

## Protocolos en ITS

# Motivo de consulta: flujo vaginal alterado

**Dra. Sonia Beà Ardébol<sup>1</sup>, Dr. Juan Ballesteros Martín<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.  
Alcalá de Henares (Madrid)

<sup>2</sup>Centro Sanitario Sandoval. Madrid

La sensación que puede presentar la mujer de alteración del flujo vaginal y la sintomatología subjetiva acompañante son uno de los motivos de consulta más frecuentes tanto en medicina de familia, como en ginecología o en centros de infecciones de transmisión sexual.

Estas alteraciones suelen ser referidas como aumento de la cantidad, la textura, el olor y en algunas mujeres simplemente la constatación de que presentan secreción vaginal, en cuanto a la sintomatología subjetiva a la que suele asociarse es prurito, escozor o incluso dolor que se incrementa con el tacto, especialmente en la penetración, de localización tanto vaginal como vulvar. Esta última suele ser la localización más frecuentemente aludida en cuanto al prurito o el escozor, especialmente en horquilla vulvar posterior e introito.

Si bien en algunas ocasiones las mujeres que consultan por notar cambios en su flujo vaginal, estos están producidos por patógenos adquiridos sexualmente, en la

inmensa mayoría de los casos se debe a alteraciones en la flora vaginal, por lo que el conocimiento de todos los elementos que la componen es esencial para poder discriminar unas patologías de otras y si están o no en relación con la adquisición a partir de una pareja sexual.

## FLORA VAGINAL NORMAL

La vagina no tiene glándulas y no excreta moco, sin embargo, la secreción vaginal normal tiene una composición muy compleja, en la que intervienen las excreciones de las glándulas de Bartholino y Skene, la trasudación a través de la pared vaginal, las células epiteliales que se desprenden, el moco cervical, otros líquidos tisulares procedentes de endometrio y trompas y leucocitos. Sobre esta base se desarrolla una abundante flora saprofita, y como consecuencia de la multiplicación bacteriana se acumulan en la secreción vaginal toda una serie de sustancias producidas por su metabolismo.

La vagina contiene un ecosistema dinámico, que es estéril en la recién nacida, pero pronto, en los primeros días, conforme la influencia estrogénica materna se reduce, es colonizada por una flora predominantemente grampositiva, consistente en bacterias anaerobias, estafilococos, estreptococos, y difteroides, así como candidas, procedentes del medio ambiente y de la alimentación.

La vagina de la mujer, en edad reproductiva, contiene una microflora, en su mayor parte formada por microorganismos que proceden de la flora intestinal, con alguna característica diferencial a la encontrada en la mujer prepúber. La vagina está cubierta por epitelio escamoso poliestratificado, no queratinizado, en constante descamación, cuyo grosor y contenido varía cíclicamente en la mujer madura en relación directa con los niveles estrogénicos generados por el ovario. El glucógeno celular es metabolizado a ácido láctico (y a otros ácidos de cadena corta) por un grupo de gérmenes grampositivos, aerobios y facultativos, de baja virulencia, de los que el más característico es el *Lactobacillus acidophilus* de Döderlein, que supone el 50-90% de toda la flora aeróbica vaginal, productor de peróxido de hidrógeno (capaz de impedir el crecimiento de las bacterias que, como las anaerobias, carecen de catalasa) y de bacteriocina (lactocina que inhibe el crecimiento de varios tipos bacterianos). Ello condiciona un pH vaginal ácido que, en mujeres normoestrogénicas, oscila entre 3,5 y 4,5, lo que limita el crecimiento de gérmenes potencialmente patógenos, y en el cual los lactobacilos establecen un predominio competitivo sobre cualquier otro germen limitando su crecimiento.

En casi la mitad de las mujeres asintomáticas en edad fértil encontramos *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus epidermidis*. En la sexta parte de éstas se pudieron aislar *Bacteroides*, *Prevotella sp.* y *Porphyromonas sp.* y *Gardnerella vaginalis* en el 30-90%, mientras que *Staphylococcus aureus* se detectó en el 5%, distintas Mycoplasmatáceas en cantidades superiores a  $10^5$ , como *Mycoplasma hominis* o *Ureaplasma urealyticum* son también comensales habituales de la vagina en la mujer fértil, así como levaduras del género *Candida* presentes habitualmente en esta localización, especialmente en la parte más externa de la vagina por ser su área más aeróbica.

