

## **Le infezioni vaginali: un problema banalizzato?**

**Brunella Guerra**

**U.O. di Medicina dell'Età Prenatale**

**Unità Complessa di Istituti di Ginecologia e Ostetricia**

**Università degli Studi di Bologna**

Si tratta di processi flogistici a carico della vagina con frequente coinvolgimento degli altri distretti del basso tratto genitale. Alcune forme, in particolare, presentano segni e sintomi vulvari tanto rilevanti da guadagnare a pieno titolo la definizione di vulvovaginite. La sintomatologia che le caratterizza è di tipo irritativo ovvero rappresentata da prurito, bruciore, calore, fastidio, senso di secchezza e talvolta dolore, specie in relazione ai rapporti sessuali. Il riscontro di secrezioni vaginali anormali, unitamente ad eritema ed edema dei tessuti, completa di norma il quadro clinico. In un certo numero di casi si tratta di forme su base allergica o traumatica oppure da agenti chimici o irritanti, in altri casi le manifestazioni vulvari e/o vaginali sono secondarie a dermatosi o a patologie sistemiche. L'eziologia infettiva è riscontrabile approssimativamente nella metà delle donne che lamentano sintomi vulvovaginali, in particolare in circa il 10% dei casi in età prepubere, nel 40-50% delle donne con sintomi in post-menopausa, ma sostiene certamente la quota più rilevante (circa il 90%) dei casi riferiti in età fertile. A consentire il realizzarsi della condizione flogistica è un'alterazione dell'ecosistema vaginale. Una serie di fattori, alcuni tradizionalmente noti e altri non ancora del tutto chiariti, possono alterare i meccanismi che governano il delicato equilibrio dell'ambiente vaginale (stato ormonale, ph e risposta immunitaria) modificandone la suscettibilità sia in relazione all'attecchimento di nuovi patogeni che ad un sovvertimento in termini quantitativi delle specie microbiche stanziali, creando così il presupposto per l'insorgere della patologia. Tra i patogeni responsabili di patologia infettiva genitale, quelli determinanti l'insorgenza di vaginiti sono essenzialmente batteri, miceti o protozoi, con netta predominanza delle forme batteriche e micotiche in quasi tutte le casistiche. La vastità del problema è tale da poter tranquillamente affermare che le vaginiti, specie quelle su base infettiva, rappresentano, se non il primo, uno dei motivi per cui più frequentemente le donne si rivolgono al ginecologo. Se tempestivamente diagnosticate e opportunamente trattate, esse sono risolvibili di solito in tempi brevi. Si tratta dunque di una patologia non grave, ma che merita attenzione sia per la frequenza di forme recidivanti, fonte talvolta di disagio cronico e di una scadente vita di relazione, sia per le possibili complicanze, alcune delle quali - come la malattia infiammatoria pelvica, l'aborto ricorrente, la rottura prematura delle membrane e il parto prematuro - di particolare rilevanza per le implicazioni in ambito riproduttivo.

Si riportano di seguito sinteticamente gli aspetti eziopatogenetici e clinici delle principali infezioni vaginali e l'approccio diagnostico-terapeutico raccomandato .

*Vaginite micotica* E' una delle infezioni genitali più frequenti, con una prevalenza del 20-30% in tutte le casistiche. Ne è responsabile nel 70-80 % dei casi la *Candida Albicans*, nel restante 20-30% altre specie non-*Albicans* (*C. Glabrata*, *C. Tropicalis*, *C. Crusey*, *Saccharomices C.*) per cui recentemente è stato segnalato un aumento d'incidenza. Si ritiene che circa il 10-30% delle donne in età fertile asintomatiche presenti una colonizzazione vaginale da candida: c'è scarsa correlazione, quindi, tra isolamento del microrganismo e presenza di segni clinici, il che sta a significare che la candida può fungere da commensale in una significativa proporzione di casi. I fattori che ne determinano la patogenicità sono solo in parte noti. Esistono alcune condizioni considerate predisponenti, quali il diabete, le diete ricche di zuccheri, la gravidanza, l'uso prolungato di antibiotici e gli stati di immunodepressione in cui l'infezione tende a manifestarsi più frequentemente e più pesantemente. Anche l'abitudine di indossare abiti aderenti o sintetici, che ostacolano la traspirazione, favorirebbe, aumentando la temperatura e l'umidità locale, la proliferazione e penetrazione dei lieviti. Inoltre certe abitudini igieniche (modo di lavarsi ) e sessuali (rapporti ano-genitali e oro-genitali) possono essere implicate dal momento che serbatoi

