



## PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

[www.elsevier.es/pog](http://www.elsevier.es/pog)



### DOCUMENTO DE CONSENSO

## Protocolo Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia de diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Protocolo actualizado en 2012

### The protocol of the Spanish Society of Obstetrics and Gynecology for the diagnosis and treatment of vulvovaginal infection. Update 2012

Maria Jesús Cancelo Hidalgo <sup>a,\*</sup>, David Beltrán Vaquero <sup>b</sup>, Joaquin Calaf Alsina <sup>c</sup>, Francisco Campillo Arias-Camisón <sup>d</sup>, Antonio Cano Sánchez <sup>e</sup>, José Antonio Guerra Guirao <sup>f</sup> y José Luis Neyro Bilbao <sup>g</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario de Guadalajara, Universidad de Alcalá, Guadalajara, España

<sup>b</sup> Departamento de Salud Laboral, Madrid Salud, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>d</sup> Hospital Ruber Internacional, Madrid, España

<sup>e</sup> Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Doctor Pesset, Universidad de Valencia, Valencia, España

<sup>f</sup> Departamento de Farmacología, Universidad de Alcalá, Madrid, España

<sup>g</sup> Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario de Cruces, Universidad del País Vasco, Bilbao, España

Recibido el 8 de septiembre de 2012; aceptado el 14 de septiembre de 2012

Disponible en Internet el 16 de marzo de 2013

### Introducción

Las infecciones vulvovaginales son un motivo muy frecuente de consulta en Atención Primaria, Especializada y Urgencias Hospitalarias, llegando a representar 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.

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

### 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. Generalmente, la causa es infecciosa (micosis, vaginosis y tricomoniasis) pero puede ser de origen no infeccioso.

### Clínica

#### Signos

Eritema, edema inflamatorio de piel y mucosas, aumento de secreción vaginal, en ocasiones maloliente.

#### Síntomas

Prurito, escozor o dolor (vulvodinia). Resultan más patentes en la VVC y tricomoniasis que en la VB.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mcanceloh@sego.es](mailto:mcanceloh@sego.es) (M.J. Cancelo Hidalgo).

## Fisiopatología. Microbiota vaginal

Conjunto de microorganismos que habitan en condiciones fisiológicas en la vagina. Se trata de un ecosistema complejo y dinámico hormonodependiente, con características propias y bien definidas, que se encuentra en equilibrio gracias a los mecanismos de defensa fisiológicos y a la microbiota natural existente en la vagina.

Hasta hace poco tiempo se mantenía la idea de que el feto intraútero no era portador de microorganismos; en el momento actual, se ha demostrado la presencia de lactobacilos en el líquido amniótico, la sangre de cordón umbilical y el meconio de niños sanos en los que las membranas amnióticas estaban íntegras.

El estado endocrino de la mujer condiciona microbiotas vaginales predominantes dependiendo de su edad y estado hormonal.

## Acciones de la microbiota vaginal

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

- Compiten con los hongos por los nutrientes disponibles.
- Bloquean receptores epiteliales para hongos mediante un sistema de coagregación.
- Generan sustancias como peróxido de hidrógeno, lactacininas 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), el cual representa el principal mecanismo de defensa frente a la colonización por patógenos.
- Potencian la respuesta inmunitaria mediante la secreción de interleucinas como IL-8 e IL-10, las cuales son cruciales en el aclaramiento de las VVC.

Basados en estos mecanismos de acción, y debido a que los tratamientos convencionales y las pautas establecidas han variado escasamente en las últimas décadas, recientemente se han introducido los probióticos, de administración vaginal y oral, como preventivos y coadyuvantes al tratamiento.

## Micosis vulvovaginales: vulvovaginitis candidiásica

### Concepto

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

Aproximadamente el 25% de las vulvovaginitis infecciosas son candidiasis. *Candida albicans* (*C. albicans*) es la responsable del 90% de los episodios de candidiasis vulvovaginal. Otras especies menos frecuentes, también denominadas no *albicans*, como *C. glabrata*, *C. tropicalis* y *C. krusei*, representan el 10% de las candidiasis y han registrado en los

últimos tiempos un aumento en prevalencia y un incremento en la resistencia al tratamiento habitual.