El pH vaginal de las niñas prepúberes es neutro prácticamente (7.0) hasta la pubertad, momento en el cual aparece el ciclo menstrual que por efecto estrogénico aumenta el depósito de glucógeno en el epitelio vaginal, sustrato que utilizan los lactobacilos para la producción de ácido láctico, responsable de mantener un pH vaginal entre 3.5 y 4.5, inhibiendo el crecimiento de gérmenes anaerobios, *G. vaginalis* y enterobacterias. Con la caída de los estrógenos en el climaterio, baja otra vez el glucógeno en la vagina, se produce una depleción de los lactobacilos, se incrementa la flora especialmente anaeróbica y el pH tiende a estabilizarse en torno a 6.

Muchos factores intervienen sobre la flora vaginal con posibilidad de alterarla tanto cuantitativamente como cualitativamente, bien de forma natural y espontánea, bien iatrogénicamente; entre los primeros están situaciones como las distintas fases del ciclo menstrual, el embarazo o patologías como la diabetes o trastornos autoinmunes o metabólicos; entre los factores inducidos están las terapias sistémicas con antibióticos de amplio espectro, con inmunodepresores o citostáticos o el uso de microbicidas o tratamientos tópicos intravaginales, tanto por el efecto del principio activo, como por los vehículos empleados, en su mayor parte de composición desconocida por el facultativo que los prescribe; entre población de origen latinoamericano o africano especialmente, el uso de distintas sustancias como lavados vaginales es la causa más frecuente de alteración vaginal; otras situaciones que producen cambios en la flora es la presencia de cuerpos extraños intravaginales o cualquier situación que produzca alteraciones hormonales o inmunitarias en las pacientes.

Las patologías relacionadas que se asocian más con el cambio de flora vaginal son la vaginitis candidiásica y la vaginosis bacteriana; sin embargo Infecciones de transmisión Sexual (ITS) como la vaginitis por trichomonas y con menor frecuencia la cervicitis gonocócica o por clamidias pueden cursar con sensación de alteración en el flujo vaginal.

## CANDIDIASIS

La patología producida por *Candida spp.* puede ser una vaginitis cuando afecta a vagina, una vulvitis cuando la zona implicada es la vulva o

una vulvovaginitis cuando están afectados ambos territorios.

El género *Candida* está constituido por levaduras no pigmentadas ni encapsuladas con capacidad de producir, o no, micelios (hifas/pseudohifas). La mayoría de las especies de *Candida* carecen de reproducción sexuada, incluyéndose dentro de los hongos imperfectos *Blastomycetes*. Se consideran alrededor de 200 especies de *Candida*, de las cuales aproximadamente treinta están implicadas en la aparición de patología en humanos.

Se ha detectado la presencia de *C. albicans*, el más frecuente y virulento agente etiológico de enfermedad producida por hongos de esta especie, en el suelo, el agua y el aire, además de en animales y en el ser humano.

Todas las especies del género *Candida*, incluidas *C. albicans* y *C. glabrata* son levaduras saprofitas del tubo digestivo y de los genitales; *C. famata* y *C. parapsilosis* son comensales en la piel, donde también podemos encontrar otras muchas levaduras ambientales o de uso en la industria agroalimentaria. Sin embargo, *C. albicans* no suele comportarse como saprofito en la piel sana, excepto en zonas de pliegues y bajo las uñas de manos y pies.

La mayoría de los tipos de candidiasis representa una infección endógena en la que la microflora comensal aprovecha la «oportunidad» para producir una infección<sup>1</sup>, aunque es posible la transmisión persona a persona, como ocurre con el “muguet” del recién nacido, adquirido durante el parto, de la vagina materna y en algunos casos de balanitis candidiásica en varones, tras mantener relaciones sexuales con pareja que presenta vulvovaginitis candidiásica o candidiasis oral.

