

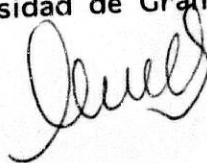
UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACULTAD DE FARMACIA

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA
Y PARASITOLOGIA

Incidencia de algunas enfermedades de
transmision sexual en la provincia de
Alicante

Memoria que presenta la Licenciada
en Farmacia D^a. M. Angeles Torres Sola,
para optar al grado de Doctor en Farmacia
por la Universidad de Granada



UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN FARMACIA

Curso de 1941 a 1942

Folio _____

Número _____

Reunido en el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. MARIA ANGELES TORRES SOLA, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente tema, que libremente había elegido: INCIDENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL EN LA PROVINCIA DE ALICANTE

Terminada la lectura y contestadas las objeciones formuladas por los Jueces del Tribunal, éste le calificó de APTO CUM LAUDE

Granada, 25 de Junio de 1942

El Secretario del Tribunal,

EL PRESIDENTE,

El Vocal,

El Vocal,

El Vocal,



Firma del Graduado,

INVESTIDURA . .

En el día de la fecha se ha conferido a D. _____ el Grado de Doctor en la Facultad de _____ conforme a lo prevenido en las disposiciones vigentes.

Granada, _____ de _____ de 19 _____

EL DECANO,

CERTIFICO: Que el Acta que antecede concuerda con la del expediente del interesado remitida a la Secretaría de la Universidad.

Granada, _____ de _____ de 19 _____

El Catedrático Secretario,

V.º B.º
EL DECANO,

Dr. D. Victoriano Salmerón Mirón, Profesor Titular de Microbiología.
Facultad de Farmacia. Universidad de Granada.

Dr. D. Joaquín Plazas Ruiz, Jefe de la Sección de Microbiología y
Parasitología. Hospital General de Alicante del Servicio Valenciano de Salud.
Alicante.

CERTIFICAN:

Que la Tesis doctoral que presenta la Licenciada D^a. M. Angeles
Torres Sola, "INCIDENCIA DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL EN LA PROVINCIA DE ALICANTE", ha
sido realizada bajo nuestra dirección en condiciones que le hacen
acreedora al Título de Doctor en Farmacia.

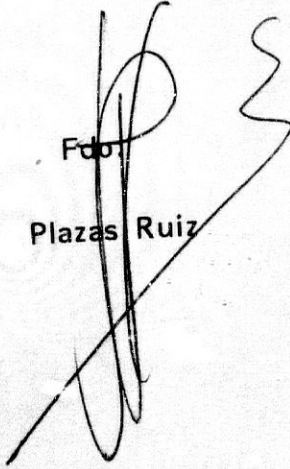
GRANADA, 16 de Marzo de 1992

Fdo.

Prof. Dr. V. Salmerón Mirón

Fdo.

Dr. J. Plazas Ruiz



INDICE

INTRODUCCION	1
Historia	3
Experiencia antigua y medieval	4
Primeras experiencias	5
Control de enfermedades venéreas	7
Otras enfermedades de transmisión sexual	7
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	8
Historia	8
Clasificación y morfología	9
Identificación	10
Clasificación serológica	12
Epidemiología y transmisión	13
Poder patógeno	14
NEISSERIA GONORRHOEAE	17
Características del patógeno	17
Características de cultivo y crecimiento	17
Poder patógeno	20
Epidemiología y transmisión	21
Manifestaciones clínicas	23
Diagnóstico	23

	ii
GARDNERELLA VAGINALIS	24
Historia	24
Características del patógeno	25
Epidemiología y transmisión	26
Poder patógeno	27
Manifestaciones clínicas	28
Diagnóstico, detección e identificación	28
TRICHOMONAS VAGINALIS	31
Características del patógeno	31
Epidemiología y transmisión	33
Manifestaciones clínicas	34
Diagnostico	36
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	38
Características del patógeno	38
Diagnóstico	42
Manifestaciones clínicas	44
MYCOPLASMA Y UREAPLASMA	47
Introducción	47
Historia	47
Taxonomía y propiedades	48
UREAPLASMA UREALYTICUM Y MYCOPLASMA HOMINIS	50

	iii
Características, aislamiento e identificación	50
Manifestaciones clínicas	52
CANDIDA ALBICANS	53
Historia	53
Características generales	54
Epidemiología y transmisión	55
Poder patógeno	57
Manifestaciones clínicas	58
MATERIAL Y METODOS	60
MEDIOS DE CULTIVO	63
TOMA DE MUESTRAS	64
METÓDICA DE TRABAJO	65
TRATAMIENTO ESTADISTICO	68
RESULTADOS Y DISCUSION	70
NEISSERIA GONORRHOEAE	112
TRICHOMONAS VAGINALIS	114
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	116
CANDIDA ALBICANS	118
GARDNERELLA VAGINALIS	119

	iv
STREPTOCOCCUS AGALACTIAE	120
INFECCIONES NO ESPECIFICAS	121
ENTEROBACTERIAS	123
Distribución por agentes etiológicos	124
Edad	125
Sexo	125
Numero de parejas sexuales	126
Status social	127
Enfermedades de transmision sexual anteriores	127
Sintomatico	127
Aumento de secrecion	128
Disuria	128
Prurito	129
Quemazón	129
Número de leucocitos por campo	129
pH vaginal	130
CONCLUSIONES	131
APENDICE	133

BIBLIOGRAFIA **148**

INTRODUCCION

En 1943, la utilización de penicilina en la terapia para el tratamiento de la sífilis prometía terminar con las infecciones venéreas, o por lo menos se pensaba esto de una manera optimista. En 1950, las instituciones académicas fueron borrando la sifilología del título de los departamentos de dermatología, y la American Board de Dermatología y Sifilología adoptaron un nombre más conciso.¹

Hasta 1970 las autoridades sanitarias públicas observaron un incremento en la incidencia de sífilis. La infección gonocócica no era ya tan fácilmente tratable pues se habían aislado cepas de *Neisseria gonorrhoeae* resistentes. El chancro y el linfogranuloma venéreo habían llegado a ser irreconocibles ya que los médicos habían asumido que estaban prácticamente extinguidos o simplemente eran identificados en los países tropicales.

Posteriormente nos llega el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Aunque sabemos con gran exactitud el día y la localización en que la sífilis llegó a Florencia,² no podemos hablar de igual manera del SIDA. De igual manera que la sífilis se incrementa en el mundo civilizado, esta nueva epidemia viral reconocida, afecta tanto a los heterosexuales como a la población homosexual, sexualmente activa, e incluso a los niños.

Chlamydia trachomatis, un organismo cuyo conocimiento ha sido limitado en los viejos textos de enfermedades infecciosas, es ahora conocido como causante de 4 millones de

infecciones al año en Estados Unidos. El coste de esta infección de transmisión sexual excede de 1,4 billones de dólares al año.³ Aparte existe un gran número de población que desconoce que la tiene.

"Sífilis en el inocente"⁴ puede haber sido este un término Victoriano, pero la sífilis congénita aparece aún actualmente. En Zambia, del 20 al 30 % de las muertes perinatales se piensan que se deben a la sífilis. Incluso en los países desarrollados esta llegando a ser un verdadero problema, particularmente en niños de madres jóvenes que no reciben cuidados perinatales.

Este hecho es muy evidente. Hay una crisis en la sociedad contemporánea. Las enfermedades de transmisión sexual están en número creciente y el daño y destrucción que causan también es creciente. Los observadores no pueden contentarse con decir : "El hombre persiste en verse así mismo como una máquina de erección".⁵ Las enfermedades de transmisión sexual pueden afectar no solo a los individuos sexualmente activos.

Historia

Las infecciones de transmisión sexual se han asociado con la vida de los humanos desde hace miles de años. Los estudios antropológicos están encontrando cambios en deformaciones óseas compatibles con sífilis en el esqueleto de hombres prehistóricos del Norte y Sur de América y de Europa.^{6 7} Descripciones de infecciones venéreas se pueden encontrar en los primeros escritos, incluyendo Chinos (2697 A.C.) Biblia (aproximadamente 3000 A.C.) India

(1000 A.C.), y Grecia (460 A.C.).^{6 8 9} Por ejemplo escolares chinos pertenecientes a la región de Huang-ti (China, 2697 A.C.) proporcionan una descripción detallada de enfermedades venéreas que parecen ser atribuibles a la sífilis. Hay notas donde se indican la aparición de chancro genital seguido de erupciones de piel y manifestaciones tardías (lesiones orales, destrucción tabique nasal, etc.).⁸

Experiencia antigua y medieval

El reconocimiento clínico de la sífilis fue prontamente seguido por la instauración de medidas preventivas así como de control y diseminación de la enfermedad. En los cinco primeros libros de Moisés la Biblia aplica estrictas medidas para las conductas sexuales ilegales, recomienda una cuidadosa higiene y cuarentena sexual para las parejas casadas.⁹

Las civilizaciones occidentales siguieron un patrón similar en cuanto a las conductas seguidas en las enfermedades de transmisión sexual. Hipócrates (Grecia, 460 A.C.) mencionan lesiones genitales que seguían al contacto sexual.¹⁰ Celsus (Roma, 30 D.C.) distingue entre las úlceras genitales secas, las limpias húmedas, y las de tipo purulento.⁸ Galeno (131 D.C.) inventa la palabra gonorrea para describir que es: "fluido drenado por uretra semejante al semen", también describe las ulceraciones tuberculosas húmedas que pueden ser análogas a las manchas mucosas de la sífilis secundaria. Galeno también caracteriza un estadio crónico de la enfermedad con ulceraciones y afecciones serpinginosas de la tibia y que podía ser originada por la directa afectación del periostio de los huesos.⁸

Al final del siglo XVI los clínicos están completamente enterados de las consecuencias de la sífilis. Fevri (Italia, 1538) hace descripciones de las afecciones orales, cutáneas y articulares.¹¹ Las afecciones neurológicas habían sido descritas con detalle por Massa (Italia, 1532)^{11 12} y la etiología sífilítica del aneurisma de aorta de la sífilis por Paré (Francia, 1510-1590).^{11 12} La contagiosidad de la sífilis fué descrita por Cataneus (Italia, 1505).¹¹ El tratamiento con sales de mercurio y arsénico conjuntamente extendido se pensó que era beneficioso por Paracelsus (Suiza, 1493-1541).¹¹ El nombre de sífilis fué inventado en Italia por el patólogo Girolamo Fracastoro en 1530. Él dio una descripción de la enfermedad que él llamó Syphilus y la describe en su poema, " Syphilis Sive Morbus Gallicus".¹³

Primeras experiencias

Un experimento realizado por el médico Scottish John Hunter en 1767 representa un hito en el conocimiento de las enfermedades venéreas.¹⁴ Hunter inoculó en su propio pene con una lanceta impregnada de pus obtenido de un paciente con lesión genital y fué capaz de documentar por vez primera la transmisión de las enfermedades venéreas por vía no sexual. La lesión que resultó es aún conocida como el chancro Hunteriano. Como nota marginal, porque el pus del donador fué simultáneamente infectado por gonorrea y también por sífilis en incubación, Hunter concluyó equivocadamente, de que la gonorrea y la sífilis eran una misma enfermedad. El primer estudio controlado de infección venérea fué realizado por Ricord (Francia, 1838) que involucró a 2500 voluntarios "normales".¹¹ Ricord claramente definió la

gonorrea y sífilis como enfermedades de entidad distinta y estableció en la sífilis tres fases: primaria, secundaria, y latente o terciaria.¹²

La histopatología de la sífilis fué descrita con detalle por Virchow (Alemania, 1854). El observaba cambios infiltrativos con manifestaciones histológicas típicas en los órganos y tejidos de pacientes afectados por sífilis. En base a sus propias observaciones y aquellas de Ricord, Virchow desarrolló un conocimiento comprensivo de la fisiopatología de la sífilis estableciendo la correlación entre distribución de la infección a través de la sangre y la actividad infecciosa de la aparente inactividad.¹¹ Todo esto sucedió antes del descubrimiento actual del agente causal.

La causa de la gonorrea y sus características típicas como una enfermedad venérea separada fueron establecidas por Neisser (Alemania, 1879). El descubrió el gonococo después del aislamiento de la bacteria de secreciones purulentas procedentes de uretritis, cervicitis, y conjuntivitis.¹⁵ Bumm (Alemania, 1885) fué capaz de mantener el gonococo en cultivos puros e inocular el agente infeccioso en "voluntarios normales" cumpliendo así los postulados de Koch.¹⁵

Schaudinn y Hoffmann (Alemania, 1905) fueron realmente capaces de ver espiroquetas móviles (*Treponema pallidum*) en fresco, en material sin teñir, usando un primitivo tipo de microscopía de fondo oscuro. Schaudinn y Hoffmann simplemente usaron un microscopio ordinario y cortaron la fuente de luz a un nivel bajo.¹¹ ¹⁶ El microorganismo llegaba fácilmente a visualizarse con el desarrollo de la verdadera microscopía de fondo oscuro por Landsteiner (Alemania, 1907).¹¹ Un test de fijación de complemento de sangre para el

diagnóstico de la sífilis fué posteriormente desarrollado por Wasserman (Alemania, 1906).¹⁷ La disponibilidad de los test serológicos hizo posible diagnosticar la sífilis en fase latente, cuando no había manifestaciones evidentes.¹⁷ Ehrlich y Hata descubrieron el Salvarsan (Alemania, 1910). Salvarsan es el precursor de la moderna quimioterapia, tenía una eficacia parcial en el tratamiento de la sífilis.¹⁷

Control de enfermedades venéreas

Un número de intentos de control de enfermedades venéreas se inició durante la primera guerra mundial. Los gobiernos de Alemania y Francia autorizaron a las prostitutas y las sometieron a tratamiento.^{18 19} Mas significativamente, el desarrollo de las técnicas de la moderna epidemiología británica para el control de las enfermedades venéreas tal como las causas descubiertas, reportan un seguimiento de los contactos sexuales.^{18 19} Similares medidas fueron adoptadas por el Cuerpo Médico de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos, al tiempo que se estimó que el 7,5% de los hombres sexualmente activos estaban afectados por enfermedades venéreas.¹⁵ Estos principios de higiene sexual se extendieron al paciente vinculante en el período inmediato a la post-guerra (Primera Guerra Mundial) y fué hecho por los Servicios de Salud Pública.^{18 19}

Otras enfermedades de transmisión sexual

Un reciente avance en el campo de las enfermedades venéreas ha sido la inclusión de

las condiciones que fueron previamente consideradas como de naturaleza no venérea. El estado actual de los conocimientos en las enfermedades venéreas, fuertemente indican un mecanismo sexual en la transmisión de *Chlamydia trachomatis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, y *Hepatitis A, B*.²⁰ Además esta lista se incrementa con el síndrome de inmunodeficiencia adquirido (Estados Unidos, 1981).²¹ Esta enfermedad de transmisión sexual tienen presentación clínica poco habitual que se caracteriza por la ausencia de alteraciones locales así como de las áreas genitales pero en cambio tiene un profundo y mortal afectación del sistema inmune.^{20 21} Grid le llama la enfermedad homosexual o Sida, el término no cambia su etiología.

A continuación describimos cada una de las características morfológicas tincionales y de cultivo de los gérmenes investigados.

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

Historia

Los estreptococos del Grupo B (*Streptococcus agalactiae*) fueron considerados por primera vez como patógenos en 1935 por Fry. Antes que Fry, Lancefield y Hare habían identificado este microorganismo en cultivos vaginales de mujeres post-parto asintomáticas. A partir de los años 60 varios autores vieron que este microorganismo podría ser más común de lo que se pensaba. Al comienzo de los años 70 se vio la importancia como patógeno humano por ser causa frecuente de infección en mujeres post-parto y neonatos.

Clasificación y morfología

El *Streptococcus agalactiae*, designación de especie para los estreptococos pertenecientes al grupo B de Lancefield, pertenece taxonómicamente a la familia *Streptococcaceae* genero *Streptococcus* en el cual hay 20 especies identificadas.²²

Los estreptococos son bacterias cocoides Gram positivas, no forman esporas, citocromo negativas, catalasa negativa, no móviles que se agrupan generalmente en cadenas de longitud variable, facultativos con respecto al oxígeno, la mayor parte son anaerobios facultativos, algunos son anaerobios obligados. Muchas cepas crecen mejor de forma anaeróbica que aeróbica y por ello se les llama a veces microaerófilas, requieren medios de cultivo enriquecidos para su crecimiento. No hay un solo sistema de clasificación capaz de diferenciar a este grupo tan heterogéneo de organismos por ello la clasificación depende de una combinación de factores incluyendo patrones de hemolisis observados en las placas de agar sangre, composición antigénica, características de desarrollo, reacciones bioquímicas y muy recientemente análisis genéticos. El cultivo en placas de agar sangre nos muestra diferencias notables en las características de cultivo de los diferentes estreptococos, haciendo referencia al tamaño de la colonia, opacidad etc. Antes de la clasificación de Lancefield en 1933,²³ estos microorganismos que forman un grupo tan heterogéneo se conocía por su morfología colonial característica, su zona de beta-hemolisis estrecha y su doble zona de hemolisis alrededor de las colonias en placas de agar-sangre que aparecían cuando las placas se refrigeraban 18 horas adicionales tras la incubación inicial. Una forma ocasional (aproximadamente 1%) es no hemolítica. Las colonias aisladas de *Streptococo agalactiae* en medio de agar-sangre de oveja

tienen de 3-4 mm de diámetro, producen estrechas zonas de beta-hemolisis, son de color blanco-grisáceo y tienen una apariencia plana y mucoide. Los aislamientos humanos alfa-hemolíticos y no hemolíticos son raros.

Identificación

Aunque la identificación definitiva del *Streptococcus agalactiae* requiere la detección del antígeno específico del grupo mediante el suero hiperinmune de grupo, algunos test de laboratorio se emplean para tal identificación. Estos incluyen la susceptibilidad a los discos de trimetoprim-sulfametoxazol y de bacitracina (entre el 92 y 98 % son resistentes), hidrólisis del hipurato de sodio (99% positivas), hidrólisis de bilis esculina (99-100% negativas) producción de pigmentos en medios anaeróbicos (96-98 % producen pigmento naranja) y test del factor CAMP (98-100 % positivas).²⁴ Aunque la hidrólisis del hipurato ha sido un método seguro para la presumible identificación del *Streptococcus agalactiae*, el que se requieran de 24 a 48 horas de incubación ha limitado su uso Facklam et al,²⁵ han sugerido recientemente que los estreptococos del grupo B pueden ser adecuadamente diferenciados de los demás grupos mediante la combinación del test CAMP, la reacción bilis esculina y la sensibilidad a la bacitracina.

La identificación microbiológica definitiva del *Streptococcus agalactiae* requiere métodos serológicos para detectar el antígeno carbohidrato del grupo. El método original de Lancefield requería tratamiento ácido de grandes cantidades de células crecidas en caldo para extraer (solubilizar) el antígeno del grupo B de la pared celular. El pH del sobrenadante se

neutralizaba, se mezclaba con antisuero hiperinmune de conejo preparado por inmunización con la forma variante del grupo B (090R: exenta del antígeno tipo específico), y se recogían los precipitantes en capilares.²⁶ En tiempos recientes se desarrollan técnicas menos complejas y que requieren menos tiempo. Sin embargo, todas requieren antisuero hiperinmune específico del grupo para identificar el antígeno del grupo B en las células intactas, sobrenadantes de caldo de cultivo o extractos celulares.

Estos métodos incluyen: inmunolectroforesis, coagulación por antisuero conjugado con proteína A estafilocócica, reacción de aglutinación con latex, inmunoensayo enzimático con anticuerpos monoclonales. La facilidad de obtención hace de la aglutinación con partículas de latex y la coagulación estafilocócica, los métodos más prácticos de uso hospitalario. Nosotros empleamos en nuestro trabajo por simplicidad de técnica el método serológico de aglutinación con partículas de latex (Phadebact Streptococcus Test Kit, Pharmacia Diagnostics).²⁷

Formas de origen humano y bovino

Antes del dramático incremento en las infecciones humanas por *Streptococcus agalactiae* notada en los años 70 estos microorganismos estaban relacionados con mastitis bovina principalmente. Los cuidados veterinarios modernos han controlado en gran parte la incidencia de esto pero todavía se dan casos esporádicos. Aunque la relación entre formas humanas y bovinas se ha cuestionado durante años, hasta la fecha no hay evidencia de que el ganado sea un reservorio para la transmisión del *Streptococcus agalactiae* a los humanos. En contraste, existen datos importantes que demuestran varias diferencias serológicas, biológicas y bioquímicas entre los aislados humanos y bovino. Otras características que distinguen a las

formas bovinas incluyen su menor frecuencia en la producción de pigmento y su susceptibilidad usual a la bacitracina.

Requerimiento de crecimiento y productos bacterianos

Los requerimientos nutricionales de varias formas humanas y bovinas del *Streptococcus agalactiae* en medios químicamente definidos por Nivin, que hallo regular homogeneidad en los requerimientos vitamínicos. Otros estudios que emplearon una variedad de medios, indicaron que los estreptococos del grupo B son bastante homogéneos en sus requerimientos de aminoácidos, tanto durante el crecimiento aeróbico como anaeróbico.

Los productos bacterianos elaborados por el *Streptococcus agalactiae* son varios: polisacáridos capsulares tipo-específico, hemolisina, factor CAMP, hipuricasa, nucleasa, neuramidasa, proteasa. Es interesante destacar en relación con todos estos productos bacterianos, que la capacidad de elaborar altos niveles de neuroamidasa por el *Streptococcus agalactiae* debe ser un determinante importante, en lo que a virulencia del germen se refiere, al considerar si un neonato colonizado por este germen permanecerá asintomático o si, por el contrario, desarrollara enfermedad sistémica.

Clasificación serológica

Lancefield describió dos antígenos carbohidrato de la pared celular del *Streptococcus agalactiae* empleando sobrenadantes celulares extraídos por ácido clorhídrico y antisuero hiperinmune de conejo: uno específico del grupo B designado como "C" común a todas las especies, y el tipo específico o "S", que permite una ulterior clasificación en cuatro serotipos:

Ia, Ib, II, III.²⁸ Originalmente los estreptococos del grupo B fueron clasificados dentro de tres serotipos: I, II, III.

El serotipo I tenía polisacáridos antigenicamente distintos, siendo demostrado posteriormente por esta diferencia la existencia de un serotipo Ia y otro Ib.

El quinto serotipo, el Ic, del estreptococo del grupo B fue introducido por Wilkinson y col.²⁹ Este serotipo posee un polisacárido capsular que es immunoquímicamente idéntico al encontrado en el serotipo Ia, y una proteína Ibc, común para el serotipo Ib, así como para el 40% del tipo II y ocasionalmente del tipo III.^{30 31} El antígeno Ibc no se encuentra en la forma Ia. Ciertas formas del *Streptococcus agalactiae* no pueden ser clasificadas serológicamente. Estas formas no tipificables son muy poco comunes, y se encuentran en menos de un 1% de las muestras aisladas de pacientes con serias infecciones por *Streptococcus agalactiae*

Epidemiología y transmisión

Los estreptococos del grupo B han sido aislados de genitales y también a partir de cultivos del tracto gastrointestinal inferior de mujeres embarazadas en una proporción que varía de 5-40%.^{32 33} La colonización asintomática depende no solo de los medios de cultivo empleados sino a las diferencias intrínsecas de la población estudiada (edad, actividad sexual, fase del ciclo menstrual etc.) Se obtiene un porcentaje que excede del 20% aproximadamente cuando se realiza la toma de muestras de vagina inferior o zona ano rectal utilizándose los medios de cultivo apropiados. La distribución de los serotipos en pacientes colonizadas y

asintomáticas independiente de la edad, sexo, etc, es: I II y III.

Poder patógeno

La severidad y magnitud de las infecciones neonatales atribuidas al *Streptococcus agalactiae* ha estimulado intensos esfuerzos de investigación en años pasados con la esperanza de que un mejor entendimiento de la epidemiología y la patogénesis de estas infecciones pudieran desarrollar métodos para su efectivo control y prevención.

En cuanto a la infección asintomática (colonización) en los adultos, cuestión en la que debido a las diferentes técnicas de cultivo empleadas para el estudio, las tasa de prevalencia referidas en la literatura son imposibles de comparar.^{34 35} Existen algunos factores que influyen en el grado de colonización de una población dada: el medio bacteriológico empleado, las zonas corporales estudiadas, el número de cultivos obtenidos y el intervalo de tiempo elegido para el estudio. Las tasas de aislamiento son significativamente mas altas en medios de caldo que en placas de agar,³⁶ en medios que contienen sustancias inhibitorias de la flora normal (usualmente antibióticos) que en medios no selectivos y por lo tanto, mas en medios selectivos de caldo que en placas de agar selectivas. Entre los medios de caldo selectivos elegidos para estudios epidemiológicos, los mas usados para detectar el *Streptococcus agalactiae* en cultivos genitales y fecales son el caldo de Todd-Hewitt con gentamicina o colistina y ácido nalidíxico. Estos medios inhiben el crecimiento de los bacilos entéricos Gram negativos, así como el de otros de flora normal, que hacen el aislamiento del *Streptococcus agalactiae* de estas zonas más difícil.

Las tasas de aislamiento en una población dada también están influenciadas por las zonas corporales elegidas en el cultivo. Por ejemplo, varios investigadores han mostrado que las tasas de aislamiento genital en mujeres son dos veces mayores en vulva que en cervix,^{37 38} además muestras tomadas del tracto genital bajo y zona ano-rectal incrementan las tasas de colonización entre 10-15% frente a aquellas obtenidas de un solo lugar.^{36 42 43 44 45} Por lo tanto, para predecir con cierta seguridad la probabilidad de contaminación neonatal por *Streptococcus agalactiae* en el parto, se deben recoger cultivos maternos procedentes del tracto genital bajo, vulva o zona periuretral, y zona ano-rectal en más de una ocasión.

En relación con el número de cultivos obtenidos de una sola zona y el período durante el cual han sido recogidos, se demuestra que la prevalencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* varía. Así, Aber y col., obtuvieron cultivos vaginales para el aislamiento de este germen en 297 mujeres que se encontraban en el tercer trimestre de gestación; en las mujeres con dos o más cultivos tomados con un intervalo de 6-8 semanas, se demostró un mayor porcentaje de cultivos positivos (34%) que en aquellas con un solo cultivo (17%).⁴⁷ En un estudio longitudinal de 382 mujeres seguidas durante el embarazo con cultivos vaginales repetidos a lo largo de este, Anthony y col., comprobaron que la persistencia de colonización en un paciente dado era impredecible: de 108 cultivos positivos, el 36% se mantuvieron durante las repetidas determinaciones, el 20% fueron transitorios, el 15% intermitentes y el 29% restantes indeterminados.³⁷ Yow y col.,⁴⁸ y Ferrieri y col.,⁴⁴ obtuvieron resultados similares. Por lo tanto, un único cultivo del tracto genital durante el embarazo, no puede predecir con seguridad la existencia de colonización por *Streptococcus agalactiae* en el momento del parto.

Con respecto al reservorio principal del *Streptococcus agalactiae* en el adulto, no está demostrado si la zona primaria es el tracto genital o si la contaminación de este refleja el paso del germen desde el área ano-rectal.^{49 50 51 42 52 53 47 54 37}

El *Streptococcus agalactiae* es un constituyente común de la flora microgenital de las parturientas, y la prevalencia de portador en una población dada es similar para cada uno de los tres trimestres de gestación.^{52 46 47 37 48} El embarazo no parece influir en las tasas de colonización, aunque hay pocos estudios al respecto. No obstante, si que parece existir cierta relación con el número de partos,^{4 37 48} ya que en mujeres con tres o menos partos se obtuvieron tasas de colonización mayores que en aquellas con un mayor número.^{37 48}

La infección asintomática del tracto genital o zona ano-rectal por *Streptococcus agalactiae* ocurre con frecuencia, tanto en hombres como en mujeres. Entre los compañeros sexuales de mujeres genitualmente colonizadas, el aislamiento de este germen en uretra se obtiene en casi la mitad de los mismos.^{55 52 56 57} Esta observación indica que las tasas de aislamiento son significativamente mayores en mujeres con actividad sexual que en mujeres vírgenes, y por ello podría señalar al *Streptococcus agalactiae* como germen de transmisión sexual.⁵⁸

Por último también parece existir relación entre el estado de portador y el nivel socioeconómico, dado que las tasas de aislamiento son mayores en mujeres atendidas en centros públicos que en aquellas que lo son en centros privados.^{54 48 59}

NEISSERIA GONORRHOEAE

Características del patógeno

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo Gram negativo, inmóvil, no forma esporas, que crece en pares con las caras planas adyacentes. Se parece bastante a *Neisseria meningitidis* y a otras especies de *Neisseria* no patógenas. Todas las especies de *Neisseria* oxidan rápidamente al dimetil o tetrametilparafenil diamina, que es la base de diagnóstico del TEST de la OXIDASA. *Neisseria gonorrhoeae* se diferencia de otras *Neisseria* por: su capacidad de crecer en medios selectivos, utilizar la glucosa pero no la maltosa, sacarosa o lactosa, reducir los nitritos, y por su incapacidad de desarrollarse bien a temperaturas bajas así como de crecer en agar nutriente.^{60 61 62}

Características de cultivo y crecimiento

Neisseria gonorrhoeae no resiste la desecación y las muestras clínicas han de ser inoculadas rápidamente en los medios de cultivo adecuados. Las placas inoculadas han de ser incubadas inmediatamente, no obstante pueden introducirse en campana de carbónico a temperatura ambiente durante varias horas antes de ser incubadas, observándose que no se produce deterioro alguno.⁶³

El medio de cultivo empleado ha de estar preparado recientemente, su crecimiento óptimo se efectúa entre 35-37 grados de temperatura, necesitando carbónico (5%) o bicarbonato para su desarrollo. Todas las cepas son aerobios estrictos, las colonias típicas suelen aparecer

a las 24 o 48 horas pero en la mayor parte de los medios desaparece su viabilidad por procesos de autólisis al transcurrir 48 horas. *Neisseria gonorrhoeae* es inhibido por un número elevado de ácidos grasos, lo cual implica la adición de almidón y de otras sustancias a los medios de cultivo para que absorban los ácidos grasos de los medios de cultivo.

Todas las cepas de *Neisseria gonorrhoeae* tienen requerimientos nutricionales para su desarrollo tales como: hierro, aminoácidos, vitaminas y otras sustancias. Un medio satisfactorio para fines clínicos es la utilización de agar chocolate enriquecido con glucosa y otros suplementos conocidos.⁶⁴ El aislamiento del *Neisseria gonorrhoeae* de lugares con una alta concentración de microorganismos saprofitos tales como la faringe, recto, cervix puede ser difícil, ya que son contaminadas rápidamente por la flora normal, esto puede ser evitado empleando medios que contengan agentes antimicrobianos que inhiban a la mayor parte de *Neisseria* no patógenas así como a otras especies pero que permita el desarrollo de la mayor parte de gonococos y meningococos. El agar chocolate que contiene: colistina, nistatina y vancomicina (Medio de Thayer-Martin) ha sido empleado por este motivo en Estados Unidos.⁶⁵ El medio de Thayer-Martin modificado (conteniendo trimetropim) para inhibir las especies de *Proteus* es usado ampliamente.⁶⁴ Hay un medio actual llamado New York City que contiene: vancomicina, trimetropim, colistina, y nistatina o anfotericina B.⁶⁶

Todos los medios selectivos fallan impidiendo el desarrollo de algunos gonococos, en parte debido a que algunas cepas son relativamente sensibles a la vancomicina. La presencia de estas cepas varía geográficamente y cronológicamente así como entre grupos de poblaciones, el uso de medios conteniendo vancomicina puede afectar el aislamiento del *Neisseria*

gonorrhoeae, no teniendo crecimiento.^{67 68} La muestra procedente de lugares que habitualmente no contienen flora saprofita (sangre, l.cefalorraquideos, l. sinoviales) deben cultivarse en medios desprovistos de antibióticos.

