

Vulvovaginitis: perspectivas etiológicas y epidemiológicas

Vulvovaginitis: Etiological and Epidemiological Perspectives

Bautista-Samperio L, * Ruiz-Rodríguez A. **

**Maestra en Administración en Sistemas Salud. Médico Especialista en Medicina Familiar. Profesora Titular del Curso de Especialización e Medicina Familiar en la Unidad de Medicina Familiar 94 del Instituto Mexicano del Seguro Social. ** Médico Residente del 3º año del Curso de Especialización en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar 94 del Instituto Mexicano del Seguro Social, México.*

Correspondencia: Dra. Lidia Bautista Samperio. **Correo electrónico:** lidia6807@hotmail.com

Recibido: 17-08-2010 Aceptado: 21-10-2010

Resumen

En este trabajo se presenta una breve revisión sobre los conceptos de: Vulvovaginitis, Candidiasis vaginal, Tricomoniasis vaginal, Vaginosi bacteriana y Herpes genital. En algunos casos se presentan pormenorizadamente aspectos esenciales para el diagnóstico clínico y el tratamiento farmacológico.

Palabras Clave: Vulvovaginitis, Candidiasis vaginal, Tricomoniasis vaginal, Vaginosi bacteriana

Abstract

This paper presents a brief review of the concepts about: Vulvovaginitis, Vaginal candidiasis, Vaginal trichomoniasis, Bacterial vaginosis and Human papillomavirus. Essential aspects for clinical diagnosis and drug treatment are presented in detail.

Key Words: Vulvovaginitis, vaginal candidiasis, vaginal trichomoniasis, bacterial vaginosis

Introducción

El tracto genital femenino tiene una continuidad anatómica y fisiológica, por lo tanto los agentes infecciosos que afectan un órgano, propician la lesión en los órganos adyacentes. Cuando se sospecha la presencia de una de estas entidades es preciso utilizar los métodos diagnósticos apropiados para confirmarlas y/o tratarlas.¹ Cabe señalar algunos aspectos relevantes de las patologías ginecológicas que con mayor frecuencia maneja el médico familiar en su ejercicio profesional. **Vulvovaginitis:** entendida como los diferentes grados de inflamación de la vulva, la vagina y el tejido endocervical ectópico. Se diagnostica aproximadamente en el 25% -

de las mujeres que acuden a la consulta por un problema ginecológico. Puede ser de origen infeccioso en más del 75% en los que, la transmisión sexual ocupa un papel importante y en el resto su origen es no infeccioso. En ocasiones estas causas se encuentran solapadas, entonces el diagnóstico es más difícil y el proceso puede cronificarse. Entre los agentes infecciosos destaca las causadas por tricomonas y *candida albicans*. Como elemento clínico importante se encuentra: la leucorrea, prurito, disuria y dispareunia. Para el diagnóstico, existe una alta correlación entre la clínica y las características del flujo vaginal y pueden ser orientadoras.¹⁻³

Candidiasis vaginal: enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por diferentes especies de *Cándida*, de origen endógeno del tracto genital inferior femenino. *Candida* pertenece a la flora (no patógena) vaginal no obstante en ciertas circunstancias produce patología. Origen exógeno: en ocasiones se ha identificado al germen en el surco balanoprepucial, de parejas con candidiasis vulvovaginal. Factores secundarios generalmente atribuidos a condiciones fisiológicas alteradas que determinan disminución de la inmunidad local. Es una patología estrógeno-dependiente, con factores como embarazo, anticonceptivos orales, Diabetes no controlada, uso de antimicrobianos de amplio espectro como Tetraciclina, Ampicilina, Cefalosporinas que eliminan flora protectora sobre todo lacto bacillus, inmunodepresión, terapia de reemplazo hormonal, estrés, corticoterapia, citostáticos, obesidad, VIH positivo, uso de pantalones ajustados, duchas vaginales y ropa interior de nylon (fibra sintética), clima tropical, subtropical, dietas ricas en carbohidratos y frutas, edades extremas de la vida, hiper o hipoparatiroidismo, uso de espermicidas, nuliparidad y fase lútea del ciclo menstrual.¹⁻⁴

El tratamiento no farmacológico incluye corregir factores predisponentes, discontinuar uso de productos vaginales perfumados, y estimular el uso de ropa interior de algodón. El manejo farmacológico toma en cuenta el tipo de candidiasis, de acuerdo a esto se determina la dosis, la vía y el tiempo de tratamiento. Existen diferentes esquemas de acuerdo al tipo de candidiasis (complicada o no) y circunstancias agregadas (embarazo), la disponibilidad y costo de medicamentos, *Candida albicans* responde a fluconazol, también puede utilizarse Nistatina o clotrimazol solo o en combinación con azoles, butoconazol.¹⁻³