dell'infezione e possibili cause di recidiva sono considerati l'apparato gastro-enterico e il cavo orale, frequentemente sedi di colonizzazione micotica in soggetti asintomatici. Data l'alta proporzione di donne sane colonizzate, è discutibile la trasmissione sessuale quale fattore determinante per l'insorgenza dell'infezione in assenza di condizioni favorevoli. Il sintomo prevalente è il prurito vulvare, cui possono associarsi bruciore specie dopo la minzione e dolore ai rapporti sessuali. Caratteristiche sono le perdite vaginali simili a "ricotta", bianche, consistenti, inodori. Le mucose vaginale e cervicale sono congeste ed è quasi sempre interessata anche la vulva che si presenta intensamente arrossata ed edematosa. Non sempre però l'infezione si manifesta in modo così eclatante: spesso la sintomatologia soggettiva è rappresentata da una semplice sensazione di fastidio e il riscontro obiettivo è aspecifico. In caso di infezione micotica il pH vaginale risulta di solito  $< 4,5$  e il wiff-test è invariabilmente negativo, ma l'esame microscopico a fresco o previa colorazione consente di evidenziare quasi sempre il microrganismo (ife e blastospore). Il ricorso alle colture è necessario in caso di esami microscopici negativi in pazienti sintomatiche o in caso di recidiva. Per la terapia ci si avvale dell'uso di azoli per via locale o sistemica. Il trattamento va esteso al partner se sintomatico o comunque in caso di forme recidivanti.

*Infezione da Trichomonas Vaginalis* È attualmente meno frequente che in passato. La prevalenza dell'infezione oscilla mediamente tra il 10 e il 20% a seconda della popolazione presa in esame. Ne è responsabile il *Trichomonas Vaginalis*, un protozoo che ha nell'epitelio del basso tratto urogenitale la sede specifica di infezione. Esso è infatti isolabile unicamente dalla vagina, uretra e ghiandole parauretrali nella femmina; dall'uretra, prostata, vescichette seminali e solco balano-prepuziale nel maschio. I rapporti sessuali ne costituiscono dunque la modalità di trasmissione pressochè esclusiva. La trasmissione da liquidi o oggetti inanimati contaminati (sopravvive per 24 ore fuori dall'organismo umano), pur possibile, è alquanto improbabile, cosicchè nella maggior parte dei casi l'infezione è la conseguenza di rapporti sessuali non protetti con un partner infetto. I sintomi soggettivi più comunemente riferiti sono perdite vaginali giallastre, bruciore o prurito, disuria e dolore ai rapporti sessuali. All'ispezione clinica l'essudato vaginale è bianco-grigiastro o giallastro, più o meno abbondante, fluido, omogeneo, talvolta schiumoso. La mucosa vaginale e cervicale è di solito arrossata e congesta. Tuttavia non sono infrequenti le forme asintomatiche o con sintomatologia scarsa e aspecifica. Il pH vaginale risulta elevato con valori  $>4.5$  (mediamente tra 5 e 6.5) Il whiff-test (aggiunta di alcune gocce di KOH al 10% al secreto vaginale raccolto su di un vetrino) è positivo (percezione di odore amminico) in meno della metà dei casi. Di solito, gli esami microscopici sono in grado di evidenziare i protozoi nel contesto di una intensa reazione leucocitaria. Nei casi dubbi, recidivanti o resistenti si ricorre alle colture. Per la terapia si utilizzano i derivati del 5-nitroimidazolo per via orale, preferibilmente in monodose, estendendo automaticamente il trattamento al partner data la pressochè esclusiva trasmissione sessuale dell'infezione.

