



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE QUIMICO FARMACOBIOLOGÍA

**ESTUDIO DEL FLUJO VAGINAL EN NIÑAS ATENDIDAS
EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
QUÍMICO FARMACOBÍOLOGO

PRESENTA:

P.Q.F.B. BERENICE ORIZABA OROZCO

ASESOR:

Q.F.B. ARGELIA VEGA CAZARES

Q.F.B. SANDRA MARÍA SUÁREZ MORENO

MORELIA, MICHOACÁN, AGOSTO DE 2010



ÍNDICE

ABREVIATURAS

GLOSARIO

RESUMEN

I. INTRODUCCION

1. Antecedentes históricos	1
2. Epidemiología	5
3. Fisiopatología	15
4. Patogenia	17
4.1. Agentes etiológicos	17
4.2. Mecanismos de patogenicidad	27
5. Cuadro clínico y diagnóstico diferencial	32
5.1. Examen en fresco	34
5.2. Determinación de pH	35
5.3. Tinción de Gram	35
5.3.1. Criterios Amsel	36
5.3.2. Criterios Nugent	37
5.3.3. Criterios Schröder	38
5.3.4. Criterios Spiegel	39
5.3.5. Criterios Gilbert Donders y Cols	39
5.4. Cultivo vaginal	39

II. JUSTIFICACIÓN	41
-------------------------	----

III. PROBLEMA	44
---------------------	----

IV. HIPOTESIS	45
---------------------	----

V. OBJETIVOS	46
--------------------	----

VI. METODOLOGÍA	47
-----------------------	----

VII. RESULTADOS	51
-----------------------	----

VIII.	DISCUSIÓN	71
IX.	CONCLUSIONES	73
X.	ANEXOS	74
XI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82

ABREVIATURAS

HIM: Hospital Infantil de Morelia.

ST: Estandar.

SUIVE: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica.

VB: Vaginosis bacteriana o vulvovaginosis.

VV: Vulvovaginitis.

VPN: Valor Predictivo Negativo.

VPP: Valor Predictivo Positivo.

GLOSARIO

Bacteria: Un grupo de procariotas filogenéticamente relacionados y distinto de Archaea.

Leucorrea: Flujo blanquecino de las vías genitales femeninas, puede tener varios orígenes.

Microorganismo: Organismo microscópico constituido por una sola célula o varias, incluyendo los virus.

Patogenicidad: Capacidad de un parásito para causar daño en un hospedador

Patógeno: un microorganismo parásito que causa daño al hospedador.

Vaginitis: se refiere a la inflamación vaginal acompañada de flujo.

Vulvitis: define a la inflamación vulvar aislada.

Vulvovaginitis (VV): Inflamación del epitelio de la vulva y la vagina.

Vulvovaginitis específicas: son aquellas en las que se detecta un germen, generalmente único, que no forma parte de la flora endógena habitual de la vagina.

Vulvovaginitis inespecíficas: son aquellas en las que se encuentra una flora bacteriana generalmente mixta, constituida por los gérmenes habituales de la vagina, que en algunos casos puede mostrar algún organismo predominante.

Vulvovaginosis: Constituye una alteración del ecosistema vaginal, caracterizado por incremento en la concentración de bacterias aerobias y anaerobias.

Virulencia: Grado de patogenicidad que es capaz de producir un determinado patógeno.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La vulvovaginitis es la inflamación del epitelio de la vulva y la vagina y puede ser específico o inespecífico. La vulvovaginosis, constituye una alteración masiva de la microbiota vaginal, aumentando los anaerobios. La frecuencia de VB (vaginosis bacteriana) en la población mundial varía entre 16 y 26%. Estimaciones de OMS afectan cada año a 30 millones de personas en Europa Occidental y Estados Unidos. Según estudios realizados a nivel internacional la causa más frecuente de vulvovaginitis en adolescentes son las vaginitis por Gardnerella, Cándidas, Trichomonas y los bacilos Gram Negativos en la mayoría de las vulvovaginitis inespecíficas. En México, las infecciones vaginales son un problema ginecológico frecuente en la infancia (85% de los casos).

OBJETIVO: Conocer la frecuencia, etiología, utilidad de la tinción Gram y factores de riesgo de las secreciones vaginales en niñas y adolescentes atendidas en el Hospital Infantil de Morelia "Eva Sámano De López Mateos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo observacional y transversal, descriptivo simple, en niñas referidas al laboratorio de microbiología y parasitología con diagnóstico de vulvovaginitis o vulvovaginosis durante el periodo abril a diciembre 2009. La muestra se recolecto mediante hisopado, se determino pH, examen fresco, tinción Gram, prueba de aminos, siembra en gelosa sangre humana, gelosa chocolate, agar eosina azul de metileno y agar Biggy.

RESULTADOS: La clasificación de las pacientes se dio de acuerdo a sus edades, preescolar (2-5 años), escolar (6-11 años) y adolescente (12-15 años). Se encontraron desarrollos de 1 a 3 microorganismos. Aislándose un total de 16 gérmenes. Dentro de los factores de riesgo se identificaron tres principalmente: exposición a irritantes, limpieza de la región anal e infecciones previas. Bacilos Gram negativos: SENSIBILIDAD: 85%, ESPECIFICIDAD: 81%, VPP: 85%, VPN: 81%

CONCLUSIONES: La patología más frecuente fue la vulvovaginitis (61 %), la vulvovaginosis (22 %) y cultivos negativos (17%). El grupo de edad más afectado fue el de 6 a 11 años. Los morfotipos encontrados en la tinción de Gram, específicamente los Gram negativos presenta una elevada sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Por lo que se recomienda su uso en los laboratorios clínicos. De acuerdo con esta experiencia se proponen unos nuevos criterios en comparación de estos morfotipos

PALABRAS CLAVE: vulvovaginosis, vulvovaginitis.

AGRADECIMIENTOS

A mis asesoras, QFB. Sandra María Suárez Moreno y QFB. Argelia Vega Cazares. Por su Apoyo en este gran proyecto, por confiar en mí, por esclarecer mis dudas por la gran enseñanza que me brindaron durante todo este tiempo.

A las químicas del laboratorio de microbiología y parasitología, por su buena disponibilidad, especialmente a la QFB. Cecilia García Ruiz De Chávez por la autorización para realizar mi trabajo de investigación y ala QFB. Laura Karina Avilés Benítez, por confiar en mí y por el conocimiento que siempre me brindo.

A mis revisores, Dr. José Luis Martínez Toledo, QFB. María Rebeca Tinoco Martínez, QFB. Judith Esmeralda Prieto Sierra y QFB. Martha Josefina De Los Dolores Torres, por el tiempo invertido en la revisión de mi tesis.

A mis compañeros pasantes del laboratorio de microbiología y parasitología, especialmente a Grecia, Diego, Briza e Iris, por todo el apoyo que siempre me brindaron.

DEDICATORIA

A dios, por darme unos padres y hermanos maravillosos que me aman. Por darme fortaleza para cumplir todas y cada una de las metas que me he planteado y así cumplir mis sueños. Por haber puesto en mi camino a personas que me han ayudado a crecer espiritual y emocionalmente para ser quien ahora soy.

A mis padres; Ranulfo y Antonia, por todo su apoyo, cariño y comprensión, por que gracias a ellos existo y ahora con esta meta cumplida les demuestro que todo su esfuerzo por educarme no fue en vano. Siempre fueron, han sido y serán los mejores padres del mundo; gracias por todo, por sus regaños que algunas veces fueron necesarios, por sus palabras de aliento y por tantas cosas más; de verdad gracias muchas gracias por todo, los amo.

A mis hermanos; Magdalena y Jovany, por tantos buenos y malos momentos, por compartir toda una vida conmigo y sobre todo por ser mi fuente de inspiración para salir adelante. Los adoro y siempre voy a estar con y para ustedes.

A mis primas; Adriana y Estefania, por todo el cariño y apoyo que siempre me han brindado, por todas las aventuras que hemos vivido juntas y por creer en mí, ustedes saben que las adoro.

A mis amigos, especialmente a Adriana y Sandra, por alentarme a nunca abandonar mis sueños. Por estar conmigo en los buenos y malos momentos, por escucharme y confiar en mí, gracias amigas, las quiero.



I. INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El desarrollo histórico de la microbiología y la parasitología médica esta unido a la necesidad del hombre por conocer las causas de las enfermedades que la ha aquejado a lo largo del tiempo. Pero indudablemente lo que le dio mayor impulso fue la invención del microscopio a finales del siglo XVI, el descubrimiento de los primeros microorganismos en el siglo XVII y la demostración de su papel como causantes de las enfermedades infecciosas del siglo XIX. ⁽²⁵⁾ Leeuwenhoek fue el primero en asomarse a un mundo nuevo, poblado de millares de especies de seres pequeñísimos. ⁽⁵¹⁾ Uno de los descubrimientos más importantes y de gran impacto en la historia de observación biológica y médica se produce en 1665, cuando Robert Hook, médico inglés, utilizando un microscopio óptico rudimentario, reportó que todos los seres vivos están formados por unidades estructurales de vida a las que llamó "celdas" o "células". Otros grandes científicos que aportaron mucho a la humanidad por sus observaciones en el microscopio, pero que sería muy extenso describir en detalle sus contribuciones fueron: Jan Swammerdam (reportó que la sangre no es un líquido uniforme y que estaba compuesta de corpúsculos que dan su color rojo); Marcelo Malpighy (descubrió que las arterias y las venas se hallaban unidas por una red de vasos, conocidos ahora como capilares). Como se puede apreciar, los primeros grandes descubrimientos científicos que se realizaron con la ayuda de un microscopio fueron en el área biológica y médica. ⁽³⁾

Las infecciones vaginales inicialmente se clasificaron según el agente etiológico involucrado. Los primeros agentes señalados fueron *Candida*, *Trichomonas* y *Chlamydia*. Los tres agentes mencionados (*Candida*, *Trichomonas* y *Chlamydia*) se relacionan con cuadros vaginales preponderantemente inflamatorios en los cuales hay secreción purulenta. No obstante, aún quedaba una proporción



importante de casos etiológicamente no definidos y procedimientos en los cuales la inflamación no siempre se presenta. ⁽²⁵⁾

En 1895 Krönig fue el primero en caracterizar las secreciones de una paciente, publicó dibujos de secreciones vaginales con tinción de Gram y observó que no tenían tricomonánidos ni *Candida albicans* y que los bastoncitos largos Gram positivos que se encuentran presentes normalmente (los cuales se conocerían después como lactobacilos), estaban ausentes. Aún cuando fue la primera descripción precisa con tinción de Gram de descarga en una paciente, Krönig atribuyó el desorden a estreptococos anaerobios. ⁽³⁹⁾⁽⁴⁴⁾.

A principios del año 1900 algunos investigadores sospechaban que los microorganismos anaerobios jugaban un papel importante en la vaginosis bacteriana; sin embargo, antes de 1955 cualquier descarga vaginal que no se debía a *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* o *Candida albicans* se conocía como vaginitis no específica. ⁽⁴²⁾

Henriksen en 1947 aisló y describió con precisión una nueva bacteria relacionada con *Haemophilus spp* a la cual denominó *Diplobacillus variabilis*, se trataba de bastoncillos no móviles Gram negativos, pleomórficos, aislados de los sistemas genitourinarios. ⁽⁴²⁾

Leopold en 1953 reportó el aislamiento de un bacilo pequeño, pleomórfico, Gram-negativo, sugiriéndose entonces que se trataba de un miembro del género *Haemophilus sp*. Dos años más tarde, Gardner y Dukes reportaron el hallazgo de organismos con similar descripción, asociados con casos de VB. El microorganismo fue denominado *Haemophilus vaginalis*, y se consideró que era el agente etiológico de la vaginosis. Sin embargo, desde el trabajo original de Gardner y Dukes, numerosos estudios contradictorios han sido publicados en relación no sólo con la potencial patogenicidad de *Haemophilus vaginalis*, sino a su clasificación



taxonómica. A diferencia de los miembros del género *Haemophilus sp*, *Haemophilus vaginalis*, no requería hemina (factor X), nicotinamida-adenina-dinucleótido (factor V) o ningún otro factor de crecimiento, razón por la cual Zinnemann y Turner recomendaron la remoción de *Haemophilus vaginalis* del género *Haemophilus sp* y su reclasificación en el género *Corynebacterium*, denominándose entonces *Corynebacterium vaginalis*, basándose estrictamente en su morfología microscópica y afinidad tintórial, ya que, bajo condiciones óptimas de crecimiento, *Haemophilus vaginalis* se tiñe Gram-positivo y forma gránulos polares, bastos y letras chinas, semejando un *Corynebacterium sp* (Taylor., 1984).⁽⁴³⁾

En 1980 Greenwood y Picket demostraron que el microorganismo identificado como *Corynebacterium vaginalis* no correspondía realmente a este género, pues la prueba de la catalasa resulta negativa y además carecen de arabinosa en su pared celular. Las investigaciones evidenciaban una estrecha relación entre las cepas pero no correspondían a ninguna clasificación establecida. Por ello acordaron un nuevo género, *Gardnerella sp*, nombrado así en honor al Dr. H.L. Gardner quien había asociado el microorganismo identificado por él con la vaginitis. Todos los aislamientos se clasificaron como una sola especie *Gardnerella vaginalis*; esta es la designación actual para el microorganismo aislado en los estudios originales de Gardner y Dukes.⁽⁴²⁾

Antes de 1980 la VB fue tomada como una molestia y la mayoría de los médicos la ignoraban. En 1982, Totten y colaboradores comprobaron que *Gardnerella vaginalis* no era la única causa de VB. El descubrimiento de la especie *Mobiluncus sp*, complicó todavía más la definición de su nombre. En 1982 Blackwell y Barlow propusieron un nuevo nombre, vaginosis anaeróbica, porque las pacientes que tenían vaginitis no específica presentaban una relación exponencialmente mayor de las bacterias vaginales anaeróbicas que aeróbicas.⁽⁵⁵⁾



M. Heinz (1982) estudió en Alemania la etiología de la vulvovaginitis en niñas, encontrando que los bacilos Gram Negativos eran los causantes de la mayoría de las vulvovaginitis inespecíficas en los casos estudiados. ⁽⁵⁷⁾

Westrom y col., (1984) recomendaron el nombre de VB en el primer simposio internacional sobre vaginitis, una vez revisado en el evento los datos clínicos y microbiológicos recolectados en décadas recientes. Estos datos demostraron que la enfermedad se caracteriza por una cantidad anormal de bacterias anaerobias y aerobias con predominio de las primeras, por esta razón se admitió el adjetivo “bacteriana”. También se demostró que no se produce un flujo de células sanguíneas blancas ni una respuesta inflamatoria, de esta manera el término vaginitis fue considerado incorrecto y se propuso *vaginosis bacteriana* (VB), término reconocido en la actualidad. Cruickshank en 1934, describió algunos de los hallazgos en la vaginitis de adolescentes y en la leucorrea no infectiva de la paciente gestante. ⁽³⁸⁾⁽⁴¹⁾⁽⁵⁵⁾

Las infecciones vaginales, los agentes involucrados en ellas, los datos clínicos y el diagnóstico diferencial han sido motivo de estudio por un sin número de investigadores. ⁽⁴²⁾



2. EPIDEMIOLOGÍA

La infección vaginal o síndrome de flujo vaginal se caracteriza por uno o más de los siguientes síntomas: flujo, prurito vulvar, ardor, irritación, disuria, fetidez. ⁽¹⁾

El surgimiento de la ginecología infanto juvenil como especialidad en Europa, a finales de la década de los años 30's tuvo como objetivo, brindar atención específica que ayudara a la agrupación de todas las alteraciones ginecológicas en las niñas y las adolescentes. Esto tuvo gran importancia dada la complejidad tanto biológica como psicosocial que caracteriza a niñas y adolescentes. ⁽³⁶⁾

Habitualmente se utilizan indistintamente los términos vaginitis, vaginosis, vulvitis y vulvovaginitis (VV) para describir los procesos inflamatorios de los genitales externos, independientemente de su localización precisa y etiología. Desde el punto de vista práctico es preferible limitar el uso del término vaginosis a las infecciones de etiología bacteriana, que incluyan predominio de *Gardnerella vaginalis*, así como hacer distinción precisa al referirse a las zonas anatómicas afectadas. ⁽⁵⁾

La secreción vaginal en las niñas fuera del periodo neonatal o prepuberal es siempre anormal indicando la presencia de vulvovaginitis. La vulvovaginitis, se define como una inflamación del epitelio de la vulva y de la vagina, pudiendo originarse por varias causas, ya sean infecciosas o no. ^{(14) (65)}

La vaginosis bacteriana, se produce por una agresión en el ecosistema vaginal que favorece una proliferación excesiva de *Gardnerella vaginalis*, anaerobios (*Mobiluncus sp* y *bacteroides*) y *Micoplasmas sp* con disminución de los *Lactobacilos*, como resultado hay un incremento del pH vaginal y liberación de aminas fétidas, además de leucorrea. ⁽⁶⁵⁾ El término leucorrea viene del griego "leucos, blanco y rrea, fluir o fluido": flujo blanquecino de las vías genitales



femeninas, puede tener varios orígenes. Es uno de los síntomas más frecuentes por los que se acude a consulta. ⁽⁶⁷⁾

No existen datos concluyentes sobre la etiología microbiana en la mayoría de las infecciones, por lo que para el médico resulta importante conocer el manejo adecuado de esta afección por su elevada frecuencia, las recaídas y tendencia de evolucionar a la cronicidad. La distribución de este procedimiento es mundial y su incidencia no está condicionada por factores raciales o climatológicos, es de etiología diversa que varía con la edad. ⁽³⁰⁾

Para comprender mejor los factores etiológicos, es importante recordar algunos aspectos de la flora vaginal normal: en la recién nacida, la colonización vaginal empieza desde la etapa del nacimiento debido a que recibió de su madre el primer inóculo de flora genital en el momento de pasar por el canal del parto, en donde predominan bacterias aerobias y anaerobias, después de cesar el estímulo estrogénico, el pH de la vagina se vuelve neutro (de 6,0 a 7,5) y se coloniza con una flora no patógena que persiste hasta antes de la menarquía e incluye una gran variedad de bacterias aerobias y anaerobias, como *Staphylococcus* cuagulasa negativos, *Streptococcus* no hemolítico, bacilo pseudodifterico y otras consideradas potencialmente patógenas, como *Escherichia coli* y *Klebsiella sp*. En adolescentes sanas, la flora vaginal incluye diversos microorganismos, como *Lactobacilos* de Döderlein, *difteroides*, *Neisseria sicca*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Streptococcus beta hemolítico* y otras bacterias anaerobias; en algunas series se ha reportado también la existencia de microorganismos como *Micoplasmas sp*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Candida albicans*, que son potencialmente patógenos. ⁽⁴⁾⁽²⁾

En la vaginosis bacteriana hay un desbalance entre la flora vaginal normal, y por consiguiente aumento de anaerobios, entre los que destaca la *Gardnerella vaginalis*, seguida de otros géneros como *Prevotella sp*, *Porphyromonas sp*,



bacteroides, *Fusobacterium*, *Mobiluncus sp* y *Peptoestreptococcus*, aunque también se encuentra vinculada la infección por *Micoplasmas genitales*. Además, la vaginosis bacteriana se caracteriza por grandes concentraciones de enzimas bacterianas, incluyendo fosfolipasa A2, mucinasas y neuraminidasas, así como endotoxinas e interleukina-1. ⁽⁸⁾

