

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

45  
24

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
SECRETARIA DE SALUD.

**DIAGNOSTICO DE VULVOVAGINITIS EN PACIENTES  
PREMENARQUICAS DE UN HOSPITAL GENERAL**

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
**PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A L A  
**DRA. CARMEN FERNANDEZ CALDERON**

ASESOR:

**DRA. ALMA LETICIA AKE CASTILLO**



MEXICO, D. F.

1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DIAGNOSTICO DE VULVOVAGINITIS EN PACIENTES PREMENARQUICAS DE  
UN HOSPITAL GENERAL**

**HOSPITAL GENERAL  
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

**DIRECCION DE ENSEÑANZA  
E INVESTIGACION**


  
**DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GEA GONZALEZ**

**SUBDIRECCION  
DE INVESTIGACION**

  
**DRA. MARIA DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS  
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION**

**FACULTAD  
DE MEDICINA**

  
☆ **ABR. 11 1997** ☆  
SECRETARIA DE SERVICIOS  
REGULARES Y ORDINARIOS  
DEPARTAMENTO DE PREGUNDO

  
**DR. ERNESTO ESCOBEDO CHAVEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA  
SUBDIRECTOR DEL SERVICIO DE PEDIATRIA**

  
**DRA. ALMA LETICIA AKE CASTILLO  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE PEDIATRIA  
ASESOR DE TESIS**

**COLABORADORES**

**DR. HUMBERTO VAZQUEZ ORIHUELA**  
**MEDICO INTERNO DE PREGRADO**

**DRA. ALICIA LESMES COMBARIZA**  
**MEDICO RESIDENTE DE PEDIATRIA**

**DEDICATORIAS**

**A MIS PADRES**

**QUE HAN SIDO SIEMPRE LA BASE DE MIS PROYECTOS, EL IMPULSO DE  
MIS SUEÑOS Y LA FUERZA VITAL DE MIS ACCIONES.**

**A MIS HERMANOS:**

**FRANCISCO, RICARDO, MIGUEL,  
MONICA Y GABY.**

**CON QUIENES COMPARTO LA ESTRUCTURA DE UN  
ESFUERZO COMUN, EL CARINO DE LA UNIDAD Y  
LA CALIDEZ DE LA CERCANIA ESPIRITUAL.**

**A VANIA Y ANDREA:**

**FUENTE INAGOTABLE DE ENERGIA Y AMOR QUE  
MULTIPLICAN MI ESFUERZO Y LO DIGNIFICAN**

**A LA DOCTORA A. LETICIA AKE:**

**QUIEN DURANTE EL TRANCURSO DE MI RESIDENCIA  
SEMBRO EN MI LA INQUIETUD INAGOTABLE DEL SABER  
PEDIATRICO BAJO LA GUIA AMISTOSA DEL EJEMPLO.**

**A ALICIA LESMES:**

**POR SU AMISTAD, COLABORACION Y  
COMPANIA INCOMPARABLE DURANTE  
LAS LARGAS JORNADAS DE LA  
RESIDENCIA.**



**A ARTURO:**

**POR SU ESPIRITU INNOVADOR,  
COMPANIA INSUSTITUIBLE Y SU  
CONSTANTE APOYO EN LA ULTIMA  
ETAPA DE MI RESIDENCIA.**

**A TODAS AQUELLAS PERSONAS  
QUE CONTRIBUYERON A LA  
REALIZACION DEL SUEÑO...**

**A LOS NIÑOS:**

**UN NIÑO ES UN SER SIN PRISA,  
QUE RECORRE LA VIDA EN JUEGOS  
Y ALEGRE RISA.**

**UN NIÑO ES UN SER RUIDOSO,  
DESORDENADO, FRAGIL Y A LA VEZ  
GIGANTE Y PODEROSO .**

**UN NIÑO ES DEL MUNDO DUENO,  
QUE SE TRANSFORMA, SUEÑA,  
SE ESCONDE Y VUELA.**

**UN NIÑO ES LA CONQUISTA  
DEL CORAZON QUE ANHELA  
LA FE Y LA VIDA.**

**UN NIÑO ES LA RESPUESTA  
DE AQUEL QUE BUSCA,  
AMA Y SE ENTREGA.**

**UN NIÑO ES LA SONRISA  
PERFECTA DE DIOS,  
PERMANENTE EN LA TIERRA.**

## **INDICE**

<b>I.</b>	<b>ANTECEDENTES</b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>6</b>
<b>III.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>7</b>
<b>IV.</b>	<b>DISCUSION</b>	<b>13</b>
<b>V.</b>	<b>CONCLUSION</b>	<b>15</b>
<b>VI.</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>16</b>

