

REVISIONES

VAGINOSIS BACTERIANA

J. Gómez D.*

INTRODUCCION

El flujo vaginal es una de las primeras 25 causas de consulta al médico particular en los Estados Unidos⁽¹⁾. Además, el 40% de las mujeres con síntomas vaginales tienen algún tipo de vaginitis⁽²⁾. Es así como la vaginitis es probablemente la infección más comúnmente tratada por médicos ginecoobstetras y se estima que de ella derivan 5 a 10 millones de consultas anualmente⁽³⁾.

Aún habiendo variación entre las clínicas de enfermedades de transmisión sexual (ETS), hospitales públicos y a nivel de la práctica privada; la vaginosis bacteriana (VB) es la forma más común de infección vaginal (30-35%), seguida estrechamente por la vulvovaginitis por candida (VVC) con el 20-25%. La trichomoniasis representa del 10 al 20%. Se presenta una infección mixta en un 15 a 20% y el resto (10 a 20%) de las infecciones vaginales es causada por mecanismos o enfermedades menos frecuentes que más adelante enunciaremos⁽⁴⁾.

HISTORIA

A través de los años esta entidad ha ido cambiando de nombre: Curtis en 1911 y Shroder en 1920 describieron una entidad caracterizada por un flujo vaginal blanco asociada con un cambio en la flora vaginal con disminución del lactobacilo y predominio de los anaerobios, dándosele el nombre de "VAGINITIS INESPECIFICA", donde el diagnóstico era hecho por exclusión al no encontrar ni candida ni trichomonas⁽⁴⁾.

Gardner y Dukes en 1955 reportaron un nuevo síndrome vaginal, "VAGINITIS POR HAEMOPHILUS", causada por un patógeno específico, el *Haemophilus vaginalis*. Los nombres subsiguientes reflejaron cambios taxonómicos de la bacteria: "VAGINITIS POR CORYNEBACTERIUM" y "VAGINITIS POR GARDNERELLA".^{(4) (5) (6)}

En 1982 A.L. Blackwell y D. Barlow propusieron el nombre de "VAGINOSIS ANAEROBICA", ya que los anaerobios estaban invariablemente asociados con la patología y además no se encontraba una respuesta inflamatoria en la pared vaginal⁽⁷⁾.

El término "VAGINOSIS BACTERIANA", fue acuñado en una convención internacional en 1984 por Westrum, Evaldson, Holmes, Van Der Meijden, Rylander y Fredriksson: "El hecho de que microorganismos estén involucrados en este síndrome y que no se identifique reacción inflamatoria, ha causado rechazo al término de "Vaginitis inespecífica", el síndrome no es ni "inespecífico", ni "itis". Numerosos intentos a renombrar el síndrome han sido presentados, pero ninguno ha sido globalmente aceptado. Nosotros sugerimos el uso del término, VAGINOSIS BACTERIANA y lo definimos de la siguiente manera: Un reemplazo del lactobacilo de la vagina por grupos característicos de bacterias, acompañados por cambios en las propiedades del flujo vaginal⁽⁸⁾.

Finalmente en 1989 Edward J. Huth menciona el término "BACTERIOSIS VAGINAL", ya que el sufijo OSIS denota un exceso de sustancias, estructuras, células u organismos del género representado por el nombre de la raíz; entonces VAGINOSIS BACTERIANA denota un excesivo número de vaginas en la bacteria siendo esto incorrecto y prefiriendo así el término BACTERIOSIS VAGINAL el cual denota un excesivo número de bacterias en la vagina.⁽⁸⁾

* Dr. Jaime Gómez Díaz
Médico Ginecoobstetra
Facultad Medicina - CES -
Medellín - Colombia

EPIDEMIOLOGIA

VB es la más prevalente infección causante de vaginitis. Debido a que no es una enfermedad de notificación obligatoria, su exacta prevalencia es desconocida⁽⁶⁾. Gardher y Dukes en su estudio en 1.181 mujeres encontraron una prevalencia de VB del 41%, de VVC del 27% y de trichomoniasis del 24%.⁽⁹⁾

En el 50% de las mujeres la VB es asintomática⁽⁶⁾. Su incidencia varía dependiendo de la población estudiada (tabla No. 1)⁽⁵⁾. En varios estudios la VB fue la infección vaginal más frecuente (30 al 35%) aún cogiendo sitios tan variados como clínicas de ETS, de planificación familiar o a nivel de la práctica privada⁽⁴⁾.