En el caso de no poder realizar de forma inmediata la inoculación en medios de cultivo, hay unos medios de transporte que llevan generadores de carbónico, así la placa se inocularía y se colocaría en el interior de unas bolsas con generador de carbónico, pero esto no impide la incubación posterior. Hay medios de transporte no nutritivos (Amies, medio de Stuart modificado) que puede mantener viable el gonococo durante 6 horas antes de inocularlo a los medios de cultivo.

Estructura de la superficie

La envuelta de *Neisseria gonorrhoeae* es similar a la de otras bacterias Gram negativas. Los componentes específicos de la superficie se han relacionado con la adherencia, penetración tisular y celular, citotoxicidad, tanto sistémica como a nivel de mucosa.

Pili: Diferentes formas de colonias pueden distinguirse cuando *Neisseria gonorrhoeae* se desarrolla en agar.⁶⁹ Aislamientos clínicos recientes son colonias del tipo P+ y P++ (inicialmente llamados T1 y T2), teniendo los organismos numerosos pilis que se extienden por la superficie de la célula. Después de 20 a 24 horas de desarrollo, aparecen las colonias P- (llamadas anteriormente T3 y T4) en las cuales las células carecen de pilis llegando a ser predominantes. La mutación de las colonias P+ P++ y P- se debe a un cambio de fase y es mediado cromosómicamente.^{60 61 62} Las cepas no piliadas carecen de virulencia, habiéndose

comprobado por inoculaciones a humanos.⁶⁹ La membrana exterior de *Neisseria gonorrhoeae* es atravesada por los pilis los cuales están constituidos por subunidades proteicas.⁷⁰

Dentro de los pilis hay unas regiones que son comunes a diferentes cepas de *Neisseria gonorrhoeae* y otras que poseen gran variabilidad antigénica.^{71 72} Una sola cepa de *Neisseria gonorrhoeae* puede producir pili de diferentes composición antigenica.^{60 61 62 73} Los gonococos provistos de pili se adhieren mas fácilmente a la superficie de mucosas humanas,⁷² y además son más virulentos que los cepas no piliadas.⁷⁴ Los pili son los que confieren resistencia a ser destruidos por los leucocitos neutrófilos,^{75 76} junto con otros componentes de la superficie. El gonococo no piliado tienen baja capacidad de adherirse y dañar a las mucosas y *Neisseria saprofitas* aunque posean pilis carecen de capacidad de adherirse.⁷⁴

Las cepas de gonococos llamadas "atípicas" o AHU son nutritivamente selectivas y requieren arginina, hipoxantina, y uracilo para poder crecer en los medios adecuados. Estas cepas crecen lentamente, producen colonias mas pequeñas que las normales y son difíciles de identificar bioquímicamente.

Poder patógeno

Neisseria gonorrhoeae infecta primeramente los epitelios no cornificados. La cornificación del epitelio vaginal por la acción de los estrógenos protege en la madurez sexual a las mujeres y a las niñas recién nacidas de las vaginitis gonocócicas. No obstante la vaginitis es la manifestación predominante de la gonorrea en niñas prepúberes a partir del período neonatal.⁷⁷ La histopatología de la gonorrea no es materialmente diferente de la mayor parte

de infecciones piogénicas de las mucosas. La adherencia al epitelio de la mucosa a través de los pili y proteínas es seguida en 24 a 48 horas por la penetración del germen entre y a través de las células epiteliales al tejido de la submucosa,^{74 78} originando una gran respuesta de leucocitos neutrófilos, esfacelación del epitelio, desarrollo de microabscesos en la submucosa y exudación purulenta. Las extensiones teñidas nos muestran un gran número de *Neisseria gonorrhoeae* dentro de los leucocitos neutrófilos mientras la mayoría de las células no contienen organismos. La explicación de este fenómeno no está clara; algunos gonococos de algún modo evaden los mecanismos de destrucción y continúan multiplicándose intracelularmente,⁷⁹ pero esto es poco probable que sea la única causa. En las infecciones no tratadas los neutrófilos son gradualmente reemplazados por macrófagos y linfocitos, persistiendo en los tejidos una anormal proliferación linfocítica y mononuclear hasta varias semanas después de que *Neisseria gonorrhoeae* no pueda ser identificado ni histológicamente ni por cultivo.

Epidemiología y transmisión

Dejando fuera la transmisión perinatal, el mayor factor de riesgo para la adquisición de una gonorrea es el contacto sexual con una pareja infectada. El riesgo de transmisión de *Neisseria gonorrhoeae* desde la mujer infectada a la uretra del varón pareja es de un 20% por coito, alcanzando un 60-80% después de 4 o más exposiciones.^{80 81} El riesgo de contagio de hombre a mujer ha sido menos estudiado; se aproxima al 50% por contacto sexual alcanzando el 90% después de varios coitos.⁸² La eficacia de la transmisión por otros métodos distintos del contacto sexual se desconoce aunque los coitos rectales son eficaces. La transmisión por

felatio es menor, especialmente de la orofaringe a la uretra,^{83 84} y también es rara por cunilingus.⁸⁴ Hay datos conflictivos en mujeres si estas emplean anticonceptivos por tener el riesgo de adquisición de gonorrea incrementado; si es así la magnitud del efecto es pequeña.⁸⁵ Sin embargo está claro que las mujeres infectadas que emplean anovulatorios como contraceptivos presentan un riesgo bajo de padecer salpingitis agudas.⁸⁶

Las teorías actuales en cuanto a la persistencia de la gonococia en una población requiere la existencia de un grupo de personas de alto riesgo el cual epidemiológicamente viene dado por características sociales y demográficas que indirectamente influyen en su conducta sexual tales como: prostitución, drogadicción, cultura, residencia en núcleos urbanos etc.^{87 88}

89

En ocasiones es el desconocimiento debido al bajo nivel cultural el que hace no darse cuenta de forma rápida de los síntomas o bien no tener posibilidades de dirigirse a centros sanitarios. Muchas personas con gonorrea aunque no pertenezcan a la población de alto riesgo, pero han tenido contacto con miembros de alto riesgo, tal como ocurre en el caso de varones pertenecientes al casco suburbano que mantiene relaciones con una prostituta. No obstante la gonorrea no es transmitida con el 100% de eficacia y curaciones espontáneas son frecuentes, esto es en teoría.

Generalmente cuando las personas notan que tienen síntomas compatibles con enfermedad cesan en su actividad sexual salvo en determinados casos (prostitutas), además muchos de las personas infectadas carecen de síntomas o ignoran que los tienen y no interrumpen su actividad sexual. Es de vital importancia detectar los contactos y darles el

tratamiento adecuado.

Manifestaciones clínicas

La gonorrea produce en el hombre una uretritis aguda. El período de incubación suele ser de 2-5 días pero puede ser más largo 1-10 días.⁹⁰ Los síntomas característicos son: secreción uretral y disuria. Inicialmente la secreción es escasa y mucosa pero en 1 o 2 días es purulenta.

El endocervix es el primer lugar de infección genital en la mujer. Los síntomas predominantes son: cervicitis y/o uretritis, acompañado de un aumento en la secreción vaginal, disuria (generalmente con frecuencia urinaria), secreción sanguinolenta en período intramenstrual (a veces se manifiesta post-coital), y metrorragias.^{91 92} Al observar físicamente el cervix vemos edema abundante secreción mucopurulenta y cervicitis.

El gonococo puede producir proctitis en mujeres con gonorrea complicada como también en varones homosexuales aislandose en cultivos *Neisseria gonorrhoeae*. El recto es en este caso el lugar infectado siendo de un 40% en homosexuales y solo un 5% en mujeres con gonococia.^{91 92 93 94} Otras infecciones que puede producir son: faringitis, infección inflamatoria pélvica, infección gonocócica diseminada.

Diagnóstico

El diagnóstico de *Neisseria gonorrhoeae* por el laboratorio depende del lugar de la infección así como de la identificación del mismo. El empleo de medios de cultivo selectivos

tiene una sensibilidad del 95% en las muestras uretrales procedentes de hombres con uretritis sintomática, y del 80-90% en la infección endocervical en mujeres, dependiendo de la calidad del medio de cultivo empleado.^{95 64 65 66 92 96 97 98}

Las colonias del gonococo son características después de un período de incubación de 24-48 horas a 35-37 grados de temperatura, posteriormente realizamos el test de la oxidasa que unido a la morfología que vemos por tinción de Gram, y la de azul de Metileno, vemos la presencia de diplococos Gram negativos con una morfología característica en el interior de los leucocitos neutrófilos.

GARDNERELLA VAGINALIS

Historia

En 1953 Leopold describe previamente un germen parecido al *Haemophilus* no conocido asociado con prostatitis y cervicitis.⁹⁹ Dos años más tarde, Gardner y Duker describen a *Haemophilus vaginalis* como el agente etiológico de vaginosis bacteriana (vaginosis no específica).¹⁰⁰ Esta bacteria al no necesitar para su desarrollo hemina (Factor X) ni nicotinamida adenin dinucleótido (factor V), y en algunas ocasiones aparece en tinción Gram positivo y dispuesto en forma de "letras chinas" es por lo que es trasladado del género *Haemophilus* y denominado *Corynebacterium vaginalis*.¹⁰¹

Actualmente su posición taxonómica permanece incierta ya que estudios realizados por Greenwood and Pikett,¹⁰² y Piot y col.,¹⁰³ demuestran la falta de relación genética entre este

germen y otros, morfológicamente y fisiológicamente similares en género, es por ello por lo que en este momento se le ha renombrado como *Gardnerella vaginalis*.¹⁰² La mejora en los métodos de detección de este organismo han cambiado, el conocimiento de su prevalencia en las vaginas normales y su asociación con la vaginosis bacteriana (VB), así como su posible papel en las infecciones del tracto urinario, sepsis postparto, ruptura de membranas prematuras, y otras infecciones.

Características del patógeno

Gardnerella vaginalis,¹⁰² es anaerobio facultativo, catalasa y oxidasa negativo, no capsulado, no forma esporas, no móvil, pleomórfico, Gram variable. Es nitrato, indol y ureasa negativo. Requiere para su crecimiento medios enriquecidos que lleven tiamina, riboflavina, niacina, ácido fólico, biotina y dos o más bases de purina y pirimidina. Produce una B-hemolisis difusa en placas de agar sangre humana, pero no así en placas de agar sangre de carnero, produce ácidos al actuar sobre carbohidrato incluida la dextrosa, maltosa y almidón, pero no al actuar sobre la rafinosa. Ácido acético es el mayor metabolito que produce. Hidroliza el hipurato.

El estudio de microscopía electrónica nos han descrito un germen tanto Gram positivo,¹⁰⁴ como Gram negativo,¹⁰⁵ debido a su pared celular, o más recientemente una típica pared celular laminada que no es de Gram positivo ni negativo.¹⁰² La pared celular contiene alanina, ácido glutámico, glicina, y lisina;¹⁰⁶ la membrana celular contiene fundamentalmente hexadecanoico (16:0) octadecenoico (18:1) y octodecanoico (18:0) sin ácidos

grasos con grupo hidroxilo.¹⁰⁷ El perfil de ácidos grasos y aminoácidos son típicos de gérmenes Gram positivos. La actividad endotóxica fue detectada en extractos celulares usando el test de amebocito de Limulus, pero el lípido A no estaba presente.¹⁰² A diferencia de la mayor parte de las bacterias Gram negativas, *Gardnerella vaginalis* es sensible a penicilina, clindamicina y vancomicina; resistente a colistina y ácido nalidíxico.¹⁰⁸ Este germen es relativamente resistente al metronidazol y tinidazol pero es susceptible a hidroxilo de metronidazol que es un metabolito del metronidazol.¹⁰⁹

Por su pared celular infrecuente, *Gardnerella vaginalis* no está incluida en ninguna familia, estando incluida en el grupo de bacterias Gram negativas en la novena edición del Manual Bergey's.

Epidemiología y transmisión

El habitat natural de *Gardnerella vaginalis* es la vagina humana, donde se ha encontrado en el 69% de mujeres sin síntomas ni signos de infección,¹¹⁰ y en el 13,5% de niñas.¹¹¹ El organismo se encuentra en 100% de las mujeres con vaginosis bacteriana (VB),¹¹⁰ y en la uretra de la mayoría de los varones que son parejas de las mujeres con este diagnóstico.¹¹²

Piot y col., han identificado 8 biotipos de *Gardnerella vaginalis* basándose en la presencia de lipasa, hidrólisis del hipurato, y B-galactosidasa.¹¹³ La uretra de los hombres y de sus parejas que han tenido vaginosis bacteriana estuvieron colonizadas con el mismo biotipo de *Gardnerella vaginalis* cuando a su pareja se le efectuaron cultivos con 24 horas de

diferencia. La distribución de los biotipos es la misma en mujeres con y sin vaginosis bacteriana. Otros esquemas de biotipos,¹¹⁴ y serotipos¹¹⁵ han sido descritos pero no han sido usados para incrementar nuestros conocimientos de la epidemiología de la transmisión de *Gardnerella vaginalis*.

Poder patógeno

El principal síndrome con el que se asocia *Gardnerella vaginalis* es la vaginosis bacteriana. Aunque *Gardnerella vaginalis* esta siempre presente en la vagina de las mujeres con vaginosis bacteriana, su papel en la patogenesis de este síndrome no esta aún conocido. Se la han visto pili a *Gardnerella vaginalis*,¹¹⁶ actividad hemaglutinante, así como adherencia a las células de McCoy.¹¹⁷ La capacidad de este germen para adherirse a vagina y células epiteliales urinarias puede jugar un papel en la patogenesis de la vaginosis bacteriana y en las infecciones del tracto urinario.^{117 118}

En los primeras experiencias realizados con humanos, se emplearon cultivos puros de *Gardnerella vaginalis*^{100 105} o fluidos vaginales de mujeres con vaginosis bacteriana,¹⁰⁰ en mujeres con examen bacteriológico vaginal normal, comprobándose que los cultivos puros fueron menos capaces de inducir VB que las secreciones frescas vaginales, lo cual nos hace pensar que el cultivo en medios artificiales hace a *Gardnerella vaginalis* no patógeno o que otros gérmenes presentes con *Gardnerella vaginalis* en las secreciones vaginales son los que inducen a la infección.

Gardnerella vaginalis no produce toxinas, presenta una actividad fosfolipasa A2.¹¹⁹

Este enzima inicia el parto convirtiendo los fosfolípidos amnióticos en ácido araquidónico libre el cual convierte las largas cadenas de ácidos grasos de las membranas amnióticas y coriónicas en prostaglandinas. Esto proporciona una explicación para la observación de que la VB se asocia con ruptura prematura de membrana.¹²⁰ *Gardnerella vaginalis* es resistente al suero,¹²¹ característica que ayuda a este germen relativamente avirulento a sobrevivir durante la invasión al torrente sanguíneo que ocurre durante el parto.

Manifestaciones clínicas

Vaginosis bacteriana: *Gardnerella vaginalis* esta presente en la vagina de mujeres con vaginosis bacteriana, donde se encuentra con una flora mixta anaeróbica.¹²² Vaginitis bacteriana, es probablemente la causa mas común de vaginitis/vaginosis; está asociado con un incremento de la descarga vaginal que presenta un olor a pescado pero no produce leucorrea, quemazón vulvar ni prurito. Es más frecuente en mujeres portadoras de dispositivo intrauterino.¹²³ El síndrome es mejor diagnosticado por criterios clínicos¹²⁴ o por tinción de Gram de los fluidos vaginales que por los cultivos.¹²⁵

Diagnóstico, detección e identificación

Gardnerella vaginalis da lugar a colonias redondeadas, opacas, lisas, puntiformes de tamaño, a las 24 horas de incubación, alcanzando 0,5 mm de diámetro tras 48 horas de incubación. Debido a que las colonias no se distinguen en agar Chocolate o agar Columbia CNA, es por lo que se emplea un medio selectivo para su detección. Piot y Van Dick han

revisado los medios disponibles¹²⁶ y han preparado un medio selectivo en el que se han incluido agentes antimicrobianos tales como: colistina, ac. nalidixico y anfotericina B, o medio diferencial mediante la inclusión de almidón o sangre humana. La B-hemolisis de la sangre humana es mejor carácter diferencial que la hidrólisis del almidón ya que el almidón es común entre los miembros de la flora vaginal.

El medio óptimo para el aislamiento primario de *Gardnerella vaginalis* de flora mixta vaginal es el HBT (Twen sangre humana bifásico),¹¹⁰ el cual está compuesto de agar Columbia con ac. nalidixico, colistina (BBL, Cockeysville, Maryland) Proteosa peptona número 3 (1%; Difco, Detroit, Michigan) Anfotericina B (2 mg/litro) y Twen 80 (0,0075%). Este medio se distribuye en dos capas, la superior es suplementada con sangre humana al 5%. Después de 24-48 horas de incubación en atmósfera de carbónico, *Gardnerella vaginalis* produce colonias con una zona difusa de B-hemolisis, *Gardnerella vaginalis* es también B-hemolítico cuando se desarrolla en este medio de forma anaeróbica, pero algunos gérmenes anaerobios pertenecientes a la flora endógena y de los gérmenes asociados a la vaginosis bacteriana son B-hemolíticos también.

Gardnerella vaginalis puede desarrollarse en medios de cultivos que lleven sangre aunque se preparen comercialmente que carezcan de SPS o que estén suplementados con 1,2 % de gelatina.¹²⁷ *Gardnerella vaginalis* puede ser investigado en secreciones vaginales por fluorescencia indirecta.^{128 129 130}

Hay varios métodos disponibles para la identificación de *Gardnerella vaginalis*. Bacilos cortos, finos Gram negativos o Gram variables, catalasa negativo, apareciendo un crecimiento

formado por colonias con zona de B-hemolisis de 1-2 mm de diámetro, con bordes difusos en agar HTB, después de 48 horas de incubación en carbónico es con un porcentaje del 97% de seguridad *Gardnerella vaginalis*.¹³¹ Esto, es suficiente para el aislamiento de este germen cuando se realizan cultivos de secreciones vaginales.

Hay varios métodos disponibles, aunque estos se emplean en casos de investigación exhaustiva o cuando el material de que disponemos nos es secreción vaginal. La presencia de B-hemolisis en sangre humana pero no en sangre de carnero, catalasa y oxidasa negativo, test de hipurato positivo, presentandose en tinción como un bacilo pequeño Gram variable sirve para diferenciar *Gardnerella vaginalis* de : *Haemophilus aphrophilus*, *Corynebacterium*, *Bifidobacterium*, y *Lactobacillus*.¹³²

Gardnerella vaginalis es positivo para la alfa-glucosidasa, hidrólisis del hipurato, hidrólisis del almidón, pero negativo para la B-galactosidasa. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo de este patrón para identificación de *Gardnerella vaginalis* es de 88, 99 99 y 91%, cuando los gérmenes son B-hemolíticos en el medio HBT. La sensibilidad de *Gardnerella vaginalis* al Metronidazol con un disco de 50 microgramos, 10% de bilis, y 150 microgramos de nitrofurantofna y resistencia a 1 mg de sulfamidas, por métodos de disco placa, empleando para ello medios específicos, pueden ser métodos empleados para su identificación.¹³¹

La sensibilidad al polietanolsulfonato sódico (zona de inhibición mayor o igual a 12mm) cuando se realiza en agar sangre Brucella suplementado y la inhibición por el *Streptococcus viridans* cuando se cultiva en agar chocolate ha sido usado para diferenciar *Gardnerella*

vaginalis de otros gérmenes pertenecientes a 13 géneros.¹²⁷ Test rápidos tales como el del almidón y la hidrólisis del hipurato (ambos positivos) y la no producción de ácidos de la rafinosa (negativo) puede ser utilizados.¹³³ La fluorescencia indirecta con el empleo de anticuerpos fluorescentes indirectos también puede ser empleados.¹²⁸

TRICHOMONAS VAGINALIS

Características del patógeno

Trichomonas vaginalis fue descrito por Donne en 1836,¹³⁴ el cual observó "animalículos en los materiales purulentos y en los productos de secreción de los órganos genitales del hombre y de la mujer" para los cuales creó el género *Trichomonas*. Por tanto, esta especie es el tipo de género por designación original. *Trichomonas vaginalis* existe solo en la fase de trofozoito; desde el punto de vista morfológico es igual a *Trichomonas tenax*,¹³⁵ con las siguientes diferencias: *Trichomonas vaginalis* es mucho mayor (longitud de 7 a 23 micras promedio de 13 micras contra 5 a 12 micras, promedio de 6,5 a 7,5 micras); la membrana ondulante de *Trichomonas vaginalis* es relativamente corta; en especímenes grandes la porción anterior de axostilo esta a veces dividida en varias fibrillas; la cromatina nuclear de *Trichomonas vaginalis* esta uniformemente distribuida y el citoplasma contiene una gran cantidad de gránulos siderófilos que abundan alrededor del borde y del axostilo; finalmente el citostoma de *Trichomonas vaginalis* es menos aparente.

En el metabolismo de hidratos de carbono *Trichomonas vaginalis* utiliza la glucosa o sus polímeros como substrato. Se multiplican por fisión binaria longitudinal, de modo análogo

a *Trichomonas tenax*. Se pueden observar formas degenerativas de *Trichomonas vaginalis* pero no se han visto formas redondeadas viables como las que se observan en *Trichomonas hominis* en materias fecales.

La aceptación como patógeno primario de *Trichomonas vaginalis* fue gradual y la vieja literatura hace referencia a él como un comensal inocuo.¹³⁶ Organismos estrechamente relacionados tienen una amplia difusión en la naturaleza y son patógenos importantes del ganado bovino en los cuales produce enfermedades de transmisión sexual, y de las aves de corral.¹³⁷

Otros organismos de la misma familia también afectan a los humanos, *Trichomonas tenax* reside en las crestas periodontales en anaerobiosis en pacientes con piorrea y raramente causa infecciones del tracto respiratorio en pacientes con enfermedad pulmonar subyacente.^{138 139} *Pentatrichomonas hominis* puede ser recuperado del tracto gastrointestinal inferior, más frecuentemente de pacientes con enfermedad intestinal sintomática.¹³⁸ *Trichomonales* son altamente específicos del lugar y las infecciones son sectoriales no pudiendo conseguir nunca que inoculando una especie de un lugar a otro pueda sobrevivir.^{138 139}

Las secreciones vaginales infectadas contienen de 10^1 - 10^5 protozoos por ml, por tanto son las mujeres las que tienen más cantidad.¹⁴⁰ En preparaciones directas *Trichomonas vaginalis* es muy móvil, con unas dimensiones medias de 10x7 micras, el organismo varía a veces en tamaño y en su morfología siendo más fácil la identificación por sus características móviles. Tienen 4 flagelos anteriores libres que parecen elevarse de un mismo tronco y un quinto flagelo que es ondulante y que se extiende a mitad del mismo.

Trichomonas vaginalis es anaerobio facultativo y puede utilizar una gran variedad de carbohidratos.¹⁴¹ Todas las áreas de la superficie celular libre son capaces de fagocitosis¹⁴² y puede ingerir bacterias y eritrocitos. El protozoo origina metabolitos con unos únicos organelos llamados hidrogenosomas,¹⁴³ se reproduce por fisión binaria y existe solo en forma vegetativa. No hay formas quísticas que se hallan descrito hasta el momento. Recientes observaciones sugieren que algunos de los aislados contienen partículas virales.^{144 145}

Existen variedad de cepas con respecto al serotipo^{138 146} tamaño,¹³⁸ superficie, carbohidratos,¹⁴⁷ proteínas,^{148 149 150 151 152} actividad hemolítica, enzima complemento^{153 154} y virulencia experimental.^{138 141 155} *Trichomonas vaginalis* parecen dañar las células epiteliales por contacto directo,^{156 157 158 159 160} causan microulceraciones,¹⁶¹ activan la vía alternativa del complemento,¹⁶² y atraen a los leucocitos neutrófilos,¹⁶³ los cuales pueden matar a los protozoos.¹⁶⁴ Los monocitos y los macrófagos pueden matar también a *Trichomonas vaginalis* in vitro pero su papel en la infección natural es incierto.¹⁶⁵ En la infección humana se ha observado hipersensibilidad retardada y respuesta humoral.^{138 141 146 166 167}

Epidemiología y transmisión

El origen venéreo de la trichomoniasis es bien conocida.^{138 141} La incidencia es mayor entre mujeres con varias parejas sexuales,¹⁶⁸ y en grupos que presentan una alta incidencia de otras enfermedades de transmisión sexual.¹⁴¹ Es por lo que los pacientes en los que se aisla a *Trichomonas vaginalis* deben de ser investigados otros patógenos de transmisión sexual tales

como: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, o el virus de inmunodeficiencia humana,^{141 169 170} los cuales pueden ser clínicamente silenciosos pero sus consecuencias médicas pueden ser mas importantes que la infección por el protozoo. *Trichomonas vaginalis* es aislado en un 66-100% de mujeres con una pareja infectada,^{141 167} y del 30-80% de los varones cuya pareja sexual es una mujer,^{141 171} infectada. La infección parece ser autolimitada en muchos varones, posiblemente debido a una acción tricomonocida de las secreciones prostáticas,¹⁷² incluyendo el zinc,¹⁷² o a una eliminación mecánica del protozoo de la uretra después de micción.

La trichomoniasis es raramente adquirida de forma no venérea. El organismo sobrevive en ambientes húmedos (trapos húmedos),¹⁴¹ durante varias horas, por ello es posible su transmisión de forma no venérea teniendo por tanto una alta prevalencia en poblaciones institucionalizadas.

A igual que otras infecciones genitales la trichomoniasis puede pasar al neonato a través del canal del parto siendo adquirido en un porcentaje de 2-17% de las hembras nacidas de mujeres infectadas,^{141 173} pudiendo no ser necesario tratar la infección durante las tres primeras semanas de vida ya que esta es a menudo autolimitada,¹⁷³ no obstante la trichomoniasis es rara hasta la menarquía. El diagnóstico de trichomoniasis genital en chicas debe relacionarse con abuso sexual.¹⁷⁴

Manifestaciones clínicas

El período de incubación en la mujer varía de 5-28 días.^{141 176 175} Los síntomas

comienzan o se acentúan durante el período menstrual. Aproximadamente del 10 al 50% de las mujeres infectadas que asisten a clínicas destinadas a E.T.S. son portadores de este organismo de forma asintomática,¹⁷⁵ del 50-75% de mujeres están sintomáticas presentando una serie de síntomas tales como: leucorrea, 25% presentan vulvovaginitis, dolor e irritación.^{141 176}

^{175 176} La disuria normalmente es moderada, del 30-50% de mujeres infectadas presentan frecuencia, siendo también común la dispareunia, 2/3 de las mujeres infectadas se quejan de olor desagradable, pero estos síntomas pueden ser más sugestivos de vaginosis bacteriana.^{175 177}

Dolor abdominal lo presentan de 5-15% de las mujeres infectadas,¹⁴¹ y ha de ser cuidadosamente valorado por si un segundo proceso tal como la enfermedad pélvica inflamatoria coexistiese. Desafortunadamente ninguno de estos síntomas solos o en combinación es suficiente para diagnosticar una trichomoniasis ya que otros patógenos pueden ser compatibles con otras infecciones genitales.

El examen ginecológico revela un flujo copioso, fluido. Solo un 5-40% de mujeres presentan secreción vaginal amarilla o verdosa, pero la presencia de secreción solo amarilla debe valorarse con cuidado en cuanto a su valoración de trichomoniasis.¹⁷⁰ Burbujas son observadas en un 10-13% de los casos.^{141 170 175 176 177} El flujo amarillo puede ser indicativo también de cervicitis mucopurulenta.^{170 174} La mitad de las mujeres infectadas tienen un flujo espeso que puede ser confundido con la candidiasis vaginal. Las mujeres sintomáticas habitualmente presentan inflamación de la vagina y exocervix. Los puntos hemorrágicos, denominados: cervix de frambuesa son observados por colposcopia en el 45% de las mujeres infectadas siendo solo el 2% por inspección única.^{170 175} La trichomoniasis es una infección

superficial, y la invasión de la pared vaginal por el parásito nunca se ha observado.¹⁴¹ La descarga vaginal en el 66-99% de las mujeres con *Trichomonas vaginalis* presentan un pH alto por encima de 4,5 lo que es sugestivo de trichomoniasis o vaginosis bacteriana, más que de una candidiasis vulvo-vaginal.¹⁷⁷

Trichomonas vaginalis pueden aislarse de la uretra y de las glándulas parauretrales en más del 95% de mujeres con trichomoniasis y puede explicarse la asociación de la infección con la frecuencia urinaria.¹⁷⁰ El organismo rara vez se aísla del endocervix.¹⁴¹ La diseminación del protozoo más allá del tracto urogenital inferior es muy rara.

La mayoría de los hombres portadores de este parásito están asintomáticos, pero los organismos pueden aislarse en un 5-15% de pacientes con uretritis no gonocócica,^{171 178} y estos hombres tienen unos síntomas que es clínicamente indistinguible de la uretritis no gonocócica de otras etiologías. El varón sintomático presenta secreción uretral y disuria, a veces esta secreción es muy escasa observándose solo una gota matutina en el meato. La trichomoniasis ocasionalmente causa epididimitis y ulceraciones peneanas superficiales,¹⁷¹ y afecta a las glándulas prostáticas.¹⁷⁹ La diferenciación clínica de varias formas de vaginitis infecciosa es muy difícil,^{168 170 175 176 177 180} y el preciso diagnóstico de la trichomoniasis en pacientes de cualquier sexo depende de la demostración del organismo en las muestras genitales.

Diagnostico

Trichomonas vaginalis pueden ser identificadas en la secreciones vaginales mediante

una técnica de montaje húmedo el cual nos detectaría hasta 60-70% de las mujeres infectadas.¹⁴¹
170 175 181 182 183 *Trichomonas vaginalis* es fácilmente reconocible por sus movimientos
característicos. La observación directa microscópica revela la presencia de leucocitos,^{141 168 170}
aunque las mujeres asintomáticas pueden tener muy pocos leucocitos. El protozoo se observa
muy bien en fresco y la flora bacteriana consta tanto de bacilos como de cocobacilos.¹⁴¹

Las muestras endocervicales no deben usarse para el diagnóstico de la tricomoniasis ya
que el organismo está en endocervix en tan solo un 13% de las mujeres con tricomoniasis.¹⁴¹
El examen en fresco del material obtenido con asa de platino de la uretra anterior puede revelar
la presencia de protozoos en un 50-90% de los varones infectados.^{141 171 178} El examen
microscópico y el cultivo del sedimento de orina después de masaje prostático es útil en el
diagnóstico de la tricomoniasis en el hombre obteniéndose cultivo positivo en el 95% de los
casos.^{141 171 178} Las tinciones de Gram, Giemsa, y naranja de acridina son menos útiles que el
montaje en fresco para el diagnóstico de la tricomoniasis en pacientes de ambos sexos.

Desgraciadamente un fresco negativo no descarta una tricomoniasis en ninguno de los
dos grupos pero *Trichomonas vaginalis* pueden cultivarse varios medios líquidos y
semisólidos,^{170 175 181 182 183} además en cultivo de tejidos.¹⁸¹ El cultivo tiene una sensibilidad
superior al 95% de positividad en el diagnóstico de tricomoniasis. La fluorescencia directa
mediante tinción de anticuerpos,^{182 183} aglutinación de latex,¹⁸⁴ así como ELISA,^{185 186} son
métodos más sensibles que la observación en fresco (80-90%) pero su sensibilidad es inferior
a la del cultivo.