Todas las especies del género *Candida* se desarrollan como células levaduriformes ovaladas (3 a 5 µm) que forman esporas o blastoconidias. Con excepción de *C. glabrata*, las especies producen también pseudohifas e hifas verdaderas. Este cambio fenotípico parece una respuesta rápida de cada célula individual a alteraciones microambientales en el tejido sobre el que asienta y el mecanismo esencial por el que pasa de saprofito a patógena; si bien otros aspectos, relacionados tanto con la propia levadura y el huésped, también tienen un papel en la patogenia de las candidiasis (Tabla 1).

**Tabla 1.-** Factores implicados en la capacidad patógena de *Candida*.

Potencial Patogénico	Microambientales
Cambio fenotípico	pH
Adhesividad	Proporción CO <sub>2</sub> /O <sub>2</sub>
Actividad proteolítica	Ecosistema
Tigmotropismo	Respuesta inmune

En estudios realizados en modelos *in vivo* se puede apreciar que mientras *Candida* se mantiene en forma saprofito y por tanto la paciente es asintomática no hay respuesta inmune alguna, mientras que cuando se transforma en pseudohifa, inicia la producción de enzimas como aspartil-proteinasas, lipasas y fosfolipasas A, B y C; ante esta agresión los queratinocitos del epitelio producen una cascada de citoquinas proinflamatorias como TNFα, IL-10 e IFNγ que estimulan la respuesta inmune, siendo suficiente para evitar la infección en condiciones normales. Pero cuando este balance entre la virulencia de *Candida* y la respuesta inmune del huésped se rompe a favor del hongo aparece la sintomatología, produciéndose un infiltrado de PMN independientemente del momento del ciclo menstrual, pH, raza o edad de la paciente.

La sintomatología que más frecuentemente se asocia en la mujer es prurito y/o escozor de distinta intensidad, más habitual y de mayor intensidad en vulva que en vagina, donde suelen referir más la sensación de aumento de flujo, sin atribuirle ningún olor característico. En un porcentaje elevado de ocasiones la mujer refiere también disuria, cuando la afectación vulvar incluye el meato urinario o dispareunia cuando el fenómeno inflamatorio es muy pronunciado.

A la exploración encontramos un tejido con claros signos inflamatorios, rojo brillante, edematoso y exudativo, en vagina, vulva o en ambas localizaciones. Es frecuente también encontrar fisuras, especialmente en horquilla vulvar posterior producidas por la tensión a la que es sometida la piel y mucosa de la zona dada la intensa inflamación producida como respuesta a la infección por *Candida*. También podemos localizar máculas o pequeñas placas eritematodescarnativas en la piel circundante que corresponden a lesiones satélite de la vulvitis candidiásica.

Cuando hay una vaginitis, junto a la inflamación visualizaremos un flujo vaginal, muy variable desde el punto de vista cuantitativo, blanco o amarillento, grumoso, adherido a las paredes vaginales, con una imagen tradicionalmente asimilada a la del yogurt o el requesón, como aspecto más característico, si bien en algunas ocasiones es más fluido y difícil de apreciarlo pegado a la pared vaginal.

Estos síntomas presentan típicamente una exacerbación en fase premenstrual y alivio posmenstrual.

## Diagnóstico de candidiasis

El diagnóstico de vulvovaginitis candidiásica (VVC) comienza por los síntomas y la exploración física en la que podremos apreciar la clínica característica.

La clave antes de cualquier intervención terapéutica es la realización de una visualización en fresco o con extensión de Gram del material obtenido de las paredes y fondo de saco vaginales que permita constatar la presencia de *Candida* en su forma patógena pseudohifa, estrictamente necesaria para establecer este diagnóstico. Sólo en caso de la presencia de *C. glabrata*, carente de dimorfismo, la ausencia de pseudohifas puede contemplarse en una vaginitis, si bien hay que cerciorarse que la sintomatología subjetiva es debida realmente a esta levadura y existe clínica indudablemente de vaginitis, ya que en la mayoría de los aislamientos de *C. glabrata* es simplemente una levadura saprofita más y por tanto sin carácter patógeno.

