

Infecciones Vaginales: Un Problema de Salud Pública en México

Vaginal Infections: A Public Health Problem in Mexico

Omar Medina-de la Cruz^{1,2,3,*}, Ana Sofía Romo-Báez¹, Ruth Torres-Marceleño⁴, Lucía Guadalupe Tovar-Barrientos⁴, Marco Antonio Barajas-Mendiola⁵, Verónica Gallegos-García¹, Luis Antonio Martínez-Gurrión¹

1. Facultad de Enfermería y Nutrición. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
2. Hospital General de Zona No. 50. Instituto Mexicano del Seguro Social.
3. Departamento de Atención a la Salud de la Infancia y la Adolescencia. Servicios de Salud de San Luis Potosí.
4. Unidad de Cuidados Integrales e Investigación en Salud. Facultad de Enfermería y Nutrición. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.
5. Departamento de Biología. División de Ciencias Naturales y Exactas. Universidad de Guanajuato.

***Autor de correspondencia:** Omar Medina de la Cruz.

Facultad de Enfermería y Nutrición. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Niño Artillero No. 130, Zona Universitaria. C.P. 78290. San Luis Potosí, S.L.P. México.

e-mail: omar.medina@uaslp.mx

DOI <http://dx.doi.org/10.28960/revmeduas.2007-8013.v14.n1.009>

Recibido 19 de marzo 2023, aceptado 09 de noviembre 2023

RESUMEN

Las infecciones vaginales son el resultado de la alteración de un ecosistema dinámico entre bacterias, arqueas, hongos, virus y protistas que conforman la microbiota del epitelio vaginal, que al perder la homeostasis se produce la disbiosis vaginal. Las infecciones que se originan de manera más común son la candidiasis vulvovaginal, tricomoniasis y vaginosis bacteriana. Algunas de sus características clínicas que presentan, son la alteración de las secreciones y en el Potencial de Hidrógeno (pH) vaginal, inflamación, prurito, eritema y hallazgos microscópicos originados por el agente etiológico, por lo que cobra importancia el diagnóstico citológico para establecer un tratamiento específico. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de las infecciones encontramos: cambios hormonales y de pH vaginal, falta de higiene, ropa ajustada, lesiones en tejidos pélvicos, entre otros. El presente trabajo tiene como propósito describir los principales agentes causales, factores de riesgo, cuadro clínico y diagnóstico de las infecciones vaginales más comunes actualmente.

Palabras Clave: Microbiota, disbiosis vaginal, vaginosis

ABSTRACT

Vaginal infections are the outcome of disturbance of the dynamic ecosystem between bacteria, archaea, fungi, viruses, and protozoa that are part of the vaginal microbiota, when the homeostasis is lost, vaginal dysbiosis occurs. Vulvovaginal candidiasis, trichomoniasis, and bacterial vaginosis are the most common vaginal infections. Disturbance in the vaginal secretions and pH, inflammation, pruritus, erythema, and microscopic findings are relevant for the cytological diagnosis to establish specific treatments. Risk factors that induce the development of vaginal diseases are hormonal changes, vaginal pH, poor hygiene, tight clothes, and pelvic tissue injuries. The present work aims to describe the main causal agents, risk factors, clinical picture, and diagnosis of the most common of vaginal infections.

Keywords: microbiota, vaginal dysbiosis, vaginosis

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) informó en el 2019 un estimado de 357 millones de nuevos casos de infecciones del tracto reproductivo que ocurren de manera anual en adultos, estas generalmente suceden en los

países en desarrollo y a pesar de que se consideran un grave problema de salud pública los estudios sobre su prevalencia son limitados.¹

Las infecciones vaginales pueden ser sintomáticas o asintomáticas, especialmente en aque-

llas mujeres que se encuentran en edad reproductiva convirtiéndose en una de principales causas de morbilidad en esta población.¹ Sin embargo, pueden producir otro tipo de afecciones como estrés psicológico, riesgo de presentar otras afecciones genitourinarias como la infertilidad y por consiguiente constituyen una pérdida económica para los sistemas de salud.^{1,2}

Una de las principales causas de la incidencia de las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) es el país de origen de las pacientes.³⁻⁵ Lo anterior podría explicarse con los hallazgos sobre la variación genómica del microbioma vaginal y su asociación con infecciones del tracto genitourinario y neoplasias cervicales oncogénicas.^{6,7}

Es importante mencionar que la mucosa vaginal de las mujeres sanas tiene una microbiota conformada predominantemente por *Lactobacillus*, por lo tanto, el equilibrio de este microambiente constituye el principal mecanismo de defensa y la pérdida de este se relaciona con las infecciones vaginales recurrentes como la Vaginosis Bacteriana (VB), Candidiasis Vulvovaginal (CVV) y la Tricomoniasis (TC).^{2,3,8}

Se han descrito algunos factores predisponentes para el desarrollo de estas infecciones como el tener residencia en un lugar con clima templado o cálido, obesidad, el número de partos, el estado socioeconómico, enfermedades que producen inmunodepresión, uso de dispositivos intrauterinos, uso de ropa muy ajustada, tener

diabetes mellitus descompensada, realizar duchas vaginales, por mencionar algunos de los que se abordarían más adelante.⁹⁻¹¹

En México son pocos los estudios que se han realizado para conocer la epidemiología de las infecciones vaginales, sin embargo, la información del anuario de morbilidad de la Dirección General de Epidemiología (DGE) muestra que durante el 2022 la vulvovaginitis fue la causa número 8 de morbilidad con una tasa de incidencia de 768.68 por cada 100,000 mujeres, mientras que la candidiasis urogenital se ubicó en el lugar 17 con una tasa de incidencia de 196.95 por cada 100,000 mujeres mayores de 10 años y la tricomoniasis urogenital presentó una tasa de incidencia de 36.89 por cada 100,000 mujeres mayores de 10 años (cuadro 1).¹² Por lo anterior es importante abordar y conocer acerca de las infecciones vaginales.

