



XVII Curso
ONLINE

Solicitada acreditación

Atención farmacéutica

T E M A 6

Salud vaginal

Dra. Sara Ovejero Larsson

Ginecóloga. F.E.A. de Obstetricia y Ginecología.
Hospital General Mateu Orfila de Menorca

Conceptos clave sobre salud de la mujer

Etapas de la vida de la mujer: nutrición y patologías dermatológicas	
1	Etapas vitales del ciclo de vida de la mujer
2	Nutrición en las diferentes etapas de la mujer
3	Patologías dermatológicas frecuentes de la mujer
Sexualidad y salud de la mujer	
4	Sexualidad de la mujer e infecciones de transmisión sexual
5	Anticoncepción
6	Salud vaginal
Ciclo reproductivo de la mujer y sus trastornos	
7	Embarazo, parto y puerperio. Lactancia materna (I)
8	Embarazo, parto y puerperio. Lactancia materna (y II)
9	Trastornos reproductivos
Menopausia, enfermedades crónicas y protección de la salud	
10	Menopausia y madurez
11	Mujer y enfermedades crónicas
12	Protección de la salud de la mujer. Mujer y sociedad

Clásicamente, se ha definido a la vagina como un órgano sexual secundario, una formación tubular que une la vulva con el cuello del útero y que recibe el semen eyaculado durante el coito, permite la salida de secreciones y el sangrado menstrual y constituye en sí misma el canal del parto¹.

La vagina es un elemento muy relevante para la mujer en cuanto a su percepción de salud y calidad de vida. Los problemas vaginales pueden afectar de forma importante a la vida sexual y reproductiva, pero incluso influyen en la esfera laboral o social. Tiene grandes variaciones en las diferentes etapas de la vida de una mujer, desde la infancia a la menopausia.

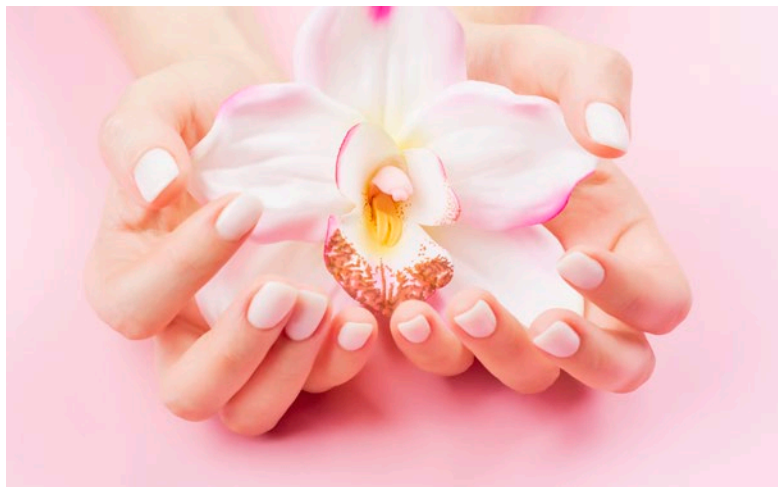
Anatomía y fisiología de la vagina

La vagina es un conducto fibromuscular hueco que se extiende desde el vestíbulo vulvar hasta el cérvix uterino, situada por detrás de la vejiga y por delante de la ampolla rectal (figura 1).

Desde el punto de vista farmacológico, interesa destacar que la vagina tiene mucha mayor sensibilidad en su segmento inferior. Esto posibilita la utilización de dispositivos (pesarios, anillos vaginales) sin que sean percibidos cuando están correctamente colocados en la parte superior; sin embargo, provocarían una sensación de cuerpo extraño cuando se encontraran descendidos.

Secreción vaginal

La superficie vaginal está cubierta por un líquido humectante formado principalmente por trasudado del plasma sanguíneo procedente de los capilares de



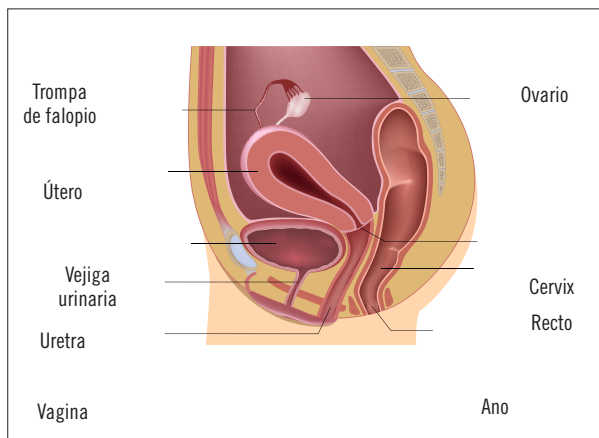


Figura 1. Sistema reproductor: órganos femeninos.
Fuente: Frank Netter. ID: 7468. Publicado el 11 de enero de 2012

la lámina propia. Los estrógenos facilitan el filtrado; por ello, tras la menopausia, disminuye la lubricación y aumenta la sequedad vaginal². En la edad fértil tiene un pH ácido que oscila entre 3,5 y 4,5³.

