

Artículo de Revisión

Vaginosis bacteriana

Autores: Dra. Raquel I. Caballero Pozo,¹ Dr. Ricardo Batista Moliner,² Lic. Manuel Cué Brugueras,³ Dra. Lilia Ortega González⁴ y Dra. María E. Rodríguez Barrera⁵

Resumen

Se presentó un trabajo de revisión del tema vaginosis bacteriana, actualmente muy controversial. Se plantean los antecedentes históricos de esta entidad y los problemas de definición del concepto. También se ofreció información sobre la epidemiología, ecología de la flora vaginal, manifestaciones clínicas, criterios de diagnóstico y evaluación microscópica así como, tratamiento, secuelas y condiciones asociadas a la enfermedad. Finalmente, se brindan sugerencias para el manejo de las personas con esta enfermedad.

La vaginosis bacteriana (VB) es un proceso patológico que afecta la vagina y se considera un síndrome por alteraciones de la flora bacteriana que se traduce en cambios fisicoquímicos de las secreciones vaginales y en el que intervienen las características propias del hospedero y su pareja sexual¹. Es el término actual que se le ha conferido a un síndrome clínico polimicrobiano que se caracteriza por presentar una secreción vaginal anormal con

disturbios en el ecosistema vaginal con desplazamiento del lactobacilo por microorganismos anaerobios.²

En 1982, *Krönig* publicó dibujos de secreciones vaginales con tinción de Gram en mujeres con problemas de descarga, y observó que no tenían tricomonádidos ni *Candida albicans* y que los bastoncitos largos gram-positivos que se encuentran presentes normalmente (los cuales se conocerían después como lactobacilos), es-

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Infectología. Policlínico Docente "Carlos M. Portuondo Lombard", Mariano.

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Epidemiología. Unidad de Análisis y Tendencias en Salud, MINSAP.

³ Licenciado en Ciencias Farmacéuticas Especialista en Información Científica y Técnica. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas, MINSAP.

⁴ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Máster en Infectología y Medicina Tropical. Hospital General Docente "Calixto García".

⁵ Especialista de II Grado en Dermatología. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri"

taban ausentes. Aun cuando fue la primera descripción precisa con tinción de Gram de descarga en una paciente con vaginosis bacteriana, *Krönig* atribuyó el desorden a estreptococos anaeróbicos.³

Sin embargo, la historia de la vaginosis bacteriana se extiende a más de 40 años y ha sido marcada con los cambios de nombre de la bacteria que se conoce actualmente como *Gardnerella vaginalis*, así como a su papel en la enfermedad y su diagnóstico.⁴

Aunque la VB es el tipo de infección vaginal más común entre mujeres en edad reproductiva y representa una tercera parte de todas las infecciones vulvovaginales, se ha mantenido una gran controversia alrededor de la misma, debido a la evolución de su nomenclatura dada por la larga sucesión de nombres. Por tanto la VB no es un síndrome nuevo sino una enfermedad que finalmente se ha reconocido.⁵ Una larga y controversial lista de nombres se describe hasta que en 1984 *Weström* y col. recomendaron el nombre actual del síndrome, durante el primer Simposium Internacional sobre Vaginitis, en Estocolmo; después de revisar todos los datos clínicos y microbiológicos recolectados en décadas recientes.⁶

Los datos probaron que la enfermedad se caracteriza por una cantidad muy anormal de bacterias tanto anaeróbicas como aeróbicas, con predominio de anaeróbicas; por lo tanto se propuso el adjetivo de bacteriana. Puesto que la enfermedad no produce un flujo de células sanguíneas blancas (una respuesta inflamatoria), el término vaginitis fue considerado incorrecto y se propuso vaginosis. Por consiguiente la enfermedad se nombró correctamente: vaginosis bacteriana.

La vaginosis es un síndrome clínico resultado de la sustitución de la flora vaginal normal de lactobacilos producto-

res de peróxido de hidrógeno por altas concentraciones de bacterias anaeróbicas (*Prevotella sp.* y *Mobiluncus sp.*), *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma homini*.¹³ Esta condición se considera la causa más frecuente de descarga vaginal y mal olor, sin embargo la mitad de las mujeres en las que se encuentran criterios clínicos de la entidad se mantienen asintomáticas.¹³⁻¹⁵

Epidemiología

Esta entidad es universal aunque antes era ignorada por la comunidad médica o considerada como una molestia menor para las mujeres. Además de los muchos problemas emocionales y físicos relacionados con la vaginitis, la pérdida económica que ha ocasionado es de proporciones relevantes.¹⁶ Dicha entidad afecta tanto a las mujeres de países industrializados como a la población femenina de países en vías de desarrollo. No se refieren diferencias en relación con razas u origen étnico.