## ANTECEDENTES

Las infecciones e inflamaciones de la vulva y vagina abarcan del 85 al 90% de todos los problemas genitales en las niñas antes de la menarquia(1,2) siendo la más frecuente de las enfermedades ginecológicas por las que acude al médico(3). Comunmente se encuentran entre los 2 y 7 años de edad, y como frecuentemente se presentan de manera conjunta, suelen discutirse como una sola entidad, la vulvovaginitis. Esta suele definirse como la inflamación del epitelio de la vagina, que puede ser causada por infección, por agentes químicos o físicos(3); la mucosa vaginal en las niñas prepúberes es muy susceptible a irritaciones y es fácilmente traumatizable. Factores como la anatomía, los cambios en el desarrollo normal del tracto genital femenino, la ausencia de vello genital y de labios mayores gruesos, la poca estrogenización, la ropa interior no absorbente, la obesidad, el rascado con las uñas sucias y la masturbación contribuyen a la irritación vulvar y son esenciales para comprender la etiología y los factores predisponentes de la vulvovaginitis(4,5,6). Por otra parte, la inadecuada higiene del periné es un evento de gran importancia, encontrándose en estos casos bacterias propias del tracto gastrointestinal. Además se menciona que los oxiuros, al desplazarse desde la parte inferior del intestino se deslizan fuera del ano al periné y emigran al interior de la vagina, donde desovan, llevando consigo E.Coli y otras bacterias coliformes(2).

Para facilitar la descripción de la vulvovaginitis en la niñez, parece conveniente dividir este periodo de la vida en 3 etapas:

- Recién nacida hasta el final de la lactancia (nacimiento hasta los 2 años)
- Prepuberal(2 a 12 años)
- Puberal(12 a 16 años)

En la primera etapa, existe gran cantidad de estrógenos en la sangre de la niña derivados de la madre(4,3) y la vagina está tapizada por epitelio poliestratificado con una capa basal activa y células cornificadas, en las que se encuentra abundante glucógeno y el pH es ácido(4.4-4.6); los lactobacilos que son los encargados de mantener el pH neutro aparecen 2 o 3 días después del nacimiento(3). La descamación del epitelio vaginal hipertrófico inducido por los estrógenos, junto con el moco que forma el cérvix estimulado, fisiológicamente producen la descarga blanquecina que es observada en los neonatos(4).

En la segunda etapa, y como los niveles hormonales disminuyen, el epitelio vaginal se adelgaza y está solamente constituido por células de la capa profunda, con escasa cantidad de leucocitos, desaparece el glucógeno y el pH es ligeramente alcalino (6.5-7.5); los lactobacilos son desplazados por diversos microorganismos, constituyendo así un medio ideal de cultivo para la reproducción de bacterias(5), en especial bacterioides, *Staphylococcus epidermidis*, enterococos, etc(3).

En la tercera etapa, la secreción de estrógenos por el ovario produce proliferación del epitelio vaginal y vulvar que se cornifica, los lactobacilos aparecen nuevamente y convierten el glucógeno en ácido láctico, por lo que el pH se vuelve ácido (3.8-5.0) (3).

La distribución de este padecimiento no tienen un predominio específico, ya que tiene una distribución mundial, cuya incidencia no se encuentra relacionada con factores raciales o climatológicos, y cuya etiología es diversa y varía con la edad. Antes de la menarquia es más frecuente la vulvovaginitis inespecífica(25-85%) (4,3); alrededor del 79% son secundarias a mala higiene la cual puede observarse en niñas de cualquier nivel socioeconómico, a causa de malos hábitos de higiene, poca vigilancia materna y por factores culturales que impiden a los padres hablar de temas relacionados con el sexo (3).