Microbiota

Se refiere al conjunto microorganismos (bacterias y levaduras) que colonizan la vagina y que constituyen un ecosistema vaginal en equilibrio. Está constituida por distintas especies aerobias y anaerobias. La especie dominante en la vagina son los *Lactobacillus*⁴. En la tabla 1 se muestran los microorganismos que conforman la flora vaginal.

La rotura del equilibrio del ecosistema vaginal se produce cuando la concentración de lactobacilos disminuye por debajo de un nivel crítico; otros microorganismos habituales de la vagina o de origen exógeno proliferan hasta hacerse dominantes, comportándose así como patógenos oportunistas^{4,5}. Ello determinará la aparición de síntomas y signos asociados a vaginitis o vaginosis, lo que se conoce como disbiosis.

Se han asociado cuatro cuadros a la disminución de *Lactobacillus*: vaginosis bacteriana, candidiasis, tricomoniasis e infecciones del tracto urinario inferior.

Receptores estrogénicos de la vagina

La vagina posee una gran cantidad de receptores de estrógenos⁶. Por ello, a lo largo de la vida de la mujer, la producción estrogénica marcará las condiciones de la misma. La privación estrogénica de la menopausia induce la aparición del denominado síndrome genitourinario de la menopausia (SGM).

Patología vaginal: vulvovaginitis

La vulvovaginitis es la inflamación de la mucosa vaginal y la vulva. Sus manifestaciones clínicas son⁷:

- Signos: eritema, edema inflamatorio de piel y mucosas, aumento de secreción vaginal, en ocasiones maloliente, con características y color diferentes según el agente causal.

- Síntomas: prurito, ardor, dolor (vulvodinia) y aumento de secreción vaginal.

Existen diferentes tipos de vulvovaginitis:

1. Vulvovaginitis infecciosas. Se considera que las alteraciones de la microbiota vaginal son el eje fundamental de la fisiopatología de las infecciones vaginales. Las tres más frecuentes son:

- Vulvovaginitis candidiásica (VVC).
- Vaginosis bacteriana (VB).
- Tricomoniasis: causada por *Trichomonas vaginalis*.

Se desarrollarán en este tema las dos primeras, pero la tricomoniasis fue tratada en el tema de infecciones de transmisión sexual.

2. Vulvovaginitis no infecciosas. Un tercio de las vulvovaginitis tiene una etiología no infecciosa. Pueden ser⁸:

- Atróficas: causadas por el hipoestronismo. Es el denominado SGM.
- Alérgicas o por irritación química: látex de preservativos, espermicidas, ropa interior, duchas vaginales, etc.
- Traumáticas: por reacción a un cuerpo extraño, maniobras de masturbación, etc.

Tabla 1. Géneros de microorganismos que se encuentran en la vagina de mujeres sanas

Cocos y bacilos grampositivos anaerobios aerotolerantes
• <i>Lactobacillus</i>
• <i>Streptococcus</i>
Cocos y bacilos grampositivos anaerobios facultativos
• <i>Corynebacterium</i>
• <i>Gardnerella</i>
• <i>Staphylococcus</i> (fundamentalmente <i>S. epidermidis</i>)
Bacilos gramnegativos anaerobios facultativos
• <i>Escherichia</i>
• <i>Klebsiella</i>
• <i>Proteus</i>
Micoplasmas
• <i>Mycoplasma</i> (sobre todo <i>M. hominis</i>)
• <i>Ureaplasma</i>
Bacilos y cocos grampositivos anaerobios estrictos
• <i>Atopobium</i>
• <i>Peptococcus</i>
• <i>Peptostreptococcus</i>
• <i>Clostridium</i>
• <i>Bifidobacterium</i>
• <i>Propionibacterium</i>
• <i>Eubacterium</i>
Bacilos gramnegativos anaerobios estrictos
• <i>Bacteroides</i>
• <i>Prevotella</i>

Adaptada de: Martín et al.⁴.

- Yatrogénicas: por dispositivos intrauterinos (DIU), pesarios o productos químicos.

Todas ellas se solucionan al eliminar la causa que las produce. Respecto al SGM se abordará en un apartado específico.

Vulvovaginitis infecciosas *Vulvovaginitis candidiásica*

La vulvovaginitis candidiásica (VVC) es una enfermedad inflamatoria de la vagina y representa el 25% de las vulvovaginitis infecciosas. *Candida albicans* es la responsable del 90% de los casos. Otras especies menos frecuentes son *C. glabrata*, *C. tropicalis* y *C. krusei*; sin embargo, su incidencia ha aumentado en los últimos tiempos, así como su resistencia al tratamiento⁷.

Existen factores favorecedores bien conocidos, como son:

- Diabetes mellitus mal controlada.
- Uso de antibióticos.
- Niveles elevados de estrógenos: terapia hormonal sustitutiva, embarazo.
- Inmunosupresión⁷: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), lupus sistémico, etc.
- Factores genéticos^{9,10}.

