

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES VULVOVAGINALES.

ACTUALIZADO **2018**

Guía Práctica de Asistencia

SEGO



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia de registro o de otro tipo, sin la autorización del titular del Copyright.

© SEGO

Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

Paseo de la Habana, 190 - Bajo

28036 Madrid

Tel. 91 350 98 16; Fax. 91 350 98 18

e-mail: sego@sego.es

Fecha de publicación: Enero 2018

Publicación gratuita

www.sego.es

ISBN: 978-84-697-7332-1

Depósito Legal: M-33155-2017

Guía Práctica de Asistencia S.E.G.O.

Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Actualizado 2018

INTRODUCCIÓN

Las infecciones vulvovaginales son un motivo frecuente de consulta en atención primaria, especializada y urgencias hospitalarias, representando el 20% de las consultas ginecológicas.

El 75% de las mujeres experimentan un episodio de vulvovaginitis sintomática a lo largo de su vida y el 40-50%, al menos, un segundo episodio.

En la práctica clínica mediante anamnesis y exploración (especuloscopia) no siempre es posible determinar el agente etiológico ni los factores desencadenantes. Por otro lado, el tratamiento empírico puede no ser el adecuado, teniendo como consecuencia la aparición de recidivas y recurrencias, las cuales representan un problema para la mujer y para el clínico.

Concepto

La vulvovaginitis es la inflamación de la mucosa vaginal y de la piel vulvar. No siempre se afectan ambas áreas anatómicas de forma simultánea.

La vulvovaginitis candidiásica (VVC) es la más prevalente en Europa y la segunda en USA, solo superada por la vaginosis bacteriana (VB).

En ocasiones, la inflamación vulvar y/o vaginal no son de etiología infecciosa, pudiendo tener un origen irritativo o alérgico.

Manifestaciones clínicas

Las infecciones vulvovaginales pueden presentar diversos síntomas y signos en función del tipo de infección. Los más frecuentes son:

- Signos: eritema, edema inflamatorio de piel y mucosas, aumento de secreción vaginal, en ocasiones maloliente, de color y características diferentes según el agente causante.
- Síntomas: prurito, ardor, dolor (vulvodinia) y aumento de secreción vaginal.

La microbiota vaginal en condiciones fisiológicas

La microbiota vaginal es el conjunto de microorganismos que habitan de manera natural y sin causar daño en dicha región. El epitelio vaginal se origina por división de las células del estrato basal, de manera que existe un reemplazamiento continuo de la capa superficial por las subyacentes (de aquí el nombre que se le da a veces de epitelio escamoso). A pesar de no poseer glándulas, la mucosa vaginal está recubierta por una secreción que es producto de la exudación del propio epitelio y de la procedente del cuello del útero, que le da consistencia mucosa. Este líquido es muy rico en nutrientes, como la glucosa y diversos aminoácidos, que facilitan la

colonización de la cavidad por las bacterias que constituyen la microbiota autóctona. Para evitar el establecimiento de microorganismos indeseables, presenta también concentraciones elevadas de fagocitos, linfocitos y factores solubles como defensas, lactoferrina, proteínas del sistema del complemento e inmunoglobulinas de tipo A. La abundancia del exudado también depende de la secreción estrogénica y, por lo tanto, es mayor durante la edad fértil, siendo asimismo estimulada su secreción por la presencia de organismos indeseables que son así arrastrados hacia el exterior (1).

En los años 90, la aplicación de técnicas taxonómicas moleculares permitió descubrir que el grupo de microorganismos conocidos hasta entonces como *Lactobacillus acidophilus döderlein* era muy diverso y, de hecho, comprendía un elevado número de especies distintas, incluyendo *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus amylolyticus*, *Lactobacillus amylovorus*, *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gallinarium*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus iners*, *Lactobacillus jensenii* y *Lactobacillus johnsonii* (2,3). La composición de la microbiota vaginal cambia notablemente con la edad, dependiendo de las variaciones en los niveles de estrógeno (4,5).

Hasta hace poco tiempo se mantenía la idea de que el feto intraútero no era portador de microorganismos; en cambio, en el momento actual, se ha demostrado la presencia de lactobacilos en líquido amniótico, sangre de cordón umbilical y meconio de niños sanos en los que las membranas amnióticas estaban íntegras. Poco después del nacimiento, el epitelio vaginal es colonizado por un gran número de microorganismos. La mayoría de las bacterias vaginales se originan a partir de la microbiota del tracto gastrointestinal o de la piel circundante.

El estado endocrino de la mujer condiciona una sucesión de microbiotas vaginales predominantes dependiendo de su edad y estado hormonal:

- **Niñas premenárgicas:** durante esta época de la vida, debido a la inactividad hormonal, la cual determina la cantidad de nutrientes

en la cavidad vaginal, la microbiota vaginal va a ser un fiel reflejo de la existente en la piel (*Staphylococcus epidermidis*) y la procedente de la zona perineal, de origen entérico (bacilos y cocos anaerobios estrictos y aerotolerantes). A esta edad son infrecuentes las infecciones vulvovaginales, exceptuando la existencia de malformación genitourinaria o la presencia de cuerpos extraños.

- **Mujeres en edad fértil:** la presencia de la menarquia es indicativa de la producción de hormonas esteroideas de origen ovárico. Con la presencia de los ciclos menstruales el epitelio vaginal aumenta su trofismo y grosor, produciendo un exudado que contiene glucógeno y otros muchos nutrientes. Este cambio en el hábitat vaginal facilita la colonización principalmente de lactobacilos, entre ellos destacan los de Döderlein, pero también de *Candida albicans*, *Gardnerella vaginalis* y otros que, en un momento determinado, pueden convertirse en patógenos si proliferan en exceso o se modifica el pH vaginal. El glucógeno proveniente del exudado vaginal es degradado a glucosa en el epitelio para posteriormente ser convertido en ácido láctico por la acción de los lactobacilos. Estos microorganismos son los responsables del mantenimiento del equilibrio en el ecosistema vaginal hasta el punto de que son la especie dominante en el 70% de las mujeres sanas y responsables de la homeostasis microbiana en esta cavidad. En mujeres adultas está dominado por *Lactobacillus iners*, *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus jensenii* y *Lactobacillus gasseri*, aunque también son frecuentes *Lactobacillus salivarius* y *Lactobacillus vaginalis* (6,7).
- **Embarazadas:** en la gestación se produce un aumento en la producción de IgA, la cual ofrece una mayor resistencia a la invasión de agentes patógenos en mucosas.

Se produce un incremento de células fagocíticas (neutrófilos y macrófagos) acompañado de un descenso en el pH vaginal, producido por un aumento de nutrientes en el exudado vaginal, el cual favorece la proliferación de lactobacilos. A estas acciones se suma la ausencia de aumento del pH inducido por la menstruación y el efecto barrido sobre la microbiota existente.

- **Mujeres postmenopáusicas:** la privación hormonal que se produce en esta etapa condiciona una disminución del exudado vaginal y de los nutrientes existentes en él. Ello se traduce en un cambio en la microbiota, produciéndose una disminución de microorganismos, pasando de 10 millones a unos 10.000 por mililitro, y dando lugar a que la microbiota vaginal pase a estar constituida por bacterias intestinales y de la piel, lo que se traduce clínicamente en una disminución de las infecciones causadas por los patógenos habituales típicos y un aumento en la patología infecciosa del tracto urinario (Fig. 1).

Acciones de la microbiota vaginal

Los lactobacilos son los principales responsables del mantenimiento del ecosistema vaginal. Destacan como mecanismos de acción:

1. Compiten con los hongos por los nutrientes disponibles.
2. Bloquean receptores epiteliales para hongos mediante un sistema de coagregación.
3. Generan sustancias como peróxido de hidrógeno, lactacinas y acidolinas, capaces de metabolizar la glucosa a ácido láctico, responsable de mantener el pH vaginal en rangos de acidez (entre 3,5-4,5), siendo este el principal mecanismo de defensa frente a la colonización por patógenos.
4. Potencian la respuesta inmune mediante la secreción de IL-8 y de IP-10, las cuales son cruciales en el aclaramiento de las vaginitis.

En el momento actual, se considera que las alteraciones de la microbiota vaginal son el eje fundamental de la fisiopatología de las infecciones vaginales.