Dentro de los microorganismos que pueden producir infecciones específicas en este tipo de población se encuentran los del tracto respiratorio, entérico o los de vía sexual. Dentro del primer grupo se encuentran los *Estreptococos* beta hemolíticos del grupo A (*Str pyogenes*), *Str pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, *S aureus*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae* pueden encontrarse presentes como parte de la flora normal. De los entéricos, *Shigella* es la más común, causando flujo mucopurulento, ocasionalmente acompañado de sangre y que se asocia con diarrea. *Yersinia* se encuentra también reportado como un agente colonizador y *Candida* solamente se ha encontrado en pacientes con factores predisponentes, como Diabetes mellitus, uso de antibióticos o el empleo de pañales. *N gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis* se asocian como microorganismos productores de infecciones por transmisión sexual (7), por lo que el encontrarlos debe obligar a descartar abuso sexual, aunque la vía de contagio pueda ser también perinatal como es el caso de *Trichomonas Gardnerella vaginalis* se encuentra descrita de manera controversial, pues en tanto que algunos autores la reportan como frecuente en los cultivos de las pacientes que sufrieron abuso sexual (8) otros no la asocian a dicha situación. Un ejemplo de lo anterior es el hecho de que esta bacteria se encuentra como el tercer microorganismo más frecuentemente aislado en una población española (2), y como el primer lugar en el equipo de la Dra. Coca, en la clínica Londres de México, D.F. (5), así como en el 16% de las pacientes reportadas en los trabajos realizados por el Instituto Nacional de Salud Mental, también en México, D.F. (9).

El cuadro clínico se caracteriza por la leucorrea, la cual cuando es de origen fisiológico, suele ser un exudado mucoso, claro, blanco o grisáceo que no produce prurito, irritación u olor. La candidiasis vulvovaginal suele acompañarse por prurito, ardor, eritema vulvar, vaginal y cervical, edema vulvar, fisuras o escoriaciones perineales lineales, dermatitis perineal papulo pustulosa y descargas con un pH de 3.5 a 4.5, sin mal olor, disuria, micción frecuente y dispareunia. En la vulvovaginitis por tricomonas se observa descarga genital en 50 a 75% de las pacientes, con exudados amarillento-verdoso, espumoso (sólo en 33%), de mal olor, homogéneo, profuso y purulento, con pH al menos de 4.5 a 5.5, con prurito vaginal y vulvar hasta en 50% de los casos, incluso con hemorragias puntiformes en el cuello uterino (2%) (10).

El diagnóstico se hace en base a la historia clínica y la inspección de vulva e introito, además de la observación al microscopio de una preparación húmeda (solución con hidróxido de potasio) con células epiteliales sin muchos leucocitos o bacterias, o con la valoración del exudado vaginal, el cual se realiza al introducir la muestra obtenida de la vagina con un hisopo en solución salina o en solución con hidróxido de potasio. Los medios de cultivo más fáciles de realizar y los más económicos son los de Nickerson o Sabouraud.

Cuando se cuenta con tres de estos cuatro signos, se sugiere fuertemente una etiología bacteriana: líquido vaginal con pH mayor a 4.5, descarga pegajosa de color blanco grisáceo homogénea característica, células epiteliales vaginales, emisión de olor a aminas de pescado cuando el líquido vaginal se mezcla con KOH al 10% (10).

La etapa premenárgica es aquella en la que las pacientes se encuentran entre los dos y los doce años, siendo esta una de las principalmente afectadas por diversas bacterias, infecciones por protozoos, hongos, infecciones víricas, algunos agentes físicos, químicos y alérgicos (1,2).

Los microorganismos más frecuentemente asociados a dicha etapa en países como Estados Unidos son los estreptococos B del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), *Streptococcus pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Candida*, *Shigella*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Trichomonas* (4). En la serie reportada por el grupo español del Dr. Jiménez Fernández son *E. coli* y enterococos los más frecuentes microorganismos causantes de vulvovaginitis (2). En México, *E. coli* (41%), Gram negativos (20%) y *Staphylococcus epidermidis* (15%) predominan en el estudio del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (3). *Gardnerella vaginalis* (38.5%), *Staphylococcus sp* (12.5%) y *Streptococcus sp* (10%), se encontraron en las pacientes de estudio de la Clínica Londres del D.F. (5).

