

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GOMEZ"

46

ABORDAJE DIAGNOSTICO DE LAS ADOLESCENTES  
CON VULVOVAGINITIS INFECCIOSA.



276597

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**P E D I A T R I A M E D I C A**

**P R E S E N T A :**

**DRA. ELIZABETH ESTRADA REYES**

2000

TUTOR: DRA. ELIZABETH VELARDE JURADO  
CO-TUTOR: DR. ALEJANDRO ANTONIO NAVA OCAMPO



MEXICO, D. F.

FEBRERO, 2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GOMEZ "

ABORDAJE DIAGNOSTICO DE LAS ADOLESCENTES CON  
VULVOVAGINITIS INFECCIOSA.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
PEDIATRIA MEDICA  
PRESENTA:



DRA. ELIZABETH ESTRADA REYES

SUBDIRECCION DE  
ENSAYOS

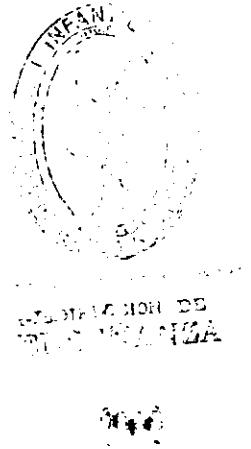


DRA. ELIZABETH VELARDE JURADO.  
MEDICO ADSCRITO AL DEPTO.  
DE PSIQUIATRIA Y MEDICINA DEL  
ADOLESCENTE.

DR. ALEJANDRO ANTONIO NAVA OCAMPO.  
INVESTIGADOR ASOCIADO "B" DE LA UIM  
FARMACOLOGIA, HOSP. ESPECIALIDADES  
CMN " SIGLO XXI" IMSS

## INDICE

• INTRODUCCION	1
DEFINICION	2
EMBRIOLOGIA	3
ANATOMIA E HISTOLOGIA	6
FISIOLOGIA	11
HISTORIA	14
EPIDEMIOLOGIA	14
FACTORES DE RIESGO	15
ETIOLOGIA	16
CANDIDIASIS	18
TRICOMONIASIS	20
GARDNERELLA VAGINALIS	22
CHLAMYDIA TRACHOMATIS	24
HERPES SIMPLEX VIRUS	25
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO	26
NEISSERIA GONORROHEAE	27
• JUSTIFICACION	29
• OBJETIVOS	29
• HIPOTESIS	29
• MATERIAL Y METODO	30
• TIPO DE ESTUDIO	30
• UNIVERSO DE LA POBLACION	30
• CRITERIOS DE INCLUSION	30
• CRITERIOS DE EXCLUSION	30
• VARIABLES INDEPENDIENTES	31
• VARIABLES DEPENDIENTES	31
• ETICA	32
• ANALISIS	32
• RESULTADOS	33
• DISCUSION	35
• CONCLUSIONES	38
• BIBLIOGRAFIA	40
• CUADROS	42
• GRAFICAS	47
• ANEXO	51



## INTRODUCCION:

La vulvovaginitis encabeza la lista de los padecimientos ginecológicos y ocupa el quinto lugar de las patologías atendidas de primera vez en el servicio de adolescentes (1). Se ha observado que existe predominio en los grupos de edades entre 12 y 14 años, sin dejar de presentarse en edades más pequeñas (2).

Las infecciones vaginales son un motivo frecuente de consulta. Entre ellas se incluyen entidades nosológicas, es indudable que una de las causas más frecuentes de consulta al pediatra o médico ginecólogo es la presencia de secreción vaginal. Ocupando entre el 40% y 50% de las visitas al médico. Aunque el problema puede aparecer en diferentes edades desde la prepúber hasta la postmenopáusica, es más común en la edad reproductiva (1). En niñas prepúberes la frecuencia y etiología es diferente cuando se compara con adolescentes y adultos. Especialmente en niñas y adolescentes la presencia de infección genital, se debe descartar que esté relacionado con gérmenes de transmisión sexual (3). Debido a los pocos estudios en nuestro medio acerca de la etiología y frecuencia de los diferentes patógenos que causan vulvovaginitis, es importante investigar su frecuencia y etiología en el grupo de adolescentes que acuden al Hospital Infantil de México (1).

Desde el punto de vista de atención de éstos padecimientos, en la mayoría de las ocasiones, las adolescentes cursan asintomáticas, otras dudan sobre la presencia de los síntomas, esto puede ser debido a no saber diferenciar entre la leucorrea fisiológica y patológica.

Asimismo cuando se presenta alteración del ecosistema vaginal no siempre va a estar asociado a infección, esta variación puede estar asociada a cambios hormonales del ciclo menstrual, uso de medicamentos que modifican la flora, enfermedades sistémicas, medidas de higiene, por lo tanto es fundamental la correlación entre la semiología, hallazgos a la exploración y participación del laboratorio para realizar un diagnóstico, preciso, rápido y de bajo costo (3).

## **DEFINICION:**

Se define como inflamación de los tejidos vulvar y vaginal, puede resultar por una amplia variedad de causas. Comúnmente, en niñas prepúberes con alteraciones del ambiente bacteriológico como resultado de disturbios de la homeostasis, inicialmente puede ocurrir vulvitis solamente o involucrar a la vagina (3).

En la práctica los términos de vulvitis, vaginitis y vulvovaginitis frecuentemente son intercambiables por los médicos, refiriéndose a inflamación del tracto genital bajo. Aunque la infección o irritación puede estar localizada in situ, por el tiempo de presentación puede llegar a generalizarse. La vulvitis puede ocurrir sola o acompañada de vaginitis secundaria. Inversamente, una niña puede adquirir infección vaginal primaria y la descarga puede causar maceración de la vulva y vulvitis secundaria (4).

Se clasificará en dos términos vaginitis específica e inespecífica.:

**LEUCORREA FISIOLÓGICA:** Es descarga fisiológica normal relacionada con la estimulación estrogénica. Esto se ha observado en el periodo del recién nacido y también durante la adolescencia. Existen varios agentes que incrementan la producción del fluido como las glándulas locales (glándulas de Bartholin, sebáceas y sudoríparas) y el efecto de “trasudación” a través de la pared vaginal. También la cantidad de moco producida por el epitelio columnar endocervical puede incrementar cuando la porción de éstas células se encuentra en la superficie exocervical lo que se llama ectopía. La leucorrea frecuentemente inicia semanas a meses antes de la menarca, puede disminuir o desaparecer con la regularización de los ciclos menstruales o puede perdurar por años (5).

**VULVOVAGINITIS INESPECÍFICA:** La mayoría de las infecciones vaginales en niños está causada por disturbios en la homeostasis del ecosistema vaginal, la cual está relacionada con la anatomía, propiciando contaminación por higiene inadecuada. Se ha reportado que se presenta en 70% de todos los casos de vulvovaginitis. Se han observado alteraciones de la microflora, desarrollando síntomas vulvares e inflamación, leucorrea y fetidez, la inflamación involucra epitelio vulvar y vaginal (3).

Basándonos en estos datos, vulvovaginitis inespecífica puede ser vista como una condición en la cual existe una sobrepoblación anaeróbica y microorganismos aeróbicos que están presentes, esto se ha asociado a contaminación e higiene perineal inadecuada (3).

La condición involucra una alteración en el complejo de flora microbiana con un incremento en las bacterias anaeróbicas, una disminución en los lactobacilos, y un decremento en ácidos orgánicos producidos por flora anormal (6).

**VULVOVAGINITIS ESPECIFICA:** Va a estar asociada a gérmenes del tracto respiratorio alto, tracto digestivo y a gérmenes de transmisión sexual, en donde se aislará un germen específico. Aunque la estadística de los microorganismos fue similar en niñas con o sin síntomas y signos de vaginitis, se han encontrado aislados *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae tipo B*, *Bacteroides sp.* Han llegado a presentar cultivos positivos para *Neisseria gonorrhoeae* o *Shigella sonnei*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma sp.* los aerobios más comúnmente encontrados fueron *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococi*, *Peptococcus sp.* *Peptoestreptococcus sp.* *Propionibacterium sp.*

Por lo tanto parece que las características microbiológicas con una niña con vulvovaginitis involucra diferencias entre los distintos tipos de organismo, en suma una sobrepoblación de mecanismos anaerobios, en asociación con estos cambios, la población de lactobacilos es diseminada, y *Candida* especies puede proliferar (3).

## **EMBRIOLOGIA:**

En el desarrollo de las gónadas masculina y femenina, el epitelio celómico (mesodermo intraembrionario esplacnopléurico) de la parte medial del mesonefros se engruesa para formar una cresta genital (gonadal). La **cresta genital** presenta enseguida numerosas **células de la rete** incluidas en su estroma de tejido conjuntivo embrionario. Algunas de éstas células pueden originarse, en ambos sexos, por proliferación de la superficie profunda del epitelio que tapiza la cresta genital (7).

El tejido que da lugar a ésta cresta se extiende a lo largo de todos los segmentos corporales entre el sexto torácico y el segundo sacro, pero su extremo cefálico se atrofia antes de que pueda reconocerse el tejido germinal en los segmentos más caudales, y, de hecho, sólo un cuarto y la mitad de la cresta darán origen a la gónada definitiva. Conforme la gónada se desarrolla, queda suspendida de un mesenterio (mesorquio en el caso del testículo, mesovario en el caso del ovario) que la une a la cara medial del mesonefros.

Se pueden observar desde el día 33 numerosos **ovocitos primarios** de gran tamaño en el estroma del ovario en desarrollo por debajo del epitelio germinativo. Estos ovocitos se forman fuera del ovario, a partir del endodermo del saco vitelino, y más tarde migran a través de la raíz del mesenterio para ocupar su posición definitiva dentro del estroma del ovario. Las células espermatogénicas primordiales, que llegan a situarse en los cordones de la rete, pueden tener un origen similar. Al principio, los ovocitos primarios se encuentran aislados, pero más tarde sobre la quinta semana, se ven rodeados por células más pequeñas surgidas del epitelio celómico. Cada ovocito primario, rodeado por sus células, se convierte en un **fóliculo primario**. La proliferación de éstas células del epitelio celómico prosigue hasta el nacimiento, pero en el periodo posnatal es dudoso que se produzcan de este modo los ovocitos en el ovario humano. Existen abundantes datos que sugieren que el ovario posee su dotación completa de ovocitos ya en el nacimiento, y que éstos maduran en los sucesivos ciclos menstruales durante la vida adulta.

## **CONDUCTOS GENITALES:**

Los conductos genitales masculinos derivan del mesonefros y su conducto, pero los de la mujer lo hacen de los conductos paramesonéfricos. Al principio, los embriones de ambos sexos poseen ambos conductos, los mesonéfricos y los paramesonéfricos, dispuestos de un modo característico. Los conductos mesonéfricos, que comunican directamente con los túbulos del mesonefros, se sitúan inicialmente paralelos entre sí, y bastante separados uno de otro. Conforme descienden hacia el extremo caudal del embrión, se aproximan y quedan incluidos en un pliegue de peritoneo llamado **pliegue urogenital**. Más caudalmente, los conductos se aproximan aún más, y finalmente se abren en la superficie dorsal de la división ventral de la cloaca (7).



