



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
HOSPITAL DEL NIÑO Y DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA
(D.I.F.) HIDALGO**

TEMA:

VULVOVAGINITIS EN PACIENTES PEDIÁTRICAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO: PREVALENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLOGÍA

**QUE PRESENTA LA C. EDNA JULIETA ARREOLA BAUTISTA
MÉDICO CIRUJANO CON ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD
EN INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**DRA. GEORGINA ROMO HERNÁNDEZ
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA
COORDINADORA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF**

**DRA. BEATRIZ ADRIANA SÁNCHEZ REYES
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA Y
EN INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA
ASESOR DE TESIS CLINICO**

**DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ
DOCTOR EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD
EN FARMACOLOGÍA
ASESOR DE TESIS METODOLOGICO**

**PERIODO DE LA ESPECIALIDAD
1999-2001
PERIODO DE TESIS 2011**

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

C. D. JOSÉ LUIS ANTÓN DE LA CONCHA
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD U.A.E.H.

DR. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE
MEDICINA DEL I.C.Sa.

DRA. ANGELINA FRANCO SUÁREZ
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES
MÉDICAS

DRA. LOURDES CRISTINA CARRILLO ALARCÓN
CATEDRÁTICA TITULAR EN METODOLOGÍA DE LA
INVESTIGACIÓN

HOSPITAL DEL NIÑO Y DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA (D.I.F.) HIDALGO

DR. JOSÉ ANTONIO COPCA GARCÍA
DIRECTOR DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF

DRA. GEORGINA ROMO HERNÁNDEZ
COORDINADORA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF

DRA. BEATRIZ ADRIANA SÁNCHEZ REYES
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MEDICA Y
EN INFECTOLOGÍA PEDIATRICA
ASESOR DE TESIS CLÍNICO

DR. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ
DOCTOR EN CIENCIAS CON ESPECIALIDAD
EN FARMACOLOGÍA
ASESOR DE TESIS METODOLÓGICO

DEDICATORIA

**A mi hijo:
Miguel Ángel Aguilar Arreola
Por su apoyo, cariño y comprensión.**

**A mi esposo:
Miguel Ángel Aguilar Bravo**

**En Memoria:
A mis padres en donde quiera que se encuentren
Por sus enseñanzas invaluable.**

PRÓLOGO

La vulvovaginitis o inflamación vaginal generalmente es acompañada de secreción transvaginal y constituye uno de los principales motivos de consulta ginecológica en niñas y adolescentes. Hay muchas controversias con respecto a su definición conceptual y criterios diagnósticos, así como terapéuticos y en la práctica clínica se sub o sobrediagnostica indistintamente del grupo de edad. Hay muy poca literatura sobre estudios realizados en la edad pediátrica en nuestro país, por lo que siendo el Hospital del Niño DIF un hospital pediátrico, resulta de interés conocer la casuística, establecer prevalencia, conocer factores predisponentes y etiología en estas pacientes. Para lo cual se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, longitudinal, descriptivo, no experimental, con base documental del archivo clínico del mismo hospital, con análisis de la frecuencia simple de las variables, en un periodo de 4 años, comprendido de enero del 2006 a diciembre del 2009. Lo anterior nos permitirá dar a conocer criterios mínimos indispensables para el diagnóstico, establecer ruta de protocolo y referencia con otros servicios de apoyo y poder mejorar el tratamiento específico de estas pacientes.

RESUMEN

La vulvovaginitis en la edad pediátrica constituye uno de los principales motivos de consulta ginecológica. Ésta es multifactorial y existen controversias con respecto al concepto y a los criterios diagnósticos. Por este motivo el objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de la vulvovaginitis, sus factores predisponentes y etiología microbiana, en pacientes atendidas en el Hospital del Niño DIF Hidalgo.

Material y Métodos

Se trata de un estudio de tipo observacional, retrospectivo, longitudinal, descriptivo, con el apoyo del archivo clínico del Hospital, en el periodo comprendido de enero del 2006 a diciembre del 2009, en pacientes de 0 a 17 años, con leucorrea y vulvovaginitis. Se realizó análisis de la frecuencia, datos sociodemográficos, etiología, cuadro clínico y factores de riesgo.

Resultados

Se analizaron 722 casos en los 4 años de estudio, con diagnóstico de vulvovaginitis, reuniendo criterios de inclusión 427. El grupo de edad más afectado fue el de escolares (225 casos: 52.69%). Los principales signos y síntomas presentados fueron la leucorrea (en 424), hiperemia vaginal (139), prurito (137) y eritema vulvar (123). Los factores de riesgo fueron el mal aseo (en 67), infección de vías urinarias (36), parasitosis intestinal (19) y mal nutrición (obesidad o desnutrición, en 22). En los cultivos vaginales predominaron las enterobacterias (*E. coli*, *K. pneumoniae*, y *E. faecalis*), Staph. coagulasa negativo, *Gardnerella vaginalis*, entre otros. No se encontraron criterios clínicos y/o paraclínicos para su diagnóstico, ni congruencia para tratamiento antimicrobiano, incluso con aislamientos.

Conclusión

En la presente revisión no encontramos criterios clínicos definidos, ni homogéneos por parte de los exploradores. Un diagnóstico correcto y oportuno no debe basarse en las características clínicas sino en la confirmación con métodos sencillos de laboratorio. El tratamiento inicial de la vulvovaginitis son las medidas higiénicas y un antimicrobiano acorde a la probabilidad microbiana, características clínicas, de acuerdo al aislamiento y su sensibilidad.

ABSTRACT

Vulvovaginitis in children is one of the main reasons for gynecological consultation. This is multifactor and there are controversies regarding the concept and diagnostic criteria. For this reason the objective of this study was to determine the prevalence of vulvovaginitis, its predisposing factors and microbial etiology in patients treated at the Hospital del Niño DIF Hidalgo.

Material and Methods

This is an observational study, retrospective, longitudinal, descriptive, with support from the clinical files of the hospital in the period January 2006 to December 2009, in patients of 0-17 years with leukorrhea and vulvovaginitis. We performed frequency analysis, demographic data, etiology, clinical features and risk factors.

Results

We analyzed 722 cases over 4 years of study, with a diagnosis of vulvovaginitis, 427 met inclusion criteria. The age group most affected was schoolchildren (225 cases: 52.69%). The main signs and symptoms reported were vaginal discharge (in 424), vaginal hyperemia (139), pruritus (137) and vulvar erythema (123). Risk factors were poor hygiene (in 67), urinary tract infection (36), intestinal parasites (19) and malnutrition (obesity or malnutrition, 22). Predominated in the vaginal cultures enterobacteria (*E. coli*, *K. pneumoniae* and *E. faecalis*), *Staph. coagulase negative*, *Gardnerella vaginalis*, among others. There were no clinical and / or paraclinical criteria for diagnosis or antimicrobial treatment, even with insulations.

Conclusion

In this review, clinical criteria are not defined, nor homogeneous, by physicians. A diagnosis correct and appropriate should not be based only on clinical features; this should be confirmed with simple laboratory methods. The initial treatments of vulvovaginitis are hygiene and antibiotic according to the probability microbial, clinical characteristics, and according to the isolation and sensitivity.

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	I
DEDICATORIA	III
PRÓLOGO	IV
RESUMEN	V
ABSTRACT	VI
ÍNDICE GENERAL	VII
ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS	VIII
INTRODUCCIÓN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
JUSTIFICACIÓN	21
HIPÓTESIS	22
OBJETIVOS	23
MATERIAL Y MÉTODOS	24
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	32
RECOMENDACIONES	34
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFÍA	36
DEFINICIONES CONCEPTUALES	38

ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS**PÁGINA**

Figura 1. Tiempo de evolución del padecimiento por parte de las participantes	27
Figura 2. Distribución en porcentajes de la presentación de cuadros previos de vulvovaginitis en las pacientes participantes	28
Tabla 1. Diferencias Físicas y Microbiológicas del Epitelio Vaginal según la Edad	2
Tabla 2. Etiología de la Vulvovaginitis	6
Tabla 3. Diagnóstico de Amsel (se han de cumplir 3 de los 4 Criterios)	7
Tabla 4. Análisis en Muestra de Secreción Vaginal o Material Aspirado de Vagina	8
Tabla 5. Distribución de los pacientes por grupos de edades y por año de estudio.	26
Tabla 6. Lugares de residencia de las pacientes.	26
Tabla 7. Signos y/o síntomas que presentaron las pacientes.	27
Tabla 8. Factores de riesgo encontrados en los pacientes	28
Tabla 9. Consultas reportadas por el servicio de archivo clínico	28
Tabla 10. Reporte de microorganismos únicos cultivados	29
Tabla 11. Reporte de microorganismos mixtos cultivados	29
Tabla 12. Infección o afección agregada en los pacientes	30
Tabla 13. Antimicrobianos prescritos como monoterapia a las pacientes con vulvovaginitis.	31
Tabla 14. Antimicrobianos prescritos en combinación a las pacientes con vulvovaginitis.	31

INTRODUCCIÓN

La secreción vaginal en las niñas, fuera del período neonatal o puberal es siempre anormal, indicando la presencia de una vulvovaginitis. La presencia de secreción transvaginal coloquialmente llamada “flujo” en niñas y adolescentes constituye uno de los principales motivos de consulta ginecológica. Esta afección frecuente, constituye entre el 25% al 50% de las consultas de Ginecología Pediátrica.⁽¹⁻⁷⁾ Tiene una mayor incidencia entre los 6 y los 9 años encontrándose un incremento de hasta el 75% de consulta en este grupo de edad.⁽¹⁻⁷⁾

Los términos vulvitis y vaginitis significan inflamación local como respuesta de los tejidos a una agresión física, química traumática o microbiana.^(4, 8, 9)

Los **factores predisponentes** son principalmente:^(3, 6-10)

1. Falta de producción estrogénica, produciendo una mucosa delgada, fácilmente traumatizable.
2. El pH alcalino, que favorece la proliferación de microorganismos.
3. Las proximidades entre los orificios naturales, anal y vaginal, lo cual contribuye a la inoculación de microorganismos propios de tubo digestivo al introito vaginal.
4. Higiene inadecuada de la región genital.
5. Contacto con agentes irritantes (champúes para cabello, jabones perfumados, papel higiénico perfumado, ropas sintéticas de nylon o rayón, prendas ajustadas, uso tapones intravaginales, etc.)
6. Hábitos exploratorios y masturbatorios propios de la edad, lo cual contamina e inocula otros microorganismos, e incluso cuerpos extraños en la cavidad vaginal.
7. Infecciones de vías urinarias o gastrointestinales, sobre todo estas últimas de tipo parasitario o protozoarias (tricomoniasis, amibiasis, oxiuriasis, esquistosomiasis; ascariasis, tricuriasis, teniasis).
8. Infecciones o lesiones cutáneas locales o propagadas a partir de afecciones sistémicas: seborrea, liquen, Bartolinitis, abscesos pélvicos o vulvares; Dermatitis atópica, psoriasis, enfermedad de Crohn, síndrome de Sjögren, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Stevens-Johnson, tifoidea; sarampión, varicela, mononucleosis, virus coxsackie; pediculosis, sarna.
9. Anomalías anatómicas: neoplasias (sarcoma botrioide), pólipos, adherencias labiales (sinequias vulvares), prolapso uretral, uréter ectópico y fístulas rectovaginales.

Fisiopatología.

La mayoría de las vaginitis son asintomáticas y pasan desapercibidas, en cambio, las vulvitis son llamativas porque producen ardor, dolor y prurito o escozor más sensación de quemadura, motivo por el cual se consulta. Esto se debe a que la mucosa vaginal es pobre en terminaciones nerviosas sensitivas, excepto en su tercio inferior o proximal, en tanto que la vulva es un órgano ricamente inervado. La vulva está constituida por los labios mayores y menores, el clítoris, el introito vaginal que comprende la porción de los genitales que están por fuera del himen, en su parte superior aloja el meato uretral. La porción posterior de la uretra hacia arriba se considera estéril, por el contrario de la parte anterior hacia fuera existe flora comensal, representada por microbacterias, cocos Gram positivos: estafilococos coagulasa negativos, estreptococos viridans y no hemolíticos, lactobacilos, difteroides (*Corynebacterium spp.*), *Neisseria spp.* no patógenas, bacilos aerobios Gram negativos transitorios, cocos anaerobios, *Propionibacterium sp.*, aerobios y anaerobios, difteroides, coniformes, bacilos anaerobios, levaduras, *Proteus*, *Pseudomonas* y *Klebsiellas spp.*⁽³⁻⁷⁾

Debe hacerse distinción entre la vulvovaginitis pediátrica, juvenil y adulta, ya que sus características epidemiológicas, fisiopatológicas y etiológicas son muy diferentes, (ver Tabla 1). En la paciente prepúber los niveles de estrógenos disminuyen progresivamente hasta aproximadamente los 2 años de edad. Entre los 3 y hasta los 8 o 9 años de edad los niveles

estrogénicos alcanzan su nivel más bajo y el aspecto de los genitales externos es muy diferente al de la recién nacida o la adolescente. Los tejidos genitales son cada vez más atróficos. La vagina está constituida principalmente por epitelio cilíndrico y el pH es alcalino. El sangrado genital no es un hallazgo normal a esta edad, ni la colonización por *Candida*, debido a los bajos niveles estrogénicos, y en el caso de presentarse debe hacer sospechar patologías concomitantes como diabetes juvenil y estados de inmunosupresión. La vagina de la prepúber en su estado anestrogénico y alcalino (pH de 6.0 hasta 7.5) es muy susceptible al sobrecrecimiento bacteriano. Su proximidad con el orificio anal y la dificultad para realizar una higiene apropiada deriva en que las bacterias entéricas sean la etiología más común de vulvovaginitis inespecífica en la prepúber. Como principales factores de riesgo están claramente implicados el déficit o exceso de higiene, la aplicación local de irritantes, ropa interior de materiales sintéticos, infección por oxiuros, la ausencia de vello púbico, aseo de atrás hacia delante posterior a la evacuación, labios menores pequeños, cuerpos extraños, enfermedades dermatológicas, abuso sexual, trastornos psicopáticos o neuróticos y juego de reconocimiento propios de esta edad como la masturbación.^(3-7, 11-13)

Tabla 1. Diferencias Físicas y Microbiológicas del Epitelio Vaginal según la Edad

Edad	Características físicas del epitelio vaginal	pH	Microbiota
Recién nacida	Grueso y rico en glucógeno	4-5	<i>Lactobacillus</i> sp.
Infancia: 0-5 años	Se atrofia, el glucógeno desaparece Ausencia de vello y grasa púbica	7-7.5	<i>Diphtheroides</i> , <i>Streptococcus</i> alfa hemolítico, <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> sp., <i>Staphylococcus</i> coagulasa positivo
Prepuberal: 6-8 años	Estrogenicidad inicial	4-5	<i>Diphtheroides</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Streptococcus</i> alfa hemolítico, <i>Lactobacillus</i> , <i>Streptococcus</i> no hemolítico, <i>E. coli</i> , <i>Bacteroides</i> sp., <i>Klebsiella</i> sp., <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Streptococcus</i> del grupo B y <i>Staphylococcus</i> coagulasa positivo
Pubertad: 8 años en adelante	Producción de ácido láctico por la ruptura del glucógeno, epitelio grueso, soporte estrogénico, secreción fisiológica que cambia con el ciclo menstrual	3.8-4.4	<i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Lactobacillus</i> , <i>Diphtheroides</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Streptococcus</i> alfa-hemolítico

Fuente: ⁽³⁾.

