

11237
282

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

VULVOVAGINITIS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

TESINA PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD
EN PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA
DR. JUAN VIEYRA PEÑA

SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

TUTOR
DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBIAS

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM.

ASESOR DE TESIS

SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

MÉXICO, D.F., 2002

TESIS CON
FALLA DE ORDEN



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).

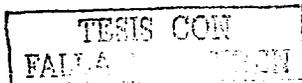
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

A José Guadalupe Vieyra Durán
y
Porfiria Peña Hernández

(mis padres)

...por su ejemplo, sus cuidados y cariño...



A mi Omar

...por tus sonrisas...

...por lo importante que eres en mi vida...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Gisela

...mi Amiga y confidente...
hermosa mujer que me acompaña siempre...
...por tu apoyo, esfuerzo y dedicación...

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A Emiliano

"...You're a song written by the hands of God..."

TESIS CON
FALLA DE ENGEN

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
SERVICIO DE PEDIATRÍA

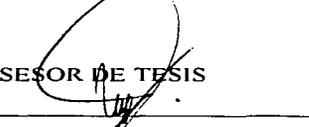
TEMA:

VULVOVAGINITIS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

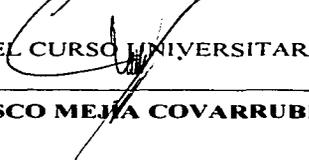
JEFE DE ENSEÑANZA


DR. ALEJANDRO ECHEAGARAY

ASESOR DE TESIS


DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBIAS

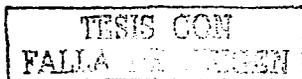
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO


DR. FRANCISCO MEJÍA COVARRUBIAS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

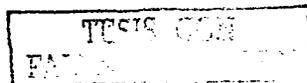
CONTENIDO

Capítulos.	Pág.
Introducción	10
Aspectos Epidemiológicos	12
Anatomía e Histología	17
Fisiopatología	19
Etiología	21
Vulvovaginitis en la etapa prepuberal	21
Vulvovaginitis inespecíficas	22
Parásitos	23
Cuerpos extraños	24
Secundaria a gérmenes patógenos del tracto respiratorio	
Superior	24
Secundaria a gérmenes por infecciones cutáneas	25
Vulvovaginitis específicas	25
Vulvovaginitis gonocócica	25
Tricomoniasis vaginal (prepuberal)	26
Vaginitis por Gardnerella vaginalis	26
Vulvovaginitis por Chlamydia trachomatis	27
Vulvovaginitis candidiásica	27
Vulvovaginitis no gonocócica por Neisserias y otros patógenos	28
Vulvovaginitis en la etapa postpuberal	28
Gonorrea pospuberal	28
Tricomoniasis pospuberal	29
Vulvovaginitis Micótica	29



Vulvovaginitis por Gardnerella (Vaginosis Bacteriana)	
Infección por Chlamydia trachomatis	30
Cuadro Clínico y Tratamiento	31
Vulvovaginitis prepuberal	31
Vaginitis inespecífica	31
Parásitos	31
Cuerpos extraños	31
Secundaria a gérmenes patógenos del tracto respiratorio superior	32
Secundario a infecciones cutáneas	33
Vulvovaginitis específica	33
Vulvovaginitis gonocócica	33
Tricomoniasis vaginal	34
Vaginitis por Gardnerella vaginalis	34
Infección por Chlamydia trachomatis	34
Vulvovaginitis Micótica	35
Vulvovaginitis no gonocócica por Neisseria y otros patógenos específicos	36
Vulvovaginitis pospuberal	36
Gonorrea pospuberal	36
Tricomoniasis pospuberal	38
Vulvovaginitis candidiásica	39
Vulvovaginitis por Gardnerella (Vaginosis bacteriana)	40
Tratamiento	41
Bacterianos	41

Neisseria gonorrhoeae	41
Chlamydia trachomatis	44
Gardnerella vaginalis (vaginosis bacteriana)	46
Virales	
Virus Herpes Simple (tipo 2)	47
Virus del Papiloma Humano	47
Fúngicos-parasitarios	
Candida albicans	48
Tricomonas vaginalis	49
Enterobius vermicularis	50
Prevención	51
Referencias	54



INTRODUCCIÓN

La vulvovaginitis en la edad pediátrica es un problema que de inicio pareciera no ser muy frecuente. Sin embargo, al observar las estadísticas de países europeos, como de los Estados Unidos de América, despierta preocupación al observar que estas enfermedades, van hacia el incremento en la incidencia entre la población adolescente sobre todo. Más aún, es de llamar la atención el comportamiento que la población pediátrica en nuestro país, está teniendo. Importante es destacar los patrones en vida de relación que nuestra población está teniendo actualmente, sobre todo en las poblaciones rurales. Lo que incluye un inicio en la vida sexual a más temprana edad, lo cual corrobora de forma contundente con los comportamientos que se viven desde hace poco más de 20 años en los Estados Unidos de América. Este despertar temprano a la vida sexual, conlleva a un comportamiento epidemiológico similar, en donde las pacientes pediátricas de 13 años en adelante tendrán que ser vistas además por un ginecoobstetra para atender problemas tanto infecciosos como prenatales.

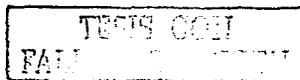
Todo lo cual obliga al pediatra hacia la comprensión de que la población adolescente femenina guarda patologías en el aspecto ginecológico de amplia envergadura e interés para la vigilancia epidemiológica inclusive, sin dejar de mencionar que ante los padres, así mismo queda obligado a manejar de forma objetiva los procesos de este tipo entendiendo la idiosincrasia propia de nuestro país ante el sexo femenino y todo lo que se representa para bien y para mal.



De ahí el interés que despierta este tema de las infecciones vulvovaginales en nuestros grupos de edad infantiles y adolescentes.

Por otro lado, este trabajo también ha dejado entrever, la escasez de información estadística frente a la población femenina infantil, lo cual comprometería en futuros trabajos el esfuerzo para que la condición de este problema sea conocida con mayor validez.

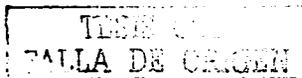
Así mismo, para que el esfuerzo sea conjunto entre los distintos integrantes de nuestro sector salud, con el objeto de que todos los médicos institucionales y en la práctica privada, notifiquen los procesos infecciosos que marca nuestra normatividad oficial.



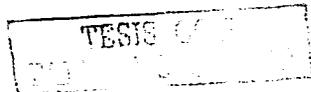
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La vulvovaginitis es una condición clínica que se caracteriza por la inflamación de vagina y vulva que puede deberse a varias causas, aunque destacando por su importancia las de origen infeccioso y que se manifiesta con descargas trasvaginales de distintas características, irritación, sensación urente, además de prurito y/ dolor.(16,17,18,20,21,22,69)

Para cualquier médico involucrado en la atención de la paciente femenina, incluido aquél que atiende población femenina pediátrica, la vulvovaginitis se convierte en un inevitable problema. Sólo por comentar un dato, la Escuela de Medicina en Pensilvania, Filadelfia reporta aproximadamente 10 millones de consultas cada año por este diagnóstico permaneciendo como la causa de consulta más frecuente al servicio de ginecoobstetricia para pacientes adolescentes; ahora, si se recuerda que en el planeta existen alrededor de 1000 millones de personas entre 10 y 19 años de edad de los cuales cerca del 85% pertenecen a países en desarrollo como lo es el nuestro, también se podrá comprender la magnitud de los problemas infecciosos de transmisión sexual que se tienen actualmente: según el XII Censo General de Población y Vivienda, existen 97.6 millones de habitantes en México, de los cuales 21%, son adolescentes, esto es, una de cada cinco personas en nuestro país. Por otra parte, aunque la Organización Mundial de la Salud estima que en la población general cada día ocurren 100 millones de relaciones sexuales de las cuales, medio millón estará afectada con una enfermedad de transmisión sexual, es



necesario tener en consideración la proporción de adolescentes que en este sentido tendrían su actividad sexual y consecuentemente su condición de riesgo para ser portador de un proceso infeccioso de este grupo de patologías. La preocupación se hace más presente en el entendido que algunos de esos casos pueden corresponder desde un proceso vulvovaginal para la adolescente, susceptible de ser manejado y resuelto médicamente, como aquellos procesos virales que conllevan alto riesgo de morbimortalidad a mediano y largo plazo como lo son procesos secundarios al Virus del Papiloma Humano, como al Virus de la Inmunodeficiencia Humana, que se han convertido en verdaderos problemas de salud pública y de prioritario interés mundial, dado que de forma inicial podrán cursar de manera silenciosa con el riesgo de contagio para las parejas potenciales del individuo afectado en el entendido que la manifestación no será un proceso vulvovaginal típico. Sin embargo, en relación a los problemas clínicos que sí son evidentes y motivo de preocupación por los padres, Feigin, refiere que las infecciones e inflamaciones de vulva y vagina suponen del 85 al 90% de todos los problemas genitales en las niñas antes de la menarquia; Jaquierey menciona que la vulvovaginitis es considerada como el problema más común en las pacientes premenárrquicas aunque la incidencia verdadera no es conocida, lo cual, es todavía una situación más franca en México, donde algunos autores como Ocampo-Torres y Sánchez coinciden en señalar que no han sido muchos los estudios orientados a la bacteriología nativa o potencialmente patógena. en la edad pediátrica. (16,18,23,28,44,62)



