

DERMATOLOGÍA PRÁCTICA

Vulvovaginitis de repetición. Valoración diagnóstica y manejo terapéutico

A. Ramírez-Santos, M. Pereiro Jr. y J. Toribio

Departamento de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

Resumen. Las vulvovaginitis de repetición son un problema común en la práctica clínica. El manejo de estas pacientes se complica a menudo con una larga anamnesis de tratamientos tan tentativos como inadecuados, ya que parten a menudo de un procedimiento diagnóstico incompleto. En este artículo revisamos las causas más frecuentes de estos cuadros, los pasos adecuados para establecer su diagnóstico, desde la anamnesis hasta las pruebas complementarias necesarias, y por último, las medidas terapéuticas oportunas. Nos centramos, por ser de mayor interés para el dermatólogo, en las de causa infecciosa, irritativa, alérgica y hormonal. Prestamos especial atención a los cuadros de etiología infecciosa y a su diagnóstico diferencial, por ser la causa más común de estos procesos y también frecuente motivo de tratamientos intempestivos.

Palabras clave: vulvovaginitis candidiásica, *Trichomona*, vaginosis bacterianas, vulvovaginitis alérgica.

RECURRENT VULVOVAGINITIS: DIAGNOSTIC ASSESSMENT AND THERAPEUTIC MANAGEMENT

Abstract. Recurrent vulvovaginitis is a common problem in clinical practice. Management is often complicated by a long history of inappropriate treatments based on tentative diagnoses after an incomplete diagnostic workup. We review the most common causes of recurrent vulvovaginitis; the appropriate steps with which to establish a diagnosis, from the medical history through to the additional tests needed; and, finally, the best therapeutic options. We will focus on infectious, irritant, allergic, and hormonal causes as the ones of most interest to the dermatologist. Given that infection is the most frequent cause of these processes and also a common reason for inopportune treatment, we will pay particular attention to infectious etiologies and their differential diagnosis.

Key words: vulvovaginal candidosis, *Trichomonas*, bacterial vaginosis, allergic vulvovaginitis.

Introducción

La vagina es una cavidad natural que en condiciones fisiológicas contiene numerosas bacterias comensales (en torno a 10^9 unidades formadoras de colonias en cada gramo de secreciones). Se trata fundamentalmente de especies del género *Lactobacillus* que al producir ácido láctico y peróxido de hidrógeno mantienen el pH vaginal en rangos ácidos. Esta flora comensal puede llegar a ser patógena en determinadas condiciones que alteran el ecosistema vagi-

nal, como son la edad avanzada, la diabetes mellitus, la fase lútea del ciclo menstrual, la vida sexual activa, los anticonceptivos orales (ACO), el embarazo, la existencia de necrosis tisular o cuerpos extraños, el uso de antibióticos y los productos de higiene íntima.

La vulva, al igual que la mucosa oral, puede afectarse por dermatosis de etiologías diversas. Por ello, el dermatólogo tiene un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de estas afecciones.

La vulvovaginitis se define como la inflamación de la vulva y vagina que se acompaña de síntomas diversos como leucorrea, prurito, escozor, disuria y dispareunia. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta ginecológica y dermatológica, tanto en Atención Primaria como Especializada donde constituye el 25 % de las consultas¹.

Se distingue aquellas de causa infecciosa, que son las más frecuentes, y que a su vez pueden ser de transmisión sexual o no, y las no infecciosas, en las que se incluyen las de etiología alérgica, irritativa, traumática y hormonal

Correspondencia:
Manuel Pereiro Jr.
Departamento de Dermatología.
Facultad de Medicina.
San Francisco s/n.
15782 Santiago de Compostela. La Coruña.
Correo electrónico: manuelp@usc.es

Aceptado el 14 de septiembre de 2007.

(tabla 1)². También debemos considerar otras dermatosis frecuentes que pueden afectar al área genital como psoriasis, dermatitis atópica, liquen simple crónico, dermatitis seborreica y liquen escleroatrófico.

Diagnóstico

Por ello es fundamental realizar una historia clínica detallada y minuciosa, estableciendo empatía con la paciente. Hay que tener en cuenta las manifestaciones clínicas (escozor, picor, dolor y dispareunia), existencia o no de leucorrea y las características de la misma (color, cantidad, consistencia y olor), localización de los síntomas (vulva, vagina o ambas) y curso de los mismos (continuo o en brotes), tiempo de evolución y factores desencadenantes (estrés, menstruación, infecciones, antibióticos y relaciones sexuales). También se debe preguntar por la existencia de episodios previos, así como el diagnóstico que se estableció, las terapias realizadas y la respuesta a las mismas. Se debe hacer un interrogatorio sobre el tipo y frecuencia de las relaciones sexuales, existencia de síntomas en la pareja y si ésta ha realizado tratamiento. Por último, hay que considerar también la repercusión psicológica y la limitación en la calidad de vida que los síntomas producen en la paciente³.

Exploración

Es importante el examen del área genital externa, así como la exploración intravaginal. En la inspección de la vulva se buscarán áreas de eritema, edema, fisuras y ulceración. Se debe pasar un hisopo por la zona para localizar áreas sensibles. La inspección ginecológica se realiza con espéculo recogiendo muestras de los laterales y fondo vaginales. Hay que determinar el pH vaginal (de secreciones de las paredes vaginales, no del fondo), hacer la prueba de aminas y la observación microscópica de un frotis de exudado vaginal en hidróxido potásico (KOH). Los cultivos vaginales para hongos, bacterias y virus herpes son útiles cuando existen dudas o son negativos los procedimientos anteriores.

