

CANDIDIASIS VAGINAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN LA PRACTICA GINECOLOGICA.

Profesor Dr. Samoel Soihet

INTRODUCCION

A pesar que ya en 1849 Wilkinson describió que el agente responsable de la vulvovaginitis era la *Candida*, aun continúa vigente este tópico en la literatura médica(1) y por cierto que el 75% de las mujeres han sufrido por lo menos una vez en su vida, particularmente que encontrándose en el grupo de las enfermedades sexualmente transmitidas, ocupan un alto porcentaje en la consulta diaria. El causante de la candidiasis vaginal es la *Candida albicans* en el 80% de los casos (2,3) con una gran capacidad de que sus esporas invaden rápidamente (4, 5, 6). En el 20% otras especies de *Candida* son las responsables, mayormente la *Candida glabrata*(7). El periodo de incubación es de 24 a 96 horas(8) y es suficiente 100 organismos para causar la vaginitis, y es importante saber que la toma de muestra del isopo sale negativo cuando hay menos de 1,000 organismos por ml. de secreción vaginal, lo que significa que un cultivo negativo no es suficiente.

El mecanismo patológico no es muy claro, ya que una de cada 10 mujeres es portadora asintomática de *Candida*. Entre las gestantes hasta un 30% de ellas son portadoras sanas. El moco cervical es una barrera contra la invasión de los micelios, pues no se han encontrado en el útero ni en la trompa. En general casi nada se sabe sobre el mecanismo natural de defensa de la vagina contra la infección de la *Candida*.

La biología de la vagina se ha caracterizado por la transformación enzimática del glucogeno en azúcares y ácido láctico, lo que hace un pH ácido ambiental de 3.5 a 4.5, que es un medio favorable para la presencia del bacilo de Doderlein. En estas condiciones la *Candida* no tiene la posibilidad de hacerse patogénica. Las bacterias de defensa pues, juega un rol importante en evitar que de saprofito se convierta en patogénico. La administración de antibióticos localmente o sistémico, el medio vaginal, se hace positivo para dejar crecer hongos con los síntomas de candidiasis vaginal por la reducción de los gérmenes de protección convirtiéndose la *Candida* saprofita en patógena que coloniza totalmente la vagina y lo prueban los cultivos con una flora Doderlein disminuida. De otro lado la *Candida* es capaz de elaborar sustancias que son activas sobre los lactobacilos. Además, hay una serie de factores predisponentes que es importante conocer en la anamnesis clínica.

FACTORES PREDISPONENTES

Gestación

La presencia de micelios en la vagina es muy frecuente y aumenta en el transcurso de la gestación. Por lo tanto el recién nacido es portador de *Candidas* en las primeras semanas en la boca o en la región anogenital. Debe tenerse cuidado en los prematuros (13) cuando están en la incubadora. Sería recomendable de hacer cultivos vaginales en las mujeres al final de la gestación para poder tratar la infección a tiempo y reducir el riesgo del infante.

Tabletas anticonceptivas

Las hormonas tienen influencia en el medio ambiente vaginal, en el pH, en el contenido del glucogeno y posiblemente favoreciendo la receptibilidad celular. Los progestágenos y los anti andrógenos son responsables por estos trastornos del epitelio vaginal(10). Sin embargo otros autores han demostrado que las hormonas(11) anticonceptivas no tienen influencia en la infección por micelios.

Antibióticos

Es muy conocido la interacción de los microorganismos. El medio de Sabouraud con antibióticos, no inhiben su crecimiento de la *Candida albicans*, y éste no crece tan fácilmente en un medio de gérmenes, pero se lo hace cuando los gérmenes fueron erradicados por los antibióticos(13), y si el tratamiento fue vía oral ello sugiere que los antibióticos estimulan su crecimiento. Por lo tanto es razonable administrar antifúngicas en mujeres que son alto riesgo para la candidiasis cuando reciban antibióticos.

Diabetes mellitus

Es probable que las diabéticas no tratadas se enfrenten a estas infecciones por la sobrecarga de glucosa, o tengan mayor riesgo de contraerla. Pacientes con esta infección y sin saberse, la prueba de la tolerancia a la glucosa en muchas de ellas fueron positivas y en las climatéricas con candidiasis es mayor el hallazgo de Diabetes.

