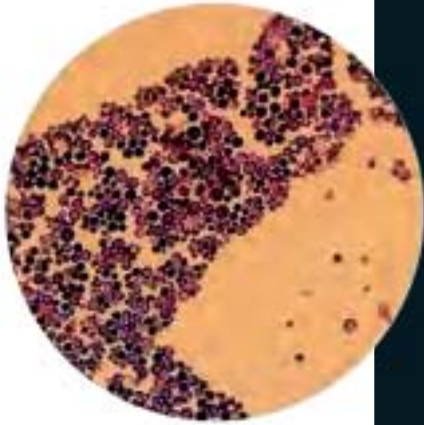


Infecciones vulvovaginales comunes en el primer nivel de atención: vaginosis bacteriana, candidiasis y tricomoniasis

José Trinidad Sánchez-Vega^{a,†}, Arnulfo Eduardo Morales-Galicia^{a,b,§,*}, Dana Karina Sánchez-Suñer^{b,¶}, José Hernán Sánchez-Aguilar^{a,§}, José Enrique González-Vences^{b,¶}, Diego González-Aguirre^{b,¶}, Marco Antonio Hernández-Larrainzar^{a,¶}, Marzio Gustavo de Villa-Hidalgo^{b,¶}, Aldair Omar Vega-Zavala^{a,¶}, Luis Alberto Figueroa-Fernández^{b,¶}, Mariana Nityznye Rincón-Sánchez^{f,¶}, Brisa Yeretzi Ortiz-Pinzón^{g,¶}, Ashley Georgina Vázquez-Cervantes^{d,¶}



^a Laboratorio de Parasitología. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

^b Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

^c Facultad de Medicina. Universidad Westhill. Ciudad de México, México.

^d Facultad Mexicana de Medicina. Universidad La Salle. Ciudad de México, México.

^e Escuela Superior de Medicina. Instituto Politécnico Nacional. Ciudad de México, México.

^f Facultad de Medicina "Dr. José Sierra Flores". Universidad del Noreste. Tampico, México.

^g Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Guerrero. Chilpancingo de los Bravo, Guerrero.

ORCID ID:

[‡] <https://orcid.org/0000-0003-0644-3315>

[§] <https://orcid.org/0000-0003-2458-3573>

[¶] <https://orcid.org/0009-0008-0165-6200>

[¶] <https://orcid.org/0000-0001-5334-8527>

[¶] <https://orcid.org/0009-0005-6890-8861>

[¶] <https://orcid.org/0009-0007-6685-6521>

[¶] <https://orcid.org/0009-0000-1996-4641>

[¶] <https://orcid.org/0009-0008-8461-9287>

[¶] <https://orcid.org/0009-0004-3587-8996>

[¶] <https://orcid.org/0009-0003-8903-4740>

[¶] <https://orcid.org/0009-0000-3123-2646>

[¶] <https://orcid.org/0009-0008-1309-0275>

[¶] <https://orcid.org/0009-0003-5578-5546>

* Autor para correspondencia: Arnulfo Eduardo Morales Galicia. Correo electrónico: moralesgaliciaarnulfoeduardo@gmail.com

Recibido 12-marzo-2025. Aceptado 16-diciembre-2025.

Resumen

Las infecciones vaginales son unas de las patologías prevalentes que afectan a mujeres de todas las edades, principalmente en edad reproductiva y embarazadas, por lo que son una de las causas más comunes de consulta ginecológica en atención primaria. Este artículo revisa las principales etiologías infecciosas: *Gardnerella vaginalis*, *Candida spp.* y *Trichomonas vaginalis*, abordando sus características microbiológicas, epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo, manifestaciones clínicas, diagnóstico, diagnóstico diferencial, complicaciones y tratamiento. La vaginosis bacteriana, causada principalmente por *G. vaginalis*, representa un desequilibrio en la microbiota vaginal, mientras que la candidiasis vulvovaginal y la tricomoniasis son resultado de infecciones por hongos y protozoos, respectivamente. Se resalta la importancia de una evaluación adecuada para diferenciar entre estas etiologías, dada la similitud en la presentación clínica, y se discuten las recomendaciones terapéuticas actualizadas, incluyendo las dosis de los tratamientos más eficaces. Además, se analizan las complicaciones potenciales en mujeres embarazadas y no embarazadas, subrayando la necesidad de un manejo adecuado para minimizar el impacto en la salud reproductiva. Esta revisión busca proporcionar a los médicos generales una guía comprensiva y actualizada para el diagnóstico y manejo, mejorando así la calidad de la atención médica y los resultados en pacientes.

Palabras clave: Vaginitis; vaginosis bacteriana; candidiasis; tricomoniasis; infección.

Common Vulvovaginal Infections in Primary Care: Bacterial Vaginosis, Candidiasis, and Trichomoniasis

Abstract

Vaginal infections are among the most prevalent conditions affecting women of all ages, particularly those of reproductive age and pregnant women. As a result, they constitute one of the most common reasons for gynecological consultations in primary care. This article reviews the main infectious etiologies—*Gardnerella vaginalis*, *Candida* spp., and *Trichomonas vaginalis*—addressing their microbiological characteristics, epidemiology, pathophysiology, risk factors, clinical manifestations, diagnosis, differential diagnosis, complications, and treatment. Bacterial vaginosis, primarily caused by *G. vaginalis*, represents a disruption of the vaginal microbiota, whereas vulvovaginal candidiasis and trichomoniasis result from fungal and protozoal infections, respectively. Given the similarities in clinical presentation, this review highlights the importance of a thorough evaluation to differentiate between these etiologies. It also discusses updated therapeutic recommendations, including the most effective treatment regimens. Furthermore, the potential complications in both pregnant and non-pregnant women are analyzed, emphasizing the need for appropriate management to minimize the impact on reproductive health. This review aims to provide general practitioners with a comprehensive and up-to-date guide for the diagnosis and management of vaginal infections, ultimately improving the quality of medical care and patient outcomes.

Keywords: Vaginitis; bacterial vaginosis; candidiasis; trichomoniasis; infection.

ANTECEDENTES

Las infecciones vaginales son una de las afecciones más prevalentes en la práctica de atención primaria, representando un desafío clínico frecuente debido a la variabilidad en sus presentaciones y etiologías. Tienen una alta prevalencia y afectan principalmente a mujeres en edad reproductiva y durante el embarazo, constituyendo una de las causas más comunes de consulta ginecológica en atención primaria, por lo que es esencial para los médicos de primer contacto

tener una comprensión profunda y actualizada de esta patología, ya que el diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado pueden prevenir complicaciones significativas y mejorar la calidad de vida de las pacientes. Este artículo se centra en proporcionar una visión detallada de las infecciones más comunes que causan vulvovaginitis, incluyendo *Gardnerella vaginalis*, *Candida* spp. y *Trichomonas vaginalis*.