El pH vaginal varía entre 4 y 5. Es levemente más ácido en la fase premenstrual que en la lútea, mientras que durante la menstruación es neutro, al igual que en la etapa prepupal y postmenopáusica. En la tabla 2 se exponen las causas que producen una alcalinización del pH vaginal (tabla 2)³.

Además, si existen cambios tróficos o úlceras es pertinente hacer biopsia de la zona para identificar procesos como el liquen escleroatrófico (LEA), liquen simple crónico, hiperplasia epitelial escamosa y neoplasias³.

A continuación se exponen las causas más frecuentes de vulvovaginitis de repetición haciendo hincapié en el diagnóstico y tratamiento de las mismas.

Tabla 1. Etiología de las vulvovaginitis

Infecciosa	<i>Candida</i> , <i>Trichomona</i> , <i>Gardnerella</i> , <i>Chlamydia</i> , gonococo, herpes
Irritativa	Productos de aseo e higiene íntima (tampones, compresas y salva-slips)
Alérgica	Espermicidas, ropa interior, productos de higiene íntima, duchas vaginales, exposiciones ocupacionales
Hormonales	Hipoestrogenismo
Iatrogenia	DIU, pesarios, productos químicos
Traumática	Cuerpos extraños
Dermatosis	Psoriasis, dermatitis atópica, liquen simple crónico, dermatitis seborreica y liquen escleroatrófico

DIU: dispositivo intrauterino.

Tabla 2. Causas fisiológicas y patológicas de alcalinización del pH vaginal

<i>Fisiológicas</i>	Menstruación
	Ovulación
	Postcoital
	Embarazo con ruptura de membranas
	Hipoestrogenismo
	Infancia
	Menopausia
<i>Patológicas</i>	Tricomoniasis
	Vaginosis bacteriana
	Cuerpo extraño
	Vaginitis estreptocócica

Vulvovaginitis infecciosas

Las vulvovaginitis infecciosas más frecuentes son la tricomoniasis (15-20%), la candidiasis (20-25%) y la vaginosis bacteriana (40-50%)⁴. Otros agentes infecciosos que se deben considerar son el herpes simple, el gonococo y la clamidia.

Tradicionalmente se ha descrito que las características del flujo vaginal son útiles para el diagnóstico de sospecha de estas infecciones (tabla 3).

Vaginitis por tricomonas

El germen causal es *Trichomona vaginalis*, cuya transmisión es preferentemente por vía sexual. Se considera la enferme-

Tabla 3. Características del flujo vaginal según la causa

	Cantidad	Color	Consistencia	Olor
Tricomonas	Aumentada	Amarillo-verdoso	Espumosa	Maloliente
Vaginosis	Moderada	Blanco grisáceo	Homogénea-adherente	Maloliente (pescado)
Candidiasis	Escasa-moderada	Blanco-amarillento	Grumosa	Indiferente

dad de transmisión sexual (ETS) no viral más prevalente^{5,6}. Mientras que en el varón es asintomática, en la mujer produce flujo abundante, espumoso, maloliente y de color amarillo-verdoso muy característico. Se acompaña de prurito, dispareunia y disuria, que se acentúan durante la menstruación. En la exploración se aprecia eritema vaginal y cervical (que le da un aspecto en fresa) con un pH vaginal mayor de 5.

El examen en fresco se hace mediante una toma del fondo del saco vaginal que se diluye en suero fisiológico y se extiende sobre un portaobjetos. Se observarán las tricomonas (con o sin flagelo) en el 50 % de los casos y abundantes leucocitos (> 20 neutrófilos/campo \square 1.000). En casos dudosos está indicado el cultivo para el que se utilizan los medios de Diamond, Kupferberg y Boiron.

Es necesario hacer despistaje de otras ETS⁶ causadas por clamidias, micoplasmas y gonococo.

El tratamiento oral se realiza con 2 gramos de metronidazol en monodosis, 500 mg/12 horas durante 7 días o 250 mg/8 horas durante 7 días. La terapia tópica con gel de metronidazol al 0,75 % con dos aplicaciones/día durante 7 días es menos efectiva⁷. Los efectos secundarios más frecuentes son sabor metálico, molestias gastrointestinales e interacciones con el alcohol. En cepas resistentes al metronidazol (2-5 %)⁸ puede utilizarse tinidazol 2 g vía oral en monodosis^{6,9}. En alergias al metronidazol son frecuentes las reacciones cruzadas con otros nitroimidazoles, por lo que se usa cotrimazol en óvulos de 100 mg/24 horas durante 6 días y paramomicina tópica una aplicación diaria durante 14 días¹⁰ y duchas con sulfato de zinc al 1 % o povidona yodada, aunque el porcentaje de curaciones es menor¹¹. En el embarazo está aceptado el metronidazol a las mismas dosis¹².

Se recomienda la abstención de relaciones sexuales mientras dure el tratamiento, además de tratar a la pareja durante una semana, ya que la dosis única es menos efectiva en los hombres⁶.

En casos de recidiva se repite la pauta, y si aun así persiste se utiliza metronidazol a dosis de 2 g vía oral al día durante 3-5 días, añadiendo tratamiento local durante 15 días¹².

Vaginosis bacteriana

Se produce por una alteración de la flora bacteriana vaginal, lo que da lugar a un sobrecrecimiento de *Gardnerella*

vaginalis y otras bacterias anaerobias (*Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Mycoplasma hominis*, *Atopobium vaginae*)⁶ y disminución de lactobacilos. No se considera ETS aunque se puede asociar a enfermedades de transmisión sexual como gonorrea y clamidia.

Muchas pacientes permanecen asintomáticas y se diagnostican en una exploración o citología de rutina.