El 20% de las mujeres asintomáticas en edad fértil tienen *Candida spp.* en la microbiota vaginal normal.

La VVC puede clasificarse como:

- VVC no complicada.
- VVC recurrente.
- VVC por especies resistentes.

Se estima que el 75% de las mujeres presentará al menos un episodio en el transcurso de su vida. El 10-20% de VVC son complicadas (tabla 1).

Existen factores desencadenantes como:

- Diabetes mellitus mal controlada. Por ello se recomienda estudio del metabolismo carbohidrato a en caso de VVC recurrente.
- Uso de antibióticos: durante y tras el tratamiento de antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas, ampicilina, cefalosporinas) por desequilibrio de la microbiota normal.
- Enfermedades inmunodepresoras, como virus de la inmunodeficiencia humana, 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 unos síntomas muy característicos:

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

## 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 las candidas (p. ej., la toma previa de antibióticos de amplio espectro), como la presencia de factores personales (antecedentes de diabetes o embarazo), así como la existencia de episodios previos de candidiasis, pueden ser muy orientativas.

El diagnóstico no debe basarse exclusivamente en los síntomas y deben realizarse una exploración minuciosa y exploraciones complementarias, ya que una de las causas más frecuentes del fallo terapéutico es un diagnóstico erróneo (tabla 2).

**Tabla 1** VVC complicada

VVC recurrente (4 o más episodios en un año)
Causada por <i>Candida no albicans</i>
En pacientes con diabetes no controlada
En pacientes inmunodeprimidas

**Tabla 2** Pruebas complementarias en el diagnóstico de VVC

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

## 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 terapéuticos con tratamientos tópicos con derivados imidazólicos, poliénicos o piridinona de corta duración (tabla 3). No parecen existir diferencias relevantes entre ellos ni entre las distintas pautas de tratamiento. También se puede aplicar un tratamiento imidazólico por vía oral de corta duración, aunque se recomienda reservar el tratamiento por vía oral para infecciones recurrentes o persistentes. La administración de probióticos como adyuvantes del tratamiento ha demostrado en algunos estudios reducción de las recidivas.

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

**Tabla 3** Tratamiento de la VVC no complicada

### Antimicóticos tópicos

#### Imidazólicos

- Clotrimazol 2% crema vaginal 5 g/24 h 7 días
- Clotrimazol comprimido vaginal 100 mg/12-24 h, 3-7 días
- Clotrimazol comprimido vaginal 500 mg/24 h, 1 día
- Miconazol 2% crema vaginal 5 g/24 h, 14 días
- Ketoconazol 400 mg óvulo vaginal/24 h, 3-5 días
- Econazol 150 mg óvulo vaginal/24 h, 3 días
- Fenticonazol 200 mg óvulo vaginal/24 h, 3 días
- Fenticonazol 600 mg óvulo vaginal/24 h, 1 día
- Sertaconazol 2% crema vaginal 5 g/24 h, 7 días
- Sertaconazol 500 mg óvulo vaginal/24 h, 1 día

#### Poliénicos

- Nistatina 100.000 U comprimido vaginal/24 h, 14 días

#### Piridona

### Antimicóticos sistémicos

#### Triazólicos

- Fluconazol 150 mg/24 h, 1 día vía oral.
- Itraconazol 200 mg/12 h, 1 día, o 200 mg/24 h, 3 días, vía oral

#### Imidazólicos

- Ketoconazol 200 mg 2 comprimidos/24 h, 5 días, vía oral

### Embarazo

- Clotrimazol 100 mg óvulo vaginal/24 h durante 7 días o miconazol

prescindir del empleo del aplicador, introduciendo el comprimido directamente con el dedo, previo lavado cuidadoso de las manos.

## Vaginosis bacteriana

### Concepto

Frente a las vaginitis floridas, la VB presenta escasa sintomatología, con un incremento de la secreción vaginal, que se hace más acuosa y maloliente.