Para la presente investigación, los estudios nacionales que se enfocan a este tipo de análisis, no tienen la validez requerida, dado que el rango de edad para su análisis va de los 15 años en adelante: situación que se observa también en varios de los trabajos de otros países. Lo anterior en el sentido de que esta investigación pretende lograr una aproximación de la vulvovaginitis en la edad pediátrica y los trabajos concatenan la etapa adolescente a la adulta. Es el caso para los estudios de Ocampo Torres y Sánchez, así como el de Palacios Saucedo y el de Echaniz Avilés. Ellos, analizan los datos en función de una población que va de los 15 años de edad en adelante. Los estudios se enfocan a procesos postmenárquicos lo cual es interesante dada la temprana edad en la que se inicia la vida sexual en la población femenina adolescente nacional, como lo indican Echaniz y Calderón Jaimés quienes la registran a los 13 años de edad caracterizándose este grupo de edad, por su positividad a Chlamydia trachomatis. (15,16,44,45)

Siendo así, este es un dato interesante que correlaciona con la opinión de Shafer y Moscicki en el sentido de que la población adolescente está iniciando su vida sexual activa a más temprana edad de lo que se hacía hace veinticinco años. Ellas indican que un 50% de los adolescentes estadounidenses tenían su debut sexual a los 15 años y un 70% ya lo había tenido a los 19 años de edad, lo cual, ha dirigido al aumento en los reportes de enfermedades de transmisión sexual en los Estados Unidos de América. (16.55)

Este patrón, observado también en nuestro país se presenta en otras partes del planeta. De Seta y Sartore, en Italia, encontraron que la población de mujeres entre 13 y 19 años de edad, en comparación con



mujeres adultas de entre 20 y 40 años de edad, cursaron con una mayor incidencia en cuanto a infecciones vaginales por gérmenes micóticos, bacterianos e incluso virales, lo cual en su opinión obliga a que la población adolescente sea blanco de un programa sistematizado de atención y prevención. (12)

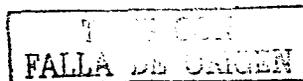
En Polonia, la atención dirigida a las pacientes adolescentes, arroja similares resultados donde sus datos apoyan que la prevalencia de vaginitis bacteriana, entre mujeres de 13 a 18 años vírgenes y sexualmente activa está presente aunque con mayor prevalencia en las jóvenes que tienen más de un compañero sexual. Por otra parte, Kent menciona que el comportamiento epidemiológico en los Estados Unidos de América, en relación a la región del norte de Europa, guarda ciertas diferencias aunque efectivamente se haya presentado un incremento en la incidencia de vaginitis candidiásica durante los años ochenta. Atribuye el autor la disminución de vaginitis tricomoníasiaca tanto en esta zona de Europa como en los Estados Unidos de América al uso del metronidazol. De ahí que las opiniones a nivel mundial se unifiquen en relación a que las estrategias de salud se deben orientar a la prevención. (12,29,35,47)

En la etapa premenárquica, los trabajos, como ya se ha señalado, son pocos. Alausa y Osoba estudiaron en 1980 un reducido número de pacientes entre 1 y 12 años de edad con vulvovaginitis gonocócica, determinando que los mecanismos de contagio fueron a través de fomites contaminados como ropa de cama, ropa interior, toallas, además de por supuesto, precocidad sexual. El investigador alemán W. Grunberger, encontró en su estudio, que durante un periodo de 8 años,



la condición más frecuentemente diagnosticada fue vulvovaginitis, siendo el promedio para estas pacientes los 7.6 años de edad en tanto que Boschitsch, alemán también, menciona que el diagnóstico más frecuente fue la vulvovaginitis con un 43% en poco más de 1,000 pacientes ginecológicos pediátricos. En la Universidad de Lyon, se estudiaron 33 casos de pacientes prepúberes todas con presencia de sangrado trasvaginal, excluyéndose el diagnóstico de precocidad sexual, encontrándose como origen del mismo una infección vaginal en el 30% de los casos. A pesar de que estos trabajos no indica los gérmenes aislados, existen otros que sí los señalan. Entre éstos, se encuentra Donald, Slack quienes documentan la presencia de Streptococcus pyogenes en los exudados vaginales practicados o como el de Smith donde encontró al Virus del Papiloma Humano en pacientes prepuberales con promedio de edad de 2.3 años e incluso una referencia con aislamiento de E. histolytica y varios con oxiuriasis. A pesar de lo cual, autores como Feigin, Jaquier y Pierce, coinciden en señalar como las causas más frecuentemente documentadas, en la vulvovaginitis premenárquica, las de origen no infeccioso, aunque debiéndose sospechar como dentro de las posibilidades, el abuso sexual. Ante esta panorámica se debe hacer hincapié en que la prevalencia y causas de la vulvovaginitis permanecen inexactas en parte por subregistros, en parte por cuanto no se documenta bacteriológicamente la etiología (o se descarta).

(2,8,11,14,26,28,32,34,50,52,63,67)



ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

La vagina es el órgano anatómico que en la mujer cumple con las funciones de ser la vía para la descarga del sangrado menstrual; ser el canal de parto y receptáculo para el pene durante la cópula.

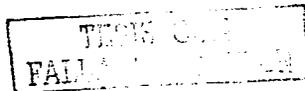
Se trata de un canal muscular lineal con membranas mucosas que se extienden desde el exterior del cuerpo (entre la vulva y el ano) al cérvix del cuerpo uterino. Las estructuras externas del órgano reproductor femenino incluyen la vulva, labios mayores, menores, clitoris e introito vaginal, en tanto que las estructuras interiores incluyen útero, ovarios y cérvix.

El epitelio vaginal es muy sensitivo a los cambios hormonales. Ocurren en ella cambios secuenciales a través de los ciclos vitales como el nacimiento, infancia, pubertad, ciclos menstruales, embarazo y finalmente la menopausia.

El desarrollo embriológico del tracto reproductor femenino se da con la transformación del sistema genital indiferenciado hacia el órgano femenino.

Al nacimiento la vagina tiene 4 cm. De longitud aumentando aproximadamente 1cm. Durante la niñez temprana y 8 cm. Durante la niñez tardía, logrando rangos de madurez en su tamaño de 10 cm. A 12 cm. Durante la menarca.

Al nacimiento la vagina se parece a la adulta con sus arrugas y pliegues, debido al efecto estrogénico materno. Cuando los niveles de estrógeno materno caen en la primer semana, las paredes vaginales se hacen delgadas, secas, no elásticas y no rugosas. Así es como



permanece hasta el inicio de la pubertad. Al llegar esta etapa, los niveles estrogénicos se elevan afectando con ello el epitelio vaginal. Su coloración cambia, tornándose a un color rosado, incrementan las secreciones vaginales e incrementa la flexibilidad de las paredes.

El tercio distal de la vagina es uno de los primeros sitios que se afectan por estimulación estrogénica en la pubertad. El epitelio vaginal se compone de cuatro diferentes placas celulares: la primera, denominada basal, una simple placa de células cuboides yuxtapuestas a la membrana basal; la segunda, denominada parabasal, compuesta de varias placas de células poliédricas con núcleos de distintos tamaños; la tercera es la capa intermedia, compuesta por placas de células nucleadas más grandes pero más planas y la cuarta y última llamada superficial, con varias capas de grandes y aplanadas células con núcleos picnóticos.

En la niña, su histología demuestra predominio de la capa basal. En tanto que en la niñez tardía, con el escaso estímulo estrogénico, la capa intermedia prolifera y la superficial madura. En el medio de la pubertad, los niveles estrogénicos, dan como resultado la cronificación del epitelio y desarrollan un tejido de entre 65 a 85 células que consisten de células escamosas maduras superficiales. (55)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGÍA

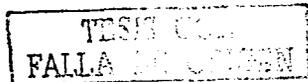
La descarga trasvaginal fisiológica de este órgano está compuesta de secreciones vaginales, células exfoliadas y moco cervical. La frecuencia de este flujo vaginal, varía con el ciclo menstrual, embarazo y/o utilización de contraceptivos hormonales.

En la etapa neonatal por ejemplo, la recién nacido femenino puede cursar con un flujo vaginal mucoide; este líquido que puede ser también blanco-grisáceo, consiste en mucosa vaginal descamada y epitelio cervical que ha sufrido hipertrofia por estimulación prenatal de las hormonas placentarias y maternas. El examen de tal secreción revelaría masas de células vaginales epiteliales y superficiales de gran tamaño.

Esta condición fisiológica dura poco tiempo y no requiere un tratamiento.

Conforme avanzan la vida de la paciente, el ambiente vaginal normal se va caracterizando por una serie de interrelaciones dinámicas entre *Lactobacillus acidophilus* y demás flora endógena, estrógeno, glucógeno, pH vaginal y por productos metabólicos de los gérmenes de la flora normal y patológicos. El *L. acidophilus* produce peróxido de hidrógeno que es tóxico para los gérmenes patógenos y que alcanza el bienestar vaginal manteniendo el pH vaginal entre 3.8 y 4.2 .

La vaginitis ocurre en el momento en el cual la flora vaginal normal, es alterada por la introducción de patógenos o por los cambios en el ambiente vaginal que orilla a la proliferación de estos mismos gérmenes.