Es una infección diagnosticable entre el 5 % y el 15 % de las mujeres que acuden a las consultas de Ginecología, y en el 33 % de las mujeres en edad reproductiva que padecen de vulvovaginitis. Con excepción se observa en la primera y segunda infancia.²

Un estudio realizado entre 407 mujeres que consultaron en una clínica brasileña de planificación familiar para iniciar el uso de anticonceptivos mostró que 35 % tenían infecciones del aparato reproductivo. La VB (26 %) y Clamidia (7 %) fueron los tipos de infección más comunes.¹⁷

La VB es la causa más común de morbilidad de infecciones vaginales, incluyendo la descarga vaginal. A menudo no se reconoce correctamente a pesar de ser la causa del 40-50 % de las infecciones

vaginales. Sin embargo, la VB es una condición clínicamente definida que se diagnostica con frecuencia en la atención primaria, aunque los cambios en su nomenclatura, los microorganismos causantes, así como en el tratamiento han causado confusión. Corrientemente es vista como un cambio en el ecosistema vaginal normal de bacterias aerobias a anaerobias resultando en una descarga de mal olor.^{14,18,19}

Algunos estudios sobre la epidemiología de la VB indican que estaba relacionada con un historial de actividad sexual, embarazo, trichomoniasis anterior o enfermedades de transmisión sexual y el uso de contraceptivos, en particular por el uso de dispositivos intrauterinos (DIU).²⁰ Bartlett y col. analizaron el contenido vaginal obtenido entre los días 3 a 5 durante el ciclo menstrual de 5 mujeres voluntarias. En ellas se encontró concentración disminuida de grampositivos, cocos y bacilos, mientras que en mujeres estudiadas en la semana premenstrual la concentración de organismos anaeróbicos permaneció constante.²¹

Los factores responsables del cambio de la flora son desconocidos y hay muchos aspectos por aclarar, como la asociación de los estrógenos y la introducción de un nuevo compañero sexual.²² Aunque la VB está asociada con la tenencia de múltiples parejas sexuales, no está claro si la enfermedad es adquirida por la introducción de un agente transmitido sexualmente. Por otro lado las mujeres sexualmente inactivas son afectadas con poca frecuencia.¹³

Estudios anteriores mostraron tasas de 30 a 45% en mujeres en edad reproductiva en varios entornos clínicos, la tasa más alta, (45 %) se reportó en mujeres que acuden a consultorios privados.²² Las tasas en las clínicas prenatales u obstétricas varían entre 10 y 26 %.¹⁷ Se han reportado tasas desde el 23 al 29 % en otras clínicas ginecológicas o de planificación familiar.^{5, 23}

En consultas el 17 % de las mujeres que asistía por sintomatología genitouri-

naria tuvo VB. En un consultorio de la Universidad de Washington el 19 % de estudiantes que concurrían por algún problema presentó VB. En las mujeres que acudían por enfermedad de transmisión sexual, la frecuencia de VB varió del 24 a 37 %. Estos resultados fueron semejantes tanto en Norteamérica como en Europa.³

Existen múltiples causas de descarga vaginal que pueden agruparse en infecciosas, descarga secundaria a cambios hormonales y otras causas. Estas causas pueden resumirse de la forma siguiente:²⁴

1. Infecciosas:

- Vaginosis bacteriana.
- Candidiasis vulvovaginal.
- Vaginitis por trichomonas.
- Cervicitis mucopurulenta (*C. trachomatis*).
- Blenorragia.
- Condiloma acuminado.
- Herpes virus tipo 2.
- Vaginosis citolítica.

2. Descarga vaginal secundaria por cambios hormonales:

- Leucorrea fisiológica.
- Vaginitis atrófica.

3. Otras causas:

- Vaginitis química/alérgica (por cuerpo extraño).
- Vaginitis inflamatoria descamativa (liquen plano erosivo).
- Cervicitis crónica.
- Ectropión cervical.
- Polipos cervicales.
- Cáncer endometrial y cervical.
- Enfermedades vasculares por colagenosis.

Ecología de la Flora Vaginal

La flora vaginal normal es un ecosistema dinámico que puede alterarse

con facilidad. Las secreciones vaginales tienen una composición que incluye moco cervical, secreciones transudadas a través de la pared vaginal y varía la cantidad con la edad, la fase del ciclo menstrual, la excitación y la actividad sexual, los contraceptivos, embarazos, frecuencia y estado emocional.

Las secreciones vaginales normales se caracterizan por ser:

- Inodoras.
- Claras o blancas.
- Viscosas.
- Homogéneas o algo floculentas con elementos aglutinados.
- pH ácido < 4,5.
- No fluyen durante el examen del espéculo.
- Sin neutrófilos polimorfonucleares (PMNs).

Las especies microbiológicas que se encuentran en la vagina de la mujer saludable en edad reproductiva tienen una gran importancia por la producción de peróxido de hidrógeno de los *Lactobacillus spp.*²⁵ En la flora vaginal normal éstos se encuentran en concentraciones de hasta 10 millones de lactobacilos por mililitro de secreciones vaginales.²⁶ Mientras que la *Gardnerella vaginalis* puede aislarse en el 5 a 60 % de las mujeres sanas sexualmente activas,^{16, 26, 27} el *Mycoplasma hominis* en el 15-30 %²⁸ y existen concentraciones balanceadas de organismos facultativos y anaerobios.