La prevalencia es alta, aunque las cifras varían según las fuentes debido a la discreción sintomática y 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.

La concepción de la vaginosis ha cambiado, pasando de considerarse una entidad monomicrobiana constituida por *Gardnerella vaginalis* (*G. vaginalis*), a polibacteriana sin componente inflamatorio, donde además los responsables son comensales habituales de la vagina, como gérmenes anaerobios gramnegativos, *Mobilincus* y bacilos grampositivos como el *Atopium vaginae*, considerado comensal habitual de la vagina. La *Gardnerella* se identifica en el 10% de mujeres sin patología. Hay, no obstante, patrones generales de microbiota vaginal, que tienden a diferenciarse entre mujeres con y sin vaginosis.

### Fisiopatología

La vaginosis se entiende actualmente como una variante de la microbiota vaginal. En el nivel del 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, denominados por eso lactobacilos, generen ácido láctico y reduzcan el pH. Este condiciona la población de la microbiota, de suerte que cuando está ácido, favorece la llegada de especies de lactobacilos intestinales que, además de ácido láctico, pueden producir péptidos antibacterianos denominados bacteriocinas y otras sustancias. El aumento de la secreción y del hedor se explica como producto de la actividad enzimática de la superpoblación bacteriana.

En la vaginosis hay un desvío de este patrón, con predominio de especies comensales, que aumentan de forma extraordinaria. No se sabe con exactitud qué lleva a desarrollar este desvío 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 la *G. vaginalis*, que podría ser la puerta para la del resto de elementos polimicrobianos.

### Aspectos de interés clínico y diagnóstico

Se admite que aumenta con la promiscuidad o con la adquisición de un compañero sexual nuevo en el mes previo. También con las duchas vaginales, o con la concurrencia o presentación previa de infecciones bacterianas o virales de

**Tabla 4** Criterios de Amsell**Rasgo clínico**

Secreción vaginal homogénea, cuyo color y cantidad pueden variar

Hedor de aminas (característico a pescado) al añadir gotas de solución de hidróxido potásico a un porta con secreción vaginal. También denominado «whiff test»

«Clue cells» al mirar por microscopio. Se estima que deben ser positivas más de un 20% de las células  
pH vaginal superior a 4,5

transmisión sexual. Se ha encontrado transmisión sexual tanto en relaciones hetero como homosexuales.

La vaginosis aumenta el riesgo de amnionitis, parto prematuro, rotura prematura de membranas o infecciones postaborto. También de infecciones de transmisión sexual, bacterianas o virales.

**Diagnóstico**

Además de la anamnesis orientada a la identificación de síntomas, como aumento de secreción, olor desagradable o sensación de irritación, el diagnóstico se basa en los criterios de Amsell, que requieren la presencia de 3 de los 4 rasgos clínicos expuestos en la [tabla 4](#). Se estima que aporta un diagnóstico correcto en el 90% de los casos de vaginosis.

Posteriormente, Nugent estableció una puntuación de 1-10 sobre una tinción de Gram, donde el grado ascendía en función de la proporción de *Gardnerella*, anaerobios y población microbiana global identificada en la extensión.

**Tratamiento**

En la vaginosis hay un desvío del patrón normal de la microbiota vaginal, con predominio de especies comensales, que aumentan de forma extraordinaria.

El potencial de recidiva es alto tras tratamiento antibiótico, a pesar de que este se lleve a efecto con agentes anaerobicidas, como el metronidazol o la clindamicina ([tablas 5 y 6](#)).