Los **conductos paramesonéfricos** (o de Muller) se forman más tarde por una evaginación del epitelio celómico en el extremo cefálico del mesonefros y, por tanto, se abren libremente hacia la cavidad corporal. Cada uno de ellos se dirige caudalmente por la parte lateral del conducto mesonéfrico correspondiente y, cruzando ventralmente al mismo nivel del extremo caudal del mesonefros, se aproxima a la línea media en la parte superior del tabique urorectal para encontrarse y fusionarse con el conducto homónimo del lado opuesto. El conducto medio así formado desciende en este tabique para terminar en un fondo de saco ciego sobre la pared dorsal del seno urogenital entre los puntos de desembocadura de los conductos mesonéfricos. Ahí forma un tubérculo celular sólido que determina una invaginación de la pared posterior del seno urogenital (**tubérculo de Muller**) Los conductos paramesonéfricos en la mujer mantienen sus aberturas en la cavidad corporal, y sus porciones cefálicas se convierten en las trompas uterinas. Sus partes caudales fusionadas, que al principio contactan con el seno urogenital, dan lugar al **útero** y al menos, la mayor parte de la **vagina**. El mecanismo por el que la uretra femenina definitiva llega a abrirse al vestíbulo, y para formar la mayor parte del vestíbulo, es también responsable de que el extremo inferior de los conductos paramesonéfricos fusionados sea desplazado caudalmente hasta situarse por encima del vestíbulo y formar, por tanto, la posterior abertura de los restos que quedan del tejido interpuesto. El epitelio que tapiza la vagina puede derivar de células endodérmicas de la porción pelviana del seno urogenital.

Los conductos mesonéfricos y el mesodermo se atrofian en la mujer, aunque quedan algunos restos formando el epoóforo y el parapóforo. En el feto, el conducto mesonéfrico puede seguirse a lo largo de la parte lateral del útero hasta el extremo superior de la vagina, donde se conoce como conducto de Gartner.

Las glándulas prostáticas se desarrollan en ambos sexos, pero en la mujer, donde se conocen como **glándulas parauretrales** son más escasas y no se encuentran tan densamente agrupadas como en el varón. El tejido muscular de la próstata deriva del mesodermo que la rodea durante el desarrollo. Las **glándulas bulbouretrales** se desarrollan en el tercer mes a partir del epitelio del seno urogenital. Del mismo modo se originan las **glándulas vestibulares mayores** (7).

## **ORGANOS GENITALES EXTERNOS:**

Los órganos genitales externos se desarrollan en la región de la membrana cloacal, y en las fases más tempranas son similares en el varón y la mujer. Parte de ésta membrana se extiende al principio por la superficie ventral del cuerpo casi desde la cola hasta el cordón umbilical. En su extremo cefálico existe un tubérculo conocido como **tubérculo genital**, y en su extremo caudal se encuentra el **tubérculo coccígeo**. La membrana cloacal queda dividida por el tabique urorectal en una **membrana anal**, que se sitúa inmediatamente por delante del tubérculo coccígeo, y una **membrana urogenital**, situada entre el tabique urorectal y el tubérculo genital.

Ambas membranas se fragmentan rápidamente: el orificio anal así formado queda rodeado completamente por una elevación circular, situándose por tanto en el fondo de una fosita ectodérmica, el **proctodeo**, que forma el tercio inferior del conducto anal. Por delante, a través de la membrana urogenital, el seno urogenital se abre a la superficie por una abertura estrecha, la **apertura urogenital primitiva**, cuyos bordes son elevados, formando los pliegues genitales. Lateralmente a los **pliegues genitales** aparece otro par de pliegues prominentes: las tumefacciones genitales (pliegues labioescrotales). Las **tumefacciones genitales** dan lugar a los labios mayores. Los pliegues genitales originan los labios menores, y el tubérculo genital se convertirá en el clítoris. Muy precozmente, el glánde del clítoris queda identificado por un surco que lo circunda (7).

## **ANATOMIA E HISTOLOGIA:**

Los órganos reproductivos femeninos se dividen en dos grupos: externos e internos. Los primeros comprenden la vulva y vagina, los últimos el útero, las trompas y ovarios.

### **GENITALES EXTERNOS:**

La Vulva: Representa la parte visiblemente externa del aparato genital, es una estructura compuesta constituida por las siguientes partes: a)labios mayores, b) monte de Venus, c)labios menores, d) clítoris, e)vestíbulo f) meato uretral, g) introito vaginal, h) himen, y j) glándulas de Bartholin (2).

Anatómicamente se divide en dos regiones: 1) la región labial, de origen ectodérmico, que consta de los labios mayores y menores, clítoris y capuchón del clítoris. Y 2) La región vestibular, cuyo origen es ectodérmico, situada entre la sínfisis y el himen (8).

Labios mayores: Son estructuras de tejido adiposo cubiertas de piel, están marcadamente desarrollados en la pubertad, antes de la pubertad la vulva es más gruesa y los labios menores son mucho más conspicuos que los mayores (2). Los grandes labios están recubiertos de piel y vello por fuera; por dentro, su superficie ofrece un carácter semejante a las mucosas y contienen numerosas glándulas sebáceas y sudoríparas .

Monte de Venus: Es una estructura de grasa cubierta de vello, situada justamente a nivel de la sínfisis del pubis, en la porción baja de la pared abdominal anterior.

Labios menores: Los labios menores son estructuras pigmentadas que se extienden desde el clítoris hasta dos terceras partes del perineo posterior. Anteriormente se subdividen cubriendo el clítoris en forma de prepucio. La piel que cubre los labios menores está carente de folículos pilosos pero es rica en glándulas sebáceas. Las glándulas sudoríparas se encuentran poco (8).

Clítoris: Es pequeño, cilíndrico, correspondiente al pene en el hombre. El clítoris está hecho de tejido eréctil, con muchos canales venosos, el tejido eréctil está organizado en dos cuerpos cavernosos y no existe cuerpo esponjoso (2). Se presenta en la parte anterior de la hendidura vulvar, por encima del meato urinario. Está rodeado por la comisura superior de los labios menores, estos forman por encima del glande del clítoris el capuchón o prepucio, y por debajo el frenillo clitoridiano.

Vestíbulo: La región que se extiende entre los pequeños labios y el orificio de la vagina se denomina **vestíbulo**, bien delimitado hacia adentro por un surco que lo separa del himen ( surco vestibulohimenal). Su tegumento es de aspecto liso y rosado; contiene formaciones glandulares y eréctiles que rodean la entrada de la vagina. En el **vestíbulo** desemboca el meato uretral, en un punto situado entre el clítoris y el orificio vaginal. Entre la vulva y los genitales internos se halla el himen (8).

Se trata de un repliegue membranoso de la mucosa vaginal que generalmente presenta una perforación en el centro (himen anular), abertura que tiene por objeto dar salida a la sangre menstrual, durante el parto se destruye por completo, quedando sólo restos cicatrizales, llamados carúnculas mirtiformes (8).

Uretra: El meato uretral es la estructura más pequeña. Es visible en el vestíbulo, cerca de dos terceras partes de distancia del clítoris y del introito vaginal. A los lados compuesta por epitelio escamoso estratificado, el cual se extiende dentro del canal por una distancia variable. Se ha considerado que las glándulas parauretrales son homólogas a la glándula prostática.

Glándulas de Bartholin: Son glándulas lobuladas situadas a cada lado del orificio vaginal, y cerca de la mitad y situadas en la parte profunda de las estructuras perineales. Son frecuentemente sitio de infección de gonorrea y otras infecciones. El ducto principal de la glándula esta cubierto por un epitelio transicional estratificado. Como el ducto comienza a ser más pequeño, el epitelio es más delgado. Los acinos están alineados por células cuboidales con núcleos basales. La función de la glándula es la secreción de moco para lubricar el orificio vaginal y el canal vaginal especialmente durante el coito (2).

## **GENITALES INTERNOS:**

La vagina: Es un canal musculomembranoso el cual conecta la vulva con el útero. Mide aproximadamente 9 a 10 cm. Termina en la cúpula vaginal en donde termina en el cervix. Orientado en forma de arco de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás. Forma con el eje longitudinal del útero un ángulo abierto hacia delante. Se ha demostrado que posee contractilidad activa debido a sus capas musculares: interna circular y externa longitudinal. Sus dos caras, anterior y posterior, presentan en la línea media dos espesamientos longitudinales: las columnas de la vagina. Además existe una serie de arrugas transversales, que desaparecen en general a nivel del tercio posterior de la cara anterior, quedando allí una sola lisa, triangular (triángulo de Pawlick) que corresponde al trígono vesical (8).

Su extremidad superior se ensancha y forma un fondo de saco circular que rodea al cuello uterino (bóveda de la vagina) y que se divide en fondos de saco anterior, posterior y laterales. El fondo de saco posterior es más profundo que el anterior. Las paredes vaginales se adosan en el centro, quedando ligeramente separadas a los costados en dirección anteroposterior, de manera que en un corte transversal adopta una forma de H (8).

## **HISTOLOGIA:**

Consta de una capa externa fibrosa, que constituye la fascia propia del órgano, de una capa media que posee dos planos musculares: externo de fibras lisas longitudinales, e interno de fibras circulares, por último de una capa interna, mucosa, revestida por un epitelio pavimentoso estratificado. Desde el punto de vista funcional, se han podido observar alteraciones vaginales cíclicas, que pueden ser correlacionadas con el ciclo ovárico. La descamación está relacionada con estímulo de hormonas estrogénicas y probablemente progesterona. La mucosa vaginal no tiene glándulas, por consiguiente carece de productos secretorios. Fuera de la secreción cervical que se recoge en la vagina, su contenido está formado por la descamación de células epiteliales de su mucosa.

Estas contienen glucógeno, a expensas del cual los bacilos de Doderlein forman ácido láctico, que da al contenido vaginal reacción ácida, contrariamente a la de la secreción vulvar, que es alcalina. más delgada esta dirigida hacia abajo, situado en la cavidad pelviana, entre vejiga y recto. Comprende dos segmentos: el cuerpo y cuello, entre los cuales se intercala el istmo, que anatómicamente e histológicamente representa una región de transición.

En las nulíparas tiene un diámetro longitudinal de 60 a 70mm, un diámetro anteroposterior de 30 a 40mm y un diámetro transversal de 30 a 50mm, en las múltiparas las dimensiones aumentan. El cuerpo constituye el segmento muscular más activo del útero, el cuello representa la zona más inferior del útero. Mide de 20 a 30 mm de largo. La inserción vaginal divide al cuello en dos segmentos: el supravaginal y el intravaginal (hocico de tenca ó porto vaginalis cervicis). El cuello del útero se encuentra limitado en su parte más inferior por el orificio externo (8).

La estructura del útero se compone de tres capas, que de afuera hacia adentro son: peritoneo visceral o uterino, llamado también *perimetrio*, el músculo uterino ó *miometrio* y la mucosa o *endometrio*. La constitución histológica del útero está determinada en parte por su desarrollo embriológico. El cuerpo y cuello provienen de la fusión del segmento caudal de los conductos de Muller, en tanto que las trompas se originan en el segmento intermedio (8).

*Trompas de falopio*: También llamada oviducto, se divide en tres partes intramural, ístmica y ampular. La porción intramural se encuentra en el espesor de la pared muscular del útero, constituye el segmento más angosto del oviducto mide 1mm de diámetro de luz y alrededor de 10mm de largo, se continúa con la porción ístmica de 20 a 40 mm de largo y 3 a 4 mm de calibre. La porción ampular que le sigue, por el menor espesor de sus paredes, es más blanda y flexuosa, se extiende en forma de embudo a la cavidad abdominal para formar el infundíbulo que termina en repliegues de mucosa denominadas *fimbrias*.

La cara posterior del útero se encuentra totalmente tapizada por el peritoneo, que hacia abajo llega hasta la inserción de la vagina para ascender nuevamente hacia atrás, recubriendo el recto, formándose el fondo de saco de Douglas.

*Ovarios*: Es una glándula que desempeña varias funciones de gran importancia:

a) *Función generativa*: Consiste en la maduración folicular y la estimulación progestacional del endometrio por intermedio de sus respectivas hormonas: folicular y luteínica.

b) *Función vegetativa*: en donde todo el aparato genital recibe un estímulo trófico para su desarrollo y funcionamiento.

c) *Función somática*: Comprende la acción del ovario sobre el resto del organismo, al que imprime los caracteres de femineidad (8).