La frecuencia de VB (vaginosis bacteriana) en la población mundial varía entre 16 y 26%. Según las estimaciones de OMS afectan cada año a 30 millones de personas en Europa Occidental y Estados Unidos. En los estados unidos mexicanos, las infecciones vaginales son un problema ginecológico frecuente en la infancia (85% de los casos). ⁽¹⁾

Según estudios realizados a nivel internacional la causa más frecuente de vulvovaginitis en adolescentes son las vaginitis por *Gardnerella vaginalis*, *Cándidas albicans*, *Trichomonas vaginalis* y los bacilos Gram Negativos en la mayoría de las vulvovaginitis inespecíficas. El rango de infección va de 16.3% hasta 30%, siendo más frecuente en pacientes de origen afroamericano con 22.7%, seguido por las de origen latino con 15.9%, caucásicas con 8.8% y asiáticas con 6.1%. En México, se reporta entre 19.4 y 22.5% de los casos, encontrándose dentro de los primeros tres lugares dependiendo de la serie analizada. ⁽¹⁰⁾⁽³²⁾

El Instituto de Referencia Epidemiológica (InDRE), informó un total de 12,448 casos de candidiasis urogenital para el año de 1999 en toda la República Mexicana. ⁽⁴⁶⁾

La vulvovaginitis puede cursar en forma asintomática ó acompañarse de síntomas de variada intensidad y es relativamente inespecífica (60-70%) pudiendo originarse por causas infecciosas o no. La infecciosa puede ser causada por bacterias, hongos, virus y parásitos. Los casos específicos fueron principalmente debidos a *Staphylococcus aureus*, seguido por *Enterobius vermicularis*. *Candida*



albicans es una causa poco frecuente de vulvovaginitis en pacientes prepúberes y su rol es controversial como agente causal ya que en las prepúber, se ha encontrado en niñas asintomáticas. También se describen factores como ausencia de vello pubiano, posición anterior de la vagina, cercanía de la vagina al ano y uretra que contribuyen a la inflamación del área genital, también el medio hipoestrogénico de estas niñas aumenta la susceptibilidad de la mucosa vaginal a la irritación e infección, la irritación local producida por el uso de ropa interior de nylon o protectores diarios y el posible abuso sexual, higiene deficiente, e infección por patógenos específicos. ⁽²²⁾

En la etiología de la vulvovaginitis en prepúberes y adolescentes están involucradas bacterias patógenas de las vías respiratorias, algunas de origen intestinal, se encuentran también anaerobios en poca cantidad como flora normal, que cuando proliferan desplazan a los bacilos de Döderlein dando lugar a la vaginosis bacteriana (VB). En niñas prepúberes se ha encontrado *Gardnerella vaginalis* y anaerobios en poca cantidad sin saber la razón por la que proliferan y dan lugar a la VB. ⁽²²⁾

Cuadros y cols, reportaron como principales patógenos etiológicos de la VV pediátrica *Haemophilus spp* (16,2%) y *Streptococcus pyogenes* (β hemolítico del grupo A) (63,5%), el factor de riesgo más común en su adquisición es el antecedente de infección de vías respiratorias superiores en el último mes y en segundo lugar infecciones de la piel; Stricker y Cols, coinciden con los anteriores hallazgos, evidenciando respectivamente la presencia en 21,2% y 8,7% de su cohorte, con VV diagnosticada. Con respecto a *Haemophilus sp*, el más frecuente es el biotipo II. La incidencia de *Streptococcus pyogenes* varía de 8% a 63,5%. Se encuentra con menor frecuencia la presencia de *Klebsiella pneumoniae*, *Shigella flexneri* y *Staphylococcus aureus*, siendo la presencia de éste último cuestionable como agente patógeno. *Shigella flexneri* tiene el potencial de causar VV, aun cuando ésta no es la cepa más prevalente en la mayoría del mundo, a nivel de Sur América



puede cobrar mayor importancia, dado que algunas de nuestras regiones son endémicas. Otras causas de VV más infrecuentes pero no menos importantes que hay que tener en cuenta, son *Enterobius vermicularis*, abuso sexual, enfermedades de transmisión sexual, cuerpos extraños, liquen escleroso, pólipos y tumores como el Botrioides.⁽⁵⁾

La vaginosis bacteriana la pueden presentar hasta un 15% de las niñas en edad escolar, aunque es más frecuente en mujeres con actividad sexual.⁽⁶⁷⁾

En cuanto a Infecciones mixtas, se han reportado en los últimos años la presencia de dos o más microorganismos en pacientes con cuadro clínico de vulvovaginitis. La presencia de infecciones micóticas más vaginosis bacterianas constituyen la forma de infección mixta más frecuente, reportada entre 11 a 19%, aunque también se han encontrado otras combinaciones.⁽³²⁾

La investigación de los microorganismos asociados a la vulvovaginitis debe hacerse con cuidado y correlacionando los datos clínicos con los hallazgos microbiológicos. Sin embargo, no hay que olvidar que el adecuado diagnóstico inicia desde el conocimiento de los microorganismos más frecuentes de la región geográfica donde se establezca la práctica diaria.⁽³²⁾

La presencia de *Escherichia coli* en secreciones vaginales, sola o acompañada de otros microorganismos, no ha tenido la importancia que se le asigna a esta bacteria cuando es aislada desde otras zonas anatómicas en el ser humano. En este contexto, existe discrepancia respecto de la conveniencia de instaurar una terapia antimicrobiana dirigida a erradicar este microorganismo. Actualmente, la vaginitis aeróbica se describe como la asociación entre cepas de *Escherichia coli* y *Streptococcus agalactiae*, siendo esta la única instancia donde *Escherichia coli* presenta responsabilidad etiológica. Un reciente estudio en vaginas sanas, demostró la presencia de una enorme variedad de géneros y especies bacterianas, sin



detectar cepas de *Escherichia coli*. En la literatura no se dispone de información respecto de los porcentajes de aislamiento de *Escherichia coli* desde infecciones vaginales, ni tampoco de su asociación con agentes etiológicos conocidos. ⁽⁵⁰⁾

Es motivo de controversia en la literatura actual, si la infección por *Chlamydia sp* causa o no vaginitis en vaginas anestrogénicas por lo tanto su presencia en las mismas, puede asociarse a VV y debe tenerse en cuenta la posibilidad de persistencia de la infección por largos períodos, ya que se describen casos de contagio perinatal, en que el agente etiológico perduró durante años. Existen gérmenes que integran la flora habitual, como ciertos *Streptococcus sp*, que impiden el desarrollo de gérmenes patógenos, como la *Neisseria gonorrhoeae* y *Gardnerella vaginalis*. ⁽³¹⁾

En estudios realizados en Buenos Aires entre 1989 y 1990, los patógenos aislados fueron, el *Haemophilus sp* constituyendo el 19,8%, *Shigella sp* 15% y *Streptococcus pneumoniae* 6,8%. En Paraguay los estudios realizados en 1984 por Nicolichia y colaboradores, en pacientes de la Cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas, refieren una frecuencia de VV del 33,8%, siendo *Gardnerella vaginalis* el 15,6%, la *Neisseria gonorrhoeae* 6,2% y en igual proporción *Candida albicans* y *Trichomonas vaginalis* 3,1%. ⁽³¹⁾

En 1995, en República Dominicana, Rivera y col., encontraron a *Escherichia coli* (34,4%) como principal agente causal de vulvovaginitis, seguido de *Staphylococcus aureus* (25%), *Candida albicans* (21,9%), *Levaduras* (15,6%) y *Trichomonas vaginalis* (3,1%). ⁽⁵⁷⁾

En Paraguay (1996) Laspina y colaboradores encontraron que las pacientes del consultorio externo de ginecología del Hospital Central de IPS, presentaron *Gardnerella vaginalis* (17%), seguido de *Candida sp* (13%), *Staphylococcus aureus* (8%), *Haemophilus sp* (4%), *Lactobacillus sp* (3,6%), *Streptococcus agalactiae*



(1,5%) y *Streptococcus pyogenes* (0,6%). Además, aislaron gérmenes de flora fecal, tales como enterobacterias (18%) y *Enterococcus spp* (9%).⁽³¹⁾

Lugones y Calzada, entre 1996 y 2001 en el municipio de playa, dentro de los principales motivos de consulta se encuentra la leucorrea y vulvovaginitis para el 63,3 % de los casos. La mayoría de los casos con leucorrea y vulvovaginitis estuvo entre las edades de 9 y 10 años (32,6 %), seguido de las niñas entre 7 y 8 años (20 %). En cuanto a los microorganismos asociados con la leucorrea, predominó la *Gardnerella vaginalis* (42,1 %), seguido de *Moniliasis sp* (26,3 %) y *Escherichia coli* (14, 7%).⁽³⁷⁾

En el Hospital Regional San Vicente de Paúl en San Francisco de Macorls, R. D., se reporta una prevalencia de vulvovaginitis que representa el 3.69% de las pacientes pediátricas atendidos en el 2002. La edad de mayor frecuencia de vulvovaginitis fue de 6 a 10 años, con un 43.3% de los casos, el signo más frecuente fue la leucorrea (60%). El germen más frecuente fue la *Monilia sp* con el 15% seguido por la *Klebsiella sp* con el 13.3% de casos.⁽⁵⁹⁾

En 2003 el INP en los estudios del flujo vaginal en niñas y adolescentes reportó que el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* (28,70%), seguido de *Staphylococcus epidermidis* (16,74%), *Enterococcus faecalis* (11,09%), *Candida albicans* (5,22%).⁽²⁰⁾

En el hospital Pedro Borrás de la Ciudad de la Habana (2006). Se estudiaron niñas de la consulta de ginecología pediátrica y se determinó que el 64.6% de las vulvovaginitis eran infecciosas, dentro de ellas las inespecíficas tuvieron la máxima representación con un 81.3%.⁽⁶⁴⁾

Perera y Cayton encontraron que en 32% de las pacientes con vaginitis ésta era debida a *Candida sp*, y en la India, 20% tenían *Candida albicans*. La frecuencia



de infecciones por *Candida sp no albicans* se ha incrementado en las últimas décadas en los Estados Unidos de América (EUA); entre éstas las más importantes parecen ser *Candida tropicalis* y *Candida glabrata*, por abuso de medicamentos. ⁽¹⁹⁾

En 2007 en el hospital infantil del estado de Sonora, los microorganismos encontrados en estudios del flujo vaginal fueron: *Staphylococcus epidermidis* (45%), *Streptococcus sp* (45%) ambos fueron los más frecuentemente aislados, seguidos de *Escherichia coli* (36%), *Lactobacillus* (27%), *Staphylococcus coagulasa negativo* (18%), *Proteus sp* (9%), *Staphylococcus aureus* (9%), *Klebsiella sp* (9%), *Enterococcus sp* (9%), *Trichomonas vaginalis* (9%), *Candida albicans* (9%). ⁽³⁴⁾

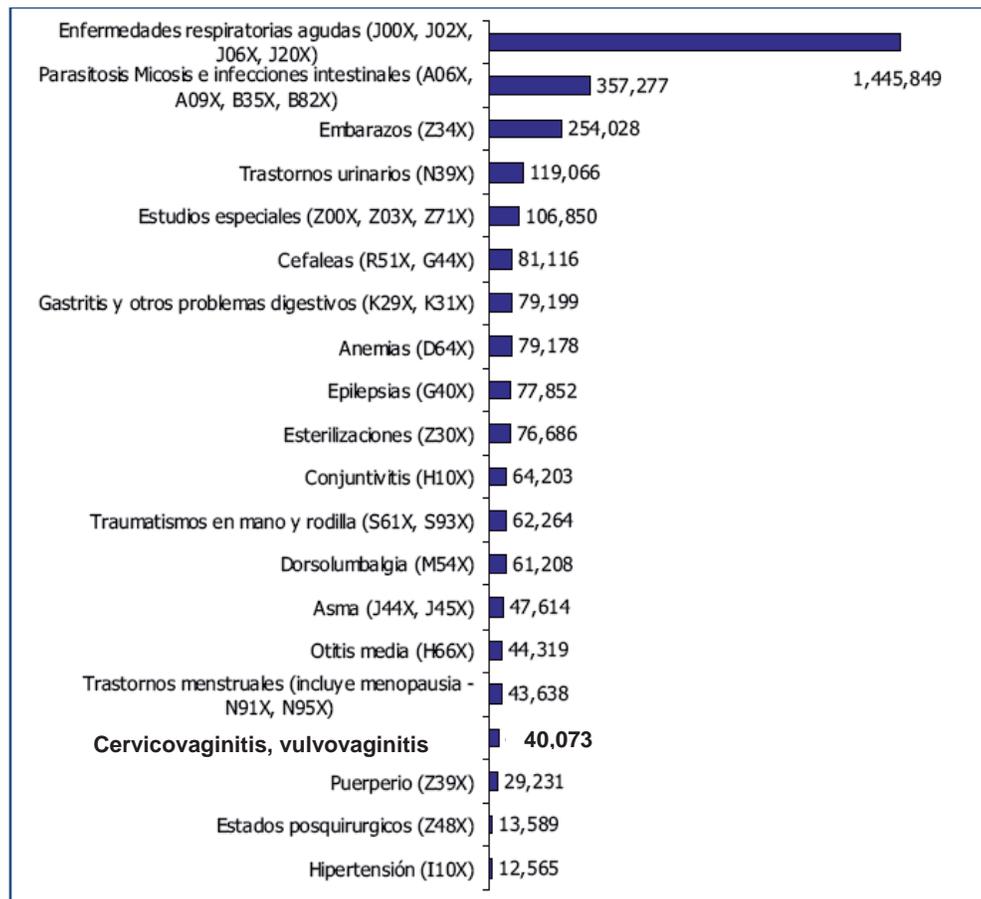
Pimentel S.B. Y Reynolds M.E. en 2007 hablan de que la candidiasis vulvovaginal constituye la segunda causa de vaginitis en adolescentes; en estas se encontró a *Cándida spp* en 22,7 a 28% y *C. albicans* en 80%. En niñas pre púberes la etiología generalmente es inespecífica. ⁽⁵²⁾

En 2008 Ortiz y col, en la ciudad de México reportaron prevalencia de vaginosis comprobada por los estudios bacteriológicos encontrando *Escherichia coli* (33%) y *Candida spp* (15,3%), la candidiasis y vaginosis bacteriana fueron mas frecuentes en niñas de 11 a 17 años. ⁽⁴⁹⁾

En el municipio de esperanza, Puebla (2008), Muños y col.; los estudios de laboratorio realizados a pacientes de entre 6 y 9 años arrojaron los siguientes microorganismos patógenos: *Gardnerella vaginalis* (16,66%), *Candida albicans* (22,22%), *Escherichia coli* (52,77%), *Trichomonas vaginalis* (5,55%) y *C. trachomatis* (5,55%). ⁽⁴⁷⁾



CUADRO NUM. I.- Principales motivos de consulta según códigos de la CIE-10 en adolescentes (10-19 años) en IMSS, México para el año 2002



Fuente: IMSS, México 2002.



CUADRO NUM. II.- Principales Diagnósticos de Notificación Semanal.
Enero – Septiembre 2008*. ⁽⁷¹⁾

No.	Diagnóstico	Casos	Tasa*
1	Infecciones Respiratorias Agudas	1,190,738	11,326.92
2	Enfermedades Diarreicas Agudas	226,145	2,151.21
3	Infección de Vías Urinarias	163,059	1,551.10
4	Inf. Int. por Otros Organismos y las Mal Definidas	154,201	1,466.84
5	Úlceras, Gastritis y Duodenitis	89,713	853.40
6	Candidiasis Urogenital	68,582	652.39
10	Vaginitis aguda	50,682	482,11
8	Gingivitis y Enfermedad Periodontal	58,383	555.37
9	Heridas	56,017	532.86
10	Vaginitis Aguda	50,682	482.11
11	Otitis Media Aguda	43,798	416.63
12	Tricomoniasis Urogenital	38,160	363.00
13	Contusión y Magulladuras	32,912	313.08
14	Intox. por Picadura de Alacrán	15,262	145.18
15	Desnutrición Leve	13,272	126.25
16	Ascariasis	13,147	125.06
17	Varicela	11,661	110.93
18	Hipertensión Arterial	11,653	110.85
19	Luxaciones Esguince y Torceduras	11,244	106.96
20	Diabetes Mellitus No Insulinodependiente (Tipo 2)	8,254	78.52

FUENTE: "Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/SSA"



3. FISIOPATOLOGÍA

Desde el nacimiento hasta la menarquia, la vagina sufre importantes cambios anatomofisiológicos que se relacionan con la aparición de infecciones vulvovaginales.⁽²¹⁾

En la etapa neonatal, la estimulación de las hormonas placentarias y maternas produce hipertrofia del epitelio vaginal, cuyas células son ricas en glucógeno y un pH de 5 a 6. A las 24 horas se implanta una flora bacteriana mixta, la cual desaparece a las 48 horas; al aparecer el lactobacilo de Döderlein, el cual utiliza el glucógeno para efectuar sus procesos enzimáticos, se determina la producción de ácido láctico y acético, y el pH se torna francamente ácido (de 4 a 5).⁽²¹⁾

Al no haber paso de estrógenos de la madre a la niña, éstos decrecen desde el nacimiento y desaparecen a las tres o cuatro semanas, lo cual trae como consecuencias descamación sin regeneración y el epitelio vaginal se atrofia estando constituido por células parabasales sin glucógeno y el pH se torna neutro (de 6 a 7.5). Esto condiciona mayor susceptibilidad a la invasión por agentes patógenos.⁽²¹⁾

En tales condiciones, los bacilos de Döderlein son reemplazados por una flora no patógena y algunos microorganismos potencialmente patógenos, que en algún momento son capaces de provocar manifestaciones clínicas de Vulvovaginitis.⁽²¹⁾

La cercanía de la región anal y los genitales son un factor predisponente a la infección vulvovaginal, así como la deficiente higiene perineal, la manipulación de genitales, aplicación local de irritantes, ropa interior de materiales sintéticos, infecciones por oxiuros, la ausencia de vello púbico, labios menores pequeños, cuerpos extraños, enfermedades dermatológicas, abuso sexual, trastornos psicopáticos o neuróticos.⁽⁵⁾⁽²¹⁾



El sangrado genital no es un hallazgo normal a esta edad, ni la colonización por Cándida, debido a los bajos niveles estrogénicos, y en el caso de presentarse debe hacer sospechar patologías concomitantes como diabetes juvenil y estados de inmunosupresión. ⁽⁵⁾⁽²¹⁾

En las adolescentes, la masturbación, el uso de tapones vaginales, el inicio de relaciones sexuales en algunos casos y la higiene perineal deficiente, mas acentuada durante la menstruación son los principales factores condicionantes de infección genital. ⁽⁵⁾⁽²¹⁾

Aún cuando no existen suficientes estudios con metodología óptima al respecto, parece claro que el microambiente único de la vagina prepúber le confiere una flora bacteriana propia, de bajo inóculo y en vulnerable equilibrio interdependiente. Los microbios más frecuentemente aislados son: *Corynebacterium spp.*, *Diphtheroides*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus viridans*, *Enterobacteriaceae (Ej: Escherichia coli)* y *Streptococcus grupo D*. ⁽⁵⁾