Cuadro No. 1. Infecciones vaginales por grupo de edad en México durante el 2022

Grupo de Edad	Infección Vaginal		
	Vulvovaginitis	Candidiasis urogenital	Tricomoniasis urogenital
<1 año	340	NA	NA
1-4 años	1173	NA	NA
5-9 años	2411	NA	NA
10-14 años	6350	1298	137
15-19 años	48792	9320	1642
20-24 años	90594	19370	3626
25-44 años	232839	50857	10670
45-49 años	53924	11556	2180
50-59 años	47425	10312	1751
60-64 años	14457	3912	335
65 años y +	11843	3274	246

Fuente: Anuario de morbilidad de México 2022. Dirección General de Epidemiología¹². NA: No aplica.

INFECCIONES VAGINALES

Cuando la mucosa vaginal se encuentra colonizada por una cantidad adecuada de *Lactobacillus*, estos protegen contra infecciones de algunas especies bacterianas. Sin embargo, cuando la microbiota sufre alteraciones, el epitelio vaginal se encuentra menos protegido y se produce una disbiosis vaginal.^{13,14}

Esta disbiosis se caracteriza por un crecimiento excesivo de microorganismos, que en ocasiones pueden desencadenar infecciones como VB, CVV y TC, favoreciendo aquellos patógenos que son capaces de formar biopelículas.¹⁵

La disbiosis vaginal se asocia también con el riesgo de contraer Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), el herpes simple de tipo 2, Virus de Papiloma Humano (VPH) y clamidiasis cuando se tiene contacto sexual con una persona infectada.¹⁶

Vaginosis Bacteriana

El microbioma de la vagina está compuesto principalmente por bacterias del género *Lactobacillus*, especialmente de las especies *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. iners* y *L. jensenii*.¹⁷ Cuando hay una desregulación en la cantidad de estos lactobacilos se puede generar una VB debido al predominio de bacterias como *Gardnerella vaginalis* y otras bacterias anaeróbicas como *Atopobium*, *Megasphaera*, *Prevotella* y *Sneathia*.¹⁷

La VB es una condición clínica que ocurre por el crecimiento excesivo de bacterias en la vagina que aumenta la producción del flujo vaginal (este se descomponen en carbohidratos simples) y una de las principales características es su olor fétido a pescado en presencia de Hidróxido de Potasio (KHO), por lo tanto, las pacientes con esta patología refieren picazón en región perineal.¹⁸

La disminución del crecimiento de los lactobacilos impacta en la producción del Peróxido de Hidrógeno (H₂O₂), permitiendo de esta manera el incremento de bacterias anaerobias.¹⁷ Algunas de las causas es tener múltiples parejas sexuales, uso reciente de antibióticos de amplio espectro, tabaquismo y uso de métodos anticonceptivos.¹⁹

Dentro de los signos y síntomas característicos se encuentra el flujo vaginal con mal olor, que puede acompañarse de dolor, sensación de ardor durante la micción, dispareunia, picor perineal, enrojecimiento, edema, por mencionar algunos; sin embargo, en unos casos las mujeres pueden ser asintomáticas y ser diagnosticadas durante el examen clínico²⁰ (cuadro 2).

Los antibióticos son utilizados como tratamiento de la VB y tienen una tasa de curación efectiva entre el 80% y 90% un mes después del tratamiento. Los antibióticos de primera línea que se utilizan son el metronidazol y la clindamicina que pueden tener como vía de administración de manera oral y vaginal. La dosis y el tipo de

antibiótico dependen del estado general de salud, la edad, hallazgos de encontrados en la historia clínica, evolución de la enfermedad, signos y síntomas, respuesta a tratamientos farmacológico previamente utilizados.²¹

A pesar de las tasas de curación a corto plazo del tratamiento de la VB actualmente exitosas, es importante reducir las tasas de recurrencia de la VB y el fracaso de la terapia antimicrobiana, especialmente porque se ha informado una mayor resistencia al metronidazol y la clindamicina.²²

Cuadro 2. Comparación entre las características de una vagina sana y una con vaginosis bacteriana

Microbiota vaginal	Vaginosis bacteriana
pH <4.5	pH >4.5
Presencia de células epiteliales escamosas	Presencia de células epiteliales escamosas maduras
No olor presente	Olor fétido presente
Ausencia de células clave	Presencia de células clave
Ausencia de neutrófilos	Ausencia de neutrófilos
Microbiota monomórfica presente	Microbiota polimórfica presente
Microbiota dominada por lactobacilos presentes	Microbioma dominado por <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Autopodium</i> y <i>Vaginae</i> observados

Fuente: Adaptado de Khedkar y Pajai (2022)¹⁸

Candidiasis vulvovaginal

La inflamación de la vagina causada por las especies del género *Candida* se llama candidiasis vaginal, cuando la vulva se ve afectada de manera sincrónica como la vagina se define como

candidiasis vulvovaginal (CVV). El 10% de los casos de CVV cursan de manera asintomáticas, este tipo de infección ocupa el segundo lugar entre las infecciones vaginales después de la VB y es una infección que ocurre de manera crónica.²³

En general se acepta que existen dos formas de CVV, la primera es la idiopática con factores de riesgo predisponentes que ocurren en mujeres inmunocompetentes, de las cuales la mayoría no tiene factores precipitantes. La de tipo secundaria, por el contrario, tiene factores predisponentes conocidos que incluyen una vagina estrogenizada.²⁴