Se presentan en número de dos, después de la pubertad muestran una superficie irregular debido a la prominencia de los folículos de Graff, de los cuerpos amarillos y a las depresiones cicatrizales de los folículos rotos, son de forma elíptica, achatada, de color blanco grisáceo, consistencia firme. Sus dimensiones oscilan de 25 a 50mm de longitud, 15 a 20mm de ancho y 5 a 15 mm de espesor. Pesa de 4 a 8 g. Se encuentra situado detrás del ligamento ancho y suspendido por el ligamento uterovárico.

Su estructura está constituida por una zona medular y una cortical.

La zona medular ó central: No contiene folículos, posee tejido conectivo laxo y algunas fibras musculares.

La zona o capa cortical, que se denomina también corteza del ovario, comprende:

1) Epitelio superficial de células cilíndricas uniestratificadas

2) Túnica albugínea compuesta por tejido conjuntivo.

3) Zona ovígena la más profunda de la corteza, formada por tejido conjuntivo bastante denso, donde aparecen los folículos primordiales, los folículos en maduración y, en la mujer adulta, los folículos de Graaf, los cuerpos amarillos y zonas de tejido cicatrizal, representados por la corpora albicantia (8).

## **FISIOLOGIA:**

El aparato genital femenino sufre modificaciones en las diferentes etapas de la vida, desde el nacimiento hasta la pubertad como se mencionan a continuación:

**Premenarca:** Entre los siete y nueve años comienza una fase de desarrollo progresivo, que se correlaciona con el inicio de secreción de gonadotropinas y estrógenos. Los tejidos de la vulva se vuelven más blandos y gruesos, comienza el depósito de grasa en los labios mayores, que se unen y cubren los labios menores y el vestíbulo de la vulva, los labios menores se vuelven tumefactos y redondos. Estos efectos sensibles son los responsables de la leucorrea fisiológica de la premenarca, que es alcalina, transparente, filante y no produce inflamación y persiste hasta la presentación de la menarca (9).

**Pubertad.** En esta etapa la secreción de estrógenos produce proliferación del epitelio vaginal y vulvar el cual se conifica, los bacilos de Doderläin (lactobacilos) aparecen y convierten el glucógeno en ácido láctico por lo que el pH se vuelve ácido (3.5 a 5.0).

**Pubertad temprana:** Localmente se inicia el engrosamiento del epitelio vaginal, hay escasa actividad secretoria, el pH es neutro-ácido.

**Pubertad media:** La pared de la vagina es más gruesa, tiene color rosado, se inician las secreciones vaginales dependientes de actividad apócrina vulvar y de las glándulas de Bartholin. Se detetcta cantidad moderada de anticuerpos IgA, IgG. El pH es ácido.

**Pubertad avanzada:** La vagina se alarga, la pared es gruesa y elástica, dificilmente se erosiona, la secreciones vaginales se tornan cíclicas, siendo más abundantes en los días de ovulación y previos a la menstruación (9).



## INFLUENCIA HORMONAL Y FLORA NORMAL DEL APARATO GENITAL FEMENINO

EDAD	INFLUENCIA HORMONAL	pH VAGINAL	MICROORGANISMO
Recién nacida	Estrógenos	3.5-5.0	Lactobacilos, Anaerobios y aerobios
Primera y Segunda infancia	Ninguna	6.0-8.0	Cocos y Bacilos gram positivos
Pubertad y edad reproductiva	Estrógenos Progesterona	3.5-4.5	<u>Staphylococcus epidermidis.</u> <u>Lactobacillus sp.</u> <u>Corynebacterium sp.</u> <u>Bacteroides sp.</u> <u>Gardnerella vaginalis.</u> <u>Peptococcus sp.</u> <u>Peptoestreptococcus sp.</u> <u>Escherichia coli.</u> <u>Ureaplasma urealitycum.</u> <u>Mycoplasma hominis.</u> <u>Candida albicans.</u> <u>Anaerobios.</u>

## **HISTORIA: (MICROFLORA DE LA VAGINA NORMAL)**

El primer estudio extensivo de la microflora humana vaginal fue publicado en 1892 por Doderlein, él y sus contemporáneos consideraron que la flora vaginal homogénea, se constituía únicamente por bacilos gram positivos. El bacilo de Doderlein es ahora conocido miembro de los lactobacilos. El *Lactobacillus species* son los microorganismos más predominantes en la microflora vaginal postpuberal. En suma estudios adicionales reportan flora heterogénea en la vagina. Bacterias anaeróbicas fueron reconocidas en 1928. En 1938 Wenstein reportó que los organismos anaerobios estaban presentes en la secreción. En 1947 Hite reportó una frecuente presencia de anaerobios en la vagina normal. Sin embargo debido al reconocimiento temprano de anaerobios no fue útil hasta 1973 que fue reportado por Gorbach que la flora normal cervical es establecida definitivamente que los anaerobios son un componente en la flora normal (1).

## **EPIDEMIOLOGIA:**

Cabe señalar que para muchos grupos estudiados existen subpoblaciones, es decir la prevalencia de especies bacterianas, como promedio para cada grupo, pero no refleja exactamente las diferencias en el patrón de la flora observada en cada paciente. Existen factores de origen endógeno y exógeno, se pueden incluir variables como la edad, hábitos higiénicos, actividad sexual, prácticas sexuales, número de parejas sexuales, métodos de contracepción, parto, estado inmunológico, nutrición, uso de antibióticos locales ó sistémicos y otras drogas, duchas vaginales, presencia de agentes sexualmente transmisibles, cambios patológicos tales como displasia o carcinoma in situ, aberraciones hormonales, actividad menstrual, etapa del ciclo menstrual. Muchos de los factores pueden influir en la flora vaginal que no son estudiados.

Se ha observado que la vulvovaginitis es una entidad universal que no está asociado ni a factores genéticos, rango socioeconómico y que si dependerá tanto de la edad como de factores de riesgo asociados (10).

## FACTORES DE RIESGO:

Con base a la conducta de las adolescentes, se han observado factores de riesgo entre ellos: Inicio de vida sexual, múltiples parejas sexuales, uso de anticonceptivos hormonales. Además de asociarse con otras entidades como son la obesidad, enfermedad sistémica (ej diabetes mellitus), antecedente de vulvovaginitis crónica preexistente, alteración del estado inmunológico, entre otros se encuentran la higiene perineal subóptima, distancia corta entre la vagina y el ano, apertura pequeña del himen, obstruyendo la salida de secreciones, epitelio vaginal atrófico sin presencia de estrógenos, pH entre 6.5 a 7.5, y mecanismos inmunológicos locales (3).

Según Flores-Casanova (1996) la vaginosis bacteriana es una situación sinérgica, caracterizada microbiológicamente por el reemplazo de la flora vaginal normal de lactobacilos por Gardnerella vaginalis, especies de Bacteroides sp., especies de Mobiluncus sp. y Mycoplasma genital (5).

En la actualidad se ha relacionado a Gardnerella vaginalis con serias complicaciones en el embarazo, como parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, corioamniotitis, bajo peso al nacer y endometritis post cesárea (5).

La vaginosis bacteriana ha sido asociada con la raza, embarazos previos, actividad sexual, uso de contraceptivos.

**Raza:** En el estudio de prevalencia temprana de Gardner et al encontraron un incremento de vaginosis bacteriana en mujeres negras comparado con pacientes blancas (29% vs 19%). Lewis y O'Brien notaron una diferencia similar (37% vs 26%), McCormack et al. Encontró que la raza no blanca fue significativamente asociada con colonización por Gardnerella vaginalis aunque no existió explicación de ésta diferencia (6).

**Primer embarazo:** Graven et al, reportó una presencia de abortos espontáneos asociados con vaginitis bacteriana, también asociado a colonización por Gardnerella vaginalis. Sin embargo Amset et al. No encontró asociación entre vaginitis bacteriana y primer embarazo en una población de estudiantes (6).

**Actividad sexual:** Piot y Vandherhesden observaron una relación común entre la vaginosis bacteriana sexualmente transmitida, recabando Gardnerella vaginalis del contacto con el hombre. Bell et al. encontraron la presencia de vaginosis bacteriana en 23% para población de prostitutas y la misma para una población de estudiantes.

**Uso de Contraceptivos:** El uso de contraceptivos intrauterinos fueron asociados con vaginosis bacteriana en una población de estudiantes universitarios, la mitad de todos los usuarios de DIU tuvieron vaginosis bacterianas (6).

## ETIOLOGIA:

La vulvovaginitis se conoce ser polimicrobiana y se caracteriza por ser un reemplazo de lactobacilos, predominantemente la flora vaginal por Gardnerella vaginalis, formas no esporuladas, bacterias anaerobicas, Mycoplasma hominis y anaerobios gram negativos (11).

En infecciones específicas en niñas prepúberes usualmente se identifican patógenos del tracto respiratorio o gastrointestinal u organismos sexualmente transmitidos. Los patógenos respiratorios incluyen Streptococo beta hemolítico del grupo A, Streptococo pneumoniae y Neisseria meningitidis, Staphylococo aureus, Moraxella catarrhalis, Haemophilus influenzae. Shigella es el patógeno entérico más común, también se han reportado casos de Yersinia (12).

Mazzulli y col de 1990 a 1991 reportaron que los tres morfotipos bacterianos con mayor grado de reproductibilidad son los lactobacilos (bacilos largos Gram positivos), Gardnerella y Bacteroides (pequeños bacilos Gram negativos a Gram variable) y Mobiluncus (bacilos curvos Gram negativos a Gram variables). Estos tres morfotipos bacterianos se utilizaron para desarrollar un sistema de diagnóstico para la vaginosis bacteriana (actualmente conocida también como vaginosis polimicrobiana) que va de 0 a 10 puntos. Este procedimiento estandarizado tiene una excelente correlación con los signos clínicos y los resultados de cultivo vaginal.

Este procedimiento categoriza la flora vaginal como: a) normal cuando predominan los lactobacilos, b) intermedia al encontrarse una mezcla de la flora vaginal y c) vaginosis bacteriana con la pérdida de lactobacilos (5).

Esta es una razón por la cual se utiliza como un criterio importante para el diagnóstico de vaginosis bacteriana tomando en cuenta que la sintomatología puede variar y algunas de las pacientes pueden ser sintomáticas o pueden no presentar síntomas correspondientes al diagnóstico. Como lo demuestra el estudio de Amsel y col 54% de mujeres con ésta etiología fueron asintomáticas, y 32% presentaron síntomas (5).

Durante el desarrollo de la adolescencia transformaciones anatómicas tales como crecimiento del vello pubiano y adelgazamiento de los labios mayores de acuerdo a cambios fisiológicos en la mucosa vaginal, el pH de las secreciones, la flora bacteriana presente, y otros factores tienen un gran impacto sobre la habilidad del cuerpo para mantenerlo sano y con un ambiente estable del tracto genital bajo. El incremento de estrógenos produce una pubertad temprana que induce un proceso de diferenciación en donde el epitelio escamoso de la vagina comienza a ser más delgado con muchas células superficiales ricas en glucógeno. El lactobacilo y otras bacterias de la flora normal utilizan el glucógeno como sustrato para producir ácido láctico y ácido acético resultando una acidificación del ambiente manteniendo pH entre 3.5 y 5. Entonces la flora bacteriana comensal dominada por el lactobacilo forma una parte importante en el mecanismo de defensa de la vagina, la secreción mucosa fisiológica también juega un papel importante en mantener a la vagina libre de alteraciones (13).