La vaginosis y la vaginitis son condiciones que afectan la salud vaginal, presentando características y etiologías distintas. La vaginosis bacteriana (VB) se define como una alteración del equilibrio normal de la microbiota vaginal, donde el crecimiento excesivo de bacterias anaerobias desplaza a las bacterias beneficiosas, principalmente lactobacilos. Clínicamente, puede manifestarse con flujo vaginal anormal, típicamente blanco o gris y con olor a pescado, aunque muchas mujeres pueden ser asintomáticas. El diagnóstico se basa en la evaluación de los síntomas, el examen físico y pruebas de laboratorio como la medición del pH vaginal y la identificación de células clave en un frotis vaginal.

Por otro lado, la vaginitis es la inflamación de la mucosa vaginal, cuya etiología puede ser infecciosa (como la candidiasis, la tricomoniasis o la misma VB) o no infecciosa (hipersensibilidad a alérgenos, químicos o cambios hormonales). Los síntomas incluyen flujo vaginal anormal, prurito, irritación, eritema, dispareunia y disuria. El diagnóstico de la vaginitis requiere una evaluación clínica exhaustiva que incluye el examen físico, cultivos microbiológicos, exámenes microscópicos del flujo vaginal y pruebas de pH.

La distinción fundamental entre ambas condiciones radica en que la vaginosis implica un desequilibrio bacteriano sin inflamación significativa, mientras que la vaginitis se caracteriza por la presencia de inflamación y puede ser provocada por una variedad de factores tanto infecciosos como no infecciosos.

ANATOMÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Se compone de órganos genitales internos (vagina, útero, tubas uterinas y ovarios) (**figura 1b**) y externos, cuyo conjunto se denomina vulva, la cual está situada en el periné anterior, en la región urogenital

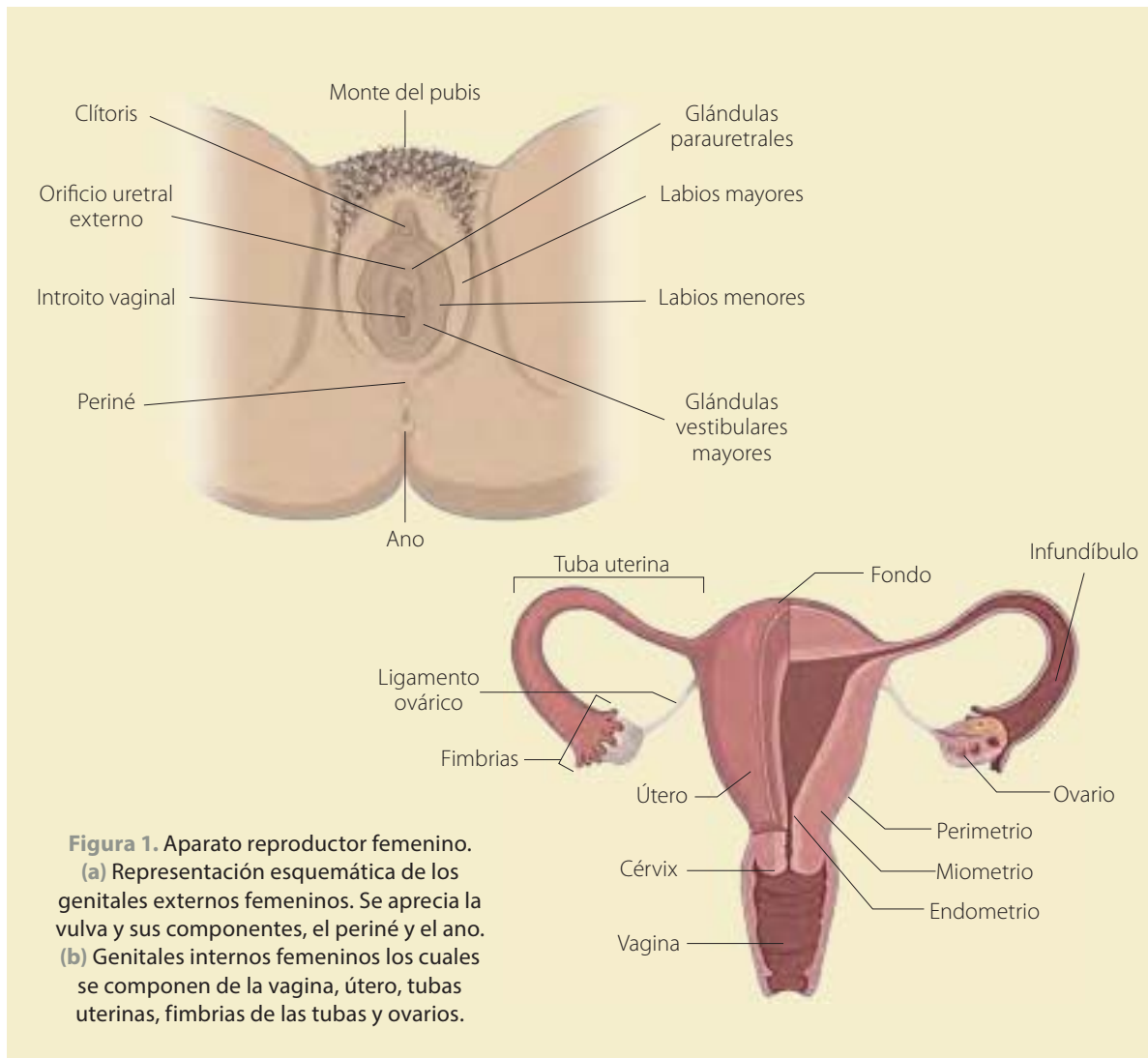


Figura 1. Aparato reproductor femenino.
(a) Representación esquemática de los genitales externos femeninos. Se aprecia la vulva y sus componentes, el periné y el ano.
(b) Genitales internos femeninos los cuales se componen de la vagina, útero, tubas uterinas, fimbrias de las tubas y ovarios.

y está coronada por el monte del pubis, también conocido como monte de Venus. Asimismo, incluye las formaciones labiales mayores y menores, entre las cuales se abren la uretra y la vagina. Completan el conjunto un aparato eréctil formado por el clítoris y los bulbos del vestíbulo, y glándulas anexas vestibulares mayores (de Bartolino) y glándulas uretrales y parauretrales (de Skene) (figura 1a)¹.

