución del número de bacilos de Döderlein y aparición de un flujo genital, lo cual se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales. Hay una proliferación masiva de flora mixta que incluye *Peptostreptococcus*, *Bacteroides spp*, *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp* y *Mycoplasma hominis* (Mota *et al.* 2008).

En la histología de esta enfermedad no se observan hallazgos específicos, tan solo una respuesta general de inflamación, una leve infiltración leucocitaria, además de la presencia de *Gardnerella vaginalis* y otras bacterias, tanto sobre las células, como extracelularmente, a manera de cocobacilos (células clave) (Mota *et al.* 2008).

La infección por *Gardnerella vaginalis*, por su frecuencia ha llegado a convertirse en un problema de salud pública. Por esta razón es importante realizar su descripción, conocer el cuadro clínico que genera, saber cómo deducir su diagnóstico y así poder brindar un tratamiento oportuno para evitar posibles complicaciones (Sánchez *et al.* 2007).

1.2.1 Agente Etiológico

Gardnerella vaginalis es un bacilo gramnegativo inmóvil no encapsulado de 0.5 por 1.5 a 3 mm, anaerobio facultativo, catalasa y oxidasa negativa con una toxina citotóxica que rompe las células epiteliales, lo cual explica las alteraciones ultraestructurales en las células (Fernández y Fernández, 2004).

Los anaerobios pueden crecer en número significativo lo que es explicable debido a que *Gardnerella vaginalis* produce succinato, el cual es necesario para su proliferación. Éstos se multiplican y producen aminopeptidasas que liberan aminoácidos los cuales a su

vez son descarboxilados para producir diaminas como la putresina producida por la descarboxilación de la ornitina, la cadaverina producida por la descarboxilación de la lisina y la trimetilamina producida por el metabolismo de la colina (Sánchez *et al.* 2007). Se ha sugerido que la trimetilamina es la principal responsable del olor a pescado (Mota *et al.* 2008). Las poliamidas pueden contribuir a la descarga anormal al causar exfoliación de las células epiteliales de la mucosa vaginal (Sánchez *et al.* 2007).

1.2.2 Causas

Dentro de los factores de riesgo que predisponen al paciente a padecer vaginosis tenemos que la incidencia es mayor en mujeres que en hombres de todos los grupos raciales, el uso de estrógenos, anticonceptivos orales, dispositivos intrauterinos (DIU), diafragmas o esponjas, retención de tampones, tener compañeros de sexo múltiples, además del empleo de antibióticos de amplio espectro debido a que éstos pueden destruir las bacterias de la flora normal de la vagina promoviendo la infección (Sánchez *et al.* 2007).

Aunque la vaginosis es considerada una enfermedad de transmisión sexual no se encuentra del todo sustentada debido a que puede existir en mujeres vírgenes o por colonización rectal (Sánchez *et al.* 2007).

1.2.3 Manifestaciones Clínicas

La mitad de las mujeres con VB pueden ser asintomáticas (Sánchez *et al.* 2007). El síntoma primario de la vaginosis bacteriana es el flujo genital, otro síntoma cardinal es el olor vaginal desagradable. En el examen ginecológico, se observa la mucosa vaginal eritematosa y en la mayor parte de los casos, se aprecia una secreción vaginal adherente, blanquecina y grisácea, no viscosa, fétida, que a menudo se identifica en el área de los labios y del introito vaginal (Mota *et al.* 2008).

1.2.4 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza sobre la base de criterios bien establecidos a partir del examen de secreción vaginal: un pH mayor que 4.5, una prueba de aminas positiva, la existencia de células clave y la presencia de leucorrea (Mota *et al.* 2008).

Se da por positivo aquel caso donde se encuentren al menos 3 criterios de los mencionados anteriormente. La determinación de el o los agentes etiológicos no es imprescindible para el adecuado manejo y curación de la paciente. Este diagnóstico no requiere de recursos costosos, es rápido y poco laborioso (Ortíz *et al.* 2009).

1.2.5 Tratamiento

El tratamiento de la vaginosis bacteriana durante el embarazo no difiere con respecto a la paciente no embarazada. Se recomienda después del primer trimestre, debido a la descripción de un mayor riesgo de hidrocefalia (Sandoval *et al.* 2008).

Consiste en la administración de Metronidazol oral 500 mg cada 12 horas por 7 días o Clindamicina 300 mg vía oral c/8 horas por 7 días. También se describe la administración local con óvulos o crema de Metronidazol o Clindamicina durante 7 días. No es necesario el tratamiento de la pareja (Sandoval *et al.* 2008).

Un esquema alternativo en aquellas pacientes en quienes esté contraindicado el Metronidazol es el de ampicilina 4 g diarios, o amoxicilina 3 g diarios, durante 7 días (Sandoval *et al.* 2008).

1.2.6 Complicaciones

Se han identificado microorganismos relacionados con la vaginosis bacteriana en infecciones de líquido amniótico, corioamionitis, endometritis posparto y bacteriemia. La

vaginosis en el embarazo guarda relación importante con el parto pretérmino y rotura prematura de membranas y otras complicaciones perinatales. En mujeres no embarazadas se puede observar una relación entre VB con endometritis y salpingitis. También está fuertemente asociada a cervicitis, particularmente en un 60 % de casos de cervicitis severa (Mota *et al.* 2008).

1.3 VAGINITIS

Se entiende como vaginitis a los diferentes grados de inflamación de la vulva, la vagina y el tejido endocervical ectópico, que se puede acompañar de leucorrea, prurito, escozor, disuria, y dispareumia (López *et al.* 2005). Afecta a millones de mujeres en todo el mundo. La manifestación primaria es el flujo vaginal y es la causa de consulta ginecológica más común a cualquier edad (Hernández *et al.* 2008).

1.3.1 INFECCIONES VAGINALES POR HONGOS

La incidencia de infecciones por levaduras del género *Candida* se ha incrementado en los últimos 30 años. La portación asintomática de *Candida sp.* en la vagina en mujeres no gestantes oscila entre 10 y 17% y aumenta hasta un 35% en el embarazo (Lovera y Perurena, 2004).

Se estima que hasta un 75% de las mujeres sexualmente activas sufren candidiasis vaginal al menos una vez en la vida y entre el 5 a 10% de ellas la padecen en forma recurrente (tres o más episodios en 1 año) (García *et al.* 2006).

1.3.1.1 Agente Etiológico

El género *Candida* incluye cerca de 154 especies, de las cuales seis son las aisladas más a menudo de infecciones humanas. *Candida albicans*, es el agente causal más

frecuente como colonizador y responsable de la mayor parte de los casos de vulvovaginitis por hongos, las demás comprenden *C. krusei*, *C. lusitanae*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*. Sin embargo, en los últimos decenios se ha incrementado la incidencia de infecciones causadas por especies no *albicans*, principalmente *Candida glabrata* (Iglesias *et al.* 2007).

Candida albicans se considera flora habitual del organismo humano; puede ser asintomática y tener diversas localizaciones, pero se aísla con mayor frecuencia de la boca, el conducto gastrointestinal y la vagina. Al generar la infección, las levaduras cambian su micromorfología estructural a blastoconidias (gemaciones) en conjunto con las pseudohifas, cuyas estructuras se consideran virulentas (Buitron *et al.* 2008).

1.3.1.2 Causas

Los factores que predisponen a una mujer a padecer este tipo de infección pueden ser internos (cambios de pH, embarazo, diabetes no controlada, hiper o hipoparatiroidismo, estados de inmunosupresión, obesidad, fase luteal del ciclo menstrual, nuliparidad) o externos (tratamientos antibacterianos y con corticoesteroides, estrés (Buitron *et al.* 2008), clima tropical, subtropical, dietas ricas en carbohidratos, pantalones ajustados, duchas vaginales y ropa interior de nylon (fibra sintética)). (Iglesias *et al.* 2007). También puede contribuir a la candidiasis las edades extremas de la vida (Pimentel y Reynolds, 2007).

1.3.1.3 Manifestaciones Clínicas

Se manifiesta prurito intenso, ardor vulvar, sensación de quemadura, además de disuria y dispareunia, leucorrea blanquecina grumosa con aspecto caseoso (López *et al.* 2005). También se acompañan de lesiones descamativas, exulceraciones y úlceras (secundarias a rascado) y rara vez lesiones costrosas, despolvimiento de la mucosa,

edema o congestión intensa (Pimentel y Reynolds. 2007). Se intensifica la semana previa a la menstruación y disminuye con el inicio del sangrado (López *et al.* 2005).

