

Prevalencia de infección cervical por *Chlamydia trachomatis* en mujeres de la Región Metropolitana

Prevalence of cervical infection by Chlamydia trachomatis among Chilean women living in the Metropolitan Región

María Angélica Martínez T^{1a*}, Iván Reid S², Cecilia Arias², Cayetano Napolitano R³, Jorge Sandoval Z⁴, Ramiro Molina C⁴.

¹ Programa de Microbiología y Micología, Instituto de Ciencias Biomédicas (ICBM), Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Centro Médico Ginecológico "General Science".

³ Servicio de Ginecología, Hospital San José.

⁴ Centro de Medicina Reproductiva de la Adolescencia, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago de Chile.

*Médico Veterinario, M.Sc, Ph.D

[Dirección para correspondencia](#)

Background: *Chlamydia trachomatis* is the most common bacterial sexually transmitted infection (STI) worldwide. In women, chlamydia infections are 75% asymptomatic and can lead to pelvic inflammatory disease, infertility, and ectopic pregnancy. Infants exposed to the microorganism at birth also have a high risk to develop conjunctivitis and pneumonia. **Aim:** To determine the prevalence of *C trachomatis* in women in the Metropolitan area of Santiago (Chile). **Patients and methods:** Cervical specimens were collected from 403 women attending three gynecological outpatient settings from April 2003 to June 2005. These included one public hospital (n =100), a private medical center (n =268), and a clinic for adolescents (n =35). Mean ages of each group of patients were 35.6±8.2, 33.4±8.1 and 16.9±4.2 years, respectively. The diagnosis of *C trachomatis* was performed by the amplification by PCR of a 517-base pair segment of the cryptic plasmid on specimens extracted by a commercial procedure. Positive specimens were confirmed by nested PCRs targeting the *omp1* gene. The presence of vaginal infections and its association with *C trachomatis* was investigated in a subset of 223 women of the private center. **Residís:** *C trachomatis* was detected in the cervix of 19 out of 403 women, resulting in a prevalence of 4.7%. The distribution of positive cases among different age groups was not significantly different. Women presenting with bacterial vaginosis had a

This study found a high prevalence of C trachomatis among gynecologic patients that should prompt preventive strategies.

(Key words: *Chlamydia trachomatis; Vaginitis; Vaginosis, bacterial*

Chlamydia trachomatis es la bacteria de transmisión sexual más frecuente en el mundo, estimándose alrededor de 90 millones de casos nuevos cada año¹. En Estados Unidos de Norteamérica solamente se presentan 4 millones de casos anualmente, con un costo de U\$2.4 billones². La infección por *C trachomatis* constituye la infección de transmisión sexual (ITS) más cara después de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)².

C trachomatis es responsable de un amplio espectro de manifestaciones clínicas en adultos, las que incluyen cervicitis, uretritis, conjuntivitis, proctitis y faringitis³. La mayoría de las complicaciones y secuelas que acompañan a las infecciones por este patógeno se presentan en la mujer e incluyen principalmente enfermedad inflamatoria pelviana, infertilidad tubaria y embarazos ectópicos⁴⁻⁷. Entre 70% y 75% de las infecciones genitales en mujeres son asintomáticas, lo que dificulta su detección y tratamiento, pudiendo persistir por meses o años^{6,8}. Las infecciones se presentan con mayor frecuencia en mujeres de 15 a 24 años y afectan transversalmente a mujeres de todos los grupos socioeconómicos^{6,9}. *C trachomatis* puede ser, además, transmitida al recién nacido durante el parto, con un riesgo de 40%-50% que el niño desarrolle conjuntivitis y 10% de riesgo de neumonía¹⁰.

Los objetivos de este estudio fueron determinar la frecuencia de infección cervical por *C trachomatis* en pacientes ginecológicas, de la Región Metropolitana y comparar la frecuencia de infección en relación con el origen, la edad y presencia de infección vaginal de las pacientes.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes y muestras clínicas. Se procesó un total de 403 muestras clínicas endocervicales de mujeres atendidas en consulta ginecológica, entre abril de 2003 y junio de 2005. Las muestras fueron obtenidas de las pacientes durante el control de Papanicolau, búsqueda de contracepción, planificación familiar o consulta de rutina. Se excluyeron del estudio las pacientes que hubiesen hecho uso de terapia antimicrobiana los últimos 30 días. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y las pacientes dieron su consentimiento informado.