Una variedad de factores puede resultar en la alteración de ésta homeostasis, incluyendo la introducción de patógenos sexualmente transmitidos, o la administración de antibióticos sistémicos los cuales suprimen la flora normal, mientras se permite un crecimiento de microorganismos específicos. Algunos otros procesos pueden alterar el balance fisiológico y permitir la proliferación anormal de microorganismos facultativos.

Las bacterias deben sobrevivir en el medio que las rodea, unirse y multiplicarse sobre la superficie del cuerpo, propagarse dentro del cuerpo y resistir numerosos mecanismos de defensa, y por último producir toxinas (o alguna otra forma) para interferir en la fisiopatología del huésped. Todo esto es necesario para que se desarrolle la infección (13).

Se ha observado que las bacterias se adhieren fuertemente a las células epiteliales, tanto en prolongaciones citoplasmáticas largas como en cortas y en menor número en membranas sin prolongaciones.

Mucho se ha hablado de la adhesión de las bacterias, algunos estudios como el de Scott T y Col. Demuestran que la *Gardnerella vaginalis* se adhiere a las células McCoy y a las células epiteliales de la vagina a través de una cubierta de filamentos delgados, pero cuando se adhiere a los eritrocitos la unión está mediada por fimbrias. La adhesión al tejido es importante para la sobrevivencia y crecimiento bacterianos, por que se reducen algunos mecanismos de defensa del huésped como es el contacto con enzimas extracelulares de potencial nocivo y anticuerpos locales (5).

Igualmente se ha observado que el pH muy elevado afecta la unión adecuada de los lactobacilos a las células epiteliales vaginales recubiertas de fibronectina

La ausencia de producción de ácido láctico de la vagina (metabolizado a partir del glucógeno) que es la principal causa del bajo pH. Y la falta de producción de peróxido de hidrógeno (producido por algunas cepas de lactobacilos).

Estos son los factores para el equilibrio de la microflora vaginal, al perderse pueden establecerse patógenos como las levaduras, que principalmente son del género *Candida* y/o bacterias oportunistas (5).

Las infecciones de la vagina, cervix, útero, trompas de falopio y tracto urinario produce una variedad de síntomas incluyendo disuria, prurito vulvar, dispareunia y un incremento de la descarga vaginal alterada. Las metas para evaluar a las adolescentes deben de considerar: 1) La exclusión de enfermedades del tracto alto (endometritis, salpingitis, y pielonefritis) 2) Diferenciación entre vaginitis, cervicitis, uretritis y cistitis. 3) Identificación del agente etiológico específico para dar una terapia específica e instalar medidas específicas preventivas (5).

**CANDIDIASIS:** Candida albicans y Torulopsis glabrata son los microorganismos más frecuentemente encontrados en la vagina. Candida albicans es dimórfico, hongo gram positivo que puede existir en dos formas, saprófita o patógena. Se estima que Candida albicans es la responsable de 80 a 95% de las vaginitis fúngicas y Torulopsis glabrata de un 3 a 16% (5).

Los dos otros géneros fúngicos, Cryptococcus y Saccharomyces existen en la vagina pero usualmente no causan enfermedad. Mientras que otras especies de Candida se encuentran menos frecuentes en la vagina y pueden ser patógenos. El reporte de la prevalencia de colonización bacteriana se ha observado en un 10 a 35% siendo no claro ya que sólo algunas mujeres desarrollan infecciones sintomáticas (5).

La prevalencia de candidiasis vulvovaginal en los estados unidos se estima en 30 a 40 por ciento. La mucosa vaginal sana usualmente es resistente a infecciones fúngicas, pero abrasiones secundarias a actividad sexual puede contribuir a la producción de enfermedad clínica. Existe dependencia hormonal que puede explicar el incremento del riesgo de candidiasis entre usuarios de contraceptivos orales y mujeres embarazadas (la prevalencia se incrementa por el estado de inmunosupresión que predispone a ésta infección), también se ha observado en enfermedades sistémicas (diabetes mellitus), administración de medicamentos inmunosupresores y endulzantes artificiales, y esta presentación es rara antes de la menarca. La protección de infección por Candida es mediada por inmunidad celular (5).

Entonces en los procesos que tiene alteración en la inmunidad celular incrementan el riesgo de enfermedad clínica. La menstruación representa un medio favorable para crecimiento por alteración del pH vaginal. El uso de ropa interior de nylon y obesidad son precipitantes de desarrollo de candidiasis. Antibióticos los cuáles tienen actividad contra el lactobacilo son cefalosporinas, tetraciclinas y penicilinas. Aquellos medicamentos que no son activos contra el lactobacilo y no modifican el pH vaginal son el metronidazol, eritromicina y sulfonamidas (11).

## **FACTORES PREDISPONENTES PARA VULVOVAGINITIS POR CANDIDA:**

- Embarazo
- Anticonceptivos orales
- Antibióticos de amplio espectro
- Diabetes mellitus
- Corticoesteroides
- Agentes inmunosupresores
- Inmunodeficiencias adquiridas o primarias
- Glucosuria renal (10).

Las características de la candidiasis vulvovaginal incluyen prurito, eritema vulvar, vaginal y cervical, escoriaciones o fisuras perineales, dermatitis perineal papulopustular y flujo. La clásica leucorrea, placas blanquecinas adherentes a la pared vaginal están presentes al menos en la mitad de las mujeres con cultivos positivos.

Una descarga menos copiosa con prurito y eritema se ha observado cuando el uso de antibióticos precipitan la infección. El involucreo por contigüidad puede ocurrir e incluir las glándulas de Skene, labios mayores y menores, área perianal. Disuria, poliaquiuria y dispareunia es comúnmente vista. Se han relacionado IDES e hipersensibilidad documentándose en algunos pacientes que han sido considerados como casos intratables (13).

**TRICOMONIASIS:** *Trichomonas vaginalis*, unicelular, protozooario anaeróbico flagelado, es la única especie patógena que habita el área urogenital. Es un patógeno destructor de epitelio es más frecuentemente adquirido por contacto sexual con prevalencia en la población de 7 a 33% se ha asociado con el nivel de actividad sexual y el número de parejas sexuales y las edades de presentación son 16 a 35 años(13).



Trichomonas vaginalis se ha encontrado en la pareja sexual masculina infectando a la mujer. No es raro encontrar Trichomonas vaginalis relacionado con otros patógenos particularmente Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis. Trichomoniasis se ha diagnosticado en 8 a 62 por ciento de las mujeres y 16 a 20 por ciento en los hombres.

Trichomonas puede sobrevivir en el semen por 6 horas, orina por 3 horas, y en exudados vaginales por 2 días.

El periodo de incubación para trichomoniasis es de 4 a 30 días, existiendo factores que contribuyen a la severidad de la enfermedad como son susceptibilidad al huésped, virulencia del organismo, coinfección con otros agentes. La descarga vaginal se presenta en 50% a 75% de las mujeres con coinfección. Puede ser amarilla-verdosa, fétida, tiende a ser homogénea, profusa y purulenta con pH entre 4.5 a 5.5. La descarga puede ser secundaria a la producción de CO<sub>2</sub> producido por el metabolismo microbiano. Sin embargo la clásica descarga sólo se detecta en 30% de los pacientes. Prurito vaginal y vulvar ocurren en 50% de los pacientes, es intenso y puede acompañarse de dispareunia. La trichomoniasis sintomática se llega a exacerbar con los ciclos menstruales o posteriores a estos (13).

Las glándulas de Skene y la uretra están involucrados en 90% de los casos presentando disuria, y descarga. No está claro si las Trichomonas que no están comúnmente aisladas de la orina, representen infección uretral o de vejiga. La pared vaginal y el cervix se encuentran eritematosos y 2 terceras partes de los pacientes presentan aspecto granular. Hemorragia puntiforme del cervix causan aspecto en fresa. Aunque el llamado cervix en fresa es altamente sugestivo de Trichomoniasis se observa sólo en 2% de los casos. Otras manifestaciones posibles incluyen cervicitis, bartolinitis y raramente presentan adenopatía inguinal. Por lo tanto la Trichomoniasis es frecuentemente una infección multifocal, en donde puede o no puede involucrar la vagina. Muchos casos resultan de dolor abdominal bajo con escoriación de la vulva y áreas involucradas en región inguinal. Estos organismos pueden reinfectar la vagina por la falla al tratamiento local, ya que se recomienda sea sistémico, también es el responsable de dismenorrea, menorragia y dolor pélvico crónico. La mayoría de los hombres con infección por Trichomonas pueden estar asintomáticos, presentar descarga uretral, disuria e irritación (13).

## VAGINOSIS BACTERIANA:

Tradicionalmente el tipo menos entendido de vaginitis se estima se presenta en un 30 a 50 por ciento en mujeres. **vaginitis inespecífica** fue el nombre originalmente dado a éste problema. Asociado altamente a *Gardnerella vaginalis*. (5).

**GARDNERELLA VAGINALIS:** Es un anaerobio, no-móvil, pleomórfico, cocobacilo gram variable, se ha asociado a sinergismo de éste agente con varios anaerobios, por lo tanto el término de vaginitis inespecífica o vaginitis por *Gardnerella* puede aparecer inapropiado. Como la vaginitis es ahora reconocida por ser la causa de múltiples organismos incluyendo *Gardnerella vaginalis* y por que la inflamación del epitelio vaginal no es un hallazgo prominente, el término de **vaginosis bacteriana** es favorable. En la vaginosis bacteriana el lactobacilo que normalmente domina la flora tiende a ser reemplazado por concentraciones incrementadas de *Gardnerella vaginalis* y otras bacterias anaerobias.

Por lo tanto la erradicación de la enfermedad clínica se ha correlacionado con la desaparición de los anaerobios en la vagina más que la erradicación de la *Gardnerella*.

Raramente se ha aislado *Gardnerella* en niñas prepúberes y se ha observado una prevalencia alta en las parejas sexuales masculinas. Mujeres con enfermedad vaginal tienden a presentar microorganismos en concentraciones altas (10 a la 7 por mililitro) comparado con asintomático. La patogénesis de vaginosis bacteriana y la relación entre enfermedad clínica y factores que afectan la virulencia involucra microorganismos que no se han estudiado (5).

La fisiopatología de la vaginosis bacteriana es el reemplazo de las secreciones vaginales por una descarga incrementada, que es viscosa, homogénea, blanco-grisácea, fétida, no irritante, y se encuentra uniformemente adherida a las paredes vaginales. El pH vaginal está elevado, usualmente entre 4.7 y 5.5 o más alto. Las características del olor del flujo vaginal son a pescado, asociado al periodo menstrual o posterior a actividad sexual, se ha observado que la cantidad del flujo vaginal no es abundante, la característica de éste tipo de microorganismo es el olor, no es frecuente la disuria, el prurito y dispareunia (12,13).

A la exploración física se encontrará normal. Esta asociado altamente al riesgo de infecciones durante el puerperio: corioamnioitis, o desarrollo de endometritis o salpingitis polimicrobiana (12,13).

**ETIOLOGIAS MISCELANEAS:** Descarga vaginal excesiva puede ocurrir a cualquier edad. Factores predisponentes: El tampon es un agente etiológico común, el tipo de material de toallas sanitarias, el diafragma y varias formas de masturbación. Vulvovaginitis de contacto y alérgica puede ser inducida por sustancias alergénicas, físicas, químicas; esta sensibilidad química puede resultar con leucorrea, eritema vulvar y vaginal, prurito, edema, dolor, así como disuria, molestia al caminar y dispareunia.

Actividad sexual y contacto urogenital puede llegar a producir vulvovaginitis seminal alérgica que es una causa rara de inflamación que se desarrolla al contacto con la eyaculación masculina. Se ha mencionado un modo de hipersensibilidad mediada por IgE (5).