Es muy frecuente la asociación de candidiasis con otras infecciones, en estos casos los síntomas son menos específicos (López *et al.* 2005).

1.3.1.4 Diagnóstico

Se basa en un examen directo (fresco y coloración de Gram) en donde se visualizan esporas y micelios, el pH puede ser ácido o normal (4.5 - 5), el test de aminas negativo. La sensibilidad del examen en fresco es superior a la coloración de gram pero no supera el 75%. Es por ello que ante un examen directo negativo es necesario realizar cultivo (Sucari, 2008).

El cultivo se realiza en medios especiales (agar Sabouraud o similar). No se realiza identificación ni pruebas de sensibilidad de rutina (Sucari, 2008).

Si el pH vaginal es > 5 en presencia de hongos, debe pensarse en la coexistencia de otras bacterias (infecciones bacterianas mixtas), en un cuadro de vaginosis sobreañadida e incluso en la presencia de *Trichomonas vaginalis*. Hoy en día tiene mayor importancia el papel del pH vaginal en la normalización y en la prevención de las vaginitis por hongos (Fernández y Fernández, 2004).

1.3.1.5 Tratamiento

Ante un primer episodio pueden usarse derivados imidazólicos tanto por vía local (Clotrimazol en crema y óvulos en monodosis o durante 7 días), como por vía oral (Fluconazol 150 mg en dosis única o Itraconazol 400 mg en monodosis o 200 mg al día durante 3 días), según la preferencia de la mujer (López *et al.* 2005).

En caso de vaginitis complicada (infección recurrente o severa, infecciones por especies diferentes a *albicans* o mujeres inmunodeprimidas) el tratamiento local es más efectivo que el oral, aunque debe prolongarse 10 a 14 días. Se debe tratar a la pareja sexual, aunque sea asintomática (López *et al.* 2005).

1.3.2 INFECCIONES VAGINALES POR PROTOZOOS

La tricomoniasis es el motivo más frecuente por el cual una mujer acude a consulta, debido a la sintomatología subjetiva que suele acompañarla. De las tres patologías que producen secreción vaginal, la tricomoniasis es una Infección de Transmisión Sexual (ITS), las otras dos, tanto la vaginosis bacteriana, como la vulvovaginitis candidiásica no son más que desequilibrios en la flora del ecosistema vaginal. Tradicionalmente se han estudiado junto a las ITS, porque la mayoría de los diagnósticos se realizan simultáneamente al cribado de éstas y por establecerse específicamente en la región genital (Ballesteros M. J., 2007).

Esta patología ha visto disminuir su incidencia, hasta casi convertirse en causa de diagnóstico extraordinario. No obstante, también es cierto que al menos el 50% de las infecciones en la mujer y más del 90% en el hombre cursan asintomáticas, motivo por el cual podríamos infravalorar su incidencia (Ballesteros, 2007). Es más frecuente en mujeres, se calcula que cada año aparecen 7.4 millones de casos nuevos en hombres y mujeres y representa 3 a 5% de todas las infecciones vaginales. Cerca del 20% de las mujeres en edad fértil son portadoras del microorganismo, pero sólo en algunas aparecen manifestaciones clínicas (Neira *et al.* 2005). La incidencia actual ocurre entre los veinte y cincuenta años de edad (período de mayor actividad sexual), durante el sangrado menstrual, cuando *T. vaginalis* aprovecha el hierro procedente del escurrimiento sanguíneo, circunstancia que propicia la capacidad de adherencia al

epitelio escamoso vaginal. El 100% de las parejas sexuales de hombres con tricomoniasis tiene la infección, confirmando su importancia en la propagación. (Cadena *et al.* 2006).

La intensidad de la infección se ha relacionado con la carga parasitaria. En el organismo de los varones infectados, las concentraciones de zinc existentes en el semen tienen efecto tricomonocida; pero en aquellos con niveles de zinc bajos, el parásito persiste originando un portador de la infección. En las embarazadas con cargas altas de tricomonas, se han descrito partos prematuros y niños de bajo peso al nacer (Carrada, 2006).

El control de esta enfermedad es importante, teniendo en cuenta la elevada incidencia de infecciones agudas, complicaciones y secuelas, así como su impacto socioeconómico y el papel que pueda jugar como cofactor en la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (Rojas *et al.* 2004).

1.3.2.1 Agente etiológico

Existen tres variedades principales de *Tricomona*: *Tricomona vaginalis* que se encuentra generalmente en el tracto genitourinario, *tricomona "tenax"* en la boca, y *tricomona "hominis"* en el intestino (Zetelman, 2007). La vaginal es la más grande y más redonda en forma, mide de 7 a 30 μm de longitud y de 5 a 15 de ancho. El trofozoito se caracteriza por presentar cuatro flagelos dispuestos de dos en dos en la parte anterior y un flagelo recurrente que forma la membrana ondulante que no llega a la parte posterior del cuerpo. El flagelo libre y la membrana ondulante le confieren al parásito la motilidad espasmódica característica. Los quistes no existen observándose solo el estado de trofozoitos, sin embargo aunque carece de formas de resistencia, la quitina asociada a estructuras de superficie le permiten sobrevivir en condiciones ácidas (pH 4.0 - 4.5). De esta manera *T. Vaginalis* vive en el moco vaginal, además vive en la

uretra, próstata y epidídimo del hombre y se multiplica por fisión binaria longitudinal.

Unos pocos días después de la llegada a la vagina, la proliferación de colonias de flagelados causa degeneración y descamación del epitelio vaginal, con infiltración leucocitaria, aumento de las secreciones vaginales que llegan a ser abundantes y con características especiales (líquido verde amarillento) con gran número de tricomonas y leucocitos. El orificio uretral, glándulas vestibulares y clítoris se observan intensamente inflamados (Ballesteros M. J., 2007).

Cuando la infección aguda cambia al estado crónico, (lo que ocurre usualmente) existe una atenuación de los síntomas, la secreción pierde su aspecto purulento debido a la disminución del número de tricomonas y leucocitos, al aumento de células epiteliales y al establecimiento de una flora bacteriana mixta (Ballesteros M. J., 2007).

1.3.2.2 Causas

Como ya se lo mencionó anteriormente es una enfermedad de transmisión sexual. En el hombre, generalmente es asintomática, aunque puede provocar una uretritis o prostatitis irritativa. En la mujer el establecimiento o desarrollo de *T. vaginalis* se ve influenciado por factores generales como es el nivel de estrógenos circulantes, ya que de ellos depende la producción de glicógeno por las células vaginales. En la etapa prepuberal, de lactancia y pos menopáusica, se pierde la estimulación vaginal de producción de estrógenos, el pH es anormalmente alto y la flora normal puede ser reemplazada por flora mixta. Bajo estas circunstancias, la vagina no favorece la infección, pese al efecto de la acidez disminuida. Además favorecen el establecimiento de las tricomonas, la baja acidez vaginal causada por la sangre menstrual, la mucorrea cervical, semen e infecciones concomitantes como *Gardnerella vaginalis* (Ballesteros M. J., 2007). Suele haber

coinfección con *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, por lo que estos microorganismos deben ser buscados en las pacientes con *T. vaginalis* (Sucari, 2008).

1.3.2.3 Manifestaciones clínicas

Los síntomas se desarrollan de 4 a 30 días después de la infección; períodos de incubación más cortos se relacionan con una enfermedad más grave. La presencia de síntomas es más frecuente e importante en el sexo femenino. En el hombre provoca escasos o nulos síntomas. Las variadas formas clínicas de la enfermedad dependen probablemente del número y virulencia del parásito y de la resistencia del hospedero. Se plantea que los síntomas son mayores cuanto mayor es el número de parásitos y cuanto más alcalino sea el pH vaginal. (Cadena *et al.* 2006).

Suele haber flujo abundante, espumoso, mal oliente, amarillo-verdoso, que cursa con prurito vulvovaginal, dispareunia y disuria, estos síntomas se acrecientan con la menstruación. Es característico el “cérvix de fresa” y el eritema vaginal (López *et al.* 2005).

La importancia de conocer el grupo de individuos asintomáticos, radica en que ellos actúan como portadores sanos y pueden transmitir sexualmente el parásito a otras personas. Se puede presentar en tres formas: vaginitis asintomática, vulvovaginitis aguda o crónica y uretritis (Cadena *et al.* 2006).

