



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CARACTERÍSTICAS DE LAS INFECCIONES ENDÓGENAS
DEL TRACTO GENITAL INFERIOR
HOSPITAL DE LA SOLIDARIDAD RÍMAC 2016**

PRESENTADA POR
OLGA GISELLA HUATUCO COLLANTES

ASESOR
DR. PEDRO JAVIER NAVARRETE MEJÍA

**TESIS
PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRA EN MEDICINA
CON MENCIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**LIMA – PERÚ
2017**



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CARACTERÍSTICAS DE LAS INFECCIONES ENDÓGENAS DEL
TRACTO GENITAL INFERIOR
HOSPITAL DE LA SOLIDARIDAD RÍMAC 2016**

TESIS

**PARA OPTAR
EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRA EN MEDICINA
CON MENCIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTADA POR
OLGA GISELLA HUATUCO COLLANTES**

**ASESOR
DR. PEDRO JAVIER NAVARRETE MEJÍA**

**LIMA, PERÚ
2017**

JURADO

Presidente: Dr. José Sandoval Paredes

Miembro: Dr. Richard Florián Castillo

Miembro: Dr. Oscar Orlando Otoyá Petit

A mi amado hijo Alejandro, lo mejor que me sucedió en la vida, fuente de inspiración, motivación, mi misión y visión

A mi amado esposo Carlos, pilar familiar, fortaleza de mi alma, ejemplo de superación y perseverancia, quien con sus palabras reconfortantes y apoyo constante, me empoderó para cumplir con los objetivos trazados

A mi amada madre y hermanos, quienes, simplificaron mis momentos recargados de estrés y trabajo, aquellos en los que no podía estar junto a mi hijo, brindándome tranquilidad y confianza al acompañarlo y cuidarlo con todo amor y dedicación.

AGRADECIMIENTO

A Dios, por darme la vida, enseñarme el camino y permitir que siga avanzando.

A mi familia, por su amor, respeto y compañía, en todo este tiempo.

Especial agradecimiento a los doctores Javier Navarrete y Zoel Huatuco, por su invaluable orientación y grandes enseñanzas durante el desarrollo de la presente tesis, por brindarme parte del tiempo de sus recargadas agendas, siempre con una sonrisa y mucha paciencia, muestra de vocación de servicio y docencia.

ÍNDICE

	Páginas
Portada	i
Jurado	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Resumen	vii
Abstract	ix
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	
1.1 Antecedentes	4
1.2 Bases teóricas	17
1.3 Definición de términos básicos	44
CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y VARIABLES	
2.1 Formulación de la hipótesis	47
2.2 Variables y su operacionalización	47
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	
3.1 Tipo y diseño	50
3.2 Diseño muestral	50
3.3 Procedimientos de recolección de datos	51
3.4 Procesamiento y análisis de los datos	52
3.5 Aspectos éticos	52
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	53
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	70

CONCLUSIONES 78

RECOMENDACIONES 79

FUENTES DE INFORMACIÓN

ANEXOS

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

RESUMEN

Con el objetivo de identificar las características de las infecciones endógenas del tracto genital inferior (IETGI) en pacientes ambulatorias, se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. Se estudiaron 315 pacientes que acudieron a consulta externa del Hospital de la Solidaridad del Rímac durante el periodo enero a diciembre del 2016. Toda paciente debía registrar cita formal, tener mayoría de edad, no ser gestante y presentar sintomatología y/o presunción clínica de infecciones endógenas sean vaginosis bacteriana (VB), candidiasis vulvovaginal (CVV) o vaginitis mixtas (VM). Se revisaron historias clínicas, se trasladó la información al instrumento de recolección de datos y se realizó estadística descriptiva de la base generada. Los resultados fueron que las IETGI se presentaron con mayor frecuencia en pacientes con edades entre 18 a 39 años (83,5%), no casadas (70,5%), que cursaron secundaria (44,4%), nacidas en la Costa (62,2%), procedentes de Lima (83,2%). La mayoría (95,9%) tenía historia de coito y eran sexualmente activas al menos en los últimos 3 meses (71,4%), la minoría refirió practicar coito anal (21,3%). El 41,4% de CVV y 30% de VM, eran usuarias de métodos hormonales (píldoras e inyectables), 26,9% de VB usuarias de DIU. La Vaginitis mixta (VM) fue la IETGI diagnosticada clínicamente con mayor frecuencia (44,4%), seguida de vaginosis bacteriana (29,5%) y candidiasis vulvovaginal (26,0%). El sitio anatómico más afectado del tracto genital inferior (TGI) fue la vagina (41,3%), seguida del conjunto vulva más vagina (28,3%) y vagina más cérvix (13,3%). Al enfocar por entidades el 68,3% de mujeres con CVV afectan vulva más vagina, 57% de VB presenta afección solo vagina y el 29,0% vagina más cérvix y el

47,2% de VM afecta solo vagina, 21,4% a vulva más vagina, y en 18,6% a vulva más vagina más cérvix. El prurito estuvo presente en 68,3% de CVV de intensidad moderada mientras que en VM y VB fue de mínima a leve intensidad. El ardor afectó a 62,1% con VM. El tipo de leucorrea mucosa en VB y VM (74,2% y 72,1% respectivamente) y grumosa en CVV (68,3%); el olor se presentó en los casos de VB (79,6%) y VM (43,6%); el color en CVV blanco (72,0%), en VB grisácea (68,8%) y en VM verdosa (55,7%). En conclusión, en la población estudiada, la vaginitis mixta es la IETGI que se presenta con mayor frecuencia, afectando a más de un sitio anatómico, por lo tanto, es importante enfocar la presunción diagnóstica en una correcta e integral evaluación clínica bajo el concepto de TGI, a fin de brindar tratamiento oportuno y evitar retrasos mientras se confirma el diagnóstico.

Palabras clave: infecciones endógenas, tracto genital inferior.

ABSTRACT

With the objective of identifying the characteristics of endogenous infections of the lower genital tract (EILGT) in ambulatory patients, an observational, retrospective, descriptive and cross-sectional study was conducted. A total of 315 patients who attended the outpatient clinic of the Hospital de la Solidaridad del Rimac during the period January to December 2016 were studied. All patients had to register formal appointment, be of legal age, not be pregnant and present symptoms and / or clinical presumption of endogenous infections are bacterial vaginosis (BV), vulvovaginal candidiasis (VVC) or mixed vaginitis (MV). Clinical histories were reviewed, the information was transferred to the data collection instrument and descriptive statistics of the generated base were made. The results were that EILGT occurred more frequently in patients aged 18 to 39 years (83,5%), unmarried (70,5%), who attended secondary (44,4%), born on the coast (62,2%), from Lima (83,2%). The majority (95,9%) had a history of intercourse and were sexually active at least in the last 3 months (71,4%), the minority reported practicing anal intercourse (21,3%). 41,4% of VVC and 30% of MV, were users of hormonal methods (pills and injectables), 26,9% of BV users IUD. Mixed vaginitis (MV) was the most frequently diagnosed EILGT (44,4%), followed by bacterial vaginosis (29,5%) y and vulvovaginal candidiasis (26,0%). The most affected anatomical site of the lower genital tract was the vagina (41,3%), followed by the vulva plus vagina (28,3%) and vagina plus cervix (13,3%). When focusing on entities, 68,3% of women with VVC affect vulva plus vagina, 57% of BV present only vagina and 29,0% vagina plus cervix and 47,2% of MV affects only vagina, 21,4 % to vulva plus vagina, and in 18,6% to vulva plus vagina, and in 18,6% to vulva plus vagina plus cervix. The pruritus was present in 68,3% of

VVC of moderate intensity while in MV and BV it was of minimum to slight intensity. The burning affected 62,1% with MV. The type of mucosal leukorrhea in BV and MV (74,2% and 72,1% respectively) and lumpy in VVC (68,3%); the odor was presented in the cases of BV (79,6%) and MV (43,6%); color white in VVC (72,0%), grayish in BV (68,8%) and greenish in MV (55,7%). In conclusion in the studied population, mixed vaginitis is the EILGT that occurs most frequently, affecting more than one anatomical site, therefore, it is important to focus the diagnostic presumption on a correct and comprehensive clinical evaluation under the concept of LGT, in order to provide timely treatment, and avoid delays while confirming the diagnosis.

Keyword: endogenous infections, lower genital tract.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones endógenas están relacionadas a alteraciones en el equilibrio de la flora vaginal normal e influenciada por factores extrínsecos, hormonales, inmunológicos, comorbilidades, etc. Las entidades que se engloban en este término de “endógenas”, son vaginosis bacteriana (VB), vulvovaginitis candidiásica (VVC), vaginitis inespecíficas y/o mixtas. El tracto genital inferior (TGI), comprende la vulva, vagina y cérvix, que deben ser involucrados como unidad anatómica especialmente en el enfoque diagnóstico integral de estas entidades.¹

Teniendo en cuenta a TGI como unidad, se podrá realizar un diagnóstico acertado y con mayor precisión, consecuentemente se optará por un tratamiento adecuado y oportuno, para evitar y/o disminuir la recurrencia, persistencia y/o cronicidad de las pacientes.

A nivel mundial se describen a las infecciones vaginales como la causa más común de flujo vaginal en pacientes fértiles que representa entre el 40 y 50 % con variaciones de acuerdo a la población estudiada ² sin embargo, hoy en día se sabe que no todo flujo es sinónimo de infección. Para mencionar, en los Estados Unidos la prevalencia de VB es alta en mujeres fértiles ³ y aumenta el riesgo en afroamericanas.⁴

La CVV se presenta asintomática en promedio 20 % de mujeres fértiles, el porcentaje de estas que al menos han presentado un episodio, varía del 29 a

49%.⁵ Se reporta que el 7% de menopaúsicas la padece, especialmente si tienen terapia estrogénica de reemplazo. El 10% de quienes presentaron al menos un episodio agudo, harán enfermedad crónica llamada candidiasis vulvovaginal recurrente (CVVR).⁵⁻⁶

En Latinoamérica, se describe 35% de vaginitis mixtas (candida más vaginosis, u otras asociaciones).⁷ *Candida ssp* coloniza en 20 a 50% de las mujeres asintomáticas, el 75% tendrá por lo menos un episodio de CVV en toda su vida y un 40 a 50% de las mismas un segundo. El 5% de las pacientes que presentaron un episodio de CVV, desarrollarán CVV recurrente verdadera.¹ En el Perú, se describe la prevalencia de VB en 23,7% a 42,2% ,⁸⁻⁹ mientras que la CVV se reporta como 23,24 a 37 %.⁹

La incidencia de IETGI es muy variable y está en relación a la población estudiada. En el Hospital de la Solidaridad del Rímac, recién con el presente trabajo, se darán a conocer las características clínicas de esta entidad que se presenta con mucha frecuencia en la práctica diaria de consulta externa ginecológica. El conocimiento de las características clínicas de las entidades asociadas a infecciones endógenas del tracto genital inferior nos ayudará a identificar a las pacientes que padecen estas patologías a fin de enfocarla integralmente, beneficiándolas al realizar diagnóstico oportuno, brindando tratamiento y manejo adecuados, evitando recurrencias y/o persistencia y/o cronicidad; además del beneficio económico, al optimizar costos al prevenir complicaciones.

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

En el 2006, en una revista asiática, se publica un estudio de prevalencia y factores de riesgo para adquirir infecciones del tracto reproductivo en vietnamitas, realizado en octubre de 1998. Se desarrolló un estudio de tipo observacional retrospectivo transversal, no experimental. Se reclutaron 197 pacientes entre 18 a 49 años. De ellas, 95 (49,5%), fueron diagnosticadas con una o más infecciones endógenas del tracto reproductivo y 7 (3,6%) con una o más enfermedad de transmisión sexual (ETS). En tres análisis multivariados separados, se asoció vaginosis bacteriana (VB) a grupo etario menor de 30 años (OR= 2,5; IC del 95% = 1,1 5,8), accesibilidad a establecimiento de salud desde su residencia (OR=2,3; IC del 95% = 1,1 4,9) y vergüenza de reportar su sintomatología de leucorrea (OR = 2,5, IC del 95% = 1,2 5,0). El nivel cultural bajo (OR = 2,6; IC del 95% 1,0 6,7) se asoció a candidiasis. El antecedente de uno o más abortos se asoció con ETS (OR = 9,2; IC del 95% = 1,1, 427). Observaron que la prevalencia de ETS fue baja, mientras que la de infecciones endógenas fue alta. También reportaron que el aborto era un indicador del comportamiento sexual de alto riesgo en la mujer o su pareja. Concluyeron que, dada la baja prevalencia de ETS Vietnam, el manejo de casos clínicos de las mujeres que presentan síntomas de infecciones endógenas del tracto genital inferior, debe centrarse a las más comunes que son candidiasis y vaginosis bacteriana.¹⁰

La Dra. Alicia Farinati presenta estudios de infecciones cíclicas, exógenas y endógenas, para diferenciar englobar a aquellas patologías que se adquirirían por contacto sexual propiamente dicha de las que se presentaban debido a alteraciones en el equilibrio de la flora vaginal y/o alteraciones inmunológicas propias de la mujer, respectivamente. En el 2007, Farinati realizó un estudio prospectivo experimental in vitro en la Universidad privada del Salvador de Buenos Aires Argentina con el objetivo fue conocer la dinámica de los microorganismos propios de la flora vaginal en mujeres en edad reproductiva y su intervención en ciertos procesos como lo son las infecciones vaginales crónicas o recurrentes. Estudió a 21 pacientes en edad reproductiva que padecían flujo vaginal, de ellas 12 presentaban microbiota normal y 9 presentaban infecciones endógenas (3 pacientes con vaginosis bacteriana, 2 con vaginitis aeróbica y 4 con candidiasis vulvovaginal). A todas se les tomó test de aminas, pH vaginal con tira reactiva, examen en fresco, coloraciones como la Gram, y cultivo de la secreción obtenida en diferentes medios. Para la formación de biopelículas in vitro, se utilizó caldo de cultivo TS y MRS, inoculó la muestra de secreción vaginal en ambos medios (dos de cada uno) e introdujo el dispositivo de vidrio en cada uno. Extrajo dos de los dispositivos a las 24 horas y los otros dos a las 48 horas. Reportó que las biopelículas in vitro provenientes de las mujeres con microbioma normal y las biopelículas de aquellas que presentaron infecciones endógenas, eran iniciadas por la adherencia de las especies de cocos grampositivos. Asimismo, observó que los *Lactobacillus ssp* aparecen tardíamente y forman biopelículas (aparte de los cocos grampositivos) en zonas anaerobias del dispositivo utilizado. Acotó que en la CVV se presentó biopelículas mixtas, observando blastoporos y filamentos, pero no hifas. En VB

la aparición in vitro de biopelícula estuvo inicialmente conformada por cocos grampositivos y luego se agregaban microorganismos tipo cocobacilar que al parecer correspondían a *Gardnerella vaginalis*. También observó que se sumaban microorganismos de tipo plactónico (formas libres de microorganismos). Describió que, en las mujeres con microbioma normal los *Lactobacillus ssp* se desarrollaban a partir de las 24 horas mientras que en CVV aparecen a las 48 horas. Concluyó que los lactobacilos no inician la formación de biopelículas (lo hacen los cocos grampositivos) y que su importancia radica en ser coadyuvantes en la constitución de la microbiota normal como biopelícula bioprotectora, lo cual dependerá de la cantidad y concentración de los mismos.¹¹

En el año 2013, Farinati publicó otro estudio experimental, in vitro, que describía la formación de biopelículas (BP) como formas de vida de microorganismos (MO) para sobrevivir en medios hostiles y relacionados con la cronicidad de infecciones endógenas del tracto genital inferior. Demostró la presencia de BP en VB, vaginitis mixtas y candidiasis vulvovaginal crónica. Documentó la influencia de otros microorganismos en la conformación y evolución de la misma. El objetivo principal fue analizar y comparar las BP endocervicales con las BP vaginales en mujeres sin y con infecciones vaginales (IV). Se estudiaron 22 pacientes de las cuales eran 13 gestantes. Se les evaluó ginecológicamente, tomándoles muestras de secreciones vaginales y endocervicales, las cuales fueron llevadas al microscopio en láminas portaobjetos en fresco. Además, se les tomó el pH correspondiente y el test de aminas. Se inocularon parte de dichas muestras en medios de cultivo, se les efectuó coloración Gram y se adjuntó la capa celular sobre el dispositivo de vidrio (DV) para el estudio de la BP

correspondiente. Los DV se llevaron a medio Saboureaud y se incubaron a 35 °C por 20 a 24 horas. Los resultados reportaron 13 mujeres con infecciones vaginales y microbiota anormal (6 con VB, 3 con vaginitis y 4 con CVV). Otras 9 mujeres presentaron microbiota normal sin evidencia de patología. Concluyó que la conformación de BP endocervicales en IV fue en base a enterococos, especies de estreptococos y estafilococos en el endocérvix, en quienes a nivel de mucosa vaginal no se había recuperado microorganismo alguno significativo. Por lo tanto, las BP de cocos *Gram positivos*, representan un riesgo importante para el desarrollo de ITGI endógenas y debe tenerse en cuenta al realizar procedimientos invasivos ginecológicos diagnósticos y/o terapéuticos por la predisposición a complicaciones.¹² Asimismo, debe contemplarse el tratamiento en las gestantes inclusive las asintomáticas.