El serodiagnóstico está descartado por falta de especificidad particularmente en

poblaciones de alto riesgo en los cuales los anticuerpos pueden persistir después de la infección primera, su sensibilidad es baja. Los test serológicos no tiene utilización actual en la evaluación de pacientes aislados.^{138 141 166}

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Características del patógeno

Chlamydia trachomatis es un parásito procariótico obligado de células eucarióticas. Años atrás fue considerado como un virus pero por tener características similares a determinadas bacterias es por lo que se considera como una bacteria especial.¹⁸⁷

Diferencias con los virus:

- A) Tienen DNA y RNA.
- B) Son sensibles a los agentes antimicrobianos.
- C) Tienen una pared celular similar a la de las bacterias Gram negativas.
- D) Se dividen por fisión binaria.
- E) Capacidad de síntesis de proteínas.
- F) Poseen ribosomas.
- G) No se replican extracelularmente, y tampoco sintetizan ATP considerandolos como parásitos energéticos.¹⁸⁸

En el pasado el género llamado *Miyagawanella* y *Bedsonia* se consideraban que eran estos agentes, aunque hoy esto no es aceptado por tener un único ciclo de desarrollo. Pertenece al orden *Chlamydiales*, familia: *Chlamydiaceae*, con un solo género: *Chlamydia*.¹⁸⁹ Se conocen

tres especies: *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psitaci*, *TWAR* recientemente descrito.

Chlamydia trachomatis es sensible a sulfamidas, y tiene glicógeno en sus inclusiones el cual es fácilmente detectable por la tinción de Iodo en los cultivos celulares infectados, además origina una sola inclusión la cual desplaza al núcleo. *Chlamydia psitaci* es resistente a sulfamidas, no contiene glicógeno (no pudiendo ser detectado por tinción), origina una ruptura en primer lugar y posteriormente aparecen varias inclusiones que no desplazan al núcleo. A pesar de todas estas diferencias se clasifican perfectamente empleando antígenos monoclonales.¹⁹⁰ Sus antígenos lipopolisacáridos,¹⁹¹ son idénticos y su genoma aunque de tamaño pequeño tiene solo un 10% de analogía en su DNA.

Chlamydia trachomatis tiene un solo ciclo de desarrollo con dos formas distintas,¹⁸⁸ uno el cuerpo elemental es adaptado a la vida extracelular y son responsables de las infecciones pero incapaces de replicarse. Los cuerpos elementales son redondos pero los de la cepa *TWAR* son pleomórficos con su forma típica de pera.¹⁹² Los cuerpos elementales alcanzan a las nuevas células a través de vectores o por contacto de mucosa a mucosa o contacto con nuevas células susceptibles, fijándose a la superficie de las células del huésped y posteriormente ser ingeridas por endocitosis. A las 6-8 horas de entrar a la célula huésped el cuerpo elemental se reorganiza en un cuerpo metabólicamente activo que se divide por fisión binaria en una vacuola ligada a la membrana. Los cuerpos reticulados están adaptados a la función intracelular, tienen limitada su capacidad de síntesis y no sobreviven extracelularmente. A la 18-24 horas, después de la infección los cuerpos reticulares se reorganizan en cuerpos elementales. A las 24-48 horas las vacuolas de los cuerpos elementales sueltan su contenido. Los seres humanos son los únicos

huéspedes naturales conocidos de *Chlamydia trachomatis*. El método de microinmuno-fluorescencia es empleado para la clasificación en serotipos desde el A hasta L.¹⁹³ Los serotipos de la A hasta K infectan a células epiteliales y están asociadas a infecciones de conjuntiva, faringe, uretra, endocervix, trompas de Falopio, y tracto gastrointestinal. Los serotipos L1, L2 y L3 producen infecciones sistémicas, linfo-Granuloma venéreo (LGV). Estas cepas se diferencian de las de A-K y de las cepas del LGV por desarrollarse mejor en cultivos celulares y usar como receptores células diferentes.

La edición del Bergey's Manual considera tres variedades en *Chlamydia trachomatis*: ratón, LGV, y trachoma (serotipos A-K).¹⁹⁴

Chlamydia trachomatis ha sido llamado el agente LGV-TRIC (Linfo-Granuloma Venéreo-Tracoma-Inclusión Conjuntivitis); no obstante, con los avances en diagnóstico de laboratorio y asociado con la incidencia más frecuente de las enfermedades de transmisión sexual, *Chlamydia trachomatis* ha sido reconocido como la mayor causa de uretritis no gonocócicas (UNG) y epididimitis en el varón, cervicitis así como la inflamación pélvica aguda en las mujeres, conjuntivitis de inclusión y una diferente forma de neumonía intersticial en el niño. Excepción con el agente de neumonía del ratón *Chlamydia trachomatis* tiene un hábitat normal que es el humano.

El tracoma ha sido conocido desde la antigüedad, y las inclusiones citoplasmáticas de *Chlamydia trachomatis* fueron encontradas en las células epiteliales de la conjuntiva en 1907. En 1910 Lindner describe células epiteliales con inclusión en el cervix de una madre cuyo hijo presenta conjuntivitis de inclusión típicas, también era demostrado la presencia de células

epiteliales de inclusión el cervix de mujeres que eran parejas de hombres con uretritis no gonococicas, los cuales tenían células con inclusiones.

Linfogranuloma venéreo es descrito en 1912, *Chlamydia trachomatis* fue aislado por primera vez del saco vitelino de embriones de huevo en 1938. Las técnicas de cultivo celular para el aislamiento de *Chlamydia trachomatis* fueron introducidas por Gordon y Quand en 1965 y la microinmunofluorescencia para el diagnóstico fue introducida en 1970 por Wang y Grayston. Estos avances han hecho posible la confirmación y etiología en UNG y cervicitis estudiando el papel de este agente en los casos de síndromes cuya causa era desconocida.

Morfología

Chlamydia trachomatis tiene dos formas principales:

- 1) La infectiva, no divisible que son cuerpos elementales que sobreviven extracelularmente
 - 2) No infectiva que son cuerpos reticulados que se dividen intracelularmente por fisión binaria.
- Los cuerpos elementales son esféricos, cocoides (nm de diámetro) densos con numerosos ribosomas, rodeados de una pared trilaminar rígida. Posee una hemoaglutinina en la superficie, conteniendo igual cantidad de DNA que RNA, resistentes a la sonicación, tripsina y son relativamente impermeables.

Los cuerpos reticulados difieren en que son mayores (1000nm), no poseen rígida la pared, carecen de hemaglutinina, contienen RNA en cantidad cuatro veces superior a la de DNA, son sensibles a la sonicación, tripsina y además son mas permeables.

Composición química

El genoma de *Chlamydia trachomatis* es circular, el contenido en guanina y citosina

es del 42%. Contiene ribosomas RNA 23S, 16S 5S, con subunidades 50S y 30S. Tiene varios enzimas incluyendo DNA dependiente RNA polimerasa y un polinucleótido fosforilasa, dos enzimas que metabolizan la glucosa 6-fosfato, glicógeno sintetasa y una transaminasa. Ni los lípidos ni los carbohidratos están bien caracterizados en *Chlamydia trachomatis*.

Antigenos

Hay 15 serovariedades de *Chlamydia trachomatis* conocidas por microinmuno-fluorescencia. Los tipos A, B, Ba, y C son los primeros que se aíslan de pacientes con infección ocular en lugares donde el tracoma es endémico. Los tipos D, E, F, G, H, I, J, y K son aislados de infecciones genitales y neonatales (adquiridas durante el parto de madres infectadas) así como de infecciones oculares en adultos residentes en países desarrollados. La mayor parte de infecciones genitales no LGV son causadas por serovariedades D, E, F, y G. Los tipos L1, L2 y L3 han sido aislados de pacientes con LGV.

Diagnóstico

El diagnóstico de infección por *Chlamydia trachomatis* requiere de un estudio por el laboratorio salvo en el caso del clásico tracoma. El procedimiento más empleado es la investigación directa de inclusiones intracitoplasmicas, o la detección de antígeno de *Chlamydia trachomatis*, aislamiento del organismo, y detección de anticuerpos humorales o locales. El desarrollo de dos nuevos métodos para la investigación de antígenos en exudados representa el más importante avance del laboratorio en el diagnóstico de infección por chlamydias en la pasada década.

Actualmente en algunos lugares se utiliza la observación microscópica directa para el diagnóstico de infecciones por *Chlamydia trachomatis* empleándose la tinción de Giemsa que es una técnica sensible en el caso de infecciones oculares pero de escasa sensibilidad en el diagnóstico de otras infecciones. La tinción de Iodo es menos sensible aún que la anterior.

El empleo de anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína específicos de grupo para detectar las clamydias en tinciones directas ha sido el mayor avance en el diagnóstico de infección por *Chlamydia trachomatis*, estos anticuerpos muestran que los cuerpos elementales libres se encuentran mucho más frecuentemente que los cuerpos de inclusión intracelulares tanto en uretra como en cervix, conjuntiva así como en nasofaringe. Su especificidad es alta si se dispone de práctica, es necesario para ello el microscopio de inmunofluorescencia.

El método ELISA con lecturas fotométricas es empleado actualmente por muchos laboratorios dado su rapidez en el diagnóstico con respecto al cultivo además de poderse procesar varias muestras y el personal que lo realiza no necesita que este muy entrenado, no obstante las publicaciones son algo confusas, pero en general se piensa que esta técnica es menos sensible y específica que los cultivos o la microscopía de fluorescencia usando anticuerpos monoclonales.

Aislamiento en cultivos celulares

El desarrollo de chlamydia en saco vitelino de huevo embrionado es el cultivo celular más adecuado. El aislamiento en líneas celulares es el patrón de referencia para el diagnóstico de infección por clamydias. Las líneas celulares más usadas son las de McCoy, son líneas

heteroploides de ratón y las HeLa 229. El aislamiento es el método por excelencia para la infecciones genitales. Falsos cultivos negativos se obtienen:

- 1) Si la toma ha sido realizada de meato y no de uretra.
- 2) El uso de material de transporte no apropiado.
- 3) Procesamiento tardío de la muestra y por tanto elevado índice de contaminación.
- 4) El empleo de escobillones tóxicos.
- 5) El peligro de contaminación de los cultivos celulares es bastante elevado cuando se hacen tomas rectales y cervicales.

Manifestaciones clínicas

En nuestro trabajo nos limitaremos a estudiar y analizar las características fundamentales de las infecciones originadas por *Chlamydia trachomatis* en genitales masculinos y femeninos.

Uretritis: Etiología de la UNG y post-gonocócica.

Estudios realizados ponen de manifiesto que hay un porcentaje de aproximadamente un 10% como máximo de pacientes que son sexualmente activos pero están asintomáticos los cuales tienen infección por *Chlamydia trachomatis*.^{195 196 197} En hombres con UG hay un 20% de los heterosexuales en los cuales se ha aislado *Chlamydia trachomatis*, siendo el porcentaje inferior (5%) entre la población homosexual.^{196 198} Aquellos pacientes que han recibido tratamiento para *Neisseria gonorrhoeae* desarrollan una uretritis post-gonocócica,^{196 198 199} aislándose *Chlamydia trachomatis* en un 30-50% de los hombres con UNG.^{195 196 199}

La uretritis por *Chlamydia trachomatis* es mas frecuente que la UG, y además la prevalencia de infección uretral por *Chlamydia trachomatis* es mayor que para UG,¹⁹⁷ por lo que pensamos que existen un porcentaje elevado de pacientes asintomáticos con infección por *Chlamydia trachomatis*.

La UNG causa generalmente menos disuria y secreción uretral que la UG. Las características clinicas mas importantes son: disuria, secreción uretral (que a veces se manifiesta matutinemente tras la expresion de uretra), dolor, eritema en meato. En pacientes aprensivos con síntomas pero sin signos de uretritis hay de distinguir esta, de una venerofobia.

La presencia de 4 o mas leucocitos PMN observados en extendido procedente de: escobillonado intrauretral al cual se le ha realizado tinción de Gram y de 15 leucocitos en el caso de emplear los 10-15 ml de la primera fracción de orina previa centrifugación y estudiando el sedimento por microscopia entre porta y cubre utilizando el objetivo seco de gran aumento es suficiente documentación para estudiar o excluir al paciente.

Cervicitis: Infección genital en mujeres cuyo agente etiológico es *Chlamydia trachomatis*.

Chlamydia trachomatis se ha aislado del cervix de mujeres en un 30-60% que padecían gonorrea o sus parejas sexuales habían tenido gonorrea o UNG. El porcentaje adquiere valores mas altos en tanto mas joven es la paciente estudiada, e incluso es nueve veces superior en mujeres relativamente asintomáticas respecto a las que poseen infección por *Neisseria gonorrhoeae*.²⁰⁰

La prevalencia de infecciones cervicales por *Chlamydia trachomatis* a igual que si el germen es *Neisseria gonorrhoeae* depende de una serie de factores tales como: edad, status

marital, soltero o divorciado, raza, bajo nivel socioeconómico, residencia urbana, así como del número de parejas sexuales.²⁰¹ La infección por *Chlamydia trachomatis* se ha incrementado con el uso de los contraceptivos orales,²⁰² además las infecciones por este agente no son solo importantes por su frecuencia²⁰³ sino por sus consecuencias: salpingitis, endometriosis así como infertilidad involuntaria en mujeres, secundaria a un daño tubal bilateral sin que halla una historia de infección pélvica debida a infección cervical.

A veces se recomienda tratamiento empírico con tetraciclina en las cervicitis mucopurulentas,²⁰⁴ en las mujeres de alto riesgo sino se disponen de los test confirmatorios para el diagnóstico de *Chlamydia trachomatis*.

Hay una significativa correlación con la descarga endocervical mucopurulenta y un incremento en el número de leucocitos PMN cuando observamos un extendido del exocervical obtenido previa limpieza del ectocervix para eliminar los leucocitos vaginales,²⁰⁴ ²⁰⁵ teñido por tinción de Gram y observándolo microscópicamente con objetivo de inmersión. Resulta mas difícil cuantificar los leucocitos PMN en las tomas endocervicales que en las uretrales, aunque los primeros estudios,²⁰⁴ que se hicieron vieron que un número superior o igual a 10 leucocitos polimorfonucleares por campo empleando objetivo de 1000 aumentos estaba relacionada con infección debida a *Chlamydia trachomatis*. Estudios posteriores utilizaron como punto de corte un número superior o igual a 30 leucocitos PMN por campo. La secreción cervical tiene un color amarillento, cremoso,²⁰⁵ además se acompaña de edema y eritema en la zona cervical,²⁰⁵ ²⁰⁶ siendo frecuente que al efectuar la toma se produzca sangrado.

A menudo la infección cervical por *Chlamydia trachomatis* se asocia con un incremento de leucocitos PMN acompañada de inflamación epitelial y subepitelial.

MYCOPLASMA Y UREAPLASMA

Introducción

Los mycoplasmas son los mas pequeños organismos de vida libre. Se diferencian de las verdaderas bacterias en que carecen de pared celular e incapaces de sintetizar precursores de la misma; se distinguen de los virus por su capacidad de desarrollarse en medios sin células. Son ubicuáricos, saprofitos y/o parásitos tanto del reino animal como del vegetal. *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum* han demostrado claramente ser patógenos humanos, *Mycoplasma pneumoniae* es el mayor agente etiológico causal de infección respiratoria aguda incluyendo la neumonía, y puede ser también responsable de infecciones en otros lugares anatómicos. *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium* son responsables de infecciones en el tracto urogenital.

Historia

El primer *Mycoplasma* fue aislado por Nocard y Roux,²⁰⁷ del ganado bovino afecto de pleuroneumonía contagiosa en 1898. Dos años mas tarde Dujardin-Beaumetz,²⁰⁸ describe las características de las colonias y las propiedades típicas de estos organismos, esto es, su tendencia a crecer en agar produciendo colonias que presentan un ennegrecimiento en el centro y periferia clara dándole apariencia de "huevo frito". Usando filtros gradacol, Elford,²⁰⁹ en

1929 demostró la existencia de microorganismos viables de 125-150nm. El tamaño fue en aquel momento el criterio utilizado para considerarlo como virus con capacidad para desarrollarse en medios artificiales.

A causa del original aislamiento de mycoplasma de la pleuroneumonía bovina fue denominado: "organismo de la pleuroneumonía" esto condujo a que posteriores aislamientos de organismos con características morfológicas similares procedentes de animales fueran designados como: PPLO. La clasificación de este organismo se ha sistematizado se denomina *Mycoplasma*²¹⁰ pertenece a la clase *Mollicutes*, ha habido cierta confusión al considerar que las bacterias en fase L presentan colonias con morfología similar al "huevo frito", estas fases no se consideran como mycoplasmas y hay una posibilidad que especula que los mycoplasmas representan en la involución natural una forma estable de las bacterias variante de las formas L y hay evidencias que soportan esta teoría.²¹¹

El primer aislamiento humano se realizó en el año 1937 por Dienes y Edsall,²¹² de un absceso de la glándula de Bartolino, sin embargo los estudios de aquella época a pesar del aislamiento de mycoplasmas de la glándula de Bartolino y de otras infecciones urogenitales fallaron en demostrar cualquier relación causa efecto en enfermedad humana. En 1954 Shepard,²¹³ aísla mycoplasmas en agar procedentes de un varón con UNG describiéndolos como organismos que producen "colonias minúsculas", diferenciándose de otros mycoplasmas por su capacidad de metabolizar la urea formando un género aparte: *Ureaplasma*.

Taxonomía y propiedades

Pertenecen a la clase *Mollicutes*, orden *Mycoplasmatales* cuyas características son: procariótica, pequeño (200nm), pleomórfico, genoma pequeño (500-1000Kd) bajo contenido en guanina, posee citosina, membrana única de triple capa, Gram negativo, susceptible a agentes lipofílicos, crecimiento en medios artificiales, metabolismo fermentativo, se dividen por fisión binaria, anaerobios facultativos, resistente a penicilina y susceptibles a los anticuerpos. Los mycoplasmas se diferencian por algunas propiedades de las bacterias, además son diferentes a los virus. Es inapropiado pensar que son pequeñas bacterias gram negativas desprovistas de pared celular. La división del genoma y del citoplasma puede ser sincrónica. El desarrollo de filamentos multinucleados les da aspecto de cadenas de cocos y apariencia de células aisladas. Son inmóviles, su resistencia a la penicilina es debido a que carecen de pared celular, debido a su plasticidad se desarrollan bien en medios sólidos originando colonias con morfología típica de huevo frito; hay colonias maduras "grandes colonias" y "colonias minúsculas" (cepa T).

Los mycoplasmas requieren para su crecimiento esteroides, y metabolizan la glucosa y la arginina. Las especies del género *Mycoplasma* se diferencian por métodos serológicos, aunque es más común diferenciarlas por análisis de su homología DNA. Tienen 10 especies humanas pero se ha probado solo que *Mycoplasma pneumoniae* es capaz de producir enfermedad en humanos.

El género *Ureaplasma* tiene solo una especie que es *Ureaplasma urealyticum*, patógeno humano, existen varios serotipos, este organismo no metaboliza ni la glucosa ni arginina pero sí la urea.

UREAPLASMA UREALYTICUM Y MYCOPLASMA HOMINIS.

Características, aislamiento e identificación

De las siete especies de mycoplasmas aislados del tracto urogenital *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* son los más frecuentes, siendo *Ureaplasma urealyticum* una de las tres especies del género *Ureaplasma*.

Mycoplasma hominis una de las setenta y siete especies del género *Mycoplasma* familia *Micoplasmatales*, orden *Mollicutes*. Las características de cada uno de estos organismos ya han sido descritas así como las diferencias con el resto de mycoplasmas no frecuentes en el tracto urogenital.

La detección de mycoplasmas en el tracto genital depende del cultivo de las muestras en los medios apropiados así como de la identificación de los aislamientos²¹⁴. El medio más frecuentemente utilizado a igual que para otros mycoplasmas es un caldo infusión de cerebro carne que comercialmente se denomina caldo PPLO, suplementado con extracto de levadura fresco (10% v/v) y suero de caballo (20% v/v). No obstante el aislamiento de *Mycoplasma hominis* puede mejorarse empleando un medio,²¹⁵ de cultivo utilizado para el aislamiento de espiroplasmas y más tarde empleado para el aislamiento de *Mycoplasma genitalium*.

Los mycoplasmas genitales crecen bien en medio de caldo bajo condiciones atmosféricas, pero en medio de agar, las colonias se desarrollan mejor utilizando atmósfera conteniendo 5% de nitrógeno y 5% de anhídrido carbónico. La actividad metabólica del mycoplasma es empleada para detectar su desarrollo en medio líquido. La muestra clínica es adicionada a viales separados de caldo conteniendo rojo fenol (0,002%) y 0,1% de glucosa

arginina y urea. Los ureaplasmas crecen mejor a pH 6 y posee una ureasa que desdobra la urea en amoníaco originando una elevación del pH del medio produciéndose un cambio de color de amarillo a rojo. *Mycoplasma hominis* metaboliza la arginina a amonio; por eso un similar cambio de color se produce en el medio inicialmente a pH:7.

Los mycoplasmas fermentan la glucosa disminuyendo el pH que tenía inicialmente el medio de 7,5 a 7,8. En medio de agar se subcultivan alcuotas de los medios de cultivo donde se ha producido cambio de color. Usando esta técnica de medio líquido a medio sólido (agar) es un método sensible de aislamiento tanto para *Ureaplasma* como *Mycoplasma hominis*.²¹⁴ El cultivo de *Ureaplasma* dura de 1 a 2 días, y el de *Mycoplasma hominis* una semana. No obstante 1 o 2 meses e incluso más puede requerir el cultivo de *Mycoplasma genitalium*, siendo este el más recientemente descubierto en el tracto genital,²¹⁶ y en el tracto respiratorio.

Los ureaplasmas fueron en un principio llamados "cepas T" o "mycoplasmas T" a causa de producir una colonias minúsculas cuyo diámetro está entre 15 a 60 nm. Las colonias *Mycoplasma hominis* miden de 200 a 300 nm de diámetro y tienen las características morfológicas de "huevo frito". El tamaño de las colonias y la morfología, no son métodos fiables como medios de identificación ya que se ha visto que incrementando el volumen de agar y tamponando el medio, se ha aumentado el tamaño de las colonias de ureaplasmas, y la saturación de colonias de *Mycoplasma hominis* puede ser pequeña y no característica es decir, la saturación implica que las colonias de *Mycoplasma hominis* sean pequeñas y no características, y si hay menos serán más grandes y características. En agar sangre el *Mycoplasma hominis* pero no los ureaplasmas crecen originando colonias puntiformes no

hemolíticas, y también se desarrolla en la mayor parte de los medios de rutina que contienen sangre sin cambiar su aspecto. Un subcultivo a ciegas en agar sangre puede usarse como diagnóstico bacteriológico para investigar el paso al torrente sanguíneo de *Mycoplasma hominis*.²¹⁷ Agentes antibacterianos como la penicilina y acetato de talio son añadidos habitualmente para inhibir el crecimiento de bacterias. Sin embargo, tanto los ureaplasmas, *Mycoplasma genitalium* y en menor proporción *Mycoplasma hominis* son sensibles al acetato de talio,^{214 215} debe evitarse de los medios cuando este organismo quiere recuperarse. A causa de que la Eritromicina es mucha más activa frente a *Ureaplasma* que a *Mycoplasma hominis* y la lincomicina tiene efecto contrario, da paso a que pueda utilizarse para separar los micoplasmas genitales en cultivo.

Manifestaciones clínicas

Hay numerosos estudios en cuanto al papel de los micoplasmas en la UNG.^{218 219} En la mayor parte de los casos no puede considerarse como agente etiológico ya que su aislamiento es infrecuente de tracto genitourinario, tanto en individuos sanos como en individuos enfermos. *Mycoplasma genitalium* ha sido detectado empleando una sonda DNA en una cuarta parte de los pacientes con UNG persistente o recurrente y puede explicarse alguno de estos casos. *Mycoplasma hominis* puede ser aislado hasta un 30% de pacientes, el resultado de numerosos estudios fallan al implicarlo como agente etiológico de infección.^{218 219} Varias líneas de investigación tratan de explicar que el ureaplasma es una de las causas de UNG. Su significación ha de ser evaluada en relación a otros microorganismos particularmente *Chlamydia*

trachomatis, sabiendo que esta última es una causa claramente estudiada.

La selección inapropiada de pacientes y controles parece ser la causa de la diferencia que existe entre los numerosos estudios realizados por los investigadores habiendo notables diferencias. En pacientes con UNG se han encontrado ureaplasmas de forma significativa más frecuentemente que en los varones que están libres de la enfermedad.

Mycoplasma hominis y *Ureaplasma urealyticum* se ha encontrado como agente etiológico de vaginitis, vaginosis y cervicitis.

CANDIDA ALBICANS

Historia

Existen desde la época de Hipócrates y Galeno,²²⁰ descripciones de lesiones orales que probablemente eran aftas. Langenbeck, en el año 1839, aísla hongos de lesiones orales de un paciente. En 1841, Berg inocula a niños con material membranoso de aftas llegando a establecer la etiología fúngica de las mismas. En 1843, Robin le asigna al organismo el nombre de *Oidium albicans*. Hay más de cien sinónimos para este pero los que han persistido son : *Monilia albicans* debido a este nombre Zopf en el año 1890, y *Candida albicans*, usado por Berkhout en el año 1923.²²¹ En 1861 Zenker describe el primer caso bien documentado de candidiasis profunda. El primer caso de endocarditis debida a este organismo se descubrió en 1940.²²² El período más interesante en la historia de las infecciones por *Candida* datan de 1940, con la introducción de los antibióticos para uso clínico. Disponemos de revisiones excelentes en la que se consideran al *Candida* como un patógeno frecuente.^{221 223 224} En

estas infecciones se incluyen artritis, osteomielitis, miocarditis, meningitis, peritonitis etc. El uso de los antibióticos así como el empleo de nuevos procedimientos quirúrgicos, tales como prótesis valvulares han provocado un incremento de las infecciones por *Candida*.

Características generales

Los organismos *Candida* son levaduras, es decir, hongos que existen bajo la forma unicelular, existe tanto la forma sexual como la asexual. Su tamaño es pequeño (4-6 μm), pared delgada, forma ovoidea, que se reproducen por gemación. Crecen muy bien en frascos de hemocultivo ventilados así como en placas de agar no requiriendo medios especiales antifúngicos. No obstante, los frascos de hemocultivos bifásicos y los métodos de lisis por centrifugación facilitan su recuperación.²²⁵ Las formas levaduriformes, hifas y pseudohifas pueden encontrarse en muestras clínicas. La identificación se lleva a cabo con KOH al 10%, el cual transparenta las células epiteliales. Por tinción de Gram el organismo es Gram positivo.

Las colonias de *Candida* son lisas, blanco cremosas, que se parecen a las de estafilococo. Hay un procedimiento rápido para la identificación presuntiva de *Candida albicans*, consiste en poner el organismo en suero y observar la formación de tubos germinales (test de filamentación), apareciendo a los noventa minutos pequeñas proyecciones desde la superficie de las células.²²⁶

Los restantes métodos de identificación y especiación se fundamentan en parámetros fisiológicos en lugar de las características morfológicas. Los test metabólicos incluyen la asimilación de carbohidratos, las reacciones de fermentación, uso del nitrato y la producción

de ureasa. La formación de clamidosporas es empleada para identificar *Candida albicans*.

Debido al diferente poder patógeno de las especies existentes es imprescindible proceder a su identificación. Hay mas de 150 especies de candidas pero solo 10 se consideran patógenos de los humanos.²²⁷ Estas son: *Candida albicans*, *Candida guilliermondii*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida stellatoidea*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida lusitanae*, *Candida rugosa* y *Candida glabrata*.

Epidemiología y transmisión

Factor de virulencia

Para que *Candida* sp. colonice el epitelio de vagina tiene primero que adherirse a las células epiteliales de vagina; *Candida albicans* se adhiere significativamente más a estas células que *Candida tropicalis*, *Candida krusei* y *Candida pseudotropicalis*.²²⁸ Esto explica la poca frecuencia de aislar las últimas especies citadas como agentes responsables de vaginitis. Todas las cepas de *Candida albicans* se adhieren igualmente a las células exfoliativas vaginales como a las células epiteliales bucales. En contraste, hay considerables variaciones persona a persona en cuanto a la receptividad de las células epiteliales vaginales respecto a los organismos *Candida* como se ha podido observar en ensayos de adherencias.²²⁹ Se observa que este organismo no presenta mayor afinidad celular hacia las células de vagina de mujeres con candidiasis vulvovaginal recurrente.²³⁰ El significado de la adherencia y patogénesis en la vaginitis por candidas es sugestivo de existir un fallo de un mutante celurenin-resistente, por lo que la adherencia a las células vaginales es escasa; esto se ha observado por los intentos

experimentales que se han realizado con ratones.²³¹

Actualmente no se ha identificado a ningún receptor para *Candida* y las adhesinas de las levaduras parecen residir en la superficie manoproteína. La germinación de *Candida* aumenta la colonización,^{228 229} y facilita la invasión de tejidos. Utilizando una cepa mutante que fallaba en germinar a 37 grados, Sobel y colaboradores,²³² demostraron en vivo que las mutantes no germinadoras eran incapaces de producir vaginitis. Las implicaciones de esta observación son que los factores que aumentan la actividad de germinación tienden a producir vaginitis sintomáticas, mientras que los factores que inhiben la germinación pueden prevenir las vaginitis en mujeres que son portadoras asintomáticas de levaduras.²³³

Poco se conoce en cuanto al papel que desempeñan los enzimas proteolíticos, las toxinas y fosfolipasa en determinar la virulencia del organismo. Recientemente Soll y sus colaboradores han observado una alta frecuencia en cuanto al cambio en la morfología en las colonias de este organismo cuando se desarrolla en un agar rico en aminoácidos a 24 grados.

Los fenotipo de variante tienen entre otras cosas una variación en la capacidad de producir espontáneamente micelios. No tenemos información de que haya un cambio genético in vivo a 37 grados, lo cual nos proporciona una hipótesis de que ocurran transformaciones espontáneamente in vivo en las colonizaciones de asintomáticas a vaginitis sintomáticas, debido a una selección genética de clones mas virulentos de candidas capaces de originar infección aguda invasiva.²³⁴

Poder patógeno

Los organismos *Candida* penetran en el lumen vaginal y en la secreciones fundamentalmente a partir del área perianal.^{235 236 237} Las vaginitis por candidas aparecen fundamentalmente en mujeres en edad fértil y, en la mayor parte de los casos factores precipitantes pueden identificarse para explicar la transformación de portadoras asintomaticas a vaginitis sintomáticas. Un porcentaje alto de VVC ha sido observado en mujeres de bajo status socioeconómico y durante el embarazo. La VVC afecta a las mujeres de todos los status sociales.²³⁸

Hay dos cuestiones fundamentales que son criticas en el conocimiento de la patogenesis de la VVC:

- 1) Relaciona el mecanismo por el que la colonización asintomatica de vagina se transforma a sintomática.
- 2) En cuanto a los mecanismos por los cuales algunas mujeres padecen repetidas y crónicas infecciones vulvovaginales por candidas.

Hurley y colaboradores,^{239 240} han fomentado de que *Candida albicans* no es nunca comensal de la vagina y que el clínico debería casi siempre detectar una patología vaginal, e incluso en pacientes asintomáticos en los que se aísla *Candida albicans*. Posteriores investigaciones no han corroborado este punto de vista y han demostrado que muchas mujeres tienen este organismo en vagina sin signos de vaginitis, con una baja concentración de ellas.²⁴¹ Estas observaciones son compatibles con la idea de que *Candida albicans* puede ser comensal o un patógeno de la vagina y que los cambios en el medio ambiente de la vagina del huésped son habitualmente necesarios antes de que el organismo induzca unos efectos

patológicos.

Factores predisponentes:

- 1) Embarazo. La vagina durante el embarazo presenta un incremento a la infección por *Candida* sp.
- 2) Contraceptivos orales. La colonización vaginal por candidas es favorecida por el incremento de estrógenos de los contraceptivos.
- 3) Diabetes mellitus. Es muy frecuente la colonización vaginal por candidas en mujeres diabéticas.
- 4) Antibióticos. El empleo de antibióticos de amplio espectro produce un incremento e incluso un exacerbación de los síntomas.
- 5) Otros. Hay otros factores tales como el uso de desodorantes y el uso de toallas perfumadas.

