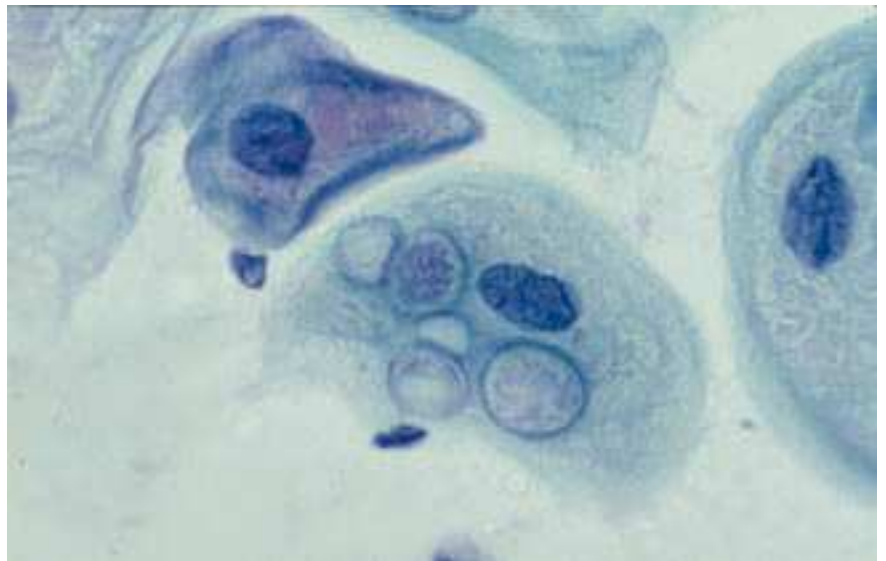


Vulvovaginitis

Tratamiento

■ Dres. CAROLINA GALLARDO y LLUÍS PUIG • Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

En este artículo se realiza una completa descripción y clasificación de las diferentes formas de vulvovaginitis, y se apuntan las pautas para su diagnóstico y las opciones de tratamiento de que dispone el médico especialista. El farmacéutico puede actualizar sus conocimientos sobre este trastorno que afecta con relativa frecuencia a las mujeres y mejorar su capacidad de asesoramiento cuando la paciente le formule alguna duda sobre la terapia medicamentosa.



El término vulvovaginitis se define como la inflamación del tracto genital femenino bajo. Se manifiesta con una secreción de flujo anómala, irritante, maloliente o no, que produce malestar local (sensación de prurito y quemazón) y puede o no acompañarse de disuria y/o dispareunia.

Las vulvovaginitis representan entre el 15%-20% de las consultas en ginecología, siendo el 90% de origen infeccioso. Por razones prácticas, en este artículo se analizará la clasificación de las vulvovaginitis según la edad y sus posibles etiologías (tabla I).

ALTERACIONES DEL ECOSISTEMA VAGINAL

En la flora vaginal normal se encuentran abundantes bacterias aerobias y anaerobias, que están en equilibrio con el epitelio vaginal. Estos agentes bacterianos pueden llegar a tener una relación sinérgica o antagonista, ser comensales o potencialmente patógenos. Los mecanismos de defensa dependen de numerosos factores, entre ellos la flora láctica vagi-

nal (*Lactobacillus* y *Corynebacterium*) y los bacilos de Döderlein, cuyo mecanismo de acción es múltiple:

- Producen ácido láctico y mantienen un pH alcalino entre 3,5 a 4,5.
- Producen peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que evita la proliferación de agentes anaerobios.
- Se adhieren a las células de la pared vaginal evitando que otros potenciales patógenos puedan unirse a la misma.

Otro mecanismos de defensa son las secreciones vaginales, con actividad antibacteriana, y la producción de glucógeno, estimulada por los estrógenos, que mantiene un epitelio vaginal trófico y permite el crecimiento de la flora láctica. Un tercer mecanismo es la defensa inmunitaria del huésped a través de la inmunidad humoral (Ig A secretora), la actividad fagocítica de los neutrófilos y los monocitos.