TABLA No. 1

INCIDENCIA DE VAGINOSIS BACTERIANA

Clínicas de ETS*	33 - 64%
Clínicas Ginecológicas	15 - 23%
Clínicas Obstétricas	10 - 25%
Programas de Planificación Familiar	23 - 29%
Población Escolar	
- Asintomática	4%
- Sintomática	15 - 24%
Práctica Privada	16%

* Enfermedades de Transmisión Sexual.

ECOSISTEMA VAGINAL

La vagina no es estéril. El medio ambiente de la vagina es dinámico y la presión constante es ejercida en la microflora por la actividad metabólica del huésped, la bacteria endógena y factores exógenos como la actividad sexual, duchas vaginales, jabones, anticonceptivos orales, antibióticos y cirugías⁽³⁾⁽¹⁰⁾.

La flora bacteriana residente en la vagina sana es compleja, formada por numerosas bacterias aerobias y anaerobias. Estas pueden ser divididas en microorganismos comensales y en potencialmente patógenos. El crecimiento de estas bacterias ocurre en un medio en común y por esto pueden tener un antagonismo entre sí.

Otro factor importante que influencia el microorganismo es la concentración de ion hidrógeno. A pH de 3,8 a 4,2 se favorece el crecimiento de bacterias comensales, especialmente el lactobacilo acidófilo, el cual es la flora dominante y presente en el 95% del total de la flora en la vagina sana; se encuentra en un promedio de 10^5 a 10^9 microorganismos de éstos por mm^3 de flujo vaginal.

La microflora residente en la vagina sana es contaminada por el lactobacilo aerobio, s. epidermidis, enterococo, corynebacteria, peptoestreptococo y bacteroides (Tabla II), sin embargo, las bacterias comensales son las predominantes⁽³⁾.

TABLA No. 2

FLORA RESIDENTE EN LA VAGINA (MUJER SANA)*

MICROORGANISMO	% DE MUJERES COLONIZADAS POR LA BACTERIA
* Gram (+) Aerobio:	
Lactobacilo	68
Corynebacteria	31
Estreptococo no hemolítico	37
Enterococo	26
Estafilococo epidermidis	58
Estafilococo Aurcus	8
* Gram (-) Aerobio:	
Escherichia coli	20
Gardnerella vaginalis	25
* Anaerobios:	
Clostridium	12
Peptoestreptococos	26
Bacteroides	52
Fu sobacterium	21

* Adaptado de Bartlett JG, et al: Quantitative bacteriology of the vaginal flora. J Inf Dis. 136: 271, 1977. Hammill HA: Normal vaginal flora in relation to vaginitis. Obstet Gynecol Clinics of North America. 16: 329, 1989.

ETIOPATOGENESIS

VB representa un trastorno del ecosistema microbiano vaginal, más que una verdadera infección. La causa del cambio en el ecosistema es desconocida⁽⁴⁾⁽⁵⁾. Se sabe que la microflora endógena mantiene un antagonismo entre los microorganismos comensales y los patógenos; cuando el equilibrio de este ecosistema es roto, el antagonismo cesa, la concentración de iones hidrógeno disminuye y el lactobacilo deja de ser el microorganismo dominante; de este modo incrementa el número de microorganismos patógenos y se vuelven éstos la flora predominante⁽³⁾.

Se da un crecimiento excesivo de flora mixta, incluyendo el peptoestreptococo, bacteroides, G. vaginalis, Mobiluncus y micoplasma genital, pero la inflamación del epitelio vaginal, si la hay, es mínima⁽⁴⁾.

Lo anterior lleva a disminución en la concentración del lactobacilo especialmente de las cepas productoras de peróxido de hidrógeno. Las bacterias aerobias pueden

producir succinato y sinérgicamente permiten la proliferación de anaerobios⁽⁵⁾. Es así como la VB, no es causada por una sola bacteria⁽⁴⁾.