La vagina es un órgano musculomembranoso de forma piriforme que va desde el útero hasta la vulva, cuya apertura se encuentra en la región urogenital. Cuando está vacía, es semejante a un cilindro colapsado de adelante hacia atrás. Sus paredes están

en contacto, excepto en la porción superior, donde el cuello uterino o cérvix las separa. Su pared posterior es de mayor longitud que la anterior y en la adultez mide aproximadamente 8 cm de longitud. Los genitales externos femeninos tienen funciones sexuales, permiten el acceso a los órganos genitales internos y participan en el parto².

HISTOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Los genitales internos de las mujeres sexualmente maduras cumplen su función de producción de hormonas sexuales, desarrollo de gametos y desarrollo



Foto: Winstock-Freepik

prenatal del humano, gracias a una serie de complejas interacciones y cambios estructurales y funcionales de los tejidos que los conforman.

Los ovarios son la gónada femenina. Cada uno está conformado por una médula (tejido fibrovascular) y una corteza, que es el sitio donde se encuentran en desarrollo los folículos ováricos³. Dichos folículos, corresponden a ovocitos que conforme maduran, se van rodeando de células de la granulosa y a través de complejas interacciones paracrina, liberan estrógenos y progesterona a los vasos sanguíneos⁴.

Las tubas uterinas son conductos fibromusculares cuyo lumen está recubierto por un epitelio cilíndrico simple con células ciliadas y no ciliadas. En conjunto con la peristalsis de la capa muscular, las células ciliadas se encargan de transportar los ovocitos hacia la cavidad uterina, una vez que este fue liberado del folículo maduro. Dicho epitelio es sensible a hormonas, hipertrofiándose durante la fase folicular del ciclo sexual⁵.

El útero está predominantemente conformado por músculo y recubierto en su superficie externa por el perimetrio y en su lumen por el endometrio³. El endometrio es la principal capa que sufre cambios durante el ciclo sexual femenino, presentando proliferación de vasos sanguíneos y ramificación glandular durante la fase estrogénica, edema y acumulación de glucógeno durante la fase progestacional y, finalmente, descamación durante la menstruación, en ausencia de fecundación⁶.

El canal vaginal está recubierto de un epitelio plano estratificado sin estrato córneo, cuyas células almacenan glucógeno bajo influencia estrogénica, el cual favorece que la microbiota vaginal, fuertemente dominada por especies del género *Lactobacillus*, produzca ácidos orgánicos que acidifican el medio y limitan la transición hacia una microbiota patógena⁷ (**figura 2**).

FACTORES DE RIESGO

El microbioma vaginal es un microambiente dinámico y sensible que cambia en respuesta a diferentes factores como el embarazo, el ciclo menstrual, el uso de anticonceptivos y la dieta. La reducción de *Lactobacillus spp.* puede interrumpirse fácilmente,

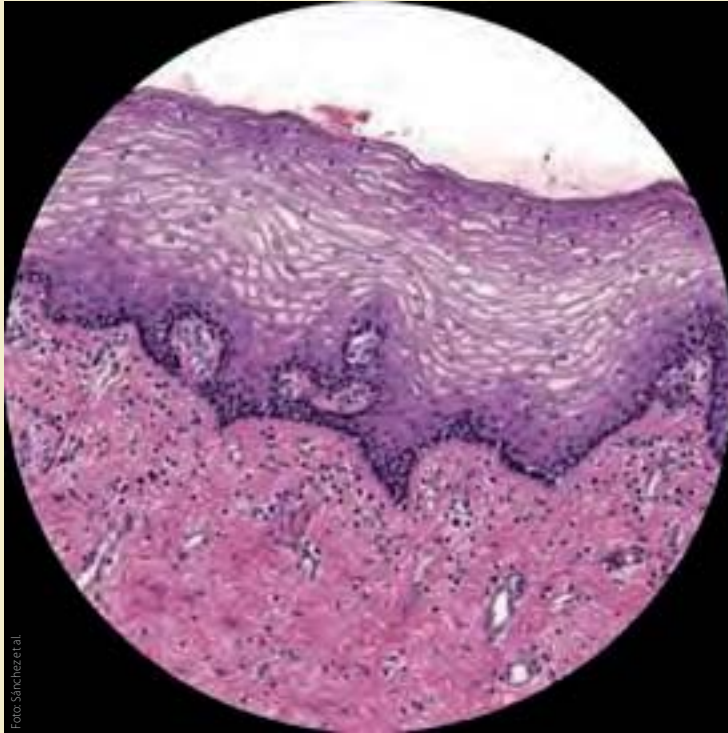


Figura 2. Epitelio plano estratificado sin estrato córneo de la vagina. Fotomicrografía que destaca la apariencia de células con citoplasmas aparentemente vacíos en las capas superiores, lo que corresponde a las grandes cantidades de glucógeno almacenado. H.E. $\times 120$.

resultando en disbiosis vaginal, la cual frecuentemente se asocia con varias enfermedades ginecológicas⁸. Se ha demostrado en múltiples estudios una relación entre la disbiosis y un aumento de las infecciones vaginales tales como la VB, candidiasis vulvovaginal (CVV), infecciones de transmisión sexual (ITS), tricomoniasis, infección por el virus del papiloma humano (VPH), infección por *Chlamydia trachomatis* (CT), y una mayor susceptibilidad al virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y a la infección por herpes genital⁷.

Un microbioma vaginal normal puede ser difícil de definir, si no es que imposible; sin embargo, algunas especies son consideradas saludables por su dominancia, por ejemplo, *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. iners* y *L. jensenii*⁹. Los microbiomas están sujetos a cambios en respuesta a factores intrínsecos como el ciclo menstrual y el embarazo, pero también a factores externos como la dieta, la exposición al humo y otros contaminantes presentes en el aire, el ejercicio y el estrés⁷:

Etnia

Existe una agrupación de cinco tipos de estado comunitario (CST, por sus siglas en inglés) en mujeres de diversas etnias. Cuatro de estos grupos están dominados por *Lactobacillus spp.* (*L. crispatus*, CST I; *L. gasseri*, CST II; *L. iners*, CST III; *L. jensenii*, CST V), mientras que el grupo final (CST IV) se caracteriza por una baja abundancia relativa de *Lactobacillus spp.* Las mujeres de etnia asiática y caucásica tienen más probabilidades de tener microbiomas vaginales dominados por especies de lactobacilos como CST I, II y III, mientras que en las mujeres de raza negra o hispanas el CST IV está sobrerrepresentado⁷.

