



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y
Ginecología
Perú

Saona-Ugarte, Pedro

Vaginitis. Ampliando el espectro diagnóstico

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 53, núm. 3, julio-septiembre, 2007, pp. 153-158

Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428185003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

VAGINITIS. AMPLIANDO EL ESPECTRO DIAGNÓSTICO

RESUMEN

El diagnóstico de vaginitis usualmente se asocia a vaginosis bacteriana, *Trichomonas vaginalis* o *Candida albicans*. Sin embargo, no son los únicos responsables de flujo vaginal, el síntoma más frecuente de vaginitis. En esta comunicación se presenta otras causas menos frecuentes de flujo vaginal. Los casos de vaginitis en la niña son generalmente secundarios a problemas dermatológicos en la vulva. La presencia de flujo sanguinolento con mal olor puede ser por un cuerpo extraño en la vagina. Las bacterias que producen vaginitis con más frecuencia en las niñas son *Hemophylus influenzae*, estreptococo grupo A y *Escherichia coli*. El tratamiento debe ser dirigido a la causa del problema. En la mujer pre y posmenopáusica, la presencia de flujo puede ser por vaginitis atrófica o vaginitis inflamatoria descamativa. Con relación al tratamiento, en el primer caso se recomienda el uso de estrógenos tópicos o sistémicos y en el segundo el uso de clindamicina al 2% en crema vaginal. Una causa de flujo puede ser la cervicitis, siendo los agentes patógenos más frecuentes en esta localización el *Chlamydia trachomatis* y el *Neisseria gonorrhoeae*. El tratamiento recomendado en estos casos sería azitromicina o doxicilina y ceftriaxona o ciprofloxacino, respectivamente.

PALABRAS CLAVE. Flujo vaginal, vaginitis en niñas, vaginitis atrófica, vaginitis inflamatoria, cervicitis.

Pedro Saona-Ugarte

Médico Ginecólogo Obstetra, Doctor en Medicina, Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia Hospital Nacional Cayetano Heredia, Profesor Principal Universidad Peruana Cayetano Heredia, Secretario de Acción Científica SPOG.

Rev Per Ginecol Obstet. 2007;53:153-158

ABSTRACT

*Vaginitis diagnosis is usually associated to bacterial vaginosis, *Trichomonas vaginalis* or *Candida albicans*. Nevertheless these are not the only causes of vaginal discharge, the most frequent vaginitis symptom. In this report we present other less frequent causes of vaginal discharge. Cases of vaginitis in the child are usually secondary to vulvar dermatologic problems. The presence of foul smelling bloody discharge may be by vaginal foreign body. Most frequent bacteriae producing vaginitis in children are *Hemophylus influenzae*, group A Streptococcus and *Escherichia coli*. Treatment should be oriented to the problem cause. In the pre and post menopause woman the discharge may be due to atrophic vaginitis or descamative inflammatory vaginitis. In relation to treatment in the first case the use of topic or systemic estrogens is recommended and in the second,*

*the use of clindamycin 2% in vaginal cream. One cause of discharge could be cervicitis and the pathogenic agents *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. Recommended treatment would be azitromycin or doxycycline and ceftriaxone or ciprofloxacin.*

KEY WORDS. *Vaginal discharge, child vaginitis, atrophic vaginitis, inflammatory vaginitis, cervicitis.*

INTRODUCCIÓN

El flujo o descenso vaginal es considerado el síntoma más común en la consulta ginecológica. Es reconocido usualmente como una señal de infección vaginal, siendo las entidades más frecuentes la vaginosis bacteriana, la tricomoniasis y la candi-

diasis vaginal, temas que son abordados en forma más detallada en otros capítulos de este simposio.

Debemos tener presente, sin embargo, que no todo flujo vaginal es producido por los agentes etiológicos antes mencionados, pudiendo existir otras causas, siendo importante identificar el grupo etáreo de la paciente, para establecer las posibilidades diagnósticas. En este capítulo abordaremos aquellas otras causas de flujo vaginal que pueden motivar que una paciente busque evaluación o sea motivo de automedicación.

El flujo vaginal fisiológico, algunas veces abundante, puede generar preocupación en algunas pacientes, por lo cual puede recibir muchas veces tratamiento innecesario, creando ansiedad en ella o en su familia, al ver sucesivos fracasos de tratamientos dirigidos a agentes etiológicos inexistentes.