Los bacilos producen ácido láctico a partir de la descomposición del glucógeno que se deposita en las células epiteliales de la vagina después de la pubertad. Este proceso hace que el pH normal de la vagina se ubique entre 3,8 y 4,4, excepto durante las menstruaciones, que fomenta el crecimiento de lactobacilos acidofílicos (bacilos anaerobios y facultativamente grampositivos).²⁹

La VB es la más común infección del tracto genital inferior que se encuentra

entre las mujeres en edad reproductiva. Esta condición puede considerarse mejor como un síndrome vaginal asociado con una alteración de la flora normal más que una infección específica a algún microorganismo. En la misma, los lactobacilos normalmente predominantes se reemplazan por un conjunto de microorganismos, incluyendo *Gardnerella vaginalis* y anaerobios.^{15, 30}

Las investigaciones muestran que el 95% de toda la descarga vaginal o infección proviene de 5 condiciones,³¹ que en orden de frecuencia son: vaginosis bacteriana., vulvovaginitis por candida, cervicitis (con frecuencia ocasionada por *Chlamydia trachomatis*, virus Herpes simple o *N. gonorrhoeae*, secreciones normales pero excesivas y vaginitis por Trichomonas. La candidiasis es la segunda infección vaginal más frecuente en los EE.UU y la primera en Europa.¹⁶

Bacteriología de la VB

La flora vaginal de una paciente con VB difiere en forma importante a la de una mujer sana, aunque aún se desconoce lo suficiente de patogénesis exacta; sin embargo, probablemente los factores hormonales jueguen un papel importante.³¹ La VB no es provocada por un solo patógeno sino que es una entidad clínica polimicrobiana que se distingue por una alteración de la ecología microbiana normal con una proliferación de los anaerobios, pero no se caracteriza por una respuesta inflamatoria⁶ (tabla 1).

Los investigadores han determinado que en la VB se produce un aumento de mil veces en cuanto a la cantidad de bacterias anaerobias, no lactobacilos (una minoría de la población bacteriana vaginal normal) que en forma esencial reemplaza la flora endógena (lactobacilos que producen peróxido).^{26,29}

La gardnerella produce succinato, que es necesario para la proliferación de los

TABLA 1. Historia de la nomenclatura de la Vaginosis Bacteriana.

Afeccion	Bacterias sospechadas
Vaginitis no específica	<i>Diplobacillus variabilis</i> . (Henriksen, 1947). ⁷ Anaerobios (Pheifer et al. 1978) ⁸ . Estreptococos anaerobios (Krönig, 1982) ⁹ .
Vaginitis Haemophilus vaginalis	<i>Haemophilus vaginalis</i> . (Gardner and Dukes, 1955). ⁹
Vaginitis Corynebacterium	<i>Corynebacterium vaginale</i> . (Zinnerman and Turner, 1963). ¹⁰
Vaginitis Gardnerella	<i>Gardnerella vaginalis</i> . (Greenwood and Pickett, 1980) ¹¹
Vaginosis anaeróbica	Anaerobios. (Blackwell and Barlow, 1982). ¹²
Vaginosis bacteriana	Polimicrobiana. (Weström et al, 1984). ⁵
Vaginosis no específica	Polimicrobiana. (Thomason, 1990). ⁶

anaerobios. En las mujeres con VB, la concentración de *G. vaginalis* es de 100 a 1 000 veces más alta que la de mujeres que no padecen de esta enfermedad. Aun cuando el mobiluncus aparece como morfotipo predominante entre los organismos marcados con la tinción de Gram, con frecuencia éste no puede cultivarse. Los micoplasmas se encuentran también presentes en la flora anormal de las pacientes con VB.

En la actualidad se cree que en el tracto intestinal es donde se originan los organismos encontrados en la vagina de la mujer con VB. Se puede encontrar especie de mobiluncus en el recto de las mujeres con VB con tanta frecuencia como en aquéllas sin VB.²⁸

Como consecuencia de los cambios y la interacción microbiana la flora vaginal anormal se caracteriza por presentar un pH más alcalino (>4,5). En la misma, se observan cantidades disminuidas de especies lactobacilos que producen peróxido. Es típica la proliferación de *Gardnerella vaginalis*, y la presencia de especies de mobiluncus, bacteroides (especialmente las que se encuentran pigmentadas de negro), bacterias anaerobias como *Prevotella bivia*, otras especies de *Prevotella*, así como especies de *Peptostreptococcus* y *Mycoplasma hominis*.³²

Por tanto existe un criterio bien fundamentado sobre la presencia de una

interacción microbiana que caracteriza la VB donde predomina la *G. vaginalis*, bacterias anaerobias y el *M. hominis*, las que constituyen el núcleo patológico de esta afección.³³

Cuadro Clínico

Las pacientes con infecciones vaginales o cervicales presentan síntomas variados. Refieren principalmente una descarga desagradable. El interrogatorio en la primera visita debe dirigirse hacia la naturaleza de los síntomas y abarcar una serie de problemas que pueden no ser expresados por la paciente. La respuestas a estas preguntas pueden ayudar a enfocar las posibles causas de la infección y con el examen físico complementar para la terapia subsecuente después del diagnóstico de laboratorio (tabla 2).

A continuación se muestra una serie de preguntas que deben hacerse a las pacientes para determinar posibles causas de la descarga vaginal, al indicar las características y manifestaciones asociadas con la misma:

Muchas pacientes se quejan de una descarga vaginal excesiva o que mancha su ropa interior y que tiene un olor fétido a pescado. La causa del olor es la producción de aminas debido a las múltiples bacterias en la vagina. El olor fétido puede ser