*Vaginosi batterica* È una delle affezioni vaginali più comuni nelle donne in età riproduttiva con una prevalenza del 12-40% a seconda delle popolazioni esaminate. Essa riflette una profonda alterazione dell'ecosistema vaginale con un sovvertimento in termini quantitativi delle specie microbiche abitualmente presenti in vagina. I lattobacilli, normalmente prevalenti, risultano fortemente ridotti o assenti, mentre predominano microrganismi anaerobi facoltativi od obbligati quali *Gardnerella Vaginalis*, *Bacteroides*, *Mobiluncus*, *Prevotella* e *Micoplasmi*. Non è a tutt'oggi noto quale sia il fattore che avvia la cascata di eventi che conducono a tale condizione. Sta di fatto che la riduzione della componente lattobacillare porta con sé un aumento del pH vaginale, cui fa seguito la replicazione di microrganismi endogeni come la *Gardnerella* che, riducendo l'ossigeno disponibile, portano alla formazione di un ambiente favorevole agli anaerobi. Il crescente interesse rivolto negli ultimi anni alla comprensione dei fenomeni eziopatogenetici della vaginosi batterica sta nell'aver identificato questa condizione come predisponente all'insorgenza di gravi complicanze ginecologiche ed ostetriche. Numerose infatti sono le fonti che evidenziano una associazione tra vaginosi batterica e malattia infiammatoria pelvica, a sua volta responsabile di sterilità e gravidanza

tubarica. Inoltre, in campo ostetrico, è stata rilevata una possibile associazione tra vaginosi batterica e rottura prematura delle membrane e parto prematuro. Sembra inoltre che essa sia correlata ad un maggior rischio di acquisizione di HIV e di malattie a trasmissione sessuale in genere, nonché ad infezioni dopo interventi chirurgici ginecologici. Il sintomo principale di questa affezione è la presenza di una abbondante leucorrea, di colore bianco-grigiastro, fluida, a volte schiumosa, aderente alle pareti vaginali, maleodorante. Le pazienti generalmente riferiscono l'esacerbarsi del cattivo odore dopo i rapporti sessuali o durante la mestruazione quando l'innalzamento del pH vaginale, ad opera del liquido seminale e del sangue, favorisce il rilascio di sostanze responsabili del caratteristico odore di pesce marcio. Di solito la donna non lamenta altre condizioni di disagio ed è infrequente per il medico rilevare segni infiammatori a carico delle mucose vaginale e vulvare. Circa nella metà dei casi di vaginosi la donna non nota nemmeno modificazioni della secrezione vaginale. Tuttavia l'alterazione dell'ecosistema vaginale che è alla base di questa condizione patologica viene svelata dalla misurazione del pH vaginale che risulta invariabilmente  $> 4.5$ , dalla positività del Whiff test ovvero la percezione del caratteristico odore di pesce avariato quando al secreto vaginale raccolto su di un vetrino vengono aggiunte alcune gocce di una sostanza alcalinizzante (KOH al 10%) e dalla presenza di clue cells (cellule epiteliali vaginali rivestite da batteri) all'esame microscopico. Se disponibile, l'analisi del secreto vaginale strisciato su vetrino dopo colorazione di Gram conferma la diagnosi clinica, identificando su base morfologica e semiquantitativa i microrganismi implicati. Sostanzialmente inutili sono invece le colture in quanto la Gardnerella è abitualmente presente in vagina e il suo isolamento non implica necessariamente un processo patologico; inoltre le colture che si usano routinariamente non testano gli anaerobi. La terapia può essere effettuata con farmaci assumibili sia per bocca (metronidazolo in regime prolungato per una settimana o tinidazolo o metronidazolo in monodose o clindamicina per una settimana) sia per applicazione topica (metronidazolo in gel o clindamicina in ovuli o crema). Dati recenti supportano l'impiego di sostanze acidificanti l'ambiente vaginale specie per ridurre l'insorgenza di ricorrenze altrimenti piuttosto frequenti. Poiché i dati attualmente disponibili non supportano la trasmissibilità sessuale dell'infezione non trova indicazione il trattamento routinario del partner.

