

CAUSAS Y EFECTO DE LA VAGINOSIS BACTERIANA

Autores:

Dr. Joel Rondón Carrasco ^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-3352-2860>

Lic. Mislaidis Fajardo Rodríguez ² <https://orcid.org/0000-0003-4744-6045>

Lic. Carmen Luisa Morales Vázquez ³ <https://orcid.org/0000-0002-7420-0545>

Lic. Rosa Yurien Rondón Carrasco ⁴ <https://orcid.org/0000-0002-1291-0488>

Dra. Karenia Gamboa Carrazana ⁵

^{1*} Especialista en 1er Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: joelrondon@infomed.sld.cu Teléfonos: 23391864 - 54421871

² Licenciada en Gestión de la Información en Salud. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: misladis.grm@infomed.sld.cu Teléfonos: 23392211

³ Licenciada en Enfermería. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Teléfono: 23391864

⁴ Licenciada en Enfermería. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: rosarondon@infomed.sld.cu Teléfono: 53971727

⁵ Especialista en 1er Grado en Medicina General Integral. Policlínico Docente Guillermo González Polanco, Guisa, Granma, Cuba. Correo electrónico: kgamboa@infomed.ld.cu Teléfonos: 23392407

* Autor para la correspondencia: E-mail: joelrondon@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción. Las infecciones vaginales son uno de los 25 motivos de consulta más frecuentes de las mujeres. Afectan la calidad de vida al causar frustración, ansiedad, disfunción sexual y molestias vulvovaginales y pueden tener consecuencias adversas sobre

la salud reproductiva. El objetivo del presente trabajo es caracterizar y socializar la vaginosis bacteriana provocada por *Gardnerella Vaginalis*, *Mycoplasma* y *Ureaplasma*. **Desarrollo.** Se relaciona con patologías obstétricas, ginecológicas y del tracto urinario. En las gestantes se asocia a rotura prematura de membranas, aborto espontáneo, corioamnionitis y endometritis puerperal. Se ha encontrado microbiota característica en endometrio y trompas de mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica y la presencia se ha asociado con endometritis, displasia cervical, salpingitis, infecciones recurrentes del tracto urinario, infertilidad y enfermedad inflamatoria pélvica después de practicar procedimientos invasivos como histerectomía, biopsia endometrial, histerosalpingografía, cesárea y legrado. **Conclusiones:** La enfermedad se produce cuando los lactobacilos, presentes en el microbiota normal de la vagina de mujeres sanas son reemplazados o superados en número por bacterias Gram negativas. Aunque existen algunos métodos diagnósticos clínicos y microbiológicos, todavía no se cuenta con un método potente para el diagnóstico eficaz de la vaginosis bacteriana. El ecosistema vaginal es sumamente dinámico. **Palabras clave:** Vaginosis bacteriana, infección, prevención.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones vaginales son uno de los 25 motivos de consulta más frecuentes de las mujeres. Afectan la calidad de vida al causar frustración, ansiedad, disfunción sexual y molestias vulvovaginales y pueden tener consecuencias adversas sobre la salud reproductiva.

El microbioma vaginal patológico, o disbiosis vaginal, que caracteriza a la vaginosis bacteriana y a la vaginitis inflamatoria descamativa, se ha vinculado con resultados adversos del embarazo, enfermedad inflamatoria pélvica, mayor riesgo de infecciones de transmisión sexual y otros problemas de salud reproductiva, como malos resultados de la fertilización in vitro. Este artículo se centra en la vaginosis bacteriana ya que han surgido nuevos datos importantes sobre ellas. No se incluyen la tricomoniasis y la candidiasis vulvovaginal, otras dos casusas comunes de síntomas vaginales.¹

