

## Vulvovaginitis y cervicitis en la práctica diaria

M.L. Fernández y J. Lombardía

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

El interés de las infecciones ginecológicas, aparte de su elevada frecuencia, radica en las posibles complicaciones y secuelas a largo plazo. Lo anterior justifica el diagnóstico (muestras para cultivo) y tratamiento precoz de las mismas.

*Palabras clave:*

Cervicitis. Vulvovaginitis.

### SUMMARY

The interest in the gynecological infections, besides their high frequency, is based in the posible complications and sequels in the long run. The foregoing justifies their diagnosis collecting samples for cultures and their precocious treatment.

*Key words:*

Cervicitis. Vulvovaginitis.

### INTRODUCCIÓN

El interés de las infecciones ginecológicas bajas, aparte de su elevada frecuencia, radica en las posibles complicaciones y secuelas a largo plazo (embarazos extrauterinos, esterilidad, dolores pélvicos crónicos, malformaciones congénitas y morbimortalidad perinatal). Lo anterior justifica el diagnóstico y tratamiento precoz de estas infecciones.

Dado que el médico de atención primaria es a quien acuden primero estas pacientes, parece interesante apuntar unas breves notas para intentar ayudarle a solucionar un problema frecuente y muy molesto para la paciente, que se resuelve en muchas ocasiones con la toma de una muestra para microbiología y un sencillo tratamiento. Subrayamos la necesidad de tomar muestras para cultivo, previamente a cualquier tratamiento, que por inocuo que sea puede acabar produciendo importantes resistencias.

Las infecciones ginecológicas bajas se clasifican según la localización primaria de los síntomas y/o de los signos clínicos observados, distinguiéndose teóricamente: vulvitis, vaginitis y endocervicitis. Sin embargo, en la práctica, el proceso inflamatorio no suele limitarse a una sola localización y, en la mayoría de las pacientes, se manifiesta preferentemente como una vulvovaginitis y no como una vaginitis aislada. Por otro lado, hay que reseñar que muchas endocervicitis cursan de forma asintomática y esto implica una mayor dificultad diagnóstica. Su origen puede ser tanto endógeno, por proliferación de microorganismos de

la propia flora cervicovaginal, como exógeno, incluyendo algunas enfermedades de transmisión sexual (ETS). Con el término ETS se engloba una serie de procesos producidos por agentes infecciosos en los cuales, como su nombre indica, la transmisión sexual desempeña un importante papel, aunque en algunos de ellos el acto sexual no sea el mecanismo de transmisión más importante.

En la actualidad, se considera que por lo menos 25 gémenes son capaces de producir una ETS, desarrollando más de 50 síndromes diferentes. Desde las clásicas enfermedades venéreas (chancro blando, gonorrea, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo y sífilis) hasta las ETS de reciente inclusión, como las producidas por *Chlamydia trachomatis* y virus como el de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus del papiloma humano (VPH), virus de la hepatitis B (VHB) y citomegalovirus (CMV).

En los países desarrollados, a las infecciones agudas, preponderantes hace 20 años, han sucedido infecciones de evolución subaguda, solapada, como la infección por *Chlamydia trachomatis* o por el VPH que, por la ausencia de una sintomatología clara, son causa de frecuentes y graves complicaciones como esterilidad y displasia cervical. Es difícil estimar la incidencia real de las ETS a escala mundial, debido a la disparidad que existe en la obtención de datos epidemiológicos, pero parece existir una pandemia con 350 millones de personas afectadas cada año, según datos de la OMS.

Asumiendo que las ETS son enfermedades sociales que pueden afectar a cualquier persona, se identifica una serie de grupos poblacionales (adolescencia, prostitución, toxicomanías, etc.) que, por su comportamiento sexual, son más susceptibles de adquirir una de estas infecciones y

Correspondencia: M.<sup>a</sup> Luisa Fernández.  
Avda. Europa, 1, Bl-2, 2.º D. 45005-Toledo.  
Correo electrónico: jph10@wanadoo.es

Recibido el 20-4-2001; aceptado para su publicación el 20-7-2001

pueden difundirla al resto de la población. Suelen tratarse de portadores sanos de difícil detección y tratamiento. La prevención y tratamiento de las ETS es una tarea difícil y complicada. Además, el hecho de que en muchos casos la infección inicial sea asintomática o simplemente esté asociada a síntomas locales molestos pero no preocupantes, junto con los aspectos íntimos de la enfermedad, hacen que con frecuencia la persona afectada no busque la atención médica oportuna.