1.3.2.4 Diagnóstico

Este puede hacerse fácilmente basándose en los signos objetivos y el examen microscópico, en donde se observa la presencia de parásitos flagelados con movilidad espasmódica. Es sumamente importante la observación rápida de la muestra sin refrigerar ya que los parásitos pierden movilidad y no se distinguen en el examen en fresco. La correcta toma y transporte de la muestra es

fundamental para un correcto diagnóstico (Zettelman, 2007).

1.3.2.5 Tratamiento

La farmacoterapia se indica para erradicar el microorganismo en la mujer y su pareja sexual. (Carrada. 2006)

El tratamiento específico se realiza con Metronidazol 2 gramos por vía oral en monodosis o 500 mg cada 12 horas durante 7 días, esta última pauta es más efectiva en varones. El tratamiento local es menos eficaz. (López *et al.* 2005).

Como alternativa se puede utilizar el Tinidazol (2 g en dosis única por vía oral) o el clotrimazol en óvulos (100 mg durante 6 días), en caso de alergia o embarazo para aliviar los síntomas, aunque solo es curativo en el 20 % de los casos (López *et al.* 2005).

En caso de recidiva debemos comprobar el correcto tratamiento de la pareja sexual y recomendar una nueva pauta con 2 gr de Metronidazol y si persiste pautar una de mayor duración: 2 gr por vía oral durante 3-5 días y tratamiento local durante 15 días. Se pueden realizar lavados locales con soluciones alcalinas como terapias complementarias (López *et al.* 2005).

1.3.2.6 Complicaciones

La inflamación genital que produce a tricomoniasis puede aumentar la susceptibilidad de una mujer a contraer una infección por VIH si está expuesta al virus. La probabilidad de que una mujer con VIH lo transmita a su pareja sexual aumenta si tiene tricomoniasis (Cadena *et al.* 2006).

Las mujeres embarazadas que padecen esta infección pueden dar a luz bebés prematuros o con bajo peso (menos de 5 libras) (Cadena *et al.* 2006).

En este contexto, se estudiaron muestras de flujos vaginales de mujeres en edad reproductiva (15-45 años) provenientes de consulta externa del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período abril-julio de 2009, a fin de establecer la etiología de las infecciones vaginales y su relación con factores predisponentes y presentación de signos y síntomas.

Tabla 1.1 Características de las diferentes infecciones vaginales según el estudio realizado.

Infecciones vaginosis: Diagnóstico diferencial				
Criterio Diagnóstico	Normal	Vaginosis bacteriana	Vaginitis por tricomonas	Vaginitis por candida
pH	4,5-5	5,5-6,5	5-6	4,5-5
Aspecto	Blanca	Homogénea, cremosa, gris, adherente	Abundante, Espumosa, amarilla, verdosa,	Abundante, Blanca, leche cortada
Prueba de Aminas	-	positivo	+/-	-
Cuadro Clínico	Ninguno	Flujo, mal olor, ardor	Flujo, mal olor, ardor, picazón, disuria, dispareunia,	Flujo, ardor, prurito, disuria, dispareunia
Signo Característico	Ninguno	Olor a pescado	Cérvix en fresa	Leche cortada
Microscopía	Flora lactobacilar aumentada, algunas células epiteliales	Abundantes células clave y flora mixta, con pocos leucocitos y lactobacilos	Tricomonas móviles, leucocitos (> de 10/c.)	Levaduras, pseudomicelios, abundantes leucocitos

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Para el diagnóstico de las infecciones genitales es importante un enfoque conjunto, comenzando por un estudio de riesgos (marcadores socio-demográficos como edad, ocupación, así como pautas de comportamiento sexual y factores predisponentes como método anticonceptivo), para luego encarar la evaluación clínica (signos y síntomas) y el análisis de laboratorio (Fosh *et al.* 2006).

Se debe tener en cuenta que algunos microorganismos que producen patología, se encuentran formando parte de la flora vaginal normal, por lo que se debe diferenciar entre colonización y verdadera infección. Estos microorganismos se asociarán a infecciones endógenas (vaginitis por *Candida*, vaginosis bacteriana) mientras que los microorganismos exógenos son los que se asocian con Infecciones de Transmisión Sexual (*Tricomonas Chlamydia*, etc.) (Sucari, 2008).

En el presente estudio, se analizaron 457 muestras extraídas de pacientes en edad fértil comprendidas entre los 15 y 45 años de edad, sin distinción de raza, condición social, patología, embarazo y sintomáticas o asintomáticas, que acudieron a consulta externa del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja durante el período abril – julio del presente año.

2.1 Preparación de la paciente

Previo al examen se indicó a la paciente que debía cumplir con ciertos requisitos como: no realizarse ducha vaginal mínimo 12 horas antes debido a que puede haber un desplazamiento transitorio de la flora, no estar en su período menstrual, no haberse administrado medicamentos por vía local y no haber tenido relaciones sexuales por 24 horas previas a la toma de la muestra, ya que el pH alcalino del semen interfiere en la medición del pH vaginal y produce una alteración transitoria de la flora .

Luego se interrogó a las pacientes, los datos se recogieron en una hoja protocolizada donde se tabuló: número de muestra, edad, embarazo, ocupación, métodos anticonceptivos usados y presencia o ausencia de alguna sintomatología.

2.2 Toma de muestra

La recolección de cada muestra se realizó mediante la utilización de dos hisopos de algodón estériles; con el primero se hizo un pequeño extendido sobre un portaobjetos, para el análisis con la tinción Gram, examen en fresco, pH y test de aminas. El segundo hisopo fue utilizado para el cultivo de levaduras y hongos cuando estos fueron observados en el examen en fresco.

2.3 Examen en Fresco

Se realizó colocando 5 gotas estandarizadas de solución salina al 0,9% a la muestra, se mezcló, y añadió una gota sobre un portaobjetos y se observó al microscopio. Aquí se analizaron células epiteliales, pirocitos, hemáties, levaduras, número y tipo de bacterias y la presencia de *Trichomonas vaginalis*.

Para el análisis microscópico, primero se localizó el campo en potencia baja (fijación del objetivo 10x) para detectar tricomonas o levaduras y pseudohifas. Luego se ubicó el campo en potencia alta (fijación del objetivo 40x) para detectar los organismos relacionados con vaginosis: células clave, leucocitos, lactobacilos, además de otras bacterias en el medio (Sánchez *et al.* 2007).

2.4 Tinción Gram

Esta técnica de tinción diferencial aprovecha el hecho de que las células con diferentes propiedades se tiñen de manera distinta y pueden distinguirse por ello. Basándose en su reacción a la tinción Gram, se pudo dividir a las

bacterias en dos grandes grupos (Gram positivas y Gram negativas) (Canto *et al.* 2004).

Fijar la muestra en la placa, sometiéndola al calor por unos segundos. Teñir con violeta cristal (1 minuto), lavamos con agua, colocamos lugol (1 minuto), nuevamente lavamos con agua, decoloramos con alcohol cetona al 30% (30 segundos), lavamos con agua, seguidamente teñimos con fucsina (1 minuto) y finalmente lavamos con agua (Canto *et al.* 2000).

2.5 Prueba de aminas

Las aminas (trimetilamina, putrescina y cadaverina) son producidas por la flora vaginal mezclada. El olor de amina, que recuerda el olor a pescado, se produce cuando la secreción vaginal se mezcla con una gota de hidróxido de potasio al 10% (Sánchez *et al.* 2007).

2.6 DIAGNÓSTICO DE VAGINOSIS BACTERIANA

Para la realización de un diagnóstico exacto y rápido de vaginosis bacteriana se tomaron en cuenta los siguientes parámetros:

Características de la secreción: Abundante, homogéneo, maloliente (Sucari, 2008).

Fresco: Presencia de abundantes “clue cells” o “células clave”, las cuales son células epiteliales escamosas con tantas bacterias adheridas a su superficie que el borde de las células se torna oscuro. Este examen nos permitió hacer la exclusión de *Tricomona* y *Candida* (Sánchez *et al.* 2007).

Para que constituya una categoría diagnóstica, se consideró necesario que cuando menos el 20 % de las células epiteliales observadas muestren tales cambios. La flora de Döderlein se encontró ausente o disminuída, esta

fue reemplazada por flora cocoide (Mota *et al.* 2008). Así mismo, fue notable la falta de piocitos (PMNs), típicamente 1 ó menos de 1 piocito por célula epitelial vaginal. En infecciones mixtas se presentó un incremento en el número de piocitos por lo cual fue difícil su diagnóstico (Sánchez *et al.*2007).