En el diagnóstico se siguen utilizando los criterios de Amsel, debiendo cumplir tres de los 4:

1. Secreción vaginal fina, homogénea, adherente, aumentada en volumen, de aspecto blanco grisáceo y con un característico olor a pescado.
2. pH vaginal superior a 4,5.
3. Olor a aminas antes o después de instilarse KOH.
4. Presencia de células clave, que son células del epitelio vaginal recubiertas de bacterias, lo que les da un aspecto granular. Deben existir al menos un 20 % de estas células en el frotis además de escasos lactobacilos.

El cultivo no es útil. En los últimos años han aparecido métodos comerciales que detectan el pH, enzimas de *Gardnerella vaginalis* o su ADN⁶ como FemExam[®] pH (detecta pH y trimetilaminas), FemExam[®] PIP *Activity test Card* (identifica una enzima de la bacteria) y Affirm[®] VPIII *Microbial Identification Test* (sonda de ADN para identificación de *Gardnerella*, *Candida* y *Trichomonas*).

Se aconseja el tratamiento en mujeres sintomáticas, en formas recidivantes y en embarazadas. No está indicado tratar a la pareja a no ser que asocie síntomas¹².

La terapia recomendada es metronidazol oral a dosis de 500 mg/12 horas, 7 días, metronidazol en gel al 0,75 % una aplicación/día cada 5 días o clindamicina en crema al 2 %, una aplicación/día (preferentemente por la noche) durante 7 días^{12,13}. Como alternativas se utiliza clindamicina oral 300 mg/12 horas, 7 días o clindamicina en óvulos 100 mg/día (preferentemente por la noche) durante tres días^{12,13}. En embarazadas se puede dar metronidazol oral 250 mg/8 horas durante 7 días^{12,13}, o clindamicina vía oral 300 mg/12 horas durante 7 días^{6,14,15}.

Las formas recurrentes se definen como tres o más episodios al año¹⁴ y son el 15-30% de los casos⁶. Se han relacionado con el uso de dispositivo vaginal intrauterino (DIU) y diafragma, mientras que el uso del preservativo

Tabla 4. Clasificación actual de las vaginitis candidiásicas

Características	No complicadas	Complicadas
Frecuencia	Esporádica, infrecuente	Recurrente (frecuencia mayor de 4 episodios/año)
Huésped	Sano	Diabetes, inmunosupresión, gestación
Especies	<i>Candida albicans</i>	Especies no <i>albicans</i>
Intensidad	Leve, moderada	Grave

parece útil en la prevención de estos episodios⁵. Estos casos requieren pautas de 10-14 días con los tratamientos anteriores¹².

Para prevenir recurrencias se acepta el uso de metronidazol en gel intravaginal al 0,75 %, dos veces por semana, durante 4-6 meses^{16,15} y clindamicina oral 150 mg, dos veces al día durante varios meses¹⁷. También se ha utilizado gel de lactato para mantener el pH durante los tres primeros días tras la menstruación y manteniéndolo 6 meses asociado a metronidazol y tinidazol¹⁸.

Vulvovaginitis candidiásica

Es una infección frecuente en mujeres jóvenes que se acompaña de morbilidad y considerables costes de salud, y constituye hasta el 30 % del total de las vulvovaginitis^{3,19,20}. La *Candida albicans* se puede encontrar formando parte de la flora comensal hasta en el 25 % de mujeres sanas^{21,22}. El 75 % de las mujeres tendrá un episodio de vulvovaginitis candidiásica y, de ellas, la mitad tendrá un segundo episodio²³. La mayoría de los autores no la consideran una ETS²³.

En los últimos años se han clasificado en formas complicadas, cuya incidencia está aumentando, y no complicadas (tabla 4)^{20,24}.

Las formas recurrentes se definen como 4 o más infecciones sintomáticas al año, o cuando se dan tres episodios no relacionados con la toma de antibióticos en el último año^{25,26}. Las padecen el 5 % de las mujeres y en la mayoría las recurrencias se producen en los tres meses siguientes²⁷. Entre el 10 y el 33 % de estas formas son producidas por especies no *albicans* como *C. glabrata* (la más frecuente)²³, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilopsis* y *Saccharomyces cerevisiae*²⁸⁻³¹.

Para explicar la etiopatogenia de estas formas se han propuesto varias teorías: la del reservorio intestinal candidiásico³², que no ha podido ser demostrada en estudios posteriores³³ y la de la transmisión sexual, ya que el 20 % de las parejas sexuales están colonizadas en boca, genitales y dedos por las mismas especies³⁴. La teoría más aceptada actualmente es la de que las formas recurrentes se deben más a la persistencia del patógeno en la vagina que a las reinfecciones, corroborada por el aislamiento de formas con idéntico cariotipo en las recurrencias^{35,36}.

Clínicamente las formas recurrentes suelen presentarse con menor inflamación vulvovaginal, caracterizándose más por molestias locales que se exacerban los días previos a la menstruación³⁷. Los síntomas más comunes son prurito (50 %), flujo vaginal abundante (24 %), y disuria (33 %). También se describe ardor y sensación urente. Sin embargo, estos no son específicos, por lo que siempre se deben considerar otras etiologías^{17,38,39}.