Durante el período de edad fértil en la mujer, la flora vaginal cumple la

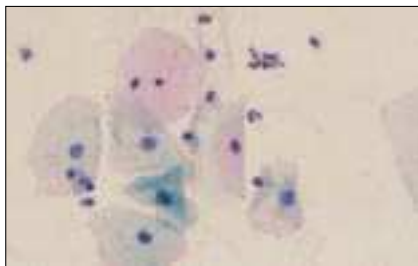
función de proteger la vagina de las agresiones externas. Junto al epitelio vaginal forma el denominado «ecosistema vaginal». La alteración de su equilibrio puede ser el primer paso para el inicio de una vaginitis, ya que puede favorecer la penetración de agentes patógenos extrínsecos o la proliferación exagerada de la microflora endógena.

Entre los factores que alteran este ecosistema encontramos factores propios del huésped como la edad, los cambios hormonales (ciclos menstruales, embarazo, actividad sexual), enfermedades sistémicas; y factores externos, como la ingesta de antibióticos durante un tiempo prolongado, hábitos higiénicos exagerados, etc.

DIAGNÓSTICO

Para llegar a un correcto diagnóstico, el médico especialista realizará un interrogatorio y un examen físico orientado a buscar las causas involu-

Fig. 1. Infección por *Candida* y bacilos de Döderlein



cradas en esta patología (tabla II). Para la confirmación diagnóstica se dispone de numerosos métodos complementarios que se solicitarán de acuerdo con la sospecha etiológica. Los estudios citológicos de una muestra vaginal permiten a menudo efectuar un diagnóstico morfológico, como ilustran las figuras 1 (células escamosas de estratos epiteliales superficiales e intermedios con esporas de hongos sugestivas de corresponder a *Candida* y bacilos de Döderlein [tinción de Papanicolaou x 400]) y 2 (células escamosas con ocasional incremento de tamaño nuclear [cambio inflamatorio reactivo] y estructuras piriformes sugestivas de corresponder a *Trichomonas*; en el fondo de la preparación se observa flora bacteriana en grumos y cubriendo las células epiteliales, que es compatible con *Gardnerella* [tinción de Papanicolaou x 1.000]). La foto de apertura de este artículo muestra células escamosas con vacuolas intracitoplasmáticas de pared nítida, que contienen numerosos microorganismos compatibles con *Chlamydia* (tinción de Papanicolaou x 1.000). Con frecuencia las infecciones son mixtas, lo que complica el tratamiento.

VULVOVAGINITIS EN LA PREMENARCA

En esta edad la afección es principalmente vulvar, con extensión secundaria a la región inferior de la vagina. Los factores que predisponen a las vulvovaginitis en la infancia son numerosos:

- Un pH alcalino (6-7,5).
- Una disminución del efecto protector de las hormonas maternas durante la infancia, que lleva a un adelgazamiento de la mucosa genital.
- Una pérdida relativa de *Lactobacillus*.
- Un sistema inmunitario inmaduro.
- Variaciones en la configuración y localización del himen.

Estos factores, combinados con una higiene deficiente, incrementan la pro-

Tabla I. Clasificación de las vulvovaginitis según las edades

Premenarca

- Por falta de higiene
- Por irritantes químicos
- Por cuerpo extraño
- Por enfermedades cutáneas: eccema atópico, psoriasis, dermatitis seborreica, etc.
- Infecciosas:
 - Parasitaria
 - Por estreptococo β-hemolítico del grupo A
 - Vaginosis bacteriana
 - Infección por *Trichomonas vaginalis*
 - Infección por *Candida albicans*

Adolescencia y mujeres en edad fértil

- Infecciosas:
 - Vaginosis bacteriana (40%-50%)
 - Infección por *Candida albicans* (20%-25%)
 - Infección por *Trichomonas vaginalis* (15%-20%)
- Por irritantes químicos

Posmenopausia

- Vaginitis atrófica

Nota: en todas las edades pueden presentarse diferentes enfermedades sistémicas o cutáneas susceptibles de desencadenar una vulvovaginitis (dermatitis atópica, eccemas, dermatitis seborreica, psoriasis, pénfigo por Ig A, liquen plano erosivo, enfermedad de Behçet, pénfigo vulgar, etc.).

babilidad de infecciones o irritaciones, en especial cuando la limpieza posterior a la defecación se realiza de atrás hacia delante, arrastrando flora intestinal a la región vaginal. El uso de prendas interiores de materiales sintéticos como lycra o nylon, y el uso de ropa muy ajustada crea un ambiente húmedo que favorece el crecimiento de agentes patógenos.