Dieta

Las investigaciones han mostrado que una ingesta insuficiente de micronutrientes como las vitaminas A, C, D, E, β -caroteno, folato y calcio puede aumentar el riesgo de VB, mientras que los carbohidratos pueden fomentar el crecimiento de *Lactobacillus spp.*



en la vagina al aumentar los niveles de glucógeno libre. El glucógeno es metabolizado a ácido láctico por los lactobacilos, lo que promueve un pH vaginal ácido. Sin embargo, se ha demostrado que los carbohidratos con un alto índice glucémico también aumentan el riesgo de VB. En cuanto a las grasas, una alta ingesta de grasas dietéticas también está asociada con un mayor riesgo de VB, por lo que las mujeres con obesidad tienen más probabilidades de tener microbiomas vaginales con deficiencia de lactobacilos en comparación con las mujeres de peso adecuado⁸.

Estrés

El estrés crónico estimula el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), promoviendo la liberación de cortisol desde la corteza adrenal. Se ha planteado la hipótesis de que la disbiosis vaginal relacionada con el estrés es causada por niveles aumentados de cortisol que suprimen la actividad inmune, llevando a la pérdida del dominio lactobacilar⁷.

Tabaquismo

El tabaquismo tiene efectos antiestrogénicos, los cuales pueden impactar negativamente el crecimiento de la población de *Lactobacillus spp.* en la vagina.

Una posible explicación para la reducción de estas, observada en fumadoras, podría ser la presencia de benzopireno-diol-epóxido (BPDE), un químico presente en el humo del cigarrillo que ha sido reportado en las secreciones vaginales de fumadoras¹⁰.

Edad

A lo largo de la vida, el microbioma vaginal experimenta modificaciones. El aumento de estrógeno durante la pubertad promueve la hiperplasia del epitelio mucoso vaginal y aumenta el contenido de glucógeno celular, favoreciendo un microbioma vaginal dominado por *Lactobacillus spp.* A medida que las mujeres se acercan a la menopausia, la disminución del estrógeno circulante provoca un cambio hacia un microbioma empobrecido en lactobacilos y un aumento del pH vaginal. Se ha visto que la terapia de reemplazo hormonal se asocia con la restauración de lactobacilos en mujeres posmenopáusicas⁷.

Menstruación y embarazo

Hay evidencia de que la menstruación se acompaña de una disminución en la abundancia de *Lactobacillus spp.*, lo que indica que el microbioma vaginal parece ser menos estable durante la menstruación. Sin embargo, también hay evidencia de que la

anticoncepción es un factor que ayuda a mantener un microbioma normal. Durante el embarazo, el microbioma vaginal se estabiliza y reduce en diversidad, siendo generalmente dominado por una o 2 especies de *Lactobacillus spp.*¹¹. Sin embargo, resulta importante destacar que en países en vías de desarrollo la prevalencia de al menos una infección vaginal en embarazadas puede ser hasta del 56.5%, siendo la candidiasis vulvovaginal la más común (36.5%), seguida por la vaginosis bacteriana (30.9%) y la tricomoniasis (1.4%)¹².

Higiene

El uso de productos y prácticas de higiene femenina para limpiar el área genital con el objetivo de eliminar el flujo vaginal y tratar las ITS ha sido vinculado a resultados adversos para el microbioma vaginal¹⁰.

INFECCIONES VAGINALES COMUNES

1. *Gardnerella vaginalis*

Características microbiológicas

G. vaginalis es una bacteria anaerobia facultativa, que se identifica mediante tinción de Gram, mostrando un patrón de bacilos-cocobacilos gramnegativos pleomórficos de 0.5 µm de ancho y 1.5 µm de largo. Estos son anaerobios facultativos, inmóviles, no formadores de esporas o cápsulas, catalasa y oxidasa negativos, con metabolismo fermentativo, siendo el principal producto el ácido acético¹³. Es el principal agente etiológico de la VB, seguido de otras bacterias predominantemente anaerobias como *Mobiluncus spp.*¹⁴.

Epidemiología

La VB es la infección vaginal más común en mujeres en edad reproductiva, con prevalencias que varían del 23% al 29% en diferentes poblaciones¹⁵.

G. vaginalis es una bacteria anaerobia facultativa, Gram variable, mostrando un patrón de bacilos-cocobacilos gramnegativos pleomórficos de 0.5 × 1.5 µm. Son anaerobios facultativos, inmóviles, no formadores de esporas o cápsulas, catalasa y oxidasa negativos, metabolismo fermentativo cuyo principal producto es ácido acético. Es el principal agente etiológico de la vaginosis bacteriana, seguido de otras bacterias predominantemente anaerobias.

En América Latina la prevalencia se acerca al 24% y en México, estudios reportan una prevalencia aproximada del 20% en mujeres en edad fértil^{16,17}.

Fisiopatología

Se desarrolla por un desequilibrio en la microbiota vaginal, con una reducción de *Lactobacillus spp.* y un aumento en la concentración de anaerobios, incluyendo *G. vaginalis*. Este desequilibrio altera el pH vaginal, favoreciendo un ambiente propicio para la proliferación de patógenos¹⁸. Además, *G. vaginalis* es capaz de sintetizar succinato y aminopeptidasas que liberan aminoácidos que son descarboxilados y generan diaminas, como putrescina, cadaverina y trimetilamina; esta última cobra relevancia por ser generada a partir del metabolismo de la colina y señalada como la principal responsable del característico olor fétido a pescado¹⁹.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo incluyen actividad sexual múltiple, uso de duchas vaginales, dispositivos intrauterinos y una historia previa de infecciones vaginales^{19,20}.

Tabla 1. Criterios de Amsel

Flujo vaginal homogéneo de color blanco-grisáceo adherente al cérvix y a la pared vaginal.
pH >4.5.
Prueba de aminas positiva en secreciones vaginales con KOH al 10% al liberar un olor fétido (a pescado).
Presencia de células clave o guía (células epiteliales recubiertas, en borde y superficie, por bacterias abundantes generando aspecto granular).

Cuadro clínico

Los síntomas característicos son flujo vaginal homogéneo color blanco-grisáceo con olor a pescado, especialmente después del coito. Otros síntomas pueden incluir prurito e irritación vulvar, aunque son menos frecuentes²¹.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante los criterios de Amsel, que son un estándar de referencia para el diagnóstico de la VB, en el que deben estar presentes por lo menos 3 de los 4 criterios (**tabla 1**)²². Además de la microscopía y la tinción de Gram, puede utilizarse el cultivo en agar Gardnerella con incubación en una atmósfera parcial de CO₂¹⁹. El score de Nugent, basado en la tinción de Gram, también es útil para la confirmación²³.