Como ya lo mencionamos, el microorganismo dominante en la flora vaginal normal es el lactobacilo, éste cuenta con más del 95% de todos los microorganismos presentes en la vagina, cuando se presenta la VB éste representa sólo el 25 al 65% de dicha flora⁽⁶⁾.

La *G. Vaginalis* es un bacilo gram negativo, aerobio, que se aísla en el 95% de las mujeres con VB; pero también se sabe está presente en el 40 a 50% en mujeres sanas sin diagnóstico de VB. Este microorganismo no es sólo el más prevalente en la VB, sino que también su concentración está aumentada en 2 a 3 logs. más que en la mujer sana. La *G. Vaginalis* puede ser el microorganismo dominante o estar asociada con un incremento en el crecimiento de anaerobios, entre ellos los más frecuentes son el peptoestreptococo, las bacteroides y el *Mobiluncus*. El *Mobiluncus* está presente en el 95% de las VB y prácticamente está ausente en al mujer sin vaginosis⁽³⁾⁽⁶⁾.

El papel del *Mycoplasma hominis* en la VB es incierto. Este microorganismo es aislado en más del 40% de las mujeres asintomáticas. Pero también es aislado en un 60% de las mujeres con vaginosis⁽³⁾.

La causa inicial para el crecimiento excesivo de anaerobios, *Gardnerella*, *Mycoplasma* y *Mobiluncus* se desconoce. Las teorías que tratan de explicarlo se describen a continuación:

- 1) Substratos provechosos en aumento.
- 2) Aumento en el pH.
- 3) Pérdida del efecto restrictivo del lactobacilo como flora dominante⁽⁴⁾. Un incremento en la concentración de bacterias, más que un incremento en la prevalencia de microorganismos, caracteriza a la VB, aunque ambas características están presentes⁽⁶⁾. Acompañado al crecimiento bacteriano excesivo, se da un incremento en la producción de aminas por los anaerobios esto es facilitado por la decarboxilasa microbiana. En la presencia de pH vaginal incrementado, las aminas se volatilizan produciendo el típico olor a pescado. Las aminas aromáticas responsables de este olor característico son la putrescina y la cadaverina. Más recientemente la trimetilamina ha sido sugerida como la amina anormal dominante en la VB. Poliaminas bacterianas junto con otros ácidos orgánicos (acético y succínico) son citotóxicas, produciendo exfolia-

ción de las células del epitelio vaginal y consecuentemente el flujo vaginal característico⁽⁴⁾⁽⁶⁾. La *G. Vaginalis* no produce poliaminas debido a que carece de decarboxilasas, pero sí puede elaborar productos catabólicos los cuales facilitan el crecimiento de anaerobios.

El incremento en la concentración de putrescina también es un medio excelente para el crecimiento del *Mycoplasma hominis*.

La *G. Vaginalis* es el microorganismo dominante que se adhiere a las células epiteliales vaginales exfoliadas (célula GUIA), esta adherencia es óptima a un pH alcalino. No todas las células GUIA están compuestas de *G. Vaginalis*; ocasionalmente se ven asociadas a bacilos curvos compatibles con *Mobiluncus* sp. y se les ha llamado (células COMA)⁽⁶⁾.

FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo asociado con VB es el uso de dispositivo intrauterino (DIU); Amsel⁽¹¹⁾ encontró en su estudio asociación con DIU en (18,8%) de las mujeres con VB y en (5,4%) de las sanas ($p < 0.001$). Barbone y colaboradores⁽⁵⁾ asociaron el número de compañeros sexuales en los meses previos como factor de riesgo para la VB.

Hay otros factores de riesgo probables (edad, cigarrillo, citología oncológica anormal, hipermenorrea, edad de la menarca, número de compañeros sexuales a lo largo de la vida, anticonceptivos orales, métodos de barrera, contacto sexual oral o rectal, tampones, duchas vaginales, embarazos y abortos previos y el uso de antibióticos), pero no han sido asociados con VB en la gran mayoría de los estudios⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽¹¹⁾.