La evidencia con la que contamos actualmente nos sugiere que es posible cultivar simultáneamente bacterias aerobias, así como anaerobias de frotis vaginales en niñas asintomáticas hasta en 45% de los casos, siendo las especies más prevalentes *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus sp*, *Streptococcus viridans* y *lactobacilos*. ⁽⁵⁾

Con frecuencia se reportan gérmenes que no son clásicamente considerados de transmisión sexual, pero sí patógenos en la prepúber, a saber: *Streptococcus hemolítico del grupo A*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella*, y *Yersinia enterocolitica*. Desde el punto de vista etiopatológico, el origen de la vulvovaginitis específica es frecuentemente respiratorio, entérico y con menos frecuencia sexualmente transmitido. ⁽⁵⁾



4. PATOGENIA

4.1. AGENTES ETIOLÓGICOS

Gardnerella vaginalis

Gardnerella vaginalis participa en la patogenia de la vaginosis bacteriana (VB) en sinergia microbiana junto a algunas especies de bacterias anaerobias y a Micoplasmas hominis. En esta condición clínica, *G. vaginalis* está generalmente presente en concentraciones 100 a 1.000 veces mayores a su recuento normal. La VB es un factor de riesgo de infecciones postquirúrgicas. ⁽³²⁾

Gardnerella vaginalis es un bacilo inmóvil, no encapsulado, puede presentar fimbrias y es corto con una longitud de 0,5 a 1,5 μm , lo que hace que aparezca como un coco-bacilo pleomórfico, que usualmente se tiñe como Gram negativo o Gram variable. Ultra estructuralmente su pared corresponde a la de un Gram positivo y la discrepancia en su carácter tintórial radica en el poco espesor de su capa de peptidoglican, que hace que se decolore fácilmente durante el proceso de la tinción de Gram y que por lo tanto aparece como Gram negativo. Es un organismo anaerobio facultativo y se aísla en Agar sangre incubado en anaerobiosis o en una atmósfera de 5% de CO_2 , a 35°C por 48 horas, y se originan colonias translúcidas de 0,3 a 0,5 mm de diámetro, con hemólisis tipo beta. La hemólisis se presenta en Agar sangre con eritrocitos de origen humano o de conejo, pero no de otros animales. Además, es catalasa y oxidasa negativo. Estas características aunadas al carácter tintórial de formas coco bacilares Gram negativas, permiten identificarla, y también puede confirmarse mediante el sistema API-20. ⁽⁴⁹⁾



Mobiluncus sp

En 1913 Curtis aisló una bacteria anaerobia, curva y móvil a partir de las secreciones vaginales. Posiblemente esos fueron los primeros aislamientos de un agente que en 1984 sería identificado como *Mobiluncus* y que sería señalado como uno de los agentes involucrados con la etiología de las VB. ⁽²⁵⁾

Mobiluncus, cuyo nombre deriva de los términos griegos: móvil y gancho - uncus-, es un género de bacterias curvas, anaerobias, de cultivo lento y altamente fastidioso. Tintorialmente se comporta como Gram variable, aunque usualmente se tiñe como Gram negativo; sin embargo, ultra estructuralmente su pared corresponde a Gram positivo. El género comprende dos especies bien definidas y morfológicamente diferentes: *M. mulieris* y *M. curtisii*. La primera mide de 1,9 a 6 μm (x 2,9 a 3 μm) de largo, aparece curvada en media luna e incluso forma semicírculos e invariablemente se tiñe como Gram negativa y tiene de 1 a 8 flagelos con origen múltiple. *M. curtisii* debe su nombre al doctor Curtis, quien posiblemente fue el primero en aislarla en 1913. Esta bacteria mide de 0,8 a 3 μm (x 1,5 a 1,7 μm) de largo, puede teñirse como Gram positiva o Gram negativa, tiene de 1 a 6 flagelos que salen de una inserción común. En esta especie se describieron dos subespecies *M. curtisii curtisii* y *M. curtisii holmesii*, basadas en la movilidad diferente que exhibían en agar suave y en la capacidad de la última para utilizar los nitratos. Sin embargo, su caracterización bioquímica y la secuencia de su ARN 16S no apoyan tal subdivisión y por el contrario el género se señala como muy complejo fenotípicamente. ⁽²⁵⁾

El cultivo de esta bacteria se hace en agar sangre o en medios selectivos con antibióticos, también se ha descrito que el enriquecimiento en frío por 2 a 4 horas favorece su aislamiento. Se examinan las placas en busca de colonias de menos de 1 mm de diámetro, translúcidas e incoloras, compuestas por bacilos curvos Gram negativos; para esta tinción de Gram se sustituye la contratinción de safranina por fucsina básica. Sin embargo, hay una infinidad de otros agentes, tanto cocoides



como bacilares rectos, con morfología colonial similar a la descrita; además, el tamaño de esas colonias es igual o menor que el diámetro de la aguja bacteriológica, por lo cual prácticamente toda la colonia se pierde en la tinción, eso significa que una vez identificada es difícil recuperarla nuevamente para un subcultivo. El cultivo no es la forma más práctica para diagnosticar *Mobiluncus*, pues la obtención de la bacteria en cultivo puro puede llevar hasta más de un mes. Se ha empleado también inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales o cromatografía de las secreciones tratando de identificar los productos metabólicos de la bacteria. Sin embargo, la identificación de bacterias curvas Gram negativas en la tinción de Gram realizada a un frotis vaginal es prueba suficiente para su identificación, pues en la flora vaginal no se ha descrito ningún otro agente bacteriano con esta morfología. ⁽²⁵⁾

PATÓGENOS RESPIRATORIOS

En algunos casos las infecciones vaginales se encuentran asociadas a patógenos respiratorios: dentro de los que encontramos a *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*. ⁽³⁴⁾

Streptococcus pyogenes

Es un patógeno respiratorio, su incidencia es del 10 al 12%; se presenta como vulvovaginitis aguda, flujo purulento, a veces sanguinolento, puede haber lesiones impetiginizadas; proctitis asociada en un 20% de casos. Es una bacteria Gram-positiva que crece en largas cadenas. *S. pyogenes* muestra el Antígeno grupo A en sus paredes celulares y hace hemólisis del tipo beta-hemólisis cuando se cultiva en agar sangre. *S. pyogenes* típicamente produce grandes zonas (halo) de beta-hemólisis, con completa ruptura de eritrocitos y la recuperación de hemoglobina, y por eso se los llama Grupo A (beta-hemolítico) *Streptococcus* (abreviado GAS).



Puede ser encapsulado por lo que es resistente a la fagocitosis. Posee numerosas exotoxinas. Recordemos además que se trata de un microorganismo no esporulado (no produce esporas). Es importante en infecciones cutáneas, de tejidos blandos; no presenta resistencia a la penicilina, que sigue como tratamiento de elección. ⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁸⁾

S. pyogenes tiene varios atributos que lo hacen más virulento. Una cápsula de carbohidrato envuelve la bacteria, protegiéndola de ataques de macrófagos. Además, hay proteínas, ácidos lipoteicoicos, que impregnan la cápsula (M proteína) que también incrementan la virulencia por facilitar el ataque a las células huésped. La proteína M inhibe una parte del sistema inmune: el sistema del complemento, que participa en la identificación y destrucción de las bacterias invasoras. Sin embargo, la proteína M es también un punto débil en el mecanismo de defensa porque es un patrón en la producción de anticuerpos del sistema inmune del hospedador, usado para reconocer las bacterias. Las proteínas M son únicas en cada cepa y su identificación puede usarse clínicamente para confirmar el germen causante de una infección. ⁽⁵⁹⁾

Hay varios factores de virulencia que *S. pyogenes* recupera dentro de su huésped:

Estreptolisina O y S. Toxinas que son la base de las propiedades beta-hemolíticas del organismo. La estreptolisina O causa una respuesta inmune y la detección de anticuerpos en el suero sanguíneo; la antiestreptolisina O (ASLO) puede usarse clínicamente para confirmar una reciente infección. ⁽⁵⁸⁾

La estreptolisina S es una hemolisina adherida a la célula y estable frente al oxígeno, no es inmunogénica, es capaz de lisar eritrocitos, así como leucocitos y plaquetas tras contacto directo. ⁽⁵⁸⁾

Toxina Piogénica. Encontrada en razas de *S. pyogenes* responsable de la fiebre escarlatina. ⁽⁵⁸⁾



Streptococcus pneumoniae

Representa un 3% de los casos; frecuente asociación con patología respiratoria anterior o actual; habitualmente con flujo mucopurulento y poca reacción inflamatoria vulvar; hay frecuente consulta tardía. ⁽⁵⁶⁾

El mecanismo de patogenicidad se muestra mas adelante como mecanismo de patogenicidad general. ^{(54) (56)}

Staphylococcus aureus

Es el estafilococo patógeno más importante en el ser humano y causa furúnculos, abscesos, infecciones de heridas, neumonía, síndrome de shock tóxico y otras enfermedades. ⁽⁵⁴⁾

La familia Staphylococcaceae contiene cuatro géneros, el más importante de los cuales es el *Staphylococcus*. Los miembros del genero *Staphylococcus* facultativos inmóviles, que habitualmente forman agrupaciones irregulares. Son catalasa positivos, oxidasa negativos, fermentan la glucosa y poseen acido teicoico en sus paredes celulares. Los estafilococos residen normalmente en la piel, las glándulas cutáneas y las mucosas de animales de sangre caliente. ⁽⁵⁴⁾

Causa cuadro agudo, frecuentemente asociado a dermatitis ampollosa o ulcerativa. ⁽⁵⁴⁾

El mecanismo de patogenicidad se muestra mas adelante como mecanismo de patogenicidad general. ⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁶⁾



Haemophilus influenzae

Anteriormente llamado bacilo de Pfeiffer o *Bacillus influenzae*, es un cocobacilo Gram-negativo no móvil descrito en 1892 por Richard Pfeiffer durante una pandemia de gripe. Es generalmente aerobio pero puede crecer como anaerobio facultativo. *H. influenzae* es responsable de un amplio rango de enfermedades. La mayoría de las cepas de *H. influenzae* son patógenos oportunistas, esto es, usualmente viven en su huésped sin causar enfermedades, pero pueden causar problemas cuando otros factores (tal como una enfermedad viral que reduce la respuesta inmune) crean una oportunidad infecciosa. Se conocen seis tipos de *H. influenzae* capsuladas: a, b, c, d, e y f, así como cepas no capsuladas, responsables de enfermedades emergentes.⁽⁵⁶⁾

H. influenzae y *S. pneumoniae* se pueden encontrar en el sistema respiratorio superior de los seres humanos. Un estudio de competición en un laboratorio reveló que, *S. pneumoniae* siempre superaba a *H. influenzae* atacándolo con peróxido de hidrógeno. Este erosiona las moléculas superficiales que *H. influenzae* necesita para sobrevivir.⁽⁵⁶⁾

Cuando ambas bacterias se colocan juntas, en el plazo de dos semanas sólo *Hemophilus influenzae* sobrevive. Cuando ambas se colocan por separado, ambas sobreviven. Al examinar el tejido fino respiratorio superior de los ratones expuestos a ambas especies de bacterias, se encontró un número extraordinariamente grande de células inmunes neutrófilas. En los ratones expuestos a solamente una de las bacterias, estas células no estaban presentes.⁽⁵⁶⁾

Las pruebas de laboratorio demostraron que los neutrófilos expuestos a *H. influenzae* muertos atacaban más agresivamente a *S. pneumoniae* que los



neutrófilos no expuestos. La exposición a *H. influenzae* muertos no tenía ningún efecto en *H. influenzae* vivos.⁽⁵⁶⁾

Dos escenarios pueden ser responsables de esta respuesta:

1. Cuando *S. pneumoniae* ataca a *H. influenzae*, esto actúa como señal para que el sistema inmune ataque a *S. pneumoniae*.
2. La combinación de las dos especies acciona una respuesta del sistema inmune que no es disparada por cualquiera de las especies individualmente.⁽⁵⁶⁾

Se desconoce por qué *H. influenzae* no es afectado por la respuesta inmune.⁽⁴²⁾

ENTEROBACTERIAS

Enterobacteriaceae es una familia de bacterias Gram negativas, especies que pueden tener morfología de bacilos o cocos. Los miembros de esta familia forman parte de la microbiota del intestino (llamados coliformes) y de otros órganos del ser humano y de otras especies animales. Dentro de las enterobacterias encontramos a *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Shigella sp*, *Klebsiella pneumoniae*, entre otros.⁽⁶³⁾

Las enterobacterias son los agentes bacterianos más comúnmente involucrados infección de vías urinarias, y de estos, *Escherichia coli*, es por mucho la más frecuente. Las niñas tienen más probabilidad de manifestar por lo menos una infección de vías urinarias. Muchas de estas infecciones están asociadas con malformaciones congénitas del sistema urinario, lo que aumenta el riesgo de contraer la infección.⁽⁵⁷⁾



La *Escherichia coli*, es quizás el organismo procarionte más estudiado por el ser humano, se trata de una bacteria que se encuentra generalmente en los intestinos animales. Fue descrita por primera vez en 1885 por Theodore von Escherich, bacteriólogo alemán, quién la denominó *Bacterium coli*. Posteriormente la taxonomía le adjudicó el nombre de *Escherichia coli*, en honor a su descubridor. Es un bacilo que reacciona negativamente a la tinción de Gram, es anaeróbico facultativo, móvil por flagelos peritricos (que rodean su cuerpo), no forma esporas, es capaz de fermentar la glucosa y la lactosa. ⁽⁵⁴⁾

Proteus mirabilis

Proteus es responsable de infecciones en el ser humano; la especie *Proteus mirabilis* es la que con mayor frecuencia está implicada. ⁽⁶¹⁾

La persistencia de *Proteus mirabilis* en el tracto urinario se debe a su habilidad para causar la formación de litiasis urinaria merced a su capacidad de producción de ureasa que cataliza la urea en CO₂ y amonio, y afectar asimismo a los catéteres urinarios; ambos provén al patógeno de un nicho protector frente al sistema inmune celular y los agentes microbianos. Hay otros factores de virulencia reconocidos en esta especie además de la ureasa, como la hemolisina, flagelos fimbrias y dos proteasas, que producen un fenotipo fácilmente identificable in vitro que permite su clasificación. Otros factores como reguladores de transcripción, enzimas metabólicas, genes de respuesta al estrés y transductores de señal son más difíciles de identificar por lo que se han desarrollado diversas técnicas de identificación para demostrar estos factores patogénicos que parecen estar implicados en su colonización del tracto urinario. ⁽⁶¹⁾



Klebsiella pneumoniae

Es un patógeno, capaz de infectar a pacientes debilitados e inmunocomprometidos y en recién nacidos sobre todo aquellos con los factores de riesgo para adquirir la infección del hospital en las unidades de cuidado intensivo neonatal. *Klebsiella pneumoniae* es un patógeno lo que con frecuencia presenta la resistencia a cefalosporinas por la producción de amplio espectro β -lactamasas. ⁽⁶³⁾

PATÓGENOS GASTROINTESTINALES

Shigella sp

Es un género de bacterias con forma de bacilo Gram negativo, no móviles, no formadores de esporas e incapaces de fermentar la lactosa, oxidasa negativos, fermentadores de glucosa. Fueron descubiertas hace 100 años por el científico japonés Kiyoshi Shiga, de quien tomó su nombre. *Shigella* es una bacteria invasora, alcanza la submucosa del colon y es capaz de ulcerar esos tejidos, pero sólo produce bacteremia en casos excepcionales. El inóculo para los humanos es mínimo, en estudios realizados en voluntarios se necesitan de 10 a 100 bacterias para causar enfermedad. Filogenéticamente, el género está estrechamente relacionado con *Escherichia coli*, sin embargo bioquímicamente es mucho menos activo. ⁽³²⁾

GENERO CÁNDIDA

El agente etiológico es la *Candida albicans* o *Monilia sp*, es un pequeño hongo Gram positivo de la familia *Cryptococaceae* que desarrolla filamentos (seudomicelios), crecen en carbohidratos y prefieren los ácidos (pH 5,0 a 6,5),



aunque otras especies de *Candida sp*, también pueden producir la enfermedad (Candidiasis). ⁽⁵³⁾⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁸⁾⁽⁷⁰⁾

Es un agente etiológico frecuente. Los hongos del género *Candida* forman parte de la microflora habitual de la vagina hasta en un 50% y de la flora del tubo digestivo, su principal reservorio, siendo *Candida albicans* la más habitual. Si se altera la microbiota normal, *Candida* se puede multiplicar rápidamente y convertirse en patógenas al proliferar de forma excesiva. ⁽⁵⁴⁾⁽⁶⁵⁾⁽⁷⁰⁾

Ningún otro patógeno produce un espectro patológico tan diverso en los seres humanos como *Candida albicans*. La mayoría de las infecciones afectan a la piel o a las mucosas. Esto es así por que *Candida albicans* es un aerobio estricto y estas superficies son muy adecuadas para su crecimiento. La afectación cutánea suele producirse cuando la piel muestra humedad manifiesta o esta dañada. ⁽⁵⁴⁾

La candidiasis del pañal se produce en lactantes a los que no se cambia a menudo el pañal y que por lo tanto no se mantienen secos. La vaginitis por *Candida* puede ser consecuencia de diabetes, tratamiento antibiótico o cualquier otro factor que comprometa las defensas locales de la paciente. ⁽⁵⁴⁾

La candidiasis vaginal comenzó a considerarse como ITS a partir de 1967 y actualmente se acepta que el 50% de los casos reportados son producto de un contacto sexual. ⁽⁵⁵⁾



4.2. MECANISMOS DE PATOGENICIDAD.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD DE LAS BACTERIAS EN LA VB

En la VB hay liberación de aminas debido a la descarboxilación de aminoácidos presentes en el medio, lo cual le confiere al fluido vaginal olor semejante a pescado. Entre estas aminas aromáticas encontramos: putrescina, isobutilamina, cadaverina, histamina y trimetilamina. Aunque no se conoce su papel con exactitud, se cree que influyen notablemente en el cuadro clínico, pues la cadaverina, la fenilalanina y la metilamina pueden irritar la piel, la isobutilamina causa eritema y ampollas y la histamina tiene diversas acciones en la dilatación e incremento de la microcirculación, mientras la trimetilamina es la responsable del olor semejante a pescado. ⁽⁴¹⁾

Durante la VB se producen también ácidos orgánicos que, por su acción citotóxica producen exfoliación de las células epiteliales de la vagina. A estas células y a un pH básico se adhiere *G. vaginalis* conformando la célula guía. Estos ácidos producidos en la VB son fundamentalmente: propiónico, isobutírico, isovalérico, succínico. Los ácidos succínico y acético detectados en altas concentraciones en el fluido vaginal de mujeres con VB y en el sobrenadante de los cultivos de *Prevotella* spp y *Mobiluncus* spp, son capaces de inhibir la quimiotaxis de monocitos y de esta manera evitan que se produzca una respuesta purulenta durante la VB. Sin embargo en el fluido vaginal de mujeres sanas, así como el sobrenadante de los cultivos de *Lactobacillus* spp los ácidos presentes no interfieren en la quimiotaxis de los monocitos. ⁽⁴¹⁾

Se ha indicado la presencia de pili y una cubierta de exopolisacárido involucrada en la adherencia de *G. vaginalis* a las células epiteliales. El hierro es un factor esencial para el crecimiento microbiano, en estado libre se encuentra en



limitadas cantidades en el cuerpo humano y es secuestrado en componentes tales como la ferritina, la hemoglobina o enlazado por proteínas de alta afinidad como la lactoferrina y la transferrina. Las bacterias patógenas, en su adaptación a un ambiente limitado en hierro han desarrollado sistemas de asimilación altamente específicos y efectivos que constituyen importantes factores que favorecen su patogenicidad. Muchas bacterias sintetizan y secretan quelantes de hierro, conocidos como sideróforos, compuestos de bajo peso molecular que compiten con las proteínas del hospedero que enlazan hierro y son capaces de removerlo de éstas. *G. vaginalis* posee varios mecanismos para la adquisición del hierro, produce y secreta sideróforos, en su superficie celular presenta una proteína de 120 kDa de alta afinidad por la lactoferrina humana que se encuentra en mucosa. Además la hemolisina de 65 kDa es capaz de lisar distintos tipos celulares provocando la liberación de hierro de las células. ⁽⁴¹⁾

MECANISMO DE PATOGENICIDAD DE *Mobiluncus sp*

El hallazgo de una toxina citotóxica, capaz de desprender monocapas celulares o inducir la pérdida de cilios en células cultivadas de oviducto representa un mecanismo de virulencia importante para esta bacteria. Aunque la excreción de esta toxina parece ser leve, su efecto parece potenciarse por el hecho de que la bacteria coloniza el epitelio adhiriéndose a él posiblemente mediante su flagelo, pero no está claro el papel preciso en la patogénesis e la vaginosis bacteriana. ⁽²⁵⁾

MECANISMO GENERAL DE PATOGENICIDAD PARA PATOGENOS RESPIRATORIOS

La patogénesis es la capacidad de los microorganismos para causar enfermedad.es; empieza por la adherencia de los microorganismos a las células del hospedador, seguida de la colonización y crecimiento causando daño en el



hospedador. Los microorganismos causan enfermedades utilizando varias estrategias para provocar virulencia, que es la capacidad del patógeno de producir una enfermedad. ⁽⁵⁶⁾

MECANISMO GENERAL DE PATOGENICIDAD PARA ENTEROBACTERIAS Y PATÓGENOS GASTRO INTESTINALES

El mecanismo de patogenicidad es la invasividad que se inicia con la adherencia de la bacteria a las microvellosidades de la mucosa del intestino grueso, seguida por la entrada a la célula a través de una fagocitosis, lo que afecta el borde de cepillo del enterocito. Ya libre en el citoplasma, se multiplica e invade a las células vecinas; la destrucción de las células, junto con la movilización de polimorfonucleares y macrófagos, desencadenan el proceso de inflamación y la aparición de diarrea con moco y sangre (disentería), muy similar a la producida por *Shigella*. En este mecanismo están implicados un plásmido de alto peso molecular (120-140MDa) y genes de invasión en el genóforo bacteriano, que codifican y regulan todo el proceso invasivo.

