
Vulvovaginitis por *Candida* spp. y *Trichomonas vaginalis* en mujeres sexualmente activas.

Maha Azzam-W¹, Julman R. Cermeño-Vivas¹, Yida Orellán-García¹ y Salvador J. Penna V².

¹Departamento de Parasitología y Microbiología y

²Departamento de Ciencias Fisiológicas, Sección de Fisiopatología, Escuela de Medicina, Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar, Ciudad Bolívar, Venezuela.

Correo Electrónico: spenna@cantv.net

Palabras clave: Vulvovaginitis, *Candida* spp., *Trichomonas vaginalis*.

Resumen. La vulvovaginitis representa el 20-30% de las enfermedades ginecológicas y se observa en edades comprendidas entre los 20 y 30 años. Es frecuente en quienes usan anticonceptivos orales y en embarazadas durante el tercer trimestre. El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* en pacientes con vulvovaginitis en la Consulta Externa de Ginecología del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", en Ciudad Bolívar y el Hospital "Raúl Leoni", en San Félix, Estado Bolívar, Venezuela. Doscientas mujeres con sintomatología clínica de vulvovaginitis fueron encuestadas, y se les tomaron muestras del fondo de saco uterino. A cada muestra se le realizó examen al fresco, KOH al 20% y solución fisiológica, dos extendidos en lámina para teñirlos con naranja de acridina y Giemsa (observación de *Trichomonas*) y cultivo para levaduras. Para la identificación de levaduras se realizaron las pruebas del tubo germinal, resistencia a la actidiona, formación de clamidosporas en Agar crema de arroz y la asimilación de azúcares por el sistema comercial ID32C (BioMérieux). De las 200 pacientes evaluadas con vulvovaginitis, en sólo 57 de ellas se demostró el agente causal; *Candida* spp representó el 84,2% (n=48) de los casos y *Trichomonas vaginalis* el 14% (n=8). Se encontró un caso de *Zygosaccharomyces* spp (1,8%). El grupo etario predominante correspondió al de los 25-35 años, 38,6% de la población estudiada. Entre las especies de *Candida*, *C. albicans* fue la más frecuentemente aislada (87,5%; n = 42); *C. glabrata* representó el 10,42% (n=5) y *C. guilliermondii* el 2,08% (n=1). Fue significativa la presencia de flujo vaginal, eritema vaginal y edema vulvar en candidiasis vulvovaginal. El uso de antibióticos se consideró factor predisponente en la infección por *Trichomonas vaginalis*. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la edad y la etiología de vulvovaginitis. Se concluye que dada la inespecificidad de las manifestaciones clínicas con las que se presenta la infección por *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* es necesario realizar el diagnóstico etio-

lógico de la vulvovaginitis para establecer las pautas terapéuticas y preventivas adecuadas, en especial en aquellas pacientes con historia de vulvovaginitis recurrente.

Vulvovaginitis caused by *Candida* spp and *Trichomonas vaginalis* in sexually active women.

Invest Clín 2002; 43(1): 3-13.

Key words: Vulvovaginitis, *Candida* spp, *Trichomonas vaginalis*.

Abstract. Vulvovaginitis accounts for 20 to 30% of gynecological diseases and it is observed in women from 20 to 30 years of age. It has a higher frequency in women using oral contraceptives and during the third trimester of pregnancy. The aim of this research was to assess the prevalence of *Candida* spp and *Trichomonas vaginalis* in patients with the diagnosis of vulvovaginitis from the Gynecology Service in Hospital Universitario "Ruiz y Páez" in Ciudad Bolívar and Hospital "Raúl Leoni" in San Félix (Bolívar State, Venezuela). Two hundred women with symptoms of vulvovaginitis were examined, and samples were taken from the uterocervical cul-de-sac. Each patient was asked to fill a questionnaire. The following studies were made in each sample: a) fresh wet mount examination, b) orange acridine and Giemsa stains for *Trichomonas* and c) culture for the identification of yeasts. The latter were identified by means of the germinal tube assay, resistance to actidione and the presence of clamidospores in rice-cream agar and sugar utilization test, using the commercial kit ID32C (BioMérieux). Only in 57 women of 200 patients with vulvovaginitis the causative agent was demonstrated; *Candida* spp was present in 84.2% (n=48) and *Trichomonas vaginalis* in 14% (n=8). A single case of *Zygosaccharomyces* spp (1.8%) was detected. The age group mainly affected was that of 25-35 years old, the 38.6% of the studied population. *Candida* species detected were: *C. albicans* in 87% of cases (n=42), *C. glabrata*, in 10.42% (n=5), and *C. guilliermondii*, in 2.08 (n=1). Vaginal flux, vulvar pruritus and leucorrhoea were observed in significant number of patients with vulvovaginal candidiasis. The use of antibiotics was considered predisposing factor for *Trichomonas vaginalis* infection. The relationship between age and the etiological agent was not statistically significant. Due to the low specificity of clinical manifestations of infections caused by *Candida* spp and *Trichomonas vaginalis*, we conclude that performing the etiologic diagnosis of vulvovaginitis is necessary in order to take the appropriate therapeutic and preventive measures, specially in those patients with a recurrent disease.