Por tanto, la prevención y el control de las ETS se basa en los siguientes conceptos: educación de la población de riesgo, con la adecuada educación sexual en sectores poblacionales de alta incidencia de estas enfermedades (p. ej., adolescentes), evitando prácticas de riesgo y utilizando métodos de barrera (el más eficaz, el preservativo); detección de portadores sanos y de enfermos con síntomas leves; diagnóstico y tratamiento eficaz de las personas infectadas; evaluación, tratamiento y consejo de las parejas sexuales de la persona afectada, e inmunización pasiva (vacunación) de personas de riesgo (ésta ha demostrado poca utilidad en el control de estas infecciones; únicamente la vacuna frente al VHB es efectiva). El papel del médico de atención primaria en todos estos puntos es de especial relevancia.

## VULVOVAGINITIS

Con el término vulvovaginitis designamos cualquier proceso inflamatorio de la vagina y la vulva que, fundamentalmente, se manifiesta por leucorrea, prurito, escozor y/o dispareunia. Se calcula que estos procesos suponen más de un tercio de las consultas ginecológicas y su frecuencia parece estar aumentando, a la vez que se identifican nuevos gérmenes responsables y aparecen nuevas resistencias a los tratamientos clásicos<sup>1</sup>.

La mayor parte de los autores cita la vaginosis bacteriana como la primera causa de vaginitis pero, en la práctica diaria, es la candidiasis la que obliga a acudir con más frecuencia a la consulta<sup>2</sup>. Podemos dividir las en dos grandes grupos que pasamos a comentar<sup>1</sup>:

### Vulvovaginitis infecciosas

Los principales agentes responsables son: *Trichomona vaginalis*, *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis* (tabla 1)<sup>3,4</sup>.

### *Trichomona vaginalis*

Supone el 15-20% de las vulvovaginitis. Se trata de un protozoo, cuya vía principal de contagio son las relaciones sexuales siendo casi siempre asintomático en el varón. Clásicamente, produce leucorreas abundantes, malolientes y espumosas, amarillo-verdosas, con escozor vaginal, prurito vulvovaginal, disuria y dispareunia. Es característico el cérvix "en fresa". La realidad es que más de un 30% de las pacientes afectadas permanecen asintomáticas. La menstruación exagera o induce la clínica.

Se diagnostica con una examen "en fresco" de las secreciones vaginales o con una mezcla de azul de cresol al 1% en suero fisiológico, de esta manera se reconocen las dos formas del parásito (flagelado: móvil; no flagelado: inmóvil). Se puede completar el diagnóstico con un cultivo en medio específico de Diamond.

El tratamiento específico de las vaginitis por *T. vaginalis* se realiza con derivados del núcleo nitroimidazol: el metronidazol (2 g por vía oral en monodosis, o 500 mg/8 h durante 7 días por vía oral) y el tinidazol (2 g por vía oral en monodosis). Ante un primer episodio de tricomoniasis es suficiente una toma única de 2 g por vía oral de metronidazol o tinidazol<sup>5</sup>. En caso de infecciones recidivantes habrá que verificar la ausencia de contaminación por la pareja no tratada, reiniciar el tratamiento con uno de los otros dos tricomonocidas y añadir un tratamiento local (un óvulo/día de metronidazol o de uno de sus derivados) durante un periodo de 10-15 días. En todas las pacientes es fundamental tratar también a sus parejas sexuales, evitar relaciones sexuales sin protección durante la terapia y avisar del posible efecto antabús con la ingesta simultánea de alcohol. El lavado local con soluciones alcalinas (mezcla de borato de sodio y de bicarbonato de sodio) resulta una terapia complementaria de utilidad.