Ciertas vestimentas

Ropa interior de sintéticos, panty hose, pantalones ajustados reducen la ventilación aumentando la humedad y el calor en la región anovulvar, lo que hace muy receptivo a las invasiones micóticas. El agua muy clorificada, irrita la piel vulvar y ello hace receptivo a la *Candida*. Los aerosoles vulvares son también irritantes. Las costuras de la ropa interior son también favorables a la irritación de la piel. Las duchas vaginales que cambian el pH a la alcalinidad posiblemente sea una causa más.

SINTOMATOLOGIA

El síntoma principal es el *prurito vulvovaginal*. Se presenta una *leucorrea* característica, grumosa blanca y como leche cortada, muy adherida a la pared vaginal(15), además el epitelio está *eritematoso* tanto en la vagina como en los labios y en el perine(16). El prurito vulvar está presente en el 90% de los casos. La leucorrea no siempre está presente. Al examen con el especulum se nota que los grumos blancos están pegados en la pared vaginal y difícil de despegarse. También hay lesiones en la vulva y en el perine secundarias al rascado que se observan como escoriaciones. A veces se ven lesiones como *aftas* orales en los labios menores. La pareja también se queja que en el post coito tiene ardor en el glande o siente como si se hubiese arañado.

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para realizar una terapia adecuada, es necesario tener un diagnóstico certero con la identificación del agente etiológico, por lo que es mandatorio un cultivo completo de la secreción vaginal, un pH y el antibiograma correspondiente. Sin embargo, todo ello puede ser diagnosticado en el consultorio, pues no es difícil, no requiere material o equipos caros y los medios están disponibles fácilmente. Un buen examen clínico local nos hace sospechar con mucha certeza.

Hay tres agentes que causan prurito vulvar con frecuencia: *Trichomonas*, *Gardnerella* y *Candida*.

Tricomonirosis

Se caracteriza por presentar una leucorrea abundante en la mayor de las veces, otras son la dispareunia, prurito vulvar y ardor vulvar durante la micción. Al examen con el especulum se observa una secreción verdosa con espuma y olor agrídulce. La vagina está inflamada con manchitas rojas como picadura de pulga.(17)

El examen de la secreción en fresco vista al microscopio hace el diagnóstico definitivo, al ver al protozoario en movimiento de forma oval con el flagelo alargado. Esta infestación es sexualmente transmitido.

Gardnerella

La paciente portadora con *Gardnerella*, por lo general no presenta lesiones o secreciones características, pero sí se queja de un olor a pescado desagradable. El pH está aumentado y cerca a la alcalinidad. Suele verse una capa fina de secreción cremosa transparente. Al examen microscópico se ven las bacterias, no hay leucocitos y ausencia del bacilo de Doderlein.(18)

Candida

La sintomatología y las características de las secreciones por *Candida*, arriba descritas, pueden ser vistas en fresco con una solución de óxido de potasa agrupados en forma de palitos de fósforos. Pero el cultivo, hace el diagnóstico de micosis vaginal y la identificación del patógeno.

Utilizando el medio de Sabouraud es lo mejor. Antes se usaba el medio de Nikerson, pero puede dar falsos positivos con la presencia de otros gérmenes y el cultivo de la *Candida* grabata es demasiado lento.

TRATAMIENTO

Hoy, la candidiasis se ha convertido en un verdadero problema social y es muy difícil de curar de manera definitiva. Se cura la presente infección, pero, el problema está en que la paciente es receptiva y por varias razones se recontamina en corto plazo y comienza a visitar consultorios, con el mismo problema.

La historia de buscar el remedio es muy antigua, se intentó con extracto de ajo. Desde 1932 a 1952 se utilizaban colorantes como la Violeta genciana al 2%, Picotetamín, Verde Brillante, también se utilizó el ácido bórico. Se intentó el tratamiento con antimicóticos específicos como la Nistatina sin mayor resultado. Fungostáticos y fungicidas, muy discretos.

Con la llegada de los *Imidazoles*, se consiguió buenos resultados, así desde la forma oral por dos semanas, hoy se trata con dosis única intravaginal con la satisfacción de la paciente.

Miconazole, Econazole Clotrimazole y la Isoconazole están en la farmacopea como tratamiento local en forma de cremas o tabletas múltiples o únicas. También en forma oral el Ketaconazole que se administra en dosis únicas o en 5 días fraccionadas con resultados aceptables. El Itraconazole de buena efectividad en forma oral única estará disponible en un futuro cercano.

