



Prurito vulvar: determinación de las causas más frecuentes y su tratamiento

H Carrillo-Meléndrez
D Villamil-Cerda
J Espinoza-Hernández
RM Lacy-Niebla

RESUMEN

El prurito vulvar es causado por un amplio espectro de enfermedades que dependen de la edad, factores ambientales y genéticos. Las causas más frecuentes son: candidiasis, dermatitis de contacto y liquen simple crónico. La candidiasis es la causa más frecuente de prurito vulvar agudo y se caracteriza por: ardor, prurito y secreción vaginal blanquecina. La dermatitis de contacto se origina por agentes irritantes o alérgenos que permanecen en contacto con el área genital, lo que produce desequilibrio en la barrera cutánea causando irritación, inflamación, ardor, entre otras manifestaciones. El liquen simple crónico se distingue por liquenificación (engrosamiento de la piel) después del ciclo de prurito-rascado crónico en el área vulvar. Es una enfermedad con tendencia a la cronicidad, pero con tratamiento tópico (corticoesteroides potentes) puede controlarse. El tratamiento oportuno y multidisciplinario, y la atención cuidadosa de los irritantes e infecciones secundarias impide que estas alteraciones se conviertan en un problema importante y permanente.

Palabras clave: prurito vulvar, candidiasis, dermatitis de contacto, liquen simple crónico.

Vulvar pruritus: Determination of the most common causes and their treatments

ABSTRACT

Vulvar pruritus can be caused by a wide spectrum of diseases, that depend on age, environmental and genetic factors. The most common causes are candidiasis, contact dermatitis and lichen simplex chronicus. Candidiasis is the most common cause of acute vulvar pruritus and is characterized by burning, itching and vaginal whitish secretion. Contact dermatitis is caused by irritants or allergens that are in contact with the genital area, which causes imbalance in the skin barrier causing irritation, swelling, burning, among other manifestations. Lichen simplex chronicus is characterized by lichenification (thickening of the skin) secondary to the chronic itch-scratch cycle in vulvar area. It is an illness with a tendency to chronicity, but with topical corticosteroids treatment usually might be controlled. Prompt treatment, multidisciplinary and careful attention to irritants and secondary infections prevent these entities become an important and permanent problem.

Key words: Vulvar pruritus, candidiasis, contact dermatitis, lichen simplex chronicus.

Recibido: enero 2015

Aceptado: febrero 2015

Correspondencia:

Dra. Hilda Carrillo Meléndrez
Calzada de Tlalpan 4800
14080 México DF
dra_carrillo@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Carrillo-Meléndrez H, Villamil-Cerda D, Espinoza-Hernández J, Lacy-Niebla RM. Prurito vulvar: determinación de las causas más frecuentes y su tratamiento. Ginecol Obstet Mex 2015;83:179-188.

ANTECEDENTES

El prurito anogenital es causado por un amplio espectro de enfermedades que dependen de la edad, los factores ambientales y genéticos. Las causas más comunes son: candidiasis, dermatitis de contacto y liquen simple crónico.¹

El prurito anogenital es una alteración frecuente que afecta la calidad de vida de las pacientes. Se ha reportado que afecta entre 5 a 10% de la población general,^{2,3} y es la segunda afección anogenital más frecuente después de la enfermedad hemorroidal.⁴ Tiene ligera predisposición por las mujeres y aparece en más de 30% de los casos en algún momento de su vida.

El verdadero prurito es el que se limita a la sensación de alivio, que produce el rascado o frote en la zona; los nervios implicados con el prurito son las fibras C desmielinizadas.¹

El prurito vulvar es un padecimiento de interés para múltiples especialistas, como médicos generales, ginecólogos, internistas, pediatras, coloproctólogos y dermatólogos; además, su tratamiento debe ser multidisciplinario.