#### **BACTERIAS ANAEROBIAS ASOCIADAS CON VAGINITIS BACTERIANA:**

*Gardnerella vaginalis*

*Bacteroides sp. (B. bivius, B. disiens, B. capillosis)*

*Mobiluncus sp. (M. curtisii, M. muliere)*

*Peptoestreptococcus*

*Anaerobic lactobacilli*

*Peptococcus*

*Eubacterium lentum*

*Mycoplasma sp. (M. hominis)(5)*

Las enfermedades transmitidas por contacto sexual se están reconociendo con mayor frecuencia en la edad pediátrica. Durante la etapa neonatal pueden adquirirse en forma pasiva tanto en útero como durante el paso a través del canal del parto. Durante la niñez, la adolescencia, o en ambas etapas, la transmisión es directa y las consideraciones incluyen abuso sexual por adultos o experiencias sexuales precoces con otros niños o adolescentes (14).

Son más de 24 los microorganismos que en la actualidad se consideran transmitidos por contacto sexual y la importancia de los cinco agentes clásicos ha sido reemplazada por el interés sobre Chlamydia trachomatis, Herpes simplex, Mycoplasma, Ureoplasma, Gardnerella vaginalis, virus del Papiloma Humano, el virus HTLV-III / SIDA entre otros (14).

**CHLAMYDIA TRACHOMATIS:** Es un parásito intracelular obligado clasificado como bacteria. Las características importantes que distinguen a la Chlamydia de los virus es, que ellos contienen ambos RNA y DNA. Se divide por fisión binaria, están compuestos por pared celular y lo más importante son susceptibles a la mayoría de los agentes antimicrobianos. Carecen de ATP, lo cual es probable la razón por la cual es un parásito intracelular obligado. El género Chlamydiaceae tiene dos especies Chlamydia trachomatis y Chlamydia psittaci. El reservorio mayor para la Chlamydia trachomatis es el hombre. El ciclo de vida de la Chlamydia es complicado presentando dos formas intracelular y extracelular, la presencia de inclusiones características son identificadas en los cultivos celulares. Se encuentran inclusiones que desplazan el núcleo del huésped (15).

Las inclusiones también contienen una matriz productora de sustancia parecida al glucógeno, en contraste con las inclusiones de Chlamydia psittaci que son múltiples y difusas en el citoplasma. La transmisión de infección por Chlamydia en adultos es por transmisión sexual. Se ha reconocido que es uno de los microorganismos más transmitidos sexualmente en Estados Unidos. La infección en mujeres puede causar cervicitis mucopurulenta pero es frecuentemente asintomática. La infección puede ser ascendente y puede ocurrir salpingitis y perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), la salpingitis es frecuentemente subclínica y ha estado implicada como causa de infertilidad. En la mayoría de los casos la infección por Chlamydia fue más frecuente que la infección gonocócica. Chlamydia trachomatis es infrecuentemente aislada del tracto genital de las niñas sanas. Sin embargo, la infección genital en niñas prepúberes puede ocurrir por abuso sexual. Retting y Nelson aislaron Chlamydia trachomatis del tracto genital y recto de 27% de niñas con gonorrea, ésta infección fue detectada después de terapia contra infección gonocócica. En dos estudios de infección en niñas con abuso sexual, Chlamydia trachomatis fue aislada en 5% de los niños examinados (15).

En adolescentes femeninas, infección cervical por *Chlamydia* es más frecuente que la gonorrea, *Chlamydia trachomatis* fue aislada del cervix de 8% a 23% comparada con el 3% al 12% de *Neisseria gonorrhoeae*(15).

**HERPES SIMPLEX VIRUS:** Es una enfermedad sexualmente transmitida, principalmente en mujeres de edad reproductiva. Herpes simplex virus de doble cadena de DNA, miembro de la familia Herpesviridae. Esta familia de virus esta subclasificada en tres subfamilias las cuales incluyen Alphaherpesviridae y el género Simplexvirus, caracterizados por ciclo de replicación corta, habilidad de destruir las células infectadas y establecer infecciones latentes. Su estructura básica consiste en un core central. El core contiene el DNA viral alrededor de una cápside icosaédrica, la cual está compuesta de proteínas tubulares, el core está envuelto de proteínas virales. La diferencia entre el 1 y el 2 se encuentra en su DNA remanente permite su tipificación específica (16).

Infección por virus de herpes simplex se caracteriza por una fase aguda durante la cual el virus se replica rápidamente en el sitio de contacto, el virus entonces se siembra e infecta ganglios nerviosos regionales y establece la infección latente. Durante ésta infección latente, el DNA viral y el poco RNA transcrito son detectables.

Virus herpes simple tipo 2 es el responsable primario de enfermedad del tracto genital por contacto sexual. Se han correlacionado factores que incluyen raza (blancos e hispanos), edad, y años de experiencia sexual. Otros factores incluyen bajo nivel de educación, múltiples parejas sexuales (16).

Es auxiliar para el diagnóstico observar la presencia de inclusiones intranucleares y células gigantes multinucleadas que son sugestivas. En algunos casos la preparación de Tzanck sugiere infección por herpes, el diagnóstico confirmatorio es garantizado por un cultivo viral, y prueba de Western blot.

La presentación clínica con antecedente de un episodio primario con múltiples vesículas dolorosas en alguna superficie inflamada. Estas vesículas rápidamente llegan a ser úlceras dolorosas. Pueden estar asociadas con prurito, disuria, descarga vaginal, y adenopatías regionales. Muchas mujeres llegan a presentar fiebre, mialgias, malestar uno ó dos días después de aparecidas las lesiones (16).

Estas lesiones pueden tardar de 4 a 5 días en cicatrizar, pero la piel no reepiteliza al menos 10 días.

Los episodios recurrentes de herpes simple se caracterizan por un pródromo (dolor local y parestesia) seguido de lesiones vesiculares, que son generalmente pocas en número y frecuentemente unilaterales y dolorosas. Se han realizado estudios que muestran que pacientes con enfermedad primaria severa de largo tiempo de duración tienen más recurrencias y con poco tiempo de la primera recurrencia comparado con aquellas de corta duración de los episodios primarios (16).

***VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO:*** Es una de las enfermedades más comúnmente transmitidas por contacto sexual. La verdadera prevalencia del cuadro clínico se estima en 10% de la población adulta, pero el diagnóstico por técnicas moleculares ha demostrado la presencia de virus del papiloma en 11 a 80 por ciento de mujeres sexualmente activas asintomáticas. Por arriba del 70% de parejas sexuales tiene infecciones subclínicas (17).

Condiloma anogenital es causado más frecuentemente por los tipos 6 y 11. Una variedad de otros tipos de VPH incluyen el 16,18,31,33,34,35,45 y 56 también están asociados con condilomas, pero están más frecuentemente detectados en la ausencia de grosor de la piel o lesiones de la mucosa. La presencia de condilomas acuminados es una infección pediátrica rara, reportados 74 casos antes de 1990. La presencia de VPH es ahora una complicación bien reconocida por abuso sexual, pero puede ser transmitida por vía vertical (ascendente o perinatal), auto ó heteroinoculación por contacto genital.

El periodo de latencia de la infección de VPH congénito y la aparición clínica de las lesiones no ha estado bien definido con rangos estimados de 6 semanas a muchos años. El área perianal es la localización más común de los condilomas en la edad pediátrica en ambos sexos. La presencia de lesiones típicas de consistencia blanda, menos de 5mm, pápulas verrucosas, que pueden estar solas ó en grupo, frecuentemente en pliegues de la piel. Los condilomas son raramente sintomáticos, pero pruriginosos, suaves, y pueden sangrar al sufrir laceración. Todos los niños que presenten condilomas tienen la posibilidad de sospecha de abuso sexual (17).

**NEISSERIA GONORROHEAE:** Es menos habitual en niñas. Se cree que la disminución de la incidencia desde 1950 se debe al tratamiento antibiótico temprano. Las niñas pueden adquirir gonorrea vulvovaginal como consecuencia de contacto directo y abuso sexual. La fase aguda de vulvovaginitis se caracteriza por inflamación y flujo purulento. La niña puede quejarse de molestia vulvar, disuria, poliaquiuria, dolor al caminar. La madre ha podido observar enrojecimiento de vulva, tumefacción y flujo. El primer síntoma es la reacción inflamatoria aguda, los tejidos vulvares están rojos e hiperémicos, revestidos de flujo abundante, espeso y amarillento que sale de la vagina (18).

Es raro que las glándulas de la uretra y parauretrales y las vestibulares principales (de Bartholin) se afecten en la infección gonocócica.

Las infecciones vulvovaginales aún la gonorrea, en niñas de edad prepúber rara vez afectan los genitales superiores (útero, trompas, ovario o peritoneo de la pelvis). La fase aguda dura unas semanas. En algunos casos los tejidos pueden permanecer hiperémicos y macerados. El flujo se hace escaso y seropurulento, sino se trata, la enfermedad sigue un curso crónico. El diagnóstico y su diferenciación se establecen por frotis, cultivos vaginales y inmunoanálisis enzimático (18).

**VIRUS HTLV III/SIDA:** En varios estudios de varias cohortes, ofrecen un panorama de la dinámica del proceso por el cual HTLV III es introducido primero a una población y tras, un periodo de latencia se desarrolla SIDA en algunos individuos de alto riesgo, en este caso la vía de transmisión que nos importa es horizontal (18).

Se ha observado que la raza es un factor para presentar enfermedad de transmisión sexual, las adolescentes negras tienen alto riesgo de presentar Chlamydia trachomatis, Neisseriae gonorrhoeae, Treponema pallidum e infección por VIH comparada con adolescentes blancas. En suma las mujeres negras tienen alta incidencia de cervicitis, sífilis secundaria y enfermedad inflamatoria pélvica que en mujeres blancas. Se ha observado que en adolescentes quienes padecen HIV y SIDA, negras e hispanas tienen más riesgo de infección que las adolescentes blancas (19).

El uso de drogas intravenosas y relaciones sexuales con parejas quienes se administran droga por aplicación intravenosa, tienen alto riesgo de enfermedad de transmisión sexual incluyendo HIV. Se ha observado que el contagio de ésta enfermedad se ha llevado a cabo por relaciones sexuales sin uso de condón. Esta enfermedad de contacto sexual se presenta con otras infecciones asociadas ya sea locales o sistémicas debido a la fisiopatología de la enfermedad que es inmunosupresión. Se reportan asociaciones con *Virus del Papiloma Humano*, *Herpes Simplex*, y otras entidades (19).



## **JUSTIFICACION:**

El Hospital Infantil de México es un hospital de tercer nivel, y la consulta externa de Medicina del Adolescente tiene afluencia a todos los servicios. Se ha observado que el motivo más frecuente de consulta es por causa ginecológica; entre ellas Vulvovaginitis, que ocupa el tercer lugar en la consulta de primera vez. En el grupo de edad 10 a 14 años esta patología predomina de manera significativa.

De las consecuencias que resultan de la presencia de infecciones vaginales las de etiología específica (los microorganismos adquiridos por contacto sexual) Enfermedad pélvica inflamatoria y sobre todo el abordaje oportuno e integral de las adolescentes con inicio de vida sexual temprana, el uso de protección para enfermedades de transmisión sexual, Hepatitis B, y HIV/SIDA entre otras.

## **OBJETIVOS:**

-Describir los gérmenes más frecuentes en las adolescentes con diagnóstico de Vulvovaginitis que acudieron a la consulta de Medicina del Adolescente en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" del 1º de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

-Comparar los grupos de edad de 10 a 14 años y 15 a 19 años

## **HIPOTESIS:**

El abordaje diagnóstico de la vulvovaginitis en la adolescente permite identificar gérmenes de transmisión sexual en más del 10% de los casos.