Flora genital en lactantes y niñas. Durante las primeras semanas de vida, el pH vaginal es bajo y el glucógeno es prominente, como sucede en las adultas. Los cocos grampositivos aparecieron en el primer día y después se desarrolló rápidamente flora abundante. Durante las primeras semanas la flora semejó mucho a los patrones adultos, aunque tal vez con mayor recuperación de *E. coli*. Hay también muchos leucocitos. Conforme disminuye la estimulación de hormonas transplacentaria después de la segunda semana de vida, desciende también la flora con patrón adulto y los leucocitos; el pH se aproxima a una cifra neutra. Esta situación persiste en toda la infancia, durante la cual las tinciones de Gram de secreciones vaginales muestran bacterias relativamente escasas y número moderado de leucocitos. Los microorganismos de

cultivo aerobio incluyen predominio de difteroides y de estafilococos coagulasa negativos, aunque son raros los lactobacilos, en tanto que *E. coli* y varios estreptococos se pueden hallar más a menudo que en mujeres adultas. Aproximadamente año y medio antes de la menarquia, los cambios hormonales son expresados en la flora vaginal, que gradualmente alcanza patrones de las adultas hasta que se establecen patrones regulares de menstruación. ^{(12-14).}

Flora genital de adultas: *Lactobacillus* es el género predominante en la vagina de la mujer adulta, y suele ser de 10^7 a 10^9 por mililitro. Los métodos de cultivo más sensible muestran una prevalencia de 96 a 100%. Los *Lactobacillus* producen ácido láctico, la acidez de la vagina aparentemente precede y permite la proliferación de *Lactobacillus*. Dado que la acidez puede tener un papel protector importante, es posible que los mecanismos que promuevan la producción de ácido por el epitelio vaginal durante las primeras 2 a 3 semanas de vida y después de la pubertad puedan ser críticamente importantes para protección de infecciones en esos periodos de la vida. El mecanismo probable comprende la producción en la mucosa de glucógeno, estimulada por estrógeno, que a su vez es metabolizado en ácido láctico por enzimas del huésped y bacterianas. ^{(12-14).}

El pH vaginal aumenta durante muchas horas después del coito. El cuello uterino de mujeres sexualmente activas que utilizan anticonceptivos de barrera esta dominado por *Lactobacillus*, en tanto que el empleo de otros métodos se asocia con flora compleja aerobia y anaerobia. *Staphylococcus* negativo y positivo a la coagulasa y *Corynebacterium* son los aerobios que ocupan segundo lugar en cuanto a frecuencia. Las enterobacteriáceas están presentes en solo 10% de los casos. Los estreptococos son las cepas anaerobias más frecuentes; otros anaerobios, inclusive *Bacteroides*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *Fusobacterium* y levaduras se hallan con moderada frecuencia. Las bacterias grampositivas están firmemente adheridas a las células de la mucosa, conectadas por glucocálices exopolisacáridos bacterianos. ^{(12-14).}

En general, la flora del cuello uterino es semejante a la de la vagina, aunque los cultivos de los dos sitios pueden correlacionarse pobremente en un caso dado. La relación de anaerobios con facultativos en el tracto genital de las mujeres de edad reproductiva puede variar muchísimo. En algunos casos, predominan los anaerobios. Las diferencias notables entre flora genital premenárquica y posmenopáusica indican claramente el efecto principal de las hormonas en la flora del tracto genital, manifestación no evidente en otros sitios. ^{(12-14).}

Con menos frecuencia se encuentra un gran número de bacterias facultativas y anaerobios. *Clostridium* y *Bacteroides fragilis* parecen bastante raras. En el tracto gastrointestinal existe una amplia variedad de especies dentro de la mayor parte de los géneros, así como múltiples especies dentro de cada huésped; por tanto, suele haber sólo una especie en un lugar determinado. *Ureaplasma urealyticum* se encuentra en cerca de 50% de las premenopáusicas; *Mycoplasma hominis* se encuentra en menor número. Los micoplasmas parecen adquirirse en gran medida mediante contacto venéreo; es factible que algunas especies desempeñen función patógena en la esterilidad, bajo peso al nacer y en infecciones periparto. ^{(12-14).}

Flora genital en el embarazo. Parece haber una tendencia para aumento de *Lactobacilli* durante el embarazo y disminución de *Bacteroides* y de otros anaerobios. ^{(8, 26).}

Durante la evolución del embarazo parece haber una tendencia hacia mayor recuperación de estreptococos anaerobios y de *Mycoplasma hominis*. Se observa incremento notable de bifidobacterias al término del embarazo. ^{(12-14).}

Los factores raciales o socioeconómicos pueden estar relacionados con la flora genital. Una mayor frecuencia de estreptococos anaerobios, *Proteus* y *E. coli* en una población negra, en comparación con pacientes de raza blanca, fue notada en estudios realizados. Sin embargo, no hubo diferencias raciales en la población obstétrica o ginecológica según otros autores. Se ha recuperado más a menudo *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* de poblaciones de raza negra y nivel socioeconómico más bajo. Se ha sugerido también que la flora cervical facultativa de las mujeres que presentan rotura prematura de membranas es bastante semejante a la de mujeres que presentan trabajo de parto. ^{(12-14).}

Flora Indígena o Propia en Defensa del Huésped

Tal vez la función más importante de la flora propia sea la protección de enfermedades infecciosas que se originan en las mucosas. Para ilustrarlo, los animales libres de microorganismos, criados en aparente buen estado de salud, sufren a menudo infecciones abrumadoras cuando son bruscamente transferidos a una jaula con parientes sanos normalmente colonizados. Existen varios mecanismos por medio de los cuales la flora propia proporciona protección. Comprenden la estimulación inespecífica de respuestas de inmunidad, la interferencia bacteriana competitiva y la inmunización reactiva cruzada. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Immunoestimulación. Los recién nacidos y los animales sin microorganismos tienen deficiencias notables en el tejido linfoide y retículoendotelial, inmunoglobulinas y componentes del complemento. Los animales sin microorganismos y los ratones de laboratorio con una flora muy simplificada tienen muy elevada la susceptibilidad a las demandas sistémicas con varios microorganismos bacterianos. La temperatura corporal es incluso menor en ratones libres de microorganismos y descontaminados con antimicrobianos, en comparación con los ratones convencionales. Esto podría ser resultado de reducción en la actividad de macrófagos en ausencia de flora estimuladora. No se sabe si existe alguna pérdida de immunoestimulación benéfica en seres humanos tratados con antimicrobianos. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Bloqueo bacteriano. Es evidente que los microorganismos potencialmente invasores proliferan a menudo en mucosas por un periodo breve aunque identificable antes del inicio de infecciones neonatales graves. La colonización de la mucosa con bacterias endógenas o adquiridas también puede preceder a la invasión del torrente sanguíneo en pacientes adultos con leucemia. La flora propia establecida tiende a limitar la colonización exógena a través de diversos mecanismos competitivos complejos, que juntos se denominan “interferencia bacteriana” o “resistencia de colonización”. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Vagina. El valor protector de la flora normal en el tracto genital fue propuesto desde que Döderlein, en el siglo XIX, describió lactobacilos vaginales. Dada la mayor importancia clínica de las infecciones de transmisión sexual y de las infecciones perinatales ascendentes, se han realizado intentos para validar y describir tal efecto. No se han notado cambios de la flora vaginal en la gonorrea ni con anticonceptivos orales. Sin embargo, en un estudio reciente de vaginosis bacteriana se demostró disminución de *Lactobacillus*, particularmente de aquellos microorganismos que producen peróxido de hidrógeno, la cual se acompañó de aumento en el número de *Gardnerella*, *Mobiluncus* y *Bacteroides* peculiares de ese trastorno. Sin embargo, no se ha establecido aún una relación entre causa y efecto de este importante hallazgo. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Los efectos del tratamiento antimicrobiano sobre la susceptibilidad a las infecciones virales no han sido bien estudiados, aunque las bacterias propias probablemente afecten el ambiente de la superficie en la cual tales infecciones suelen comenzar. Se sabe, por ejemplo, que la histología de la mucosa puede ser alterada con tratamiento antimicrobiano. De igual manera, los productos bacterianos como endotoxinas son capaces de inducir el interferón en los animales. Sin embargo, los estudios realizados de infecciones virales nosocomiales pediátricas no valoraron las tasas de ataque con respecto al tratamiento antimicrobiano previo o intercurrente, aspecto que los estudios futuros pueden atender. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Mecanismos por los cuales puede perderse la actividad protectora normal de la flora

Antimicrobianos. Durante el tratamiento antimicrobiano se dan los cambios principales en la flora. La flora normal es suprimida y finalmente emerge una flora resistente a los antimicrobianos. En el intestino, esto puede incluir incrementos de dos a tres \log_{10} en microorganismos potencialmente patógenos, inclusive *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Pseudomonas* o *Candida albicans*. De manera semejante, en el tracto respiratorio, los pacientes tratados con penicilina y aminoglucósidos a dosis altas desarrollan en unos cuantos días flora en la faringe, que consta principalmente de bacilos entéricos y estreptococos, en tanto que desaparecen otros microorganismos indígenas. Durante períodos de tratamiento antimicrobiano, el alimento puede ser una fuente de colonización adquirida en el hospital o en la comunidad con patógenos que más tarde se pueden convertir en amenazas para la vida. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

En ocasiones, los cambios inducidos por antimicrobianos permiten infecciones secundarias graves con cepas hiperproliferantes. La penicilina en dosis altas, la ampicilina,

meticilina, tetraciclina y estreptomina se han asociado en particular a sobreinfecciones, más comúnmente debidas a enterobacteriáceas, *Pseudomonas* y hongos. La hiperproliferación en la superficie de las mucosas con patógenos potenciales, tal vez un suceso que precede a la infección, se dan con clindamicina, eritromicina y cefalosporinas de tercera generación, entre otras. Estos antimicrobianos tienden a reducir la “resistencia de colonización”. Los fármacos con el menor efecto sobre la resistencia de colonización son en particular los que no suprimen los anaerobios. Estos comprenden penicilina a dosis baja, sulfonamidas, trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglucósidos parenterales, polimixinas, tal vez imipenem y quinolonas. Los B-lactámicos suelen destruir la resistencia de colonización en el intestino. Sin embargo, no siempre es predecible el efecto de los antimicrobianos sobre la flora en un individuo y en un sólo estudio.

Los efectos de los antimicrobianos sobre la flora están determinados por los factores del huésped, los procesos patológicos subyacentes, la resistencia de la flora preexistente a los antimicrobianos, la virulencia potencial de microorganismos hiperproliferantes y los antimicrobianos utilizados. El efecto de un antimicrobiano depende de sus dosis, ruta de administración y duración de la administración. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Asociación bacteriana con la mucosa

Parece haber al menos tres mecanismos por medio de los cuales las bacterias propias se asocian con superficies mucosas: adherencia a las células epiteliales, colonización del moco y adherencia a otras bacterias propias.

Adherencia a las células epiteliales. La adherencia de los microbios a las células epiteliales al huésped sucede por medio de interacción hidrofóbica inespecífica y también por adherencia muy específica entre el ligando bacteriano (adhesina) y el huésped receptor. Los ligandos bacterianos suelen ser proteínas. Los receptores residen en las membranas celulares del huésped o en su glucocáliz de superficie. Suelen ser glucoproteínas, con sitios de unión localizados en el residuo azúcar. En seres humanos se ha demostrado más claramente el mecanismo ligando-receptor para patógenos bacterianos y para estreptococos normales en la cavidad bucal. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Colonización del moco. El segundo mecanismo de asociación es la colonización de la capa de moco. Se ha demostrado este mecanismo con mayor claridad en el tracto intestinal, en el cual la propia mucosa parece estar densamente colonizada, en tanto que no es frecuente la adherencia bacteriana a las células del huésped. Los mecanismos de asociación entre el moco y las bacterias no son bien conocidos. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Adherencia de microbios a otros microbios. En tercer lugar se halló *in vitro* adherencia de las bacterias propias a otras bacterias y probablemente sea común en muchos sitios anatómicos. Este fenómeno se ha estudiado mejor con bacterias de la boca. Igual que con otros ejemplos de adherencia bacteriana, el mecanismo de adherencia habitual parece ser la unión de una proteína lectina al receptor de carbohidrato. ⁽¹²⁻¹⁴⁾

Clasificación

Las vulvovaginitis se clasifican de acuerdo a su etiología, la cual es variada y cambia según la edad en que se presente, ver Tabla 2. Pueden dividirse en dos grandes grupos: **no infecciosas e Infecciosas.** ^(3, 5, 8, 12,13) Por el tiempo de evolución no hay consenso.

Dentro de las **no infecciosas** se encuentran las fisiológicas, alérgicas y químicas principalmente. Las **fisiológicas** se presentan a partir de la etapa puberal asociada con los cambios físicos que la caracterizan considerándose como un proceso fisiológico normal. Está compuesta por células de descamación vaginal, trasudado vaginal y moco endocervical. Se caracteriza por leucorrea hialina, ocasionalmente copiosa, puede haber modificaciones asociadas al ciclo menstrual; a su exploración física no hay eritema y presenta ligero depósito de esmegma entre labios mayores y menores. Las **alérgicas** son aquellas producidas por el contacto en la región vulvovaginal de prendas íntimas de determinadas fibras o materiales generalmente, aunque pueden ser de etiología sistémica. Las **químicas** son las relacionadas con uso de

perfumes, aerosoles, desodorantes, jabones o duchas vaginales; poco frecuentes en la edad pediátrica. ^(3, 5, 8, 12,13)

Las **infecciosas** se subdividen en inespecíficas y específicas, según los factores etiológicos involucrados. Las **inespecíficas** son aquellas en las que se encuentra una flora bacteriana generalmente mixta, constituida por los microorganismos habituales de la vagina, que en algunos casos puede mostrar algún microorganismo predominante. Las **específicas** son aquellas en la que se detecta un microorganismo, generalmente único, que no forma parte de la flora endógena habitual de la vagina. ^(3, 5, 8, 12,13)

Tabla 2. Etiología de la Vulvovaginitis

Causas	Factores involucrados	Edad más frecuente
Infecciosas	Higiene, transmisión sexual	Todas las edades
Alérgicas	Ropa interior	Preescolar y escolar
Dermatosis	Retención urinaria y/o encopresis	Preescolar
Enfermedad sistémica	Atopia	Todas las edades
Fisiológicas	Masturbación	Prepuberal y adolescente
Químicas	Exposición a agentes irritantes	Preescolar

Aspectos Clínicos

Este padecimiento constituye un reto para el médico general o el pediatra, ya que puede evolucionar a la cronicidad, con periodos de remisión y exacerbación. ⁽¹⁴⁾

En la sintomatología prevalente también influye la aparición o no de la menarquía y los factores etiológicos.

El diagnóstico de vulvovaginitis inespecífica se intuye clínicamente, y para llegar al agente etiológico, es necesario aislarlo y de esta manera establecer el diagnóstico específico. En general, la vulvovaginitis se manifiesta con leucorrea, eritema, prurito, dolor, disuria y sangrado genital. La leucorrea y el eritema son signos prevalentes, reportados en 62 – 92% y 30 – 82% de los casos respectivamente. ^(4, 5, 7)

Diagnóstico

El diagnóstico etiológico se realiza por medio de la historia clínica detallada, la exploración física y las pruebas de laboratorio. La historia clínica puede ser inespecífica, aunque puede dirigir la sospecha clínica hacia ciertas etiologías. Es importante interrogar la edad, modo de instauración o forma de inicio de la sintomatología, cantidad y características de la secreción, olor, irritación externa, dolor abdominal, antecedente de relaciones sexuales o nuevas parejas sexuales, otras enfermedades (como diabetes mellitus, hipoparatiroidismo u otras afecciones endocrinológicas, inmunitarias o autoinmunes; síndrome de inmunodeficiencia adquirida; neoplasias o padecimientos mieloproliferativos) y medicación previa, tanto sistémica o local. ^(8,12-14,16)

El diagnóstico sindrómico para el tratamiento de estas infecciones en países de escasos recursos constituye un enfoque simple y razonable. La confirmación por un laboratorio resulta costosa y, por tanto, debe adaptarse a las condiciones locales. En la vaginosis dado el elevado porcentaje de pacientes asintomáticas, el diagnóstico basado exclusivamente en el examen clínico tiene muchas causas de error y genera un alto grado de inexactitud. ^(8, 12-16)

En la bibliografía hay muchas controversias con respecto a los criterios diagnósticos de vulvovaginitis bacteriana. Actualmente, la interpretación de la coloración de Gram, de la secreción vaginal, aplicando el criterio de Nugent es considerada la prueba de oro dado que esta

metodología demostró mayor sensibilidad y especificidad que los criterios clínicos de Amsel y la coloración de Papanicolau. ⁽¹⁴⁾

Nugent et al. desarrollaron un criterio normativo para interpretar la coloración de Gram asignando un puntaje de 1 a 10, teniendo en cuenta la presencia y cantidad de cuatro morfotipos (bacilos gram-positivos tipo *Lactobacillus* spp., bacilos gram-variables compatibles con *Gardnerella vaginalis*, pequeños bastones compatibles con *Bacteroides* spp y bacilos Gram negativos curvos). Se considera sugestivo de vaginosis bacteriana puntajes de 7 a 10, flora intermedia 4 a 6 y normal de 0 a 3. ⁽¹⁴⁾