Los pH normales o levemente más ácidos apoyan el diagnóstico. El cultivo y tipado sólo debe emplearse en estudios epidemiológicos, ya que esta metodología no es capaz de discriminar si *Candida* se comporta como saprofito o como patógeno, lo que impide que nos sea útil a la hora de diagnosticar el proceso.

De los más de 120 tipos de blastomicetos del género *Candida*, *C. albicans* es el agente etiológico absolutamente predominante (90%), siendo otros tipos esencialmente *C. parapsilosis*, *C. krusei* y *C. tropicalis* entre otras responsables del 10% restante. Ocasionalmente pueden coincidir dos o más tipos de *Candidas* como responsables de VVC, si bien, no es frecuente.

## VAGINOSIS BACTERIANA

Con este término designamos una situación en la cual se ha producido un desequilibrio en la flora vaginal normal, encontrándose un predominio de *Gardnerella vaginalis*, bacterias anaerobias y micoplasmas, a expensas de una disminución en el número de lactobacilos. Por lo que más que una infección nos encontramos ante una disbacteriosis.

La exploración suele ser anodina. En general, revela una escasa irritación vulvovaginal. La secreción suele ser evidente en el introito vaginal existiendo un exudado vaginal de escaso a medio, siendo abundante en menos casos; homogéneo, no viscoso, de consistencia acuosa, grisáceo, adherente y maloliente, semejante al olor a pescado podrido, que, según describen las pacientes afectadas, suele ser más intenso después del coito, ya que se exagera con el depósito de líquido seminal, de carácter alcalino, en la vagina. Este olor desagradable de la secreción vaginal suele ser el síntoma más frecuente de la enfermedad y el principal motivo de consulta, de hecho es infrecuente que la paciente refiera aumento de flujo.

## Diagnóstico de vaginosis bacteriana

El diagnóstico de vaginosis bacteriana (VB) se ha basado fundamentalmente en la clínica producida. Amsel y cols. propusieron unos criterios según los cuales la existencia de una vaginosis bacteriana requiere, al menos, tres de los siguientes hallazgos: las características físicas de la secreción vaginal (homogeneidad, consistencia y color), pH superior a 4,5, olor a pescado cuando se añade KOH al 10% y la presencia de "células clue" o "células clave" (tabla 2).

Tabla 2. Criterios diagnósticos en la vaginosis bacteriana

Criterios diagnósticos mayores
Secreción homogénea, grisácea, adherida a paredes vaginales
pH > 4,5
Prueba del olfato o test de las aminas positivo al añadir KOH al 10% (olor a pescado)
Presencia de células clave o <i>clue cells</i>
Otros criterios diagnósticos
Índice succinato/lactato mayor o igual 0,4
Test de la prolino peptidasa positivo

El problema de este tipo de esquema diagnóstico es que todos los criterios, con excepción del pH vaginal, son subjetivos.

Para estimar la sensibilidad y especificidad de estos cuatro criterios esenciales en el diagnóstico de vaginosis bacteriana se realizó un estudio con 793 mujeres que presentaban vaginosis bacteriana o no fueron diagnosticadas de patología vaginal o cervical alguna, estimando las siguientes variables:

- a. Tinción de Gram directa de la secreción vaginal positiva (presencia de más de 40 cocobacilos gramnegativos o gramvariables por campo microscópico a 1000 aumentos bajo inmersión en aceite): flora bacteriana mixta con un número de cocobacilos gramnegativos o gramvariables > 2+;
- b. pH > 4,5;
- c. Prueba del olor positiva (con 10% de KOH);
- d. Presencia de células “clue” durante el examen microscópico en fresco (400 x).

La frecuencia de hallazgos de combinaciones de los índices de laboratorio usados en el diagnóstico de 163 casos de VB se distribuían según se observa en la tabla 3.

**Tabla 3.** Frecuencia de hallazgos de las combinaciones de los índices\* (tomado de L. Cristiano *et al.*)

Combinaciones	N.º	%
A + B + C + D	108	66,3
A + B + C (ausencia de células clue)	18	11,0
A + B + D (test del olfato negativo)	28	17,2
A + C + D (pH < 4,5)	9	5,5
B + C + D (tinción de Gram negativa)	0	0,0

\*A = Tinción de Gram positiva. B = pH > 4,5. C = Test del olor positivo. D = Presencia de células clue.