Sintomatología

El prurito vulvar es el síntoma más frecuente. Es característica la intensificación de los síntomas antes de la regla y su mejoría con el sangrado. La leucorrea no siempre está presente, es de color blanco-amarillento, espesa, grumosa, adherente y sin olor característico (algunas mujeres refieren sequedad). Otras molestias vulvovaginales (dolor, irritación, ardor vulvar, disuria y dispareunia) son casi constantes. El 20% son asintomáticas.

Los signos clínicos más frecuentes son el eritema vaginal y vulvar y el edema vulvar, aparte de la característica leucorrea, así como lesiones cutáneas en la vulva y el periné, e incluso excoりaciones y fisuras por el rascado.

Diagnóstico

Se basará en la anamnesis para determinar los síntomas y factores desencadenantes, y también en la exploración y las pruebas complementarias⁷:

- Determinación de pH: 4-4,5 (normal).
- Examen al microscopio de exudado vaginal con suero fisiológico al 0,9%: se visualizan esporas o hifas.
- Examen al microscopio de exudado vaginal con hidróxido potásico (KOH) al 10% (test de las aminas): se visualizan esporas o hifas.
- Cultivo vaginal: prueba de confirmación.

Prevención

La VVC tiene una elevada tasa de recurrencias. Una VVC es recidivante cuando la paciente presenta 4 o más episodios en 1 año (suponen el 40-45% de todas las VVC)⁷.

Las opciones para la prevención van dirigidas a mantener o reequilibrar la flora vaginal y reducir el impacto de los factores de riesgo.

Para mantener el equilibrio de la flora vaginal bacteriana, se ha propuesto el uso de probióticos (organismos vivos como el *Lactobacillus*). Algunas intervenciones (*L. acidophilus*, *L. rhamnosus*, *Streptococcus thermophilus* y *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus* vía vaginal) han mostrado que ayudan claramente a la disminución de las candidiasis recurrentes. Existe un estudio realizado con la cepa probiótica *L. rhamnosus* Lc 35[®] que demuestra su papel protector contra la VVC, ya que disminuye la división de patógenos.

La guía de actuación y documento de consenso sobre el manejo de preparados con probióticos y/o prebióticos en la farmacia comunitaria de la Sociedad Española de Farmacia Familiar y Comunitaria (SEFAC) y la Sociedad Española de Probióticos y Prebióticos (SEPyP)¹¹ concluye que los probióticos del género *Lactobacillus* son clave en el tratamiento coadyuvante de las infecciones vaginales. Existen evidencias que muestran su actividad reconstituyendo la microbiota afectada y disminuyendo las reinfecciones. No obstante, son necesarios más estudios para su recomendación sistemática¹².

Tratamiento

Las mujeres asintomáticas no requieren tratamiento. En estudios aleatorizados, los tratamientos tópicos y orales han demostrado tasas de curación similares¹³.

En el tratamiento tópico, la aplicación de cremas vulvares debe ir siempre acompañada de un tratamiento vaginal para erradicar la infección, a pesar de que la sintomatología sea básicamente vulvar¹³.

No hay necesidad de tratar a la pareja sexual, salvo que ésta también presente sintomatología. En el caso de que se trate de una VVC recidivante, existe controversia al respecto¹³ (tabla 2).

Durante el embarazo se recomienda clotrimazol 100 mg en óvulo vaginal/24 h durante 7 días o miconazol^{7,9}. Está contraindicado el tratamiento oral, y se han descrito malformaciones fetales por el uso de fluconazol¹⁴.

Vaginosis bacteriana

El término «vaginosis» hace referencia a una vaginitis inespecífica, sin componente inflamatorio⁷, en la que se aprecian tres alteraciones en el ambiente vaginal¹⁵:

- Desplazamiento de la microbiota vaginal (*Lactobacillus*) por una mayor diversidad bacteriana, incluyendo facultativas anaerobias (disbiosis).
- Producción de aminas volátiles por la nueva microbiota vaginal.
- Elevación del pH vaginal (>4,5).

Es la causa más frecuente de leucorrea vaginal en las mujeres en edad reproductiva (supone el 40-50%)¹⁵. No se sabe con exactitud qué lleva a este desequilibrio.

Tabla 2. Tratamiento de la vulvovaginitis candidiásica

Antimicóticos tópicos

- Imidazólicos
 - Clotrimazol 2% crema vaginal 5 g/24 horas, 7 días
 - Clotrimazol 2% comprimido vaginal 100 g/12-24 horas, 3-7 días
 - Clotrimazol 2% comprimido vaginal 500 g/24 horas, 1 día
 - Miconazol 2% crema vaginal 5 g/24 horas, 14 días
 - Ketoconazol 400 mg óvulo vaginal/24 horas, 3-5 días
 - Econazol 150 mg óvulo vaginal/24 horas, 3 días
 - Fenticonazol 200 mg óvulo vaginal/24 horas, 3 días
 - Fenticonazol 600 mg óvulo vaginal/24 horas, 1 día
 - Sertaconazol 2% crema vaginal 5 g/24 horas, 7 días
 - Sertaconazol 500 mg óvulo vaginal/24 horas, 1 día
- Poliénicos
 - Nistatina 100.000 U comprimido vaginal/24 horas, 14 días
- Piridona
 - Ciclopirox 1% 5 g/24 horas, 7-14 días

Antimicóticos sistémicos

- Triazólicos
 - Flucanazol 150 mg/ 24 horas, 1 día vía oral
 - Itraconazol 200 mg/12 horas, 1 día o 200 mg/24 horas 3 días vía oral
- Imidazólicos
 - Ketoconazol 200 mg 2 comprimidos/24 horas, 5 días vía oral
- Embarazo
 - Clotrimazol 100 mg óvulo vaginal /24 horas durante 7 días o miconazol

Adaptada de: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia⁷.