*Vaginite aerobica* Classicamente le infezioni vaginali vengono distinte in batteriche, micotiche e protozoarie in relazione al tipo di patogeno responsabile. Sono inoltre qualificate come "specifiche" le infezioni da *Trichomonas Vaginalis* e da *Candida* in contrapposizione alla Vaginosi Batterica caratterizzata da un'eziologia polimicrobica. Episodi inusuali da streptococchi, stafilococchi o simili rientrano nelle cosiddette vaginiti non comuni. In realtà le infezioni vaginali ad eziologia batterica che non trovano rispondenza nei criteri di definizione della Vaginosi Batterica non sono sporadiche e la mancanza di una loro precisa definizione ha come ovvia ricaduta una gestione clinica disomogenea con risultati spesso insoddisfacenti e frequente cronicizzazione. L'esame microscopico a fresco del secreto vaginale evidenzia in questi casi batteri e polimorfonucleati in abbondanza, in un contesto ambientale privo o povero di specie lattobacillari e la coltura consente di isolare unicamente, ma in quantità insolitamente elevata, microrganismi provenienti dal serbatoio intestinale (*Escherichia Coli*, *Streptococco Fecalis*, *Streptococco Agalactiae*, ecc.). Recentemente Donders, a definizione di questo tipo di infezione vaginale, ha proposto il termine di Vaginite Aerobia, specificandone gli aspetti microbiologici e clinici e indicandone i criteri per la diagnosi. In sintesi, a differenza della Vaginosi Batterica in cui alla riduzione della componente lattobacillare si contrappone una crescita incontrollata di anaerobi, nella Vaginite Aerobia alla diminuzione dei lattobacilli fa seguito l'aumento di batteri aerobi di derivazione intestinale. All'assente o scarsa reazione leucocitaria della vaginosi si contrappone un'elevata presenza di leucociti nello striscio e un diverso profilo citochinico. Il pH è sempre superiore a 4,5 ma di norma più elevato ( $>6$ ) che nella vaginosi batterica. La secrezione vaginale è giallastra e può avere un odore sgradevole ma non di pesce avariato e l'aggiunta di idrossido di potassio all'essudato vaginale raccolta sul vetrino non scatena il caratteristico odore aminico rilevabile in presenza di vaginosi. La sintomatologia soggettiva di tipo irritativo include spesso la dispareunia. La diagnosi microscopica di Vaginite

Aerobia si basa sul grading già proposto dallo stesso autore in relazione alla concentrazione lattobacillare con l'aggiunta di alcune variabili come il numero di leucociti, la presenza di leucociti "tossici" (aspetto granulare indicativo di intensa attività lisosomiale) e di cellule parabasali quali spia citologica di intensa reazione infiammatoria. In pratica, uno score <3 è espressione di normalità; uno score da 3 a 6 è indicativo di vaginite aerobia da lieve (3-4) a moderata (5-6); infine uno score >6 (da 6 a 10) è indicativo di vaginite aerobia di grado marcato. In particolare uno score 8-10 corrisponde alla forma più severa sovrapponibile alla cosiddetta "vaginite desquamativa". Dato il recente riconoscimento di questa nuova entità nosologica, è ovvio che molti punti debbano essere ancora chiariti. Non si sa, ad esempio, come mai l'ambiente vaginale perda la capacità di eliminare o quantomeno relegare al ruolo di commensali i batteri provenienti dal serbatoio intestinale. E' verosimile che possano giocare un ruolo certi dismicrobismi intestinali cronici potenzialmente responsabili di colonizzazione vestibolare persistente, abitudini igieniche non corrette, modificazioni della statica pelvica o condizioni di ipoestrogenismo, ma mancano al momento evidenze epidemiologiche sui possibili fattori di rischio e studi patogenetici relativi a specifiche condizioni predisponenti dell'ospite. Una possibile associazione tra Escherichia Coli o Streptococchi di gruppo B e alcune complicanze ostetriche è già stata riportata in letteratura. Se la Vaginite aerobia - dato il tipo di flora microbica e l'abbondante produzione vaginale di citochine pro-infiammatorie che sembrano caratterizzarla - possa avere una qualche responsabilità nell'insorgenza di corioamnioniti, parto pretermine e rottura prematura delle membrane è un'altra ipotesi che va verificata. Inoltre, se l'applicazione dei criteri diagnostici è relativamente semplice in età riproduttiva, la diagnosi può essere meno agevole nelle donne in post-menopausa in cui il pH alcalino, la scarsità di lattobacilli e una flora microbica costituita da coliformi non acidofili rappresentano aspetti ambientali normali. Tuttavia, poiché in età postmenopausale la presenza di sintomatologia irritativa è per lo più riconducibile alla semplice atrofia della mucosa conseguente alla fisiologica carenza estrogenica, l'impiego ex-iuvantibus di estrogeni topici o comunque di preparati ad azione eutrofizzante sui tessuti dovrebbe essere considerato. Infine, per quanto riguarda il versante terapeutico, se sembra ovvio che l'utilizzo di antibiotici mirati possa consentire l'eradicazione del/i patogeno/i, ancora non ci sono indicazioni codificate. Valutazioni preliminari indicano che il metronidazolo, efficace nella Vaginosi Batterica, non lo è in caso di Vaginite Aerobia. Tra gli antibiotici disponibili in formulazione topica intravaginale, la kanamicina sembra possedere un'attività antibatterica sulle enterobacteriaceae superiore a quella di cloramfenicolo, tetraciclina e clindamicina. Inoltre la sua inefficacia nei confronti dei lattobacilli può consentire un rapido ripristino dell'ecosistema microbico vaginale, riducendo il rischio di recidive o di superinfezioni micotiche. Buoni risultati sono stati riportati anche con l'impiego di disinfettanti locali a base di clorexidina di recente introduzione.