### Candidiasis vaginal

Supone el 20-25% de las vulvovaginitis. Distintas especies de levaduras pertenecientes al género *Candida* pueden producir candidiasis vaginales: *C. albicans* se encuentra en más del 80% de las infecciones. Otra levadura, *Torulopsis glabrata*, frecuente en las candidiasis vaginales, se relaciona en la actualidad con el género *glabrata* (*C. glabrata*). Clínicamente, se caracteriza por producir una vulvovaginitis con leucorrea blanca, cuajada, prurito vulvovaginal, esco-

Tabla: 1. Diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis infecciosas

	<i>Trichomona</i>	<i>Candida</i>	Vaginosis ( <i>Gardnerella</i> )
Leucorrea	+++	+ / ++	++
pH	≥ 5	≤ 4,5	≥ 4,5
Olor	Maloliente	-	Fétido
Aspecto	Espumoso	Grumoso	Creoso (adherente y homogéneo)
Color	Amarillo-verdoso	Blanco-amarillo	Grisáceo
Cuadro clínico	Prurito	Prurito	Escozor
	Escozor	Escozor	
	Disuria	Disuria	
	Dispareunia	Dispareunia	
Signo característico	Cérvix en fresa	Leche cortada	Olor a pescado (aminas) al añadir OHK 10%
Microscopio con suero salino	Tricomonas móviles	Esporas, micelas oseudomicelas	Abundante flora mixta (abundantes <i>Gardnerellas</i> y anaerobios) con pocos leucocitos y lactobacilos

zor y dispareunia; un tercio de las mujeres infectadas no presenta ni escozor ni prurito, y más del 50% no tienen leucorrea. Los síntomas son más intensos los días previos a la menstruación. Por otra parte, la frecuente asociación de las candidiasis con otras infecciones vaginales hace que los signos clínicos sean a veces equívocos.

Su origen puede ser endógeno (modificación del ecosistema bacteriano normal intestinal o vaginal, después de tratamientos antibióticos o tricomonocidas, disminución de las defensas inmunitarias del huésped, trastornos de la glucorregulación, diabetes mellitus, obesidad, embarazo, estrés, contracepción hormonal, etc.) o exógeno (por contaminación sexual o de contacto con ropa o aguas contaminadas).

El diagnóstico se basa en el cultivo en medio específico (Saboreaud); el examen microscópico directo de las secreciones vaginales posee una buena especificidad pero una baja sensibilidad<sup>6</sup>.

Ante un primer episodio de candidiasis vaginal, el tratamiento puede ser por vía oral (monodosis, o pautas cortas) o local (cremas y óvulos vaginales, en monodosis o 5-7 días de tratamiento) con derivados imidazólicos. Es necesario tratar a la pareja sexual, aunque ésta sea asintomática. Estos tratamientos locales rápidos (óvulos y cremas) suelen dar buenos resultados a corto plazo, pero tienen una tasa importante de recaídas tardías. En caso de candidiasis recidivantes habrá que buscar factores favorecedores, realizar tratamientos combinando la vía oral y la local, prolongándolos a 12-15 días, y habrá que insistir en tratar a la pareja sexual. Quedarán prohibidas las relaciones sexuales, sin protección, durante la terapia. En algunos casos especialmente rebeldes, se ha demostrado la eficacia de prolongar el tratamiento durante 3-6 meses, utilizando un antimicótico por vía oral en monodosis o pauta corta una vez al mes, tras la menstruación. Varios autores han demostrado el efecto favorable, en las mujeres que presentan candidiasis vaginal, de la ingestión de yogures que contengan fermentos lácticos vivos (*Lactobacillus acidophilus*).

Algunos de los fármacos activos frente a *Candida*<sup>7</sup>, así como sus formas de presentación: itraconazol 100 mg (grageas, pautas cortas), fluconazol 150 mg (monodosis), ketoconazol (comprimidos, crema y óvulos), nistatina (grageas, suspensión, óvulos y crema), clotrimazol (crema, polvo, óvulos y crema), miconazol (crema, gel oral, polvo, aerosol, gel y oral), fenticonazol (óvulos y crema), nitrato de oxiconazol (óvulos y crema), sertaconazol (crema, gel, polvo y solución) y flutrimazol (crema, gel y solución).

### Vaginosis bacteriana

Para la mayor parte de los autores, es la causante del 40-50% de las vulvovaginitis. Es una alteración de la flora vaginal normal, con una reducción de la concentración de lactobacilos facultativos y, consecuentemente del pH vaginal junto al aumento de otros microorganismos, especialmente lactobacilos (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma Bacteroides*, *Mobiluncus*, *Peptostreptococcus*, etc.). Se produce un aumento de la secreción vaginal, sin signos de inflamación clínica y ausencia notoria de leucocitos. Por ello, se habla de vaginosis y no de vaginitis. El flujo vaginal abun-

dante suele tener un olor fétido, un aspecto cremoso y un color grisáceo. El pH de la vagina está alcalinizado (por encima de 4,5) y la paciente puede presentar escozor. Muchas mujeres permanecen asintomáticas<sup>8,9</sup>.