Recibido: 04-10-2000. Aceptado: 15-10-2001.

INTRODUCCIÓN

De los procesos infecciosos que ocurren en el tracto genital femenino, la vulvovaginitis es la más común, caracterizada por dolor vulvovaginal, prurito y ardor, una tríada de síntomas por los cuales las mujeres frecuentemente buscan ayuda médica. Estas manifestaciones a menudo se acompañan de flujo y disuria. Sus agentes causales pueden ser hongos (*Candida* spp), protozoos (*Trichomonas vaginalis*) y virus. Los agentes más frecuentemente involucrados en esta entidad son *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* (1, 2).

Diversos organismos asociados con la vaginitis se encuentran de forma habitual en la flora normal. Aproximadamente un 15% de las mujeres están colonizadas por *Candida albicans*, pero generalmente no presentan síntomas (1, 3, 4). En varias circunstancias *Candida tropicalis*, *Candida kefyr* (antes *Candida pseudotropicalis*), *Candida glabrata* (antes *Torulopsis glabrata*) y *Candida parapsilopsis* también se encuentran como parte de la flora normal de la vagina. Para producir enfermedad debe existir alguna deficiencia inmunológica local (5, 6).

La Candidiasis vulvovaginal es una infección cosmopolita, considerada como uno de los desórdenes más frecuentes en Obstetricia y Ginecología, que afecta principalmente a las mujeres sexualmente activas. *Candida albicans* se ha señalado como la especie involucrada en más del 90% de los casos. Otras especies han sido implicadas como patógenas en humanos, de tal manera que su identificación es obligatoria (2, 3, 7).

En la Candidiasis vulvovaginal se presenta inflamación, leucorrea espesa y grumosa, prurito intenso, sobre todo premenstrual, extensión de las lesiones a vulva y periné y puede haber dispareunia. La mucosa vaginal muestra placas blanquecinas, amarillentas o seudomembranosas (7, 8).

Existen factores que favorecen la aparición de micosis vulvovaginales como diabetes mellitus, tratamientos antibióticos, inmunosupresores y anticonceptivos hormonales (8).

El diagnóstico de infecciones por *Candida* se sospecha sobre la base de la historia y el examen físico y puede confirmarse mediante la toma de una muestra de la secreción, examinándola en un microscopio óptico con bajo aumento (8-10).

El examen directo se practica a partir de la muestra obtenida. Se efectúa con hidróxido de potasio (KOH) y/o solución fisiológica. El cultivo se logra a 37°C en los medios habituales, como Sabouraud simple o con cloranfenicol (3, 5).

Una prueba valiosa y simple para la identificación rápida presuntiva de *Candida albicans*; la levadura recuperada en aproximadamente en el 75% de las muestras clínicas, es la prueba del tubo germinal (5).

Para distinguir *Candida albicans* de las otras especies, se pueden realizar también resiembras de los cultivos en agar harina de maíz ("corn meal"), agar arroz con tween 80, o agar papa-zanahoria (PZ) (4, 11, 12).

Otro agente frecuentemente implicado en la vulvovaginitis es *Trichomonas vaginalis*. La tricomoniasis es una enfermedad de distribución universal que se transmite, habitualmente, por contacto sexual. La infección por *Trichomonas* se produce aproximadamente en el 10% de las mujeres (13).