Además se han identificado algunos factores de riesgo como: el embarazo, diabetes mellitus, relaciones sexuales orales frecuentes, el uso de ropa interior sintética ajustada, falta de higiene, deficiencias nutricionales, el uso de antibióticos utilizados de manera crónica.²³ Hay algunos otros factores de los cuales aún no se ha demostrado asociación, sin embargo se han estudiado y son: el utilizar métodos anticonceptivos, el uso de preservativos y los espermicidas.²⁵

C. albicans pertenece a la microbiota de la vagina, sin embargo, es la causa más común de CVV. Aunque se ha reportado un aumento en los casos de CVV que es originada por especies no *albicans* como *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida kruzei* y *Candida parapsilosis*.²⁴

En su forma de levadura *C. albicans* es tolerada por el epitelio vaginal, pero al cambiar de morfología al tipo de hifa no invasiva es co-regulada por genes que codifican factores de virulencia como las aspartil proteasas secretadas y la candidalinasina, el umbral de tolerancia se supera y puede desencadenar respuestas inflamatorias intensas y daño tisular.²⁶ Algunos de los signos y síntomas de la CVV son el prurito, inflamación vaginal, hiperemia, ardor, dolor, disuria, eritema vaginal, eritema vulvar y leucorrea.²⁷

De acuerdo con las guías de práctica clínica la CVV se puede tratar con antifúngicos orales o tópicos, de los cuales está el grupo de los azoles (miconazol, clotrimazol y fluconazol) son los más comúnmente prescritos, pero la actividad estática de los azoles y el aclaramiento inadecuado mediado por el sistema inmunitario podrían representar factores clave de la recurrencia de la enfermedad.²⁸

Existen varias estrategias de tratamiento alternativas y complementarias para la CVV como los probióticos, las inmunoterapias y el ácido bórico, pero estas estrategias de tratamiento rara vez se basan en la evidencia o pueden tener efectos adversos graves.²⁹ En México se cuenta con la Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Candidosis Vulvovaginal en Mujeres Mayores a 12 años de Edad (GPC-IMSS-609-19).³⁰

Tricomoniasis

Con una incidencia estimada de 156 millones de casos cada año la tricomoniasis es una de las ITS no virales curables más común en todo el mundo. El agente causal de esta vaginitis infecciosa es el protozoo flagelado conocido como *Trichomonas vaginalis*.³¹

La tricomoniasis afecta a todos los grupos de edad, pero es común en el grupo de edad reproductiva. Inicialmente se vio como una molestia debido a que hasta el 50% de las infecciones en mujeres son completamente asintomáticas, sin embargo, si no se recibe un tratamiento a tiempo puede ocasionar vaginitis, cervicitis, enfermedades inflamatorias pélvicas, complicaciones en el embarazo y mayor susceptibilidad a las infecciones por VPH y el desarrollo de Cáncer Cervicouterino.^{31,32}

Los síntomas de la tricomoniasis incluyen inflamación, flujo vaginal (de color blanco o amarillento, de consistencia espumoso) purulento en más del 50% de los casos reportados, pH >4.5, prurito, disuria, dispareunia, irritación, micción frecuente, eritema, edema y característica del cuello uterino similar a la fresa.³³

Los nuevos métodos de diagnóstico disponibles se pueden realizar en una variedad de muestras, se dispone de microscopia de montaje (sensibilidad del 51% al 65%), detección de antígenos (sensibilidad del 82% al 95%) e hibridación de ácidos nucleicos (sensibilidad del 63%),

las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos son el ensayo más sensible para detectar *T. vaginalis* en las mujeres.³⁴

Algunos factores de riesgo para la tricomoniasis identificados en las pacientes es la edad avanzada, múltiples parejas sexuales, uso de métodos anticonceptivos, uso de drogas inyectables, poblaciones vulnerables como los pueblos indígenas, entre otros.^{35,36}

El tratamiento de la tricomoniasis se recomienda para aliviar los síntomas, reducir el riesgo de resultados reproductivos adversos, prevenir la adquisición y transmisión del VIH y otras ITS. Las pautas nacionales recientemente actualizadas publicadas por el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras en 2020 recomiendan dosis múltiples de metronidazol 500mg por vía oral dos veces al día durante 7 días para el tratamiento de todas las mujeres infectadas.³⁷

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LAS INFECCIONES VAGINALES

Flujo vaginal

Está compuesto por la descamación de células epiteliales vaginales y la liberación continua de líquido, este tiene un aspecto que puede variar de acuerdo con la etapa del ciclo menstrual y ovárico, puede ser de color transparente, blanquecino, con una consistencia pegajosa o líquida. Algunas de sus funciones principales son la de protección contra infecciones y la lubricación.⁸

Cuando ocurre una infección vaginal puede ocasionar cambios y hacer que este flujo vaginal se vuelva anormal, sucede usualmente en el tracto reproductivo de mujeres en edad reproductiva, se caracteriza por ser inodora, cambio en la consistencia haciéndola viscosa, cambio en el volumen, con un pH ácido (< 4.5) y ausencia de neutrófilos (cuadro 3).³⁸

Cuadro 3. Características clínicas asociadas con las tres causas más comunes de flujo vaginal

Característica	Vaginosis bacteriana	Tricomoniasis	Candidiasis vulvovaginal
Síntomas	Secreción delgada, burbujeante Olor a pescado	Secreción escasa o espumosa de color-amarillo verde Olor ofensivo	Secreción blanca espesa Sin olor
Signos	Sin molestias ni picazón Sin inflamación en la vulva	Picazón vulvar, dispareunia, disuria, malestar, Vulvitis, vaginitis “cérvix como una fresa”	Picazón vulvar, dispareunia, disuria, malestar, Eritema vulvar, edema, fisuras
pH vaginal	>4.5	>4.5	<4.5
Hallazgos microscópicos	Células de pista	Tricomonas con motilidad	Levaduras e hifas
Necesidad de pruebas para otras ITS	Valorar a la mujer y sus factores de riesgo	Sí, la tricomoniasis se asocia con el riesgo para VIH	No
Necesidad de volver a tomar otro test	No	Sí, se recomienda tomar otros test en mujeres con vida sexual	No
Necesidad de tratamiento para su pareja sexual	No	Si	No