TABLA 2. *Ecosistema Vaginal: normal contra Vaginosis Bacteriana*

Parámetro	Normal	Vaginosis bacteriana
Presencia de lactobacilos	Lactobacilos predominante	Pocos organismos lactobacilos que producen peróxido
Cantidad de lactobacilos	Generalmente < de 10 ⁷ organismos por g. de tejido.	10 ⁹ organismos por g. de tejido
Relación naerobios/aerobios	2 a 5:1	100 a 1 000:1
Presencia de <i>G. vaginalis</i>	Presente en 5 a 60 % de las mujeres	Presente en 95 % de las mujeres
Presencia de <i>mobiluncus</i>	Presente en 0 a 5 % de las mujeres	Presente en 50 a 70 % de las mujeres.
Presencia de <i>Mycoplasma hominis</i>	Presente en 15 a 30 % de las mujeres activas sexualmente	Presente en 60 a 75 % de las mujeres

Pregunta	V.B	Cándida	Trichomonas	(N. gonorrhoeae)
1.¿ Se queja de comezón?	+/-	++++	+/-	+/-
2.¿ Se percata de un olor?	++++ maloliente	+ inodora	++ maloliente	+ +
3.¿ Existen molestias vaginales?	++	+++	++++	+
4.¿ Existe dispareunia?	+	+++	++++	+/-
5.¿ La paciente tiene un nuevo compañero sexual?	+	-	+++	++++
6.¿ La paciente tiene relaciones sexuales con un hombre con síntomas?	-	+	-	++++
7.¿ Existe relación entre síntomas y ciclo menstrual?	-	++++	-	-
8.¿ Se ha ingerido recientemente medicina local o sistémica para estos síntomas?	++	++++	+	++
9.¿ Cómo se relaciona el inicio de los síntomas con el uso de antibióticos sistémicos? -		++++	-	-
10. Características del flujo al examen físico.	homogéneo y adherente	consistente	homogéneo	mucopurulenta

+ presencia de síntomas, ++ ocasionalmente, ++++ casi siempre, - sin síntomas.

más marcado después de una relación sexual sin protección, debido a que el fluido seminal alcalino favorece más el mal olor.

En general, las pacientes informan que perciben el olor al ponerse de pie y caminar después de haber estado sentadas por un período largo de tiempo. Muchas pacientes observan una relación entre el inicio de la descarga y un cambio en sus compañeros sexuales. Los compañeros sexuales se encuentran uniformemente asintomáticos. A diferencia de otras pacientes con vaginitis, las mujeres con VB no se quejan necesariamente de prurito vulvar.³⁴

Las observaciones al examen físico pueden hacer sospechar al médico de la

presencia de la enfermedad, considerando que el examen microscópico de las secreciones vaginales puede producir elementos de diagnóstico contundentes. Cuando las pacientes con VB reposan en posición supina, una descarga blancuzca o grisáceo-blanca se observa en el introito vaginal; la vulva generalmente no se observa edematosa o eritematosa.

Al examen con espéculo se visualiza una descarga espesa, homogénea que puede ser fácilmente retirada de las paredes vaginales y el cérvix, como si se hubiera vertido un vaso de leche en ella. En muchas pacientes, las secreciones vaginales tienen un olor fétido

(a pescado) y la presencia de burbujas (espuma).

Criterios de diagnóstico y evaluación microscópica

Un diagnóstico de VB se basa en la presencia de cuando menos tres de los cuatro criterios clínicos propuestos por Amsel y colegas en el Simposio Internacional sobre Vaginosis Bacteriana en Estocolmo,³⁵ y establecidas como estándar para indicar la presencia de la enfermedad.¹³

- 1) Descarga fina, blanca adherente y homogénea.
- 2) pH superior a 4,5.
- 3) Prueba de amina positiva.
- 4) Células indicadoras (células guía) en preparación salina.

El uso de sólo 2 de los 4 criterios clínicos una prueba de "olor" a amina positiva y la presencia de células indicadoras, permite hacer un diagnóstico exacto y rápido de la VB sin afectar la sensibilidad, según *Thomason* y col.³¹

Descarga homogénea. Se observan descargas vaginales blancas o blanco-grisáceas no inflamatorias en el introito, cuando la paciente se encuentra en posición supina, la cual cubre las paredes de la vagina. Si la descarga es abundante, puede extenderse del vestíbulo vulvar hasta el perineo. El examen con el espéculo revela la descarga clásica, como si se hubiese derramado un vaso de leche en la vagina. La consistencia homogénea puede ser fácilmente comprobada al retirarla de las paredes de la vagina con una torunda.

pH vaginal: Se mide con un papel de pH sujetado con fórceps e introducido en la descarga vaginal, con precaución para evitar las secreciones menstruales y cervicales las cuales tienden a ser alcalinas.

Es importante no emplear lubricantes en el espéculo cuando se realiza el examen, ya que los mismos pueden elevar el pH y provocar resultados erróneos. La descarga también puede ser aplicada en el papel de pH con una torunda.

El pH en las pacientes que tienen VB es superior a 4,5 (por lo general es de 5,0 a 6,0). Un pH vaginal inferior a 4,5 excluye el diagnóstico de VB. El pH de las secreciones del endocervix es superior al de las secreciones vaginales, por consiguiente, las secreciones deben ser muestreadas sólo en la vagina.

Olor o prueba de aminas. Las aminas (trimetilamina, putrescina y cadaverina) son producidas por la flora vaginal mezclada y se detectan cuando las secreciones vaginales se mezclan con hidróxido de potasio en la platina de un microscopio o cuando una torunda con secreciones vaginales se sumerge en un tubo de ensayo que contiene hidróxido de potasio. El olor de amina, que recuerda el olor a pescado, se produce cuando una gota de descarga se mezcla con una gota de hidróxido de potasio al 10 %. No se produce este olor en ausencia de VB. El olor de amina puede encontrarse en mujeres con trichomoniasis. La prueba de amina empleada sola predice el diagnóstico de VB en forma exacta en el 94 % de las pacientes.

