



PRIMER CONSENSO COLOMBIANO DE VAGINITIS INFECCIOSA Y VAGINOSIS

CONSENSO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCIONES VAGINALES 2019

Federación Colombiana de Obstetricia
y Ginecología, FECOLSOG

INTEGRANTES DEL CONSENSO

Jaime J. Barrios Nassi¹, Alejandro Agudelo², Edith Ángel-Müller³,
Luis J. Castro Naranjo⁴, Jorge A. Rodríguez O.⁵

1. Ginecólogo de la Universidad de Cartagena, Epidemiólogo de la Universidad J.N. Corpas, Profesor Universidad del Sinú en postgrado.
2. Ginecólogo de la Universidad del Valle, Profesor universitario.
3. Ginecóloga de la Universidad Nacional, Profesora titular Universidad Nacional de Colombia. Líder grupo de investigación de Colciencias: Infectología Ginecoobstetrica y Perinatal.
4. Ginecólogo de la Universidad de Antioquia, Coordinador del programa de educación médica de la Asociación Antioqueña de Obstetricia y Ginecología, Profesor titular de la Universidad de Antioquia.
5. Ginecólogo de la Universidad El Bosque, Epidemiólogo Clínico. Universidad El Bosque, Profesor universitario.

RESUMEN

Introducción

La Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología, FECOLSOG, dentro de sus objetivos de actualización y educación continua realiza un consenso nacional con expertos en el área de la ginecología y la obstetricia para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones vaginales.

La infección vaginal se define como la afección de la mucosa vaginal por la alteración de la flora vaginal endógena o por microorganismos de transmisión sexual que pueden producir síntomas como aumento del flujo vaginal, mal olor, inflamación o prurito.

Este esfuerzo se justifica ya que estas infecciones son muy frecuentes y generan controversia en su diagnóstico y tratamiento, además tienen una elevada frecuencia de auto diagnóstico y auto tratamiento, y generan un gran impacto biológico, psicológico, social y económico.

Materiales y métodos

Se convocó a un grupo de expertos ginecólogos, con el propósito de realizar un consenso basado en la revisión de la literatura, para ello se utilizaron múltiples bases de datos, libros y guías actualizadas. Se elaboró un cuestionario de 33 preguntas y luego se analizaron y discutieron las respuestas hasta alcanzar un consenso del cien por ciento (100%).

Resultados

Las infecciones vaginales son muy frecuentes, siendo la de mayor prevalencia la **vaginosis bacteriana**, tanto en mujeres embarazadas como en no gestantes, seguida por las **vaginitis** por *Cándida* y por último la Tricomoniasis vaginal.

Cada una de ellas tiene características clínicas específicas que permiten orientar un diagnóstico, pero en algunos casos es recomendable acudir a las distintas ayudas como son el examen en fresco, el gram, la medición del pH, aplicación de KOH, el test de aminas y si el caso lo amerita, los cultivos y pruebas moleculares correspondientes.

Para el tratamiento hay una tendencia a utilizar los medicamentos orales como el tinidazol, secnidazol, metronidazol y **fluconazol**, aunque también se dispone de un gran número de fármacos con variadas presentaciones como cremas, óvulos y tabletas vaginales que pueden tener indicaciones y son altamente efectivos.

Conclusión

Se establece un algoritmo o flujograma para el diagnóstico y manejo de las infecciones vaginales, la paciente acude por sintomatología de leucorrea, mal olor o prurito vaginal, se descartan con la anamnesis y el examen físico otras enfermedades, se pueden ordenar pruebas de laboratorio y/o ordenar tratamiento orientado al diagnóstico establecido. Se debe educar a la paciente para prevenir estas infecciones y en los casos indicados ordenar otras pruebas de diagnóstico de enfermedades de transmisión sexual y orientación y tratamiento a la pareja.

Palabras clave: "infecciones", "vaginales", "vaginosis", *Trichomonas*, *Cándida*, *Reproductive tract infections*, vaginitis, "candidiasis, vulvovaginal", "*Trichomonas vaginitis*", "vaginosis, bacterial", "infecciones del sistema genital", "candidiasis vulvovaginal", "vaginitis", "vaginitis por *Trichomonas*", "vaginosis bacteriana".

ABSTRACT

Introduction

The Colombian Federation of Obstetrics and Gynecology, FECOLSOG, within its objectives of updating and continuing education makes a national consensus with experts in the area of gynecology and obstetrics for the diagnosis and treatment of vaginal infections.

Vaginal infection is defined as the damage of the vaginal mucosa due to the alteration of the endogenous vaginal flora or sexually transmitted organisms that may produce symptoms such as: increased vaginal discharge, bad odor, inflammation and/or pruritus.

This is a necessary effort since these infections are very frequent and generate controversy in their diagnosis and treatment. They also have a high frequency of self-diagnosis and self-treatment, and generate a great biological, psychological, social and economic impact.

Materials and methods

A group of gynecological experts belonging to the organization was convened, with the purpose of making a consensus based on the literature review, for which multiple databases, books and updated guides were used. A questionnaire of 33 questions was elaborated and then the answers were discussed until reaching a 100 percent consensus.

Results

Vaginal infections are very frequent, there are three types, the most common is bacterial vaginosis in both pregnant and non-pregnant women, followed by candida vaginitis, and finally vaginal trichomoniasis.

Each one of them has specific clinical characteristics that allow a diagnosis to be made. In some cases, it is advisable to search for different aids such as the fresh test, the Gram, the pH measurement, the KOH application, the amines test and if the case warrants it, the corresponding vaginal cultures and molecular tests.

For treatment there is a tendency to use oral medications such as tinidazole, secnidazole, metronidazole and fluconazole. Nevertheless, there are a large number of drugs with various presentations such as creams, ovules and vaginal tablets that may have indications and are highly effective.

Conclusion

An algorithm or flowchart is established for the diagnosis and management of vaginal infections: the patient has symptoms of leucorrhoea, bad smell and/or vaginal itching, other diseases are discarded with the anamnesis and physical examination. After, laboratory tests can be ordered and/or treatment can be imparted for the established diagnosis. The patient must be educated to prevent these infections and, in indicated cases: other diagnostic tests for sexually transmitted diseases, counseling and treatment are recommended for the couple.

INTRODUCCIÓN

La Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología, FECOLSOG, interesada en la actualización y la educación continua de médicos y personal de la salud en el área de atención a la mujer, reunió un grupo de expertos con formación en Epidemiología Clínica, el área de Educación Médica, especialistas en Obstetricia y Ginecología y dedicados a la docencia universitaria de distintas regiones del país, con el objetivo de establecer un consenso de diagnóstico y tratamiento de infecciones vaginales.

La infección vaginal se define como la afección de la mucosa vaginal por la alteración de la flora vaginal endógena o por microorganismos de transmisión sexual que pueden producir síntomas como aumento del flujo vaginal, mal olor, inflamación o prurito.

El esfuerzo en realizar un consenso de las infecciones vaginales se justifica en su alta prevalencia, además tienen una elevada frecuencia de auto diagnóstico

y auto tratamiento,¹⁻⁴ y generan un gran impacto biológico, psicológico, social y económico.^{5,6}

En la literatura se reporta que la más frecuente es la **vaginosis bacteriana** tanto en mujeres embarazadas como en no gestantes, seguida por las **vaginitis** por *Cándida* y por *Trichomona vaginal*.

Aunque cada una de ellas tiene características clínicas específicas en lo posible se debe recurrir a las distintas ayudas como son el examen en fresco, el Gram, la medición del pH, el empleo de KOH, la prueba de aminas y si el caso lo amerita los cultivos correspondientes.

Para el tratamiento hay una tendencia a utilizar los medicamentos orales como el tinidazol, secnidazol, metronidazol y **fluconazol**, aunque también se dispone de un gran número de fármacos que vienen en cremas, óvulos y tabletas vaginales que tienen sus indicaciones y son también altamente efectivos.

MATERIALES Y MÉTODOS

FECOLSOG convocó a un grupo de ginecólogos expertos nacionales a una revisión y elaboración de un consenso para identificar la información más relevante para el diagnóstico y manejo de las Infecciones Vaginales.

Se realizaron tres reuniones de tipo virtual y una reunión presencial en donde se discutieron cada una de las preguntas de investigación y se dejaron plasmadas las recomendaciones.

Para la revisión de la literatura se usaron las siguientes herramientas:

- Bases de datos bibliográficas computarizadas de estudios publicados en revistas indexadas (Medline, Embase, Scielo, Cochrane library).
- Artículos de revisión y meta-análisis.
- Artículos originales (publicaciones preliminares o completas) en publicaciones primarias.
- Publicaciones secundarias: resúmenes de artículos publicados en otras revistas como originales.
- Libros de texto sobre el tema.
- Contactos personales con expertos, sociedades científicas, grupos de trabajo.
- Búsquedas manuales a partir de las citas bibliográficas de los artículos originales.

Teniendo en cuenta los temas más relevantes que incluyen el diagnóstico y tratamiento de las infecciones vaginales, se elaboró un cuestionario compuesto con 33 preguntas.

Las preguntas de investigación fueron las siguientes:

- ¿Qué son las infecciones vaginales?
- ¿Qué es el ambiente (ecosistema) vaginal y la Secreción Vaginal Normal?
- ¿Cuáles son los métodos diagnósticos utilizados para el diagnóstico de las infecciones vaginales?
- ¿Cuál es la frecuencia de consulta por causa de las infecciones vaginales?
- ¿Qué es la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cuál es la patogenia de la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo de la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cómo se diagnostica la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Qué complicaciones tiene la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Cómo es el tratamiento de la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Qué pronóstico tiene la **Vaginosis Bacteriana**?
- ¿Qué es la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cuál es la patogenia de la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cuáles son los factores de riesgo de la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cómo se diagnostica la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Qué complicaciones tiene la **Vaginitis** por *Cándida*?
- ¿Cómo el tratamiento de la **Vaginitis** por *Cándida*?

22. ¿Qué pronóstico tiene la **Vaginitis** por *Cándida*?
23. ¿Qué es la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
24. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
25. ¿Cuál es la patogenia de la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
26. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
27. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
28. ¿Cómo se diagnostica la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
29. ¿Qué complicaciones tiene la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
30. ¿Cómo es el tratamiento de la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
31. ¿Qué pronóstico tiene la **Vaginitis** por *Trichomonas*?
32. ¿Son las infecciones vaginales un síndrome?
33. ¿Cómo es el tratamiento del Síndrome del flujo vaginal?

RESULTADOS

1. ¿Qué son las infecciones vaginales?