Parte de esta resistencia se explica por la propia de *Atopobium* al metronidazol, y parte por la constitución de estructuras denominadas biopelículas, o *biofilm* que

**Tabla 5** Tratamiento de la vaginosis bacteriana

Fármaco	Dosis	Vía
Metronidazol	500 mg/12 h/7 días	Oral
Metronidazol gel	(0,75%) 5 g/día/5 días	Vaginal
Clindamicina	(2%) 5 g/día/7	Vaginal

**Tabla 6** Regímenes alternativos

Fármaco	Dosis	Vía
Tinidazol	2 g/día/2 días	Oral
Tinidazol	1 g/día/5 días	Oral
Clindamicina	300 mg/12 h/7 días	Oral
Clindamicina	Óvulos 100 mg/día/3 días	Vaginal

dificulta la llegada del antibiótico. Los *biofilm* están presentes en una buena parte de la mucosa vaginal de las mujeres con vaginosis 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, lo que favorece la transformación de la vaginosis en una entidad crónica. También opera como elemento de transmisión entre individuos. Se ha encontrado, por ejemplo, en semen de varones, en muestras criopreservadas, o en centrifugados de orina.

Nuevas formas terapéuticas que, como los probióticos, intentan reconstituir el patrón estándar de la microbiota, a partir del aporte de lactobacilos, están cobrando interés. En forma de producto liofilizado (cápsulas vaginales o tampones), o en otros sustratos, han demostrado eficacia tanto en la prevención como en el tratamiento. Lo avalan algunos estudios clínicos (Senok et al., 2009) y, en la actualidad, se considera su papel en la prevención, como adjuntos al tratamiento antibiótico, o incluso como sustitutos del mismo (McPhee et al., 2010). En cualquier caso, la solución de la vaginosis a largo plazo continúa siendo una cuestión mal resuelta, que precisa todavía de estudios clínicos de buena calidad.

**Vulvovaginitis por *Trichomonas*****Concepto**

Causada por *Trichomonas vaginalis* (TV), un protozoo unicelular parásito de la vagina, que no forma parte de la microbiota vaginal normal.

Hasta hace unos años se afirmaba que era una infección de transmisión sexual (ITS), con un elevado número de nuevos casos cada año. 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 estable en los países en desarrollo.

La infección se asocia a conductas de riesgo, como nuevos o múltiples compañeros sexuales, con antecedentes de ITS, que intercambian sexo por dinero o adictas a drogas por vía parenteral.

**Diagnóstico**

Las manifestaciones clínicas son variables, caracterizadas por mal olor, secreción vaginal más o menos abundante de color amarillo-verdosa e irritación vulvar con prurito intenso vulvovaginal. Puede ser también asintomática.

El diagnóstico de sospecha es clínico y se confirma con el frotis en fresco, 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% con una especificidad (E) del 99-100%.

Otros métodos más precisos, como el cultivo en medio de Diamond o Roiron, mejoran la S hasta un 80-90%, con una E > 99%, aunque adolecen de su falta de inmediatez.

Métodos aún más precisos y sofisticados, como la reacción en cadena de la polimerasa, se realizan en 6 h y aumentan la

**Tabla 7** Tratamiento de la tricomoniasis vaginal

Fármaco-situación	Posología-circunstancias
Metronidazol	2 g vía oral, en toma única, o 500 mg cada 12 h durante 7 días
Tinidazol	2 g vía oral, en toma única
Compañeros sexuales	Posología-circunstancias
Ídem pautas	Ídem abstinencia alcohol durante 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 h durante 7 días
Lactancia materna	Posología - circunstancias
Ídem pautas que en no embarazo	Ídem dosis (interrumpir tomas 12-24 h)

S a > 95%, con una E del 99-100%, pero es extremadamente más cara.

### Tratamiento

El tratamiento recomendado (tabla 7) es con metronidazol a la dosis de 2 g en una sola dosis por vía oral (vo) o bien tinidazol a la misma dosis y vía. Como régimen alternativo, puede emplearse metronidazol 500 mg cada 12 h durante 7 días.

En ambos casos, los pacientes deben ser advertidos de la prohibición de consumir alcohol durante el tratamiento y hasta 24 h tras su finalización, en el caso de metronidazol, y 72 h para el tinidazol.

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

Los compañeros sexuales deben ser tratados con similares regímenes, proponiéndose abstinencia sexual hasta completar el tratamiento.

Los pacientes con alergia a nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol) pueden ser tratados con tratamientos tópicos de diferente grupo terapéutico, pero con tasas de curación más bajas (< 50%).