En 1995, en un estudio epidemiológico de la Universidad de Michigan, se reportó que la CVV afectaba anualmente al 20% de mujeres y la prevalencia era más alta en la etapa reproductiva. Se entrevistaron 1027 universitarias aplicando dos encuestas transversales enviadas por correo electrónico. Se observó que el 37,5 % reportó haber tenido al menos un episodio de CVV. El primer episodio diagnosticado, aumentó en frecuencia a partir de los 17 años y el 54,7% había experimentado hacia los 25 años algún síntoma relacionado. El diagnóstico de CVV se asoció con el inicio de vida activa sexual (RR =2,9; IC del 95% 2,2, 3,8), uso de anticonceptivos orales (RR = 1,7; IC del 95% = 1,4, 2,2) y en raza negra (RR = 5,9; CI = 3,0, 11,5). Se concluyó que no se puede relacionar firmemente la actividad sexual con la presencia de CVV.⁵

En el 2013, un estudio tuvo como objetivo era estimar la prevalencia de CVV y CVVR. Para ello se encuestaron a 6010 mujeres de 16 a más años de seis países. Dependiendo del país de origen, entre 29 a 49% de las participantes informaron haber tenido una infección vaginal diagnosticada en algún momento de su vida. En las mujeres con primoinfección, la probabilidad de CVVR fue 10% a la edad de 25 años y 25% a los 50 años. El 9 % de las afectadas por un primer episodio reportaron CVVR. La conclusión fue que las tasas globales de CVV y CVVR de los países participantes fueron altas. Solamente Francia fue la excepción al hallazgo y tuvo menor frecuencia de CVV. La CVVR es un problema de salud significativo en los países occidentales siendo mayor la probabilidad de que una CVV progrese a CVVR.⁶

En 1996, un estudio retrospectivo observacional, evaluó la automedicación antifúngica en sintomáticas; aplicó un cuestionario a 600 a fin de determinar el nivel de reconocimiento de los síntomas y signos de CVV de otras infecciones. De las encuestadas 365 informaron diagnóstico previo de CVV y 154 no lo informaron. Se observó que la minoría fue capaz de diagnosticar CVV correctamente. La importancia del antecedente de diagnóstico clínico previo de CVV repercutió como efecto positivo en la capacidad para diagnosticarla correctamente. Solo el 11 % de pacientes sin diagnóstico previo de candidiasis reconoce adecuadamente esta infección y el 35% que ya habían experimentado la reconocía correctamente. Sin embargo, este segundo grupo era el más propenso a automedicarse, realizando un manejo inapropiado en la mayoría de los casos, por terapia deficiente y/o hallazgo de otro tipo de infecciones que simulaban a CVV y generando riesgo de exposición de la salud.¹³

En el 2002, se realizó un estudio experimental referido al autodiagnóstico de infecciones vaginales con el objetivo de estimar la proporción de pacientes sintomáticas que se autoadministran antifúngicos por presunta CVV. Se reportaron los diagnósticos reales de 95 mujeres que se autodiagnosticaron infecciones vaginales, correspondiendo 34% a CVV propiamente dicha, 19% a VB, 21% a VM, 14% presentaban la flora normal, 2% tricomoniasis y 11% otro tipo de infecciones. Concluyeron que las consecuencias de diagnóstico y terapia inapropiadas incluyeron el retraso del diagnóstico real, diferimiento del tratamiento correcto, gasto monetario innecesario o desperdiciado y aumento de dermatitis atópica vulvar.¹⁴

A nivel mundial, la VB es una infección muy común en la edad reproductiva y sus características epidemiológicas están en función de la población estudiada. En una publicación del 2013 basada en revisión sistemática, se detalla la prevalencia (basada en los criterios de Nugent) en relación al grupo étnico y hábitat, así pues, se describe como muy alta en África y baja en Asia y Europa. Se evaluaron 1692 artículos relacionados, de ellos 86 cumplieron con criterios de inclusión, encontrándose alta prevalencia de VB entre algunos grupos étnicos de norte américa, del sur de Europa, Asia y algunas zonas de África.⁴

Desde 1999 está descrito por Royce, que el pH vaginal en raza afroamericana es mayor a 4,5 por lo cual este grupo es más propenso a infecciones vaginales por lo tanto el diagnóstico de VB se realizará con tinción Gram. Se realizó un estudio prospectivo analítico, experimental, a fin de investigar la relación existente entre VB durante el embarazo y la raza negra. Se enroló a 842 gestantes que cursaban entre 24 a 29 semanas. Los resultados observados

fueron que la VB afecta a 22,3% de negras y 8,5% de blancas. Las características de las afectadas fueron pH > o = 4,5, sin lactobacilos, variedad de microorganismos gramnegativos y *Mobiluncus ssp* en comparación con la raza blanca (odds ratios 1,6, 1,5, 1,4 y 10,6, respectivamente). La presencia de este microorganismo fue en 73,3% de negras y 40% de blancas y la variedad morfológica fue 12% y 1,3% respectivamente. En relación al aspecto sociodemográfico, antecedente de ETS, comportamiento sexual, actividad e higiene sexual no tuvieron significancia estadística en diferencias raciales. Se concluyó que la flora vaginal varía entre razas y en las gestantes negras puede jugar un rol importante en la etiopatogenia de parto prematuro.¹⁵

El 2011 se publicó una investigación sobre aspectos epidemiológicos del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), se trató de un análisis de cohorte y cruce de casos en 4 estados de U.S.A, entre los años 1993 y 2000. La investigación tuvo como objetivo identificar la correlación existente entre episodios aislados de VB diagnosticada con los criterios de Nugent y pacientes HIV positivas. Se evaluaron 871 mujeres HIV positivas y 439 HIV negativas. Se observó que la incidencia de VB fue de 21% en infectadas y 19%

en las no infectadas. El coito frecuente (con o sin uso de preservativo) se correlacionó con la presencia de VB. La detección de espermatozoides en la tinción de Gram se usó como un marcador de exposición al semen. Concluyeron que la asociación incoherente entre el uso del condón y VB en estudios previos podría tratarse de sesgo de información, ya que se probó que existe relación entre la exposición al semen e incidencia de VB.¹⁶

En el año 1983, en un estudio observacional descriptivo, se estudiaron 397 universitarias en quienes, se aplicaron criterios para distinguir vaginitis inespecíficas (VI), de otras formas de vaginitis y de hallazgos normales. En 25% se halló VI y el 50% presentaba sintomatología. Se correlacionó historia de actividad sexual, antecedente de tricomoniasis, uso de métodos anticonceptivos en particular dispositivo intrauterino (DIU) y presencia de *Gardnerella vaginalis*. Se reportó que esta fue aislada en 51,3 %, de los medios de cultivo selectivo. Se concluyó que el DIU es factor riesgo.¹⁷

En el 2004, en un estudio longitudinal, se aplicó un cuestionario con el propósito de estimar la prevalencia de síntomas por VB en relación a mujeres sanas. Se utilizó un cuestionario. Se reclutaron pacientes que acudían a chequeo de rutina, en 12 clínicas de salud en Birmingham Alabama, para participar en un estudio de flora vaginal. En la primoconsulta, se interrogó por sintomatología, se realizó un examen físico ginecológico (especulo) y estudio microbiológico del TGI. Se comparó la prevalencia de síntomas en mujeres con y sin VB. Se observaron 2.888 mujeres sin gonorrea, clamidiasis o tricomoniasis. El 75% y el 82% con y sin VB respectivamente, nunca notaron olor vaginal en los últimos 6 meses ($p < 0,001$). Los valores correspondientes fueron de 63% y 65% para no notar la "humedad" vaginal ($P = 0,02$), 58% y 57% para leucorrea ($P = 0,65$), 91% y 86% para irritación ($P = 0,004$), 88% y 85% para prurito ($P = 0,64$), 96% y 94% para disuria ($P = 0,002$), respectivamente. Además, el 58% fueron asintomáticas inclusive desde 6 meses atrás. Los síntomas clásicos descritos como leucorrea o descarga vaginal y olor vaginal postcoital, estuvieron presentes en una minoría de afectadas con VB.¹⁸

Un estudio descriptivo publicado el año 2013, recalca que la VB no causa por si sola síntomas como dispareunia, ardor, disuria, prurito, o inflamación vaginal (eritema, edema) y que estos síntomas se presentan en afectadas con VB más patología agregada (vaginitis mixta). En el estudio se concluyó que en coinfecciones (VM) un patógeno se considera principal y la prevalencia es menos del 5%. Además, el 20 a 30% de VB está coexistente con CVV y la coexistencia con tricomoniasis está en el rango de 60 % a 80 %.¹⁹

En el 2006, se publicó un estudio en el cual se presenta a la VB como factor de riesgo para cervicitis aguda (CA), caracterizada por secreción mucopurulenta endocervical o sangrado cervical al roce. Se evaluaron 424 pacientes con VB y 15% presentaron CA. Se concluyó que en la mayoría de CA existe asociación de otros agentes etiológicos. De ahí la importancia de enfocar al TGI como unidad diagnóstica integral.²⁰

En el 2012 se publicó una revisión sistemática y meta-análisis que tuvo el fin de relacionar a la VB con mayor riesgo de desarrollar NIC (neoplasia intraepitelial cervical) o SIL (lesiones intraepiteliales escamosas). Se revisaron 329 artículos, 17 estudios cruzados y 2 estudios de incidencia. Hubo alta heterogeneidad entre los estudios ($\chi^2(2) = 164,7$, $p < 0.01$, $I^2(2) = 88,5$), pero se asoció de manera positiva a la VB y las SIL (OR 1,51, IC del 95% 1,24 a 1,83). Se concluyó que las SIL asociadas a VB no suelen evolucionar a cáncer, salvo coexistan factores asociados. La VB parecería favorecer la persistencia de la infección por PVH condición necesaria pero no suficiente para la progresión de este tipo de lesiones precancerígenas de bajo grado.²¹

En un estudio experimental publicado el 2012, se investigó los efectos de la VB en 707 portadoras de PVH, de las cuales 298 (42,1%) aclararon PVH y 409 (57,9%) presentaron infección persistente. Ambos grupos tuvieron tasas similares de VB al comienzo del estudio. Al finalizar el estudio, el grupo con PVH persistente tuvo una prevalencia de VB de 11,2%, mientras que el aclarado tuvo una prevalencia de 5,0%. Se concluyó que a VB parece conducir a la persistencia de la infección por PVH.²²

En el año 2011, un estudio retrospectivo descriptivo evaluó la asociación entre infecciones vaginales comunes y PVH. Se obtuvo datos de 756 infectadas por HIV y de 380 no infectadas y la respectiva asociación con VB, tricomoniasis y CVV. Se concluyó que VB se asoció con mayor probabilidad de prevalencia (aOR = 1,14 IC del 95%: 1,04, 1,26) e incidencia (aOR = 1,24 95% CI: 1,04, 1,47) en mujeres con PVH; asimismo que los hallazgos son importantes para la prevención y el tratamiento exitoso de la VB en este tipo de pacientes.²³

Otro estudio epidemiológico publicado en el 2007 por la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), tuvo como objetivo estimar la prevalencia de VB en estadounidenses por grupo etario de 14 a 49 años. Se correlacionó su presencia con características sociodemográficas (edad, raza y nivel de educación) e historia sexual (edad de inicio de coito, número de parejas sexuales). De las muestras autotomadas de secreción vaginal en más de 3700 pacientes, el 29% presentó VB. La prevalencia de VB varió según las características sociodemográficas, siendo mayor en negras no hispánicas (odds ratio [OR] 3,13, intervalo de confianza 95% [CI] 2,58-3,80) y mexicanas

americanas (OR 1,29, 95% CI 0,99-1,69), en comparación a blancas no hispánicas. El coito también se relacionó como factor predictor de VB, considerando los últimos 6 meses de vida sexual (OR 1,93; IC del 95%: 1,54-2,40). Se concluyó que la VB es una condición común en Estados Unidos y su prevalencia es similar a la de otras poblaciones que acuden a atención ginecológica.²⁴

En el 2008, un estudio multicéntrico transversal utilizó la herramienta de investigación Close Up para encuestar a médicos ginecólogos prescriptores de clindamicina más ketoconazol. Se encuestó a más de 1198 especialistas latinoamericanos a quienes se les aplicó un cuestionario estructurado y confeccionado para identificar las diferencias entre diversos esquemas terapéuticos para vaginitis mixta. Los profesionales estimaron que sus pacientes presentaban VM basándose en el enfoque de las características clínicas al realizar el examen físico. El 34% estimó que 30 a 50% de sus pacientes tuvo VM, el 38% apreció 50 a 70% y el 20% estimó cifras mayores a 70%. En una escala de malo a excelente el 97% de médicos obtuvieron resultados muy buenos a excelentes con la combinación de antimicóticos más antibacterianos, 73% reportó resultados de terapias de malos a buenos con antimicóticos solos y el 79% con antibacterianos solos. Se concluyó que más del 90% de ginecólogos latinoamericanos reportaron que la terapia combinada con clindamicina y ketoconazol era la opción más usada, con resultados terapéuticos excelentes a muy buenos y con menor cantidad de casos de recidiva o recurrencia.⁷

En el 2012 se publicó un estudio multicéntrico acerca de prevención de ETS en

poblaciones urbanas del Perú. En el 2002 se realizaron ensayos aleatorios primarios para diagnosticarlas en jóvenes entre 18 y 29 años, y en trabajadoras sexuales (TS) en ciudades de más de 50,000 habitantes. Se seleccionaron y separaron a 24 ciudades en pares, se les asignaron aleatoriamente grupos de intervención o control con un Programa S-PLUS y se realizaron encuestas a 15621 jóvenes. Por ser un país diverso, se encontró resultados variables. La intervención comprendió cuatro modalidades: a) Fortalecimiento del tratamiento sintomático de las ETS mediante trabajadores de farmacia y clínicos. b) El alcance de equipo móvil para las TS para diagnóstico y tratamiento de las ETS. c) Tratamiento periódico presuntivo de TS para Tricomoniasis. d) Promoción del condón. El objetivo del estudio era evaluar el efecto de la intervención multicomponente sobre ETS curables en adultos jóvenes y TS. Se realizó seguimiento a los 2 y 3 años, y en el 2006, se obtuvo los datos de 12930 jóvenes sin evidenciar reducción significativa de las ETS en las ciudades con intervención en comparación con las ciudades control (riesgo relativo 0,84, IC 95% 0,69-1,02; $p = 0,096$). Al analizar subgrupos si se observó reducción significativa de ETS en las mujeres adultas jóvenes y TS de las ciudades intervenidas en relación a las ciudades control. Asimismo, observaron que la extensión del equipo móvil a las TS, el manejo sintomático de ETS, el tratamiento presuntivo para tricomoniasis en las TS, y la promoción del uso del condón podría reducir la prevalencia de ETS.²⁵

En el 2007, con el objetivo de determinar los factores de riesgo en la prevalencia de VB en jóvenes de poblaciones socioeconómicas desfavorecidas que habitan en la Costa del Perú, se elaboró y aplicó una encuesta epidemiológica para

determinar el comportamiento de riesgo sexual. Las reclutadas proporcionaron muestras biológicas para evaluar VB y ETS. Se evidenció que la prevalencia de la VB era alta (27%) y estaba asociada al antecedente de ETS (bacteriana o tricomoniasis); que factores como edad, historia de trabajadora sexual (pero no la experiencia sexual), estado civil, frecuencia de coito y no usar protección, estaban asociados a la presentación del cuadro clínico. Se concluyó que la VB puede ser un marcador de ETS y que debe descartarse ETS en presencia de VB para poder diagnosticar y tratar oportunamente agentes patógenos que coinfectaron.²⁶

1.2 Bases teóricas

A lo largo de la historia, las infecciones vaginales afectan a millones de personas en todo el mundo.