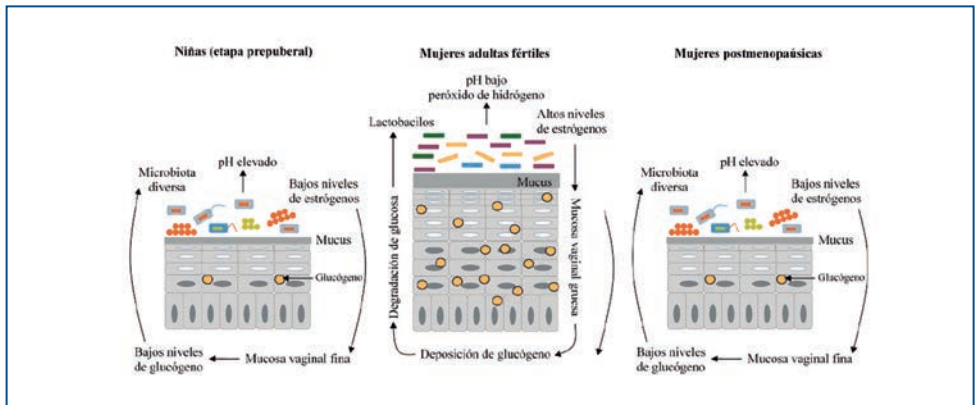


Figura 1. Cambios en la mucosa vaginal durante las distintas etapas (5,8).

Antes de la pubertad, los bajos niveles de estrógenos resultan en una mucosa delgada, con bajos niveles de glucógeno y una microbiota diversa. En la etapa adulta de la vida los niveles de estrógenos y de glucógeno aumentan y proliferan los lactobacilos. En la postmenopausia, los niveles de estrógenos descienden, disminuye la concentración de lactobacilos y aumenta la diversidad bacteriana.

MICOSIS VULVOVAGINALES: VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

Concepto

La vulvovaginitis candidiásica (VVC) es una enfermedad inflamatoria de la vagina producida por diferentes especies de hongos, fundamentalmente de *Candida* spp., secundaria generalmente a condiciones fisiológicas alteradas, que determinan una disminución de la inmunidad local (9).

Especies de *Candida* se han identificado en el tracto genital inferior en el 10-20% de las mujeres sanas en edad reproductiva, en el 6-7% de las mujeres menopáusicas y en el 3-6% de las niñas prepúberes (10). Sin embargo, la identificación vulvovaginal de *Candida* no es necesariamente indicativo de enfermedad ya que el diagnóstico de VVC requiere la presencia de inflamación vulvovaginal.

Aproximadamente el 25% de las vulvovaginitis infecciosas son VVC. *Candida albicans* es la responsable del 90% de los episodios. Otras especies menos frecuentes, también denominadas no *albicans*, como *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* y *Candida krusei* representan el 10% y han registrado en los últimos tiempos un aumento de la incidencia y un incremento en la resistencia al tratamiento habitual.

La VVC puede clasificarse cómo:

- VVC no complicada.
- VVC recidivante.
- VVC complicada.

La VVC es un proceso muy común en las mujeres adultas, con un pico máximo de incidencia entre los 20 y 40 años. Se calcula que a los 25 años, el 50% de las mujeres habrá tenido al menos un episodio de VVC y que entre las mujeres premenopáusicas, el 75% habrá sufrido al menos un episodio de VVC y el 45% dos episodios o más.

A su vez, se estima que el 5% de las mujeres con VVC acabará presentando una VVC recurrente

(VVCr) y que el 5-8% de todas las mujeres adultas tendrá una VVCr. El 10-20% de VVC son complicadas (Tabla I).

Tabla I.

Vulvovaginitis complicada
Vulvovaginitis grave.
Vulvovaginitis recurrente causada por especies resistentes de <i>Candida albicans</i> .
En paciente con diabetes no controlada.
En paciente inmunodeprimida.
En gestante.

En la VVC existen factores desencadenantes bien conocidos, que son:

- **Diabetes mellitus mal controlada:** recomendado hacer test de sobrecarga de glucosa a toda mujer con VVC recurrente.
- **Uso de antibióticos:** durante y tras el tratamiento de antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas, ampicilina, cefalosporinas) por desequilibrio de la microbiota normal.
- **Niveles elevados de estrógenos:** como uso de anticonceptivos, embarazo y terapia estrogénica.
- **Enfermedades inmunodepresoras:** como VIH, lupus sistémico u otras.

Estas y alguna otra circunstancia pueden favorecer la multiplicación de este tipo de hongos que hasta entonces eran asintomáticos o la colonización de novo de la vulva y la vagina.

Cuando se produce algún cambio en la microbiota vaginal que favorece la proliferación de *Candida* dará lugar a síntomas característicos:

- Secreción vaginal característica: blanquecina en grumos, aspecto de yogur.
- Prurito, disuria, dispareunia, sensación de escozor en genitales externos.
- Mucosa vaginal eritematosa con leucorrea blanca fácil de desprender.
- Lesiones cutáneas en vulva y periné.

Diagnóstico

La anamnesis tiene un papel destacado en el diagnóstico ya que, tanto la presencia de cualquier factor desencadenante del posible cambio de la microbiota que favorezca el crecimiento de la *Candida* (por ejemplo la toma previa de antibióticos de amplio espectro), como la presencia de factores personales (antecedentes de diabetes o embarazo), así como la presencia de episodios previos de VVC puede resultar orientativo.

Las manifestaciones clínicas descritas previamente, picor, leucorrea blanca y espesa e irritación genital, serán muy sugestivas. A pesar de ello, el diagnóstico no debe basarse exclusivamente en los síntomas y debe realizarse una exploración minuciosa y exploraciones complementarias, ya que una de las causas más frecuentes del fallo terapéutico es un diagnóstico erróneo (11,12) (Tabla II).

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, por lo que se debe tratar a todas las mujeres sintomáticas.

La VVC no complicada tiene buenos resultados con tratamientos tópicos con derivados imidazólicos, poliénicos o piridinona de corta duración (Tabla III).

No parecen existir diferencias en cuanto a la eficacia entre ellos ni entre las distintas pautas de tratamiento (13). También se puede aplicar un tratamiento imidazólico oral de corta duración, aunque se recomienda reservar el tratamiento por vía oral para infecciones recurrentes o persistentes (14).

Durante el embarazo deben evitarse tratamientos por vía oral. En el tratamiento con los comprimidos vaginales durante las últimas 4-6 semanas del embarazo se recomienda prescindir del empleo del aplicador, introduciendo el comprimido directamente con el dedo, previo lavado cuidadoso de las manos.

Con respecto a la seguridad, son fármacos generalmente bien tolerados, produciendo, cuando se administran por vía oral, alteraciones gastrointestinales como efecto adverso.

Hay que tener en cuenta en el tratamiento con los derivados imidazólicos, fundamentalmente por vía oral, sus posibles interacciones farmacocinéticas ya que estos compuestos inhiben a la enzima CYP3A4

Tabla II.

Pruebas complementarias en el diagnóstico de VVC	
Frotis en fresco	
Con suero fisiológico al 0,9%	Se visualizan esporas o hifas (sensibilidad 50%)
Con unas gotas de KOH	Se visualizan levaduras en fase de esporas e hifas (sensibilidad 70%)
Tinción de Gram	Se visualizan esporas o hifas (sensibilidad 65%)
pH	No suele variar con respecto al pH normal (4-4,5)
Cultivo vaginal	Prueba confirmatoria

y, por lo tanto, aumenta la concentración plasmática de los fármacos que son metabolizados por dicha enzima (terfenadina, midazolam, ciclosporina A, cisaprida, quinidina y estatinas entre otros). La importancia de la interacción con el astemizol, la terfenadina y la cisaprida son la probable inducción de taquicardia ventricular por la prolongación del intervalo QT. Asimismo, cuando se administran junto con inductores de la CYP3A4, como la difenilhidantoína, rifampicina e isoniazida disminuye la concentración del derivado imidazólico, lo que resulta en ineficacia del antifúngico. Si se administra junto con antiácidos, antagonistas H1 y H2 e inhibidores de la bomba de protones, disminuye su absorción gástrica.

VVC Recidivante

Se considera recidiva a la reaparición de una enfermedad después de un periodo considerado de curación. En el caso de las infecciones vaginales se debe distinguir esta situación de las persistencias de la infección con periodos de mejoría, atribuibles a tratamientos no eficaces.

En este aspecto la VVC, la vaginosis bacteriana y la tricomoniasis se comportan de forma distinta.

Se considera que una VVC es recidivante cuando la paciente presenta 4 o más episodios en un año y esto ocurre en aproximadamente el 40-45% de las mujeres que presentan un primer episodio de vaginitis micótica en algún momento de su vida.