Un approccio metodologico corretto alle infezioni vaginali prevede precisi step diagnostici su cui articolare razionalmente la terapia:

*Anamnesi* L'età, in relazione alle fisiologiche modificazioni dell'assetto ormonale e al comportamento sessuale, consente un preliminare inquadramento del problema. Le diversità razziali possono influenzare la prevalenza di alcune infezioni, specie in relazione al differente retroterra culturale. La storia clinica può svelare alterazioni endocrine, dismetaboliche o immunitarie, oppure patologie dermatologiche (lichen planus, Sindrome di Behçet, pemfigo, pemfigoide, psoriasi, dermatite da contatto ecc.) o gastroenteriche (colon irritabile, emorroidi, morbo di Crohn ecc.), uroginecologiche (atrofia del trigono vescicale, cisto e/o rettocele, cistiti croniche, cistopieliti ecc), nonché l'assunzione di farmaci in grado di influenzare con diverse modalità l'insorgenza o il persistere di infezioni, di favorire le contaminazioni o di spiegare la presenza di manifestazioni meno usuali a carico della sfera genitale per cui va fatta diagnosi differenziale. In particolare in caso di recidive è importante il controllo di eventuali fattori predisponenti inclusi quelli comportamentali e diverso sarà comunque l'approccio terapeutico in relazione alla frequenza delle ricorrenze. Infezioni trasmissibili sessualmente in anamnesi o concomitanti richiedono indagini diagnostiche differenziate e un counselling più attento. Infine non va dimenticato il partner sessuale, cui è

doveroso estendere la terapia in caso di forme, come quella da *Trichomonas Vaginalis*, a trasmissione sessuale pressochè esclusiva o, a discrezione, nelle forme ricorrenti o comunque se sintomatico.

*Sintomatologia soggettiva* Per la scarsa specificità, i tentativi di correlare la sintomatologia soggettiva agli eventuali agenti eziologici sono per lo più infruttuosi. A ciò si aggiunge la frequente sovrapposizione di diversi sintomi che rendono confuso il racconto della stessa paziente. Tuttavia è innegabile che il prurito sia il sintomo più frequentemente riferito in caso di infezione micotica e che la mancanza di sintomi irritativi o fastidiosi – se si esclude quello dell'abnorme secrezione vaginale – sia riconducibile alla vaginosi batterica o a processi flogistici endocervicali piuttosto che vaginali. Gli altri sintomi sono comuni. La disuria se presente è di rado attribuibile ad un effettivo interessamento dell'uretra distale o delle ghiandole parauretrali e di solito classificabile come "esterna" ovvero secondaria alla minzione, specie nelle forme a coinvolgimento vulvare. E' evidente che la leucorrea, avvertita soggettivamente come una sensazione di disagio, necessita di oggettivazione.