## **MATERIAL Y METODO:**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

*Descriptivo.* Se revisaron los expedientes de las pacientes que acudieron al servicio de Medicina del Adolescente con diagnóstico de Vulvovaginitis, se capturaron los datos en hoja diseñada (anexo 1).

### **UNIVERSO DE LA POBLACION:**

Toda adolescente entre 10 a 19 años que acudió a consulta al servicio de Medicina del Adolescente con diagnóstico de Vulvovaginitis en el periodo de enero de 1997 a diciembre de 1999. Que cumplió con los siguientes criterios:

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Toda adolescente con diagnóstico de vulvovaginitis con expediente clínico completo.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Se excluyeron a las adolescentes con diagnóstico de vulvovaginitis con antecedente de inicio de vida sexual, vida sexual activa, uso de hormonales, antecedente de abuso sexual, uso de inmunosupresores, antecedente de cirugía abdominal, cirugía vaginal y patología crónica asociada.

## **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- \*Edad: Pacientes en el rango de edad de 10 a 19 años.
- \*Procedencia: Entidad Federativa de la República que proviene.
- \*Escolaridad: Se especificó el grado de escolaridad.
- \*Medio socioeconómico: Medio bajo, medio y alto.

## **VARIABLES DEPENDIENTES:**

\* Menarca

\*Maduración sexual (Clasificación de Tanner 1974):

a) Estadio de Tanner de Vello Púbico:

- I. Prepuberal
- II. Escaso crecimiento de vello delgado y poco pigmentado, liso en el borde interno de los labios.
- III. Vello más oscuro, más áspero, más rizado y se extiende hacia la sínfisis del pubis.
- IV. Vello de características de adulto, grueso, rizado, abundante, pero en menor cantidad de la mujer adulta.
- V. Triángulo femenino de la mujer adulta, se extiende a la cara interna de los muslos.

b) Estadio Tanner de Mamas:

- I. Prepúber
- II. La mama y el pezón se elevan, formando una pequeña prominencia, el diámetro de la areola aumenta.
- III. La mama y la areola aumentan sin un límite definido entre ambas.
- IV. La areola y el pezón forman una prominencia secundaria.
- V. Mama madura, el pezón sobresale y la areola está incluida en el contorno general de la mama.

**\*Cuadro Clínico:**

- Tiempo de evolución: Inicio de loss.
- Características de la leucorrea: -Color  
-Olor

- Síntomatología vulvar
- Síntomatología urinaria
- Dolor Abdominal

- \*Exámenes de laboratorio:**
- Cultivo vaginal
  - Citología vaginal
  - Coproparasitoscópico
  - Exámen General de Orina
  - Urocultivo
  - Ultrasonido abdominal

**ETICA:**

Este estudio no requirió carta de consentimiento informado, debido a que es un estudio retrospectivo y sólo se revisaron los expedientes.

**ANALISIS ESTADISTICO:**

Se realizará una base de datos en el programa de Dbase para recolección de datos. Se realizó descripción de la distribución de la frecuencia de cada una de las variables. Se analizaron en forma electrónica y se reportaron en cuadros y gráficas.

## RESULTADOS:

De la revisión de los expedientes de la consulta externa de Medicina del Adolescente, durante el periodo del 1° de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999, se encontraron 161 casos con diagnóstico de Vulvovaginitis de los cuales se clasificaron en dos grupos de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud: 10 a 14 años y de 15 a 19 años de edad.

El promedio de edad del total de los casos fue  $12.8 \pm 1.9$ , siendo de 10 a 14 años 129 (80 %), y de 15 a 19 años 32 (20%).

En cuanto a la procedencia 89 (55%) son del Distrito Federal, 72 (45%) de provincia incluyendo en estos al Estado de México (cuadro 1).

Encontrándose que el nivel socioeconómico predominó el bajo 100 (62%), medio 58 (36%) y alto 3 (2%).

La escolaridad se encontró para primaria 48 (30%), secundaria y otras 107 (67%) no asiste 5 (3%) (cuadro 1).

La frecuencia de la menarquía se encontraron 127 (79%) la habían presentado y 33 (21%) no la había presentado.

En la escala de maduración sexual se encontró Tanner mamario I-II 35 (23%), III 70 (43%) y IV-V 55 (34%). Tanner genital I-II 37 (23%), III 63 (40%), IV-V 60 (37%) (cuadro 2).

El rango de evolución del cuadro clínico en meses se presentó de 1 a 90, con una mediana de 2 meses.

En el cuadro clínico se encontró que la leucorrea blanquecina fue 92 (35%), y amarilla 59 (65%); refiriéndose fetidez en 97 (60%), sin fetidez en 38 (24%) y sin especificar en 25 (15%) (cuadro 3).

En cuanto a los hallazgos clínicos se evaluaron los síntomas vulvares presentándose en 106 (66%), ausentes en 40 (29%), síntomas urinarios presentes en 40 (29%) y ausentes en 84 (52%); El dolor abdominal se presentó en 25 (16%), ausente en 86 (53%). Excluyéndose el grupo en donde no se especifican los síntomas anteriormente mencionados (cuadro 4).

La frecuencia del tipo de vulvovaginitis se encontró 127 (79%) para inespecífica y 34 (21%) específica. De las inespecíficas los gérmenes más encontrados fueron *Staphylococcus coagulans* negativo 48 (30%), Otros 79 (49%). En cuanto a las específicas se encontró de etiología bacteriana: *Chlamydia trachomatis* 5 (3%) y otros 3 (2%); micóticas: *Candida albicans* 3 (2%); parasitaria: *Trichomonas vaginalis* 1 (1%), viral: papiloma humano 1 (1%) y mixtas (cuadro 5).

Los métodos diagnósticos de apoyo se encontraron reportados para Cultivo vaginal 135 (83%) y sin reporte 26 (17%). De la citología vaginal se encontraron positivas 8 (5%) normales 7 (4%) y sin efectuar 146 (91%). Los frotis efectuados resultaron positivos 1 (0.6%), negativos 1 (0.6%) y no efectuados 159 (98.8%); Improntas efectuadas positivas para *Chlamydia trachomatis* 5 (3%), negativas 13 (8%) y no efectuadas 143 (89%). Para ultrasonido pélvico encontrándose positivo (con presencia de líquido libre en cavidad) 8 (5%), normales 35 (21%) y no efectuados 118 (74%). Se realizó también Reacción en cadena de polimerasa encontrándose positivo 2 (3.2%) y sin efectuar 159 (96.8%) (cuadro 6).

## DISCUSION:

En el presente estudio se revisó en forma retrospectiva la distribución y la frecuencia de Vulvovaginitis encontrándose un total de 161 casos. De la muestra estudiada, predominó el grupo de edad de 10 a 14 años, siendo esperado por ser un hospital pediátrico. Esto es similar a lo reportado por otros grupos dónde se tratan adolescentes como parte de su seguimiento (20).

En la procedencia de la población no se encontró diferencia significativa ya que en su mayoría son residentes del Distrito Federal (55%), y el resto del Estado de México y provincia (45%), esto es lo esperado por la ubicación del hospital en la zona metropolitana, además de ser un hospital de tercer nivel con gran afluencia de otras partes de la República Mexicana.

El promedio de la población es de nivel socioeconómico bajo (62%) y medio (36%) siendo lo esperado por ser un hospital que brinda asistencia a la población abierta no derechohabiente.

En cuanto a escolaridad el 67% tiene instrucción secundaria y afines, correlacionándolo al grupo de edad de mayor afluencia al servicio de Medicina del Adolescente (10 a 14 años).

La presencia de Menarca se observó en el 79% de todas las pacientes, correspondiendo con la edad de presentación más frecuente que fue de 10 a 14 años. También encontrándose en un estadio III de Tanner mamario y genital correspondiendo también con la edad. Ya que éste padecimiento ha referido alta frecuencia en niñas prepúberes y púberes (4,20).

La evolución del cuadro clínico reportada fue de 1 mes a 90 meses, con una media de 2 meses, que puede ser variable de acuerdo a la etiología (5,13).

La presentación del cuadro clínico se evaluó con las características de la leucorrea, color blanquecino (35%), amarillenta (65%), sin existir correlación de la coloración con un germen específico, la frecuencia relativa de los diferentes patógenos causantes de vulvovaginitis encontrada en estudios de Sereno-Ricalde difiere de la creencia habitual que la tricomoniasis y la candidiasis son las entidades que con mayor frecuencia causan vaginitis en nuestro medio. Aunque éstas enfermedades eran lo más prevalentes hace años, no sólo en México sino en todo el mundo, el patrón ha cambiado a través de los años.

Este cambio puede ser explicado por dos circunstancias; un cambio real en la prevalencia de los patógenos causantes de vulvovaginitis. Entre éstos patógenos se encuentran Gardnerella vaginalis, Ureaplasma urealyticum y Chlamydia trachomatis, cuya frecuencia ha ido en aumento en forma progresiva (1).

Con respecto a la sintomatología se encontró que 66% presentó síntomas vulvares sin corresponder a lo reportado por Rivera-Quintero en 1996, que reportan sintomatología vulvar en 24% de las pacientes mayormente por etiología micótica (3). La sintomatología urinaria se presentó en 29% que no corresponde con estudios reportados por Demetriou-Masland en 1982 en donde la sintomatología urinaria se correlacionó con un 41% de pacientes con vulvovaginitis, un 17% con infección de vías urinarias solamente, y 17% con vulvovaginitis e infección de vías urinarias (21).

Por lo tanto es importante hacer notar que la sintomatología puede variar y algunas de las pacientes pueden ser sintomáticas o bien pueden no presentar síntomas correspondientes al diagnóstico. Como lo demuestra el estudio de Amsel y col 54% fueron asintomáticas y 32% presentaron síntomas (5,22, 23).

La etiología inespecífica se presentó en 79% y la específica en 21% coincidiendo con lo publicado por Vandeven y Emans en 1993. Reportando de 25% a 75% de vulvovaginitis inespecífica (7).

Los gérmenes aislados en la etiología inespecífica se reportó Staphylococo coagulasa negativo en 30% y otros en 49%. Coincidiendo con los gérmenes reportados en la literatura, identificando patógenos del tracto respiratorio o gastrointestinal (12).

Los gérmenes aislados en la etiología específica se encontraron para origen bacteriano: Chlamydia trachomatis (3%), otros (2%), de origen micótico: Candida albicans (2%), parasitaria: Trichomonas vaginalis (1%); viral: virus del papiloma humano (1%); origen mixto (12%). Con variación en los casos publicados debido a la prevalencia de edad en nuestro trabajo (10 a 14 años) con las reportadas en la literatura (16 años) con Chlamydia trachomatis (17% a 44%), Gardnerella vaginalis (13% a 35%), Candida albicans (11% a 26%), se encontró Trichomonas vaginalis en (4% a 11%) y en 20.4% se encontró E. Coli, Enterobacter, Staphylococcus aureus, S. albus que corresponden a etiología inespecífica (1).



En cuanto a los métodos diagnósticos de apoyo: el cultivo vaginal contando con reporte 83% sin reporte 17%, observando que es uno de los métodos de mayor importancia como auxiliar diagnóstico.

Citología vaginal (5%) positivas, (4%) normal y (91%) no efectuadas, por lo que observamos fue muy poco utilizada; frotis sólo fue efectuado en una ocasión (0.6%); Impronta fue efectuada solamente en (3%), el ultrasonido pélvico resultó positivo en (5%) con presencia de líquido libre en cavidad, (21%) normal, y (74%) observando que coincide con lo descrito por Benaim-Pulaski (1998) refiriendo que actualmente no se está realizando un diagnóstico, control y manejo de enfermedad pélvica inflamatoria adecuado (24,25).

No se efectuó la reacción en cadena de polimerasa se encontró positiva solo en (3.2%) encontrando un porcentaje muy alto de falta de realización en los métodos diagnósticos.