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico compatible y en el estudio de las condiciones del flujo vaginal. Característicamente, presentará un pH elevado, un característico olor a aminas (pescado) que puede ponerse de manifiesto añadiendo hidróxido potásico al 10%. En el examen "en fresco" se aprecia la desaparición de la flora láctea normal, la ausencia de leucocitos y la presencia de las llamadas células clave o células rebozadas. El cultivo vaginal es un medio diagnóstico poco preciso, al tratarse de un síndrome en el que están implicados múltiples microorganismos.

Aunque se ha observado que el proceso suele resolverse espontáneamente en varios meses, incluido en mujeres que no reciben tratamiento, las pacientes con clínica de vaginosis bacteriana deben ser tratadas. Los compañeros sexuales masculinos, generalmente son portadores de *G. vaginalis* en la uretra; sin embargo, el uso de preservativos y el tratamiento de la pareja no ha resultado útil y no se recomienda, salvo en casos de recidivas, por la inexistencia de pruebas convincentes de que la vaginosis bacteriana pueda ser una ETS, aunque por esta vía puedan transmitirse gérmenes.

El metronidazol es el fármaco de elección con tasas de curación del 80-90%. El esquema de tratamiento más utilizado es el de 500 mg/12 h/7 días, por vía oral, o con óvulos vaginales, 500 mg/día, 7 días. Su inactividad frente a los lactobacilos facultativos contribuye a recolonizar la vagina por estos microorganismos. La ampicilina a dosis de 500 mg/6 h/5-7 días, por vía oral, también es eficaz, pero tiene unas tasas de curación inferiores al metronidazol. La clindamicina por vía oral en dosis de 300 mg/12 h/7 días, tiene unas tasas de curación muy elevadas, pero hay que estar advertidos de la posibilidad de aparición de colitis pseudomembranosa. Su administración por vía vaginal soluciona este problema manteniendo buenas tasas de curación, pero su inconveniente es la aparición de una candidiasis vaginal iatrogénica.

### Vulvovaginitis no infecciosas

Se calcula que un tercio de las vulvovaginitis tiene una etiología no infecciosa, aunque para otros autores representa sólo el 10% de ellas. Entre sus causas principales cabe destacar<sup>10</sup>:

1. Iatrógenas. Por irritación física (lavado demasiado frecuente), química (uso de productos ácidos), reacción a un cuerpo extraño (tampones, esponjas, diafragmas). Estas vaginitis suelen desaparecer al suprimir la causa que las produce.
2. Alérgicas. Se han implicado productos muy diversos: espermicidas, plasma seminal, productos de higiene íntima, ropa interior, etc.
3. Atróficas o seniles. Aparecen por un epitelio vaginal adelgazado por el hipoponismo de estas mujeres. Apa-

rece sequedad vaginal, hemorragias, disuria externa, prurito y/o dispareunia. Las leucorreas son poco abundantes y el pH vaginal es alto. Se solucionan con un terapia de reposición hormonal, local o sistémica. En este apartado no debemos olvidar que el prurito vulvar no infeccioso, sobre todo en mujeres posmenopáusicas, siempre debe ser estudiado para descartar otras enfermedades que, en ocasiones, además de las molestias que ocasionan a la paciente pueden requerir tratamientos específicos y/o un estrecho seguimiento para detectar lo antes posible procesos más graves (carcinoma vulvar).