Entre los determinantes de la recidiva se han mencionado la contaminación a partir del reservorio digestivo o las contaminaciones cruzadas con la pareja pero ninguna ha sido demostrada científicamente.

Por otra parte un número no despreciable de mujeres se autodiagnostican y tratan a partir de sus experiencias anteriores sin que se haya probado la infección.

Actualmente se considera que en un porcentaje considerable de casos el tratamiento farmacológico-

Tabla III.

Tratamiento de la VVC no complicada	
Antimicóticos tópicos:	
Imidazólicos	
Clotrimazol 2% crema vaginal 5 g/24 horas, 7 días.	
Clotrimazol comprimido vaginal 100 mg/12-24 horas, 3-7 días.	
Clotrimazol comprimido vaginal 500 mg/24 horas, 1 día.	
Miconazol 2% crema vaginal 5 g/24 horas, 14 días.	
Ketoconazol 400 mg óvulo vaginal/24 horas, 3-5 días.	
Econazol 150 mg óvulo vaginal/24 horas, 3 días.	
Fenticonazol 200 mg óvulo vaginal/24 horas, 3 días.	
Fenticonazol 600 mg óvulo vaginal/24 horas, 1 día.	
Sertaconazol 2% crema vaginal 5g/24 horas, 7 días.	
Sertaconazol 500 mg óvulo vaginal/24 horas, 1 día.	
Poliénicos	
Nistatina 100.000 U comprimido vaginal/24 horas, 14 días.	
Piridona	
Ciclopirox 1% 5 g/24 horas, 7-14 días.	
Antimicóticos sistémicos:	
Triazólicos	
Fluconazol 150 mg/24 horas, 1 día vía oral.	
Itraconazol 200 mg /12 horas 1 día o 200 mg/24 horas, 3 días vía oral.	
Imidazólicos	
Ketoconazol 200 mg 2 comprimidos/24 horas, 5 días vía oral.	
Embarazo:	
Clotrimazol 100 mg óvulo vaginal/24 horas, durante 7 días o miconazol.	

co con azoles no elimina la presencia del hongo en la vagina y este se desarrolla de nuevo cuando se dan condiciones ambientales favorables (14). Estas serían consecuencias tanto de factores exógenos (Tabla IV) como del estado de la propia microbiota vaginal y de sus condiciones físicas.

Tabla IV.

Factores exógenos relacionados con la VVC recidivante
Situaciones hiperglucémicas (diabetes I y II).
Embarazo.
Anticonceptivos hormonales combinados.
Geles espermicidas.
Inmunodeficiencia.
Antibióticos de amplio espectro.

En aproximadamente un tercio de VVC de repetición el germen causante no es una *Candida* del género *Candida albicans* como la *Candida glabrata* o *Candida tropicalis* que, sin embargo, son también sensibles a la mayoría de azoles usados en el tratamiento de esta entidad. La alternativa sería el terconazol, no disponible en España.

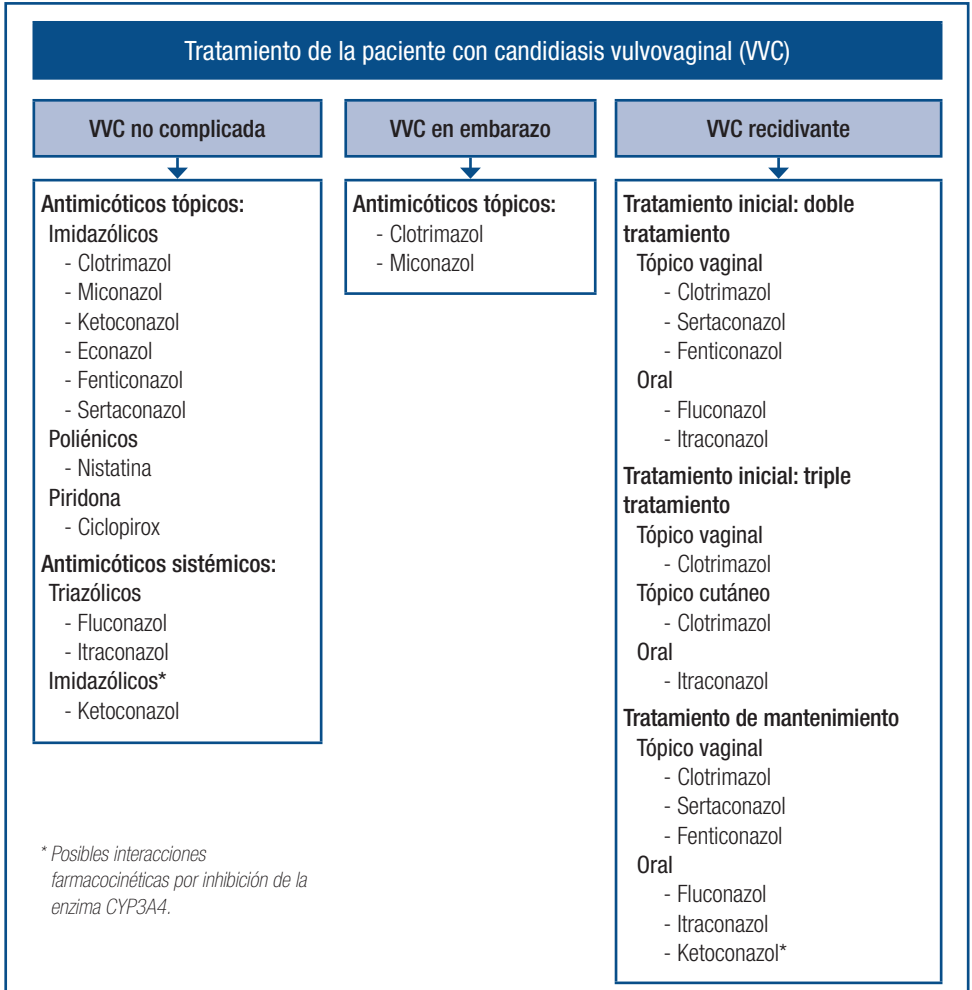
En caso de VVC recidivantes se aconseja prolongar el tratamiento oral durante 14 días. En casos rebeldes se podría mantener un tratamiento de mantenimiento con la administración periódica durante 6-12 meses.

El tratamiento de la VVC recidivante se resume en la tabla V. Vistos los elementos involucrados en la fisiopatología de la VVC recidivante, parece adecuado como primera medida optimizar las situaciones de riesgo como buen control glicémico en diabéticas, prevención ante los tratamientos de antibióticos de amplio espectro, etc. (Diagrama 1, página siguiente).

Tabla V.

Tratamiento de la VVC recidivante			
Tratamiento inicial (doble tratamiento)			
Tópico vaginal	Clotrimazol	100 mg/día 500 mg/semana	12 días 2 semanas
	Sertaconazol	500 mg/semana	2 semanas
	Fenticonazol	600 mg/día	3 días
Oral	Fluconazol	150 mg/3 días	3 dosis
	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tratamiento inicial (triple tratamiento)			
Oral	Itraconazol	200 mg/día	10 días
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/ semana	2 semanas
	Tópico cutáneo	Clotrimazol	Una aplicación/día
Tratamiento de mantenimiento			
Tópico vaginal	Clotrimazol	500 mg/ semana	6-12 meses
	Sertaconazol	500 mg/ semana	6-12 meses
	Fenticonazol	600 mg/ semana	5-12 meses
Oral	Fluconazol	150 mg/ semana	6-12 meses
	Itraconazol	100 mg/día 200 mg/ postmenstrual	6-12 meses
	Ketoconazol	100 mg/día	6-12 meses

Diagrama 1



Otra alternativa es favorecer la recuperación de la biota vaginal con la administración de *Lactobacillus*.

Revisada la literatura disponible de forma rigurosa se identificaron cuatro ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que evaluaron la eficacia de los probióticos administrados por vía vaginal en la prevención de la VVC. Los resultados sugieren un discreto efecto que debería ser confirmado mediante nuevos estudios bien diseñados. La evidencia indirecta sugiere

que *Lactobacillus* podría ser una alternativa prometedora, costo-efectiva y segura en comparación con antibióticos en la prevención de recurrencias en población seleccionada. Por este motivo es razonable recomendar la prescripción de *Lactobacillus* por vía vaginal en pacientes con alto riesgo de recurrencias, sugiriéndose la administración durante 5-10 días y repetir el tratamiento tres meses (intra o postmenstrual) (15).