Ante una mujer que presenta vulvovaginitis candidiásica de repetición hay que considerar los siguientes aspectos⁵:

1. Presencia de factores desencadenantes o coadyuvantes como diabetes mellitus mal controlada⁴⁰, dietas ricas en azúcares⁴¹, uso reciente de antibióticos de amplio espectro⁴² y tratamiento esteroideo⁴³.
2. Existe asociación con la actividad sexual, y en especial con algunas prácticas sexuales como el sexo oral y anal⁴⁴.
3. Relación con estados hiperestrogénicos como el embarazo, sobre todo a partir del tercer trimestre²³, y la toma de ACO con altas dosis de estrógenos⁴⁵.
4. Se deben descartar otras entidades dermatológicas que también cursan con prurito y escozor, como las dermatitis irritativas o alérgicas (entre ellas las relacionadas con antifúngicos tópicos) y el liquen escleroatrófico⁵.
5. También se ha observado la asociación entre dermatitis atópica y estas infecciones recurrentes^{5,46}.
6. Hay que valorar también estados de inmunosupresión, como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)^{20,47} y los tratamientos inmunosupresores. Además, parece que las alteraciones en el microambiente vaginal, y por tanto en la inmunidad local, también estarían implicadas^{37,48}.
7. La posible asociación de vulvovaginitis candidiásicas de repetición y otras infecciones (tricomonas, vaginosis).
8. Los déficits de minerales y oligoelementos como el magnesio, cinc y calcio³⁷; sin embargo no parece existir una asociación entre estas formas recurrentes y el déficit de hierro²⁰.
9. La infección por especies no *albicans* que suelen ser resistentes a las terapias clásicas con azoles^{30,39}.

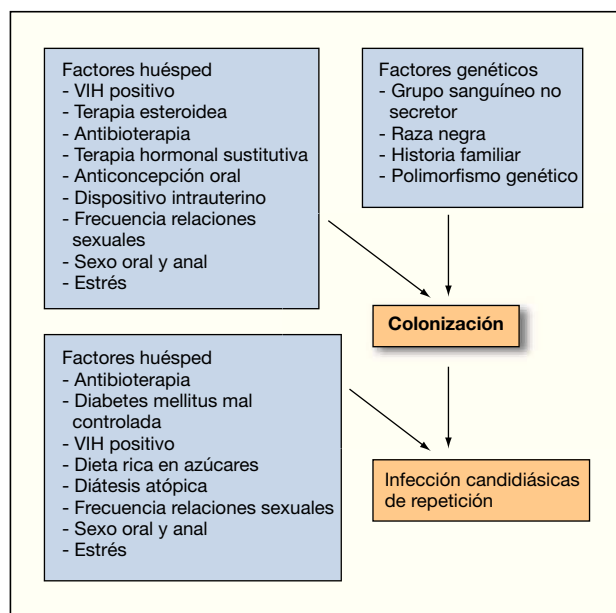


Figura 1. Etiología de las vulvovaginitis candidiásicas de repetición. VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 5. Comparación de métodos diagnósticos de candidiasis vulvovaginal

	Sensibilidad	Especificidad
Examen directo	40-60%	> 96%
Cultivo	70-80%	> 99%
Agglutinación por látex	71-81%	96-98%
Sonda de ADN	85-90%	> 99%

10. Las vulvovaginitis candidiásicas se dan fundamentalmente en mujeres en edad fértil, y son poco frecuentes en niñas y mujeres postmenopáusicas. En estas últimas parece que la histerectomía sería un factor favorecedor de episodios de candidiasis vaginal recurrente⁴⁹.
11. También se han implicado factores genéticos, como el grupo sanguíneo no secretor, y algunos polimorfismos genéticos que facilitan la adhesión de las levaduras a las paredes del epitelio, facilitando la colonización e infección³⁵.

En la figura 1 se exponen los diversos factores que contribuyen al desarrollo de vulvovaginitis candidiásica de repetición.

El diagnóstico se inicia con la sospecha clínica y una exploración clínica compatible. En el examen directo *C. albicans* y *C. tropicalis* muestran las típicas pseudohifas y micelios. Otras especies como *Candida glabrata*, *C. parapsilopsis*, *C. krusei* y *S. cerevisiae* sólo muestran blastosporos, por lo

que no es posible identificarlas con el examen directo^{17,39}. En estos casos, y en los que el examen directo sea negativo pero la sospecha clínica se mantenga, están indicados los cultivos en agar de Sabouraud o medio de Nickerson, y debemos recurrir a alguno de los sistemas estandarizados disponibles en el mercado, como el API20Caux para su identificación^{20,39}. Otros métodos útiles son la aglutinación por látex y las técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), utilizadas en investigación pero con escasa utilidad en la práctica clínica. En la tabla 5 se comparan los diferentes métodos diagnósticos de la candidiasis vulvovaginal.

Sin embargo se debe tener en cuenta que el cultivo tampoco es totalmente fiable, ya que hasta un 25% de mujeres sanas y asintomáticas están colonizadas por especies de *Candida* y tendrán cultivos positivos. Por tanto, para el diagnóstico se deben relacionar los datos clínicos, el examen directo y el cultivo⁵⁰.

El tratamiento se puede realizar con diversas opciones. Son de elección la dosis única de fluconazol de 150 mg o clotrimazol intravaginal 100 mg/día durante 7 días³⁵. Los tratamientos orales y tópicos con azoles, expuestos en la tabla 6, durante 1-14 días también son útiles sin diferencias significativas entre ellos^{51,52}. Como efectos secundarios de la terapia oral se han descrito molestias gastrointestinales, cefalea, cansancio y exantemas cutáneos que son raros y bien tolerados⁵¹. El fluconazol e itraconazol pueden provocar arritmias cuando se asocian antihistamínicos H1, astemizol y cisaprida¹⁷. Los azoles tópicos pertenecen a la categoría C y no se han asociado con un aumento del riesgo de defectos congénitos, permitiéndose su uso en embarazadas durante 7 días^{12,38}. Los tratamientos orales y tópicos tienen una eficacia similar³⁸ y la decisión dependerá de la experiencia del médico y las preferencias de la paciente.

En las formas recurrentes se utiliza fluconazol 150 mg (dos dosis, separadas por tres días)^{12,38}. Se deben realizar terapias de mantenimiento durante 6-12 meses con clotrimazol 500 mg/semana en óvulos, fluconazol 100-150 mg/semana, itraconazol 400 mg/mes itraconazol 100 mg/día o ketoconazol oral 100 mg/día^{12,35,53}.