Las bacterias detectadas con más frecuencia son: *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella species*, *Porphyromonas species*, *Bacteriodes species*, *Peptostreptococcus species*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum*¹⁶.

Parece que *G. vaginalis* desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la vaginosis bacteriana (VB) dado que desarrolla una biopelícula esencial en el sobrecrecimiento de la microbiota vaginal anaerobia¹⁷.

Sintomatología

Produce una leucorrea homogénea, blanco-grisácea y maloliente. La producción de aminas es la que determina el clásico olor a pescado que aumenta con la menstruación y las relaciones sexuales. No va asociado generalmente a prurito, escozor, disuria o dispareunia. El 50-75% de las mujeres son asintomáticas^{15,18}.

Se han encontrado varios factores que pueden predisponer a padecer una VB:

- Actividad sexual: tanto heterosexual como homosexual¹⁵.
- Enfermedades de transmisión sexual: víricas (VIH) o bacterianas.

- Raza: mayor prevalencia en afroamericanas, pero no está claro¹⁹.
- Duchas vaginales²⁰.
- Consumo de tabaco.

Diagnóstico

Cuando se dispone de un microscopio, el diagnóstico se basa en la presencia de, al menos, 3 de los denominados criterios de Amsel²¹:

- Leucorrea homogénea, blanco-grisácea.
- pH vaginal >4,5.
- Test positivo para las aminas: olor a pescado cuando se añade KOH a una muestra de flujo vaginal.
- *Clue cells* al visualizar en el microscopio una extensión de exudado vaginal con suero salino. Las *clue cells* son células epiteliales de la vagina recubiertas por cocobacilos. Se considera positivo cuando, al menos, el 20% de las células epiteliales son *clue cells*.

Si no se dispone de un microscopio, el diagnóstico puede realizarse mediante un examen físico, medición de pH, test de las aminas y test comerciales basados en una reacción en cadena de la polimerasa para varias especies bacterianas²². El cultivo de exudado vaginal no es útil para el diagnóstico de VB²² ni tampoco la citología⁷.

Prevención

La abstinencia sexual constituye la mejor prevención. El uso de preservativos o anticonceptivos orales podrían ser elementos protectores, aunque se necesitan más estudios que lo confirmen^{22,23}.

Ya en estudios efectuados en 2009 se obtuvieron datos positivos del uso de probióticos; sin embargo, eran necesarios más ensayos clínicos aleatorizados para confirmarlo. Nuevos estudios han observado una mayor restitución de la microbiota vaginal normal con el tratamiento oral, como con la administración de *L. rhamnosus* GR-1 y *L. reuteri* RC-14 de forma conjunta. De forma similar, *L. rhamnosus* Lc 35[®] ha mostrado su efectividad; también parece ser efectivo frente a las recidivas. No obstante, son necesarios más estudios para poderlos recomendar sistemáticamente¹².

Tratamiento

Sólo se debe tratar las vaginosis sintomáticas. Se dispone de varias opciones^{7,22}:

- Metronidazol oral, 500 mg/12 h durante 5 días.
- Metronidazol gel vaginal al 0,75%, 1 aplicación al día, durante 5 días.
- Clindamicina crema vaginal al 2%, 1 aplicación al día, durante 7 días.
- Clindamicina oral, 300 mg/12 h durante 7 días.
- Clindamicina óvulos vaginales de 100 mg, 1 al día, durante 3 días.

Como tratamientos alternativos se incluyen los siguientes:

- Tinidazol oral, 2 g/día durante 2 días.
- Tinidazol oral, 1 g/día durante 5 días.

Con metronidazol y tinidazol se debe evitar la ingesta de alcohol por su efecto antabus y advertir que clindamicina tópica debilita la resistencia de los preservativos de látex.

No se recomienda el tratamiento de las parejas sexuales (grado de recomendación 1B), ya que ello no mejora los síntomas ni disminuye la tasa de recurrencias.

Aparte del tratamiento habitual, cabe destacar el cloruro de decualinio, agente eficaz, antiinfeccioso y antiséptico con efecto bactericida de amplio espectro y fungicida. La posología es un comprimido vaginal de 10 mg/día durante 6 días⁷. También podría ser apropiado para tratamiento de infecciones mixtas o cuando no se tiene un diagnóstico etiológico exacto²⁴.

En cuanto al tratamiento con probióticos, debe seguir considerándose una opción con un menor nivel de evidencia que los tratamientos farmacológicos expuestos anteriormente²⁵.

Se debe tratar a las gestantes con VB sintomática mediante clindamicina o metronidazol oral o vaginal. Tinidazol debería evitarse en el embarazo, sobre todo en el primer trimestre⁷.