Historia clínica

En la evaluación de la paciente con prurito vulvar es importante realizar un interrogatorio detallado que incluya: edad, antecedente de alergias, consumo de medicamentos, enfermedades, rutinas de higiene y, principalmente, características y evolución de los síntomas. Las pacientes que padecen "quemazón, hormigueo", dolor e irritación suelen tener otros diagnósticos diferenciales.⁵ Es importante interrogar acerca de la evolución y determinar si es un padecimiento agudo o crónico porque la mayoría de las pacientes se ha automedicado 12 meses antes de acudir al médico.^{6,7}

Exploración física

La exploración física debe incluir la evaluación mucocutánea generalizada en busca de indicios de enfermedades cutáneas como: dermatitis atópica, psoriasis, liquen plano o alguna otra con participación importante en los síntomas anogenitales. La exploración anogenital debe ser completa, con posicionamiento de la paciente que facilite la exploración en busca de lesiones, como: eritema, inflamación, liquenificación, cambios de coloración (hiper o hipopigmentación), cicatrices, neoformaciones, cambios en la anatomía normal o cualquier otro signo.

Diagnóstico diferencial

El prurito vulvar es un síntoma que puede originarse por cualquier irritación o inflamación. Es importante diferenciar si es agudo, crónico o idiopático (primario o secundario). Las principales causas de prurito vulvar agudo son por infecciones (candidosis y dermatitis de contacto, Cuadro 1). Las causas de prurito vulvar crónico incluyen enfermedades inflamatorias primarias, tumores malignos, causas mecánicas y, principalmente, liquen simple crónico (Cuadro 2).⁸

Prurito vulvar agudo

La causa más común de prurito es por infección vulvovaginal, causada principalmente por candidiasis, tricomoniasis, gonorrea, clamidia y vaginosis bacteriana. Estas alteraciones provocan prurito y descarga vaginal. Es importante realizar citología con tinción de Papanicolaou, frotis con hidróxido de potasio (KOH) y cultivos para hongos y bacterias.¹

Candidiasis

La candidiasis es la causa más frecuente de prurito genital. Generalmente afecta a más de

**Cuadro 1.** Causas de prurito genital agudo⁸

<p>Infección</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fúngica: candidosis • Bacteriana: <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Streptococcus</i> del grupo A, <i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Mobiluncus</i> spp, <i>Bacteroides</i> spp, <i>Mycoplasma hominus</i>, cocos anaerobios grampositivos. • Viral: virus herpes simple, virus del papiloma humano, molusco contagioso. <p>Infestación</p> <ul style="list-style-type: none"> • Escabiasis • Pediculosis del pubis • Oxiuros <p>Dermatitis de contacto</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alérgica • Irritación

Cuadro 2. Causas de prurito genital crónico⁸

<p>Dermatosis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica • Psoriasis • Dermatitis seborreica • Liquen escleroso • Liquen plano • Dermatitis de contacto crónica <p>Malignidades</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Paget extramamaria • Neoplasia intraepitelial vulvar <p>Vulvovaginitis atrófica</p> <p>Prurito idiopático</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liquen simple crónico • Prurito esencial <p>Depresión</p>

50% de las pacientes mayores de 25 años de edad en algún momento de su vida.⁹ A los hombres los afecta con menor frecuencia y produce balanitis.¹⁰

El tratamiento empírico para la candidosis debe evitarse en pacientes con prurito vulvar crónico, pues generalmente, cuando persiste por más de 4 semanas, debe sospecharse otra enfermedad (Cuadro 2).

La candidiasis causada por *Candida albicans* en el área genital suele asociarse con prurito intenso, ardor, sensación de quemazón y secreción blanca espesa, que es más abundante en el periodo premenstrual.¹¹ Desde el punto de vista clínico se manifiesta con placas eritemato-escamosas con maceración y pápulas o pústulas satélites que afectan, predominantemente, los pliegues. La candidiasis provocada por otras especies de *Candida* suele ser asintomática, aunque puede producir eritema e irritación.⁵ La candidiasis no solo es un padecimiento primario, puede ocurrir como sobreinfección por la administración de corticoesteroides tópicos y antibióticos orales.