Algunas pacientes con el tratamiento oral, se quejan de efectos secundarios como cefalea, náusea y vómitos, sin mayor implicancia.

Mi concepto es que: si entendemos el problema bien desde su origen, patogenia, factores determinantes y sobre todo, que la paciente es constitucional y/o adquirida a ser receptiva a reinfecciones, el tratamiento con el que mejor resultado se obtiene en primer lugar, el tratamiento agudo, luego cuidar y/o cambiar

los factores predisponentes y administrar una dosis vaginal de conazoles de su preferencia post regla por muchos meses (un año quizás) y en muy pocos casos he observado recurrencia.

No debemos olvidar al portador sano: la pareja que deberá ser tratado de manera paralela utilizando la misma medicación en forma de crema para uso externo, aunque algunos piensan que la pareja no es importante en la fisiopatología de la recurrencia, yo creo que no han estado debidamente conducidos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El tratamiento efectivo de las Candidiasis vaginal se ha convertido en un problema social y terapéutico, porque es una enfermedad muy molesta aunque no comprometa la vida, compromete la felicidad de la vida conyugal.

El uso de los conazoles en cualquiera de sus formas en el presente, es una solución. Pero el problema de las recurrencias frustran severamente los resultados, por lo que es necesario controlar, tratar los factores predisponentes para el fracaso o la recurrencia. Se debe tener en cuenta que el factor sexual en la que está envuelta la pareja, deberá ser considerado en la terapéutica paralela, así como todos los cuidados para evitar la infección. Con el avance de la farmacología anti fungicida, deberemos considerar que mientras no se consiga la forma de crear defensa en la vagina contra la Candida, ésta seguirá invadiéndola. Por lo tanto, es buena técnica de utilizar de manera profiláctica tratamiento local, de preferencia, o en el futuro, la dosis única oral para prevenir reinfecciones.

BIBLIOGRAFIA

1. WILKINSON, S. The development of epiphytes. *Lancet* 11: 448: 1849.
2. CAUVENBERGH, G. Itraconazole: the first orally active antifungal for single day treatment of vaginal candidiasis. *Curr. Ther. Research* 41: 2: 1987.
3. DAVIDSON, F., OATES, J.K. The pill does not cause thrush. *Br. J. Obstet. Gynecol* 92: 1265: 1987.
4. MILSON, J., FORSSMAN, L. Treatment of vaginal candidiasis. *Br. J. of Venereal Diseases*, 58: 2: 1982.
5. SOBEL, J.D. Epidemiology and pathogenesis of recurrent vulvovaginitis candidiasis. *Am. J. Obst. and Gynecol.* 152: 7: 1985.
6. SWEET, R.L. Importance of differential diagnosis in vulvovaginitis. *Am. J. Obst. and Gynecol.* 152: 7: 1985.
7. TOOLEY, R. Patient and Doctor attitudes to the treatment of vaginal candidiasis. *The medicine public foundation.* Oxford 69: 1884.
8. VAN DER PAS, H. et al. Treatment of vaginal candidiasis with oral ketoconazole. *Eur. J. Gynec. Reprod. Biol.* 14: 339: 1983.
9. SOIHET, S. Flujo vaginal en la consulta ginecológica. *Ginecología y Obstetricia* 30: 56: 1986.
10. REIN, M.F. Current therapy of vulvovaginitis. *Sex Transm. Dis.* 8: 316: 1981.
11. MAC LELLAN, R., et al. The clinical diagnosis of trichomoniasis. 66: 316: 1982.
12. HURLEY, R. Recurrent candida infection. *Obst. Obs. Gynec.* 8: 209: 1981.
13. HUPSO HUAN, V.K. et al. Vaginal yeast in parturients and infection in the new born. *Act Obs. Gynec. Scand.* 59: 73: 1980.
14. RONDIN, P., KOLATOR, B. Carriage of yeast on the penis. Genital yeast sexually transmitted? *Br. Med. J.* 5: 37: 1977.
15. FRIEDERICH, E.G. Vaginitis A.J.O.G. 152: 247: 1985.
16. FAERY, J.C. Adult vaginitis *Clin. Obs. Gynec.* 24: 407: 1982.
17. HIGARSHIDE, K. Trec day Clorotrimazole therapy for vulvovaginal micosis *J. Int. Med. Res.* 11: 21: 1983.