Dentro de los factores que predisponen a dicha infección se encuentran los hábitos higiénicos (directamente relacionados con el medio socioeconómico), los factores anatómicos y los químicos, todos ellos relacionados incluso entre sí (1,2,3,6,12).

Los tratamientos empleados en la vulvovaginitis son aquellos encaminados a la gente patógeno específico, existiendo esquemas con penicilina, eritromicina, ceftriaxone, nistatina tópica, miconazol, trimetropin-sulfametoxazol, amoxicilina con clavulanato y mebendazol; los tratamientos más eficaces han sido aquellos en los que se da el medicamento indicado y se corrigen los hábitos higiénicos, pues son directamente los que favorecen la colonización microbiana(3,10,14).

La vulvovaginitis es una entidad común en la población pediátrica, cursando con cuadros crónicos, lo que produce que las pacientes continuamente acudan a consulta y que no terminen esquemas de tratamiento. Las pacientes referidas al Hospital General Dr. Manuel Gea González que frecuentemente acuden a consulta por patologías ginecológicas son comúnmente mal diagnosticadas a causa de la pobre información de este tipo disponible en el medio y a que no se cuenta con estadísticas nacionales actualizadas en estos temas, por lo que frecuentemente el médico emplea esquemas terapéuticos no aplicables a los patógenos de la población aquí observada. Por otra parte, la población escogida para el presente protocolo de investigación es la de mayor demanda de atención en el servicio, y un gran porcentaje de éstas son pertenecientes a un medio socioeconómico bajo (factor importante de riesgo) y por lo tanto representativa del segundo nivel de atención. Dentro del Hospital General Dr. Manuel Gea González no contamos con estudios previos que nos muestren el tipo de gérmenes mas frecuentes en nuestra población secundarios a vulvovaginitis en pacientes premenárgicas, por lo que no se cuenta con criterios de manejo establecidos para su atención y tratamiento.

El objetivo de este estudio fue determinar el tipo de microorganismos mas frecuentes causantes de vulvovaginitis en la población premenárgica. El diseño de estudio que se utilizó fue prospectivo, transversal, descriptivo, observacional (serie de casos).



## **MATERIAL Y METODOS**

El estudio se realizó de Septiembre de 1996 a Enero de 1997 con pacientes premenáuricas que acudieron a los servicios de urgencias, consulta externa y pediatría médica del Hospital General Dr. Manuel Gea González con una muestra de 50 pacientes totales. Se incluyeron pacientes del sexo femenino con edades entre los 2 y 12 años, diagnóstico clínico al ingreso de vulvovaginitis y participación voluntaria del responsable del menor. Se excluyeron pacientes con ingesta previa de antibióticos, antimicóticos y medicamentos hormonales en los últimos 15 días, pacientes que hayan presentado menarca, pacientes inmunocomprometidos, pacientes que no desearon participar en el estudio, estudios incompletos y alta voluntaria.

Se tomaron los siguientes estudios de laboratorio al iniciar el estudio: biometría hemática completa con velocidad de sedimentación globular, glucosa sérica, exámen general de orina y urocultivo, coproparasitoscópico y Graham, exudado y citología vaginal pretratamiento. El medio socioeconómico se clasifico de acuerdo al estudio socioeconómico realizado habitualmente en el hospital por el servicio de trabajo social.

Se consideró positivo una citología vaginal con reporte de alteraciones inflamatorias y un exudado vaginal con crecimiento de microorganismos causantes de vulvovaginitis. Se consideró negativo una citología vaginal sin alteraciones y una exudado vaginal sin crecimiento.

Para la validación de datos se utilizó estadística descriptiva.

## RESULTADOS

En el grupo estudiado 21 niñas (42%) eran preescolares, 25 (50%) escolares y 4 (8%) adolescentes. La distribución por edad se muestra en la figura 1.