Coloración Gram: Se efectuó un recuento de los morfotipos bacterianos, en donde se observó ausencia de bacilos gram positivos (*Lactobacilos*), presencia de cocobacilos gram negativos, pudiendo estar acompañados por bacilos gram negativos curvos (Sucari, 2008).

pH: > 4,5 (Sucari, 2008).

Olor o Test de aminas: Positivo (Sucari, 2008).

2.7 DIAGNÓSTICO DE VAGINITIS POR HONGOS

El diagnóstico de candidiasis se lo hizo tomando en cuenta los siguientes parámetros

Características de la Secreción: Flujo blanco heterogéneo (Sucari, 2008).

Fresco: Presencia de elementos levaduriformes, elevada cantidad de piocitos, bacterias de tipo bacilar y cocoide. La sensibilidad del examen en fresco es superior a la coloración de gram pero no supera el 75% (Sucari, 2008).

Coloración Gram: Presencia de elementos levaduriformes, la flora se presenta normal (Sucari, 2008).

pH: 4,5-5 (Sucari, 2008).

Test de aminas: Negativo (Sucari, 2008).

Cultivo: Se cultivó en Agar Sabouraud Dextrosa con cloramfenicol, para lo cual se empleó cajas petri estériles

de 60 x 15 mm y se dispensó en condiciones asépticas 10 ml de medio (Ortíz *et al.* 2008).

Los cultivos fueron incubados a 28°C por 72 h. Luego de observar la presencia de crecimiento (colonias blancas y cremosas) (Figura 2.1), así como también colonias de color rojo-anaranjado o naranja, de aspecto cremoso o rugoso (Figura 2.2), se procedió a la identificación de *Candida albicans* y *Candida sp.*, mediante el tubo germinal (Linares y Solís, 2004).



Figura 2.1. Colonias de *Candida albicans*



Figura 2.2. Colonias de *Candida spp.*

Tubo Germinal: Crecimiento de extensiones filamentosas de las levaduras, sin estrechamiento en su origen, cuyo ancho suele ser la mitad de la célula progenitora y su longitud 3 o 4 veces que la célula madre (Linares y Solís, 2004).

Para esto, cada cepa fue inoculada en 0,5 ml de suero humano (Figura 2.3) y después de 2-3 h de incubación a 37 °C se depositó una gota de la emulsión sobre un portaobjetos limpio y desengrasado. Finalmente se practicó un examen microscópico en busca de la producción de tubos germinativos. De esta manera se pudo diferenciar *Candida albicans* del resto de especies de *Candida* (Llovera y Perurena, 2004).

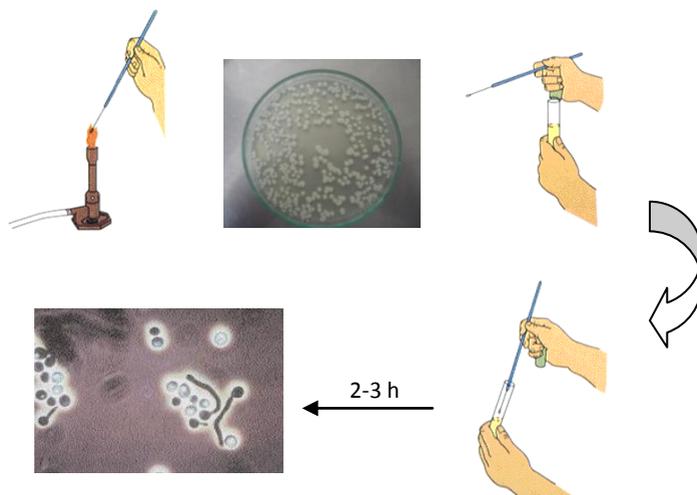


Figura 2.3. Procedimiento de Tubo Germinal

2.8 DIAGNÓSTICO DE VAGINITIS POR TRICOMONA

Para la identificación de la tricomoniasis se tomó en consideración lo siguiente:

Características de la secreción: amarillenta, fétida y espumosa (Sucari, 2008).

Fresco: Presencia de parásitos flagelados con movilidad espasmódica, elevada cantidad de células, pirocitos y bacterias tipo cocoide. Es sumamente importante la observación rápida de la muestra sin refrigerar ya que los parásitos pierden movilidad y no se distinguen. La correcta toma y transporte de la muestra fue fundamental para su correcto diagnóstico (Sucari, 2008).

Coloración Gram: Se observa comúnmente la presencia de escasos bacilos gram positivos (*Lactobacilos*) y abundantes cocos gram positivos dispuestos en pares (Sucari, 2008).

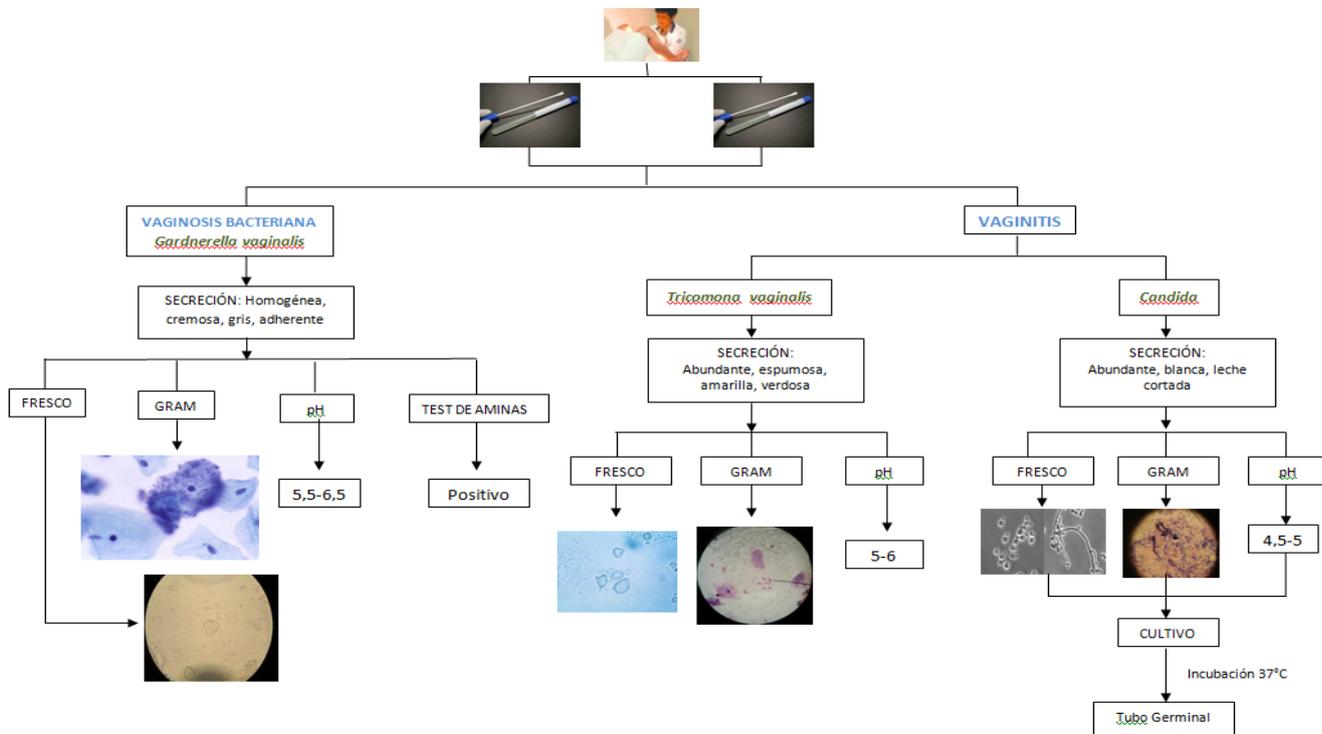
pH : > 5 (Sucari, 2008).

Test de aminas: Habitualmente positivo (Sucari, 2008).

2.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Todas las variables contenidas en el cuestionario formulado fueron puestas en una base de datos analizada con el programa Xlstat 2009 y las proporciones de los resultados fueron comparados mediante la prueba de Chi Cuadrado (X^2), tomando en cuenta un error del 5% en la población estudiada.