VAGINOSIS BACTERIANA

Concepto

La vaginosis bacteriana (VB) se considera un síndrome polimicrobiano, que resulta de un descenso de la concentración de *Lactobacillus* productores de peróxido de hidrógeno y un incremento de bacterias patógenas, principalmente anaerobias Gram negativas. Al contrario de lo que se creía, no hay un único organismo cuya presencia confirme el diagnóstico de VB. Son diversas las bacterias que pueden estar presentes en esta entidad, incluyendo *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Mycoplasma* spp. y *Atopobium vaginae* (16,17).

La ausencia de inflamación es la base del término “vaginosis”, a diferencia de “vaginitis” y, a pesar de que la mayoría son asintomáticas, el síntoma principal es un incremento en la secreción vaginal, que se hace más acuosa y maloliente.

Su prevalencia es alta, aunque las cifras varían según las fuentes encontrándose notables diferencias entre áreas geográficas y etnias (18).

Esto se debe, posiblemente, a la dificultad de identificación por su discreción sintomática y también a la falta de especificidad de los criterios diagnósticos. Se calcula que afecta al 8-30% de las mujeres sexualmente activas de los países industrializados.

Patogénesis

En 1983-84 se utilizó por primera vez el término vaginosis para describir una vaginitis inespecífica, sin componente inflamatorio, y en la que se identificaron multitud de gérmenes anaerobios Gram negativos, incluyendo *Mobiluncus* y, particularmente, algún bacilo anaerobio Gram positivo como el *Atopobium vaginae*, descubierto en 1999 y considerado un comensal habitual en la vagina. La leucorrea y el

hedor se explicaban como producto de la actividad enzimática de la superpoblación bacteriana.

Estos hallazgos transformaron la concepción de la VB, que pasó de ser una entidad monomicrobiana (*Gardnerella vaginalis*) a convertirse en otra polibacteriana donde, además, los responsables eran comensales habituales de la vagina.

La vaginosis bacteriana en el contexto de los nuevos conceptos de microbiota vaginal

La VB se entiende actualmente como una variante de la microbiota vaginal. En el ecosistema vaginal, el aumento de los estrógenos supone un incremento en la producción de glucosa por el epitelio, lo que constituye el sustrato para que los bacilos de Döderlein generen ácido láctico y disminuya el pH; por este motivo los bacilos de Döderlein también se denominan lactobacilos. El pH condiciona la población de la microbiota, ya que cuando es ácido favorece la llegada de especies de lactobacilos intestinales que, además de ácido láctico, pueden producir péptidos antibacterianos denominados bacteriocinas y otras sustancias.

En la VB hay una desviación de este patrón, con predominio de especies comensales que aumentan de forma extraordinaria. No se sabe con exactitud qué lleva a desarrollar esta desviación del equilibrio normal de la microbiota. Una hipótesis reciente la considera una forma natural de respuesta a la relación sexual, donde la mezcla del eyaculado y el trasudado vaginal generado en el coito elevan el pH en un intento de proteger a los espermatozoides de los efectos del ácido láctico. Este nuevo microambiente favorecería la proliferación de *Gardnerella vaginalis*, que podría ser la puerta para el aumento del resto de elementos polimicrobianos. Según apuntan algunos autores, la consideración de la VB como una respuesta fisiológica sería importante para la autoestima de ese alto porcentaje de mujeres que la sufren (19).

Factores de riesgo

La VB es más común en mujeres de raza negra, mujeres fumadoras y mujeres que usan duchas vaginales o productos de higiene intravaginal.

A pesar de que no se considera una infección de transmisión sexual (ITS), se admite que la VB aumenta con el número de parejas sexuales o por un compañero sexual nuevo en el mes previo. No existen diferencias entre relaciones homo o heterosexuales y aparece excepcionalmente en mujeres que no han tenido nunca actividad sexual (20).

Aspectos de interés clínico y diagnóstico

Aproximadamente la mitad de las mujeres a las que se les detecta VB son asintomáticas (21). Cuando se manifiestan los síntomas, estos incluyen un flujo vaginal alterado, fluido, blanquecino-grisáceo, que reviste las paredes de la vagina y el vestíbulo y con un olor característico a aminas (similar al pescado). En general no se observan procesos inflamatorios, que son propios de las vaginitis (22).

Existen varios estudios observacionales que han descrito que la VB aumenta el riesgo de infección amniótica, parto pretérmino y rotura prematura de membranas, pero no existe evidencia suficiente para recomendar hacer un cribado a todas las gestantes asintomáticas y su consecuente tratamiento (23).

También se ha observado que las complicaciones infecciosas aumentan tras procedimientos ginecológicos invasivos como legrado o histeroscopia, por lo que algunas guías clínicas recomiendan su tratamiento previo a la manipulación uterina (24).

Asimismo, es importante destacar el riesgo incrementado de infecciones de transmisión sexual, bacterianas o virales, en aquellas mujeres que sufren VB. Por este motivo es importante realizar un cribado de VIH en mujeres con VB recidivantes (25).

Diagnóstico

Originalmente, la tinción Gram se consideró el estándar para el diagnóstico de la VB. Posteriormente, se han desarrollado los criterios de diagnóstico clínico de Amsel, que requieren la presencia de 3 de los 4 rasgos clínicos expuestos en la tabla VI.

Tabla VI.

Criterios de Amsel
Leucorrea homogénea, cuyo color y cantidad pueden variar.
Hedor de aminas (característico a pescado) al añadir gotas de solución de hidróxido potásico en un porta con secreción vaginal. También denominado <i>whiff test</i> .
<i>Clue cells</i> observadas al microscopio. Se estima que deben ser positivas más de un 20% de las células.
pH vaginal superior a 4,5.

Adicionalmente, Nugent estableció un método diagnóstico determinando una puntuación de 1-10 sobre una tinción de Gram, en la que se pondera la presencia de tres morfotipos bacterianos diferentes (lactobacilos, *Gardnerella/Bacteroides* y bacilos gramnegativos curvos [*Mobiluncus*]). En función de la proporción de cada morfotipo se obtiene la puntuación final, que determina el diagnóstico (microbiota normal, intermedia o VB).

Actualmente, los criterios diagnósticos de Amsel son los más utilizados en la práctica clínica y se estima que aportan un diagnóstico correcto en el 90% de los casos de VB.

Existen otros test basados en la detección molecular de *Gardnerella vaginalis* u otros patógenos, pero su validación clínica está todavía pendiente. Con las nuevas técnicas de biología molecular ha

emergido el concepto de que la naturaleza polimicrobiana se asocia a la microbiota autóctona. Además, *Gardnerella* se identifica en hasta el 10% de mujeres sin patología.

Los diagnósticos basados en la lectura de la citología cervicovaginal carecen de utilidad clínica por su baja sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

Solo deben tratarse las VB sintomáticas. Por tanto, diagnósticos incidentales, como los que surgen en el curso de la práctica de una citología de cribado, no requieren tratamiento.

Por otro lado, también estaría justificado, aunque no con una clara evidencia científica, el tratamiento previo a procedimientos invasivos ginecológicos (24).

Actualmente se recomienda realizar un uso racional de los antibióticos con el objetivo de frenar el aumento de resistencias antimicrobianas (26,27).

Considerando las recomendaciones de la OMS sobre el uso racional de antibióticos, se proponen los siguientes tratamientos con grado de recomendación A para el tratamiento de la VB:

1. Tratamiento no antibiótico

El uso de tratamientos antisépticos y desinfectantes como povidona yodada, peróxido de hidrógeno o clorhexidina ha sido ampliamente utilizado aunque la evidencia disponible sobre el efecto en la VB es limitada. Su ventaja es la falta de resistencias a los antibióticos. Se ha referido en un estudio una eficacia similar para clorhexidina y metronidazol, e inferior, comparando con este antibiótico, para peróxido, de hidrógeno (28).

El cloruro de decualinio es un agente antiinfeccioso y antiséptico perteneciente a la clase de compuestos de amonio cuaternario. Los estudios de eficacia *in vitro* han demostrado un espectro de

acción amplio, con actividad frente bacterias anaerobias, bacterias aerobias Gram+ y Gram-, hongos y protozoos (29), incluyendo los principales agentes etiológicos de la VB, como *Gardnerella vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Bacteroides* spp. o *Prevotella* spp., además de infecciones vaginales de diferentes etiologías, como candidiasis vulvovaginal, infecciones bacterianas aerobias e infecciones mixtas (29).

En base a la amplia actividad antimicrobiana que ha mostrado, se considera que es apropiado para el tratamiento de las infecciones vaginales mixtas o en el caso de no tener un diagnóstico etiológico exacto (29).