Son entidades causadas por alteración de la flora vaginal endógena o por microorganismos de transmisión sexual. Estas infecciones son las responsables de más del 90 por ciento de los síntomas y signos en el área vaginal (flujo vaginal, mal olor y prurito). El 10 por ciento restante se puede deber a causas como la atrofia postmenopáusicas, la cervicitis, cuerpos extraños, presencia de irritantes, alérgenos y variaciones fisiológicas.⁷

Las infecciones vaginales más frecuentes son la **Vaginosis Bacteriana**, la **Vaginitis** por *Cándida* y la Tricomoniasis.⁸⁻¹¹

La identificación de las pacientes con flujo vaginal y su oportuno tratamiento permiten reducir complicaciones ginecológicas y obstétricas como el contagio de otras infecciones de transmisión sexual, incluyendo VIH, disminuye también

el riesgo de infecciones endometriales y tubo-ováricas, de infecciones posoperatorias, de la ruptura de membranas amnióticas, la corioamnionitis y el parto pretérmino, entre otros.¹²

2. ¿Qué es el ambiente (ecosistema) vaginal y la Secreción Vaginal Normal?

La Vagina tiene un epitelio escamoso estratificado no queratinizado que durante los años reproductivos, por la presencia de estrógenos, incrementa el glucógeno en estas células epiteliales lo que a su vez facilita la colonización de la vagina por lactobacilos (de Döderlein) que producen ácido láctico y H_2O_2 , generando un pH vaginal de 3,8 a 4,5. Esta acidez ayuda a mantener la flora vaginal normal e inhibe el crecimiento de organismos patógenos. La vagina es un ecosistema dinámico que normalmente contiene aproximadamente 10^9 unidades formadoras de colonias bacterianas por gramo de fluido vaginal.^{1,13}

La secreción vaginal fisiológica contiene células exfoliadas de la mucosa vaginal y moco cervical. El flujo vaginal normal es claro a blanco, inodoro y de alta viscosidad; varía con la edad, el ciclo menstrual, el embarazo, el estado emocional. (DR R). La alteración del ecosistema normal puede llevar a condiciones favorables para el desarrollo de infecciones. Estos factores incluyen la fase del ciclo menstrual, la actividad sexual, los métodos de anticoncepción, la gestación, los cuerpos extraños, el nivel de estrógeno y el uso de antibióticos o productos higiénicos.¹⁴

En el estado prepuberal y postmenopausia, el epitelio vaginal es delgado y el pH usualmente está elevado >4,5. Por la disminución de estrógenos el Lactobacilo no es tan predominante; los cultivos muestran una amplia variedad de microorganismos, incluyendo flora de la piel y fecal.^{1,12,15}

3. ¿Cuáles son los métodos diagnósticos utilizados en las infecciones vaginales?

La mayoría de los métodos de diagnóstico no son específicos del organismo causal, pero pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.¹⁵⁻¹⁷

Examen en fresco

Se debe recoger una muestra de secreción de la pared lateral de la vagina, de esta se aplica una gota en un portaobjetos junto con una gota de solución salina al 0,9%. Un método alternativo consiste en poner el hisopo impregnado en un tubo de ensayo con menos de 1 ml de solución salina, agitar suavemente y luego agregar una gota del tubo en un

portaobjetos. Con cualquiera de los dos métodos, se debe colocar un cubreobjetos sobre la solución en la lámina, seguido de un examen inmediato con un microscopio a potencia baja (10x) y alta (40x). La lámina debe explorarse a fondo para detectar células guía y trichomonas móviles. Los retrasos en la visualización del examen en fresco reducen significativamente la posibilidad de visualizar trichomonas móviles. La visualización de células guía sugiere un diagnóstico de **Vaginosis Bacteriana**.¹⁸

Preparación de hidróxido de potasio (KOH) y Test de Aminas

Se coloca una segunda muestra de líquido vaginal en un portaobjetos y se agrega una solución de KOH al 10%. Poco después de aplicar el KOH, lleve la laminilla cerca de la nariz para realizar la prueba de olor; la presencia de un fuerte olor a "amina" (de amina) se considera una prueba de aminas positiva; es consistente con un diagnóstico de **Vaginosis Bacteriana** o tricomoniasis. Luego se debe colocar un cubreobjetos sobre la preparación en una laminilla, seguido de un examen inmediato con un microscopio de potencia baja (10x) y alta (40x). El KOH mata a la mayoría de las células y bacterias, pero no afecta significativamente a ningún organismo fúngico, lo que hace que sea mucho más fácil visualizar la presencia de levaduras o pseudohifas.¹⁹

Prueba de pH del fluido vaginal

El pH del fluido vaginal puede determinarse colocando un papel de tornasol de pH en la pared de la vagina o directamente en secreciones vaginales agrupadas. El pH normal de la vagina es típi-

camente entre 3,8 y 4,5. Un pH mayor a 4,5 puede ser consistente con un diagnóstico de **Vaginosis Bacteriana**.

Tinción de Gram

Realizar una tinción de Gram puede proporcionar información útil en pacientes con **Vaginosis Bacteriana** o candidiasis vulvovaginal. Con la **Vaginosis Bacteriana**, la abundante flora grampositiva es parcialmente reemplazada por organismos gramnegativos; los criterios de Nugent son un sistema de puntuación establecido que se utiliza para evaluar semi cuantitativamente una tinción de Gram.²⁰ Además, las células guías a veces son visibles en la tinción de Gram. Para los pacientes con candidiasis vulvovaginal, la tinción de Gram puede mostrar levaduras e hifas grampositivas.²¹

Pruebas específicas para microorganismos

Además de los métodos de diagnóstico que no son específicos del microorganismo (microscopía, determinación del pH y el test de aminas), existen otras pruebas que son específicas e incluyen la prueba rápida OSOM *Trichomonas* y la prueba de identificación microbiana BD Affirm VPIII (detecta *T. vaginalis*, *C. albicans* y *Gardnerella vaginalis*).¹⁶

La sensibilidad, la especificidad y la utilidad clínica de estas pruebas son superiores a las del montaje en placas.^{22,23}

Ni las pruebas de OSOM ni Affirm están disponibles rutinariamente en Colombia. Las pruebas de amplificación de ácido nucleico (NAAT) como la prueba APTIMA de *Trichomonas* (Gen-Probe), se consideran hoy en día el estándar de oro para

el diagnóstico, pero son costosas y difíciles de conseguir.

Cultivos

Los cultivos están disponibles para las especies *T. vaginalis* y *Cándida*. El cultivo de hongos no suele ser necesario para hacer un diagnóstico de candidiasis vulvovaginal, sin embargo, es el estándar de oro y puede ser especialmente útil en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal persistente o recurrente. Para el diagnóstico de *T. vaginalis* el cultivo (medio de Diamond modificado) es más sensible que el frotis en fresco, pero menos sensible que los métodos de diagnóstico molecular como las pruebas de amplificación de ácido nucleico.²⁴

No se recomienda el cultivo de la secreción vaginal en la **Vaginosis Bacteriana** por la probable identificación errónea de bacterias comensales como patógenos, lo que resulta en un tratamiento inadecuado.^{15,16,25,26}

4. ¿Cuál es la frecuencia de consulta por causa de las infecciones vaginales?

Los síntomas vaginales son el motivo de consulta más frecuente en ginecología.^{27,28} En una revisión retrospectiva de los estudios publicados entre 1966 y 2003, las tres afecciones más comunes diagnosticadas en estas mujeres fueron la **Vaginosis Bacteriana** (22% a 50%), la candidiasis vulvovaginal (17 a 39%), y tricomoniasis (4% a 35%).¹⁵

En Colombia, en pacientes que consultaron por síntomas de infección vaginal, se confirmó la presencia de alguna infección del tracto genital en 52,9% de las

mujeres, 40,5% presentaron infecciones endógenas y 12,3% infecciones de transmisión sexual (ITS). Con una sola infección 79,4% de las participantes y 23,2% dos o más infecciones.²⁹

La infección más frecuente fue la **Vaginosis Bacteriana** 41 %, sigue la candidiasis con 12%, y por último la infección por *Trichomonas vaginalis* con el 1%.

5. ¿Qué es la Vaginosis Bacteriana?

La **Vaginosis Bacteriana** es una entidad clínica donde no hay inflamación, caracterizada por reemplazo de la flora vaginal, normalmente dominada por lactobacilos, por una flora abundante y compleja en la cual predominan bacterias anaerobias tales como: *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, *Bacteroides spp*, *Prevotella*, *porfiromonas*, *Peptostreptococcus*, *Atopobium vaginae*, *BVAB* (*Bacterial Vaginosis associated bacteria*) y *Mycoplasma hominis*.³⁰

6. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la Vaginosis Bacteriana?

La **Vaginosis Bacteriana** es la principal causa de flujo vaginal. En Estados Unidos tiene una prevalencia promedio en la población general de 29,2% en mujeres entre 14 y 49 años, con importantes variaciones étnicas y geográficas: 51,4% entre negras no hispanas y 23,2% en blancas no hispanas.^{12,15,31,32}

La prevalencia en Colombia de **Vaginosis Bacteriana** ha oscilado entre un 9% en mujeres gestantes asintomáticas,³³ un 30% en mujeres no embarazadas provenientes de población general³⁴ a 40%

en mujeres provenientes de población con síntomas de infección del tracto genital inferior.^{35,36}

7. ¿Cuál es la patogenia de la Vaginosis Bacteriana?

Se sabe que ocurre una alteración de la flora vaginal normal, pero no se conoce la causa. No se considera una infección de transmisión sexual.³⁷

8. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la Vaginosis Bacteriana?

Se han encontrado como factores de riesgo la raza negra, ser fumadora, tener más de un compañero sexual, pareja nueva en los últimos 30 días, compañero sexual femenino, sexo oral, uso de juguetes sexuales, DIU, utilización de duchas vaginales y el embarazo.³⁸⁻⁵⁸

A pesar de que no se considera una enfermedad de transmisión sexual hasta el momento, las relaciones sexuales influyen en su patogénesis, tanto que el uso de preservativo se considera un factor protector.

9. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la Vaginosis Bacteriana?

Esta infección se caracteriza por un flujo vaginal líquido homogéneo, grisáceo, de olor fétido (similar al pescado), ocasionalmente espumoso. El olor fétido puede ser evidente después de las relaciones sexuales o durante la menstruación debido al pH alcalino del semen y de la sangre.³⁵

Los hallazgos al examen físico son pocos pues no hay inflamación, por eso se denomina **vaginosis**; no se encuentran

lesiones por rascado ni fisuras en el área vulvar. El Flujo puede ser escaso lo que hace que el examinador subestime los síntomas referidos por la paciente.

10. ¿Cómo se diagnostica la Vaginosis Bacteriana?

En primer lugar, con la anamnesis y el examen ginecológico. Si la paciente consulta por flujo vaginal y mal olor, sin prurito y al examen físico no hay signos de inflamación vaginal ni vulvar, y el flujo no es grumoso la probabilidad diagnóstica de **vaginosis bacteriana** es alta.