Células indicadoras. Las células indicadoras son células epiteliales escamosas con tantas bacterias adheridas a su superficie que el borde de las células se torna oscuro. Las células vaginales epiteliales generalmente tienen bordes característicos. La presencia de células guías (*clue cells*) en el examen en fresco, se detecta diluyendo la secreción en 1 mL de solución salina y observando al microscopio.^{1,13}

Generalmente más del 20 % de las células epiteliales de la mujer con VB tienen la apariencia distinta del borde dentado. *Amsel* y col. han mostrado que

una preparación húmeda positiva clara de las células indicadoras significa la presencia de VB con una especificidad del 90 % o superior.³⁶ Las pacientes con VB pueden tener células epiteliales que no son células indicadoras.

Otras evaluaciones microscópicas

Diagnóstico mediante análisis de muestras al microscopio. El método definitivo de diagnóstico es el análisis microscópico de las secreciones vaginales para un análisis de preparación húmeda.⁵ Primero se localiza el campo en potencia baja (fijación del objetivo 10x) para *trichomonas* o yemas de levaduras y pseudohifas. Luego se ubica el campo en potencia alta (fijación del objetivo 40x) para los organismos relacionados con VB: células indicadoras, leucocitos, morfotipos de los lactobacilos, otras bacterias en el medio. Los hallazgos microscópicos típicos permiten diferenciar las secreciones normales de las de origen infeccioso.

En la descarga normal las células epiteliales generalmente sobrepasan en número a los leucocitos. Los morfotipos de los lactobacilos sobrepasan en número a otras bacterias en el medio circundante. Hay ausencia de células indicadoras, de mobiluncus y de tricomonádidos o yemas de levadura y pseudohifas.³

Por el contrario, en la VB pueden aparecer células epiteliales que no son células indicadoras; las células epiteliales por lo general sobrepasan el número de los leucocitos; otras bacterias del medio sobrepasan el número de morfotipos de los lactobacilos; hay presencia de células indicadoras; los mobiluncus se identifican aproximadamente al 50 %; y, si los tricomonádidos se encuentran presentes, existe una relación estrecha con el diagnóstico.⁵

Los mobiluncus se observan como un bastoncito móvil anaerobio más útil como

marcador de diagnóstico para la enfermedad que *gardnerella*. Los bastoncitos tienen forma de media luna se doblan y se trasladan como tirabuzón y se mueven en forma de serpentina. Si se agrega azul de metileno a una solución salina, las bacterias se tiñen de azul oscuro y se distinguen de la flora normal (lactobacilos).

Si predominan los leucocitos, el médico debe considerar la posibilidad de que la paciente tenga otra ETS, debido a que la VB rara vez provoca un derrame de leucocitos. La VB ha sido localizada en el 86 % de las mujeres diagnosticadas con tricomoniasis.⁵

Cultivos. La *G. vaginalis* se encuentra en 5 a 60 % de las mujeres sanas. Un cultivo positivo para *G. vaginalis*, es insuficiente para diagnosticar VB sin el soporte de evidencias clínicas y otras pruebas de laboratorio.

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es eliminar las manifestaciones y signos de la infección vaginal, por tanto toda mujer con sintomatología requiere de tratamiento. En la actualidad, el metronidazol se ha reconocido como medicamento altamente efectivo contra anaerobios y moderadamente activo contra *G. vaginalis*.¹

El régimen recomendado en mujeres no gestantes, incluye metronidazol, 500 mg por vía oral, 2 veces al día / 7 días, asociado con metronidazol ge l 0,75 %, 5 gramos intravaginal, por 5 días; o lindamicina 3 00 mg por vía oral, 2 veces al día/ 7 días, más clindamicina crema 2 %, 5 g intravaginal al acostarse/ 7 días. Un régimen alternativo consiste en el uso de metronidazol (2g en dosis única), pero esta variante tiene menos eficacia en la VB.^{13,37-41}

Otras opciones de tratamiento pueden ser dosis únicas de secnidazol o tinidazol,

con los cuales se obtiene una cura entre el 59 y 96% de los pacientes. El secnidazol es bien tolerado y sus efectos adversos son en su mayoría gastrointestinales.⁴²

Además, se han aplicado alternativas utilizando sustancias fisiológicas o naturales, tales como lactato en forma de gel y yogur comercial, el cual es acidificante y contiene cepas de lactobacilos; esta clase de tratamientos puede tener un espacio en ciertas condiciones clínicas, como es en el embarazo, inflamaciones recurrentes y, también, como profilácticos ante procedimientos ginecológicos invasivos o cirugía abdominal.⁴³

El tratamiento de la pareja no está recomendado por el momento. No se reconoce una equivalencia clínica de la VB en el hombre y no se ha demostrado que el tratamiento en el hombre sea beneficioso para el paciente y su pareja.^{13,37}

Las consultas posteriores o visitas de seguimiento habitualmente no son necesarias, si los síntomas desaparecen. La recurrencia de la VB es rara.¹³

Vaginosis bacteriana en embarazadas

La VB ha sido asociada con alteraciones importantes, fundamentalmente relacionadas con la terminación del embarazo, entre ellas la rotura prematura de membranas, el inicio prematuro de trabajo de

parto, el parto pretérmino, trastornos infecciosos como la corioamnionitis y el incremento del riesgo de endometritis posparto o poscesárea.^{13,30,44,45}

Estudios recientes sugieren que la VB puede ser un factor causante de la rotura prematura de las membranas y parto prematuro; por tanto, es esencial un seguimiento clínico de las mujeres embarazadas con VB.