MECANISMO DE PATOGENICIDAD PARA EL GENERO CANDIDA

La *Candida* tiene diversos factores de patogenicidad y virulencia, dentro de los cuales se encuentra la capacidad de adhesividad a proteínas de matriz extracelular tales como fibronectina, laminina, fibrinógeno y colágeno tipo IV de las membranas basales de los epitelios, esto gracias a proteínas o receptores como Als1p, Als5p (agglutininlike sequence), Hwp 1p, Int 1p (integrinlike proteína) y Mnt 1p. Algunas especies como *Candida albicans* y *Candida tropicalis* tienen dos propiedades particulares, la habilidad del paso directo de las *levaduras* a las membranas epiteliales, es decir, a la lesión epitelial de las enzimas hidrolíticas, y la



alta frecuencia de cambio (*switching*) de un fenotipo a otro en forma reversible, dependiendo de las condiciones nutricionales y la temperatura del medio. La *Candida* tiene capacidad de interferir en la fagocitosis de los neutrófilos en la primera respuesta del organismo frente a la invasión por hongos. Algunas cepas de *Candida* producen péptidos ácidos que inhiben la adhesión de los pseudomicelios a los macrófagos. También evaden la destrucción intracelular en los fagosomas, ya que las hidrolasas ácidas del hongo compiten con las hidrolasas ácidas de los fagocitos tisulares. Además se ha observado un efecto superior de algunos mecanismos del sistema inmune por parte de la *Candida albicans*. Una fracción polisacárida de la pared ha demostrado inhibir la proliferación de los linfocitos T, y también de las interleucinas 1 y 2. Se ha determinado que existe unión de las proteínas del complemento C3b y C3d con las de la *Candida albicans* y *C. stellatoidea*, no siendo así para otras especies de *Candida*. Con este mecanismo la *Candida albicans* podría contar para evadir las defensas del hospedero. Para emprender la invasión de los tejidos del huésped, la *Candida* produce una variedad de enzimas hidrolíticas que destruyen, alteran o dañan la integridad de las membranas celulares, ocasionando disfunción o interrupción de las actividades fisiológicas de los tejidos conectivo laxo y epitelial. Las enzimas provenientes de las levaduras se clasifican en dos grupos:

- Proteinasas (que hidrolizan enlaces peptídicos)
- Fosfolipasas (que hidrolizan fosfoglicéridos)

Las proteinasas son secretadas por las cepas de *Candida albicans* y *Candida tropicalis* en grado variable, cada cepa de *levadura* secreta un tipo de proteinasa específica. La función enzimática de las levaduras tiene mejor actividad en un medio ácido (pH 3.0-3.5) y sólo podemos observarlo en sitios con escasa circulación sanguínea (con acidosis), o en secreciones caracterizadas por un pH bajo, además de depender de la cantidad de glucosa disponible en el medio. Así que el medio ambiente vaginal cuenta con esas características idóneas para este hongo. La



vagina tiene, además de todo, el calor húmedo ideal para el crecimiento de las levaduras. ⁽³²⁾⁽⁶⁸⁾

Se han identificado algunas toxinas de alto peso molecular producidas por *Candida albicans*: una canditoxina de 75 kDa, una manosa de la pared celular del hongo de aproximadamente 50kDa (que puede afectar al sistema del complemento) y un grupo de toxinas de bajo peso molecular (PM 164) provenientes del citoplasma de la levadura. La *Candida albicans* al igual que otras, metaboliza los carbohidratos vía glucólisis, por la vía de la pentosa fosfato y el ciclo de los ácidos cítricos, liberando metabolitos tóxicos, los cuales incluyen: etanol, acetoína y ácidos carboxílicos de cadena corta, tales como ácido acético, fórmico, láctico, propiónico, pirúvico y succínico, produciendo daño tisular. La *Candida albicans* es el hongo más frecuentemente encontrado en la biota de las mucosas humanas y es antagonizada por bacterias anaeróbicas así como por ciertos *Streptococcus*; sin embargo, mantiene una relación sinérgica con la *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus*. ⁽³²⁾



5. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la vulvovaginitis antes de la pubertad se realiza sobre la base de los antecedentes, la clínica, apoyada por los estudios microbiológicos.⁽⁴⁰⁾⁽⁵⁸⁾

En condiciones normales todas las niñas tienen un flujo vaginal normal que mantendrá la vagina húmeda y lubricada, producido por las glándulas situadas en su parte más interna, junto al cuello del útero. Esta secreción es clara y blanquecina, sin olor alguno. En algunas situaciones, como en la recién nacida durante las primeras semanas de vida y bajo el efecto de las hormonas maternas, se produce un flujo más espeso. Algo parecido puede suceder justo antes de las primeras reglas (menarquía).⁽³⁰⁾

La coloración de Gram es de utilidad, porque permite en muchos casos con ayuda de la clínica, realizar aproximaciones diagnósticas sobre todo en los casos en que no se cuenta con la posibilidad de cultivo.⁽⁴⁰⁾

Las manifestaciones clínicas se relacionan con el sitio afectado y agente etiológico. Vulvovaginitis es la inflamación o escoriación de labios mayores y menores, clítoris o introito, y se manifiesta por hiperemia, disuria externa y prurito. La etiología es variada y resulta más frecuente en lactantes la provocada por pañales de material sintético, higiene perineal deficiente y la causada por *Candida albicans*; en las preescolares y escolares la causada por parásitos, como *Enterobius vermicularis*, ropa íntima de nylon y falta de higiene; en adolescentes, *Candida albicans*, desodorantes y perfumes, ropa íntima sintética y obesidad son las más frecuentes.⁽²¹⁾

Vaginitis es la inflamación de la pared vaginal y se manifiesta por flujo o sangrado no atribuible a estímulo estrogénico neonatal, menstruación o



traumatismo, acompañada de ardor y prurito genital. Múltiples agentes infecciosos causan esta patología. ⁽²¹⁾

En la premenarquia, lo mas frecuente es la etiología inespecífica; en las adolescentes, las causas más comunes son *Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis*. ⁽²¹⁾

Vulvovaginitis es la concurrencia de ambas entidades y la forma más común de presentación en la edad pediátrica. ⁽²¹⁾

Algunos agentes, como *Chlamydia trachomatis*, *Herpes genitalis* y *Neisseria gonorrhoeae*, agreden en forma especial a el cérvix uterino, y en la clínica se manifiesta por dolor genital y disuria interna, acompañada de flujo. ⁽²¹⁾

Aparte de la vagina, la fuente más importante del flujo es el cérvix. La disuria externa es el ardor o dolor que ocurre durante y/o al término de la micción por el contacto de la orina en la vulva inflamada, como en el caso de la vulvitis. En algunos casos raros de infección vaginal con afección de uretra (ejemplo: gonorrea), la disuria interna está presente. ⁽²¹⁾

Las características del flujo en la práctica diaria no siempre son determinantes para emitir un juicio etiológico de la afección vulvovaginal; sin embargo, es necesario conocer algunas características clínicas que orienten hacia la etiología del padecimiento, el cual se confirmará con los exámenes de laboratorio. ⁽²¹⁾

El flujo fisiológico es mucoide, sin ningún otro síntoma o signo acompañante. En la Vulvovaginitis inespecífica, el flujo no tiene características especiales que orienten al diagnóstico. La hiperemia vulvar severa y prurito intenso orientan a una candidiasis genital. La fetidez del flujo (olor a pescado) puede ser indicativo de *Gardnerella vaginalis*. ⁽²¹⁾



La presencia de flujo hemorrágico hace pensar en cuerpo extraño, infecciones por *Shigella sp.* o *Entamoeba histolítica* (en lactantes) y en tumores o lesiones de cérvix uterino. ⁽²¹⁾

En las afecciones vulvovaginales de causa no infecciosa, la vulva es el sitio que con mayor frecuencia se afecta, manifestándose por eritema y prurito, y existe el antecedente orientador como las vulvitis por agentes físicos y químicos alérgicos, enfermedades generales con afectación genital, traumatismos o abusos sexuales. ⁽²¹⁾

En las vulvitis por *Candida albicans*, el diagnóstico diferencial se hace con la dermatitis de contacto, psoriasis, neurodermatitis, eczema, alergia, tiña u otros hongos. A su vez, la citolisis de Döderlein, producida por un exceso de lactobacilos con descamación masiva de células epiteliales, se manifiesta por flujo acuoso o espeso con grumos blancos, prurito y eritema vulvar, por lo que puede confundirse clínicamente con candidiasis o tricomoniasis genital. ⁽²¹⁾

En el frotis en fresco, los lactobacilos envuelven las células epiteliales y simulan la “célula clave” o “célula guía” y pueden confundirse con *Gardnerella vaginalis*. ⁽²¹⁾

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO Y GABINETE

La selección del examen de laboratorio se hará en relación con la sospecha etiológica. ⁽²¹⁾

5.1. EXAMEN EN FRESCO

Se hará con solución salina isotónica para búsqueda de:

- Pus y sangre.
- Epitelio vaginal (efecto estrogénico).
- Parásitos: *Trichomonas vaginalis* y huevos de *Enterobius vermicularis*.
- Hongos: *Candida albicans* y *Candida glabrata*.
- Bacterias: células clave de *Gardnerella vaginalis*.



FROTE DIRECTO DE EXUDADO CÉRVICO - VAGINAL

Para el diagnóstico de *Chlamydia trachomatis*, es útil la técnica de inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales, la cual tiene 80 % de sensibilidad y 99 % de especificidad. ⁽²¹⁾

5.2. DETERMINACIÓN DE pH

El pH vaginal varía según el agente etiológico. ⁽²¹⁾

CUADRO NUM. III. Vulvovaginitis pH de la secreción vaginal

pH	Microorganismos
3,8 – 4,4 (normal)	Bacillos de Döderlein
4-5	Candida albicans
6-7	Trichomonas vaginalis
5-6	Gardnerella vaginalis
6-6,5	Flora mixta inespecífica
7-8,5	Neisseria gonorrhoeae

Fuente: González, S, N. INFECTOLOGÍA CLÍNICA PEDIÁTRICA.

5.3. TINCIÓN DE GRAM

La coloración de Gram, fue descrita en 1884 por el médico danés Christian Gram es una coloración diferencial de uso común en Bacteriología. Esta coloración permite visualizar la morfología y el tipo de agrupación de las bacterias como cocos en cadena o en racimo, bacilos Gram negativos o Gram positivos. ⁽²¹⁾

Es un procedimiento de laboratorio rápido y simple, que proporciona valiosa información, en espera del resultado del cultivo. Tiene una sensibilidad de 95 % y una especificidad de 97 % cuando se trata de gonorrea; sin embargo, el hallazgo de diplococos gramnegativos intracelulares en el frote teñido no significa que sea *Neisseria gonorrhoeae*, ya que puede tratarse de *Neisseria catarrhalis* de dudosa



patogenicidad. Célula clave es la célula del epitelio vaginal, a la que se adhiere *Gardnerella vaginalis*, provocando una célula de bordes irregulares y citoplasma distorsionado, la cual se identifica con la tinción de Gram, por lo que es útil en el diagnóstico de esta bacteria. Existen diferentes criterios de valoración microscópica de la biota vaginal. ⁽²¹⁾

FROTE PARA TINCIÓN DE GIEMSA.

Es útil para investigación de Herpes genitalis. Se buscan células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión, en el material de las lesiones. ⁽²¹⁾

5.3.1. CRITERIOS AMSEL

Según Amsel *et al*, para definir la entidad clínica de vaginosis bacteriana deben estar presentes tres de los cuatro siguientes criterios: flujo vaginal abundante y homogéneo, pH > 4,5, prueba de aminas positiva y presencia de células guía (*clue cells*). ⁽¹⁸⁾

La norma 039 para prevención y control de las infecciones de transmisión sexual, habla sobre los criterios para diagnosticar una infección vaginal por *Gardnerella vaginalis*. La NOM039SSA MENCIONA EN EL PARRAFO: 5.6.2.1 Los hallazgos para establecer el diagnóstico de infección por *Gardnerella vaginalis* son:

5.6.2.1.1 pH mayor de 4.5

5.6.2.1.2 Prueba de KOH positiva (olor a pescado)

5.6.2.1.3 Identificación de células clave

5.6.2.1.4 Aislamiento por cultivo de *Gardnerella vaginalis*. ⁽⁴⁸⁾



5.3.2. CRITERIOS NUGENT

A veces no es tan evidente la presencia de elementos clínicos, por lo que es de gran utilidad la interpretación de la tinción Gram de acuerdo a los criterios de Nugent y cols., que consiste en cuantificar tres morfotipos bacterianos: bacilos Gram (+) largos (*Lactobacilos*), bacilos Gram (-) pequeños o bacilos Gram variables (*Prevotella spp.* o *Gardnerella*) y bacilos Gram variables curvos (*Mobiluncus spp.*). La presencia o ausencia de estos morfotipos bacterianos da un puntaje entre 0 y 10. La ausencia de *Lactobacilos* da un puntaje de 4, la presencia de *Gardnerella vaginalis* o *Prevotella* 4 puntos y *Mobiluncus* dos puntos. El rango de 7 a 10 indica vaginosis bacteriana. El cultivo positivo de *Gardnerella vaginalis* por si solo no hace el diagnóstico.⁽⁶⁰⁾⁽⁶⁹⁾

CUADRO NUM. IV. Ponderación del sistema de puntuación de Nugent.

Ponderación	Morfotipo*		
	Lactobacillus	Mobiluncus	Gardnerella/ Bacteroides
0	>30	0	0
1	5 - 30	1 - 4	<1
2	1 - 4	>5	1-4
3	<1		5-30
4	0		>30

* Promedio de microorganismos/campo observado en aceite de inmersión con objetivo 100x.

FUENTE: Vera C.L.M.; López V.N.; Arámbula A.L.; Validez y reproducibilidad del sistema de puntuación de nugent para el diagnóstico de vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas



5.3.3. CRITERIOS DE SCHRÖDER

Utiliza diferentes grados para la descripción de la flora vaginal. Esta clasificación fue muy popular en 1921 y es bastante descriptiva de lo que ocurre en los cambios que se observan en las diferentes patologías vaginales. ⁽⁶⁰⁾

GRADO 0: Presencia de bacterias pero no hay lactobacilos y sin respuesta inflamatoria. Normal en la época de la premenarca. ⁽⁶⁰⁾

GRADO I: Células epiteliales, pocos lactobacilos y leucocitos. Normal en la premenopausia. ⁽⁶⁰⁾

GRADO II: Descarga no purulenta, células epiteliales, ausencia de lactobacilos y abundantes bacterias si leucocitos. Corresponde a VB. ⁽⁶⁰⁾

GRADO III: Descarga purulenta, en general sin lactobacilos y presencia de otras bacterias. Corresponde a vaginitis en general. ⁽⁶⁰⁾

GRADO IV: Descarga purulenta y presencia de diplococos Gram negativos intracelulares. Aunque poco sensible, esta descripción corresponde a una gonococcia localizada en el cérvix pero que se manifiesta por presencia de secreción vaginal. ⁽⁶⁰⁾

GRADO V: Descarga purulenta y se observan las formas vegetativas de *Trichomonas vaginalis*. ⁽⁶⁰⁾

GRADO VI: Descarga purulenta con hifas y/o blastosporas, es la descarga micótica. ⁽⁶⁰⁾



5.3.4. CRITERIOS SPIEGEL

Se evalúa el contenido vaginal mediante la coloración de Gram y se considera la relación inversa entre la cantidad de *Lactobacillus* (morfotipo: bacilos Gram positivos largos) y de *Gardnerella* (morfotipo: bacilos pequeños Gram variables o cocobacilos Gram variables). Cuando en la coloración de Gram hay predominio (3 a 4+) del morfotipo lactobacilar con o sin la presencia del morfotipo *Gardnerella* se interpreta como normal. Cuando muestra flora mixta o presencia de bacilos Gram positivos, Gram negativos o Gram variables y la morfología tipo *Lactobacillus* ha decrecido o esta ausente (0 a 2+), la coloración de Gram se interpreta como VB. ⁽⁶⁹⁾

5.3.5. CRITERIOS DE GILBERT DONDERS Y COLS

Grado I: es el que corresponde a la forma normal, o sea al predominio de bacterias con morfología de bacilos y con pocas bacterias cocoides presentes. ⁽⁶⁹⁾

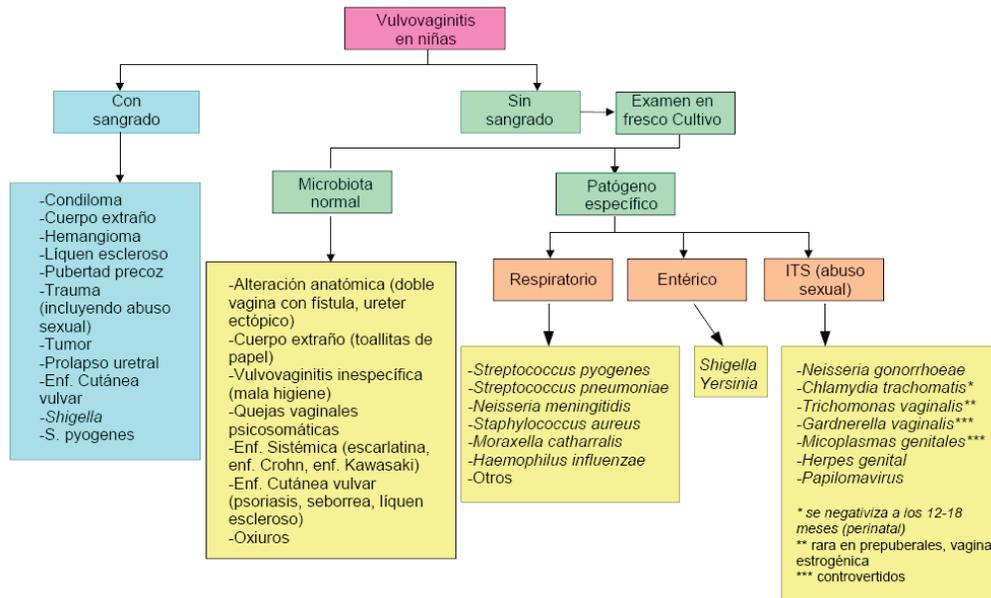
Grado III: Corresponde a la presencia de otra flora sin lactobacilos. ⁽⁶⁹⁾

5.4. CULTIVO VAGINAL

Toda secreción vaginal se debe cultivar en los medios habituales, para cualquier bacteria de las que producen Vulvovaginitis inespecífica. Algunas bacterias requieren siembra en medios especiales, como el Thayer – Martin para *Neisseria gonorrhoeae*, Cassman para *Gardnerella vaginalis*, Sabouraud para *Candida albicans*, PPLO-agar y PPLO-arginina para *Micoplasmas sp*, y cultivo de células McCoy para *Chlamydia trachomatis*. Otros microorganismos que requieren cultivo en medios especiales son las bacterias anaerobias y los herpesvirus. ⁽²¹⁾



FIGURA NUM I. Diagnóstico microbiológico de la vulvovaginitis y la vaginosis en niñas.