Manifestaciones clínicas

Prurito agudo y descarga vaginal están habitualmente presentes conjuntamente, pero ningún síntoma es específico de la VVC y ninguno está asociado invariablemente con la enfermedad. El síntoma más frecuente es el prurito vulvar que está presente en todas las pacientes sintomáticas. La descarga vaginal a veces no está presente o es mínima, siendo en algunos casos como el requesón en cuanto a su aspecto, su consistencia puede variar desde acuosa a espesa. El dolor vaginal, irritación, dispareunia, quemazón vulvar y disuria externa están presentes. El olor es mínimo y suave no desagradable. El examen clínico nos revela eritema e inflamación de labios y vulva con discretas lesiones periféricas pustulo papulares. El

cervix es normal y el eritema en la mucosa vaginal se presenta junto a la descarga adherente blanquecina. Los síntomas son mas acusados en la semana anterior a la menstruación con alguna mejoría al comienzo del flujo vaginal.

En las pacientes con secreción copiosa, placas vaginales características compatibles con la descripción tradicional de las aftas y en contraposición el otro aspecto es cuando hay una descarga mínima pero eritema vulvar que afecta a las regiones perianales e inguinales. Las revisiones hechas indican que las pacientes sintomáticas presentan una clínica que no es de utilidad salvo cuando refieren prurito. Estos organismos causaron extensas balanitis en parejas varones de mujeres con candidiasis vaginal, teniendo un rash transitorio, eritema, prurito o sensación de quemazón en el pene que se presenta minutos u horas después del acto sexual. Los síntomas son autolimitados y normalmente desaparecen después del lavado.

MATERIAL Y METODOS

Nosotros hemos realizado este trabajo estudiando 451 enfermos que requirieron nuestra consulta en el Servicio Bacteriología del Hospital del Servicio Valenciano de Salud, durante el período comprendido desde Marzo de 1987 hasta Febrero de 1989. Los enfermos eran remitidos principalmente por los servicios de Ginecología y Obstetricia y Urología de consultas externas del Hospital así como de los ambulatorios correspondientes al área de Salud, siendo investigados en todos, los patógenos descritos anteriormente y no abordando el resto de organismos de origen viral y no viral responsables de enfermedades de transmisión sexual.

Se establecieron con anterioridad las causas de inclusión y de exclusión en el presente estudio y así mismo se elaboró un modelo de "ficha protocolo" que sería cumplimentada en su totalidad a la recepción del paciente en la que se incluían una serie de parámetros que juzgamos serían de interés en nuestro trabajo.

Fueron incluidos todos aquellos pacientes que clínicamente habían sido diagnosticados de padecer una enfermedad de transmisión sexual por el conjunto de signos y síntomas que presentaban en el momento de acudir a consulta.

Los parámetros que sirvieron para nuestro estudio los citamos a continuación:

- 1) Edad.
- 2) Sexo.
- 3) Numero de parejas sexuales.
- 4) Status social.

- 5) Contraceptivos.
- 6) Métodos empleados.
- 7) Anterior ETS.
- 8) Numero de ETS previas.
- 9) Sintomático.
- 10) Tratamiento previo.
- 11) Local.
- 12) General.
- 13) Aumento de secreción.
- 14) Disuria.
- 15) Prurito.
- 16) Abdominalgia (hembras).
- 17) Orquitis (varones).
- 18) Quemazón.
- 19) Leucocitos PMN por campo.
- 20) pH vaginal (hembras).

Los patógenos investigados en cada uno de los pacientes fueron los siguientes:

- 1) *Neisseria gonorrhoeae*.
- 2) *Trichomonas vaginalis*.
- 3) *Chlamydia trachomatis*.
- 4) *Candida albicans*.

- 5) *Gardnerella vaginalis*.
- 6) *Streptococcus agalactiae*.
- 7) Infecciones inespecíficas (posible infecciones debidas al grupo *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma spp.* ¿entre otros?).
- 8) *Enterobacterias*.

MEDIOS DE CULTIVO.

Los medios utilizados para la investigación de los patógenos son los que a continuación se citan:

Agar Sangre - Difco

Agar Chocolate - Oxoid

Agar *Gardnerella vaginalis* selectivo (10% sangre) - Oxoid

Agar Sabouraud con cloranfenicol y gentamicina - Difco

Agar New York City (NYC) - Oxoid

Medio *Trichomonas vaginalis* - Oxoid

Agar MacConkey - Difco

Clamidiázime (ELISA) - Abbot.

En estos medios fueron inculadas las muestras y posteriormente incubadas a la temperatura de 37 grados centígrados en atmósfera de anhídrido carbónico, efectuándose lecturas a las 24 y 48 horas respectivamente.

No se empleó ningún medio de transporte en los casos estudiados siendo procesadas las

tomas inmediatamente después de su recogida.

TOMA DE MUESTRAS

Hembras

Realizamos la toma cervical con la ayuda del espéculo desechable (Mölnlycke Ref. 517130) y previa limpieza de secreciones de exocervix utilizamos una escobilla larga, observando al mismo tiempo consistencia, aspecto, color, así como olor de las mismas, ausencia o presencia de irritación vaginal (aspecto normal o sangrante) endocervix normal o inflamado; procedemos a la recogida de 2 muestras cervicales empleando escobillas: STD - EZE for females, Laboratorios Abbot teniendo especial cuidado en no tocar pared vaginal para evitar posibles contaminaciones, una vez introducidas las escobillas en cervix 1 a 2 cm. comenzamos a realizar movimientos de rotación y raspado durante un periodo de tiempo de aproximadamente veinte segundos posteriormente y con cuidado retiramos la escobilla (Las muestras así tomadas presentaron bajo número de células epiteliales escamosas, escaso o nulo moco, así como ausencia de escasa flora vaginal) a continuación se realizan dos tomas vaginales.

Varones

Recogida de la primera fracción de orina (10 -15 ml) en un envase estéril previa retención de la misma por parte del enfermo durante un tiempo mínimo de 3 horas y tras haber efectuado 3 o 4 masajes en pene²⁴² se procede a centrifugación a 3000 r.p.m. durante un

tiempo de 10 minutos, se decanta el sobrenadante y el sedimento se resuspende disponiéndose de 0.5 ml aproximadamente, con el cual procedemos a la siembra en los diferentes medios de cultivo, observación en fresco y tinciones.

METÓDICA DE TRABAJO

Las muestras endocervicales se emplearon para la inoculación en el medio de cultivo New York City (NYC) y Agar chocolate para la investigación de *Neisseria gonorrhoeae*, y la otra para *Chlamydia trachomatis* (Chlamydiazime, Abbot Laboratorios) ²⁴³ ²⁴⁴ siguiendo instrucciones del método siendo este un procedimiento alternativo para la determinación de *Chlamydia trachomatis* en muestras urogenitales y es comparable en cuanto a la realización con el primer paso de la técnica de tinción de yodo; Chlamydiazime utiliza un inmunoensayo en fase sólida ²⁴⁵ para detectar antígeno clamidial de los frotis uretrales y endocervicales obteniendo los resultados en un tiempo inferior a 4 horas, teniendo una sensibilidad 75-85% y 98% de especificidad. ²⁴⁶

Principios biológicos del procedimiento

En el test Chlamydiazime, las esferas tratadas se incuban con una muestra y con los controles apropiados. Si la muestra contiene *Chlamydia trachomatis*, el antígeno clamidial se adsorbe a la esfera. Después de la aspiración del material no unido y del lavado de la esfera, esta se incuba con el anticuerpo contra *Chlamydia trachomatis*, el cual reacciona con el antígeno clamidial de la esfera. A continuación, la esfera se incuba con el conjugado anticuerpo-enzima que contiene peroxidasa de rábano picante (HRPO) el cual reacciona con el

complejo antígeno anticuerpo en la esfera.

La presencia de la enzima unida al complejo antígeno-anticuerpo en la superficie de la esfera se determina incubando la esfera lavada con o-fenilendiamina (OPD) que contiene peróxido de hidrógeno. Después de incubación, se desarrolla un color amarillo-anaranjado en proporción a la cantidad de antígenos *Chlamydia trachomatis* adsorbidos a la esfera. Los resultados del análisis, del control positivo y de las muestras a analizar se comparan objetivamente. La absorción de los controles y de las muestras se determina usando un fotómetro (Analizador Quantum) con una longitud de onda de 492 nm. Las muestras que dan valores de absorción iguales o mayores que el valor límite se consideran positivas.

La técnica es fácil de realizar, solo hemos de procurar adicionar 1 ml de tampón de dilución de muestras a la muestra del paciente, dejar que la parte de la fibra de la torunda permanezca sumergida por lo menos de 10 a 15 minutos, agitar durante 3 ciclos de 15 segundos cada uno empleando una velocidad media alta (Atomixer, Atom); eliminar el exceso de líquido de la parte de fibra de la torunda presionándola y haciéndola girar contra las paredes del tubo. Desechar la torunda de la forma apropiada esto es el caso de las Hembras. En el caso de Varones se adiciona el líquido de dilución de muestras al sedimento que nos resta (0.5 ml) previa centrifugación de la muestra uretral²⁴² y posterior siembra en los medios de cultivo.

Una de las tomas vaginales se siembra en los distintos medios de cultivos citados anteriormente y la otra es utilizada (previamente se le ha adicionado 1 ml. de solución salina estéril) para la siembra en el medio de Trichomonas y observación en fresco que realizamos inmediatamente después de la recogida empleando un microscopio Zeiss con contraste de fase

y objetivo seco de 400X; investigamos la presencia o ausencia de esporas /y o micelios de hongos, detección de parásitos así como estudio de la reacción inflamatoria (que viene dada por la presencia de leucocitos polimorfonucleares por campo) la cual cuantificamos mediante la media aritmética que realizamos una vez contados diez campos, al mismo tiempo realizamos test de aminas (empleando KOH al 10%) y anotando la ausencia o presencia de "clue cells" en la observación en fresco así como del típico "olor a pescado" sugestivo de Vaginosis bacteriana, se hacen dos extensiones una para tinción de Azul de Metileno y otra para tinción de Gram.

Las muestras uretrales se procesan de manera análoga empleando el sedimento resuspendido para la siembras en los diferentes medios (para la siembra en el medio de Trichomonas se toma con pipeta larga una pequeña porción de la muestra y se siembra en profundidad), observación en fresco, tinciones, e investigación de *Chlamydia trachomatis* previa adición del tampón de dilución

Las placas inoculadas se incuban a 37° C en atmosfera de carbónico (5%) observándose transcurridas 24 o 48 horas. El crecimiento en placa de NYC de colonia gris puede ser sugestiva de *Neisseria gonorrhoeae*, procedimos a realizar test de oxidasa (Pathotec-Co, General Diagnostic, Warner-Lambert Co., Morris Plains, N.J.) y en caso afirmativo a su identificación definitiva, lo cual se hizo tipando con anticuerpos monoclonales (Phadebact Monoclonal GC OMNI, Laboratorio Pharmacia Diagnostic Rahway, N.J.); es un procedimiento basado en métodos de coaglutinación: utilizando la proteína A enriquecida con células de *Staphylococcus aureus* sensibilizadas con anticuerpos monoclonales de cepas de *Neisseria gonorrhoeae*, los reactivos son coloreados en azul (Azul de metileno) para facilitar

la interpretación de resultados.

Así mismo vemos ausencia o presencia de crecimiento en el resto de los medios que utilizamos, empleando para la identificación del *Streptococcus agalactiae* anticuerpos monoclonales (Eiadebact Streptococcus B, Laboratorio Pharmacia Diagnostic Rahway, N.J.), *Enterobacterias* identificándolas mediante el empleo de ViteK Systems (MacDonals-Douglas).

El crecimiento en el medio selectivo de *Gardnerella vaginalis* de colonia grisácea, zona de B-hemolisis, catalasa negativo, sensible a Metronidazol (50 microgramos) así como a Trimetropin (5 microgramos) y que por tinción de Gram aparecen bacilos pequeños Gram negativos es concluyente de vaginosis bacteriana, si previamente hemos observado la presencia de "clue cells" y el típico olor a pescado.

La aparición en el medio de Sabouraud de colonias grandes cremosas blancas hace pensar en *Candida albicans*, procediendo a su identificación empleando fermentación de carbohidratos, y test de filamentación. La confirmación de *Trichomonas vaginalis* se realiza a las 48 horas tomando del fondo del medio de cultivo con una pipeta depositando una gota en un porta y observándolo con el microscopio y objetivo de 400X, la presencia de formas móviles nos indicarían infección por este parásito.

TRATAMIENTO ESTADISTICO

Los datos obtenidos de cada paciente se analizaron con la ayuda de los programas estadísticos StatPac (Walonick Associates) y Microstat²⁴⁷ (Ecosoft) para ordenador PC empleando un IBM PS/2 modelo 70.

Pruebas de independencia

Para comprobar la significación estadística se han utilizado pruebas de independencia considerando significativo un valor de $P < 0.05$.

Las variables cualitativas se compararon empleando el test del X^2 o el test exacto de Fisher en el caso de pequeñas muestras.

Las variables cuantitativas: Número de leucocitos PMN por campo y pH vaginal se compararon mediante la prueba t de Student para comparación de medias.

RESULTADOS Y DISCUSION

TABLA I

Población total estudiada, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	13/451	2.8	127.00 (6)	<.001
20-24	87/451	19.2		
25-29	122/451	27.0		
30-34	82/451	18.1		
35-39	70/451	15.5		
40-44	43/451	9.5		
>=45	34/451	7.3		
Sexo				
Hembras	338/451	74.9	445.69 (1)	<.001
Varones	113/451	25.1		
Num. de parejas				
Estable	318/451	70.5	314.42 (2)	<.001
Ocasional	16/451	3.5		
Variable	117/451	25.9		
Estatus social				
Alto	38/451	8.4	560.35 (3)	<.001
Bajo	30/451	6.7		
Medio	383/451	84.9		
ETS anteriores				
No	198/451	43.9	6.46 (1)	<.05
Si	253/451	56.1		
Nº				
1	75/253	29.6	115.44 (4)	<.001
2	55/253	21.7		
3	26/253	10.2		
4	7/253	2.7		
>4	90/253	35.5		
Sintomático				
No	57/451	12.6	250.32 (1)	<.001
Si	394/451	87.4		
Tratto previo				
No	404/451	89.5	303.54 (1)	<.001
Si	47/451	10.5		
Aumento secrecion				
No	116/451	25.8	103.91 (1)	<.001
Si	333/451	74.2		
Disuria				
No	353/451	78.3	143.05 (1)	<.001
Si	98/451	21.7		
Prurito				
No	223/451	49.4	0.035 (1)	NS
Si	228/451	50.6		
Quemazon				
No	308/451	68.3	59.63 (1)	<.001
Si	143/451	31.7		
Nº de PMN x C				
0- 9	141/451	31.3	288.34 (6)	<.001
10- 49	138/451	30.6		
50- 99	74/451	16.4		
100-149	17/451	3.8		
150-199	20/451	4.4		
200-249	12/451	2.6		
>=250	49/451	10.9		

TABLA II

Hembras.-Distribucion por factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	11/338	3.2	97.61 (6)	<.001
20-24	69/338	20.4		
25-29	90/338	26.6		
30-34	65/338	19.2		
35-39	47/338	13.9		
40-44	33/338	9.7		
>= 45	23/338	6.6		
Num de parejas				
Estable	290/338	85.8	426.50 (2)	<.001
Ocasional	3/338	0.9		
Variable	45/338	13.3		
Estatus social				
Alto	23/338	6.8	409.35 (2)	<.001
Bajo	27/338	8.0		
Medio	288/338	85.2		
ETS anteriores				
No	156/338	46.2	1.84 (1)	NS
Si	182/338	53.8		
Nº				
1	55/182	30.2		
2	45/182	24.7		
3	23/182	12.6		
4	5/182	2.7		
>4	54/182	29.6		
Sintomatico				
No	49/338	14.5	168.99 (1)	<.001
Si	289/338	85.5		
Tratto previo				
No	313/338	92.6	264.5 (1)	<.001
Si	25/338	7.4		
Tipo				
Local	11/ 25	44.0		
General	14/ 25	56.0		
Contraceptivos				
No	233/338	68.9	44.72 (1)	<.001
Si	105/338	31.1		
Tipo				
Diu	17/105	16.2		
Ligadura	3/105	2.8		
Mecanicos	5/105	4.8		
Orales	80/105	76.2		
Aumento de secrecion				
No	104/338	31.0	48.0 (1)	<.001
Si	232/338	69.0		
Disuria				
No	289/338	85.5	168.99 (1)	<.001
Si	49/338	14.5		
Prurito				
No	150/338	44.4	4.05 (1)	<.05
Si	188/338	55.6		
Abdominalgia				
No	308/338	91.1	156.84 (1)	<.001
Si	30/338	8.9		
Quemazon				
No	231/338	68.3	44.76 (1)	<.001
Si	107/338	31.7		
Nº de PMN X C				
0- 9	134/338	39.7	311.88 (6)	<.001
10- 49	99/338	29.3		
50- 99	51/338	15.1		
100-149	9/338	2.6		
150-199	14/338	4.1		
200-249	4/338	1.2		
>=250	27/338	8.0		
pH vaginal				
4.0-4.5	92/338	27.2	224.71 (7)	<.001
4.5-4.9	110/338	32.5		
5.0-5.4	78/338	23.1		
5.5-5.9	26/338	7.7		
6.0-6.4	8/338	2.4		
6.5-6.9	10/338	3.0		
7.0-7.4	13/338	3.8		
>=7.5	1/338	0.3		

TABLA III

Varones.- Distribucion segun factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	2/113	1.8	35.11 (6)	<.001
20-24	18/113	15.9		
25-29	32/113	28.3		
30-34	17/113	15.0		
35-39	23/113	20.3		
40-44	10/113	8.8		
>=45	11/113	9.4		
Num. parejas				
Estable	28/113	24.8	49.92 (2)	<.001
Ocasional	13/113	11.5		
Variable	72/113	63.7		
Estatus social				
Alto	15/113	13.3	132.81 (2)	<.001
Bajo	3/113	2.7		
Medio	95/113	84.1		
ETS anterior				
No	42/113	37.2	6.93 (1)	<.01
Si	71/113	62.8		
Nº				
1	20/71	28.1		
2	10/71	14.0		
3	3/71	4.2		
4	2/71	2.8		
>4	36/71	50.7		
Sintomatico				
No	8/113	7.1	81.55 (1)	<.001
Si	105/113	92.9		
Tracto previo				
No	92/113	81.4	43.36 (1)	<.001
Si	21/113	18.6		
Aumento de secrecion				
No	12/113	10.6	68.53 (1)	<.001
Si	101/113	89.4		
Disuria				
No	64/113	56.6	1.73 (1)	NS
Si	49/113	43.4		
Prurito				
No	73/113	64.6	9.06 (1)	<.01
Si	40/113	35.4		
Quemazon				
No	77/113	68.1	14.15 (1)	<.001
Si	36/113	31.9		
Orquitis				
No	109/113	94.7	65.31 (1)	<.001
Si	6/113	5.3		
Nº de PMN X C				
0- 9	7/113	6.2	57.16 (6)	<.001
10- 49	39/113	34.5		
50- 99	23/113	20.4		
100-149	8/113	7.1		
150-199	6/113	5.3		
200-249	8/113	7.0		
>=250	22/113	19.5		

TABLA IV

Distribución general de patógenos

Patógeno	Nº de casos	%
<u>Neisseria gonorrhoeae</u>	24	5.32
<u>Trichomonas vaginalis</u>	53	11.75
<u>Chlamydia trachomatis</u>	65	14.41
<u>Candida albicans</u>	102	22.62
<u>Gardnerella vaginalis</u>	62	13.75
<u>Streptococcus agalactiae</u>	6	1.3
Infecciones inespecíficas	100	22.61
<u>Enterobacterias</u>	8	1.7

TABLA V

Poblacion con infecci3n debida a *Neisseria gonorrhoeae*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/24	0	18.91	<.001
20-24	4/24	16.6	(4)	
25-29	13/24	54.1		
30-34	4/24	16.6		
35-39	1/24	4.1		
40-44	2/24	8.3		
>=45	0/24	0.0		
Sexo				
Hembras	8/24	33.3	4.08	<.05
Varones	16/24	66.7	(1)	
Num. parejas				
Estable	11/24	45.8	6.75	NS
Ocasional	2/24	8.3	(2)	
Variable	11/24	45.8		
Estatus social				
Alto	0/24	0.0	NA	
Medio	24/24	100.0		
Bajo	0/24	0.0		
ETS anteriores				
No	16/24	66.7	4.08	<.05
Si	8/24	33.3	(1)	
Nº				
1	2/8	8.3		
2	1/8	4.1		
3	0/8	0.0		
4	1/8	4.1		
>4	4/8	16.6		
Sintomatico				
No	0/24	0.0	NA	
Si	24/24	100.0		
Tretto previo				
No	22/24	91.6	15.04	<.001
Si	2/24	8.4	(1)	
Aumento de secrecion				
No	1/24	4.1	18.37	<.001
Si	23/24	95.9	(1)	
Disuria				
No	11/24	45.8	0.04	NS
Si	13/24	54.2	(1)	
Prurito				
No	14/24	58.3	0.375	NS
Si	10/24	41.6	(1)	
Quemazon				
No	12/24	50.0	0.042	NS
Si	12/24	50.0	(1)	
Nº de PMN X C				
0- 9	1/24	4.2	36.75	<.001
10- 49 ⁽¹⁾	1/24	4.2	(1)	
50- 99	4/24	16.6		
100-149	0/24	0.0		
150-199	3/24	12.5		
200-249	5/24	20.8		
>=250	10/24	41.7		

(1) Segundo intervalo de clase de >= 10

TABLA VI

Hembras con infección debida a *Neisseria gonorrhoeae*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/8	0.0	3.25 (2)	NS
20-24	0/8	0.0		
25-29	5/8	62.5		
30-34	2/8	25.0		
35-39	0/8	0.0		
40-44	1/8	12.5		
>=45	0/8	0.0		
Num. de parejas				
Estable	6/8	75.0	1.12 (1)	NS
Ocasional	0/8	0.0		
Variable	2/8	25.0		
Estatus social				
Alto	0/8	0.0	NA	
Bajo	0/8	0.0		
Medio	8/8	100.0		
ETS anteriores				
No	5/8	62.5	0.125 (1)	NS
Si	3/8	37.5		
Nº				
1	0/3	0.0		
2	0/3	0.0		
3	0/3	0.0		
4	1/3	33.7		
>4	2/3	66.7		
Sintomatico				
No	0/8	0.0	NA	
Si	8/8	100.0		
Tratto previo				
No	8/8	100.0	NA	
Si	0/8	0.0		
Tipo				
Local	--	--		
General	--	--		
Contraceptivos				
No	4/8	50.0	0.63	NS
Si	4/8	50.0		
Tipo				
Diu	0/4	0.0	NA	
Ligadura	0/4	0.0		
Mecanicos	0/4	0.0		
Orales	4/4	100.0		
Aumento de secrecion				
No	1/8	12.5	6.25 (1)	<.05
Si	7/8	87.5		
Disuria				
No	7/8	87.5	6.25 (1)	<.05
Si	1/8	12.5		
Prurito				
No	6/8	75.0	1.12 (1)	NS
Si	2/8	25.0		
Abdominalgia				
No	8/8	100.0	NA	
Si	0/8	0.0		
Quemazon				
No	6/8	75.0	1.12 (1)	NS
Si	2/8	25.0		
Nº de PMN x C				
0- 9	1/8	12.5	2.0 (4)	NS
10- 49	0/8	0.0		
50- 99	0/8	0.0		
100-149	3/8	37.5		
150-199	0/8	0.0		
200-249	2/8	25.0		
>=250	1/8	12.5		
pH vaginal				
4.0-4.4	0/8	0.0	0.42 (4)	NS
4.5-4.9	2/8	25.0		
5.0-5.4	2/8	25.0		
5.5-5.9	1/8	12.5		
6.0-6.4	1/8	12.5		
6.5-6.9	0/8	0.0		
7.0-7.4	0/8	0.0		
>=7.5	0/8	0.0		

TABLA VII

Varones con infección debida a *Neisseria gonorrhoeae*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/16	0.0	10.87 (4)	<.05
20-24	4/16	25.0		
25-29	8/16	50.0		
30-34	2/16	12.5		
35-39	1/16	6.2		
40-44	1/16	6.2		
>=45	0/16	0.0		
Num. de parejas				
Estable	5/16	31.3	4.62 (2)	NS
Ocasional	2/16	12.5		
Variable	9/16	56.3		
Estatus social				
Alto	0/16	0.0	NA	
Bajo		0.0		
Medio		100.0		
ETS anteriores				
No	11/16	68.8	1.56 (1)	NS
Si	5/16	31.2		
Nº				
1	2/5	40.0		
2	1/5	20.0		
3	0/5	0.0		
4	0/5	0.0		
>4	2/5	40.0		
Sintomatico				
No	0/16	0.0	NA	
Si	16/16	100.0		
Tratto previo				
No	14/16	87.5	7.56 (1)	<.01
Si	2/16	12.5		
Aumento secrecion				
No	0/16	0.0	NA	
Si	16/16	100.0		
Disuria				
No	4/16	25.0	6.12 (1)	<.05
Si	12/16	75.0		
Prurito				
No	8/16	50.0	0.063 (1)	NS
Si	8/16	50.0		
Guemazon				
No	6/16	37.5	0.5 (1)	NS
Si	10/16	62.5		
Orquitis				
No	16/16	100.0	NA	
Si	0/16	0.0		
Nº de PMN x C				
0- 9	0/16	0.0	15.25 (4)	<.01
10- 49	1/16	6.2		
50- 99	1/16	6.2		
100-149	0/16	0.0		
150-199	1/16	6.2		
200-249	4/16	25.2		
>=250	9/16	56.2		

TABLA VIII

Población con infección debida a *Trichomonas vaginalis*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	1/53	1.9	37.73 (6)	<.001
20-24	8/53	15.1		
25-29	22/53	41.5		
30-34	8/53	15.1		
35-39	3/53	5.6		
40-44	7/53	13.2		
>=45	4/53	7.6		
Sexo				
Hembras	50/53	94.3	39.92 (1)	<.001
Varones	3/53	5.7		
Num. de parejas				
Estable	40/53	75.5	44.64 (2)	<.001
Ocasional	2/53	3.8		
Variable	11/53	20.7		
Estatus social				
Alto	3/53	5.7	54.93 (2)	<.001
Bajo	7/53	13.2		
Medio	43/53	81.1		
ETS anteriores				
No	18/53	34.0	4.83 (1)	<.05
Si	35/53	66.0		
Nº				
1	7/35	20.0		
2	11/35	31.4		
3	3/35	8.6		
4	0/35	0.0		
>4	14/35	40.0		
Sintomatico				
No	4/53	7.5	36.52 (1)	<.001
Si	49/53	92.5		
Tratto previo				
No	50/53	94.3	39.92 (1)	<.001
Si	3/53	5.7		
Aumento de secrecion				
No	6/53	11.3	29.25 (1)	<.001
Si	47/53	88.7		
Disuria				
No	38/53	71.7	9.13 (1)	<.01
Si	15/53	28.3		
Prurito				
No	26/53	49.0	0.0 (1)	NS
Si	27/53	51.0		
Quemazon				
No	38/53	71.7	9.13 (1)	<.01
Si	15/53	28.3		
Nº de PMN X C				
0- 9	6/53	11.3	21.62 (6)	<.001
10- 49	15/53	28.3		
50- 99	10/53	19.0		
100-149	1/53	1.8		
150-199	5/53	9.4		
200-249	3/53	5.7		
>=250	13/53	24.5		

TABLA IX

Mujeres con infección debida a *Trichomonas vaginalis*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P		
Edad (a)						
15-19	1/50	2.0	37.08 (6)	<.001		
20-24	7/50	14.0				
25-29	21/50	42.0				
30-34	8/50	16.0				
35-39	3/50	6.0				
40-44	7/50	14.0				
>=45	3/50	6.0				
Num. de parejas						
Estable	39/50	78.0	47.32 (2)	<.001		
Ocasional	1/50	2.0				
Variable	10/50	20.0				
Estatus social						
Alto	3/50	6.0	49.48 (2)	<.001		
Bajo	7/50	14.0				
Medio	40/50	80.0				
ETS anteriores						
No	17/50	34.0	4.50 (1)	<.05		
Si	33/50	66.0				
Nº						
1	7/33	21.2				
2	11/33	33.3				
3	3/33	9.1				
4	0/33	0.0				
>4	12/33	36.4				
Sintomático						
No	4/50	8.0	33.62 (1)	<.001		
Si	46/50	92.0				
Tracto previo						
No	46/50	92.0	36.98 (1)	<.001		
Si	4/50	8.0				
Tipo						
Local	2/4	50.0	NA			
General	2/4	50.0				
Contraceptivos						
No	33/50	66.0	4.50 (1)	<.05		
Si	17/50	34.0				
Tipo						
Dij	4/17	23.5				
Ligadura	0/17	0.0				
Mecánicos	0/17	0.0				
Orales	13/17	76.5				
Aumento de secreción						
No	6/50	12.0	26.44 (1)	<.001		
Si	44/50	88.0				
Disuria						
No	36/50	72.0	8.82 (1)	<.01		
Si	14/50	28.0				
Prurito						
No	23/50	46.0	0.18 (1)	NS		
Si	27/50	54.0				
Abdominalgia						
No	47/50	94.0	34.7 (1)	<.001		
Si	3/50	6.0				
Quemazón						
No	35/50	70.0	7.22 (1)	<.01		
Si	15/50	30.0				
Nº de PMN X C						
0-9	6/50	12.0	21.68 (6)	<.001		
10-49	14/50	28.0				
50-99	9/50	18.0				
100-149	1/50	2.0				
150-199	5/50	10.0				
200-249	2/50	4.0				
>=250	13/50	26.0				
pH vaginal						
4.0-4.4	1/50	2.0			25.61 (7)	<.001
4.5-4.9	8/50	16.0				
5.0-5.4	16/50	32.0				
5.5-5.9	12/50	24.0				
6.0-6.4	3/50	6.0				
6.5-6.9	2/50	4.0				
7.0-7.4	7/50	14.0				
>=7.5	1/50	2.0				

TABLA X

Varones con infección debida a *Trichomonas vaginalis*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/3	0.0		NA
20-24	1/3	33.3		
25-29	1/3	33.3		
30-34	0/3	0.0		
35-39	0/3	0.0		
40-44	0/3	0.0		
>=45	1/3	33.3		
Num. de parejas				
Estable	1/3	33.3		NA
Ocasional	1/3	33.3		
Variable	1/3	33.3		
Estatus social				
Alto	0/3	0.0		NA
Bajo	0/3	0.0		
Medio	3/3	100.0		
ETS anteriores				
No	1/3	33.3		NA
Si	2/3	66.7		
Nº				
1	0/2	0.0		
2	0/2	0.0		
3	0/2	0.0		
4	0/2	0.0		
>4	2/2	100.0		
Sintomatico				
No	0/3	0.0		NA
Si	3/3	100.0		
Tratto previo				
No	3/3	100.0		NA
Si	0/3	0.0		
Aumento de secrecion				
No	0/3	0.0		NA
Si	3/3	100.0		
Disuria				
No	2/3	66.7		NA
Si	1/3	33.3		
Prurito				
No	3/3	100.0		NA
Si	0/3	0.0		
Quemazon				
No	3/3	100.0		NA
Si	0/3	0.0		
Orquitis				
No	3/3	100.0		NA
Si	0/3	0.0		
Nº de PMN x C				
0- 9	0/3	0.0		NA
10- 49	1/3	33.3		
50- 99	1/3	33.3		
100-149	0/3	0.0		
150-199	0/3	0.0		
200-249	1/3	33.3		
>=250	0/3	0.0		