Microbioma vaginal. Durante el ciclo reproductivo y a través de la vida de una mujer se producen fluctuaciones naturales en el microbioma vaginal. Durante la edad fértil el microbioma vaginal parece estar influido en especial por los efectos del estrógeno sobre las células epiteliales vaginales, la predominancia del lactobacilo y el bajo pH. El microbioma vaginal también puede recibir transitoriamente la influencia de otros factores, como el empleo de antibióticos, la actividad sexual y las menstruaciones. Todo ello dificulta nuestra comprensión sobre las características dinámicas de la flora vaginal.²

Sobre la base de investigaciones genómicas el microbioma vaginal se clasifica en por lo menos cinco tipos de comunidades bacterianas. Cuatro de ellas están dominadas por el lactobacilo (productor de ácido láctico): *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus iners*, o *Lactobacillus jensenii*. El *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri*, y *Lactobacillus jensenii* habitualmente están solos o como microorganismo predominante en el microbioma vaginal, mientras que *L. iners* en general forma parte de un componente de una flora vaginal polimicrobiana que a menudo va cambiando a vaginosis bacteriana. El *L. crispatus* excluye a otros microorganismos por su bajo pH debido a fuerte producción de ácido láctico junto con peróxido de hidrógeno y proteínas antimicrobianas específicas del huésped llamadas defensinas.³

La presencia de lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno se asocia con niveles bajos de citocinas proinflamatorias vaginales. El bajo pH asociado con lactobacilos puede ser una característica evolutiva especial para la defensa contra infecciones de transmisión sexual y otras, ya que un medio con bajo pH inhibe considerablemente el crecimiento bacteriano. Los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno predominan en la flora vaginal normal, siendo el 70- 90% del microbioma total en la vagina sana. Las infecciones cérvico-vaginales se presentan con una incidencia de 7-20 % de las mujeres por año. Su significado e importancia clínica tienen que ver con implicaciones de orden social, riesgo de contagio al compañero sexual y, en el caso de la embarazada, riesgos para el feto y el recién nacido.⁴

La infección vaginal o síndrome de flujo vaginal es un proceso infeccioso de la vagina caracterizado por uno o más de los siguientes síntomas: flujo, prurito vulvar, ardor, irritación, disuria, dispareunia y fetidez vaginal, determinados por la invasión y multiplicación de cualquier microorganismo en la vagina y como resultado de un desbalance ambiental en el ecosistema vaginal, estos síntomas se presentan en las mujeres cuando tienen infección en la vagina, (también llamada vaginitis) o en el cuello del útero (cervicitis), siendo esta última más severa y que puede ocasionar complicaciones graves.⁵

Investigaciones científicas han demostrado que, en mujeres con infecciones vaginales frecuentes no tratadas o mal manejadas, pueden aparecer complicaciones serias durante el embarazo como: abortos, parto pretérmino que resulta en bebés con bajo peso al nacimiento y rotura prematura de membranas, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), infertilidad o esterilidad. Las condiciones físico-químicas y microbiológicas de la vagina tienen un impacto decisivo en aspectos como la concepción, la capacidad de mantener un

feto a término, el riesgo de adquisición de enfermedades de transmisión sexual (ETS) como el SIDA/VIH y en la psiquis y calidad de vida de la mujer. ⁶

La vaginosis bacteriana (VB) ha sido subestimada por muchos años como enfermedad, pero a partir de la década de los 80 del siglo XX, se asoció con muchas enfermedades obstétricas y ginecológicas y en la actualidad, ha cobrado una importancia extraordinaria. Al ser una enfermedad polimicrobiana, donde sus agentes etiológicos no están bien establecidos aún, el enfoque de su estudio debe ser diferente al de aquellas enfermedades con un agente causal único y conocido. Está bien documentado que en las pacientes con VB existe un desequilibrio microbiológico donde los lactobacilos (predominantes en el microbiota normal de la vagina) son reemplazados o superados por un gran número de bacterias anaerobias estrictas o facultativas, que están presentes en pequeñas concentraciones en la vagina sana y colonizan habitualmente el tracto digestivo bajo. ⁷