Al examen en fresco se observan células epiteliales con bordes irregulares, producidas por la adherencia de las bacterias (anaerobios y *Gardnerella*) a su membrana. Estas células son denominadas células clave o guía, se observan con mayor detalle en la tinción de Gram y en el frotis de Papanicolaou.

Para el diagnóstico de **Vaginosis Bacteriana** se han propuesto criterios como los de Amsel.¹²

Tres de los cuatro criterios deben estar presentes, establece el diagnóstico de **Vaginosis Bacteriana** en el 90% de las mujeres afectadas:

1. Flujo vaginal homogéneo.
2. Prueba de aminas.
3. Presencia de células guía o clave.
4. pH vaginal mayor a 4,5.

Existen otros criterios en la tinción de Gram de una muestra de secreción vaginal, como los de Nugent, que se basan en el recuento de los morfotipos correspondientes a bacilos Gram positivos (*Lactobacillus spp.*), bacilos Gram negativos y Gram variables (*Gardnerella vaginalis*, *Porphyromonas spp.*, *Prevotella spp.*) y bacilos curvos Gram negativos (*Mobiluncus spp.*).

Nugent Scoring System (0-10) for Gram-Stained Vaginal Smears				
Score	<i>Lactobacillus</i> morphotypes		<i>Gardnerella and Bacteroides</i> morphotypes	Curved gram-variable rods
0	4+		0	0
1	3+		1+	1+ or 2+
2	2+	+	2+	3+ or 4+
3	1+		3+	-
4	0		4+	-

Scoring Based on Morphotypes per High Power Field: 0=0; 1+=<1; 2+=1-4; 3+=5-30; 4+=≥30
 Total Score: 0-3 Normal; 4-6 Intermediate; 7-10 Bacterial Vaginosis

11. ¿Qué complicaciones tiene la Vaginosis Bacteriana?

Complicaciones obstétricas: Se han establecidos relaciones con Corioamniotitis, ruptura prematura de membranas, trabajo parto pretérmino, bajo peso al nacer, infección del líquido Amniótico, endometritis postparto, pero es difícil establecer la relación causal en todos los casos.⁵⁹⁻⁶³

Igualmente se ha relacionado a complicaciones ginecológicas como: Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI), EPI post aborto, mayor susceptibilidad para adquirir VIH, Infección de vías urinarias, infección post quirúrgica.⁶⁴⁻⁷³

12. ¿Cómo es el tratamiento de la Vaginosis Bacteriana?

Tratamientos Antibióticos: Las siguientes son opciones de tratamiento acogidas por diferentes guías de tratamiento nacionales e internacionales, estableciendo que la mayor efectividad es por vía oral. No es necesario utilizar simultáneamente el tratamiento oral y el vaginal.^{7,74-78}

1. Metronidazol, tabletas, 500 miligramos, vía oral cada 12 horas por 7 días.
2. Tinidazol, tabletas, 2 gramos, vía oral, una vez al día por dos días.
3. Tinidazol, tabletas, 1 gramo, vía oral por 5 días.
4. Secnidazol, Tabletas, 2 gramos vía oral, dosis única.
5. Clindamicina, tabletas o cápsulas, vía oral 300mg, cada 12 h por 7 días.
6. Metronidazol, óvulos, 500 miligramos, intravaginal, durante 7 días.

7. Clindamicina, óvulos vaginales, 100mg vía intravaginal, durante 3 noches.
8. Clindamicina, crema al 2%, vía intravaginal, una aplicación diaria por 7 días.

En embarazo actualmente se recomienda el tratamiento en las pacientes sintomáticas con metronidazol oral por 7 días. Es todavía muy controvertido el manejo a pacientes asintomáticas y sin criterios de riesgo para complicaciones obstétricas.⁷⁹

En **vaginosis** recurrente se debe considerar tratamientos prolongados por 14 días o utilizar un antibiótico diferente al inicial, y por diferente vía de administración. Se recomienda también complementar estudios de Infecciones de transmisión sexual.^{80,81}

Un tratamiento recomendado en múltiples recurrencias es metronidazol óvulos, intravaginal, 2 veces por semana por 4 meses.⁸²

Diagnósticos incidentales, por ejemplo, en los hallazgos de citologías en pacientes asintomáticas no se recomienda tratamiento.

El tratamiento a la pareja de pacientes con **Vaginosis Bacteriana** no mejora la cura clínica de las recaídas de esta infección, por lo que no se recomienda dar tratamiento a la pareja.⁸³

El tratamiento no antibiótico comprende yodopovidona, peróxido de Hidrogeno o clorhexidina, cloruro de decualinio, nifuratel, son agentes antisépticos que actualmente no tienen suficiente evidencia para recomendarlos.⁸⁴

El manejo antibiótico concomitante con los probióticos y prebióticos tampoco tiene suficiente evidencia de beneficio.^{83,85,86}

13. ¿Qué pronóstico tiene la Vaginosis Bacteriana?

Sin tratamiento se puede resolver espontáneamente (20 a 30%), pero con tratamiento antibiótico las tasas de curación son más elevadas del 80% al mes y alrededor de 50% a los seis meses.

Las pacientes tratadas por **Vaginosis Bacteriana** deben ser informadas de la necesidad de volver a consultar en caso de que los síntomas vuelvan a presentarse. En caso de recaída, la paciente deberá ser tratada como persistencia o recurrencia según lo indicado. Se considera que es persistente si la paciente no mejora. Recurrencia es cuando mejora inicialmente, pero vuelve a aparecer.⁸⁷

14. ¿Qué es la Vaginitis por *Cándida*?

Es una infección vaginal producida por *Cándida albicans* en el 90% de los casos, y ocasionalmente por otras especies de *Cándida*, como *glabrata*, *tropicalis*, *guilliermondii* y *parapsilosis*, que generalmente produce **vaginitis** y vulvitis.^{88,89}

15. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la Vaginitis por *Cándida*?

La candidiasis vaginal es la segunda causa más frecuente de flujo vaginal, es responsable del 15 al 30% de los síntomas vulvovaginales, afecta al 70 – 75% de las mujeres al menos una vez en la vida, 40 a 50% presentarán al menos una recurrencia y un 5 – 8% de las mu-

jes adultas tendrán candidiasis vulvovaginal recurrente definida como 4 o más episodios anuales.^{28,91,92}

Respecto a la colonización por *Cándida albicans*, la frecuencia reportada en Colombia ha variado entre un 5 y 7% en mujeres asintomáticas³⁵ y un 11% en mujeres con flujo vaginal.^{92,93}

En los Estados Unidos, las cepas de *Cándida albicans* son responsables del 85% al 95% de los casos de candidiasis, el resto se debe a aislamientos de *glabrata* y otras especies; en algunas partes del mundo, las infecciones por no *albicans* causan hasta el 20% de todas las infecciones por candidiasis.⁹⁴

16. ¿Cuál es la patogenia de la Vaginitis por *Cándida*?

La *Cándida* es un habitante comensal de la vagina; las blastosporas de levadura suelen ser responsables de la colonización asintomática, mientras que los micelios (pseudohifas o hifas) causan **vaginitis** sintomática por sobrecrecimiento y adherencia a las células epiteliales vaginales.⁹⁵

La lesión del epitelio por especies de *Cándida* está mediada por la actividad de varias enzimas hidrolíticas, así como otros factores de virulencia, como la formación de biopelículas que promueven la adhesión y la penetración al tejido.⁹³

Los estrógenos aumentan la propiedad de la *Cándida* de adherirse a los tejidos, por eso el embarazo y el uso de anticonceptivos orales de dosis altas de estrógenos favorecen esta infección.⁹⁶

Las especies de *Cándida* tienen la capacidad de formar bio películas y esto hace que la terapia antifúngica sea poco efectiva.⁹⁷

17. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la Vaginitis por *Cándida*?

Existen diversos factores como el embarazo, la anticoncepción hormonal, el tipo de actividad sexual, diabetes mellitus, lupus, obesidad, uso frecuente de antibióticos, tratamiento prolongado con esteroides, trauma epitelial coital. Un factor de riesgo importante es la Inmunosupresión; siempre se debe investigar infección por el virus de inmunodeficiencia humana y buscar otras causas de esta.^{92,94,95}

No existe evidencia científica que los métodos de higiene menstrual (toalla tampones y copa vaginal) predispongan a la infección. La infección generalmente aparece premenstrual y mejora en el periodo post menstrual.

18. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la Vaginitis por *Cándida*?

Las mujeres pueden consultar por la presencia de un flujo espeso, blanco o amarillento de aspecto grumoso (queso cortado), asociado a prurito, ardor, irritación, dispareunia, disuria.¹⁵ Las pacientes no manifiestan percibir mal olor.

Al examen ginecológico puede haber eritema labial y vulvar, fisuras y lesiones papulares satélites. En la especuloscopia se observa eritema de la mucosa vaginal y un flujo blanco, grumoso, adherido a las paredes vaginales.

La candidiasis vulvovaginal se puede clasificar como no complicada y complicada siendo importante ya que influye en las conductas de tratamiento.⁷

•**NO COMPLICADA:** Episodios esporádicos e infrecuentes, hallazgos o síntomas de leve a moderado, sospecha de infección por *Cándida albicans*, mujeres inmunocompetentes.

•**COMPLICADA:** Se considera complicada cuando se presenta recurrencia (4 o más episodios en un año), cuando los síntomas y los hallazgos son considerados como severos, sospecha que el agente etiológico es diferente a la *Cándida albicans*, y cuando se presenta asociada a mujeres con diabetes mellitus, tratamiento prolongados con esteroides, HIV e Inmunosupresión.⁸⁷

19. ¿Cómo se diagnostica la Vaginitis por *Cándida*?

Si la paciente refiere flujo vaginal y prurito, sin mal olor, la probabilidad de una candidiasis como explicación de los síntomas es elevada.

El pH de la vagina es normal o ácido y al frotis en fresco con KOH o con tinción de Gram, se observan las levaduras en gemación y las hifas.²⁶

La sensibilidad de estos estudios directos es solo de aproximadamente 60%. Por lo tanto, los falsos negativos son muy altos. La mayoría de los pacientes con candidiasis vaginal tienen abundante reacción leucocitaria y los lactobacilos siguen siendo la flora predominante.

El cultivo se realiza únicamente cuando la clínica es muy compatible con la enfermedad y el frotis es negativo, o en casos de fracasos terapéuticos o recidivas, donde es importante identificar la especie de *Cándida*, para conocer la sensibilidad a los antimicóticos. El cultivo se realiza en medio de Sabourand o agar sangre.