Como se puede observar, la mayor sensibilidad (66,3%) se alcanza cuando se incluyen los cuatro criterios diagnósticos; y la menor cuando el pH es menor o igual a 4,5. La presencia de una tinción de Gram negativa excluía la posibilidad de presentar vaginosis bacteriana. En el mismo estudio se demuestra cómo las pacientes control tienen una muy rara asociación de solo dos índices, excepto la combinación A + B que ocurrió en un 7,46% de 630 pacientes que no presentaban vaginosis bacteriana.

Así, en el diagnóstico de la vaginosis bacteriana, en los últimos años, la sistemática incluye la tinción directa de Gram de la secreción vaginal y otras determinaciones microbiológicas.

A pesar de reconocerse la importancia de los criterios de Amsel, la tinción de Gram del exudado es indispensable para establecer el diagnóstico, siendo un método sencillo, rápido, y muy reproducible (escasa variabilidad inter e intraobservador), con una buena sensibilidad (62-100%, dependiendo de los estudios) y una muy alta especificidad (del 79-100%).

Spiegel *et al.* y Nugent *et al.* describieron los dos métodos diagnósticos de la vaginosis basados en la tinción de Gram, estandarizando la valoración del Gram en la vaginosis bacteriana basado en la observación de la presencia de flora mixta, que incluye el morfotipo de *G. Vaginalis* además de otras bacterias grampositivas y gramnegativas, esencialmente pequeños bacilos curvados denominados *Mobiluncus*, fusiformes y cocos grampositivos, en ausencia del morfotipo de *Lactobacillus spp.* o presente en bajo número (hasta 5 por campo).

El pH vaginal se eleva hasta 4,5-5,5, demostrándose que un pH vaginal de 4,4 o inferior tiene un alto valor predictivo negativo para descartar vaginosis bacteriana. Sin embargo, se debe tener en cuenta el alto porcentaje de mujeres con pH mayores de 4,5 sin vaginosis, ya que esta alcalinización del medio puede estar provocada por la destrucción fisiológica del mucus cervical a la mitad del ciclo menstrual y su vertido a la vagina, así como por la presencia de patología que curse con secreción endocervical o la trichomoniasis vaginal. El uso de pH-sticks como rutina facilita enormemente la caracterización de esta variable, no obstante se debe contemplar que no es un método muy preciso de pHmetría.

## VAGINITIS POR TRICHOMONAS

Está producida por *Trichomonas vaginalis*, protozoo flagelado (4 flagelos en el polo anterior y 1 en el polo posterior), de un tamaño similar a un leucocito, que tiene por reservorio el tracto genitourinario de los humanos, de duración ilimitada en la vagina de las mujeres no tratadas y escasa supervivencia —inferior probablemente a un mes— en el tracto genital masculino.

La sintomatología referida más habitualmente es escozor vaginal y aumento muy evidente en la cantidad de flujo, que suele acompañarse de mal olor; si bien, más de la mitad de las vaginitis por *T. vaginalis* cursan absolutamente asintomáticas.

La clínica que encontramos es un eritema de moderado a intenso en las paredes vaginales, un aumento de la secreción vaginal, de color amarillento que usualmente presenta algunas burbujas; ocasionalmente también apreciaremos un exocérvix intensamente inflamado, con un punteado hemorrágico, que los clásicos denominaron cuello aframbuesado. Sin embargo, no suele presentar afectación vulvar, aunque en algún caso podemos visualizar una discreta inflamación del introito.

## Diagnóstico de vaginitis por trichomonas

La técnica de diagnóstico más utilizada, por ser inmediata y la más barata es la detección en fresco de una extensión de la secreción vaginal, en la que visualizaremos *T. vaginalis* con un movimiento característico de sus flagelos, sin embargo la sensibilidad de esta prueba es inferior al 70%, aún en el caso de ser realizada por personal experimentado.