FUENTE: Aznar y Cols. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales.



II. JUSTIFICACIÓN

La atención ginecológica en edades pediátricas es, sin lugar a dudas, además de una realidad, una necesidad en la atención médica de esta etapa de la vida. ⁽²³⁾

La infección vaginal, es uno de los problemas de salud que se han modificado e incrementado en la época actual debido a factores que se relacionan con los hábitos y estilo de vida. En la práctica médica las infecciones vaginales representan un problema de salud frecuente ya que el 95% de las pacientes consultan por flujo vaginal. ^{(20) (27)}

Recientemente se estimó que la incidencia y la prevalencia de esta infección (vulvovaginitis) en los Estados Unidos son de 5 millones y 20 millones respectivamente. ¹⁾ El flujo vaginal constituye una de las primeras 25 causas de consulta al médico particular en los Estados Unidos. Se plantea que el 40 % de las pacientes con síntomas vaginales tienen algún tipo de vaginitis alcanzando una frecuencia de más del 95% de las consultas. Tiene una mayor incidencia entre los 6 y los 9 años de edad. ⁽⁶⁾⁽¹⁶⁾⁽²¹⁾²⁷⁾

Laspina y col. En Asunción Paraguay estudiaron niñas con el diagnóstico clínico de vulvovaginitis. Las pacientes presentaron vulvovaginitis de origen infeccioso, las niñas provenían de familias con un nivel socioeconómico medio-bajo. En varios trabajos se ha mencionado que la VV está relacionada al nivel socioeconómico y cultural, por asociarse con los hábitos de mala higiene. Una importante cantidad de las pacientes compartía la cama, toallas y aún ropa interior con los hermanos/as principalmente. ⁽⁴⁾



En nuestro país las infecciones vaginales son las más frecuentes siendo motivo de consulta en el 85% de los casos de ginecología pediátrica y muy frecuentemente en la consulta de médicos generales y médicos familiares.

La leucorrea o flujo vaginal, más que un síntoma es un síndrome porque el escurrimiento vaginal por sí solo ofrece características determinables clínicamente y es un medio de estudio físico, microscópico y bacteriológico. Estos hechos conducen a una conclusión: en toda leucorrea deben estudiarse todos esos aspectos para definir su naturaleza. ⁽⁶⁷⁾

La complejidad de este tipo de infección determinar la conducta terapéutica a seguir y repercute en complicaciones por un tratamiento inadecuado, si no se descarta la presencia de una infección mixta. El no realizar estudios microbiológicos, implica por sí mismo la administración de un tratamiento inadecuado, ya que se utilizarían antimicrobianos con espectro limitado a un hongo, una bacteria o un parásito. El manejar estas infecciones sin el conocimiento previo de la epidemiología condena al fracaso a un alto porcentaje del tratamiento recomendado, ya que se debe tener en cuenta el grupo de edad al que pertenece la paciente y el microorganismo con mayor probabilidad de aislamiento. ⁽⁶⁷⁾

Sin tratamiento, la vulvovaginitis recurrente puede dar origen a complicaciones como la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), infección de vías urinarias y lesiones inflamatorias e irritativas del cuello, que tienen gran importancia como factores predisponentes en el desarrollo del cáncer. ⁽⁶⁾⁽²⁵⁾

En el hospital infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” no se cuenta con una referencia que nos indique la etiología e incidencia de la secreción vaginal en niñas, así como los factores que contribuyen a estas infecciones, además es de suma importancia para un diagnóstico rápido y certero; conocer la evaluación de los morfotipos bacterianos.



En cuanto a la factibilidad de este proyecto se cuenta con el material y los recursos necesarios provistos por el laboratorio de microbiología y parasitología del hospital infantil de Morelia. Además se cuenta con un archivo, expedientes para corroborar la valoración clínica.



III. PROBLEMA

La secreción vaginal en las niñas, fuera del período neonatal o prepuberal es siempre anormal, las características fisiológicas y anatómicas, facilitan la aparición de una entidad que llega a ser un problema frecuente que enfrentan el pediatra, el ginecólogo y el médico general. Siendo una de las causas más frecuentes de consulta en el hospital y en la práctica médica general. Por lo que el diagnóstico de laboratorio es necesario para establecer su etiología específica. ⁽⁶⁾⁽¹¹⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁶⁾

El cultivo está considerado como el diagnóstico de certeza, pero es costoso y se necesitan de 3 a 4 días como mínimo para que el paciente reciba el diagnóstico definitivo. Contar con un medio de diagnóstico rápido, sensible y específico es de suma importancia, para que el clínico actúe en forma inmediata y las pacientes tengan una mejor y mas rápida atención sobre todo en los laboratorios que no cuenten con lo necesario para realizar un cultivo vulvovaginal.



IV. HIPOTESIS

La frecuencia y etiología es compatible con lo reportado por la literatura y los morfotipos observados en la tinción Gram, del flujo vaginal de las niñas, tiene compatibilidad con lo reportado por el cultivo.



V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Estudiar el flujo vaginal en niñas atendidas en el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano De López Mateos” así como evaluar la utilidad de la tinción de Gram como diagnóstico rápido.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Estimar la frecuencia y clasificación de infecciones vaginales por etapas de vida en las niñas y adolescentes del hospital infantil de Morelia.
- ❖ Identificar los microorganismos causales de infecciones vaginales en niñas y adolescentes.
- ❖ Evaluar la utilidad de la tinción Gram en el estudio de la secreción vaginal.
- ❖ Identificar factores de riesgo.



VI. METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO.

Estudio prospectivo observacional y transversal, descriptivo simple, en niñas entre dos y quince años de edad referidas al laboratorio de microbiología y parasitología con diagnóstico de vulvovaginitis o vulvovaginosiis en el periodo comprendido entre abril a diciembre 2009.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Se incluyeron todas las niñas y adolescentes con presencia de flujo vaginal que acudieron al laboratorio de microbiología y parasitología del Hospital Infantil Eva Sámano De López Mateos a solicitud del médico.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estudiaron pacientes pediátricas que acudieron al laboratorio de microbiología y parasitología del Hospital Infantil Eva Sámano De López Mateos entre abril y diciembre de 2009 con diagnóstico de vulvovaginitis o vulvovaginosiis. Del total de 57 pacientes se excluyeron 21 por no cumplir con los criterios establecidos o carecer de los criterios requeridos.

DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN

- Muestras de secreción vulvar.
- Cepas aisladas.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se tomaron en cuenta todas las pacientes que acudieron al servicio de la consulta externa y urgencias con diagnóstico de vulvovaginitis o vulvovaginosi s a las cuales se les aplicó una encuesta a partir de abril a diciembre de 2009.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron del estudio a las pacientes:

- Pacientes que no se les aplicó encuesta.
- Pacientes con tratamientos de otros servicios.
- Pacientes con aseo previo a la toma de muestra.
- Pacientes con sospecha de ETS.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes del área hospitalaria, debido a que a estas pacientes no se les puede aplicar la encuesta ya que sus padres no están en todo momento con ellas.

SELECCIÓN DE LAS FUENTES, METODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Las fuentes empleadas fueron los expedientes de las pacientes; revistas de divulgación científica, revisión de libros y uso de internet.

Para el análisis y captura de información se emplearon: Microsoft Word (procesador de textos), Microsoft Excel (hoja de cálculo), Microsoft Power Point.

Uso de estadística elemental.

Uso de encuestas.



DEFINICIÓN DEL PLAN DE PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

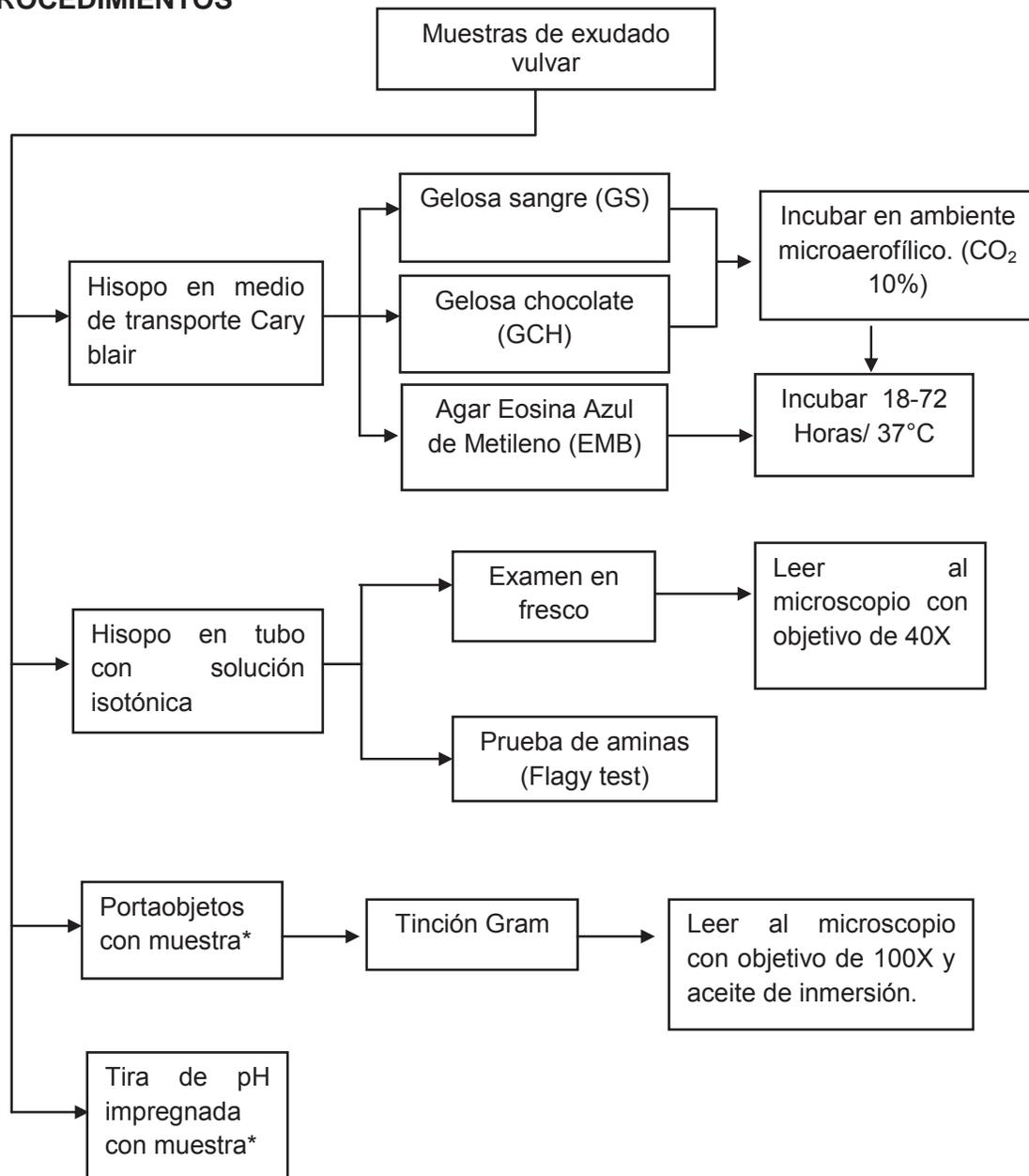
Se empleara el programa Microsoft Excel 2007 para captura, procesamiento y elaboración de los gráficos y tablas correspondientes.

ASPECTOS ÉTICOS

Consentimiento informativo. Se pedirá a la madre o tutor de la paciente que pasé con está al gabinete de toma de muestra, se les explicara la manera en la que se realizara el hisopado para extraer la muestra y se le pedirá a la madre o tutor de la paciente que responda la encuesta que ayudara a conocer los factores de riesgo que conllevan a la posible infección que refiera la paciente.



PROCEDIMIENTOS



*El portaobjetos y la tira de pH fueron impregnados de muestra al momento de la toma de la misma.

FIGURA NUM. II. **PROCEDIMIENTO.** FUENTE: MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA DEL HIM.



VII. RESULTADOS

Se identificaron 57 pacientes con infección vaginal de las cuales se eliminaron del estudio 21 por no cumplir o carecer de los criterios requeridos.

Se estudio un total de 36 pacientes de las cuales, el grupo de edad más afectado fue el de 6 a 11 años con 22 casos (61,11%), seguidas de 2 a 5 años con 11 casos (30,56%) y finalmente las de 12 a 15 años con 3 casos (8,33%), como se muestra en la tabla No. 1.

La clasificación por edades se dio de la siguiente manera, preescolar (2-5 años), escolar (6-11 años) y adolescente (12-15 años). (GRAFICA No. 1)

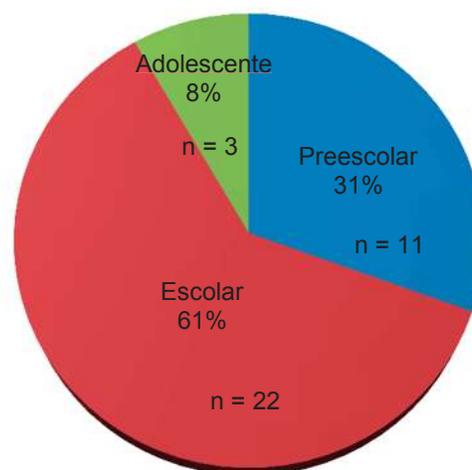


TABLA No. 1. DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD DE LAS NIÑAS CON INFECCION VAGINAL EN EL HIM 2009

GRUPOS DE EDAD	FRECUENCIA	INCIDENCIA (%)
2-5 anos (preescolar)	11	30,56
6-11 años (escolar)	22	61,11
12-15 años (adolescente)	3	8,33
TOTAL	36	100

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD DE LAS NIÑAS CON INFECCION VAGINAL EN EL HIM 2009.



n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No. 1



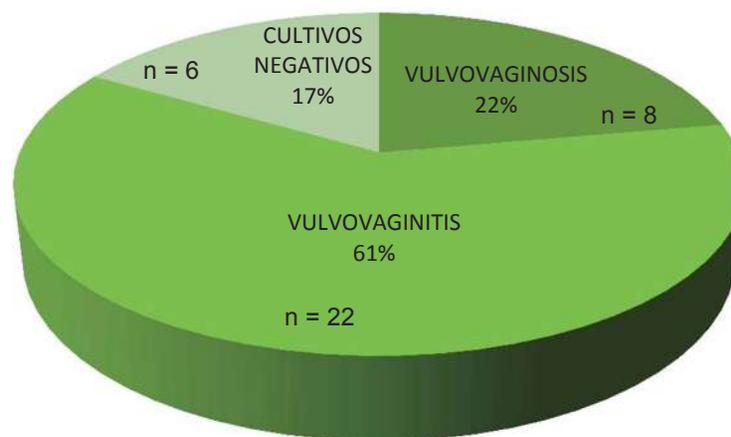
Se analizaron 36 pacientes con diagnóstico de vulvovaginitis ó vulvovaginosis, encontrando 8 casos de vulvovaginosis, 22 casos de vulvovaginitis y 6 cultivos negativos. (TABLA No. 2, GRAFICA No.2)

TABLA No. 2. CASOS SEGÚN SU CLASIFICACIÓN.

CLASIFICACIÓN	NUMERO DE CASOS
Vulvovaginitis	22
Vulvovaginosis	8
Cultivos negativos	6
Total	36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

RELACION DE VULVOVAGINOSIS Y VULVOVAGINITIS POR CULTIVO



n = 36

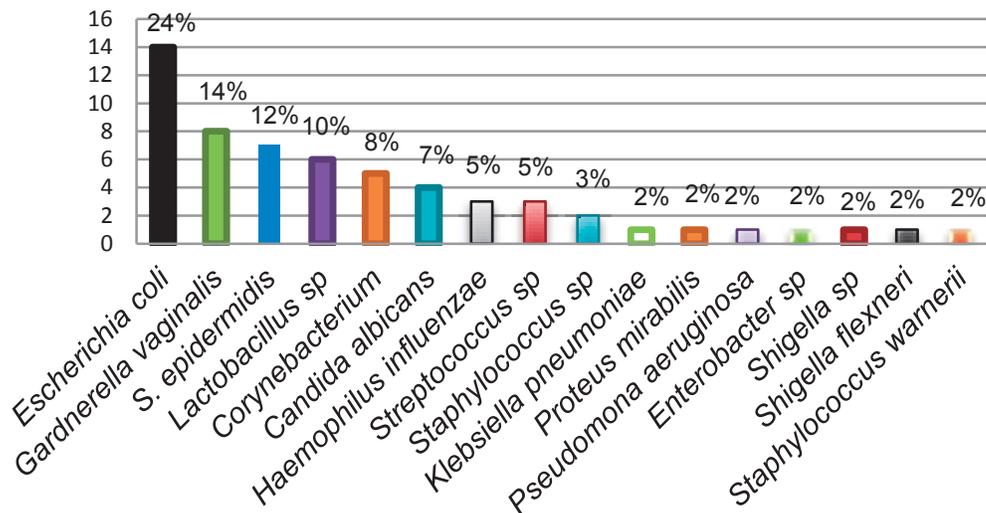
FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.2.