Vulvovaginitis no infecciosas

Síndrome genitourinario de la menopausia

El SGM es un conjunto de signos y síntomas asociados a la disminución de estrógenos y otras hormonas sexuales, e incluye cambios tanto en la vagina y los genitales externos como en la uretra y la vejiga urinaria²⁶. Antes se denominaba «atrofia vulvovaginal». La prevalencia del SGM no está bien establecida, porque no todos los casos son correctamente diagnosticados. En los estudios epidemiológicos oscila entre el 38 y el 66% de las mujeres menopáusicas²⁷.

Sintomatología

El síntoma más frecuente es la sequedad vaginal²⁸. Otros síntomas frecuentes son la lubricación insuficiente o la dispareunia, la irritación y el prurito²⁹. También puede producirse disuria y urgencia miccional²⁶. Los signos observados con mayor frecuencia son la escasa secreción vaginal y la desaparición de los pliegues vaginales, así como disminución de la elasticidad de la pared, palidez o eritema, tejido frágil con petequias o estrechamiento del introito. Los signos urinarios incluyen el prolapso uretral, la prominencia del meato uretral y las infecciones urinarias frecuentes²⁶.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la presencia de, al menos, 2 síntomas, o de 1 signo y 1 **síntoma**, que sean considerados molestos y que estén asociados con la menopausia.

Prevención

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda para la prevención y la mejoría del SGM las siguientes medidas^{27,30}:

- No fumar: el tabaco aumenta el metabolismo de los estrógenos.
- Reducir el consumo de alcohol.
- Practicar ejercicio con regularidad y mantener un peso adecuado.
- Mantener una actividad sexual frecuente en pareja o en solitario.
- Eliminar agentes exógenos que puedan contener irritantes (jabones, protectores higiénicos).

Tratamiento (tabla 3)

1. Hidratantes y lubricantes vaginales. Recomendados por la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia (AEEM)²⁷ para el SGM leve sin síntomas vasomotores que afecten a la calidad de vida, y en mujeres con SGM y limitación al uso de estrógenos, ya sea por contraindicación médica (como en el cáncer de mama) o porque no desean utilizarlos.

Se aconseja aplicar un hidratante regularmente, cada 1-3 días. Los hidratantes con ácido hialurónico son especialmente beneficiosos, ya que han demostrado su eficacia frente a placebo²⁷.

Los estudios muestran que los hidratantes vaginales podrían ser tan eficaces como los estrógenos para mejorar la sequedad y el pH de la vagina³¹, aunque carecen de efectos sobre el índice de maduración vaginal.

Tabla 3. Resumen de tratamientos para el síndrome genitourinario de la menopausia

Opciones terapéuticas

- Hidratantes y lubricantes
- Probióticos
- Tratamiento hormonal local:
 - Estrógenos locales
 - DHEA (prasterona)
- Tratamiento hormonal sistémico:
 - Estrógenos*
 - Tibolona
 - CE/BZA
- SERM: ospemifeno
- Láser vulvovaginal
- Radiofrecuencia

Opciones preventivas

- No fumar
- Evitar la obesidad
- Ejercicio
- Actividad sexual
- Eliminar irritantes

CE/BZA: conjugados equinos y bazedoxifeno; DHEA: dehidroepiandrosterona; SERM: moduladores selectivos de los receptores de estrógeno. *Asociados o no a gestágenos.

Tabla 4. Productos comercializados en España en 2020 para el tratamiento del síndrome genitourinario de la menopausia

Composición	Forma galénica	Dosis
Promestrieno 10 mg/aplicación	Crema vaginal	Inicio: 1 aplicación/día (noche) Mantenimiento: 2-3 veces/semana
Estriol 1 mg/g	Crema/óvulos	Inicio: 1 aplicación/día (noche) Mantenimiento: 2-3 veces/semana
50 µg/g	Gel vaginal	Inicio: 1 aplicación/día (noche) Mantenimiento: 2-3 veces/semana
30 µg/g	Óvulos	Inicio: 1 aplicación/día (noche) Mantenimiento: 2-3 veces/semana
Estradiol 10 µg/aplicación	Comprimido vaginal	Inicio: 1 aplicación/día (noche) Mantenimiento: 2-3 veces/semana
7,5 µg/día	Anillo vaginal	Recambio trimestral
El tratamiento de inicio se mantiene como máximo 3 semanas. Posteriormente se continúa con la dosis de mantenimiento.		

Adaptada de: Baquedano et al.²⁷.

El lubricante se aconseja utilizar puntualmente para el coito. Su acción es rápida pero por tiempo limitado. Los lubricantes con base de agua disminuyen los síntomas genitales en mayor medida que aquellos con base de silicona. Además, no manchan y parecen asociarse a una mejor respuesta sexual.

Tanto en los hidratantes como en los lubricantes el pH ha de ser similar al pH vaginal y la osmolaridad debe ser inferior a 380 mOsm/kg (a mayor osmolaridad, mayor riesgo de irritación de la mucosa)²⁷.