Especial consideración debe recibir la paciente en los extremos de la vida, es decir, en la niña y joven preadolescente, así como en la mujer durante la perio posmenopausia, grupos en los cuales la presencia de flujo puede tener una etiología no necesariamente infecciosa.

Para finalizar este capítulo, se revisará la infección del cuello uterino, como causa de flujo vaginal, en lo que se refiere a la denominada cervicitis mucopurulenta, y otras posibles causas de infección cervical.

FLUJO VAGINAL NORMAL

La cavidad vaginal en la mujer en edad reproductiva se caracteriza por poseer un ecosistema dinámico y delicado, en respuesta a una compleja relación que involucra, entre otros, aspectos hormonales y microbiológicos, existiendo además muy probablemente otros factores difíciles de identificar y de cuya adecuada interrelación se mantiene lo que debe ser el medio ambiente vaginal normal⁽¹⁾.

En las mujeres en edad reproductiva, las hormonas sexuales producidas en el ovario, principalmente los estrógenos, actúan sobre las células epiteliales de la mucosa vaginal, estimulando la producción de glucógeno. Este carbohidrato es metabolizado a ácido láctico y otros ácidos orgánicos de cadena corta, por las bacterias que

normalmente colonizan la vagina, principalmente los lactobacilos. Esta interacción genera un medio ácido, con un pH que fluctúa entre 3,8 y 4,5, el cual inhibe el crecimiento y la adherencia a las paredes vaginales de bacterias y protozoarios potencialmente patógenos⁽²⁾. El flujo vaginal fisiológico está constituido por las células del epitelio vaginal y cervical que normalmente se descaman, la flora bacteriana vaginal normal, agua, electrolitos y otras sustancias químicas⁽¹⁾.

La denominada flora vaginal normal incluye un grupo de bacterias saprofitas que cumplen una función de defensa del ecosistema vaginal. Estudios de diversos investigadores han determinado que la cantidad de bacterias en la secreción vaginal varía en forma significativa a lo largo del ciclo menstrual, describiendo cifras entre 10^8 y 10^9 colonias por mL. Por otro lado, el número de especies de bacterias también es variable y fluctúa entre 17 y 29, siendo las bacterias anaeróbicas 5 veces más frecuentes que las aerobias^(3,4). De las bacterias aeróbicas, los lactobacilos son los más frecuentes, encontrándose en 62% a 88% de mujeres asintomáticas, mencionándose entre otras bacterias aerobias principalmente especies de difteroides y estreptococos, *Staphylococcus epidermidis*, *Gardnerella vaginalis* y *Escherichia coli*. Las bacterias anaeróbicas han sido detectadas en 80% de las mujeres, principalmente peptococos, peptoestreptococos y bacteroides, entre otras especies. En consecuencia, el hallazgo de las bacterias antes mencionadas en un cultivo de secreción vaginal en una mujer en edad reproductiva no

debiera ser considerado patológico y más aún no tendría indicación de tratamiento antibiótico local o sistémico⁽¹⁾.

La secreción vaginal normal es de color blanco, de consistencia fluyente o grumosa y sin olor, y se localiza en las zonas declives de la vagina, a diferencia del flujo patológico, el cual usualmente se adhiere a la pared vaginal lateral o anterior⁽¹⁾. Durante el examen vaginal con espéculo, se recomienda obtener una muestra de la secreción, para estudio del pH de la pared lateral del tercio medio de la vagina, una prueba de aminas para descartar vaginosis bacteriana, así como el examen microscópico de la secreción con suero salino e hidróxido de potasio al 10%, para los diagnósticos de trichomonas, *Gardnerella* y cándida⁽⁵⁾. La ausencia en el examen microscópico de leucocitos y de los patógenos vaginales más frecuentes (*Trichomonas vaginalis*, cándida y vaginosis bacteriana) y un nivel de pH entre 3,8 y 4,5 permite hacer el diagnóstico de secreción vaginal normal y tranquilizar a la paciente con relación a lo innecesario de algún tipo de tratamiento antibiótico.