Se describen clásicamente como causas etiológicas principales a la candidiasis, vaginosis Bacteriana y tricomoniasis.

Con el avance de la ciencia, el concepto actual es en referencia al aspecto anatómico y se engloba a la vulva, vagina y cérvix (inclusive región perineal y perianal) en una unidad llamada tracto genital inferior (TGI), siendo la base para realizar un enfoque integral de las patologías antes mencionadas.

En 1983 en una publicación argentina se incorpora el término TGI, basándose en investigaciones y revisión de estudios mundiales, concluyen que muchas infecciones y lesiones neoplásicas afectan en conjunto a vulva, vagina, cérvix, incluso perineo y región perianal, en tal sentido si se enfoca al TGI como unidad

integral del examen ginecológico, se convierte a este paradigma en sinónimo de excelencia de atención; dicho concepto ha venido siendo adoptado por países latinoamericanos con el transcurrir del tiempo.¹⁰

En la consulta externa ginecológica diaria se presentan pacientes con sintomatología relacionada al TGI y por lo general, se opta por relacionar su presencia a infecciones. Sin embargo, se debe tener en cuenta, que aproximadamente la mitad de los casos no presentan infección y las molestias que se perciben por el aumento de secreción vaginal, obedecen a otro tipo de problemas, e incluso no están vinculados a una patología específica¹, siendo simplemente condiciones fisiológicas o producto de la variación en la flora vaginal.

Numerosas influencias endógenas y exógenas van a jugar un rol en el equilibrio de la flora vaginal normal. Se puede mencionar como ejemplos la actividad de los antibióticos, las biopelículas, aspectos inmunológicos, disponibilidad de receptores determinada por el estado secretor o no secretor de la paciente, cambios hormonales fisiológicos, actividad sexual, etc.¹

Las infecciones del tracto genital inferior (ITGI) se clasifican en endógenas y exógenas de acuerdo al origen de las mismas. Las ITGI endógenas son aquellas producidas por microorganismos de la propia microbiota o flora vaginal, mientras que las exógenas son ocasionadas por microorganismos que se transmiten vía sexual y conocidas como ETS.

En la práctica diaria debe individualizarse cada paciente, teniendo en cuenta la anamnesis correcta con enfoque de riesgo, examen físico integral (unidad TGI), origen de la localización de la infección, presencia o no de factor de transmisibilidad sexual, evolución de la misma, respuesta terapéutica y/o recurrencia, reinfección o cronicidad, entre otros aspectos a considerar. Las ITGI endógenas varían desde episodios esporádicos a los recurrentes. En los cuadros de ITGI de origen exógeno es poco probable la reaparición de un cuadro clínico debido a la misma etiología, salvo aquellos casos que se pueden atribuir a verdaderas reinfecciones por nuevos contactos infectados, falla terapéutica o ausencia de tratamiento de la o las parejas sexuales.^{1,10}

Es así que las ITGI se pueden clasificar de acuerdo al origen, tipo de agente etiológico, respuesta inflamatoria, localización en el TGI, transmisibilidad sexual y manifestaciones clínicas.^{10,11}

A continuación, se desarrollan las entidades relacionadas específicamente a ITGI endógenas candidiasis vulvovaginal, vaginosis bacteriana y vaginitis mixtas.

Candidiasis vulvovaginal

La Candidiasis Vulvovaginal (CVV) se refiere a una afección que., como su nombre lo indica, se caracteriza por sintomatología y signos de inflamación, principalmente vulvar y vaginal en presencia del agente etiológico *Candida ssp.* Se reporta que representa 1/3 de los casos de vaginitis. No se considera una enfermedad de transmisión sexual.

Prevalencia de candidiasis vulvovaginal

La identificación de *Candida ssp* en el TGI no es necesariamente indicativo de la enfermedad puesto que forma parte de su ecología. Para el diagnóstico de CVV se requiere la presencia de inflamación vulvovaginal.

Se le encuentra como colonización asintomática en 10 al 20% de mujeres fértiles, en 6 a 7% de menopáusicas, y de 3 a 6% de las niñas prepúberes.²⁷

La prevalencia real es difícil de determinar, debido a que el diagnóstico clínico se basa a menudo en la sintomatología (que no necesariamente se confirma por examen microscópico o cultivo) y por la automedicación antimicótica por parte de las “afectadas”.²⁷

En presencia de infección inicial, la probabilidad de padecer CVVR es 10% a la edad de 25 años, y 25% a la edad de 50 años.⁶

La CVV es poco común en posmenopáusicas, salvo que estén tomando terapia de reemplazo hormonal.

En afroamericanas se presenta con mayor frecuencia en relación a otros grupos étnicos, debido a que el pH vaginal de las mismas es mayor a 4,5.¹⁵

Microbiología en candidiasis vulvovaginal

El 80 a 92% de los episodios de CVV son ocasionados por *Candida albicans* y *no albicans*, específicamente *Candida glabrata* representa el mayor porcentaje de estas últimas.²⁸⁻²⁹

Los investigadores atribuyen que el incremento de presencia de casos por la especie *glabrata*, posiblemente se deba a la automedicación, venta libre de

productos farmacéuticos antifúngicos, al uso indiscriminado o a largo plazo de los azoles supresores y/o uso de ciclos cortos de fármacos antifúngicos ³⁰⁻³¹

Los síntomas vulvovaginales son similares para todas las especies; se describe menor severidad de los síntomas con *C. glabrata* y *C. parapsilosis*. Si la comparamos con VB, la CVV no está asociada con una reducción de lactobacilos vaginales.³²⁻³⁵

Patogénesis de candidiasis vulvovaginal

La accesibilidad del agente etiológico se debe a la migración desde el recto a través del área perianal hacia la vagina. Esto se basa en cultivos del tracto gastrointestinal y vagina que muestran especies idénticas de *Candida ssp.*

La fuente de recaída por depósito vaginal e infección sexual es menos común, y se relaciona más con CVVR.^{15.36}

El mecanismo por el cual se transforma de colonización asintomática a una forma invasiva que causa la enfermedad sintomática es complejo e incluye las respuestas inflamatorias huésped y factores de virulencia de la levadura.¹⁵

La enfermedad sintomática está asociada con el exceso de colonización y penetración en las células epiteliales superficiales.³⁷⁻³⁹

Candidiasis vulvovaginal recurrente (CVVR)

La CVVR se define como cuatro o más episodios de infección sintomática dentro de un año.³⁷

En la mayoría de afectadas está asociada a depósito vaginal, persistencia de infección y susceptibilidad de reinfección endógena.^{40,41}

Se atribuye su etiopatogenia a presencia de cepas con capacidad de resistir a factores inmunológicos (como Interleuquina 4) y polimorfismos de genes específicos como el gen de puente de manosa lecitina (MBL).^{42,43}

Factores de riesgo en candidiasis vulvovaginal sintomática

Niveles de aumento de estrógeno: Se observa mayor frecuencia de CVV en usuarias de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal (especialmente cuando la dosis de estrógeno es alta) y en gestantes. Esto se asocia a la presencia de biopelículas, las cuales interactúan con factores hormonales.¹²

Dispositivos anticonceptivos: Diafragmas y dispositivos intrauterinos se han asociado con episodios clínicos. No se describe asociación con uso de espermicidas.

Diabetes mellitus: Pacientes con mal control glucémico son más propensas que aquellas que la mantienen.^{44,45} En particular, las afectadas con diabetes tipo 2 parecen ser más propensas a especies de *Candida no albicans*.⁴⁶

Uso de antibióticos: Se describe que aquellos de amplio espectro aumentan significativamente el riesgo de desarrollar CVV, debido a la inhibición de la flora bacteriana normal, lo cual favorece al crecimiento y patogenicidad de los hongos que forman parte de la microbiota local.⁴⁷ Se reporta que la administración

de *Lactobacillus ssp* (vía oral o vaginal) durante o después de la terapia antibiótica no impide vulvovaginitis.⁴⁸

Inmunosupresión: El desarrollo de cuadro clínico de CVV es más común en pacientes inmunodeprimidas, usuarias de terapia con corticoides o inmunosupresora, infectadas con HIV, entre otras.⁴⁹

Factores de comportamiento: No existe asociación a actividad sexual ni se considera una ETS puesto que también se presenta en mujeres que nunca han tenido actividad sexual y en ellas puede iniciarse desde especies que se consideran parte de la flora vaginal normal. Se reporta asociación con actividad sexual en los casos de CVVR.

Se ha descrito una mayor frecuencia de CVV en la mayoría de las mujeres comienzan actividad sexual regular.^{27,50,51}

Las parejas de mujeres con CVV tienen riesgo 4 veces más de ser portadores en relación con las parejas de las no infectadas. Por otro lado, el número de episodios de una paciente, no está relacionado con el número de las parejas sexuales o la frecuencia del coito.⁵¹⁻⁵³

Se relaciona más a sexo orogenital y con menor frecuencia al anogenital.

La relación de CVV con los hábitos de higiene, como duchas vaginales, uso de tampones o uso de ropa apretada o sintética es débil y en conflicto.^{51, 54-61}

Factores de riesgo en candidiasis vulvovaginal recurrente

Los factores de riesgo descritos anteriormente son evidentes sólo en una minoría de las mujeres con CVVR.

La mayoría de afectadas por esta entidad están regidas por factores que implican anomalías en la inmunidad local de la mucosa vaginal y la susceptibilidad genética.⁶² El papel de la transmisión sexual de la infección recurrente sigue siendo controversial y no parece ser un factor determinante ya que la mayor parte de evidencia no apoya el tratamiento de parejas sexuales.⁶³⁻⁶⁶

Clínica de la candidiasis vulvovaginal

No hay manifestación clínica patognomónica. El principal síntoma descrito es el prurito vulvar.^{29,38,67}

Es importante destacar que, menos del 50% de pacientes con prurito genital tienen vulvovaginitis candidiasis^{68,69}

Otros síntomas comunes son ardor, dolor e irritación genital y pueden ser acompañadas por disuria externa o dispareunia. Los síntomas a menudo se vuelven más severos durante la semana previa la menstruación.⁷⁰

La severidad del cuadro clínico puede variar de leve a grave y se describen que las afectadas con *C. glabrata* o *C. parapsilosis* presentan sintomatología de intensidad leve o mínima.⁷¹

El examen físico de los genitales externos y la vagina a menudo revela eritema de la vulva y de la mucosa vaginal, acompañado de edema, excoriación y fisuras vulvares.

La leucorrea es clásicamente blanca, espesa, adherente, similar a la leche cortada o requesón y por lo general sin o con un olor mínimo. Cuando esta

presenta otro tipo de características, por lo general indica asociación de otras vaginitis.

Por lo general el cérvix no se afecta y al examen parece normal.

Diagnóstico de candidiasis vulvovaginal

El diagnóstico de CVV se basa en la presencia de *Candida ssp* en tinción de Gram, o cultivo de flujo vaginal en una paciente con hallazgos característicos clínicos y no hay otros patógenos para dar cuenta de sus síntomas.

Idealmente la sospecha clínica debe ser siempre confirmada por métodos de laboratorio.

Diagnóstico de oficina de candidiasis vulvovaginal

El pH vaginal en candidiasis es típicamente normal: 4 a 4,5 (Ver cuadro 1).

Se puede realizar un extendido de la leucorrea en lámina portaobjeto y observarla en directo al microscopio. Al añadir hidróxido de potasio al 10% (KOH 10%) se destruyen los elementos celulares facilitando el reconocimiento de la levadura (pseudohifas, e hifas).⁷² El uso de la solución fúngica de Swartz-Lamkins (hidróxido de potasio, un agente tensioactivo, y el tinte azul) puede facilitar el diagnóstico por la tinción de las *Candida ssp* de azul siendo fáciles de identificar.⁷³

Cabe recalcar que la microscopia se reporta como negativa (ausencia de elementos micóticos) hasta en el 50% paciente con cultivo positivo para CVV.³⁷

Como parte del diagnóstico descartar coinfecciones o VM.¹⁹

Cuadro 1
Diagnóstico de oficina

Variable	CVV no complicada	CVV complicada
Severidad de síntomas	Leve a moderada	Severa
Frecuencia	Esporádica	Recurrente
Agente	Cándida albicans	Especies no albicans
Huésped	Normal	Anormal (como diabéticas no controladas, coexistencias de infecciones, inmunodeprimidas)

Fuente: Vulvovaginal candidiasis: clinical manifestations. Eckert L, Hawes S, Stevens C. Obstet Gynecol 1998.

Cultivo

No se recomienda el cultivo en todos los casos. No es necesario si se observan levaduras, hifas o pseudohifas en el extendido observado al microscopio. No requiere la cuantificación de recuento de colonias in vitro.

La muestra de secreción vaginal debe ser obtenida con hisopo de la pared lateral y colocada en agar Sabouraud, de Nickerson, o Microstix.

Las desventajas son el costo, el retraso del diagnóstico y la posibilidad de dar falso positivo debido a la colonización por sí misma.

Las indicaciones para cultivo están enfocadas a mujeres con clínica característica, pH vaginal normal y sin hallazgos de patógenos en microscopía ya que el cultivo positivo confirmará el diagnóstico y revelará especies de *Candida ssp* evitando la automedicación, terapia empírica, incorrecta y/o

innecesaria. La otra indicación es en sintomáticas refractarias o recurrentes y/o sin respuesta terapéutica; en este grupo debe considerarse especies no albicans o resistentes a los azoles.²⁹

Otras pruebas

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es un método de alta sensibilidad, especificidad y con un menor tiempo de espera.⁷⁴⁻⁷⁷ La desventaja es el alto costo y que no ofrece beneficio comprobado si se le compara con el cultivo.⁷⁴

El papanicolaou es positivo en 25% de afectadas por CVV con cultivo positivo ²⁹ pero no está indicado la terapia antimicótica en frotis de papanicolaou positivo para candidiasis en asintomática, puesto que las células cervicales no se afectan por el agente etiológico.

Autodiagnóstico

No debe recomendarse por ser con frecuencia inexacto.^{13,14} Se aplicó un cuestionario a 600 mujeres a fin de poder determinar el nivel de reconocimiento de los síntomas y signos de CVV y otras infecciones. Se observó fue que solo el 11 % de enroladas sin diagnóstico previo de CVV y el 35% de las que ya habían experimentado, la reconocían correctamente; sin embargo, el segundo grupo era más propenso a automedicarse, siendo mayor el riesgo de manejo inapropiado o deficiente.¹³

Otro estudio reporta los diagnósticos reales de 95 pacientes que se autodiagnosticaron CVV, evidenciando 34% portadoras de CVV propiamente dicha, 19% de VB, 21% de VM, 14% presentaban la flora normal, 2% tricomoniasis y 11% otras infecciones.¹⁴ Las consecuencias fueron retraso del diagnóstico real y tratamiento correcto, gasto monetario innecesario y/o desperdiciado y aumento de dermatitis atópica vulvar.

Diagnóstico de candidiasis vulvovaginal recurrente (CVVR)

Definida por la presencia de cuatro o más episodios de infección sintomática dentro de un año.³⁷ Se recomienda la obtención de cultivos para confirmación del diagnóstico e identificación de la especie.

Por lo general, la etiopatogenia se debe al depósito vaginal, persistencia o reinfección endógena de la misma cepa y rara vez se tratará de otra diferente responsable de la neoinfección.⁴⁰

Las pruebas para detectar la infección por HIV

La CVV es más frecuente y de mayor persistencia, pero no necesariamente de mayor gravedad en pacientes HIV positivas con recuentos de CD4 muy bajos y alta carga viral.⁴⁹

No se justifica pruebas de HIV en todas las mujeres con CVV, solamente en las que presentan cuadros de CVVR asociada con otros factores de riesgo de adquirirla. La microbiología de las seropositivas es similar al de las mujeres sanas.²⁹

Diagnóstico diferencial

Condiciones a ser consideradas en el diagnóstico diferencial de vulvovaginitis con pH vaginal normal incluyen reacciones alérgicas, de hipersensibilidad a químicos o agentes tópicos y/o dermatitis de contacto; además considerar que estas entidades muchas veces coexisten con CVV y que los agentes tópicos adicionales, incluyendo corticosteroides de alta potencia que se prescriben empíricamente, pueden agravar aún más el cuadro de fondo. La irritación mecánica post coital por una lubricación insuficiente, también puede dar lugar a malestar vaginal.