La sintomatología de las pacientes se observa en el cuadro 1. Presentaban prurito anal 25 (50%), prurito vulvar 43 (86%), disuria 13 (26%), dolor genital 5 (10%), dolor abdominal 37 (74%), flujo transvaginal 50 (100%), eritema vulvar 37 (74%) y eritema anal 2 (4%). En cuanto al flujo transvaginal en 31 casos era de color amarillo (62%), en 3 casos verde (6%) y blanco en 16 casos (32%).

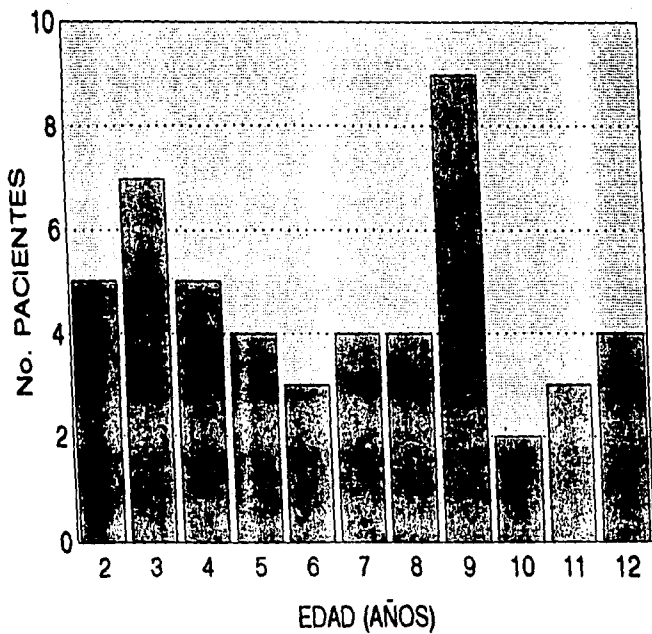
En el cuadro 2 se observan los exámenes de laboratorio efectuados y los resultados obtenidos siendo de notar que el frotis vaginal con coloración de Gram fue positivo en el 90% de los casos y el cultivo vaginal fue positivo en el 86% de las pacientes. El raspado anal (Graham) sólo fue positivo en el 6% de las niñas. En el examen coproparasitológico seriado, llamó la atención que 7 pacientes (14%) se encontraban parasitadas. En 9 pacientes (18%) el examen general de orina fué anormal, observándose urocultivo positivo en 7 pacientes (14%).

En el 100% de las pacientes se observaron alteraciones inflamatorias en la citología vaginal. En el frotis con coloración de Gram los resultados obtenidos fueron de predominio de Gram positivos en 24 casos (48%), en 21 casos fueron Gram negativos (42%) y en 5 casos (10%) no se observaron microorganismos.

En 43 pacientes (86%) el cultivo vaginal fue positivo, identificandose *E. coli* en 17 pacientes (34%), *Staphylococcus epidermidis* en 8 (16%), *Streptococcus faecalis* (enterococo) en 5 (10%) *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A en 3 (6%), *Staphylococcus aureus* en 3 (6%), crecimiento mixto en 2 pacientes (4%), *Streptococcus* alfa hemolítico grupo A en 1 (2%), *Proteus vulgaris* 1 (2%), *Acinetobacter sp* 1 (2%), *Enterobacter aerógenes* 1 (2%), y *Morganella morganni* 1 (2%) caso. No se reportó crecimiento en 7 niñas (14%) dichos resultados pueden observarse en el cuadro 3.