Según Amsel et al. para definir la entidad clínica de vaginosis bacteriana deben estar presentes tres de los cuatro siguientes criterios (ver Tabla 3): flujo vaginal abundante y homogénea, pH > 4.5, prueba de aminas positiva y presencia de células guía (clue cells). ⁽¹⁴⁾

Aplicando el factor de corrección propuesto por Lanzafame et al. que consiste en la adición de dos puntos al puntaje original de Nugent por la presencia de células guía, Bartolomeo et al, presentaron la validación del estudio del Balance del Contenido Vaginal (BACOVA). Estos últimos autores demostraron que la integración de los criterios de Nugent y Amsel, si bien no modifica el resultado en forma significativa, mantiene una tendencia irreversible, mejora la sensibilidad y especificidad y, además, representa un método sencillo, de bajo costo y reproducible, principalmente para los laboratorios de primer nivel. ⁽¹¹⁾

Tilli et al. proponen el uso de la medición de pH vaginal como prueba de tamizaje para descartar la presencia de vaginosis bacteriana en mujeres asintomáticas. Si bien este método demostró elevada sensibilidad (98.26%), su especificidad es muy baja y no puede ser utilizado como única herramienta para confirmar el diagnóstico, pues el incremento del pH puede deberse a otras causas, como infecciones por *Trichomonas vaginalis*, colonización por *Streptococcus agalactiae*, moco cervical periovulatorio o semen. ⁽¹⁴⁾

Pese a estas consideraciones y pequeñas discrepancias, el estudio de Bartolomeo et al, es el que representa mayor posibilidad de ser aplicado en medios hospitalarios de primer y segundo nivel, para su aplicación en el diagnóstico. ⁽¹⁴⁾

Tabla 3. Diagnóstico de Amsel (se han de cumplir 3 de los 4 Criterios) ⁽¹²⁾

-
- Secreción homogénea aumentada en volumen de aspecto blanco-grisácea y adherente.
 - pH > 4.5
 - Olor a aminas antes y después de instilarle hidróxido de potasio al 10% (KOH 10%).
 - Células clave o guía (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, lo que les da un aspecto granular, como rebozadas). Deben de existir al menos un 20% de células clave en el frotis. Los lactobacillus son escasos o están ausentes.
-

Exploración Física. La exploración general precede siempre a la genital, con explicación breve y explícita a los padres o acompañantes de la paciente y preferentemente en compañía de una enfermera de ser el explorador del sexo opuesto ya que esto dará tranquilidad a la paciente y sus familiares. ^(3, 9, 12,13)

El examen ginecológico comprende inspección abdominal y palpación; la inspección se efectúa en piel perineal, vulva, ano, meato uretral, clítoris e himen; a la palpación debe ser digital rectoabdominal. Se toma nota de anomalías estructurales, inflamación, úlceras, excoriaciones y tumores. El tipo de secreción no es específica para la etiología pero puede sugerirla. ^(3, 9, 12,13)

Es posible observar la vagina y el cuello uterino sin instrumentación con la niña en posición genupectoral. Este método es útil en niñas mayores de dos años. En esta posición, la niña hace una respiración profunda, lo que permite la relajación de los músculos vaginales y aumenta la abertura de la membrana del himen. Se utiliza la cabeza de un otoscopio o una lente de aumento con buena luz de pared para observar el cuello uterino. Dado que la vagina prepuberal es bastante corta, se logra a menudo determinar la presencia de un cuerpo extraño o una lesión. ^(3, 9, 12,13)

La vaginoscopia es un método alternativo de observación de la vagina y del cuello uterino, en particular cuando el método anterior no es satisfactorio. Cuando no se dispone de un vaginoscopio, se recomienda el examen con espejo otoscópico estrecho. ⁽¹²⁾

Cuando hay secreción vaginal se deben obtener muestras para cultivo, tinción de Gram, y preparaciones en solución salina e hidróxido de potasio, (ver Tabla 4). En todos los casos de vulvovaginitis son necesarios los cultivos separados, vulvar y vaginal, y el material para cultivo en la vagina se debe obtener sin contaminación vulvar. ^(3, 9, 12,13)

Un hisopo nasofaríngeo Calgiswab o de alambre de dacrón húmedo en solución salina no bactericida se puede introducir fácilmente en la vagina a través de la abertura himenal, lo que causa dolor mínimo. Se puede emplear este hisopo para obtener muestras y estudiarlas en busca de gonorrea, *Chlamydia* y otras infecciones bacterianas inespecíficas. De manera alternativa, cuando se requieren múltiples muestras se puede emplear un gotero de plástico o de cristal con 4 o 5 cm de tubo o catéter endovenoso para aspirar secreciones o bien un catéter modificado unido a una jeringa para lavar y aspirar solución salina desde la vagina. Sin embargo estos métodos con los que se obtienen lavados vaginales no han sido probados para demostrar su capacidad de obtener células vaginales adecuadas. Por tanto, se debe obtener una muestra vaginal directa con hisopo para estudiar *C. trachomatis*. Un aspirado de lavado vaginal se puede obtener para cultivar *Neisseria gonorrhoeae* y otros microorganismos y para estudios microscópicos. El empleo de un aplicador con punta de algodón seco para este propósito no es recomendable, ya que causa dolor y el algodón seco capta todo el material de la vulva cuando es retraído a través del orificio himenal; además, causa dolor conforme roza los pliegues vaginales inflamados. ⁽¹²⁾

Huffman obtuvo cultivo de la vagina, mediante un gotero de cristal estéril y unas cuantas gotas de solución estéril, caldo nutriente o medio de cultivo bacteriano. El medio se inyecta a la vagina a través del vaginoscopio, posteriormente se retira éste y se aspira el líquido con el gotero. El líquido se puede emplear para cultivo, frotis y preparaciones húmedas, estas últimas se pueden observar al microscopio para búsqueda de *Trichomonas* y micelios. ⁽¹²⁾

Tabla 4. Análisis en Muestra de Secreción Vaginal o Material Aspirado de Vagina ⁽⁷⁾

- Tinción de Gram para descubrir bacterias y leucocitos.
- Cultivo bacteriano (aerobio y anaerobio).
- Cultivo para gonococos y *Chlamydia*.
- Cultivo para levaduras y hongos (medio de Nickerson).
- Gota colgante o preparación fresca para elementos de hongos (KOH 10%); eritrocitos y leucocitos; epitelio vaginal (“células guía”, efecto estrogénico); flagelados (tricomonas), huevecillos de parásitos (oxiuros).

El diagnóstico etiológico se hace mediante la identificación bacteriana, cultivando la secreción vaginal, la cual se deposita o se esparce sobre la superficie de los medios de cultivo, siendo los más frecuentes y rutinarios:

Agar MaConkey: para el aislamiento y diferenciación de bacilos entéricos fermentadores y no fermentadores de lactosa, de los bacilos Gram negativos.

Agar Sabouraud: cuyo pH favorece el desarrollo de levaduras y no el de bacterias.

Agar Chocolate: es un medio enriquecido con solución de hemoglobina al 2%, que sirve para el aislamiento de *Haemophilus*, *Neisseria sp.* y *Gardnerella vaginalis*.

Agar Thayer-Martin: complementado con sangre de carnero al 5%, que permite el aislamiento de cocos Gram positivos y produce reacciones hemolíticas.

Caldo Tioglicolato: para la recuperación de microorganismos exigentes de bajo número, por ejemplo, anaerobios y aerobios microaerofílicos. Los medios se incuban a 35°C +/- 2°C, de 18 a 24 h; el agar Thayer-Martin y el agar chocolate son puestos en una atmósfera parcial de CO₂, donde la concentración de oxígeno es del orden del 10%, para el aislamiento de microorganismos anaerobios. ^(5, 12, 14, 18)

La identificación bacteriana se realiza a partir del empleo de colonias puras mediante el Sistema "MICROSCAN" MR (Dade Behring Inc, West Sacramento, CA. USA); la sensibilidad a los antibióticos se determina por medio de la concentración mínima inhibitoria (CMI).^(5, 12, 14, 18)

Para algunos microorganismos específicos el diagnóstico presuntivo y su identificación es más útil, por su eficacia y rapidez, mediante frotis y tinciones especiales, para su observación directa microscópica:

Coproparasitoscópico (CPS): consiste en una observación microscópica o visual de las materias fecales en busca de parásitos. Se realizan diversos métodos para su identificación: el macroscópico por tamizado, el directo, los de concentración (Faust, Telemann, Ritchie y Ferreira), los de recuento (Ferreira, Stoll y Kato) y los métodos especiales (Baermann, Graham y Harada).⁽¹⁹⁾

Método de Graham: se toman 6cm de cinta adhesiva de celofán y se coloca en el extremo de un abatelenguas, con la superficie adhesiva hacia fuera, sujetando los extremos con los dedos. En la mañana, antes de la defecación o baño, y de preferencia antes de la deambulación, se pasa la cinta adhesiva por el orificio anal y la región perianal. Se pega la cinta adhesiva en un portaobjetos; se observa al microscopio, con óptica de contraste de fases. Método útil en la oxiuriasis.⁽¹⁹⁾

Papanicolaou: fijación de muestra, por raspado, y su observación; útil para *Tricomonas*.

Gram: se usa con mucha frecuencia para examen microscópico directo de muestras o subcultivos. Mediante fijación del frotis, tinción con cristal violeta o violeta de genciana, decoloración con alcohol y acetona, reteñir con safranina y se lava con agua. Tiñéndose las bacterias Gram. positivas de color azul oscuro y las Gram. negativas de color rojo rosado.⁽⁵⁾

Ziehl-Neelsen: Para bacterias ácido alcohol-resistentes. Se tiñe frotis con carbolfucsina, se fija con calor o tergitol (técnica "en frío"). También pueden usarse tinturas con fluorocromo auramina y rodamina para demostrar bacilos acidorresistentes.^(5, 18)

Vulvovaginitis inespecífica

Es el trastorno genital que se encuentra más frecuente antes de la menarquía. En la mayoría de los casos, contribuyen al trastorno factores secundarios que es posible identificar. Los labios menores y mayores escasamente desarrollados e inmaduros de la niña pequeña se abren cuando ésta se pone en cuclillas o se sienta, no se protegen las mucosas vestibular y vulvar de la contaminación como sucede en etapas posteriores de la vida. El epitelio vulvar y vaginal prepuberal sin estrógenos, que es más delgado por las escasas capas de células, se traumatizan y se infectan con facilidad, aunque no se ha comprobado que la falta de estrógenos por sí misma sea el factor que causa la vulvovaginitis. La acción alcalina vaginal durante esta etapa de la vida no resulta una barrera para la infección como la secreción ácida presentada pasada esta etapa. El periné y la vulva de las niñas sufren contaminación por heces con frecuencia, al no tener un adecuado aseo después de la defecación en dicha zona. Es más probable que la niña se contamine, al tocar sus genitales con las manos sucias al tratar de explorarlos, incluso que sean los adultos quien la cuidan, que contribuyan con este factor.^(3, 8, 12) Se identifica por cultivos vaginales que dan lugar al crecimiento de bacterias piógenas mixtas, no gonocócicas ni relacionadas etiológicamente con alguna enfermedad específica.^(3, 8, 12)

Vulvitis inespecífica

La vulvitis inespecífica en pacientes después de la menarquía se relaciona estrechamente con el intertrigo. La invasión bacteriana de la mucosa es provocada por desaseo local, por el calor y la maceración de los tejidos. La leucorrea abundante crónica es una causa común. Las infecciones piógenas secundarias están a menudo sobrepuestas en la dermatitis micótica vulvar o en otros trastornos de la piel.^(3, 12, 14) La paciente con vulvitis inespecífica se queja de sensación quemante vulvar y prurito. La orina ácida que fluye sobre la superficie inflamada causa malestar agudo, lo describen como disuria. En las adolescentes, la disuria representa más bien una infección del tracto genital que una infección de vías urinarias. En la vulvitis, suele haber también secreción, sea por vaginitis preexistente o por lesiones vulvares. La paciente se queja a menudo de malestar al caminar o al sentarse.^(3, 12, 14) Los tejidos vulvares

están rojos, brillantes, edematosos y húmedos. Puede haber zonas fisuradas, escoriadas o descamadas. Cuando la lesión persiste por cierto tiempo, la mucosa tiende a estar seca y escamosa.^(3, 12, 14) La función de la leucorrea para causar vulvitis amerita mención especial. La maceración, la humedad constante y la infección poco intensa causada por la secreción vaginal, así como la irritación constante de la almohadilla perineal humedecida con la secreción, todo ello contribuye al desarrollo de la inflamación vulvar.^(3, 12, 14) A primera vista, la vulvitis inespecífica aguda puede semejar el eritema debido al contacto con alguno de los diversos agentes físicos o químicos. Entre los que se hallan la ropa interior de rayón o nylon, las fajas ahuladas, los jabones y detergentes utilizados para bañarse o para lavar la ropa, las preparaciones para baño de esponja y otros aditivos para el baño, las duchas perfumadas o con medicamentos, los aerosoles vulvares “higiénicos”, los medicamentos de aplicación local, los lubricantes del condón, y los supositorios, espumas y jaleas anticonceptivas. Como regla, la vulvitis de contacto causa escasa secreción y eritema más intenso que la vulvitis inespecífica, de la cual debe hacerse diagnóstico diferencial.⁽¹²⁾

Tratamiento. El primer paso es la erradicación de cualquier trastorno cervical o vaginal que cause leucorrea crónica. Las infecciones micóticas sobreagregadas en la vulvitis inespecífica requieren tratamiento contra *Candida*. Las pacientes con vulvitis aguda se recuperan más rápido con reposo en cama, de manera que se evite la fricción de las partes afectadas. La vulva se mantiene seca y expuesta al aire lo más posible. El secado con aire con un secador eléctrico de pelo (aire tibio), es suavizante y promueve la cicatrización. Los tejidos se asean con suavidad, sin fricciones, con jabón ligero sin perfumes (neutro o de avena, hipoalergénicos preferentemente) y agua tibia dos veces al día. Según la maceración local pueden utilizarse baños de asiento coloides o compresas húmedo tibias con polvos inertes secantes. La inflamación inespecífica de la vulva suele responder a la aplicación local de unguento de bacitracina.⁽¹²⁾

Vaginitis inespecífica.