Los resultados de los exudados vaginales en niñas y adolescentes se muestran en la grafica número 3. Encontrándose desarrollos de 1 a 3 microorganismos. Aislándose un total de 16 gérmes (100%).

MICROORGANISMOS AISLADOS DE TODAS LAS PACIENTES



n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

NOTA: UN PACIENTE PUEDE PRESENTAR MÁS DE UN GERMEN.

GRAFICA No. 3



En cuanto a los cultivos puros tenemos 3 casos por *Haemophilus influenzae*, 4 casos por *Candida albicans*, 8 casos de *Gardnerella vaginalis* y en 7 casos asociadas a *Mobiluncus sp*, se encontró a *Escherichia coli* en 4 casos, *Shigella sp* en 1 caso. En cuanto a las mezclas encontramos 10 casos con enterobacterias más biota habitual, 5 casos con biota habitual, además de 1 caso de mezcla de enterobacterias. (TABLA No. 3) los porcentajes se exponen en la Grafica No. 4



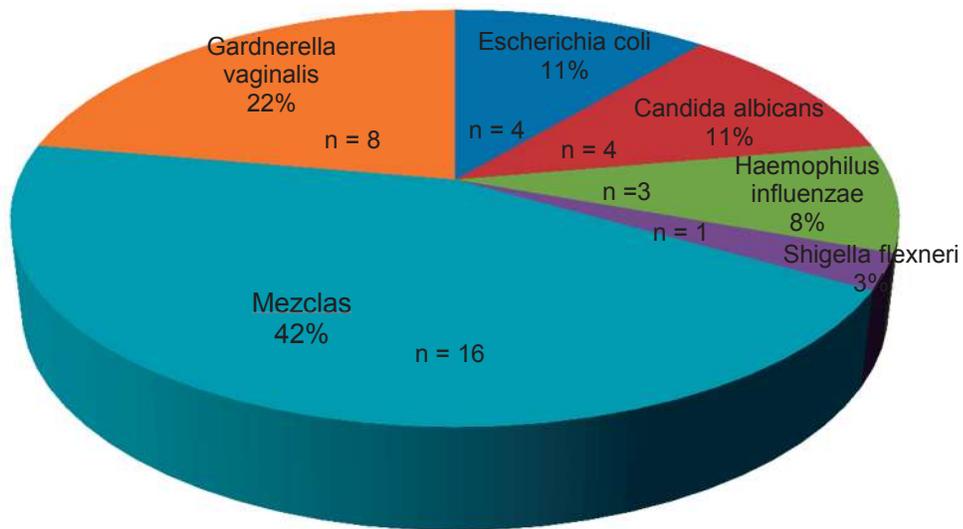
TABLA No. 3. NÚMERO DE CASOS DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA DE
VULVOVAGINOSIS Y VULVOVAGINITIS ESPECÍFICAS E INESPECÍFICAS

CLASIFICACIÓN	AGENTE CAUSAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE DE INCIDENCIA (%)
vulvovaginitis específica	<i>Escherichia coli</i>	4	11
	<i>Candida albicans</i>	4	11
	<i>Haemophilus influenzae</i>	3	8
	<i>Shigella flexneri</i>	1	3
Vulvovaginitis inespecífica	Mezclas de los sig. Agentes: <i>E. coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Corynebacterium</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus warnerii</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Lactobacillus</i>	16	42
Vulvovaginosis	<i>Gardnerella vaginalis</i>	8	22
TOTAL		36	100

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.



ETIOLOGÍA GENERAL DE VULVOVAGINOSIS Y VULVOVAGINITIS EN NIÑAS



n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.4.



Haciendo una clasificación etiológica general en base al grupo etario tenemos la tabla No. 4.

TABLA No.4. MICROORGANISMOS AISLADOS DE ACUERDO AL GRUPO ETARIO.

PRINCIPALES M.O.	2-5 Años (PREESCOLAR)	6-11 Años (ESCOLAR)	12-15 Años (ADOLESCENTE)
<i>Escherichia coli</i>	7	6	1
<i>Gardnerella vaginalis</i>	0	8	0
<i>S. epidermidis</i>	4	3	0
<i>Lactobacillus sp</i>	0	3	3
<i>Corynebacterium</i>	2	3	0
<i>Candida albicans</i>	1	2	1
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	2	0
<i>Streptococcus sp</i>	2	1	0
<i>Staphylococcus sp</i>	0	2	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	0
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	1	0
<i>Enterobacter sp</i>	1	0	0
<i>Shigella sp</i>	1	0	0
<i>Shigella flexneri</i>	0	1	0
<i>Staphylococcus warnerii</i>	1	0	0
PACIENTES TOTALES	11	22	3

En esta clasificación cabe aclarar que un paciente puede presentar más de un germen. FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.



De los 16 gérmenes aislados se encontraron 6 agentes patógenos (37,50%) y 10 no patógenos (62,50%). TABLA No.5

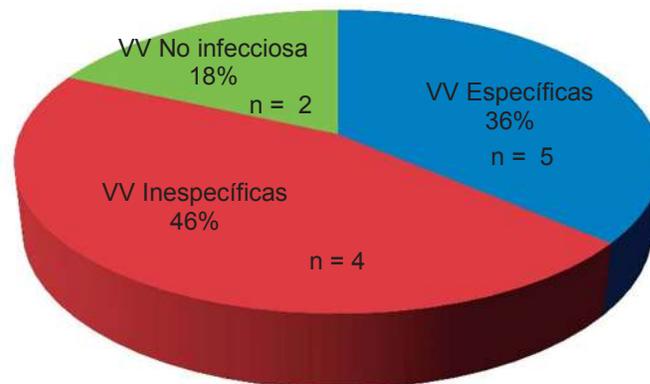
TABLA No.5. AGENTES PATOGENOS Y NO PATOGENOS

AGENTES PATOGENOS	AGENTES NO PATOGENOS
<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Escherichia coli</i>
<i>Candida albicans</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Shigella flexneri</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
<i>Shigella sp</i>	<i>Corynebacterium sp</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Lactobacillus sp</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
	<i>Staphylococcus warnerii</i>
	<i>Streptococcus sp</i>
	<i>Staphylococcus sp</i>
	<i>Enterobacter sp</i>

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009

La relación a los casos de vulvovaginitis y vulvovaginitis específicas e inespecíficas así como cultivos negativos en todas las pacientes la encontramos en la grafica No.5

CASOS DE VULVOVAGINITIS ESPECÍFICA E INESPECÍFICA EN PACIENTES PREESCOLARES



n= 11

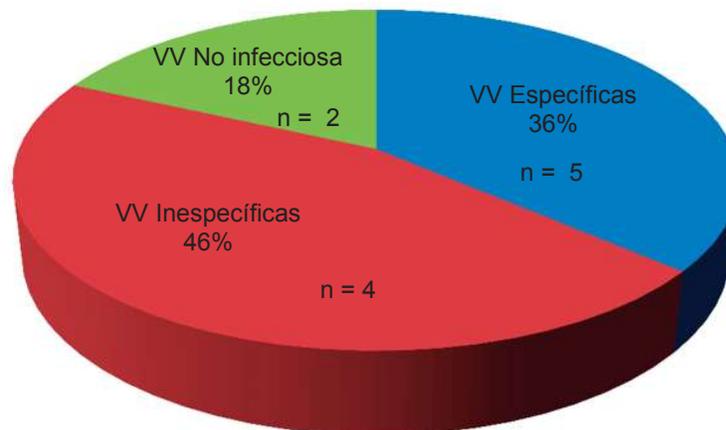
FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.5.



Se evaluó la relación de vulvovaginitis de tipo específico e inespecífico, vulvovaginosis y cultivos negativos de acuerdo al grupo etario, así como los agentes patógenos y no patógenos. Los cuales se expresan en las graficas No. 6,7,8,9,10,11,12 y 13.

CASOS DE VULVOVAGINITIS ESPECÍFICA E INESPECÍFICA EN PACIENTES PREESCOLARES



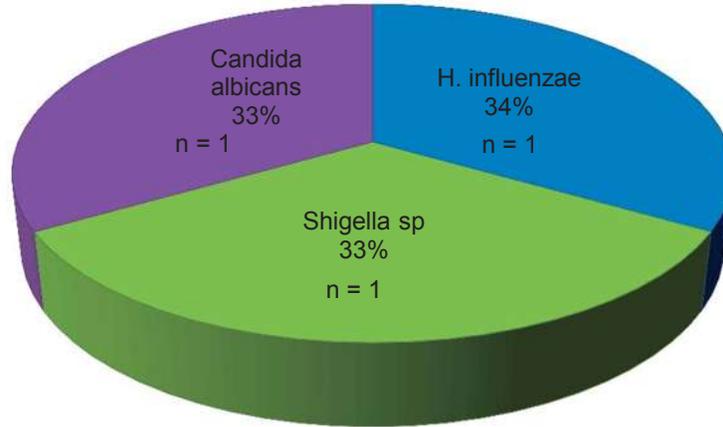
n= 11

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.6.



AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES VULVOVAGINITIS AISLADOS EN PACIENTES PREESCOLARES

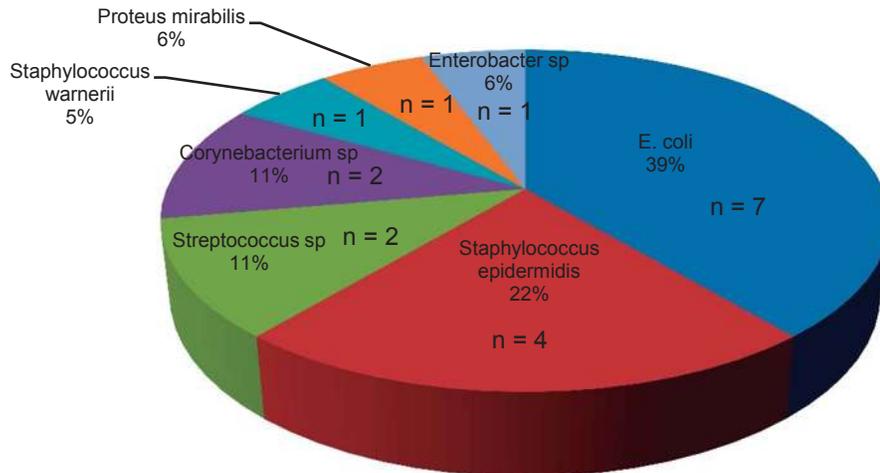


n = 3

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.7.

AGENTES NO PATÓGENOS CAUSANTES DE VULVOVAGINITIS ESPACÍFICA E INESPECÍFICA AISLADOS EN PACIENTES PREESCOLARES



n = 8

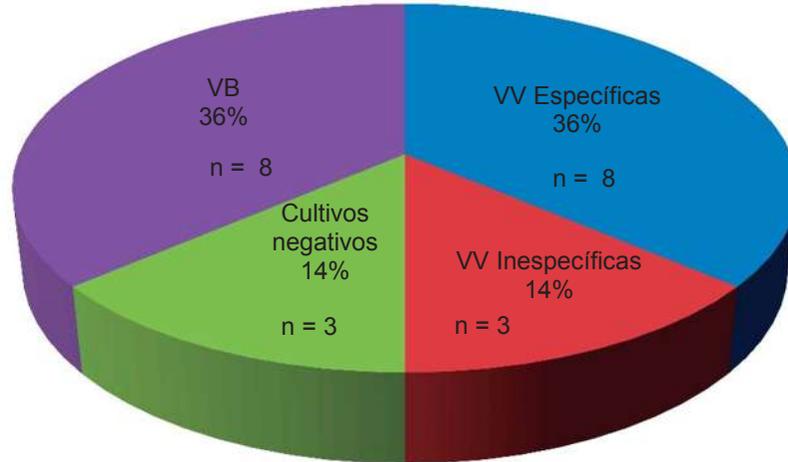
FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

NOTA: UN PACIENTE PUEDE PRESENTAR MÁS DE UN GERME.

GRAFICA No.8.



CASOS DE VULVOVAGINOSIS Y VULVOVAGINITIS ESPECÍFICA E INESPECÍFICA EN PACIENTES ESCOLARES

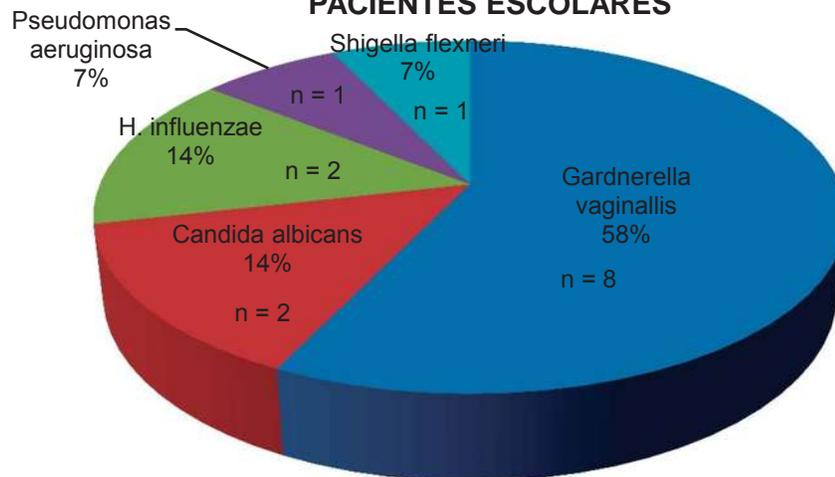


n= 22

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.9.

AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE VULVOVAGINITIS ESPECIFICA AISLADOS EN PACIENTES ESCOLARES



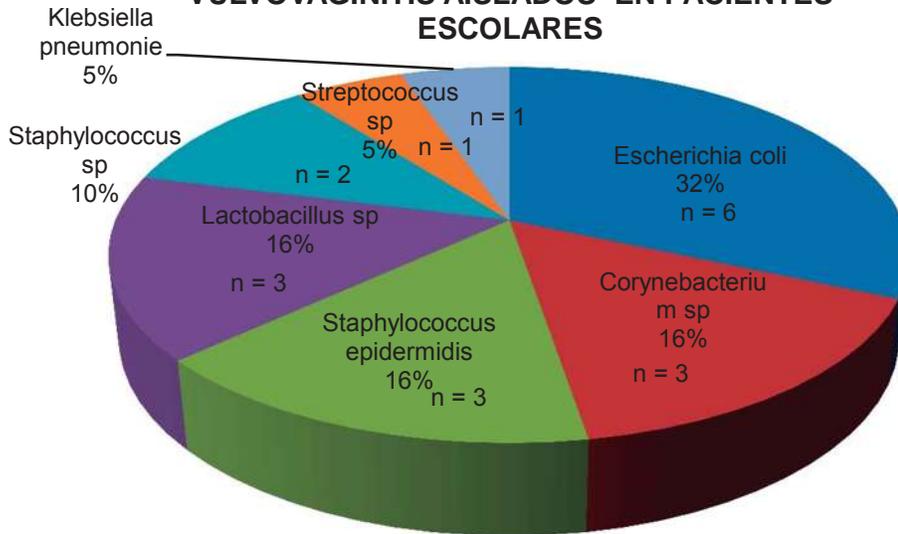
n = 14

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM

GRAFICA No.9.



AGENTES NO PATOGENOS CAUSANTES DE VULVOVAGINITIS AISLADOS EN PACIENTES ESCOLARES



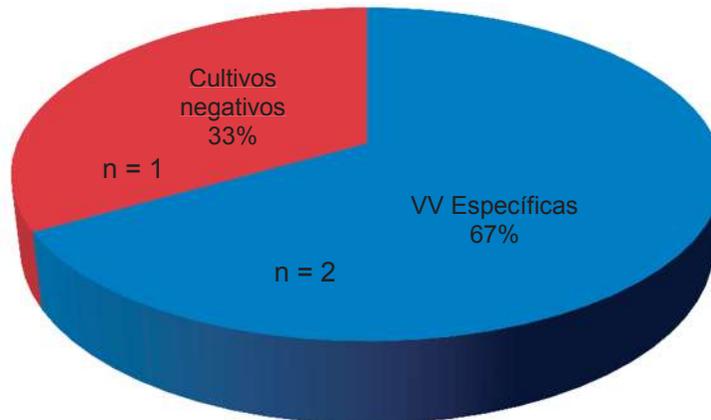
FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

n = 8

NOTA: UN PACIENTE PUEDE PRESENTAR MÁS DE UN GERMEN.

GRAFICA No.10

CASOS DE VULVOVAGINITIS EN PACIENTES ADOLESCENTES



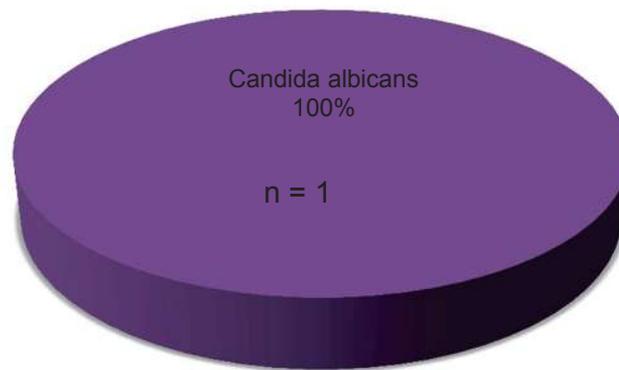
n = 3

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.11



**AGENTES PATÓGENOS CAUSANTES DE
VULVOVAGINITIS AISLADO EN PACIENTES
ADOLESCENTES**

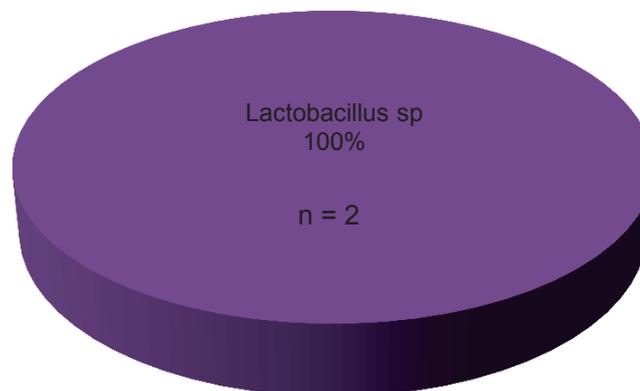


n = 1

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.12

**AGENTES NO PATÓGENOS CAUSANTES DE
VULVOVAGINITIS AISLADOS EN PACIENTES
ADOLESCENTES**



n = 2

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.13



Para corroborar el diagnóstico en cuanto a clasificación de las vulvovaginitis y las vulvovaginitis se valoró la tinción Gram observándose en el ecosistema vaginal la siguiente reacción inflamatoria. (TABLA No. 6)

TABLA No. 6. OBSERVACION DE LA REACCION INFLAMATORIA Y AGENTE ETIOLOGICO OBTENIDO EN LOS ESTUDIOS REALIZADOS.