El diagnóstico se establece con el examen directo a partir del exudado y las escamas. Se efectúa con KOH, o con solución de yodopovidona (Lugol) o fisiológica. También puede realizarse frotis con tinción de Gram, Giemsa o Wright, azul de metileno, PAS y Papanicolaou. Se observan abundantes esporas redondeadas u ovals de 2 a 4 μ m de diámetro, blastosporas y pseudo-hifas, o hifas verdaderas. La característica más importante es la identificación de hifas gruesas y blastosporas en sus diferentes trayectos. El cultivo se realiza a temperatura ambiente con medio de Sabouraud simple o cloranfenicol y cicloheximida (Actidione), donde se observan colonias de color blanco o ligeramente beige, de formas lisas, blandas y brillantes.¹²

La candidosis anogenital superficial y localizada suele reaccionar favorablemente al tratamiento tópico con óvulos de nistatina o imidazoles en crema, aunque también puede producir dermatitis de contacto irritativa secundaria, lo que puede empeorar los signos y síntomas.^{1,9} En la región anogenital y los pliegues se recomienda aplicar fomentos con ácido acético (vinagre blanco), 1 o 2 cucharadas diluidas en 1 litro de agua, lo que acidificará el pH local, disminuirá los síntomas y acelerará la curación como coadyuvante del

tratamiento antifúngico. En los casos severos o recurrentes, o ambos, se indica tratamiento por vía oral con fluconazol, a dosis de 150 mg al día durante 7 días, o 200 a 300 mg al día en dosis semanal.¹²

Dermatitis de contacto

La dermatitis de contacto es provocada por agentes irritantes y alérgenos. La piel del área genital es más sensible a irritantes por la oclusión, humedad y susceptibilidad a la fricción.¹ La dermatitis de contacto irritativa aguda es la más frecuente y se origina por la exposición cutánea de sustancias que causan daño citotóxico en los epitelios sin sensibilización previa.

Los irritantes pueden remover las sustancias lipídicas, dañar las membranas celulares y desnaturalizar los queratinocitos y otras proteínas.¹³⁻¹⁵ La dermatitis de contacto irritativa aguda severa es equivalente a una quemadura química y se manifiesta por eritema, edema y vesículas que evolucionan a erosiones y ulceraciones superficiales.¹⁶

La dermatitis de contacto irritativa subaguda y crónica se manifiesta con placas eritematosas mal delimitadas, con escama y excoiaciones variables. Los pacientes pueden tener sensación de quemazón, prurito, dolor y ardor, aunque en este caso el prurito es el síntoma más frecuente. Los principales irritantes son los jabones comunes y la fricción durante el aseo, casi siempre excesivo, y favorece la irritación. Otros irritantes suelen contener aluminio, ácido cítrico, ácido láctico, bicarbonato de sodio y borato de sodio.¹⁷ (Cuadro 3)

La dermatitis de contacto alérgica está mediada por la reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV y ocurre en pacientes con predisposición genética después de la sensibilización a un alérgeno. Los alérgenos generalmente son mo-

Cuadro 3. Irritantes frecuentes del área genital¹⁷

Fluidos corporales
• Descarga vaginal anormal
• Heces (enzimas)
• Semen
• Sudor
• Orina (amonio)
Baño excesivo con jabones y detergentes
Productos de higiene
• Depiladores
• Duchas
• Toallas sanitarias
• Lubricantes
• Toallas higiénicas
• Perfumes
Calor
• Cera caliente
• Secadora de cabello
Medicamentos
• Cremas y geles a base de alcohol, principalmente antimicóticos
• Ácido bicloroacético y tricloroacético
• Cantaridina
• Fluorouracilo
• Imiquimod
• Fenol
• Podofilina
• Propilenglicol
• Espermicidas
Remedios caseros

léculas liposolubles de bajo peso molecular.¹⁸ La dermatitis de contacto alérgica aguda ocurre 48 a 72 horas después de la exposición al alérgeno, y aparece como una erupción vesículo-ampollosa con eritema y edema relacionado con prurito y dolor severo (Figura 1). La dermatitis de contacto alérgica crónica se origina por la exposición intermitente o prolongada de un alérgeno débil y aparece como inflamación subaguda con prurito variable. Clínicamente se manifiesta con placas eritematosas a hiperpigmentadas, escama y cierta liquenificación.¹⁹ Los alérgenos más frecuentemente identificados son: neomicina, anestésicos (benzocaína, dibucaína), fragancias, bálsamo de Perú (comúnmente encontrado en las fragancias) y níquel.²⁰⁻²¹ (Cuadro 4).