Los cultivos no son útiles para el diagnóstico de rutina de la candidiasis vaginal ya que los cultivos positivos pueden detectar colonización en lugar de infecciones clínicamente significativas.^{7,93}

20. ¿Qué complicaciones tiene la Vaginitis por *Cándida*?

En pacientes inmunocomprometidas la candidiasis vaginal puede favorecer la infección sistémica. La candidiasis vaginal durante la gestación generalmente no se asocia a resultado perinatal adverso.^{98,99}

21. ¿Cómo se trata la Vaginitis por *Cándida*?

De forma general recomendamos el Tratamiento oral de tipo sistémico por su mejor eficacia y más fácil adherencia al esquema. No se recomienda el uso simultáneo de tratamientos por vía oral y tópica. Los imidazoles intravaginales mejoran los síntomas y todos tienen eficacia similar.¹⁰⁰

Recomendaciones de Tratamiento de las infecciones por candidiasis vulvovaginal no complicada:¹⁰¹

Fluconazol: tabletas o cápsulas de 150 o 200 mg vía oral en una sola dosis.

Itraconazol: Cápsulas de 100 mg cada 12 horas vía oral por 3 días.

Clotrimazol crema al 1%, 5 g intravaginal diarios durante 7-14 días

Clotrimazol: crema al 2%, 5 g intravaginal diarios durante 3 días.

Clotrimazol: Óvulos 500 mg, intravaginal, dosis única.

Clotrimazol: Óvulos 100 mg, intravaginal, durante 7- 10 noches

Miconazol al 2%, crema, 5 g, intravaginal, diarios durante 7 días

Miconazol óvulos, 200 mg, intravaginal, diario durante 3 días.

Terconazole crema al 0,8% 5 gramos, intravaginal, diario, durante 3 días.

Terconazol ovulos, 80 mg, intravaginal durante 3 días.

Isoconazol, crema vaginal al 1%, 40 g intravaginal durante 3 días

Butoconazol óvulos 100mg, intravaginal diario durante 3 días

Nistatina óvulos por 100000 U, intravaginal diaria por 14 días

Los tratamientos tópicos tales como óvulos, pomadas, cremas y ungüentos son a base de aceite, podrían debilitar los condones y diafragmas de látex y son de uso preferencial en la noche.¹⁰²

Recomendaciones de Tratamiento de las infecciones por candidiasis vulvovaginal complicada:¹⁰³⁻¹⁰⁵

Fluconazol, tabletas o cápsulas, 150 o 200 miligramos, vía oral 3 dosis (días 1, 4 y 7).

Terconazol óvulos, 80 miligramos, intravaginal, durante 6 días.

En caso de recurrencia:

Fluconazol 150 o 200 mg semanal por 6 meses.^{106,107}

Clotrimazol, óvulos, 500 mg semanal o cada 2 semanas por 6 meses.¹⁰⁶

Nistatina supositorios vía vaginal diario por 14 días y luego cada mes por 6 meses.¹⁰⁷

Ácido bórico supositorios vaginales 600 mg, 1 o 2 veces al día por 14 días.¹⁰⁸

Se debe hacer tratamiento al compañero sexual solo si este presenta balanitis, de preferencia con **fluconazol** oral.¹⁰⁹

El uso de probióticos no está recomendado actualmente.¹¹⁰

En pacientes embarazadas el tratamiento inicial debe ser con clotrimazol, segunda opción otros imidazoles tópicos, y tercera opción el **fluconazol** (no pasar de 400 mg).¹¹¹⁻¹¹⁴

22. ¿Qué pronóstico tiene la Vaginitis por *Cándida*?

Generalmente el pronóstico es bueno. El 5-8% de pacientes presentan recu-

rrencias.

No es necesario realizar un seguimiento después del tratamiento de la candidiasis vulvovaginal no complicada.⁹²

23. ¿Qué es la Vaginitis por *Trichomonas*?

Es una infección vaginal de transmisión sexual, producida por la *Trichomonas vaginalis*, protozooario unicelular flagelado que mide 10x7 micrones. Este parásito no hace parte de la flora normal de la vagina, pero el humano es su único huésped natural.^{115,116}

24. ¿Cuál es la frecuencia de presentación de la Vaginitis por *Trichomonas*?

En nuestro medio la prevalencia en mujeres sintomáticas es del 1% aumentando en pacientes con factores de riesgo. Esta infección es la responsable del 10 al 25% de las **vaginitis** a nivel mundial, especialmente alta en países africanos.^{7,117-123}

25. ¿Cuál es la patogenia de la Vaginitis por *Trichomonas*?

El parásito puede unirse a las células epiteliales a través de moléculas de adhesión específicas, produciendo reacción inflamatoria. La forma de transmisión es exclusivamente por contacto sexual; el periodo de incubación va de 4 a 28 días y sin tratamiento puede persistir por meses o años.^{124,125}

26. ¿Cuáles son los factores de riesgo de la Vaginitis por *Trichomonas*?

Basados en la literatura científica disponible se han encontrado los siguien-

tes factores de riesgo.¹²⁶⁻¹⁴¹

1. Contacto sexual con personas con ITS
2. Población menor a 25 años sexualmente activa
3. Raza afroamericana
4. Más de dos compañeros sexuales en los últimos 12 meses
5. Nuevo compañero sexual
6. No uso de anticonceptivos de barrera
7. Uso de sustancias alcohólicas o drogas psicoactivas
8. Haber tenido previas infecciones de transmisión sexual
9. Sexo comercial

27. ¿Cuáles son los hallazgos clínicos en la Vaginitis por *Trichomonas*?

Hasta un 50% de las pacientes pueden ser asintomáticas. Las mujeres sintomáticas presentan un flujo vaginal de mal olor, edema, eritema, prurito, irritación, dispareunia y compromiso uretral que se manifiesta con disuria. En la especuloscopia se encuentra vagina eritematosa y flujo amarillo grisáceo espumoso. Un signo que sugiere esta infección es la colpitis macular o cérvix en fresa la cual consiste en hemorragias puntiformes en el exocérnix, sin embargo, a simple vista solo se observa en 2-5% de las pacientes.

En el hombre la infección por trichomonas puede causar uretritis no gonocócica, aunque la mayoría de las veces la infección es asintomática y con una tasa de cura espontánea de 25 a 30%. El aislamiento de este parásito en los contactos masculinos de las pacientes

es solo del 30 al 40%.¹⁴²⁻¹⁴⁷

28. ¿Cómo se diagnostica la Vaginitis por *Trichomonas*?

Los hallazgos clínicos de flujo vaginal de mal olor acompañados de inflamación y prurito deben hacer sospechar esta infección. El pH de la vagina se encuentra elevado debido a que también se encuentra aumentada la concentración de anaerobios y disminuida la población de lactobacilos. El test de aminas es positivo. Al frotis en fresco se visualizan los parásitos flagelados moviéndose en el campo, este examen tiene una sensibilidad de 55-60% con especificidad mayor del 90%.

El frotis de Papanicolaou tiene una sensibilidad del 60 al 70% para la identificación de las trichomonas. Sin embargo, la semejanza de los parásitos inmóviles con los leucocitos puede llevar a un sobrediagnóstico de la infección.

El cultivo, en medio de Diamond, tiene una mejor sensibilidad (85 a 95%), pero desafortunadamente, no se realiza sino en casos de investigación. En algunos países ya están disponibles las sondas de amplificación molecular, que tienen muy buena sensibilidad (84%) y una especificidad del 94%, pero con un alto costo.¹⁴⁸⁻¹⁵³

29. ¿Qué complicaciones tiene la Vaginitis por *Trichomonas*?

En la gestación se ha asociado a resultado perinatal adverso particularmente con la presencia de ruptura prematura de membranas, parto pre término e in-

fección neonatal.¹⁵⁴⁻¹⁵⁷

La Tricomoniasis se ha asociado a aumento de la transmisión del VIH, (154 GA). También se asocia con la enfermedad pélvica inflamatoria, y con otras enfermedades de transmisión sexual particularmente cervicitis por *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, constituyéndose en un marcador de comportamiento sexual de alto riesgo.^{158,159}

30. ¿Cómo es el tratamiento para la Vaginitis por *Trichomonas*?

Los tratamientos recomendados en la literatura científica son:

Tinidazol: tabletas o cápsulas 500 mg, 2 gramos vía oral, dosis única.

Tinidazol, tabletas 500 mg, vía oral, dos veces al día por 5 días.

Metronidazol: tabletas o cápsulas de 500mg, 2 gramos vía oral, dosis única.
Metronidazol: tabletas 500 mg, vía oral, dos veces al día por 5 a 7 días.

En la gestación, el metronidazol a dosis única es efectivo. No hay asociación del uso de metronidazol con eventos adversos del embarazo (parto pre término, bajo peso al nacer o anomalías congénitas).¹⁶⁰

En pacientes VIH positivas, que presenten infección por trichomonas, se recomienda tratamiento largo con metronidazol 500 g dos veces al día por 7 días.¹⁶¹

La tricomoniasis persistente o recurrente ha sido tratada exitosamente con cursos más largos o dosis adicionales.

les de los mismos medicamentos (metronidazol o tinidazol 1 g dos veces / día por 7 días).¹⁶²

Por ser una ITS es indispensable el tratamiento de los compañeros sexuales para cortar la cadena de infección e incrementar las tasas de curación (95%). Durante el tratamiento la pareja debe abstenerse de tener relaciones sexuales.

Se realizará una consejería para evitar comportamientos sexuales de riesgo,¹⁶³ se deberá aconsejar la abstinencia, el uso del condón, limitar el número de compañeros sexuales, y modificar las prácticas sexuales.^{164,165}

31. ¿Qué pronóstico tiene la Vaginitis por *Trichomonas*?

El pronóstico es bueno con el tratamiento adecuado, por lo que se debe instruir a las pacientes de regresar a una visita de seguimiento si los síntomas persisten.

Se puede presentar una infección recurrente que puede ser explicada por la reinfección a partir de una pareja sexual no tratada o por una recaída; de tratarse en efecto, de un episodio de recaída, en la mayoría de los casos esta suele ser consecuencia de una terapia inadecuada y rara vez como resultado de la resistencia a la terapia.¹⁶⁶

32. ¿Qué es el Síndrome de flujo vaginal?

Los síntomas y los signos causados por las infecciones vaginales han sido agrupados en un síndrome clínico. Esto permite una mayor efectividad en el

diagnóstico y el tratamiento de las infecciones, lo cual debe hacerse en el primer contacto con la paciente, especialmente si es difícil el acceso a los servicios de laboratorio. Este enfoque de manejo sintomático ha sido recomendado por la Organización Mundial de la Salud,^{167,168} por el Ministerio de Salud de Colombia¹⁶⁹ y varias secretarías de salud municipales.