En pacientes con VIH y candidiasis vulvovaginal de repetición el esquema es el mismo^{12,54}.

No existe evidencia de que el tratamiento de la pareja sexual contribuya a la resolución del cuadro clínico^{51,55,56}. Por ello sólo se recomienda tratar a la pareja en los casos sintomáticos¹².

Mientras se realiza la terapia de mantenimiento el 90% de las pacientes no tendrán recurrencias³, pero en un 30-40% de los casos, al suspender el tratamiento, vuelven a aparecer los síntomas. En éstos se puede volver a realizar la pauta de mantenimiento.

Con frecuencia las infecciones por levaduras no *albicans* son resistentes a azoles, sobre todo la *C. krusei*. También se han detectado resistencias cruzadas a los azoles tópicos y

Tabla 6. Tratamientos orales y tópicos con azoles

Duración	Fármaco	Régimen
Dosis única	Miconazol Clotrimazol	Óvulo de 1.200 mg Óvulo de 500 mg Crema al 10%, 5 g
	Tioconazol	Crema al 6,5%, 4,6 g
3 días	Miconazol	Óvulo de 200 mg, por la noche
	Clotrimazol	Óvulo de 200 mg, por la noche
	Butoconazol	Crema al 2%, 5 g por la noche
	Tioconazol	Crema al 2%, 5g por la noche
	Econazol	Óvulo de 150 mg, por la noche
	Terconazol	Crema al 0,8%, 5 g por la noche Óvulo de 80 mg, por la noche
7 días	Miconazol	Crema al 2%, 5 g por la noche
	Clotrimazol	Óvulo de 100 mg, por la noche
	Terconazol	Óvulo de 100 mg, por la noche
	Fenticonazol	Crema al 1%, 5 g por la noche Crema al 0,4%, 5 g por la noche Crema al 2%, 5 g por la noche
14 días	Nistatina	Óvulo de 100.000 U, por la noche
Oral	Ketoconazol	200 mg vía oral dos veces al día □ 3-5 días
	Fluconazol	150 mg vía oral dosis única
	Itraconazol	200 mg oral cada día □ 3 días

orales⁵⁷. En estos casos está indicado el ácido bórico intra-vaginal en óvulos diarios a una dosis de 600 mg/día durante 2-4 semanas^{12,17,20}. La terapia de mantenimiento en las formas recurrentes es 1-2 dosis a la semana, aunque tiene el peligro de la teratogenicidad. Si no hay respuesta otras alternativas son la flucitosina tópica (al 17% en una crema hidrofílica), no comercializada en España, que se aplica intra-vaginalmente de forma diaria durante una semana y la anfotericina tópica⁵⁸. También se ha utilizado en estos casos violeta de genciana en solución al 1%, que se aplica una vez a la semana durante 4-6 semanas, añadiendo nistatina o ácido bórico tópicos¹⁷. Los nuevos azoles voriconazol, rilopirox y eberconazol son eficaces frente a *C. krusei* y *C. glabrata*³⁰.

En la figura 2 se expone el algoritmo terapéutico de las vulvovaginitis candidiásicas.

Para hablar de curación se requieren dos cultivos negativos separados entre sí una por semana, y al menos una semana después de finalizar la terapia antifúngica⁵⁹.

En los últimos años se ha hablado mucho del efecto protector de los lactobacilos, algo que continúa siendo discutido²⁰. Parece que éstos tienen compuestos bactericidas y además, por sus propiedades de adherencia a las células epiteliales vaginales, desplazarían a otros gérmenes. Actualmente se acepta que, dado el escaso número de efectos adversos, *Lactobacillus acidophilus*, *L. rhamnosus* y *L. fermentum* pueden ser utilizados tanto por vía oral como vaginal, a modo de agentes preventivos en vulvovaginitis candidiásicas de repetición⁶⁰.

Está en experimentación el desarrollo de vacunas terapéuticas para estas formas recurrentes³⁶.

Vaginitis bacteriana

Está producida por *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus* α -hemolítico del grupo B o *Staphylococcus aureus*. El primero de ellos es un agente comensal, pero en ciertas condiciones, como la existencia de cuerpos extraños y vaginitis atrófica, puede producir sintomatología¹⁷.

Clínicamente se caracteriza por inflamación y dolor local, con dispareunia y flujo amarillento. En la exploración se observa eritema vulvar y vaginal, acompañado o no de descamación y fisuras en los pliegues. El examen directo del exudado muestra abundantes leucocitos, células epiteliales inmaduras y los microorganismos causales formando cadenas. El cultivo confirma el diagnóstico.

El tratamiento consiste en eliminar o controlar la situación desencadenante y antibioterapia con penicilina vía oral 500 mg/12 horas, o clindamicina en crema en aplicación nocturna durante 10 días¹⁷.

Vaginosis citolítica

Su etiología no está clara. Para algunos se debe a un incremento de lactobacilos que produce una lisis de las células epiteliales vaginales, mientras otros creen que es debida a una proliferación aumentada del epitelio vaginal⁶¹. Clínicamente se caracteriza por prurito local y un flujo grueso y blanquecino, similar al candidiásico, que hace que muchas de las pacientes sean tratadas como candidiasis de repetición. Sin embargo, no se asocia con signos inflamatorios.