Figura 1. Dermatitis de contacto alérgica aguda. Se observa: eritema, edema y vesículas en placas mal delimitadas.

Cuadro 4. Alérgenos frecuentes en el área genital¹⁷

Anestésicos: Amidas (lidocaína), difenhidramina, ésteres (benzocaína y tetracaína)
Antibióticos: Bacitracina, neomicina, polimixina
Antifúngicos: Imidazoles, nistatina
Antisépticos: Clorhexidina, violeta de genciana, yodo povidona, timerosal
Corticosteroides
Duchas: Cloruro de benzalconio, timol, oxiquinolona, aceite de eucalipto, fragancias
Emolientes: Glicerina, aceite de jojoba, lanolina, propilenglicol
Fragancias: Bálsamo de Perú, alcohol cinámico, eugenol, hidroxicitronela
Esmalte de uñas: Tolueno sulfonamida, resina de formaldehído
Níquel
Preservativos: Bronopol, formaldehído, diazolidinil urea, Kathon, Quaternium 15
Hule: Látex.
Toallas sanitarias: Acetil acetona, formaldehído, fragancias, metacrilatos
Espemicidas: Hexil resorcinol, nonoxinol, hidrocloreuro de quinina, acetato de fenilmercurio

El diagnóstico de dermatitis de contacto debe sospecharse en pacientes que se aplican múlti-

ples agentes en la piel y el prurito no disminuye con el tratamiento habitual. En todos los casos de dermatitis de contacto alérgica, pero no de dermatitis de contacto irritativa, deben realizarse pruebas del parche para detectar el agente causal; es importante incluir todos los probables alérgenos en los productos que el paciente utiliza en la vida diaria.¹⁷

El tratamiento de la dermatitis de contacto consiste en evitar todos los productos que contengan el irritante o alérgeno causal (Cuadros 3 y 4). Las medidas generales (baños de asientos, emolientes, evitar la fricción, ropa ajustada, etc.) son importantes para la regeneración de la barrera cutánea; la falta de observación de estas medidas puede condicionar una mala respuesta al tratamiento. Para disminuir la inflamación cutánea se indican corticoesteroides tópicos de baja (hidrocortisona 0.5 a 1%), mediana (desonida 0.05%) o alta potencia (propionato de clobetasol 0.05%) según la cronicidad del cuadro, dos veces al día hasta desaparecer las lesiones y posteriormente iniciar el esquema de reducción.¹⁷ La prescripción de corticoides debe supervisarse con visitas frecuentes al consultorio para vigilar su administración adecuada y efectos secundarios.

Prurito vulvar crónico

Liquen simple crónico

La principal causa de prurito vulvar crónico es el liquen simple crónico y puede ser secundario a cualquier enfermedad idiopática de prurito anogenital. El liquen simple crónico es una variante de dermatitis atópica crónica localizada.²² Los dermatólogos consideran el eccema, la dermatitis atópica y el liquen simple crónico como un proceso continuo de la misma enfermedad.²³

El liquen simple crónico primario aparece en pacientes con diátesis atópica. La atopia se

define como la tendencia personal o familiar a padecer rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, asma y manifestaciones sistémicas mediadas por IgE.^{5,24} El prurito inicial suele originarse por limpieza excesiva o ropa ajustada. El rascado constante produce engrosamiento de la piel (liquenificación), lo que daña la barrera cutánea e incrementa la susceptibilidad de infecciones e irritaciones. El resultado del rascado continuo produce un ciclo de prurito-rascado crónico, característico del liquen simple crónico.^{5,23}