Así es como se supone que la vaginosis bacteriana puede aparecer: con un evento inicial que disminuya la producción del peróxido de hidrógeno producido por el *L. acidophilus*. Los cambios del pH resultan en una proliferación de organismos que normalmente están suprimidos como lo pueden ser la *Gardnerella vaginalis*, *M. hominis* y especies de *Mobiluncus*. Tales organismos producen bioproductos metabólicos como las aminas que incrementan el pH vaginal y causan exfoliación vaginal de células epiteliales. Dichas aminas, son también la causa de la fetidez típica en la vaginosis bacteriana.

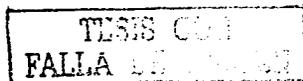
De forma similar, estos cambios en el pH vaginal así como incremento en la producción de glucógeno o alteración en los niveles de estrógeno o progesterona por el uso más frecuente de hormonales orales, facilita la adherencia de *C. albicans* a la célula epitelial vaginal y con ello, la reproducción de las hifas. En pacientes con tricomoniasis, los cambios en los niveles de estrógenos y progesterona, como la elevación del pH vaginal y niveles de glucógeno pueden facilitar el crecimiento y virulencia de *T. vaginalis*. (16)

ETIOLOGÍA

En su mayor parte, las infecciones genitales en niñas antes de la menarquia, se limitan a vulva y vagina, en tanto que los procesos infecciosos posterior a esta etapa, pudieran comprometer inclusive al cérvix; la etiología de éstos últimos y cuadro clínico incluye a los procesos experimentados por la mujer adulta, siendo el tratamiento esencialmente el mismo.

Vulvovaginitis en la etapa prepuberal.

Las condiciones que contribuyen a la inflamación de vulva y vagina en esta etapa incluyen la protección relativamente menor de los labios mayores al introito vaginal, bajas concentraciones de estrógenos que hacen más susceptible a la mucosa vaginal ante la irritación, infección y exposición a irritantes, aunado a una deficiente higiene, lo cual origina la mayor parte de los procesos aunque existen varias situaciones en las que una niña puede tener flujo trasvaginal y no padecer una infección vulvovaginal, como ocurre en el periodo neonatal, cuando suele estar presente una secreción vaginal mucoide que reviste la vulva. Desde el nacimiento se coloniza la vagina sana por una flora bacteriana mixta no patógena, como lo describen muchos trabajos, aunque como Feigin observa, la mayoría de tales informes son cuestionables debido al método de obtención ~~del~~ cultivo que no impidió la contaminación vulvar.

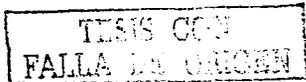


La vagina de la niña sana contiene difteroides, estreptococos no hemolíticos, cepas no hemolíticas, coagulasa negativa de *Micrococcus pyogenes* var. *Albus* y otros microorganismos no patogénicos, aunque se encontró en el 12% de las niñas estudiadas clínicamente sanas, *E. coli*. En el estudio de Jaquier, se encontró así mismo, que los gérmenes variaban desde anaerobios (92% de la muestra); difteroides (62%); estafilococo coagulasa negativo (56%); *E. coli* en el 34%; *S. viridans* (28%), enterococos en el 10% de la muestra, 4% con presencia de *H. influenzae*; neumococo en el 2%, como también el 2% para estreptococos de los grupos G y B, lactobacilos; *proteus* especies en el 2% y *S. aureus* en el 2% también; *enterobius* en el 2%. (3.18.28.27)

Feigin y Huffman presentan la siguiente clasificación para las vulvovaginitis en esta etapa:

I.- Vulvovaginitis inespecíficas.

Debida a bacterias piógenas mixtas distintas al gonococo y distintas alguna enfermedad específica. El trastorno puede verse favorecido en su inicio por alguno de los siguientes factores: los labios menores y mayores son escasamente desarrollados e inmaduros que se abren cuando la niña pequeña se pone en cuclillas o se sienta; por lo que en dado momento, la mucosa vestibular y vulvar no queda protegida de la contaminación y de la lesión lo que a su vez condiciona la vía de entrada del germen agresor. El ph alcalino de la vagina durante la infancia no ofrece una mejor resistencia a la infección como la secreción ácida de la vagina de la niña mayor.

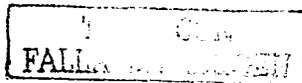


Otra de las causas más frecuentes e identificables es la técnica de limpieza: el periné y vulva sufren mayor contaminación de heces secundaria a la deficiente técnica en la limpieza posterior al defecar, además de que frecuentemente las pacientes de esta edad, tocan con las manos sucias la zona vulvar. De ahí muy probablemente que se localicen —como se ha mencionado más arriba— la presencia de E.coli y otros microorganismos coliformes en cultivos de vagina de pacientes clínicamente sanas. Otro dato interesante es el que señalan Rzepka-Gorska, en el sentido de que en un 58.5% de los casos de infección de vías urinarias que ellos estudiaron, se acompañaban de vaginitis, revelando en los cultivos vaginales la presencia de coliformes, lo que hace concluir que la deficiente higiene del área, contribuye de forma importante a condiciones desfavorables para la flora vaginal. (50,51,56)

Parásitos.

Los oxiuros (*Enterobius vermicularis*) representan el agente causal de muchos de los casos de vulvovaginitis prepuberal, recurrente o rebelde. El mecanismo consiste en la migración de los gusanos de la parte interior del intestino hacia el interior de la vagina a través del periné, donde desovan. Llevan en su cuerpo coliformes como E. coli. (25,28,43,53,72)

El estudio prospectivo de Pena y Campos Herrera, encontró que 25 de 198 pacientes (12.6%) se pudo visualizar al *Enterobius vermicularis*, de donde ellos concluyen que la infestación por este organismo debe ser considerado en todos los casos. Felea por su parte, al intentar encontrar la importancia de la detección temprana de condicionantes en



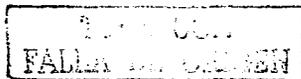
la recurrencia de la infección de vías urinarias en 220 pacientes de un mes de vida a 16 años, en un periodo de 4 años encontró que en el 70% de los casos, había una interrelación con vulvovaginitis, pero dentro de los trastornos asociados la oxiuriasis se encontraba en un 4.5%. Todo lo cual, obliga a considerar este parásito como uno de los agentes causales, que debe ser descartado como causa de vulvovaginitis en la etapa prepuberal.(19)

Cuerpos extraños.

Aunque poco frecuente, la sospecha debe estar presente por el médico. Se han encontrado en el interior de vagina, cuentas de cristal, monedas, semillas de frijol, , fragmentos de juguetes, trozos de papel higiénico o de tela. De ahí la importancia de la sospecha diagnóstica en este tipo de condiciones como más adelante se mencionará.

Secundaria a gérmenes patógenos del tracto respiratorio superior.

El mecanismo de transmisión se explica por el transporte de secreciones nasofaríngeas infecciosas a los genitales. Los gérmenes involucrados con *Haemophilus influenzae* del tipo B así como *S. aureus* e incluso en la literatura existe un reporte de *Streptococcus pyogenes*. Hedlund, Boiswert y Walcher informaron casos en donde pacientes con escarlatina sufren vulvovaginitis por transporte de estreptococo hemolítico desde la nasofaringe a genitales. Hellen y cols.,



describen que esta complicación de la escarlatina cede al momento de iniciar el tratamiento sistémico. (14,18)

Secundarias a gérmenes por infecciones cutáneas.

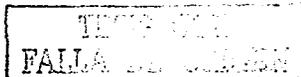
Aquellas pacientes que sufren abrasión o heridas superficiales que se infectan, pueden ser la fuente de transmisión de microorganismos patógenos desde la herida a los genitales. Los cultivos desarrollan estreptococos hemolíticos así como *S. aureus*.

II.- Vulvovaginitis Específicas.

Este grupo incluye infecciones de la vulva y vagina en la premenarquia debidas a bacterias que provocan enfermedades específicas.

Vulvovaginitis Gonocócica.

Coinciden con Feigin, Shapiro y Alausa, en el sentido de la presencia de *Neisseria gonorrhoeae* como agente causal de vaginitis en pacientes prepuberales. Así mismo en el mecanismo de transmisión el cual, puede ser por contacto directo o mediante fomites recientemente contaminados aunque por su puesto, el abuso sexual a la menor debe ser considerado también. *Neisseria gonorrhoeae* es un microorganismo parásito exclusivo del hombre, que en condiciones experimentales afecta también a simios. Esta bacteria está ampliamente distribuida en el planeta. Se trata de diplococos Gram negativos no móviles, no esporulados. Lábil al calor, a temperaturas de refrigeración, a diversos



antisépticos y a la desecación, resiste poco tiempo a la exposición al aire. (2,9,18,59,60)

Tricomoniasis Vaginal (prepuberal).

Siendo la etiología de la vulvovaginitis en el 3% de los casos antes de la menarquia, se presume que el motivo de esta baja incidencia sea la ausencia de glucógeno en la mucosa de la vagina anestrogénica. Esta incidencia se incrementa mientras aumenta la secreción de estrógeno por el ovario folicular y las cantidades de glucógeno por su misma influencia en tanto se acerca la menarquia.

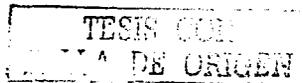
Trichomonas vaginalis es un protozooario flagelado en forma de pera, con un flagelo posterior recto o de arrastre y 4 flagelos anteriores. Crece a una temperatura de 35 a 37°C bajo condiciones anaerobias y no tan bien bajo condiciones aerobias. El pH óptimo para el desarrollo in vitro 5.5-6.0 .

Vaginitis por Gardnerella vaginalis.

Se considera que la infección es rara en la etapa prepuberal. Sin embargo, Feigin reporta que la encontró en ocho niñas de entre ocho y once años de edad.