El mecanismo de acción consiste en el aumento de la permeabilidad de los patógenos y la pérdida de actividad enzimática, lo cual finalmente conduce a la muerte de la célula bacteriana. Debido a su mecanismo de acción inespecífico no se han reportado resistencias adquiridas al tratamiento (29).

Desde un punto de vista clínico, muestra un efecto bactericida y fungicida rápido, con reducción de la sintomatología a las 24-72 horas tras su administración vaginal. En los estudios clínicos en mujeres con VB ha mostrado unas tasas de curación clínica equivalentes a las de la crema vaginal de clindamicina al 2% (considerado hasta ahora, junto con el metronidazol, como el tratamiento *gold standard* de la VB) (30) y a la administración vaginal de óvulos de povidona yodada (tratamiento antiséptico clásico) (31). La dosis recomendada es de un comprimido vaginal de 10 mg/día durante 6 días.

La absorción sistémica es insignificante, por lo que no se han reportado efectos adversos sistémicos. Los efectos secundarios son poco frecuentes, siendo leves y locales, e incluyen flujo y prurito vaginal. Además, en estudios comparativos con tratamientos antibióticos, ha demostrado una tendencia a una menor aparición de candidiasis vulvovaginal postratamiento y a una mejor recuperación de la microbiota vaginal (30,31).

El tratamiento con cloruro de decualinio es compatible con el uso de preservativos de látex, ya que

no compromete su integridad. Como precaución, no se recomienda el uso intravaginal simultáneo de jabones, espermicidas o lavados vaginales durante el tratamiento, ya que pueden reducir la actividad antimicrobiana del fármaco.

2. Tratamiento antibiótico

El tratamiento antibiótico que se ha recomendado clásicamente en la mayoría de guías clínicas es el metronidazol, en su presentación por vía oral (500 mg, cada 12 h, durante 7 días) o bien en forma de gel vaginal (aplicación única de gel al 0,75%, cada día, durante 5 días). Actualmente, la presentación en gel vaginal no está disponible en España.

La clindamicina es otra opción de tratamiento antibiótico que se ha recomendado anteriormente y que suele aplicarse como crema vaginal al 2% (una aplicación diaria durante 7 días).

Como precauciones con estos fármacos, durante la toma de metronidazol se debe evitar la ingesta de alcohol (hasta 24 h tras la última dosis). En cuanto a la clindamicina, la base de crema presente en su composición puede debilitar la resistencia de los preservativos de látex o los diafragmas, cuyo uso debería evitarse como mínimo hasta un total de 5 días posteriores a la última aplicación.

Como regímenes alternativos, puede administrarse tinidazol oral (2 g diarios durante 2 días o 1 g diario durante 5 días) o clindamicina oral (300 mg cada 12 h durante 7 días) o vaginal (óvulos de 100 mg diarios durante 3 días). De igual forma que el metronidazol, el tinidazol requiere evitar la toma de alcohol, en este caso hasta 72 h tras la última dosis.

Estos fármacos son eficaces para el tratamiento de la VB con un espectro de acción limitado a ciertas especies bacterianas. Su acción es local, pero también se produce absorción sistémica, pudiendo producir efectos secundarios sistémicos, como por ejemplo diarreas (Diagrama 2, página siguiente).

Otros tratamientos

1. Probióticos y prebióticos

En este contexto tiene también interés la emergencia de nuevas formas terapéuticas que, como los probióticos, intentan reconstituir el patrón estándar de la microbiota con un acercamiento fisiopatológico estricto a partir del aporte masivo de lactobacilos. En forma de producto liofilizado, o en otros sustratos, cuentan con alguna evidencia en la prevención y en el tratamiento. Lo avalan algunos estudios clínicos (32) y, en la actualidad, se discute su papel en la prevención como adyuvantes al tratamiento antibiótico o incluso como sustitutos del mismo (33). Su empleo, no obstante, debe seguir considerándose como una opción con nivel de evidencia menor a los tratamientos farmacológicos citados anteriormente.

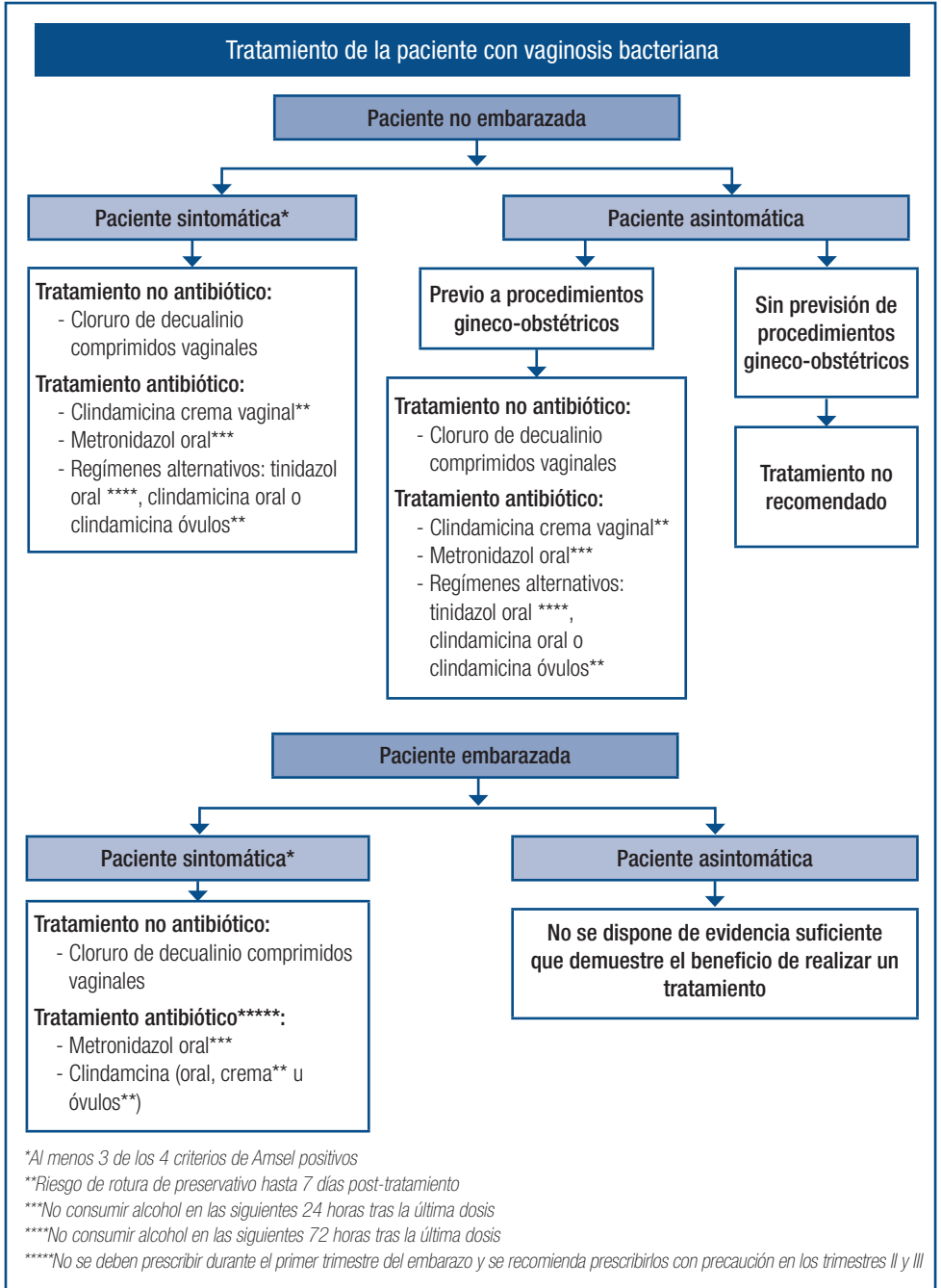
Tratamiento durante el embarazo

Estudios observacionales han planteado una asociación entre la VB y efectos adversos durante la gestación. Sin embargo, sigue sin haber un acuerdo sobre si el tratamiento de la VB en la gestante tiene o no un efecto protector contra alguna de estas complicaciones (34).

Igualmente, se ha cuestionado si el tratamiento de las formas asintomáticas de VB puede tener algún efecto protector frente a la incidencia de parto pretérmino en mujeres con alto riesgo, específicamente aquellas con antecedentes de otro parto pretérmino, sin que haya podido obtenerse una evidencia clara al respecto. En cualquier caso, no hay duda alguna de que la VB en la gestante debe ser tratada si es sintomática.