En el liquen simple crónico secundario, el ciclo prurito-rascado se inicia con alteraciones vulvares como: candidiasis vulvovaginal, liquen escleroso, liquen plano, psoriasis, *tinea cruris* o neoplasias. En pacientes con liquen simple crónico primario o secundario, el estrés, calor, sudoración, actividad física y la fricción agravan la sensación de prurito.²³

En general, las pacientes sufren prurito intenso por semanas, meses e incluso años de evolución. El prurito clásicamente se alivia con el rascado intenso, lo que se conoce como signo de las manos sobre genitales (*"Hands on"*).⁵

La mayoría de las pacientes están conscientes del ciclo de prurito-rascado y pueden minimizar el roce o rascado durante el día; sin embargo, suelen rascarse durante el sueño. Otras reportan que el prurito inicia por alguna infección o en algún momento de tensión, pero el síntoma persiste a pesar de finalizar lo que consideran el evento desencadenante. Además, la irritación del baño, los medicamentos tópicos, la ropa y las toallas sanitarias también pueden agravar el prurito.

En la exploración física, las pacientes evidencian engrosamiento cutáneo con placas liquenificadas, generalmente hipopigmentadas con excoriaciones. Suelen afectarse los labios mayores y menores, el perineo, el vestíbulo e incluso las lesiones pueden extenderse hasta

el área perianal. Los cambios de coloración pueden variar: desde eritema leve, hasta hiper o hipopigmentación.^{22,23} (Figura 2)

El vello púbico de la zona afectada puede romperse o incluso disminuir después de la fricción del rascado. Ocasionalmente, el prurito se convierte en ardor o dolor debido a estos cambios secundarios.

La exploración cutánea completa es muy importante, pues puede revelar cambios eczematosos en otras partes del tegumento cutáneo o estigmas de atopia.^{5,22,23}

La pérdida de integridad de la barrera cutánea en los pacientes con liquen simple crónico



Figura 2. Liquen simple crónico vulvar con liquenificación, hiperpigmentación de los labios mayores y menores que se extiende al pubis y disminución de vello por el rascado.



puede sobreinfectarse con bacterias (*S. aureus*) y hongos o levaduras (*C. albicans*). El frotis del exudado con KOH, y cultivo para bacterias y hongos es de gran ayuda en los casos de infecciones secundarias. Cuando hay duda en el diagnóstico o la enfermedad no reacciona al tratamiento, es importante descartar otras alteraciones mediante la biopsia de piel.

En general no es necesaria una biopsia, aunque puede realizarse para descartar otras enfermedades que produzcan cambios similares. Histológicamente, el liquen simple crónico se caracteriza por hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis psoriasisiforme y fibrosis dérmica superficial. Las fibras de colágeno de la dermis superficial se disponen en forma vertical a la epidermis. El infiltrado inflamatorio es escaso y difuso en la dermis superficial y es predominantemente por linfocitos y escasos eosinófilos.²⁵

Tratamiento

La clave para el tratamiento exitoso del liquen simple crónico debe ser integral, incluidas las medidas generales de la piel, corticoesteroides de alta potencia, sedación durante la noche, tratamiento de las infecciones secundarias e identificación de enfermedades preexistentes.²² (Figura 3)

Las medidas generales del cuidado de la piel son importantes para la regeneración de la barrera cutánea, por ejemplo: evitar el tallado con esponjas, "zacate" o estropajos durante el baño, lavar solamente con agua la zona afectada o utilizar sustitutos de jabón, como los *syndets*; mantener hidratada la zona afectada con cremas emolientes o petrolato blanco, evitar irritantes (Cuadro 3) y ropa ajustada. Debe explicarse a la paciente cómo cortarse las uñas y de ser posible utilizar guantes de algodón durante la noche. Deberán usar ropa fabricada con algodón y el lavado, de preferencia, sin detergentes ni suavi-