Corioamnionitis. Recientemente se ha relacionado mucho la corioamnionitis con la VB de la madre y con el riesgo de alumbramiento prematuro, con trabajo de parto pretérmino o ruptura prematura de membranas o ambos.³¹

Endometritis posparto. El aislamiento de la flora microbiana del endometrio de las pacientes con endometritis posterior al parto refleja la flora de las pacientes con VB.¹³ Diversos autores han encontrado que la tasa de endometritis posparto es 10 veces superior en las pacientes con VB que en las mujeres con flora normal.^{1,2,26,34}

Inicio prematuro de trabajo de parto. El inicio prematuro del trabajo de parto continúa complicando el 10 % de todos los embarazos.⁵ Las grandes cantidades de fosfolipasa A₂ podría causar la cascada de prostaglandinas, provocando el trabajo de parto. Las especies bacteroides y las especies *Peptostreptococcus*, que se encuentran presentes en grandes cantidades en las

TABLA 3. Tratamiento contra *G. vaginalis*

Medicamento	Dosis	Duración
Metronidazol	500 mg oral (2 veces al día)	7 días
Clindamicina crema 2 %	5 g intravaginal al acostarse	7 días
Metronidazol gel 0.75 %	5 g intravaginal (2 veces al día)	5 días
Régimen alternativo		
Metronidazol	2 g oral	Dosis única
Clindamicina	300 mg oral	7 días

pacientes con VB, produciendo considerables volúmenes de fosfolipasa A₂.

Con la vaginosis bacteriana como único factor de riesgo, el riesgo relativo de trabajo de parto antes de término fue de 2,6 veces más que el normal. Sin embargo, cuando la VB se combinó como factor de riesgo con el hallazgo de mobiluncus en la tinción de Gram o el aislamiento de micoplasma de la flora vaginal, las tasas relativas de nacimiento antes de término se incrementaron 6 veces en comparación con las tasas normales. El tratamiento de la VB durante el embarazo debe dirigirse a la eliminación de los síntomas. Se ha indicado el tratamiento en gestantes asintomáticas con el alto riesgo (parto pretérmino anterior) o gestante de bajo riesgo con sintomatología.¹³

Otras afecciones asociadas con la vaginosis bacteriana

Aún cuando la VB con frecuencia produce síntomas en las pacientes, se presentan secuelas infecciosas importantes en las mujeres que padecen de esta enfermedad. Un aumento en la concentración de bacterias patogénicas de 100 a 1 000 veces en la vagina proporciona una oportunidad amplia para las infecciones del tracto genital superior e inferior.

Un cirujano puede predecir una tasa superior de infección posoperatoria que la normal si el sitio de la incisión se encuentra en la vagina. También en forma importante, las enzimas y los subproductos metabólicos de la flora bacteriana anormalmente incrementada impiden la respuesta de las células blancas sanguíneas normales a la infección.²²

La vaginosis bacteriana se ha con ligado en forma epidemiológica varias enfermedades y condiciones urogenitales. Las condiciones relacionadas con la VB identificadas desde el punto de vista obs-

tétrico y ginecológico son: Ginecológicas: 1) Descarga vaginal anormal 2) Displasia cervical 3) Cervicitis mucopurulenta 4) Enfermedad pélvica inflamatoria 5) Infección posterior a la cirugía 6) Infección del tracto urinario. Obstétricas: 1) Corioamnionitis 2) Endometritis pos parto 3) Trabajo de parto antes de término 4) Endometritis puerperal y 5) Bajo peso al nacer.

Descarga vaginal anormal. Cuando menos, del 20 % al 30 % de todas las mujeres con vaginitis tienen VB.^{22,34} Sin embargo, el médico debe decidir si la descarga es cervical o vaginal. Por ejemplo, aun cuando la VB por sí misma no provoca cervicitis mucopurulenta. La cervicitis mucopurulenta causada por clamidias, gonorrea, micoplasma, etc. se relaciona epidemiológicamente con VB.¹

Displasia cervical. El papilomavirus humano es el organismo encontrado con más frecuencia en las pacientes con displasia cervical. El riesgo de este problema en las pacientes con VB es 2 veces mayor que el riesgo normal. Una teoría asociada con la relación entre VB y la displasia cervical contempla una posible concentración anormal de nitrosamidas; éstas son potentes carcinógenos humanos relacionados con grandes cantidades de muchas especies de bacterias anaeróbicas.¹

Salpingitis. La frecuencia de salpingitis ha aumentado hasta proporciones epidémicas y cuando menos 3 millones de mujeres llegan a infectarse por año.²⁹ *Weström* relacionó la salpingitis con la VB y señaló que las mujeres con secreciones vaginales normales (morfotipos de lactobacilos en cantidades superiores a las bacterias en el medio circundante y las células epiteliales sobrepasan el número de leucocitos), de conformidad con el análisis de preparaciones húmedas, raramente o casi nunca, tienen salpingitis verdadera.⁶