Se recomienda el uso de cloruro de decualinio como tratamiento de elección de la VB durante la gestación en cualquier trimestre. Se ha analizado el uso de cloruro de decualinio durante la gestación en 4 estudios clínicos que incluyeron 181 pacientes

Diagrama 2



embarazadas sin referirse ningún efecto adverso sobre el curso de la gestación, el feto, el neonato o en el periodo de lactancia (29). Informes postcomercialización de uso que comprenden entre 1,5 y 1,9 millones de mujeres embarazadas apoyan la seguridad del fármaco en la gestante. Se utiliza en la misma posología que fuera del embarazo (35,36,37).

En cuanto al uso de antibióticos (metronidazol y clindamicina), a pesar de que existe evidencia de que no hay riesgo para ninguno de los dos fármacos, tanto para la vía oral como para la vaginal (38,39), el uso de estos fármacos durante el primer trimestre del embarazo no está recomendado. En el caso de tinidazol hay pocos datos y los que proceden de estudios con animales muestran un riesgo moderado de teratogenia, por lo que tinidazol debe ser evitado durante la gestación (40).

Los antibióticos son excretados con la leche materna y, aunque en baja concentración, pasan al lactante. Por lo tanto, solo deben prescribirse si se considera imprescindible, recomendando el uso de metronidazol en una dosis única de 2 g y difiriendo la lactancia 12-24 h tras la administración del antibiótico. El cloruro de decualinio no tiene absorción sistémica por lo que no pasa a la leche materna.

Seguimiento y recidivas

No es necesario hacer visitas de seguimiento si los síntomas han desaparecido.

En ocasiones, los síntomas reaparecen haciendo pensar que los mecanismos que llevaron a la alteración en la microbiota vaginal persisten. Por otro lado, hay algunas evidencias obtenidas en estudios experimentales que sugieren resistencias a los antibióticos. Parte de esta resistencia se explica por la propia de *Atopobium vaginae* al metronidazol y también por la constitución de estructuras denominadas biopelículas o *biofilm*. Los *biofilm* están presentes en una buena parte de la mucosa vaginal de las mujeres con VB y se generan como

resultado de la acumulación de masas de bacilos empaquetados, con muy escaso espacio, entre sus membranas y la propia del epitelio. Las células *clue* serían fragmentos epiteliales descamados, cubiertos de *biofilm*. La estructura del *biofilm* proporciona una cobertura frente a la acción antibiótica y se considera una plataforma que garantiza la transformación de la VB en una entidad crónica. También hay que considerar como elemento de recidiva la transmisión entre individuos. A pesar de ello, se desconoce si estos datos experimentales llegan o no a tener trascendencia clínica y no se debe recomendar el tratamiento sistemático a la pareja ya que se ha observado que no ofrece ningún efecto protector frente a las recidivas.

La tasa de recidivas de la VB es alta. Se ha observado que hasta el 30% de las mujeres diagnosticadas presenta una segunda infección durante los primeros 3 meses y hasta el 50% presenta una segunda infección durante el primer año. No se han podido establecer los factores de riesgo claros para estas recidivas, tan solo se ha demostrado relación con el número de compañeros sexuales durante un periodo determinado (41).

Ante la recidiva se recomienda repetir el tratamiento y se considera que no hay ninguna razón para no repetir el mismo tratamiento que solucionó el episodio agudo anterior. Aunque en los casos de posible resistencia al metronidazol, como ocurre en los casos de infección por *Atopobium vaginae*, una opción alternativa es la administración intravaginal de cloruro de decualinio o de clindamicina (42).

En mujeres con recurrencias documentadas se ha planteado realizar tratamientos repetidos intermitentes a largo plazo con el objetivo de suprimir el crecimiento anormal de las bacterias. Es importante destacar que antes de iniciar un nuevo tratamiento o indicar un tratamiento a largo plazo, se recomienda reconfirmar el diagnóstico.

El tratamiento clásico de elección en las recidivas y el único que ha mostrado eficacia frente a placebo ha sido el metronidazol 0,75% en gel vaginal,

en dosis supresivas. La posología recomendada es de 1 aplicación diaria durante 10 días, seguida de 2 aplicaciones semanales durante 4-6 meses. A pesar de ello, tan solo el 34% de las pacientes permanecen asintomáticas tras las primeras 12 semanas de finalizar el tratamiento y, por lo tanto, no hay garantía de que sea resolutivo de forma definitiva (43).

Una alternativa al tratamiento antibiótico es el cloruro de decalinio, que ha demostrado eficacia frente a uno de los patógenos con más resistencias al metronidazol, *Atopobium vaginae* (29).

También en casos de recidiva se ha estudiado el uso concomitante o en intervalos de *Lactobacillus*. Cinco estudios valoraron la suplementación con *Lactobacillus* del tratamiento antibiótico en mujeres con diagnóstico de VB. Los resultados tienden a mostrar que la adición de *Lactobacillus* reduce la tasa de recaídas a largo plazo, especialmente en las mujeres que responden inicialmente al tratamiento antibiótico. No obstante, aunque el efecto favorable observado con *Lactobacillus* sobre la microbiota y el pH vaginal parecería indicar un menor riesgo asociado de recurrencias, los resultados de los estudios no son concluyentes (44).

En un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo de buena calidad se evaluó la eficacia de los probióticos por vía vaginal en la profilaxis de la VB en mujeres con infecciones recurrentes, encontrando un efecto beneficioso en términos de reducción de recurrencias tanto a corto (2 meses) como a largo plazo (11 meses). Las pautas recomendadas de administración son 5-10 días y repetir el tratamiento tres meses (intra o postmenstrual) (45).

A pesar de todas las alternativas explicadas, la solución de la VB a largo plazo continúa siendo una cuestión mal resuelta, que precisa todavía de estudios clínicos de buena calidad. De todos modos, el diagnóstico y tratamiento adecuado de esta patología es un paso importante para contribuir a reducir la alta tasa de recidivas de la VB.

VULVOVAGINITIS POR *TRICHOMONAS VAGINALIS*

Concepto

La tricomoniasis es causada por *Trichomonas vaginalis* (TV), un protozoo unicelular parásito de la vagina. Hasta hace unos años se afirmaba que era una infección de transmisión sexual (ITS) con un elevado número de nuevos casos cada año (citándose hasta 170 millones en el mundo y 5,53 millones en Europa en 1995) (46). Sin embargo, los hallazgos clínicos de la última década demuestran que es una infección que está en franca disminución tanto en prevalencia como en incidencia, al menos en los países occidentales, manteniéndose en los países en desarrollo (47). Esos hallazgos son coincidentes en España, donde parece ser ya muy poco prevalente.

En Australia, las poblaciones aborígenes que viven en comunidades rurales remotas son las más afectadas por esta infección, que parece desplazarse de zonas urbanas al medio rural en otros lugares igualmente (46).

Algunas mujeres infectadas tienen una clínica muy variable, caracterizada por mal olor, leucorrea más o menos abundante de color amarillo-verdosa e irritación vulvar con prurito intenso a nivel vulvo-vaginal. La infección puede ser asintomática en algunos hombres infectados.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha es fundamentalmente clínico y usualmente se confirma mediante observación al microscopio de la secreción vaginal diluida en una gota de suero. Ello permite la visualización del parásito y su característico movimiento; este método tiene una sensibilidad (S) del 60-70% pero una especificidad (E) del 99-100% (47).

Otros métodos más precisos, como el cultivo en medio de Diamond o Roiron, mejoran la S hasta un 80-90% con una E > 99%, adolecen de su falta de inmediatez. Igualmente existen métodos aún más precisos y sofisticados como la PCR que se realiza en seis horas y aumenta la S a > 95% con una E de 99-100%, pero es extremadamente más cara. Se han descrito métodos diagnósticos mucho más sofisticados, poco útiles en esta afección.

Recientemente se ha puesto en marcha una nueva prueba diagnóstica rápida (menos de 24 horas) de amplificación de ácidos nucleicos (totalmente automatizada que solo requiere 0,5 ml de orina), para GeneXpert en infección por TV, en todo comparable en precisión a la prueba basada en estándares de laboratorio (48).

Más de dos tercios de las pacientes infectadas permanecen asintomáticas (49).

Puede ser acertado hacer cribado de TV en mujeres con alto riesgo de infección como aquellas con nuevos o múltiples compañeros sexuales, con antecedentes de ITS, o adictas a drogas por vía parenteral.