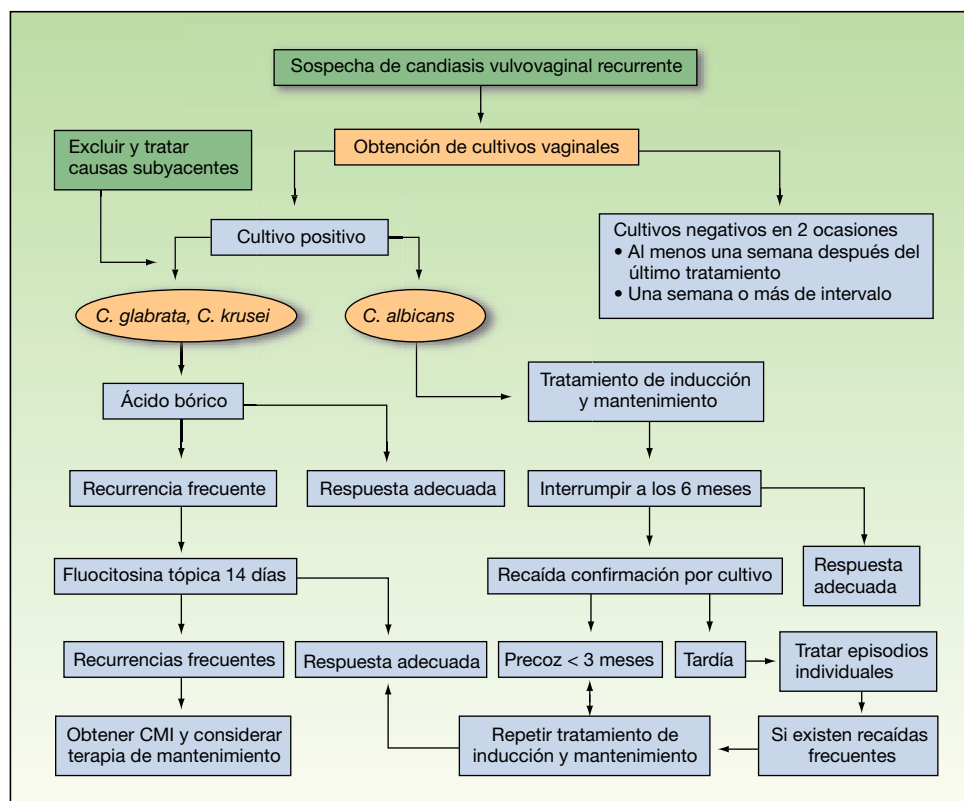


Figura 2. Algoritmo terapéutico de las vulvovaginitis candidiásicas. CMI: concentración mínima inhibitoria.

El diagnóstico se confirma por el examen directo que muestra abundantes lactobacilos y células epiteliales rotas, con restos nucleares y con cultivos negativos para bacterias y hongos.

El tratamiento consiste en alcalinizar la vagina mediante duchas bisemanales con 30-60 g de bicarbonato sódico en un litro de agua hasta que se resuelvan los síntomas¹⁷.

Lactobacilosis vaginal

Se ha relacionado con un incremento en el número de lactobacilos y con terapias antifúngicas⁶².

El examen directo muestra un aumento en el número y tamaño de los lactobacilos que tienen una forma característica llamada *leptothrix*. Los cultivos son negativos.

El tratamiento oral es con doxiciclina a dosis de 100 mg/12 horas, o amoxicilina-clavulánico 500 mg/12 horas durante 15 días en ambos casos¹⁷.

Vulvovaginitis alérgicas e irritativas

Son causas poco frecuentes de dermatitis vaginales de repetición. Sin embargo, el hecho de que la mucosa vulvar no esté queratinizada y la humedad en la que se encuentra inmersa, pueden favorecer la penetración de agentes irritantes y alérgicos^{63,64}. Los agentes más implicados han sido

inhalados y ácaros, semen, látex presente en preservativos, guantes, diafragmas, *C. albicans*⁶⁴, parásitos (*Enterobius vermicularis*), espermicidas (nonoxinol-9), medicación tópica (antibióticos, antifúngicos y anestésicos locales), esmalte de uñas y productos de higiene íntima. Los síntomas más frecuentes son prurito, sensación de quemazón, dispareunia y flujo blanquecino e inodoro. Como factores favorecedores se consideran las relaciones sexuales frecuentes, la diátesis atópica y la higiene excesiva, entre otros^{63,65}.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las pruebas complementarias como *prick-test* para los antígenos sospechosos, determinación de IgE total y específicas y pruebas epicutáneas que incluyan la serie estándar, corticoides tópicos, azoles tópicos, mezcla de caínas, tintes, conservantes y vehículos^{63,65}.

La premisa del tratamiento es evitar el alérgeno desencadenante o los agentes irritantes implicados. Como terapia sintomática se utilizan tratamientos orales como antihistamínicos y cromoglicato y tópicos como corticoides, pimecrolimus y tacrolimus. También se han descrito mejorías con terapias desensibilizantes.

Vaginitis atrófica

Se debe a un descenso de los niveles de estrógenos que produce un adelgazamiento de las paredes vaginales y pérdida

de glucógeno, lo que favorece cambios en el pH vaginal y alteraciones en la flora. Los síntomas pueden ser desde leves y bien tolerados a incapacitantes con irritación, prurito y dispareunia³⁸.

Se diagnostica por un flujo claro y fino, un pH aumentado y la presencia de células epiteliales basales en la observación microscópica, con cultivos negativos para bacterias y hongos.

El tratamiento se basa en la aplicación tópica de estrógenos y de lubricantes^{6,38}.