El término vaginitis inespecífica se utilizó en la pasada era para describir la secreción asociada a hiperproliferación de *G. vaginalis*. El término vaginosis bacteriana es más apropiado para este trastorno. El diagnóstico de vaginitis inespecífica en niñas postmenárgicas no se efectúa en un caso específico, sino hasta que un estudio completo ha excluido otros elementos causales como etiologías de la sintomatología.^(4, 9, 14) Se caracteriza por leucorrea, que puede ser tan abundante como para exigir compresas perineales y causa frecuentemente vulvitis secundaria, grados variables de inflamación de mucosa vaginal, es poco frecuente el mal olor y el prurito, y puede haber dispareunia. Los cuerpos extraños son causa poco común, mas frecuentes en adolescentes secundario al uso de tapones vaginales menstruales olvidados o papel higiénico, al igual que el dispositivo intrauterino, que provoca leucorrea abundante maloliente y a veces sanguinolenta. Los estrógenos administrados a las adolescentes por enfermedades sistémicas y los anticonceptivos orales son propensos a inducir hipersecreción de las glándulas del cuello uterino. La secreción clara y mucoide, cuando se mezcla con las células vaginales epiteliales descamadas, puede dar lugar a un flujo que la paciente interpreta como de origen infeccioso. Siempre se debe recordar la posibilidad de que la secreción vaginal se deba a un tumor, y no a infección o estímulo hormonal. El flujo, con hemorragia o sin ella, puede ser uno de los primeros síntomas de adenosis o adenocarcinoma de vagina y cuello uterino, y de otras neoplasias relacionadas con la exposición prenatal a dietilestilbestrol y otros estrógenos sintéticos relacionados.⁽¹²⁾ La exploración revela tejidos vulvares mojados e inflamados; la mucosa vaginal tiene grados variables de hiperemia y edema. No hay algo característico en la secreción. El pH normalmente ácido tiene reacción neutra o alcalina. Los preparados en fresco no revelan “células clave”, tricomonas, hifas de hongos y están ausentes los bacilos de Döderlein. El frotis muestra masas de leucocitos, eritrocitos y restos celulares. Los cultivos vaginales, negativos para los microorganismos que causan entidades patológicas específicas, dan lugar a menudo al crecimiento de *E. coli*, otras bacterias coliformes y crecimiento mixto de microorganismos patógenos comunes.⁽¹²⁾

Tratamiento. El tratamiento de la vaginitis inespecífica pospuberal o postmenárgica puede ser frustrante. A menudo no se identifica el agente causal. Las instrucciones acerca de

una adecuada limpieza del periné después de la defecación erradicará una fuente importante de infecciones vaginales inespecíficas en la adolescente y en prepúberes. Es necesaria la orientación referente a las costumbres sexuales en algunos casos si se desea evitar infecciones con el coito. Se tendrá que elegir en otro método anticonceptivo en aquella leucorrea relacionada, o tomar medidas ante la hipersecreción como baño frecuente y cambio de ropa interior varias veces al día. Es importante el uso de condón por la pareja sexual hasta la remisión de la infección en su caso. ⁽¹²⁾ La mayoría de los casos no relacionadas a cervicitis crónica, responde a cremas o supositorios intravaginales con sulfonamidas o antimicrobianos introducidos al acostarse, por 14 días. Sin embargo, representan un problema los tratamientos intravaginales en pacientes pediátricas ante el tabú relacionado con el himen. La acidificación de la vagina por medio de la introducción nocturna en una preparación de ácido acético, pH 4.0, por unas cuantas semanas puede ser suficiente. Hay que considerar que, datos recientes han encontrado relación entre duchas vaginales y la enfermedad pélvica inflamatoria en aquellas mujeres con inicio de vida sexual, por lo que se sugiere para los procedimientos repetidos utilizar frascos metálicos o de vidrio que permiten una mejor limpieza, o bien botellas de plástico desechables para realizar la preparación. La ducha se debe tomar mientras se reclina la paciente en una tina para lograr que la preparación llegue a toda la cavidad y al fondo vaginal, sin realizar demasiada presión; se prefiere su realización antes de acostarse, seguida de aplicación de crema acidificante o antimicrobiana, esta aplicación de la crema se repite por la mañana. ⁽¹²⁾

Vulvovaginitis secundaria por higiene perineal inadecuada

Se cree que la infección es causada por la contaminación vulvar y vaginal o mediante las heces fecales, como consecuencia de la limpieza inadecuada después de la defecación. Se considera que una infección vulvovaginal es secundaria a una mala higiene perineal cuando se encuentran en los cultivos vaginales, obtenidos correctamente, bacterias propias del tracto gastrointestinal inferior. Se han encontrado en algunas series *E. coli* y otros microorganismos coliformes hasta en un 70% de los casos. Corrobora este tipo de infección, al desaparecer la sintomatología con la única recomendación de realizar adecuada higiene perineal, cuya técnica será el limpiar la región vulvar en sentido anteroposterior sin regresar, ya que de lo contrario al limpiar primero la región anal contaminará la vulva e incluso el introito vaginal en las niñas pequeñas en el cual éste se encuentra expuesto, para lo cual se capacitará tanto a la madre o persona al cuidado de la niña y a la paciente misma, si ya va sola al baño sin supervisión. Suele reaparecer cuando se descuidan estas medidas por lo que hay que insistir en el aseo en forma permanente. ⁽¹²⁾ En la mayoría de los casos, la mucosa vulvar y el tercio externo de la vagina están hiperémicos y cubiertos de secreción escasa grisácea y mucoides. Con frecuencia, se observan indicios de la causa de la infección al encontrar la región perianal manchada con materia fecal y en la ropa interior. ⁽¹²⁻²⁷⁾

Tratamiento. Comprende medidas profilácticas, higiénicas y terapéuticas. Las instrucciones a las madres de las pequeñas son respecto al aseo perineal con la técnica ya comentada y baño frecuente, preferentemente enjuagar solo con agua externamente los genitales retirando materia fecal, pomadas o cremas. En caso de presentar sintomatología primeramente es importante solo lavar externamente los genitales, baño de asiento, con agua tibia simple cada 3 a 4 horas, con secado suave sin frotar, manteniendo las piernitas separadas o mediante calor tibio y suave mediante secadora de pelo por 10 min antes de la colocación del calzoncito, éste se preferirá de algodón de color blanco o color claro para identificar las características de exudado, y de un ajuste holgado. Conforme disminuya la inflamación y el exudado, de uno a dos días, los baños de asiento podrán ser menos frecuentes. Si el prurito es importante se puede emplear algún antihistamínico sistémico por vía oral, tratando de evitar aplicaciones locales esteroideas como antiinflamatorias. ^(8,12, 24, 26, 27)

Vulvovaginitis inespecífica secundaria a parásitos intestinales

Los oxiuros (*Enterobius vermicularis*) son el agente causal en muchos casos de vulvovaginitis inespecífica recurrente. La infección se produce cuando los gusanos de la parte inferior del intestino se deslizan fuera del ano hacia el periné y emigran al interior de la vagina,

donde desovan. Llevan consigo *E. coli* y otras bacterias coliformes. Se desarrolla vulvovaginitis cuando estos microorganismos se introducen en el interior de la vagina. Rara vez otros parásitos intestinales se introducen al interior de la vagina pero se ha reportado por Huffman la presencia de *Ascaris lumbricoides*.⁽¹²⁾ La infestación por oxiuros es relativamente común y no necesariamente relacionada con técnica de higiene inadecuada. Aunque es más frecuente en niñas procedentes de familias con bajo nivel socioeconómico. Los huevos de oxiuros pueden estar depositados en el suelo de lugares de juego, sobre juguetes, libros y en las manos de individuos infectados. La infección generalmente es asintomática. Hay antecedente de flujo crónico que ha sido recurrente, pese a repetidos esfuerzos de erradicación. Ocasionalmente se cuenta con antecedente de la visualización de los gusanos y el despertar por las noches a causa de prurito perianal, se puede contar también con antecedente de infección previa o presente, por otro miembro de la familia, o compañero(a) de juego.⁽¹²⁾ La exploración revela inflamación leve vulvar y vaginal. Puede haber excoriaciones por rascado en periné. A la colposcopia se muestra reacción inflamatoria que se extiende hasta el cuello uterino, sin incluirlo.⁽¹²⁾ El diagnóstico dependerá del encontrar huevos de oxiuro en el frotis tomado del periné (método de Graham) o del flujo vaginal. Los cultivos vaginales generalmente presentan crecimientos polimicrobianos no patógenos; siempre predominan *E. coli* y otras bacterias coliformes.^(12, 19)

Tratamiento. Consiste en la erradicación de los oxiuros. Se presume que todos los miembros de la familia están infectados y también se deben tratar. Las alternativas terapéuticas son pamoato de pirantel, vía oral, 11mg/kg dosis única (máximo 1 g) y mebendazol, vía oral, 100mg dosis única o albendazol 10mg/kg (máximo 400mg) vía oral, una dosis. La alternativa utilizada debe de repetirse dos semanas después, antes de asumir la erradicación del gusano, deben obtenerse tres frotis perineales negativos a intervalos semanales.^(12, 19-32)

Vulvovaginitis inespecífica secundaria a cuerpos extraños vaginales

Los cuerpos extraños son motivo del 4% de los casos de flujo vaginal en la premenarquia. Cuando el cuerpo extraño permanece en la vagina durante algún tiempo, causa de manera inevitable vulvovaginitis inespecífica. En general, la madre no esta enterada de la introducción del cuerpo extraño. Acude a consulta por presencia de flujo maloliente, a veces sanguinolento, y estas características son patognomónicas de la existencia de un cuerpo extraño. Los objetos que se han encontrado como cuentas de cristal, monedas, alubias, juguetes, etc., pero los más frecuentes son trozos de papel o tela de pijama o de ropa de cama. Habitualmente el interrogatorio no apoya el diagnóstico a menos que tenga antecedente de introducción previa de cuerpo extraño.^(12, 28)

El síndrome de choque tóxico se identificó por primera vez a finales del decenio de 1970, como una infección aguda poco común y grave, en ocasiones letal, que ocurre en adolescentes y mujeres jóvenes, previamente sanas que utilizan tampones vaginales durante la menstruación, aunque se han encontrado casos en niñas premenárquicas.^(12,24,28) La exploración revela inflamación de mucosa vulvar y vaginal, aunque se puede observar el cuerpo extraño al solo separar los labios; la colposcopia es necesaria para explorar la vagina longitudinalmente. Rara vez un objeto metálico erosiona la mucosa vaginal y queda escondido en tejido de granulación, si se sospecha se debe de tomar radiografías y tener en cuenta que muchos objetos (cristales, plástico, papel o tela) no son radiopacos y por este estudio no se detecta.^(12, 24, 28)

Tratamiento. La sintomatología desaparecerá de modo gradual al retirar el cuerpo extraño. Se pueden emplear analgésicos tras la extracción y la antibioticoterapia dependerá de las lesiones visualizadas a la colposcopia. Se requerirá examinar periódicamente en aquellas pacientes que reinciden.⁽¹²⁾

Vulvovaginitis inespecífica secundaria a infecciones de las vías respiratorias superiores

Es frecuente el antecedente de infección de vías respiratorias superiores poco antes de una vulvovaginitis. La sospecha de que ambas situaciones estén relacionadas se refuerza cuando los cultivos revelan que hay microorganismos en la vagina que se vinculan a enfermedad nasofaríngea. Heller y cols. comunicaron casos de vulvovaginitis con cultivos puros de *Haemophilus influenzae tipo B* en cultivo vaginal. Con mayor frecuencia los cultivos reportan crecimiento de estreptococos hemolíticos o *Staphylococcus aureus*. Como regla general, el

comienzo de la infección es más agudo, la inflamación y molestia vulvar es más llamativa, y la secreción menos profusa y purulenta que otros tipos de vulvovaginitis inespecífica. La exploración revela sólo signos de inflamación aguda vulvar y vaginal. El diagnóstico se realiza por el antecedente infeccioso de vías respiratorias y los datos del cultivo. ⁽¹²⁾

Tratamiento. Generalmente estas infecciones responden a las medidas de higiene perineal. El tratamiento antimicrobiano sistémico sólo cuando los cultivos revelan estreptococos del grupo A (*pyogenes*) o cuando otros patógenos específicos no responden a los tratamientos higiénicos. Se utilizan generalmente penicilinas. ⁽¹²⁾

Vulvovaginitis inespecífica secundaria a infecciones cutáneas

Al igual que en las afecciones por infección de vías respiratorias, las abrasiones o heridas superficiales infectadas pueden transmitir bacterias por manipulación y contacto directo hacia los genitales. En tales casos, los cultivos dan lugar a crecimiento de estreptococos hemolíticos o *Staphylococcus aureus*. El tratamiento es igual al ya descrito por estos microorganismos. ⁽¹²⁾

Vulvovaginitis específicas.

En este grupo se incluyen aquellas infecciones de vulva y vagina pre y postmenárgicas debido a bacterias que causan enfermedades específicas.

Vulvovaginitis gonocócica

Actualmente, la gonorrea es menos común en niñas, se cree que la disminución de la frecuencia desde 1950 se debe al tratamiento antibiótico temprano en adultos, que de lo contrario infectaría a las niñas. Debe considerarse suspicazmente contacto sexual cuando una niña sufre esta vulvovaginitis, aunque es controvertido el hecho de que infección se transmita por la existencia o no de contacto sexual, ya que se sugiere la transmisión por ropa de cama, toallas o un asiento de baño contaminado, o transmisión digital por un adulto infectado. Sin embargo no es prueba absoluta de la fuente de infección. Se interrogará a cerca de secreciones genitales en el resto de los miembros de la familia y solicitar ayuda multidisciplinaria (psicología, trabajo social, etc.) cuando el médico no logre suficiente información. Cuando ocurre en condiciones de hacinamiento, pueden darse por la contaminación con fomites. Aunque el conducto endocervical es el sitio primario de infección en mujeres adolescentes, pueden estar infectadas las estructuras genitales externa, uretra, mucosa vulvar y glándulas vestibulares. ^(12, 29) En la fase aguda se caracteriza por inflamación y flujo purulento. Malestar vulvar, disuria, polaquiuria y dolor al caminar. La afección asintomática es rara. El primer síntoma de infección es la reacción inflamatoria aguda. Los tejidos vulvares están edematosos e hiperémicos. Se revisten de flujo abundante, espeso y amarillento que sale de la vagina. Toda la mucosa vaginal muestra inflamación aguda. Es rara la afección en la infección gonocócica antes de la menarquía, de las glándulas de la uretra y parauretrales y las vestibulares principales (de Bartholin), asimismo los genitales superiores (útero, ovarios peritoneo). La fase aguda dura algunas semanas, desapareciendo la mayoría de los síntomas, excepto el flujo, ocasionalmente permanece la hiperemia y maceración. El flujo se hace escaso y seropurulento. Si no se trata sigue su curso crónico. En la adolescencia, el aumento estrogénico endógeno, modifica la mucosa vaginal hacia la de tipo adulto y puede desaparecer la infección. ⁽¹²⁾ El diagnóstico y su diferenciación con otros tipos de vulvovaginitis se establecen mediante el frotis y cultivos vaginales. Preferentemente la muestra se toma antes de la micción para evitar que la secreción se elimine, la cual puede ser la única prueba para el aislamiento. Se deben también, obtener muestras de faringe y recto para estudio de *Neisseria gonorrhoeae*. ^(12,18)

Tratamiento. En niñas que pesan menos de 45 kg, con vulvovaginitis no complicada, uretritis, faringitis o proctitis, resuelven con dosis única de ceftriaxona intramuscular de 125 mg. Una alternativa es la espectinomicina intramuscular 40mg/kg. En niñas de 9 años de edad o mayores de 45kg se siguen los lineamientos de las mujeres postmenárgicas e incluye doxiciclina 100mg dos veces al día vía oral por 7 días. El tratamiento local está limitado a la limpieza suave de vulva y periné. Se asegurará que los cultivos sean negativos, 2 semanas más tarde. Las mujeres no gestantes con infección genital y faríngea se puede utilizar ceftriaxona

dosis única de 250mg intramuscular, más doxiciclina por vía oral 100mg dos veces al día por 7 días. La alternativa para la doxiciclina es tetraciclina 500mg, 4 veces al día por 7 días. O tratamiento alternativo con espectinomicina intramuscular 2 g dosis única, seguida por el régimen de doxiciclina. También se puede utilizar ciprofloxacina 500mg vía oral dosis única, únicamente en adolescentes no embarazadas y mayores de 16 años. Las mujeres embarazadas con gonorrea genital y faríngea son tratadas con ceftriaxona, además de eritromicina (base o estearato) por vía oral 4 veces al día, por 7 días. Una dosis de amoxicilina de 3 g, dosis única vía oral o Penicilina procaínica una dosis de 4.8 millones de unidades, vía intramuscular, con probenecid 1 g, además de doxiciclina 100mg vía oral, 2 veces al día por 7 días es un régimen aceptable para casos demostrados de aquellas cepas que no son productoras de penicilinasas. En el caso de las pacientes con vida sexual activa el tratamiento se tendrá que hacer en parejas y a los compañeros sexuales. ^(12, 21, 22, 32)

Vulvovaginitis no gonocócicas por Neisseria

A veces, el agente causal de vulvovaginitis antes de la menarquía corresponde a otras formas de *Neisseria*. Estos diplococos gram negativos intracelulares y extracelulares se parecen a *N. gonorrhoeae* en los frotis teñidos. *Moraxella (Branhamella) catarrhalis* también se identifica en la tinción de Gram. Se ha encontrado a *N. sicca* considerada no patógena y al meningococo, en infecciones parecidas a la gonocócica. Estos diplococos gram negativos deben ser completamente identificados desde el punto de vista microbiológico, en especial en pacientes pediátricas ante las consecuencias medicolegales.