Figura 2.4 Determinación de las distintas Infecciones Vaginales



3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las infecciones genitales femeninas están causadas por una variedad de microorganismos que incluyen bacterias, virus, hongos y parásitos. Los datos clínicos muchas veces no son suficientes para realizar un buen diagnóstico y se requiere de estudios de laboratorio para llegar al agente etiológico (Sucari, 2008).

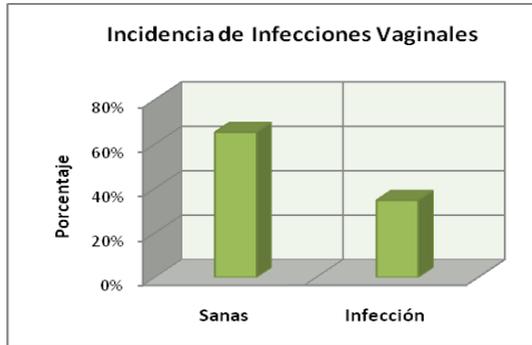
Los *lactobacilos* juegan un papel importante en el mantenimiento de la salud en el ecosistema vaginal durante la vida fértil de la mujer, e involucran un mecanismo para mantener un medio ambiente ácido y la supresión del crecimiento de otras bacterias a través de la producción de H₂O₂ (Sánchez *et al.* 2008) y ácido láctico (Hernández *et al.* 2008).

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).

Las tres causas más comunes de las infecciones vaginales son la vaginosis bacteriana (40-50%), seguida por candidiasis (20-25%) y tricomoniasis (15-20%), siendo esta última considerada totalmente de transmisión sexual, mientras que la vaginitis candidiásica y la infección por *Gardnerella vaginalis* pueden ser de origen endógeno (Montes de Oca *et al.* 2005).

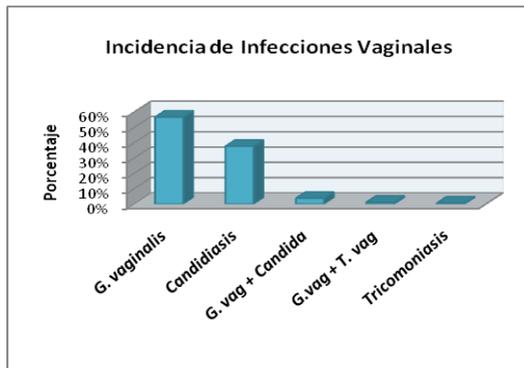
Nuestros resultados coincidieron con la bibliografía revisada, ya que la vaginosis bacteriana fue la causa más frecuente de consulta ginecológica en el Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

De entre las 457 mujeres incluidas en el estudio, el 65,3% fueron sanas, mientras que la prevalencia de infección vaginal fue de 34,7% (159 casos) (gráfica 3.1).



Gráfica 3.1 “Frecuencia de infecciones vaginales en mujeres que acuden a consulta externa del Hospital Regional Isidro Ayora durante el período Abril- Julio de 2009”. Los resultados se expresan en porcentaje. ($p < 0,05$)

Los casos infecciosos estuvieron distribuidos de la siguiente forma: 56.78% de origen bacteriano (*G.vaginalis*), 37.75% de origen micótico, 3.75 % *G. vaginalis* más *Candida*, 1.15% *G.vaginalis* más *T. vaginalis* y 0.57% de Tricomoniasis, como se muestra en la gráfica 3.2.



Gráfica 3.2. “Distribución de las distintas infecciones vaginales en mujeres que acuden al Hospital Regional Isidro Ayora durante el período Abril- Julio de 2009”. Los resultados se expresan en porcentaje. ($p < 0,05$)

En estudios similares realizados en países de América Latina como Perú y Colombia (Salas *et al.* 2009), y en Estados Unidos (Mota *et al.* 2008), se observó una prevalencia alta de vaginosis bacteriana, seguida por la candidiasis y la tricomoniasis. Estudios realizados por Flores-Paz y colaboradores (2004) indican que la tasa de infección por *G. vaginalis* fue menor que en otros países de América Latina como en Haití (60%).

Esto confirma la importancia de realizar los estudios epidemiológicos para cada sitio, ya que las diferencias pueden ser importantes de acuerdo con la zona geográfica y el tipo de población estudiada (Salas *et al.* 2009).

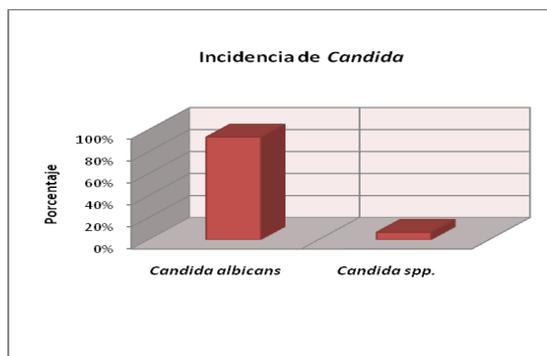
La vaginosis bacteriana es la infección de tejidos vaginales, más frecuente en el período fértil y aunque su etiología es polimicrobiana, se ha visto que uno de los agentes infecciosos más importantes es *Gardnerella vaginalis*; en cambio la vaginitis es la inflamación de la mucosa de la vagina y obedece a diversas etiologías (Sanchez *et al.* 2007).

La candidiasis es la segunda causa en orden de frecuencia de vulvovaginitis en la mujer adulta en edad fértil (Busemi *et al.* 2004).

Candida es un hongo levaduriforme oportunista, cuyas infecciones ocurren como resultado de alteraciones de la defensa del huésped, por factores iatrogénicos, luego de la administración de antibióticos de amplio espectro, tratamiento con esteroides, drogas citotóxicas, y enfermedades de base (Argenis *et al.* 2008). *Candida albicans* es el principal agente etiológico, y sólo un 10-20% son causadas por otras especies de *Candida* (Carreras M., 2004).

Como se muestra en la gráfica 3.3, de las 159 muestras analizadas, se aisló el hongo levaduriforme *Candida* en 60 (37.75%) de ellas, encontrándose a la especie *Candida albicans* en mayor porcentaje (93.33%) y *Candida sp.* con

un 6.67%. Dato muy similar a numerosos estudios que indican que la prevalencia de aislamiento de *Candida* en vagina corresponde a esta especie, con porcentajes que oscilan entre un 70 a 90% (Argenis *et al.*2008), mientras que *Candida sp.* 18.8% (Argenis *et al.*2008) y 17.4% (Pimentel y Reynolds, 2007).



Gráfica 3.3 "Frecuencia de las especies de *Candida* estudiadas". Los resultados se expresan en porcentaje.
($p < 0,05$)

Se estima que un 75% de las mujeres presentarán una infección candidiásica vulvovaginal en al menos una ocasión a lo largo de su vida, y la mitad de ellas presentarán al menos dos o tres episodios infecciosos en un año, aunque sólo en un 5% de casos la enfermedad se vuelve crónica, desarrollando Candidiasis vulvovaginal recurrente (Argenis *et al.* 2008).

La incidencia de infecciones por *T. vaginalis* (gráfica 3.2) fue baja (0.57%), lo cual parece ser la tendencia general observada en Argentina y otros países de América del Sur en los últimos años (Buscemi *et al.*2004), pues se ha visto disminuir en el medio hasta casi convertirse en causa de diagnóstico extraordinario (Ballesteros. 2007).

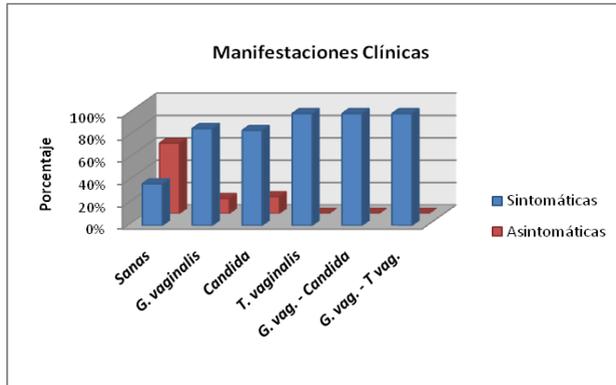
En cuanto a las infecciones mixtas encontradas en este estudio, la prevalencia fue mínima (gráfica 3.2) en relación

a estudios realizados en España que muestran una incidencia del 33.9% siendo la mayor asociación *G.vaginalis* - *T.vaginalis*, a diferencia de otra investigación realizada en México en donde la más frecuente fue *G.vaginalis*-*Candida* (Hernández *et al.* 2008), estos últimos datos concuerdan con nuestros resultados. Sin embargo, las cifras obtenidas en cada país de Latinoamérica (consolidado) son diversas, al igual que las citadas anteriormente (Hernández *et al.* 2008).