Complicaciones

En mujeres embarazadas, la VB se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro, rotura prematura de membranas y endometritis posparto. En mujeres no embarazadas, puede aumentar la susceptibilidad a otras ITS y a otras infecciones pélvicas²⁴.

Tratamiento

El tratamiento estándar incluye metronidazol 500 mg por vía oral 2 veces al día durante 7 días o clindamicina 300 mg 2 veces al día por 7 días. Alternativas incluyen tinidazol y terapias tópicas, aunque se prefiere el tratamiento oral para reducir la recidiva²⁵.

2. *Candida spp.*

Características microbiológicas

C. albicans es la especie más comúnmente aislada en la CVV, aunque otras especies como *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei* y *C. tropicalis* también pueden ser patógenas. Estas levaduras son organismos comensales oportunistas que pueden proliferar bajo ciertas condiciones que predisponen al individuo. Tienen forma redonda u ovalada con diámetro de 3 a 7 μm , las cuales se reproducen a través de blastoconidios; ninguna especie es capaz de metabolizar el inositol y carecen de cápsula, y cada una de las especies asimila distintos carbohidratos y compuestos nitrogenados que permiten su identificación^{26,27}.

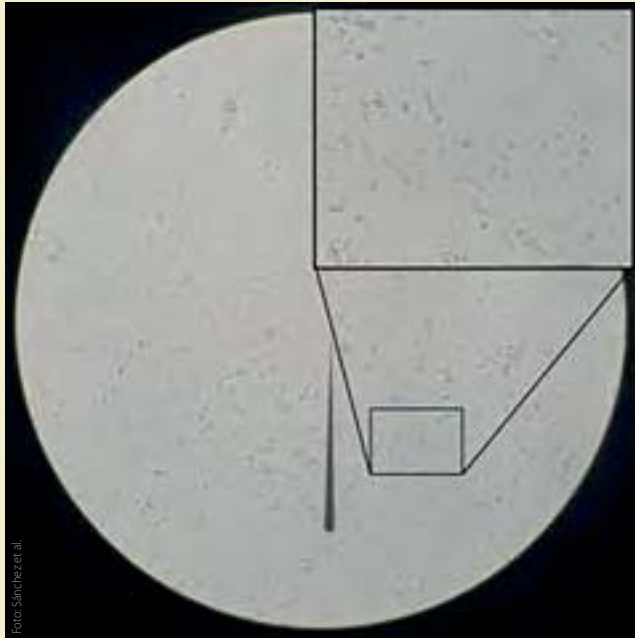


Figura 3. Examen directo de exudado vaginal con KOH al 10%, donde se observan levaduras y seudofilamentos característicos de *Candida spp.*

Epidemiología

La CVV afecta al 70-75% de las mujeres al menos una vez en su vida, con una prevalencia de infecciones recurrentes del 5-8%²⁸. En México, la prevalencia es similar, destacando la importancia de su manejo adecuado. La edad promedio de presentación es a los 34 años, con un 60% de los casos entre los 18 y 44 años^{29,30}.

Fisiopatología

La infección ocurre cuando hay un desequilibrio en la microbiota vaginal o un cambio en el entorno local que favorece el crecimiento de *Candida spp.*, como el uso de antibióticos, diabetes mellitus o inmunosupresión. La capacidad de adherencia a las células epiteliales y la formación de biofilms en el hospedero o cuerpos extraños son factores clave en su patogenicidad. Estos biofilms son una población bacteriana cubierta por una matriz extracelular de polisacáridos que los protege de la acción de anticuerpos, células del sistema inmune, del complemento y dificulta la acción de antifúngicos, perpetuando así la infección³¹.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo está el oportunismo determinado por diabetes mellitus, el uso de antibióticos de amplio espectro, embarazo, uso de anticonceptivos hormonales, endocrinopatías, carcinomas, leucemia, trasplantes, cirugías, terapia inmunosupresora con la administración de antimetabolitos, drogadicción y ropa ajustada³².

Cuadro clínico

Se caracteriza por prurito vulvar intenso, flujo vaginal blanco y espeso similar al requesón o queso cottage y eritema vulvar. También puede presentarse disuria y dispareunia³³.

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma mediante la observación de las levaduras, hifas y/o pseudohifas en un examen microscópico de una muestra vaginal con KOH al 10% (**figura 3**)²⁷. La observación se hace preferentemente con un microscopio de contraste de fases, lo que permite visualizar el contorno de las estructuras fúngicas como células redondas u ovaladas

T. vaginalis es un protozoo flagelado anaerobio que se transmite predominantemente a través del contacto sexual. Es una de las causas más comunes de infecciones vaginales no virales a nivel mundial. Su particularidad radica en que la única fase conocida es la de trofozoíto, siendo la forma infectante y patógena. Tiene aspecto piriforme u ovalado que mide de 8 a 30 µm de longitud por 4 a 15 µm de ancho, además de 4 flagelos que emergen hacia la porción anterior y 1 más que recorre longitudinalmente la membrana ondulante, los cuales generan movimientos rotatorios y vacilantes característicos.

con blastoconidios y, en ocasiones, la presencia de pseudofilamentos o filamentos verdaderos. El cultivo en agar dextrosa Sabouraud es útil en casos de infecciones recurrentes o refractarias²⁸.

Complicaciones

En mujeres embarazadas, la candidiasis vulvovaginal puede predisponer a la transmisión vertical al neonato durante el parto, resultando en candidiasis oral o dermatitis del pañal. En mujeres no embarazadas, las infecciones recurrentes pueden afectar significativamente la calidad de vida^{34,35}.

Tratamiento

En el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal no complicada, se recomienda el uso de tratamientos tópicos u orales. Para el tratamiento tópico, miconazol crema 2% (5 g, una aplicación diaria en vulva y vagina durante 7 días) o nistatina 100,000 U (1 óvulo vaginal diario durante 14 días) son opciones eficaces. En cuanto al tratamiento oral, se puede optar por fluconazol 150 mg en dosis única o itraconazol 200 mg (2 veces al día durante 1 día). Para los casos de candidiasis vaginal recurrente, el

tratamiento de inducción incluye ketoconazol 200 mg (media tableta diaria durante 14 días) y miconazol crema 2% (una aplicación diaria intravaginal durante 14 días). El tratamiento de mantenimiento incluye ketoconazol 200 mg (media tableta diaria durante 6 meses), itraconazol 50–100 mg diario o fluconazol 100 mg semanal durante 6 meses^{36,37}.