No está claro si la VB es una enfermedad sexualmente transmitida (ETS). En la literatura hay argumentos en pro y en contra (Tabla No. 3). Las bacterias asociadas con VB (*Gardnerella*, *Mycoplasma* y *Mobiluncus*) pueden ser recuperados de la orina y la uretra del compañero sexual de la mujer con VB. Sin embargo los microorganismos no parecen persistir en el hombre. Además, el tratamiento con antibióticos al compañero no parece influenciar el índice de recurrencias en la mujer.

Otro argumento en contra de la transmisión sexual es el hallazgo de que la VB se detectó en 12% de mujeres vírgenes. Amsel en su estudio argumenta lo contrario, al encontrar VB en la población universitaria en 69 (23,5%) de 293 mujeres sexualmente activas, pero en ninguna de 18 mujeres vírgenes⁽⁵⁾.

TABLA No. 3
TRANSMISION SEXUAL EN LA VB*

Los PRO:

- Transmisión coital de las bacterias asociadas.
- Correlación con el número de compañeros sexuales 30 días antes del examen.
- Correlación con el número de compañeros sexuales a lo largo de la vida.
- Índice disminuido en parejas monogámicas.
- Biotipos bacterianos diferentes sugieren adquisición de nuevas cepas.
- Carencia de detección bacteriana en vírgenes.

Los CONTRA:

- Las bacterias no persisten en el hombre.
- No se encuentran beneficios al tratar al compañero sexual.
- Detección de bacterias en vírgenes.

* Tomado de la referencia (5).

También es evidencia de transmisión sexual la fuerte correlación entre el número de compañeros sexuales 30 días antes del diagnóstico de VB; además, más de 5 compañeros a lo largo de toda la vida también lo relacionan y se ha encontrado disminución de la VB en las parejas monógamas

Por todo lo anterior, la transmisión sexual en la VB todavía permanece sometida a ser probada completamente⁽⁵⁾.

DIAGNOSTICO

Más de la mitad de mujeres con VB pueden ser asintomáticas. Los criterios clínicos desarrollados por Amsel y colaboradores⁽¹¹⁾ han servido de referencia para el diagnóstico VB. Este grupo tomó las observaciones del estudio original de Gardner y Duker⁽¹²⁾:

1 FLUJO VAGINAL HOMOGENEO, DELGADO (Baja viscosidad)

Es adherente, tiene una consistencia lechosa, además es no flocular, ni granular.

Variable en cantidad, generalmente no excede la normal; pudiendo ésta ser afectada por duchas o coito reciente. El color también es variable, generalmente blanco grisáceo.

2. pH VAGINAL > 4.5

El pH vaginal normal varía de 3,8 a 4,2. Las mujeres con VB lo mantienen en un rango de 5 a 5,5.

Este es considerado el criterio más sensible, pero el menos específico ya que puede ser influenciado por muchos factores, tales como el sangrado vaginal, las duchas vaginales, el coito reciente y las infecciones cervicales.

Si aumentamos el valor del pH como criterio diagnóstico se mejora la especificidad de la prueba.

Amsel en su estudio⁽¹¹⁾ encontró que sólo 14 (19%) de 75 mujeres con VB tenían $pH \leq 4,5$, cuando se comparaba con 158 (67%) de 236 mujeres sanas.

3. TEST DE KOH PARA AMINAS VOLATILES

La alcalinización del flujo vaginal al agregarle a éste una gota de KOH al 10% puede volatilizar las aminas y producir el clásico olor a pescado. El incremento de este olor después de la relación sexual se explica por el pH alcalino del semen⁽¹¹⁾.

Varios test han sido desarrollados basados en los productos metabólicos de las bacterias involucradas en la VB, pero estos test tienen poco papel en el diagnóstico de rutina de la VB⁽⁴⁾. Tales test incluyen:

- * Detección de la concentración incrementada de ac. succínico y ac. acético en el flujo vaginal, con la correspondiente disminución del ac. láctico vaginal y así alterándose el radio succinato/ac. láctico.
- * Medición de las poliaminas vaginales (putrescina, cadaverina y trimetilamina).
- * Análisis enzimático de la prolina aminopeptidasa.

