

Artículos de Revisión

Vaginosis bacteriana

Paulina Cifuentes Segarra, Sandra Alava Moreira

Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito-Ecuador.

Resumen

Se denomina vaginosis bacteriana al flujo vaginal sin signos de inflamación clínica y ausencia notoria de leucocitos, hongos y parásitos como causantes de este síndrome, sin identificarse una bacteria específica. Se caracteriza por la disminución de lactobacilos aerobios, el aumento de los anaerobios (bacteroides, peptostreptococos y mobiluncus) y anaerobios obligados como la Gardnerella y Mycoplasma; es decir es un trastorno polimicrobiano con disminución de la acidez vaginal. La mayor prevalencia y concentración de Gardnerella vaginalis encontrada en este síndrome, hace pensar en su posible participación pero no como único agente. Por otro lado, la Vaginosis bacteriana afecta a mujeres en edad reproductiva, por lo que se sospecha una participación hormonal en su patogenia. Su cuadro clínico es característico y con ayuda del laboratorio lo confirman. El tratamiento de primera elección es el metronidazol por vía sistémica y local; la clindamicina tiene una tasa de curación del 94%, con uso particularmente útil durante el embarazo.

Palabras clave: Vaginosis bacteriana, Anaerobios, Aerobios, Gardnerella.

Summary

Its call bacterial vaginosis to the vaginal flux without signs of clinical inflammation and notorious absence of leukocytes, fungus and parasites like the causatives of this syndrome without identifying a specific bacteria. This clinical syndrome is characterized for the decrease of aerobe lactobacilli, the overgrowth of anaerobes (Bacteroides, Peptostreptococcus, mobiluncus) and obligate anaerobes like the gardnerella vaginalis and mycoplasma; that is to say, it is a polymicrobial disorder with decrease of the vaginal acidity. The biggest concentration and prevalence of gardnerella vaginalis found in this syndrome makes you think in its possible participation, but not like the only agent. The bacterial vaginosis affects women in fertile age; this makes you think in a hormonal participation in its pathogeny. Its clinical description is characteristic and it is confirmed in the laboratory. The first selection treatment is metronidazole by local and systemic way. Clindamycin has a cure rate of 94 percent, being useful during the pregnancy.

Key words: Bacterial Vaginosis , Anaerobe , Aerobe , Gardnerella vaginalis

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador 1999; 24 (1): 3-6.

Dirección para correspondencia: Doctora Paulina Cifuentes Segarra, Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Pablo Arturo Suárez, Angel Ludeña y Guerrero, Teléfono 598101, Quito-Ecuador.

Introducción

Originalmente se utilizaba la denominación de vaginitis inespecífica, que era diferente a la producida por T. vaginalis y la producida por levaduras. Antes de 1955, la vaginitis inespecífica se creía era producida por una amplia variedad de bacterias aerobias, luego se determinó que el germen causante era el Haemophilus vaginalis; posteriormente se lo cambió de nombre a Haemophilus vaginitis, luego se demostró que este microorganismo no necesitaba de hemina por lo que se denominó Corinebacterium vaginae, posteriormente se volvió a cambiar de denominación a Gardnerella vaginalis, en honor a Gardner, que junto con Duke, habían descubierto este microorganismo.¹ En esa época se llegó a afirmar que la Gardnerella vaginalis era el agente causal de Vaginosis Bacteriana (VB), pero luego se comprobó que este microorganismo estaba presente en la vagina del 40 a 50% de mujeres sin VB y también en las pacientes tratadas por este trastorno.^{1,2} La denominación de VB se introdujo para describir un aumento del flujo vaginal sin signos de inflamación clínica y ausencia notoria de leucocitos. La vaginosis se denomina bacteriana por la ausencia de hongos y parásitos como causa de este síndrome, pero aún no se ha identificado a una bacteria específica.