Las muestras clínicas, una por paciente, fueron obtenidas en tres establecimientos: Servicio de Ginecología del Hospital San José, 100 pacientes; un Centro Ginecológico privado del área Metropolitana (General Science), 268 pacientes y Centro de Medicina Reproductiva de la Adolescencia (CEMERA), 35 pacientes. Las muestras clínicas fueron obtenidas rotando suavemente el canal endocervical con una tórula de algodón, depositadas en 1,5 ml de medio de transporte sacarosa fosfato (2 SP) y transportadas de inmediato al laboratorio, en hielo¹¹.

Estudio microbiológico

1. Reacción en cadena de la polimerasa

El diagnóstico de *C trachomatis* fue efectuado por reacción en cadena de la polimerasa (RCP), utilizando como blanco de amplificación 517 pb del plasmido

críptico. El ADN fue extraído mediante el *kit* comercial Wizard , SV genomic purification system (Promega, E.U.A). Para el procedimiento de extracción se procesaron 250 µl de las muestras, siguiendo las instrucciones del fabricante.

Se utilizaron los partidores descritos por Claas et al . Las reacciones de amplificación fueron efectuadas en un volumen de 50 µl conteniendo: 2,5 U Taq ADN polimerasa (Promega^{MR}), 200 µM de cada nucleótido trifosfato, 3 mM MgCl₂ y 1 µM de cada partidor.

La amplificación fue efectuada en un termociclador MJ Research, Modelo MiniCycler^{MR} utilizando el siguiente programa de amplificación: 94°C por 4 min, 40 ciclos de 94°C, 1 min, 55°C, 1 min y 72°C, 1 min, con un ciclo final de 5 min de extensión a 72°C. Los productos de amplificación fueron analizados por electroforesis en geles de agarosa al 1,5% y la visualización se realizó en transiluminador de luz UV. Como cepas control del proceso de amplificación se utilizaron cepas de los serotipos E (Bour) y L2, obtenidas de Washington Research Foundation. Para evitar contaminaciones en la reacción de RCP, las labores de extracción del ADN y análisis de los amplicones fueron efectuados en una misma sala, pero en áreas separadas, mientras que la preparación de las mezclas para RCP fue efectuada en otra habitación bajo cámara de luz UV. Se emplearon distintos *sets* de micropipetas en cada área de trabajo, como asimismo, puntas protegidas para el procesamiento de las muestras y del ADN extraído de las mismas.

Las muestras positivas para *C trachomatis* en la RCP plasmidial fueron confirmadas mediante la amplificación del ADN del gen *omp1* mediante RCP anidada. El gen fue amplificado en la primera reacción con los partidores SERO1A y SERO2A, obteniéndose un producto conteniendo 1.049 pb de las 1,142 pb de *omp1*¹³. En una segunda reacción, se utilizaron los partidores Omp1 y OMP6AS que permiten amplificar 500 pb de la región 5' del gen, o los partidores 6S y VD42 que permiten amplificar 410 pb de la región 3' del gen . Las reacciones de amplificación fueron efectuadas en un volumen total de 50 µl conteniendo 1,5 mM MgCl₂, 200 µM de cada nucleótido trifosfato, 1 µM de cada partidor y 2,5 U de *Taq* ADN polimerasa. Se utilizó 1 µl del producto de la primera reacción como inóculo para las reacciones anidadas de la RCP. Los ciclos de amplificación de la primera RCP, como los de las RCP anidadas fueron iguales y consistieron en: 94°C por 4 min, 35 ciclos de 94°C por 45 s, 53°C por 1 min y 72°C por 2 min, con un ciclo final de 10 min de extensión a 72°C. En la [Tabla 1](#) se presenta la secuencia y ubicación de los partidores empleados para la amplificación del gen *omp1*.

Tabla 1. Partidores utilizados para la amplificación del gen *omp1* de *C trachomatis**

Partidor	S	Secuencia (5'- 3')	Posición
SERO 1A	S	ATGAAAAAACTCTTGAAATCGG	1-22
SERO 2A	A	TTTCTAGA(T/C)TTCAT(T/C)TTGTT	1057-1076
OMP1	S	TGACGCTATCAGCATGCG	165-182
OMP6AS	A	TGAGCGTATTGGAAAAGAAGC	640-659
OMP6S	S	TCTTTCCAATACGCTCAATC	643-662
VD42	A	TGC AAG GAA ACG ATT TGC AT	1033-1052

S =sentido. AS =anti-sentido.