Los signos y síntomas de las infecciones vaginales varían en función del germen implicado (Mazo *et al.* 2004) y en ciertos casos podría corresponder a causas no infecciosas de inflamación vaginal o bien, porque muchas veces las pacientes no saben diferenciar entre el flujo fisiológico del patológico y presentan cantidades excesivas de secreción de tipo mucoso o epitelial que son normales (Canto *et al.* 2004). Por tal razón, debe realizarse un diagnóstico diferencial con patologías de etiología no infecciosa (hormonal, funcional, etc.) (Mazo *et al.* 2004).

Del total de mujeres sanas incluidas en este estudio, el 37% presentaron una biota microbiana normal pese a tener síntomas de vaginosis y vaginitis, hallazgo que también ha sido observado en otros estudios (Buscemi *et al.* 2004). Por el contrario, el 63% de las pacientes fueron sanas asintomáticas.

Del 100% de pacientes que presentaron infección por *G. vaginalis*, el 87% fueron sintomáticas, en tanto que el 13% fueron asintomáticas (Gráfica 3.4), caso contrario a una investigación reciente realizada en mujeres en edad reproductiva en Colombia, en donde el total de pacientes con dicha infección presentaron algún tipo de manifestación clínica (Salas *et al.* 2009).



Gráfica 3.4. “Manifestaciones clínicas asociadas a las distintas Infecciones Vaginales”. Los resultados se expresan en porcentaje. (p <0,0001)

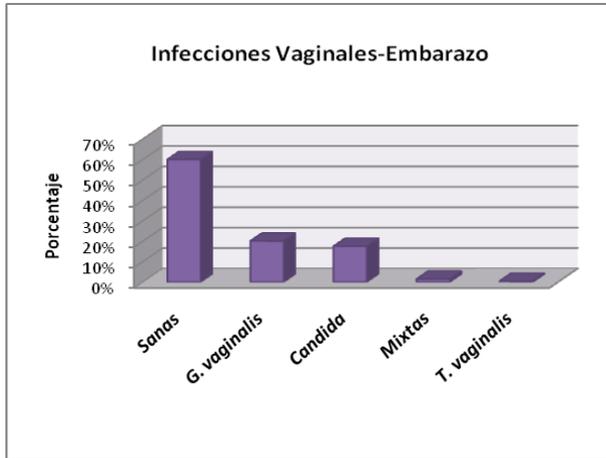
Para el caso de la infección por *Candida*, según signos y síntomas encontramos que el 85% presentaban molestias como leucorrea y prurito, que generalmente acompañan a la infección, pero el 15% de las pacientes refirieron que no presentaban ningún tipo de sintomatología asociada, dato relevante ya que a pesar de no tener datos clínicos sugestivos, se comprobó la infección micótica. En otros estudios este microorganismo ha sido hallado en aproximadamente el 25% de mujeres asintomáticas, por lo cual es sumamente importante diferenciar cuadros de colonización de infección verdadera para evitar la utilización innecesaria de antimicóticos (Sucari, 2008).

En cuanto a la infección por *T. vaginalis*, se conoce según la bibliografía que más de un 30% de las pacientes afectadas permanecen asintomáticas y la menstruación exagera o induce la clínica (Fernández y Lombardía, 2004) y en el varón suele ser asintomática la mayoría de ocasiones. En nuestro estudio únicamente se encontró una paciente con esta patología, la misma que era sintomática, por lo que no podemos manifestar con certeza la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas.

Finalmente, las infecciones mixtas fueron en su totalidad sintomáticas, sin embargo la frecuencia de estos agentes etiológicos fue mínima, razón por la cual no se puede inferir con certeza sobre la presencia o ausencia de sintomatología en estos casos, tomando en consideración que en un estudio realizado en Colombia, existió una incidencia relativamente alta de estas patologías, reportándose un 50% de pacientes con sintomatología (Salas *et al.* 2009).

Durante el embarazo se producen cambios hormonales que predisponen con mayor frecuencia a la aparición de infecciones del tracto genital inferior. Dichas infecciones están asociadas a un gran número de complicaciones ginecoobstétricas (Coppolillo *et al.* 2007) y ha sido señalada por numerosos autores, sin embargo, aún no ha sido posible encontrar una asociación consistente entre la erradicación microbiológica o clínica de la infección y una mejoría en los resultados (Vázquez *et al.* 2007).

El índice de positividad analizado entre las embarazadas sintomáticas y asintomáticas no fue alto. La mayor parte de ellas no presentaron ninguna patología (60.10%) como se puede observar en la gráfica 3.5, a diferencia de estudios realizados en Cuba en donde más del 50% de las pacientes fueron positivas a, al menos uno de los gérmenes estudiados (Vázquez *et al.* 2007).



Gráfica 3.5. “Infecciones vaginales en el embarazo”. Los resultados se expresan en porcentaje. ($p < 0,05$)

En cuanto a aquellas pacientes en las que se diagnosticó infección vaginal, se determinó vaginosis bacteriana con 20.21%, seguido de *candida* con 17.62%, 1,55% infecciones mixtas y *T. vaginalis* con 0.52%, resultados que son comparables a los comunicados por Blackwell y cols (2007). Sin embargo en un estudio similar realizado en México la incidencia de *Candida* fue mayor (22.4%), seguido de infección por *G. vaginalis* (21.5%), tricomoniasis (4.5%) e infecciones mixtas (6.2%) (Coppolillo *et al.*2007).

Como se puede observar, los valores de incidencia de las distintas etiologías causantes de las infecciones del tracto genital inferior en muchas ocasiones varían de acuerdo a las poblaciones analizadas (Coppolillo *et al.*2007).

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

(signos y síntomas) y el análisis de laboratorio (Fosh *et al.* 2006).

Existen diversos estudios en los que se analiza la relación de las infecciones vaginales con el uso de los distintos métodos anticonceptivos (Del Castillo *et al.* 2009), manifestándose que una condición predisponente de candidiasis vaginal es el uso de métodos anticonceptivos orales (debido a las modificaciones hormonales y a los cambios en el pH vaginal) y en el caso de la vaginosis bacteriana y tricomoniasis es predisponente el uso de dispositivos intrauterinos (Fosh *et al.* 2006) (Sánchez *et al.* 2008).

INFECC. VAGINALES - MÉTODO ANTICONCEPTIVO (%)						
	Ning.	Preserv.	Horm.	L.Tub.	DIU	A. Lact.
<i>Sanas</i>	36,76	8,31	7,22	4,38	3,72	0,44
<i>G. vag.</i>	12,25	1,97	2,40	1,09	1,31	0,66
<i>Candida</i>	9,85	1,97	1,09	0	0,22	0
<i>Gv.- Cand.</i>	0,88	0	0	0	0	0
<i>Gv.- Tv.</i>	0,44	0	0,22	0,22	0	0
<i>T. vag.</i>	0,22	0	0	0	0	0

Tabla 3.1 “Relación entre las Infecciones Vaginales y el uso de Métodos Anticonceptivos”. Los resultados se expresan en porcentaje. ($p < 0,748$)

Como se muestra en la tabla 3.1, en nuestro estudio se encontró que en las mujeres que no utilizaban ningún tipo de método anticonceptivo, la incidencia de *G. vaginalis* fue mayor (12.25%), seguida de *Candida* (9.85%). Según estudios en los que hubieron incidencias mayores de infecciones vaginales relacionadas con el uso de anticonceptivos, se ha puesto de manifiesto que las relaciones sexuales desprotegidas constituyen un factor indispensable a tener en cuenta al estudiar este tipo de patologías (Puentes *et al.* 2009). Esto justifica nuestros hallazgos ya que se observó que la mayor parte de

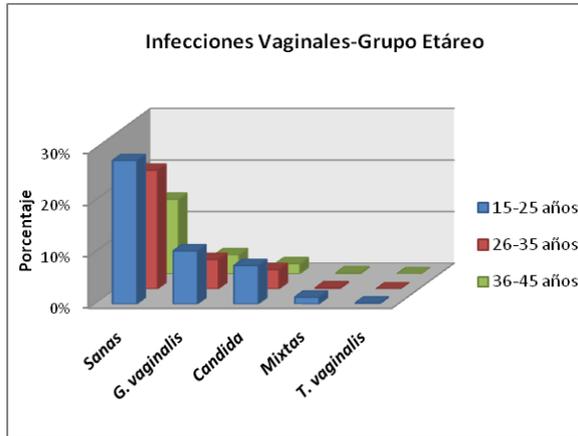
pacientes con infección eran aquellas que no utilizaban ninguna medida preventiva.