Enfermedad pélvica inflamatoria. En forma similar *Paavonen* y col encontraron que la VB está estrechamente rela-

cionada con la enfermedad pélvica inflamatoria cuando emplearon un criterio riguroso, (la evidencia laparoscópica de la infección); la salpingitis es una enfermedad polimicrobiana (se pueden aislar anaerobios del epitelio tubárico en casi el 50 % de las pacientes.⁴⁶

Infección recurrente del tracto urinario. Cuando se comparan los cultivos cuantitativos del introito vaginal de las mujeres sanas con las pacientes que tienen infecciones recurrentes del tracto urinario, las cuentas bacterianas son muy superiores en las pacientes cuyo pH vaginal es superior a 4,5.³⁴

Papel del compañero sexual masculino

La frecuencia de VB en las mujeres sexualmente activas ha llevado a la conclusión de que la VB se transmite por contacto saexual.³⁵ La recolección frecuente de *G. vaginalis* de los compañeros sexuales masculinos ha reforzado ese concepto. Sin embargo, algunos autores no encontraron relación entre la recurrencia de VB y el aislamiento de *G. vaginalis* de los compañeros sexuales masculinos.⁴⁷ La enfermedad se transmite de una forma más compleja, y la fisiopatología de esta infección nos vuelve renuentes a etiquetar a la VB como una enfermedad de transmisión sexual.

En un estudio se aislaron especies de mobiluncus ya sea de la vagina y/o del recto en 29 de 34 mujeres (85%) con VB, lo que sugiere con fuerza que el recto puede ser una reserva para estos organismos.³¹ Presentan evidencias de transmisión sexual los estudios que muestran una estrecha correlación entre la cantidad de compañeros sexuales 30 días antes del examen en las mujeres con y sin VB, con tasas mayores en el caso de las mujeres con más de 5 compañeros a lo largo de su vida.²⁹

La transmisión sexual inequívoca de vaginosis bacteriana permanece sin comprobarse.^{5,31,34}

Conclusiones

La VB no es un síndrome nuevo pero sí una enfermedad ya reconocida. Es el tipo de infección vaginal más común en todo el mundo entre las mujeres en edad reproductiva y representa cuando menos 1/3 de todas las infecciones vulvovaginales. La VB no es provocada por un patógeno único sino que es un síndrome clínico polimicrobiano que se distingue por una secreción vaginal anormal y una alteración de la ecología microbiana normal de la vagina con desplazamiento de la flora lactobacilar. Aún cuando no se entiende por completo la patogénesis y la transmisión de VB, es posible en la actualidad hacer un diagnóstico exacto en base a la presencia de cuando menos 3 de los 4 criterios clínicos propuestos por *Amsel* y col. descarga homogénea; pH superior a 4,5; prueba de "olor aminado" positiva y presencia de células indicadoras. Las pacientes con VB pueden no presentar síntomas. Cerca del 50 % de todas las pacientes con VB no se quejan de descargas anormales. La transmisión sexual inequívoca de VB permanece sin comprobarse. El tratamiento actual con metronidazol oral y vaginal o clindamicina oral y vaginal es efectivo.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez. OA., Santisco GR., Vinicio C. Ginecología. Fertilidad. Salud reproductiva. Libro de texto. FLASOG. Vol. I, 8/1996.
2. Machado H. Enfermedades de Transmisión Sexual en la Adolescencia. En: SOCUDEP. Obstetricia y ginecología infanto juvenil su importancia. SOCUDEP: Ciudad de La Habana, MINSAP, 1996:51.
3. Krönig I., Uberg die Natur der Scheidenkeime, speciell uber 12 das Vorkommen anaerober