2. Probióticos. Los probióticos, especialmente vaginales, son útiles como coadyuvante para el tratamiento o la prevención de diferentes infecciones vaginales recidivantes. Aún no se han establecido unas pautas concretas para el tratamiento del SGM²⁷.

En un estudio realizado en mujeres menopáusicas, los probióticos (*L. acidophilus*, *L. casei*, *Lactococcus lactis*, *Bifidobacterium bifidum* y *B. lactis*) mejoraron el metabolismo de las isoflavonas con una mejora de la puntuación de salud vaginal³².

3. Tratamiento hormonal local:

a) Estrógenos locales. La AEEM recomienda los estrógenos locales para el tratamiento del SGM con síntomas moderados o intensos que no mejoran satisfactoriamente con hidratantes y lubricantes en mujeres que no presentan síntomas vasomotores³⁰.

En nuestro país, actualmente se dispone de varios productos comercializados, como los mostrados en la tabla 4.

La guía de práctica clínica sobre SGM de la AEEM^{27,30} ha proporcionado varias conclusiones sobre los estrógenos locales:

- En dosis bajas son eficaces, y la mejoría es rápida.
- Tienen un perfil de seguridad mucho mayor que los estró-

genos sistémicos. No se precisan gestágenos añadidos como protección endometrial.

- Pueden usarse a cualquier edad.
- Todos los preparados de dosis bajas de estrógenos vaginales son igualmente efectivos³³.
- Las alertas de seguridad cardiológica y oncológica de los prospectos no se basan en ensayos clínicos que hayan demostrado esos riesgos.

Existen varias contraindicaciones para el uso de estrógenos locales²⁷.

- Hipersensibilidad al principio activo o al excipiente.
- Lactancia.
- Antecedentes de cáncer de mama, endometrio u otros hormono-dependientes.
- Hiperplasia endometrial no tratada o sangrados genitales de causa desconocida.
- Tromboembolia venosa o trastornos trombofílicos.
- Tromboembolia arterial reciente o activo.
- Enfermedad hepática aguda o función hepática alterada.
- Porfiria.

b) Dehidroepiandrosterona (DHEA). También denominada prasterona, está aprobada para su aplicación intravaginal en el tratamiento del SGM con síntomas moderados-graves³⁰. Su presentación comercializada en España es en óvulos vaginales de 6,5 mg 1 vez al día. La DHEA también podría ser útil en mujeres con SGM y antecedentes de cáncer de mama³⁴. Está en marcha un estudio específico para la aprobación con esta indicación.

3. Tratamiento hormonal sistémico. Está indicado en el SGM asociado a síntomas vasomotores que afectan a la calidad de vida. En estas mujeres debería considerarse el tra-

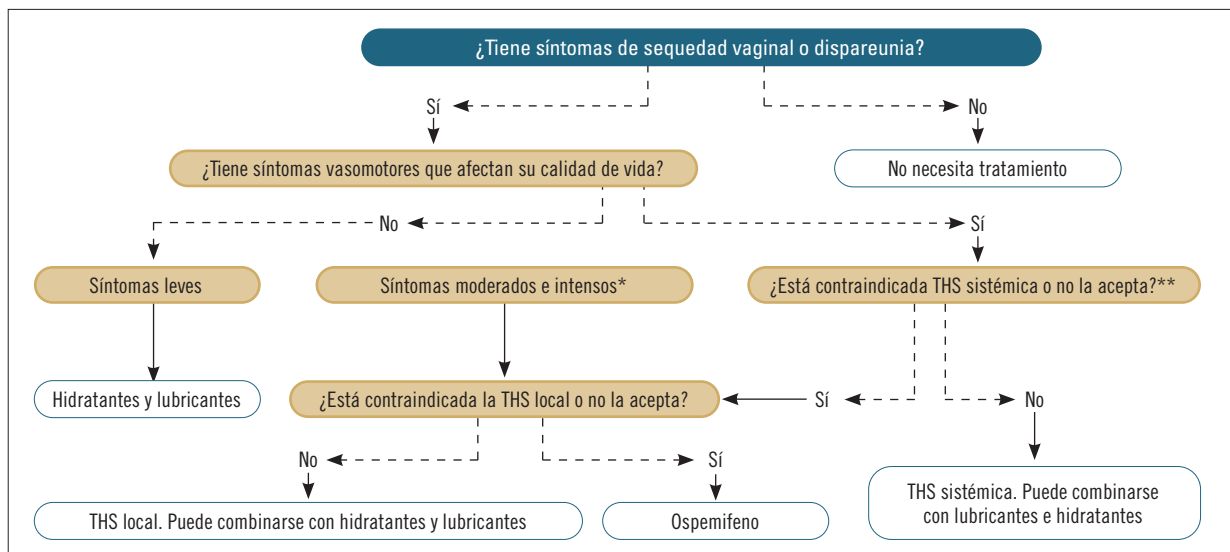


Figura 2. Algoritmo terapéutico del síndrome genitourinario de la menopausia. THS: terapia hormonal sustitutiva. *En combinación con estas terapias puede tratarse con láser. **THS: Terapia hormonal sustitutiva. (Adaptada de: Palacios et al.³⁰)

tamiento con estrógenos sistémicos (solos o en combinación con gestágenos), tibolona y la combinación de estrógenos conjugados equinos y bazedoxifeno³⁵.