VAGINITIS EN LA NIÑA Y JOVEN PREADOLESCENTE

En la niña preadolescente, la vulvovaginitis constituye entre 80% y 90% de las consultas ginecológicas, siendo los síntomas clásicos de presentación flujo vaginal e irritación en el introito⁽⁶⁾. La etiología en este grupo de edad es diferente al de la mujer adulta, debido a que en las niñas la falta de estrógenos condiciona una atrofia vaginal y un incremento del pH⁽⁵⁾.

Adicional a lo mencionado, otras causas que favorecen la infección de la vulva y vagina en las niñas es la característica anatómica de ausencia de vello púbico y labios vulvares pequeños, que dejan expuesto el introito vaginal cuando la niña está de cuclillas, la higiene inadequada después de defecar realizada por las mismas niñas cuando no han recibido un entrenamiento adecuado, autoinoculación de gérmenes responsables de infección respiratoria alta, el uso de prenda sintética y ajustada a nivel perineal y la sobreinfección de una irritación menor de la vulva secundaria al raspado con manos poco higiénicas⁽⁶⁾.

Las vaginitis en las niñas, en la mayoría de casos, son de etiología no infecciosa y probablemente secundarias a problemas dermatológicos a nivel vulvar, como dermatitis de contacto. Los casos infecciosos de origen bacteriano usualmente presentan el flujo en forma abrupta, pudiendo identificarse claramente el inicio de la infección⁽⁵⁾.

En la niña que acude a consulta con síntomas de vaginitis se debe realizar un cuidadoso examen de la zona vulvar, para identificar el posible origen dermatológico del problema, así como la presencia de flujo en el introito vaginal. La presencia de flujo vaginal sanguinolento y con mal olor en una niña puede ser debido a un cuerpo extraño en la vagina^(5,6).

En todos los casos en que se encuentre o sospeche flujo vaginal, se recomienda obtener una muestra de la secreción vaginal, mediante un hisopado de la vagina, a través del orificio himenal, para examen directo, tinción de gram y cultivo. En los casos de sospecha de oxiuros, se solicitará además una prueba de Graham, para identificar la presen-

cia de huevos del parásito en la región perianal⁽⁵⁾.

Entre las bacterias responsables de las vaginitis en las niñas, se encuentra con mayor frecuencia a las que dan lugar a infecciones respiratorias y enterobacterias: en el primer grupo *Hemophylus influenzae* y estreptococo grupo A y en el segundo, *Escherichia coli*. El hallazgo de gérmenes responsables de infecciones de transmisión sexual debe plantear la posibilidad de abuso sexual en la niña y adolescente^(5,6). Es infrecuente encontrar infecciones por cándida en las niñas; pero, la presencia de prurito vulvar y/o perianal, sobre todo nocturno, obliga a pensar en una infestación por oxiuros⁽⁵⁾.

Con relación al tratamiento, este debe ser dirigido a la causa del problema. Se recomienda el uso de corticoides tópicos, como hidrocortisona en crema al 0,5%, para los casos de dermatitis de contacto o intenso prurito asociado a vulvovaginitis de otra etiología. Se indicará, además, evitar ropa y sustancias químicas que exacerben la dermatitis⁽⁶⁾. El uso de antibióticos debe estar de acuerdo al resultado del cultivo y antibiograma, en los casos infecciosos, titulando la dosis de acuerdo al peso de la niña^(5,6). En la infestación por oxiuros, se puede utilizar albendazol, en dosis única de 200 mg, en niñas de 1 a 2 años, y 400 mg, en las mayores de 2 años, o mebendazol 100 mg una sola vez, en niñas mayores de 2 años⁽⁶⁾.

La presencia de un cuerpo extraño en la vagina puede, en la mayoría de veces, ser resuelto a través de la irrigación vaginal con solución salina que permitirá su expulsión. Cuando ello no suceda, y ante la persistencia del flujo, deberá indicarse una vaginoscopia^(5,6).

VAGINITIS ATRÓFICA

El flujo vaginal en la perimenopausia, pero con más frecuencia en la posmenopausia, puede corresponder a vaginitis atrófica. En estos casos, además del flujo vaginal, la paciente refiere prurito, ardor, sequedad, dispareunia y síntomas urinarios, como polaquiuria, nicturia, disuria y tenesmo vesical⁽⁵⁾.