Los cuerpos extraños intravaginales causan síntomas de vulvovaginitis y ocasionalmente sangrado vaginal. El diagnóstico y tratamiento de los cuerpos extraños en niñas se realiza por

visualización directa y en algunos casos, según la edad, se necesita utilizar sedación. La infección parasitaria por *Enterobius vermicularis* (lombrices) es común en las niñas prepuberales y los síntomas son prurito vaginal y perianal.

El antecedente de una infección respiratoria alta por estreptococo β-hemolítico del grupo A y la presencia de dolor vulvovaginal con una mucosa eritematosa y congestiva son sugestivos de una posible infección por este microorganismo. El diagnóstico se confirma por el antecedente de una

Tabla II. Conducta a seguir en caso de vulvovaginitis

- Interrogatorio: características del flujo: inicio, color, olor, cantidad, relación con el ciclo menstrual, síntomas
- Antecedentes personales:
 - Enfermedades sistémicas
 - Hábitos sexuales (uso de preservativos, pareja estable, etc.)
 - Ingesta de fármacos (anticonceptivos, antibióticos, etc.)
 - Embarazo, edad fértil, menopausia, etc.
 - Hábitos higiénicos
- Examen físico:
 - Características del flujo
 - Determinación del pH vaginal
 - Observación del introito vulvar, labios mayores y menores, piel vecina, colocar un espéculo para observar vagina y cuello uterino
 - Examen de la región anal
 - Palpación de ganglios
- Analítica:
 - Serología de lúes, HIV
- Laboratorio:
 - Examen directo en fresco
 - Coloración o tinciones específicas
 - Cultivos

infección previa y por los resultados de la analítica y el cultivo.

Cuando se encuentran signos y síntomas de una infección vaginal por agentes como *Trichomonas vaginalis*, entre otros, se debe descartar en primera instancia un antecedente de abuso sexual. La presencia de secreciones vaginales asintomáticas, sin características de flujo anormal suele aparecer durante los meses previos a la menarquia y corresponde a una respuesta fisiológica debido al incremento de los niveles de estrógeno.

VULVOVAGINITIS EN LA ADOLESCENCIA Y EN LA MUJER EN EDAD FÉRTIL

En esta etapa de la vida la flora bacteriana de la vagina contiene numerosos microorganismos, en especial *Lactobacillus* y *Corynebacterium*, que producen ácido láctico y ácido acético a partir del glucógeno producido por las células maduras del epitelio vaginal estimuladas por los estrógenos. Todo cambio hormonal o metabólico, las influencias alérgicas o las alteraciones de la flora vaginal son capaces de favorecer el desarrollo de una infección vaginal, como se mencionó con anterioridad.

Los agentes infecciosos más frecuentes encontrados como patógenos en este grupo de edad son *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis* y el grupo de microorganismos que desarrollan una vaginosis bacteriana.

Candidiasis vulvovaginal

Las micosis vulvovaginales representan el 20%-30% de las vaginitis, siendo el agente patógeno más frecuente *Candida albicans* (80%). Cerca del 75% de las mujeres presentará al menos un episodio de candidiasis vulvovaginal a lo largo de su vida y un 40%-45% experimentará dos o más episodios.

La presencia de *Candida albicans* en la vagina debe considerarse siempre como patológica, a pesar de que un 25% de mujeres son portadoras asintomáticas. Los factores o circunstancias que favorecen el desarrollo de una vulvovaginitis candidiásica son numerosos, y en general están relacionados con procesos que alteran el ecosistema vaginal o producen una deficiencia inmunitaria (tabla III).