Síndrome de Enfermedades de Transmisión Sexual, Guía de Manejo Secretaría Distrital de salud de Bogotá.¹⁶⁹

El síndrome de flujo vaginal incluye las **vaginitis** causadas por *Cándida* y por el protozoo *Trichomonas vaginalis*, y la **Vaginosis Bacteriana**.

Cuando la prevalencia de la entidad es baja el tratamiento sintomático puede llevar a sobre diagnósticos y tratamientos innecesarios; de hecho, algunas guías de manejo recomiendan complementar el manejo sintomático con pruebas de laboratorio específicas.¹⁷⁰

33. ¿Cómo es el tratamiento del Síndrome del flujo vaginal?

Se administrará el tratamiento recordando que puede haber más de un

agente etiológico. Se hará educación en infecciones vaginales y consejería en prácticas sexuales seguras.

Para el tratamiento sintomático del flujo vaginal se recomienda:

Secnidazol 2 g dosis única + **Fluconazol**, tabletas o cápsulas, 150 o 200 mg por vía oral en una sola dosis.

ó

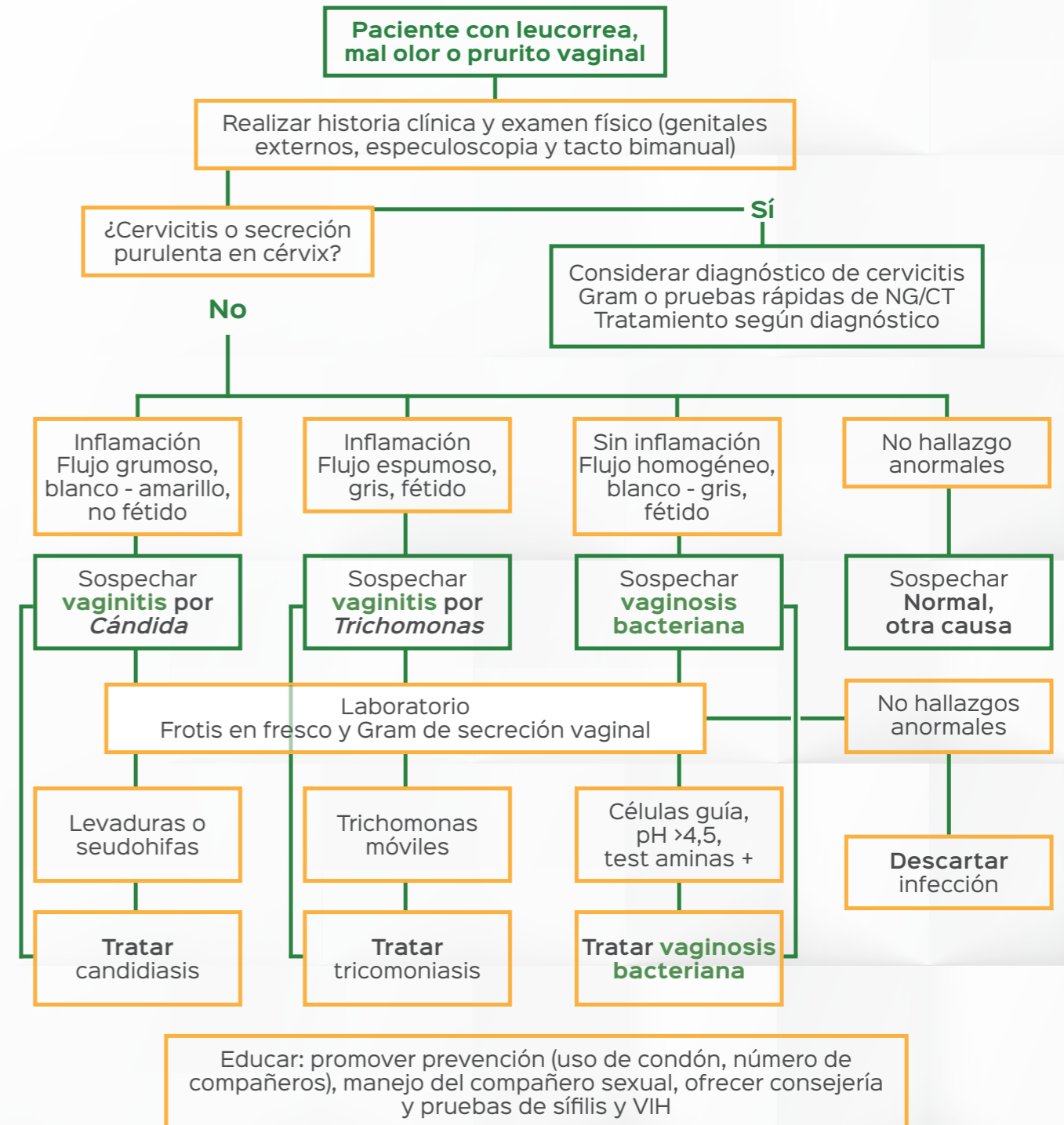
Tinidazol, tabletas, 2 gramos, vía oral, dosis única + Fluconazol, tabletas o cápsulas, 150 o 200 mg por vía oral en una sola dosis.

En lugar del fluconazol puede usarse el clotrimazol ovulo vaginal de 500 mg dosis única.

Para el manejo sintomático de la paciente embarazada o en lactancia con flujo vaginal se utilizará Metronidazol 500mg vo cada 12 horas por 7 días + Clotrimazol 100 mg una tableta vaginal por día durante 7 días.¹⁷¹

Es bueno recordar que se debe notificar al sistema de vigilancia epidemiológico, sobre todo las infecciones de transmisión sexual.

FLUJOGRAMA DE MANEJO



BIBLIOGRAFÍA

- The Vaginitis STD Module is a web-based developed by the National Network of STD Clinical Prevention Training the Division of STD Prevention, Centers for Disease Control and Prevention, Kinney R, Spach D, Mrazek J, University Of Washington and the university Alabama and Birmingham, <https://www.std.uw.edu>, 2019
- MacDonald N, Wong T. Canadian guidelines on sexually transmitted infections, 2006. *CMAJ*. 2007 Jan 16;176(2):175-6.
- Kent HL. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1168.
- Yarbrough ML, Burnham CA. The ABCs of STIs: An Update on Sexually Transmitted Infections. *Clin Chem*. 2016;62:811-23.
- CDC, Data and Statistics. Trends in Sexually Transmitted Diseases in the United States: 2009 National Data for Gonorrhea, Chlamydia and Syphilis. Consultado el 30 de diciembre de 2011 Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchhstp/newsroom/docs/2009STDSurvReportMediaFactSheet.pdf>
- MacDonald N, Wong T. Canadian guidelines on sexually transmitted infections, 2006. *CMAJ*. 2007 Jan 16;176(2):175-6.
- Workowski KA, Bolan GA; Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. Diseases characterized by vaginal discharge: Bacterial vaginosis. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64(No. RR-3):1-137. [2015 STD Treatment Guidelines]
- Sobel JD. Vulvovaginitis in healthy women. *Compr Ther* 1999; 25:335.
- European STD Guidelines 2001. European Branch of the International Union against Sexually Transmitted Infections and the European Office of the World Health Organization. *Int J STD HIV*. 2001; 12 Suppl 3:
- Eckert LO. Acute vulvovaginitis. *NEJM* 2006;355:1244-52
- Owen MK, Clenney TL. Management of vaginitis. *Am Fam Physician* 2004;70:2125-32, 39-40.
- ACOG Committee on practice Bulletins – gynecology. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, Number 72, May 2006: Vaginitis. *Obstet Gynecol* 2006 May; 107(5): 1195-1206
- David H. Martin and Jeanne M. Mrazek, The Vaginal Microbiome: Current Understanding and Future Directions, *The Journal of Infectious Diseases*, Oxford University Press, 2016.
- Approach to women with symptoms of vaginitis, Sobel J., Barbieri R., Eckler K., <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-women-with-symptoms-of-vaginitis> ,2017
- Anderson MR, Klink K, Cochrane A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA*. 2004;291:1368-79.
- Hainer BL, Gibson MV. Vaginitis. *Am Fam Physician*. 2011;83:807-15.
- Egan ME, Lipsky MS. Diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician*. 2000; 62:1095-104.
- Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnosis criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
- Value of bacterial culture of vaginal swabs in diagnosis of vaginal infections, Nenadić D, Pavlović, *Vojnosanit Pregl*. 2015 Jun; 72(6):523-8. PMID:26226725
- 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; 29:297-301.
- Haefner HK. Current evaluation and management of vulvovaginitis. *Clin Obstet Gynecol*. 1999; 42:184-95. [PubMed Abstract]
- Brown HL, Fuller DD, Jasper LT, Davis TE, Wright JD. Clinical evaluation of affirm VP III in the detection and identification of *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, and *Candida* species in vaginitis/vaginosis. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2004; 12:17-21.
- Campbell L, Woods V, Lloyd T, Elsayed S, Church DL. Evaluation of the OSOM *Trichomonas* rapid test versus wet preparation examination for detection of *Trichomonas vaginalis* vaginitis in specimens from women with a low prevalence of infection. *J Clin Microbiol*. 2008; 46:3467-9.
- Bachmann LH, Hobbs MM, Seña AC, et al. *Trichomonas vaginalis* genital infections: progress and challenges. *Clin Infect Dis*. 2011; 53 Suppl 3:S160-72.
- Lurie S, Woliovitch I, Rotmensch S, Sadan O, Glezerman M. Value of vaginal culture in management of acute vaginitis. *Arch Gynecol Obstet*. 2001; 265(4):187-9.
- Novikova N, Yassievich E, Mardh PA. Microscopy of stained smears of vaginal secretion in the diagnosis of recurrent vulvovaginal candidosis. *Int J STD AIDS*. 2002; 13(5):318-22.
- Lowe NK, Neal JL, Ryan-Wenger NA. Accuracy of the clinical diagnosis of vaginitis compared with a DNA probe laboratory standard. *Obstet Gynecol*. 2009 Jan; 113(1):89-95.
- Eckert LO. Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med*. 2006 Sep 21;355(12):1244-52.
- Ángel-Müller E, González MP, Núñez L., Pacheco J, Tolosa J E., Díaz LA, et al. Frecuencia de infecciones del tracto genital femenino en mujeres sintomáticas y uso de pruebas rápidas para su diagnóstico en dos poblaciones de Bogotá (Colombia) 2008: Estudio piloto. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2010; 61(3):220- 30.
- Bradshaw CS, Tabrizi SN, Fairley CK, Morton AN, Rudland E, Garland SM. The association of *Atopobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy. *J Infect Dis*. 2006; 194:828-36.
- J Wilson. Managing recurrent bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect* 2004; 80: 8 – 11.
- Kenyon C., Colebunders R et al. The global epidemiology of bacterial vaginosis: A systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 209 (6) : 505 -523
- Tolosa JE, Chaithongwongwatthana S, Daly S, Maw WW, Gaitan H, Lumbiganon P, et al. The International Infections in Pregnancy (IIP) study: variations in the prevalence of bacterial vaginosis and distribution of morphotypes in vaginal smears among pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2006 Nov; 195(5):1198-204.
- Tamayo LS, Guevara E, IB L. Vaginosis bacteriana candidiasis y tricomoniasis por citología vaginal en mujeres del régimen subsidiado de Medellín, Colombia 2008. *Revista de Salud Pública Medellín* 2008; 4(2):87- 100.
- Angel-Müller E, Rodríguez A, Núñez- Forero L, Moyano Bohórquez LF, González MP, Osorio E, et al. Prevalencia de *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, *C. albicans*, sífilis y Vaginosis Bacteriana en mujeres con síntomas de infección vaginal en Bogotá, Colombia 2010. *Rev Col Obstet Ginecol*. 2012; 63(1).
- Salas N, Ramírez JF, Ruiz B, Torres E, Jaramillo LN, Gómez-Marín JE. Prevalencia de microorganismos asociados a infecciones vaginales en 230 mujeres gestantes y no gestantes sintomáticas del Centro de Salud La Milagrosa en el municipio de Armenia (Colombia). *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2009; 60(2):135-42.
- República de Colombia. Ministerio de Salud. Dirección General de Promoción y Prevención. Normas técnicas y guías de atención. Acuerdo 117/98, Resolución 412/2000.
- Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of bacterial vaginosis: 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey data. *Obstet Gynecol*. 2007; 109:114-20.
- Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, et al. The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004; associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sex Transm Dis*. 2007; 34:864-9.
- Bautista CT, Wurapa E, Sateren WB, Morris S, Hollingsworth B, Sanchez JL. Bacterial vaginosis: a synthesis of the literature on etiology, prevalence, risk factors, and relationship with chlamydia and gonorrhea infections. *Mil Med Res*. 2016; 3:4.
- Mitchell C, Mrazek J. Bacterial vaginosis and the cervicovaginal immune response. *Am J Reprod Immunol*. 2014; 71:555-63.
- Fredricks DN, Fiedler TL, Mrazek JM. Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis. *N Engl J Med*. 2005; 353:1899-911.
- Schwebke JR, Muzny CA, Josey WE. Role of *Gardnerella vaginalis* in the pathogenesis of bacterial vaginosis: a conceptual model. *J Infect Dis*. 2014; 210:338-43.
- Bradshaw CS, Sobel JD. Current Treatment of bacterial vaginosis-limitations and need for innovation. *J Infect Dis*. 2016; 214 Suppl 1:S14-20.
- Manhart LE, Khosropour CM, Liu C, et al. Bacterial vaginosis-associated bacteria in men: association of *Leptotrichia/Sneathia* spp. with nongonococcal urethritis. *Sex Transm Dis*. 2013; 40:944-9.
- Mrazek JM, Antonio M, Agnew K, Hillier SL. Distribution of genital *Lactobacillus* strains shared by female sex partners. *J Infect Dis*. 2009; 199:680-3.
- Mrazek JM, Thomas KK, Fiedler TL, Ringwood K, Fredricks DN. Relationship of specific vaginal bacteria and bacterial vaginosis treatment failure in women who have sex with women. *Ann Intern Med*. 2008; 149:20-8.

