



# Vaginosi batterica e candidosi vulvovaginale: quali interconnessioni?

Aprile 2024.2

La vaginosi batterica (BV) e la candidosi vulvovaginale (VVC) sono viste generalmente come entità separate con eziopatogenesi e causalità marcatamente diverse. Sebbene non frequenti, nelle pazienti si possono verificare però anche infezioni genitali miste, con sintomi caratteristici simultanei sia di BV che di VVC e, ad oggi, poco si sa sulla loro interazione.

La recente review [Bacterial Vaginosis and Vulvovaginal Candidiasis Pathophysiologic Interrelationship](#) si pone l'obiettivo di indagare eventuali relazioni tra BV e VVC, partendo dall'idea che la ricorrenza di BV (rBV) possa essere il contributore dominante di quella da VVC (rVVC).

## Collegamento tra BV e VVC

In alcune donne inclini alle ricorrenze infettive, l'esperienza clinica rivela che la BV precede e sembra innescare gli episodi di rVVC; vari studi sul microbiota vaginale, condotti su donne affette da BV, rivelano infatti un aumento dei tassi di colonizzazione vaginale da *Candida* (35% vs 15% nelle donne sane).

Ciò ha una logica: il pH vaginale più elevato, caratteristico di una condizione di BV, riflette la riduzione, nel microbiota vaginale, di specie lattobacillari protettive produttrici di batteriocine, e soprattutto capaci di produrre acido lattico.

Da questa modifica batterica ne consegue una condizione di disbiosi, che predispone l'ambiente vaginale alla crescita ed espansione di microorganismi patogeni, tra cui proprio la *Candida*.

La rVVC che si verifica dopo BV è quindi probabilmente dovuta a diversi cambiamenti simultanei nel microbiota, anche pre-terapia antibiotica, tra cui una maggiore colonizzazione da *Candida* e un'ulteriore deplezione di specie protettive di *Lactobacillus*, in primis *L. crispatus*.

Secondo gli autori della review, vi sono due meccanismi scatenanti la rVVC:

1. il trattamento antibiotico per BV, specialmente se reiterato fino a sviluppare resistenze,
2. l'ambiente vaginale pro-infiammatorio creato dalla BV.

## Il trattamento antibiotico della BV innesca VVC consecutive

Gli antibiotici, che eliminano anche le specie batteriche "protettive", determinano una riduzione dei fattori di inibizione della *Candida*, nonché un impatto sull'immunità innata locale dell'ospite e quindi, indirettamente, sulla risposta antimicotica.

Di conseguenza, la terapia antibiotica per rBV, sia topica che sistemica, è il fattore scatenante più frequentemente riconosciuto per rVVC (riscontrata nel > 50% delle donne).

## La vaginosi batterica modula le risposte immunitarie e infiammatorie dell'ospite

Un'elevata biodiversità del microbiota vaginale priva di dominanza lattobacillare, ovvero un quadro disbiotico tipico della BV, è inoltre fortemente correlata alla concentrazione di citochine pro-infiammatorie a livello genitale. Questo tipo di microbiota vaginale, infatti, potenzia l'espressione delle citochine pro-infiammatorie e predispone alla VVC.

Ancora, la normale risposta pro-infiammatoria della mucosa vaginale è efficace solo in presenza di eubiosi vaginale e di una bassa presenza di *Candida*. Tuttavia, in presenza di grave disbiosi, come quella osservata nella BV e nel contestuale aumento di *Candida* proliferante, la conseguente risposta pro-infiammatoria non è protettiva, ma contribuisce ad aggravare i sintomi clinici caratteristici di VVC e rVVC successivi a rBV.

***Lactobacillus  
crispatus* M247**

20 Mld UFC/Stick

**1 stick die**