TABLA XI

Poblacion con infección debida a *Chlamydia trachomatis*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/65	0.0	13.92 (5)	<.05
20-24	17/65	26.1		
25-29	18/65	27.7		
30-34	10/65	15.4		
35-39	9/65	13.9		
40-44	6/65	9.2		
>=45	5/65	7.6		
Sexo				
Hembras	29/65	44.6	0.554 (1)	NS
Varones	36/65	55.4		
Num. de parejas				
Estable	28/65	43.0	14.98 (2)	<.001
Ocasional	7/65	10.8		
Variable	30/65	46.2		
Estatus social				
Alto	9/65	13.8	55.78 (2)	<.001
Bajo	6/65	9.2		
Medio	50/65	77.0		
ETS anteriores				
No	28/65	43.0	0.985 (1)	NS
Si	37/65	57.0		
Nº				
1	9/37	24.3		
2	7/37	19.0		
3	4/37	10.8		
4	0/37	0.0		
>4	17/37	45.9		
Sintomático				
No	11/65	16.9	27.13 (1)	<.001
Si	54/65	83.1		
Tratto previo				
No	59/65	90.8	41.6 (1)	<.001
Si	6/65	9.2		
Aumento de secrecion				
No	11/65	17.0	27.13 (1)	<.001
Si	54/65	83.0		
Disuria				
No	49/65	75.4	15.75 (1)	<.001
Si	16/65	24.6		
Prurito				
No	46/65	70.8	10.4 (1)	<.01
Si	17/65	26.2		
Quemazon				
No	54/65	83.0	27.13 (1)	<.001
Si	11/65	17.0		
Nº de PMN X c				
0- 9	6/65	9.2	26.43 (6)	<.001
10- 49	19/65	29.2		
50- 99	17/65	26.2		
100-149	8/65	12.3		
150-199	3/65	4.6		
200-249	3/65	4.6		
>=250	9/65	13.9		

TABLA XII

Mujeres con infección debida a *Chlamydia trachomatis*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/29	0.0	22.55 (4)	<.001
20-24	11/29	38.0		
25-29	13/29	44.9		
30-34	2/29	6.9		
35-39	0/29	0.0		
40-44	1/29	3.4		
>=45	2/29	6.8		
Num. de parejas				
Estable	21/29	72.4	21.79 (2)	<.001
Ocasional	1/29	3.4		
Variable	7/29	24.2		
Estatus social				
Alto	2/29	6.9	27.79 (2)	<.001
Bajo	4/29	13.8		
Medio	23/29	79.3		
ETS anteriores				
No	12/29	41.4	0.552 (1)	NS
Si	17/29	58.6		
Nº				
1	3/17	17.7	6.75 (1)	<.01
2	5/17	29.4		
3	2/17	11.8		
4	0/17	0.0		
>4	7/17	41.1		
>4	7/17	41.1		
Sintomático				
No	4/29	24.1	6.75 (1)	<.01
Si	22/29	75.9		
Tratamiento previo				
No	29/29	100.0	NA	
Si	0/29	0.0		
Tipo				
Local	-	-	0.752	NS
General	-	-		
Contraceptivos				
No	14/29	48.3	0.752	NS
Si	15/29	51.7		
Tipo				
Diu	1/15	6.7	4.96 (1)	<.05
Ligadura	0/15	0.0		
Mecánicos	0/15	0.0		
Orales	14/15	93.3		
Aumento de secreción				
No	8/29	27.6	4.96 (1)	<.05
Si	21/29	72.4		
Disuria				
No	27/29	93.1	19.86 (1)	<.001
Si	2/29	6.9		
Prurito				
No	21/29	72.4	4.96 (1)	<.05
Si	8/29	27.6		
Abdominalgia				
No	23/29	79.3	6.95 (1)	<.01
Si	6/29	20.7		
Quemazón				
No	26/29	89.7	16.69 (1)	<.001
Si	3/29	10.3		
Nº de PMN X C				
0-9	4/29	13.8	15.17 (6)	<.05
10-49	8/29	27.6		
50-99	9/29	31.1		
100-149	2/29	6.9		
150-199	1/29	3.4		
200-249	1/29	3.4		
>=250	4/29	13.8		
>=250	4/29	13.8		
pH vaginal				
4.0-4.4	3/29	10.3	15.53 (4)	<.01
4.5-4.9	13/29	45.0		
5.0-5.4	10/29	34.4		
5.5-5.9	2/29	6.9		
6.0-6.4	0/29	0.0		
6.5-6.9	0/29	0.0		
7.0-7.4	1/29	3.4		
>=7.5	0/29	0.0		
>=7.5	0/29	0.0		
>=7.5	0/29	0.0		

TABLA XIII

Varones con infección debida a *Chlamydia trachomatis*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/36	0.0	4.0	NS
20-24	6/36	16.7	(5)	
25-29	5/36	13.9		
30-34	8/36	22.2		
35-39	9/36	25.0		
40-44	5/36	13.9		
>=45	3/36	8.3		
Num. de parejas				
Estable	7/36	19.4	15.16	<.001
Ocasional	6/36	16.7	(2)	
Variable	23/36	63.9		
Estatus social				
Alto	7/36	19.4	29.16	<.001
Bajo	2/36	5.5	(2)	
Medio	23/36	63.9		
ETS anterior				
No	16/36	44.4	0.250	NS
Si	20/36	55.6	(1)	
Nº				
1	6/20	30.0		
2	2/20	10.0		
3	2/20	10.0		
4	0/20	0.0		
>4	10/20	50.0		
Sintomático				
No	4/36	11.1	20.25	<.001
Si	32/36	88.9	(1)	
Tratamiento previo				
No	30/36	83.3	14.69	<.001
Si	6/36	16.7	(1)	
Aumento secreción				
No	3/36	8.3	23.36	<.001
Si	33/36	91.7	(1)	
Disuria				
No	22/36	66.1	1.36	NS
Si	14/36	38.9	(1)	
Prurito				
No	25/36	69.4	4.69	<.05
Si	11/36	30.6	(1)	
Quemazón				
No	28/36	77.8	10.02	<.01
Si	8/36	22.2	(1)	
Orquitis				
No	35/36	97.2	24.13	<.001
Si	1/36	2.8	(1)	
Nº de PMN X C				
0- 9	2/36	5.5	14.16	<.05
10- 49	11/36	30.6	(6)	
50- 99	8/36	22.3		
100-149	3/36	8.3		
150-199	2/36	5.5		
200-249	2/36	5.5		
>=250	5/36	13.9		

TABLA XIV

Poblacion con infecci3n debida a *Candida albicans*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	3/102	2.9	40.74 (6)	<.001
20-24	26/102	25.6		
25-29	25/102	24.6		
30-34	22/102	21.6		
35-29	14/102	13.7		
40-44	9/102	8.8		
>=45	3/102	2.8		
Sexo			NA	
Hembras	102/102	100.0		
Varones	0/102	0.0		
Num. de parejas				
Estable	90/102	88.3	139.82 (2)	<.001
Ocasional	1/102	0.9		
Variable	11/102	10.8		
Estatus social				
Alto	6/102	5.9	143.35 (2)	<.001
Bajo	5/102	4.9		
Medio	91/102	89.2		
ETS anteriores				
No	39/102	38.2	5.18 (1)	<.05
Si	63/102	61.8		
N ²				
1	22/63	34.9		
2	7/63	11.1		
3	12/63	19.0		
4	4/63	6.4		
>4	18/63	28.6		
Sintomatico				
No	18/102	17.6	41.42 (1)	<.001
Si	84/102	82.4		
Tratto previo				
No	91/102	89.2	61.18 (1)	<.001
Si	11/102	10.8		
Aumento de secrecion				
No	36/102	35.3	8.24 (1)	<.01
Si	66/102	64.7		
Disuria				
No	90/102	88.2	58.12 (1)	<.001
Si	12/102	11.8		
Prurito				
No	33/102	32.4	12.01 (1)	<.001
Si	69/102	67.6		
Quemazon				
No	65/102	63.7	7.14 (1)	<.01
Si	37/102	36.3		
N ² de PMN X C				
0- 9	47/102	46.0	95.64 (5)	<.001
10- 49	31/102	30.4		
50- 99	11/102	10.8		
100-149	4/102	4.0		
150-199	2/102	1.9		
200-249	0/102	0.0		
>=250	7/102	6.9		

TABLA XV

Mujeres con infección debida a *Candida albicans*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	3/102	2.9	40.74 (6)	<.001
20-24	26/102	25.6		
25-29	25/102	24.6		
30-34	22/102	21.6		
35-39	14/102	13.7		
40-44	9/102	8.8		
>=45	3/102	2.9		
Num. de parejas				
Estable	90/102	88.2	139.82 (2)	<.001
Ocasional	1/102	1.0		
Variable	11/102	10.8		
Estatus social				
Bajo	6/102	5.9	143.35 (2)	<.001
Medio	5/102	4.9		
Alto	91/102	89.2		
ETS anterior				
No	39/102	38.2	5.18 (1)	<.05
Si	63/102	61.8		
Nº				
1	22/63	34.9		
2	7/63	11.1		
3	12/63	19.0		
4	4/63	6.4		
>4	18/63	28.6		
Sintomático				
No	18/102	17.6	41.42 (1)	<.001
Si	84/102	82.4		
Tratamiento previo				
No	91/102	89.2	61.18 (1)	<.001
Si	11/102	10.8		
Tipo				
Local	5/11	45.4		
General	6/11	50.0		
Contraceptivos				
No	67/102	65.7	11.95 (1)	<.001
Si	35/102	34.3		
Tipo				
Diu	5/35	14.3		
Ligadura	0/35	0.0		
Mecánicos	1/35	2.8		
Orales	28/35	80.0		
Aumento de secreción				
No	36/102	35.3	8.24 (1)	<.01
Si	66/102	64.7		
Disuria				
No	90/102	88.2	58.12 (1)	<.001
Si	12/102	11.8		
Prurito				
No	33/102	32.4	12.01 (1)	<.001
Si	69/102	67.6		
Abdominalgia				
No	94/102	92.2	59.0 (1)	<.001
Si	8/102	7.8		
Quemazón				
No	65/102	63.7	7.14 (1)	<.01
Si	37/102	36.3		
Nº de PMN X C				
0- 9	47/102	46.1	95.64 (5)	<.001
10- 49	31/102	30.4		
50- 99	11/102	10.8		
100-149	4/102	3.9		
150-199	2/102	1.9		
200-249	0/102	0.0		
>=250	7/102	6.9		
pH vaginal				
4.0-4.4	42/102	41.1	92.96 (6)	<.001
4.5-4.9	33/102	32.2		
5.0-5.4	13/102	12.8		
5.5-5.9	2/102	2.0		
6.0-6.4	5/102	4.9		
6.5-6.9	5/102	4.9		
7.0-7.4	2/102	2.0		
>=7.5	0/102	0.0		

TABLA XVI

Poblacion con infección debida a Vaginosis bacteriana, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	1/62	1.6	20.19 (6)	<.01
20-24	12/62	19.3		
25-29	14/62	22.7		
30-34	16/62	25.9		
35-39	9/62	14.5		
40-44	5/62	8.0		
>=45	5/62	8.0		
Sexo				
Hembras	62/62	100.0	NA	
Varones	0/62	0.0		
Num. de parejas				
Estable	53/62	85.5	29.83 (1)	<.001
Ocasional	0/62	0.0		
Variable	9/62	14.5		
Estatus social				
Alto	8/62	12.9	58.84 (2)	<.001
Bajo	5/62	8.1		
Medio	49/62	79.0		
ETS anterior				
No	27/62	43.5	0.79 (1)	NS
Si	35/62	56.5		
Nº				
1	9/35	25.7		
2	14/35	40.0		
3	3/35	8.6		
4	1/35	2.8		
>4	8/35	22.9		
Sintomatico				
No	13/62	21.0	19.75 (1)	<.001
Si	49/62	79.0		
Tratto previo				
No	61/62	98.4	56.14 (1)	<.001
Si	1/62	1.6		
Aumento de secrecion				
No	20/62	32.2	7.93 (1)	<.01
Si	42/62	67.8		
Disuria				
No	58/62	93.5	45.30 (1)	<.001
Si	4/62	6.5		
Prurito				
No	43/62	69.4	8.53 (1)	<.01
Si	19/62	30.6		
Quemazon				
No	52/62	83.9	27.11 (1)	<.001
Si	10/62	16.1		
Nº de PMN X C				
0- 9	30/62	48.5	91.09 (6)	<.001
10- 49	20/62	32.2		
50- 99	7/62	11.3		
100-149	1/62	1.6		
150-199	1/62	1.6		
200-249	1/62	1.6		
>=250	3/62	3.2		

TABLA XVII

Mujeres con infección debida a Vaginosis bacteriana, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	p	
Edad (a)					
15-19	1/62	1.6	20.19	<.01	
20-24	12/62	19.3	(6)		
25-29	14/62	22.7			
30-34	16/62	25.9			
35-39	9/62	14.5			
40-44	5/62	8.0			
>=45	5/62	8.0			
Num. de parejas					
Estable	53/62	85.5	29.83	<.001	
Ocasional	0/62	0.0	(1)		
Variable	9/62	14.5			
Estatus social					
Alto	8/62	12.9	58.84	<.001	
Bajo	5/62	8.1	(2)		
Medio	49/62	79.0			
ETS anteriores					
No	27/62	43.5	0.79	NS	
Si	35/62	56.5	(1)		
Nº					
1	9/35	25.7			
2	14/35	40.0			
3	3/35	8.6			
4	1/35	2.8			
>4	8/35	22.9			
Sintomático					
No	13/62	21.0	19.75	<.001	
Si	49/62	79.0	(1)		
Tracto previo					
No	62/62	100.0			
Si	0/62	0.0			
Tipo					
Local	-	-			
General	-	-			
Contraceptivos					
No	41/62	66.1	8.49	<.01	
Si	21/62	33.9	(1)		
Tipo					
Diu	7/21	33.3			
Ligadura	2/21	9.5			
Mecánicos	1/21	4.8			
Orales	11/21	52.4			
Aumento de secreción					
No	20/62	32.2	7.93	<.01	
Si	42/62	67.8	(1)		
Disuria					
No	58/62	93.5	45.30	<.001	
Si	4/62	6.5	(1)		
Prurito					
No	43/62	69.4	8.53	<.01	
Si	19/62	30.6	(1)		
Abdominalgia					
No	56/62	90.3	43.2	<.001	
Si	6/62	9.7	(1)		
Quemazon					
No	52/62	83.9	27.11	<.001	
Si	10/62	16.1	(1)		
Nº de PMN X C					
0- 9	30/62	48.5	91.09	<.001	
10- 49	20/62	32.2	(6)		
50- 99	7/62	11.3			
100-149	1/62	1.6			
150-199	1/62	1.6			
200-249	1/62	1.6			
>=250	2/62	3.2			
pH vaginal					
4.0-4.4	9/62	14.5	25.65		<.001
4.5-4.9	15/62	24.2	(4)		
5.0-5.4	30/62	48.4			
5.5-5.9	7/62	11.3			
6.0-6.4	0/62	0.0			
6.5-6.9	1/62	1.6			
7.0-7.4	0/62	0.0			
>=7.5	0/62	0.0			

TABLA XVIII

Población con infección debida a *Streptococcus agalactiae*, factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/6	0.0	2.0	NS
20-24	1/6	16.7	(3)	
25-29	0/6	0.0		
30-34	0/6	0.0		
35-39	3/6	49.9		
40-44	1/6	16.7		
>=45	1/6	16.7		
Sexo				
Hembras	6/6	100.0	NA	
Varones	0/6	0.0		
Nº de parejas				
Estable	6/6	100.0	NA	
Ocasional	0/6	0.0		
Variable	0/6	0.0		
Estatus social				
Alto	1/6	16.7	1.5	<.001
Bajo	0/6	0.0	(1)	
Medio	5/6	83.3		
ETS anterior				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Nº				
1	0/6			
2	0/6			
3	0/6			
4	0/6			
>4	0/6			
Sintomático				
No	1/6	16.7	1.5	<.001
Si	5/6	83.3	(1)	
Tratto previo				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Aumento de secreción				
No	1/6	16.7	1.5	<.001
Si	5/6	83.3	(1)	
Disuria				
No	5/6	83.3	1.5	<.001
Si	1/6	16.7	(1)	
Prurito				
No	4/6	66.7	0.1	NS
Si	2/6	33.3	(1)	
Quemazon				
No	4/6	66.7	0.1	NS
Si	2/6	33.3	(1)	
Nº de PMN X C				
0- 9	2/6	33.3	0.1	NS
10- 49	4/6	66.6	(1)	
50- 99	0/6	0.0		
100-149	0/6	0.0		
150-199	0/6	0.0		
200-249	0/6	0.0		
>=250	0/6	0.0		

TABLA XIX

Hembras con infección debida a *Streptococcus agalactiae*, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/6	0.0	2.0 (3)	NS
20-24	1/6	16.7		
25-29	0/6	0.0		
30-34	0/6	0.0		
35-39	3/6	49.9		
40-44	1/6	16.7		
>=45	1/6	16.7		
Num. de parejas				
Estable	6/6	100.0	NA	
Ocasional	0/6	0.0		
Variable	0/6	0.0		
Estatus social				
Alto	1/6	16.7	1.5 (1)	<.001
Bajo	0/6	0.0		
Medio	5/6	83.3		
ETS anterior				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Nº				
1	0/6			
2	0/6			
3	0/6			
4	0/6			
>4	0/6			
Sintomatico				
No	1/6	16.7	1.5 (1)	<.001
Si	5/6	83.3		
Tratto previo				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Tipo				
Local	0/6	0.0		
General	0/6	0.0		
Contraceptivos				
No	5/6	83.3	1.5 (1)	<.001
Si	1/6	16.7		
Tipo				
Diu	0/6	0.0		
Ligadura	0/6	0.0		
Mecanicos	0/6	0.0		
Orales	1/6	100.0		
Aumento de secrecion				
No	1/6	16.7	1.5 (1)	<.001
Si	5/6	83.3		
Disuria				
No	5/6	83.3	1.5 (1)	<.001
Si	1/6	16.7		
Prurito				
No	4/6	66.7	0.1 (1)	NS
Si	2/6	33.3		
Abdominalgia				
No	6/6	100.0	NA	
Si				
Si	0/6	0.0		
Quemazon				
No	4/6	66.6	0.1 (1)	NS
Si	2/6	33.3		
Nº de PMN X C				
0- 9	2/6	33.4	0.1 (1)	NS
10- 49	4/6	66.6		
50- 99	0/6	0.0		
100-149	0/6	0.0		
150-199	0/6	0.0		
200-249	0/6	0.0		
>=250	0/6	0.0		
pH vaginal				
4.0-4.4	0/6	0.0	0.6 (3)	NS
4.5-4.9	0/6	0.0		
5.0-5.4	3/6	50.0		
5.5-5.9	1/6	16.7		
6.0-6.4	0/6	0.0		
6.5-6.9	0/6	0.0		
7.0-7.4	1/6	16.7		
>=7.5	1/6	16.7		
	0/6	0.0		
	0/6	0.0		

TABLA XX

Poblacion con infecci3n no especifica (INE), factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	5/100	5.0	25.58 (6)	<.001
20-24	20/100	20.0		
25-29	26/100	26.0		
30-34	16/100	16.0		
35-39	18/100	18.0		
40-44	7/100	7.0		
>=45	8/100	8.0		
Sexo				
Hembras	48/100	48.0	.09	NS
Varones	52/100	52.0	(1)	
Num. de parejas				
<.001	Estable	52/100	52.0	44.72 (2)
	Ocasional	2/100	2.0	
	Variable	46/100	46.0	
Estatus social				
Alto	8/100	8.0	145.04 (2)	<.001
Bajo	2/100	2.0		
Medio	90/100	90.0		
ETS anterior				
No	35/100	35.0	8.41 (1)	<.01
Si	65/100	65.0		
N^o				
1	15/65	23.0	65.61 (1)	<.001
2	10/65	15.4		
3	2/65	3.1		
4	2/65	3.1		
>4	36/65	55.4		
Sintomatico	9/100	9.0		
No	91/100	91.0	44.89 (1)	<.001
Si	91/100	91.0		
Tratto previo				
No	84/100	84.0	39.69 (1)	<.001
Si	16/100	16.0		
Aumento de secrecion				
No	18/100	18.0	30.25 (1)	<.001
Si	82/100	82.0		
Disuria				
No	78/100	78.0	2.89 (1)	NS
Si	22/100	22.0		
Prurito				
No	59/100	59.0	10.89 (1)	<.001
Si	41/100	41.0		
Quemazon				
No	67/100	67.0	57.08 (5)	<.001
Si	33/100	33.0		
N^o de PMN X C				
0- 9	0/100	0.0	57.08 (5)	<.001
10- 49	31/100	31.0		
50- 99	34/100	34.0		
100-149	6/100	6.0		
150-199	8/100	8.0		
200-249	1/100	1.0		
>=250	20/100	20.0		

TABLA XXI

Hembras con infección no específicas (NE), factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	3/48	6.3	11.20 (6)	NS
20-24	11/48	22.9		
25-29	11/48	22.9		
30-34	9/48	18.8		
35-39	7/48	14.6		
40-44	4/48	8.4		
>=45	3/48	6.3		
Num. de parejas				
Estable	40/48	83.3	20.02 (1)	<.001
Ocasional	0/48	0.0		
Variable	8/48	16.7		
Estatus social				
Alto	2/48	4.2	73.5 (2)	<.001
Bajo	2/48	4.2		
Medio	44/48	91.6		
ETS anteriores				
No	25/48	52.1	.02 (1)	NS
Si	23/48	47.9		
N°				
1	4/23	17.4		
2	4/23	17.4		
3	1/23	4.3		
4	1/23	4.3		
>4	13/23	56.6		
Sintomático				
No	5/48	10.4	28.52 (1)	<.001
Si	43/48	89.6		
Tratamiento previo				
No	45/48	93.8	35.02 (1)	<.001
Si	3/48	6.3		
Tipo				
Local	0/3	0.0		
General	3/3	100.0		
Contraceptivos				
No	36/48	75.0	10.12 (1)	
Si	12/48	25.0		
Tipo				
Diu	1/12	8.3		
Ligadura	1/12	8.3		
Mecánicos	2/12	16.7		
Orales	8/12	66.7		
Aumento de secreción				
No	13/48	27.1	9.18 (1)	<.01
Si	35/48	72.9		
Disuria				
No	43/48	89.6	28.52 (1)	<.001
Si	5/48	10.4		
Prurito				
No	24/48	50.0	0.21 (1)	NS
Si	24/48	50.0		
Abdominalgia				
No	43/48	89.6	28.52 (1)	.01
Si	5/48	10.4		
Quemazón				
No	32/48	66.7	4.68 (1)	<.05
Si	16/48	33.3		
N° de PMN X C				
0-9	0/48	0.0	20.95 (4)	<.001
10-49	6/48	12.6		
50-99	21/48	43.4		
100-149	4/48	8.4		
150-199	5/48	10.5		
200-249	0/48	0.0		
>=250	12/48	25.1		
pH vaginal				
4.0-4.4	15/48	31.3	28.86 (5)	<.001
4.5-4.9	18/48	37.5		
5.0-5.4	10/48	20.9		
5.5-5.9	1/48	2.0		
6.0-6.4	0/48	0.0		
6.5-6.9	0/48	4.1		
7.0-7.4	2/48	4.1		
>=7.5	0/48	0.0		

TABLA XXII

Varones con infección no específica (NE), factores y síntomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	2/52	3.8	17.19 (6)	<.01
20-24	9/52	17.3		
25-29	15/52	28.9		
30-34	7/52	13.5		
35-39	11/52	21.1		
40-44	3/52	5.8		
>=45	5/52	9.6		
Num. de parejas				
Estable	12/52	23.1	39.84 (2)	<.001
Ocasional	2/52	3.8		
Variable	38/52	73.1		
Estatuz. social				
Alto	6/52	11.5	29.25 (2)	<.001
Bajo	0/52	0.0		
Medio	46/52	88.5		
ETS anteriores				
No	10/52	19.2	18.48 (1)	<.001
Si	42/52	80.8		
Nº				
1	11/42	26.2		
2	6/42	14.3		
3	1/41	2.4		
4	1/42	2.4		
>4	23/42	54.7		
>4	23/42	54.7		
Sintomatico				
No	4/52	7.7	35.55 (1)	<.001
Si	48/52	92.3		
Tratto previo				
No	39/52	75.0	12.01 (1)	<.001
Si	13/52	25.0		
Aumento de secrecion				
No	5/52	9.6	32.32 (1)	<.001
Si	47/52	90.4		
Disuria				
No	35/52	67.3	5.55 (1)	<.05
Si	17/54	32.7		
Prurito				
No	35/52	67.3	5.55 (1)	<.05
Si	17/52	32.7		
Quemazon				
No	35/52	67.3	5.55 (1)	<.05
Si	17/52	32.7		
Orquitis				
No	50/52	96.2	34.60 (1)	<.001
Si	2/52	3.8		
Nº de PMN X C				
0- 9	0/52	0.0	48.61 (5)	<.001
10- 49	25/52	48.0		
50- 99	13/52	25.0		
100-149	2/52	3.8		
150-199	3/52	5.8		
200-249	1/52	1.9		
>=250	8/52	15.5		

TABLA XXIII

Poblacion con infeccion debida a Enterobacteriaceae, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/8	0.0	3.0	NS
20-24	0/8	0.0	(3)	
25-29	1/8	12.5		
30-34	0/8	0.0		
35-39	2/8	25.0		
40-44	1/8	12.5		
>=45	4/8	50.0		
Sexo				
Hembras	6/8	75.0	1.12	NS
Varones	2/8	25.0	(1)	
Num. de parejas				
Estable	7/8	87.5	6.25	<.05
Ocasional	0/8	0.0	(1)	
Variable	1/8	12.5		
Estatus social				
Alto	0/8	0.0	NA	
Bajo	0/8	0.0		
Medio	8/8	100.0		
EIS anteriores				
No	8/8	100.0	NA	
Si	0/8	0.0		
N^o				
1	0/8			
2	0/8			
3	0/8			
4	0/8			
>4	0/8			
Sintomatico				
No	0/8	0.0	NA	
Si	8/8	100.0		
Tratto previo				
No	7/8	87.5	6.25	<.05
Si	1/8	12.5	(1)	
Aumento de secrecion				
No	3/8	37.5	.125	NS
Si	5/8	62.5	(1)	
Disuria				
No	2/8	25.0	1.12	NS
Si	6/8	75.0	(1)	
Prurito				
No	5/8	62.5	.125	NS
Si	3/8	37.5	(1)	
Quemazon				
No	5/8	62.5	.125	NS
Si	3/8	37.5	(1)	
N^o de PMH X C				
0- 9	1/8	12.5	2.00	NS
10- 49	3/8	37.5	(4)	
50- 99	2/8	25.0		
100-149	0/8	0.0		
150-199	1/8	12.5		
200-249	1/8	0.0		
>=250	0/8	12.5		
	1/8			

TABLA XXIV

Hembras con infección debida a Enterobacteriaceae, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/6	0.0	3.0 (3)	NS
20-24	0/6	0.0		
25-29	0/6	0.0		
30-34	0/6	0.0		
35-39	2/6	33.4		
40-44	1/6	16.7		
>=45	3/6	50.0		
Num. de parejas				
Estable	6/6	100.0	NA	
Ocasional	0/6	0.0		
Variable	0/6	0.0		
Estatus social				
Alto	0/6	0.0	NA	
Bajo	0/6	0.0		
Medio	6/6	100.0		
ETS anteriores				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Nº				
1	0/6	0.0		
2	0/6	0.0		
3	0/6	0.0		
4	0/6	0.0		
>4	0/6	0.0		
Sintomatico				
No	0/6	0.0	NA	
Si	6/6	100.0		
Tratto previo				
No	5/6	83.3	3.0 (1)	<.05
Si	1/6	16.7		
Tipo				
Local	0/1	0.0		
General	1/1	100.0		
Contraceptivos				
No	6/6	100.0	NA	
Si	0/6	0.0		
Tipo				
Diu	0/6	0.0		
Ligadura	0/6	0.0		
Mecanicos	0/6	0.0		
Orales	0/6	0.0		
Aumento de secrecion				
No	3/6	50.0	NA	
Si	3/6	50.0		
Disuria				
No	2/6	33.3	NA	
Si	4/6	66.7		
Prurito				
No	4/6	66.7	NA	
Si	2/6	33.3		
Abdominalgia				
No	5/6	83.3	3.0 (1)	<.05
Si	1/6	16.7		
Quemazon				
No	3/6	50.0	NA	
Si	3/6	50.0		
Nº de PMN X C				
0- 9	1/6	16.7	2.0 (4)	NS
10- 49	3/6	50.0		
50- 99	1/6	16.7		
100-149	0/6	0.0		
150-199	0/6	0.0		
200-249	1/6	16.7		
>=250	0/6	0.0		
pH vaginal				
4.0-4.4	0/6	0.0	1.6 (2)	NS
4.5-4.9	4/6	66.6		
5.0-5.4	1/6	16.7		
5.5-5.9	1/6	16.7		
6.0-6.4	0/6	0.0		
6.5-6.9	0/6	0.0		
7.0-7.4	0/6	0.0		
>=7.5	0/6	0.0		

TABLA XXV

Varones con infección debida a Enterobacteriaceae, factores y sintomas.

Factor	Pacientes en cada grupo	%	Chi-cuadr. o Test exac. Fisher	P
Edad (a)				
15-19	0/2	0.0		NA
20-24	0/2	0.0		
25-29	1/2	50.0		
30-34	0/2	0.0		
35-39	0/2	0.0		
40-44	0/2	0.0		
>=45	1/2	50.0		
Num. de parejas				
Estable	1/2	50.0		NA
Ocasional	0/2	0.0		
Variable	1/2	50.0		
Estatus social				
Alto	0/2	0.0		NA
Bajo	0/2	0.0		
Medio	2/2	100.0		
ETS anteriores				
No	2/2	100.0		NA
Si	0/2	0.0		
Nº				
1	0/2	0.0		
2	0/2	0.0		
3	0/2	0.0		
4	0/2	0.0		
>4	0/2	0.0		
Sintomatico				
No	0/2	0.0		NA
Si	2/2	100.0		
Tratto previo				
No	2/2	100.0		NA
Si	0/2	0.0		
Aumento de secrecion				
No	0/2	0.0		NA
Si	2/2	100.0		
Disuria				
No	0/2	0.0		NA
Si	2/2	100.0		
Prurito				
No	1/2	50.0		NA
Si	1/2	50.0		
Quemazon				
No	2/2	100.0		NA
Si	0/2	0.0		
Orquitis				
No	2/2	100.0		NA
Si	0/2	0.0		
Nº de PMN x C				
0- 9	0/2	0.0		NA
10- 49	0/2	0.0		
50- 99	1/2	50.0		
100-149	0/2	0.0		
150-199	0/2	0.0		
200-249	0/2	0.0		
>=250	1/2	50.0		

TABLA XXVI

Distribucion de patogenos.