**FIGURA 1**  
**DISTRIBUCION POR EDAD**

---



# **CUADRO 1**

## **SINTOMATOLOGIA VULVOVAGINITIS**

<b>Síntomas</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Flujo transvaginal</b>	<b>50</b>	<b>100</b>
<b>Prurito vulvar</b>	<b>43</b>	<b>86</b>
<b>Dolor abdominal</b>	<b>37</b>	<b>74</b>
<b>Eritema vulvar</b>	<b>37</b>	<b>74</b>
<b>Prurito anal</b>	<b>25</b>	<b>50</b>
<b>Disuria</b>	<b>13</b>	<b>26</b>
<b>Dolor genital</b>	<b>5</b>	<b>10</b>
<b>Eritema anal</b>	<b>2</b>	<b>4</b>

# **CUADRO 2**

## **EXAMENES DE LABORATORIO**

<b>Examen</b>	<b>Total de pacientes</b>	<b>Nº pacientes positivas</b>	<b>Porcentaje (%)</b>
<b>Frotis vaginal</b>	<b>50</b>	<b>45</b>	<b>90</b>
<b>Cultivo vaginal</b>	<b>50</b>	<b>43</b>	<b>86</b>
<b>Coproparasitoscópico</b>	<b>50</b>	<b>7</b>	<b>14</b>
<b>Graham</b>	<b>50</b>	<b>3</b>	<b>6</b>
<b>Examen de orina</b>	<b>50</b>	<b>9</b>	<b>18</b>
<b>Urocultivo</b>	<b>50</b>	<b>7</b>	<b>14</b>

# CUADRO 3

## CULTIVO VAGINAL

Germen aislado	Nº de pacientes	Porcentaje (%)
<b>Escherichia Coli</b>	17	34
<b>Staphylococcus epidermidis</b>	8	16
<b>Negativo</b>	7	14
<b>Streptococcus fecalis(enterococo)</b>	5	10
<b>Streptococcus beta hemolítico</b>	3	6
<b>Staphylococcus aureus</b>	3	6
<b>Mixto</b>	2	4
<b>Streptococcus alfa hemolítico</b>	1	2
<b>Proteus vulgaris</b>	1	2
<b>Acinetobacter sp</b>	1	2
<b>Enterobacter aerogenes</b>	1	2
<b>Morganella morganni</b>	1	2

**DISCUSION**

La vulvovaginitis es un problema de salud importante en las niñas, siendo la etapa premenárquica una de las principalmente afectadas por diversas bacterias, infecciones por protozoos, hongos, infecciones víricas, algunos agentes físicos, químicos y alérgenos (1,2). En nuestras pacientes se observó dicha entidad con mayor frecuencia en la etapa escolar hasta en un 50% de las niñas y su causa más común fue la falta de higiene, lo cual es concordante con el estudio realizado en 1983, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (3).

La secreción transvaginal es anormal, a excepción de dos ocasiones en la vida de la mujer: En la recién nacida, por exposición a niveles exagerados de estrógenos en el útero que aparece de una a dos semanas después del nacimiento y cuando la niña se acerca a la menarquía, en cuya etapa el epitelio vaginal queda expuesto a los estrógenos nuevamente (3,11); la presencia de estrógenos trae consigo alteraciones a nivel de la región vulvar (hiperemia, prurito).

Dentro de los factores que predisponen a una infección vaginal se encuentran los hábitos higiénicos, los factores anatómicos y los químicos, todos ellos relacionados incluso entre sí (1,2,3,6,12). Hammerschang (13) asevera que la colonización vaginal por E.coli y otros gérmenes intestinales se observó predominantemente en niñas de 3 años de edad o menores, lo que puede estar relacionado con malos hábitos higiénicos, sin embargo en nuestro estudio se observó la presencia de dichos microorganismos en todas las edades incluidas.



La variedad de gérmenes de la flora vaginal infantil es muy amplia (11,13). En el 86% de nuestras pacientes se aisló algún germen patógeno con predominio de gérmenes intestinales lo que era de esperar dada la cercanía anatómica del ano con la vulva (3,10), siendo al igual que en otras series reportadas (2,3,5,) *E.coli* el principal agente etiológico de vulvovaginitis en la premenarquia, en nuestro medio. La elevada prevalencia de estafilococo epidermidis reportada en nuestro estudio ha sido informada en otras series y también es probable que represente un foco infeccioso y no contaminación (5,6,). Los estreptococos B del grupo A han sido asociados a vulvovaginitis con gran frecuencia en países como Estados Unidos (4), sin embargo en nuestro estudio representan únicamente el 6% de las causas.