La VB se caracteriza por una disminución de los lactobacilos aerobios y un aumento de los anaerobios obligados: Gardnerella y Mycoplasma. Los anaerobios predominantes son bacteroides, peptostreptococos y mobiluncus. En términos generales podemos afirmar que se trata de un trastorno polimicrobiano, que disminuye la acidez vaginal y la concentración de lactobacilos y se acompaña de un aumento cien veces mayor o más en la concentración de otros microorganismos.^{3,4}

Microbiología

El número de bacterias en el ecosistema vaginal normal es de 10⁵ a 10⁶ células/g de secreción; en la VB, la cifra es de 10⁹ a 10¹¹ células /g de secreción.^{5,6,7}

La Gardnerella vaginalis, es un bacilo anaerobio que no forma esporas, no es capsulado, es inmóvil, pleomórfico y posee tinción variable con el colorante de Gram. La mayor prevalencia y concentración de G. vaginalis en VB hace pensar en su posible participación dentro de este síndrome, aunque no como único agente.⁸

Los lactobacilos facultativos mantienen el pH de la vagina a través del metabolismo de la glucosa en la glucogenolisis. En pacientes con VB, los lactobacilos son sustituidos por bacteroides vaginales y una flora anaerobia predominantemente mixta. Se encuentra Mycoplasma hominis en 24 a 75% de las mujeres con VB, su papel en

la patogenia de ésta enfermedad no es clara. El Mycoplasma persiste en el 40% de mujeres tratadas con metronidazol y tiende a persistir junto a bacteroides, peptoestreptococos y mobiluncus por lo que se los asocia también con VB, estos son bacilos anaerobios, de crecimiento lento, curvos, con tinción variable al colorante Gram, flagelados, con movilidad en sacacorcho.^{1,9} La prevalencia de VB es del 77%.

Epidemiología

La VB afecta a mujeres en edad reproductiva, lo que hace sospechar una posible participación de las hormonas sexuales en su patogenia. Se encuentra en mujeres embarazadas y en las que no lo están. A los dispositivos intrauterinos (DIU) se los ha vinculado con VB.^{1,10,11} El número de compañeros sexuales de una mujer durante el mes precedente a la exploración, tiene relación directa con VB. Los anticonceptivos orales (ACO), podrían tener un efecto protector sobre el desarrollo de VB, al aumentar los lactobacilos en la flora vaginal.^{1,10} No se ha encontrado diferencia en la incidencia de VB en los diferentes grupos raciales.^{1,5}

Hay datos que sugieren que VB es una enfermedad de transmisión sexual (ETS), mientras que otros estudios lo desmienten. Así, la *G. vaginalis* ha sido encontrada frecuentemente en mujeres asintomáticas y que nunca han tenido relaciones sexuales. La *G. vaginalis* se encuentra en el surco balanoprepucial en varones y en algunos casos ha sido aislada en sitios extragenitales y aún en el torrente circulatorio.¹²

Cuadro clínico

Se caracteriza por presentar flujo vaginal fétido y un leve prurito o ardor vulvar. No obstante, tales síntomas pueden estar ausentes en casi la mitad de mujeres con VB. El flujo vaginal es algo acuoso, pegajoso, tiende a adherirse a la pared vaginal y puede observarse en el introito y su olor desagradable a "pescado", se considera como patognomónico.^{13,14}

Diagnóstico

Se han determinado criterios clínicos para el diagnóstico de VB.^{1,13,15} Al menos dos o tres de los siguientes criterios deben cumplirse para establecer el diagnóstico de VB.

1. Secreción homogénea poco extensa que se adhiere a la pared vaginal, pero puede eliminarse rápidamente.
2. pH vaginal mayor a 4,7.
3. Presencia de células clave en la secreción vaginal.
4. Prueba de tufo de olor a aminas positiva.