Todas las infecciones vaginales producidas por especies de *Neisseria* diferentes a la *N. gonorrhoeae* se caracterizan por inflamación vaginal y flujo. El tratamiento de las infecciones por otras cepas de *Neisseria* es semejante a la de tipo *gonorrhoeae*. ⁽¹²⁾

Vaginitis por Chlamydia

Hasta antes de confirmar el diagnóstico de la infección por *C. trachomatis* por aislamiento en cultivos y tejidos, rara vez se informaba esta afección en niñas. Aunque se debe sospechar abuso sexual cuando se reporte en estas pacientes, se ha informado la persistencia de la infección perinatal hasta por 2 ó 3 años, y la infección subclínica rectal o vaginal se ha reportado en un 15% en las lactantes, hijas de mujeres que tenían infección activa por este microorganismo. Esta vaginitis, a diferencia de la gonocócica, es asintomática, cuando se llega a reportar sintomatología un 25% presenta leucorrea y un 12% hemorragia vaginal. ^(12, 29) El aislamiento directo en los cultivos, es la prueba diagnóstica más confiable con la que se dispone. ^(12, 29)

El **tratamiento** de elección para estas niñas es etilsuccinato de eritromicina vía oral 50mg/kg/día, en 3 ó 4 dosis durante 7 días. ^(12, 32)

Tricomoniasis Vaginal

Trichomonas vaginalis es un protozoo trífagelado, algo más grande que un leucocito polimorfonuclear, tiene movimientos característicos vibratorios o de látigo visto al microscopio en preparados en fresco. Sucumbe rápidamente al descender el pH, con la desecación, enfriamiento y modificaciones de la presión osmótica del líquido que lo rodea. ⁽¹²⁾ Aunque rara vez se presentan en niñas prepúberes hay numerosos estudios que la confirman. Se presume que la razón por la que es poco frecuente encontrar esta infección en niñas pequeñas es la ausencia de glucógeno en la mucosa de la vagina anestrogénica prepuberal. La frecuencia aumenta a medida que la acción estrogénica se presenta. La infección adquirida por la vagina de la madre al momento del parto explica la tricomoniasis vaginal en recién nacidas. Aunque no esta clara la fuente de infección en niñas de mayor edad, se debe tomar en cuenta la transmisión sexual y realizar la evaluación médica y psicosocial correspondiente. La tricomoniasis en la edad adulta suele ser transmitida por el coito, o con objetos contaminados. ⁽¹²⁾

La sintomatología en las pre y postmenárgicas son similares. Se quejan de prurito vulvar más o menos intenso y muestran flujo acre, blanco grisáceo y espumoso, y disuria. La colposcopia revela inflamación vaginal difusa en niñas premenárgicas en vez de la vaginitis punteada o en “fresa” que se observa en niñas mayores. La enfermedad generalmente es crónica,

con frecuentes exacerbaciones, sin afectar el estado general. ⁽¹²⁾ El diagnóstico se realiza al encontrar el parásito en secreciones vaginales. Se dispone de medios de cultivo, pero son menos confiables que el hallazgo de microorganismos móviles triflagelados en preparaciones en fresco. ^(12, 18, 19)

Tratamiento. El metronidazol, tricomonocida, por vía oral es eficaz en adultas y en niñas premenáuricas. La dosis en niñas entre 8 y 12 años de edad es de 15 mg/kg/día, 3 veces al día por 7 a 10 días. En pacientes postmenáuricas y adultas es metronidazol 2 g, en una sola dosis por vía oral si persiste la sintomatología se repite el tratamiento, hasta por una tercera vez. La alternativa es tinidazol 50mg/kg (máx. 2 g) una dosis vía oral. Un problema común son las recidivas y debe considerarse el contacto sexual como fuente de reinfección. Se tiene que dar tratamiento en pareja o compañeros sexuales. ^(12, 22, 32)

Vaginosis Bacteriana

Desde un punto de vista práctico, algunos autores limitan el uso del término vaginosis a las vulvovaginitis de etiología bacteriana, que incluyan predominio de *Gardnerella vaginalis*. ^(5, 12, 24) La vaginosis en pacientes premenáuricas no ha sido bien definida, en controvertido el aislamiento de *Gardnerella vaginalis* como indicativo de abuso sexual en estas pacientes, sin embargo se debe tomar en cuenta la posibilidad. Es un trastorno polimicrobiano no inflamatorio causado por un cambio ecológico en la vagina; hiperproliferación de anaerobios, *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*, *Haemophilus vaginalis* (en premenáuricas) y disminución de la concentración de lactobacilos. ^(12, 24) Como regla, la molestia principal es el olor desagradable en los genitales y leucorrea moderadamente profusa de color gris que tiñe la ropa interior; puede haber prurito leve o dispareunia y el inicio de la infección o se asocia con el coito. A menudo se identifica el trastorno sólo por el olor de la secreción. A la exploración física hay o no escaso eritema vulvar. Las glándulas uretrales y vulvares no están afectadas. En la vagina hay una secreción blanca grisácea, cremosa y espesa. Los microorganismos viven en las secreciones vaginales sin causar irritación de la mucosa. El pH de las secreciones vaginales es entre 5 y 6, se presenta un pH mayor de 5.0 cuando hay sangre, secreciones cervicales y *T. vaginalis*, esta última tiende asociarse con pH vaginal entre 6 y 8. ^(5, 12, 17, 24) El examen microscópico de la secreción mezclada con solución normal en una preparación húmeda permite examinar masas de células epiteliales vaginales descamadas y restos celulares. Las agrupaciones de bacterias se adhieren a la superficie de muchas de las células vaginales; estas “células clave” son características de este trastorno. ^(5, 12, 24)

El diagnóstico se efectúa por la existencia de cualquiera de tres de las cuatro consideraciones (Criterios de Amsel): 1) secreción maloliente, homogénea, de color gris; 2) pH de las secreciones vaginales > 4.5; 3) olor a pescado provocado por la liberación de aminas cuando se agrega hidróxido de potasio al 10% a la secreción vaginal, “prueba de aminas positiva o prueba de la ráfaga” y 4) presencia de células guía o células clave (clue cells). ⁽¹⁴⁾

La prueba diagnóstica más confiable es la tinción de Gram de las secreciones vaginales, se observa predominio de cocos variables y de bastoncillos curvos (anaerobios) y ocasionalmente bastoncillos grampositivos largos (lactobacilos). Los cultivos de *Gardnerella vaginalis* y anaerobios no son útiles clínicamente en las mujeres embarazadas. ⁽¹²⁾

Tratamiento. En niñas mayores de 8 años: metronidazol 15mgkgdía (o 125mg) vía oral, 3 veces al día por 10 días. Las que pesen más de 45.5kg son tratadas como adolescentes. Las adolescentes con metronidazol 500mg vía oral 2 veces al día por 7 días, o bien una dosis vía oral de 2 g, repetir una vez a las 48h. Estos regímenes proporcionan cobertura eficaz a anaerobios y *Gardnerella vaginalis*, El tratamiento en pareja es controversial pero se prefiere, usando condón hasta la remisión de la sintomatología. ^(12, 22, 32)

Vulvovaginitis micótica

Las infecciones micóticas por *Candida albicans* suponen una proporción considerable en los casos presentados en lactantes y escolares. En algunas ocasiones, se explica por antecedente de candidiasis en otro miembro de la familia generalmente la madre. Sin embargo, se han encontrado antecedentes de tratamiento antibiótico previo antes del padecimiento. Diversos factores intervienen en la frecuencia de candidiasis vaginal en la etapa

postmenárgica y que continúa en la edad fértil. La menstruación, cuando se altera el pH vaginal, puede brindar un medio favorable, la obesidad, el tratamiento inmunosupresor o antibiótico prolongado, el uso de anticonceptivos, el contacto sexual, incluso el mal aseo genital. ^(12, 30, 31) La niña con esta afección se queja generalmente de prurito vulvar. A la exploración muestra hiperemia difusa de la mucosa vulvar que con frecuencia se extiende a la piel del periné, tiene color rojo oscuro y puede haber pequeñas placas blancas sobre la superficie vulvar o vaginal. Las áreas afectadas están rojas y brillantes, edematosas, excoriaciones por rascado. Si esta situación se prolonga, pueden producir lesiones engrosadas y fisuradas que semejan el eccema crónico o el liquen escleroatrófico. Otras especies de *Candida*, *C. tropicales* y *C. stellatoidea*, no forman placas adherentes pero producen flujo parecido al requesón. El pH vaginal por lo general se encuentra en límites normales (menor de 4.5). ^(12, 30, 31) El diagnóstico se establece por el hallazgo de hifas, esporas y yemas de hongo en las preparaciones húmedas de la secreción vaginal o el raspado de la piel perineal macerada. La confirmación del diagnóstico se obtiene por el cultivo en el medio de Nickerson o de Saboraud. ^(12, 14, 30, 31)

Tratamiento. El tratamiento local en las niñas consiste en la limpieza del periné y vulva 4 veces al día con jabón y agua tibia, y después de la micción o defecación. Crema de nistatina posterior al cambio de pañal sobre el área afectada; es esencial el tratamiento intravaginal. Se ha recomendado violeta de genciana a 0.5% intravaginal aplicado 1ml con gotero estéril, por las noches por 10 días, sin embargo se han reportado sensibilizaciones. En tales casos se prefiere nistatina en suspensión 1 ml, a concentración de 100 000 unidades/ml, 3 veces al día por 10 días. La misma suspensión por vía oral 1 ml 4 veces al día. Si después de 10 días los cultivos aun revelan *Candida albicans*, se prolonga el tratamiento. Para las adolescentes los imidazoles tópicos (clotrimazol y miconazol) y los polienos (nistatina) aunque estos últimos cada vez se usan menos debido al incremento de resistencias. Los imidazoles están disponibles en cremas, tabletas y tapones vaginales recubiertos. Los tratamientos intravaginales con clotrimazol con 100mg cada noche por 7 días refieren una tasa de curación del 90%. Se observan resultados semejantes con 100 a 200 mg de clotrimazol o miconazol por 3 días, permitiendo dar cumplimiento al tratamiento por la paciente. No hay diferencias en los resultados entre las cremas y tabletas. La violeta de genciana intravaginal aún resulta eficaz, (se pinta el cuello uterino, las mucosas vaginal y vulvar con solución acuosa al 1%, de igual forma las hendiduras entre los pliegues de la mucosa vulvar, utilizando espejo vaginal, el cual se dejara abierto aprox. 5 min. hasta que las superficies teñidas se sequen, se repite una vez a la semana), pero tiene 2 desventajas: causa lesiones tipo herpes en la vulva en pacientes sensibles y mancha; por lo que muchas pacientes se rehúsan al tratamiento. La nistatina vía oral (dos tabletas de 500 000 unidades cada una, tres veces al día), debe ser utilizada simultáneamente con el tratamiento local para reducir la población micótica en el tubo digestivo. Los supositorios y cremas que contienen violeta de genciana son menos eficaces y no se recomiendan. ^(12, 22, 31, 32) El ketoconazol vía oral es eficaz para el tratamiento de la recurrencia, con 200mg vía oral, 2 veces al día por 5 días, con tasa de curación del 90%. En estos casos se puede usar como tratamiento profiláctico a dosis bajas; no se debe utilizar en candidiasis vulvovaginal no complicada. Otra alternativa actual es fluconazol 5mg/kg vía oral una dosis (máx. 150 mg). ^(12, 31, 32)

Vulvovaginitis por estreptococo del grupo A

Los estreptococos del grupo A corresponden al 10% de los casos de vulvovaginitis en algunos estudios. La nasofaringe parece ser el reservorio primario en estas niñas. La infección es por autoinoculación con la mano de la nariz y a la zona vulvovaginal. Suele haber signos clínicos de infección de vías respiratorias superiores. La vulvovaginitis por escarlatina debida a estreptococos del grupo A (*pyogenes*), puede manifestarse durante la evolución de la enfermedad. ⁽¹²⁾ Los signos y síntomas a menudo no son diferentes a los causados por otras infecciones bacterianas. Con frecuencia hay una erupción vulvar roja intensa, las descripciones de la secreción vaginal asociada varían desde serosanguinolenta hasta espesa, y de color blanco a verde. ⁽¹²⁾

Tratamiento. Es similar al utilizado por estreptococo *pyogenes* en otro sitio, deben utilizarse antimicrobianos sistémicos. Suele ser suficiente penicilina vía oral por 10 días o eritromicina. Ocasionalmente hay que dar un segundo tratamiento cuando hay enfermedad perianal. Las medidas higiénicas acelera la mejoría. ⁽¹²⁾

Vulvovaginitis por *Shigella*

Esta vulvovaginitis puede ser causada por infección con patógenos del tubo digestivo, especialmente cuando los microorganismos son endémicos en la comunidad. Las especies de *Shigella*, principalmente *S. flexneri* y *S. sonnei*, parecen corresponder a la mayoría de los casos. La secreción vaginal sin dolor, prurito, ni disuria es la manifestación más frecuente. La secreción vaginal es hemática en un 50% de los casos. La evolución puede ser aguda, aunque es común la secreción que persiste por 4 semanas a varios meses antes del diagnóstico. En la mayor parte de los casos no se asocia a diarrea actual o reciente. Un cuerpo extraño puede tener sintomatología y evolución semejante y considerarse la causa antes de establecer el diagnóstico definitivo. ⁽¹²⁾

Tratamiento. La aplicación local con crema con triple sulfa puede eliminar la infección sin embargo se recomienda conjuntamente con tratamiento sistémico con antimicrobiano susceptible a la cepa aislada de *Shigella*. La alternativa es cefixima 8mg/kg/día vía oral 1 toma/día o ciprofloxacino 30mg/kg/día vía oral 2 tomas/día. ^(12, 22, 32)

Otras vulvovaginitis específicas

La vulvovaginitis específica diftérica, neumocócica, amibiana y de otros tipos, se vinculan a enfermedad primaria de otra localización. Se pueden aislar en cultivos vaginales puros o casi puros. ^(12, 25) La vulvovaginitis diftérica puede tener su foco primario en los genitales pero generalmente es secundario a infecciones nasofaríngeas, aunque esta enfermedad ya es poco común en la actualidad, puede aparecer en donde la vacunación no se aplica con regularidad. El tratamiento de la difteria es igual, independientemente del lugar de la infección. ^(12, 25)

La vulvovaginitis por *Yersinia enterocolitica* es poco común, pero se ha reportado un caso en una paciente de 4 años de edad con coprocultivo positivo y varios miembros de la familia con diarrea por este patógeno. El brote fue relacionado con alimentos contaminados.

Otros casos de *Entamoeba histolytica* o fiebre tifoidea relacionadas con enfermedades gastrointestinales o sistémicas; su tratamiento es igual al establecido en forma general y siempre con medidas higiénicas perineales. ^(12, 25)

Infecciones vulvovaginales por virus

Herpes genital

La infección genital por el virus del herpes simple (*herpes simplex virus*, HSV) es rara en niñas. No siempre se conoce el modo de adquisición de estas infecciones, aunque se supone una autoinoculación de lesiones bucales, contacto físico digital por personas infectadas e incluso abuso sexual por las mismas. Se han aislado el virus en faringe y vagina en un 5% de adultos asintomáticos. Estas personas son portadoras, y pueden transmitir la infección a contactos susceptibles. No sorprende por lo tanto, que se vean niñas con lesiones genitales tanto por HSV-1 y HSV-2. Pero esta la causa más común en adolescentes y adultas. El tipo 1 (HSV-1) es el agente etiológico de las lesiones herpéticas buconasales. El tipo 2 (HSV-2) causa el 90% de los casos de herpes genital y es de transmisión sexual, aunque se han encontrado lesiones genitales por HSV-1 por la cada vez más frecuente práctica de sexo bucogenital. ⁽¹²⁾ Las lesiones de la vulva inician con máculas pequeñas eritematosas, sobre las áreas inflamadas se desarrollan rápidamente pápulas y a su vez vesículas de suero que pueden romperse y originan áreas eritematosas levemente erosionadas, para recubrirse con costras que pueden permanecer durante días. Las lesiones causan típicamente prurito y ardor. Si no se infectan curan en 2 semanas. El herpes limitado a los genitales en una niña sana es una enfermedad dolorosa aunque relativamente benigna, no así en aquellas desnutridas o con inmunosupresión en quien se puede diseminar y ser una situación grave que pone en peligro la vida. ⁽¹²⁾

El diagnóstico de herpes genital no suele ser difícil. El dolor intenso y las lesiones vesicoulcerativas superficiales con márgenes irregulares y areola roja son bastante características para su identificación. Estos 2 tipos de herpes simple se pueden distinguir por medio de estudio antigénico o cultivo. El aislamiento directo del virus del herpes simple por medio del cultivo de tejido es el método más confiable cuando la muestra se obtiene de una lesión en las primeras 48 h de evolución de los síntomas. Las células gigantes multinucleadas en un frotis cervicovaginal (de Papanicolaou) o en el líquido herpético confirman el diagnóstico. Sin embargo estas pruebas son sensibles sólo en 40 a 50% en comparación a los cultivos. El serodiagnóstico con antisuero de tipo específico por análisis de Western Blot muestra elevación del título de antiHSV, que puede ser útil para demostrar infección primaria por HSV-2, teniendo utilidad limitada en la infección secundaria. Se ha observado asociación poderosa del HSV, entre el virus DNA del papiloma humano y el cáncer cervical como precursor o predisponente al desarrollo de estas últimas.⁽¹²⁾

Tratamiento. El aciclovir es el fármaco de elección en la infección genital, a 60-80 mg/kg/día, 4 a 5 veces al día, por 7 a 10 días, vía oral. En adolescentes la dosis de 200 mg, 5 veces al día por 5 días, o de 800mg 2 veces al día por 5 días es una alternativa. En infecciones graves se utiliza la vía endovenosa, de 25 a 50mg/kg/día, cada 8 h por 5 a 7 días o hasta la resolución clínica.^(12, 22, 32)

Otras Infecciones Vulvovaginales

Existen otras afecciones vulvovaginales menos frecuentes en la edad pediátrica, que se comentan brevemente, relacionadas generalmente con el inicio de la vida sexual y encontradas en adolescentes y en la edad adulta, sin embargo, la presencia de estas en la edad pediátrica siempre habrá que pensar y descartar en dicha vía de transmisión.