48. Klebanoff MA, Andrews WW, Zhang J, et al. Race of male sex partners and occurrence of bacterial vaginosis. *Sex Transm Dis.* 2010; 37:184-90.
49. Klebanoff MA, Nansel TR, Brotman RM, et al. Personal hygienic behaviors and bacterial vaginosis. *Sex Transm Dis.* 2010; 37:94-9.
50. Schwebke JR, Desmond R. Risk factors for bacterial vaginosis in women at high risk for sexually transmitted diseases. *Sex Transm Dis.* 2005; 32:654-8.
51. Bradshaw CS, Vodstrcil LA, Hocking JS, et al. Recurrence of bacterial vaginosis is significantly associated with posttreatment sexual activities and hormonal contraceptive use. *Clin Infect Dis.* 2013; 56:777-86.
52. Brotman RM, Erbedding EJ, Jamshidi RM, Klebanoff MA, Zenilman JM, Ghanem KG. Findings associated with recurrence of bacterial vaginosis among adolescents attending sexually transmitted diseases clinics. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2007; 20:225-31.
53. Marrazzo JM, Koutsky LA, Eschenbach DA, Agnew K, Stine K, Hillier SL. Characterization of vaginal flora and bacterial vaginosis in women who have sex with women. *J Infect Dis.* 2002; 185:1307-13.
54. Mitchell C, Manhart LE, Thomas KK, Agnew K, Marrazzo JM. Effect of sexual activity on vaginal colonization with hydrogen peroxide-producing lactobacilli and *Gardnerella vaginalis*. *Sex Transm Dis.* 2011; 38:1137-44.
55. Berger BJ, Kolton S, Zenilman JM, Cummings MC, Feldman J, McCormack WM. Bacterial vaginosis in lesbians: a sexually transmitted disease. *Clin Infect Dis.* 1995; 21:1402-5.
56. Fethers KA, Fairley CK, Morton A, et al. Early sexual experiences and risk factors for bacterial vaginosis. *J Infect Dis.* 2009; 200:1662-70.
57. Liu CM, Hungate BA, Tobian AA, et al. Penile microbiota and female partner bacterial vaginosis in Rakai, Uganda. *MBio.* 2015; 6:e00589.
58. Vodstrcil LA, Walker SM, Hocking JS, et al. Incident bacterial vaginosis (BV) in women who have sex with women is associated with behaviors that suggest sexual transmission of BV. *Clin Infect Dis.* 2015; 60:1042-53.
59. Berger A, Kane KY. Clindamycin for vaginosis reduces prematurity and late miscarriage. *J Fam Pract.* 2003; 52:603-4.
60. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med.* 1995; 333:1737-42.
61. Laxmi U, Agrawal S, Raghunandan C, Randhawa VS, Saili A. Association of bacterial vaginosis with adverse fetomaternal outcome in women with spontaneous preterm labor: a prospective cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012; 25:64-7.
62. Nelson DB, Hanlon A, Hassan S, et al. Preterm labor and bacterial vaginosis-associated bacteria among urban women. *J Perinat Med.* 2009; 37:130-4.
63. Oakeshott P, Kerry S, Hay S, Hay P. Bacterial vaginosis and preterm birth: a prospective community-based cohort study. *Br J Gen Pract.* 2004; 54:119-22.
64. Ness RB, H. S. (2005). Douching, Pelvic Inflammatory Disease, and Incident Gonococcal and Chlamydial Genital Infection in a Cohort of High-Risk Women. *Am J epidemiol,* 161, 186-95.
65. Bilardi JE, Walker S, Temple-Smith M, et al. The burden of bacterial vaginosis: women's experience of the physical, emotional, sexual and social impact of living with recurrent bacterial vaginosis. *PLoS One.* 2013; 8:e74378.
66. Cherpes TL, Wiesenfeld HC, Melan MA, et al. The associations between pelvic inflammatory disease, *Trichomonas vaginalis* infection, and positive herpes simplex virus type 2 serology. *Sex Transm Dis.* 2006; 33:747-52.
67. Soper DE. Bacterial vaginosis and postoperative infections. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 169:467-9.
68. Cherpes TL, Meyn LA, Krohn MA, Lurie JG, Hillier SL. Association between acquisition of herpes simplex virus type 2 in women and bacterial vaginosis. *Clin Infect Dis.* 2003; 37:319-25.
69. Cohen CR, Lingappa JR, Baeten JM, et al. Bacterial vaginosis associated with increased risk of female-to-male HIV-1 transmission: a prospective cohort analysis among African couples. *PLoS Med.* 2012; 9:e1001251.
70. Martin HL, Richardson BA, Nyange PM, et al. Vaginal lactobacilli, microbial flora, and risk of human immunodeficiency virus type 1 and sexually transmitted disease acquisition. *J Infect Dis.* 1999; 180:1863-8.
71. Myer L, Kuhn L, Stein ZA, Wright TC Jr, Denny L. Intravaginal practices, bacterial vaginosis, and women's susceptibility to HIV infection: epidemiological evidence and biological mechanisms. *Lancet Infect Dis.* 2005; 5:786-94.
72. Balkus JE, Manhart LE, Lee J, et al. Periodic Presumptive Treatment for Vaginal Infections May Reduce the Incidence of Sexually Transmitted Bacterial Infections. *J Infect Dis.* 2016; 213:1932-7.
73. Schwebke JR, Lee JY, Lensing S, et al. Home Screening for Bacterial Vaginosis to Prevent Sexually Transmitted Diseases. *Clin Infect Dis.* 2016; 62:53
74. Mitchell, H. Vaginal discharge—causes, diagnosis, and treatment. *BMJ* 2004; 328:1306-1308.
75. Schwebke JR, Morgan FGJ, Koltun W, Nyirjesy P. A phase-3, double-blind, placebo-controlled study of the effectiveness and safety of single oral doses of secnidazole 2 g for the treatment of women with bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2017 Dec; 217(6):678.e1-678.e9.
76. Raja IM, Basavareddy A, Mukherjee D, Meher BR. Randomized, double-blind, comparative study of oral metronidazole and tinidazole in treatment of bacterial vaginosis. *Indian J Pharmacol.* 2016; 48(6):654-8.
77. Mur Perez AM, Mateo Segura Z, Ramirez Dominguez N, Vela Condon P. [Use of probiotics in bacterial vaginosis]. *Semergen.* 2017 Jul; 43(5):394-8.
78. Tan H, Fu Y, Yang C, Ma J. Effects of metronidazole combined probiotics over metronidazole alone for the treatment of bacterial vaginosis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Arch Gynecol Obstet.* 2017 Jun; 295(6):1331-9.
79. Lamont RF, Nhan-Chang CL, Conde – Agudelo et al. Treatment of abnormal vaginal flor in early pregnancy with clindamycin for the prevention of spontaneous preterm birth: a systematic review and metaanalysis. *Am J obstet Gynecol* 2011; 205; 177-90.
80. Hay P. Recurrent bacterial vaginosis. *Curr Infect Dis Repr* 2009; 2; 506-12
81. World Health Organization. Global action plan on antimicrobial resistance. 2015
82. Sobel JD, Ferris D, Schwebke J, Nyirjesy P, Wiesenfeld HC, Peipert J, et al. Suppressing antibacterial therapy with 0.75% metronidazole vaginal gel to prevent recurrent bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2006 May; 194(5):1283-9.
83. Amaya-Guio J, Viveros-Carreño DA, Sierra-Barríos EM, Martínez-Velásquez MY, Grillo-Ardila CF. Antibiotic treatment for the sexual partners of women with bacterial vaginosis. *Cochrane database Syst Rev.* 2016 Oct.
84. Antiseptics and disinfectants for the treatment of bacterial vaginosis: A systematic review, Hans Verstraelen, Rita Verhelst, [...], and Marleen Temmerman.
85. Senok AC, Verstraelen H et al. Probiotics for the treatment of bacterial vaginosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013.
86. Herring MS, Hodgden JD. In non-pregnant patients over the age of 18 with symptomatic bacterial vaginosis, does the addition of oral or vaginal probiotics compared to standard antibiotic use alone, decrease time to recurrence? *J Okla State Med Assoc.* 2016 Oct; 109(10):485-6.
87. Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections. Ottawa: Public Health Agency of Canada; 2008 Edition.
88. Guías de alto riesgo obstétrico, Hospital Simón Bolívar, capítulo infecciones vaginales, Rodríguez J, 2013.
89. Infecciones propias de la mujer, Alejandro Agudelo, José Montoya, editorial Feriva, 2010.
90. Owen M, Clenney T. Management of vaginitis. *American family Physician* 2004; 70 (11): 2125 – 2132.
91. CDC. Sexually Transmitted Diseases Guidelines. 2015
92. Gonçalves B, Ferreira C, Alves CT, Henriques M, Azeredo J, Silva S. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Crit Rev Microbiol.* 2016; 42:905-27.
93. Ilkit M, Guzel AB. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: a mycological perspective. *Crit Rev Microbiol.* 2011; 37:250-61.
94. Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, et al. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. *N Engl J Med.* 2004; 351:876-83.
95. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet.* 2007; 369:1961-71.
96. Martin Lopez JE. Candidiasis (vulvovaginal). *BMJ Clin Evid.* 2015 Mar; 2015.