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 es similar a la no gestante con preferencia por metronidazol, ya que no ha sido establecida la seguridad de tinidazol en el embarazo. Durante la lactancia materna, TV puede ser tratada igualmente interrumpiendo las tomas hasta 12-24 h desde la última dosis administrada. En caso de tinidazol, el tiempo de interrupción de la lactancia materna debe ser de 3 días tras la última dosis.

### Prevención de la recidiva de las infecciones vaginales

Se considera recidiva la reaparición de una enfermedad después de un periodo considerado de curación. En el caso

de las infecciones vaginales, debemos distinguir esta situación de las persistencias de la infección con periodos de mejoría, atribuibles a tratamientos no eficaces.

En este aspecto, la VVC, la VB 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 resistido a la experimentación científica bien reglada.

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.

### Vulvovaginitis candidiásica recidivante

Actualmente, se considera que en un porcentaje considerable de casos el tratamiento farmacológico con azoles no elimina la presencia del hongo en la vagina y este se desarrolla de nuevo cuando se dan condiciones ambientales favorables. Estas serían consecuencia tanto de factores exógenos como del estado de la propia microbiota vaginal y de sus condiciones físicas.

Entre las primeras, incluiríamos las situaciones hiperglucémicas (diabetes I y II), el embarazo, el uso de anticonceptivos hormonales combinados, los geles espermicidas, las situaciones de inmunodeficiencia y los tratamientos previos

**Tabla 8** Tratamiento de la VVC recidivante

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

con antibióticos de amplio espectro. En este último caso, por eliminación o merma de la microbiota autóctona de la vagina.

En aproximadamente un tercio de las VVC de repetición el germen causante no es una candida del género *C. albicans*, como la *C. glabrata* o la *C. 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 el caso de las VVC recidivantes se aconseja prolongar el tratamiento vo durante 14 días. En casos rebeldes, se podría mantener un tratamiento de mantenimiento con la administración periódica durante 6-12 meses (tabla 8).

Vistos los elementos involucrados en la fisiopatología, parece adecuado, como primera medida, optimizar las situaciones de riesgo (buen control glucémico en diabéticas, prevención ante los tratamientos de antibióticos de amplio espectro, etc.). La otra alternativa es favorecer la recuperación de la biota vaginal con la administración de lactobacillus

Revisada la literatura disponible de forma rigurosa se identificaron 4 ensayos clínicos aleatorizados 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, coste-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 3 meses (intra o posmenstrual).

### Vaginosis bacteriana recidivante

La VB presenta también una alta tendencia a la recidiva. Se ha observado que hasta un 50% de las mujeres diagnosticadas presentan una segunda infección durante el primer año.

No se han podido establecer los factores de riesgo para estas recidivas, no habiéndose observado relación con el estilo de higiene íntima, los hábitos sexuales, el tipo de anticonceptivo, la frecuencia del sangrado o los lavados vaginales. Tan solo se ha demostrado relación con el número de compañeros sexuales durante un periodo determinado.

Ante la recidiva, se recomienda repetir el tratamiento. En los casos de posible resistencia al metronidazol, una opción alternativa es la administración intravaginal de clindamicina.

También en este caso, y con la misma racionalidad, se ha estudiado el uso concomitante o en el intervalo de *lactobacillus*: 5 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 tratamiento con *lactobacillus* parece prometedor, especialmente en las pacientes con mayor riesgo de recurrencia, los resultados no son concluyentes.

El efecto favorable observado con *lactobacillus* sobre la flora y el pH vaginal parecería indicar un menor riesgo asociado de recurrencias.

En un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo de buena calidad se evaluó la eficacia de los probióticos vía vaginal en la profilaxis de la vaginosis bacteriana en mujeres con VB recurrentes, encontrando un efecto beneficioso de los probióticos 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 3 meses (intra o posmenstrual).