## CONCLUSIONES:

En el presente estudio, se describió la frecuencia de Vulvovaginitis y su distribución en el servicio de Medicina del Adolescente de nuestra institución.

La vulvovaginitis constituyó uno de los principales motivos de consulta, ocupando el primer lugar dentro de los padecimientos ginecológicos en el periodo del estudio.

Como consecuencia, se han observado complicaciones secundarias a la vulvovaginitis, entre ellas Enfermedades de transmisión sexual a edades tempranas por inicio de vida sexual sin protección. Lo cual conlleva a secuelas en la vida futura reproductiva (Enfermedad pélvica inflamatoria, Pseudoesterilidad, Abortos de repetición y en vida reproductiva complicaciones como Amenaza de parto pretérmino, Recién nacido prematuro y de bajo peso, secundarias a gérmenes adquiridos por vía ascendente a vagina y útero.

En la consulta de Medicina del Adolescente se observó que la vulvovaginitis es un diagnóstico muy frecuente en la consulta, detectándose en forma retrospectiva, principalmente en el grupo etareo de 10 a 14 años, lo cual fue estadísticamente significativo. Lo anterior es importante debido a que en esta edad se debe orientar sobre medidas de higiene y sobre todo a las adolescentes con inicio de vida sexual temprana, el uso de protección para enfermedades de transmisión sexual y HIV/SIDA, Hepatitis B, entre otras.

Con relación a la etiología se encontró Vulvovaginitis inespecífica 127 (29%) y de etiología específica correspondió a 34 (21%). Llamando la atención que un gran número de pacientes con etiología inespecífica se aisló Staphylococo coagulasa negativo 48(30%) éste germen coloniza la vagina, produciendo sintomatología importante en la adolescente. En las embarazadas al paso por el canal vaginal contamina al producto presentando éste complicaciones como neumonía.

En el grupo donde se aislaron gérmenes específicos encontramos etiología bacteriana 8 (5%) entre ellas Chlamydia trachomatis, Gardnerella vaginalis y otras. Micótica 3 (2%) Candida albicans, parasitaria 1 (1%), Trichomonas vaginalis. Viral 1 (1%) Virus Papiloma Humano, mixta 21 (12%) que será combinación de dos o más de las anteriores.

Debemos aclarar que en este estudio la clasificación de la etiología fue en base a los diferentes métodos diagnósticos utilizados (determinación de reacción en cadena de polimerasa para Chlamydia trachomatis, cultivo, vaginal, frotis, citología e impronta de secreción obtenida de región vaginal), estudios de gabinete como ultrasonido pélvico. Se encontró correlación franca entre la presencia de evolución crónica, dolor abdominal 25 (16%) y con ultrasonido pélvico en 8 (5%) presentándose líquido libre en cavidad, sugestivo de Enfermedad pélvica inflamatoria por germen ascendente a genitales internos y de etiología específica (los adquiridos por contacto sexual).

En este estudio existe sesgo ya que el estudio es retrospectivo; lo anterior, que no permite controlar múltiples variables:

1. Interrogatorio incompleto (inicio de vida sexual, antecedentes de abuso sexual, embarazo, aborto, Enfermedad de transmisión sexual, uso de hormonales orales, enfermedad sistémica asociada y uso de inmunosupresores, entre otros).

2. Hallazgos clínicos a la exploración ginecológica, que van desde la clasificación de estadio de maduración sexual, condiciones de higiene de vulva, conformación de labios menores, integridad del himen, cambios de coloración, lesiones con pérdida de continuidad de tejidos, neoformaciones atípicas y características de la leucorrea.

3. En cuanto a la toma de muestra para exámenes de apoyo para el diagnóstico no se establecen de manera uniforme para todas las pacientes. Siendo ideal realizar control posterior al tratamiento y establecer un seguimiento con frecuencia en tiempo para valorar su evolución.

Por otra parte, es importante hacer un diagnóstico diferencial entre las adolescentes con vulvovaginitis de etiología específica, en las cuales es necesario educar y concientizar sobre vida sexual responsable y protegida.

Por lo anterior se hace indispensable dar seguimiento a ésta línea de estudio, para conocer con mayor precisión las características y consecuencias de la Vulvovaginitis en nuestra población adolescente, lo cual nos permitirá establecer programas de prevención para disminuir las conductas de riesgo.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1. Sereno, C J- Ricalde, B C - De la Cabada, J y col. Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis en México. *Ginec Obst Méx.* 1990;:58:28-132.
2. Rivera, R L- Quintero, T M- Cruz, VA y col. Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana: asociación con manifestaciones clínicas, de laboratorio y tratamiento. *Ginec Obst Méx.* 1996;64:26-35.
3. San Filippo Muram, Vulvovaginitis. En: *Pediatric and Adolescent Gynecology.* 1° ed. E.U.: The Saunders Company, Curtis Center;1994:187-2000.
4. Vandeven, M A – Emans, JS. Vulvovaginitis in the Child and Adolescent. *Pediatr in Rev.*1993;14:319-326.
5. Flores, R E – Casanova, R G - Beltran, M – González, JM. Vaginosis bacteriana. Relación de la flora vaginal con las células epiteliales de vagina, con diferente tratamiento. Estudio ultraestructural. *Ginec Obst Méx.* 1997;65:182-190.
6. Mead, B P. Epidemiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.*1993;169:446-449.
7. Romanes, J G. Aparato Urogenital. En: *Anatomía del Cuerpo Humano Tomo III.* 1ª ed. México: Interamericana-Mc Graw-Hill; 1981:564-672.
8. Williams. Anatomía del aparato genital femenino. En: *Obstetricia.* 4a ed. México: Interamericana;1987:1-7.
9. Fernández FP, Sumano EA. Cambios puberales y algunos aspectos de la infección cervico vaginal. *Bol Med Hosp Infant Méx.* 1992;49:48-53.
10. Pierce, AM – Hart, AC. Vulvovaginitis : causes and management. *Arch of Dis in Chil.*1992;67:509-512.
11. Kharsany, M A B – Hoosen, A A – Moodley, J. Bacterial vaginosis and lower genital tract infections in women attending out-patient clinics at a tertiary institution serving a developing community. *Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 1997;17:171-175.
12. Adinma J I B – Okwoli, R N – Unaeze, C N. Treatment of *Gardnerella vaginalis* infection. *Journal of Obstetrics and Gynaecology.* 1997;17:573-575.

13. Rosenfeld, W D – Clark, J. Vulvovaginitis and Cervicitis. Adolescent Gynecology. *Pediatr Clin of North Am.* 1989;36:489-509.
14. Santos, P J. Enfermedades transmitidas por contacto sexual en la edad pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex.* Editorial. 1986;43:593-594.
15. Hammerschal, M. Infections Due to *Chlamydia trachomatis*. *Pediatric Annals* . 1994;13:673-681.
16. Riley, E L. Herpes Simplex Virus. *Seminars in Perinatology.* 1998;22: 284-292.
17. Siegfried, C E – Frasier, D L. Anogenital Skin Diseases of Childhood. *Pediatric Annals.* 1997;26:321-331.
18. Feigin, D R – Cherry, J D. Infecciones Ginecológicas en la Infancia y Adolescencia. En: *Tratado de Enfermedades Infecciosas en Pediatría.* 2a ed. México: Interamericana; 1987:507-535.
19. Gittes, B E – Irwin, E Ch. Sexually Transmitted Diseases in Adolescents. *Pediatr in Rev.* 1993;14:5-11.
20. Emans, J S. Vulvovaginitis in the Child and Adolescent. *Pediatr in Rev.* 1986; 8:1-7.
21. Demetriou, E – Emans, J S – Masland, P R. Dysuria in Adolescent Girls: Urinary Tract Infection or Vaginitis?. *Pediatrics.* 1982;70:299-301.
22. Wiesenfeld, H C – Macio, I. The infrequent use of office –based diagnostic test for vaginitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;181:39-41.
23. Schaaf VK – Perez - Stable EJ – Borchardt, K. The limited value of symptoms and signs in the diagnosis of vaginal infections. *Arch Intern Med.* 1990;150: 1929-33.
24. Benaim, J – Pulaski, M – Coupey, M S. Adolescent Girls and Pelvic Inflammatory Disease. Experience and Practices of Emergency Department Pediatricians. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998;152: 449-453.
25. Quint, H E – Smith, R Y. Vulvar disorders in adolescent patients. Adolescent Gynecology, part I. *Pediatr Clin of North Am.* 1999; 46: 593-605.

Cuadro 1. CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION ESTUDIADA.

<b>Variable</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>		
Mujeres	161	100
<b>Edad (media ± DE)</b>	12.8±1.9	
10-14	129	80
15-19	32	20
<b>Lugar de residencia</b>		
D.F.	89	55
Provincia	72	45
<b>Nivel socioeconómico</b>		
Bajo	100	62
Medio	58	36
Alto	3	2
<b>Escolaridad</b>		
Primaria	48	30
Secundaria y otras	107	67
No asiste	6	3

Cuadro 2. **DESARROLLO PUBERAL**

	N	%
<b>Menarquia</b>		
Sí	127	79
No	34	21
<b>Maduración Sexual</b>		
Tanner mama I-II	37	23
III	70	43
IV-V	55	34
Tanner púbico I-II	37	23
III	63	39
IV-V	61	38

**Cuadro 3. EVOLUCIÓN Y CUADRO CLINICO.**

<b>Evolución (meses)</b>		
Mediana (rangos)	2 (1-90)	
	N	%
<b>Leucorrea</b>		
Blanca	92	57
Amarilla	59	37
No especifica	10	6
<b>Olor</b>		
Fétido	97	60
No fétido	38	24
No especifica	26	16

**Cuadro 4. SINTOMATOLOGIA CLINICA.**

	N	%
<b>Síntoma vulvar</b>		
Presenta	106	66
No presenta	40	25
No especifica	15	9
<b>Síntoma urinario</b>		
Presenta	40	25
No presenta	84	52
No especifica	37	23
<b>Dolor abdominal</b>		
Presenta	25	16
No presenta	86	53
No especifica	50	31



**Cuadro 5. TIPO DE VULVOVAGINITIS**

	N	%
<b>Etiología</b>		
<i>Inespecífica</i>	127	79
<i>Específica</i>	34	21
<b>Germen Aislado</b>		
<b>Inespecífica</b>		
<i>Staphylococcus</i> <i>coag. negativo</i>	48	30
Otros	79	49
<b>Específica</b>		
Bacteriana*		
<i>Ch. trachomatis</i>	5	3
Otros	3	2
Micótica		
<i>C. albicans</i>	3	2
Parasitaria		
<i>T. vaginalis</i>	1	1
Viral**		
<i>Papiloma humano</i>	1	1
Mixta	21	12

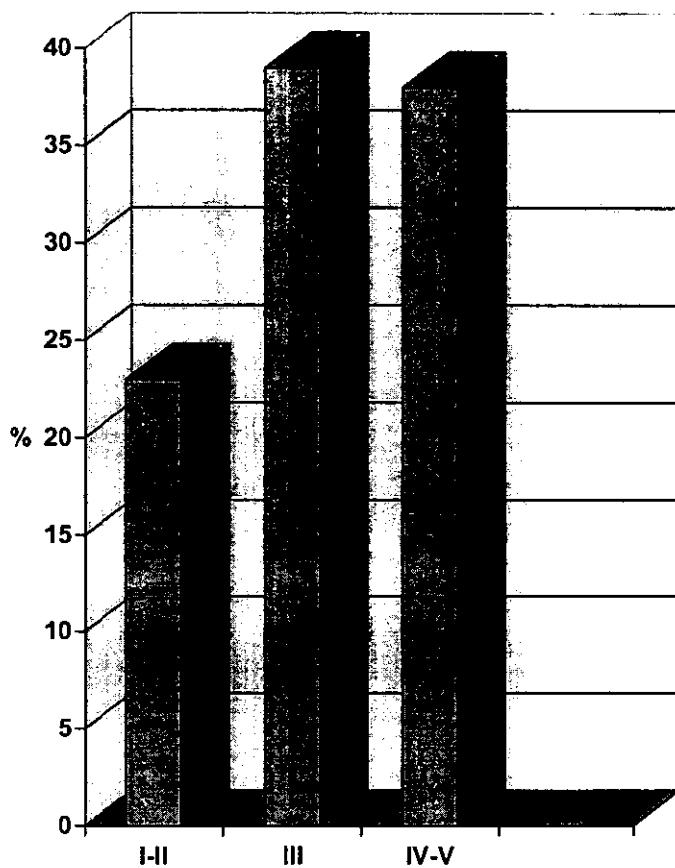
\* PCR e impronta.