Condiloma acuminado

El condiloma acuminado (“verrugas venéreas”) se puede encontrar tanto en niñas prepúberes como en adolescentes. El agente causal es el virus del papiloma humano (*human papilloma-virus*, HPV) un pequeño virus de crecimiento lento del grupo papovavirus. Existen varios tipos de virus del papiloma humano que causan verrugas genitales exofíticas, con aspecto de coliflor, e infección subclínica de la vagina y el cuello uterino. Comprenden los tipos 6, 11, 16, 18 y 31. Los tipos 16, 18 y 31 se han asociado a carcinoma cervical premaligno y maligno.⁽¹²⁾

Tratamiento. La crioterapia es el tratamiento más eficaz de los condilomas únicos o múltiples pequeños en lactantes y niñas, por lo regular se requiere bajo anestesia general. Otros autores recomiendan el láser de dióxido de carbono bajo anestesia general. El ungüento de podofilina no se emplea para la erradicación de condilomas en niñas pequeñas, ya que puede transferir con los dedos parte del ungüento a otras zonas del cuerpo. La aplicación de yodoclorohidroquinina (vioformo) a 3% con hidrocortisona a 1% ocasionalmente desaparece las verrugas. Merece la pena probar con la administración de este preparado u otras pomadas que contengan bacitracina o polimixina B antes de la crioterapia.^(12, 22, 32) En las adolescentes se puede aplicar podofilina en pomada a 25% o solución de ácido tricloracético a 25 – 85%. El tratamiento se repite una vez por semana hasta que desaparecen las lesiones, por lo regular de 3 a 4 semanas. Las lesiones de uretra, ano, vagina y cervicales, no deben tratarse con podofilina. Para tales lesiones, grandes o resistentes se utiliza la electrofulguración o electrocoagulación, este último procedimiento no se utiliza en lactantes o niñas pequeñas dado que la escara profunda que se forma después del mismo puede producir cicatrización que distorsiona la vulva. Las masas gigantes se deben extirpar. Otros tratamientos alternativos en adolescentes son fluorouracilo 5 (*5-fluorouracil*, 5-FU) tópico en crema a 5% e interferón local. A las pacientes con verrugas vulvares y vaginales se les debe efectuar un frotis de Papanicolaou 2 veces al año.^(12, 22, 32)

Molusco contagioso

El molusco contagioso es una infección viral de la piel caracterizada por pequeñas pápulas translúcidas, de color rosa grisáceo, tipo verruga, que en ocasiones están rodeadas por

un delgado anillo de eritema. Las lesiones asintomáticas tienen casi siempre menos de 5 mm de diámetro y es posible que ni la paciente ni el explorador las descubran. La infección se transmite por contacto físico directo, y en pacientes pospúberes se encuentran con máxima frecuencia sobre caras internas de los muslos y el periné. Aunque se clasifican en general entre las enfermedades venéreas, no es necesario el coito para su transmisión. Los pediatras la encuentran frecuentemente sobre la piel no genital de las niñas, por contacto con fomites como toallas, ropa de cama, vestido y otras prendas contaminadas. Las lesiones molusco contagiosas en la parte inferior del abdomen, el pubis, los muslos o el periné de una niña son prueba casi inequívoca de contacto sexual. Por lo general basta el aspecto de las lesiones para establecer el diagnóstico. Puede confirmarse por la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos de gran tamaño en el frotis o biopsia de la lesión.

Tratamiento. Consiste en levantar la cubierta de cada lesión y hacer un ligero raspado de su base. También da buenos resultados la crioterapia. ⁽¹²⁾

Trastornos Granulomatosos y Ulcerativos Vulvovaginales

Las úlceras genitales son una característica relativamente frecuente en el estudio de las adolescentes y pacientes adultas con síntomas genitales. Aunque la infección por herpes simple es la causa más común de úlceras genitales a cualquier edad, la mayor parte de las otras enfermedades de transmisión sexual, así como varias enfermedades no infecciosas, se pueden manifestar durante su evolución con úlceras genitales. Las úlceras suelen ser lesiones secundarias resultado de la ruptura de las vesículas, pápulas o pústulas. Al momento que muchas pacientes acuden a consulta por la sintomatología, las lesiones primarias ya han avanzado a la ulceración.

Después del herpes, la sífilis es la siguiente causa común de las úlceras. Puede haber lesiones chancroides, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal y tuberculosis con úlceras genitales como signo clínico principal. Aunque cada una de estas enfermedades tiene una lesión y evolución característica, hay sobreposición considerable, de tal manera que el diagnóstico basado solo en la apariencia física a menudo es impreciso. Las úlceras herpéticas pueden ser indoloras y los chancros sífilíticos suelen ser dolorosos en ocasiones. Es frecuente que un paciente tenga 2 o más de estas infecciones a la vez. ⁽¹²⁾ El traumatismo, las erupciones debidas a fármacos, el síndrome de Behçet y la enfermedad de Crohn son otras entidades que deben ser tomadas en cuenta en el diagnóstico diferencial de las úlceras genitales. ⁽¹²⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo la vulvovaginitis una infección genital frecuente en la edad pediátrica, y estando en estrecha relación con otras enfermedades e infecciones ginecológicas propias de la edad reproductiva femenina, ¿Cuál será la prevalencia de vulvovaginitis, sus factores predisponentes y criterios considerados para su diagnóstico y su etiología microbiana o no, en pacientes pediátricas del Hospital del Niño DIF, Hidalgo?

JUSTIFICACIÓN

La secreción vulvovaginal es un problema frecuente en mujeres de cualquier edad y fuera del período neonatal o puberal es siempre anormal indicando presencia de una vulvovaginitis. Esta afección constituye por lo menos el 25% de las afecciones y uno de los cinco principales motivos de consulta de la Ginecología Pediátrica, según algunos estudios nacionales como internacionales.

En nuestro país hay pocos estudios realizados en relación a esta infección genital en la edad pediátrica y en la literatura internacional la etiología es diversa en las diferentes regiones analizadas, por lo que resulta de interés realizar estudio para determinar factores predisponentes en nuestro medio y flora microbiológica prevalente.

En nuestro hospital no se cuentan con registros sobre casuística ni etiología más frecuente de ésta afección; por lo que es importante realizar esta revisión, con el propósito de proponer criterios diagnósticos definidos tanto clínicos como paraclínicos determinando cuales condiciones son meritorias de tratamiento antimicrobiano o no, y asimismo, proponer algoritmo diagnóstico terapéutico que sirva como guía clínica.

HIPÓTESIS

Existe una baja prevalencia de vulvovaginitis en pacientes pediátricas que acuden al Hospital del Niño DIF y de acuerdo a la etiología de éstas, las de origen inespecíficas son las más frecuentes.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de vulvovaginitis, sus factores predisponentes y criterios considerados para su diagnóstico, su etiología microbiana o no, en pacientes pediátricas que acuden al Hospital del Niño DIF Hidalgo.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- Conocer la prevalencia en los años: 2006 al 2009.
- Conocer la prevalencia en los diferentes grupos etáricos
- Conocer los factores predisponentes.
- Conocer la certeza diagnóstica, método empleado para el diagnóstico y la etiología.
- Evaluar los estudios paraclínicos realizados.
- Conocer los tratamientos utilizados.
- Realizar un Algoritmo que sirva como guía al personal médico de primer contacto, para aplicar los criterios mínimos indispensables que apoyen el diagnóstico y establecer la ruta de referencia de estas pacientes con otros servicios de apoyo a pediatría en caso necesario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, longitudinal, descriptivo, no experimental, con base documental, con el apoyo del archivo clínico del Hospital del Niño DIF Hidalgo.

Población de Estudio

La población estuvo conformada por pacientes femeninos de 0 a 17 años de edad, con diagnóstico de vulvovaginitis, atendidas en consulta externa y urgencias del Hospital del Niño DIF Hidalgo, en el período comprendido de enero de 2006 a diciembre del 2009.

Criterios de Selección

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes femeninos de 0 a 17 años con diagnóstico de vulvovaginitis atendidas en consulta externa o urgencias del Hospital del Niño DIF, de enero del 2006 a diciembre del 2009, y cuyo expediente clínico (papel o electrónico) se encuentre disponible en archivo clínico de dicho hospital.
2. Pacientes femeninos de 0 a 17 años con sintomatología o que a su exploración física se corrobore afección vulvovaginal; leucorrea, y por lo menos uno de los siguientes datos clínicos: hiperemia, prurito, disuria, lesiones epiteliales vulvovaginales exudativas sugestivas de etiología infecciosa, o afecciones vulvovaginales.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes con inicio de vida sexual activa.
2. Pacientes con antecedente o sospecha de Abuso Sexual.
3. Pacientes con tratamientos estrogénicos por otras afecciones.

Criterios de Eliminación:

Aquellas pacientes que no presentaron sintomatología, leucorrea ni se haya corroborado a su exploración evidencia de afección genital (vulvovaginal), y que por tanto el diagnóstico no se sustente.

Tamaño de Muestra:

De acuerdo a la información reportada en los registros del archivo clínico del Hospital del Niño DIF, el número de pacientes con diagnóstico de vulvovaginitis reportado en los años en estudio, en los servicios de consulta externa de pediatría y urgencias son: 219 en el 2006; 106 en el 2007; 141 en el 2008 y 256 en el 2009. Lo que nos da un total en los 4 años de **722** pacientes con el presunto diagnóstico. Los cuales se analizaron de acuerdo con los criterios de inclusión para tal estudio.

Procedimiento Metodológico

1. Se realizó protocolo de estudio para su análisis y aceptación, por las Comisiones de Investigación, de Ética y de Bioseguridad del Hospital del Niño D. I. F. Hidalgo.
2. Una vez aceptado dicho protocolo, se solicitó al departamento de archivo clínico, mediante oficio, los expedientes clínicos y/o electrónicos, con el diagnóstico de vulvovaginitis de las pacientes de 0 a 17 años durante el periodo de enero del 2006 a diciembre 2009, quienes recibieron atención en consulta externa o urgencias del Hospital del Niño D. I. F. Hidalgo.

3. Se capturaron los datos y variables en estudio de dichos expedientes, en un formato de reporte de casos.
4. De los formatos se vaciaron los datos en hojas de cálculo de Excel 2007.
5. Se procedió a realizar el análisis de los datos
6. Se procedió a realizar un informe final y el respectivo algoritmo

PLAN DE ANÁLISIS

1. Se obtuvieron medidas de tendencia central y de dispersión; así como proporciones y se determino la **prevalencia** mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos}}{\text{Número de población}} \times 100$$

2. Se realizaron tablas y gráficas correspondientes en un microprocesador, mediante el apoyo del programa Excel.
3. Con los resultados se realizó el algoritmo mediante diagrama de flujo. Un diagrama de flujo es la representación gráfica de un algoritmo. Esta representación gráfica se da cuando varios símbolos (que indican diferentes procesos), se relacionan entre si mediante líneas que indican el orden en que se deben ejecutar los procesos. Los símbolos utilizados han sido normalizados por el instituto norteamericano de normalización (ANSI).

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

El presente trabajo es un estudio de análisis documental, retrospectivo, observacional y microbiológico que no requirió aprobación por las pacientes ni el de sus padres o tutores, ya que **no se pone en riesgo** la salud ni la vida de dichas pacientes, clasificándose con Categoría I (Investigación sin riesgos) de acuerdo al artículo 17 del “Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud” (RLGS-IS).

Asimismo, se mantiene la confidencialidad de las participantes, ya que no aparecen o se utilizan los nombres u otra seña que pudiera identificarlas; se siguió al pie de la letra lo referente en el RLGS-IS y la Declaración de Helsinki y sus respectivas enmiendas.

No se requirió consentimiento informado, al ser un estudio de análisis documental que no representa riesgo a la salud de las pacientes.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo, longitudinal, descriptivo, no experimental, con base documental, con el apoyo del archivo clínico del Hospital del Niño DIF, Hidalgo. Se evaluaron los casos con leucorrea y vulvovaginitis en niñas y adolescentes que acudieron al hospital en los años del 2006 a 2009.

Se analizaron 722 casos en los 4 años de estudio, con presunto diagnóstico de vulvovaginitis, proporcionados por archivo clínico, de los cuales sólo **427** reunieron los criterios de inclusión en dicho periodo de estudio. La distribución del número de casos por cada uno de los años fue: 132 casos en el 2006, 80 casos en el 2007, 79 casos en el 2008 y 136 casos para el 2009.

El total de pacientes fueron divididos en 4 grupos etáreos, considerados éstos de acuerdo a la clasificación de la Organización Mundial de la Salud. La tabla 5 muestra esta división y el número de casos por año. El promedio \pm DEM de la edad del total de los paciente fue de 9.5 ± 2.5 años.

Tabla 5. Distribución de los pacientes por grupos de edades y por año de estudio

GRUPOS ETARIOS	2006 N (%)	2007 N (%)	2008 N (%)	2009 N (%)	TOTAL N (%)
LACTANTES (29días-2 años)	2 (1.5)	0 (0.0)	3 (3.8)	0 (0.0)	5 (1.2)
PREESCOLAR (2a.1d-6años)	40 (30.3)	40 (50.0)	32 (40.5)	40 (29.4)	152 (35.6)
ESCOLAR (6a.1d - 12años)	71 (53.8)	30 (37.5)	36 (45.6)	88 (64.7)	225 (52.7)
ADOLESCENTE (12a 1d - 20años)	19 (14.4)	10 (12.5)	8 (10.1)	8 (5.9)	45 (10.5)
TOTAL	132	80 (100.0)	79 (100.0)	136 (100.0)	427 (100.0)

En lo que se refiere al lugar de origen de las pacientes, se encontró que la mayoría pertenecen al municipio de Pachuca y lugares cercanos a éste. En la tabla 6 se observan los lugares de residencia más comunes de los pacientes.

Tabla 6. Lugares de residencia de las pacientes

Municipio	n	%
Pachuca	195	45.7
Zempoala	24	5.6
Mineral de la Reforma	23	5.4
Tulancingo	22	5.2
Estado de México	20	4.7
Atotonilco el Grande	15	3.5
Tepeapulco	15	3.5
Actopan	12	2.8
Agua Blanca	10	2.3
Apan	9	2.1
Otros	82	19.2

En lo que se refiere al cuadro clínico, en la tabla 7 se muestran los signos y/o síntomas de las pacientes al momento de acudir al hospital. Se puede observar que los 5 más comunes fueron la leucorrea, hiperemia vaginal, prurito vulvar, eritema vulvar y disuria. La figura 1 muestra la distribución de los porcentajes del tiempo de evolución que presentaron las pacientes participantes. Se puede observar que la mayoría de las participantes únicamente tenía una evolución menor a 6 meses.