El prurito vulvar es el síntoma más frecuente, junto a la presencia de una secreción vaginal anómala abundante, de color blanco-amarillento, líquida, cremosa, homogénea y sin olor característico. Las molestias vulvovaginales como el dolor, la irritación, la quemazón vulvar, la dispareunia y la disuria

Tabla III. Factores asociados con el aumento de la incidencia de vulvovaginitis candidiásica

Embarazo
Anticonceptivos orales
Diabetes mellitus no controlada
Antibióticos orales, tópicos, endovenosos
Ropa interior ajustada de nylon
Uso de duchas higiénicas, protectores diarios o sprays
Terapia hormonal de reemplazo
Uso de dispositivo intrauterino
Drogas inmunosupresoras
Enfermedades inmunosupresoras
Exceso en la ingesta de alimentos dulces

son casi constantes. En la exploración física, la vulva y la vagina están eritematosas y pueden verse placas o granulaciones blanquecinas tanto adheridas a la pared vaginal como en los labios mayores. Son frecuentes el edema vulvar y algunas fisuras, así como las lesiones papulopustulosas, que pueden extenderse hacia la raíz de los muslos. Otra característica es la exacerbación premenstrual de los signos y síntomas, con mejoría al inicio del flujo menstrual.

Es importante tener presente la infección por *Candida* en la mujer embarazada, sobre todo en el tercer trimestre, cuando hay un descenso del pH vaginal. Se debe controlar y tratar porque puede infectar al niño durante el paso por el canal del parto, desencadenando lesiones mucocutáneas y viscerales con una alta morbimortalidad.

La vulvovaginitis candidiásica recurrente se define como la presencia de tres o más episodios infecciosos durante un año. La patógenesis no está bien definida pero es más frecuente en las mujeres que presentan alguno de los factores de riesgo ya mencionados.

La vulvovaginitis por *Candida albicans*, a diferencia de las producidas por otros agentes infecciosos, no es una enfermedad de transmisión sexual. Una minoría de las parejas sexuales de estas mujeres portadoras asintomáticas o sintomáticas presenta síntomas de balanitis candidiásica. Sólo en casos de una balanitis sintomática está justificado el tratamiento de las parejas sexuales, ya que éste no previene necesariamente las recurrencias en la mujer.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de esta infección se utiliza:

– Examen en fresco: aumenta la sensibilidad del método colocando una gota de hidróxido de potasio al 10%,

que destruye las células epiteliales permitiendo ver las levaduras y micelios. La presencia de abundantes leucocitos debe hacernos sospechar una infección mixta.

– Tinción de Gram, de Papanicolaou, de Giemsa o sus variantes. En la tinción de Papanicolaou se observa la presencia de pseudohifas y flora mixta.

– Cultivo: en medio de Sabouraud.

Tratamiento

El tratamiento puede ser local o por vía sistémica. Existen numerosos esquemas terapéuticos efectivos.

Por vía local o intravaginal se emplean:

- Clotrimazol 500 mg, 1 comprimido en aplicación única.
- Clotrimazol 100 mg, 2 comprimidos durante 3 días.
- Miconazol 5 g, crema intravaginal durante 7 días.
- Tioconazol 300 mg, crema intravaginal en aplicación única.

Por vía sistémica se emplean:

- Fluconazol 150 mg en dosis única.
- Fluconazol 50 mg/día durante 7 días.
- Itraconazol: 200 mg/día durante 3 días.

En embarazadas sólo se utilizan esquemas terapéuticos intravaginales con azoles (clotrimazol, miconazol). En los casos de vulvovaginitis recurrentes los esquemas terapéuticos son los mismos, pero se prolongan durante 10 a 14 días seguidos de un tratamiento de mantenimiento con fluconazol 150 mg/día por vía oral el primer día de la menstruación durante 6 meses. Simultáneamente se recomienda evitar o controlar los factores de riesgo que favorecen la producción o perpetuación de esta infección.

Vaginosis bacteriana

Es la infección vaginal más frecuente en las mujeres sexualmente activas. El uso de DIU y las múltiples parejas incrementan la susceptibilidad a esta infección.

No existe aún evidencia comprobada de que se trate de una enfermedad de transmisión sexual. Los microorganismos asociados en esta entidad como agentes causales son bacterias anaerobias: *Mobiluncus* spp, *Bacteroides* spp, *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*.