*De acuerdo a la secuencia de la cepa J/UW36 (Acceso GenBank AF063202)

2. Diagnóstico de infección vaginal

En 223/268 (84,04%) pacientes atendidas en el centro privado se efectuó, paralelamente a la detección de *C trachomatis*, el diagnóstico microbiológico de infección vaginal, determinándose la presencia de *Candida spp*, *Trichomonas vaginalis* y vaginosis bacteriana (VB). El diagnóstico microbiológico de *T vaginalis* fue efectuado mediante examen al fresco de la secreción vaginal, mientras que el diagnóstico de *Candida spp*, y VB fueron efectuados mediante el examen al fresco o tinción de Gram de la muestra vaginal¹¹. Para la evaluación de la muestra vaginal para diagnóstico de VB se utilizaron los criterios de Nugent y cols¹⁴.

Estadística. Las diferencias entre proporciones fueron evaluadas mediante las dójimas de comparación de proporciones prueba exacta de Fisher y prueba de chi cuadrado (χ^2). Se consideró estadísticamente significativo un error tipo I $<0,05$, que traduce una posibilidad de 95% que los resultados obtenidos de la muestra son confiables.

RESULTADOS

Prevalencia de infección por C trachomatis según origen y edad de las pacientes. Se analizó un total de 403 muestras endocervicales, detectándose *C trachomatis* en 19 (4,7%) de ellas. No se observó diferencias significativas en la frecuencia de infección entre pacientes atendidas en el centro ginecológico privado y CEMERA ($p = 0,2089$), o entre el centro ginecológico privado y el Hospital San José ($p = 0,0888$) (Tabla 2). Sin embargo, se observó una diferencia significativa en la prevalencia de infección cervical entre las pacientes enroladas en CEMERA, que incluyen solamente a adolescentes y pacientes atendidas en el Hospital San José, que incluyen solamente mujeres adultas ($p = 0,0382$). En la Tabla 3 se muestra la prevalencia de infección cervical en distintos grupos etarios y según el establecimiento de enrolamiento de las pacientes. La edad promedio (\pm DE) de las mujeres atendidas en el centro ginecológico privado fue 33,4 (\pm 8,1) años y la edad de aquellas atendidas en el Hospital San José fue 35,6 (\pm 8,2) años. El grupo de adolescentes de CEMERA tuvo en promedio 16,8 (\pm 4,2) años. No se observó diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de infección por *C trachomatis* por grupo etario.

Tabla 2. Prevalencia de infección cervical por *C trachomatis* en 403 pacientes atendidas en tres centros ginecológicos del Area Metropolitana entre abril de 2003 y junio de 2005

Centro Médico	Nº muestras analizadas	Nº (%) muestras positivas
Centro privado	268	14 (5,2)
Hospital San José	100	2 (2)
CEMERA	35	3 (8,6)
Total	403	19 (4,7)

Tabla 3. Prevalencia de infección cervical por *C trachomatis* por edad y establecimiento de atención de 403 pacientes. Región Metropolitana, abril de 2003 y junio de 2005

Edad (años)	Centro privado	Hospital San José	CEMERA	Total pacientes en el rango de edad	Nº (%) muestras positivas
	Nº pacientes				
15-20	6	0	35	41	3 (7,3)
21-26	44	16	0	60	5 (8,3)
27-32	88	26	0	114	5 (4,4)
33-38	64	22	0	86	3 (3,5)
39-44	44	21	0	65	2 (3,1)
≥45	22	15	0	37	1 (2,7)
Total	268	100	35	403	19 (4,71)

Prevalencia de infección por *C trachomatis* en relación con infección vaginal. Se determinó la presencia de infección vaginal en 223 pacientes del centro ginecológico privado encontrándose una prevalencia de infección por *C trachomatis* significativamente mayor ($p = 0,0031$) en mujeres que presentaban vaginosis bacteriana al momento de la detección de *C trachomatis*, que mujeres que presentaban microbiota vaginal normal. No hubo diferencias en la prevalencia de infección por *C trachomatis* en mujeres con candidiasis vulvovaginal o tricomonosis y mujeres con microbiota vaginal normal (Tabla 4).