97. Sherry L, Kean R, McKlound E, O'Donnell LE, Metcalfe R, Jones BL, et al. Biofilms Formed by Isolates from Recurrent Vulvovaginal Candidiasis Patients Are Heterogeneous and Insensitive to Fluconazole. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017 Sep; 61(9).
98. Cotch MF, Hillier SL, Gibbs RS, Eschenbach DA. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy Candida colonization during pregnancy. *Vaginal Infections and Prematurity Study Group*. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 Feb; 178(2):374-80.
99. Spence D. Candidiasis (vulvovaginal). *Clin Evid (Online)*. 2010; 2010.
100. Zhou X, Li T, Fan S, Zhu Y, Liu X, Guo X, et al. The efficacy and safety of clotrimazole vaginal tablet vs. oral fluconazole in treating severe vulvovaginal candidiasis. *Mycoses*. 2016 Jul;59(7):419-28.
101. Li T, Zhu Y, Fan S, Liu X, Xu H, Liang Y. A randomized clinical trial of the efficacy and safety of terconazole vaginal suppository versus oral fluconazole for treating severe vulvovaginal candidiasis. *Med Mycol*. 2015 Jun; 53(5):455-61.
102. Nguyen Y, Lee A, Fischer G. Management of chronic vulvovaginal candidiasis: a long term retrospective study. *Australas J Dermatol*. 2017 Nov; 58(4):e188-92.
103. Fan S, Liu X, Liang Y. Miconazole nitrate vaginal suppository 1,200 mg versus oral fluconazole 150 mg in treating severe vulvovaginal candidiasis. *Gynecol Obstet Invest*. 2015; 80(2):113-8.
104. Powell AM, Gracely E, Nyirjesy P. Non-albicans Candida Vulvovaginitis: Treatment Experience at a Tertiary Care Vaginitis Center. *J Low Genit Tract Dis*. 2016 Jan;20(1):85-9.
105. Crouss T, Sobel JD, Smith K, Nyirjesy P. Long-Term Outcomes of Women With Recurrent Vulvovaginal Candidiasis After a Course of Maintenance Antifungal Therapy. *J Low Genit Tract Dis*. 2018 Oct;22(4):382-6.
106. Belayneh M, Sehn E, Korownyk C. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *Can Fam Physician*. 2017 Jun; 63(6):455.
107. Fan S, Liu X, Wu C, Xu L, Li J. Vaginal nystatin versus oral fluconazole for the treatment for recurrent vulvovaginal candidiasis. *Mycopathologia*. 2015 Feb; 179(1-2):95-101.
108. Sobel JD, Chaim W, Nagappan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol*. 2003; 189:1297-300.
109. Aridogan IA, Izol V, Ilkit M. Superficial fungal infections of the male genitalia: a review. *Crit Rev Microbiol*. 2011; 37:237-44.
110. Xie HY, Feng D, Wei DM, Mei L, Chen H, Wang X, et al. Probiotics for vulvovaginal, *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Nov 23;11:CD010496. doi:10.1002/14651858.CD010496.pub2.
111. Candidiasis in non-pregnant women. *Cochrane database Syst Rev*. 2017 Nov; 11:CD010496.
112. Molgaard-Nielsen D, Svanstrom H, Melbye M, Hviid A, Pasternak B. Association Between Use of Oral Fluconazole During Pregnancy and Risk of Spontaneous Abortion and Stillbirth. *JAMA*. 2016 Jan; 315(1):58-67.
113. Alsaad AMS, Kaplan YC, Koren G. Exposure to fluconazole and risk of congenital malformations in the offspring: A systematic review and meta-analysis. *Reprod Toxicol*. 2015 Apr; 52:78-82.
114. Mølgaard-Nielsen D, Pasternak B, Hviid A. Use of oral fluconazole during pregnancy and the risk of birth defects. *N Engl J Med*. 2013; 369:830-9.
115. Petrin D, Delgaty K, Bhatt R, Garber G. Clinical and microbiological aspects of *Trichomonas vaginalis*. *Clin Microbiol Rev*. 1998; 11:300-17.
116. Arroyo R, González-Robles A, Martínez-Palomo A, Alderete JF. Signalling of *Trichomonas vaginalis* for amoeboid transformation and adhesion synthesis follows cytoadherence. *Mol Microbiol*. 1993; 7:299-309.
117. Anderson BL, Firnhaber C, Liu T, et al. Effect of trichomoniasis therapy on genital HIV viral burden among African women. *Sex Transm Dis*. 2012; 39:638-42.
118. Kissinger P, Adamski A. Trichomoniasis and HIV interactions: a review. *Sex Transm Infect*. 2013; 89:426-33.
119. Kissinger P, Amedee A, Clark RA, et al. *Trichomonas vaginalis* treatment reduces vaginal HIV-1 shedding. *Sex Transm Dis*. 2009; 36:11-6.
120. Moodley P, Wilkinson D, Connolly C, Moodley J, Sturm AW. *Trichomonas vaginalis* is associated with pelvic inflammatory disease in women infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 2002; 34:519-22.
121. Masese LN, Graham SM, Gitau R, et al. A prospective study of vaginal trichomoniasis and HIV-1 shedding in women on antiretroviral therapy. *BMC Infect Dis*. 2011; 11:307.
122. Cu-Uvin S, Ko H, Jamieson DJ, et al. Prevalence, incidence, and persistence or recurrence of trichomoniasis among human immunodeficiency virus (HIV)-positive women and among HIV-negative women at high risk for HIV infection. *Clin Infect Dis*. 2002; 15; 34:1406-11.
123. Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM, et al. A review of evidence-based care of symptomatic Trichomoniasis and asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infections. *Clin Infect Dis*. 2015; 61 Suppl 8:S837-48.
124. Satterwhite CL, Torrone E, Meites E, et al. Sexually transmitted infections among US women and men: prevalence and incidence estimates, 2008. *Sex Transm Dis*. 2013; 40:187-93.
125. Hoots BE, Peterman TA, Torrone EA, Weinstock H, Meites E, Bolan GA. A Trich-y question: should *Trichomonas vaginalis* infection be reportable? *Sex Transm Dis*. 2013; 40:113-6.
126. Sutton M, Sternberg M, Koumans EH, McQuillan G, Berman S, Markowitz L. The prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among reproductive-age women in the United States, 2001-2004. *Clin Infect Dis*. 2007; 45:1319-26.
127. Willers DM, Peipert JF, Allsworth JE, Stein MD, Rose JS, Clarke JG. Prevalence and predictors of sexually transmitted infection among newly incarcerated females. *Sex Transm Dis*. 2008;35:68-
128. Meites E, Llata E, Braxton J, et al. *Trichomonas vaginalis* in selected U.S. sexually transmitted disease clinics: testing, screening, and prevalence. *Sex Transm Dis*. 2013; 40:865-9.
129. Kelley CF, Rosenberg ES, O Hara BM, Sanchez T, del Rio C, Sullivan PS. Prevalence of urethral *Trichomonas vaginalis* in black and white men who have sex with men. *Sex Transm Dis*. 2012; 39:739.
130. Muzny CA, Rivers CA, Mena LA, Schwebke JR. Genotypic characterization of *Trichomonas vaginalis* isolates among women who have sex with women in sexual partnerships. *Sex Transm Dis*. 2012; 39:556-8.
131. Tsai CS, Shepherd BE, Vermund SH. Does douching increase risk for sexually transmitted infections? A prospective study in high-risk adolescents. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 200:38.e1-8.
132. Swartzendruber A, Sales JM, Brown JL, Diclemente RJ, Rose ES. Correlates of incident *Trichomonas vaginalis* infections among African American female adolescents. *Sex Transm Dis*. 2014; 41:240-5.
133. Miller M, Liao Y, Wagner M, Korves C. HIV, the clustering of sexually transmitted infections, and sex risk among African American women who use drugs. *Sex Transm Dis*. 2008; 35:696-702.
134. Helms DJ, Mosure DJ, Metcalf CA, et al. Risk factors for prevalent and incident *Trichomonas vaginalis* among women attending three sexually transmitted disease clinics. *Sex Transm Dis*. 2008; 35:484-8.
135. Ginocchio CC, Chapin K, Smith JS, et al. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* and coinfection with *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in the United States as determined by the Aptima *Trichomonas vaginalis* nucleic acid amplification assay. *J Clin Microbiol*. 2012; 50:2601-8.
136. Alcaide ML, Feaster DJ, Duan R, et al. The incidence of *Trichomonas vaginalis* infection in women attending nine sexually transmitted diseases clinics in the USA. *Sex Transm Infect*. 2016; 92:58-62.
137. Cotch MF, Pastorek JG 2nd, Nugent RP, et al. *Trichomonas vaginalis* associated with low birth weight and preterm delivery. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Sex Transm Dis*. 1997; 24:353-60.
138. Mann JR, McDermott S, Gill T. Sexually transmitted infection is associated with increased risk of preterm birth in South Carolina women insured by Medicaid. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010; 23:563-8.
139. Mann JR, McDermott S, Zhou L, Barnes TL, Hardin J. Treatment of trichomoniasis in pregnancy and preterm birth: an observational study. *J Womens Health (Larchmt)*. 2009; 18:493-7.
140. Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH, et al. Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1984; 150:965-72.