*Obiettività* Premesso che circa nella metà dei casi l'aspetto della secrezione vaginale è del tutto aspecifico e quindi non dirimente, se caratteristico può tuttavia orientare nella diagnosi. Il riscontro di un secreto vaginale bianco, disomogeneo, ad alta consistenza, inodore, molto aderente alle mucose, richiama un'infezione da *Candida*, mentre un secreto bianco-grigiastro, omogeneo, fluido, caratteristicamente maleodorante, fa pensare alla Vaginosi Batterica e una secrezione similare, ma più spesso schiumosa è riscontrabile nell'infezione da *Trichomonas*. Le vaginiti batteriche da coliformi non acidofili presentano un essudato bianco-grigiastro o giallastro, fluido, talvolta acre. Quando invece la secrezione sia mucopurulenta e fuoriesca dal canale cervicale, si dovrà pensare piuttosto ad una forma di infezione a carico del tessuto endocervicale. A questo proposito è bene controllare sempre la sede di provenienza, per escludere, in caso di vaginite, un concomitante interessamento endocervicale che richiede l'impiego di indagini diagnostiche specifiche. L'osservazione delle mucose non è di per sé particolarmente significativa, ma non va trascurata. La cervice e la vagina si presentano più o meno eritematose in tutti i casi, senza segni differenziali apprezzabili. A ciò fa però eccezione la Vaginosi Batterica che è per sua caratteristica intrinseca priva di manifestazioni infiammatorie. Dunque lo stesso tipo di essudato vaginale (bianco-grigiastro, omogeneo, fluido, schiumoso) assume un diverso significato orientativo in un contesto tissutale con o senza segni di congestione. La stessa osservazione al colposcopio è silente in caso di Vaginosi Batterica, mentre di norma il quadro colposcopico della colpite è riscontrabile in ogni altra forma di infezione vaginale, senza tuttavia assumere connotazioni rilevanti sul piano della diagnosi causale. L'interessamento vulvare è tipico nelle vulvovaginiti da *Candida*. In tal caso all'osservazione è evidente a carico dei tessuti un eritema maculare non di rado associato a edema. Talvolta in questo contesto sono caratteristicamente presenti placche biancastre aderenti alle mucose. Un eritema vulvare può riscontrarsi, anche se meno frequentemente, in caso di infezione da *Trichomonas Vaginalis*. In entrambe le condizioni può essere presente una ipertrofia papillare reattiva.

*Indagini diagnostiche* Includono alcuni test molto semplici, eseguibili in ambito clinico, che da soli sono di solito sufficienti a far diagnosi, riservando le colture ai casi più complessi. Il rilievo del pH vaginale, valutato tramite apposite cartine messe a contatto con le pareti laterali della vagina, rappresenta la prima tappa diagnostica e ha un significato orientativo. Posto che un valore pari a 4,5 rappresenta convenzionalmente lo spartiacque tra normalità e patologia, è possibile con estrema semplicità evidenziare in primo luogo eventuali viraggi dalla norma o confermare il sospetto, già maturato all'osservazione clinica, di condizioni patologiche consistenti con un pH normale.

Il whiff test ( o fish o amine o odor o sniff test o test dell'odore fetido) è in ordine di esecuzione il secondo presidio utile ai fini orientativi e consiste nell'aggiungere al secreto vaginale raccolto su di un vetrino alcune gocce di KOH al 10%. Il test risulta positivo qualora si sviluppi un caratteristico odore di pesce avariato che è dovuto al rilascio di amine volatili in seguito all'alcalinizzazione del campione. In sostanza, in questo modo si viene a mimare quanto accade spontaneamente in alcune