Al parecer existe una importante relación de la vulvovaginitis con las parasitosis intestinales principalmente con enterobiasis, variando la frecuencia de vulvovaginitis en pacientes con estas parasitosis entre el 18 y 60% (1,11,17,). En nuestro estudio sin embargo sólo el 14% de las niñas se encontraban parasitadas.

Se piensa que hay una asociación entre la vulvovaginitis y los oxiuros por la migración de la larva y rascado perineal (2,16). En nuestras pacientes se encontraron 3 casos que representan el 6% de las niñas estudiadas a quien se les realizó búsqueda intencionada.

Llama la atención, a diferencia de lo descrito por otros autores (4,5) que en las pacientes estudiadas por nosotros no encontramos ningún caso de abuso sexual, cuerpos extraños ni infección por *N.gonorrhoeae*, *Ch.trachomatis*, *Candida albicans* ni *Gardnerella vaginalis*, probablemente por el número de pacientes.

**CONCLUSION**

El tipo de microorganismos mas frecuentes causantes de vulvovaginitis en la población premenárquica de acuerdo a nuestro estudio, son gérmenes intestinales, predominantemente E.coli dada la cercanía anatómica del ano con la vulva.

## BIBLIOGRAFIA

1. Huffman , Infecciones vaginales
2. Fernández F J, Cermeño P C, Pescador Abad F J, Ruano G M, Mora G F, Martín P C. Vulvovaginitis en niñas premenárquicas. En atención primaria. An Esp Pediatr, 1991; 35(5): 319-321
3. González S J, Adell G J, Gamboa M J. Vulvovaginitis en la infancia. Pediatría práctica, 1983; 40(8): 461-464
4. Vandeven A M, Emans S J. Vulvovaginitis in the child and adolescent. Pediatrics in review. Apr, 1993; 14(4): 141-147
5. Coca G J, Delgado F A, Molina M F, Torres G S, Lavalle V A. Agentes biológicos asociados con las vulvovaginitis en las niñas. Revista Mexicana de Pediatría, 1993; 60(5): 168-170
6. Arsenault P S, Gerbie A. Vulvovaginitis in the preadolescent girl. Pediatric Ann, 1966; 15: 588-602
7. Fernández P F, Sumano A E, Escamilla A E, Hernández M T. Infección genital por Chlamydia trachomatis en niñas y adolescentes. Bol Med Hosp Inf Mex, 1986; 43(10):595-597
8. Bartley D L, Morgan L, Rimsza M E. Gardnerella vaginalis in prepuberal girls. Am J Dis Child, 1987; 141: 1014-1017
9. Linaldi C A, Urbina G A, Castañeda N J. Vaginitis por Gardnerella vaginalis en niñas y adolescentes. Bol Med Hosp Inf Mex, 1988; 45(2): 101-103
10. Rosenfeld W D, Clark J. Vulvovaginitis y cervicitis. Clin Pediatr NA, 1989; 3:523-548

11. Novelas C X, Lara T T. Vulvovaginitis en la adolescencia. Rev Mex Pediatr, 1982; 49:439-444
12. Michelena M, Tavares J M. Vulvovaginitis en la infancia y en la adolescencia. Rev Esp Pediatr, 1987; 43: 123-131
13. Hammerschlag M R, Alpert S, Rosner Y, Thurston P, McCormack W. Microbiología de la vagina en la infancia. Gérmenes normales y potencialmente patógenos. Pediatrics, 1978; 6: 131-136
14. Pierce A M, Hart C A. Vulvovaginitis: causes and management. Arch Dis Child, 1992; 67:509-512
15. Paradise J E, Campos J M, Friedman H M. Vulvovaginitis in premenarcheal girls: clinical features and diagnostic evaluation. Pediatrics, 1987; 70: 193-198
16. Schifer M A, Vaughan E, Linkin E S. Evaluation of fluorescein conjugated monoclonal antibody test to detect Ch. trachomatis in adolescents girls. Pediatrics, 1986; 108: 779-783
17. Del Villar P, Alvarez C, Farlas L, Lima O. Frecuencia de vulvovaginitis en niñas con enterobiasis intestinal. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex, 1978; 35: 751-755