Tratamiento

El tratamiento recomendado (Tabla VII) es el metronidazol a la dosis de 2 g en una sola toma por vía oral o bien tinidazol a la misma dosis y vía. Como régimen alternativo puede emplearse metronidazol a la dosis de 500 mg cada 12 horas durante 7 días, vía oral. En ambos casos, las pacientes deben ser advertidas de la prohibición de consumir alcohol durante el tratamiento y hasta 24 horas tras su finalización en el caso de metronidazol, 72 horas si tinidazol.

Los tratamientos tópicos con metronidazol en forma de gel vaginal son considerablemente menos eficaces (<50%) que los tratamientos orales; no se consiguen niveles terapéuticos suficientes ni en la uretra ni en las glándulas perivaginales.

Los compañeros sexuales de la paciente afecta de TV deben ser tratados con similares regímenes proponiéndose abstinencia sexual hasta completar el tratamiento y hasta que desaparezca por completo la clínica acompañante a la infección. Los pa-

Tabla VII.

Tratamiento de la tricomoniasis vaginal	
Producto - situación	Posología - circunstancias
Metronidazol	2 g vía oral, en toma única o 500 mg cada 12 horas durante siete días
Tinidazol	2 g vía oral, en toma única
Compañeros sexuales	Posología - circunstancias
Mismas pautas	Abstinencia alcohol durante el tratamiento
Alergia a nitroimidazoles	Posología - circunstancias
Otros antibióticos	Vía tópica (curaciones < 50%)
Embarazo	Posología - circunstancias
Metronidazol	2 g vía oral, en toma única o 500 mg cada 12 horas durante siete días
Lactancia materna	Posología - circunstancias
Mismas pautas que en no embarazo	Mismas dosis (interrumpir tomas 12-24 horas)

cientes con alergia a nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol) pueden ser tratados con tratamientos tópicos de diferente grupo terapéutico, aunque es de esperar tasas de curación inferiores (< 50%).

La TV se ha asociado durante el embarazo a situaciones como rotura prematura de membranas, parto pretérmino o bajo peso al nacer. El tratamiento de la mujer gestante no difiere de lo referido para cualquier tiempo de gestación; la seguridad de metronidazol ha sido demostrada repetidamente aunque se sugiere evitar su uso en el primer trimestre. Durante la lactancia materna, la TV puede ser tratada igualmente interrumpiendo la toma hasta 12-24 horas desde la última dosis administrada, para disminuir la exposición del lactante al metronidazol. En el caso de tinidazol, cuya seguridad no se ha evaluado en la gestación, el tiempo de interrupción de la lactancia materna debe ser de tres días tras la última dosis (49,50).

La infección por TV tiene una prevalencia baja. De todos modos, no debe despreciarse su importancia clínica en especial entre las niñas y adolescentes que han sufrido abusos sexuales. En este grupo de población, la infección por TV es más frecuente, representando un 5,9% de todas las infecciones vulvovaginales (51).

Tricomonirosis recidivante

Los casos de recidiva suelen estar relacionados con el mal cumplimiento de la paciente o, más frecuentemente, de la pareja al tratarse en este caso de una infección de transmisión sexual.

VULVOVAGINITIS NO INFECCIOSAS

La causa más frecuente de vulvovaginitis no infecciosa es la atrófica, producida por la disminución de estrógenos, propia de la peri y postmenopausia o de algunas situaciones que ocurren en la época fértil

(puerperio y lactancia, quimioterapia, fármacos antiestrogénicos). Esta situación es tratada con detalle en la Guía Práctica de Asistencia SEGO "Prevención y tratamiento de la atrofia vaginal".

Vulvitis alérgicas e irritativas

Su diagnóstico requiere una anamnesis dirigida, preguntando por la historia personal o familiar de atopia (eccema, asma, rinitis alérgicas), psoriasis o diabetes, enfermedades autoinmunes, incontinencia fecal o urinaria, así como por los tratamientos utilizados previamente y la higiene genital habitual.

Debe consignarse la duración de los síntomas y las posibles circunstancias desencadenantes. Es preciso establecer la localización de las molestias (internas o externas) y su posible relación con el ciclo menstrual.

Los síntomas son similares para diversas etiologías siendo los más frecuentes el escozor, dolor perineal, disuria por contacto y, raramente, aumento de secreción vaginal.

Suele existir mayor componente vulvar que vaginal cuando es producido por el lavado perineal deficiente, tanto por defecto como por exceso, el uso de productos higiénicos inadecuados, o protectores sanitarios utilizados de manera continuada, siendo necesario investigar el posible agente irritante.

En la exploración física, además de la zona perineal, debe realizarse un examen general de la piel, especialmente en zona de pliegues, valorando la coloración, aspecto y extensión de la lesión.

Los hallazgos clínicos varían en función de la causa. En algunas mujeres, a pesar de los síntomas, la vulva y la vagina tienen un aspecto normal mientras que en otras se identifica un grado variable de inflamación o irritación, acompañado de signos de excoriación por rascado (52).

La necesidad de realizar una biopsia de la piel estaría indicada en caso de fracaso del tratamiento, ante la sospecha de lesión vulvar intraepitelial (VIN), cáncer o bien, para establecer un diagnóstico his-

tológico diferencial con otras patologías de la piel asentadas en la vulva (53).

En caso de duda, o de falta de respuesta terapéutica, la biopsia de la piel vulvar mediante un punch de 3-4 mm ayudará a precisar el diagnóstico.

Es inusual la secreción vaginal aumentada y los cultivos muestran, en general, una microbiota normal o inespecífica.

Tratamiento

El tratamiento consiste en evitar los agentes irritantes, junto con la adopción de medidas terapéuticas para el alivio de los síntomas (54) (Tabla VIII).

Tabla VIII.

Irritantes vulvares
Jabones, detergentes (para lavado perineal o de la ropa interior).
Rasurado, depilación.
Incontinencia urinaria o fecal.
Preservativos.
Cosméticos, papel higiénico, compresas perfumadas.
Ropa ajustada. Tejidos sintéticos.
Maceración debida a pobre aireación.
Fricción perineal (ejercicio, ciclismo, equitación).
Humedad mantenida (sauna, piscina).
Higiene defectuosa (por defecto o exceso).

Corticoesteroides tópicos

Es el tratamiento de elección inicial, recomendándose utilizar un corticoide tópico potente para aliviar los síntomas más rápidamente pudiendo después pasar al uso de un corticoide más débil (Tabla IX).

Tabla IX.

Corticoides para uso vulvar (potencia por orden descendente de menos a más)
Hidrocortisona 1%.
Aceponato de metilprednisolona 0,1%.
Dipropionato de betametasona 0,05%.
Propionato de clobetasol 0,05%.

La atrofia cutánea es rara con el uso durante un tiempo limitado de un corticoide potente. En cuanto a la galénica, los ungüentos son mejor tolerados que las cremas ya que producen menos efectos adversos como picor.

Es preciso que al inicio del tratamiento la paciente reciba información sobre:

- Cantidad de producto a utilizar.
- Tiempo de uso.
- Frecuencia de aplicación.
- Lugar de aplicación.
- Respuesta esperada y actuación ante la falta de respuesta.

Ante la falta de respuesta al tratamiento correctamente utilizado, debe valorarse la realización de una biopsia de piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suárez, Beltrán DA, Daza M, González SP, Guerra JA, Jurado AR, Ojeda D, Rodríguez JM. (2015). La microbiota vaginal: composición y efectos beneficiosos. Consenso sobre usos de los probióticos en Ginecología. Sociedad Española de Probióticos y Prebióticos; http://www.sepyp.es/probiot_vaginales.pdf. Consultado 15/04/2017.
2. Du Plessis EM, Dicks LM. Evaluation of random amplified polymorphic DNA (RAPD)- PCR as a method to differentiate *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus Crispatus*, *Lactobacillus Amylovorus*, *Lactobacillus gallinarum*, *Lactobacillus gasserii*, and *Lactobacillus johnsonii*. *Curr Microbiol* 1995;31:114-8.
3. Nam H, Whang K, Lee Y. Analysis of vaginal lactic acid producing bacteria in healthy women. *J Microbiol* 2007;45(6):515-20.