La falta de estrógenos a nivel de la vagina determina inicialmente la disminución o ausencia de glucógeno en las células del epitelio vaginal y con ello la disminución de lactobacilos, lo cual origina el cambio de la flora vaginal normal descrito en las mujeres en edad reproductiva. Posteriormente, y ante la falta de tratamiento, se observa cambios tróficos en la mucosa y en los casos más avanzados estenosis de la vagina⁽¹⁾.

En el examen clínico, la mucosa vaginal es pálida y en ocasiones sangra con facilidad al roce. El diagnóstico se puede confirmar mediante la determinación de un pH elevado, usualmente entre 6 y 8, en la secreción vaginal y la presencia de células parabasales e intermedias y ausencia de células superficiales en el examen citológico cervicovaginal. Debe descartarse, con las pruebas apropiadas, la infección por cándida, tricomonas o vaginosis bacteriana⁽⁵⁾.

El tratamiento consiste en la aplicación tópica o sistémica de estrógenos, pudiendo en ocasiones combinar la vía de administración. La duración del tratamiento puede ser prolongada, para observar mejoría sintomática en la paciente. Se debe tener presente, tanto en la administración local pero con mayor cuidado en la sistémica, la

identificación de contraindicaciones para el uso de preparados con estrógenos, como sangrado vaginal no identificado y tumores hormonodependientes⁽⁷⁾.

Entre las alternativas de manejo con estrógenos tópicos, se dispone en nuestro medio de estriol en óvulos o crema, siendo la dosis recomendada de 4 a 8 milligramos/día de inicio, y luego 2 a 4 miligramos/día, como mantenimiento. El uso de estrógenos conjugados en crema a dosis entre 0,3 y 1,25 miligramos/día se puede recomendar por períodos cortos de tiempo y en forma cíclica, es decir, 3 semanas de aplicación por una de descanso. Se debe estar atento a la presencia de reacciones adversas, como sangrado vaginal, para reevaluar su uso⁽⁷⁾.

Como alternativa de manejo a los estrógenos, se puede utilizar preparados humectantes o lubricantes de base hidrosoluble, para aliviar los síntomas, sobre todo de sequedad y ardor vaginal⁽⁵⁾.

VAGINITIS INFLAMATORIA DESCAMATIVA

Entre las formas raras y poco frecuentes de vaginitis, la denominada vaginitis inflamatoria descamativa es una entidad ahora claramente definida⁽⁸⁾. Generalmente, produce los mismos síntomas que la vaginitis atrófica y se observa en el mismo grupo de edad, es decir, en la perimenopausia y en la posmenopausia; pero, en este caso se identifica además un flujo vaginal de color amarillo o verde, usualmente sin mal olor⁽⁵⁾.

A pesar que se ha identificado la presencia de gérmenes de la especie de los estreptococos -inclu-

yendo el estreptococo grupo B- en la secreción vaginal, se considera que este tipo de vaginitis no es producida por estas bacterias⁽⁵⁾. Algunos autores piensan que es una manifestación vaginal de un liquen plano erosivo⁽⁹⁾.

En el examen físico se identifica un flujo vaginal purulento, con eritema vulvar y vaginal. El pH de la secreción es alto y la prueba de aminas para vaginosis bacteriana es negativa. En el examen microscópico, se encuentra gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y células parabasales, lo cual puede ser confundido con tricomoniasis vaginal. Sin embargo, no se observa tricomonas móviles y el cultivo para tricomonas, cuando ha sido realizado, es negativo⁽⁵⁾.

Con relación al tratamiento, si bien no existen estudios controlados, la recomendación de expertos refiere que la aplicación de crema vaginal de clindamicina al 2%, por 2 semanas, puede lograr la curación de los síntomas; sin embargo, las recurrencias pueden ser frecuentes⁽⁸⁾.

CERVICITIS

La presencia de flujo vaginal en algunas oportunidades puede ser resultado de un cuadro de cervicitis⁽¹⁰⁾. Una serie de organismos pueden infectar el cuello uterino, y esta infección puede ser de origen viral, bacteriana, por protozoarios y/o por hongos.

Existen pocos reportes que permitan establecer la verdadera prevalencia de cervicitis a nivel poblacional. Si bien puede ser un problema frecuente, es también probable que exista un sobrediagnóstico. Un ejemplo de ello es la

demostración que muchos cuadros de cervicitis considerados inflamatorios –por la apariencia enrojecida del cuello uterino– en realidad corresponden, en el examen colposcópico, al lecho capilar subyacente a un epitelio columnar ectópico, o a un epitelio de metaplasia escamosa⁽¹⁾.