Si el pH vaginal supera 4.5 o hay exceso de células y hay sintomatología, considerar infección mixta con VB o tricomoniasis. Se estima que 20 a 30% de sintomáticas con VB son coinfectadas por *Candida ssp* y que el 5% de afectadas por CVV asintomática presenta coinfección con 2 a más patógenos.⁴⁰

Tratamiento de candidiasis vulvovaginal

El tratamiento es prioritario para el alivio de los síntomas. Las asintomáticas (10 a 20%) no necesariamente requieren tratamiento salvo estén gestando, o sean sometidas a procedimientos invasivos o quirúrgicos.⁷²

Si la paciente presenta infección no complicada (90%) o infección complicada (10 %) se basará el tratamiento en criterios (ver cuadro 2).

La CVV no complicada suele responder a la terapia en un par de días.

La CVV complicada requiere un curso más largo, siendo el promedio de dos semanas para la resolución por completo del cuadro.

El tratamiento de las parejas sexuales es innecesario y no hay contraindicación para el coito durante el tratamiento, salvo se sospeche o exista coinfección; sin embargo, se recomienda indicar abstinencia sexual a fin de evitar cronicidad.

Tratamiento de la CVV no complicada

Criterios para la infección no complicada incluyen todos los siguientes³⁸

Cuadros clínicos esporádicos o poco frecuentes (≤ 3 episodios / año)

Intensidad leve a moderada de signos y síntomas

Sospecha de infección con *Candida albicans*

Mujer saludable, no gestante

Gran variedad de agentes orales y tópicos existen para CVV no complicada, muchos disponibles sin prescripción médica y en regímenes de monodosis (ver cuadro 3).⁷⁸

En reportes de ensayos aleatorizados, la terapia oral y tópica lograron tasas de curación clínica comparables.

Se reporta más del 90% de cura clínica. La cura microbiológica a corto plazo es ligeramente inferior representando 70 a 80 %.⁷⁹⁻⁸²

Los tratamientos tópicos tienen menos efectos secundarios. Se reporta irritación local generalmente por el excipiente. El alivio de los síntomas con medicación tópica es más rápido en comparación a la vía oral.

La medicación oral puede causar la intolerancia gastrointestinal, dolor de cabeza, erupción cutánea y anomalías transitorias de la función hepática.

La elección de la terapia se basará en experiencia del profesional, predilección de la paciente, severidad del cuadro y costos, entre otras, ya que se describe ausencia de superioridad de cualquier formulación, agente, o vía de administración.⁸²

Tratamiento de candidiasis vulvovaginal complicada

Criterios para infección complicada incluyen los siguientes ³⁸

Síntomas y signos severos

Especies distintas de *C. albicans*, particularmente *C. glabrata*

Embarazo, Diabetes mal controlada, Inmunosupresión

Historia de recurrencia (≥ 4 episodios sintomáticos / año) verificado con cultivo.

La CVV complicada necesita ciclos más largos de antimicóticos orales o tópicos. No se detalla ruta más favorable.

Guías internacionales en terapia oral de ataque sugieren fluconazol 150 mg por vía oral durante dos a tres dosis secuenciales de 72 horas de diferencia para el tratamiento de infecciones complicadas (ver cuadro 3).⁷²

La terapia tópica con azoles requiere 7 a 14 días; cuando hay severidad del cuadro, el uso de corticoides de baja potencia, pueden administrarse a la vulva durante 48 horas mientras que los antifúngicos ejercen su efecto.

Cuadro 2

Tratamiento local de la candidiasis vulvovaginal no complicada

Droga	Presentación	Dosis intravaginal
Clotrimazol	Crema al 1%	1 aplicador (5gr)/día por 7 días.
	Crema al 2%	1 aplicador (5gr)/día por 3 días.
	100 mg tabletas vaginales	1 tableta/día por 7 días o 2 tabletas/ día por 3 días
Miconazol	Crema al 2%	1 aplicador (5gr)/día por 7 días.
	Crema al 4%	1 aplicador (5gr)/día por 3 días.
	Supositorio vaginal 100 mg	1 supositorio/día por 7 días.
	Supositorio vaginal 200 mg	1 supositorio/día por 3 días.
	Supositorio vaginal 1200 mg	1 supositorio por dosis única.
Nistatina	Tableta vaginal 100 000 unidades	1 tableta vaginal/día por 14 días.
Terconazol	Crema vaginal 0,4%	1 aplicador (5gr)/día por 7 días.
	Crema vaginal 0,8%	1 aplicador (5gr)/día por 3 días.
	Supositorio vaginal de 80 mg	1 supositorio/día por 3 días.
Tioconazol	Ungüento 6,5%	1 aplicador en dosis única.
Butoconazol	Crema vaginal 2%	1 aplicador (5gr) por dosis única.

Fuente: Guideline vulvovaginal candidosis 2010 of the German Society for Gynecology and Obstetrics

Tratamiento oral de la candidiasis vulvovaginal no complicada

Droga	Administración oral
Fluconazol 150 mg	1 tableta oral como dosis única

Fuente: Guideline vulvovaginal candidosis 2010 of the German Society for Gynecology and Obstetrics

Cuadro 3

Tratamiento de candidiasis vulvovaginal según cuadro clínico

Sintomatología severa

Fluconazol 150mg vía oral cada 72 horas por 3 dosis.

Terapia antifúngica tópica con azoles diario por 7 a 14 días.

Se puede agregar terapia tópica local con corticoides de baja potencia por 48 horas, para disminuir síntomas inflamatorios mientras actúan los azoles.

Candidiasis vulvovaginal recurrente

Terapia de ataque oral con Fluconazol 150 mg cada 72 horas por 3 dosis seguida de terapia de mantenimiento de Fluconazol 150 mg semanal por 6 meses.

Si no es factible el uso de Fluconazol, las terapias alternativas incluyen azoles tópicos por 10 a 14 días o azoles alternativos vía oral seguida de terapia local de mantenimiento por 6 meses

Candidiasis no albicans

La terapia dependerá de la cepa identificada

Candida glabrata: terapia local con ácido bórico 600 mg /día por 14 días.

Si no hubiera respuesta clínica indicar terapia local con Flucitosina crema vaginal al 1%, 1 aplicador (5gr)/día por 14 días.

Candida krusei: terapia local con clotrimazol, miconazol o terconazol por 7 a 14 días, según respuesta terapéutica.

Todas las especies no albicans: dosis convencional de Fluconazol 150 mg vía oral.

Fuente: Guideline vulvovaginal candidosis 2010 of the German Society for Gynecology and Obstetrics.

Prevención de candidiasis vulvovaginal

No se ha visto que lactobacillus oral o vaginal impida presentación de cuadros de CVV posterior a uso de antibióticos. En mujeres susceptibles a infecciones sintomáticas por hongos que requieran antibióticoterapia, se recomienda monodosis de fluconazol de 150 mg vía oral al iniciar y al finalizar la misma.²⁹

Vaginosis bacteriana

Esta entidad es la causa más común de flujo vaginal en pacientes en edad fértil y representan el 40 y el 50 % de los casos.² Esto incluye VB sintomática y asintomática y con variaciones acordes a la población estudiada.⁵

Un estudio en Estados Unidos, por la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) entre 2001 y 2004, evaluó muestras autotomadas de secreción vaginal de más de 3700 mujeres, siendo la prevalencia de VB del 29% en la población general de 14 a 49 años y 50 % en afroamericanas.²⁴

La ausencia de inflamación es la base para el término "vaginosis" en lugar de "vaginitis".

Patogénesis de vaginosis bacteriana

Se presenta a consecuencia de un cambio complejo en la flora vaginal caracterizados por una reducción en la concentración de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno y un aumento de la concentración de otros organismos.^{4,24}

Las principales bacterias involucradas corresponden al Complejo GAMB (Gardnerella vaginalis, Anaerobios, Micoplasma y Mobiluncus).^{1,11}

Porphyromonas ssp, *Bacteroides ssp*, *Prevotella ssp*, *Peptostreptococcus ssp*, *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium ssp* y *Atopobium vaginalis*, también han sido relacionados.⁸³

Lactobacilos ssp productores de peróxido de hidrógeno son importantes en la prevención de crecimiento excesivo de los anaerobios que conforman la flora

vaginal. Con la pérdida de ellos, se eleva el pH lo cual facilita la adherencia de *Gardnerella vaginalis* a las células epiteliales exfoliantes y el crecimiento excesivo masivo de anaerobios vaginales.

Por otro lado, se producen grandes cantidades de enzimas proteolíticas, que descomponen péptidos vaginales en una variedad de aminas que son volátiles, malolientes, y asociados con un aumento del trasudado vaginal y exfoliación de las células epiteliales escamosas, que resulta en la leucorrea característica de pacientes con VB.

El mecanismo por el cual se produce el desequilibrio de la flora y el papel de la actividad sexual en la patogénesis de la VB no están claras. Las biopelículas contienen *G. vaginalis* en el 90% de su conformación, y este microorganismo parece jugar un papel importante y esencial en este proceso;^{11,12,84} También lo hace el *Atopobium vaginalis* siendo el mayor representante del 10% restante de conformadores de biopelículas⁸⁴

Etnia y la edad son factores adicionales que parecen afectar a la comunidad microbiana vaginal.⁸⁵ El pH vaginal de afroamericanas es mayor a 4,5 por lo cual es más propensa a infecciones vaginales. Hay que considerar que el diagnóstico de VB en este grupo se realizará con tinción Gram.¹⁵

La revista Journal Infectious Diseases 2016 plantea nuevas hipótesis en la patogenia de la VB, las cuales estarían relacionadas con aspectos moleculares e inmunológicos de diferentes grupos étnicos.¹⁶

Factores de riesgo para vaginosis bacteriana

El contacto sexual con nuevas y múltiples parejas masculinas y femeninas aumenta el riesgo de VB. El uso de preservativo se asocia con disminución del riesgo.⁸⁶ Muchas especies de VB han sido aislados de la piel masculina, pene, semen, uretra, y muestras de orina.⁸⁶⁻⁸⁸

En el 25 a 50 % de lesbianas que tienen relaciones sexuales con otras mujeres, se ven predispuestas a afectarse si se toma en cuenta la asociación con el número de parejas sexuales femeninas, pareja con VB sintomática, y diversas prácticas sexuales; ello que sugiere que la transmisión sexual es un importante factor de riesgo.⁸⁹

Otras ETS se asocian con una mayor prevalencia a VB; se reporta que las infectadas con virus del herpes simple 2 (VHS-2) tienen doble de riesgo de desarrollar VB.⁹⁰ Del mismo modo, se asocia a HIV positivas⁹¹ y a la inversa, la VB también puede ser un factor de riesgo para la adquisición del HIV.⁹²

Las duchas vaginales y el tabaquismo son factores de riesgo para la adquisición de la VB entre las sexualmente activas.^{2,90}

Usar preservativos femeninos y anticonceptivos que contienen estrógenos parecen ser factores de protección.^{93,94}

Clínica de vaginosis bacteriana

Aproximadamente el 50 a 75% de afectadas con VB son asintomáticas.^{17,18}

Las sintomáticas refieren típicamente leucorrea blanco-grisácea, fina y homogénea, con "olor a pescado" que es más notable después del coito y durante la menstruación.^{9,16,18} La VB no causa por si sola, síntomas como dispareunia, ardor, disuria, prurito, o inflamación vaginal (eritema, edema); estos se presentan en VB con patología agregada (vaginitis mixta).¹⁹

Se le describe como factor de riesgo para cervicitis aguda, cuadro que se caracteriza por secreción mucopurulenta endocervical o sangrado cervical al roce; se reporta en el 15% de pacientes y la mayoría de los casos va asociada a otros agentes etiológicos.²⁰

Mencionar que las complicaciones de VB en gestantes están relacionadas con resultados perinatales adversos como mayor riesgo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, fiebre posparto.

Si la VB no es detectada o no es tratada previamente a procedimientos invasivos de la especialidad, puede relacionarse con infecciones poscirugía o posaborto, endometritis, enfermedad inflamatoria pélvica, abscesos intrapélvicos, infertilidad y la adquisición de otras infecciones de transmisión sexual.^{16,94}

Diagnóstico de vaginosis bacteriana

En la práctica clínica, el diagnóstico de la VB se basa generalmente en la presencia de al menos tres criterios de Amsel, que son, leucorrea característica vaginal, pH elevado, células clave, con KOH 10% olor a pescado.^{17,95,96}

El uso de criterios Nugent es para evaluar un frotis de la secreción coloreada con tinción Gram, es el estándar de diagnóstico en estudios de investigación, pero requiere más tiempo, recursos y experiencia.⁹⁶

Si no se cuenta con microscopía el diagnóstico debe basarse en hallazgos del examen clínico (descarga vaginal característica, pH vaginal elevado, olor a pescado).

Criterios de Amsel para diagnóstico de vaginosis bacteriana

Para el diagnóstico de VB con estos criterios se requiere de microscopio disponible en consultorio.¹⁷ Mencionar que los tres primeros criterios están, a veces, también presente en los pacientes con tricomoniasis.

Criterios de Amsel (al menos tres deben estar presentes):

Leucorrea homogénea, fina, de color blanco grisáceo.

pH vaginal > 4,5.

Test de aminas positiva, que se define como la presencia de un olor a pescado cuando se añade una gota de hidróxido de potasio al 10 % (KOH) a una muestra de secreción vaginal.

Células clave o guía en solución salina en lámina al fresco. Son células epiteliales vaginales con incrustaciones de cocobacilos adherentes que se aprecian mejor en el borde de la célula. Para un resultado positivo, al menos el 20% de las células epiteliales deben ser células guía.

Utilizando la tinción de Gram para el diagnóstico de VB y los criterios de Amsel, se opta por una sensibilidad de más del 90% y la especificidad es del 77%.⁹⁷

Criterios de Nugent: Es el gold estándar para el diagnóstico de VB, se lleva a cabo principalmente en estudios de investigación, ya que requiere más tiempo, recursos y experiencia.⁹⁸

Citología: El papanicolaou no es fiable para el diagnóstico de VB. Si un frotis de citología sugiere VB deberá indagarse por síntomas. Si la paciente es sintomática, se someterá a pruebas de diagnóstico estándar y tratamiento.

Cultivo: No tiene ningún papel en el diagnóstico ya que la naturaleza de VB es polimicrobiana (complejo GAMM).

Tira de pH: La tira de pH puede ser tomada del flujo vaginal sin necesidad de espéculo. Sin embargo, la omisión del examen con espéculo se traduce en menor posibilidad de evidenciar VB por lo cual se recomienda su uso.¹⁷ Un pH mayor a 4,5 es diagnóstico de VB.

Diagnóstico diferencial de vaginosis bacteriana

Generalmente se sospecha VB en presencia de un pH vaginal > 4,5.⁹⁹

Otras causas de aumento de pH incluyen tricomoniasis, vaginitis atrófica, y vaginitis inflamatoria descamativa. Estas cuatro entidades son fácilmente distinguibles por las características clínicas y microscópicas:

Las mujeres con VB no tienen dispareunia o signos de inflamación vaginal que si se presentan en vaginitis atrófica, vaginitis inflamatoria descamativa y tricomoniasis.

La microscopía en vaginitis descamativa inflamatoria, atrófica y tricomoniasis se

caracteriza por gran número de leucocitos polimorfonucleares; asimismo, en vaginitis atrófica e inflamatoria descamativa hay aumento del número de células parabasales. Estos hallazgos no son evidenciables en VB.

En relación al pH elevado, la visualización de tricomonas al microscopio corrobora el diagnóstico de tricomoniasis; sin embargo, se aconseja el uso de pruebas diagnósticas más sensibles y específicos para esta entidad.