\*\* Citología vaginal.

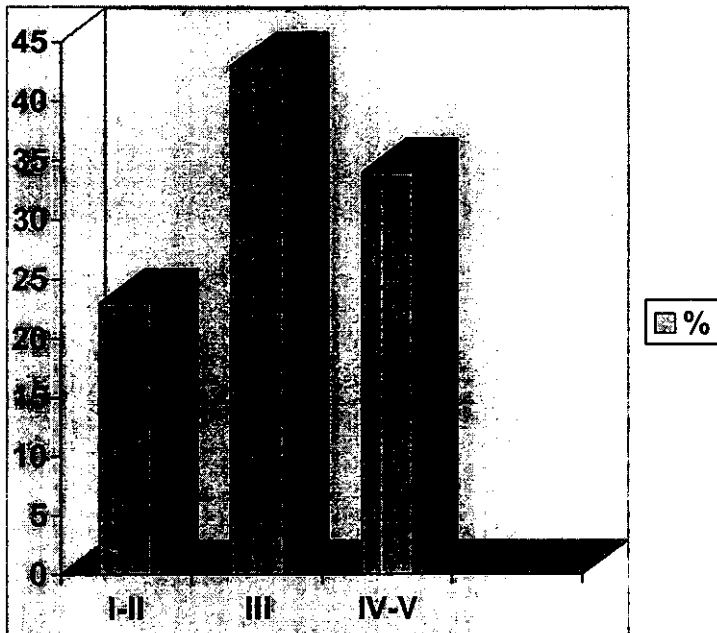
**Cuadro 6. METODOS DIAGNOSTICOS DE APOYO.**

	N	%
<b>Cultivo vaginal</b>		
Con reporte	135	83
Sin reporte	26	17
<b>Citología</b>		
Si efectuada (+)	8	5
Normal	7	4
No efectuada	146	91
<b>Frotis</b>		
Si efectuado (+)	1	0.6
Negativo	1	0.6
No efectuado	159	98.8
<b>Impronta</b>		
Si efectuada (+)	5	3
Negativa	13	8
No efectuada	143	89
<b>USG pélvico</b>		
Si efectuado (+)	8	5
Normal	35	21
No efectuado	118	74
<b>PCR</b>		
Si efectuada (+)	2	3.2
No efectuada	159	96.8

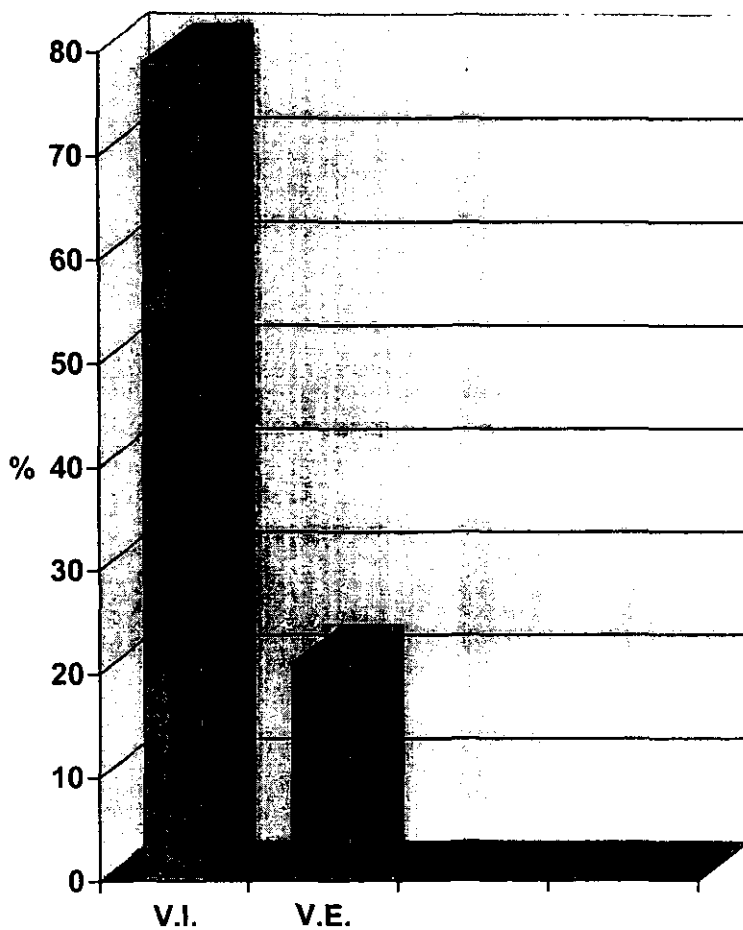
**Gráfica 1. Índice de maduración sexual (Tanner púbico)**



**Gráfica 2. Índice de maduración sexual (Tanner mamario)**

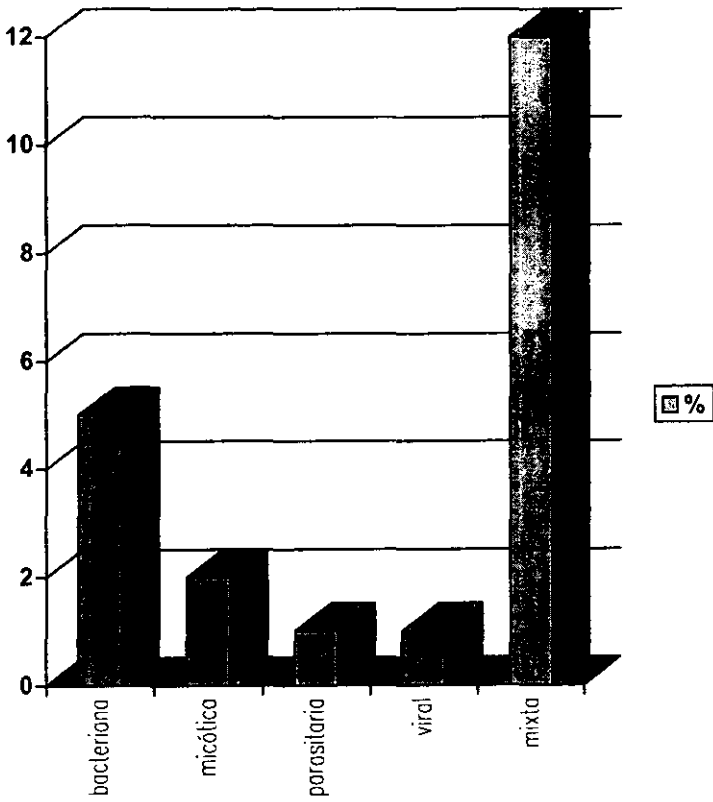


**Gráfica 3. Tipo de vulvovaginitis**



**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**Gráfica 4. Etiología más frecuente de vulvovaginitis específica**



## HOJA DE CAPTURA DE DATOS:(ANEXO 1)

**A.-NUMERO DE EXPEDIENTE:**

**B.-EDAD EN AÑOS 10AÑOS:10**

**C.-LUGAR DE PROCEDENCIA:** 1.Aguascalientes.2.Baja California Norte.3.Baja California Sur.4.Campeche.5.Coahuila.6.Colima7.Chiapas 8.Chihuahua 9.D.F. 10.Durango. 11.Guanajuato 12.Guerrero 13.Hidalgo. 14.Jalisco 15.Estado de México 16.Michoacan 17.Morelos 18.Nayarit 19.Nuevo leon 20.Oaxaca, 21. Puebla 22.Querétaro 23Quintana Roo 24.San Luis Potosí 25.Sinaloa, 26.Sonora, 27.Tabasco, 28 Tamaulipas, 29 Tlaxacala 30.Veracruz,31.Yucatán 32 Zacatecas.

**D.-ESCOLARIDAD:** 0:Analfabeta, 1:Primaria, 2:Secundaria, 3.Bachillerato, 4.Licenciatura, 5:No especificado, 6.Escuela especial, 7.No asiste.

**E.-MEDIO SOCIOECONOMICO:** 1:N,A(BAJO) 2:B,C(MEDIO), 3: D (ALTO).

**F.-MENARCA:** 1:sí, 2:no.

**G.-TANNER MAMARIO:** I:1, II:2, III:3, IV:4, V:5.

**H.-TANNER PUBICO:** I:1, II:2, III:3, IV:4, V:5.

**I.-CUADRO CLINICO:** Tiempo de evolución en meses: 1 mes:1

**J.-CARACTERISTICAS DE LA LEUCORREA:** COLOR: 1:Blanco, 2:Amarillo, 3:Verde, 4:Otros, 5:No especifica.

**K.-OLOR:** 1:Fétido, 2:No fétido,3:No especifica

**L.-SINTOMATOLOGIA VULVAR:** 1:Presente, 2:Ausente, 3:No especifica

**M.-SINTOMATOLOGIA URINARIA:** 1.Presente, 2.Ausente, 3.No especifica

**N.-DOLOR ABDOMINAL:**1.Presente, 2.Ausente, 3.No especifica.

**O.-CULTIVO VAGINAL:** 1.Sí, 2.No

**P.-GERMEN AISLADO:**

**VULVOVAGINITIS INESPECIFICA:** 0:No tiene, 1:Bacilos difteroides 2.Lactobacilos 3.*Bacillus sp.* 4.Staphylococo coagulasa(-), 5.Enterobacterias, 6.*Staphylococo epidermidis*, 7.*Haemophilus influenza B*, 8.*Shigella Sonei*, 9.Peptococcus, 10.Peptoestreptococcus, 11.*Streptococcus viridans*.12.*Klebsiella pneumoniae*, 13.Otros.

**VULVOVAGINITIS ESPECIFICA:**14.*Chlamydia trachomatis*, 15.*Candida albicans*, 16.*Trichomonas vaginalis*, 17.*Gardnerella vaginalis*, 18.*Neisseria gonorrhoeae*, 19.*Mycoplasma sp.* 20.Otros. 21.Negativo.

**Q.-CITOLOGIA VAGINAL:** 1.VPH. 2.*Trichomonas vaginalis*, 3 *Chlamydia trachomatis*, 4.Herpes I, 5.Herpes II, 6.No tiene. 7.Negativa. 8.Flora Coccoide 9.Levaduras 10.*Gardnerella vaginallis*

**R.-IMPROMTA:** *Chlamydia t.* 1.Positivo, 2.No tiene, 3.Negativa.

**S.-FROTIS:** Gonorrea, 1.Positivo, 2.No tiene, 3.Negativa.

**T.-UROCULTIVO:** 1.Positivo, 2.No tiene, 3.Negativo.

**U.-EGO:** 1.Anormal, 2.No tiene, 3:Normal

**V.-USG ABDOMINAL:** 1.Anormal, 2.No tiene, 3:Normal

**W.-CLASIFICACION:** 1.Inespecifica, 2:Bacteriana, 3:Micótica. 4.Parasitaria, 5:Viral, 6:Mixta