En las mujeres que utilizaban método anticonceptivo se encontraron los siguientes porcentajes: preservativo, manifestaron igual porcentaje tanto para vaginosis como para candidiasis (1.97%); hormonales, con mayor prevalencia de *G.vaginalis* (2.40%), *Candida* con 1.09%; ligadura tubárica y DIU, únicamente *G. vaginalis* (1.09% y 1.31% respectivamente) (Gráfica 3.6).

El preservativo ha sido promovido en diversas campañas como un método de protección de enfermedades vaginales. Sin embargo, investigaciones revelan incidencias estadísticamente insignificativas que no sugieren la efectividad de dicho método de barrera para evitar este tipo de patologías (Canto *et al.*2004).

El uso del DIU se ha asociado a las infecciones cérvico-vaginales porque permite la proliferación de microorganismos pero no se ha establecido aun una relación directa entre su uso y el desarrollo de infecciones (Arce, 2009), datos que coinciden con otro estudio realizado en México (Pascual *et al.* 2007). Por lo tanto, la vía de administración hormonal y el uso del dispositivo intrauterino (DIU) no influyeron en la propagación de enfermedades vaginales en la presente investigación, puesto que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la presencia/ausencia de infección vaginal y el tipo de anticoncepción hormonal y DIU.

El porcentaje de uso de métodos anticonceptivos como la amenorrea lactancia y la ligadura tubárica fueron relativamente bajos en todos los casos, ya que al ser naturales y quirúrgico respectivamente, no tienen asociación alguna con las infecciones vaginales. En todo caso, permiten posponer o prescindir el uso de anticonceptivos hormonales y para el caso de la amenorrea lactancia, beneficia la salud de la madre. (Santana *et al.* 2004).



Gráfica 3.6 “Relación entre las Infecciones Vaginales con los diferentes Grupos Etarios”. Los resultados se expresan en porcentaje. ($p < 0,434$)

Al analizar los grupos de edad como un factor de riesgo asociado a las infecciones vaginales, según la bibliografía encontrada, la vaginosis y vaginitis tienen su mayor incidencia entre los 15 y 35 años por ser este el período de mayor actividad sexual (Gonzalez *et al.* 2004) (Martínez *et al.* 2004).

Los resultados de nuestra investigación nos han permitido determinar que todas las infecciones vaginales propuestas en este estudio fueron más frecuentes entre las edades de 15 a 25 años, distribuidas de la siguiente manera: 10,28% *G.vaginalis*; 7,44% *Candida*; 0,22% tricomonas y 1,32% infecciones mixtas. Seguida del grupo de 26 a 35 años, en donde se observó que el 5,69% de las pacientes presentaron *G. vaginalis*; 3,72% *candida* y 0,22% mixtas. En el grupo comprendido entre 36 y 45 años se manifestó vaginosis en 3,72%; candidiasis en 1,97% e infecciones mixtas en 0,22% (gráfica 3.7).

Con las incidencias observadas se puede señalar que el primer grupo etario tiene mayor riesgo de sufrir este tipo de patologías debido al ser la etapa en la que la mayoría de mujeres inician su actividad sexual.

En México se obtuvieron diferencias estadísticas significativas; la mayor prevalencia se observó en un grupo de menores de 19 años, pero otros estudios encontraron una prevalencia más alta en mujeres mayores de 30 años (Pereira y Pérez, 2004).

INFECCIONES VAGINALES-OCUPACIÓN (%)					
	Q. Dom.	Est.	Otros	Com.	Prof.
Sanas	44,64	13,35	3,50	3,06	0,66
<i>G. vaginalis</i>	11,16	4,38	1,09	2,62	0,44
<i>Candida</i>	8,31	2,84	1,09	0,44	0,44
<i>T. vaginalis</i>	0	0	0,22	0	0
Mixtas	0,88	0,44	0,22	0,22	0

Tabla 3.2 “Relación entre la Ocupación y la Infecciones Vaginales” Los resultados se expresan en porcentaje. (p < 0,009)

Las pacientes incorporadas en este análisis concurrían a la consulta médica gratuita por síntomas y signos manifiestos de disfunción del tracto genital. La mayor parte de ellas tenían un bajo nivel socio-económico y eran integrantes de familias de clase media baja.

Las barreras culturales para la toma de la citología se evidencian cuando las mujeres actúan priorizando lo urgente: cuidado de los demás y de la casa, en lugar del autocuidado de la salud (Arce, 2009). Esto concuerda con nuestra experiencia, ya que en nuestro estudio se comprobó que el mayor porcentaje de mujeres con infecciones vaginales se dedicaban a este tipo de actividades; así, el 11.16% presentó vaginosis bacteriana, 8.31% candidiasis y 0.88% infecciones mixtas.

Como se puede observar este es un factor importante que influye en sus condiciones de vida, pues muchas de estas mujeres tienen escasos conocimientos sobre salud y específicamente sobre cómo cuidarse a sí mismas a pesar de que asisten regularmente a las instituciones de salud (Pastor *et al*, 2006).

En cuanto al nivel educativo, en las estudiantes y profesionales se encontró una incidencia de infección por *G. vaginalis* de 4.38% y 0.44%, seguido de candidiasis con 2.84% y 0.44% respectivamente y con infecciones mixtas únicamente 0.44% de estudiantes.

En estudios previos realizados en México y Colombia (Medellín), la frecuencia de infección en la población de estudiantes fue de 2.8% (Salas *et al.* 2009) y 4% respectivamente, con lo que se puede observar que la prevalencia de las infecciones varía según la población de estudio y la situación geográfica (González *et al.* 2004).

En numerosos estudios realizados en América Latina, se manifiesta que la instrucción juega un papel fundamental en el autocuidado y búsqueda de asistencia médica en lo que corresponde a la prevención y tratamiento de las infecciones vaginales (Pastor *et al.* 2006).

4. CONCLUSIONES

El agente etiológico prevalente fue *Gardnerella vaginalis*, seguido por *Candida*, infecciones mixtas (*G. vaginalis*-*Candida*, *G. vaginalis*-*T. vaginalis*) y finalmente *Trichomona vaginalis*.

C.albicans fue aislado en mayor porcentaje en las pacientes que presentaron infección por hongos.

Durante el embarazo no existió una mayor predisposición a la aparición de infecciones del tracto genital inferior.

La mayor prevalencia de infecciones vaginales se observó en el grupo etario comprendido entre los 15 a 25 años.

Los anticonceptivos no estuvieron asociados a las infecciones vaginales.

Los aspectos socio-económicos, culturales, geográficos y tipo de instrucción tienen gran influencia en este tipo de patologías. Siendo las más afectadas las mujeres de clase media-baja y con instrucción educativa deficiente.

5. RECOMENDACIONES

Se recomienda que el estudio de la infección cérvico vaginal se haga con cuidado, asociando los datos clínicos con los hallazgos microbiológicos de la secreción, con el objeto de instaurar un tratamiento temprano y adecuado, para prevenir las posibles complicaciones.

Realizar más estudios para tener una incidencia global del tipo de patologías a las que somos susceptibles y así poder prevenirlas.

Diseñar programas educativos y medidas de prevención efectivas, tarea que involucra al personal de salud pública en general.

6. BIBLIOGRAFÍA

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. Argenis D., Ordoñez S., Eljach V., Gonzalez F., 2008. Importancia del Cultivo para búsqueda de *Candida spp* en secreción vaginal. BIOINESMI. 1-10.
3. Ballesteros M. J., 2007. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. IT del Sistema Nacional de Salud. Volumen 31: 2.
4. Buitrón G. R., Bonifaz A, Amancio C. O., Basurto K. E., Araiza J.,Romero C. R., 2007. Correlación clínico-micológica de la candidiasis vulvovaginal. Ginecol Obstet Mex. 75:68-72.
5. Buscemi L., Arechavala A., Negroni R., 2004. Estudio de las vulvovaginitis agudas en pacientes adultas, sexualmente activas, con especial referencia a la candidiasis, en pacientes del hospital de infecciosas Francisco J. Muñiz. Rev. Iberoam Micol. 21:177-181.
6. Cancelo H. M., Cancelo H. C., Chavidia G. F., 2005. Vaginitis por *Trichomonas*. Semergen. 31(3): 121-124.
7. Cadena V. D., Miranda N., Calderón N., 2006. Tricomoniasis urogenital. Rev Paceaña Med Fam 3(4): 84-89.
8. 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.