Trichomonas vaginalis es un protozoo relacionado con infecciones urogenitales. Existe sólo como trofozoíto; es la única tricomonas patógena del humano y, cuando se encuentra, coloniza la vagina, próstata y uretra (3, 4, 13).

Los síntomas de la infección por *Trichomonas vaginalis* son principalmente flujo y prurito, aún cuando este último suele ser menos intenso que el prurito asociado a las infecciones por *Candida*. El examen revela casi siempre flujo vaginal verde-amari-

lento espumoso, burbujeante y abundante que predomina sobre el prurito. Después de remover el flujo, puede apreciarse el denominado "cérvix de fresa" (cérvix con múltiples petequias) en un 25 a 30% de las pacientes (13).

El diagnóstico puede realizarse en el laboratorio mediante la visualización microscópica en solución salina (preparación en fresco) del flujo vaginal que demuestra la existencia de *Trichomonas* móviles, que tienen el tamaño entre un leucocito polimorfonuclear y una célula epitelial escamosa. También puede usarse para este fin azul brillante de cresil, azul de metileno, naranja de acridina y Giemsa (3, 4, 13).

En este estudio se determinó la prevalencia de vulvovaginitis por *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* en mujeres sexualmente activas en nuestro medio, dada la importancia que reviste la diferenciación de ambas entidades, ya que el tratamiento a aplicar es diferente en ambos casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 200 mujeres sexualmente activas, en edades comprendidas entre 14 y 68 años, con síntomas y signos de vulvovaginitis que asistieron a la Consulta Externa de Ginecología del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez" en Ciudad Bolívar y del Hospital "Raúl Leoni" en San Félix, Estado Bolívar, Venezuela, desde 1998 hasta 1999 y que cumplían con los siguientes criterios de inclusión:

- Síntomas y signos de vulvovaginitis: Prurito vulvar, ardor vaginal, secreción vaginal amarillo verdosa, con apariencia espumosa y fétida, característica de *Trichomonas vaginalis*, dispareunia.
- Edema vulvar, eritema mucosa vaginal, secreción blanca adherente, lesiones petequiales en cuello uterino.
- Sin tratamiento antimicótico o antiparasitario previo.

A todas las pacientes se les realizó una historia médica para la recopilación de toda la información. Se tomaron muestras del fondo de saco vaginal con hisopos estériles. A cada muestra se le practicó un examen directo (estudio al fresco) para observación de levaduras (KOH al 20%) y *Trichomonas vaginalis* (solución salina fisiológica). Las observaciones de las muestras se realizaron con microscopía de campo claro, con la apertura del condensador disminuida (40X). Además se practicaron dos extendidos en láminas portaobjetos para coloración de naranja de acridina y Giemsa (observación de *Trichomonas vaginalis*) (3,4). Todas las secreciones vaginales fueron cultivadas en agar Sabouraud cloranfenicol-gentamicina (10,11).

Una vez crecidas las colonias sospechosas en el medio de agar Sabouraud cloranfenicol-gentamicina, se practicó un extendido al fresco con azul de metileno para la observación de levaduras. La identificación de las mismas se realizó mediante la prueba del tubo germinal. Para ello, se tomó un inóculo de las colonias crecidas en 24 horas de incubación, y se colocó en 0,5 mL de suero sanguíneo, se incubó a 37°C y se observó en el microscopio al cabo de 2 a 3 horas, la formación de tubos germinativos característicos de *Candida albicans* (3, 11, 12). Las levaduras que no demostraron la presencia de tubo germinal (tubo germinal negativo) fueron sembradas en agar Sabouraud-cloranfenicol actidiona y en agar crema de arroz para observación de resistencia a la actidiona y formación de clamidosporas respectivamente (11, 12). Todas las especies de levaduras diferentes a *Candida albicans* fueron identificadas por el sistema comercial ID32C (BioMérieux), según las indicaciones del fabricante. Este sistema permite determinar la caracterización de levaduras después de 24 a 72 horas de incubación mediante la asimilación de 32 substratos carbonados deshidratados y miniaturizados,