Ph vaginal. El pH del líquido vaginal se puede valorar mediante una tira reactiva, la cifra debe ser mayor de 4,7. Este es un método sensible, pero el menos específico de los criterios diagnósticos, ya que éste puede ser alterado por otras situaciones como hemorragias, duchas, coito, etc.^{1,5}

Test de aminas (sniff-test). Consiste en la presencia de un olor a aminas o a pescado, después de añadir dos gotas de hidróxido de potasio al 10% a dos gotas de

secreción vaginal de pacientes con VB. Puede también haber una prueba positiva en caso de *T. vaginalis*.^{1,3,13,16}

Este olor detectado en la prueba positiva, se produce porque al aumentar el pH, libera aminas predominantemente putresina y cadaverina, productos de la descarboxilación de arginina y lisina en el metabolismo, respectivamente. Estos compuestos son sales no volátiles, pero se vuelven volátiles con un Ph alcalino y emiten olor a pescado. Este olor puede vincularse con un coito reciente ya que aumenta el olor después de éste, ya que el pH del semen es de aproximadamente 7.

Células clave o "Clue cells". Gardner y Duke describieron por primera vez a las células clave, como una célula del epitelio vaginal, con borde mal definido, de aspecto granuloso por el gran número de bacilos de *G. vaginalis* unidos a su superficie, en un porcentaje mayor al 20%.^{1,13,17}

Junto a la presencia de células clave, existe una relativa escasez de lactobacilos, predominando las formas cocobacilares, pero siempre es mayor el número de *G. vaginalis* que el resto de microorganismos. Los leucocitos no son parte característica del preparado en fresco de una paciente con VB, ya que su presencia es indicación de cervicitis, tricomoniasis o con mayor frecuencia de candidiasis.

Frotis de papanicolau. Pueden observarse células clave y cambios de la flora bacteriana, lo que normalmente sería un hallazgo incidental. La presencia de células clave en este examen tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 97%.^{1,8}

Tinción Gram. El frotis interpretado como diagnóstico de VB está constituido por microorganismos en su mayoría grampositivos, la presencia de células clave y un aumento de morfotipos de lactobacilos.^{1,3,5} La tinción de Gram es más precisa (y menos clara) para el diagnóstico de VB que los cultivos de *G. vaginalis*.^{3,6,19}

Cultivo. Aunque la *G. vaginalis* puede participar en el síndrome polimicrobiano de VB, hay diferentes medios selectivos disponibles para su aislamiento. Su estudio sistemático no se recomienda, ya que es un miembro más de la flora vaginal endógena.^{1,5}

Actividad de prolina aminopeptidasa. Algunos autores la describen como una prueba rápida para el diagnóstico de VB, se basa en la detección de la actividad enzimática y en ella las enzimas del líquido vaginal fragmentan el sustrato L-prolina y B-naftilamina y liberan naftilamina. La prueba no requiere instrumentación complicada. Es altamente específica y tiene una sensibilidad mayor del 80%.²⁰

Cromatografía gas-líquido. Se usa particularmente para investigación. Los microorganismos sintetizan ácidos orgánicos como productos de su metabolismo, y ésta medida puede identificarlos. Cada género tiene su patrón típico de ácidos orgánicos y se puede usar para identificar microorganismos específicos. Los Lactobacilos producen sobre todo ácido láctico; la *G. vaginalis* produce ácido acético; bacteroides, mobiluncus producen ácido succínico; peptoestreptococos producen ácido acético con o sin ácido butírico. El líquido vaginal de mujeres con VB tendrá una mayor cantidad de ácido succínico y menor de

ácido láctico.

Una razón de ácido succínico y ácido láctico, igual o mayor de 0.4, se considera diagnóstico de VB. El líquido vaginal debe recolectarse mediante lavado o con hisopos húmedos en solución salina.^{1,19}

Colposcopia. El cuello uterino lo mismo que la vulva y la vagina, presenta a menudo un aspecto normal y no existe cuadro patognomónico. Por lo tanto el cuadro colposcópico es a lo sumo una colpitis inespecífica.¹³

Tratamiento

Se realiza en base al diagnóstico clínico y su confirmación con cromatografía gas-líquido o tinción de Gram. Actualmente, no hay una opinión uniforme en cuanto a tratar una paciente asintomática; se ha recomendado el tratamiento a aquellas pacientes con VB confirmada, en casos previos a biopsia endometrial, a histeroscopia, histerosalpingografía, colocación de DIU, histerectomía abdominal o vaginal. A pesar de vincular a VB con rotura prematura de membranas, trabajo de parto prematuro, corioamnionitis, endometritis post-parto, no se ha aceptado el tratamiento sistemático de la paciente asintomática embarazada. Según las recomendaciones actuales de los Centers for Disease Control, no se requiere tratamiento de los compañeros masculinos de pacientes con VB sintomáticas; pero sí lo recibirán cuando su compañera sea víctima de VB recidivante o intratable.^{1,21}