El cultivo es el método más sensible y específico, los más utilizados son los medios líquidos Diamond y de Kupferberg, una vez realizada la siembra, se incuban a 33-37.º C y se examina a los 3-4 días y posteriormente el 7.º logrando de esta forma detectar la inmensa mayoría de las infecciones.

Otros métodos introducidos más recientemente son la inmunofluorescencia directa mediante anticuerpos monoclonales o la PCR, el más sensible de todos los métodos, y sin embargo algo menos específico que el cultivo.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las patologías que cursan produciendo sintomatología son: vaginosis bacteriana (VB), Vaginitis por *Trichomona vaginalis* (VT) y vulvovaginitis candidiásica (VVC), cada una de ellas con sus características específicas (Tabla 4).

El diagnóstico diferencial se puede plantear inicialmente con la sintomatología subjetiva que

refiere la paciente. Las mujeres que acuden a consulta refiriendo mal olor vaginal suelen ser candidatas a presentar vaginosis bacteriana. Aquellas que acuden por sentir escozor vaginal y sensación de flujo muy aumentado presentan como patología más frecuente vaginitis por *T. vaginalis*. Y en las mujeres que refieren aumento de flujo que se acompaña de prurito vulvar, vaginal o vulvovaginal es habitual el diagnóstico de vulvovaginitis candidiásica. Si bien hay que tener en cuenta que todas ellas pueden cursar absolutamente asintomáticas, situación más frecuente para vaginosis bacteriana; así como también existe la posibilidad que puedan coincidir dos de ellas y den síntomas sumatorios de ambas.

**Tabla 4.** Diagnóstico diferencial de las patologías que cursan con alteración del flujo vaginal

	VVC	VT	VB
Afectación vulvar	Frecuente, puede afectar hasta periné	Rara y sólo introito	Nunca
Afectación vaginal	Leve a moderado, eritema	Leve a intenso, eritema	Sin eritema
Flujo vaginal	Blanco, denso, adherido a paredes. Moderado-abundante	Fluido, amarillento, espumoso. Moderado-abundante	Lechoso o acuoso, grisáceo, escaso
pH	< 4,5	> 5.5	> 4.5
Visualización directa	Pseudohifas de <i>Candida</i>	Protozoos flagelados ( <i>Trichomona</i> )	Flora anaerobia, células clave y/o <i>Mobililuncus</i>

Tras examinar vulva y vagina atendiendo a la presencia o ausencia de inflamación en vulva y vagina, así como a la cantidad y características del flujo vaginal, la confirmación diagnóstica la obtendremos al realizar visualización directa, que podemos facilitar ayudándonos de la solución de KOH al 10% o mediante tinción de Gram, en las que apreciaremos lactobacilos y elementos formes tipo espora y pseudohifa en el caso de vulvovaginitis candidiásica; protozoos con flagelos en movimiento cuando presenta vaginitis por *T. vaginalis*; y ausencia de lactobacilos, predominio de flora anaerobia y presencia de células clave y/o *mobililuncus spp.* cuando el diagnóstico es vaginosis bacteriana.

Es infrecuente que la sintomatología referida por una paciente en consulta que presenta una

cervicitis por *Neisseria gonorrhoeae* o por *Chlamydia trachomatis* sea sensación de cambios en el flujo vaginal, no obstante, y en función a la exposición sexual que haya tenido previamente puede estar indicada la realización de técnicas diagnósticas específicas de estos gérmenes en tomas endocervicales.

Cuando el motivo de consulta incluye prurito vulvar, se debe plantear diagnóstico diferencial frente a otras patologías frecuentes en el área genital y que producen picor en las mujeres que las presentan bien de forma aislada, bien junto a las ya referidas que alteran el flujo vaginal.

Las más frecuentes son los **eccemas** bien endógenos como la dermatitis atópica, bien exógenos como el eczema irritativo o el eczema de contacto, que cursan con eritema de leve a intenso, pudiéndose visualizar ocasionalmente edematización de la zona y/o pequeñas vesículas, también suele aparecer liquenificación producida por el rascado, especialmente en aquellos de curso crónico.