Tabla 4. Relación entre la frecuencia de infección cervical por *C trachomatis* y la categoría de microbiota vaginal de 223 pacientes atendidas en un centro ginecológico del Área Metropolitana entre abril de 2003 y junio de 2005

Categoría de Microbiota vaginal	n (%) pacientes	n (%) de infección por <i>C trachomatis</i> según tipo de microbiota vaginal	p
Normal	138 (61,9)	4 (2,9)	NS
Vaginosis bacteriana	53 (23,8)	7 (13,2)	0,0031
Candidiasis vaginal	29 (13)	1 (3,4)	NS
Tricomonosis	3 (1,3)	0 (0)	NS

NS: No significativo

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio indican que *C trachomatis* es una causa frecuente de infección cervical en algunos grupos etarios en nuestro país.

La prevalencia global observada es similar a la encontrada en la población general de Argentina¹⁵ y Colombia¹⁶, 4,8% y 5%, respectivamente, pero inferior a 10,4% de prevalencia descrito en población de la misma composición en Venezuela¹⁷. Dado que el promedio de edad de las pacientes enroladas en el centro ginecológico privado y hospital San José es alto; 33,4 y 35,6 años, respectivamente, es probable que la prevalencia de infección cervical en Chile sea más alta que 4,7% estimado en este estudio. No obstante, la información proporcionada sienta una base para vigilar en forma dirigida y con un mayor número de mujeres la prevalencia de infección cervical en mujeres de aquellos grupos en los cuales resultó más alta, oportunidad que

permitiría además, definir los factores de riesgo de infección.

La mayor prevalencia de infección cervical, 8,3%, se presentó en mujeres de 21 a 26 años. Esta cifra casi duplica la prevalencia encontrada en mujeres de 27 a 32 años, aunque la diferencia no fue significativa ($p = 0,1467$). Se encontró igualmente una alta prevalencia de infección por *C trachomatis*, 7,3%, en el grupo de adolescentes. No obstante, no se pudo comparar la prevalencia de infección cervical entre adolescentes de CEMERA y del centro ginecológico privado, dado el escaso número de adolescentes enroladas en este último centro. El grupo de adolescentes de CEMERA incluidas en este estudio consultaron en búsqueda de contracepción, por lo que pudieran corresponder a un grupo particular de adolescentes de la población chilena. En Estados Unidos de Norteamérica, donde *C trachomatis* es la ITS de notificación obligatoria más frecuente, las adolescentes y luego las mujeres entre 21 y 25 años son los grupos más afectados, con prevalencias superiores a 10%, incluso 20% en algunas poblaciones¹⁰. Las diferencias en prevalencia por edad podrían reflejar conductas sexuales distintas a las norteamericanas en las mujeres chilenas.

Dada la naturaleza asintomática y persistente de la infección por *C trachomatis*, el riesgo de infecciones ascendentes y de sus secuelas y la frecuente transmisión vertical de la infección es necesario revisar las medidas de detección y de prevención en nuestro país. La mayoría de los estudios han señalado al *screening* del microorganismo seguido por el tratamiento correspondiente como la medida más efectiva de prevención de morbilidad severa¹⁸. La complicación más importante es la enfermedad inflamatoria pelviana (EIP), la cual es responsable de problemas médicos, sociales y económicos. *C trachomatis*, *N gonorrhoeae* o ambas causan el 50% de los casos de EIP en Chile y otras regiones. Un estudio de tipo aleatorio mostró que mujeres con infección asintomática que fueron diagnosticadas y tratadas para *C trachomatis* presentaron posteriormente 50% menos EIP que mujeres que no fueron estudiadas. Se ha estimado que la búsqueda universal de la Clamidia resulta ser costo efectiva cuando la prevalencia de infección es $>3,9\%$ ²⁰. Sin embargo, esta estrategia de prevención, requiere efectuar *screening* a todas las mujeres sexualmente activas, lo que tiene un alto costo de laboratorio. Además, se requiere implementar la vigilancia de la eficiencia de los laboratorios en el diagnóstico de este agente. Dado el alto costo del *screening* universal, resultaría útil utilizar una segunda estrategia de *screening*, basada en factores de riesgo. En este estudio no se investigaron factores de riesgo de infección, con excepción de la edad y parcialmente la categoría de microbiota vaginal. La mayoría de los estudios señalan la edad como el principal factor de riesgo de infección y recomiendan el *screening* de mujeres <25 años sexualmente activas²¹⁻²². La información proporcionada en este estudio, con una mayor prevalencia en mujeres entre 21 y 26 años, sugiere que este grupo podría ser el blanco principal de medidas de prevención. Sin embargo, es necesario efectuar más estudios para investigar la epidemiología de *C trachomatis* en adolescentes de otros centros de salud, con el objeto de establecer la prevalencia del microorganismo en otras poblaciones y definir el beneficio de su *screening*.