4 LA CELULA GUIA

Son células epiteliales de descamación vaginal cubiertas por la G. Vaginalis, dándole una apariencia granular, con una pérdida característica del borde celular claro⁽⁴⁾ ⁽¹¹⁾. Para hacer el diagnóstico mínimo, el 20% de las células epiteliales observadas deberían tener estos cambios⁽⁴⁾.

No siempre las células Guía son formadas por G. Vaginalis, ya que ocasionalmente se observa que están formadas principalmente por bacilos curvos compatibles con mobiluncus; a estas células epiteliales de descamación vaginal cubiertas por mobiluncus se les ha llamado "Células COMA".

En las preparaciones en fresco al microscopio se observa ausencia o un discreto número de leucoci-

tos y células Guía en abundante cantidad, siendo la flora vaginal dominante. Este es un test rápido y sencillo. Similares hallazgos se dan en la tinción con Gram. Estos test tienen una sensibilidad del 93% y una especificidad del 70%⁽⁴⁾. Las células Guía y los cambios en la flora vaginal pueden también ser identificados por tinciones de papanicolaou, pero ésta no ha probado ser tan específica como la VB, como el test en fresco o la tinción con Gram⁽⁵⁾.

* La presencia de 3 de los 4 signos anteriormente mencionados (6.1, 6.2, 6.3, 6.4) hace el diagnóstico de VB^{(4) (5) (11)}.

Recientes estudios de Thomason y colaboradores⁽¹³⁾, Ceddia y colaboradores⁽¹⁴⁾ han demostrado que usando sólo 2 de los cuatro signos objetivos (las células Guía y el test de aminas positivo) permite un rápido y preciso diagnóstico de VB, sin sacrificar la sensibilidad.

Aunque los cultivos son positivos en casi todos los casos de VB, la G. Vaginalis se detecta también en el 50 a 60% de las mujeres que no cumplen criterios diagnósticos de VB. Por esto, aunque la G. Vaginalis sea cultivada en gran cantidad, el valor predictivo positivo del examen es sólo el 40% y es así como el cultivo vaginal no hace parte del diagnóstico de VB^{(4) (5)}. El mobiluncus es un microorganismo específico de la VB, pero ante la dificultad de visualizarlo en exámenes en fresco y en el cultivo, se han desarrollado métodos de inmunofluorescencia de anticuerpos monoclonales y pruebas genéticas para su detección. Virtualmente, a toda mujer que se le detecta mobiluncus del flujo vaginal tiene VB. Sin embargo no toda mujer con VB tiene mobiluncus como parte de su flora vaginal anormal⁽⁵⁾.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Como previamente mencioné, en más del 90% de todas las vulvovaginitis una de las tres entidades siguientes es encontrada: Candidiasis vulvovaginal, trichomoniasis y vaginosis bacteriana. El 10% restante representa una miscelánea de entidades, la gran mayoría menos bien definidas (Tabla IV). Para el estudio de estas entidades quiero remitirlos a una revisión reciente donde profundizan en cada una de ellas⁽⁵⁾.

CONSECUENCIAS DE LA VB

Aunque la vaginosis bacteriana frecuentemente produce pocos síntomas en la paciente, serias secuelas infecciosas ocurren en la mujer con esta enfermedad. Es

conocido que bacterias tales como la prevotella bivia, prevotella disiens, prevotella melaninogénica, G. Vaginalis, y M. Hominis entre otras están asociadas con la VB y son potencialmente patógenas. Además, pacientes con VB tienen el pH vaginal aumentado, disminución en el potencial de oxidorreducción tisular vaginal; ambas condiciones asociadas con incremento del potencial infeccioso. También las enzimas y productos metabólicos de la flora bacteriana anormal impiden significativamente la respuesta normal de los leucocitos a la infección⁽⁵⁾. El incremento en la flora anaeróbica constituye una flora más virulenta, potencialmente capaz de invadir el tracto genital superior⁽⁴⁾.