ECTOPIA O EVERSIÓN CERVICAL

Los síntomas que pueden sugerir la presencia de cervicitis son flujo vaginal, dispareunia profunda y sangrado intermenstrual y/o poscoital⁽¹⁰⁾. En el examen físico, el hallazgo puede ser el de un cuello uterino hipertrófico y edematoso. Sin embargo, el 60% de pacientes con cervicitis es asintomática⁽¹⁾.

Todas las infecciones de transmisión sexual (ITS) pueden comprometer el cérvix, pero las más frecuentes son las producidas por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma genitalium*, *Trichomonas vaginalis*, *Herpes simplex* y virus papiloma. De estas infecciones, las asociadas con más frecuencia a flujo vaginal son las producidas a nivel de endocérvix, por *Chlamydia* y *Neisseria gonorrhoeae*. Las infecciones del ectocérvix, por otro lado, son secundarias usualmente a tricomonas y herpes simple, y producen lesiones ulcerativas^(1,10,11).

La infección por tricomonas es tratada en otro artículo de este simposio, pero con relación a la cervicitis asociada a este patógeno, se menciona que es secundaria a factores citotóxicos elaborados por el parásito, como la cisteína proteasa, que degradan los factores protectores del epitelio, entre ellos los leucocitos inhibidores de protea-

sas, produciendo una erosión inflamatoria del ectocérvix, en un grupo de pacientes⁽¹²⁾.

La cervicitis producida por el herpes simple suele manifestarse en 15% a 20% de los casos de severa primoinfección por herpes virus tipo 2. En estos casos, la cervicitis se manifiesta por una lesión erosiva difusa y hemorrágica del ectocérvix, que tiende a formar úlceras. Las lesiones herpéticas son en estos casos evidentes en la vulva e introito vaginal. Aunque la infección por herpes simple 1 puede también producir cervicitis; esta, en caso de producirse, suele ser leve⁽¹¹⁾.

El diagnóstico de herpes usualmente es característico, al observar las vesículas en la vulva. Por lo general, la paciente tiene una fase prodromica, caracterizada por parestesia en la vulva o perineo, antes de la aparición de las lesiones. Las vesículas tienden a romperse y al unirse forman úlceras muy dolorosas⁽¹⁾.

Entre los exámenes de laboratorio, los estudios citológicos del raspado de la úlcera herpética y el examen rápido para anticuerpos monoclonales tienen una tasa de falsos negativos alrededor de 30%. Los cultivos virales de las lesiones herpéticas tienen una falla diagnóstica entre 10% y 20% y son consideradas las pruebas diagnósticas más seguras. Más recientemente, sin embargo, la técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) es tan segura como el cultivo, para el diagnóstico, y más fácil de realizar en centros donde se cuenta con laboratorios de biología molecular⁽⁶⁾.

El tratamiento de la primoinfección por herpes puede hacerse con aciclovir, 400 mg, por vía oral (VO), cada 8 horas; fenciclovir, 250 mg

VO, cada 8 horas, o valaciclovir, 1 g, VO, dos veces al día; cualquiera de los esquemas debe usarse por 7 a 10 días⁽¹⁰⁾.

En 1984, Brunham y colaboradores describieron el cuadro de cervicitis en la mujer como el equivalente a la uretritis en el varón. Inicialmente, el término de cervicitis mucopurulenta (CMP) se asoció al hecho que muchas mujeres con infección por *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae*, dos causas frecuentes de ITS, presentaban flujo mucopurulento a nivel endocervical^(10,13).

En el tiempo, se trató de estandarizar criterios que permitieran hacer el diagnóstico de CMP. El primero fue la presencia de secreción purulenta amarilla, objetivada en un hisopo de algodón blanco usado para limpiar el endocérvix, y el segundo, la presencia de más de 10 leucocitos por campo, en el examen con microscopio, a 1 000 aumentos, de la secreción endocervical. Posteriormente, aparecieron comunicaciones en las cuales la presencia de sangrado endocervical producido por la friabilidad del tejido, al limpiar la mucosa con un hisopo o citocepillo, era un signo más prevalente que la presencia de mucus en endocérvix⁽¹¹⁾. En razón de estos informes, en la última versión de las Guías de Tratamiento para las Infecciones de Transmisión Sexual, del Centro para Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, se cambió el término de CMP por el de cervicitis⁽¹⁰⁾.