MICROORGANISMO AISLADO	PRESENCIA DE INFLAMACION	AUSENCIA DE INFLAMACION
<i>Escherichia coli</i>	11 (100%)	0
<i>Gardnerella vaginalis</i>	0	8 (100%)
<i>S. epidermidis</i>	7 (100%)	0
<i>Lactobacillus sp</i>	4 (67%)	2 (33%)
<i>Corynebacterium</i>	5 (100%)	0
<i>Candida albicans</i>	4 (100%)	0
<i>Haemophilus influenzae</i>	3 (100%)	0
<i>Streptococcus sp</i>	1 (33%)	2 (67%)
<i>Staphylococcus sp</i>	1 (50%)	1 (50%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (100%)	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	1 (100%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (100%)	0
<i>Enterobacter sp</i>	1 (100%)	0
<i>Shigella sp</i>	1 (100%)	0
<i>Shigella flexneri</i>	1 (100%)	0
<i>Staphylococcus warnerii</i>	1 (100%)	0

En esta clasificación cabe aclarar que un paciente puede presentar más de un germen.

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.



En las 36 muestras se identificaron tanto bacilos Gram negativos como bacilos Gram positivos. Para valorar estos bacilos como causantes de infección vaginal se establecieron los criterios referidos en la tabla No. 7

TABLA No. 7. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE ACUERDO A LOS MORFOTIPOS OBSERVADOS MICROSCÓPICAMENTE EN EL GRAM. PROPUESTOS POR ORIZABA Y COLS.

CRITERIO.	INTERPRETACIÓN.
1. Presencia de flora bacteriana mixta sin predominio específico y sin respuesta inflamatoria.	Ecosistema normal.
2. Presencia de abundante cocobacilo Gram variable, bacilo curvo Gram negativo asociado a Mobiluncus sp y células clave	Vaginosis bacteriana asociada a Gardnerella vaginalis.
3. Presencia de flora mixta sin predominio de ninguna con respuesta inflamatoria	Vulvovaginitis inespecífica.
4. Presencia de bacilo Gram negativo abundante con respuesta inflamatoria.	Vulvovaginitis causada por enteropatógenos como Escherichia coli o Shigella sp. Se recomienda cultivar y tipificar.
5. Presencia de bacilo Gram negativo abundante sin respuesta inflamatoria.	Vulvovaginitis causada por contaminantes fecales. Se recomienda cultivo.
6. Presencia de levaduras con respuesta inflamatoria.	Vulvovaginitis causada por oportunistas (Candida albicans y Candida sp no albicans).



Para estimar la utilidad diagnóstica de la tinción Gram se comparo el resultado de los bacilos Gram positivos en base a los criterios de infección con el cultivo (ver TABLA No. 8); obteniendo una sensibilidad y valor de predicción positivo del 86% y una especificidad y valor de predicción negativo del 55%. Por lo que en este caso el Gram es útil para diagnostico de los enfermos.

En relación a los reportes de bacilos Gram negativos con los criterios de la infección también se determino la comparación (TABLA No. 9) apreciando una sensibilidad similar a la de los Gram positivos con 85% y una mejor especificidad ya que en este caso fue del 81%



TABLA CUADRICELULAR PARA VALORAR SENSI – ESPECIFICIDAD EN RELACIÓN DEL CULTIVO CONTRA LA OBSERVACION DE BACILOS GRAM POSITIVOS.

TABLA No. 8

OBSERVACION DE BACILOS CAUSANTES DE INFECCIÓN.	INFECCIÓN IDENTIFICADA POR CULTIVO (ST DE ORO)		TOTAL
	SI	NO	
SI	12	10	22
NO	2	12	14
TOTAL	14	22	36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

TABLA CUADRICELULAR PARA VALORAR SENSI – ESPECIFICIDAD EN RELACIÓN DEL CULTIVO CONTRA LA OBSERVACION DE BACILOS GRAM NEGATIVOS

TABLA No. 9.

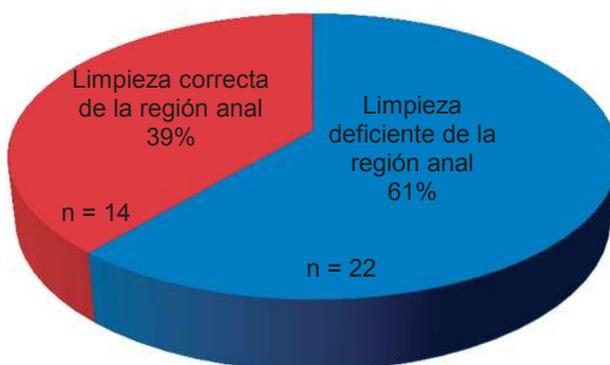
OBSERVACION DE BACILOS CAUSANTES DE INFECCIÓN.	INFECCIÓN IDENTIFICADA POR CULTIVO (ST DE ORO)		TOTAL
	SI	NO	
SI	17	3	20
NO	3	13	16
TOTAL	20	16	36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.



Dentro de los factores de riesgo se identificaron tres principalmente: exposición a irritantes, limpieza de la región anal e infecciones previas. En cuanto a la limpieza de la región anal, encontramos que el 39% realiza limpieza adecuada y el 61% inadecuada. El 72% estuvieron expuestas a irritantes (Jabones perfumados, ropa interior de material sintético), solo el 17% presentan relación en cuanto a infecciones previas con lo referido por el cultivo. (GRAFICA No.14, 15 y 16)

RELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO I. "LIMPIEZA DE LA REGION ANAL"



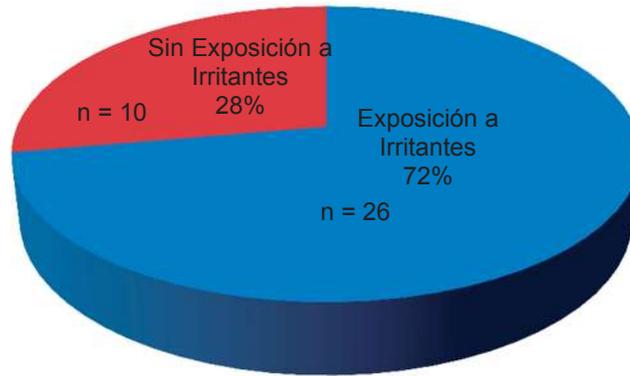
n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.14



RELACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO II. "EXPOSICION A IRRITANTES"

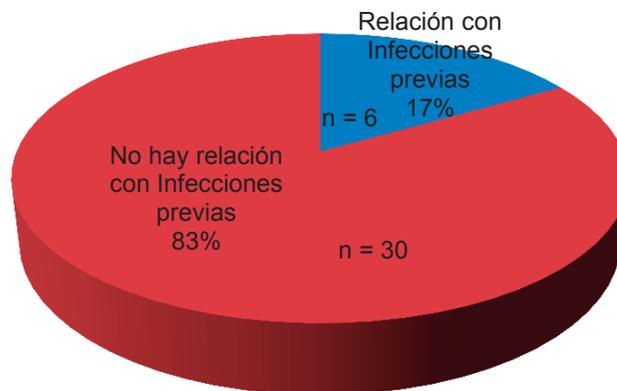


n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.15

RELACION DE LOS FACTORES DE RIESGO III. "INFECCIONES PREVIAS"



n = 36

FUENTE: BITACORA DE EXUDADOS VAGINALES DEL HIM 2009.

GRAFICA No.16



VIII. DISCUSIÓN

Las infecciones vaginales en cualquier etapa de la vida representan un problema de salud, estas generalmente refieren presencia de flujo vaginal. Ramírez y cols en San Francisco de Macoris, R. D., reportan que la edad de mayor frecuencia de vulvovaginitis fue de 6 a 10 años, con un 43.3% de los casos. En el presente estudio en cuanto a la incidencia en las etapas de vida se encontró que, predominaron las infecciones vaginales entre los 6 y 11 años con un 61% del total de casos, con esto nos damos cuenta que en las edades no existe gran diferencia, pero los porcentajes que nosotros estamos reportando son superiores.

Se encontró que entre 4 y 6 años hay prevalencia de *Escherichia coli*. La *Gardnerella vaginalis* y *Candida albicans* presentaron prevalencia en niñas de 8 a 11 años. En niñas de entre 10 y 13 solo encontramos a *Lactobacillus sp* como biota normal. Rivera y col., encontraron a *Escherichia coli* como principal agente causal de vulvovaginitis, seguido de *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*. En nuestro estudio consideramos que la prevalencia de contaminantes fecales como la *Escherichia coli*, es causa de la higiene deficiente propia de la edad.

En la población estudiada el mayor número de casos correspondieron a vulvovaginitis que ha vulvovaginosi, sin embargo *Gardnerella vaginalis* tiene gran predominio en niñas con edad escolar y según estudios realizados a nivel internacional la causa más frecuente de vulvovaginitis son las vaginitis por *Gardnerella*, *Cándidas*, *Trichomonas* y los bacilos Gram Negativos en la mayoría de las vulvovaginitis inespecíficas. Lo cual coincide con lo que estamos reportando.

Dentro de los patógenos por grupos de edad encontramos a *Gardnerella vaginalis* asociada a *Mobiluncus sp* como principales patógenos, seguido de



Candida albicans, *Haemophilus influenzae*, *Shigella sp* y contaminantes fecales como *Escherichia coli* y otras enterobacterias como *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*. En general las bacterias Gram negativas tuvieron gran predominio en el grupo de niñas estudiadas, lo cual coincide con M. Heinz (1982) estudió en Alemania la etiología de la vulvovaginitis en niñas, encontrando que los bacilos Gram Negativos eran los causantes de la mayoría de las vulvovaginitis. Otros autores como León R.S., Rivera y Cols, coinciden con esto.

El diagnóstico en base a la utilidad de la tinción Gram fue muy acertado para los principales patógenos causales de vulvovaginitis ya que el Gram presenta una elevada sensibilidad (85% en caso de bacilos Gram negativos y 86% en caso de bacilos Gram positivos) y especificidad (81% en caso de bacilos Gram negativos y 55% en caso de bacilos Gram positivos) en la identificación de estos agentes. Debido a esto podemos decir que la valoración de la tinción de Gram es de suma importancia apoyándonos del clínico para dar un diagnóstico rápido y confiable en un tiempo corto, Sanin y cols marcan que la valoración del ecosistema vaginal es de gran ayuda por lo tanto coinciden con lo que encontramos en nuestra valoración Gram. Sin embargo, el cultivo vulvovaginal sigue siendo el estándar de oro en la investigación de los agentes causales de éstas.

Los principales factores de riesgo que encontramos en nuestro grupo de pacientes fueron la higiene deficiente y la exposición a irritantes como jabones y ropa interior de tipo sintética (nylon) siendo la más frecuente. Debido a que no se tiene una información adecuada en cuanto a la limpieza e irritantes que pueden afectar el área perianal, López y col. Mencionan que los buenos hábitos higiénicos son uno de los mejores logros de la medicina, porque muchas enfermedades se pueden prevenir gracias a ella.



IX. CONCLUSIONES

- La patología más frecuente fue la vulvovaginitis con un 61 %, la vulvovaginosiis se presento solo en el 22 % de los casos y el 17% restante fueron cultivos negativos.
- Las niñas de edad preescolar presentaron infección por contaminantes fecales en el cultivo.
- El grupo de edad más afectado fue el de 6 a 11 años y los microorganismos más frecuentes son *Gardnerella vaginalis* asociada a *Mobiluncus* en 22 % de los casos, seguida por *Candida albicans* en un 14%.
- . El principal patógeno en las adolescentes fue *Candida albicans*.
- Los morfotipos encontrados en la tinción de Gram, específicamente los Gram negativos presenta una elevada sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Por lo que se recomienda su uso en los laboratorios clínicos.
- De acuerdo con esta experiencia se proponen unos nuevos criterios en comparación de estos morfotipos
- Con este estudio se comprueba la hipótesis planteada.



X. ANEXOS

RECOMENDACIONES

Es importante dar a conocer las formas adecuadas en cuanto a la higiene del área perianal así como la indicación de cuáles son los irritantes que se deben evitar, para evitar una posible infección vulvovaginal.

Es necesario **educar** e ir creando los hábitos correctos de higiene, aseo y por tanto la niña debe tener sus propios objetos de aseo y limpieza.

Las niñas que presenten secreción vulvovaginal anormal y que usen ropa interior de nylon deben suspender su uso, ya que este es uno de los principales factores para el desarrollo de una infección vulvovaginal.

MATERIAL Y REACTIVOS

Hisopos estériles, solución salina estéril (0.85%), tubos con tapón de rosca estériles, portaobjetos, cubreobjetos, tiras de pH (MERCK), guantes de látex, KOH al 10%

Asa bacteriológica, mechero bunsen, agar base sangre, agar base chocolate, agar eosina azul de metileno, agar biggy.

Safranina, cristal violeta, solución yodo - lugol, solución alcohol - cetona, agua.

Microscopio, incubadora, pipetas.

Agar triple azúcar hierro, agar hierro lisina, agar movilidad indol ornitina, agar citrato de Simons, caldo malonato, caldo urea.

Pruebas da catalasa (agua oxigenada) y coagulasa (plasma).



PROCEDIMIENTOS

El exudado vulvar es un estudio microbiológico que se realiza para la detección de vulvovaginitis en las niñas y adolescentes. Para la realización del mismo los padres deben sentirse seguros no solo del procedimiento para tomar la muestra, sino además conocer la frecuencia y la naturaleza generalmente benigna de la Vulvovaginitis.

Toma de muestras vaginales.

Se pide al paciente que pase al cubículo de toma de muestra con su tutor, se explica al tutor el procedimiento de toma de la muestra.

Se recuesta la paciente en la camilla y se procede a la toma de la muestra, para esto se utilizaron tres hisopos de algodón estériles en cada paciente, la muestra se tomó del introito vaginal, sin aseó por doce horas previas a la toma de muestra. Con él primer hisopo se realiza una descarga de la muestra en portaobjetos, y después se coloca en un tubo de rosca estéril. En el segundo hisopo se toma el pH (tiras MERCK) antes de colocar en solución salina estéril (0.85%) (Solución isotónica). El tercer hisopo se coloca en medio de transporte Cary blair.

Nota: Antes de iniciar la toma de muestra se debe rotular todo el material necesario para tal fin.



Fig. III. Material para toma
de muestras vulvovaginales.



Fig. IV. Muestras vulvovaginales
y medios de cultivo.

Fuente: laboratorio de microbiología y parasitología del HIM.

PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

SIEMBRA

Descargar el hisopo que se transporto en Cary blair en Gelosa sangre humana, Gelosa chocolate, Agar eosina azul de metileno (EMB) y Agar Biggy (si se sospecha de levaduras) par de esta forma realizar la siembra de la muestra. Estas placas se incuban durante 48 a 72 hrs, para posteriormente observar el crecimiento e identificar el agente causal de la infección.



Fig. V. Medios necesarios para
Siembra de muestras vulvovaginales.



Fig. VI. Siembra de las muestras
Vulvovaginales en gelosa sangre.

Fuente: laboratorio de microbiología y parasitología del HIM.

EXAMEN EN FRESCO

Tomar unas gotas del tubo con el hisopo en solución salina (0.85%) (isotónica) y depositar estas en un portaobjetos, enseguida colocar sobre la muestra un cubreobjetos y sellar con cera. Observar al microscopio con objetivo 40X.

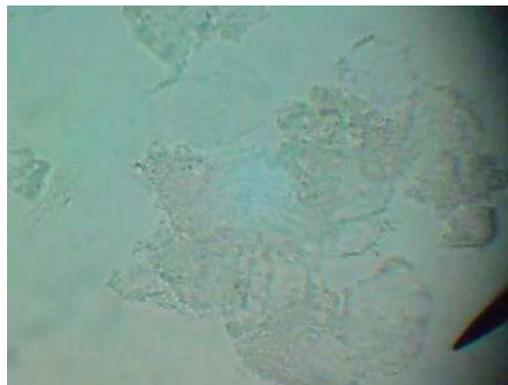


Fig. No. VII. Examen en fresco. Células clave compatibles
con *Gardnerella vaginalis*.

Fuente: laboratorio de microbiología y parasitología del HIM



PRUEBA DE AMINAS

Pasar el hisopo de la solución isotónica a un tubo estéril y colocar con ayuda de una pipeta unas gotas de KOH al 10% sobre el hisopo, si se percibe olor a pescado la prueba de aminas es positiva.



Fig. VIII. Realización de la prueba de aminas.

Fuente: laboratorio de microbiología y parasitología del HIM

TINCIÓN GRAM

Al portaobjetos en que se descargo muestra se deja secar y se fija al calor (flameado tres veces aproximadamente), se le agrega cristal violeta y esperamos un minuto, se enjuaga con agua y se agrega yodo – lugol, esperamos un minuto, enjuagamos con agua, agregamos alcohol – cetona inclinando el portaobjetos hasta que salga claro (sin color), enjuagamos con agua y colocamos safranina, esperamos un minuto, enjuagamos con agua y observamos al microscopio con objetivo 100X con aceite de inmersión.

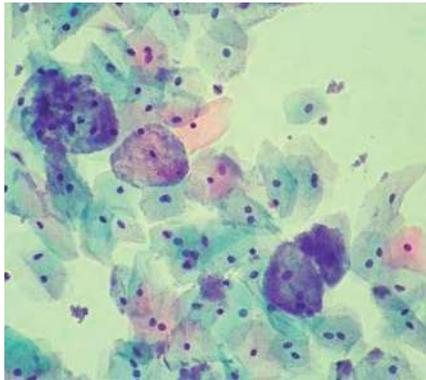


Fig. No. IX. Tinción Gram.
Células clave por infección de
Gardnerella vaginalis.

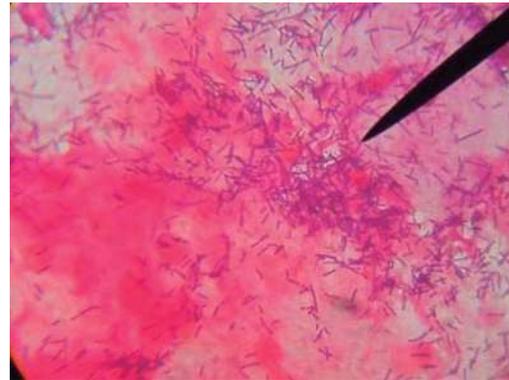


Fig. No X. Tinción Gram.
Bacilos Gram positivos compatibles
con lactobacilos y células epiteliales.

LECTURA DEL PH

La muestra se descarga sobre la tira de pH, esta tira adquiere un color, este color se compara con los colores que indica la caja y de acuerdo al color se determina el pH.



Fig. XI. Toma de pH.



Fig. XII. Lectura de pH.

Fuente: laboratorio de microbiología y parasitología del HIM.



TABLA CUADRI-CELULAR “SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD”

Las tablas cuadri - celulares se utilizan para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las pruebas rápidas que empleamos en el presente trabajo. Figura. 7.

Sensibilidad (S): Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad. También se conoce como “fracción de verdaderos positivos”.

Especificidad (E): Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad del test para detectar a los sanos. También denominada “fracción de verdaderos negativos”.

Valor predictivo positivo (VPP): Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test.

Valor predictivo negativo (VPN): Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano.



PRESENCIA DE BACIOS GRAM POSITIVOS/ NEGATIVOS CAUSANTES DE INFECCIÓN.	INFECCIÓN IDENTIFICADA POR CULTIVO Estandar de oro (cultivos)	
	SI	NO
SI	A	B
NO	C	D

Cuadro V. Tabla cuadri-celular para calculó de bacilos Gram positivos.

FUENTE: Cañedo Dorantes. L. Investigación Clínica. Interamericana, Mc Graw Hill 1987.