## ENDOCERVICITIS

La afección del epitelio endocervical es un proceso generalmente asintomático, pero con importantes complicaciones y secuelas a largo plazo. De hecho, es la vía de inicio más frecuente de las infecciones ginecológicas altas y de sus importantes implicaciones en la vida reproductiva de la mujer. En 1984, Brunham propuso dos criterios para definir las endocervicitis: la existencia de una secreción endocervical mucopurulenta (que aparece de forma espontánea o después de haber limpiado el cuello del útero) y la presencia de 10 o más polimorfonucleares por campo microscópico de 1.000 aumentos en los frotis endocervicales. Estos dos criterios no siempre se observan simultáneamente. El epitelio cilíndrico del endocérvix está edematoso, friable y sangra fácilmente al contacto con el escobillón. Las endocervicitis, a pesar de que pueden producir leucorreas abundantes, suelen ser asintomáticas y ésta es una de las causas de la frecuente transmisión de los gérmenes implicados entre las parejas sexuales. En la actualidad, *Chlamydia trachomatis*, gonococo y virus del herpes simple (VHS) son los tres agentes etiológicos reconocidos en las endocervicitis. Desde el punto de vista clínico (generalmente asintomáticas), epidemiológico (pacientes de riesgo para ETS), evolutivo (alto riesgo de propagarse la infección por vía ascendente) y pronóstico (secuelas en la esfera reproductiva), las endocervicitis tienen un comportamiento similar, sobre todo las producidas por *Chlamydia* y gonococo<sup>5,11</sup>.

### Infecciones por *Chlamydia trachomatis*

Se trata de una bacteria intracelular obligatoria que precisa de la célula huésped para multiplicarse. Esto explica la benignidad de los síntomas clínicos iniciales (uretritis o cervicitis subagudas) y la frecuencia de sus complicaciones (esterilidad de causa tubárica, prostatitis y epididimitis). Se conocen 15 serotipos diferentes de esta bacteria, 11 de los cuales se transmiten por vía sexual, 8 (del D al K) son los causantes de las infecciones sexuales habituales, mientras que L1, L2 y L3 producen el linfogranuloma venéreo<sup>5</sup>. Debido a este ciclo biológico intracelular, su transmisión es fundamentalmente sexual. También existe la posibilidad de la transmisión vertical, sobre todo en el canal del parto, produciendo conjuntivitis, faringitis y neumonía atípica en el recién nacido.

Las infecciones ginecológicas bajas por *Chlamydia trachomatis* no suelen producir una sintomatología espectacular, debido a la afinidad casi exclusiva de esta bacteria

por las células cervicales. Por tanto, no causan vulvovaginitis. Los cuadros clínicos se limitan a leucorreas inespecíficas aisladas. Su verdadera importancia estriba en su extensión a los genitales internos en forma de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Se trata de una afección frecuente en la mujer sexualmente activa, que agrupa varias entidades clínicas correspondientes a la evolución de un proceso genital, que comienza por una cervicitis seguida de una endometritis y después, de una salpingitis. En ausencia de un diagnóstico y de un tratamiento precoz, la evolución prosigue hacia secuelas tubáricas inflamatorias que provocan embarazos ectópicos, esterilidad e incluso dolores pélvicos crónicos.

El diagnóstico de laboratorio de infección por *Chlamydia trachomatis* se basa en: examen directo con tinción de Giemsa o inmunofluorescencia (se aprecian inclusiones intracelulares), cultivo celular (difícil de realizar; un cultivo negativo no descarta formalmente la infección), técnicas directas de enzimoimmunoanálisis (ELISA) (sensibilidad y especificidad inferiores a las del cultivo y variables según la técnica y laboratorio utilizado) y técnicas de amplificación génica (reacción en cadena de la polimerasa [PCR], reacción en cadena de la ligasa [LCR]), que tienden a ser actualmente los procedimientos de referencia, precisan una mínima muestra y su sensibilidad y especificidad son muy elevadas.

*Chlamydia trachomatis* es sensible a dos familias de antibióticos: tetraciclinas y macrólidos. Actualmente, un nuevo macrólido azárido, la azitromicina (cápsulas de 250 mg; comprimidos de 150 mg; sobres de 150, 200, 500 y 1.000 mg), ha modificado los hábitos terapéuticos debido a su alta eficacia y cómoda posología en forma de dosis única (1.000 mg). Este fármaco se adapta perfectamente al ideal de tratamiento de una ETS, con un cumplimiento máximo en las parejas sexuales, asintomáticas la mayoría de las veces. En caso de utilizar tetraciclinas, la doxiciclina es el fármaco de elección, a dosis de 100 mg/12 h, durante 7-10 días<sup>12</sup>.

### Infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*

La gonococia es una de las clásicas enfermedades venéreas, siendo en la actualidad excepcional en los países desarrollados, aunque sigue siendo frecuente en los países en vías de desarrollo. La mayoría de las infecciones gonocócicas en las mujeres es asintomática, y no produce síntomas reconocibles hasta que suceden las complicaciones (EIP) que, por contraposición a la causada por *Chlamydia trachomatis*, parecen ser más sintomáticas, agudas y destructivas. Cuando producen síntomas, se observa una vulvovaginitis de intensidad variable con leucorrea purulenta; también pueden producir una uretritis, menos frecuente que en el varón, con síndrome miccional y secreción purulenta por la uretra. Ocasionalmente, su paso a la sangre cursará con manifestaciones a distancia en forma de artritis, hepatitis, meningitis y endocarditis.

El diagnóstico se basa en la detección de la bacteria en medios de cultivos específicos (Thayer-Martin)<sup>5</sup>, que además permite realizar un antibiograma. Una tinción de Gram que demuestre diplococos gramnegativos intraleu-

cocitarios, en una muestra de secreción uretral, también es diagnóstica.

Los tratamientos para las infecciones no complicadas (genitales o extragenitales) son cortos: ofloxacina (400 mg vía oral en monodosis), pefloxacina (800 mg vía oral en monodosis), ceftriaxona (500 mg i.m. en monodosis), espectinomocina (2 mg i.m. en monodosis, en alergias o resistencias a la penicilina) con tratamiento sistemático de las parejas sexuales. Desde hace aproximadamente 15 años, se observa un aumento de la resistencia de esta bacteria a determinados antibióticos (cepas productoras de betalactamasas) y a las quinolonas, sobre todo en Asia, aunque todavía son poco frecuentes en los países occidentales. Todo ello aconseja la práctica sistemática de antibiogramas y evitar los tratamientos empíricos<sup>12</sup>.

### Herpes genital

Se debe fundamentalmente al virus del herpes simple, tipo 2 (VHS2), pero a veces también al tipo 1 (VHS1). Se trata de virus de ADN pertenecientes a la familia herpes virus. La transmisión del herpes genital es fundamentalmente sexual, siendo posible la contaminación extragenital, pero rara. El índice de transmisión varón-mujer es mayor que el índice de transmisión mujer-varón y además un contacto previo con el VHS1 protege contra la contaminación con VHS2 (reduce en más del 50% el riesgo de contaminación). La historia natural de la infección herpética pasa por una primoinfección, con manifestaciones clínicas variadas que van desde las formas totalmente asintomáticas hasta formas graves, con lesiones profundas e hiperálgicas. La primoinfección sintomática comienza con lesiones maculopapulosas que se acompañan de ardor y prurito local. Secundariamente, aparecen vesículas o pústulas que se erosionan de forma rápida, dando lugar a lesiones muy dolorosas, a veces confluentes. Las adenopatías satélites (inguinales la mayoría de las veces) son habituales. En algunas ocasiones, el estado general está alterado: fiebre, astenia, malestar general, etc.

Las recurrencias, más frecuentes en pacientes infectados por VHS2<sup>12</sup>, pueden ser sintomáticas o asintomáticas, aunque las formas con clínica son menos importantes que las observadas durante la primoinfección. La erupción está generalmente precedida por pródromos bien identificados por los pacientes. Después, aparecen algunas vesículas, que rápidamente se transforman en erosiones poco dolorosas y que curan de manera espontánea. La frecuencia de las recurrencias es muy variable entre individuos e incluso en el mismo individuo.

El diagnóstico del herpes genital suele ser clínico, ya que presenta unos síntomas muy característicos. La técnica diagnóstica de referencia es el cultivo en medio celular. Cuando no es posible realizar un cultivo, se puede utilizar técnicas citológicas (son características las células sincitiales, degeneración en balón del núcleo e inclusiones nucleares eosinofílicas) o de demostración de antígenos que presentan menor sensibilidad y especificidad que el cultivo. Las técnicas de amplificación génica, como la PCR, son muy prometedoras puesto que requieren menos material

infeccioso y condiciones más simples para el transporte de las muestras. Por lo que se refiere a la serología, varias técnicas permiten detectar la presencia de anticuerpos anti-VHS en el suero. Sin embargo, ninguna de ellas permite realizar un diagnóstico de certeza, ya que existen reacciones cruzadas entre los distintos tipos de VHS.