junto con una base de datos especialmente adaptada (10, 14). Para ello, se identificó la galería y se preparó el inóculo con la ampolla de Suspensión Medium, tomando varias colonias idénticas del medio de aislamiento, se preparó una suspensión de turbidez igual al patrón 2 de McFarland, luego se abrió una ampolla de C Medium y se transfirió 250 μ L de la suspensión precedente. Se homogenizó el C Medium evitando la formación de burbujas y se inoculó la galería dispensando 135 μ L de C Medium por cúpula. Después de 24-48 horas de incubación a 37°C, se procedió a realizar la lectura en forma visual comparando con el control cero y anotando todas las cúpulas que aparecieron con turbidez como positivos. Después de la lectura visual se procedió a la identificación. Se utilizó el ID 32C Index después de haber codificado las reacciones obtenidas en un perfil numérico (14).

Los datos fueron analizados empleando el paquete estadístico SPSS/PC para Windows versión 7.1. El análisis bivariante se realizó mediante la prueba del X² para variables cualitativas con un margen de seguridad de 95%.

RESULTADOS

De las 200 pacientes con vulvovaginitis evaluadas, sólo en 57 de ellas se demostró el agente causal, *Candida* spp representó el 84,2% (n=48) de los casos y *Trichomonas vaginalis* el 14% (n=8). Se encontró un caso de *Zygosaccharomyces* spp (1,8%).

El grupo etario predominante correspondió al de los 25-35 años, 38,6% de la población estudiada. *Candida* spp fue aislada más frecuentemente en las mujeres con edades comprendidas entre 25-35 años y *T. vaginalis* predominó en las pacientes entre 36-46 años de edad. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre la edad y la etiología de la vulvovaginitis (Tabla I).

Entre las manifestaciones clínicas de vulvovaginitis presentes en las pacientes infectadas por *Candida* spp, el flujo vaginal fue el signo predominante en el 97,9% (n=47) de los casos, seguido de prurito vulvar (75%; n=36) y ardor vaginal (62,5%; n=30). Hubo asociación estadísticamente significativa de la vulvovaginitis candidiásica con flujo vaginal, eritema y edema vulvar (p<0,05) (Tabla II).

TABLA I
ETIOLOGÍA DE VULVOVAGINITIS SEGÚN GRUPO ETARIO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO "RUIZ Y PÁEZ", CIUDAD BOLÍVAR Y HOSPITAL "RAÚL LEONI", SAN FÉLIX, ESTADO BOLÍVAR, VENEZUELA

Grupo etario	Etiología							
	<i>Candida</i> spp		<i>Trichomonas vaginalis</i>		<i>Zygosaccharomyces</i> spp		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
14-24	6	10,5	2	3,5	1	1,8	9	15,8
25-35	20	35,1	2	3,5	-	-	22	38,6
36-46	15	26,3	4	7,0	-	-	19	33,3
47-57	6	10,5	-	-	-	-	6	10,5
58-68	1	1,8	-	-	-	-	1	1,8
Total	48	84,2	8	14	1	1,8	57	100

TABLA II
 MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN PACIENTES CON VULVOVAGINITIS
 POR *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis*.
 COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO "RUIZ Y PÁEZ", CIUDAD BOLÍVAR
 Y HOSPITAL "RAÚL LEONI", SAN FÉLIX, ESTADO BOLÍVAR, VENEZUELA

Manifestaciones clínicas	Agentes etiológicos	
	<i>Candida</i> spp n	<i>Trichomonas vaginalis</i> n
Flujo vaginal	47*	1*
Prurito vulvar	36	6
Ardor vaginal	30	4
Eritema de la mucosa vaginal	29*	1*
Edema vulvar	21*	-
Erosión cervical	20	3
Dispareunia	17	1

*p<0,05.

En la vulvovaginitis producida por *Trichomonas vaginalis*, la manifestación clínica más frecuente fue el prurito vaginal en el 75% (n=6) de los casos, seguido de ardor vaginal (50%; n=4) y erosión cervical (37,5%; n=3). Hubo asociación estadísticamente significativa entre flujo vaginal y eritema de la mucosa vaginal con la vulvovaginitis por *T. vaginalis* (p<0,05) (Tabla II).