Tabla 7. Signos y/o síntomas que presentaron las pacientes

Síntoma y/o signo	n	%
Leucorrea	424	99.3
Hiperemia Vaginal	139	32.6
Prurito	137	32.1
Eritema Vulvar	123	28.8
Disuria	80	18.7
Dolor Abdominal	43	10.1
Polaquiuria	13	3.0
Fiebre	11	2.6
Nausea y Vómito	9	2.1
Pujo	7	1.6
Vulvalgia	7	1.6
Dermatosis Vulvar	7	1.6
Escoriaciones Vulvares	6	1.4
Tenesmo Vesical	5	1.2
Celulitis Vulvar	4	0.9
Constipación Intestinal	3	0.7
Fetidez Vulvar	2	0.5
Lumbalgia	2	0.5
Sangrado por Introito Vaginal	1	0.2

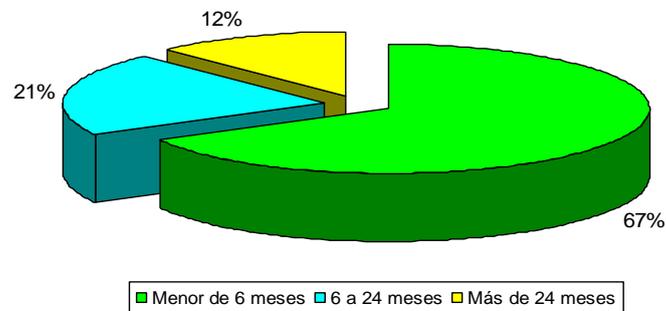


Figura 1. Tiempo de evolución del padecimiento por parte de las participantes

En cuanto a la probable presentación de cuadros previos de vulvovaginitis en las pacientes participantes, la figura 2 muestra que más del 80% de las pacientes no habían tenido algún cuadro previo.

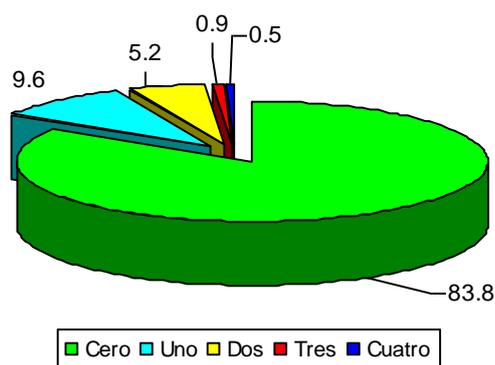


Figura 2. Distribución en porcentajes de la presentación de cuadros previos de vulvovaginitis en las pacientes participantes

Tabla 8. Factores de riesgo encontrados en los pacientes

Factores de riesgo	n	%
Mal Aseo	67	15.7
Infección de Vías Urinarias	36	8.4
Parasitosis Intestinal	19	4.4
Sobrepeso y Obesidad	14	3.3
Desnutrición	8	1.9
Constipación Intestinal	3	0.7
Retrazo Psicomotor	2	0.5
Diabetes Mellitus	2	0.5
Infección de Vías Aéreas Superiores	2	0.5
Ropa Intima Ajustada	1	0.2
Déficit de Atención	1	0.2
Síndrome Diarreico	1	0.2

El servicio de archivo clínico reportó que en los servicios de urgencias y consulta externa del hospital se atendieron un total de 229,568 pacientes durante los 4 años de estudio (ver tabla 9). La prevalencia promedio de los 4 años fue en el periodo de estudio fue de 0.186% (de 0.216% en el 2006; 0.131% en el 2007; 0.148% en el 2008 y 0.249% en el 2009)

Tabla 9. Consultas reportadas por el servicio de archivo clínico

Año	Urgencias	Pediatría	Total
2006	13,995	46,954	60,949
2007	13,841	46,875	60,716
2008	10,010	43,365	53,375
2009	10,528	44,000	54,528
Total	48,374	181,194	229,568

Del total de pacientes, únicamente se ofrecieron 57 interconsultas, siendo 39 (68.4%) del servicio de ginecología, 11 (19.3%) del servicio de infectología, 4 (7.0%) del servicio de endocrinología, 2 (3.5%) de alergología y 1 (1.8%) del servicio de psicología.

Del total de pacientes incluidos en el estudio, únicamente a 204 pacientes se les realizó cultivo de exudado transvaginal, de los cuales 188 (92.2%) resultaron positivos y 16 negativos (7.8%). De los 188 cultivos positivos, hubo 166 (81.4%) reportes con un solo agente y 22 (10.8%) reportes con dos o tres microorganismos cultivados. En las tablas 10 y 11 se presentan los principales microorganismos cultivados.

Tabla 10. Reporte de microorganismos únicos cultivados

Microorganismo	n	%
<i>E. coli</i>	39	23.5
Staph. coagulasa negativo	22	13.3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	21	12.7
<i>Gardnerella vaginalis</i>	15	9.0
<i>Enterococcus faecalis</i>	14	8.4
<i>Klebsiella oxytoca</i>	8	4.8
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	8	4.8
<i>Staph. aureus</i>	7	4.2
<i>Proteus mirabilis</i>	5	3.0
<i>Shigella spp</i>	4	2.4
<i>Proteus vulgaris</i>	3	1.8
Staph. coagulasa positivo	3	1.8
Monilia	2	1.2
<i>Citrobacter freundii</i>	2	1.2
<i>Enterococcus sp</i>	2	1.2
<i>Staph. saprophyticus</i>	1	0.6
<i>Corynebacterium bovis</i>	1	0.6
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0.6
<i>Corynebacterium genitalum</i>	1	0.6
<i>Corynebacterium spp</i>	1	0.6
<i>Lactobacillus sp</i>	1	0.6
<i>Listeria monocytogenes</i>	1	0.6
<i>Morganella morganii</i>	1	0.6
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	0.6
<i>Candida albicans</i>	1	0.6
<i>Moraxella morgani</i>	1	0.6
Total	166	100

Tabla 11. Reporte de microorganismos mixtos cultivados

Microorganismo	n	%
<i>E. coli</i> + <i>Staphylococcus</i>	7	31.8
<i>E. coli</i> + <i>Corynebacterium genitalum</i>	2	9.1
<i>E. coli</i> + <i>Staph. coagulasa neg.</i>	2	9.1
<i>Shigella spp</i> + <i>Staph. coagulasa neg.</i>	2	9.1
<i>Staph. saprophyticus</i> + <i>Enterococcus faecium</i>	1	4.5
<i>E. coli</i> + <i>Staph. epidermidis</i>	1	4.5
<i>Enterobacter cloacae</i> + <i>Staph. coagulasa neg.</i>	1	4.5
<i>E. coli</i> + <i>Enterococcus spp</i>	1	4.5
<i>Klebsiella pneumoniae</i> + <i>Proteus mirabilis</i>	1	4.5
<i>Corynebacterium striatum</i> + <i>Streptococcus anginosus</i>	1	4.5
<i>E.coli</i> + <i>Staph. coag. neg.</i> + <i>Strep. agalactie</i>	1	4.5
<i>E. coli</i> + <i>Klebsiella sp</i>	1	4.5
<i>E. coli</i> + <i>Proteus vulgaris</i>	1	4.5
Total	22	100

En lo referente a la presencia de infecciones o afecciones concomitantes, la tabla 12 muestra que las infecciones de vía urinarias y de vías respiratorias fueron las más comunes, seguidos de las parasitosis intestinales.

Tabla 12. Infección o afección agregada en los pacientes

Infección o afección agregada	n	%
Infección de vías urinarias	27	6.3
Infección de vías aéreas superiores	12	2.8
Parasitosis intestinal	5	1.2
Dermatosis vulvar	3	0.7
Trauma genital	2	0.5
Cuerpo extraño (papel)	2	0.5
Dermatitis alérgica	1	0.2
Rinitis alérgica	1	0.2
Constipación intestinal	1	0.2
Tabique vaginal	1	0.2
Onicomycosis	1	0.2
Cardiopatía congénita	1	0.2
Microadenoma hipofisario más Galactorrea	1	0.2
Asma	1	0.2
Prurigo por insectos	1	0.2
Infección aguda por E. Barr	1	0.2
Celulitis vulvar	1	0.2
Enfermedades pélvica inflamatoria	1	0.2
Caries dental	1	0.2
Total	64	14.6

En lo que se refiere al tratamiento de las pacientes, los sediluvios (baños de asiento) se prescribieron a 87 pacientes (20.4% del total de las pacientes) y las medidas higiénicas de aseo se indicaron a 67 pacientes (15.7% del total de las pacientes). Llama la atención que la falta de aseo no fue una indicación constante a todas las pacientes, aún cuando nosotros encontramos que la falta de aseo vulvar fue uno de los principales factores de riesgo encontrado en el grupo de estudio. En cuanto a los tratamientos con antimicrobianos, los datos mostraron que éstos únicamente se prescribieron a 252 pacientes (59%), ya sea como monoterapia o como multiterapia (2, 3 o más). En lo que se refiere a la monoterapia, 183 pacientes (72.6% de 252 pacientes) recibieron únicamente 1 antimicrobiano. En la tabla 13 se muestran los antimicrobianos utilizados como monoterapia. Por otro lado, únicamente 53 pacientes (21.0% de 252 pacientes) recibieron 2 o más antimicrobianos consecutivamente (ver tabla 14). Otro dato a destacar, es que de las 252 pacientes tratadas con antimicrobianos y/o tratamiento médico solo en 53 de ellas (21.0%) estaba indicado en forma específica de acuerdo a su aislamiento y a su sensibilidad.

Tabla 13. Antimicrobianos prescritos como monoterapia a las pacientes con vulvovaginitis.

Fármaco	n	%
Cefuroxima	24	13.1
Trimetoprim con sulfametoxazol	23	12.6
Metronidazol	23	12.6
Ketoconazol Crema (Nizoral)	19	10.4
Clindamicina	17	9.3
Ampicilina	12	6.6
Miconazol Crema	12	6.6
Cefixima	10	5.5
Amikacina	10	5.5
Clotrimazol Crema (Canesten)	7	3.8
Gentamicina Crema (Garamicina)	7	3.8
Nitrofurantoina	6	3.3
Mupirocina Tópica (Bactroban)	5	2.7
Amoxicilina	4	2.2
Nistatina	4	2.2
Dicloxacilina	3	1.6
Cefalexina	3	1.6
Otros	17	9.3

Tabla 14. Antimicrobianos prescritos en combinación a las pacientes con vulvovaginitis.

Fármacos	n	%
Trimetoprim + sulfametoxazol	23	41.1
Amoxicilina - Ácido Clavulánico	11	19.6
Trimetoprim + sulfametoxazol + Metronidazol	7	12.5
Trimetoprim + sulfametoxazol + Miconazol Gel	3	5.4
Metronidazol VO + Ketoconazol Crema	2	3.6
Cefuroxima VO + Ketoconazol Crema	2	3.6
Ampicilina VO + Metronidazol VO	2	3.6
Cefuroxima + Metronidazol VO	1	1.8
Ketoconazol + Tinidazol	1	1.8
Clindamicina VO + Miconazol Crema	1	1.8
Fluconazol VO + Miconazol Crema	1	1.8
Clindamicina VO + Miconazol Crema	1	1.8
Clotrimazol/Gentamicina/Betametazona (Quadri-derm) Crema	1	1.8

DISCUSIÓN

Durante el tiempo de observación de este estudio, encontramos una diferencia entre los casos reportados por el archivo clínico, los cuales fueron 722, y los que realmente reunieron criterios para su diagnóstico, los cuales fueron 427, lo que únicamente nos representó un 59.1% del total reportado; sin tomar en cuenta otros casos excluidos por considerarlos parte de otro estudio por su situación especial. En el presente estudio, los casos de leucorrea y vulvovaginitis bien documentados, representaron el 0.18% de la prevalencia en consulta externa de pediatría y urgencias, siendo ésta muy baja, si se compara con la prevalencia de hasta 50% de este tipo de patología en la consulta especializada de ginecología en pediatría.⁽¹⁻⁷⁾ La prevalencia promedio de vulvovaginitis en los 4 años, del periodo de estudio fue de 0.186% (de 0.216% en el 2006; 0.131% en el 2007; 0.148% en el 2008 y 0.249% en el 2009).

La vulvovaginitis es uno de los trastornos más comunes en ginecología pediátrica. Causa mucha angustia y puede estar asociada con un cuerpo extraño o abuso sexual. Entre el periodo neonatal y la pubertad, la mucosa vaginal está atrófica debido a la deficiencia de estrógenos, análoga a la mucosa vaginal en la postmenopausia. La piel es delgada, carece de humedificación y el pH es alcalino, lo que da lugar a ser propensas a infección. Asimismo, el ano se encuentra cerca de la vulva, y la falta de higiene y la tendencia de las niñas para asearse hacia delante, contribuyen a contaminación fecal de la vulva. Se sugiere, que este hábito de mal aseo, es la causa más común de la vulvovaginitis en la infancia. Otras causas incluyen cuerpos extraños, parásitos, productos químicos irritantes y las infecciones bacterianas agudas. En nuestra serie se encontraron 12 factores de riesgo definidos, siendo el principal, el mal aseo genital (67 casos), seguido de infección de vías urinarias (con 36 casos), la parasitosis intestinal (19 casos), obesidad (14 casos) y la desnutrición (8 casos) como los más significativos.

En lo que respecta a las específicas bacterianas, en la literatura se han reportado como agentes causales a gonococos, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* y estreptococos (especialmente *Streptococcus pyogenes*). Estos agentes pueden transmitirse de la parte superior del tracto respiratorio. Por otro lado, la Cándida es rara en la vagina atrófica, aunque muchos médicos creen que es la causa más común. En nuestro estudio, se realizaron cultivos de exudado transvaginal a 180 pacientes, obteniéndose 188 aislamientos (ya que algunas pacientes se realizaron 2 o 3 cultivos) y en 16 de ellos no se reportaron crecimientos de microorganismos. Los cultivos aislaron flora diversa de las cuales las más significativas fueron las enterobacterias, seguida de flora propia de la piel y contrastando con reportes en la literatura, muy pocos microorganismos propios de flora vaginal y proveniente de vías respiratorias. Obteniéndose 39 aislamientos (20.74%) de *Echerichia coli*, 22 (11.7%) de *Staphylococcus cuagulasa negativo*, 21 (11.17%) de *Klebsiella pneumoniae*, 15 (7.9%) de *Gardnerella vaginalis*, 14 (7.44%) de *Enterococcus faecalis*, 8 (4.25%) *Klebsiella oxytoca*, 8 (4.8%) de *Staphylococcus epidermidis*, 7 (4.2%) de *Staphylococcus aureus*, entre otros. Asimismo, en varios cultivos se encontró más de 1 microorganismo, en donde en 22 cultivos (11.7%) reportaron flora mixta, con 2 y hasta 3 microorganismos; siendo el más frecuente la combinación de *Echerichia coli* más *Staphylococcus spp.* (7 casos).

La sintomatología presente en este estudio, es similar a la reportada en otras series⁽¹⁻⁷⁾, sin embargo llama la atención el predominio de leucorrea, hiperemia vaginal, prurito vulvar, eritema vulvar, disuria, dolor abdominal entre otros, como síntomas cardinales en nuestras pacientes.

No encontramos a la revisión del tema la clasificación por el tiempo de evolución, pese a que se utilizan términos como crónica y recidivante, sólo en una serie hispana⁽²³⁾ se comenta periodos que van de menos de 2 semanas (aguda), de 2 semanas a 3 meses (subcrónica) y de 3 meses hasta 5 años (crónica), sin embargo, su rango es muy amplio, por lo que proponemos el siguiente lapso, que va de **menos de 6 meses** de evolución para la **aguda**, de **6 meses a 2 años** para la **subcrónica** y **mayor de 2 años** para la **crónica**, independiente del agente etiológico. En nuestra población, 181 casos (67.03%) presentó evolución menor de 6 meses, 57 (21.11%) de 6 meses a 2 años y 32 (11.85%) mas de 2 años.

Entre las afecciones concomitantes durante la vulvovaginitis destacan principalmente la infección de vías urinarias con 27 casos, la infección de vías aéreas superiores con 12 y parasitosis intestinal con 5.

Esta afección ginecológica no guarda relación con la consulta de tal especialidad, ya que no todos los casos se valoraron por la misma, ni se tomaron criterios para dicha referencia.

En los que respecta al tratamiento inicial, en general no fueron las medidas higiénicas las más prescritas, siendo este factor de riesgo cardinal para su prevención. No se pudo realizar análisis del tratamiento antimicrobiano otorgado ya que no guarda relación con la probabilidad etiológica ni se prescribe el de elección, según el reporte del aislamiento, careciendo de criterio para el mismo.

No se dio seguimiento a ninguna de las pacientes diagnosticadas clínicamente, ni con cultivos de exudado vaginal positivos. La investigación científica sobre la etiología y tratamiento de las infecciones genitales continúa y es una búsqueda multidisciplinaria. Es difícil determinar el rol de los microorganismos potencialmente patógenos en la producción de vulvovaginitis en estas pacientes, por la falta de un grupo control en el estudio, siendo la presente revisión la pionera en nuestro medio.