Consecuencias de vaginosis bacteriana

Las gestantes con VB presentan mayor riesgo parto prematuro y ruptura prematura de membranas, con las consecuencias neonatales.^{18,100}

Puede ocasionar endometritis, fiebre posparto, celulitis posterior a cesárea o histerectomía, infección postaborto, abscesos intrapélvicos, infertilidad secundaria, entre otras complicaciones.⁹⁹

Es factor de riesgo para transmisión de HIV.^{4,91-93}

Se cataloga como factor de riesgo para la adquisición de virus herpes simple tipo 2, gonorrea, clamidiasis y tricomoniasis.⁹⁹⁻¹⁰¹

Es más común en las afectadas con enfermedad inflamatoria pélvica y no está claro si se trata de un factor causal o un factor de riesgo independiente para esta entidad.⁹⁴

Puede ser un factor influyente en el desarrollo de lesiones precancerosas del cuello uterino.^{22,23} Probablemente contribuiría a la persistencia del PVH,

condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de las lesiones cervicales de alto grado y cáncer.²¹

Tratamiento de vaginosis bacteriana

Se reporta resolución espontánea hasta en un tercio de no gestantes y la mitad de embarazadas.^{18,102,103}

El tratamiento está indicado para alivio de pacientes sintomáticas, para prevenir la infección postoperatoria en portadoras asintomáticas antes de procedimientos invasivos o quirúrgicos y en gestantes.

La terapia de esta entidad puede reducir el riesgo de contraer ETS, incluyendo HIV.^{92,104} Por esta razón, apoyan tratar a todas las afectadas con VB, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas.

Drogas de elección:

Metronidazol 500 mg vía oral dos veces al día por 7 días.

Metronidazol gel vaginal al 0,75%: 1 aplicador (5gr) /día por 5 días.

Clindamicina crema vaginal al 2%: 1 aplicador (5gr) /día por 7 días.

Drogas alternativas:

Clindamicina 300 mg vía oral 2 veces al día por 7 días.

Clindamicina óvulo vaginal de 100 mg por día por 3 días

Tinidazol 2 gr. vía oral por día por 2 días o 1gr. Por 5 días.

Tratamiento de vaginosis bacteriana en mujeres no gestantes

Metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días.

Metronidazol gel 0,75 por ciento (5 gramos que contiene 37,5 mg de metronidazol) una vez al día por vía vaginal durante 5 días.

Clindamicina 2% crema vaginal por la noche durante 7 días.

Clindamicina 300 mg dos veces al día por vía oral durante 7 días.

Clindamicina 100 mg óvulos vaginales al acostarse durante 3 a 7 días.

Clindamicina crema al 2% de 5 gr como una dosis vaginal única, que contiene 100 mg de fosfato de clindamicina.

Aproximadamente el 30% con una respuesta inicial a la terapia tiene una recurrencia de los síntomas dentro de tres meses y más de 50 % recurrencia dentro de doce meses.

La recaída sintomática se trata con cursos más largos de tratamiento y el uso de antibioticoterapia debe ser diferente a la utilizada en el episodio inicial.^{4,16}

Tratamiento de vaginosis bacteriana en gestantes

Embarazadas con VB sintomática se administra terapia oral para el alivio de síntomas a partir del segundo trimestre y en cualquier etapa de la gestación se utiliza la vía local.

Toda gestante debe recibir terapia siempre, independientemente que presente sintomatología, para evitar complicaciones obstétricas y neonatales.

Se administra Clindamicina 300 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días o metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días.^{4,16}

Seguimiento de vaginosis bacteriana

El seguimiento no es necesario si los síntomas se resuelven.

No hay necesidad de tratar a las parejas masculinas de las afectadas. No hay pruebas sólidas de que la respuesta de la mujer a la terapia instalada y el riesgo de recaída se vean influenciados por el tratamiento de la pareja masculina .³

Las parejas que utilizan preservativos de forma rutinaria durante el coito muestran menor riesgo.

Se ha reportado que las pacientes no fumadoras presentan menor incidencia de VB. ^{93,104}

Se ha planteado la hipótesis de que las intervenciones conductuales que reducen la transferencia de fluido vaginal entre las parejas sexuales femeninas pueden ser útiles (por ejemplo, la limpieza de los juguetes sexuales, uso de guantes durante el sexo vaginal digital).¹⁰⁵

1.3 Definición de términos básicos

Actividad sexual: Forma de actividad física en los seres humanos. Puede realizarse para la reproducción biológica, trascendencia espiritual, expresar afecto o placer y entretenimiento.¹⁰⁶

Anticonceptivo oral (ACO): Pastilla para tomar vía digestiva (boca), que contiene medicamentos hormonales que ejercen acción anticonceptiva y evitan el embarazo.¹⁰⁶

Ardor: Sensación de calor que se produce en una parte del cuerpo.¹⁰⁷

Candidiasis vulvovaginal: Infección de vulva y vagina debida a agente *Candida ssp*, que se caracteriza por los síntomas y signos de inflamación.¹⁰⁸

Cérvix: Porción fibromuscular inferior del útero localizada en la parte superior de la vagina y que se proyecta dentro de ella. Presenta apertura que permite dejar fluir la menstruación y la entrada de los espermatozoides al útero y a las trompas de Falopio para la procreación. Mide, de 3 a 4 cm de longitud y unos 2,5 cm de diámetro; se puede dilatar unos 10 cm durante el parto.¹⁰⁹

Condón: Llamado preservativo o profiláctico, es un dispositivo de barrera de látex con forma de funda, que se coloca cubriendo el pene, durante la relación sexual, a fin de evitar embarazo o contagio de enfermedades.¹¹⁰

Coito: Introducción del pene en vagina.¹⁰⁶

Coito anal: Introducción del pene en ano, también llamado contranatura.¹⁰⁶

Comportamiento sexual: Comportamiento que desarrollan los seres humanos para buscar compañeros sexuales, obtener la aprobación de posibles parejas, formar relaciones, mostrar deseo sexual y el coito.¹⁰⁶

Dispareunia: Se refiere al dolor con el coito. Abarca desde la irritación vaginal postcoital hasta un profundo dolor durante el acto sexual en sí. Se debe especificar como dolor o molestia antes, después o durante la unión sexual.¹¹⁰

Dispositivo Intrauterino (DIU): Pieza de material de plástico en forma de T, que se coloca en la cavidad uterina con el fin de evitar gestación.¹¹⁰

Infecciones: Se refiere a la invasión y multiplicación de microorganismos en un órgano de un organismo vivo. Estos microorganismos pueden ser virus, bacterias,

parásitos., hongos.¹¹⁰

Infecciones endógenas: Aquellas ocasionadas por desbalance de la flora o microbiota que normalmente se encuentra formando parte del organismo y que por circunstancias adquieren virulencia.¹⁰⁷

Infecciones exógenas: Aquellas ocasionadas por agentes externos al cuerpo o adquiridos y que han penetrado o invadido; en el caso del presente estudio se refiere a los agentes transmisibles sexualmente o las llamadas enfermedades de transmisión sexual.¹⁰⁸

Inyectable anticonceptivo: Medicamento anticonceptivo en solución que se administra vía intramuscular (en la nalga), a fin de evitar embarazo.¹¹⁰

Implante anticonceptivo: Medicamento anticonceptivo que se administra vía subdérmica (debajo de la piel) del brazo, a fin de evitar embarazo.¹¹⁰

Leucorrea: Secreción vaginal producida por la inflamación de la mucosa vaginal.¹¹⁰

Método anticonceptivo: Manera de prevenir embarazo en mujeres fértiles sexualmente activas, lo usen ellas o sus parejas. Pueden ser transitorios o definitivos, basados en tecnología o conductas.¹⁰⁶

Método anticonceptivo definitivo: Aquel que se realiza de manera quirúrgica, a fin de evitar embarazo; es irreversible y muy seguro. Se consideran a la vasectomía la cual se realiza en el varón, y al bloqueo tubárico bilateral (BTB) en la mujer (ligar y/o cortar las trompas uterinas).¹⁰⁶

Prurito: Término médico que designa la sensación de picor ocasionado por diversas afecciones o infecciones.¹⁰⁶

Tracto genital inferior: Unidad colposcópica y anatómica referida a vulva, vagina, cérvix, periné, región perianal y ano.¹⁰

Vagina: Conducto fibromuscular elástico que se extiende desde la vulva hasta el cérvix. El orificio vaginal puede estar parcialmente cubierta por el himen; permite las relaciones sexuales y el parto y canaliza el flujo menstrual.¹⁰⁶

Vaginitis: Infección vaginal que se acompaña de signos inflamatorios.¹⁰⁶

Vaginitis mixtas: Infecciones vaginales de etiología endógena y/o exógena o también infecciones vaginales coexistentes.¹

Vaginosis bacteriana: Infección ocasionada por lo general por el complejo GMM o polimicrobiana. Es debida a desequilibrio en la flora de defensa vaginal.¹⁰⁶

Vulva: Órganos genitales externos femeninos conformados por labios mayores, labios menores, clítoris e introito vaginal.¹¹¹

CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.1 Formulación de la hipótesis

No aplica por el tipo y diseño del estudio

2.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su naturaleza	Indicador	Escala de medición	Categoría	Valores de la categoría	Medios de verificación
Edad	Tiempo transcurrido en la vida de una persona u otro ser vivo desde su nacimiento	Cuantitativa	Años de edad	Intervalo	Juventud Adultez Madurez Senectud	18 - 24 25 - 39 40 - 59 60 a +	Historia clínica
Estado civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja.	Cualitativa	Estado legal en relación a la pareja.	Ordinal	Soltera Casada Unión estable Divorciada	No aplica	Historia clínica
Nivel de instrucción	Grado de conocimiento de una persona	Cualitativa	Grado de instrucción culminado	Ordinal	Analfabeta Primaria incompleta Primaria completa Secundaria incompleta Secundaria completa Superior tecnológico Superior universitario	No aplica	Historia clínica
Lugar de nacimiento	Lugar donde nació la persona	Cualitativa	Región donde nació	Nominal	Costa Sierra Selva	No aplica	Historia clínica

Lugar de procedencia	Lugar donde habita	Cualitativa	Donde habita actualmente	Nominal	Lima capital Provincia	No aplica	Historia clínica
Actividad sexual	Haber tenido en algún momento coito	Cualitativa	Fecha de inicio de actividad sexual	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Actividad sexual en los últimos 3 meses	Mantener vida sexual (coito) activa	Cualitativa	Fecha de última relación sexual	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Coito anal	Penetración de pene en ano	Cualitativa	Practica de coito anal	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Método anti-conceptivo (MAC)	Manera de prevenir embarazo en mujeres fértiles sexualmente activas, lo usen ellas o sus parejas. Pueden ser transitorios o definitivos, basados en tecnología o conductas.	Cualitativa	Uso de MAC	Nominal	Condón Dispositivo intrauterino (DIU) Anticonceptivo oral (ACO) Inyectable Definitivos: Bloqueo tubárico bilateral (BTB)/ vasectomía Ninguno	No aplica	Historia clínica
Infecciones endógenas	Infecciones causadas por desbalance de la flora o microbiota normal del organismo y que por circunstancias adquieren virulencia	Cualitativa	Presencia de síntomas o clínica de Candidiasis vulvovaginal o Vaginosis bacteriana o Vaginitis mixtas	Nominal	Candidiasis vulvovaginal Vaginosis bacteriana Vaginitis mixtas	No aplica	Historia clínica
Tracto Genital Inferior	Unidad anatómica referida a vulva, vagina y cérvix, periné, región perianal y ano	Cualitativa	Especificación de punto o puntos anatómicos de afección	Nominal	Vulva Vaginal Cérvix Perineo Región perianal Ano	No aplica	Historia clínica

Ardor	Sensación de calor en genitales	Cualitativa	Presencia de ardor	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Prurito	Sensación de picor ocasionado por diversas afecciones o infecciones	Cualitativa	Presencia de prurito	Ordinal	Ausente Mínimo Leve Moderado Severo	No aplica	Historia clínica
Leucorrea	Secreción vaginal	Cualitativa	Presencia de leucorrea	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Color leucorrea	Color de secreción vaginal	Cualitativa	Característica del color de leucorrea	Nominal	Transparente Blanca Amarillenta Verdosa Grisácea	No aplica	Historia clínica
Olor leucorrea	Olor de secreción vaginal	Cualitativa	Presencia de mal olor en leucorrea	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica
Consistencia de leucorrea	Consistencia de secreción vaginal	Cualitativa	Consistencia de la leucorrea	Nominal	Acuosa Mucosa Grumosa	No aplica	Historia clínica
Dispareunia	Dolor con el coito	Cualitativa	Presencia de dispareunia	Nominal	Sí No	No aplica	Historia clínica

CAPÍTULO III: METODOLOGIA

3.1 Tipo y diseño

Se realizó estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal.

Diseño no experimental.

3.2 Diseño muestral

Población de estudio: Se revisó las historias clínicas de pacientes con infecciones endógenas del Tracto Genital Inferior que acudieron a atención al Servicio de Ginecología del Hospital de la Solidaridad del Rímac, durante el periodo de enero a diciembre del 2016.

Muestra: población muestral

Criterios de selección

Criterios de inclusión:

- mayores de 18 años,
- pacientes que registraron atención formal como pacientes en el Servicio de Ginecología del Hospital Solidaridad del Rímac,
- mujeres que presentaron sintomatología clínica ginecológica de infecciones endógenas del tracto genital inferior,
- pacientes que tuvieron presunción clínica de vaginosis bacteriana, vaginitis mixta o candidiasis vulvovaginal con o sin confirmación microbiológica,
- mujeres no gestantes, que estuvieron gestando y/o lactando.

Criterios de exclusión

- mujeres que tuvieron antecedentes de enfermedades o trastornos psiquiátricos,
- pacientes que presentaron historia de inmunosupresión,
- mujeres que no presentaron datos clínicos registrados y/o atención formal documentada.

3.3 Procedimiento de recolección de datos

Instrumento: Se elaboró ficha de recolección de datos según variables de estudio. (Ver anexo 1)

Para el estudio, se realizaron los siguientes pasos:

1. Se identificó las historias clínicas de los pacientes en relación a los criterios de inclusión y exclusión.
2. Se verificó y corroboró si las historias clínicas contenían las variables del estudio.
3. Se trasladó la información de las historias clínicas al instrumento de recolección de datos.
4. Se generó base de datos.

3.4 Procesamiento y análisis de datos

Se utilizó el software SPSS v22 y Excel 2013 en una PC I6. Previo al análisis se realizó la calidad de la de información vertida en las fichas de recolección.

Para el análisis se hizo uso de estadística descriptiva.

3.5 Aspectos éticos

El estudio por su tipo y diseño no se contrapuso ni vulneró aspectos bioéticos.

No ameritó la revisión por el comité de ética. Tampoco requirió consentimiento informado.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

Se presentan los resultados obtenidos de 315 pacientes del estudio:

Tabla 1. Población de estudio según edad Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Edad	Frecuencia	%	% Acumulado
18-24 años	109	34,6	34,6
25-39 años	154	48,9	83,5
40-59 años	42	13,3	96,8
60 a más años	10	3,2	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el grupo más afectado por infecciones endógenas del tracto genital inferior (IETGI) corresponde a edades entre 25 y 39 años, representando el 48,9% (154), seguido de las edades entre 18 a 24 años con 34,6% (109), ambos grupos representan 83,5%.

Tabla 2. Población de estudio según estado civil Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Estado civil	Frecuencia	%	% Acumulado
Soltera	103	32,7	32,7
Casada	77	24,4	57,1
Unión estable	119	37,8	94,9
Divorciada	4	1,3	96,2
Viuda	12	3,8	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el estado civil en 37,8% (119) correspondió a mujeres con unión estable y en 32,7% (103) a solteras, representando en conjunto 70,5%.

Tabla 3. Población de estudio según nivel de instrucción Hospital de la Solidaridad
Rímac 2016

Nivel de instrucción	Frecuencia	%	% Acumulado
Analfabeta	3	1,0	1,0
Primaria incompleta	12	3,8	4,8
Primaria completa	7	2,2	7,0
Secundaria incompleta	12	3,8	10,8
Secundaria completa	140	44,4	55,2
Superior no universitaria	102	32,4	87,6
Superior universitaria	39	12,4	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el 44,4% (140) refiere tener secundaria completa.