TABLA No. 4
CAUSAS DE VULVOVAGINITIS
EN LA MUJER ADULTA*

Vaginosis Bacteriana	40 - 50%
Candidiasis Vulvovaginal	20 - 25%
Vaginitis por Trichomonas	15 - 20%
Miscelánea	
- Vaginitis atrófica	
- Vaginitis atrófica postparto	
- Cuerpo extraño	
- Síndrome de shock tóxico	
- Vaginitis inflamatoria descamativa	
- Vaginitis estreptocócica	
- Enf. vascular del colágeno, síndrome Behcet's, perfigo	
- Síndrome de vestibulitis vulvar	
- Neuralgia del pudendo	
- Vaginitis y vaginosis por anticonceptivos	
- Vaginosis citolítica	
- Idiopática	

* Modificado de las referencias (4) (5).

En pacientes con patología ginecológica, la VB ha sido asociada con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) comprobada por laparoscopia, infección urinaria, endometritis e infección de la cúpula vaginal postquirúrgica. También la displasia cervical ha sido ligada epidemiológicamente pero no como causal directo de la VB⁽⁵⁾.

En la mujer embarazada, la VB ha sido relacionada con parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, y endometritis postparto y post cesárea. Es conocido que la producción de fosfolipasa A₂ desencadena la cascada de las prostaglandinas provocando el trabajo de parto; algunas de las bacterias asociadas con la VB son fuertemente productoras de fosfolipasa A₂ y por este mecanismo pueden desencadenar el trabajo de parto (5).

Mc Gregor⁽¹⁵⁾ en su estudio, encontró que cuando la VB era el único factor de riesgo asociado a parto prematuro; el riesgo relativo de parto prematuro se aumentaba 2.6

veces del de la embarazada sin ningún factor de riesgo. Además, cuando en la VB se aislaba el mobiluncus o el mycoplasma de la flora vaginal, el riesgo relativo de parto prematuro aumentaba en un índice de 6 veces.

TRATAMIENTO

¿Qué pacientes se deberían de tratar? **Los riesgos versus los beneficios** siempre deberán de tenerse en cuenta al iniciar un tratamiento antibiótico.

En la paciente con VB sintomática no hay duda que deberá ser tratada para aliviar sus molestias. Pero como es sabido, alrededor de la mitad de pacientes con VB son asintomáticas. En varias series se ha encontrado un alto índice de cura espontánea en pacientes con VB⁽¹⁶⁾. Además el tratamiento antibiótico de la VB puede conducir a una infección por candida⁽⁵⁾. El Centro de Control de enfermedades (CDC) no recomienda dar tratamiento a las pacientes con VB asintomáticas, así recientes publicaciones documenten serias consecuencias de esta infección.

A pacientes ginecológicas con VB asintomática, que vayan a ser sometidas a un procedimiento invasivo (Biopsia endometrial, histeroscopia, inserción de DIU, histerosalpingografía, cirugía vaginal o abdominal) se les deberá tratar antes del procedimiento. No se recomienda tratamiento profiláctico, sino con dosis terapéutica y tratamiento completo⁽⁵⁾.

En la mujer embarazada existe controversia. La materna con ruptura prematura de membranas o historia de parto prematuro y VB pudiera beneficiarse del tratamiento. El riesgo de resultado obstétrico desfavorable como causa directa de la VB es bajo; sin embargo cuando se potencia con otros factores, el riesgo comienza a ser lo suficientemente grande como para considerar un tratamiento antibiótico.

Aunque muchas formas de tratamiento fueron usadas antes de la década de los ochenta, ninguno de estos agentes fue particularmente efectivo o mostró alguna superioridad al placebo en los estudios de control. Pobre eficacia ha sido observada al usar cremas de sulfas, eritromicina, tetraciclina, dienestrol, gel de ácido acético, duchas vaginales con yodo-povidona, H₂O₂ ó yogurt⁽⁴⁾⁽⁵⁾.

Índices de curación moderados (alrededor del 66%) han sido obtenidos con la ampicilina o amoxicilina. En vista de la producción de B lactamasa por ciertos gérmenes como el bacteroides, se han introducido antibióticos como el ácido clavulánico sin mejorar significativamente

la eficacia de los anteriormente descritos⁽⁴⁾. Se ha encontrado eficacia con la ciprofloxacina; pero ésta es menor a la de la clindamicina o el metronidazol⁽⁹⁾.