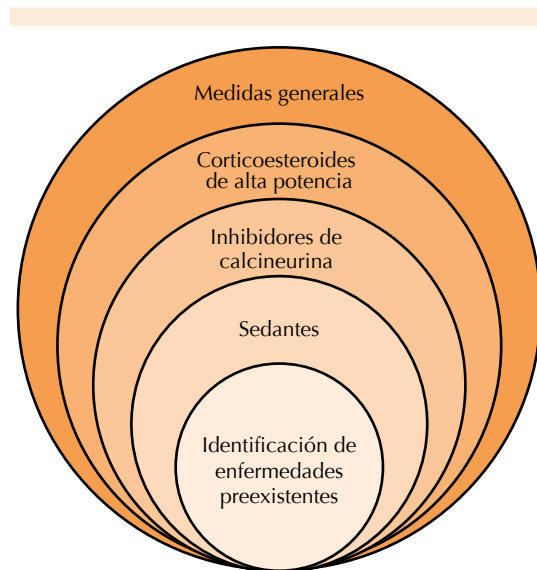


Figura 3. Tratamiento del liquen simple crónico.

zantes. También, sustituirse el papel y las toallas sanitarias por algodón.

Los corticoesteroides tópicos son el patrón de referencia del tratamiento del liquen simple crónico, pues su acción antiinflamatoria rompe el ciclo prurito-rascado.²⁶

Los corticoesteroides clase II y III, como el dipropionato de betametasona en crema 0.05%, son los más recomendados y basta prescribirlos en ciclos cortos en reducción por 2 a 4 semanas. Es importante la explicación detallada a las pacientes acerca de la cantidad de crema y las zonas de aplicación para mejorar el cumplimiento, los resultados y disminuir el riesgo de efectos secundarios (atrofia, estrías y dermatitis por corticoesteroide.^{22,26} Su prescripción obliga a visitas frecuentes con el médico tratante. Si es necesario, también pueden indicarse corticoesteroides por vía oral con supervisión cercana.

Los inhibidores de calcineurina tópicos, como tacrolimus (ungüento al 0.1%) y pimecrolimus

(crema al 1%), son inmunomoduladores que bloquean la liberación de citocinas inflamatorias de los linfocitos.²⁷ Estos agentes han sido aprobados como tratamiento de segunda línea para el eccema, y son de gran ayuda en el mantenimiento del liquen simple crónico porque no producen los efectos secundarios de los corticoesteroides.^{27,28} Su aplicación puede producir ardor en la piel inflamada, lo que disminuye al refrigerar el medicamento y al intercalar su aplicación con los corticoesteroides. Deben aplicarse después del ciclo de corticoesteroides de alta potencia y se prescriben como mantenimiento 2 a 3 veces por semana, sin abandonar las medidas generales.

El prurito empeora durante el sueño (produce rascado en la zona de forma inconsciente). La sedación nocturna puede ayudar a eliminar el prurito. Los antihistamínicos de primera generación, como la hidroxicina y difenhidramina, son sedantes, pero producen sueño REM durante el que las pacientes siguen rascándose y frotándose.²⁹

Los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina y doxepina) inducen el sueño profundo y tienen efecto sedante durante mayor tiempo (10 horas en promedio), por lo que son más efectivos. Las pacientes con síntomas anogenitales crónicos manifiestan depresión y ansiedad, y el efecto antidepresivo de los sedantes nocturnos es benéfico.³⁰ La dosis recomendada de amitriptilina es de 10 a 100 mg vía oral, 2 horas antes de dormir; debe iniciarse con dosis bajas e incrementarlas progresivamente de ser necesario. Se recomienda interconsultar con los psiquiatras para dar seguimiento de la prescripción de medicamentos y advertir los efectos secundarios (xerostomía y xerofthalmia, estreñimiento y aumento del apetito).³⁰

Los inhibidores de recaptura de serotonina (paroxetina) son de gran ayuda, pues incrementan la concentración de serotonina al inhibir su recaptura hacia la célula presináptica, lo que

incrementa la cantidad de serotonina en la hendidura sináptica disponible para unirse con el receptor postsináptico. La dosis recomendada de paroxetina es de 20 mg al día con los alimentos, ya que ha demostrado ser la dosis óptima para la mayoría de los pacientes. En caso necesario puede incrementarse la dosis de 10 hasta 50 mg según la reacción del paciente.³¹ No deben suspenderse súbitamente.