El tratamiento de esta infección, no curativo, es el aciclovir<sup>5</sup> (200, 400 o 800 mg por vía oral, 5, 3 y 2 veces al día, durante 5 días; en casos graves, 5 mg/kg/8 h, 5 días, i.v.; en inmunodeprimidos, 200-800 mg/24 h/2-12 meses). Tiene como objetivo reducir la duración y la gravedad de las primoinfecciones y la duración de las recurrencias. En los casos muy recurrentes, puede estar indicado un tratamiento continuo supresor con aciclovir. En los casos poco recurrentes, el tratamiento local es suficiente para conseguir una cicatrización rápida<sup>13</sup>.

### BARTHOLINITIS

Los principales mecanismos de infección de las glándulas de Bartholino son: la vía ascendente canalicular a partir de una vulvocervicovaginitis (el germen ha de poseer capacidad de fijarse a un epitelio plano como ocurre con el gonococo) y secundaria a la obturación del canal excretor de la glándula (lo más frecuente), como ocurre después de un traumatismo. Las bacterias implicadas en este segundo supuesto pertenecen a la flora local, comensal de la vagina y vulva.

Clínicamente, el proceso puede cursar de forma aguda (glándula abscesificada, con un cuadro clínico característico y muy doloroso). La glándula está aumentada de tamaño, caliente y fluctúa al tacto por el pus acumulado en su interior); tras solucionarse este episodio agudo, la curación definitiva no suele ser la regla y puede instaurarse un absceso crónico con episodios agudos de recidiva más o menos frecuentes, denominándose bartholinitis crónica. La forma quística (a menudo difícil de diferenciar de la forma crónica) se produce tras una obstrucción del conducto de drenaje de la glándula, con acumulación de secreciones, pero sin infección. A menudo, la forma quística evoluciona hacia formas agudas infectadas y secundariamente cronicadas.

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, aunque en etapas precoces, cuando todavía no existe una acumulación de pus en el interior de la glándula, puede ser médico e instaurarse tratamiento que combine antiálgicos, antibióticos y antiinflamatorios. En función de los gérmenes implicados (rareza de los estreptococos y gonococos, frecuencia elevada de las bacterias gramnegativas, enterobacterias y anaerobios), el tratamiento de primera elección puede ser una fluorquinolona como el pefloxacino, el ofloxacino o el ciprofloxacino o la asociación de una cefalosporina con metronidazol. Este tratamiento generalmente no es eficaz y suele ser necesario ascender a un segundo escalón quirúrgico. Existen tres métodos quirúrgicos: marsupialización de la glándula, suturando la pared del quiste a la pared vestibular (tiene la ventaja de conservar la función secretora y sus resultados suelen ser buenos y sin recidivas), incisión y drenaje simple (es el

método adoptado para el tratamiento del absceso agudo, siendo frecuentes las recidivas), y la exéresis total de la glándula (es un método de último recurso en las recidivas y sus principales riesgos son la no extirpación completa de la glándula y la posible formación de hematoma perineal posquirúrgico).

## INFECCIONES POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El VPH es un virus de ADN de máxima importancia en la actualidad por el espectacular incremento en la incidencia de las infecciones que produce y por su papel en la génesis del carcinoma epidermoide de cuello uterino. La infección genital por VPH es una de las ETS más frecuentes, con un pico de prevalencia máximo entre los 20 y los 25 años de edad, que coincide con el de las atipias citológicas causadas por los VPH (coilocitos). La transmisión es fundamentalmente de tipo sexual, aunque se han descrito contagios no sexuales (agua y vapor de agua contaminados, vapores de láser, material o guantes contaminados, etc.), debido a la gran resistencia de estos virus al calor y al frío. Por vía sexual, el índice de infectividad es alto, con un 65-68% de individuos contagiados después de un contacto sexual<sup>12</sup>.

Clínicamente las principales manifestaciones de este virus son:

– En la vulva. Normalmente, en forma subclínica como papilas vestibulares, fusionadas o epitelio acetoblanco. En general, son asintomáticas, aunque a veces pueden producir dolor vulvar y dispareunia. La forma clínica más conocida, aunque no la más frecuente, es el condiloma acumulado que también puede ser asintomático.

– En la vagina. Predominan las formas subclínicas como las papilas vaginales o los hallazgos colposcópicos, en forma de áreas de mosaico, base o leucoplasias. Los condilomas acuminados afectan al tercio inferior y/o superior de la vagina, respetando generalmente el tercio medio.

– En el cérvix. Los condilomas son poco frecuentes, predominando las lesiones sólo identificables con colposcopia y definidas como zona de transformación atípica.