Definitivamente el antibiótico de elección es el metronidazol o en su defecto la clindamicina.

El metronidazol por vía oral en dosis que varían de 800-1200 mg/día en dosis dividida y por mínimo 1 semana; es una terapia eficaz logrando índices de curación inmediata del 90% y a las 4 semanas de terminado el tratamiento del 80%. Cuando se usa en dosis única de 2 gr el índice de curación inmediato y el índice de recurrencias es mayor, por lo mismo esta forma de tratamiento nunca es la elección al tratar la VB. Ovulos de metronidazol para aplicación vaginal de 500 mg 2 veces al día por 7 días ha sido efectivo también. Más recientemente ha aparecido en el mercado gel vaginal de metronidazol al 0,75% demostrando también eficacia.

El efecto benéfico del metronidazol se atribuye principalmente a la actividad de la droga contra anaerobios, posiblemente reforzada por la susceptibilidad de la G. Vaginalis a los hidroximetabolitos del metronidazol.

La Clindamicina a dosis de 300 mg vía oral, 2 veces al día por 7 días o crema vaginal al 2%; ofrece la primera alternativa efectiva al tratamiento con el metronidazol.

Tiene una excelente actividad contra anaerobios y moderada contra la G. Vaginalis y el M. Hominis. Con la crema de clindamicina al 2% aplicada 1 vez al día, en una dosis de 5 gr. ha mostrado un índice de curación del 94%. 28 a 35 días post-tratamiento los índices de curación se mantienen alrededor del 90%.

La recurrencia es un serio problema en la VB. Se ha encontrado que después de tratamiento exitoso con metronidazol por 7 días, a los 3 meses post-tratamiento el 30% presenta recurrencia⁽⁷⁾. Hiller y Holmes anecdóticamente reportaron un índice de recurrencia del 80% a los 9 meses de haber terminado el tratamiento con metronidazol. Las siguientes son las posibles explicaciones para que se presente una recurrencia:

- Reinfeción debido al compañero sexual que es colonizado con microorganismos asociados a la VB: la transmisión sexual de la VB no ha sido probada completamente, pero se ha comprobado transmisión coital de microorganismos asociados a la VB. No se ha demostrado algún beneficio al tratar al compañero sexual, cuando signos clínicos son usados para definir el índice de curación. Sin embargo un estudio, usando criterios más objeti-

vos de diagnóstico, demostró que el índice de curación en la mujer incrementa significativamente al tratar al compañero. La CDC no recomienda de rutina tratar al compañero, sin embargo cuando la VB se vuelve intratable o presenta recurrencia se debería aconsejar sobre un posible beneficio al tratar al compañero.

- Recurrencia resulta de la persistencia de los microorganismos asociados a la VB que son inhibidos pero no mueren durante el tratamiento.
- Falla al restablecer la flora vaginal protectora con predominio del lactobacilo.
- Persistencia de un factor del huésped no identificado, el cual hace susceptible la recurrencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Swedberg Re, et al: Comparison of single-dose vs one-week course of metronidazole for symptomatic bacterial vaginosis. JAMA 254: 1046, 1985.
2. Fisher Am: Clinical aspects, vaginal discharge, vaginitis and piuritus vulvae. Clin Obstet Gynecol. 8: 241, 1981.
3. Faro S.: Bacterial Vaginitis. Clin Obstet Gynecol. 34: 584, 1991.
4. Sobel JD: Vaginitis in adult women. Obstet and Gyne Clin of North America. 17: 851, 1990.
5. Thomason JL, et al: Bacterial Vaginosis: Current review with indications for asymptomatic therapy. Am J Obst Gyne. 165: 1210, 1991.
6. Sobel JD. Bacterial Vaginosis - An ecologic mystery Annals of internal medicine. 111: 551, 1989.
7. Blackwell al, et al: Anaerobic Vaginosis (Non-Specific vaginitis): Clinical, microbiological, and therapeutic findings. The lancet. 8364: 1379, 1983.
8. Huth E. Style notes: Bacterial Vaginosis or Vaginal Bacteriosis?. Annals of internal Medicine. 111: 553, 1989.
9. Gardner HL, Dukes CD. Hemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified non-specific vaginitis. Am J Obstet Gynecol. 69: 962, 1955.
10. Hanmill Ha. Normal vaginal flora in relation to vaginitis. Obst and Gynecol Clinics of North America. 16: 329, 1989.
11. Amsel R., et al. Nonspecific vaginitis. The American Journal of Medicine. 74: 14, 1983.
12. Gardner HL, Dukes, CD.: Hemophilus vaginalis vaginitis. Am J Obstet Gynec. 69: 962, 1955.
13. Thomason JL, et al. Statistical evaluation of diagnostic criteria for bacterial vaginosis. Am J Obstet Gynecol. 162: 155, 1990.
14. Ceddia T., et al. Prevalence of nonspecific vaginitis and correlation with isolation of Gardnerella vaginalis in Italian out patients. Eur J. Epidemial. 5: 529, 1989.
15. Mc Gregor JA., et al. Antenatal microbiologic and maternal risk factors associated with prematurity. Am J Obstet Gynecol. 163: 1465, 1990.
16. Bump RC., et al. The prevalence, six - month persistente, and predictive values of laboratory indicators of bacterial vaginosis (Non specific vaginitis) in asyntomatic women. Am J Obstet Gynecol. 150: 917, 1985.