En caso de sobreinfección fúngica o bacteriana es necesario indicar antifúngicos y antibacterianos por vía oral, ya que el vehículo de los antibióticos tópicos puede causar irritación. La sobreinfección bacteriana puede tratarse con cefalexina: 500 mg, dos veces al día durante 7 días. Si es posible, deben realizarse cultivos y pruebas de sensibilidad a los antibióticos. En una paciente que recibe corticoesteroides tópicos y antibióticos orales es importante indicar tratamiento profiláctico para infección fúngica con fluconazol: 150 mg/semana.³²

La mayoría de las pacientes recibe tratamientos que son ineficaces, incluidos remedios populares, por lo que es importante una estrecha relación con ellas y proporcionar amplia información de la enfermedad. Las principales causas de falla terapéutica son la falta de observación de las medidas generales, administración de corticoesteroides tópicos sin controlar otros factores (infección secundaria, irritantes y rascado nocturno) y corticoesteroides tópicos de muy baja potencia o por periodos muy cortos. Si una paciente no muestra resultados satisfactorios pese a las medidas terapéuticas adecuadas, es importante reconsiderar las condiciones de la piel, infecciones secundarias y posible alergia al propio tratamiento (corticoesteroides tópicos). En estos casos se recomienda obtener una biopsia de piel para descartar otras causas preexistentes y considerar las pruebas de parche para identificar el alérgeno; también debe interrogarse acerca de la dinámica social, familiar y personal, en



busca de datos de depresión, que es uno de los detonantes principales de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

El prurito vulvar puede originarse por diversas enfermedades, principalmente candidiasis, dermatitis de contacto y liquen simple crónico, aunque también puede ser idiopático. La candidiasis es la causa más frecuente de prurito vulvar agudo. La dermatitis de contacto debe sospecharse en pacientes con prurito vulvar agudo que utilizan múltiples productos en el área genital; es más común por agentes irritantes que por alérgenos. El liquen simple crónico se sospecha en cualquier caso que provoque el ciclo de prurito-rascado crónico en el área vulvar. Es una enfermedad con tendencia a la cronicidad, pero puede controlarse con tratamiento adecuado. El diagnóstico oportuno de infecciones secundarias evita la irritación y cronicidad del cuadro.

El prurito vulvar requiere abordaje organizado, completo e interdisciplinario para detectar cualquier anomalía e iniciar el tratamiento adecuado y oportuno para mantener íntegra la barrera cutánea del área genital.

