



Candidiasis vulvovaginal.

Vulvovaginal candidosis.

Jack D Sobel.

Lancet 2007; 369: 1961-71.

A pesar de los avances terapéuticos, la candidiasis vulvovaginal (CVV) continúa siendo un problema en el mundo, afectando a todos los estratos sociales. Aún no se comprenden en su totalidad los mecanismos defensivos vaginales y, aunque se han identificado numerosos factores de riesgo, falta dilucidar los mecanismos patogénicos de esta infección. La ausencia de pruebas diagnósticas, rápidas, simples y de bajo costo, derivan, tanto en un sobre-diagnóstico, como en un sub-diagnóstico. En este artículo, Jack Sobel, un destacado ginecólogo, especialista en infecciones por *Candida* revisa la epidemiología y patogénesis de la candidiasis vulvovaginal y también discute estrategias terapéuticas

Epidemiología: La incidencia de la candidiasis vulvovaginal (CVV) no se conoce realmente por ser una enfermedad no notificada y que se ve enmascarada por errores en el diagnóstico y por estudios poco representativos de la población general. Afecta entre 70 y 75% de las mujeres en edad fértil y se estima que 40 y 50% experimentará recurrencia. Cinco a 8% de las mujeres desarrolla un cuadro más grave, la CVV recurrente (cuatro o más episodios de CVV al año). Se estima que, en promedio, 20% (10 a 80%) de las mujeres sanas asintomáticas está colonizada por *Candida*. En E.U.A., el diagnóstico y tratamiento de la CVV asociado a la pérdida de productividad, generan un gasto de 1 billón de US\$ por año. **Microbiología:** Ochenta y cinco a 95% de las levaduras aisladas corresponden a *C. albicans*, siendo la segunda en frecuencia *C. glabrata* (10 a 20%), que se asocia a CVV recurrente. Se piensa que la incidencia de CVV por especies no-*albicans* ha aumentado por el tratamiento con dosis única, bajas dosis de mantención y automedicación. **Factores de virulencia de Candida:** El principal mecanismo de patogenicidad es la adherencia. *Candida albicans* se adhiere mejor que las especies no-*albicans*. *Candida* se adhiere de igual forma a las células descamativas del epitelio oral y vaginal. Existen diferencias en la receptividad del epitelio vaginal, dependiendo del hospedero. La germinación de *Candida* favorece la colonización y facilita la invasión tisular. Se han identificado enzimas proteolíticas, toxinas y fosfolipasas asociadas a virulencia. Además se ha identificado el cambio en la morfología de la colonia o "switch fenotípico" como mecanismo de patogenicidad. **Patogénesis:** *Candida* accede al lumen vaginal desde la zona perianal. Es un microorganismo comensal que, frente a cambios ambientales, puede transformarse en patógeno.

Factores predisponentes: Aunque la CVV es monomicrobiana, su causa es multifactorial. Factores genéticos (polimorfismos en grupo sanguíneo), hormonales, uso de antibacterianos, edad, actividad sexual, patologías como la diabetes mellitus, y causas idiopáticas, predisponen a la colonización y al desarrollo de CVV. **Fuente de infección:** *Candida* puede adquirirse a partir del reservorio intestinal, por contacto

sexual y por recaída después de un tratamiento que no erradicó la levadura. **Transformación a vaginitis sintomática:** Se desconoce el mecanismo por el cual *Candida* produce inflamación. Tanto los blastocnidios como las pseudohifas son capaces de destruir el epitelio vaginal por invasión directa. Aunque los síntomas no siempre se relacionan con la carga fúngica, en general, la CVV se asocia a un mayor número de levaduras y a pseudohifas. **Manifestaciones clínicas:** A pesar que el prurito y la descarga vaginal son frecuentes en CVV, esta sintomatología no es específica. Generalmente se observa eritema e inflamación vaginal y la sintomatología aumenta la semana previa a la menstruación. **Diagnóstico:** Aunque los síntomas se presenten de manera clásica, el diagnóstico no puede realizarse sólo con la historia clínica y el examen físico. Se requiere microscopía. La sensibilidad de la microscopía aumenta al agregar KOH 10 a 20%. La medición de pH también es importante (el rango de pH en CVV es de 4,0-4,5). Cincuenta por ciento de los pacientes con cultivo positivo tienen microscopía negativa; por lo tanto, el cultivo es necesario cuando la sintomatología es positiva y la microscopía negativa.

Tratamiento: No se recomienda tratar a pacientes asintomáticas. En vulvovaginitis aguda, el tratamiento debe decidirse en base a cada paciente y al tipo de CVV (no complicada o complicada). El tratamiento más utilizado es fluconazol 150 mg en dosis única. En casos complicados, la terapia debe ser más prolongada. Se pueden usar azoles tópicos en dosis única. *Candida glabrata* no responde bien a azoles. Alternativas terapéuticas incluyen a ácido bórico (600 mg) o anfotericina B en supositorios, con una efectividad de 70% en CVV recurrente. **CVV en mujeres con infección por VIH:** La colonización por *Candida* es mayor en estas pacientes, pero no se ha comprobado que presenten cuadros más graves o que respondan menos al tratamiento. Puede haber aislamiento de especies no *albicans* por el uso previo de azoles. El tratamiento es idéntico al de la mujer sin infección por VIH. **Prevención de la CVV:** Los lactobacilos probióticos (orales y vaginales) no previenen la CVV después de un tratamiento antibacteriano. La profilaxis con fluconazol se recomienda en pacientes con CVV idiopática y en CVV recurrente secundaria (liquen escleroso, estrógenos tópicos). Estrategias futuras incluyen el uso de lectinas que unen manosa para favorecer la respuesta inmune innata y el uso de *Lactobacillus* sp, que se adhieren eficientemente a la mucosa vaginal. También se contempla en uso de nuevos triazoles (Ej. albaconazol) y vacunas anti-*Candida*.

Comentario: Esta completa revisión entrega una visión actualizada de la CVV, tanto desde el punto de vista microbiológico como clínico, basada en los conocimientos y la experiencia del autor.

Cecilia Tapia P.

Programa de Microbiología y Micología
Instituto de Ciencias Biomédicas
Facultad de Medicina, Universidad de Chile