condizioni, in particolare nella Vaginosi Batterica, in cui la forte presenza di anaerobi condiziona un'accelerazione del catabolismo aminoacidico. Se positivo, il test è dunque fortemente indicativo - anche se non specifico - di Vaginosi Batterica, tanto da costituirne uno dei criteri clinici assunti per la diagnosi. Il prelievo delle secrezioni vaginali e/o vulvari costituisce il punto focale dell'iter diagnostico essendo finalizzato all'identificazione dell'agente eziologico. Il sospetto di vulvovaginite prevede in prima istanza l'allestimento di preparati per microscopia a fresco o dopo colorazione che consentono l'identificazione su base morfologica del microrganismo o dei microrganismi presenti. L'esame microscopico permette inoltre di valutare alterazioni eventualmente indotte dal processo infettivo a carico della componente cellulare epiteliale (alone perinucleare, inclusioni e vacuolizzazione del citoplasma, ecc.) e il rilievo dell'eventuale reazione leucocitaria. La valutazione può essere fatta direttamente sul preparato "a fresco" oppure dopo colorazione, con risultati pressochè sovrapponibili sul piano dell'accuratezza diagnostica, ma con il vantaggio, nel primo caso, di una diagnosi immediata. Con l'esame microscopico il sospetto clinico di vulvovaginite trova conferma nella maggior parte dei casi, con un'affidabilità diagnostica variabile a seconda dei patogeni implicati, ma che si attesta mediamente tra il 75 e il 90%. Il ricorso all'esame colturale - che consiste nella semina in terreni selettivi del materiale prelevato dalla sede di infezione mediante dispositivi rigorosamente sterili e prevede l'osservazione di alcune norme relative alla conservazione e al trasporto concordabili col laboratorio - va limitato in genere ai casi recidivanti o resistenti alla terapia (ad esempio alcune specie di *Candida non-Albicans* sono meno facilmente riconoscibili all'esame microscopico in quanto prive di pseudoife) o ai casi in cui la clinica contrasti inspiegabilmente con la negatività dell'esame microscopico.

*Trattamento* Premesso che la diagnosi causale ha come ovvia ricaduta un trattamento mirato, la priorità dovrà essere data al farmaco dotato della massima efficacia, ma senza perderne di vista la tollerabilità, dato che effetti collaterali sgradevoli possono da soli pregiudicare il successo della terapia. Si dovrà tenere conto inoltre di eventuali trattamenti concomitanti con cui il farmaco potrebbe interagire o di particolari condizioni tra cui la gravidanza, che presuppone necessariamente l'utilizzo di sostanze innocue per il feto. Le modalità di assunzione del farmaco solo raramente sono modulabili in base ad esigenze individuali e la paziente deve essere informata che il rispetto delle modalità indicate è essenziale per eradicare l'infezione ed evitare fenomeni di "latenza" responsabili di fastidiose recidive. Infine, in alcuni casi, deve essere valutata l'opportunità di estendere il trattamento anche al partner.

In conclusione, anche per questa patologia "minore" ci si deve avvalere di un approccio razionalmente articolato che conduca alla diagnosi causale e quindi ad una terapia mirata. Troppo spesso una gestione frettolosa può essere responsabile di insuccessi terapeutici con ripresa a breve dei sintomi irritativi o di più gravose conseguenze.

## Bibliografia

1. Cauci S, Driussi S, Ceccone S, Monte R, Lanzafame P, Pitzus E, Quadrifoglio F. Immunoglobulin A response against Gardnerella vaginalis hemolysin and sialidase activity in bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 511-515.
2. Donders GG, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Vereecken A, Van Bulck B, Spitz B. Pathogenesis of abnormal vaginal bacterial flora. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 872-878.
3. Donders GG, Vereecken A, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Salembier G, Spitz B. Definition of a type of abnormal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. *Br J Obstet Gynecol.* 2002; 109: 34-43.
4. Forna F, Gulmezoglu AM. Interventions for treating trichomoniasis in women (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4, 2002.* Oxford: Update Software.
5. Guerra B, Infante F, De Aloysio D. Vaginiti e Vaginosi. *Monza Vigrafica*, 2004 pp.127

6. Guaschino S, De Seta, Sartore A, Ricci G, De Santo D, Piccoli M, Alberico S. Efficacy of maintenance therapy with topical boric acid in comparison with oral itraconazole in the treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 184: 598-602.
7. Hager DW. *Trichomonas vaginalis* infection. In Pastorek JG: *Obstetric and Gynecologic Infectious Disease.* RavenPress. NewYork. 1994: 537-543
8. Joesoef MR, Schmid GP. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. *Clin Infect Dis.* 1995 ; 20(suppl 1): S72-S79.
9. Sobel JD, Faro S, Force RW, Foxman B, Ledger WJ, Nyirjesy PR, et al. Vulvovaginal candidiasis: epidemiologic, diagnostic and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:203-211.
10. Sobel JD, Kapernick PS, Zervos M, Reed BD, Hooton T, Soper D, Nyiresy P, Heine MW et al. Treatment of complicated *Candida* vaginitis: comparison of single and sequential dose of fluconazole. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 185:363-369.