Gardnerella vaginalis (conocida anteriormente como *Haemophilus vaginalis* o *Corynebacterium vaginale*) es un bacilo Gram negativo frecuente de la flora normal de la vagina.

En los frotis de vaginas inflamadas por este germen, se encuentran *células indicadoras*, que son células epiteliales vaginales cubiertas por



muchos bastoncillos minúsculos, sin que se encuentren otras causas comunes de vaginitis como Tricomonas o levaduras. (16)

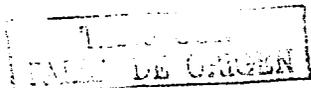
Vulvovaginitis por Chlamydia trachomatis.

Como lo menciona Paradise, Chlamydia trachomatis es un germen que también encontró como causal de vaginitis en pacientes con media de edad en 5.8 años de edad, aunque sin ser una proporción importante en el estudio que realizó. Este germen es un parásito intracelular obligado que aparentemente provoca la enfermedad mediante la destrucción de las células durante su ciclo de crecimiento y la respuesta inmune del cuerpo que produce inflamación. (46,55)

Vulvovaginitis Candidiásica.

Esta enfermedad no se considera como una enfermedad de transmisión sexual, dado que Candida especies, es encontrada comúnmente en la vagina de mujeres sanas.

Candida albicans es un hongo que tiene gemación alargada (hifas); incubado a temperatura ambiente desarrolla colonias blandas, color cremoso que tienen olor a levadura.; fermenta la glucosa y la maltosa produciendo ácido y gas; genera ácido de la sacarosa y no ataca la lactosa.. La pérdida del pH normal predispone a la enfermedad: el pH ácido preservado por la flora normal vaginal suele ser modificado por factores tales como uso de antibióticos, el embarazo, la progesterona, o enfermedades que alteran la inmunidad celular. (16,65,66)



Vulvovaginitis no gonocócicas por Neisserias y otros patógenos específicos.

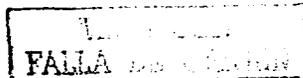
Pueden infectar antes de la menarquía, otros diplococos gram negativos intra y extracelulares que semejan a la *N. gonorrhoeae* en los frotis teñidos. Por otra parte, se relatan etiologías que son derivadas de gérmenes como neumococo y amiba, estando la mayor parte de ellas, vinculadas a enfermedades primarias de otra localización. Hedlund, Boiswert y Walcher informaron casos en donde pacientes con escarlatina sufren vulvovaginitis por transporte de estreptococo hemolítico desde la nasofaringe a genitales, como ya anteriormente se ha comentado. Hellen y cols., describen que esta complicación de la escarlatina cede al momento de iniciar el tratamiento sistémico. Por otra parte, Orianti, encontró infecciones por shigella en varias pacientes, así como Davis quien aisló *Shigella flexneri* en niñas de la India, prepúberes. Se comunicaron vulvovaginitis por *Entamoeba histolytica* como recientemente en el Hospital General de México se reportó un caso similar complicado por este germen. (34)

Otras infecciones comprenden al herpes genital, condiloma acuminado, molusco contagioso, linfogranuloma venéreo, que son considerados como enfermedades de transmisión sexual. (38)

Vulvovaginitis Pospuberal.

Gonorrea Pospuberal.

Comentado más arriba, sólo se agregará que infecta las mucosas de las vías genitales, recto y la faringe, dependiendo de la práctica sexual de los individuos. La modificación de costumbres sexuales ha culminado



en las últimas décadas en prácticas coitales sin protección contra las enfermedades de transmisión sexual. (9,18,55,59,60)

Tricomoniasis Pospuberal.

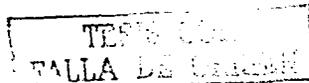
Las tricomonas son protozoarios flagelados con tres especies relacionadas con los humanos: *Tricomonas tenax* (boca), *Pentatrichomonas hominis* (intestino) y *Tricomonas vaginalis* (genitales de hombre y mujer).

Es lábil al descenso del pH, desecación, enfriamiento y modificaciones de la presión osmótica del líquido que lo rodea, todos estos, datos ya comentados más arriba.

Vulvovaginitis Micótica.

Diversos factores desempeñan una actividad para el aumento en la incidencia de candidiasis vaginal que se produce tras la menarquia y que continúa durante los años fértiles. La menstruación cuando altera el pH de la vagina puede brindar un medio favorable para el crecimiento de los organismos micóticos. El contacto sexual explica algunos casos. Así mismo se encuentra a las especies de candida incluso a nivel intestinal y en coprocultivos. La contaminación fecal de la vulva durante la limpieza después de defecar en el momento que existe depleción de la flora vulvar y vaginal normal y ésta no es capaz de inhibir el crecimiento de los hongos, permitiría el desarrollo de vulvovaginitis candidiásica sintomática.

La escasa limpieza, la ingesta de grandes cantidades de hidratos de carbono y la ropa interior muy ajustada que mantiene caliente y



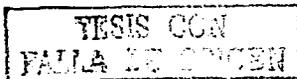
húmedo el periné, contribuyen al crecimiento de hongos. Otros factores que condicionan aumento en infecciones por hongos son la amplia utilización de antibióticos que alteran la flora vaginal y anticonceptivos orales utilizados con más frecuencia en la etapa posmenárquica. La frecuente relación de la candidiasis vulvovaginal y la diabetes mellitus no controlada, obliga a examinar la orina en cualquier paciente que sufre este tipo de infección, con el objeto de detectar glucosuria. De las características del germen ya se ha comentado más arriba.

Vulvovaginitis por Gardnerella (Vaginosis Bacteriana)

Sobre este germen, se ha comentado ya más arriba.

Infección por Chlamydia trachomatis.

Comentada más arriba, no hay más por agregar.



CUADRO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

Vulvovaginitis Prepuberal

I.- Vaginitis Inespecífica.

La mucosa vulvar y tercio externo de vagina se encuentran hiperémicos y cubiertos de secreción escasa, grisácea y mucoide. La inspección de la ropa interior de la paciente demuestra restos de heces, cuando los padres no han interferido con este hecho. El manejo se orienta a la educación de los padres sobre la técnica de limpieza, así como a la educación a la propia paciente al respecto de sus genitales. Como mínimo, en un 20% de los casos, el problema se resuelve con simples y rutinarias medidas higiénicas.(3,18)

Parásitos

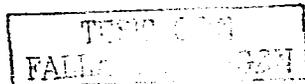
La paciente con esta condición tiene historia de flujo vaginal constante así como la presencia de prurito perineal nocturno.

La exploración puede demostrar inflamación de vulva y vagina con excoriaciones por prurito en la misma región.

El tratamiento se encamina a la erradicación del parásito, tomando semanalmente controles de tres frotis negativos perineales.

Cuerpos Extraños.

Incluso han sido extraídos con fórceps bajo anestesia general: la historia es la presencia de un flujo abundante fétido y ocasionalmente acompañado con sangre, incluso tan sólo la fetidez en ausencia de restos hemáticos, así como la persistencia o recurrencia de la vulvovaginitis sugiere la fuerte posibilidad de un cuerpo extraño.



La exploración revela la inflamación de mucosa vulvar y vaginal. A pesar de que pueda observarse el cuerpo extraño al momento de separar brevemente los labios, la colposcopia es necesaria para la exploración de la vagina longitudinalmente.

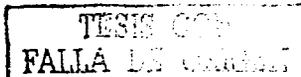
Si por la granulación de la mucosa vaginal, se tiene la sospecha de que el cuerpo extraño ha quedado fuera de la visión, el apoyo con controles radiológicos, se hace obligado, sobre todo en caso de metales, dado que algunos materiales como el plástico, papel, tela o plástico, no son radioopacos.

El tratamiento consiste en la extracción del cuerpo extraño y en la vigilancia de reincidencias. Cabe hacer referencia a una paciente de 7 años de edad, en Japón, quien por más de 2 años estuvo cursando con descarga trasvaginal fétida y sanguinolenta. Los controles radiológicos no demostraban algo en particular, pero cuando al practicar la resonancia magnética, ésta demostró múltiples objetos de baja intensidad y una pared vaginal intacta: cuatro juguetes de plástico. (3.5.7,11,30)

Secundaria a gérmenes patógenos del tracto respiratorio superior.

El antecedente se encuentra ante la historia de afección de vías respiratorias previo a la afección de la vulvovaginitis. El proceso se inicia de forma más bien aguda, la inflamación y molestias vulgares son más llamativas y la secreción menos profusa y purulenta que en otros casos de vaginitis inespecífica.

La exploración revela inflamación vulvovaginal. El diagnóstico se realiza por la anamnesis y el cultivo. Responde en general, al manejo de



higiene perineal y de no haber mejoría, se procede al manejo antibiótico, que mediante pruebas de sensibilidad debe ser elegido, entendiéndose que su uso debe ser hecho con precaución dado que frecuentemente su utilización, puede inducir candidiasis vaginal.

Secundario a infecciones cutáneas.

El manejo también se fundamenta en las medidas higiénicas generales.