4. Dei M, Di MF, Di PG, Bruni V. Vulvovaginitis in childhood. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010;24:129-137.
5. Randelovic G, Mladenovic V, Ristic L, Otasevic S, Brankovic S, Mladenovic-Antic S, Bogdanovic M, Bogdanovic D. Microbiological aspects of vulvovaginitis in prepubertal girls. *Eur J Pediatr* 29012;171:1203-8.
6. Petrova MI, van den Broek M, Balzarini J, Vanderleyden J, Lebeer S. Vaginal microbiota and its role in HIV transmission and infection. *FEMS Microbiol Rev* 2013;37(5):762-92.
7. Yamamoto T, Zhou X, Williams CJ, Hochwalt A, Forney LJ. Bacterial populations in the vaginas of healthy adolescent women. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2009;22:11-8.
8. Tolino A, Scognamiglio G, Liguori G, Petrone A, Borruto Caracciolo G, Nappi C. Puberal hormonal status and vaginal microbiology. *Acta Eur Fertil* 1994;25(6):343-6.
9. Achkar JM, Fries BC. Candida infections of the genitourinary tract. *Clin Microbiol Rev* 2010;23(2):253-73.
10. Gonçalves B, Ferreira C, Alves CT, Henriques M, Azeredo J, Silva S. Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Crit Rev Microbiol* 2015;21:1-23.
11. Ilkit M, Guzel AB. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: a mycological perspective. *Crit Rev Microbiol* 2011;37(3):250-61.
12. Nyirjesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin North Am* 2008;22(4):637-52.
13. Peyton LR, Gallagher S, Hashemzadeh M. Triazole antifungals: a review. *Drugs Today (Barc)* 2015;51(12):705-18.
14. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(1):15-21.
15. Carriero C, Lezzi V, Mancini T, Selvaggi L. Vaginal capsules of *Lactobacillus Plantarum* P17630 for prevention of relapse of Candida vulvovaginitis: an Italian multicentre observational study. *International Journal of Probiotics* 2007;2(2):155-62.
16. Ling Z, Kong J, Liu F, et al. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. *BMC Genomics* 2010;11:488.
17. Hillier SL. Diagnostic microbiology of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:455-9.
18. Kenyon C, Colebunders R, Crucitti T. The global epidemiology of bacterial vaginosis: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209(6):505-23. DOI:10.1016/j.ajog.2013.05.006.
19. Leppäluoto PA. Bacterial vaginosis: what is physiological in vaginal bacteriology? An update and opinion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1302-6.
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.
21. Hay P. Recurrent Bacterial Vaginosis. *Curr Infect Dis Rep* 2009; 2:506-12.
22. Sherrard et al., European (IUSTI/WHO) Guidelines 2011.
23. Goldenberg R, Klebanoff M, Nugent R, Krohn M, Hillier S, Andrews W, Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Bacterial colonization of the vagina during pregnancy in four ethnic groups. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1618-2157.
24. Brown JM, Hess KL, Brown S, Murphy C, Waldman AL, Hezareh M. Intravaginal practices and risk of bacterial vaginosis and candidiasis infection among a cohort of women in the United States. *Obstet Gynecol* 2013;121:773-80.
25. Jonsson M, Karlsson R, Rylander E, Gustavsson A, Wadell G. The associations between risk behaviour and reported history of sexually transmitted diseases, among young women: a population based study. *Int J STD AIDS* 1997;8:501-5.58.
26. World Health Organization. Global action plan on antimicrobial resistance. 2015.
27. European Commission. Antimicrobial resistance. Brussels, 2010.
28. Verstraelen H, Verhelst R, Roelens K, Temmerman M. Antiseptics and disinfectants for the treatment of bacterial vaginosis: a systematic review. *BMC Infect Dis* 2012;12:148.
29. Mendling W, Weissenbacher ER, Gerber S, Prasauskas V, Grob P. Use of locally delivered dequalinium chloride in the treatment of vaginal infections: a review. *Arch Gynecol Obstet* 2016;293(3):469-84. DOI: 10.1007/s00404-015-3914-8.
30. Weissenbacher ER, Donders G, Unzeitig V, Martinez de Tejada B, Gerber S, Halaška M, Špaček J; Fluomizin Study GroupA comparison of dequalinium chloride vaginal tablets (Fluomizin®) and clindamycin vaginal cream in the treatment of bacterial vaginosis: a single-blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73(1):8-15. DOI: 10.1159/000332398.
31. Petersen EE, Weissenbacher ER, Hengst P, Spitzbart H, Weise W, Wolff F, et al. Local treatment of vaginal infections of varying etiology with dequalinium chloride or povidone iodine. A randomized, double-blind, active-controlled, multicentric clinical study. *Arzneimittelforschung* 2002;52(9):706-15.
32. Senok AC, Verstraelen H, Temmerman M, Botta GA. Probiotics for the treatment of bacterial vaginosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD006289.
33. MacPhee RA, Hummelen R, Bisanz JE, Miller WL, Reid G. Probiotic strategies for the treatment and prevention of bacterial vaginosis. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:2985-95.
34. Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, et al. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD000262.
35. O.V. Grishchenko, I.V. Lakhno, V.L. Dudko, L.V. Dudko, I.I. Stupak, A.V. Storchak Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education Kharkov National University of V.N. Karasin Clinical and prognostic aspects of bacterial vaginosis treatment in pregnant women. "Women Health" (WH), #3, 2006.
36. Demina TN, Pilipenko ON, Jotenko, B.A., Baksheeva OL. Role of topical anti-microbial therapy in complex treatment of women with miscarriage. *Women Reproductive Health (WHR)* 2005.
37. PSUR (Periodic Safety Update Reports), EMA (European Medicines Agency), Diciembre 2013.
38. Lamont RF, Nhan-Chang CL, Sobel JD, et al. Treatment of abnormal vaginal flora 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.

39. Koss CA, Baras DC, Lane SD, et al. Investigation of metronidazole use during pregnancy and adverse birth outcomes. *Antimicrob Agents Chemother* 2012;56:4800-5.
40. Briggs GC, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation*, 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
41. Klatt TE, Cole DC Eastwood DC y Barnabei VM. Factors associated with recurrent bacterial vaginosis. *J Reprod Med* 2012;55:55-61.
42. Lopes dos Santos Santiago, Philipp Grob, Hans Verstraelen, Florian Waser and Mario Vaneechoutte. Susceptibility testing of *Atopobium Vaginae* for dequalinium chloride. *BMC Research Notes* 2012;5:151.
43. Sobel JD, Ferris D, Schwabke J, et al. Suppressive antibacterial therapy with 0.75% metronidazole vaginal gel to prevent recurrent bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1283-9.
44. Pendharkar S, Brandsborg E, Hammarström L, Marcotte H, Larsson PG. Vaginal colonisation by probiotic lactobacilli and clinical outcome in women conventionally treated for bacterial vaginosis and yeast infection. *BMC Infect Dis* 2015;15:255. DOI: 10.1186/s12879-015-0971-3.
45. Ya W, Reifer C, Miller LE. Efficacy of vaginal probiotic capsules for recurrent bacterial vaginosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(2):120.e1-6.
46. WHO Global program in AIDS. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases; overview and estimates. *WHOGPA/STD* 1995, 1:1-26.
47. Vázquez F, Otero L, Ordás J, Junquera ML, Varela JA. Actualización en infecciones de transmisión sexual: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 2004;22(7):392-411.
48. Badman SG, Causer SC, Guy R, Tabrizi SN, Francis F, Donovan B, Whitley D on behalf of the TTANGO investigators. A preliminary evaluation of a new GeneXpert (Gx) molecular point-of-care test for the detection of *Trichomonas Vaginalis*. *Sex Transm Infect* 2016;92(5):350-2. DOI: 10.1136/sextrans-2015-052384.
49. Centre for Diseases Control CDC. Diseases characterized for vaginal discharge. 2015. *STD Treatment Guidelines*. Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/tg2015/vaginal-discharge.htm>. Consultado 27/04/2017.
50. Vázquez F, García MJ, Pérez F, Palacio V. *Trichomonas Vaginalis*: tratamiento y resistencia a imidazoles. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 2001;19:114-24.
51. Gavril AR, Kellogg ND, Nair P. Value of follow-up examinations of children and adolescents evaluated for sexual abuse and assault. *Pediatrics*. 2012;129(2):282-9. DOI: 10.1542/peds.2011-0804.
52. Lambert J. Pruritus in Female Patient *Biomed Res Int*. 2014;2014:541867. DOI: 10.1155/2014/541867.
53. Moyal-Barracco M, Wendling J. Vulvar dermatosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28(7):946-58. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2014.07.005.
54. The Management of Vulval Skin Disorders Green-top Guideline No. 58 February 2011. Disponible en: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_58.pdf. Consultado 20/04/2017.

SEGO



GEDEON RICHTER

Al cuidado de la salud de la mujer desde 1901