Después de un período de incubación de 5 a 7 días por término medio, comienzan las manifestaciones clínicas. Es característica una secreción de coloración blanco-grisácea abundante, de aspecto fino, homogéneo y de con-

Tabla IV. Diagnóstico diferencial entre las vulvovaginitis infecciosas

	<i>Candida albicans</i>	Vaginosis bacteriana	<i>Trichomonas vaginalis</i>	Flujo normal
Síntomas	Prurito vulvar, secreción escasa o moderada disuria, cistitis, dispareunia	Prurito, disuria, dispareunia poco frecuente	Cistalgias, polaquiuria, irritación vulvar, prurito, dispareunia	–
Características clínicas del flujo	Escaso o moderado, blanco, grumoso	Moderado, blanco-grisáceo, maloliente («olor a pescado»), homogéneo, adherente	Abundante, amarillo-verdoso, homogéneo, espumoso	Blancuzco, no adherente, no mancha
Vulva y vagina	Eritema, edema, muguet, a veces pústulas en introito, vulva	Rara vez eritema, edema	Eritema, inflamación, cuello en frutilla	Normal
Circunstancia de aparición	Terapia hormonal, embarazo, ingesta de antibióticos, otras ETS, diabetes mellitus	A veces, ETS ^b	ETS, promiscuidad, ausencia de contraceptivos de barrera	Embarazo
Relación con el ciclo menstrual	Exacerbación premenstrual		Exacerbación durante la menstruación	–
Complicaciones y observaciones	Extensión a raíz de miembros inferiores y transmisión perinatal por el canal del parto	Abortos, infertilidad, prematuridad, etc.	Celulitis poscesárea y transmisión perinatal por el canal del parto	–
Diagnóstico	Examen micológico directo Cultivos	Secreción aumentada pH vaginal > 4,5 Secreción «olor a pescado» con KOH 10% Presencia de <i>clue cells</i> ^a	Examen en fresco con fondo oscuro Examen directo Cultivo Elisa	pH < 4,5 Examen en fresco: <i>Lactobacillus</i> KOH negativo

^a Células vaginales recubiertas por abundantes bacilos gramnegativos o gramvariables, cortos, pleomórficos, que impiden ver los bordes. También llamadas «células guía».

^bETS: enfermedad de transmisión sexual.

sistencia acuosa o viscosa y maloliente. El olor a pescado que se produce por la presencia de aminas (putrescinas y cadaverina) en un pH alcalino, como al añadir hidróxido de potasio al 10%, se ocasiona por el paso de sales no volátiles a bases libres, que son muy volátiles y olorosas. Lo mismo sucede durante el coito, porque el semen tiene pH 7. El prurito, la disuria, la dispareunia y el eritema vulvar no son manifestaciones típicas de la vaginosis bacteriana aunque pueden estar presentes. Hay mujeres con vaginosis bacteriana asintomáticas. La vaginosis bacteriana en el embarazo se asocia con un incremento en el riesgo de abortos sépticos, ruptura prematura de membranas, prematuridad, corioamnionitis, endometritis poscesárea y celulitis pélvica posthisterectomía. Es conveniente tener en cuenta que una vaginosis bacteriana no tratada en forma adecuada puede traer consigo secuelas graves en mujeres en edad fértil con deseos de procrear.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en cuatro criterios:

- Secreción vaginal líquida y homogénea.
- pH vaginal de 4,5 o más alto.

- Olor a pescado de la secreción vaginal después de la alcalinización con hidróxido de potasio al 10%.
- Células rebozadas: son células epiteliales recubiertas de bacterias (*Gardnerella vaginalis*). Pueden observarse con tinción de Gram, Papanicolaou, Giemsa o variantes.

Tratamiento

El fármaco de elección es el metronidazol por vía oral (2 g). Una única dosis es tan eficaz como 1 g/día durante 5 a 7 días). Por vía vaginal se utilizan tabletas de 500 mg/día/7 días. Actúa sobre las bacterias anaerobias y *Gardnerella vaginalis*.

Otra alternativa terapéutica es el uso de clindamicina 2% en crema vaginal, una dosis diaria durante 5 a 7 días. Es efectiva frente a bacterias anaerobias y moderadamente activa frente a *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*. Es el tratamiento de elección en las mujeres embarazadas y en aquellas mujeres con recurrencias o con intolerancia al metronidazol.