II.- Vulvovaginitis Específica

Vulvovaginitis Gonocócica

La fase aguda de este tipo de infección se caracteriza por inflamación y flujo abundante amarillo-purulento. Existe molestia vulvar, disuria y poliaquiuria además de dolor al caminar. Así mismo, es poco frecuente la afección de las glándulas de la uretra y parauretrales y las vestibulares principales (de Bartholin) antes de la menarquia. La fase aguda dura algunas semanas, luego de lo cual, los síntomas desaparecen, a excepción del flujo. La penicilina es el tratamiento de elección, como se indicará más adelante. Al infectar las mucosas de las vías genitales, recto o farínge, se condiciona la supuración aguda que puede concluir con invasión tisular que orilla a inflamación crónica y fibrosis. En la paciente femenina, la infección primaria suele ocurrir en endocérvix extendiéndose a la uretra y vagina, pudiendo progresar hasta trompas uterinas y desarrollar salpingitis. (2,9,18,59,60)

Tricomoniasis Vaginal

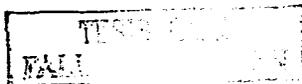
La historia es de una paciente con prurito vulvar más o menos intenso, con la producción de un flujo vaginal acre, blanco grisáceo espumoso. La colposcopia revela inflamación vaginal difusa en lugar de vaginitis punteada como se aprecia en las pacientes mayores. Su diagnóstico se realiza al detectar al parásito en la secreción vaginal. El tratamiento es a base de metronidazol, en las especificaciones que más adelante se detallarán.

Vaginitis por *Gardnerella vaginalis*

La descarga vaginal tiene a menudo un olor a "pescado" y contiene muchos agentes anaerobios además de *G. vaginalis*. Para realizar el diagnóstico de vaginitis bacteriana, como también se le ha dado en llamar, el médico se apoya en los Criterios de Amsell, que son: una descarga delgada blanquecina que se adhiere a las paredes vaginales; presencia de olor a aminas; pH vaginal mayor a 4.5 y presencia de células indicadoras. La vaginitis que se le atribuye se suprime con metronidazol, lo cual sugiere que actúa de manera coordinada con los microorganismos anaerobios. El tratamiento consta de tetraciclina o metronidazol, como se indicará más adelante. (41,58)

Infección por Chlamydia trachomatis.

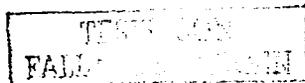
La infección no complicada incluye más que un proceso vaginal, una inflamación a nivel de uretra femenina, como lo es en el varón; sin embargo, la infección vaginal, suele pasar inadvertida aunque el órgano más afectado es más bien el nivel cervical. Así es como la



endocervicitis, es la manifestación clínica más frecuente en las pacientes adolescentes con vida sexual activa. Cerca del 50% o más, de estas infecciones del aparato genital femenino son asintomáticas. (46,55)

Vulvovaginitis Micótica.

Estas infecciones son debidas en parte muy importante a *Candida albicans*. Destaca en la mayor parte de los casos, el tratamiento antibiótico previo a la aparición de los síntomas, como también lo señalan otro autores. (59) Así mismo las patologías de base como la diabetes mellitus, puede predisponer al desarrollo de esta enfermedad. Y aunque la mayoría de estas infecciones se puede adquirir por la vía no sexual durante la infancia, se debe tener en consideración el abuso sexual como sospecha. La historia es por lo general basada en el prurito vulvar. El escozor vulvar pudiera confundirse con disuria durante y tras la micción al contacto de la orina con áreas escoriadas de la mucosa vaginal o de la zona vulvar. La exploración revela hiperemia difusa de la mucosa vulvar que con frecuencia se extiende a la piel del periné. Las áreas afectadas están rojas y brillantes pudiendo estar eccematosas además de huellas de rascado. Si esta situación es más bien crónica, las lesiones pueden estar engrosadas y fisuradas lo cual remeda al eccema crónico a al liquen escleroatrófico. Se puede encontrar material blanco coagulado en flujo escaso. La microscopía revela que la placa y los coágulos están compuestos de masas de micelios micóticos. Siendo el diagnóstico establecido por el hallazgo de hifas y esporas en las preparaciones húmedas de la secreción o del material raspado de la piel vulvar macerada. Se confirma por la identificación de *C. albicans* en los



cultivos de material tomados de las regiones afectadas y cultivados en los medios de Sabouraud. Así mismo debe investigarse la glucemia de cualquier paciente con este diagnóstico. El tratamiento es a base de la limpieza del periné y vulva de la paciente hasta 4 veces al día con jabón y agua caliente. Además de la aplicación tópica de antimicóticos como se indicará más abajo.

Vulvovaginitis no gonocócicas por Neisserias y otros patógenos específicos.

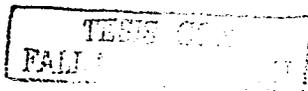
Se caracterizan por inflamación vaginal y flujo. El tratamiento es semejante al que se ofrece en gonorrea siendo el aseo local también parte de las medidas.

Las infecciones por shigella respondieron con rapidez a la ampicilina. Y en lo relativo a otros agentes etiológicos, el tratamiento dependerá del germen etiológico.

Vulvovaginitis Pospuberal.

Gonorrea Pospuberal.

Feigin, estima que una de cada cinco adolescentes activas sexualmente en los Estados Unidos de América, sufre o ha sufrido de esta enfermedad. Es difícil establecer un número real de pacientes con la enfermedad. La mujer joven que sufre gonorrea puede no ser conciente de que sufre la infección. En especial esto es cierto, si ya sufría un proceso inespecífico. Cuando ocurre esto es probable que atribuya su molestia urogenital menor y el aumento del flujo a la enfermedad preexistente. En los casos típicos, la gonorrea condiciona disuria con

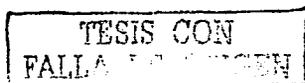


poliaquiuria además de urgencia para la micción. La paciente tiene flujo vaginal purulento abundante amarillento o cremoso. Destaca que en la mujer no es tan evidente la secreción uretral como en el varón. La inflamación de los tejidos de vulva provoca prurito y ardor.

Sin tratamiento los síntomas uretrales y vulvares de la paciente desaparecen en pocas semanas, persiste el flujo que procede del cerviz infectado aunque la mucosa vaginal de la posmenarquia no es un hábitat favorable para el gonococo, la leucorrea abundante macera los tejidos vaginales creando un ambiente favorable para el desarrollo de vaginitis inespecífica o tricomoníasis secundaria. Durante la infección gonocócica aguda pueden desarrollarse complicaciones como una Bartholinitis aguda o absceso de un conducto parauretral. Se debe mencionar que una de las causas por las que se diseminó en su momento el problema es a que con frecuencia no provoca síntomas y sólo se identifica por los frotis o cultivos. Esto es específicamente cierto en aquellas mujeres jóvenes que sufren infecciones crónicas.

En general la infección aguda no tratada cede en 8 a 10 semanas.

Los autores coinciden en señalar que es necesario que el médico que atiende este tipo de pacientes independientemente de su edad, asuma que un elevado número de adolescentes que tienen vida sexual, ha sido ya expuesto a la gonorrea y pueden sufrir infecciones asintomáticas con el consecuente hecho de continuar infectando a sus compañeros sexuales. (18,55,59,60,9)



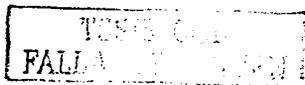
Tricomoniasis Pospuberal.

La tricomoniasis vaginal en la joven que ha pasado por la menarquia se caracteriza por inflamación vaginal, leucorrea, prurito vulvovaginal y la presencia de *Tricomona vaginalis* en el flujo vaginal. La mayor parte de las infecciones se encuentra en las jóvenes con actividad sexual, elevándose la incidencia durante los primeros años fértiles. La tricomoniasis se encuentra sólo rara vez en niñas antes de la menarquia, en mujeres posmenopáusicas y en vírgenes. Se acepta generalmente que se trata de una enfermedad de transmisión sexual, empero se ha detectado el protozoario en pacientes vírgenes.

La molestia de las pacientes es un flujo abundante e irritante. Puede sufrir prurito más o menos intenso; tanto el flujo como el prurito tienden a ser más o menos intenso justo antes e inmediatamente después de la menstruación. Son frecuentes las exacerbaciones recidivantes de la infección.

La exploración revela vulvitis difusa por la abundante leucorrea que baña los tejidos vulvares. El flujo es espumoso, gris amarillento y consistencia acuosa o mucopurulenta con pH entre 5 y 7. Teniendo un olor acre o mohoso aunque pueden encontrarse tricomonas en cualquier tipo de flujo. Se ha descrito típicamente una erupción vaginal punteada o en fresa. Con frecuencia no existen estas erupciones incluso en casos graves, con frecuencia hay inflamación difusa que hace que la mucosa vaginal tenga color rojo brillante.

El diagnóstico se confirma por el hallazgo de los microorganismos en un frotis húmedo de liquido vaginal, siendo capital el tiempo transcurrido para el estudio de la muestra dada la labilidad del germen.



El tratamiento es a base de metronidazol.

Vulvovaginitis candidiásica.

La historia de esta patología es un intenso prurito vulvar y vaginal. Habitualmente la paciente no tiene un flujo vaginal excesivo, el cual es blanco, espeso cuajado y con olor a levadura. Puede existir disuria como consecuencia de que la orina entra en contacto con áreas vulvares excoriadas. La exploración en la fase aguda revela intensa inflamación de vulva o vagina que puede extenderse a la piel del periné. Las áreas afectadas son brillantes, eritematosas y edematosas. *Candida albicans*, que causa la mayor parte de infecciones forma típicamente manchas de micelios que crean placas blancas adherentes que se extienden sobre las superficies inflamadas. Cuando son eliminadas, quedan áreas enrojecidas, superficiales exudativas. Otras especies de *Candida* de forma notable *C. tropicalis*, *C. stellatoidea*, no forman placas adherentes pero producen flujo parecido al requesón, similar al que se encuentra con *C. albicans*. El pH vaginal por lo general se encuentra en límites normales (debajo de 5.5).