De las 200 pacientes evaluadas, 49 presentaron cultivo positivo para levaduras: *Candida albicans* 87,5% (n=42), *Candida glabrata* 10,42% (n=5) y *Candida guilliermondii* 2,08% (n=1) (Tabla III).

Al analizar estadísticamente la asociación de los factores predisponentes incluidos en el estudio, con la etiología de la vulvovaginitis, se encontró que el uso de antibióticos se asocia con la infección por *T. vaginalis* (p = 0,0001) (Tabla IV).

DISCUSIÓN

Los resultados en relación al grupo etario prevalente en mujeres con sintomatología

de vulvovaginitis obtenidos en esta investigación coinciden con otros autores (15-18).

Un estudio realizado por Geiger y Foxman (16) demostró que el flujo vaginal, prurito vulvar y eritema de la mucosa vaginal, constituyen la sintomatología más frecuente en vulvovaginitis por *Candida* spp, coincidiendo con los resultados encontrados en este estudio. Asimismo, en la vulvovaginitis por *Trichomonas vaginalis*, el flujo también está presente y se acompaña de prurito vulvar, ardor vaginal y erosión cervical, similar a los hallazgos demostrados por Petrín y col. (13), aunque el flujo maloliente, de color verde amarillento se presenta en menos de la mitad de las pacientes con *T. vaginalis* (18).

En 1981, Fleury (18) realizó un extenso trabajo sobre vulvovaginitis en mujeres jóvenes con sintomatología clínica y señala que la mayoría de ellas sufría vaginosis por *Gardenerella*. Además, encontró que el segundo agente causal era *Candida* spp, en un 20-25% de los casos, y que aproximadamente un 10% fue ocasionado por *T. vagi-*

TABLA III
 ESPECIES DE *Candida* EN PACIENTES CON VULVOVAGINITIS. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO "RUIZ Y PÁEZ", CIUDAD BOLÍVAR Y HOSPITAL "RAÚL LEONI", SAN FÉLIX, ESTADO BOLÍVAR, VENEZUELA

Especies	Número de casos	(%)
<i>Candida albicans</i>	42	87,5
<i>Candida glabrata</i>	5	10,42
<i>Candida guilliermondii</i>	1	2,0
Total	48	100

TABLA IV
 FACTORES PREDISPONENTES EN PACIENTES CON VULVOVAGINITIS A *Candida* spp Y *Trichomonas vaginalis*. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO "RUIZ Y PÁEZ", CIUDAD BOLÍVAR Y HOSPITAL "RAÚL LEONI", SAN FÉLIX, ESTADO BOLÍVAR, VENEZUELA

Factores Predisponentes	<i>Candida</i> spp	<i>T. vaginalis</i>
Uso de antibióticos	5	6*
Enfermedad de base (Diabetes tipo 2)	1	-
Administración de corticoesteroides	1	-
Embarazo	4	-
Uso de ropa sintética estrecha	20	4
Uso de anticonceptivos orales	8	3
Uso de DIU	8	1

* $X^2 = 14,26$; 1 grado de libertad; $p = 0,0001$.

nalis, resultados similares a los obtenidos en el presente estudio.

Asimismo, Nelson (26), investigando el uso de métodos anticonceptivos como factor predisponente para el incremento del riesgo de candidiasis vulvovaginal, en mujeres en edad reproductiva, describe que la aparición de síntomas por esta causa no es afectada por anticonceptivos orales y métodos de barrera, análogamente a lo evidenciado en este estudio.

Candida albicans fue la levadura más frecuentemente encontrada en las pacientes con vulvovaginitis sintomática, coincidiendo con otros autores (18, 19). Sin embargo, otras especies menos frecuentes

como *Candida glabrata* y *Candida guilliermondii*, también están involucradas en vulvovaginitis (19-21). En este estudio se demostró un caso de *Zygosaccharomyces* spp, levadura infrecuente en vulvovaginitis (21).