El diagnóstico de cervicitis por la presencia en el examen de secreción mucopurulenta y/o de sangrado al realizar un hisopado del endocérvix tiene un valor predictivo positivo de 40%⁽¹⁴⁾. A pesar que el

informe de cambios inflamatorios en el examen citológico de Papаниcolaou puede servir para incrementar la detección de varios patógenos responsables de ITS, se establece que esta única prueba no es lo suficientemente específica para justificar por sí sola el tratamiento empírico de las mencionadas infecciones⁽¹¹⁾.

Estudios recientes mencionan que el valor predictivo positivo (VPP) para el diagnóstico de cervicitis por *Chlamydia* y/o *N. gonorrhoeae* fue de 60% para gestantes y 92% para no gestantes, utilizando el criterio de leucorrea, definida como la presencia en el examen microscópico de más de 10 leucocitos por campo de mayor aumento, en la secreción vaginal; más aún, el valor predictivo negativo fue 92% y 99%, respectivamente^(11,15).

La evidencia actual sugiere que el uso de la prueba de amplificación del ácido nucleico (NAATs) es el examen de elección en la práctica para el diagnóstico de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, debido a su elevada sensibilidad y excelente especificidad^(10,16,17).

El tratamiento de la cervicitis debería responder idealmente a un diagnóstico etiológico. Sin embargo, en muchas ocasiones no se cuenta con las pruebas adecuadas. En esas circunstancias, se puede aceptar el tratamiento empírico, el cual debe ser dirigido para cubrir necesariamente *C. trachomatis* y también *N. gonorrhoeae*, si la prevalencia de este patógeno es elevada en la población de donde proviene la paciente.

El tratamiento de cervicitis por *C. trachomatis* puede ser con azitromicina, 1 g, por vía oral, en una sola

dosis, o doxiciclina, 100 mg, VO, dos veces al día, por 7 días. Como tratamiento alternativo, se acepta eritromicina base, 500 mg, VO, cuatro veces al día, por 7 días; ofloxacino, 300 mg, VO, dos veces al día, por 7 días, o levofloxacino, 500 mg VO, una vez al día, por 7 días⁽¹⁰⁾.

Los casos de cervicitis por *M. genitalium* responden a los mismos antibióticos usados para *C. trachomatis*, aunque se describe un mejor efecto con azitromicina⁽¹⁰⁾.

Para los casos de cervicitis por *N. gonorrhoeae*, sin otra complicación, la recomendación es alguna de las siguientes alternativas: ceftriaxona, 125 mg, IM, en una sola dosis; cefixima, 400 mg, VO, en una sola dosis; ciprofloxacino, 500 mg, VO, en una sola dosis; ofloxacino, 400 mg, VO, en una sola dosis, o levofloxacino, 250 mg, VO, en una sola dosis⁽¹⁰⁾.

Existe creciente preocupación con relación al incremento de informe de cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes al tratamiento con quinolonas, en especial ciprofloxacino. Estas cepas resistentes, se menciona que son frecuentes en partes de Europa, Oriente Medio, Asia y el Pacífico. Se piensa que estas cepas resistentes se incrementarán en el tiempo y llegará un momento en el cual probablemente el uso de ciprofloxacino y otras quinolonas dejen de ser recomendadas para el tratamiento de los casos de *N. gonorrhoeae*⁽¹⁰⁾.

En los casos de cervicitis por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, debe indicarse tratamiento a la pareja sexual que haya tenido contacto con la paciente en los 60 días previos al inicio del cuadro.

El tratamiento de la pareja será con alguno de los esquemas mencionados, con el objeto de evitar la reinfección en la paciente o diseminación de la infección a otras parejas. También, debe recomendarse la suspensión de las relaciones sexuales hasta 7 días después de los regímenes de dosis única o hasta terminar el tratamiento, en los casos de dosis múltiple⁽¹⁰⁾.