Tabla 4. Población de estudio según lugar de nacimiento Hospital de la Solidaridad
Rímac 2016

Lugar de nacimiento	Frecuencia	%	% Acumulado
Costa	196	62,2	62,2
Sierra	111	35,2	97,5
Selva	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

De la población de estudio el 62,2% (196) nació en la Costa, el 35,2% (111), en la Sierra y 2,5% (8) en la Selva.

Tabla 5. Población de estudio según lugar de procedencia Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Lugar de procedencia	Frecuencia	%	% Acumulado
Lima capital	262	83,2	83,2
Provincia	53	16,8	100,0
Total	315	100,0	

Las pacientes en su mayoría son procedentes de Lima Capital representando el 83,2% (262), y el 16,8% (53) de provincias.

Tabla 6. Población de estudio según infección endógena Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena	Frecuencia	%	% Acumulado
Candidiasis vulvovaginal	82	26,0	26,0
Vaginosis bacteriana	93	29,5	55,6
Vaginitis mixta	140	44,4	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que, del total de 315 mujeres del estudio, el tipo de infección endógena del tracto genital inferior que predomina es la vaginitis mixta representando por el 44,4% (140), en segundo lugar, vaginosis bacteriana con 29,5% (93) y candidiasis vulvovaginal con 26,0% (82).

Tabla 7. Población de estudio según actividad sexual Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Actividad sexual	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	302	95,9	95,9
No	13	4,1	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el 95,9% (302 pacientes) reportan actividad sexual, asimismo, que se presentan IETGI en pacientes sin antecedente de haber tenido coito.

Tabla 8. Población de estudio según actividad sexual últimos 3 meses Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

AS últimos 3 meses	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	225	71,4	71,4
No	90	28,6	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que las afectadas por infecciones endógenas, refieren actividad sexual los últimos 3 meses en el 71,4% (225). Sin embargo, también están presentes en aquellas sin actividad sexual en dicho lapso, representando el 28,6% (90).

Tabla 9. Infección endógena y actividad sexual en últimos 3 meses Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Actividad sexual en los tres últimos meses		Total
		Sí	No	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	20	62	82
	%	24,4%	75,6%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	77	16	93
	%	82,8%	17,2%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	128	12	140
	%	91,4%	8,6%	100,0%
Total	Frecuencia	225	90	315
	%	71,4%	28,6%	100,0%

En la población de estudio se observó que la presencia de candidiasis vulvovaginal no se correlaciona con tener actividad sexual en los últimos tres meses (75,6%).

Tabla 10. Población de estudio según coito anal Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Coito anal	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	67	21,3	21,3
No	248	78,7	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el 21,3% (67 mujeres) practica coito anal. La mayoría de mujeres de la población de estudio no lo practica (78,7%).

Tabla 11. Infección endógena y coito anal Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Coito anal		Total
		Sí	No	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	7	75	82
	%	8,5%	91,5%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	28	65	93
	%	30,1%	69,9%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	32	108	140
	%	22,9%	77,1%	100,0%
Total	Frecuencia	67	248	315
	%	21,3%	78,7%	100,0%

Se observó que las pacientes que practican coito anal, presentan vaginosis bacteriana y vaginitis mixta en 30,1% y 22,9%, respectivamente.

Tabla 12. Población de estudio según método anticonceptivo Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Método	Frecuencia	%	% Acumulado
Condón	58	18,4	18,4
DIU	53	16,8	35,2
ACO	40	12,7	47,9
Inyectable	72	22,9	70,8
BTB/Vasectomía	7	2,2	73,0
Ninguno	85	27,0	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el 27,0% no usa método anticonceptivo. El 22,9% usa inyectable hormonal, también usan condón y dispositivo intrauterino, con 18,4% y 16,8% respectivamente.

Tabla 13. Infección endógena y método anticonceptivo Hospital de la Solidaridad Rímac
2016

Infección endógena		Método anticonceptivo						Total
		Condón	DIU	ACO	Inyectable	BTB Vasectomía	Ninguno	
Candidiasis	Frecuencia	10	2	17	17	3	33	82
vulvovaginal	%	12,2%	2,4%	20,7%	20,7%	3,7%	40,2%	100,0%
Vaginosis	Frecuencia	21	25	9	13	0	25	93
bacteriana	%	22,6%	26,9%	9,7%	14,0%	0,0%	26,9%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	27	26	14	42	4	27	140
	%	19,3%	18,6%	10,0%	30,0%	2,9%	19,3%	100,0%
Total	Frecuencia	58	53	40	72	7	85	315
	%	18,4%	16,8%	12,7%	22,9%	2,2%	27,0%	100,0%

Se observó que el uso de métodos hormonales (anticonceptivos orales e inyectables hormonales) se correlacionan con el 41,4% de afectadas por candidiasis vulvovaginal. El 30% de pacientes con vaginitis mixta es usuaria de inyectable hormonal, mientras que el 26,9% de usuarias de dispositivo intrauterino presentan vaginosis bacteriana.

Tabla 14. Población de estudio según tracto genital afectado Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Tracto genital afectado	Frecuencia	%	% Acumulado
Vulva	10	3,2	3,2
Vagina	130	41,3	44,4
Cérvix	9	2,9	47,3
Perineo	1	0,3	47,6
Región perianal	1	0,3	47,9
Ano	1	0,3	48,3
Vulva y vagina	89	28,3	76,5
Vagina y cérvix	42	13,3	89,8
Vulva, vagina y cérvix	32	10,2	100,0
Total	315	100,0	

En relación al lugar del tracto genital inferior afectado por las infecciones endógenas estudiadas, se observa a vagina con 41,3% (130). El 28,3% (89) está afectada vulva más vagina, 13,3% (42) vagina más cérvix, 10,2% (32) vulva más vagina más cérvix, 3,2% (10) vulva, 2,9% (9) solo cérvix.

Tabla 15. Infección endógena y tracto genital afectado Hospital de la Solidaridad Rímac
2016

Infección Endógena	Tracto Genital Inferior afectado										
	Vulva	Vagina	Cérvix	Perineo	Región Peri Anal	Ano	Vulva + vagina	Vagina + Cérvix	Vulva + Vagina + cérvix	Total	
Candidiasis vulvo vaginal	Fc	8	11	0	1	1	1	56	2	2	82
	%	9,8%	13,5%	0	1,2%	1,2%	1,2%	68,3%	2,4%	2,4%	100%
Vaginosis Bacteriana	Fc	0	53	6	0	0	0	3	27	4	93
	%	0	57,0%	6,5%	0	0	0	3,2%	29,0%	4,3%	100%
Vaginitis mixta	Fc	2	66	3	0	0	0	30	13	26	140
	%	1,4%	47,2%	2,1%	0	0	0	21,4%	9,3%	18,6%	100%
Total	Fc	10	130	9	1	1	1	89	42	32	315
	%	3,2	41,3	2,9	0,3	0,3	0,3	28,3	13,3	10,2	100%

En relación al tracto genital afectado por infecciones endógenas, se observó que el 68,3% de mujeres con candidiasis vulvovaginal afectan vulva más vagina. En vaginosis bacteriana el 57% presenta afección sólo vagina y el 29,0% vagina más cérvix, y en vaginitis mixta el 47,2% afecta solo vagina y el 21,4% a vulva más vagina. Asimismo, la afección de mayor extensión del tracto genital (vulva más vagina más cérvix), lo encabeza vaginitis mixta con 18,6%.

Tabla 16. Población de estudio según ardor Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Ardor	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	154	48,9	48,9
No	161	51,1	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que el ardor en el 48.9% (154 pacientes) con IETGI.

Tabla 17. Infección endógena y ardor Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Ardor		
		Sí	No	Total
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	20	62	82
	%	24,4%	75,6%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	47	46	93
	%	50,5%	49,5%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	87	53	140
	%	62,1%	37,9%	100,0%
Total	Frecuencia	154	161	315
	%	48,9%	51,1%	100,0%

Al enfocar cada entidad catalogada como infección endógena, se aprecia que el ardor se presenta en el 62,1% de pacientes con vaginitis mixta y está ausente en el 75,6% de las que cursan con candidiasis vulvovaginal, y que, puede (50,5%) o no (49,5%) estar presente como parte de la sintomatología de vaginosis bacteriana.

Tabla 18. Población de estudio según prurito Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Prurito	Frecuencia	%	% Acumulado
Ausente	162	51,4	51,4
Mínimo	74	23,5	74,9
Leve	34	10,8	85,7
Moderado	34	10,8	96,5
Severo	11	3,5	100,0
Total	315	100,0	

Se observó ausencia de prurito en el 51,4% (162 pacientes) y se presenta en intensidad mínima en el 23,5% (74).

Tabla 19. Infección endógena y prurito Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Prurito					Total
		Ausente	Mínimo	Leve	Moderado	Severo	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	26	4	15	26	11	82
	%	31,7%	4,9%	18,3%	31,7%	13,4%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	57	24	12	0	0	93
	%	61,3%	25,8%	12,9%	0,0%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	79	46	7	8	0	140
	%	56,4%	32,9%	5,0%	5,7%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	162	74	34	34	11	315
	%	51,4%	23,5%	10,8%	10,8%	3,5%	100,0%

Al correlacionar prurito con cada entidad de IETGI, se observó que se encuentra presente en el 68,3% de candidiasis vulvovaginal, siendo de intensidad moderada (31,7%), en la mayoría de casos.

En contraste, está ausente en el 61,3% de las pacientes con vaginosis bacteriana y el 56,4% de vaginitis mixta, y de la población afectada por estas entidades, si se manifiesta, en mayor frecuencia, se caracteriza por ser de mínima intensidad, representado por el 25,8% y 32,9% respectivamente.

Tabla 20. Población de estudio según leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Leucorrea	Frecuencia	%	% Acumulado
Si	307	97,5	97,5
No	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

La leucorrea se presenta en el 97,5% de los casos (307 pacientes), como síntoma principal de las tres entidades de IETGI. La ausencia de leucorrea estuvo relacionado a la historia de no haber tenido coito, representando el 2,5% (8 de las 13 pacientes sin experiencia de coito).

Tabla 21. Infección endógena y leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Leucorrea		
		Sí	No	Total
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	74	8	82
	%	90,2%	9,8%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	93	0	93
	%	100,0%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	140	0	140
	%	100,0%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	307	8	315
	%	97,5%	2,5%	100,0%

Se observó 8 pacientes que no presentaron leucorrea, correspondieron a pacientes que cursaron con candidiasis vulvovaginal.

Tabla 22. Población de estudio según color leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Color leucorrea	Frecuencia	%	% Acumulado
Transparente	3	1,0	1,0
Blanca	62	19,7	20,6
Amarillenta	66	21,0	41,6
Verdosa	92	29,2	70,8
Grisácea	84	26,7	97,5
No aplica	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

Se observó que en color de leucorrea es variada, predominando ser verdosa en el 29,2% (92) y grisácea en el 26,7% (84). Mencionar que el término “no aplica” corresponde a mujeres sin antecedente de coito, representado por el 2,5% (8).

Tabla 23. Infección endógena y color leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Color leucorrea					No aplica	Total
		Transparente	Blanca	Amarillenta	Verdosa	Grisácea		
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	3	59	4	1	7	8	82
	%	3,7%	72,0%	4,9%	1,2%	8,5%	9,8%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	0	2	14	13	64	0	93
	%	0,0%	2,2%	15,1%	14,0%	68,8%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	0	1	48	78	13	0	140
	%	0,0%	0,7%	34,3%	55,7%	9,3%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	3	62	66	92	84	8	315
	%	1,0%	19,7%	21,0%	29,2%	26,7%	2,5%	100,0%

Al relacionar al tipo de IETGI y color de leucorrea, se observó que es blanca en la mayoría de mujeres con candidiasis vulvovaginal (72,0%), grisácea en la mayor parte de afectadas con vaginosis bacteriana (68,8%) y mayormente verdosa en las que cursan con vaginitis mixta (55,7%).

Remarcar que en 8 pacientes sin antecedente de vida sexual (coito), no se presentó leucorrea (por lo cual se consignan como “no aplica”), sin embargo, presentaron manifestaciones clínicas de candidiasis vulvovaginal.

Tabla 24. Población de estudio según olor leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Olor	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	136	43,2	43,2
No	171	54,3	97,5
No aplica	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

Se observó presencia de leucorrea sin olor en el 54,3% (171) y con olor en el 43,2% (136). En el 2,5% (8) no aplica, por corresponder a mujeres sin historia de coito.

Tabla 25. Infección endógena y olor leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Olor leucorrea			Total
		Sí	No	No aplica	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	1	73	8	82
	%	1,2%	89,0%	9,8%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	74	19	0	93
	%	79,6%	20,4%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	61	79	0	140
	%	43,6%	56,4%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	136	171	8	315
	%	43,2%	54,3%	2,5%	100,0%

En relación a IETGI y olor de leucorrea, se observó que se presenta en el 79,6% de los casos de vaginosis bacteriana y 43,6% de vaginitis mixta; asimismo, estuvo ausente en el 89,0% de candidiasis vulvovaginal.

Tabla 26. Población de estudio según consistencia de leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Consistencia	Frecuencia	%	% Acumulado
Acuoso	51	16,2	16,2
Mucoso	186	59,0	75,2
Grumoso	70	22,2	97,5
No aplica	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

Se observa leucorrea mucosa en el 59.0% (186), grumosa en el 22,2% (70) y acuosa en el 16,2% (51). El 2,5% (8) corresponde a mujeres vírgenes.

Tabla 27. Infección endógena y consistencia leucorrea Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Consistencia				Total
		Acuosa	Mucosa	Grumosa	No aplica	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	2	16	56	8	82
	%	2,4%	19,5%	68,3%	9,8%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	20	69	4	0	93
	%	21,5%	74,2%	4,3%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	29	101	10	0	140
	%	20,7%	72,1%	7,1%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	51	186	70	8	315
	%	16,2%	59,0%	22,2%	2,5%	100,0%

Se observó leucorrea mucosa en vaginosis bacteriana (74,2%) y vaginitis mixta (72,1%); se presentó grumosa en candidiasis vulvovaginal (68,3%).

Tabla 28. Población de estudio según dispareunia Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Dispareunia	Frecuencia	%	% Acumulado
Sí	85	27,0	27,0
No	222	70,5	97,5
No aplica	8	2,5	100,0
Total	315	100,0	

Se observa que solo el 27.0% (85) refiere dispareunia. Asimismo, en 2,5% no aplica pues, no han experimentado coito (8).

Tabla 29. Infección endógena y dispareunia Hospital de la Solidaridad Rímac 2016

Infección endógena		Dispareunia			Total
		Sí	No	No aplica	
Candidiasis vulvovaginal	Frecuencia	19	55	8	82
	%	23,2%	67,1%	9,8%	100,0%
Vaginosis bacteriana	Frecuencia	5	88	0	93
	%	5,4%	94,6%	0,0%	100,0%
Vaginitis mixta	Frecuencia	61	79	0	140
	%	43,6%	56,4%	0,0%	100,0%
Total	Frecuencia	85	222	8	315
	%	27,0%	70,5%	2,5%	100,0%

Se observó dispareunia en el 43,6% de afectadas por vaginitis mixta y 23,2% de candidiasis vulvovaginal; sin embargo, está ausente en el 94,6% de pacientes con vaginosis bacteriana.

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

El presente estudio es el primero en realizarse en el Hospital de la Solidaridad del Rímac, incluye a todas las mujeres con diagnóstico de infecciones endógenas del tracto genital inferior (IETGI) atendidas en el periodo enero a diciembre del 2016. Dada la accesibilidad del hospital (especialmente económica), acuden pacientes en busca de atención ginecológica ambulatoria, de diferentes lugares de Lima e incluso del país; de esta manera se puede tener casuística variada y poder presentar las características de las afectadas por este conjunto de entidades que se engloban bajo el concepto de IETGI.

Las IETGI son muy comunes en mujeres en edad fértil y está en función de la población estudiada. En el presente estudio, el 83,5% de los casos, corresponde a edades entre 18 a 39 años y 13,3% entre 40 a 59 años. Esto se correlaciona con lo reportado por estudios internacionales, donde la prevalencia de infecciones endógenas es alta y que, hay mayor riesgo de padecerlas, en particular vaginosis bacteriana, en aquellas menores a 30 años.⁴

El concepto IETGI engloba entidades que en su patogénesis implican diversos factores como alteraciones del equilibrio de la flora y pH vaginal (por reducción de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno y un incremento de prevalencia y concentración de gérmenes presentes en la flora vaginal propiamente dicha), cambios hormonales, coexistencia con comorbilidades, entre otros, también se presenta, aunque en menor frecuencia, en menopáusicas y postmenopáusicas; en la población de estudio se observa en el grupo etario de 60 a más años, correspondiente al 3,2%.