Candida albicans es la levadura más frecuentemente encontrada en las pacientes con vulvovaginitis (7, 19, 23, 26-31). Se aísla hasta en un 60-80% de los casos. Sin embargo, existen otras especies involucradas en este proceso que se aíslan con relativa frecuencia, como *Candida glabrata* (28%) y *Candida guilliermondii*. También se ha implicado en menor proporción a otras levaduras como *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. parasilopsis* y *C. famata*, entre

otras (23). Este hecho demuestra que es fundamental identificar las diferentes especies de levaduras causantes de vaginitis, aún cuando esta práctica no se realiza de rutina en muchos laboratorios, ya que generalmente cada una de éstas muestran resistencia variable a los antifúngicos azólicos (9, 14, 23, 30). En las especies no *albicans* y *Saccharomyces cerevisiae* sería aconsejable determinar el espectro de sensibilidad *in vitro* para detectar posibles resistencias (23, 30-32).

Las pruebas de susceptibilidad *in vitro* pueden ayudar en el caso de las infecciones debidas a especies de *Candida* no *albicans*, especialmente en pacientes que han sido tratada con previamente con azólicos dada la posibilidad de resistencia microbiológica a estas especies (32, 33-37).

La vulvovaginitis se ha asociado con la existencia de factores riesgo como el embarazo, la fase premenstrual, la implantación de dispositivos intrauterinos, diabetes, antibióticoterapia prolongada, administración de corticoides, inmunosupresores, anticonceptivos orales, empleo de jabones con pH ácido y ropa estrecha, no absorbente ni porosa (22-24).

En este estudio, el uso de antibióticos de amplio espectro, constituyó un factor asociado a vulvovaginitis por *T. vaginalis*. Se ha demostrado que la administración de antibióticos elimina parte de la flora normal de la vagina, haciéndola más susceptible a la colonización por levaduras, como *Candida* spp y otros microorganismos (3, 24).

El diagnóstico de *T. vaginalis* no puede ser realizado basándose sólo en la presentación clínica de la infección por varias razones: los síntomas clínicos pueden ser comunes a otras enfermedades de transmisión sexual (38), el cuello uterino con petequias se observa en apenas el 2% de pacientes y la secreción vaginal con apariencia espumosa y fétida se observa en el 12% de mujeres con tricomoniasis (39). Fouts y Kraus (39)

demonstraron que si estos signos clásicos son considerados en el diagnóstico de *T. vaginalis*, 88% de las mujeres infectadas no son diagnosticadas y al 29% de las mujeres se les ha atribuido infecciones falsas (39). Estas investigaciones demuestran que las manifestaciones clínicas sólo conducen a un diagnóstico presuntivo, siendo necesaria la demostración del agente mediante métodos del laboratorio. Un diagnóstico adecuado es esencial, para instaurar un tratamiento eficaz y controlar la infección por este protozooario y evitar la diseminación de la infección (13, 39).

El diagnóstico de tricomoniasis ha sido tradicionalmente dependiente de la observación microscópica del protozooario en las secreciones vaginales. La sensibilidad de esta técnica es baja, de 38% hasta 82% (40, 41). El cultivo para *T. vaginalis*, constituye el “estándar de oro” para el diagnóstico de tricomoniasis porque su interpretación es simple (42). Sin embargo, existen limitaciones inherentes al diagnóstico mediante cultivo: se requiere un período de incubación de 2 a 7 días, tiempo necesario para identificar *T. vaginalis* en los cultivos, y durante el cual el paciente infectado puede continuar transmitiendo la infección (43). Además, es necesario que el espécimen sea recogido correctamente e inmediatamente inoculado en el medio, si esto no es realizado pueden haber resultados falsos negativos (44). Aunque el cultivo es más sensible que las preparaciones en fresco, no se emplea de rutina debido a los costos e inconvenientes (13).

Por cuanto los métodos de cultivo son lentos y las preparaciones en fresco carecen de sensibilidad, las tinciones de estos parásitos constituyen una alternativa válida. Los métodos de tinción como Giemsa, naranja de acridina, PAS, Leishman y Papanicolaou han mejorado la sensibilidad del método de observación directa. Por otra parte, ya que algunos de estos métodos se emplean de rutina en la evaluación ginecológica, adque-

ren relevancia en aquellas zonas donde la prevalencia de las enfermedades de transmisión sexual es alta (4, 13). En el presente estudio se emplearon además de la preparación al fresco, tinciones de Giemsa y de naranja de acridina lo cual valida estos resultados.