La susceptibilidad a la infección por *C trachomatis* está influenciada por varios factores, incluyendo la composición de la microbiota vaginal. En este estudio se detectó una asociación significativa entre la presencia de VB e infección por *C trachomatis*. Varios estudios han demostrado que mujeres con VB tienen mayor frecuencia de infección por patógenos de transmisión sexual que mujeres con microbiota normal^{23,24}. En primer lugar, la VB se caracteriza por la pérdida vaginal de las especies de lactobacilos productores de H_2O_2 , las que ejercen un control microbicida más eficiente que las especies no productoras de H_2O_2 sobre la microbiota comensal y patógenos exógenos^{25,26}. Por otra parte, las bacterias asociadas a VB producen una variedad de glicosidasas y proteasas que degradan la barrera mucosa cervicovaginal, facilitando la adquisición de ITS bacterianas, *T vaginalis* y el virus de la

inmunodeficiencia humana (VIH)²³. Por lo anteriormente señalado, el diagnóstico y tratamiento de la VB en mujeres con factores de riesgo de ITS podría contribuir a la prevención de infecciones por *C trachomatis* u otro patógeno de transmisión sexual, como asimismo disminuir el riesgo de una EIP. Como se aprecia en este estudio, la VB no es un factor de riesgo de desarrollar candidiasis vulvovaginal. Se ha demostrado que las aminas producidas por los anaerobios participantes en VB tienen un efecto inhibitorio sobre la multiplicación y filamentación de *Candida spp*²⁷. Finalmente, el escaso número de tricomonosis detectadas en este estudio no permitió determinar su asociación con VB.

REFERENCIAS

1. OMS/HIV-AIDS/ . 2001.02. Prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections. Overview and estimates. (En línea), <http://www.who.int/docstore/hiv/GRSTI/003.htm> [Links]
2. Washington A, Johnson RE, Sanders L Jr. *Chlamydia trachomatis* infection in the United States: what are they costing us? *JAMA* 1987; 257: 2070-2. [Links]
3. Peeling RW, Brunham RC. *Chlamydiae* as pathogens: new species and new issues. *Emerg Infect Dis* 1996; 2: 307-19. [Links]
4. McGregor JA, French JI. *Chlamydia trachomatis* infection during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1782-9. [Links]
5. Scholes D, Stergachis A, Heidrich FE, Andrilla H, Holmes KK, Stamm WE. Prevention of pelvic inflammatory disease by screening for cervical chlamydial infection. *N Engl J Med* 1996; 334: 1362-6. [Links]
6. Stamm WE. *Chlamydia trachomatis* infections: progress and problems. *J Infect Dis* 1999; 179 (Suppl 2): S380-S383. [Links]
7. Hillis SD, Wasserheit I. Screening for chlamydia a key to the prevention of pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1399-401. [Links]
8. Morré SA, Van Den Brule AJ, Rozendaal L, Boeke AJ, Voorhorst FJ, De Blok S et al. The natural course of asymptomatic *Chlamydia trachomatis* infections: 45% clearance and no development of clinical PID after one-year follow-up. *Int J STD AIDS* 2002; 13 (Suppl2): 12-8. [Links]
9. Stamm WE. Expanding efforts to prevent chlamydial infection. *N Engl J Med* 1998; 339: 768-70. [Links]
10. Hammerschlag MR. *Chlamydia irachomatis* and *Chlamydia pneumoniae* infections in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2004; 25: 43-51. [Links]
11. Ovalle A, Gómez R, Martínez MA, Kakariéka E, Fuentes A, Aspillaga C et al. Invasión microbiana de la cavidad amniótica en la rotura de membranas de pretérmino. Resultados maternoneonatales y patología placentaria según microorganismo aislado. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 51-61. [Links]
12. Claas HC, Melchers WJ, De Bruijn IH, De Graaf M, Van Diik WC, Lindeman et al.