3. *Trichomonas vaginalis*

Características microbiológicas

T. vaginalis es un protozoo flagelado anaerobio que se transmite predominantemente a través del contacto sexual. Es una de las causas más comunes de infecciones vaginales no virales a nivel mundial³⁸. Su particularidad radica en que la única fase conocida es la de trofozoíto, siendo la forma infectante y patógena. Tiene aspecto piriforme u ovalado que mide de 8 a 30 µm de longitud por 4 a 15 µm de ancho, además de 4 flagelos que emergen hacia la porción anterior y 1 más que recorre longitudinalmente la membrana ondulante, los cuales generan movimientos rotatorios y vacilantes característicos³⁹.

Epidemiología

La tricomoniasis afecta a cerca de 156 millones de personas en todo el mundo cada año, con una prevalencia significativa en áreas de alta densidad poblacional y bajos recursos. Según la OMS, la prevalencia en mujeres es cercana al 5.3%^{40,41}. En México, la prevalencia es de aproximadamente el 10–15% en mujeres sexualmente activas⁴².

Fisiopatología

El protozoo se adhiere al epitelio vaginal y uretral, causando inflamación y secreción purulenta. La adherencia a las células epiteliales y la producción de proteínas que descomponen la matriz extracelular son factores cruciales para su patogenicidad⁴³.

T. vaginalis se adhiere a las células del epitelio cervicovaginal, interfiriendo en su metabolismo y liberando toxinas que inducen la muerte celular. Para sobrevivir, el protozoo obtiene energía de la glucólisis de la célula huésped. El daño causado por *T. vaginalis* es resultado tanto de su acción enzimática como de la alteración genómica de las células infectadas. La recurrencia de la infección se asocia

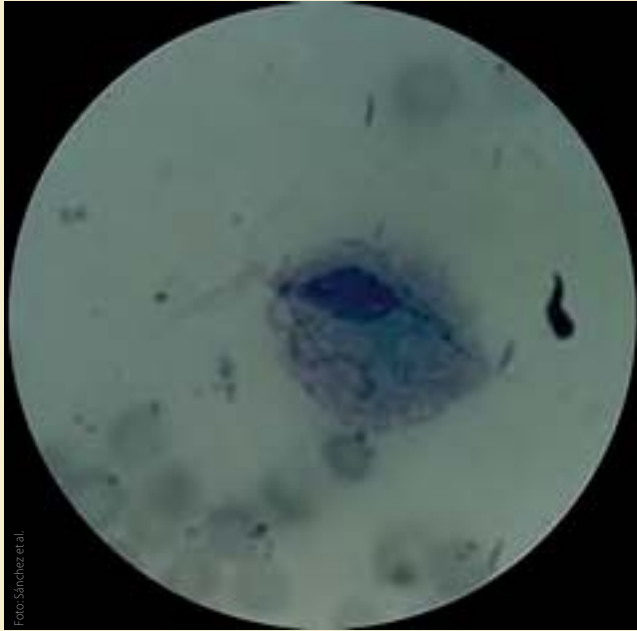


Figura 4. Muestra procesada donde se aprecia trofozoito de *Trichomona sp.* con su característica forma piriforme, con 4 flagelos que emergen de la porción anterior y uno que se adosa a su membrana ondulante. Giemsa. $\times 100$.

con la pérdida de la respuesta inmune protectora del huésped, mientras que la virulencia del protozoo está influenciada por varios factores, entre ellos, la cisteína proteasa, proteínas de superficie y lipofosfoglicano, siendo este último responsable de la sobreexpresión de mediadores inflamatorios en las células cervicovaginales. La invasión de *T. vaginalis* provoca una respuesta inflamatoria local, generando vasodilatación y un aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos subepiteliales. Esta alteración en la circulación induce microhemorragias, que se manifiestan como puntos rojos en el cuello uterino, dando lugar al característico “cervix en fresa”. La inflamación y las microhemorragias subepiteliales son responsables de este signo visual, observado durante el examen ginecológico e indicativo de la infección³⁹.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo incluyen múltiples parejas sexuales, relaciones sexuales sin protección y antecedentes de ITS. La infección es más común en poblaciones con prácticas sexuales de alto riesgo⁴⁴.

Cuadro clínico

Los síntomas incluyen flujo vaginal espumoso, amarillento-verdoso, prurito vulvar, disuria y dispareunia. En los hombres, la infección es frecuentemente asintomática, aunque puede causar uretritis^{39,45}.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante microscopía en fresco de la secreción vaginal u orina (**figura 4**), cultivo en medios especializados o pruebas de amplificación de ácidos nucleicos. La prueba de Papanicolaou también puede ser útil en algunos casos^{46,47}.

Complicaciones

En mujeres embarazadas, la tricomoniasis se asocia con mayor riesgo de rotura prematura de membranas, parto prematuro, endometritis posparto y bajo peso al nacer. En mujeres no embarazadas, puede facilitar la adquisición de otras ITS y complicaciones pélvicas⁴².

Tratamiento

El tratamiento de la *T. vaginalis* debe ser sistémico y administrado por vía oral para asegurar la

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de infecciones vaginales comunes

Característica	Vaginosis bacteriana (VB)	Candidiasis vulvovaginal (CVV)	Tricomoniasis vaginal (TV)
Agente causal	<i>Gardnerella vaginalis</i> y anaerobios	<i>Candida</i> spp.	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Flujo vaginal	Homogéneo, grisáceo	Blanco, grumoso, parecido a requesón	Espumoso, amarillo-verdoso
Prurito e irritación	Leve o ausente	Intenso	Intenso
Olor	Fétido (pescado)	Ausente o leve	Fétido, ocasional
pH vaginal	> 4.5	Normal (≤ 4.5)	> 4.5
Microscopía	<i>Clue cells</i> en Gram	Levaduras, pseudohifas en KOH 10%	Trofozoítos móviles en fresco
Diagnóstico	Criterios de Amsel, Nugent	Microscopía, cultivo	Microscopía en fresco, cultivo, NAAT
Tratamiento	1ª: Metronidazol 500 mg VO c/12 h \times 7 d o DU 2 g. 2ª: Clindamicina 300 mg VO c/12 h \times 7 d	1ª: Miconazol crema 2% (5 g/d \times 7 d) o Nistatina 100,000 U (1 óvulo vaginal/d \times 14 d). 2ª: Fluconazol 150 mg VO DU o Itraconazol 200 mg VO c/12 h \times 1 d	1ª: Metronidazol 500 mg VO c/12 h \times 7 d o DU de 2 g. 2ª: Tinidazol 2 g VO DU

eliminación del parásito. El medicamento recomendado es el metronidazol, que puede administrarse en una dosis de 500 mg cada 12 horas durante 7 días o en una dosis única de 2 g. Como alternativa, el tinidazol puede utilizarse en una dosis única de 2 g. Estos tratamientos han demostrado eficacia en la resolución de la infección y en la reducción del riesgo de recurrencia^{48,49}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las vaginitis infecciosas, como la vaginosis bacteriana (VB), la candidiasis vulvovaginal (CVV) y la tricomoniasis vaginal (TV), es esencial para establecer un tratamiento adecuado y prevenir recurrencias. La VB se caracteriza por un flujo vaginal homogéneo, grisáceo y con olor fétido, atribuible a la producción de aminas volátiles por *Gardnerella vaginalis* y otros anaerobios. En contraste, la CVV se manifiesta con prurito intenso, eritema vulvar y flujo blanco grumoso, similar al requesón, asociado con el sobrecrecimiento de *Candida* spp. La TV presenta un flujo espumoso de color amarillo-verdoso, acompañado de disuria, prurito intenso y, en algunos casos, cervicitis inflamatoria con el característico “cérnix en fresa” (tabla 2).