141. Carter JE, Whithaus KC. Neonatal respiratory tract involvement by *Trichomonas vaginalis*: a case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg.* 2008; 78:17-9.
142. Fouts AC, Kraus SJ. *Trichomonas vaginalis*: re-evaluation of its clinical presentation and laboratory diagnosis. *J Infect Dis.* 1980; 141:137-143.
143. Schwebke JR, Hobbs MM, Taylor SN, et al. Molecular testing for *Trichomonas vaginalis* in women: results from a prospective U.S. clinical trial. *J Clin Microbiol.* 2011; 49:4106-11.
144. Kingston MA, Bansal D, Carlin EM. 'Shelf life' of *Trichomonas vaginalis*. *Int J STD AIDS.* 2003; 14:28-9.
145. Stoner KA, Rabe LK, Meyn LA, Hillier SL. Survival of *Trichomonas vaginalis* in wet preparation and on wet mount. *Sex Transm Infect.* 2013; 89:485-8.
146. Huppert JS, Hesse E, Kim G, et al. Adolescent women can perform a point-of-care test for trichomoniasis as accurately as clinicians. *Sex Transm Infect.* 2010; 86:514-9.
147. Huppert JS, Hesse EA, Bernard MA, et al. Acceptability of self-testing for trichomoniasis increases with experience. *Sex Transm Infect.* 2011; 87:494-500.
148. Huppert JS, Mortensen JE, Reed JL, et al. Rapid antigen testing compares favorably with transcription-mediated amplification assay for the detection of *Trichomonas vaginalis* in young women. *Clin Infect Dis.* 2007; 45:194-8.
149. Association of Public Health Laboratories. Advances in the laboratory detection of *Trichomonas vaginalis*. August 2013.
150. Andrea SB, Chapin KC. Comparison of Aptima *Trichomonas vaginalis* transcription-mediated amplification assay and BD affirm VPlll for detection of *T. vaginalis* in symptomatic women: performance parameters and epidemiological implications. *J Clin Microbiol.* 2011; 49:866-9.
151. Hollman D, Coupey SM, Fox AS, Herold BC. Screening for *Trichomonas vaginalis* in high-risk adolescent females with a new transcription-mediated nucleic acid amplification test (NAAT): associations with ethnicity, symptoms, and prior and current STIs. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2010; 23:312-6.
152. Roth AM, Williams JA, Ly R, et al. Changing sexually transmitted infection screening protocol will result in improved case finding for *Trichomonas vaginalis* among high-risk female populations. *Sex Transm Dis.* 2011; 38:398-400.
153. Cosentino LA, Campbell T, Jett A, et al. Use of nucleic acid amplification testing for diagnosis of anorectal sexually transmitted infections. *J Clin Microbiol.* 2012; 50:2005-8.
154. Gulmezoglu AM, Azhar M. Interventions for trichomoniasis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(5):CD000220.
155. Caro-Paton T, Carvajal A, Martin de Diego I, Martin-Arias LH, Alvarez Requejo A, Rodriguez Pinilla E. Is metronidazole teratogenic? A meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 1997 Aug; 44(2):179-82.
156. Cotch MF, Pastorek JG, 2nd, Nugent RP, Hillier SL, Gibbs RS, Martin DH, et al. *Trichomonas vaginalis* associated with low birth weight and preterm delivery. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *Sex Transm Dis.* 1997 Jul; 24(6):353-60.
157. Smith LM, Wang M, Zangwill K, Yeh S. *Trichomonas vaginalis* infection in a premature newborn. *J Perinatol.* 2002 Sep; 22(6):502-3.
158. Mayer KH, Bush T, Henry K, et al. Ongoing sexually transmitted disease acquisition and risk-taking behavior among US HIV-infected patients in primary care: implications for prevention interventions. *Sex Transm Dis.* 2012; 39:1-7.
159. Aberg JA, Gallant JE, Ghanem KG, Emmanuel P, Zingman BS, Horberg MA. Primary care guidelines for the management of persons infected with HIV: 2013 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 58:1-10.
160. Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM, Kissinger P, Nyirjesy P, Schwebke JR, et al. A Review of Evidence-Based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections. *Clin Infect Dis.* 2015 Dec; 61 Suppl 8:S837-48.
161. Howe K, Kissinger PJ. Single-Dose Compared With Multidose Metronidazole for the Treatment of Trichomoniasis in Women: A Meta-Analysis. *Sex Transm Dis.* 2017 Jan; 44(1):29-34.
162. Powell AM, Nyirjesy P. Recurrent vulvovaginitis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2014 Oct; 28(7):967-76.
163. Workowski KA, Berman S. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep* 2010; 59(RR 12):1-110.
164. Ng BE, Butler LM, Horvath T, Rutherford GW. Population-based biomedical sexually transmitted infection control interventions for reducing HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(3):CD001220.
165. NIAID. Workshop summary: scientific evidence on condom effectiveness for sexually transmitted disease (STD) prevention. 2001(Available at www.niaid.nih.gov/about/organization/dmid/documents/condomre-port.pdf).
166. Helms DJ, Mosure DJ, Secor WE, Workowski KA. Management of *Trichomonas vaginalis* in women with suspected metronidazole hypersensitivity. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 198:370.e1-7.
167. World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. 2005 Disponible en: <http://www.who.int/hiv/pub/sti/pub6/en/> Consultado el 11 de noviembre de 2011.
168. World Health Organization (2011) Sexually transmitted infections. Fact sheet August 2011. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/en/>. Consultado el 11 de Noviembre de 2011.
169. República de Colombia. Ministerio de Salud. Dirección General de Promoción y Prevención. Normas técnicas y guías de atención. Acuerdo 117/98, Resolución 412/2000.
170. Public Health Agency of Canada. Syndromic Management of Sexually Transmitted Infections. Canadian Guidelines on Sexual Transmitted Infections. 2010. Disponible en <http://www.phac-aspc.gc.ca/std-mts/sti-its/Consultado> el 29 de Noviembre de 2011.
171. http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_500/GPC_its/GPC_its_profesionales.aspx

CURRICULUMS RESUMIDOS DE LOS AUTORES



Dr. JAIME JOSÉ BARRIOS NASSI - Coordinador

Médico y cirujano de la universidad de Cartagena, Especialista en Gerencia de Servicios de Salud y especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Cartagena.

Certificado en Ultrasonido por Cediul, Federación Colombiana de Asociaciones de Perinatología (FECOPEN) y con el Curso Avanzado en Harvard Medical School, con más de cien mil Ecografías reportadas en el Centro Hospitalario Clínica de Maternidad Rafael Calvo C. y treinta mil en otros centros especializados.

Especialista en Epidemiología Clínica, título otorgado por la Corporación Universitaria Corpas.

Diplomado en Endocrinología Ginecológica de la Universidad Sanitas – Federación Colombiana de Ginecología y Obstetricia – FECOLSOG y de Gerencia de Salud de la Universidad Libre del Valle.

Ha participado como Catedrático, conferencista e Investigador. Diplomado en docencia universitaria de la Universidad Javeriana.

Ha sido catedrático de la Universidad de Cartagena en la especialidad de Gerencia, docente de pregrado en medicina de la Corporación Universitaria Rafael Núñez. Actualmente docente de postgrado en la Universidad del Sinú y Docente asistencial con la Universidad de Cartagena.

Fue presidente de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Bolívar y vicepresidente de la Asociación Colombiana de Ultrasonido Médico, actualmente Secretario de la Asociación de Perinatología de Bolívar y Fellow del American Congress of Obstetrician And Gynecologist (ACOG).

Graduado como instructor internacional en la ONG Cámara Junior International en temas de Creatividad, Oratoria y Liderazgo.



Dr. LUIS JAVIER CASTRO NARANJO

Médico y Cirujano de la Universidad de Antioquia.

Especialista en Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Antioquia.

Profesor Titular de la Universidad de Antioquia desde julio de 1990 donde se ha desempeñado como Decano, Vicedecano, Jefe de Pregrado, Jefe de Departamento, representante profesoral en el Consejo de Facultad, representante profesoral en el Consejo Académico.

Miembro de la Asociación Antioqueña de Obstetricia y Ginecología ASAGIO, de la Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología - FECOLSOG y de la Academia de Medicina de Medellín.

Entre las distinciones se destaca como Ejemplo de Maestro otorgado por la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y Maestro de Ginecología y Obstetricia Antioqueño dado por la Asociación Antioqueña de Obstetricia y Ginecología (ASAGIO), en el año 2018.



Dr. JORGE AUGUSTO RODRÍGUEZ ORTIZ

Médico en Ginecología y Obstetricia, Especialista en Epidemiología Clínica y Maestría en Epidemiología de la Universidad El Bosque.

Docencia Universitaria en la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS

Profesor asistente de la Universidad El Bosque.

Instructor Ad Honorem Universidad Militar y Universidad de la Sabana.

Coordinador Unidad Alto Riesgo Obstétrico Subred Norte Hospital Simón Bolívar, Bogotá.



Dr. ALEJANDRO AGUDELO

Médico y cirujano Universidad del Valle, Cali. Especialista en Ginecología y Obstetricia, Universidad del Valle. Maestría en Microbiología, Universidad del Valle.



Dra. EDITH ÁNGEL MULLER

Médica cirujana de la Universidad Nacional de Colombia.

Especialista en Obstetricia y Ginecología de la Universidad Nacional de Colombia.

Fellow en Infectología Ginecoobstétrica. Instituto Nacional de Perinatología, Mexico DF, México.

Profesora titular. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia.

Líder grupo de investigación Infectología Gineco-Obstetrica y Perinatal, reconocido por Colciencias.

Batén® Batén® S

Fluconazol Fluconazol + Secnidazol

LA COMBINACIÓN
GANADORA



Batén® cápsulas x 150 mg: Reg. San. Invima 2016M-000493-R2
Batén® cápsulas x 200 mg: Reg. San. Invima 2015M-000499-R2
Batén® suspensión 50 mg/5ml: Reg. San. Invima 2009M-012297-R1
Batén® S tabletas recubiertas: Reg. San. Invima 2014M-0015187

Escanee para
ver IPP **Batén®**



Escanee para
ver IPP **Batén® S**



Consenso realizado por la Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología, FECOLSOG
Departamento de Educación – Educación Fecolsog®
2019



Bussié una compañía del grupo **sanfer®**

Financiado por Laboratorios Bussié

Material exclusivo para el cuerpo médico