Conclusiones

Al valorar los resultados de las pruebas diagnósticas y los tratamientos, durante el manejo de estas pacientes debemos tener en cuenta lo siguiente:

1. Las vulvovaginitis de repetición son relativamente comunes y constituyen un desafío para la paciente y los profesionales. Por tanto, es fundamental establecer un diagnóstico adecuado en el que se deben implicar los médicos de Atención Primaria, Ginecólogos y Dermatólogos.
2. Sin embargo, hasta en un 30% de las pacientes con síntomas vulvovaginales no se llega al diagnóstico.
3. Muchas de las mujeres con síntomas crónicos en vulva y vagina se automedican con agentes tópicos (antibióticos, antifúngicos, corticoides y asociaciones) y sistémicos que pueden enmascarar o exacerbar los síntomas dificultando el diagnóstico.
4. En algunos casos coexisten varias causas que pueden explicar los síntomas, y que por tanto habrá que tratar.
5. Por último, en los casos refractarios al tratamiento hay que replantearse el diagnóstico.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kent HL. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol*. 1991;165:1168-76.
2. Quan M. Vaginitis: meeting the clinical challenge. *Clin Cornerstone*. 2000;3:36-47.
3. Nyirjesy P. Chronic vulvovaginal candidiasis. *Am Fam Physician*. 2001;63:697-702.
4. Mulley AG. Approach to the patient with a vaginal discharge. En: Goroll AH, Mulley AG, editors. *Primary care medicine: Office Evaluation and Management of the adult patient*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2000. p. 702-7.
5. Mitchell H. ABC of sexually transmitted infections. Vaginal discharge-causes, diagnosis and treatment. *BMJ*. 2004;328:1306-8.
6. Say PJ, Jachyntho C. Difficult-to-Manage Vaginitis. *Clin Obstet Gynecol*. 2005;48:753-68.
7. duBouchet L, McGregor JA, Ismail M, McCormack WM. A pilot study of metronidazole vagina gel versus oral metronidazol for the treatment of *Trichomonas vaginalis* vaginitis. *Sex Transm Dis*. 1998;25:176-9.
8. Eckert LO. Acute vulvovaginitis. *N Eng J Med*. 2006;21:1244-52.
9. Sobel JD, Nyirjesy P, Brown W. Tinidazole therapy for metronidazole resistant vaginal trichomoniasis. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1341-6.
10. Nyirjesy P, Sobel JD, Weitz MV, Leaman DJ, Gelone SP. Difficult-to-treat trichomoniasis: results with paromomycin cream. *Clin Infect Dis*. 1998;26:986-8.
11. Patlman RS. Recalcitrant vaginal trichomoniasis. *Sex Transm Infect*. 1999;75:127-8.
12. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. Centres for Disease Control and Prevention MMWR Recomm Rep 2006; 55/RR11:49-56. (Consultado: 20-06-2007): Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2006/rr5511.pdf>.
13. Joesoef MR, Schmid GP, Hillier SL. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. *Clin Infect Dis*. 1999;28 Suppl 1:57-65.
14. Sobel JD. Bacterial vaginosis. *Annu Rev Med*. 2000;51:349-56.
15. Sobel JD, Ferris D, Schwebke J, Nyirjesy P, Wiesenfeld HC, Peipert 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.
16. French L, Horton J, Matousek M. Abnormal vaginal discharge: what does and does not work in treating underlying causes. *J Fam Pract*. 2004;53:890-4.
17. Edwards L. The diagnosis and treatment of infectious vaginitis. *Dermatol Ther*. 2004;17:102-10.
18. Wilson J. Managing recurrent bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect*. 2004;80:8-11.
19. McCormack WM Jr, Zinder SH, Mc Cormack WM. The incidence of genitourinary infections in a cohort of healthy women. *Sex Transm Dis*. 1994;21:63-4.
20. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *The Lancet*. 2007;369:1961-71.
21. Giraldo P, Von Nowaskonski A, Gomes FA, Lindares I, Neves NA, Witkin SS. Vaginal colonization by *Candida* in asymptomatic women with and without a history of recurrent vulvovaginal Candidiasis. *Obstet Gynecol*. 2000;95:413-6.
22. Carr PL, Felsenstein D, Friedman RH. Evaluation and management of vaginitis. *J Gen Intern Med*. 1998;13:335-46.
23. Ferrer J. Vaginal candidosis: epidemiologic and etiological factors. *Int J Gynaecol Obstet*. 2000;71 Suppl 1:21-7.
24. Hillier S, Sobel J. Vaginal infections. En: Morse SA, Ballard RC, editors. *Atlas of sexually transmitted diseases&AIDS*. St Louis: Mosby; 2003. p. 159-79.
25. Ringdahl EN. Treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am Fam Physician*. 2000;61:3317.
26. Fidel PL Jr. History and update on host defense against vaginal candidiasis. *Am J Reproductive Immunol*. 2006;57:2-12.
27. Spacek J, Buchta V. Itraconazole in the treatment of acute and recurrent vulvovaginal candidiasis: Comparison of a 1-day and a 3-day regimen. *Mycoses*. 2005;48:165-71.