Fuente: Adaptado de Sim et al. (2020)³⁸

La cervicitis es otra causa importante de flujo vaginal siendo de los principales patógenos aislados *Neisseria gonorrhoeae*. Se debe de sospechar de cervicitis en mujeres sexualmente activas que tengan secreción endocervical purulenta y sangrado cervical que sea fácilmente inducido.³⁸

Inflamación en las infecciones vaginales

En condiciones fisiológicas el ácido láctico se encuentra a una concentración del 1%, esto ocasiona que se reduzca el pH vaginal y favorece la proliferación de *Lactobacillus*. Estimula un estado antiinflamatorio a través del aumento de la producción del antagonista del receptor de Interleucina-1 (IL-1) de las células epiteliales cervicovaginales e inhibe la activación del Factor Nuclear-KB (NF-KB) en células mononucleares de sangre periférica y monocitos/macrófagos, que se encargan de promover la transcripción de genes diana proinflamatorios.³⁹

El ácido láctico también se encarga de inhibir la producción de mediadores de la inflamación inducida por el Receptor Tipo Toll (TLR) de las células epiteliales cervicovaginales, de esta manera tanto el ácido D-Láctico como el L-láctico exhiben estos efectos antiinflamatorios que son potenciados por un pH vaginal bajo <3.86. Aunque hay circunstancias fisiológicas en donde se altera la microbiota vaginal como en el periodo menstrual cuando hay una disminución en los niveles de estrógeno y glucógeno.⁴⁰

pH vaginal en las infecciones vaginales

La vagina es un canal de comunicación con el exterior, cuyas funciones son las de excretar el flujo menstrual y la función de canal de parto. La vagina de manera fisiológica tiene una microbiota que se encarga de mantener la homeostasis del entorno físico y químico de manera interna. Se ha documentado que el pH vaginal fisiológico para mujeres en edad fértil oscila entre 3.8 y 5.0 lo cual se considera moderadamente ácido.⁴¹

La vagina se encuentra cubierta por una capa transparente de flujo vaginal, que puede llegar a desequilibrarse por el cambio en el pH, las infecciones vaginales, el envejecimiento, la actividad sexual y las duchas vaginales. Cuando la microbiota se encuentra en equilibrio los lactobacilos generan un pH ácido y bacteriocinas para evitar el crecimiento de algunas bacterias y de esta manera generar protección a las mujeres contra infecciones de transmisión sexual y algunos microorganismos oportunistas.⁴¹

Los lactobacilos tienen la capacidad de fermentar el glucógeno de la descomposición de la mucosa vaginal eutrófica en ácido láctico y posteriormente liberar iones de hidrógeno, por lo tanto, el resultado de este metabolismo es un pH ácido de 4 a 4.5 que funciona como una barrera. Sin embargo, existen algunos factores que pueden ocasionar una alteración del pH vaginal como lo son tener relaciones sexuales sin protección, el uso de antibióticos de manera

prolongada, realizar duchas vaginales y el ciclo menstrual, por mencionar algunos.⁴²

Algunos lactobacilos generan peróxido de hidrógeno el cual se relaciona con una incidencia disminuida de VB, sin embargo, hay estudios que indican que existen condiciones que pueden limitar la producción de peróxido de hidrógeno debido a tres factores: 1) la condición hipóxica de la vagina impide la producción bacteriana del H₂O₂, 2) la alta capacidad antioxidante del fluido cervicovaginal bloquea la actividad bactericida de H₂O₂ y 3) H₂O₂ se considera más tóxico para los lactobacilos que para las 17 especies de bacterias asociadas a la VB.⁴³

El ácido láctico se produce en condiciones de hipoxia de la vagina y la cantidad de fluido cervicovaginal no bloquea la actividad microbicida del ácido láctico *in vitro*, vaginal los lactobacilos no se ven afectados por las concentraciones de ácido láctico que inactivan por completo todas las bacterias asociadas a la VB. Se ha demostrado que el ácido láctico inactiva una amplia gama de otros patógenos del tracto reproductivo, incluidos virus del herpes simple tipo II, *N. gonorrhoeae* y *Escherichia coli*. Además de que la inactivación directa de los patógenos, la acidez vaginal potencia la ralentización y la captura de los viriones del VIH-1 por el moco cervicovaginal.⁴⁴

En las mujeres los niveles de estrógeno están estrechamente relacionados con la abundancia de lactobacilos y el pH vaginal, con un aumento de estrógeno que promueve el engrosamiento

del epitelio vaginal y la producción intracelular del glucógeno. Por consiguiente, los lactobacilos son más abundantes y el pH vaginal es más bajo cuando los niveles de estrógeno alcanzan su punto máximo justo antes de la ovulación.⁴⁵

Prurito en infecciones vaginales

En las mujeres adultas una de las causas frecuente de prurito son las infecciones ocasionadas por la CVV, esta enfermedad representa del 35% al 40% de los casos de prurito. Diversos estudios a nivel epidemiológico han indicado que *C. albicans* es el principal agente causal, aunque se ha documentado que *C. glabrata* representa del 10% al 20% en ciertas regiones.⁴⁶

El aumento en los niveles de estrógeno se ha implicado en la reducción de la actividad inhibitoria de las células epiteliales contra las especies del género *Candida*. Se estima que el 75% de las mujeres que han sido afectadas por CVV, dentro de los factores que pueden provocar el aumento de los niveles de estrógenos son el embarazo, el uso de antibióticos, el uso de anticonceptivos hormonales orales y las terapias de reemplazo hormonal.⁴⁷