REFERENCIAS

1. Stewart KM. Clinical care of vulvar pruritus, with emphasis on one common cause, lichen simplex chronicus. *Dermatol Clin* 2010;28:669-80.
2. Lacy BE, Weiser K. Common anorectal disorders: diagnosis and treatment. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11(5):413-419.
3. Sullivan AK, Straughair GJ, Marwood RP, Staughton RC, Barton SE. A multidisciplinary vulva clinic: the role of genito-urinary medicine. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999;13:36-40.
4. Kuehn HG, Gebbensleben O, Hilger Y, Rohde H. Relationship between anal symptoms and anal findings. *Int J Med Sci* 2009;6(2):77-84.
5. Lynch PJ, Edwards L. Red plaques with eczematous features. In: Lynch PJ, Edwards L, editors. *Genital dermatology*. 2nd ed. New York: WB Saunders, 1994;27-34.
6. Kränke B, Trummer M, Brabek E, Komericki P, Turek TD, Aberer W. Etiologic and causative factors in perianal dermatitis: results of a prospective study in 126 patients. *Wien Klin Wochenschr* 2006;118:90-94.
7. Farage MA, Miller KW, Ledger WJ. Determining the cause of vulvovaginal symptoms. *Obstet Gynecol Surv* 2008;63:445-64.
8. Weichert G. An approach to the treatment of anogenital pruritus. *Dermatol Ther* 2004;17:129-33.
9. Welsh B, Howard A, Cook K. Vulval itch. *Aust Fam Physician* 2004;33:505-10.
10. Ono F, Yasumoto S. Genital candidiasis. *Nihon Rinsho* 2009;67:157-61.
11. Bohl TG. Overview of vulvar pruritus through the life cycle. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:786-807.
12. Arenas R. Candidosis. *Micología médica ilustrada*. 5^a ed. México: McGraw Hill Interamericana, 2014;240-260.
13. Effendy I, Maibach HI. Surfactants and experimental irritant contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 1995;33:217-25.
14. Pierard GE, Goffin V, Hermanns-Le T, et al. Surfactant-induced dermatitis: comparison of corneofurfometry with predictive testing on human and reconstructed skin. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:462-9.
15. Willis CM, Stephens CJ, Wilkinson JD. Epidermal damage induced by irritants in man: a light and electron microscopic study. *J Invest Dermatol* 1989;93:695-9.
16. Margesson LJ. Contact dermatitis of the vulva. *Dermatol Ther* 2004;17:20-7.
17. Schlosser BJ. Contact dermatitis of the vulva. *Dermatol Clin* 2010;28:697-706.
18. Marks JG, Elsner P, DeLeo VA. *Contact and occupational dermatology*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2002;303-313.
19. Pincus SH. Vulvar dermatoses and pruritus vulvae. *Dermatol Clin* 1992;10:297-308.
20. Nardelli A, Degreeef H, Goossens A. Contact allergic reactions of the vulva: a 14-year review. *Dermatitis* 2004;15:131-6.
21. Brenan JA, Dennerstein GJ, Sfamini SF, et al. Evaluation of patch testing in patients with chronic vulvar symptoms. *Australas J Dermatol* 1996;37:40-3.
22. Lynch PJ. Lichen simplex chronicus (atopic/neuro-dermatitis) for the anogenital region. *Dermatol Ther* 2004;17:8-19.
23. Lynch PJ. Vulvar pruritus and lichen simplex chronicus. In: Black M, editor. *Obstetrical and gynecologic dermatology*. 1st ed. St. Louis: Mosby, 2002;157-66.
24. Bieber T, Bussmann C. Atopic dermatitis. *Dermatology*. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. 3rd ed. Oxford: Elsevier, 2012;203-217.
25. Selim MA, Hoang MP. A Histologic review of vulvar inflammatory dermatoses and intraepithelial neoplasm. *Dermatol Clin* 2010;28:649-667.
26. Virgili A, Bacilleri S, Corazza M. Managing vulvar lichen simplex chronicus. *J Reprod Med* 2001;46(4):343-6.

27. Reitamo S, Wollenberg A, Schopf E, et al. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment for long-term treatment of atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2000;136:999-1006.
28. Goldstein AT, Parneix-Spake A, McCormick CL, et al. Pimecrolimus cream 1% for treatment of vulvar lichen simplex chronicus: an open-label, preliminary trial. *Gynecol Obstet Invest* 2007;64(4):180-6.
29. Aoki T, Kushimoto H, Hishikawa Y, et al. Nocturnal scratching and its relationship to the disturbed sleep of itchy subjects. *Clin Exp Dermatol* 1991;16:268-72.
30. Bhatia MS, Gautam RK, Bedi GK. Psychiatric profile of patients with neurodermatitis. *J Indian Med Assoc* 1996;94:445-6.
31. Preskorn SH, Feighner JP, Stanga CY, Ross R. Antidepressants: past, present and future. Berlin: Springer. *Handbook Exper Pharmacol* 2004;157:241-262.
32. Abeck D, Mempel M. *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis and its therapeutic implications. *Br J Dermatol* 1998;139(Suppl. 53):13-6.