- Streptokokken im Scheidensekret Schwangerer. Leipzig; 1892.
4. Hay PE, Taylor Rpbinson D. Definig bacterial vaginosis: to BV, that is the question. *Int J STD AIDS* 1996 Jul;7(4):233-5.
 5. Thomason, Gelbart S.M. Current concepts: Bacterial Vaginosis. Kalamazoo, Mich: The Upjohn Company; 1990.
 6. Weström L., Evaldson G., Holmes KK, et al. Taxonomy of vaginosis; bacterial a definition. In: Mardh P.A., Taylor-Robinson D., eds. Bacterial vaginosis. Uppala, Stockholm, Sweden: Almaqvist and Wiskell, International, 1984, 250-60.
 7. Henriksen SD. Gram negative diplo-bacilli from the genitourinary tract. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1974; 24:184-97.
 8. Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA et al. Nonspecific vaginitis: role of Haemophilus vaginalis and treatment with metronidazole. *N Eng J Med* 1978; 298:1429-34.
 9. Gardner HL, Dukes CD. Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified "nonspecific" vaginitis. *Am J Obst Gynecol* 1955; 69:962-76.
 10. Zinnerman K, Turner GC. The taxonomic position of Haemophilus vaginalis (Corinebacterium vaginale). *J Pathol Bacteriol* 1963; 85:213-9.
 11. Greenwood JR, Pickett MJ. Transfer of Haemophilus vaginalis Gardner and Dukes to a new genus Gardnerella: G. Vaginalis (Gardner and Dukes) *Int J System Bacteriol* 1980; 30:170-8.
 12. Blacwell A., Barlow D. Clinic diagnosis of anaerobic vaginosis (nonspecific vaginitis): a practical guide. *Br J Vener Dis* 1982; 58:387-93.
 13. CDC. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. Center for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998 Jan 23;47(RR-1):71-4.
 14. Winefield PD, Murphy SA. Bacterial vaginosis: a review. *Clin Excell Nurse Pract* 1998 Jul;2(4):212-7.
 15. Priestley CJ, Kinghorn GR. Bacterial vaginosis. *Br J Clin Pract* 1996 Sep; 50(6):331-4.
 16. Kent. HL. Epidemiology of vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 1168.
 17. Teles E, Hardy E, Oliveira UM, Elias CJ, Faúndes E, Faúndes A. Perspectivas Internacionais en Planificación Familiar 1998; número especial:26-32.
 18. Sheehan N, Lamont R. Bacterial vaginosis. *Mod Midwifery* 1998 Mar;6(3):14-8.
 19. Management of bacterial vaginosis. *Drug Ther Bull* 1998 May;38(5):33-5.
 20. Holst E, Wathne B, Hovelius B, et al. Bacterial vaginosis: microbiological and clinical findings. *Eur J Clin Microbiol* 1987; 6: 536-41.
 21. Johan SA, Fennema E, Von Ameijdn RA, Coutinho RA, Van den Hoek A. Clinical sexual transmitted diseases among human immunodeficiency virus infected an noninfected drugs using prostitutes. Associated factors and interpretation of trends:1986-1994. *Journal of the American Sexually transmitted Diseases Association*. July 1997. Vol.24. No.6:363-71.
 22. Thomason JL, Gelbart SM, Scaglione NJ. Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1210-17.
 23. Sweet RL, Gibbs RS. *Infectious Diseases of the Female Genital tract*. 2nd ed. Baltimore, Md: William & Wilkins; 1990.
 24. Goroll: *Primary Care Medicine*, 3rd ed. Lippincott - Raven Publishers, 1995:619-20 (Internet: <http://www.mdconsult.com>)
 25. Thomason JL, Gelbart SM, Broekhuizen FF. Advances in the understanding of bacterial vaginosis. *J Reprod Med*. 1989; 34:584.
 26. Shapova E, Borisov Y. The bacterial vaginosis problem II. The microbiology of bacterial vaginosis. *Akush Ginekol* 1996;15(3):37-9.
 27. Piot P, VanDyke E, Godts P et al. The vaginal microbial flora in non-specific vaginitis. *Eur J Clin Microbiol* 1982;1:301-6.
 28. Mardh PA. The vaginal ecosystem. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165: 1163.
 29. Bartlett JG, Onderdonk AB, Drude E, et al. Quantitative bacteriology of the vaginal flora. *J Infect Dis* 1977; 136:271-7.
 30. Eschenbach DA, Hillier S, Critchow C et al. Diagnostic and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:819-28.
 31. Kimberlin DF, Andrews WW. Bacterial vaginosis association with adverse pregnancy outcome. *Semin perinatal* 1998 Aug;22(4):242-50.
 32. Sweet RL. Role of bacterial vaginosis in pelvic inflammatory disease. *Clin Infect Dis* 1995 Jun;20 Suppl 2:S271-5.
 33. Thorsen P. Few microorganisms associated with bacterial vaginosis may constitute the pathologic core: a population-based microbiologic study among 3596 pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1998 mar;178(3):580-7.
 34. Colding H. *Gynecology: Clinical Update. Bacterial Vaginosis*. Kalamazoo, Mich: The Upjohn Company; 1990.
 35. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiological associations. *Am J Med* 1983; 74: 14-22.
 36. Abramowicz M. Drugs for sexually transmitted diseases. The medical letter. On drugs and Therapeutics. Vol 37 (Issue 964) December 22, 1995.
 37. Joesoef MR, Schmid GP, Hillier SI. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. *Clin Infect Dis* 1997 Jun;28 Suppl 1:557-65.
 38. Gardo S. Bacterial vaginosis. *Orv Hetil* 1998 jun 7;139(23):1403-8.

39. Majeroni BA. Bacterial vaginosis: an update. *Am Fam Physician* 1998 mar 15;57(6):1285-9,1291.
40. Ries AJ. Treatment of vaginal infection: candidiasis bacterial vaginosis, and trichomoniasis. *J Am Pharm Assoc (Wash)* 1997 sep-Oct;NS37(5):563-9.
41. Joesoef MR, Schmid GP. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. *Clin Infect Dis* 1995;20 Suppl 1:S72-9.
42. Gillis JC, Wiseman LR. Secnidazol. A review of its antimicrobial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic use in the management of protozoal infections and bacterial vaginosis. *Drugs* 1996 Apr;51(4):621-38.
43. Neri A, Rabimerson D, Kaplan B. Bacterial vaginosis: drugs versus alternative treatment. *Obstet Gynecol Surv* 1994 Dec;49(12):809-13.
44. Paige DM, Augustyn M, Adik WK, Witter F, Chang J. Bacterial vaginosis and preterm birth: a comprehensive review of the literature. *J Nurse Midwifery* 1998 Mar- Apr;43(2):83-9.
45. Chain W, Mazor M, Leiberman JR. The relationship between bacterial vaginosis and preterm birth. A review. *Arch Gynecol Obstet* 1997;259(2):51-9.
46. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94:454-60.
47. Hoyme VB, Kiviat N, Eschenbach DA. Microbiology and treatment of late postpartum endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1986, 68: 226-32.