### Tricomoniasis recidivante

Los casos de recidiva de tricomoniasis 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, asociada a la disminución de estrógenos, propio de la peri y posmenopausia o de algunas situaciones presentes en la época fértil (puerperio y lactancia, quimioterapia, fármacos antiestrogénicos). Esta situación es tratada con detalle en otro protocolo SEGO.

### Vulvitis alérgicas e irritativas

Su diagnóstico requiere anamnesis, preguntando por la historia personal o familiar de eccema, psoriasis o diabetes, así como por los tratamientos utilizados previamente.

Debe consignarse la duración de los síntomas y las posibles circunstancias desencadenantes, así como la localización de las molestias (internas o externas) y su posible relación con el ciclo.

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

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

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

Es inusual la secreción vaginal aumentada y los cultivos muestran una flora normal o inespecífica.

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

### Tratamiento

El tratamiento consiste en evitar los agentes irritantes (tabla 9), junto con la adopción de medidas para el alivio de los síntomas.

**Tabla 9** 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)

**Tabla 10** Corticoides para uso vulvar (potencia por orden descendente, de menos a más)

Hidrocortisona 1%
Aceponato de metilprednisolona 0,1%
Dipropionato de betametasona 0,05%

### Corticoides tópicos

Son el tratamiento de elección inicial, recomendándose utilizar un corticoide tópico potente par a aliviar los síntomas más rápidamente, pudiendo después pasar al uso de un corticoide más débil (tabla 10).

La atrofia 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 (produciendo menos picor).

### Bibliografía recomendada

#### Vulvovaginitis candidiásica

- Achkar JM, Fries BC. Candida infections of the genitourinary tract. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23:253–73.
- Ilkit M, Guzel AB. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis: a mycological perspective. *Crit Rev Microbiol.* 2011;37:250–61.
- Mardh PA, Rodrigues AG, Genc M, Novikova N, Martinez-de-Oliveira J, Guaschino S. Facts and myths on recurrent vulvovaginal candidosis—a review on epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, pathogenesis and therapy. *Int J STD AIDS.* 2002;13:522–39.
- Nyirjesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2008;22:637–52.
- Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR–12):1–110.

#### Vaginosis bacteriana

- Leppäluoto PA. Bacterial vaginosis: what is physiological in vaginal bacteriology? An update and opinion. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90:1302–6.
- 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.

#### Vaginitis por *Trichomonas*

- Centre for Diseases Control CDC. Diseases characterized for vaginal discharge. 2010. STD Treatment Guidelines. Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/vaginal-discharge.htm> [consultado 7 Sep 2012].
- Vázquez F, García MJ, Pérez F, Palacio V. *Trichomonas vaginalis*: tratamiento y resistencia a imidazoles. *Enfer Infecc Microbiol Clin.* 2001;19:114–24.
- 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;22:392–411.
- WHO Global program in AIDS. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases; overview and estimates. *WHOGPA/STD 1995, 1:1-26.23.*

#### Vulvovaginitis recidivantes

- 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. *Int J Probiotics.* 2007;2:155–62.
- Ehrström S, Daroczy K, Rylander E, Samuelsson C, Johannesson U, Anzén B, Pålsson C. Lactic acid bacteria colonization and clinical outcome after probiotic supplementation in conventionally treated bacterial vaginosis and vulvovaginal candidiasis. *Microbes Infect.* 2010;12:691–9.
- Loh KY, Sivalingam N. Recurrent vaginal candidiasis. *Med J Malaysia.* 2003;58:788–91.
- Klatt TE, Cole DC, Eastwood DC, Barnabei VM. Factors associated with recurrent bacterial vaginosis. *J Reprod Med.* 2012;55:55–61.
- Ya W, Reifer C, Miller LE. Efficacy of vaginal probiotic capsules for recurrent bacterial vaginosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J ObstetGynecol.* 2010;203:120.e1–6.

#### Vulvovaginitis no infecciosas

- ACOG Practice Bulletin N.º 93: diagnosis and management of vulvar skin disorders. *Obstet Gynecol.* 2008; 111:1243–53.
- Drummond C. Common vulvar dermatoses. *Aust Fam Physician.* 2011;40:490–6.