- Detection of *Chlamydia trachomatis* in clinical specimens by the polymerase chain reaction. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1990; 9: 864-8. [[Links](#)]
13. Morré SA, Ossewaarde JM, Lan J, Van Doornum GJ, Walboomers JM, Maularen DM et al. Serotyping and genotyping of genital *Chlamydia trachomatis* isolates reveal variante of serovar Ba, G, and J, as confirmed by *omp1* nucleotide sequence analysis. *J Clin Microbiol J* 1998; 36: 345-51. [[Links](#)]
14. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by standardized method of Gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 297-301. [[Links](#)]
15. De Cristófano MA, Livellara B, Galli MA, Schneider P, Ascioni A, Famiglietti AR et al. Extent of endemic *Chlamydia trachomatis* in the metropolitan area of Buenos Aires (Argentina). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 134-9. [[Links](#)]
16. Molano M, Weiderpass E, Posso H, Morre SA, Ronderos M, Franceschi S et al. Prevalence and determinante of *Chlamydia trachomatis* infections in women from Bogotá, Colombia. *Sex Transm Infect* 2003; 79: 474-8. [[Links](#)]
17. Arráiz N, Ginestre M, Perozo A, Castellano M, Urdaneta B, García M. Molecular diagnosis and *Chlamydia trachomatis* infections prevalence in symptomatic and asymptomatic patients of a population of the Zulia State, Venezuela. *Rev Chil Infect* 2007; 24: 48-52. [[Links](#)]
18. Honey E, Augood C, Templeton A, Russell I, Paavonen J, Mardh PA et al. Cost effectiveness of screening for *Chlamydia trachomatis*. a review of published stadies. *Sex Transm Infect* 2002; 78: 406-12. [[Links](#)]
19. Ovalle A, Martínez MA, Casals A, Yuhaniak R, Giglio MS. Estudio clínico y microbiológico de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1993; 58: 103-12. [[Links](#)]
20. Paavonen J, Puolakkainen M, Paukku M, Sintonen IL. Cost-benefit analysis of first-void urine *Chlamydia trachomatis* screening program. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 292-8. [[Links](#)]
21. Paukku M, Kilpikari R, Puolakkainen M, Oksanen H, Apter D, Paavonen J. Criteria for selective screening of *Chlamydia trachomatis*. *Sex Transm Dis* 2003; 30: 120-3. [[Links](#)]
22. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines, 2006. *Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55 (Nº. RR-11). [[Links](#)]
23. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, Landers DV, Sweet RL. Bacterial vaginosis is a strong predictor of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infection. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 663-8. [[Links](#)]
24. Schwebke JR. Abnormal vaginal flora as a biological risk factor for acquisition of HIV infection and sexually transmitted diseases. *J Infect Dis* 2005; 192: 1315-7. [[Links](#)]
25. Eschenbach DA, Davick PR, Williams BL, Klebanoff SJ, Young-Smith K, Critchlow CM et al. Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal

women and women with bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol* 1989; 27: 251-6. [[Links](#)]

26. Amant DC, Valentin-Bon IE, Jerse AE. Inhibition of *Neisseria gonorrhoeae* by *Lactobacillus* species that are commonly isolated from the female genital tract. *Infect Immun* 2002; 70: 7169-71. [[Links](#)]

27. Rodríguez AG, Mardh PA, Pina-Vaz C, Martínez-De-Oliveira J, Da Fonseca AF. Is the lack of concurrence of bacterial vaginosis and vaginal candidosis explained by the presence of bacterial amines? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 367-70. [[Links](#)]

Recibido el 26 de diciembre, 2007. Aceptado el 7 de julio, 2008.

*Este estudio es parte de la Tesis Doctoral del Programa de Doctorado en Ciencias Silvoagropecuarias y Veterinarias del Campus Sur de la Universidad de Chile

 *Correspondencia a:* María Angélica Martínez T. Suecia 1524, Depto. 403. Teléfono: 9786296. Fax: 7355855. E mail: mamartin@med.uchile.cl

© 2009 **Sociedad Médica de Santiago**

**Bernarda Morín 488, Providencia,
Casilla 168, Correo 55
Santiago - 9 - Chile
Teléfono: 56-2-7535520
Fono/Fax:56-2-7535524**



revmedchile@smschile.cl