Tricomoniasis vaginal: proceso infeccioso inflamatorio secundario a la presencia *Tricomonas vaginalis* que parasitan el tracto genitourinario de la mujer, se transmite a través de las relaciones sexuales, considerándose por tanto una infección de transmisión sexual (ITS). La baja acidez vaginal causada por la sangre menstrual, la mucorrea cervical, el semen e infecciones concomitantes favorecen el establecimiento de las tricomonas. El orificio uretral, glándulas vestibulares y clítoris se observan intensamente inflamados. Cuando la infección aguda cambia al estado crónico, suele existir una atenuación de los síntomas, la secreción pierde su aspecto purulento debido a la disminución del número de tricomonas y leucocitos, al aumento de células epiteliales y al establecimiento de una flora bacteriana mixta. Los síntomas se desarrollan de 4 a 30 días después de la infección. Se puede presentar en tres formas: vaginitis asintomática, vulvovaginitis aguda o crónica y uretritis. Estos síntomas se acrecientan con la menstruación. La manifestación clínica más frecuente es la vulvo vaginitis de evolución aguda o crónica y el signo o síntoma más frecuente es la leucorrea de tipo purulento y espumoso, variable en cantidad de color amarillento verdoso o gris, inodora o de olor fuerte. Otros síntomas son el prurito vulvar, ardor y la irritación genital dolorosa que puede llegar a provocar intensa dispareunia. El tratamiento farmacológico suele integrarse por 2 gr. -por vía oral- de Metronidazol o Tinidazol. Alternativamente metronidazol 500 mg. vía oral, durante 7 días. El metronidazol gel es menos eficaz (<50%) que la vía oral, aunque más eficaz que el tinidazol ambos aprobados por la FDA.¹⁻⁷

Vaginosis bacteriana (VB): es un proceso que afecta la vagina por alteraciones de la flora bacteriana que se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales y en el que intervienen las características propias del hospedero y su pareja sexual. Es el

término actual que se le ha conferido a un síndrome clínico polimicrobiano que se caracteriza por presentar secreción vaginal anormal con disturbios en el ecosistema vaginal con desplazamiento del lactobacilo por microorganismos anaerobios. Existe un criterio bien fundamentado sobre la presencia de una interacción microbiana que caracteriza la Vaginosiis Bacteriana donde predomina la *G. vaginalis*, bacterias anaerobias y el *M. hominis*, las que constituyen el núcleo patológico de esta afección. La mayoría de las pacientes son asintomáticas (más del 50%), y se diagnostican en una exploración o citología de rutina. El síntoma fundamental es leucorrea blanco-grisácea, adherente, maloliente, con un característico “olor a pescado”. Al no producir inflamación tisular, las pacientes no refieren prurito, dispareunia ni disuria. La vaginosis bacteriana se asocia a múltiples parejas sexuales, nuevo compañero sexual, lavados vaginales y ausencia de lactobacillus vaginales y aumento de infecciones tras una maniobra invasiva (inserción de DIU o histeroscopia). El tratamiento de elección es el Metronidazol oral: 500 mg. cada 12 horas durante 7 días o Metronidazol gel 0,75% 5g intravaginal, cada 24 horas/5días o Clindamicina crema 2% 5g intravaginal antes de acostarse 7 días.¹⁻¹²

Herpes genital: es una infección viral causada por el Virus Herpes Simple (VHS). Producen lesiones en los labios o boca y en los genitales. Los virus de la familia *Herpes viridae* están constituidos por un grupo de virus DNA con característica morfológicas y biológicas comunes. La transmisión es por contacto directo con secreciones infectadas, que en el caso del VHS-1 se asocian principalmente con transmisión oral, y para el VHS-2 con transmisión genital. La infección sintomática afecta principalmente a la piel o a las membranas mucosas, es una enfermedad esencialmente benigna y conocida desde hace tiempo, produce úlceras en la zona genital, en las mujeres, suele presentarse en la vulva y la entrada de la vagina; puede producir hormigueo, picazón, quemazón o dolor, seguido por la aparición de puntos rojos dolorosos, que en uno o dos días, forman ampollas llenas de líquido. Las ampollas se rompen, dejando úlceras dolorosas, que secan, producen una costra y curan en aproximadamente 10 días. Las mujeres, particularmente, experimentan a menudo dolor al orinar. En algunos casos, producen malestar general.¹⁻⁷

La clínica descrita por el/la paciente y la exploración física son la base del diagnóstico. En algunos casos, puede estar indicada la confirmación por cultivo, para lo que se tomarán muestras de las lesiones para enviarlas al laboratorio.⁽⁵⁾ El tratamiento antiviral oral acorta el tiempo de curación de las lesiones y la duración e intensidad de los síntomas, aunque no previene las recurrencias. Las pautas recomendadas para un primer episodio clínico de herpes genital son: Aciclovir 200 mg. vo. 5 veces al día durante 7-10 días o, Famciclovir 250 mg. vo. 3 veces al día durante 7- 10 días.¹⁻⁷