Se describe que existen pacientes con cervicitis persistente. En estos casos, se debe descartar una reinfección al reiniciar relaciones sexuales con una pareja no tratada, la posibilidad de vaginosis bacteriana u otra infección vaginal, el uso de duchas o sustancias químicas en contacto con el cueillo uterino o inflamación idiopática de una ectopia cervical. Identificada la causa de la cervicitis persistente, esta debe ser tratada en forma apropiada.

En los casos de reinfección, se debe insistir con el tratamiento adecuado de la pareja, la abstinenencia sexual por el tiempo apropiado y realizar una prueba de NAATs o PCR después de tres semanas, para asegurar la curación de la paciente. Si no existe algún factor asociado a la cervicitis persistente, una alternativa no basada en evidencia es reinstalar alguno de los tratamientos antibióticos de cervicitis, de acuerdo a los esquemas antes mencionados.

Finalmente, si se mantienen los síntomas compatibles con un cuadro de cervicitis, a pesar del manejo ya mencionado, debe considerarse el tratamiento ablativo de la zona de transformación del cueillo uterino por un médico ginecólogo^(10,11).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Droegemüller W. Infections of the lower genital tract. Vulva, vagina, cervix, toxic shock syndrome, HIV infection. En: Mishell DR, Stenchever MA, Droegemüller W, Herbst AL. Comprehensive Gynecology. Third edition. St Louis, Missouri: Mosby, 1997:601-59.
2. Eckert LO. Acute vulvovaginitis. N Engl J Med. 2006;355:1244-52.
3. Bartlett JG, Polk R. Bacterial flora of the vagina: quantitative study. Rev Infect Dis. 1984;6:S67.
4. Larsen B, Galask RP. Vaginal microbial flora: composition and influences of host physiology. Ann Intern Med. 1982;96:926.
5. ACOG Practice Bulletin No. 72. Vaginitis. Obstet Gynecol. 2006;107:1195-206.
6. Droegemüller W. Pediatric gynecology: gynecologic examination, infections, trauma, pelvic mass, precocious puberty. En: Mishell DR, Stenchever MA, Droegemüller W, Herbst AL. Comprehensive Gynecology. Third edition. St Louis, Missouri: Mosby, 1997:261-82.
7. Saona P. Trastornos ginecológicos más frecuentes en la mujer adulta mayor. En: Varela LF, editor. Principios de Geriatría y Gerontología. Primera edición. Lima, Perú: Centro Editorial UPCH, 2003:545-55.
8. Sobel JD. Desquamative inflammatory vaginitis: a new subgroup of purulent vaginitis responsive to topical 2% clindamycin therapy. Am J Obstet Gynecol. 1994;171:1215-20.
9. Edwards L, Friedrich EG Jr. Desquamative vaginitis: lichen planus in disguise. Obstet Gynecol. 1988;71:832-6.
10. Centers for Disease Control and Prevention, Workowsky KA, Berman SM. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR Recomm Rep. 2006;55(RR11):1-94.
11. Marrazzo JM, Martin DH. Management of women with cervicitis. Clin Infect Dis. 2007;44:S102-10.
12. Draper D, Landers D, Krohn M, Hillier S, Heine R. Levels of vaginal secretory leukocyte protease inhibitor are decreased in women with lower reproductive tract infections. Am J Obstet Gynecol. 2000;183:1243-8.
13. Brunham RC, Paavonen J, Stevens CE, et al. Mucopurulent cervicitis – the ignored counterpart in women of urethritis in men. N Engl J Med. 1984;311:1-6.
14. Marrazzo JM, Handsfield HH, Whittington WL. Predicting chlamydial and gonococcal cervical infection: implications for management of cervicitis. Obstet Gynecol. 2002;100:579-84.
15. Hakakha MM, Davis J, Korst L, Silverman N. Leukorrhea and bacterial vaginosis as in-office predictors of cervical infection in high risk women. Obstet Gynecol. 2002;100:808-12.
16. Koumans EH, Johnson RE, Knapp JS, St Louis ME. Laboratory testing for *Neisseria gonorrhoeae* by recently introduced nonculture tests: a performance review with clinical and public health considerations. Clin Infect Dis. 1998;27:1171-80.
17. Golden MR, Hughes JP, Cles LE, et al. Positive predictive value of Gen - Probe APTIMA Combo 2 testing for *Neisseria gonorrhoeae* in a population of women with low prevalence of *N. gonorrhoeae* infection. Clin Infect Dis. 2004;39:1387-90.