Las pacientes con CVV recurrente definida como la aparición de al menos cuatro episodios en 1 año, pueden tener un factor genético predisponente subyacente a susceptibilidad. La presentación clínica de eritema vulvar, pústulas, erosiones puede variar, pero en general va acompañada de prurito, ardor, dispareunia e incluso puede incluir disuria.⁴⁸

COMPLICACIONES DE LAS VAGINOSIS

Las mujeres que tienen VB tienen un mayor riesgo de contraer VIH y otras ITS como clamidia, gonorrea, tricomoniasis, *Mycoplasma genitalium*, VPH y virus del herpes simple tipo 2. Lo anterior se puede explicar por la inmunosupresión inducida principalmente por una concentración alta de sialidasa que se encarga de la degradación del ácido siálico, además, altera las membranas epiteliales de la mucosa y facilita la unión de microorganismos patógenos, formación de biopelículas y la degradación de la Inmunoglobulina A (IgA). Las mujeres con VB tienen más riesgo de sufrir resultados adversos en el parto (parto prematuro, corioamnionitis, bajo peso al nacer, endometriosis post parto, por mencionar algunos).⁴⁹

Hay otras complicaciones ginecológicas como la enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad, infecciones posteriores a la histerectomía, celulitis del manguito vaginal o infecciones profundas. El diagnóstico de la VB se realiza utilizando los criterios de Amsel (con 3 de los 4 criterios necesarios para el diagnóstico de VB: flujo vaginal homogéneo, delgado, de color blanco grisáceo, pH vaginal >4.5, prueba de amina de olor positiva y >20% de células clave/campo de alta potencia en una preparación húmeda de secreciones vaginales).⁵⁰

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR UNA INFECCIÓN VAGINAL

Disminución de la acidez vaginal (aumento del pH)

Se han identificado más de 560 especies bacterianas en la microbiota vaginal, la alteración de este equilibrio puede resultar en la VB. Aunque la causa específica se desconoce, se define como un remplazo de lactobacilos productores de ácido láctico con el crecimiento excesivo de varias cepas de bacterias anaeróbicas.⁵¹ La modernización de la sociedad, se relaciona con el estrés psicológico para lo cual se ha documentado que las mujeres experimentan más estrés en comparación con los hombres y esto se extiende hasta el tracto vaginal. El estrés crónico puede influir en el equilibrio de los lactobacilos y por consiguiente un cambio en el pH vaginal elevado que se correlaciona con una menor producción de glucógeno vaginal y una mayor respuesta proinflamatoria.⁵²

Hábitos higiénicos

La higiene sexual inadecuada puede entenderse como el exceso o la falta de esta, ambos casos, se interfiere con la salud genital femenina porque provoca alteración en la homeostasis y favorece la aparición de VB. Los jabones, si bien son de uso común, por razones de bajo costo, tradición o facilidad de uso, tienen componentes que pueden disolver la grasa,

además de un pH neutro/alcalino que con el uso rutinario en la zona genital puede tener consecuencias no deseadas, como sequedad y disminución de la acidez de la piel (diferente del pH ácido fisiológico de la piel).⁵³

Los hábitos íntimos de higiene como depilación, prácticas sexuales, el tipo de ropa interior, las duchas vaginales, el uso de toallas femeninas (aquellas que son de material absorbente reutilizable aumenta el riesgo de infección por *Candida*), son hábitos que al explorarse pueden servir al personal de salud para que brinde una orientación adecuada que contribuya a la adherencia de medidas higiénicas y cambios de estilos de vida para evitar trastornos fisiológicos e infecciones.⁵⁴

Ropa interior ajustada y no absorbente

La ropa puede causar alteraciones en la microbiota vaginal, debido a la variación de temperatura, la humedad local y la ventilación comprometida de los genitales externos, de esta manera se altera el ecosistema genital y provoca irritación, reacción alérgica o secreción.⁵⁵

La ropa interior de algodón permite más aireación y absorben más humedad, lo que permite la transpiración. Sin embargo, el hecho de que se usen jeans ajustados o pantalones ajustados a menudo causa una restricción de la ventilación y compresión de la vulva, promoviendo la oclusión y la fricción, que pueden ser perjudiciales, negando así el efecto beneficioso de

las bragas de algodón.⁵⁶ Elegbe y Botu informaron en 1982 que las mujeres que usaban pantalones anchos tenían menos episodios de CVV, lo que sugiere que la ropa ajustada puede predisponer a las mujeres a BV.

Lesión en los tejidos

Una de las defensas del organismo, es la integridad de los tejidos ya que fungen como barrera física para evitar el desarrollo de infecciones, por lo que las lesiones de los tejidos de la pelvis aumentan el riesgo de infección. Los tejidos pélvicos pueden sufrir lesiones por procedimientos quirúrgica, presencia de tumores, radioterapia o alteraciones anatómicas estructurales congénitas o fistulas. En el caso de la presencia de fistulas, estas favorecen la comunicación entre el intestino y la vagina provocando el paso del contenido intestinal, así como de bacterias. Las fistulas vesicovaginales ocurren principalmente después de la irradiación pélvica o después de una cirugía ginecológica con o sin irradiación. Estas pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar infecciones.⁵⁷

Mujeres en edad fértil

Los cambios hormonales que se presentan en el ciclo menstrual originan una disminución del pH de la vagina. La reducción de la acidez estimula el crecimiento de bacterias que causan infecciones. Hay estudios epidemiológicos que indican el aumento de la CVV en mujeres edad

reproductiva respecto a las que se encontraban en la menopausia, una posible explicación es que las mujeres jóvenes tienen una vida sexual más activa respecto a aquellas que están en menopausia.⁵⁸