En conclusión, dada la inespecificidad de manifestaciones clínicas con la que se presenta la infecciones por *Candida* spp y *Trichomonas vaginalis* es necesario realizar el diagnóstico etiológico de vulvovaginitis para establecer pautas terapéuticas y preventivas adecuadas, en especial en aquellas pacientes con historia de infección recurrente o infección crónica.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Doctores: Carlos Aguilar, Carmelo Nuccio, Héctor Luis Hernández, Zulia Álvarez y Víctor Gómez, por su colaboración con este estudio.

REFERENCIAS

1. Goldacre MJ, Milne LJR, Watt B, Loudon N, Vessey MP. Prevalence of yeasts and fungi other than *Candida albicans* in the vagina of normal young women. *Br J Obstet Gynecol* 1981; 88: 596-600.
2. Kennedy MJ, Volz PA. Ecology of *Candida albicans* gut colonization: inhibition of *Candida* adhesion, colonization, and dissemination from the gastrointestinal tract by bacterial antagonism. *Infect Immunol* 1983; 49:654-663.
3. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover RH. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington DC: ASM Press; 1999.
4. García LS. *Diagnostic Medical Parasitology*. 4th Ed. Washington, DC: ASM Press; 2001.
5. Arenas R. *Micología Médica Ilustrada*. México, DF: Edit. Interamericana Mc Graw-Hill; 1993, p 397.
6. Fidel P. Host defense against oropharyngeal and vaginal candidiasis: site-specific differences. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: 8-15.
7. Forssman L, Milsom I. Treatment of recurrent vaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 959-961.
8. Hunter H, Raymond K. *Tratado de Candidiasis Vaginal*. *Antib e Inf* 1992; 1:27-31.
9. Gari-Toussaint M, Delpech D, Paliardini G, Lefichoux Y. Adaptación de ATB Fungus a la determinación de la sensibilidad des levaduras au Fluconazole. Comparaison avec les concentrations minimales inhibitrices et las resultants therapeutiques. *J Micol Med* 1996; 6:72-75.
10. Bukonja A, Maldonado B, Reviakina V, Dolande M. Estudio Comparativo entre el sistema ID 32C y el método convencional para la identificación de levaduras de interés clínico. *Bol Soc Venez Microbiol* 1997; 17:65-68.
11. Ajello L, Georg LK, Kaufman L. *Laboratory manual for medical mycology*. CDC. Atlanta, 1963.
12. Conant NF, Tillerson D, Baker RR, Callaway JL. *Micología*. 3ra Ed. México: Editorial Interamericana; 1972.
13. Petrin O, Delgaty K, Bhatt R, Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11:300-317.
14. Anónimo. Diagnóstico *in vitro*. ID 32C. Sistema de identificación de levaduras. BioMérieux SA.
15. Panizzo MM, Perez C, Maniscalehi MT. Susceptibilidad *in vitro* a los antifúngicos de *Candida* sp y serotipos de *Candida albicans* aisladas de pacientes con vaginitis primaria y recurrente. *Bol Soc Venez Microbiol* 2000; 20:16-21.
16. Geiger A, Foxman B. Risk Factors for Vulvovaginal Candidiasis. *Epidemiology* 1996;7: 182-187.
17. Houang E, Chu K, Koehler A, Cheng A. Use of Chromagar Candida for genital specimens in the diagnostic laboratory. *J Clin Pathol* 1997; 50:563-565.
18. Fleury F. Adult vaginitis. *Clin Obstet Gynecol* 1981; 24: 407-438.