El diagnóstico sólo en raras ocasiones es clínico (condilomas acuminados), basándose generalmente en la identificación histológica o citológica (es característica la presencia en las células superficiales y de la capa granular de coilocitos, células con degeneración vacuolar perinuclear) de las alteraciones producidas por el virus en el epitelio genital afectado. Las técnicas directas de enzimo-inmunoanálisis y de amplificación génica para la detección del virus todavía tienen escasas aplicaciones prácticas.

Los diferentes métodos de tratamiento disponibles son<sup>5</sup>:

– Métodos químicos: podofilotoxina, 5 fluorouracilo, imiquimod, ácido tricloroacético. Generalmente se utilizan para los condilomas acuminados.

– Métodos inmunológicos. Se encuentran en investigación diferentes vacunas y en la clínica se han usado, con

disparos resultados, algunos inmunomoduladores, como el interferón (intramuscular, subcutáneo o intralesional).

– Métodos quirúrgicos. Pretenden eliminar la zona de epitelio afectada y con potencial oncogénico (cirugía convencional, electrocirugía, crioterapia, láser).

## CONCLUSIÓN

Tras lo expuesto es evidente que, en muchas ocasiones, tan sólo con una buena anamnesis, una exploración clínica y la toma de exudado cervicovaginal se pueden solucionar muchos de estos casos o, al menos, enfocarlos correctamente para evitar pérdidas de tiempo innecesarias. Para proceder a la toma de cultivo, se colocará a la paciente en posición ginecológica; se introduce un espéculo o valva en la vagina y se realizará una toma con hisopo del fondo de saco vaginal posterior y otra del canal endocervical (endocervicitis) cuando proceda; la muestra se debe remitir para un estudio microbiológico. Si se desea, y en función de los casos, se puede extender otra muestra sobre un porta y observarlo al microscopio, para realizar un diagnóstico diferencial inmediato entre las principales vulvovaginitis (tabla 1).

En principio, el médico de atención primaria podría tratar toda vulvovaginitis o cervicitis de inicio, no recidivada y no complicada; siempre con una toma previa de cultivo. Si alguna de las premisas anteriores no se cumpliera (infección muy evolucionada, complicada o de repetición) se derivará al especialista.

Por ello, el papel del médico de atención primaria es fundamental en el abordaje de esta frecuente enfermedad, en muchas ocasiones infravalorada y que, como hemos visto, puede llegar a producir importantes secuelas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar E, Lombardía J. Vaginitis. En: Vilar E, Sobel JD, Sherrard J, editores. Vaginitis. Madrid: Saned, 1995;3-8.
2. Sobel JD. Vaginitis de la adulta. Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales 1990;4:813-40.
3. Egan ME, Lipsky MS. Diagnosis of Vaginitis. Am Fam Phy 2000;62:1095-104.
4. Harper D. Treatment threshold probability for vaginitis. Am J Obstet Gynecol 2000;183:517-8.
5. Coll C, Ramírez A, Sánchez R. Vulvovaginitis en la práctica clínica. Barcelona: MCS, 1998.
6. Mendling W. Candidiasis vulvovaginal. Teoría y práctica. 1.ª ed. Berlin: Springer-Verlag, 1998.
7. Otero L, Palacio V, Vázquez F. Candidiasis vulvovaginal. Actualizaciones temáticas en ginecología y obstetricia. Barcelona: SA, 2000.
8. Hiller SL. Diagnostic microbiology of bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol 1993;169:455.
9. Conferencia consenso sobre vaginosis bacteriana. Toko Gin Pract 1995;54:49-54.
10. Sánchez V, Rodríguez R, Prieto M. Consideraciones generales sobre la infección genital y de las ETS. En: Cabero L, editor. Manual del residente de ginecología y obstetricia. Madrid: Litofinter S.A., 1997;1617-32.
11. Mateu JM. Cervicitis. Protocolos asistenciales en ginecología y obstetricia. Protocolo n.º 46. Tomo II. Madrid: Comunicación y Servicio, 1994; 55-7.
12. Ferrer J, Bako J, De Miguel JR, Vázquez F, Vidart JA, Xercavins J. Grupo enfermedades de transmisión sexual. Documentos de Consenso SEGO. Madrid: Meditex, 1996;47-110.
13. Aguado JM, Lázaro P. Herpes. 100 preguntas más frecuentes. Madrid: EDIMSA, 2000.