El diagnóstico clínico puede complementarse con estudios específicos. En el caso de la VB, los

criterios de Amsel y el puntaje de Nugent basado en la tinción de Gram son herramientas diagnósticas de referencia. La CVV puede confirmarse mediante la observación de levaduras y pseudohifas en microscopía con KOH al 10% o cultivo en agar Sabouraud en casos recurrentes. Para la TV, la microscopía en fresco de secreción vaginal permite identificar los trofozoítos móviles, mientras que el cultivo en medios específicos o las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos pueden mejorar la sensibilidad diagnóstica. A continuación, se presenta un cuadro comparativo con las características distintivas de cada patología.

IMPACTO ECONÓMICO Y SOCIAL

El diagnóstico impreciso y una terapia empírica incorrecta finalmente se ven reflejados en la recurrencia de las infecciones; por ejemplo, la candidiasis vulvovaginal recurrente (>4 episodios anuales), debido a la aparición de *Candida* spp. resistentes a azoles¹⁷. La candidiasis vulvovaginal recurrente conlleva complicaciones médicas y psicológicas en la paciente, así como una carga económica derivada de la pérdida de productividad, que se estima hasta en \$14.39 millones de dólares anuales en países desarrollados³⁰.

La vaginosis bacteriana es la causa más frecuente de flujo vaginal anormal en el mundo. La carga

económica global para el tratamiento de la vaginosis bacteriana alcanza los 4.8 mil millones de USD, cifra que puede triplicarse si se incluyen los costos asociados a las complicaciones reproductivas¹⁷.

CONCLUSIÓN

La vulvovaginitis es una condición común pero multifacética que requiere una comprensión detallada de sus etiologías, manifestaciones clínicas y opciones de tratamiento. *G. vaginalis*, *Candida spp.* y *T. vaginalis* son los patógenos más prevalentes, cada uno con un perfil clínico y terapéutico distintivo. En el contexto de la atención primaria, es crucial una evaluación precisa y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones, especialmente en mujeres embarazadas donde las infecciones pueden tener consecuencias significativas. Este artículo proporciona a los médicos generales una guía exhaustiva y actualizada para el manejo de la vulvovaginitis, subrayando la importancia de un enfoque basado en la evidencia para mejorar los resultados en pacientes. La educación continua y la sensibilización sobre los factores de riesgo, así como la implementación de estrategias preventivas, son fundamentales para reducir la incidencia y recurrencia de esta afección. ●

REFERENCIAS

- Latarjet M, Liard R. Anatomía humana. Tomo 2. 5a ed. Ciudad de México: Médica Panamericana; 2018.
- Dalley AF, Agur AMR. Moore anatomía con orientación clínica. 9a ed. Baltimore (MD): Wolters Kluwer; 2022.
- Pawlina W. Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology. 9th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2023.
- Kierszenbaum AL, Tres LL. Histology and cell biology: an introduction to pathology. 5th ed. Philadelphia (PA): Elsevier; 2019.
- Gartner LP, Hiatt JL. Gartner & Hiatt's atlas and text of histology. 8th ed. Philadelphia (PA): Wolters Kluwer; 2022.
- Paulsen DF. Histology and cell biology: examination and board review. 6th ed. New York (NY): McGraw-Hill Education; 2021.
- Chee WJY, Chew SY, Than LTL. Vaginal microbiota and the potential of Lactobacillus derivatives in maintaining vaginal health. Microb Cell Fact. 2020;19(1):203. doi:10.1186/s12934-020-01464-4.
- Holdcroft AM, Ireland DJ, Payne MS. The vaginal microbiome in health and disease—what role do common intimate hygiene practices play? Microorganisms. 2023;11(2):298. doi:10.3390/microorganisms11020298.
- Sousa LGV, Pereira SA, Cerca N. Fighting polymicrobial biofilms in bacterial vaginosis. Microb Biotechnol. 2023;16(7):1423-1437. doi:10.1111/1751-7915.14217.
- Morsli M, Gimenez E, Magnan C, Salipante F, Huberlant S, Letouzey V, et al. The association between lifestyle factors and the composition of the vaginal microbiota: a review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2024;43(10):1869-1881. doi:10.1007/s10096-024-04879-0.
- Souza SV, Monteiro PB, Moura GA, Santos NO, Fontanezi CTB, Gomes IA, et al. Vaginal microbiome and the presence of Lactobacillus spp. as interferences in female fertility: a review study. JBRA Assist Reprod. 2023;27(3):496-506. doi:10.5935/1518-0557.20230018.
- Konadu DG, Owusu-Ofori A, Yidana Z, Boadu F, Iddrisu LF, Adu-Gyasi D, et al. Prevalence of vulvovaginal candidiasis, bacterial vaginosis and trichomoniasis in pregnant women attending antenatal clinic in the middle belt of Ghana. BMC Pregnancy Childbirth. 2019;19(1):341. doi:10.1186/s12884-019-2508-z.
- Kairys N, Carlson K, Garg M. Gardnerella vaginalis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 2025 Mar 11]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459350/>
- Tuzil J, Filková B, Malina J, Kerestes J, Doležal T. Smoking in women with chronic vaginal discomfort is not associated with decreased abundance of Lactobacillus spp. but promotes Mobiluncus and Gardnerella spp. overgrowth—secondary analysis of trial data including microbiome analysis. Ceska Gynekol. 2021;86(1):22-29.
- Bradshaw CS, Sobel JD. Current treatment of bacterial vaginosis—limitations and need for innovation. J Infect Dis. 2016;214(Suppl 1):S14-S20. doi:10.1093/infdis/jjw159.
- Villarreal E, Benítez S, Vargas ER, Martínez L, Galicia L, Escorcía V. Incidencia de infecciones cervicovaginales diagnosticadas por citología y no tratadas médicamente. Ginecol Obstet Mex. 2018;86(3):186-192.
- Peebles K, Velloza J, Balkus JE, McClelland RS, Barnabas RV. High global burden and costs of bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. Sex Transm Dis. 2019;46(5):304-311. doi:10.1097/OLQ.0000000000000972.
- Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, Ladhoff A, Swidsinski S, Hale LP, et al. Adherent biofilms in bacterial vaginosis. Obstet Gynecol. 2005;106(5 Pt 1):1013-1023. doi:10.1097/01.AOG.0000183594.45524.d2.
- Sánchez JT. Bacteriología médica de JT. 1a ed. Ciudad de México: Amolca; 2024.
- Machado D, Castro J, Palmeira-de-Oliveira A, Martinez-de-Oliveira J, Cerca N. Bacterial vaginosis biofilms: challenges to current therapies and emerging solutions. Front Microbiol. 2016;6:1528. doi:10.3389/fmicb.2015.01528.