El diagnóstico se establece por el hallazgo de hifas en el líquido vaginal, en el flujo cuajado o en material raspado de mucosa vulvar o de piel del periné. Puede bastar un frotis en fresco en suero salino, pero puede ser más difícil la identificación del hongo.

El tratamiento como se ha referido será comentado más adelante.

TESIS CON
FALLA AL COMPROBAMIENTO

Vulvovaginitis por Gardnerella (Vaginosis Bacteriana)

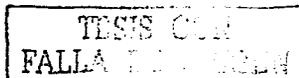
La evidencia de un síndrome vaginal en ausencia de infección candidiásica o tricomoniasis, fue mencionado por vez primera por Gardner y Dukes en 1955. Rudolph menciona que ante la confusión en los términos acuñados para esta entidad, últimamente se le empezó a denominar como vaginosis bacteriana dado que existen otras bacterias que participan en la patogenia de esta entidad.

No es frecuente encontrar la infección en niñas antes de la menarquía, en vírgenes o en mujeres posmenopáusicas. Se ve con mayor frecuencia en mujeres jóvenes con vida sexual activa. Existe acuerdo general en que se trata en la mayor parte de los casos de un trastorno adquirido sexualmente.

Como una regla, la molestia principal de la paciente es un olor desagradable en genitales y leucorrea abundante color gris que mancha su ropa interior. No hay prurito ni dispareunia.

La exploración muestra un eritema vulvar leve o ausente. No están afectadas las glándulas de uretra ni vulva. La vagina contiene flujo espeso cremoso blanco-grisáceo.

El germen habita en las secreciones vaginales sin causar irritación en mucosa. Como consecuencia existe de manera relativa poca inflamación vaginal. El pH de la misma es de 5 o 6. Al respecto, Friedrich afirma que cualquier otro valor de pH excluye virtualmente que *G. vaginalis* sea el agente etiológico del problema en la paciente. El diagnóstico se confirma mediante cultivo. La infección responde a



tetraciclina tópica vaginal o ampicilina como se detallará a continuación.

Infección por *Chlamydia trachomatis*.

Comentada más arriba.

Tratamiento.

El tratamiento de la mayor parte de los procesos inespecíficos, prepuberales, como se ha observado, radica sobre todo en medidas higiénicas por lo que en este apartado, se comentarán más bien los tratamientos antibióticos dirigidos a entidades específicas, empezando por los agentes bacterianos, virales, y finalmente fúngicos y protozoarios. (24,33,49,61)

I.- Bacterianos.

Neisseria gonorrhoeae. (Diplococo Gram negativo) (cuadro 1)

Al respecto de esta tabla, cabe aclarar que además del tratamiento indicado para la infección gonocócica, se recomienda entre los adolescentes el tratamiento para infección por *Chlamydia trachomatis* por la suposición de que la paciente pueda tener esta infección simultáneamente. (60)

Por otra parte, es necesario considerar la hospitalización particularmente para las pacientes que hayan sido tratadas, ambulatoriamente pero sin éxito.

TESIS CON
FALLA DE RESPONDER

Cuadro 1.

INDICACIÓN	PACIENTE PREPUBER CON PESO DE 45 Kg. O MENOR.
Vulvovaginitis, cervicitis, uretritis, proctitis o faringitis no complicada.	CEFTRIAXONA 125 mg. IM en una sola dosis o ESPECTINOMICINA 50 mg / Kg. (máximo 2 g./día) IM en dosis única. MÁS ERITROMICINA 50 mg./Kg. (máx. 2 g./día)divididos en 4 dosis durante 7 días. o AZITROMICINA 20 mg./kg (máximo 1 g./día) en una sola dosis.
	PACIENTE CON PESO DE 45 Kg. O MAYOR Y QUE TIENEN 8 AÑOS O MÁS. CEFTRIAXONA 125 mg. IM en una sola dosis o CEFIXIMA 400 mg. VO en dosis única. o CIPROFLOXACINA 500 mg. VO en dosis única. u OFLOXACINA 400 mg. VO en dosis única MÁS DONICICLINA 100 mg. VO dos veces al día por 7 días. o AZITROMICINA 1 g. VO en dosis única.

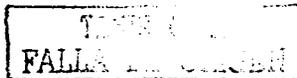
TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

En cuanto a los procesos faríngeos, no se recomienda la espectinomocina; en las personas que no puedan recibir una cefalosporinas o una fluoroquinolona puede administrarse un régimen oral de cinco días de trimetoprima- sulfametoxazol.

Las fluoroquinolonas están contraindicadas en las embarazadas, así como en las mujeres que amamantan y habitualmente en las personas menores de 18 años, a pesar de lo cual, habrá casos muy específicos en los que luego de agotar las primeras indicaciones, estos fármacos deberán ser utilizados. Baiulescu y Hannon de la Universidad de Illinois, reportaron el caso de una paciente prepuber de 7 años 8 meses de edad, quien se encontraba con una vulvovaginitis crónica causada por *Shigella flexneri*. La paciente cursó con sangrado trasvaginal, disuria y descarga fétida durante un periodo de tres años. Los intentos por resolver su problema se llevaron a cabo utilizando ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefixime y amoxicilina con ácido clavulánico, todos los cuales fallaron. Finalmente fue resuelta al utilizar una fluoroquinolona (ciprofloxacina) por 2 semanas. (6,10)

Es en este orden de ideas, que el Comité de Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics comenta que después de una cuidadosa evaluación del caso y de sus riesgos y beneficios, puede justificarse el uso de una fluoroquinolona sobre la amplia explicación de sus riesgos y beneficios al paciente y a sus padres. (49)

En todos los casos, como ya se mencionó, además del manejo para la gonococcia, se recomienda doxiciclina o Azitromicina por la



suposición de que el paciente pueda tener una infección simultánea por *C. trachomatis*.

Chlamydia trachomatis.

Para la infección del tracto genital por este germen, se recomiendan varios regímenes en relación al tipo de paciente a tratar. Uno de ellos es el que maneja a la eritromicina. Debido a que su eficacia es de aproximadamente 80%, se requiere ocasionalmente de una segunda serie de tratamiento.

Si una paciente no pudiera tolerar al macrólido, se podría administrar la mitad de la dosis durante 14 días.

(cuadro 2)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2.

INFECCIÓN DEL TRACTO GENITAL	ADOLESCENTES DOXICICLINA 200 mg./día dividida en dos dosis VO x 7 días o AZITROMICINA 1 g. vía oral en dosis única. <i>Alternativas</i> ERITROMICINA base 2 g./día dividida en 4 dosis x 7 días VO o ERITROMICINA etilsuccinato 3,2 g./día dividida en 4 dosis por 7 días VO.
	PACIENTES DE 6 MESES A 12 AÑOS ERITROMICINA 30 a 40 mg./Kg./día cada 6 h o AZITROMICINA 10 mg./Kg./día cada 24 h. por 3 días.
	MENORES DE 6 MESES: ERITROMICINA
	PACIENTE FEMENINA EMBARAZADA ERITROMICINA base 2 g./día dividida en 4 dosis x 7 días VO <i>Alternativas</i> AZITROMICINA 1 g. vía oral en dosis única. o AMOXICILINA 1.5 g./día en tres dosis por 7 a 10 días
	PACIENTE MAYOR A 8 AÑOS: DOXICICLINA 200 mg./día en dos dosis por 21 días. <i>Alternativas</i> ERITROMICINA 2 g./día dividida en 4 dosis por 21 días o SULFISONAZOL 2 g./día dividida en 4 dosis por 21 días.
LINFOGRANULOMA VENÉREO	

TESIS CON
FALLA DE CENSUR

Gardnerella vaginalis (vaginosis bacteriana). (1,4,64,68)

Cuadro 3.

NO EMBARAZADAS CON SINTOMAS
METRONIDAZOL 1 g. en dos dosis VO por 7 días. Alternativa: METRONIDAZOL 2 G. VO en dosis única. O METRONIDAZOL gel 0.75% via intravaginal 2 veces al día por 5 días. O CLINDAMICINA crema 2% via intravaginal al acostarse por 7 días MÁS CLINDAMICINA 600 mg/ día dividido en dos dosis VO por 7 días
EMBARAZADA DE ALTO RIESGO CON O SIN SINTOMAS
METRONIDAZOL 750 mg dividido en tres dosis por 7 días. ALTERNATIVA: METRONIDAZOL 2 g. en dosis única. O CLINDAMICINA 600 mg / día dividido en dos dosis VO por 7 días que deberá administrarse en la primera parte del segundo trimestre.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II.- Virales.

Virus Herpes Simple. (tipo 2)

Cuadro 4

INFECCIÓN GENITAL PRIMER EPISODIO	ACICLOVIR 1000-1200 mg /día divididos en 3-5 dosis por 5 a 10 días. Dosis pediátrica oral: 40-80 mg/Kg./ día divididos en 3-4 dosis por 5-10 días (máximo 1 g. por día) IV: 15 mg/Kg./día en 3 dosis por 5 - 7 días.
RECIDIVAS	ACICLOVIR 1000-1200 mg /día divididos en 3-5 dosis por 5 a 7 días.