También existen cambios fisiológicos y tisulares que son causados por las hormonas reproductivas, que ocurren en las mujeres durante esta etapa de la vida y que aumentan la susceptibilidad a tener una infección *Candida*.⁵⁸

Uso de tampones

Los tejidos de la vulva y la vagina están más hidratados y permeables en comparación con la piel del resto del cuerpo, lo que puede hacer que sean más susceptibles a la exposición química y de microorganismos. El uso de tampones puede ser una fuente potencial e importante de algunos compuestos químicos a través de la vía vaginal dada la rápida absorción que ocurre en este sitio anatómico y la exposición acumulada a los tampones durante la vida reproductiva de la mujer y también puede afectar la integridad epitelial de las células vaginales y cervicales, aumentando potencialmente la susceptibilidad a las infecciones de transmisión sexual y la colonización de microorganismos patógenos que ocasionen una infección vaginal.⁵⁹

Mujeres posmenopáusicas

La posmenopausia es un estado no reproductivo marcado por cambios hormonales, más

específicamente una disminución en los niveles de hormonas ováricas, estrógeno y progesterona. Sin estas hormonas, la mucosa vaginal se adelgaza y comienza a atrofiarse, volviéndose más pequeña y menos elástica.⁶⁰

La conexión entre el microbioma vaginal y la menopausia es a través de la acción atrayente de los estrógenos, este contribuye a la maduración del epitelio vaginal y conforme va aumentando la edad va disminuyendo su efecto.⁶¹

MEDIOS DE DIAGNÓSTICO: CITOLOGÍA VAGINAL

El diagnóstico citológico se usó por primera vez para detección de Cáncer Cervicouterino (CaCu), sin embargo, las infecciones por *G. vaginalis*, *T. vaginalis* y *C. albicans* también se pueden identificar fácilmente a través de las citologías vaginales mediante la identificación del microorganismo o de las características celulares citológicas o cambios celulares.⁶²

La citología vaginal es el estudio de células epiteliales del endocérvix y el exocérvix, que tiene como propósito detectar anomalías morfológicas de las células examinadas que en su mayor proporción provienen de la descamación, de líquidos corporales, por mencionar algunos.⁶³

Otras pruebas complementarias en el diagnóstico es el frotis en fresco: a) con suero fisiológico al 0.9% (visualización de esporas o hifas con una sensibilidad de 50%), b) con una gota de

KOH (visualización de levaduras en fase de espora e hifas con una sensibilidad de 70%), c) tinción de Gram (visualización de esporas o hifas con una sensibilidad de 65%) y d) cambios en el pH; y como prueba confirmatoria se utiliza el cultivo vaginal.⁶⁴

CONCLUSIONES

Las infecciones vaginales son un motivo frecuente de consulta médica, que puede ser de tipo infeccioso y no infeccioso, en ambos casos el conocimiento sobre los factores de riesgo tiene un papel muy importante en la prevención de ellas, para así evitar condiciones que permitan la alteración en el pH, humedad, temperatura y en la microbiota del epitelio vaginal.

Es imprescindible la identificación del agente causal a través de la manifestación clínica y su confirmación por pruebas de diagnóstico clínico para establecer un tratamiento oportuno y evitar las complicaciones en las mujeres que presentan las infecciones vaginales de manera recurrente y disminuir el riesgo del desarrollo de resistencia a los tratamientos de elección por el uso de manera indiscriminado de estos.

Referencias

1. Konadu DG, Owusu-Ofori A, Yidana Z, Iddrisu OF, Adu-Gyasi D, Dosoo D, et al. Prevalence of vulvovaginal candidiasis, bacterial vaginosis and trichomoniasis in pregnant women attending antenatal clinic in the middle belt of Ghana. *BMC Preg Child* 2019;19:341.
2. Bignoumba M, Moghoa KHM, Muandze-Nzambe JU, Kassa-Kassa RF, Mouanga-Ndzime Y, Gafou A, et al. Vaginal Infections; Etiologies in South-Eastern Gabon; An Overview. *Int J Womens Health* 2022;14:505-515.
3. Jansåker F, Frimodt-Møller N, Li X, Sundquist K. Novel risk factors associated with common vaginal infections: a nationwide primary health care cohort study. *Int J Infect Dis* 2022;116:380-386.
4. Gajer P, Brotman RM, Bai G, Sakamoto J, Schütte UM, Zhong X, et al. Temporal dynamics of the human vaginal microbiota. *Sci Transl Med* 2012;4(132):132ra52.
5. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, Schneider GM, Koenig SS, McCulle SL, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci* 2011 15;108:4680-7.
6. Ceccarani C, Foschi C, Parolin C, D'Antuono A, Gaspari V, Consolandi C, et al. Diversity of vaginal microbiome and metabolome during genital infections. *Sci Rep* 2019 ;9(1):14095.
7. Gilbert GG, Donders EB, Dekeersmaecker A, Vereecken A, Van Bulck B, Spitz B. Pathogenesis of abnormal vaginal bacterial flora. *Am J Obstet Gynecol* 2000; (182): 4.
8. Sánchez-Hernández JA, González-Belén L, Rojas-Valderrama K, Muñoz-Zurita G. Prevalencia de *Candida albicans* y su relación con cambios en el pH vaginal. *Aten Fam* 2017;24(1):18-22.