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
24								N.gonorrhoeae
11.80 <.001	53							T.vaginalis
20.90 <.001	1.18 NS	65						C.trachomatis
56.58 <.001	17.94 <.001	9.52 <.01	102					C.albicans
18.48 <.001	0.63 NS	0.03 NS	11.33 <.001	62				G.vaginalis
9.58 <.01	38.74 <.001	51.42 <.001	94.93 <.001	48.11 <.001	6			S.agalactiae
54.42 <.001	16.65 <.001	8.57 <.01	0.00 NS	10.30 <.01	92.46 <.001	100		INE
6.95 <.01	34.04 <.001	46.74 <.001	89.54 <.001	43.50 <.001	0.07 NS	87.10 <.001	8	Enterobacterias

TABLA XXVII

Edad

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
3.48 (6) NS								T.vaginalis
7.56 (5) NS	7.28 (6) NS							C.trachomatis
9.85 (6) NS	10.43 (6) NS	5.28 (6) NS						C.albicans
12.36 (6) NS	10.55 (6) NS	2.77 (6) NS	3.82 (6) NS					G.vaginalis
16.14 (5) <.01	14.51 (6) <.05	7.85 (5) NS	11.11 (6) NS	7.84 (6) NS				S.agalactiae
10.58 (6) NS	8.63 (6) NS	4.63 (6) NS	5.15 (6) NS	3.48 (6) NS	6.97 (6) NS			INE
19.93 (5) <.001	16.84 (6) <.01	14.96 (5) <.01	31.02 (6) <.001	14.42 (6) <.05	4.75 (4) NS	16.07 (6) <.05		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXVIII

Sexo

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
31.61 (1) <.001								T.vaginalis
0.64 (1) NS	31.06 (1) <.001							C.trachomatis
70.72 (1) <.001	3.40 (1) NS	78.17 (1) <.001						C.albicans
51.08 (1) <.001	1.97 (1) NS	42.16 (1) <.001	12.17 (1) <.001					G.vaginalis
6.10 (1) <.01	0.146 (1) NS	4.70 (1) <.05	83.56 (1) <.001	44.48 (1) <.001				S.galactiae
1.04 (1) NS	29.69 (1) <.001	0.07 (1) NS	78.96 (1) <.001	47.63 (1) <.001	4.22 (1) <.05			INE
2.70 (1) NS	1.36 (1) NS	1.55 (1) NS	13.85 (1) <.001	8.22 (1) <.01	0.42 (1) NS	1.21 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XIX

Numero de parejas sexuales

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.
(1) (2) (3)							N.gonorrhoeae
7.29 (2) <.05							T.vaginalis
0.06 (2) NS	12.55 (2) <.001						C.trachomatis
23.44 (2) <.001	5.01 (2) NS	45.02 (2) <.001					C.albicans
18.59 (2) <.001	3.57 (2) NS	26.78 (2) <.001	1.35 (2) NS				G.vaginalis
5.73 (2) NS	1.88 (2) NS	7.13 (2) <.05	0.79 (2) NS	0.13 (1) NS			S.agalactiae
2.49 (2) NS	9.79 (2) <.01	6.20 (2) <.05	36.02 (2) <.001	19.75 (2) <.001	5.26 (2) NS		INE
4.29 (2) NS	0.67 (2) NS	5.69 (2) NS	0.09 (2) NS	0.14 (1) NS	0.00 (1) NS	3.77 (2) NS	Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXX

Status social

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
5.31 (2) NS								T.vaginalis
7.03 (2) <.05	2.27 (2) NS							C.trachomatis
2.89 (2) NS	3.80 (2) NS	5.64 (2) NS						C.albicans
6.15 (2) <.05	2.99 (2) NS	0.82 (2) NS	4.25 (2) NS					G.vaginalis
0.582 (1) NS	1.75 (2) NS	0.61 (2) NS	1.33 (2) NS	0.55 (2) NS				S.agalactiae
2.63 (2) NS	8.16 (2) <.05	6.34 (2) <.05	1.19 (2) NS	4.31 (2) NS	0.64 (2) NS			INE
7.03 (1) <.01	1.08 (2) NS	2.32 (2) NS	0.95 (2) NS	2.06 (2) NS	0.00 (1) NS	0.88 (2) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXXI

Enfermedades de transmision sexual anteriores

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.
(1) (2) (3)							N.gonorrhoeae
6.84 (1) <.01							T.vaginalis
3.30 (1) NS	1.96 (1) NS						C.trachomatis
5.80 (1) <.05	0.191 (1) NS	0.39 (1) NS					C.albicans
3.01 (1) NS	1.10 (1) NS	0.02 (1) NS	0.27 (1) NS				G.vaginalis
1.28 (1) NS	7.19 (1) <.01	5.03 (1) <.05	6.53 (1) <.01	4.90 (1) <.05			S.agalactiae
6.76 (1) <.01	0.01 (1) NS	0.77 (1) NS	0.03 (1) NS	1.27 (1) NS	7.52 (1) <.01		INE
2.0 (1) NS	9.84 (1) <.001	7.09 (1) <.01	9.17 (1) <.01	6.91 (1) <.01	0.0 (1) NS	10.48 (1) <.001	Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXXII

Sintomatico

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
0.71 (1) NS								T.vaginalis
2.96 (1) NS	2.21 (1) NS							C.trachomatis
3.70 (1) NS	2.28 (1) NS	0.0 (1) NS						C.albicans
4.60 (1) <.05	2.40 (1) NS	0.14 (1) NS	0.33 (1) NS					G.vaginalis
0.58 (1) NS	0.0 (1) NS	0.30 (1) NS	0.24 (1) NS	0.07 (1) NS				S.agalactiae
1.20 (1) NS	0.0 (1) NS	1.63 (1) NS	1.64 (1) NS	3.31 (1) NS	0.0 (1) NS			INE
7.03 (1) <.01	0.00 (1) NS	0.54 (1) NS	0.64 (1) NS	0.90 (1) NS	0.0 (1) NS	0.04 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
 (2): G. libertad
 (3): P

TABLA XXXIII

Tratamiento previo

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
0.00 (1) NS								T.vaginalis
0.16 (1) NS	0.20 (1) NS							C.trachomatis
0.0 (1) NS	1.27 (1) NS	0.04 (1) NS						C.albicans
0.91 (1) NS	0.60 (1) NS	2.51 (1) NS	3.07 (1) NS					G.vaginalis
0.03 (1) NS	0.14 (1) NS	0.0 (1) NS	0.02 (1) NS	2.13 (1) NS				S.agalactiae
0.42 (1) NS	2.58 (1) NS	1.03 (1) NS	0.63 (1) NS	7.39 (1) <.01	0.22 (1) NS			INE
0.12 (1) NS	0.00 (1) NS	0.11 (1) NS	0.19 (1) NS	0.37 (1) NS	0.00 (1) NS	0.05 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXXIV

Aumento de secrecion

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
0.39 (1) NS								T.vaginalis
1.27 (1) NS	0.43 (1) NS							C.trachomatis
7.49 (1) <.01	9.05 (1) <.01	6.20 (1) <.05						C.albicans
5.87 (1) <.05	5.48 (1) <.05	3.17 (1) NS	0.05 (1) NS					G.vaginalis
0.33 (1) NS	0.08 (1) NS	0.30 (1) NS	0.24 (1) NS	0.07 (1) NS				S.agalactiae
1.88 (1) NS	0.68 (1) NS	0.00 (1) NS	6.34 (1) <.05	2.53 (1) NS	0.21 (1) NS			INE
3.42 (1) NS	1.91 (1) NS	0.84 (1) NS	0.06 (1) NS	0.00 (1) NS	0.17 (1) NS	0.76 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
 (2): G. libertad
 (3): P

TABLA XXXV

Disuria

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
3.50 (1) NS								T.vaginalis
5.78 (1) <.05	0.23 (1) NS							C.trachomatis
18.84 (1) <.001	6.17 (1) <.01	5.05 (1) NS						C.albicans
23.78 (1) <.001	9.03 (1) <.001	5.63 (1) <.05	0.46 (1) NS					G.vaginalis
1.41 (1) NS	0.01 (1) NS	0.00 (1) NS	0.08 (1) NS	0.00 (1) NS				S.agalactiae
8.36 (1) <.01	0.53 (1) NS	0.04 (1) NS	3.17 (1) NS	5.27 (1) <.01	0.04 (1) NS			INE
0.38 (1) NS	4.80 (1) <.05	6.36 (1) <.01	17.3 (1) <.001	21.88 (1) <.001	2.00 (1) NS	8.25 (1) <.01		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
 (2): G. libertad
 (3): P

TABLA XXXVI

Prurito

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.ags.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
0.34 (1) NS								T.vaginalis
0.74 (1) NS	5.23 (1) <.05							C.trachomatis
4.67 (1) <.05	3.12 (1) NS	24.23 (1) <.001						C.albicans
0.59 (1) NS	4.32 (1) <.05	0.08 (1) NS	25.50 (1) <.001					G.vaginalis
0.00 (1) NS	0.15 (1) NS	0.06 (1) NS	1.63 (1) NS	0.10 (1) NS				S.agalactiae
0.04 (1) NS	1.23 (1) NS	1.87 (1) NS	16.64 (1) <.001	0.94 (1) NS	0.00 (1) NS			INE
0.04 (1) NS	0.10 (1) NS	0.05 (1) NS	1.79 (1) NS	0.00 (1) NS	0.04 (1) NS	0.03 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXXVII

Quemazon

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
3.01 (1) NS								T.vaginalis
9.96 (1) <.01	1.82 (1) NS							C.trachomatis
1.06 (1) NS	0.82 (1) NS	5.57 (1) <.05						C.albicans
9.41 (1) <.01	1.98 (1) NS	0.02 (1) NS	7.85 (1) <.01					G.vaginalis
0.07 (1) NS	0.04 (1) NS	0.19 (1) NS	0.08 (1) NS	0.24 (1) NS				S.agalactias
1.91 (1) NS	0.34 (1) NS	4.41 (1) <.05	0.14 (1) NS	4.86 (1) <.05	0.18 (1) NS			INE
0.04 (1) NS	0.01 (1) NS	0.84 (1) NS	0.09 (1) NS	0.96 (1) NS	0.04 (1) NS	0.01 (1) NS		Enterobacterias

(1): Chi-cuadrado
(2): G. libertad
(3): P

TABLA XXXVIII

Reaccion inflamatoria (N° de PMN por campo)

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.	
(1) (2) (3)								N.gonorrhoeae
2.73 (74) <.01								T.vaginalis
5.01 (84) <.001	1.52 (113) NS							C.trachomatis
7.90 (122) <.001	4.51 (151) <.001	3.63 (158) <.001						C.albicans
8.81 (82) <.001	4.94 (108) <.001	3.79 (120) <.001	1.45 (157) NS					G.vaginalis
3.46 (28) <.001	1.94 (57) <.05	1.70 (69) <.05	0.76 (106) NS	0.57 (66) NS				S.agalactiae
3.90 (121) <.001	0.87 (150) NS	0.82 (163) NS	3.90 (189) <.001	4.71 (156) <.001	1.90 (104) <.05			INE
2.37 (30) <.05	1.77 (59) NS	0.20 (71) NS	1.29 (108) NS	2.01 (68) <.05	1.39 (11) NS	0.54 (106) NS		Enterobacterias

(1): t - Students
(2): G. libertad
(3): P.

TABLA XXXIX

pH vaginal

N.gon.	T.vag.	C.tra.	C.alb.	G.vag.	S.aga.	INE	Ent.
(1) (2) (3)							N.gonorrhoeae
0.17 (47) NS							T.vaginalis
2.81 (30) <.01	4.21 (65) <.001						C.trachomatis
3.76 (84) <.001	6.23 (120) <.001	1.24 (99) NS					C.albicans
2.81 (60) <.01	4.51 (93) <.001	0.97 (76) NS	2.72 (132) <.01				G.vaginalis
0.37 (10) NS	0.63 (46) NS	3.38 (29) <.001	3.45 (84) <.001	3.36 (60) <.001			S.agalactiae
2.48 (47) <.01	4.58 (83) <.001	0.07 (67) NS	1.17 (111) NS	0.89 (94) NS	2.83 (46) <.01		INE
1.38 (10) NS	1.64 (46) <.05	0.44 (29) NS	0.86 (84) NS	0.00 (60) NS	2.09 (7) <.05	0.36 (46) NS	Enterobacterias

(1): t - Students
 (2): G. libertad
 (3): P.

De los 451 pacientes estudiados (Tabla I), la mayor prevalencia se presenta hasta la edad 34 años (Chi-cuadrado: 36.23; $P < 0.001$), el número de hembras fué tres veces superior al de varones, en cuanto al número de parejas sexuales hubo un predominio de aquellas que afirmaron tener una pareja "estable" (70.5%) respecto a "ocasional" (3.5%) o "variable" (25.9%) ($P < 0.001$), y referente al nivel social, predominó el nivel "medio" (84.9%), frente a "bajo" (6.7%), y "alto" (8.4%) ($P < 0.001$).

El grupo de pacientes habiendo padecido uno o varios episodios de ETS (56.1%) fué superior al que no había tenido infecciones previas (43.9%) con una significación de ($P < 0.05$). No habían recibido tratamiento antibiótico previo el 89.5%.

El 87.4% fueron sintomáticos, referían aumento de secreción 74.2%, disuria solo 21.7%, quemazón 31.7% y prurito 50.6%.

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones uretrales/y o vaginales, fueron mas numerosos los pacientes con 10 o más leucocitos por campo, que los de baja reacción inflamatoria ($P < 0.001$).

El total de Hembras fue de 338 (74.9%) (Tabla II), la mayor incidencia correspondió a edades iguales o inferiores a 34 años (Chi-cuadrado: 34.16; $P < 0.001$), predominó en cuanto al número de parejas la "estable" 85.8% frente a "ocasional" o "variable" ($P < 0.001$), fué mas prevalente el nivel social medio 85.2% ($P < 0.001$), no hubo diferencias significativas en cuanto a las que habían o no padecido ETS anteriores; 313 (92.6%) no habían recibido tratamiento

previo y 233 (68.9%) dijeron no emplear contraceptivos ($P < 0.001$).

Fueron 289 (85.5%) sintomáticas o presentaron citológicamente un extendido inflamatorio compatible con proceso infeccioso. El 69% de ellas refería aumento de secreción ($P < 0.001$), disuria el 14.5% ($P < 0.001$), prurito 55.6% ($P < 0.05$), abdominalgia 8.9% ($P < 0.001$) y quemazón 31.7% ($P < 0.001$).

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones, fueron más numerosas las pacientes con 10 o más leucocitos que los de baja reacción inflamatoria (0 a 9 leucocitos PMN/campo) ($P < 0.001$), el pH vaginal fué superior al normal en la mayoría de las pacientes estudiadas (72.8%), ($P < 0.001$).

El total de Varones fue de 113 (25.1%) (Tabla III), y la mayor incidencia de enfermedades de transmisión correspondió a edades iguales o inferiores a 34 años (Chi-cuadrado: 29.80; $P < 0.001$), predominó en cuanto al número de parejas la "variable" frente a "ocasional" o "estable" ($P < 0.001$), fué mas prevalente el nivel social "medio" ($P < 0.001$), hubo diferencias significativas en cuanto a los que habían o no padecido ETS anteriores ($P < 0.01$), 92 pacientes (81,4%) no habían recibido tratamiento previo.

Fueron 105 (92.9%) sintomáticos. El 89,4% de ellos refería aumento de secreción ($P < 0.001$), disuria el 43,4 % no teniendo diferencias significativas, prurito 35.4% ($P < 0.01$), orquitis 5.3% ($P < 0.001$) y quemazón 31.9% ($P < 0.001$).

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones uretrales, fueron más numerosos los pacientes con 10 o más leucocitos que los de baja reacción inflamatoria (0 a 9 leucocitos PMN/campo) ($P < 0.001$).

NEISSERIA GONORRHOEAE

De 24 (5.32%) pacientes que se les encontró infección por *Neisseria gonorrhoeae* (Tabla V), la mayor incidencia se presenta en el intervalo de edad comprendido entre 20-34 años (Chi-cuadrado: 8.06; $P < 0.05$),²⁴⁸ que corresponde con la edad de mayor actividad sexual, respecto al sexo el número de varones fué dos veces superior al de hembras ($P < 0.05$),²⁴⁸ en cuanto al número parejas tuvimos igual resultado de los que afirmaron tener pareja "estable" y "variable" (45.8%), frente a "ocasional" (8.3%) y no hubo diferencias significativas, todos los pacientes pertenecían al status social "medio".

El grupo de pacientes habiendo padecido uno o varios episodios de ETS 33.3% fué inferior al que no había tenido infecciones previas 66.7% ($P < 0.05$). No recibieron tratamiento antibiótico previo el 91.6%, todos fueron sintomáticos,²⁴⁹ referían aumento de secreción 95.9% ($P < 0.001$),²⁴⁹ disuria 54.25%,²⁴⁹ quemazón 50.0% y prurito 41.6%, no teniendo diferencias significativas.

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones uretrales/y o vaginales, fueron mas numerosos los pacientes con 50 o más leucocitos por campo, que los de reacción inflamatoria inferior; (media: 285; intv.95%: 211 - 359), *Neisseria gonorrhoeae* es un patógeno que se asocia a intensa reacción inflamatoria.

El número de Hembras fué de 8 (Tabla VI), la mayor prevalencia se presentó en el intervalo de edad comprendido entre 25-29 años, predominó en cuanto al número de parejas sexuales la "estable" (75.0%) con respecto a "variable" (25%) no teniendo ninguna paciente con pareja "ocasional", lo cual nos hizo pensar que: o bien habían tenido una relación fuera de

su pareja habitual o sus parejas le habían contagiado; todas las pacientes afirmaron pertenecer al status social "medio", no hallamos diferencias significativas en cuanto a las que habían o no padecido ETS anteriores, ninguna había recibido tratamiento previo y 4 (50%) dijeron no emplear contraceptivos.

Todas las pacientes fueron sintomáticas. El 87.5% presentaron aumento de secreción,²⁴⁹ disuria el 12.5%, prurito 25% y quemazón 25%, ninguno de estos dos síntomas mostró diferencias significativas.

Tuvimos mayor número de pacientes con 50 o más leucocitos frente a las de baja reacción inflamatoria, el pH vaginal fue en todos los casos superior al normal (media: 5.61; intv 95%: 4.95 - 6.38).

El total de Varones con infección por *Neisseria gonorrhoeae* fue de 16 (66.7%), (Tabla VII) la mayor incidencia correspondió a edades iguales o inferiores a 34 años (Chi-cuadrado: 4.90; $P < 0.05$), respecto al número de parejas prevaleció la "variable" (56.3%) frente a "estable" (31.3%) y "ocasional" (12.5%), en cuanto al status social todos los pacientes afirmaron que pertenecían al "medio".

El grupo de pacientes habiendo padecido uno o varios episodios de ETS (68.8%) fue superior al que no había tenido infecciones previas (31.2%), el 87.5% no habían recibido tratamiento previo ($P < 0.01$).

Todos fueron sintomáticos, presentaron aumento de secreción, disuria el 75%,²⁴⁹ prurito 50% y quemazón 62.5%, ninguno de los pacientes presentó orquitis.

En cuanto a la reacción inflamatoria fueron más prevalentes los pacientes con un

número superior a 150 o más leucocitos PMN por campo respecto a los de baja reacción inflamatoria ($P < 0.01$).

TRICHOMONAS VAGINALIS

Trichomonas vaginalis fue aislado en 53 pacientes (Tabla VIII) que corresponde al 11.75%, la mayor incidencia se presentó en el intervalo de edad comprendido entre 15-34 años (Chi-cuadrado: 7.12; $P < 0.01$), el número de hembras fue muy superior al de varones 94.3% ($P < 0.001$),^{171 172} la infección parece ser autolimitada en muchos hombres, posiblemente por la acción tricomonocida de las secreciones prostáticas que contienen Zinc, o por eliminación de parásitos durante la micción. Respecto al número de parejas sexuales predominó la "estable" (75.5%) frente a "variable" (20.7%) u "ocasional" (3.8%) ($P < 0.001$), en cuanto al nivel socio-económico fué mayoritario los de nivel "medio" 81.1% ($P < 0.001$).

El grupo de pacientes que habían tenido uno o varios episodios de ETS (66%) fué superior respecto a los que no habían tenido infecciones anteriores (34%) ($P < 0.05$), el 94.3% no habían recibido antibioterapia ($P < 0.001$).

Fueron sintomáticos el 92.5% ($P < 0.001$),¹⁷⁵ presentaron aumento de secreción el 88.7% ($P < 0.001$),²⁵⁰ disuria solo el 28.3% ($P < 0.01$), prurito el 51% y quemazon 28.3% ($P < 0.01$).^{251 141 170 175 176}

En cuanto a la reacción inflamatoria existente en las secreciones uretrales o cervicales, fueron mas prevalentes los pacientes con 10 o mas leucocitos frente a los que tenían menos de 0- 9 leucocitos por campo (Chi-cuadrado: 21.62; $P < 0.001$), (media: 162; intv 95%: 114.3 -

209.6).

El total de Hembras fué de 50 (Tabla IX), el intervalo de edad más prevalente está comprendido entre 20-34 años (Chi-cuadrado: 6.97; $P < 0.001$), en cuanto al número de parejas hay un predominio claro de "estable" (78%) frente a "ocasional" y "variable" ($P < 0.001$), el status social más numeroso fué el "medio" 80% ($P < 0.001$), el 66% afirmó haber padecido uno o más episodios de ETS ($P < 0.05$), no habían recibido tratamiento previo el 92% ($P < 0.001$), el 66% afirmó no tomar contraceptivos ($P < 0.05$).

Fueron sintomáticas el 92% ($P < 0.001$),¹⁷⁵ presentaron aumento de secreción el 88% ($P < 0.001$), disuria 28% ($P < 0.01$),²⁵¹ prurito el 54% no existiendo diferencias significativas, abdominalgia 6%^{141 251} y quemazón el 30% ($P < 0.01$).^{141 170 175 176}

En cuanto a la reacción inflamatoria en las secreciones vaginales, hubo mayor número de pacientes (88%) con reacción inflamatoria superior a 10 o más leucocitos por campo ($P < 0.001$), el valor del pH vaginal fue superior al normal en casi la totalidad de los casos estudiados, (98%) ($P < 0.001$), (media: 5.6; intv. 95%: 5.3 - 5.8).

Los Varones en los que fué aislado *Trichomonas vaginalis* fueron 3^{171 172 251} (Tabla X), respecto a la edad no encontramos diferencias significativas, igualmente nos ocurrió respecto al número de parejas sexuales, en cuanto al nivel socio-económico los tres pacientes pertenecían al status social "medio", 2 de los pacientes afirmaron haber padecido uno o mas episodios de ETS (66.7%), ninguno de ellos había recibido tratamiento previo.

Los tres fueron sintomáticos, todos afirmaron presentar aumento de secreción, disuria el 33.3%, prurito el 100% y quemazón 100%.

En cuanto a la reacción inflamatoria existente en las secreciones uretrales los 3 pacientes presentaron mas de 10 leucocitos por campo. El número tan escaso de varones con infección debida a este patógeno nos hace pensar o bien que los hombres son menos receptivos a infección por *Trichomonas vaginalis* debido a las secreciones prostáticas (presencia de Zinc) o que realmente en nuestro habitat el porcentaje de aislamientos es muy bajo.cita

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

La población global con infección debida a *Chlamydia trachomatis* fué de 65 pacientes (Tabla XI) que representa un 14,41%;²⁵² en cuanto a la edad vemos que la mayor incidencia se presentó en el intervalo comprendido entre 20-34 años (Chi-cuadrado: 5.75; $P < 0.05$), el número de hembras fué de 29 (44.6%) y el de varones 36 (55.4%) no en contra.lose diferencias significativas con respecto al sexo. En cuanto el número de parejas sexuales tuvimos un predominio de la "variable" 46.2%²⁰¹ respecto a la "estable" 45% y "ocasional" 10.8% ($P < 0.001$), en cuanto al status social hubo una mayor prevalencia del nivel "medio" 77% ($P < 0.001$).

El grupo de pacientes con antecedentes de ETS fue ligeramente superior a los que no referfan haber tenido (43%), no existiendo diferencias significativas. Sin tratamiento previo teniamos el 90.8% ($P < 0.001$), siendo sintomáticos el 83.1% ($P < 0.001$), con aumento de secreción el 83% ($P < 0.001$),^{252 253} disuria el 24.6% ($P < 0.001$), prurito el 26.2% ($P < 0.01$), y quemazón solo un 17%.

En cuanto a la reacción inflamatoria, la mayoría de los enfermos (91.8%) tuvo en

secreciones uretrales y/o vaginales un número superior a 10 leucocitos por campo (Chi-cuadrado: 26.43; $P < 0.001$), (media: 121; intv. 95%: 86.6 -157.0).

El número de Hembras fué de 29, cifra tres veces superior a la pacientes con gonocócia,²⁰⁰ en cuanto a la edad hubo una mayor incidencia en el intervalo comprendido entre 20-29 años (Chi-cuadrado: 7.39; $P < 0.01$),²⁰¹ tuvimos diferencias significativas en cuanto al número de parejas sexuales, con predominio de la "estable" ($P < 0.001$), esto hace pensar que hubo una o más relaciones fuera de su pareja habitual o bien esta les había contagiado, fué mas prevalente el nivel social "medio" 79.3% ($P < 0.001$).

Las pacientes con antecedentes de ETS anteriores (58.6%) fueron ligeramente superiores a las que no referían haber padecido ninguna infección anterior (41.4%), ninguna había recibido tratamiento previo, y 14 (48.3%) afirmaron no utilizar contraceptivos.

Fueron síntomas el 75.9% ($P < 0.01$). El 72.4% presentó aumento de secreción ($P < 0.05$),²⁰⁴ disuria el 6.9%, prurito el 27.6% ($P < 0.05$), quemazón el 10.3% ($P < 0.001$) y abdominalgia el 20.7% ($P < 0.01$).

Respecto al N° de PMN/C, el 86.2% tuvieron extendido inflamatorio superior a 10 o mas leucocitos por campo en las secreciones vaginales ($P < 0.05$),²⁰⁴ ²⁰⁵ en cuanto al pH vaginal la mayoría de las pacientes presentaron un valor superior al normal ($P < 0.01$), (media: 4.5, intv. 95%: 4.7 - 5.1).

El número de Varones en los que se aisló el patógeno *Chlamydia trachomatis* fue de 36, dos veces superior con respecto a los pacientes con gonocócia,²⁵² (Tabla XIII) el intervalo de edad más prevalente fué el comprendido entre 20-39 años (Chi-cuadrado: 6.56; $P < 0.01$),

en cuanto al número de parejas sexuales predominó la "variable" (63.9%) frente a "estable" (19.4%) y "ocasional" (16.7%) ($P < 0.001$), hubo predominio del nivel social "medio" ($P < 0.001$), no hubo diferencias significativas entre los que habían o no padecido ETS anteriores, 83.3% no habían recibido tratamiento previo ($P < 0.001$).

Fueron 32 sintomáticos (88.9%) ($P < 0.001$). El 91.7% referían aumento de secreción ($P < 0.001$),^{252 253} disuria el 38.9% no teniendo diferencias significativas, prurito el 30.6% ($P < 0.05$) y quemazón el 22.2% ($P < 0.01$).

En cuanto a la reacción inflamatoria 34 pacientes (94.5%) tuvieron en sus secreciones uretrales 10 o más leucocitos por campo ($P < 0.05$); este patógeno a igual que *Neisseria gonorrhoeae* se asocia a intensa reacción inflamatoria, aunque el valor de su media (n° PMN/C) es inferior respecto al otro patógeno.

CANDIDA ALBICANS

El número de pacientes en los que se aisló *Candida albicans* como responsable de vaginitis fué de 102, (22.62%) muy superior a vaginitis tricomoníásica y a la vaginitis inespecífica²⁵⁴ (Tabla XIV). La mayor prevalencia en cuanto el factor edad se encuentra en el intervalo comprendido entre 15-34 años (Chi-cuadrado: 15.79; $P < 0.001$), todas las pacientes fueron hembras. Respecto al número de parejas sexuales hubo un predominio de la "estable" (88.3%) frente a la "ocasional" (0.9%) y "variable" (10.8%) ($P < 0.001$), el nivel social que destacó fué el "medio" 89.2% ($P < 0.001$).

El grupo de pacientes que habían presentado uno o varios episodios de ETS anteriores

fué del (61.8%), superior al que no habia tenido infecciones anteriores (38.2%) con una significación de ($P < 0.05$). No recibieron tratamiento previo el 89.2% ($P < 0.001$), el 82.4% fueron sintomáticas ($P < 0.001$). Presentaron aumento de secreción el 64.7%, ($P < 0.01$), disuria el 11.8% ($P < 0.001$), prurito 67.6% ($P < 0.001$),²⁵⁴ y quemazón el 36.3% ($P < 0.01$). El 65.7% no empleaban contraceptivos ($P < 0.05$).

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones vaginales fueron mas numerosas las pacientes (76%) con un número de leucocitos inferior o igual a 50 respecto a los que presentaban mayor número de leucocitos PMN por campo, (media: 55; intv. 95%: 33.9 - 77.1), el pH vaginal fué superior al normal en 58.9% de las pacientes, (media: 4.7; intv. 95%: 4.5 - 4.8). (Tabla XV).

GARDNERELLA VAGINALIS

La población total en las que se aisló *Gardnerella vaginalis* como responsable de V.B fué de 62 pacientes que cuponen 13,75% del total de los pacientes estudiados (Tabla XVI) y (Tabla XVII), la mayor incidencia se presenta en el intervalo de edad comprendido entre 15-34 años (Chi-cuadrado: 5.53; $P < 0.05$), todas las pacientes fueron hembras, en cuanto al número de parejas sexuales hubo un predominio de aquellas que afirmaron tener una pareja "estable" 35.5%, respecto a "variable" 14.5% ($P < 0.001$), fué mas prevalente el nivel social "medio" 79% ($P < 0.001$), no hubo diferencias significativas en cuanto a las que habían o no padecido ETS anteriores, 61(98.4%) no habían recibido tratamiento previo ($P < 0.001$), y 41 (66.1%) afirmaron no utilizar contraceptivos ($P < 0.01$).

Fueron 49 sintomáticas (79%) ($P < 0.001$), el 67.8% refería aumento de secreción ($P < 0.01$),^{255 256} disuria el 6.5%, prurito 30.6% ($P < 0.05$),²⁵⁵ abdominalgia 9.7% y quemazón el 16.1% ($P < 0.001$).²⁵⁵

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones vaginales, fueron más numerosas las pacientes con un número de leucocitos inferior o igual a 49 (Chi-cuadrado: 14.94, $P < 0.001$), (media: 39; intv. 95%: 19.4 - 60.1),²⁵⁵ el pH vaginal fue superior al normal en la mayoría de las enfermas estudiadas 85.5% ($P < 0.001$); (media: 5; intv. 95%: 4.8 - 5.1).^{255 256}

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

El número de pacientes en los que se encontró infección por *Streptococcus agalactiae* fueron 6, que representa 1,3 % del total de los germenos patógenos aislados. (Tabla XVIII) y (Tabla XIX). No hubo diferencias significativas respecto al factor edad, todas las pacientes fueron Hembras; en cuanto al número de parejas sexuales todas afirmaron tener pareja "estable", respecto al nivel social el más prevalente fue el "medio" (83.3%), ninguna de las 6 manifestó haber padecido ETS anteriores ni haber recibido tratamiento previo con antibióticos, y 5 de ellas (83.3%) dijeron no emplear contraceptivos.

Fueron 83.3% sintomáticas o presentaron citológicamente un extendido inflamatorio compatible con proceso infeccioso. El 83.3% de ellas presentó aumento de secreción, disuria 16.7%, prurito 33.3% y quemazón 33.3%

Respecto a la reacción inflamatoria, 4 de las pacientes (66.6%) tuvieron entre 10 - 49 leucocitos por campo y solo dos presentaron extendido inflamatorio no superior a 9 leucocitos

PMN por campo, (media: 20; intv. 95%: 9.2 - 31.7; en cuanto al ph vaginal todas las pacientes presentaron valores muy superiores al normal, media: 5.8, intervalo de confianza para el 95% fué de 5.0-6.7.

INFECCIONES NO ESPECIFICAS

El número total de pacientes estudiados es de 100 que representan el 22.61% (Tabla XXI), la mayor incidencia se presenta en el intervalo de edad comprendido entre 15-34 años (Chi-cuadrado: 7.13; $P < 0.01$), el número de varones es ligeramente superior al de hembras, no encontrándose diferencias significativas en cuanto al sexo. Respecto al número de parejas sexuales hubo un predominio de los que afirmaron tener una pareja "estable" (52%) frente a "ocasional" (2%) y "variable" (46%) ($P < 0.001$), el nivel socioeconómico más prevalente fué el "medio" 90% ($P < 0.001$).