SENSIBILIDAD

$$S = \frac{A}{A+C} \times 100$$

ESPECIFICIDAD

$$E = \frac{D}{D+B} \times 100$$

VALOR DE PREDICTIVO POSITIVO

$$VPP = \frac{A}{A+B} \times 100$$

VALOR DE PREDICTIVO NEGATIVO

$$VPN = \frac{D}{C+D} \times 100$$



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alfonso.C.E; Blanco. B.L.; Comportamiento de la sepsis vaginal en el área de salud de Playa Larga. Municipio de Cienega de Zapata. ; Rev Cienc.; 2008; Nov; 19. Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EkkZEkVVuEclZEsFzv.php>
2. Aguirre y Cols.; Resistencia de *Escherichia coli* en infecciones de vías urinarias en pacientes pediátricos del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.; ENF INF MICROBIOL 2007; 27 (3):83-87. Disponible en URL: <http://www.amimc.org.mx/revista/2007/27-3/resistencia.pdf>
3. Arenas Alatorre. J.A. CONTRIBUCIONES DE LA FÍSICA EN LA HISTORIA DE LA MICROSCOPIA. Revista Digital Universitaria 10 de julio 2005. Volumen 6, Número 7. ISSN: 1067-6079. Disponible en URL: http://www.revista.unam.mx/vol.6/num7/art70/jul_art70.pdf
4. Aznar y Cols. Diagnostico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. Seine, 2007. 24 (1): [1 - 60]. Disponible en URL: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap24.pdf>
5. Barbosa. G. Sánchez. P. Vulvovaginitis bacteriana en la prepúber. REV. CHIL OBSTET GINECOL 2005; 70 (2): [99 - 102]. Disponible en URL: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v70n2/art08.pdf>
6. Caballero y Cols. Vaginosis Bacteriana. RESUMED 2000; 13(2):63-75. Disponible en URL: http://bvs.sld.cu/revistas/res/vol13_2_00/res04200.pdf
7. Casanova R. G, Reyna F.J, Ortiz I. F.J; Pasado y Presente de las Infecciones Vaginales, Manual Para El Manejo De Las Infecciones Vulvovaginales; 2007 Janssen Cilag; pág. 6-69.



8. Castellano y Cols. Diagnóstico bacteriológico de *Gardnerella vaginalis* a partir de muestras de endocervix. Rev. Soc. Ven. Microbiol. v.21 n.1 Caracas ene. 2001. Disponible en URL: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1315-25562001000100010&script=sci_arttext
9. Castro y Cols. Comparación de diferentes métodos para identificar las especies del genero *Proteus*. REV ARG MICROBIOL; VOL 38; NO. 3; CIUDAD AUTONOMA DE BUENOS AIRES JUL-SEPT; 2006. Disponible en URL: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-75412006000300002&script=sci_arttext
10. Cordero y Cols. Síndrome de flujo vaginal: ¿un problema de salud? REV CIENC.; 2007; JUL; 30.; Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEIVFAZEVFhwhgVoX.php>
11. De Jesús Santos y Cols. Frecuencia de vulvovaginitis en adolescentes, hospital infantil Robert Reid Cabral en el período septiembre 1994-septiembre 1996. Rev Med Dom DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO 001 Vol. 60 No. 2 Mayo-agosto, 1999 (121-123). Disponible en URL: <http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/rmd/1999/60/02/RMD-1999-60-02-121-123.pdf>
12. Di Bartolomeo y Cols.; Prevalencia de microorganismos asociados a secreción genital femenina, Argentina.; REV SAÚDE PÚBLICA 2002; 36(5):545-52. Disponible en URL: <http://www.fsp.usp.br/rsp>
13. Doval Conde J.L; Blanco Pérez S; Alteraciones vulvo-vaginales. Capitulo 13 (pg. 483). Disponible en URL: http://www.sec.es/area_cientifica/manuales_sec/salud_reproductiva/13%20Salud%20reproductiva%20e.pdf
14. Escobar y cols, RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE VULVOVAGINITIS (VV) EN NIÑAS PREPÚBERES. Arch. Argent. Pediatr 2000; 98 (6):414. Disponible en URL: <http://www.sochipe.cl/nueva/html/cursos/2007/Libro%20Resumenes%202006.pdf>



15. Espinosa C. Desarrollo de un ensayo de aglutinación con partículas de látex anti-G. vaginalis para el diagnóstico de la Vaginosis bacteriana. [Tesis Doctoral] La Habana, Cuba: CENTRO NACIONAL DE SANIDAD AGROPECUARIA; 2003. Disponible en URL: http://www.censa.edu.cu/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=150&Itemid=105
16. Ferri. F.F; M.D,F.A.C.P. Consultor Clínico de medicina interna, claves diagnosticas y tratamiento. Nueva edición: Océano/ Mosby.
17. Forbes, A.C; SHM, D.F; Weissfeld, A.S. 2004. Diagnostico microbiológico. 11^A Edición. Médica Panamericana.
18. Fosch y cols. VULVOVAGINITIS: CORRELACION CON FACTORES PREDISONENTES, ASPECTOS CLINICOS Y ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS. REV. ARGENT. MICROBIOL. 2006, 38 (4): [citado 22 Octubre 2008]: [202-205]. Disponible en URL: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412006000400004&lng=es&nrm=iso
19. Flores y cols; ETIOLOGIA DE LA INFECCION CERVICO VAGINAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.SALUD PUBLICA MEX 2003; 45(5):694-697. Disponible en URL: <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=10609916&iCveNum=4551>
20. Gayón y cols. EL CULTIVO VAGINAL EN EL DIAGNOSTICO DE VULVOVAGINITIS EN NIÑAS Y ADOLESCENTES. ACTA PEDIATR MEX 2005; 26 (3) 141-8. Disponible en URL: <http://www.lmbiomed.com.mx/1/PDF/Apo53-07.pdf>
21. González, S, N. Torales, T, A, N. Gómez, B, D. INFECTOLOGÍA CLINICA PEDIÁTRICA. EDITORIAL TRILLAS MEXICO, ARGENTINA, ESPAÑA, COLOMBIA, PUERTO RICO, VENEZUELA. 10, ENERO, 1991. PAG: 463-467.
22. Giusiano y cols.; Vulvovaginitis candidiásica en pacientes pediátricas. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2006. Argentina. [1-3]. Disponible en URL: <ftp://tesis.bbtck.ull.es/ccppytec/cp121.pdf>
23. GUEDEA.F.G; TINCIÓN DE GRAM; REV CIENC; 2007; JUN; 01; Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEIp2EVKyK>



24. Heinz M. Etiología diagnóstico y tratamiento de las vulvovaginitis infantiles. *Annals Nestlé* 1982; 126: 43-45. Disponible en URL: <http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/amd/1995/17/06/AMD-1995-17-06-210-213.pdf>
25. Hernández, Francisco. Gardnerella vaginalis y Mobiluncus en la etiología de la vaginosis bacteriana. *REV. COSTARRIC. CIENC. MÉD.* [ONLINE]. JUNE 1998, VOL.19, NO.1-2 [CITED 21 OCTOBER 2008], P.107-116. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29481998000100010&lng=en&nrm=iso. ISSN 0253-2948.
26. Hernández y cols. Manejo del síndrome del flujo vaginal. *REV CIENC*; 2006; FEB; 10; Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEFAyEAVykVQfgYuSm.php>
27. Herrera y cols. SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE 4015 CEPAS DE STAPHYLOCOCCUS SP 1995-2000. *REV MED HOSP. NIÑOS (COSTA RICA)*; VOL 36; NO. 1-2; SAN JOSE 2001. Disponible en URL: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1017-85462001000100003&script=sci_arttext
28. Issler, J.R; Infecciones del Tracto Genital Inferior; *Revista de Posgrado de la Cátedra Vla Medicina*, Núm. 102, Pág: 21-38, Marzo/2001; Disponible en URL: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista102/infec_trac_genit.html
29. JOISHY. M, et al. ETIOLOGIA Y MANEJO DE LA VULVOVAGINITIS DURANTE LA PRE – PUBERTAD. *BMJ*, 2005; 330: [186 - 188]. Disponible en URL: <http://www.foroaps.org/files/vuvlvovagi%20prepuber.pdf>
30. Laborde y cols. Procedimiento para la solicitud de datos del exudado vulvar particularmente en edad pediátrica. Hospital Pediátrico Universitario “Octavio de la Concepción y la Pedraja” Holguín. 2007. Disponible en URL: [http://www.fcs.uc.edu.ve/enfermeria/departamentos/comunitaria/pdf/PREVENCIÓN I_NFECCIONES_VAGINALES.pdf](http://www.fcs.uc.edu.ve/enfermeria/departamentos/comunitaria/pdf/PREVENCIÓN_I_NFECCIONES_VAGINALES.pdf)



31. Laspina y cols. AGENTES ETIOLÓGICOS DE VULVOVAGINITIS EN NIÑAS. MEM. INST. INVESTIG. CIENC. SALUD, 2005; 3 (1):[9 - 14]. Disponible en URL: <http://www.iics.una.py/n/pdf/revista/1.pdf>
32. León R.S.; Shigelosis (disenteria bacilar); REDALYC; Universidad Autonoma del Estado de México. Vol 8 - 001, año 2002, abril, pág. 22 – 25. Disponible en URL: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/487/48708106.pdf>
33. Linares S.M.J. Solis C.F. IDENTIFICACION DE LEVADURAS. ASOCIACION ESPAÑOLA DE MICOLOGIA. REVISTA IBEROAMERICANA DE MICOLOGIA, ISBN:84-607-3050-6. Disponible en URL: <http://www.guia.reviberoammicol.com/Capitulo11.pdf>
34. López - Cruz y cols.; bacteriología de la vulvovaginitis en pediatría; Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2007; 24(2): 56-61. Disponible en URL: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2007/bis072c.pdf>
35. Lopez y cols. La leucorrea y su significado clínico. Disponible en <http://www.drscope.com/privados/pac/generales/ginecologia/leucorre.html>
36. Lugones y cols. ALGUNOS RESULTADOS DEL TRABAJO DE LA CONSULTA DE GINECOLOGÍA INFANTO – JUVENIL. REV. CUBANA OBSTET GINECOL, 2001; 27 (3): [247 - 251]. Disponible en URL: http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol74_2_02/ped05202.pdf
37. Lugones M.B.; Calzada O.M.A; LA ATENCION GINECOLOGICA EN NIÑAS DE 0 A 10 AÑOS. Rev Cubana Med Gen Integr 3/ 2002. Disponible en URL: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol18_3_02/mgi04302.htm
38. M. CRUZ. TRATADO DE PEDIATRÍA. TOMO 2. EDICION 2007, OCÉANO/ERGON.
39. Maciques R. I, Alonso C. M; DIAGNÓSTICO Y SÍNTOMAS CLÍNICOS DE LA TRICHOMONIASIS VAGINAL; Rev Cubana Obstet Ginecol 2002;28(2):93-9; Disponible en URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v28n2/gin06202.pdf>



40. Marin y cols. VULVOVAGINITIS EN NIÑAS DE 0 A 8 AÑOS EN ZONA RURAL DEL ESTADO DE FALCÓN. REV. OBSTET. GINECOL. VENEZ. 2001:61 (4): [245 - 249]. Disponible en: URL: http://www2.bvs.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322001000400005&script=sci_arttext
41. Martinez y cols. BIOTIPOS Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE GARDNERELLA VAGINALIS. REV. CHIL. OBSTET. GINECOL. [441 - 445]. Disponible en URL: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v69n6/art06.pdf>
42. Martinez y cols. VULVOVAGINITIS EN LA ADOLESCENCIA: ESTUDIO ETIOLOGICO. REV. CHIL. OBSTET. GINECOL, 2003: 68 (6): [CITADO 18 NOVIEMBRE 2008]: [499 - 502]. Disponible en: URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262003000600008&lng=es&nrm=iso
43. Martins-Loureiro y cols. Epidemiologia molecular de cepas de *Klebsiella pneumoniae* productoras de beta lactamasas de espectro extendido aisladas de pacientes neonatos en una unidad de cuidados intensivos involucrados en casos de infeccion hospitalaria en Rio de Janeiro, Brasil; REV LATINOAM MICROBIOL; 2001; 43 (2): 88-95. Disponible en URL: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-lamicro/e-mi2001/e-mi01-2/em-mi012.htm>
44. Medina y cols. Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana en pacientes con flujo vaginal anormal en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. REV MED HERED 10 (4), 1999. Disponible en URL: <http://www.upch.edu.pe/famed/rmh/10-4/v10n4ao3.pdf>
45. Mendoza M; Importancia de la identificación de levaduras. Rev. Soc. Ven. Microbiol. v.25 n.1 Caracas ene. 2005. Disponible en URL: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1315-25562005000100004&script=sci_arttext
46. Montes de Oca y Cols. Evaluación de la eficacia diagnóstica de sondas de ADN versus examen en fresco, en pacientes con patología vaginal; Rev Mex Patol Clin, Vol. 49, Núm. 2, pp 100-107 • Abril - Junio, 2002. Disponible en URL: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2002/pt022e.pdf>



47. Muñoz y Cols. Infecciones vaginales en menores de 15 años sin vida sexual del municipio de Esperanza, Puebla. Rev. Fac. Med. UNAM, 2008: 51 (5) : [196 - 200]. Disponible en: URL: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2008/un085d.pdf>
48. Norma oficial mexicana 039. NOM-039-SSA2-2002, Para prevención y control de las infecciones de transmisión sexual. Disponible en URL: <http://www.guanajuato.gob.mx/ssg/prescripcion/normas/039SSA202.pdf>
49. Ortiz y Cols.; Frecuencia de vaginosis en niñas y adolescentes en un Centro de Medicina Familiar; Rev Mexicana de Pediatría Vol.75, Núm.6, pp 257-260, Nov-Dic. 2008. Disponible en URL: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2008/sp086b.pdf>
50. Padilla y cols. AISLAMIENTO DE CEPAS DE ESCHERICHIA COLI DESDE CASOS CLÍNICOS DE INFECCIÓN VAGINAL: ASOCIACIÓN CON OTROS MICROORGANISMOS Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIBACTERIANA. REV CHILR OEVB SCTHEITL OGBINSETCEOTL G 2IN00E7C; O7L2 (42)0:0 272; 27-22(248).: Disponible en URL: <http://www.scielo.cl/pdf/rchoq/v72n4/art05.pdf>
51. Paul D Kruiif. Cazadores de microbios.; Ed. Porrua1993;cap 1, pg, 1-21.
52. Pimentel S.B. Reynolds M.E; Candidiasis vaginal; Rev Paceaña Med Fam 2007; 4(6): 121-127; Disponible en URL: <http://repositorio.utpl.edu.ec/bitstream/123456789/3446/1/616X246.pdf>
53. Pubill Sucarrat y Cols; Corynebacterium macginleyi como agente excepcional de endocarditis infecciosa: a propósito de un caso. An. Med. Interna (MADRID). 2004 Ene [CITADO 2009 ABR 07]; 21(1): 44-45. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v21n1/carta3.pdf>
54. Prescott, L. M; Harley, J. P; Klein D. A; MICROBIOLOGIA QUINTA EDICION; MC GRAW – HILL INTERAMERICANA; 2004 AVARCA MADRID.
55. Ramírez y cols. Vaginosis bacteriana: evaluación de algunos métodos diagnósticos. Kasma v.32 n.1 Maracaibo jun. 2004 Disponible en URL: http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/km/v32n1/art_07.pdf



56. Reyna y Cols; Morfotipos bacilares alargados en la tinción de Gram de una población gineco-obstétrica; factores de riesgo y cuadro clínico; IPN; VOL 26; NO. 1; ENE-MZO 2005. Disponible en URL: <http://www.amimc.org.mx/revista/2006/26-1/morfotipos.htm>
57. Rivera y Cols. Vulvovaginitis en niñas y sus diferentes etiologías. Acta Med Dom. 1995; 17 (6):210-13. Disponible en URL: <http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/amd/1995/17/06/AMD-1995-17-06-210-213.pdf>
58. Rocha y Cols. Alternativas de tratamiento de la vaginosis bacteriana. una experiencia. Rev Ciencias. 1-8. 2005. Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEpyZpFVkAdEVmQihS.php>
59. Rodríguez y Cols. Prevalencia de vulvovaginitis en niñas menores de 15 años. Rev Med Dom. 64 (1); Enero/ Abril, 2003. [3 Pag] Disponible en URL: <http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/rmd/2003/64/01/RMD-2003-64-01-048-050.pdf>
60. Romero. F. P. Vulvovaginitis en niñas y adolescentes. Rev. Chil. Pediatr. 1999, 70 (3) [Citado 17 Octubre 2008]: [242 - 247]. Disponible en: URL: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41061999000300014&lng=es&nrm=iso
61. Roque y Cols. Sepsis vaginal en la adolescente, consultorio médico 46-2, Policlínico docente "HERMANOS RUIZ ABOY". Rev Cienc; Ciudad De La Habana; 2007; Abr; 9; Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEZyEFuuVArSGEOZDU.php>
62. Ruiz. M. Vulvovaginitis inespecífica. ACTA PEDIATR. COSTARRIC, 2001: 15 (1). Disponible en URL: <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Medicina/publi/vniversitas/serial/v48n4/5-VAGINOSIS.pdf>
63. Sucari.A. Vulvovaginitis y vaginosis bacteriana: importancia del diagnostico microbiológico. Med. Lab. News, 2008: 4 : [1 - 4]. Disponible en: URL: http://www.dribeiro.com/tw2006/medlab/imagenes/nota_rev17.pdf



64. Safora y Cols. Vulvovaginitis en niñas: su incidencia y causa (enero – junio 2006). Revista ciencias; Agosto 2006; [5 PAG]. Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEVVVlpyuAwyLDtnpE.php>
65. Salabarría y Cols. Factores de riesgo de la infección vaginal. Rev Cienc.; 2006.; Feb, 17; Disponible en URL: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEupkEZupkXuVvZghW.php>
66. *Sánchez, MD.J*; Infecciones cervico-vaginales. Guías para manejo de urgencias, Instituto materno infantil Bogotá; Capítulo VIII (888-895). Disponible en URL: <http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Genitourinarias-ginecologia/Infecciones-cervico-vaginales.pdf>
67. Sanin A, ET AL. Flujo vaginal purulento en niñas, no siempre es debido a una enfermedad de transmisión sexual; Rev infectio; Vol 8-1 2004. Disponible en URL: http://www.revistainfectio.org/site/Portals/0/volumen8_1/FLUJO%20VAGINAL%20PURULENTO%20EN%20NI%C3%91AS.pdf
68. Schering. PAC GO-1. Enfermedades sexualmente transmitidas. Programa de actualización continua de ginecología y obstetricia 1997-1998. Disponible en URL: <http://www.drscope.com/pac/gineobs/g4/index.htm>
69. Vera C.L.M.; López V.N.; Arámbula A.L.; Validez y reproducibilidad del sistema de puntuación de nugen para el diagnóstico de vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas; REV CHIL OBSTET GINECOL 2009; 74(5): 286 – 291. Disponible en URL: <http://www.scielo.cl/pdf/rchoq/v74n5/art04.pdf>
70. Villamil y Cols.. Neumonía comunitaria por *Proteus mirabilis*. An. Med. Interna (Madrid). [Periódico en la internet]. 2006 Mar [Citado 2009 Abr 07]; 23(3): 146-146. Disponible En: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992006000300016&script=sci_arttext