28. Nyirjesy P, Seeney SM, Grody MH, Jordan CA, Buckley HR. Chronic fungal vaginitis: the value of cultures. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173:820-3.
29. Ritcher SS, Galask RP, Messer SA, Hollis RJ, Diekema DJ, Pfaller MA. Antifungal susceptibilities of *Candida* species causing vulvovaginitis and epidemiologic of recurrent cases. *J Clin Microbiol.* 2005;43:2155-62.
30. Holland J, Young ML, Lee O, Chen CA. Vulvovaginal carriage of yeasts other than *Candida albicans*. *Sex Transm Infect.* 2003;79:249-50.
31. Spinillo A, Capuzzo E, Gulminetti R, Marone P, Colonna I, Piazzini G. Prevalence of and risk factors for fungal vaginitis caused by non-*albicans* species. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;176:138-41.
32. Miles MR, Olsen L, Rogers A. Recurrent vaginal candidiasis. Important of an intestinal reservoir. *JAMA.* 1977;238:1836-7.
33. Fong IW. The rectal carriage of yeast in patients with vaginal candidiasis. *Clin Invest Med.* 1994;17:426-31.
34. Schmid J, Rotman M, Reed B, Pierson CL, Soll DR. Genetic similarity of *Candida albicans* strains from vaginitis patients and their partners. *J Clin Microbiol.* 1993;31:39-46.
35. Vázquez JA, Sobel JD, Demitriou R, Vaishampayan J, Lynch M, Zervos MJ. Karyotyping of *Candida albicans* isolates obtained longitudinally in women with recurrent vulvovaginal candidiasis. *J Infect Dis.* 1994;170:1566-9.
36. Magliani W, Conti S, Cassone A, De Bernardis F, Polonelli L. New immunotherapeutic strategies to control vaginal Candidiasis. *Trends Mol Med.* 2002;8:121-5.
37. Spacek J, Jilek P, Buchta V, Förstl M, Hronek M, Holeckova M. The serum levels of calcium, magnesium, iron and zinc in patients with recurrent vulvovaginal candidosis during attack, remission and in healthy controls. *Mycoses.* 2005;48:391-5.
38. Owen MK, Clenney TL. Management of vaginitis. *Am Fam Physician.* 2004;70:2125-32.
39. Erdem A, Cetil M, Timuroglu T, Cetil A, Yanar O, Pahsa A. Identification of yeasts in public hospital primary care patients with or without clinical vaginitis. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2003;43:312-6.
40. de León EM, Jacober SJ, Sobel JD, Forman B. Prevalence and risk factors for vaginal candida colonization in women with type 1 and type 2 diabetes. *BMJ Infect Dis.* 2002;2:1-4.
41. Donders GG, Prenen H, Verweke G, Reybrouk R. Impaired tolerance for glucose in women with recurrent vaginal candidosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:989-93.
42. Bluestein D, Rutledge C, Lumsden L. Predicting the occurrence of antibiotic-induced candidal vaginitis. *Fam Pract Res.* 2001;11:319-26.
43. Galask RP. Vaginal colonization by bacteria and yeast. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158:993-5.
44. Hellberg D, Zdolsek B, Nilsson S, Mardh PA. Sexual behavior of women with repeated episodes of vulvovaginal Candidiasis. *Eur J Epidemiol.* 1995;11:575-9.
45. Goplerud C, Ohm M, Galask R. Aerobic and anaerobic flora of the cervix during pregnancy and the puerperium. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;126:858-68.
46. Neves NA, Ábralo LP, De Oliveira MAM, Giraldo PC, Bacellar O, Cruz AA, et al. Association between atopy and recurrent vaginal candidiasis. *Clin Exp Immunol.* 2005;142:167-71.
47. Rhoads JL, Wright DC, Redfield RR, Burke DS. Chronic vaginal candidosis in women with human immunodeficiency virus infection. *JAMA.* 1987;257:3105-7.
48. Fidel PL, Sobel JD. Immunopathogenesis of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Clin Microbiol Rev.* 1996;9:335-48.
49. Ventolini G, Baggish M. Post-menopausal recurrent vaginal candidiasis: effect of hysterectomy on response to treatment, type of colonization and recurrence rates post-treatment. *Maturitas.* 2005;51:294-8.
50. Goldacre MJ, Watt B, Loudon N, Milne LJ, Loudon JD, Vessey MP. Vaginal microbial flora in normal young women. *BMJ.* 1979;1:1450-5.
51. Marazzo J. Vulvovaginal candidiasis. *BMJ.* 2002;325:586-7.
52. Reef SE, Levine WC, McNeil MM, Fisher-Hoch S, Holmberg SD, Duerr A, et al. Treatment options for vulvovaginal Candidiasis, 1993. *Clin Infect Dis.* 1995;20 Suppl 1:80-90.
53. Sobel JD. Vulvovaginitis. When *Candida* becomes a problem. *Dermatol Clin.* 1998;16:763-8.
54. Williams AB. Gynecologic care for women with HIV infection. *JOGNN.* 2003;32:87-93.
55. Sobel JD, Faro S, Force RW, Foxman B, Ledger WJ, Nyirjesy PR, et al. Vulvovaginal candidiasis. Epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178:203-11.
56. Fong IW. The value of treating the sexual partners of women with recurrent vaginal candidiasis with ketokonazole. *Genitourin Med.* 1992;6:174-6.
57. Cross EW, Park S, Perlin DS. Cross-resistance of clinical isolates of *Candida albicans* and *Candida glabrata* to over-the-counter azoles used in the treatment of vaginitis. *Microb Drug Resist.* 2000;6:155-61.
58. Sobel JD, Chaim W, Nagappan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:1297-300.
59. White DJ, Vanthuyme A. Vulvovaginal candidiasis. *Sex Transm Infect.* 2006;82 Suppl 4:28-30.
60. Falagas ME, Betsi GI, Athanasiou S. Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal Candidiasis: a review. *J Antimicrob Chemother.* 2006;58:266-72.
61. Cibley LJ, Cibley LJ. Cytolytic vaginosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1991;165:1245-9.
62. Horowitz BJ, Mardl PA, Nagy E, Rank EL. Vaginal lactobacillosis. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:857-61.
63. Moraes PS, Taketomi EA. Allergic vulvovaginitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2000;85: 253-65.
64. Ramírez de Knott HM, McCormick TS, Oshory Do S, Goodman W, Ghannoum MA, Cooper KV, et al. Cutaneous hypersensitivity to *Candida Albicans* in idiopathic vulvodynia. *Contact Dermatitis.* 2005;53:214-8.
65. Marren P, Wojnarowska F, Powell S. Allergic contact dermatitis and vulvar dermatoses. *Br J Dermatol.* 1992;126:52-6.