Virus del Papiloma Humano. (Cuadro 5)

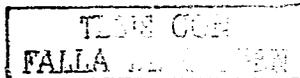
El tratamiento del VPH depende de la localización, el tipo y extensión de las lesiones.

El condiloma acuminado, es la condición más frecuentemente tratada con una solución de podofilina al 10% o 25%, que debe aplicarse con mucho cuidado sobre las lesiones. En un lapso de 4 horas, se limpia la zona y este procedimiento se repite semanalmente por 6 semanas.

En virtud que la podofilina puede causar toxicidad y es teratogénica, no debe ser utilizada en mucosas durante el embarazo.

Por su parte, es el nitrógeno líquido, a quien se señala como el tratamiento de elección. La desventaja es que puede provocar dolor.

El ácido tricloroacético (85%), también se aplica de forma tópica y aunque también provoca cierta sensibilidad, a diferencia de la podofilina, puede utilizarse con seguridad en mucosa y durante el embarazo.



Amplias o molestas verrucosidades se manejan con 5-fluoracilo, bleomicina, interferón intralesional y láser.

Infecciones subclínicas e incluso este tipo de manejos requerirían del apoyo de colposcopia, biopsia e histología.

Por otro lado es importante mencionar que la sola presencia del VPH no indica la necesidad de una terapia como las descritas.

Cuadro 5

Condiloma Acuminado	NITRÓGENO LÍQUIDO (con cierto dolor al momento de su aplicación) PODOFILINA administrada tópicamente. TRICLOROACÉTICO 85% 5-FLUORACHLO INTERFERON LASER
------------------------	--

III.- Fúngicos/Parasitarios. (cuadro 6)

Candida albicans.

Se trata en forma eficaz, con clotrimazol, miconazol. Estos azoles aplicados tópicamente son mejores que la nistatina. Aunque autores como Mendling sugieren que cuando se trate de *C. glabrata*, el manejo sea con fluconazol. (39,40,70)

TIPOS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 6

NISTATINA	50 a 100,000 U/dosis cada 6 hrs. dos a cuatro veces al día., vía oral o tópica.
CLOTRIMAZOLE	Tabletas Vaginales: 100 mg/dosis al acostarse por 7 días o 200 mg/dosis al acostarse por 3 días o 500 mg/dosis al acostarse por un día Crema Vaginal: 1 aplicación al acostarse por 7 a 14 días
MICONAZOL	Crema Vaginal: 1 aplicación al acostarse por 7 días o 100 mg (supositorio vaginal) al acostarse por 7 días. o 200 mg (supositorio vaginal) al acostarse por 3 días.
FLUCONAZOL	150 mg en dosis única vía oral.

Trichomonas vaginalis.

El metronidazol es el tratamiento de elección y puede lograr tasas de curación de hasta el 95%. (4,57)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

49

ESTA TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA

Cuadro 7

METRONIDAZOL	PACIENTES PREPUBERES: 15 mg/Kg. /día divididos en 3 dosis por 7 días. (Dosis máx: 2 g/día) o 500 mg dos veces al día por 7 días o 40 mg/kg (máximo 2 g/día) en una sola dosis. PACIENTE ADOLESCENTE O EMBARAZADA 2 g. en una sola dosis EN CASO DE NO RESPUESTA: Segunda serie de tratamiento con 1 gramo/día dividido en dos dosis por 7 días. EN CASO DE FRACASO REPETIDO: 2 gramos en una dosis diaria durante 3 a 5 días.
---------------------	---

Enterobius vermicularis.

Cuadro 8

MEBENDAZOL	100 mg vía oral al día repitiéndola en 2 semanas.
ALBENDAZOL	400 mg vía oral en dosis única que se repite en 2 semanas.
PAOMATO DE PIRANTEL	11 mg/kg/dosis vía oral dosis única repetida en dos semanas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PREVENCIÓN

Como se ha indicado en capítulos previos, la vulvovaginitis en la edad pediátrica cobra una alta relevancia por lo que el comportamiento epidemiológico puede cobrar en un mediano a largo plazo.

El problema no es distinto en nuestro país de lo que es en países desarrollados. La coincidencia está en que todos los autores relacionados con esta entidad mencionan la necesidad de estructurar programas de salud nacionales que conlleven al control de esta entidad.

En nuestro país, la Secretaría de Salud a través del Programa de Atención a la Salud de la Adolescencia (PASA) pretende beneficiar a los adolescentes entre 10 y 19 años de edad. Este programa involucra al Sector Salud de México y de las instituciones públicas y privadas que se vinculan con este grupo de edad. Se distingue por la promoción a la salud en función de la educación para la misma sobre aspectos de desarrollo humano, todo lo cual intenta estructurar la respuesta social organizada aprovechando a las instituciones que trabajan con aspectos socioculturales y de la salud de los adolescentes en México.

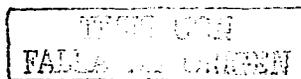
En este orden de ideas se puede mencionar que más allá de campañas y estrategias en el uso de instrumentos para prevención de infección como lo pudiera ser el condón (los cuales son muy válidos), la estrategia de involucrar a la población blanco del problema incluyendo a los padres en la promoción y educación para la salud, guarda una magnitud que sólo el tiempo podrá calificar en sus logros e impactos por lo ambicioso del proyecto.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El primer punto clave para lograrlo es la educación hacia los padres con el objeto del cuidado y atención a sus hijos que incluye la modificación a sus estilos de vida.

El médico de primer contacto con la familia cumple por esto un papel primordial dada su condición de educador y orientador ante las costumbres y hábitos que guardan las mujeres al interno de nuestra sociedad y familias.

El siguiente ámbito es el acercamiento de los servicios de salud y prevención a los grupos de interés blanco para controlar esta enfermedad. De ahí que los adolescentes y la población de prepúberes estén siendo tan importantes para las políticas de salud nacionales. Dentro de esta estrategia, hay esfuerzos serios y bien estructurados para poder estar en posibilidad de lograr un cambio de actitud ante los problemas ginecológicos desde la niñez tardía por parte de la paciente y de los padres de familia, bajo una visión eminentemente preventiva. Ejemplo claro de ello es el programa gubernamental IMSS-Solidaridad, que ha implementado desde hace poco menos de cinco años el acercamiento de los servicios de salud al adolescente en el medio rural. Las líneas de acción van desde el desarrollo humano, equidad de género, salud reproductiva y sexual además de capacitación sobre enfermedades de transmisión sexual a través de centros de atención rural al adolescente. Es de esta forma como se pretende que el comportamiento epidemiológico pueda ser modificado a través del cambio en sus conductas en relación a la atención de su salud ginecológica y prácticas sexuales bajo el fundamento de la información y una cultura de valores y equidad de género, pues dadas las



condiciones socioeconómicas de nuestro país, no permitirían como lo sugiere Manfredi y cols., un sistema de permanente monitoreo para enfermedades de transmisión sexual entre la población adolescente nacional. La respuesta por los padres de familia ante la promoción y educación para la salud ya sea en el ámbito de la medicina privada o la institucional, es por lo general y denominador común, positiva. De ahí la necesidad de agotar como médicos esta estrategia.
(2.5.12,15,26,29,35,36,37,42,44,45,47,54,71)

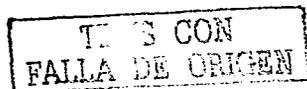
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Referencias Bibliográficas.