9. Tarry W, Fisher M, Shen S, Mawhinney M. *Candida albicans*: the estrogen target for vaginal colonization. *J Surg Res* 2005;129(2):278-282.
10. González-Pedraza A, Ortiz-Zaragoza C, Dávila-Mendoza R, Valencia-Gómez CM. Infecciones cervicovaginales más frecuentes: prevalencia y factores de riesgo. *Rev Cuba Obstet Ginecol* 2007;33(2).
11. Fischer G, Bradford J. Vulvovaginal candidiasis in postmenopausal women: the role of hormone replacement therapy. *J Low Genit Tract Dis* 2011;15(4):263-267.
12. Dirección General de Epidemiología. Anuarios de Morbilidad 1984-2022. Revisado el 8 de febrero de 2023, Disponible en: <https://epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/index.html>
13. Abdul-Aziz M, Mahdy MAK, Abdul-Ghani R, Alhilali NA, Al-Mujahed LKA, Alabsi SA, et al. Bacterial vaginosis, vulvovaginal candidiasis and trichomonal vaginitis among reproductive-aged women seeking primary healthcare in Sana'a city, Yemen. *BMC Infect Dis* 2019; 879.
14. Martínez-Ibarra MR, Medina-de la Cruz O, Gallegos-García V. La microbiota vaginal y su relación en el desarrollo de neoplasia intraepitelial cervica. *Rev Mex Enf Card* 2022; 29 (3).
15. Machado A, Foschi C, Marangoni A. Vaginal dysbiosis and biofilms. *Front Cell Infect Microbiol* 2022;12.
16. Han Y, Liu Z, Chen T. Role of Vaginal Microbiota Dysbiosis in Gynecological Diseases and the Potential Interventions. *Front Microbiol* 2021;12:643422.
17. Wu S, Hugerth LW, Schuppe-Koistinen I, Du J. The right bug in the right place: opportunities for bacterial vaginosis treatment. *Npj Biofilms Microbiomes* 2022;8(1):1-11.
18. Khedkar R, Pajai S. Bacterial Vaginosis: A Comprehensive Narrative on the Etiology, Clinical Features, and Management Approach. *Cureus* 14(11):e31314.
19. Deese J, Pradhan S, Goetz H, Morrison C. Contraceptive use and the risk of sexually transmitted infection: systematic review and current perspectives. *Open Access J Contracept* 2018;9:91-112.
20. Coughlin G, Secor M. Bacterial vaginosis: update on evidence-based care. *Adv Nurse Pract* 2010;18(1):41-44, 53.
21. Cerca N. Addressing the challenges with bacterial vaginosis pharmacotherapy. *Expert Opin Pharmacother* 2023;24(1):11-13.
22. Bradshaw CS, Sobel JD. Current Treatment of Bacterial Vaginosis-Limitations and Need for Innovation. *J Infect Dis* 2016;214.
23. Hösükoğlu FG, Ekşi F, Erinmez M, Uğur MG. An Epidemiologic Analysis of Vulvovaginal Candidiasis and Antifungal Susceptibilities. *Infect Microbes Dis* 2022;4(3):131.
24. Donders G, Sziller IO, Paavonen J, Hay P, de Seta F, Bohbot JM, et al. Management of recurrent vulvovaginal candidosis: Narrative review of the literature and European expert panel opinion. *Front Cell Infect Microbiol* 2022; 12:934353.

25. Cetin M, Ocak S, Gungoren A, Ulvi Hakverdi A. Distribution of *Candida* species in women with vulvovaginal symptoms and their association with different ages and contraceptive methods. *Scand J Infect Dis* 2007;39(6-7):584-588.
26. Paterniti I, Casili G, Filippone A, Lanza M, Ardizzone A, Capra AP, et al. A New Approach for the Treatment of Recurrent Vulvovaginal Candidiasis with a Combination of Pea Protein, Grape Seed Extract, and Lactic Acid Assessed In Vivo. *J Fungi* 2022;8(12):1251.
27. Jiménez JC, Garro ARG, Trabado SJT. Generalidades de la candidiasis vulvovaginal. *Rev Medica Sinerg* 2023;8(3):e924-e924.
28. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016; 62 (4): e50.
29. Farr A, Effendy I, Frey TB, Hof H, Mayser P, Petricevic L, et al. Guideline: Vulvovaginal candidosis. *Mycoses* 2021 ;64(6):583-602.
30. Velázquez-Hernández N, Sánchez-Anguiano LF, Lares-Bayona EF, Cisneros-Pérez V, Milla-Villeda RH, Arreola-Herrera FA, et al. Comparación de la utilidad diagnóstica entre la inspección visual con ácido acético y la citología cervical. *Ginecol Obstet Mex* 2010:7.
31. Abraham E, Fairley CK, Denham I, Bradshaw CS, Farquharson RM, Vodstrcil LA, et al. Positivity and Risk Factors for *Trichomonas vaginalis* Among Women Attending a Sexual Health Clinic in Melbourne, 2006 to 2019. *Sex Transm Dis* 2022;49(11):762.
32. Zhu X, Liu L, Yixi L, Yang Y, Zhang Y, Yang Z, et al. The prevalence and risk factors of *Trichomonas vaginalis* in Wuhan and the Tibetan area, China: a two-center study. *Parasitol Res* 2023;122(1):265-273.
33. Divakaruni AK, Mahabir B, Orrett FA, Rao AS, Srikanth A, Chattu VK, et al. Prevalence, clinical features, and diagnosis of *Trichomonas vaginalis* among female STI clinic attendees in Trinidad. *J Fam Med Prim Care* 2018;7(5):1054.
34. Cenkowski M, Wudel B, Poliquin V. Vaginal trichomoniasis. *CMAJ Can Med Assoc J* 2022;194(6):E217.
35. Ambrozio CL, Nagel AS, Jeske S, Bragança GCM, Borsuk S, Villela MM. *Trichomonas vaginalis*: prevalence and risk factors for women in southern Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2016;58:61.
36. Jasek E, Chow EP, Ong JJ, Bradshaw CS, Chen MY, Hocking JS, et al. Sexually Transmitted Infections in Melbourne, Australia from 1918 to 2016: nearly a century of data. *Commun Dis Intell Q Rep* 2017;41(3):E212-E222.
37. Muzny CA, Van Gerwen OT, Legendre D. Secnidazole: a treatment for trichomoniasis in adolescents and adults. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2022; 20:8, 1067-1076.
38. Sim M, Logan S, Goh LH. Vaginal discharge: evaluation and management in primary care. *Singapore Med J* 2020;61(6):297.