19. Heine P, Mcgregor JA. *Trichomonas vaginalis*: A reemerging pathogen. Clin Obstet Gynecol 1993; 36:137-143.
20. Mila E, Malheiros E, Fischman O, Colombo A. Evaluation of the Auxacolor system for the identification of clinical yeast isolates. Mycopathologia 1997; 137: 153-157.
21. Arzeni D, Del Poeta M, Simonetti O. Prevalence and antifungal susceptibility of vaginal yeasts in outpatients attending a gynecological center in Ancona, Italy. Eur J Epidemiol 1997. 13:447-450.
22. Barnett J, Payne R, Yanow D. Yeasts. Characteristics and identification. 2^{da} ed. Cambridge: Edit. Cambridge University Press; 1990, p 535.
23. Reife CM. Office gynecology for the primary care physician, part I. Med Clin North Am 1996; 80: 299-319.
24. García-Martos P, Domínguez I, Marín P, García-Agudo L. Candidiasis vulvovaginal resistente a los azoles. Enferm Infecc Microbiol Clin 2000; 18:367-368.
25. Sweet R. Importance of differential diagnosis in acute vaginitis. Am J Obstet Gynecol 1985; 152:921-923.
26. Nelson A. The impact of contraceptive methods on the onset of symptomatic vulvovaginal candidiasis within the menstrual cycle. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 1376-1380.
27. Ocaña V, Ruiz H, Nader-Macías M. Aislamiento e identificación de lactobacilos de vagina humana: Evaluación de características probióticas. Memorias del XIII Congreso Latinoamericano de Microbiología y VI Congreso Venezolano de Microbiología. "Dr. José Gregorio Hernández", 1996. Caracas, Venezuela. p 222.
28. Sobel J, Chaim W. Vaginal microbiology of women with acute recurrent vulvovaginal candidiasis. J Clin Microbiol 1996; 34: 2497-2499.
29. Cotch M, Hillier S, Gibbs R, Eschenbach D. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy *Candida* colonization during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 374-380.
30. Reid G, Bruce AW, MC Groarty JA, Cheng KJ, Costerton JWI. Is there a role for lactobacilli in prevention of urogenital and intestinal infections? Clin Microbiol Rev 1990; 3: 335-344.
31. Rex JH, Walsh TH, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, Edwards JE. Practice guidelines for the treatment of Candidiasis. Clin Infect Dis 2000; 30: 662-678.
32. Rex JH, Rinaldi MG, Pfaller MA. Resistance of *Candida* species to fluconazole. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39: 1-8.
33. Parkinson T, Falconer DJ, Hitchcock CA. Fluconazole resistance due to energy-dependent drug efflux in *Candida glabrata*. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39: 1696-1699.
34. Hernández ML, Pla J, Nombela C. Aspectos Moleculares y genéticos de resistencia a azoles en *Candida albicans*. Rev Iberoam Micol 1997; 14: 150-154.
35. Venkateswarlu K, Denning DW, Manning NJ, Kelly SL. Reduced accumulation of drug in *Candida krusei* accounts for itraconazole resistance. Antimicrob Agents Chemother 1996; 40: 2443-2446.
36. White TC, Maar K, Bowden RA. Clinical, cellular, and molecular factors that contribute to antifungal drug resistance. Clin Microbiol Rev 1998; 11:382-402.
37. Rex JH, Rinaldi MG, Pfaller MA. Resistance of *Candida* species to fluconazol. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39: 1-8.
38. Wisdom AR, Dunlop EM. Trichomoniasis: study of the disease and its treatment in women and men. Br J Vener Dis 1965; 56:46-48.
39. Fouts AC, Kraus SJ. *Trichomonas vaginalis*: reevaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. J Infect Dis 1980; 141:137-143.
40. Martin RD, Kaufman RH, Burns M. *Trichomonas vaginalis*: a statistical evaluation of diagnostic methods. Am J Obstet Gynecol 1963; 87: 1024-1027.
41. McCann J.S. Comparison of direct microscopy and culture in the diagnosis of trichomoniasis. Br J Vener Dis 1974; 50: 450-452.
42. Garber GE, Sibau L, Ma R, Proctor EM, Shaw CE, Bowie WR. Cell culture com-

- pared with broth for detection of *Trichomonas vaginalis*. J Clin Microbiol 1987; 25:1275-1279.
43. **Moldwin RM.** Sexually transmitted protozoal infections. *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, and *Giardia lamblia*. Urol Clin North Am 1992; 19: 93-101.
44. **Beal C, Goldsmith R, Kotby M, Sherif M, El Tagi A, Farid A, Zakaria S, Eapen J.** The plastic envelope method, a simplified technique for culture diagnosis of trichomoniasis. J Clin Microbiol 1992; 30: 2265-2268.