El grupo de pacientes que habían padecido uno o varios episodios de ETS (65%) fué superior a los que no habían tenido infecciones anteriores (35%) ($P < 0.01$). No habían recibido tratamiento previo el 84% ($P < 0.001$), el 91% fueron sintomáticos ($P < 0.001$), presentaron aumento de secreción el 82% ($P < 0.001$), disuria solo 22% ($P < 0.001$), quemazón 33.3% y prurito 41%.

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones uretrales y/o vaginales, el 65% tuvo un valor comprendido entre 10-99 leucocitos por campo con ausencia de enfermos con baja reacción inflamatoria (0-9 leucocitos PMN/C) ($P < 0.001$), (media: 141; intv. 95%: 111.2 - 172.0).

El total de Hembras fué 48, (48%) (Tabla XXII) la mayor prevalencia se presenta en el intervalo de edad comprendido entre 15-34 años (Chi-cuadrado: 4.84; $P < 0.05$), en cuanto al número de parejas sexuales predominó la "estable" frente a "variable" ($P < 0.001$), el nivel social más prevalente fué el "medio" (91.6%), ($P < 0.001$), no tuvimos diferencias significativas en cuanto a las que habían o no padecido ETS anteriores, el 93.8% no habían recibido tratamiento previo ($P < 0.001$), y el 75% afirmó no utilizar contraceptivos ($P < 0.01$).

Fueron 43 sintomáticas (89.6%) ($P < 0.001$), el 72.9% de ellas referían aumento de secreción ($P < 0.01$), disuria solo el 10.4%, prurito el 50%, abdominalgia el 10.4% y quemazón el 3.3% ($P < 0.05$).

En cuanto a la reacción inflamatoria en las secreciones estudiadas todas las pacientes presentaron un número de leucocitos superior a 10, 6 (12.6%) tuvieron de 10 - 49 PMN/C; 42 (87.4%) tuvieron 50 o más pmn/c, ($P < 0.001$), el pH vaginal fue superior al normal en el 66.7% de la población estudiada, (media: 4.9; intv. 95%: 4.6 - 5.1).

El número de Varones con fué de 52, (Tabla XXII) la edad se centró en el intervalo comprendido entre 15-39 años (Chi-cuadrado: 16.11; $P < 0.001$), en cuanto el número de parejas sexuales fué más prevalente la "variable" (73.1%) frente a "ocasional" y "estable" ($P < 0.001$), respecto al nivel social el "medio" predominó (88.5%) ($P < 0.001$), el 80.8% de los pacientes habían padecido ETS anteriores ($P < 0.001$), 39 de ellos (75%) no habían recibido tratamiento previo ($P < 0.001$).

Fueron 48 sintomáticos (92.3%) ($P < 0.001$), el 90.4% presentaron aumento de secreción ($P < 0.001$), disuria el 32.7% ($P < 0.05$), prurito 32.7% ($P < 0.05$) y quemazón el

32.7% ($P < 0.05$).

Respecto a la reacción inflamatoria en secreciones uretrales, 38 (73%) tuvieron un número de leucocitos por campo: 10 - 49. el resto 14 (27%) tuvo una reacción inflamatoria superior o igual a 100 lp/c (Chi-cuadrado: 6.64; $P < .001$).

ENTEROBACTERIAS

La población total con infección por *Enterobacterias* (Tabla XXIV) es un número realmente bajo: 8 (1,77% del total de enfermos). De los 8 pacientes 4 tenían edad superior a los 45 años y el resto estaba distribuido, no presentando edad inferior a 25 años, tuvimos 6 hembras y 2 varones. En cuanto al número de parejas sexuales existió un predominio de aquellas que afirmaron tener pareja "estable" (87.5%) y respecto al nivel social todos los pacientes pertenecían al nivel "medio".

Ninguno de los pacientes refirió haber padecido ETS anteriores. El 87.5% no habían recibido tratamiento previo, todos fueron sintomáticos, el 62.5% presentó aumento de secreción, disuria 75%, prurito 37.5% y quemazón 37.5%.

Respecto a la reacción inflamatoria fueron más numerosos los pacientes con 10 o más leucocitos que los de baja reacción inflamatoria pero no encontramos diferencias significativas; (media: 110).

El total de Hembras fue: 6, (Tabla XXV) la mayor prevalencia corresponde a edades superiores a 45 años. Todas las pacientes afirmaron tener pareja "estable", el nivel social al que pertenecían fue el "medio", ninguna refirió haber padecido ETS anteriores, 5 (83.3%) no

habían recibido tratamiento previo y ninguna afirmó utilizar contraceptivos.

Las 6 pacientes fueron sintomáticas. El 50% presentó aumento de secreción, disuria el 67.3%, prurito el 33.3%, abdominalgia 16.7% y quemazón el 50%.

Respecto a la reacción inflamatoria 5 (83.3%) tuvieron en la secreciones 10 o mas leucocitos por campo, el pH vaginal fué superior al normal en la mayoría de las pacientes estudiadas, (media: 5; intv. 95%: 4.6 - 5.4).

El número de Varones fué de 2, 1 afirmó tener pareja "estable" y el otro "variable", en cuanto al nivel social ambos pertenecían al "medio".

Ninguno de ellos habían padecido ETS anteriores, tampoco habían recibido tratamiento previo.

Fueron ambos sintomáticos, presentaron aumento de secreción, disuria, prurito solo 1 y los 2 ausencia de quemazón.

Respecto a la reacción inflamatoria los dos pacientes tuvieron en sus secreciones un número de leucocitos superior a 10.

Distribución por agentes etiológicos. Tabla XXVI.

En la población global estudiada (Varones y Hembras) en cuanto a su prevalencia existen cuatro niveles bien definidos respecto a los patógenos aislados sin que existan diferencias significativas entre los que integran el mismo nivel; el primer grupo estaría formado por *Candida albicans* (102, 22.6%) e Infecciones inespecíficas (100, 22.1%) ($P < 0.001$), le siguió *Chlamydia trachomatis* (65, 14.4%), *Gardnerella vaginalis* (62, 13.7%) y *Trichomonas*

vaginalis (53, 11.7%) no habiendo diferencias significativas entre ellos ($P < 0.01$); el tercer escalon estaría integrado por *Neisseria gonorrhoeae* (24, 5.3%) con ($P < 0.001$) respecto a los dos niveles anteriores, y ($P < 0.01$) frente al cuarto grupo formado por *Streptococcus agalactiae* (6, 1.3%) y *Enterobacterias* (8, 1.7%) no habiendo diferencias significativas entre ambos.

Edad. Tabla XXVII

En el estudio global de la población se demuestra, que las infecciones ocurrieron principalmente antes de los 35 años para el núcleo más importante, coincidiendo con el periodo de mayor actividad sexual, estando integrado por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis*, que constituyen dentro de las estudiadas, el grupo de enfermedades que con más propiedad podríamos llamar de transmisión sexual. Para todas ellas, las medias de edad se centraron entre los 28 y 31 años habiendo diferencias significativas; con respecto a las edades en los grupos de pacientes con infecciones debidas a *Streptococcus agalactiae* y *Enterobacterias* donde la media de edad osciló entre 39 y 45 años respectivamente. En el análisis estadístico por Chi-cuadrado se encontraron diferencias significativas (tabla XXVI) entre las edades de los pacientes de un grupo y otro en la mayoría de las ocasiones. En los casos que no, se procedió a comparar las medias por la *t* de Student encontrándose significación a un nivel de $P < 0.05$.

Sexo. Tabla XXVIII

Respecto al sexo hubo diferencias significativas entre los pacientes con infección por

Neisseria gonorrhoeae y *Trichomonas vaginalis* ($P < 0.001$) ya que el primer patógeno afectó principalmente a varones, mientras que el segundo a hembras.

Lo mismo ocurrió con *Neisseria gonorrhoeae/Candida albicans* ($P < 0.001$).

Tanto en *Chlamydia trachomatis/Trichomonas vaginalis* como en Infecciones inespecíficas/*Trichomonas vaginalis* el primero en ambos casos se asoció más frecuentemente a varones, mientras que el segundo lo hizo a hembras, observándose un paralelismo entre las infecciones producidas por *Chlamydia trachomatis* y las llamadas Infecciones no específicas, donde podría haber un solapamiento entre una y otra situación bien por limitaciones de las técnicas diagnósticas (como se mencionó en material y métodos) o por infecciones mixtas; esta misma conclusión se refuerza cuando al estudiar *Chlamydia trachomatis/Infecciones inespecíficas* no se encuentra diferencias significativas entre ambas poblaciones.

Chlamydia trachomatis estuvo asociado fundamentalmente a varones como hemos dicho anteriormente mientras que *Candida albicans* lo fue a hembras cuando se analiza el binomio *Chlamydia trachomatis/Candida albicans* ocurriendo lo análogo en INE/*Candida albicans*.

Numero de parejas sexuales. Tabla XIX

En cuanto al número de parejas sexuales en el estudio comparativo de las infecciones por *Neisseria gonorrhoeae/Trichomonas vaginalis* el último afectó principalmente a aquellos que afirmaron tener pareja "estable", de forma similar ocurrió con *Neisseria gonorrhoeae/Candida albicans* afectando este último a mujeres que afirmaron tener pareja

"estable".

Respecto a *Chlamydia trachomatis*/*Trichomonas vaginalis* e INE/*Trichomonas vaginalis* este último incidió principalmente en pacientes con pareja "estable" mientras que las poblaciones afectadas por las otras dos situaciones clínicas los casos se distribuyen de forma uniforme entre pareja "estable" y "ocasional".

Status social. Tabla XXX.

En el estudio de las diferentes poblaciones teniendo en cuenta su estatus social no encontramos diferencias significativas para ninguna de las situaciones clínicas analizadas porque probablemente las diferencias sociales entre los grupos estudiados no sean lo suficientemente grandes para condicionar diferentes hábitos.

Enfermedades de transmisión sexual anteriores. Tabla XXXI.

De las comparaciones entre poblaciones que se establecen en la referidas a la influencia de enfermedades de transmisión sexual previamente padecidas se deduce que las infecciones inespecíficas así como tricomoniasis fué padecida con mayor frecuencia por pacientes de ambos sexos que habían sufrido infecciones anteriores, mientras que en las gonococias se dieron más frecuentemente como infecciones primarias. En las clamidiasis la situación es mixta, ocurriendo con similar frecuencia en uno y otro grupo de población.

Sintomático. Tabla XXXII.

En cuanto a la sintomatología, no se observaron diferencias significativas entre grupos ya que la mayoría de la población estudiada (87.4%) tenía clínica en el momento del estudio.

Aumento de secreción. Tabla XXXIV.

A diferencia de lo que ocurre en las infecciones producidas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, y las INE entre otras, en las producidas por *Candida albicans* y en la Vaginosis Bacteriana fué predominante el grupo de pacientes que manifestaron no tener aumento de secreciones vaginales (64.7%) y (67.8%) respectivamente, con un nivel de significación que osciló entre $P < 0.01$ y 0.05 .

Disuria. Tabla XXXV.

La infección que mas disuria produjo fue la debida a *Neisseria gonorrhoeae* (54.2%; $P < 0.05$), seguida de *Trichomonas vaginalis* (28,3%) *Chlamydia trachomatis* (24,6%) e INE (22%) entre las que no hubo diferencia significativas seguida de *Candida albicans* (11.8%) y Vaginosis bacteriana (6.5%) aunque en realidad las INE ocuparon un nivel intermedio entre la primera y la últimas ya que no presentaron diferencias significativas respecto a las candidiasis y si respecto a vaginosis bacteriana.

Las *Enterobacterias* que como puede observarse determinan una disuria al mismo nivel e significación que *Neisseria gonorrhoeae*, en nuestros pacientes pensamos se debió a la existencia de ITU.

Prurito. Tabla XXXVI.

El microorganismo que con mas frecuencia produjo prurito, fué *Candida albicans* responsable de prurito en el 67.6% de los pacientes que lo portaban seguido de *Trichomonas vaginalis* (51%; $P < 0.05$).

Quemazón. Tabla XXXVII.

El sintoma quemazón se presentó en porcentaje bajo en todos los grupos, oscilando desde *Neisseria gonorrhoeae* (50%) a *Trichomonas vaginalis* (28.3%), siendo *Chlamydia trachomatis* (17%) y Vaginosis bacteriana (16.1%) los patógenos que determinaron en menor grado este síntoma aunque las diferencias no fueron significativas en la mayoría de los casos.

Número de leucocitos por campo. Tabla XXXVIII

L a

enfermedad que produjo una mayor descarga purulenta fue la infección debida a *Neisseria gonorrhoeae* con un nivel de significación respecto a las restantes que osciló entre $P < 0.05$ (*Enterobacterias*) y $P < 0.001$ (*Chlamydia trachomatis*, INE, *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans*, *Streptococcus agalactiae*).

Trichomonas vaginalis, INE y *Chlamydia trachomatis* determinaron un número de leucocitos en secreciones de tipo medio alto (162 - 121) entre las que no hubo diferencias significativas.

La menor respuesta inflamatoria fué la debida a *Candida albicans*, *Gardnerella*

vaginalis y *Streptococcus agalactiae* con valores comprendidos entre 55 y 20 leucocitos PMN por campo en las condiciones de trabajo entre los que tampoco se encontraron diferencias significativas.

pH vaginal. Tabla XXXIX

Las menores desviaciones en el pH vaginal se produjeron en las infecciones por *Candida albicans*, *INE* y *Chlamydia trachomatis* con oscilaciones no significativas entre las medias de 4.7 a 4.9. Las mayores desviaciones tuvieron lugar cuando las infecciones fueron debidas a *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis* y *Streptococcus agalactiae* con oscilaciones no significativas entre sus medias de 5.8 a 5.6.

CONCLUSIONES

1.- La mayor prevalencia en las enfermedades de transmisión sexual tiene lugar hasta los 34 años de edad, en el intervalo de 19 a 34.

2.- Las más frecuentes enfermedades de transmisión sexual fueron candidiasis e infecciones no específicas en primer lugar seguido de clamidiasis y vaginosis bacteriana.

3.- La gonocócia fué la menos prevalente de las E.T.S.

4.- La gonocócia con clamidiasis e infecciones no específicas fueron padecidas principalmente por varones, mientras que trichomoniasis y candidiasis lo fueron por hembras.

5.- De todas las enfermedades de transmisión sexual, la gonocócia fué la que más disuria indujo con mayor reacción inflamatoria.

6.- El 7,7% de las gonocócias se asociaron a Clamidia trachomatis.

BIBLIOGRAFIA

1. CRISSEY, J.T. & DENENHOLZ, D.A. (1984). Development of the modern forms and concepts of syphilis. *Clin. Dermatol.* 2(1):1-10.
2. PANCONESI, E. & MAZZI, M. (1984). The day syphilis came. *Int. J. Dermatol.* 23:284-286.
3. WASHINGTON, A. E., JOHNSON, R.E. & SANDERS, L.L. (1987). *Chlamydia trachomatis* infections in the United States: What are they costing us?. *JAMA.* 257:2070-2074.
4. BULKLEY, L.D. (1894). *Syphilis in the Innocent.* Bailey and Fairchild, New York.
5. RENSHAW, D.C. (1987). Management of impotence. I. Psychological considerations. *Clin. Therap.* 9:142-148.
6. BULLIET, F. (1891). *Syphilis in Ancient and Prehistoric Times*, p. 34-35, 107-123. F. A. Davis, Philadelphia.
7. MARSHALL, C.F. & FRENCH, E.G. (1921). *Syphilis and Venereal Disease*, p. 4-6. Williams and Wood, New York.
8. LANCEREAUX, E.A. (1868). *Treatise on Syphilis*, p. 8-13. New Sydenham Society, London.
9. *Leviricus* p. 15-16.
10. KELLY, E.C. (1964). *Hippocrates: Theory and Practice of Medicine.* Philosophical Library, New York.
11. GOODMAN, H. (1944). *Notable Contributions to the Knowledge of Syphilis*, p. 30, 38-40, 88-89, 95, 115-116. Froben Press, New York.
12. GARRISON, F.H. (1929). *An Introduction to the History of Medicine*, p. 204-208, 225, 416. WB Saunders, Philadelphia.
13. FRACASTORO, G. (1935). *Fracastor Syphilis: Or the French Disease: A poem in Latin Hexameters.* William Heineman, London.

14. HUNTER, J. (1961). Experiments made to ascertain the progress and effects of the venereal poison 1786, p. 162-165. Quoted in S. Rapport, H. Wright: Great Adventures in Medicine. Dial Press, New York.
15. BROWN, W.J., DONOHUE, J.F., AXNICK, N.W., BLOUNT, J.H., ELVEN, N.H. & JONES, D. (1958). Syphilis and Other Venereal Disease, p. 83. Harvard Press, Cambridge.
16. DENNIE, C.A. (1962). History of Syphilis, p. 93-95. Charles C. Thomas, Springfield, Ill.
17. SINGER, C. & UNDERWOOD, E. (1962). A Short History of Medicine, p. 417-690. Oxford Press, New York.
18. HOLMES, K.K., MARDH, P. & SPARLING, P.F. (1984). Sexually Transmitted Disease, p. 30-35. McGraw-Hill, New York.
19. BRANDT, A.M. (1987). No Magic Bullet, p. 7-161. Oxford University Press, New York.
20. OXTROW, D., SANDHOLZER, T. & FELMAN, Y. (1982). Sexually Transmitted Disease in Homosexual Men: Diagnosis, Treatment and Research. Plenum Press, New York.
21. U.S. Department of Health and Human Services. (1981). Morbidity and Mortality Weekly Report, Junio 5.
22. HARDIE, J.M. (1986). Genus *Streptococcus* Rosenbach 1884, 22nd, p. 1043-1071. In J.G. Holt and P. Sneath. (ed.), Manual of Systemic Bacteriology, vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore.
23. LANCEFIELD, R.C. (1933). A serological differentiation of human and other groups of haemolytic streptococci. J. Exp. Med. 57:571-595.
24. RATNER, H.B., WEEKS, L.S. & STRATTON, C.W. (1986). Evaluation of Spot-CAMP test for identification of group B streptococci. J. Clin. Microbiol. 24:296-297.
25. FACKLAM, R.R., PADULA, J.F., THACKER, L.G., et al. (1974). Presumptive identification of group A B and D streptococci. Appl. Microbiol. 27:107.
26. LANCEFIELD, R.C. & HARE, R. (1935). Serologic differentiation of pathogenic and nonpathogenic strains of haemolytic streptococci from parturient women. J. Exp. Med. 61:335.
27. SLIFFKIN, M. & POUCHET-MELVIN, GR. (1983). Evaluation of three commercially available test products for serogrouping beta-haemolytic streptococci. Infect. Immunol. 11:249.

28. LANCEFIELD, R.C. (1934). A serological differentiation of specific types of bovine haemolytic streptococci (group B). *J. Exp. Med.* **59**:441.
29. WILKINSON, H.W. & EAGON, R.G. (1971). Type-specific antigens of group B type Ic streptococci. *Infect. Immunol.* **4**:596.
30. LANCEFIELD, R.C., McCARTY, M., EVERLY, W.N. (1972). Multiple mouse-protective antibodies directed against group B streptococci. Special reference to antibodies effective against protein antigens. *J. Exp. Med.* **142**:165.
31. BALTIMORE, R.S., KASPER, D.L. & VECCHITTO, J.S. (1979). Mouse protection test for type III strains of group B *Streptococcus*. *J. Infect. Dis.* **140**:81.
32. GORDON, J.S. & SBARRA, A.J. (1976). Incidence, technique of isolation, and treatment of group B streptococci. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **126**:1023-1026.
33. ANTHONY, B.F., EISENSTADT, R. & CARTER, J. (1981). Genital and intestinal carriage of group B streptococci during pregnancy. *J. Infect. Dis.* **143**:761-766.
34. ANTHONY, B.F. et al. (1977). The emergence of group B streptococci in infections of the newborn infant. *Ann. Rev. Med.* **28**:355-369.
35. BAKER, C.J. (1980). Group B Streptococcal infections. *Adv. Int. Med.* **25**:475-501.
36. ANTHONY, B.F. et al. (1978). Epidemiology of group *Streptococcus*: longitudinal observations during pregnancy. *J. Infect. Dis.* **137**:524-530.
37. CHISTENSEN, K.K., et al. (1974). Frequencies of streptococci of groups A,B,C,D, and G in urethra and cervix swab specimens from patients with suspected gonococcal infection. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* **82**:470-474.
38. CHRISTENSEN, K.K., et al. (1976). Group B streptococci in human urethral and cervical specimens. *Scand. J. Infect. Dis.* **8**:74-78.
39. BOLLGREN, I., et al. (1978). Periurethral aerobic microflora of pregnant and non pregnant women. *Br. Med. J.* **1**:1314-1317.
40. MACDONALD, S.W., et al. (1979). Localization of group B beta-haemolytic streptococci in the female urogenital tract. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **133**:57-59.
41. ANCONA, R.J., et al. (1980). Maternal factors that enhance the acquisition of group B streptococci by newborn infants. *J. Med. Microbiol.* **13**:273-288.

42. EMBIL, J.A., et al. (1979). Group B beta haemolytic streptococci in the female urogenital tract. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **133**:57-59.
43. ISLAM, A., et al. (1980). Faecal carriage of group B streptococci. *J. Clin. Pathol.* **33**:1006-1008.
44. FERRIERI, P., et al. (1976). Epidemiology of group B streptococcal carriage in pregnant women and newborn infants. *J. Med. Microbiol.* **10**:103-114.
45. ISLAM, A. (1981). Primary carrier sites of group B streptococci in pregnant women correlated with serotype distributions and maternal parity. *J. Clin. Pathol.* **34**:78-81.
46. BAKER, C.J., et al. (1977). Group B streptococcal neonatal and infant infections. *J. Pediatr.* **82**:707-718.
47. ABER, R.C., et al. (1976). Nosocomial transmission of group B streptococci. *Pediatrics.* **58**:346-353.
48. YOW, M.D., et al. (1980). The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnant woman and her off spring. Colonization studies. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **137**:34-38.
49. FRY, R.M. (1938). Fatal infections by haemolytic *Streptococcus* group B. *Lancet.* **1**:199-201.
50. BAYER, A.S., et al. (1976). Serious infections in adults due to group B streptococci. *Am. J. Med.* **61**:498-503.
51. LEDGER, W.J., et al. (1975). Bacteriemia on an Obstetric-gynecologic service. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **121**:205-212.
52. FRANCIOSI, R.A., et al. (1973). Group B streptococcal neonatal and infant infections. *J. Pediatr.* **82**:707-718.
53. WALLIN, J., et al. (1975). Group B streptococci in venereal disease clinic patients. *Br. J. Vener. Dis.* **51**:401-404.
54. BAKER, C.J., et al. (1973). Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates. *J. Pediatr.* **83**:919-925.
55. CHRISTENSEN, K.K., et al. (1976). Group B Streptococci in human urethral and cervical specimens. *Scand. J. Infect. Dis.* **8**:74-78.

56. GARDNER, S.E., et al. (1979). Failure of penicillin to eradicate group streptococcal colonization in the pregnant woman. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **135**:1062-1065.
57. BAKER, C.J., (1979). Group B streptococcal infections in neonates. *Pediatr. Rev.* **1**:5-15.
58. BAKER, C.J., (1977). Vaginal colonization with group B *Streptococcus*. A study in college women. *J. Infect. Dis.* **135**:392-397.
59. BEACHLER, C.W., et al. (1979). Group B streptococcal colonization and antibody status in lower socioeconomic parturient women. *Am. Obstet. Gynecol.* **133**:171-173.
60. DALLABETTA, G. & HOOK, E.W.III. (1987). Gonococcal infections. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* **1**:25-54.
61. HOOK, E.W. & HOLMES, K.K. (1985). Gonococcal infections. *Ann. Intern. Med.* **102**:229-243.
62. BRITIGAN, B.E., COHEN, M.S. & SPARLING, P.F. (1985). Gonococcal infections: a model of molecular pathogenesis. *N. Engl. J. Med.* **312**:1683-1694.
63. PEDERSEN, A.H.B. & BONIN, P. (1971). Screening females for asymptomatic gonorrhea infection. *Northwest Med.* **70**:255-261.
64. KELLOGG, D.S.Jr., HOLMES, K.K., HILL, G.A. (1976). Laboratory diagnosis of gonorrhea. *Cumitech 4 American Society for Microbiology, Washington DC.*
65. THAYER, J.D., MARTIN, J.D.Jr. (1966). Improved medium selective for the cultivation of *Neisseria gonorrhoeae* and *Neisseria meningitidis*. *Public Health Rep.* **81**:559-562.
66. FAUR, Y.C., WEISBURG, M.H. & WILSON, M.E. (1973). A new medium for the isolation of pathogenic *Neisseria* (NYC medium): I. Formulations and comparisons with standard media. *Health Lab. Sci.* **10**:44-54.
67. MINNETT, S., RELLER, L.B., & KNAPP, J.S. (1981). *Neisseria gonorrhoeae* strains inhibited by vancomycin in selective media and correlation with auxotype. *J. Clin. Microbiol.* **14**:94-99.
68. WINDALL, J.J., HALL, M.M., WASHINGTON, J.A., et al. (1980). Inhibitory effects of vancomycin on *Neisseria gonorrhoeae* in Thayer-Martin medium. *J. Infect. Dis.* **142**:775.
69. KELLOGG, D.S.Jr., PEACOCK, W.L.Sr., DEACON, W.E., et al. (1963). *Neisseria gonorrhoeae*: I. Virulence genetically linked to clonal variation. *J. Bacteriol.* **85**:1274-1279.

70. BUCHANAN, T.M., CHEN, K.C.S., JONES, R.B., et al. (1978). Pili and principal outer membrane protein of *Neisseria gonorrhoeae*: immunochemical, structural, and pathogenic aspects. p. 145-154. In G.F. Brooks et al. (ed.), Immunobiology of *Neisseria gonorrhoeae*. American Society for Microbiology, Washington DC.
71. SEGAL, E., BILLYARD, E., SO, M., et al. (1985). Role of chromosomal rearrangement in *Neisseria gonorrhoeae* pilus phase variation. *Cell*. **40**:293-300.
72. SCHOOLNIK, G.K., FERNANDEZ, R., TAI, J-Y., et al. (1984). Gonococcal pili: primary structure and receptor binding domain. *J. Exp. Med.* **159**:1351-1370.
73. HECKELS, J.E. (1984). Molecular studies on the pathogenesis of gonorrhoea. *J. Med. Microbiol.* **18**:293-307.
74. MCGEE, Z.A., JOHNSON, A.P. & TAYLOR-ROBINSON, D. (1981). Pathogenesis mechanisms of *Neisseria gonorrhoeae*: observations on damage to human fallopian tubes in organculture by gonococci of colony type 1 or type 4. *J. Infect. Dis.* **143**:413-422.
75. OFEK, I., BEACHY, E.H. & BISNO, A.L. (1974). Resistance of *Neisseria gonorrhoeae* to phagocytosis: relationship to colonial morphology and surface pili. *J. Infect. Dis.* **129**:310-316.
76. DILWORTH, J.A., HENDLEY, J.O. & MANDELL, G.L. (1975). Attachment and ingestion of gonococci by neutrophils. *Infect. Immun.* **11**:512-516.
77. GUTMAN, L.T. & WILFERT, K.M. (1984). Gonococcal disease in infants and children. p. 238-243. In K.K. Holmes et al. Sexually Transmitted Diseases. McGraw-Hill, New York.
78. GREGG, C.R., MELLY, M.A., HELLERQVIST, C.G., et al. (1981). Toxic activity of purified lipopolysaccharide of *Neisseria gonorrhoeae* for human fallopian tube mucosa. *J. Infect. Dis.* **143**:432-439.
79. CASEY, S.G., SHAFER, M.W. & SPITZNAGEL, J.K. (1986). *Neisseria gonorrhoeae* survive intraleukocytic oxygen-independent antimicrobial capacities of anaerobic and aerobic granulocytes in the presence of pyocin lethal for extracellular gonococci. *Infect. Immun.* **52**:384-389.
80. HOOPER, R.R., REYNOLDS, G.H., JONES, O.G., et al. (1978). Cohort study of venereal disease: I. The risk of gonorrhoea transmission from infected women to men. *Am. J. Epidemiol.* **108**:136-144.
81. HOLMES, K.K., JOHNSON, D.W. & TROSTLE, J.H. (1970). An estimate of the risk of men acquiring gonorrhoea by sexual contact with infected female. *Am. J. Epidemiol.* **91**:170-174.

82. THIN, R.N.T., WILLIAMS, I.A. & NICOLS, C.S. (1971). Direct and delayed methods of immunofluorescent diagnosis of gonorrhoea in women. *Br. J. Vener. Dis.* **47**:27-30.
83. TICE, R.W. & RODRIGUEZ, V.L. (1981). Pharyngeal gonorrhoea. *JAMA.* **246**:2717-2719.
84. WIESNER, P.J., TRONCA, E., BONIN, P., et al. (1973). Clinical spectrum of pharyngeal gonococcal infection. *N. Engl. J. Med.* **288**:181-185.
85. Centers for Disease Control. (1987). Antibiotic-resistant strains *Neisseria gonorrhoeae*: policy guidelines for detection, management, and control. *MMWR.* **36**(Suppl):1S-18S.
86. HOLMES, K.K., ESCHENBACH, D.A. & KNAPP, J.S. (1980). Salpingitis: overview of etiology and epidemiology. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **138**:893-900.
87. CATES, W.Jr. (1987). Epidemiology and control of sexually transmitted diseases: strategic evolution. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* **1**:1-23.
88. YORKE, J.A., HETHCOTE, H.W. & NCLD, A. (1978). Dynamics and control of the transmissions of gonorrhoea. *Sex. Transm. Dis.* **5**:51-56.
89. MAY, R.M. (1981). The transmission and control of gonorrhoea. *Nature.* **291**:376.
90. HARRISON, W.O., HOOPER, R.R., WIESNER, P.J., et al. (1979). A trial of Minocycline given after exposure to prevent gonorrhoea. *N. Engl. J. Med.* **300**:1074-1078.
91. McCORMACK, W.M., STUMACHER, R.J., JOHNSON, K., et al. (1977). Clinical spectrum of gonococcal infections in women. *Lancet.* **1**:1182-1185.
92. BARLOW, D. & PHILLIPS, I. (1978). Gonorrhoea in women: diagnostic, clinical and laboratory aspects. *Lancet.* **1**:761-764.
93. KLEIN, E.J., FISHER, C.S., CHOW, A.W., et al. (1977). Anorectal gonococcal infection. *Ann. Intern. Med.* **86**:340-346.
94. QUINN, T.C., STAMM, W.E., GOODELL, S.E., et al. (1983). The polymicrobial origin of intestinal infections in homosexual men. *N. Engl. J. Med.* **309**:576-582.
95. PEDERSEN, A.H.B. & BONIN, P. (1971). Screening females for asymptomatic gonorrhoea infection. *Northwest Med.* **70**:255-261.

Microbiol. Immunol. Scand. Sect. B. 90:89-93.