Se observó que la presencia de IETGI es mayor en las mujeres no casadas (solteras y unión estable) representando por 70,5%, lo cual se correlaciona con lo referido por la literatura.²⁵ Podría pensarse que jóvenes y solteras tienen mayor actividad sexual y mayor número de parejas sexuales, por ello se consideran factores que influyen en la mayor probabilidad de adquirir o coinfectar IETGI, tal como lo menciona Jones.²⁶

La mayoría de atendidas (89,2%), cursó secundaria completa o superior (no universitario y universitario), este hallazgo es una particularidad del presente estudio, pues en la literatura se describe que la mayor prevalencia de vaginosis bacteriana y candidiasis vulvovaginal (consideradas IETGI), se presenta en poblaciones desfavorecidas sociocultural y económicamente.⁸⁻⁹⁻²⁴ Sin embargo, si consideramos el 44,4% que manifiesta haber cursado secundaria, semeja a realidad peruana como se reporta en el estudio realizado por Medina et al. en un nosocomio limeño (60,5%).

Las nacidas en la Costa representaron el 62,2% y el 83,2% viven en Lima Capital. Sin embargo, 16,8% acude desde provincias en busca de atención especializada, lo cual refleja la accesibilidad que brinda Hospital de la Solidaridad a la población peruana. Destacar que en los meses de verano (coincidentes con vacaciones escolares) se aprecia un incremento de personas provenientes de provincia.

De las estudiadas, trece nunca habían tenido coito (representando 4,9%) y 302 manifestaron antecedente de actividad sexual (95,9%). De las activas sexualmente, 225 (71,4%) manifestaban tener coito los últimos tres meses y respecto a hábitos sexuales el 21,3% practicaba coito anal; esto último es

semejante a lo referido por Medina et al, quienes describen en su estudio, que el 19,5% practicaban coito contranatura. Al correlacionar coito anal e infecciones endógenas, se evidencia presencia de vaginosis bacteriana (30,1%) y vaginitis mixta (22,9%), lo cual podría estar relacionado con el cambio de flora vaginal y biopelículas.^{1,11,12}

Al enfocar por infección endógena, y actividad sexual, no hubo correlación con padecer CVV y tener actividad sexual en los últimos tres meses (75,6%); sin embargo, si se correlacionó con VM (91,4%) y VB (82,2%); esto se explicaría por la posibilidad de infecciones cíclicas y mixtas, o, reinfección y recaída, reportado por Farinati.¹

En relación al uso de métodos anticonceptivos, la mayor parte de población estudiada no usa método anticonceptivo (27,0%) y de las usuarias, encabeza el inyectable como primera opción (22,9%). En las afectadas por CVV el 41,4% eran usuarias de métodos hormonales (anticonceptivos orales o inyectables); el 30% de pacientes con VM de inyectable hormonal, mientras que el 26,9% de mujeres con VB eran portadoras de dispositivo intrauterino. El no optar por un método anticonceptivo puede explicar la mayor presentación de vaginitis mixtas, al generar reinfección o recidiva de infecciones. Enfocando otro punto de vista, el método hormonal podría interferir con el equilibrio de la flora vaginal normal. Al respecto, en la literatura, se menciona como factor riesgo el uso de DIU para VB y complicaciones de coinfección.^{1,11,12,25}

En relación al tipo de infección endógena, se aprecia que las vaginitis mixtas ocupan el primer lugar representando el 44,4%, lo cual se relaciona con lo

referido al riesgo de coinfección reportado con Jones y con el estudio internacional de Hernández acerca de la percepción de ginecólogos latinoamericanos (incluidos peruanos) los cuales estimaron que las pacientes que evaluaron presentaban vaginitis mixtas (VM), para lo cual se basaron en el enfoque de las características clínicas de las mismas al realizar el examen físico, concluyendo que el 92% de los médicos participantes estimó que sus pacientes cursaron con VM.⁷ Cabe mencionar lo reportado por Sobel, quien describe que 20 a 30% de VB coexistente con CVV y que la coexistencia de VB y tricomoniasis, está en el rango de 60 %-80 %.¹⁹ Ferris describe una prevalencia de 21% de VM, reportadas como consecuencia de diagnóstico y terapia inapropiadas, que conllevan a cronicidad e incremento de dermatitis atópica vulvar.¹⁴

Es importante considerar que las infecciones endógenas pueden presentarse de manera cíclica y son debidas a alteraciones en el equilibrio vaginal y/o alteraciones inmunológicas de la mujer en edad reproductiva, ello explica muchas recidivas y cronicidad del cuadro.¹¹⁻¹² Dependiendo del país, entre 29 a 49% de las pacientes informan haber tenido una infección vaginal diagnosticada en algún momento de su vida. En la población de estudio el 29,5% presenta VB, estos valores semejan a los encontrados internacionalmente por Allsworth (29% de mujeres con VB). Asimismo, guarda relación a los hallazgos publicados por Medina, en un nosocomio de referencia de Lima, que describe a la VB como la infección más frecuente con 23,24% y a CVV con 16,2%.⁹

Si enfocamos a la VB como entidad, es bien sabido que según la población estudiada y la metodología de diagnóstico aplicada, se observará variación en la prevalencia; en el presente estudio, VB se presentó en 29,5% y semeja a lo

descrito por Jones en mujeres socioeconómicamente desfavorecidas en Lima.²⁶ El porcentaje es menor si lo comparamos con lo reportado por García (2004) quien evidenció prevalencia de 43,7% en peruanas de áreas rurales entre 18 a 67 años.²⁵ Marazzo describe VB en mujeres que tienen sexo con otras mujeres (29%).¹⁰⁵

Las mujeres afectadas por CVV representan el 26,0% de la población estudiada, es conocido que esta patología se presenta con mayor frecuencia en mujeres fértiles, y que varía según sea la población estudiada; la literatura describe prevalencia entre 26% a 37,16%. El porcentaje hallado, discrepa en mayor porcentaje con lo encontrado en el Perú por Medina (16,2%).⁹ Asimismo, discrepa en menor porcentaje que lo observado por Ferris, quien reporta una prevalencia del 35%.¹³ Geiger observó que el 37,5% de universitarias reportaban haber tenido al menos un episodio de CVV y que el 54,7% de las mismas ya lo había experimentado hacia la edad de 25 años.⁵

El enfoque de infecciones endógenas del tracto genital inferior, es importante dado que son patologías que afectan a diferentes sitios anatómicos relacionados, así se puede observar que la vagina se afecta en el 43%, vulva y vagina en 28,3%, vagina y cérvix en 13,3%, vulva, vagina y cérvix en 10,2%. La importancia de este enfoque radica en optar por un examen físico integral, ofertando un diagnóstico complejo a fin de brindar terapia adecuada, evitando recidiva. En relación a lo expresado, se describe que VM afecta vagina y repercute en sitios anatómicos adyacentes (por la coinfección).¹⁹

Es de importancia lo descrito por Marazzo en relación a la presentación de cuadros de cervicitis agudas con síntomas de secreción mucopurulenta o

sangrado vaginal en el 15% de pacientes con VB y VM.²⁰ En la población estudiada se afectó el cuello uterino en 26,4% (considerando como sitio afectado y asociado a otros sitios del TGI). No dejar de mencionar lo reportado por Guo quien afirma que la VB parecería favorecer la persistencia de infección por virus del papiloma humano.²¹⁻²² Por ello es de gran importancia enfocar al tracto genital inferior como unidad diagnóstica.

En el presente estudio, se puede correlacionar tracto genital afectado e infección endógena, evidenciándose que CVV el 91,6% afectan tanto a vulva como vagina por separado (9,8% y 13,5% respectivamente) y en conjunto (68,3%), ello está relacionado con el compromiso inflamatorio agudo que genera la entidad, independientemente del antecedente de mantener o no vida sexual.³⁶

En vaginosis bacteriana se afecta principalmente a vagina (57,0%), a cérvix (6,5%) y en conjunto (vagina más cérvix representado por 29,0%), ello guarda relación con lo descrito por Marazzo.²⁰

En vaginitis mixta el compromiso es mayor, si bien la afección principal abarca en 47,2% solo vagina, involucra en 40% de pacientes mayor extensión del tracto genital (vulva más vagina en 21,4% y vulva más vagina más cérvix en 18,6%).

La CVV presenta típica sintomatología del cuadro agudo, que se caracteriza por acompañarse de componente inflamatorio; al afectar a vulva ocasiona prurito y ardor de variada intensidad que deben ser considerados para brindar tratamiento tópico y oral, especialmente en mujeres sin historia de actividad sexual.⁷⁰ En la población estudiada, se evaluaron 13 pacientes sin antecedente de coito, en las cuales se observó CVV con típica afección de genitales externos, incluyendo casos que afectaron periné, región perianal y ano.

El síntoma ardor, prurito (de diversa intensidad) y dispareunia, estuvieron presentes en IETGI, correspondiendo al 48,9%, 48,6% y 27,0% respectivamente, lo cual se correlaciona con cuadros clínicos de VM y CVV.

El ardor se asoció con VM en 62,1% y estuvo ausente en 75,6% de pacientes con CVV.

En lo referente a prurito, se presentó en CVV en 68,3% de mujeres siendo de moderada intensidad (llegando a ser la única IETGI con prurito severo en 11,0%).

En la mayor parte de los casos con VM (61,3%) y VB (56,4%) el prurito estuvo ausente y en los casos que se manifestó, fue de mínima a leve intensidad. Los hallazgos de estos síntomas son semejantes a las encontradas por Medina, que los describe como síntomas asociados a CVV, con presencia de prurito vulvar en 83,3% y de ardor en 56,3%; asimismo, en VM reporta prurito en el 83,3%.⁹

La dispareunia afectó al 43,6% de mujeres con VM y al 23,2% de CVV, sin embargo, está ausente en el 94,6% de pacientes con VB. Sobel recalca que la VB por si sola no causa síntomas como prurito, ardor dispareunia o inflamación vaginal, generalmente están presente en aquella VB con coinfección agregada o VM.^{19,29,32}

El síntoma principal en el presente estudio fue la presencia de leucorrea (97,5%). Ocho pacientes no presentaron este síntoma y coincidió con el antecedente de nunca haber tenido coito. Las características en relación al color y consistencia de la misma, fueron variadas, lo cual se explica porque la mayor parte de pacientes estudiadas presentaron vaginitis mixtas.

Al identificar características de la leucorrea por Infección endógena, se aprecia que VB (74,2%) y VM (72,1%) se presenta de tipo mucosa, mientras en pacientes

con CVV se presenta grumosa (68,3%). En cuanto al color, se observa que es blanca en la mayoría de mujeres con CVV (72,0%), grisácea en la mayor parte de afectadas con VB (68,8%) y verdosa en las VM (55,7%).

Es importante mencionar, que la VB es una patología que en la mitad de los casos es asintomática y lo característico que va a referir la paciente es flujo vaginal con mal olor postcoital.^{8,9} La leucorrea con mal olor, se presentó en el 43,2% de pacientes, correlacionándose con presencia de VB (79,6%) y VM (43,6%). Medina et al, lo describen en el 46.3% de las pacientes con VB vs 19.1% sin VB ($p < 0.001$).⁹ El 54,3% de IETGI no presentaron leucorrea con mal olor, lo cual se correlaciona con CVV, entidad en la cual el olor estuvo ausente en el 89,0% de los casos.

CONCLUSIONES

1. La presente investigación es la primera realizada en el Hospital de la Solidaridad del Rímac y estudia a una población de nuestro país en primer nivel de atención, describiendo las características demográficas y clínicas de la mujer peruana con infección endógena del tracto genital inferior (IETGI).
2. El principal motivo de consulta en la población estudiada fue la leucorrea, que acorde a sus características, presencia de ardor y/o prurito facilitó la orientación del diagnóstico clínico de las entidades englobadas en las IETGI.
3. Las IETGI afectan a más de un sitio anatómico, por lo tanto, debe evaluarse de manera integral vulva, vagina, cérvix, periné, región perianal y anal bajo el concepto estructural de tracto genital inferior. I
4. La vaginitis mixta fue la IETGI con mayor frecuencia de presentación en la población estudiada y si bien es importante corroborar estas entidades, la paciente acude en busca soluciones, lo cual implica brindarle el inicio de tratamiento oportuno.

RECOMENDACIONES

1. Se debe promocionar el estudio y reporte de las patologías ginecológicas, como lo son las infecciones endógenas y/o exógenas que afectan al TGI en la población peruana que acude al primer nivel de atención, a fin de identificar características, formas de presentación, respuesta terapéutica, entre otros, que son propias de nuestra población y la presente investigación puede servir de referencia.
2. Debe considerarse al examen físico integral basado en la sintomatología de la paciente, como primordial en el enfoque de la presunción diagnóstica de las entidades que conforman las IETGI a fin de ofrecer diagnóstico y tratamiento oportunos.
3. En las IETGI es importante considerar el concepto del tracto genital inferior como unidad anatómica para una adecuada e integrada evaluación y tener en cuenta que toda paciente que va a ser sometida a un diagnóstico y/o procedimiento invasivo debe de ser correctamente evaluada, a fin de descartar presencia de infecciones endógenas o exógenas del TGI y de ser el caso, ser tratadas previo al procedimiento a realizar.
4. Brindar tratamiento empírico en IETGI, está documentado y justificado en base a la presunción clínica, lo cual permite evitar retrasos en la instalación terapéutica y/o complicaciones y/o secuelas.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Farinati, A. Vaginitis y Vaginosis Recurrentes, Alternantes o Cíclicas y Mixtas. OT Layout 1 oct 2012; 2
2. Joesoef, M, Schmid, G. Bacterial vaginosis: In Clinical evidence, BMJ Publishing Group, London 2001. p.887.
3. Workowski KA, Bolan GA. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep 2015; 64:1.
4. Kenyon C, Colebunders R, Crucitti T. The global epidemiology of bacterial vaginosis: a systematic review. Am J Obstet Gynecol 2013; 209:505.
5. Geiger AM, Foxman B, Gillespie BW. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis among university students. Am J Public Health 1995; 85:1146.
6. Foxman B, Muraglia R, Dietz JP. Prevalence of recurrent vulvovaginal candidiasis in 5 European countries and the United States: results from an internet panel survey. J Low Genit Tract Dis 2013; 17:340.
7. Hernández J, Vázquez A, Olguín C, Dumet P, Gutiérrez M, De Zordo D. Prevalencia de vaginitis mixta en mujeres latinoamericanas según la percepción de los médicos. Preferencia, efectividad e inocuidad de clindamicina más ketoconazol. Ginecol Obstet Mex 2008;76(11):652-8
8. López-Torres L, Chiappe M, Cárcamo C, Garnett G, Holmes K, García P. Prevalencia de vaginosis bacteriana y factores asociados en veinte ciudades del Perú. Revista Peruana de Medicina experimental y Salud publica 2016, vol 33.

9. Medina R, Rechkemmer A. Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana en pacientes con flujo vaginal anormal en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Hered vol10 num 4 Lima oct./dic. 1999.
10. Go VF, Quan VM, Celentano DD; Moulton LH, Zeniloman JM. Prevalence and risk factors for reproductive tract infections among women in rural Vietnam. Southeast Asian J Trop Med Public Health, 2006 Jan; 37 (1): 185 – 9.
11. Farinati A. Microbioma vaginal, patologías infecciosas y estudios microbiológicos. Apuntes de laboratorio. www.britanialab.com. 2013
12. Farinati A, Orsini A, Marqués M, Santalucía M, Semeshchenko D. Endocervical film in women with endogenous infections in the lower genital tract: in vitro study. DST J. Bras. Doengas sex trasm;25 (4)2013.
13. Ferris DG, Dekle C, Litaker MS. Women's use of over-the-counter antifungal medications for gynecologic symptoms. J Fam Pract 1996; 42:595.
14. Ferris DG, Nyirjesy P, Sobel JD. Over-the-counter antifungal drug misuse associated with patient-diagnosed vulvovaginal candidiasis. Obstet Gynecol 2002; 99:419
15. Royce RA, Race/ethnicity, vagina flora patterns and pH during pregnancy. Sex Transm Dis 1999; 26:96-102.
16. Gallo M., Lee W, King. C, Sobel J, Klein. R, Cu-Uvin. S, Rompalo A. Association between Semen Exposure and Incident Bacterial Vaginosis. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. Volume 2011. Article ID 842652.

17. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74:14.
18. Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J. Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2004; 104:267.
19. Sobel JD, Subramanian C, Foxman. Mixed vaginitis-more than coinfection and with therapeutic implications. *Curr Infect Dis Rep* 2013; 15:104.
20. Marrazzo JM, Wiesenfeld HC, Murray PJ. Risk factors for cervicitis among women with bacterial vaginosis. *J Infect Dis* 2006; 193:617.
21. Gillet E, Meys JF, Verstraelen H. Association between bacterial vaginosis and cervical intraepithelial neoplasia: systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2012; 7: e45201.
22. Guo YL, You K, Qiao J. Bacterial vaginosis is conducive to the persistence of HPV infection. *Int J STD AIDS* 2012; 23:581.
23. King CC, Jamieson DJ, Wiener J. Bacterial vaginosis and the natural history of human papillomavirus. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2011; 2011:319460.
24. Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of bacterial vaginosis: 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Obstet Gynecol* 2007; 109:114.
25. García PJ, Holmes KK, Cárcamo CP, Garnett GP, Hughes JP, Campos PE, et al. Prevention of sexually transmitted infections in urban communities (Peru PREVEN): a multicomponent community-randomized controlled trial. *The Lancet* 2012;379(9821):1120–8. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61846-1.

26. Jones FR, Miller G, Gadea N, Meza R, Leon S, Perez J, et al. Prevalence of bacterial vaginosis among young women in low-income populations of coastal Peru. *Int J STD AIDS*. 2007;18(3):188-92.
27. Goldacre MJ, Watt B, Loudon N. Vaginal microbial flora in normal young women. *Br Med J* 1979; 1:145026. Tibaldi C, Cappello N, Latino MA. Vaginal and endocervical microorganisms in symptomatic and asymptomatic non-pregnant females: risk factors and rates of occurrence. *Clin Microbiol Infect* 2009; 15:670.
28. Odds, FC. Candidosis of the genitalia. In: Odds, FC. *Candida and candidosis: A review and bibliography*, 2nd ed, Baillière Tindall, London 1988, p. 124.
29. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet* 2007; 369:1961.
30. Horowitz BJ, Giaquinta D, Ito S. Evolving pathogens in vulvovaginal candidiasis: implications for patient care. *J Clin Pharmacol* 1992; 32:248.
31. Vermitsky JP, Self MJ, Chadwick SG. Survey of vaginal-flora *Candida* species isolates from women of different age groups by use of species-specific PCR detection. *J Clin Microbiol* 2008; 46:1501.
32. Sobel JD, Chaim W. Vaginal microbiology of women with acute recurrent vulvovaginal candidiasis. *J Clin Microbiol* 1996; 34:2497.
33. McClelland RS, Richardson BA, Hassan WM. Prospective study of vaginal bacterial flora and other risk factors for vulvovaginal candidiasis. *J Infect Dis* 2009; 199:1883.
34. Vitali B, Pugliese C, Biagi E. Dynamics of vaginal bacterial communities in women developing bacterial vaginosis, candidiasis, or no infection, analyzed by

PCR-denaturing gradient gel electrophoresis and real-time PCR. *Appl Environ Microbiol* 2007; 73:5731.

35. Zhou X, Westman R, Hickey R. Vaginal microbiota of women with frequent vulvovaginal candidiasis. *Infect Immun* 2009; 77:4130.

36. Bertholf ME, Stafford MJ. Colonization of *Candida albicans* in vagina, rectum, and mouth. *J Fam Pract* 1983; 16:919.

37. Sobel JD. Epidemiology and pathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:924.

38. Sobel JD, Faro S, Force RW. Vulvovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:203.

39. Merson-Davies LA, Odds FC, Malet R. Quantification of *Candida albicans* morphology in vaginal smears. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991; 42:49.

40. Vazquez JA, Sobel JD, Demetriou R. Karyotyping of *Candida albicans* isolates obtained longitudinally in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *J Infect Dis* 1994; 170:1566.

41. Lockhart SR, Reed BD, Pierson CL, Soll DR. Most frequent scenario for recurrent *Candida* vaginitis is strain maintenance with "substrain shuffling": demonstration by sequential DNA fingerprinting with probes Ca3, C1, and CARE2. *J Clin Microbiol* 1996; 34:767.

42. Liu F, Liao Q, Liu Z. Mannose-binding lectin and vulvovaginal candidiasis. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 92:

43. Donders GG, Babula O, Bellen G. Mannose-binding lectin gene polymorphism and resistance to therapy in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *BJOG* 2008; 115:1225.
44. Donders GG. Lower Genital Tract Infections in Diabetic Women. *Curr Infect Dis Rep* 2002; 4:536.
45. De Leon EM, Jacober SJ, Sobel JD, Foxman B. Prevalence and risk factors for vaginal *Candida* colonization in women with type 1 and type 2 diabetes. *BMC Infect Dis* 2002; 2:1.
46. Ray D, Goswami R, Banerjee U. Prevalence of *Candida glabrata* and its response to boric acid vaginal suppositories in comparison with oral fluconazole in patients with diabetes and vulvovaginal candidiasis. *Diabetes Care* 2007; 30:312.
47. Wilton L, Kollarova M, Heeley E, Shakir S. Relative risk of vaginal candidiasis after use of antibiotics compared with antidepressants in women: postmarketing surveillance data in England. *Drug Saf* 2003; 26:589.
48. Pirotta M, Gunn J, Chondros P. Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 329:548.
49. Duerr A, Heilig CM, Meikle SF. Incident and persistent vulvovaginal candidiasis among human immunodeficiency virus-infected women: Risk factors and severity. *Obstet Gynecol* 2003; 101:548.
50. Geiger AM, Foxman B. Risk factors for vulvovaginal candidiasis: a case-control study among university students. *Epidemiology* 1996; 7:182.

51. Foxman B. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis: risk factors. *Am J Public Health* 1990; 80:329.
52. Bradshaw CS, Morton AN, Garland SM. Higher-risk behavioral practices associated with bacterial vaginosis compared with vaginal candidiasis. *Obstet Gynecol* 2005; 106:105.
53. Reed BD, Zazove P, Pierson CL. Candida transmission and sexual behaviors as risks for a repeat episode of Candida vulvovaginitis. *J Womens Health (Larchmt)* 2003; 12:979.
54. Patel DA, Gillespie B, Sobel JD. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis in women receiving maintenance antifungal therapy: results of a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:644.
55. Heidrich FE, Berg AO, Bergman JJ. Clothing factors and vaginitis. *J Fam Pract* 1984; 19:491.
56. Elegbe IA, Elegbe I. Quantitative relationships of Candida albicans infections and dressing patterns in Nigerian women. *Am J Public Health* 1983; 73:450.
57. Heng LS, Yatsuya H, Morita S, Sakamoto J. Vaginal douching in Cambodian women: its prevalence and association with vaginal candidiasis. *J Epidemiol* 2010; 20:70.
58. Corsello S, Spinillo A, Osnengo G. An epidemiological survey of vulvovaginal candidiasis in Italy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003; 110:66.
59. Spinillo A, Pizzoli G, Colonna L. Epidemiologic characteristics of women with idiopathic recurrent vulvovaginal candidiasis. *Obstet Gynecol* 1993; 81:721.

60. Farage M, Bramante M, Otaka Y, Sobel J. Do panty liners promote vulvovaginal candidiasis or urinary tract infections? A review of the scientific evidence. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 132:8.
61. Janković S, Bojović D, Vukadinović D. Risk factors for recurrent vulvovaginal candidiasis. *Vojnosanit Pregl* 2010; 67:819.
62. Fidel PL Jr, Sobel JD. Immunopathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:335.
63. Fong IW. The value of treating the sexual partners of women with recurrent vaginal candidiasis with ketoconazole. *Genitourin Med* 1992; 68:174.
64. Shihadeh AS, Nawafleh AN. The value of treating the male partner in vaginal candidiasis. *Saudi Med J* 2000; 21:1065.
65. Bisschop MP, Merkus JM, Scheygrond H, van Cutsem J. Co-treatment of the male partner in vaginal candidosis: a double-blind randomized control study. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93:79.
66. Colli E, Landoni M, Parazzini F. Treatment of male partners and recurrence of bacterial vaginosis: a randomised trial. *Genitourin Med* 1997; 73:267.
67. Anderson MR, Klink K, Cohrssen A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004; 291:1368.
68. Eckert L. Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med* 2006; 355:1244.
69. Mendling W, Brasch J, German. Society for Gynecology and Obstetrics, et al. Guideline vulvovaginal candidosis (2010) of the German Society for Gynecology

and Obstetrics, the Working Group for Infections and Infectimmunology in Gynecology and Obstetrics, the German Society of Dermatology, the Board of German Dermatologists and the German Speaking Mycological Society. *Mycoses* 2012; 55 Suppl 3:1.

70. Eckert LO, Hawes SE, Stevens CE. Vulvovaginal candidiasis: clinical manifestations, risk factors, management algorithm. *Obstet Gynecol* 1998; 92:757.

71. Sobel JD, Chaim W. Treatment of *Torulopsis glabrata* vaginitis: retrospective review of boric acid therapy. *Clin Infect Dis* 1997; 24:649.

72. National guideline for the management of vulvovaginal candidiasis. Clinical Effectiveness Group (Association of Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases). *Sex Transm Infect* 1999; 75 Suppl 1: S19.

73. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica* 12° Edición. McGraw-Hill. Interamericana Editores S.A. 2012.

74. Tabrizi SN, Pirota MV, Rudland E, Garland SM. Detection of *Candida* species by PCR in self-collected vaginal swabs of women after taking antibiotics. *Mycoses* 2006; 49:523.

75. Diba K, Namaki A, Ayatollahi H, Hanifian H. Rapid identification of drug resistant *Candida* species causing recurrent vulvovaginal candidiasis. *Med Mycol J* 2012; 53:193.

76. Mahmoudi Rad M, Zafarghandi ASH, Amel Zabihi M. Identification of *Candida* species associated with vulvovaginal candidiasis by multiplex PCR. *Infect Dis*

Obstet Gynecol 2012; 2012:872169.

77. Weissenbacher T, Witkin SS, Ledger WJ. Relationship between clinical diagnosis of recurrent vulvovaginal candidiasis and detection of *Candida* species by culture and polymerase chain reaction. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279:125.

78. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2000; 30:662.

79. Reef SE, Levine WC, McNeil MM. Treatment options for vulvovaginal candidiasis, 1993. *Clin Infect Dis* 1995; 20 Suppl 1:S80.

80. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush). *Cochrane Database Syst Rev* 2001; :CD002845.

81. Sobel JD, Brooker D, Stein GE. Single oral dose fluconazole compared with conventional clotrimazole topical therapy of *Candida* vaginitis. Fluconazole Vaginitis Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1263.

82. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48:503.

83. Hill GB. The microbiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:450.

84. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2005; 106:1013.

85. Fettweis JM, Brooks JP, Serrano. Differences in vaginal microbiome in

African American women versus women of European ancestry. *Microbiology* 2014; 160:2272.

86. Fethers KA, Fairley CK, Hocking JS. Sexual risk factors and bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2008; 47:1426.

87. Nelson DE, Van Der Pol B, Dong Q. Characteristic male urine microbiomes associate with asymptomatic sexually transmitted infection. *PLoS One* 2010; 5:e14116.

88. Nelson DE, Dong Q, Van der Pol B, et al. Bacterial communities of the coronal sulcus and distal urethra of adolescent males. *PLoS One* 2012; 7:e36298.

89. Marrazzo JM, Antonio M, Agnew K, Hillier SL. Distribution of genital *Lactobacillus* strains shared by female sex partners. *J Infect Dis* 2009; 199:680.

90. Esber A, Vicetti Miguel RD, Cherpes TL. Risk of Bacterial Vaginosis Among Women With Herpes Simplex Virus Type 2 Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Infect Dis* 2015; 212:8.

91. Jamieson DJ, Duerr A, Klein RS. Longitudinal analysis of bacterial vaginosis: findings from the HIV epidemiology research study. *Obstet Gynecol* 2001; 98:656.

92. Myer L, Denny L, Telerant R. Bacterial vaginosis and susceptibility to HIV infection in South African women: a nested case-control study. *J Infect Dis* 2005; 192:1372.

93. Bradshaw CS, Vodstrcil LA, Hocking JS. Recurrence of bacterial vaginosis is significantly associated with posttreatment sexual activities and hormonal

contraceptive use. *Clin Infect Dis* 2013; 56:777.

94. Gutierrez M. Enfermedad Inflamatoria Pélvica: Etiopatogenia. *Rev Per Ginecol Obstet* 2007;53:228-233

95. Sherrard J, Donders G, White D. European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge, 2011. *Int J STD AIDS* 2011; 22:421.

96. Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep* 2015; 64:1.

97. Landers DV, Wiesenfeld HC, Heine RP. Predictive value of the clinical diagnosis of lower genital tract infection in women. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1004.

98. Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL. Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29:297.

99. Rouse AG, Gil KM, Davis K. Diagnosis of bacterial vaginosis in the pregnant patient in acute care setting. *Arch Gynecol Obstet*. 2009, Apr; 279 (4); 545-9

100. Klebanoff MA, Hillier SL, Nugent RP. Is bacterial vaginosis a stronger risk factor for preterm birth when it is diagnosed earlier in gestation? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:470.

101. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA. Bacterial vaginosis is a strong predictor of *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* infection. *Clin Infect Dis* 2003; 36:663.

102. Hay PE, Morgan DJ, Ison CA. A longitudinal study of bacterial vaginosis during pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101:1048.
103. Schwebke JR. Asymptomatic bacterial vaginosis: response to therapy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183:1434.
104. Schwebke JR, Desmond R. A randomized trial of metronidazole in asymptomatic bacterial vaginosis to prevent the acquisition of sexually transmitted diseases. Am J Obstet Gynecol 2007; 196:517.
105. Mrazek JM, Thomas KK, Ringwood K. A behavioural intervention to reduce persistence of bacterial vaginosis among women who report sex with women: results of a randomised trial. Sex Transm Infect 2011; 87:399
106. <https://es.wikipedia.org>
107. www.cun.es/diccionario-medico. Clínica Universidad de Navarra 2015.
108. <https://diccionario.medciclopedia.com>
109. <https://medlineplus.gov> › Página Principal › Enciclopedia médica 11 may. 2015
110. Salud.ccm.net › Fichas prácticas › Definiciones. 6 dic. 2013
111. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionari?cdrid=44974>
112. www.wordreference.com

ANEXOS

Anexo 1. Instrumento de recolección de datos

Ficha de recolección de datos

Edad (años):

18 a 24 25 a 39 40 a 59 60 a más

Estado civil:

soltera casada unión estable divorciada viuda

Nivel de instrucción:

analfabeta primaria incompleta primaria completa

secundaria incompleta secundaria completa

superior no universitario superior universitario

Lugar de nacimiento:

costa sierra selva

Lugar de procedencia:

Lima capital provincia

Comportamiento sexual:

Actividad sexual: sí no

Actividad sexual en los últimos 3 meses: sí no

Coito anal: sí no

Método anticonceptivo (MAC)

Condon DIU: dispositivo intrauterino Anticonceptivo oral (ACO)

Inyectable Bloqueo tubárico bilateral/vasectomía Ninguno

Infección endógena:

Candidiasis vulvovaginal Vaginosis bacteriana Vaginitis mixta

Tracto genital inferior afectado:

Vulva Vagina Cérvix Perineo Región perianal Ano

Sintomatología:

Ardor: () sí () no

Prurito: () ausente () mínimo () leve () moderado () severo

Leucorrea: () sí () no

Color de leucorrea:

() transparente () blanca () amarillenta () verdosa () grisácea

Olor de leucorrea: () sí () no

Consistencia de leucorrea: () acuosa () mucosa () grumosa

Dispareunia: () sí () no