Finalmente dado que uno de los objetivos de este estudio fue el proponer un algoritmo diagnóstico y terapéutico en la vulvovaginitis, se anexa esta propuesta, ver anexo I.

RECOMENDACIONES:

A continuación se enuncian medidas preventivas para evitar la vulvovaginitis:

- 1.- Orinar con las piernas separadas y de preferencia en posición encucilladas.
- 2.- Aseo de la región génito-urinaria al final de la micción.
- 3.- Beber abundantes líquidos (agua) durante el día.
- 4.- No poner en contacto con la vagina o genitales sustancias que no se consideren lo suficientemente seguras como para ponerlas en contacto con los ojos.
- 5.- Lavar la región genital con agua, sin jabones, y el aseo realizarlo siempre hacia atrás, de región genital a la anal, no al contrario.
- 6.- Evitar ropa que por sus características favorezca la humedad por sudor o insuficiente ventilación (de preferencia de algodón), así como muy ajustada al cuerpo, por tiempo prolongado.
- 7.- Después de sumergirse al agua cambiarse la ropa húmeda lo más pronto posible.
- 8.- Evitar la constipación intestinal con dieta rica en fibra y abundantes líquidos.
- 9.- Evitar la automedicación, y prescribir antimicrobianos apropiados en dosis, tiempo y vía de aplicación adecuada, según el caso, lo cual evitará resistencias bacterianas.

CONCLUSIONES

A pesar de ser la vulvovaginitis una entidad muy frecuente en la población pediátrica, el diagnóstico implica ciertas dificultades relacionadas con la etiología de la misma, la acuciosidad y criterios en los que se basan los médicos de primer contacto (pediatras). En la presente revisión no encontramos criterios clínicos definidos ni homogéneos por parte de los exploradores.

Para establecer una orientación diagnóstica en cuanto a la posible etiología se tiene que tomar en cuenta la edad, el estado nutricional e inmunológico, si hay o no cambios puberales ya que esto modificará las condiciones ambientales de la vagina.

Un diagnóstico correcto y oportuno de las infecciones vaginales no debe basarse sólo en las características clínicas sino en la confirmación con métodos sencillos de laboratorio, desde la observación y tinción del frotis para su orientación, así como los métodos bioquímicos y bacteriológicos.

Es importante recordar que la flora vaginal normal es un ecosistema dinámico en constante cambio, y su total conocimiento aún no es completo, por lo que siempre es importante estudiarlos detenidamente.

El tratamiento inicial deben ser las medidas higiénicas y la modificación de factores predisponentes, de resultar insuficientes estas medidas se puede optar por exámenes bioquímicos y bacteriológicos que permitan orientar una terapéutica más específica y el antimicrobiano ofrecido acorde a la probabilidad microbiana del grupo étnico de la paciente, las características clínicas, de acuerdo al aislamiento y a la sensibilidad del mismo.

El seguimiento y sensibilización de estas pacientes y sus padres, es importante para evitar recidivas, y posteriormente problemas de fertilidad así como infecciones relacionadas en la etapa perinatal en su edad reproductiva, de estas pacientes particularmente cuando son portadoras de una vulvovaginitis específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peláez MJ. Generalidades en Ginecología Infantojuvenil. Salud reproductiva del adolescente. La Habana: Ciencia y Técnica; 1999:17.
2. Lugones BM, Riveron-Quintana T. Algunas afecciones y problemas de interés en la ginecología infanto juvenil en la atención primaria. Rev Cubana Med Gen Integr 1998; 14(1):5-14.
3. Sumano-Avenidaño E, Gorab-Ramirez A, Cárdenas-Navarrete R, y Cols.; PAC PEDIATRIA-1 2005; 817-837 Tomo 2. Intersistemas Editores.
4. Barbosa-RG, Sánchez-DP. Vulvovaginitis Bacteriana en la Prepúber. Rev Chil Obstet Ginecol 2005; 70(2): 99-102.
5. Gayón-Vera E, Hernández-Orozco H, Sam-Soto S. y Cols. El Cultivo Vaginal en el Diagnóstico de Vulvovaginitis en Niñas y Adolescentes. Act Ped 2005; 26(3): 23-33.
6. Rivera A, Morel AM, Gonzáles de Lee D, Peralta Y, Díaz DL y Lagomba EL. Vulvovaginitis en niñas y sus diferentes etiologías. Act Med Dom. 1995; 17 (6): 210-213.
7. López-Cruz G, Reyes-Hernández D. y Cols. Bacteriología de la Vulvovaginitis en Pediatría. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2007; 24(2): 56-61.
8. Comité Nacional de Endocrinología. Recomendaciones para el Diagnóstico y Tratamiento de Vulvovaginitis en Niñas Prepúberes. Arch. Argent. Pediatr 2000; 98(6):412-414.
9. López-Álvarez JL, Martínez-Vidal A y Blanco-López MA. Vulvovaginitis. Guías Clínicas 2005; 5(30): 23-30.
10. Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O y Santos-Preciado J I. Manual de Infectología Clínica. 15ª Ed. 1998; 282-285. Méndez Editores.
11. Martínez y Martínez R. La Salud del Niño y del Adolescente. 5ª Ed 2005; 1617-1621. Manual Moderno.
12. Feigin R, Cherry J. Tratado de Infecciones en Pediatría. 3ª Edición 1995; 110-111, 114, **563-600**, 894. Vol. I y II. Interamericana McGraw-Hill.
13. Mandell G, Bennett J y Dolin R. Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica. 4ª Ed 1997; 1197-1223. Tomo I. Ed Panamericana.
14. Fosch S, Fogolín E, Azzaroni N y Cols. Vulvovaginitis: correlación con factores predisponentes, aspectos clínicos y estudios microbiológicos. Rev Arg Microbiol (2006) 38: 202-205.
15. Fernández-Cuesta V. Vulvovaginitis. Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Servicio Madrileño de Salud, Galafe, Madrid. 2008.
16. Mandell GL, Bennett JE y Dolin R. Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica; 6a. edición. Elsevier Churchill Livingstone. Elsevier, España SA. Vol. 2. Cap. 103 p.1357-1372.
17. Sucari A. Vulvovaginitis y vaginosis bacteriana: Importancia del Diagnóstico Microbiológico. Newsletter. Año II No.4 Enero 2008.
18. Koneman E, Stephen A y Cols. Diagnóstico Microbiológico. 3ª Ed 1998. Editorial Médica Panamericana.
19. Biagi. Enfermedades Parasitarias. 2ª Ed. 12ª reimpresión. 2003. La Prensa Médica Mexicana, SA de CV.
20. Pombo M y Cols. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 3ª. Ed McGraw-Hill. Interamericana de España, SAU. 2002. Cap. 42 y 43.
21. Pickering L, Peter G, Baker C y cols. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 25ª Ed 2000; 582-584. Ed. Panamericana.
22. Pickering L, Peter G, Baker C y cols. Red Book Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 24ª Ed 1997; 602-605. Ed. Panamericana.
23. Medina R, Rechkemmer A. y García-Hjarles M. Prevalencia de Vaginitis y Vulvovaginitis Bacteriana en Pacientes con Flujo Vaginal Anormal en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Med Hered 1999; 10(4): 144-150.

24. Laspina F, Samudio M, y Cols. Agentes etiológicos de vulvovaginitis en niñas. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud 2005; 3(1): 25-31.
25. Padilla-E C, Lobos-G O, Padilla-ER, Fuentes-VL, Núñez-FL. Aislamiento de Cepas de *Escherichia coli* desde casos clínicos de infección vaginal: Asociación con otros microorganismos y susceptibilidad antibacteriana. Rev Chil Obstet Ginecol. 2007; 72 (4): 222-228.
26. Barbosa G. y Olguí MR. Caracterización de la Vulvovaginitis Prepuberal en una Comunidad Urbana. Universitas Médica 2007; 48 (2): 14-20.
27. Monohara J; Ashtekar SA, Jain A, Gonsalves R. Do we need to treat Vulvovaginitis in prepubertal girls? BMJ 2005; 330: 186-18.
28. González-Rodríguez MP. ¿Qué investigaciones (si hay que hacer alguna) es preciso realizar en una niña de 5 años con Vulvovaginitis recurrente? Evid Pediatr 2007; 3:109.
29. Caballero-Pozo R, Bautista-Moliner R, Cué-Brugueras M, Ortega-González L y Rodríguez-Barrera M. Vaginosis bacteriana. 2000; 13(2): 63-75.
30. Giusiano-GE, Rojas F, Toma-Vanacore S, Mangiaterra-ML, Sosa-MA. Vulvovaginitis candidiásica en pacientes pediátricas. Depto de Micología. Instituto de Medicina Regional. Universidad Nacional del Nordeste. Argentina. 2005: 141-142.
31. Godínez V, Garibay M, Mirabent F, Pérez-Calderón A. Comparación de la eficacia de la combinación Ketoconazol 400mg + Clindamicina 100mg, con Ketoconazol 800mg + Clindamicina 100mg en vaginitis por *Cándida* y vaginosis bacteriana. Ginecol Obstet Mex 2005; 73: 302-7.
32. Bradley J, Nelson J D. Terapéutica Antimicrobiana Pediátrica de Nelson. 8ª Edición en español 2006-2007.
33. García-Romero H, Faure-Fontela A y Cols.; Metodología de la Investigación en Salud. 1ª Edición 1999. McGraw-Hill Interamericana editores, S. A. de C. V.

DEFINICIONES CONCEPTUALES

Algoritmo: representación gráfica a través de un diagrama de flujo, de un conjunto finito de pasos, reglas o procedimientos lógicos, secuenciales y bien definidos, que deben seguirse para resolver un problema diagnóstico y/o terapéutico específico. También se denomina algoritmo a la secuencia de pasos ordenados para resolver un problema. ^(9, 15)

Colporragia: secreción vaginal hemática. ^(9, 15)

Conceptos estadísticos ⁽³³⁾

Incidencia: Se denomina *incidencia* de una enfermedad en una población a la proporción de casos nuevos que se reportan o conocen en un lapso determinado, que puede ser una semana, un mes, un año, etc.

Porcentaje: El *porcentaje* de un factor en un grupo se determina considerando el número de veces que se presenta en 100 elementos del grupo estudiado.

Prevalencia: Se determina *prevalencia* de un padecimiento a la proporción de casos, nuevos o conocidos, que se encuentran en una población, ya sea en un momento (prevalencia transversal) o en un lapso específico (*prevalencia longitudinal*). El lapso generalmente es de un año.

Guías de Práctica Clínica (GPC): son instrumentos técnicos médicos que describen los procedimientos estandarizados, explícitos, reproducibles y objetivos para el diagnóstico, útiles para sistematizar la conducta a seguir en la atención de determinados problemas de salud y guiar la definición del plan de tratamiento respectivo mediante protocolos y algoritmos que permitan proporcionar una asistencia correcta y factible de ser evaluada. ^(9, 14)

Medios de Cultivo:

Agar MaConkey: para el aislamiento y diferenciación de bacilos entéricos fermentadores y no fermentadores de lactosa, de los bacilos Gram negativos.

Agar Sabouraud: su pH favorece el desarrollo de levaduras y no el de bacterias.

Agar Chocolate: medio enriquecido con solución de hemoglobina al 2%, que sirve para el aislamiento de *Haemophilus*, *Neisseria sp.* y *Gardnerella vaginalis*.

Agar Thayer-Martin: complementado con sangre de carnero al 5%, que permite el aislamiento de cocos Gram positivos y produce reacciones hemolíticas.

Caldo Tioglicolato: para la recuperación de microorganismos exigentes de bajo número, por ejemplo, anaerobios y aerobios microaerófilos. Los medios se incuban a 35°C +/- 2°C, de 18 a 24 h; el agar Thayer-Martin y el agar chocolate son puestos en una atmósfera parcial de CO₂, donde la concentración de oxígeno es del orden del 10%, para el aislamiento de microorganismos anaerobios. ^(5, 18)

Leucorrea: secreción vaginal no hemática.

Tinciones y Frotis:

Coproparasitoscópico (CPS): consiste en una observación microscópica o visual de las materias fecales en busca de parásitos. Se realizan diversos métodos para su identificación: el macroscópico por tamizado, el directo, los de concentración (Faust, Teleman, Ritchie y Ferreira), los de recuento (Ferreira, Stoll y Kato) y los métodos especiales (Baermann, Graham y Harada). ⁽¹⁹⁾

Método de Graham: se toman 6cm de cinta adhesiva de celofán y se coloca en el extremo de un abatelenguas, con la superficie adhesiva hacia fuera, sujetando los extremos con los dedos. En la mañana, antes de la defecación o baño, y de preferencia antes de la deambulación, se pasa la cinta adhesiva por el orificio anal y la región perianal. Se pega la cinta adhesiva en un portaobjetos; se observa al microscopio, con óptica de contraste de fases. Método útil en la oxiuriasis. ⁽¹⁹⁾

Papanicolaou: fijación de muestra, por raspado, y su observación; útil para *Tricomonas*.

Gram: se usa con mucha frecuencia para examen microscópico directo de muestras o subcultivos. Mediante fijación del frotis, tinción con cristal violeta o violeta de genciana,

decoloración con alcohol y acetona, reteñir con safranina y se lava con agua. Tiñéndose las bacterias grampositivas de color azul oscuro y las gramnegativas de color rojo rosado. ⁽³¹⁾

Ziehl-Neelsen: Para bacterias ácido alcohol resistentes. Se tiñe frotis con carbolfucsina, se fija con calor o tergitol (técnica “en frío”). También pueden usarse tinturas con fluorocromo auramina y rodamina para demostrar bacilos acidorresistentes. ^(5, 18)

Vulvitis: define a la inflamación vulvar aislada. ^(5, 12, 14)

Vaginitis: se refiere a la inflamación vaginal acompañada de flujo. ^(5, 12, 14)

Vaginosis: se refiere, desde un punto de vista práctico por algunos autores, limitar el uso de este término a las vulvovaginitis de etiología bacteriana, que incluyan predominio de *Gardnerella vaginalis*. ^(5, 14)

Es el término actual que se le ha conferido a un síndrome clínico polimicrobiano que se caracteriza por presentar una secreción vaginal anormal con disturbios en el ecosistema vaginal con desplazamiento del lactobacilo por microorganismos anaerobios. ^(5, 14)

Vulvovaginitis: entendemos por vulvovaginitis, a los diferentes grados de inflamación de la vulva, la vagina y el tejido endocervical ectópico, que se puede acompañar de leucorrea, prurito, escozor, disuria y dispareunia.

Vulvovaginitis alérgica: aquella producida por el contacto en región vulvovaginal de químicos o prendas de determinadas fibras.

Vulvovaginitis bacteriana: es un proceso patológico que afecta la vagina y se considera un síndrome por alteraciones de la flora bacteriana que se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales y en el que intervienen las características propias de la hospedera y su pareja sexual si se tiene. ^(5, 12, 14)

Vaginitis candidiásica: se manifiesta con prurito local, secreción, disuria y quemazón vulvar, vinculados con inflamación de los labios. Los factores predisponentes incluyen embarazo, anticonceptivos bucales, diabetes sacarina y antibióticos de amplio espectro administrados por vía oral. ^(5, 14, 30)

Vulvovaginitis específicas: son aquellas en la que se detecta un microorganismo, generalmente único, que no forma parte de la flora endógena habitual de la vagina. ^(3, 5, 14)

Vulvovaginitis fisiológica: se presenta a partir de la etapa puberal asociada con los cambios físicos que la caracterizan considerándose como un proceso fisiológico normal. Está compuesta por células de descamación vaginal, trasudado vaginal y moco endocervical. Se caracteriza por leucorrea hialina, ocasionalmente copiosa, puede haber modificaciones asociadas al ciclo menstrual; a su exploración física no hay eritema y presenta ligero depósito de esmegma entre labios mayores y menores. ^(3, 5, 14)

Vulvovaginitis inespecíficas: son aquellas en las que se encuentra una flora bacteriana generalmente mixta, constituida por los microorganismos habituales de la vagina, que en algunos casos puede mostrar algún microorganismo predominante. ^(3, 5, 14)

Vulvovaginitis química: aquella vulvovaginitis relacionada con uso de perfumes, aerosoles, desodorantes o duchas vaginales. Poco frecuentes en edad pediátrica. ^(3, 5, 14)