Virus del papiloma humano: comprenden un grupo de virus no envueltos, de ADN pequeño, con simetría icosaédrica, que inducen verrugas o papilomas en una gran variedad de vertebrados superiores, incluyendo al hombre. Cada tipo es asociado preferentemente con una lesión clínica específica y con un sitio anatómico preferencial por cada epitelio escamoso, mucosal o cutáneo. Entre los más comunes que representan al grupo de bajo riesgo se incluyen los tipos 6 y 11 que usualmente causan verrugas benignas y que ocasionalmente, se asocian con lesiones no invasivas; mientras que los tipos VPH-16 y VPH-18, se corresponden con los de "alto riesgo" por su gran potencial carcinogénico. El riesgo de contraer un VPH genital está influenciado por la propia actividad sexual: promiscuidad, actividad sexual a temprana edad, historial de otras enfermedades transmitidas sexualmente, verrugas genitales, pareja sexual con cáncer de cérvix o de pene, edad, uso prolongado de anticonceptivos orales, etc.¹⁻⁷

La infección por VPH inicialmente es asintomática y la transmisión puede ocurrir antes de que la expresión del virus se manifieste. El epitelio diferenciado es necesario para el completo desarrollo y crecimiento del virus, fenómeno conocido como tropismo celular que es evidenciado por la restricción de funciones de replicación viral. El resultado usual de la infección por VPH es una verruga o papiloma. Las verrugas de la piel pueden ser verrugas planas (superficiales) o verrugas plantares (más profundas). La detección temprana y el tratamiento oportuno del VPH en lesiones precancerosas pueden prevenir la progresión a cáncer. Los métodos princi---

pales de diagnóstico han sido en primera instancia la clínica, y su confirmación a través de métodos citológicos como el papanicolaou, que busca cambios en las células de la zona de transformación.¹⁻⁸ El tratamiento de las infecciones con VPH se basa en la actualidad en la utilización de algunas cremas tópicas disponibles, cuya actividad antiviral no es bien conocida o que actúan activando una respuesta inmune local contra el virus. En el caso de las lesiones precancerosas producidas por VPH, el tratamiento más adecuado es la eliminación de las zonas afectadas mediante cirugía. En gran parte, este tratamiento es eficaz porque VPH produce lesiones superficiales bien localizadas, y los VPH no producen infecciones sistémicas.^{8,9}

Referencias

1. Sarzuri B, Reynolds E. Candidiasis vaginal. *Rev Papeña Med Fam.* 2007; 4(6): 121-127.
2. Cadena D, Miranda N, Calderón N. Tricomoniasis urogenital. *Rev Papeña Med Fam.* 2006; 3(4): 84-89.
3. Ortiz C, Ley M, Llorente C, Almanza C. Vaginosis bacteriana en mujeres con leucorrea. *Rev Cubana ObstetGinecol.* 2007; 26(2): 74-81.
4. Varela J. Teoría y práctica del herpes genital. *Rev Papeña Med Fam.* 2001; 4(7): 428-435.
5. Cadena D, Miranda N, Calderón N. Tricomoniasis urogenital. *Rev Papeña Med Fam.* 2006; 3(4): 84-89.
6. Ortiz C, Ley M, Llorente C, Almanza C. Vaginosis bacteriana en mujeres con leucorrea. *Rev Cubana ObstetGinecol.* 2007; 26(2): 74-81.
7. Varela J. Teoría y práctica del herpes genital. *Rev Papeña Med Fam.* 2001; 4(7): 428-35.
8. León G, Bosques D. Infección por el virus del papiloma humano y factores relacionados con la actividad sexual en la génesis del cáncer de cuello uterino. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2005; 4(6):163-75.
9. López Saavedra A, Soberón M. Cáncer cervicouterino y el Virus del Papiloma Humano: La historia que no termina. *Cancerología.* 2006; 1: 31-55.
10. Serman F. Cáncer Cervicouterino: epidemiología, historia natural y rol del Virus Papiloma Humano. perspectivas en prevención y tratamiento. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002; 67(4): 86-73.
11. Espinoza E, Castillo J. Introducción al cáncer invasor del cuello uterino. *Rev Papeña Med Fam.* 2007; 4(7): 121-27.
12. Martínez-Ojeda M, Saldaña-González J, Sánchez-Hernández M. Criterios para el diagnóstico de cervicovaginitis aplicados en el primer nivel de atención. *Rev Med Inst. Mex Seguro Soc.* 2007; 45 (3): 249-54.
13. Varela S. Citología Cervical. *Rev Med Hondur.* 2005;73: 131-36.
14. Jiménez-Vieyra R. Prevalencia de condiloma acuminado en mujeres que acuden a detección oportuna de cáncer cervicouterino en un primer nivel de atención. *Ginecol Obstet Mex.* 2010; 78(2): 99-102.