4. Moduladores selectivos de los receptores de estrógeno, como ospemifeno. Tiene actividad agonista en los receptores estrogénicos vaginales. Se administra en comprimidos de 60 mg por vía oral. Fue aprobado por la Agencia Europea del Medicamento en 2015 para el SGM moderado o grave en mujeres posmenopáusicas que no cumplen los requisitos para recibir u tratamiento vaginal con estrógenos locales³⁰. Su eficacia, seguridad y tolerabilidad se igual o superior a las de los estrógenos por vía vaginal³⁰. Puede administrarse en pacientes con antecedente de cáncer de mama siempre que hayan finalizado el tratamiento (incluido el adyuvante). No actúa sobre el endometrio, por lo que no aumenta el riesgo de hiperplasia o cáncer de endometrio³⁶.

Sus contraindicaciones son las siguientes:

- Tromboembolia venosa.
- Sangrado vaginal inexplicado.
- Cáncer de mama en tratamiento activo (incluyendo la adyuvancia).
- Cáncer estrógeno-dependiente (endometrio).

5. Láser vulvovaginal. Cada vez más utilizado. Logra la «regeneración» con un procedimiento mínimamente invasivo, mejorando la elasticidad y la hidratación de la vagina³⁷. Aún faltan datos sobre su eficacia y seguridad a largo plazo.

6. Radiofrecuencia. Se emplea para mejorar las condiciones fisiológicas, sobre todo en hiperlaxitud vaginal; produce remodelación y elasticidad inmediata, así como neocolagenogénesis. Se necesita contar con mayor evidencia antes de su recomendación^{30,31}.

En función de la intensidad de la sintomatología y la presencia o no de síntomas vasomotores acompañantes, están indicados diferentes tipos de tratamientos (figura 2). ●

Bibliografía

1. Cabero L, Cabrillo E, Abad L. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Médica Panamericana, 2003; 29.
2. Galhardo CL, Soares JM Jr, Simões RS, Haidar MA, Rodrigues de Lima G, Baracat EC. Estrogen effects on the vaginal pH, flora and cytology in late postmenopause after a long period without hormone therapy. Clin Exp Obstet Gynecol. 2006; 33(2): 85-89.
3. Gorodeski GI, Hopfer U, Liu CC, Margles E. Estrogen acidifies vaginal pH by up-regulation of proton secretion via the apical membrane of vaginal-ectocervical epithelial cells. Endocrinol. 2005; 146: 816-8824.
4. Martín R, Soberón N, Vázquez F, Suárez J. La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas terapéuticas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008; 26(3): 160-167.
5. Kenyon CR, Osbak K. Recent progress in understanding the epidemiology of bacterial vaginosis. Curr Opin Obstet Gynecol. 2014; 26(6): 448-454.
6. Hodgins MB, Spike RC, Mackie RM, MacLean AB. An immunohistochemical study of androgen, estrogen and progesterone receptors in the vulva and vagina. Br J Obstet Gynaecol. 1998; 105: 216-222.
7. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales. Actualizado 2016. Prog Obstet Ginecol. 2016; 59: 350-362.
8. López-Alvares X, García P, Romero J, Conde L. Guía clínica de vulvovaginitis. Fistera.com. 2019 [actualizado en julio de 2019] [consultado el 28 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.fistera.com/guias-clinicas/vulvovaginitis/>
9. Sobel J, Mitchell C. UpToDate. 2020 [actualizado en junio de 2020] [consultado el 31 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/candida-vulvovaginitis-clinical-manifestations-and-diagnosis>