Infección por *Trichomonas vaginalis*

Esta infección se transmite por contacto sexual, el agente es un protozoario de entre 10 y 20 µm, con 4 o 5 flagelos.

Los factores de riesgo para contraer esta infección son la promiscuidad,

antecedentes de enfermedades de transmisión sexual previas, infecciones por otros agentes como *Neisseria gonorrhoeae* y la falta de uso de anticonceptivos de barrera. El período de incubación varía entre 3 y 28 días. El 50% de las mujeres infectadas presentan síntomas. Las manifestaciones clínicas son la presencia de una secreción vaginal amarillo-verdosa, de olor fétido, espumosa o con burbujas, que se acompaña de prurito, eritema y edema o tumefacción de la vulva. Es característico al colocar el espéculo ver en el cuello uterino un punteado petequeal que se denomina «cuello en fresa». Es común la dispareunia y el sangrado poscoital. Se considera que la menstruación puede exacerbar o inducir los síntomas en mujeres infectadas. La forma más frecuente de transmisión no venérea es la infección perinatal por contaminación en el canal del parto.

Se ha determinado que tanto la vaginosis bacteriana como la tricomoniasis constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de celulitis poshisterectomía e infección genitorrectal, que sería un cofactor en la patogénesis de la enfermedad de Behçet.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta infección se realiza mediante:

– Examen en fresco: se toma una muestra del fondo de saco vaginal, se coloca en el portaobjeto junto a una gota de solución fisiológica y se observa en el microscopio de contraste o campo oscuro. La observación de un parásito de 10 a 20 µm, con 4 o 5 flagelos en movimiento, establece el diagnóstico.

– Examen directo con tinción de Papanicolaou o Giemsa (fig. 2).

– Prueba de anticuerpos monoclonales fluorescentes.

– Cultivo: se realiza en medio de Diamond o Roiron. Se requieren 96 horas de incubación. La observación se efectúa en fresco, de una gota del fondo del tubo de cultivo. Es el método más sensible pero los resultados no son inmediatos.

Tratamiento

El tratamiento se debe efectuar tanto en las mujeres asintomáticas como en las sintomáticas y en sus respectivas parejas sexuales, lo que aumenta la efectividad de cura hasta un 95%. El fármaco de elección es el metronidazol, que se puede administrar por vía oral en monodosis de 2 g o bien 250 mg 3 veces/día durante 7 días. Si la monodosis es insuficiente se debe:

– Repetir el tratamiento en la pareja.
– Reforzar el tratamiento con el uso de un gel de metronidazol al 0,75% intravaginal.

– Reforzar el tratamiento con una tableta intravaginal de 500 mg 2 veces por día para aumentar la concentración del fármaco en la vagina.

Una alternativa terapéutica para las pacientes alérgicas al metronidazol es la clindamicina, 300 mg cada 12 horas durante 7 días por vía oral, o en forma tópica al 2%, una dosis diaria durante 7 días.

En las mujeres embarazadas sintomáticas el uso de metronidazol está contraindicado por sus efectos teratogénicos y carcinogénicos durante el primer trimestre de embarazo. Es útil durante esta etapa la aplicación de clindamicina 2% tópica durante 7 noches. Pasado este período el uso de metronidazol no está contraindicado y los esquemas terapéuticos son los mismos que se emplean en las mujeres no embarazadas.

VULVOVAGINITIS EN LA POSMENOPAUSIA

Después de la menopausia, hay un descenso en los niveles de estrógenos. En consecuencia, disminuyen los niveles de glucógeno, el pH aumenta, hay cambios citológicos, disminuye la

Fig. 2. Infección por *Trichomonas/Gardnerella*



microflora vaginal normal, el epitelio se adelgaza y se atrofia (atrofia vulvovaginal). La disminución de actividad sexual predispone a una mayor atrofia del epitelio. Todo esto crea un microambiente que favorece el desarrollo de microorganismos patógenos (*Gardnerella*, *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis*). La atrofia vulvovaginal es considerada un proceso natural, asintomático y secundario a una disminución de los estrógenos. El término «vaginitis atrófica» se utiliza cuando hay síntomas presentes. No siempre las mujeres posmenopáusicas con atrofia vulvovaginal desarrollan una vaginitis atrófica.