39. Amabebe E, Anumba DOC. Psychosocial Stress, Cortisol Levels, and Maintenance of Vaginal Health. *Front Endocrinol* 2018;9.
40. Tachedjian G, Aldunate M, Bradshaw CS, Cone RA. The role of lactic acid production by probiotic *Lactobacillus* species in vaginal health. *Res Microbiol* 2017; 168 (10).
41. Lin YP, Chen WC, Cheng CM, Shen CJ. Vaginal pH Value for Clinical Diagnosis and Treatment of Common Vaginitis. *Diagnostics* 2021;11(11):1996.
42. Amabebe E, Anumba DOC. The Vaginal Microenvironment: The Physiologic Role of *Lactobacilli*. *Front Med* 2018;5:181.
43. O'Hanlon DE, Moench TR, Cone RA. Vaginal pH and Microbicidal Lactic Acid When *Lactobacilli* Dominate the Microbiota. *PLoS ONE* 2013;8(11):e80074.
44. O'Hanlon DE, Moench TR, Cone RA. In vaginal fluid, bacteria associated with bacterial vaginosis can be suppressed with lactic acid but not hydrogen peroxide. *BMC Infect Dis* 2011;11:200.
45. Miller EA, Beasley DE, Dunn RR and Archie EA (2016) *Lactobacilli* Dominance and Vaginal pH: Why Is the Human Vaginal Microbiome Unique? *Front. Microbiol.* 7:1936.
46. Buscemi L, Arechavala A, Negroni R. Study of acute vulvovaginitis in sexually active adult women, with special reference to candidosis, in patients of the Francisco J. Muñiz Infectious Diseases Hospital. *Rev Iberoam Micol* 2004;21(4):177-181.
47. Lahti E, Vuopala S, Kauppila A, Blanco G, Ruokonen A, Laatikainen T. Maturation of vaginal and endometrial epithelium in postmenopausal breast cancer patients receiving long-term tamoxifen. *Gynecol Oncol* 1994;55(3 Pt 1):410-414.
48. Smeekens SP, van de Veerdonk FL, Kullberg BJ, Netea MG. Genetic susceptibility to *Candida* infections. *EMBO Mol Med* 2013;5(6):805-813.
49. Muzny CA, Schwebke JR. Asymptomatic Bacterial Vaginosis: To Treat or Not to Treat? *Curr Infect Dis Rep* 2020;22(12):32.
50. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KC, Eschenbach D, Holmes KK. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;74(1):14-22.
51. Disha T, Haque F. Prevalence and Risk Factors of Vulvovaginal Candidosis during Pregnancy: A Review. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2022:e6195712.
52. Disha T, Haque F. Prevalence and Risk Factors of Vulvovaginal Candidosis during Pregnancy: A Review. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2022 Jul 20;2022:6195712.
53. Felix TC, de Araújo LB, Röder DVD de B, Pedroso R dos S. Evaluation of Vulvovaginitis and Hygiene Habits of Women Attended in Primary Health Care Units of the Family. *Int J Womens Health* 2020;12:49-57.
54. Czerwinski BS. Variation in feminine hygiene practices as a function of age. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs JOGNN* 2000;29(6):625-633.
55. Michelin SR, Marchi JG, Hyeda IS, Heidemann ITSB, Nitschke RG. Percepção das

- mulheres sobre promoção da saúde durante a consulta de enfermagem. *Ciênc Cuid Saúde* 2015;901-909.
56. Elegbe IA, Botu M. A preliminary study on dressing patterns and incidence of candidiasis. *Am J Public Health* 1982;72(2):176-177.
57. Moon SG, Kim SH, Lee HJ, Moon MH, Myung JS. Pelvic Fistulas Complicating Pelvic Surgery or Diseases: Spectrum of Imaging Findings. *Korean J Radiol* 2001;2(2):97-104.
58. Zeng X, Zhang Y, Zhang T, Xue Y, Xu H, An R. Risk Factors of Vulvovaginal Candidiasis among Women of Reproductive Age in Xi'an: A Cross-Sectional Study. *BioMed Res Int* 2018;2018:9703754.
59. Singh J, Mumford SL, Pollack AZ, et al. Tampon use, environmental chemicals and oxidative stress in the BioCycle study. *Environ Health* 2019;18(1):11.
60. Hoffmann JN, You HM, Hedberg EC, Jordan JA, McClintock MK. Prevalence of bacterial vaginosis and *Candida* among postmenopausal women in the United States. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2014;69:S205-14.
61. Brotman RM, Shardell MD, Gajer P, Fadrosh D, Chang K, Silver MI, Viscidi RP, Burke AE, Ravel J, Gravitt PE. Association between the vaginal microbiota, menopause status, and signs of vulvovaginal atrophy. *Menopause* 2014 May;21(5):450-8.
62. Maria C, Zahra R, Sara P. Prevalence of Cervical-Vaginal Infections in the Pap-Smear Samples in Iran. *Glob J Health Sci* 2014;6(1):201-206.
63. Nokiani FA, Akbari H, Rezaei M, Madani H, Ale Agha ME. Cost-effectiveness of pap smear in Kermanshah, Iran. *Asian Pac J Cancer Prev APJCP*. 2008;9(1):107-110.
64. Giuliano C, Patel CR, Kale-Pradhan PB. A Guide to Bacterial Culture Identification And Results Interpretation. *P T* 2019;44(4):192-200.