Tratamiento sistémico. El metronidazol es el fármaco más adecuado para tratar VB. Es eficaz contra anaerobios gram-negativos; no obstante, lo es menos contra *G. vaginalis* y peptostreptococos. *Mobiluncus* fue resistente a metronidazol.^{1,22} El metronidazol es inactivo contra lactobacilos facultativos, por lo que ayuda a recolonizar la flora vaginal normal luego de tratamiento.^{1,5,23}

Hay muchos esquemas de tratamiento con metronidazol, los dos más utilizados son: 500mg dos veces al día, por 7 días y el de 2g como dosis única. El esquema de siete días se ha vinculado con tasas de mayor curación, que la dosis única.^{1,5,24} Los efectos secundarios comunes incluyen náusea, vómito, anorexia, sabor metálico de la boca, cefalea, mareo, oscurecimiento de la orina. Son menos frecuentes los exantemas y la paciente no debe ingerir alcohol cuando toma metronidazol porque su combinación tiene efectos tipo sulfiram.^{1,3,24,25}

La Clindamicina oral tiene un efecto notorio contra bacterias anaerobias y *G. vaginalis*. Una dosis de 300mg del fármaco dos veces al día, por siete días, produce una tasa de curación del 94%.^{1,22} La clindamicina es particularmente útil durante el embarazo, cuando fracasa el tratamiento con metronidazol y en pacientes que no toleran éste último. Se indicará a la paciente la eventual diarrea sanguinolenta que provoca la clindamicina.

La Ampicilina es activa contra *G. vaginalis*, pueden existir cepas resistentes productoras de B-lactamasas; además ampicilina elimina a los lactobacilos, lo que puede interferir en la curación.

La eritromicina no es tan activa porque los macrólidos no son eficaces en el pH ácido de la vagina.^{1,9}

Tratamiento intravaginal. El metronidazol intravaginal,

500mg. durante siete días o la crema de Clindamicina en cantidad de 5g al 2% una vez al día por siete días, produce una curación del 94%.

Ultimamente se ha venido utilizando un gel de lactato, que contiene ácido láctico y un sustrato de crecimiento para lactobacilos, amortiguando el pH de 3,8, con una elevada tasa de curación.¹

Secuelas de la vaginosis bacteriana

Las bacterias anaerobias de la VB pueden precipitar la infección de la porción superior del aparato genital y causar enfermedad inflamatoria pélvica, observándose hipersensibilidad uterina, anexial, o ambas, en el 14% de pacientes con VB.

La infección simultánea del aparato urinario, puede ser más frecuente en pacientes con VB, al igual que la celulitis de la cúpula vaginal.¹ Se ha diagnosticado VB en el 15 al 20% de mujeres embarazadas.

La prematuridad, el inicio del parto prematuro y la rotura prematura de membranas, son problemas secundarios a una infección del aparato genital materno. La lipasa y la proteasa bacterianas, podrían disminuir la resistencia de la membrana corioamniótica y facilitar su rotura. Se ha detectado elevada producción de fosfolipasa A2 en estas bacterias, esta es la enzima que inicia la producción de prostaglandinas al liberar ácido araquidónico en su forma esterificada. La colonización de membranas ovulares y la respuesta inflamatoria, también son factores precipitantes de la síntesis de prostaglandinas y del inicio de trabajo de parto.^{1,9,23}