10. Miró M, Rodríguez E, Vigezzi C, Icely P, Gonzaga de Freitas M, Riera F, et al. Candidiasis vulvovaginal: una antigua enfermedad con nuevos desafíos. *Rev Iberoam Micol.* 2017; 34(2): 65-71.
11. Álvarez G, Mateos A. Guía de actuación y documento de consenso sobre el manejo de preparados con probióticos y/o prebióticos en la farmacia comunitaria SEFAC y SEPyP. Madrid: SEFAC y SEPyP, 2018; 89-92.
12. Xie H, Feng D, Wei D, Mei L, Chen H, Wang X, et al. Probiotics for vulvovaginal candidiasis in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 11: CD010496 [DOI: 10.1002/14651858.CD010496.pub2].
13. Sobel JD. UpToDate. 2020 [actualizado en junio de 2020] [consultado el 19 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/candida-vulvovaginitis-treatment#!>
14. Howley MM, Carter TC, Browne ML. Fluconazole use and birth defects in the National Birth Defects Prevention Study. *Am J Obstet Gynecol.* 2016; 214: 657.
15. Sobel J, Mitchell C. UpToDate. 2020 [actualizado en julio de 2020] [consultado en agosto de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-vaginosis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
16. Ling Z, Kong J, Liu F, Zhu H, Chen X, Wang Y, et al. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. *BMC Genomics* 2010; 11: 488.
17. Swidsinski A, Doerffel Y, Loening-Baucke V, Swidsinski S, Verstraelen H, Vaneechoutte M, et al. Gardnerella biofilm involves females and males and is transmitted sexually. *Gynecol Obstet Invest.* 2010; 70: 256.
18. Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, McQuillan G, Kendrick J, Sutton M, et al. The prevalence of bacterial vaginosis in the United States 2001-2004: associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sex Transm Dis.* 2007; 34: 864-869.
19. Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of bacterial vaginosis. 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey data. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 114.
20. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Andrews WW, Schwabke JR, Zhang J, et al. A longitudinal study of vaginal douching and bacterial vaginosis: a marginal structural modeling analysis. *Am J Epidemiol.* 2008; 168: 188-196.
21. Committee on Practice Bulletins-Gynecology. Vaginitis in nonpregnant patients. ACOG Practice Bulletin, Number 215. *Obstet Gynecol.* 2020; 135: e1.
22. Sobel J. UpToDate. 2020 [actualizado en julio de 2020] [consultado el 28 de julio de 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-vaginosis-treatment>
23. Brooks JP, Edwards DJ, Bliethe DL, Fettweis JM, Serrano MG, Sheth NU, et al. Effects of combined oral contraceptives, depot medroxyprogesterone acetate and the levonorgestrel-releasing intrauterine system on the vaginal microbiome. *Contraception.* 2017; 95: 405-413.
24. Mending W, Weissenbacher ER, Gerber S, Prasauskas V, Grob P. Use of locally delivered dequalinium chloride in the treatment of vaginal infections: a review. *Arch Gynecol Obstet.* 2016; 293(3): 469-484.
25. Serok AC, Verstraelen H, Temmerman M, Botta GA. Probiotics for the treatment of bacterial vaginosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 4: CD006289.
26. Portman DJ, Gass MLS. Vulvovaginal Atrophy Terminology Consensus Conference Panel. Genitourinary syndrome of menopause: new terminology for vulvovaginal atrophy from the International Society for the Study of Women's Sexual Health and the North American Menopause Society. *Menopause* 2014; 21: 1.063-1.068.
27. Baquedano L, Sánchez S, Aznar T, Cancelo MJ, Escribano JJ, González S, et al. Síndrome genitourinario de la menopausia, 1.ª ed. *MenoGuía AEEM*, 2020.
28. Palma F, Xholli A, Cagnacci A, as the writing group of the AGATA study. The most bothersome symptom of vaginal atrophy: Evidence from the observational AGATA study. *Maturitas.* 2018; 108: 18-23.
29. Palacios S, Nappi RE, Bruyniks N, Particco M, Panay N; EVES Study Investigators. The European Vulvovaginal Epidemiological Survey (EVES): prevalence, symptoms and impact of vulvovaginal atrophy of menopause. *Climacteric.* 2018; 21: 286-295.
30. Palacios S, Cancelo MJ, González SP, Manubens M, Sánchez-Borrego R. Síndrome genitourinario de la menopausia: recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Prog Obstet Ginecol.* 2019; 62(2): 141-148.
31. Mitchell C, Reed S, Diem S, Larson J, Newton K, Ensrud K, et al. Efficacy of vaginal estradiol or vaginal moisturizer vs placebo for treating postmenopausal vulvovaginal symptoms. *JAMA Intern Med.* 2018; 178(5): 681-690.
32. Ribeiro AE, Monteiro NES, De Moraes AVG, Costa-Paiva LH, Pedro AO. Can the use of probiotics in association with isoflavone improve the symptoms of genitourinary syndrome of menopause? Results from a randomized controlled trial. *Menopause.* 2018; 26(6): 643-652.
33. Lethaby A, Ayeleke RO, Roberts H. Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 8: CD001500.
34. Barton DL, Sloan JA, Shuster LT, Gill P, Griffin P, Flynn K, et al. Evaluating the efficacy of vaginal dehydroepiandrosterone for vaginal symptoms in postmenopausal cancer survivors: NCCTG N10C1 (Alliance). *Support Care Cancer.* 2018; 26: 643-650.
35. Marjoribanks J, Farquhar C, Roberts H, Lethaby A, Lee J. Long-term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 1: CD004143.
36. Goldstein SR, Bachmann GA, Koninckx PR, Lin VH, Portman DJ, Yli-korkala O, et al. Ospemifene 12-month safety and efficacy in postmenopausal women with vulvar and vaginal atrophy. *Climacteric.* 2014; 17: 173-182.
37. Perino A, Calligaris A, Forlani F, Tiberio C, Cucinella G, Svelato A, et al. Vulvo-vaginal atrophy: a new treatment modality using thermo-ablative fractional CO2 laser. *Maturitas.* 2015; 80(3): 296-301.
38. Vicariotto F, De Seta F, Faoro V, Raichi M. Dynamic quadripolar radio-frequency treatment of vaginal laxity/menopausal vulvovaginal atrophy: 12-month efficacy and safety. *Minerva Ginecol.* 2017; 69: 342-349.



AULA MAYO
farmacia

¡Acceda a
www.aulamayofarmacia.com
para seguir el curso!