21. Allsworth JE, Peipert JF. Prevalence of bacterial vaginosis: 2001-2004 National Health and Nutrition Examination Survey data. *Obstet Gynecol.* 2007;109(1):114-120. doi:10.1097/01.AOG.0000247627.84791.91.
22. 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. doi:10.1016/0002-9343(83)91112-9.
23. Abou Chacra L, Fenollar F, Diop K. Bacterial vaginosis: what do we currently know? *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:672429. doi:10.3389/fcimb.2021.672429.
24. Bagga R, Arora P. Genital micro-organisms in pregnancy. *Front Public Health.* 2020;8:225. doi:10.3389/fpubh.2020.00225.
25. Hay P. Recurrent bacterial vaginosis. *Curr Infect Dis Rep.* 2000;2(6):506-512. doi:10.1007/s11908-000-0066-3.
26. Fidel PL Jr. History and update on host defense against vaginal candidiasis. *Am J Reprod Immunol.* 2007;57(1):2-12. doi:10.1111/j.1600-0897.2006.00450.x.
27. López MR, Méndez TLJ, Hernández HF, Castañón OR. *Micología médica: procedimientos para el diagnóstico de laboratorio.* 1a ed. Ciudad de México: Trillas; 2012.
28. Achkar JM, Fries BC. Candida infections of the genitourinary tract. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23(2):253-273. doi:10.1128/CMR.00076-09.
29. Benedict K, Lyman M, Jackson BR. Possible misdiagnosis, inappropriate empiric treatment, and opportunities for increased diagnostic testing for patients with vulvovaginal candidiasis—United States, 2018. *PLoS One.* 2022;17(4):e0267866. doi:10.1371/journal.pone.0267866.
30. Denning DW, Kneale M, Sobel JD, Rautemaa-Richardson R. Global burden of recurrent vulvovaginal candidiasis: a systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(11):e339-e347. doi:10.1016/S1473-3099(18)30103-8.
31. Kennedy MA, Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis caused by non-albicans *Candida* species: new insights. *Curr Infect Dis Rep.* 2010;12(6):465-470. doi:10.1007/s11908-010-0137-9.
32. Sobel JD. Vulvovaginal candidosis. *Lancet.* 2007;369(9577):1961-1971. doi:10.1016/S0140-6736(07)60917-9.
33. Eckert LO. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med.* 2006;355(12):1244-1252. doi:10.1056/NEJMc053251.
34. Chassot F, Negri M, Svidzinski TIE, Kioshima ES, Svidzinski AE. Validation of risk factors in the diagnosis of vulvovaginal candidiasis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2010;52(3):137-143. doi:10.1590/S0036-46652010000300003.
35. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(1):15-21. doi:10.1016/j.ajog.2015.06.067.
36. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK Jr, Calandra TF, Edwards JE Jr, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48(5):503-535. doi:10.1086/596757.
37. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de referencia rápida: diagnóstico y tratamiento de candidosis vulvovaginal en mujeres mayores de 12 años de edad [Internet]. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2020 [citado 2025 Mar 11]. Disponible en: <https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/609GRR.pdf>
38. Hobbs MM, Sena AC. Modern diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection. *Sex Transm Infect.* 2013;89(6):434-438. doi:10.1136/sextrans-2013-051057.
39. Sánchez JT. *Parasitología médica.* 1a ed. Ciudad de México: Méndez Editores; 2022.
40. Rowley J, Vander Hoorn S, Korenromp E, Low N, Unemo M, Abu-Raddad LJ, et al. Chlamydia, gonorrhoea, trichomoniasis and syphilis: global prevalence and incidence estimates, 2016. *Bull World Health Organ.* 2019;97(8):548-562. doi:10.2471/BLT.18.228486.
41. World Health Organization. Trichomoniasis [Internet]. 2024 Nov 25 [citado 2025 Mar 11]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/trichomoniasis>
42. Van der Pol B. *Trichomonas vaginalis* infection: the most prevalent nonviral sexually transmitted infection receives the least public health attention. *Clin Infect Dis.* 2007;44(1):23-25. doi:10.1086/509925.
43. Meites E, Gaydos CA, Hobbs MM, Kissinger P, Nyirjesy P, Schwebke JR, et al. A review of evidence-based care of symptomatic trichomoniasis and asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infections. *Clin Infect Dis.* 2015;61(Suppl 8):S837-S848. doi:10.1093/cid/civ738.
44. Kissinger P. *Trichomonas vaginalis*: a review of epidemiologic, clinical and treatment issues. *BMC Infect Dis.* 2015;15:307. doi:10.1186/s12879-015-1055-0.
45. Sutton M, Sternberg M, Koumans EH, McQuillan G, Berman S, Markowitz L. The prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among reproductive-age women in the United States, 2001-2004. *Clin Infect Dis.* 2007;45(10):1319-1326. doi:10.1086/522532.
46. Sobel JD. Trichomoniasis. In: Holmes KK, Mårdh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, editors. *Sexually transmitted diseases.* 4th ed. New York (NY): McGraw-Hill; 2008. p. 825-844.
47. Swygard H, Sena AC, Hobbs MM, Cohen MS. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *Sex Transm Infect.* 2004;80(2):91-95. doi:10.1136/sti.2003.005124.
48. Huppert JS. Trichomoniasis in teens: an update. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009;21(5):371-378. doi:10.1097/GCO.0b013e3283303b60.
49. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de referencia rápida: diagnóstico y tratamiento de vaginitis infecciosa en mujeres en edad reproductiva en el primer nivel de atención [Internet]. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2020 [citado 2025 Mar 11]. Disponible en: <https://imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/081GER.pdf>