Bibliografía

1. Biswas MK: Vaginosis Bacteriana. Clin North Am Obstet and Gynaecol México 1993; 1: 164-174.
2. Koester DR, Ryan JG: Ecto y Endoparasitos en Enfermedades de Transmisión Sexual. Atención Primaria de Clin North Am 1990; 1: 145-167.
3. Martens MG: Diagnostico de Enfermedades de Transmisión Sexual en el Consultorio. Clin North Am. Obstet and Gynaecol 1989; 3: 649-667.
4. Thomason JL, et al: Clinical and Microbiological Characterization of Patients with Nonspecific Vaginosis Associated with Motile Curved Anaerobic Rods. J. Infect. Dis. 1984; 149: 801-809.
5. Eschenbach DA: Vaginosis Bacteriana: Complicaciones de la porción superior del aparato genital. Clin North Am Obstet and Gynaecol. 1993; 3: 581-598.
6. Nugent RP, Krohn MA, Hiller SL: Reliability of Diagnosing Bacterial Vaginosis is Improved by a Standardized Method of Gram Stain Interpretation. J. Clin Microbiol, 1991; 29: 297.
7. Blackwell AL, Fox AR, Phillips I, et al: Anaerobic Vaginosis (Non Specific Vaginitis): Clin Microbiol and therapeutic findings. Lancet 1983; 1379-1382.
8. Levett PN, Biol MI: Bacterial Vaginosis. West Indian Med J. 1989; 38: 126-132.
9. Spiegel CA: Bacterial Vaginosis. Clin Microbiol Rev. 1991; 4: 85.
10. Thomason,JC, Gelbart SM, Scoglione NJ: Bacterial Vaginosis: Current review with indication for asymptomatic therapy. Am J Obstet Gynaecol,1991; 165: 1210.
11. Scapini JC, Guzman CA: Detección de Bacilos Gram Negativos Curvos Anaerobios en Pacientes Con Vaginosis. Latinoamericana Obstet Gynecol 1986; Sep-Oct.
12. Silva-Cruz A: Intracanzole versus Placebo in The Management of Vaginal Candidiasis. Int J Gynecol Obstet. 1991; 36: 229.
13. De Palo,G: Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior. En: Ghione M, De Palo G: Infecciones no Virales. Reimpresión de la primera edición. Buenos Aires. Ed. Panamericana. 1993; 119-133.

14. Wesley Catlin B: Gardnerella Vaginalis: Characteristics, Clinical Considerations and Controversies. Clin Microbiol Rew. 1993; 5: 213-237.
15. Swdberg JA: Bacterial Vaginosis: Etiology, association with preterms labor, diagnosis and management. Compr. Ther. 1989; 15: 47-53.
16. García Rodríguez JA, Muñoz JL: Vaginosis Bacteriana Enfermedad Infecciosa o Alteracion Ecologica. Enf. Infec. Microbiol Clin 1991; 9: 265-267.
17. Eschebach DA, et al: Diagnosis and Clinical Manifestations of Bacterial Vaginosis. Am J Obstet and Gynecol. 1988; 158: 819-829.
18. Platz-Christensen J, Larsson P, Sundstrom E, et al: Detection of Bacterial Vaginosis in Papanicolaou Smears. Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 132-139.
19. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al: Non Specific Vaginitis: 20. Diagnosis Criteria and Microbiol and Epidemiologic Associations. Am J Med. 1983; 74: 14-19.
21. Spiegel CA: Bacterial Vaginosis Diagnosis by direct Gram Stain of Vaginal Fluid. J Clin Microbiol 1983; 18: 170-177.
22. Hoyme VB: Bacterial Vaginosis. Zentralbl Gynakd, 1989; 111: 1589-1598.
23. Lossick JG: Treatment of Sexually Transmitted Vaginosis/Vaginitis Rev Infect Dis. 1990; 12: 665-667.
24. Kaufman RH, Hemmil HA: Vaginitis. Clin North AM. Atención Primaria de la Salud. Clin North Am México. 1990; 1: 105-114.
25. Thomasson KL, et al: Bacterial Vaginosis: Current Review with Indication for Asyntomatic Terapy. Am J Obstet Gynecol. 1990; 165: 1210.
26. Hammil HA: Tricomona Vaginalis. Clin North Am Obstet and Gynecol 1989; 3: 519-530.