9. Carrada B. T., 2006. Tricomoniasis vaginal. Informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Mex Patol Clin. 53(3):151-156.
10. Coppelillo 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.
11. Del Castillo G., Arnedo V., Fernández E., Cañete P., 2009. ¿Influye el tipo de anticoncepción en las infecciones vulvovaginales?. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 1: 1-4.
12. 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.
13. Fernández C., Fernández C. M., 2004. El pH vaginal y su importancia clínica. Ginecología y Obstetricia Clínica. 5(2):75-80.
14. Fernández M. L., Lombardia J., 2004. Vulvovaginitis en la práctica diaria. Semergen. 28(1): 15-20.
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: 202-205.

16. Flores Paz R., Rivera S.R., García J. E., Arriaga A. M., 2003. Etiología de la infección cérvico vaginales pacientes del Hospital Juárez de México. Salud Pública de México. 4(5): 694-697.
17. García H. M., García S., Copolillo F., Cora M. E., A. D. Barata A. D., Vay C. A., R. A. de Torres., Tiraboschi. N., Famiglietti A. M. 2006. Prevalencia de candidiasis vaginal en embarazadas. Identificación de levaduras y sensibilizada los antifúngicos. Revista Argentina de Microbiología Revista Argentina de Microbiología 38: 9-12.
18. Gatica M. J., Goic B. I., Martínez T.M., Reid S. I., Céspedes P. P., Arias E. M., Ovalle S. A., Muster O. H., 2004. Utilidad del Agar Cromocandida para el diagnóstico diferencial de *Candida sp.* aisladas de muestras vaginales. Rev. Chil. Obstet Ginecol. 67(4): 300-304.
19. González A., Pedraza A., Mota V. R., Ortiz Z. C., Ponce R. R., 2004. Factores de riesgo asociados a vaginosis bacteriana. Aten Primaria. 34(7): 360-365.
20. Hernández J., Vázquez A., Olguín 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. 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.

22. Linares S. M., Solís C. F., 2004. Identificación de levaduras. Revista Iberoamericana de Micología - ISBN: 84-607-3050-6.11-18.
23. López Á.J., Martínez V.Á., Blanco L.M, 2005. Vulvovaginitis. Guías Clínicas. 5:30.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. Martínez T. M., Ovalle S. A., Reid S. I., Céspedes P. P., Martínez T. N., Gaete G. C., 2004. Biotipos y susceptibilidad antimicrobiana de *Gardnerella vaginalis*. Rev Chil Obstet Ginecol. 69(6): 441-445.
28. 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.
29. Mota S. A., Di Pietrantonio V. K., Mota S. A., 2008. Vaginosis bacteriana: aspectos colposcópicos. Rev Obstet Ginecol Venez. 68(2):87-91.

30. Montes de Oca M. E., Payan M., Pérez M., Loyola D. M., 2005. Comportamiento clínico epidemiológico de la infección vaginal en gestantes de dos consultorios. *Archivo Médico de Camaguey*. 9(3): 1-8.
31. Neira O. P., Correa LL. A., Muñoz S. N., Tardío O. M., Carabelli F., 2005. Frecuencia de infección por *trichomonas vaginalis* en atención primaria de salud. *Rev. Cub. Obstet.* 70(3): 147-151.
32. 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.
33. Ortiz R. C. Ley N. M., Llorente A. C. Almanza M. C., 2009. Vaginosis bacteriana en mujeres con leucorrea. *Rev cubana obstet ginecol* 26(2): 74-81.
34. Pascual C. T., Sainz V. L., Ortiz M. A., Soler H. E., Gil A. I., Mendoza S.H., 2007. Cérvicovaginitis posterior a la aplicación del dispositivo intrauterino: Experiencia en una unidad de medicina familiar. *Archivos en Medicina Familiar*. 9 (3): 133-136.
35. 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.
36. Pimentel S.B., Reynolds M.E., 2007. Candidiasis Vaginal. *Revista Papeña de Medicina Familiar*. 4(6):121-127.

37. Puentes R. E., Enríquez D. B., Jimenez Ch. M., López. R. P., 2009. Comportamiento del Síndrome de flujo vaginal en el Consultorio 16, Policlínico Párraga. Revista Cubana de obstetricia y Ginecología. 35 (3): 1-13
38. Ramírez N. L., Rodríguez M.Z., Carroz U.J, García M V., Nammour M., 2004. Vaginosis bacteriana: evaluación de algunos métodos diagnósticos. KAMERA 32(1): 43 – 51.
39. Rojas R. L, Sariego R. I, Sarría P. C., Fraga N. J., 2004. Comportamiento "in vivo" de aislamientos de *Trichomonas vaginalis*, utilizando ratones NMRI como modelo experimental. Rev Chil Infect; 21 (3): 179-185.
40. 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.
41. Sánchez H. J., Coyotécatl G. L., Enríquez G. M., Mendoza I. E., Muñoz Z. G., Rivera T. J., 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.
42. Sánchez H J., Coyotecatl G. L, Vientín G. E., Vera G.L., Rivera T.J., 2007. Diagnóstico clínico, de laboratorio y tratamiento de la vaginosis por *Gardnerella vaginalis*. Universitas médica. 48:4.
43. Sandoval J., Fica A., Caballero R., 2008. Tratamiento y profilaxis antibiótica de patologías comunes en ginecologíaobstetricia. Rev Hosp Clín Univ Chile. 19: 245 – 69.

44. 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.
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. Urquía M., Midence L., Morales G., Paredes M., Mendoza S., Paz A., Alverga M., Moherdau F., 2004. Manejo sindrómoco del flujo vaginal y dolor abdominal bajo en Honduras: Validación de flujogramas. *DST-J bras Doencas Sex Transm*. 16(1): 5-16.
48. Vázquez N. J., Ortíz G. C., Ley N. M., Pérez P. J., Calero R. J., 2007. Prevalencia de infecciones cérvico-vaginales en embarazadas en un hospital obstétrico de referencia de Ciudad de La Habana. *Rev. Cub. Obstet. Ginecol*. 33(2): 1-5.
49. Zettelman J. H., 2007. Infecciones vaginales comunes. *Ginecol Obstet Mex*. 75 (2):115:118.

7. ANEXOS

ANEXO # 1

UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA

TESIS DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO EN BIOQUÍMICA Y FARMACIA

Guía de Cuestionario a las pacientes que acuden a realizarse el examen de secreción vaginal en el Laboratorio del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja, durante el período Abril-Julio de 2009.

Fecha:

No. de Paciente.....

Embarazo.....

Edad:.....

Ocupación:

Profesional.....

Quehaceres domésticos.....

Estudiante.....

Comerciante.....

Otros.....

Uso de método anticonceptivo:

Natural: Método del ritmo.....

Amenorrea lactancia.....

Dispositivos:

Métodos de barrera (preservativo):.....

Intrauterino: DIU.....

Hormonal : Oral.....

Implantes subdérmicos.....

Inyectable.....

Parches.....

Quirúrgicos : Ligadura tubárica.....

Ninguno.....

ANEXO # 2
HOJA DE REPORTE DE LABORATORIO

Síntomas:

Prurito.....	Enrojecimiento.....
Ardor.....	Dolor.....
Dispareunia.....	Disuria.....
Mal olor.....	Secreción abundante.....
Ninguna.....	

Características de la secreción:

.....
.....

pH.....

FRESCO:

Células epiteliales.....
Píocitos:...../c.
Hematíes:...../c.
Bacterias:..... tipo.....

.....
.....

GRAM:.....

.....
.....

Prueba de aminas:

Positivo..... Negativo.....

KOH

Pseudomicelios de Hongos.....
Levaduras.....
Esporas de Hongos.....
Negativo.....

CULTIVO.....
.....

TUBO GERMINAL

C. albicans..... Otros.....
Negativo.....