Universidad de Antioquia - Facultad de Medicina
Departamento de Microbiología y Parasitología

Curso de avances en TOPICOS SELECTOS DE INFECTOLOGIA

15, 16 y 17 de Septiembre 1994
Teatro Pablo Tobón Uribe - Medellín

Informes e Inscripciones:

Departamento Microbiología y Parasitología - Carrera 51D No. 62-29 Medellín
Teléfono: 263 54 11 - Extensión 6050 Telefax: 263 79 54



CES SABANETA

1. CONSULTA MEDICA GENERAL Y ESPECIALIZADA EN:

- * Alergias
- * Cirugía general
- * Cirugía plástica
- * Dermatología infantil y adultos
- * Fisioterapia
- * Fonoaudiología
- * Ginecología
- * Infiltración de várices (Escleroterapia)
- * Medicina interna
- * Medicina alternativa
- * Medicina estética
- * Neurología
- * Nutrición y dietética
- * Oftalmología
- * Ortopedia
- * Otorrinolaringología
- * Pediatría
- * Psiquiatría
- * Sicología
- * Urología

2. CIRUGIA AMBULATORIA

3. SERVICIOS DE APOYO

- * Colposcopia
- * Ecografía
- * Endoscopia digestiva
- * Electrocardiograma
- * Laboratorio clínico
- * Patología
- * Planificación familiar
- * Radiología (Rayos X)
- * Rectosigmoidoscopia
- * Vacunación

4. SERVICIOS DE ODONTOLOGIA

- * Cirugía oral y maxilofacial
- * Endodoncia
- * Implantes
- * Odontología bajo anestesia general
- * Odontopediatría
- * Ortodoncia
- * Periodoncia
- * Prótesis total, parcial, fija y removible
- * Radiografía cefalométrica
- * Radiografía panorámica
- * Radiografía periapical y oclusal
- * Urgencias

5. TELEFONOS

- Citas Medicina: 288 28 79
Citas Odontología: 288 40 73
Conmutador: 288 61 21 - 288 61 50

6. HORARIO

- Lunes a Viernes: 7:00 a.m. a 6:00 p.m.
Sábados: 8:00 a.m. a 12:00 m.

7. Atención de pacientes beneficiarios de:

COMFAMA, CAJASER, COMFENALCO.
Atendemos usuarios de prepagos:
COOMEVA, SALUD COLMENA,
SUSALUD, SERVICIOS MEDICOS
COLPATRIA, CAFESALUD,
BONSALUD, SALUD TOTAL,
MEDISALUD, CIGNA SALUD.

8. Convenios con empresas para servicios de salud.

Atención de beneficiarios de aseguradoras.

Se reciben tarjetas de crédito.

CENTROS DE ESPECIALISTAS DE LA SALUD

CES
UN GRAN ALIVIO