108. McCARTHY, L.R., MICKELSEN, P.A. & SMITH, E.G. (1979). Antibiotic susceptibility of *Haemophilus vaginalis* (*Corynebacterium vaginae*) to 21 antibiotics. *Antimicrob. Agents. Chemother.* 16:186-189.
109. BANNATYNE, R.M., JACKOWSKI, J., CHEUNG, R., et al. (1986). Susceptibility of *Gardnerella vaginalis* to metronidazole, its bioactive metabolites and tinidazole. *Am. J. Clin. Pathol.* 87:640-641.
110. TOTTEN, P.A., AMSET, R. & JAMES, J. (1982). Selective differential human blood bilayer media for isolation of *Gardnerella (Haemophilus) vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* 15:141-147.
111. HAMMERSCHLAG, M.R., ALPERT, S., ROSNER, I., et al. (1978). Microbiology of the vagina in children: Normal and potentially pathogenic organisms. *Pediatrics.* 62:57-62.
112. PHEIFER, T.A., FORSYTH, P.S., DURFEE, M.A., et al. (1978). Nonspecific vaginitis: Role of *Haemophilus vaginalis* and treatment with metronidazole. *N. Engl. J. Med.* 298:1429-1434.
113. PIOT, P., VAN DICK, E., PEETERS, M., et al. (1984). Biotypes of *Gardnerella vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* 20:677-679.
114. BENITO, R., VAZQUEZ, J.A., BERRON, S., et al. (1986). A modified scheme for biotyping *Gardnerella vaginalis*. *J. Med. Microbiol.* 21:357-359.
115. ISON, C.A., HARVEY, D.G., TANNA, A., et al. (1987). Development and evaluation of scheme for serotyping *Gardnerella vaginalis*. *Genitourin. Med.* 63:196-201.
116. BOUSTOULLER, Y.L., JOHNSON, A.P. & TAYLOR-ROBINSON, D. (1987). Pili on *Gardnerella vaginalis* studied by electron microscopy. *J. Med. Microbiol.* 23:327-329. 1987.
117. SCOTT, T.G., SMYTH, C.J. & KEANE, C.T. (1987). In vitro adhesiveness and biotype of *Gardnerella vaginalis* strains in relation to the occurrence of clue cells in vaginal discharges. *Genitourin. Med.* 63:47-53.
118. JOHNSON, A.P. & BOUSTOULLER, Y.L. (1987). Extra-vaginal infection caused by *Gardnerella vaginalis*. *Epidemiol. Inf.* 98:131-137.
119. BEJAR, R., CURBELO, V., DAVIS, C., et al. (1981). Premature labor II. Bacterial sources of phospholipase. *Obstet. Gynecol.* 57:479-482.

96. BONIN, P., TANINO, T.T. & HANDSFIELD, H.H. (1984). Isolation of *Neisseria gonorrhoeae* on selective and nonselective media in sexually transmitted disease clinic. *J. Clin. Microbiol.* **19**:218-220.
97. DANIELSSON, D. & JOHANISSON, G. (1973). Culture diagnosis of gonorrhoea: A comparison of the yield with selective and nonselective gonococcal culture media inoculated in the clinic and after transport of specimens. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)* **53**:75-80.
98. DANS, P.E. & JUDSON, F. (1975). The establishment of a venereal disease clinic: II. An appraisal of current diagnostic methods in uncomplicated urogenital and rectal gonorrhoea. *J. Am. Vener. Dis. Assoc.* **1**:107-112.
99. LEOPOLD, S. (1953). Heretofore undescribed organism isolated from the genitourinary system. *Us Armed Forces Med. J.* **4**:263-266.
100. GADNER, H.L. & DUKES, C.D. (1955). *Haemophilus vaginalis* vaginitis: A newly defined specific infection previously classified "non specific" vaginitis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **69**:962-976.
101. ZINNEMAN, K. & TURNER, G.C. (1963). The taxonomic position of "*Haemophilus vaginalis*" (*Corynebacterium vaginale*). *J. Pathol. Bacteriol.* **85**:213-219.
102. GREENWOOD, J.R. & PIKECTT, M.J. (1980). Transfer of *Haemophilus vaginalis* Gardner and Dukes to a new genus, *Gardnerella*: *Gardnerella vaginalis* (Gardner and Dukes) comb nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **30**:170-178.
103. PIOT, P., VAN DYCK, E., GOODFELLOW, M., et al. (1980). A taxonomic study of *Gardnerella vaginalis* (*Haemophilus vaginalis*) Gardner and Dukes 1955. *J. Gen. Microbiol.* **119**:373-396.
104. REYN, A., BICHR-ANDERSON, A., & LAPAGE, S.P. (1966). An electron microscope study of thin sections of *Haemophilus vaginalis* (Gardner and Dukes) and some possibly related species. *Can. J. Microbiol.* **12**:1125-1136.
105. CRISWELL, B.S., MARSTON, J.H., STENBACK, W.A., et al. (1971). *Haemophilus vaginalis* 594, a gram negative organism?. *Can. J. Microbiol.* **17**:865-969.
106. HARPER, J.J. & DAVIS, G.H.G. (1982). Cell wall analysis of *Gardnerella vaginalis* (*Haemophilus vaginalis*). *Int. J. Syst. Bacteriol.* **32**:48-50.
107. CSANGO, P.A., HAGEN, N. & JAGARS, G. (1982). Method for isolation of *Gardnerella vaginalis* (*Haemophilus vaginalis*): Characterization of isolates by gas chromatography. *Acta Pathol.*

120. GRAVETT, M.G., NELSON, H.P., DEROUEN, T., et al. (1986). Independent associations of bacterial vaginosis and *Chlamydia trachomatis* infection with adverse pregnancy outcome. *JAMA*. **256**:1899-1903.
121. BOUSTOULLER, Y.L. & JOHNSON, A.P. (1986). Resistance of *Gardnerella vaginalis* to bactericidal activity of human serum. *Genitourin. Med.* **62**:380-383.
122. SPIEGEL, C.A., AMSEL, R., ESCHENBACH, D., et al. (1980). Anaerobic bacteria in non specific vaginitis. *N. Engl. J. Med. J.* **1**:1450-1453.
123. GOLDACRE, H.J., WATT, B., LOUDON, N., et al. (1979). Vaginal microbial flora in normal young women. *Br. Med. J.* **1**:1450-1453.
124. AMSEL, R., TOTTEN, P.A., SPIEGEL, C.A., et al. (1983). Nonspecific vaginitis: Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am. J. Med.* **74**:14-22.
125. SPIEGEL, C.A., AMSEL, R. & HOLMES, K.K. (1980). Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram stain of vaginal fluid. *J. Clin. Microbiol.* **18**:170-177.
126. PIOT, P. & VAN DICK, E. (1983). Isolation and identification of *Gardnerella vaginalis*. *Scand. J. Infect. Dis. Suppl.* **40**:15-18.
127. REIMER, L.G. & RELLER, L.B. (1985). Effect of sodium polyanetholesulfonate and gelatin on the recovery of *Gardnerella vaginalis* from blood culture media. *J. Clin. Microbiol.* **21**:686-688.
128. SVARVA, P.L. & MOELAND, J.A. (1982). Identification of *Gardnerella vaginalis* by a fluorescent antibody test. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. Sect B.* **90**:453-455.
129. CANO, R.B., BECK, M.A. & GRADY, D.V. (1983). Detection of *Gardnerella vaginalis* on vaginal smears by immunofluorescence. *Can. J. Microbiol.* **29**:27-32.
130. HANSEN, W., VRAY, B., MILLER, K., et al. (1987). Detection of *Gardnerella vaginalis* in vaginal specimens by direct immunofluorescence. *J. Clin. Microbiol.* **25**:1934-1937.
131. PIOT, P., VAN DICK, E., TOTTEN, P.A., et al. (1982). Identification of *Gardnerella (Haemophilus) vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* **15**:19-24.
132. GREWOOD, J.R. & PICKETT, M.J. (1979). Salient features of *Haemophilus vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* **9**:200-204.
133. YONG, D.C.T. & THOMPSON, J.S. (1982). Rapid microbiological method for identification of *Gardnerella (Haemophilus) vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* **16**:30-33.

134. KAMPMEIER, R.H. (1978). Description of *Trichomonas vaginalis* by M.A. Donne. Sex. Trans. Dis. 5:119-122.
135. WENRICH, D.H. (1944). Comparative morphology of de Trichomonads flagellates of man. Am. J. Trop. Med. 23:125-127.
136. HONIGBERG, B.M. (ed.), Trichomonads Parasitic in Humans. In press. Springer-Verlag, New-York.
137. HONIGBERG, B.M. (1974). Trichomonads of veterinary importance. p. 163 In J.P. Kreier (ed.), Parasitic Protozoa, vol. 2. Academic. Press, New York.
138. HONIGBERG, B.M.(1974). Trichomonads of importance in human medicine. p. 275. In J.P. Kreier (ed.), Parasitic Protozoa, vol. 2. Academic Press, New York.
139. HERSH, S.M. (1985). Pulmonary trichomoniasis an *Trichomonas tenax*. J. Med. Microbiol. 20:1-10.
140. PHILIP, A., CARTER-SCOTT, F. & ROGERS, C. (1987). An agar culture technique to quantitate *Trichomonas vaginalis* from women. J. Infect. Dis. 155:304-308.
141. MULLER, M. & REIN, M.F. *Trichomonas vaginalis*. In K.K. Holmes., P.A. Mardh., P.F. Sparling, et al. (ed.), In press. Sexually Transmitted Diseases, 2th ed. McGraw-Hill, New York.
142. FRANCIOLI, P., SHIO, H., ROBERTS, R.B., et al. (1983). Phagocytosis and killing of *Neisseria gonorrhoeae* by *Trichomonas vaginalis*. J. Infect. Dis. 47:84.
143. MULLER, M. (1980). The hydrogenosome. p. 127. In G.W. Gooday., D. Lloyd., and A.P.J. Trinci (ed.), The Eukariotic Microbial Cell. Society for General Microbiology Symposium 30. Cambridg University Press, Cambridge.
144. WANG, A.L. & WANG, C.C. (1986). The double -stranded RNA in *Trichomonas vaginalis* may originate from virus like particles. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 83:7956-7961.
145. WANG, A., WANG, C.C. & ALDERETE, J.F. (1987). *Trichomonas vaginalis* phenotypic variation occurs only among trichomonads infected with the double stranded RNA viruses. J. Exp. Med. 166:142-150.
146. GARBER, G.E., PROCTOR, E.M. & BOWIE, W.R. (1986). Immunogenic proteins of *Trichomonas vaginalis* as demonstrated by the immunoblot technique. Infect. Immun. 51:250-253.

147. WARTON, A. & HONIGBERG, B.M. (1983). Analysis of surface saccharides of *Trichomonas vaginalis* strains with various pathogenicity levels by fluorescein-conjugated plant lectins. *Z. Parasitenkd.* **69**:149-159.
148. ALDERETE, J.F. (1983). Identification of immunogenic and antibody binding membrane proteins of pathogenic *Trichomonas vaginalis*. *Infect. Immun.* **40**:284.
149. ALDERETE, J.F., SUPRUN-BROWN, L. & KASMALA, L. (1986). Monoclonal antibody to a major surface glycoprotein immunogen differentiates isolates and subpopulations of *Trichomonas vaginalis*. *Infect. Immun.* **52**:70-74.
150. KRIEGER, J.N., HOLMES, K.K., SPENCE, M.R., et al. (1985). Geographic variation among *Trichomonas vaginalis*. Demonstration of antigenic heterogeneity using monoclonal antibodies and the indirect immunofluorescent technique. *J. Infect. Dis.* **5**:979-984.
151. ALDERETE, J.F., DEMES, P., GOMBOSOVA, A., et al. (1987). Phenotypes and protein-epitope phenotypic variation among fresh isolates of *Trichomonas vaginalis*. *Infect. Immun.* **55**:1037-1041.
152. ALDERETE, J.F., KASMALA, L., METCALFE, E., et al. (1986). Phenotypic variation and diversity among *Trichomonas vaginalis* isolates and correlation of phenotype with trichomonal virulence determinants. *Infect. Immun.* **52**:285-292.
153. LOKWOOD, B.C., NORTH, C.J., SCOTT, K.I., et al. (1987). The use of a highly sensitive electrophoretic method to compare the proteinases of trichomonads. *Mol. Biochem. Parasitol.* **24**:89-95.
154. PETERSON, K.M. & ALDERETE, J.F. (1983). Acquisition of alpha-1-antitrypsin by a pathogenic strain of *Trichomonas vaginalis*. *Infect. Immun.* **40**:640-646.
155. KRIEGER, J.N., POISSON, M.A., & REIN, M.F. (1983). Beta-haemolytic activity of *Trichomonas vaginalis* correlates with virulence. *Infect. Immun.* **41**:129.
156. KRIEGER, J.N., RAVDIN, J.L. & REIN, M.F. (1985). Contact-dependent cytopathogenic mechanisms of *Trichomonas vaginalis*. *Infect. Immun.* **50**:778-786.
157. PINDAK, F.F., GARDNER, W.A. & De PINDAK, M.M. (1986). Growth and cytopathogenic of *Trichomonas vaginalis* in tissue culture. *J. Clin. Microbiol.* **23**:672-678.
158. MARTINOTTI, M.G., MARINETTO, P. & SAVOIA, D. (1986). Adherence of *Trichomonas vaginalis* to cell culture monolayers. *Eur. J. Clin. Microbiol.* **5**:320-323.

159. ALDERETE, J.F. & PEARLMAN, E. (1986). Pathogenic *Trichomonas vaginalis* cytotoxicity to cell culture monolayers. Br. J. Vener. Dis. **60**:99-105.
160. ALDERETE, J.F. & GARZA, G.E. (1985). Specific nature of *Trichomonas vaginalis* parasitism of host cell surfaces. Infect. Immun. **50**:701-707.
161. NIELSEN, M.H. & NIELSEN, R. (1975). Electron microscopy of *Trichomonas vaginalis* Donne: Interaction with vaginal epithelium in human trichomoniasis. Acta Pathol. Microbiol. Scand. (B) **83**:305-320.
162. GILLIN, F.D. & SHER, A. (1981). Activation of alternative complement pathway by *Trichomonas vaginalis*. Infect. Immun. **34**:268.
163. MASON, P.R. & FORMAN, L. (1980). In vitro attraction of polymorphonuclear leukocytes by *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol. **66**:888.
164. REIN, M.F., SULLIVAN, J.A. & MANDELL, G.L. (1980). Trichomonocidal activity of polymorphonuclear neutrophils: Killing by disruption and fragmentation. J. Infect. Dis. **142**:575.
165. MANTOVANIC, A., POLENTARUTTIC, N., PERI, G., et al. (1981). Cytotoxicity of human peripheral blood monocytes against *Trichomonas vaginalis*. Clin. Exp. Immunol. **46**:391.
166. MATHEWS, H.M. & HEALY, G.R. (1983). Evaluation of two serologic tests for *Trichomonas vaginalis* infection. J. Clin. Microbiol. **17**:840.
167. MASSON, P.R. & PATTERSON, B.A. (1985). Proliferative response of human lymphocytes to secretory and cellular antigens of *Trichomonas vaginalis*. J. Parasitol. **71**:265-268.
168. McLELLAN, R., SPENCE, M.R., BROCKMAN, M., et al. (1982). The clinical diagnosis of trichomoniasis. Obstet. Gynecol. **60**:30.
169. JUDSON, F.N. (1979). The importance of coexisting syphilitic, chlamydial, mycoplasma and trichomonal infection in the treatment of gonorrhoea. Sex. Transm. Dis. **6**:12.
170. WOLNER-HANSEN, P., KRIEGER, J.N., STEVENS, C.E., et al. Clinical manifestations of vaginal trichomoniasis: Implications for strategies for diagnosis and control of the infection. In press.
171. KRIEGER, J.N. (1981). Urologic aspects of trichomoniasis. Invest. Urol. **18**:412.
172. LANGLEY, J.D., GOLDSMITH, J.M. & DAVIES, N. (1987). Venereal Trichomoniasis: Role of man. Genitourin. Med. **63**:264-267.

173. AL-SALIKI, F.L., CURRAN, J.P. & WONG, J.S. (1974). Neonatal *Trichomonas vaginalis*: Report of 3 cases and review of the literature. *Pediatrics*. **53**:196.
174. JONES, J.G., YAMAUCHI, T. & LAMBERT, B. (1985). *Trichomonas vaginalis* infestation in sexually abused girls. *Am. J. Dis. Child.* **139**:846-847.
175. REIN, M.F. (In press.). Clinical manifestations of urogenital trichomoniasis in women. In B.M. Honigberg, (ed.), *Trichomonads Parasitic in Humans*. Sprienger-Verlag, New-York.
176. FOUTS, A.C. & KRAUS, S.J. (1980). *Trichomonas vaginalis*: Reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. *J. Infect. Dis.* **141**:137.
177. REIN, M.F. & HOLMES, K.K. (1983). "Nonspecific vaginitis" vulvovaginal candidiasis, and trichomoniasis: Clinical features, diagnosis, and management. p. 281. In J.S. Remington and M.N. Swartz (ed.), *Current Clinical Topics in Infectious Disease*, vol 4. McGraw-Hill, New York.
178. LATIF, A.S. & MASON, E. (1987). Urethral trichomoniasis in men. *Sex. Transm. Dis.* **14**:9-11.
179. GARNER, W.A., CULBERSON, D.E., & BENNETT, B.D. (1986). *Trichomonas vaginalis* in the prostate gland. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **110**:430-432.
180. SPENCE, M.R., HOLLANDER, D.H., SMITH, J., et al. (1980). The clinical and laboratory diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection. *Sex. Transm. Dis.* **7**:168.
181. SMITH, R.F. (1986). Detection of *Trichomonas vaginalis* in vaginal specimens by direct immunofluorescence assay. *J. Clin. Microbiol.* **24**:1107-1108.
182. KRIEGER, J.N., TAM, M.R., STEVENS, C.E., et al. (1988). Diagnosis of trichomoniasis: Comparison of conventional wet-mount examination with cytologic studies, cultures, and monoclonal antibody staining of direct specimens. *JAMA.* **259**:1223-1227.
183. GARBER, G.E., SIBAU, L., MA, R., et al. (1987). Cell culture compared with broth for detection of *Trichomonas vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* **25**:1275-1279.
184. CARNEY, J.A., UNADKAT, P., YULE, A., et al. (1988). A new rapid agglutination test for the diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection. *J. Clin. Pathol.* **41**:806-808.
185. YULE, A., GELLAN, M.C.A., ORIEL, J.D., et al. (1987). Detection of *Trichomonas vaginalis* antigen women by enzymes immunoassay. *J. Clin. Pathol.* **40**:566-568.

186. WATT, R.M., PHILIP, A., WOS, S.M., et al. (1986). Rapid assay for immunological detection of *Trichomonas vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* **24**:551-555.
187. MOULDER, J.W. (1966). The relation of de *psittacosis* group (chlamydia) to bacteria and viruses. *Annu. Rev. Microbiol.* **28**:107-130.
188. MOULDER, J.W. (1982). A primer for chlamydiae, p. 3-14. In P.A. Mardh, K.K. Holmes, J.D. Oriel et al. (ed.), *Chlamydial Infections*, vol. 1. Elsevier Biomedical, Amsterdam.
189. PAGE, L.A. (1968). Proposal for the recognition of two species in the genus *Chlamydia*, Jones, Rake, and Stearns 1945. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **18**:51-66.
190. KUO, C.C., CHEN, H.H., WANG, S.P. et al. (1986). Characterization of TWAR strains, a new group of *Chlamydia psittaci*, p. 321-324. In D. Oriel, G. Ridgway, J. Schachter et al. (ed.), *Chlamydial Infections*, vol. 1. Cambridge University Press, Cambridge.
191. DHIR, S.P. HAKOMORI, S. KENNY, G.E. et al. (1972). Immunochemical studies on chlamydial group antigen. (Presence of a 2-keto-3-deoxycarbohidrate as immunodominant group. *J. Immunol.* **109**:116-122.
192. GHI, E.Y., KUO, C.C. & GRAYSTON, J.T. (1987). Unique ultrastructure in the elementary body of *Chlamydia* sp. strain TWAR. *J. Bacteriol.* **169**:3757-3763.
193. GRAYSTON, J.T. & WANG, S.P. (1975). New knowledge of chlamydiae and the diseases they cause. *J. Infect. Dis.* **132**:87-105.
194. MOULDER, J.V., HATCH, T.P., KUO, C.C., et al. (1984). *Chlamydia*, p. 729-739. In N.R. Krieg, (ed.), *Bergey's Manual of Sistematic Bacteriology*, vol. 1. Willians & Wilkins, Baltimore.
195. BOWIE, W.R., WANG, S.P., ALEXANDER, E.R., et al. (1977). Etiology of nongonococcal urethritis: Evidence for *Chlamydia trachomatis* and *Ureaplasma urealitycum*. *J. Clin. Invest.* **59**:735-742.
196. HOLMES, K.K., HANDSFIELD, H.H. & WANG, S.P. (1975). Etiology of nongonococcal urethritis. *N. Engl. J. Med.* **29**:1199-1205.
197. POGDORE, J.K., HOLMES, K.K., & ALEXANDREW, E.R. (1982). Asymtomatic urethral infections due to *Chlamydia trachomatis* in male U.S. Military perssonnei. *J. Infect. Dis.* **131**:376-382.
198. ORIEL, J.D., REEVE, P., THOMAS, B.J., et al. (1975). Infection with chlamydia group A in men urethritis due to *Neisseria gonorrhoeae*. *J. Infect. Dis.* **131**:376-382.

199. ORIEL, D. (1982). Infection of the male genital tract, p. 93-106. In P-A. Mardh, K.K. Holmes, J.D. Oriel, et al. (ed.), *Chlamydial Infections*, vol. 1. Elsevier-Biomedical, Amsterdam.
200. SCHACHTER, J., HANNA, L., HILL, E.C., et al. (1975). Are chlamydial infections the most prevalent venereal diseases? *JAMA*. **231**:1252-1255.
201. HANSDSFIELD, H.H., JASMAN, L.L., ROBERTS, P.L., et al. (1985). Criteria for selective screening for *Chlamydia trachomatis* infection in women attending family planning clinics. *JAMA*. **253**:2246-2250.
202. WASHINGTON, A.E., GOVE, S., SCHACHTER, J., et al. (1985). Oral contraceptives, *Chlamydia trachomatis* infection, and pelvic inflammatory disease: A word of caution. *JAMA*. **253**:2246-2250.
203. PAAVONEN, J., CRITCHLOW, C.W. DeROUEN, T., et al. (1986). Etiology of cervical inflammation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **154**:556-564.
204. BRUNHAM, R.C., PAAVONEN, J., STEVENS, C.E., et al. (1984). Mucopurulent cervicitis: The ignored counterpart of urethritis in men. *N. Engl. J. Med.* **311**:1-6.
205. REES, E., TAIT, I.A., HOBSON, D., et al. (1977). Chlamydia in relation to cervical infection and pelvic inflammatory disease, p. 67-76. In D. Hobson and K.K. Holmes (ed.), *Non gonococcal Urethritis and Related Infections*, vol. 1. American Society for Microbiology, Washington, DC.
206. BRUNHAM, R.C., KUO, C.C., STEVENS, C.E., et al. (1982). Therapy of cervical chlamydial infection. *Ann. Intern. Med.* **97**:216-219.
207. NOCARD, E. & ROUX, E.R. (1898). Le microbe de la péripneumoniae. *Ann. Inst. Pasteur. Paris.* **12**:240.
208. DUJARDIN-BEAUMETZ, E. (1900). Le microbe de la péripneumoniae et sa culture. Tesis doctoral. Paris.
209. ELFORD, W.J. (1929). Ultrafiltration methods and their application in bacteriological and pathological studies. *Br. J. Exp. Pathol.* **10**:126.
210. FREUNDT, E.A. (1974). The Mycoplasmas, p. 929. In R.E. Buchanan and N.E. Gibbons, (ed.), *Bergey's of Manual Determinative Bacteriology*, vol. 8. Williams & Wilkins, Baltimore.
211. RAZIN, S. (1985). Molecular biology and genetics of mycoplasmas (Mollicutes). *Microb. Rev.* **49**:419.

212. DIENES, L. & EDSALL, G. (1937). Observations on L-organisms of Klieneberger. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. **36**:740.
213. SHEPARD, M.C. (1954). The recovery of pleuropneumonia-like organisms from Negro men with and without nongonococcal urethritis. Am. J. Syph. **38**:113.
214. TAYLOR-ROBINSON, D. & FURR, P.M. (1981). Recovery and identification of human genital tract mycoplasmas. Irs. J. Med. Sci. **17**:648.
215. TULLY, J.G., TAYLOR-ROBINSON, D., ROSE, D.L., et al. (1983). Evaluation of culture media for the recovery of *Mycoplasma hominis* from the human urogenital tract. Sex. Transm. Dis. **10**:256.
216. TAYLOR-ROBINSON, D., TULLY, J.G., FURR, P.M., et al. (1981). Urogenital mycoplasma infections of man: A review with observations on a recently discovered mycoplasma. Isr. J. Med. Sci. **17**:524.
217. WALLACE, R.J., ALPERT, S., BROWN, K., et al. (1978). Isolation of *Mycoplasma hominis* from blood cultures in patients with postpartum fever. Obstet. Gynecol. **51**:181.
218. TAYLOR-ROBINSON, D. & CSONKA, G.W. (1981). Laboratory and clinical aspects of mycoplasma infections of the human genitourinary tract, p. 151. In J.R.W. Harris (ed.), Recent Advances in Sexually Transmitted Diseases, vol. 1. Churchill Livingstone, London.
219. TAYLOR-ROBINSON, D. & McCORMACK, W.M. (1980). Medical progress: The genital mycoplasmas. N. Engl. J. Med. **302**:1003-1063.
220. LANGENBECK, B. (1839). Auffindung von Pilzen aus der Schleimhaut der Speiseröhre einer Typhus-Leiche. Neue Not. Geb. Natur. Heilk. (Froriep). **12**:145-147.
221. RIPPON, J.W. (1888). Candidiasis and the pathogenic yeasts, p. 532-581. In: Medical Mycology. The Pathogenic Fungi and the Pathogenic Actinomycetes, 3th ed. Wb Saunders, Philadelphia.
222. JOACHIM, H. & POLAYES, S. (1940). Subacute endocarditis and systemic mycosis (monilia). JAMA. **115**:205-208.
223. ODDS, F.C. (1888). *Candida* and Candidosis. A Review and Bibliography, 2th ed. Bailliere Tindall, London.
224. BODEY, G.P. & FAINSTEIN, V. (ed.), (1985). Candidiasis. Raven Press, New York.

225. BODY, D.A., PFALLER, M.A., DURRER, J., et al. (1988). Comparison of the lysis centrifugation and radiometric blood culture system for recovery of yeast. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **7**:417-420.
226. REYOLDS, R. & BRAUDE, A.I. (1956). The filament-inducing property of blood for *Candida albicans*: Its nature and significance. *Clin. Res. Proc.* **4**:40.
227. HUPPERT, M., HARPER, G., SUN, S.H., et al. (1975). Rapid methods for identification of yeasts. *J. Clin. Microbiol.* **2**:21-34.
228. KING, R.D., et al. (1980). Adherence of *Candida albicans* and other *Candida* species to mucosal epithelial cells. *Infect. Immun.* **27**:667.
229. SOBEL, J.D., et al. (1981). *Candida albicans* adherence to vaginal epithelial cells. *J. Infect. Dis.* **143**:76.
230. TRUMBORE, D.J. & SOBEL, J.D. (1986). Recurrent vulvovaginal candidiasis: Vaginal epithelial cell susceptibility to *Candida albicans* adherence. *Obstet. Gynecol.* **67**:810.
231. LEHNER, N., et al. (1986). Pathogenesis of vaginal candidiasis: Studies with a mutant which has reduced ability to adhere in vitro. *Sabouraudia.* **24**:127.
232. SOBEL, J.D., et al. (1984). Critical role of germination in the pathogenesis of experimental candida vaginitis. *Infect. Immun.* **44**:576.
233. SOBEL, J.D. & MULLER, G. (1984). Ketoconazole prophylaxis in experimental vaginal candidiasis. *Antimicrob. Agents. Chemother.* **25**:281.
234. SLUTSKY, B., et al. (1985). High frequency switching colony morphology in *Candida albicans*. *Science.* **230**:666.
235. DRAKE, T. & MAIBASCH, H.I. (1973). *Candida* and candidosis: Cultural conditions, epidemiology, and pathogenesis. *Postgrad. Med.* **53**:83.
236. BERTHOLF, M. & STAFFORD, M.J. (1983). Colonization of *Candida albicans* in vagina, rectum and mouth. *J. Family. Prat.* **16**:919.
237. O'CONNOR, M.I. & SOBEL, J.D. (1986). Epidemiology of recurrent vulvovaginal candidiasis: Identification and strain differentiation of *Candida albicans*. *J. Infect. Dis.* **154**:358.
238. BERG, A.O., et al. (1984). Establishing the cause of symptoms in women in a family practice. *JAMA.* **251**:620.

239. HURLEY, R. & De LOUVOS, J. (1979). *Candida* vaginitis. *Postgrad. Med. J.* **55**:645.
240. HURLEY, R. (1977). Trends in *Candida* vaginitis. *Procr. Soc. Med.* **70**, 4(Suppl).1.
241. BERGMAN, J.J., et al. (1984). Clinical comparison of microscopic and culture techniques in the diagnosis of *Candida* vaginitis. *J. Family. Prac.* **18**:549.
242. ADGER, A., SWEET, R.L., SHAFER, M.A. & SCHACHTER, J. (1984). Screening for *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in adolescent males: value of first-catch urine examination. *Lancet.* **27**: 944-945.
243. MOHANTY, K.C., O'NEILL, J.J. & HAMBLING, M.H. (1986). Comparison of enzyme immunoassays and cell culture for detecting *Chlamydia trachomatis*. *Genitourin. Med.* **62**:175-176.
244. TAYLOR-ROBINSON, D., THOMAS, B.J., & OSBORN, M.F. (1987). Evaluation of and enzyme immunoassay (Chlamydiazyme) for detecting *Chlamydia trachomatis* in genital tract specimens. *J. Clin. Pathol.* **37**:255-256.
245. ENGVALL, E. & PERLMANN, P. (1971). Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Quantitative assay of IgG. *Immunochemistry.* **8**:871-874.
246. SCHACHTER, J. (1991). Chlamydiae. p. 1045-1052. *In* A. Baiows, W.J. Hausler, K.L. Herrmam, H.D. Isenberg & H.J. Shadomy. (ed.), *Manual of Clinical Microbiology*. American Society for Microbiology, Washington, DC.
247. BURDEANE, J. (1987). *Using Microstat for busines and economics statistics*. Addison-Wesley, Massachusetts.
248. Centers for Disease Control. Sexually Transmitted Diseases. (STD). Statistics, Calendar Year 1987 (No. 136). (1988). U. S. Public Health Service. **1**:1-58.
249. HANDSFIELD, H.H. (1990). *Neisseria gonorrhoeae*, p.1613-1631. *In* G.L. Mandell, R.G. Douglas & J.E. Bennett (ed.), *Principles and practice of infectious diseases*, vol. 1. Churchill Livingstone, New York.
250. WOLNER-HANSEN, P., KRIEGER, J.N., STEVENS, C.E., KIVIAT, N.B., KOUTSKY, L., CRITCHLOW, C., DeROUEN, T., HILLIER, S. & HOLMES, K.K. (1989). Clinical manifestations of vaginal trichomoniasis. *JAMA.* **261**:571-576.
251. REIN, M.F. (1990). *Trichomonas vaginalis*, p. 2115-2118. *In* G.L. Mandell, R.G. Douglas & J.E. Bennett (ed.), *Principles and practice of infectious diseases*, vol. 1. Churchill Livingstone, New York.

252. BOWIE, W.R. & HOLMES, K.K. (1990). *Chlamydia trachomatis* (trachoma, perinatal infectious, lymphogranuloma venereum, and other genital infectious), p. 1426-1437. In G.L. Mandell, R.G. Douglas and K.K. Holmes (ed.), Principles and practice of infectious diseases, vol. 1. Churchill Livingstone, New York.
253. WINTER, L., GOLDY, S. & BAER, C. (1990). Prevalence and epidemiologic correlates of *Chlamydia trachomatis* in rural and urban populations. Sex. Transm. Dis. 17:30-36.
254. EDWARDS, J.E.Jr. (1990). *Candida* species, p. 1943-1957. In G.L. Mandell, R.G. Douglas and J.E. Bennett (ed.), Principles and practice of infectious diseases, vol. 1. Churchill Livingstone, New York.
255. SPIEGEL, C.A. (1990). *Gardnerella vaginalis*, p. 1733-1734. In G.L. Mandell, R.G. Douglas and J.E. Bennett (ed.), Principles and practice of infectious diseases, vol. 1. Churchill Livingstone, New York.
256. LOSSICK, J.G. (1990). Treatment of sexually transmitted vaginosis/vaginitis. Rev. Infect. Dis. 12(suppl 6):S665-S676.