Vaginitis atrófica

Como se explicó anteriormente, la disminución de los estrógenos provoca numerosas modificaciones en el epitelio vaginal.

La reducción de los estrógenos causa adelgazamiento del epitelio y disminuye el contenido de glucógeno. Éste es necesario para la rápida multiplicación y mantenimiento del *Lactobacillus*, que es el encargado de la producción de ácido láctico y ácido acético para mantener un pH ácido. En consecuencia el pH vaginal se torna alcalino (5,5-7,0), favoreciendo el crecimiento de una nueva flora mixta con bacterias gramnegativas que predisponen al desarrollo de infecciones.

En el examen físico se observa una pérdida del vello púbico, la mucosa se torna pálida, atrófica, con pérdida de los pliegues y pueden aparecer petequias y equimosis.

Los síntomas clínicos son ardor, leucorrea sanguinolenta y dispareunia, junto a un sangrado poscoital secundario a una ulceración del epitelio.

Tratamiento

El tratamiento de elección son los estrógenos, con una rápida mejoría de los síntomas. Los estrógenos pueden administrarse por vía oral o en forma tópica. La aplicación intravaginal se hace una o dos veces por semana hasta que disminuyan los síntomas y luego se continúa con una aplicación sema-

nal. Otra forma tópica es la aplicación en piel de geles o parches, ambos con buenos resultados. A diferencia de los niveles estrogénicos encontrados con los tratamientos por vía oral, con la aplicación tópica los niveles estrogénicos en sangre son bajos, disminuyendo el riesgo de desarrollo de una neoplasia estrogenodependiente.

Para disminuir los síntomas de dispareunia se aconseja el uso de lubricantes o humectantes vaginales antes de la actividad sexual.

CONCLUSIÓN

En conclusión, cabe afirmar que un diagnóstico precoz, la identificación del agente causal y un tratamiento adecuado en las vulvovaginitis pueden prevenir futuras complicaciones, tanto por lo que respecta a la fertilidad de la mujer y a su calidad de vida en la posmenopausia, como en lo relativo a la salud del recién nacido.

El diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis infecciosas más frecuentes se detalla en la tabla IV. □

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Bratos MA, Orduña A, Rodríguez Torres A. Vaginosis bacteriana. En: Vilata JJ, editor. Enfermedades de transmisión de sexual. 1.ª ed. Barcelona: JR Prous, 1993.
- Coll C, Ramírez A, Sánchez R. Vulvovaginitis en la práctica clínica. 1.ª ed. Barcelona: MCS, 1988.
- Dhar V, Roker K, Adhami Z, McKenzie S. Streptococcal vulvovaginitis in girls. *Pediatric Dermatol* 1993;10 (4):366-7.
- Domínguez A, et al. Guía per a la prevenció i el control de les malalties de transmissió sexual. *Quaderns de salut pública* (1). 2.ª ed. Barcelona: Direcció General de Salut Pública de la Generalitat de Catalunya, 1999.
- Eichmann AR. Otras enfermedades venéreas. En: Fitzpatrick TB et al.: *Dermatología en medicina general*. 5.ª ed. México DF: Panamericana, 2001.
- Parrilla F, Nogueira JM, Vilata JJ. Tricomoniasis. En: Vilata JJ, editor. *Enfermedades de transmisión de sexual*. 1.ª ed. Barcelona: JR Prous, 1993.
- Pereiro Miguens M, Pereiro Ferreirós M, Pereiro Jr M. Candidiasis genital. En: Vilata JJ, editor. *Enfermedades de transmisión de sexual*. 1.ª ed. Barcelona: JR Prous, 1993.
- Sobel JD. Vulvovaginitis. *Dermatol Clin* 1992;10(2):339-57.
- Sobel JD. Vulvovaginitis: when *Candida* becomes a problem. *Dermatol Clin* 1998;16 (4):763-7.
- Wines N, Willstead E. Menopause and the skin. *Australas J Dermatol* 2001;42(3):149.