- 1 Ahmed-Jushuf III. The treatment of bacterial vaginosis with a 3 day course of 2% clindamycin cream: results of a multicentre, double blind, placebo controlled trial. *Genitourin Med* 1995 Aug;71(4):254-6.
- 2 Alausa KO, Osoba AO. Epidemiology of gonococcal vulvovaginitis among children in the tropics. *Br J Vener Dis* 1980 Aug;56(4):239-42.
- 3 Altchek A. Pediatric vulvovaginitis. *J Reprod Med* 1984 Jun;29(6):359-75.
- 4 Amon I, Amon K. Disposition kinetics of metronidazole in children. *Eur J Clin Pharmacol* 1983;24(1):113-9.
- 5 Arsenault PS, Gerbie AB. Vulvovaginitis in the preadolescent girl. *Pediatr Ann* 1986 Aug;15(8):577-9. 583-5.
- 6 Bănuțescu M. Chronic vulvovaginitis caused by antibiotic-resistant *Shigella flexneri* in a prepubertal child. *Pediatr Infect Dis J* 2002 Feb;21(2):170-2.
- 7 Berlier P. Treatment of purulent leukorrhoea in young girls. *Pediatric* 1987;42(8):585-7.
- 8 Boschitsch E. Vulvovaginitis in childhood. Experiences in a pediatric-gynecologic clinic. *Fortschr Med* 1982 Oct 7;100(37):1703-8.
- 9 Conde González, CJ. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. *Salud Pública de Mex*. 1997; 39;(6): 1-7.
- 10 Creatsas G. Combined oral and vaginal treatment of severe vulvovaginitis during childhood. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1999 Feb;12(1):23-5.
- 11 David L. Genital hemorrhage in girls before puberty. Apropos of 33 cases. *Sem Hop* 1984 Apr 19;60(17):1195-9.
- 12 De Seta F, Sartore A. Gynecologic infections in adolescence. *Minerva Ginecol* 2000 Sep;52(9):327-32.
- 13 De Vincenzi, I. European Communities Study Group on Heterosexual Transmission of HIV. Heterosexual transmission of HIV in a European cohort of couples. Presentado en la IX Conferencia Internacional sobre SIDA, junio 1993, Berlin, Alemania.
- 14 Donald FE, Slack RC. *Streptococcus pyogenes* vulvovaginitis in children in Nottingham. *Epidemiol Infect* 1991 Jun;106(3):459-65.
- 15 Echániz-Aviles, G. Calderón-Jaimes E. Prevalencia de infección cérvicovaginal por *Chlamydia trachomatis* en población femenina de la Ciudad de Cuernavaca, Morelos. *Salud Pública de México* May-Jun de 1992.
- 16 Egan, ME. Diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician* 2000; 62: 1095-104.
- 17 Faro S, Phillips LE. Non-specific vaginitis or vaginitis of undetermined aetiology. *Int J Tissue React* 1987;9(2):173-7.
- 18 Feigin, R. Tratado de Infecciones en Pediatría. Interamericana McGraw-Hill 2a. Ed. (vol. I y II). México 1992.
- 19 Felca D, Matasaru S. The interrelations of genital lesions-urinary tract infections in girls. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 1999 Jan-Jun;103(1-2):103-6.
- 20 Fischer G, Rogers M. Vulvar disease in children: a clinical audit of 130 cases. *Pediatr Dermatol* 2000 Jan-Feb;17(1):1-6.
- 21 Fischer GO. Vulval disease in pre-pubertal girls. *Australas J Dermatol* 2001 Nov;42(4):225-34; quiz, 235-6.
- 22 García-Aviles C, Carvalho N. Allergic vulvovaginitis in infancy: study of a case. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2001 Jul-Aug;29(4):137-40.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 23 Gerstner GJ. Vaginal organisms in prepubertal children with and without vulvovaginitis. A gynecoscopic study. *Arch Gynecol* 1982;231(3):247-52.
- 24 González Saldaña, N. Guía de Antimicrobianos, antivirales, antiparasitarios y antimicóticos. 4a Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1997 México.
- 25 Gottlieb B. Enterobius vermicularis infection and its relation to vulvovaginitis and urinary infections in girls. *Rev Chil Pediatr* 1980 Nov-Dec;51(6):424-8.
- 26 Grunberger W. Diagnosis and therapy of gynecologic diseases in girls. *Wien Klin Wochenschr* 1987 Nov 6;99(21):763-7.
- 27 Hammerschlag MR. Microbiology of de vagina in children: normal and potentially pathogenic organisms. *The Am Academ of Pediatrics* 1978; 62 (1): 57-62.
- 28 Jaquiere A. Vulvovaginitis: clinical features, etiology and microbiology of the genital tract. *Arch Dis Child* 1999; 81:64-67
- 29 Kent HL. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1168-76.
- 30 Kihara M. Magnetic resonance imaging in the evaluation of vaginal foreign bodies in a young girl. *Arch Gynecol Obstet* 2001 Nov; 265 (4): 221-2.
- 31 Kleiman PJ. Cymet WD. Exploración ginecológica en pediatría. *Rev Mex Pediatr* 1997; 64(2): 85-87.
- 32 Koumantakis EE. Vulvovaginitis during childhood and adolescence. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1997 Feb;10(1):39-43.
- 33 Loeb, S. Handbook of Pediatric Drug Therapy. Ed. Springhouse. 1990 U.S.A.
- 34 Magana-García M. Arista-Viveros A. Cutaneous amebiasis in children. *Pediatr Dermatol* 1993 Dec;10(4):352-5.
- 35 Manfredi R, Beltrami C. Sexually transmitted diseases (STD) and their relationship with sexual behaviour and condom use, in a cohort of teenagers referring to a STD centre. A nine-year, prospective study. *Infez Med* 2001 Sep;9(3):147-53.
- 36 Manual del Nuevo Modelo de Salud Ginecológica. IMSS Solidaridad 2002.
- 37 Manual para el acercamiento de los servicios al adolescente en el medio rural. IMSS Solidaridad 1998. México.
- 38 Martinon Sanchez F. Condyloma acuminatum in children. *An Esp Pediatr* 1988 Jan;28(1):15-8.
- 39 Mending W. Vulvovaginal mycoses. *Z Arztl Fortbild Qualitatssich* 1998 Apr;92(3):175-9.
- 40 Muriel MA. Identification of yeast and sensitivity in vitro against antifungal agents. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000 Mar;18(3):120-4.
- 41 Nelson, MS. Clinical diagnosis of bacterial vaginosis. *Am J Emerg Med* 1987 Nov; 5 (6): 488-91
- 42 Nyirjesy P. Vaginitis in the adolescent patient. *Pediatr Clin North Am* 1999 Aug;46(4):733-45. xi.
- 43 O'Brien TJ. Paediatric vulvovaginitis. *Australas J Dermatol* 1995 Nov;36(4):216-8.
- 44 Ocampo Torres M. Factores asociados a la colonización por Streptococcus del grupo B en mujeres embarazadas de Los Altos, Chiapas. *Salud Pública Mex* 2000; 42: 4013-421.
- 45 Palacios Saucedo, G. Exposición a Estreptococo del grupo B en mujeres mexicanas en edad reproductiva. *Salud Pública Mex.* 2002; 44: 50-56.
- 46 Paradise, JF. Vulvovaginitis in premenarcheal girls: clinical features and diagnostic evaluation. *The American Academ of Pediatrics* 1982; 70 (2):193-198.
- 47 Pawlaczek M, Grys E. Prevalence of bacterial vaginosis in adolescent girls. *Acta Dermatovenerol Croat* 2001 Dec;9(4):279-81.
- 48 Pena MJ. Microbiological study of vulvovaginitis in premenarcheal girls. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996 May;14(5):311-3.



- 49 Pickering, L.K. Red Book. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Ed. Médica Panamericana. 25a. Ed. 2001. Argentina.
- 50 Pierce AM, Hart CA. Vulvovaginitis: causes and management. Arch Dis Child 1992 Apr;67(4):509-12.
- 51 Piippo S. Vulvar symptoms in paediatric and adolescent patients. Acta Paediatr 2000 Apr;89(4):431-5.
- 52 Population Reports, serie II, núm. 8, septiembre de 1990. Publicación del Population Information Program. Center for Communication Programs, The Johns Hopkins University, Estados Unidos.
- 53 Romero P, Muñoz M. Etiology of vulvovaginitis in childhood. Rev Chil Pediatr 1991 Sep-Oct;62(5):321-2.
- 54 Rosenfeld WD, Clark J. Vulvovaginitis and cervicitis. Pediatr Clin North Am 1989 Jun;36(3):489-511.
- 55 Rudolphs, AM. Rudolph's Pediatrics. Appleton&Lange 19th Ed. USA 1991.
- 56 Rzepka-Gorska I, Sowinska E. Urinary tract infections in relation to inflammatory conditions of the vagina in girls. Ginekol Pol 1989 Jan;60(1):27-32.
- 57 Scharp H, Amon K. Treatment of vulvovaginitis in children and adolescents with metronidazole. Zentralbl Gynakol 1984;106(6):374-8.
- 58 Schmidt H. A wet smear criterion for bacterial vaginosis. Scand J Prim Health Care 1994 Dec; 12 (4): 233-8
- 59 Shapiro RA. Neisseria gonorrhoea infections in girls younger than 12 years of age evaluated for vaginitis. Pediatrics 1999 Dec;104(6):e72.
- 60 Shapiro RA. Vaginal discharge as an indicator of gonorrhoea and Chlamydia infection in girls under 12 years old. Pediatr Emerg Care 1993 Dec; 9 (6): 341-5.
- 61 Siberry G.K. The Harriet Lane Handbook. 50th Ed. Mosby. 2000 U.S.A.
- 62 Singleton AF. Vaginal discharge in children and adolescents. Evolution and management: a review. Clin Pediatr (Phila) 1980 Dec;19(12):799-804.
- 63 Smith YR, Haefner HK. Comparison of microscopic examination and human papillomavirus DNA subtyping in vulvar lesions of premenarchal girls. J Pediatr Adolesc Gynecol 2001 May;14(2):81-4.
- 64 Sobel J, Peipert JF. Efficacy of clindamycin vaginal ovule (3-day treatment) vs. clindamycin vaginal cream (7-day treatment) in bacterial vaginosis. Infect Dis Obstet Gynecol 2001;9(1):9-15.
- 65 Sobel JD. Treatment of vaginal Candida infections. Expert Opin Pharmacother 2002 Aug;3(8):1059-65.
- 66 Sobel, JD. Candidal vulvovaginitis. Clin Obstet Gynecol 1993; 36:153-65.
- 67 Sow AL, Cisse MF, Samb A. Bacteriology of vulvo-vaginitis in pediatrics. Dakar Med 1996;41(2):125-7.
- 68 Stein GE. Placebo-controlled trial of intravaginal clindamycin 2% cream for the treatment of bacterial vaginosis. Ann Pharmacother 1993 Nov;27(11):1343-5.
- 69 Vandevle AM. Vulvovaginitis in the child and adolescent. Paediatrics in Rew 1993; 14: 141-146.
- 70 Vasileva P, Bozhkova K. Vulvovaginal candidiasis in childhood—diagnostic and therapeutic results. Akush Ginekol (Sofia) 2001;42(2):12-5.
- 71 Williams TS. Vulvar disorders in the prepubertal female. Pediatr Ann 1986 Aug;15(8):588-9, 592-601, 604-5.
- 72 Wszelaki-Lass E, Kuzminska A. Vulvovaginitis in girls with oxyuriasis. Wiad Lek 1987 Jan 15;40(2):97-9.