La **tiña cruris**, producida por hongos dermatofitos, aparece en los pliegues inguinales progresando hasta la cara externa de los labios mayores, la imagen clínica a la que da lugar es una placa con un frente de avance eritematodescarnativo y un centro más claro y de menor espesor.

La **dermatitis seborreica** está producida por múltiples factores, especialmente por la presencia de *Pitirosporum ovale* u *orbiculare* y un exceso en la secreción de las glándulas sebáceas,

en este caso de la región genital y paragenital, el cuadro clínico consiste en moderado a intenso eritema y descamación en toda la placa especialmente en los bordes que son irregulares y bien delimitados, ocasionalmente podemos apreciar escamas seborreicas amarillentas.

Otras patologías menos frecuentes que cursan con prurito y pueden asentar en la vulva son la **psoriasis**, el **liquen plano** o la **dermatitis artefacta**, patomimia producida por la propia paciente, consciente o inconscientemente y que puede manifestarse de forma heterogénea.

## MANEJO DE PAREJAS

Debido a que tanto la Vaginosis Bacteriana como la vulvovaginitis candidiásica no son patologías de transmisión sexual, no es preciso realizar control o seguimiento de las parejas sexuales, si bien es posible que el varón pueda presentar una balanitis o balanopostitis candidiásica simultáneamente a su pareja femenina, en cuyo caso debe recibir tratamiento similar al empleado en vulva, y en ningún caso monodosis orales.

Ante la presencia de vaginitis por trichomonas es conveniente localizar y tratar a la pareja o parejas masculinas, ya que aunque la persistencia en el varón es escasa y suele cursar asintomática, puede ser motivo de fracaso terapéutico en la pareja femenina y/o transmitirla mediante coito vaginal a otras mujeres.

## TRATAMIENTO

Tabla 5. Esquema de tratamiento de trichomoniasis, vaginosis candidiásica y vulvovaginitis candidiásica

	Tricomonas	Vaginosis	Vulvovaginitis Candidiásica*	
			Vulva	Vagina
1	Tinidazol oral 2gr monodosis	Metronidazol 0,75% 5 g; gel intravaginal, una aplicación/24 h x 5 días	Sertaconazol 1 aplic/día, 7-10 días	Fluconazol 150 mg monodosis o bidosis
2	Metronidazol oral 2 gr monodosis	Metronidazol oral 500 mg/12 h x 7 días	Otros imidazólicos en crema	Itraconazol oral 200 mg en dos tomas en un solo día 300 mg/24 h x 3 días

3	Metronidazol 500 mg/12h x 7 d	Clindamicina crema 2% 5 g de aplicación intravaginal al acostarse x 7 días		Clotrimazol en tabletas vaginales de 500 mg, monodosis Clotrimazol óvulos de 200 mg, cada 24 horas, durante 3 días
4		Clindamicina óvulos intravaginales, 100 mg/24 h al acostarse x 3 días		Miconazol en ovulo de 1200 mg, monodosis Miconazol en óvulos de 400 mg cada 24 horas, durante 3 días
5		Clindamicina oral 300 mg/12 h, x 7 días		Tioconazol 6.5% en ungüento 5 g, monodosis
Embarazo	Metronidazol	Metronidazol oral	Imidazólico tópico	Imidazólico en óvulo

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR, 2010; 59: Recommendations and Reports n° 12.
- Ballesteros, J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. Inf Ter Sist Nac Salud. 2007;31: 39-54.
- Holmes KK, Sparling PF, Stamm WE, et al. Sexually Transmitted Diseases (Fourth Edition). 2008. McGraw Hill.
- International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI). European STD guidelines. Int J STD & AIDS. 2001; 12 (Suppl. 3).
- Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA. Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS (Third Edition). Mosby, Elsevier Science Limited. 2003.
- Murray, PR; Rosenthal, KS; Pfaüer, MA. 2007. "Micosis Oportunistas". Microbiología Médica. 5ª Edición. Elsevier España. 2007.
- Spiegel, C.A. Bacterial vaginosis. Clin Microbiol Rev. 1991; 4: 485-502.
- WHO. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. 2003. ISBN: 92 4 154626 3. (NLM classification: WC 142).