Aún se desconoce cuáles son los eventos que desencadenan el establecimiento de la VB. Un gran porcentaje de las pacientes la cursan de forma asintomática, mientras que otras pueden presentar una VB sintomática y recurrente con resistencia a los tratamientos normalmente efectivos. Los métodos de diagnóstico disponibles en la actualidad no son lo suficientemente sensibles y específicos, por lo que los especialistas en el tema intentan encontrar un método potente para el diagnóstico eficaz de la enfermedad. ⁸

Las infecciones genitales en la infancia y premenarquia constituyen la causa ginecológica más frecuente en este grupo de edad. En los servicios de atención primaria de salud, estas afecciones en adolescentes, se encuentran entre las 3 primeras causas de consulta, teniendo una incidencia mucho mayor en aquellas jóvenes con vida sexual activa, aunque también se ha encontrado entre adolescentes vírgenes y alrededor del 33 % corresponde a las mujeres en edad reproductiva.⁹ Debido a la alta prevalencia de infecciones vaginales en nuestro medio se decidió realizar la presente revisión bibliográfica con el objetivo de caracterizar y socializar los elementos clínicos epidemiológicos de la vaginosis bacteriana provocada por *Gardnerella Vaginalis*, *Mycoplasma* y *Ureaplasma*.

DESARROLLO

El vínculo entre el *Haemophilus vaginalis* y el flujo vaginal patológico se describió por primera vez en 1955. Posteriormente el *H. vaginalis* recibió el nombre de *Gardnerella vaginalis*, y el síndrome vaginal el de vaginitis inespecífica o vaginosis anaeróbica porque se

observaban organismos anaeróbicos además de *G. vaginalis*. Actualmente se le llama vaginosis bacteriana. La mayor parte de los investigadores llegaron a la conclusión de que la (VB) es un trastorno polimicrobiano del microbioma vaginal que se caracteriza por la ausencia de lactobacilos vaginales. Esta es uno de los síndromes microbiológicos relacionados con el ecosistema vaginal más frecuentes entre mujeres en edad fértil. ^{1,10,11}

En los EEUU la prevalencia es de aproximadamente el 15 % entre mujeres embarazadas, el 20-25 % entre mujeres jóvenes y hasta el 30-40 % entre mujeres atendidas en consultorios de enfermedades de transmisión sexual. La prevalencia de la vaginosis bacteriana en general es mayor en poblaciones de raza negra o hispanoamericanos, aunque no se conoce el motivo de estas diferencias. A pesar de los adelantos en el conocimiento de la vaginosis bacteriana, esta sigue siendo un trastorno enigmático. ¹²

Un estudio reciente de la evolución natural mostró que los casos nuevos de vaginosis bacteriana se asocian con disminución inicial de la abundancia de *Lactobacilos crispatus* y aumento ulterior de la abundancia de *Prevotellas bivia*, *G. vaginalis*, *A. vaginal*, y megasfera tipo 1 (anaeróbicos hallados con frecuencia en la vaginosis bacteriana). Se identificaron grandes diferencias en las composiciones de los metabolitos y las concentraciones de origen microbiano en la vaginosis bacteriana mediante un enfoque metabolómico global. ¹¹

La vaginosis bacteriana se caracteriza por un flujo vaginal lechoso, homogéneo, maloliente que causa molestia vulvovaginal e irritación vulvar. Otra característica es la ausencia de inflamación vaginal clínicamente significativa, indicada por la ausencia de neutrófilos. Varios estudios mostraron que las citocinas inflamatorias están aumentadas en el flujo vaginal de pacientes con vaginosis bacteriana, lo que sugiere inhibición leucocitaria a pesar de un medio proinflamatorio. ¹³

El olor asociado con la vaginosis bacteriana es típicamente olor a pescado (es decir, una prueba de olor positiva cuando se agrega una gota de hidróxido de potasio al flujo vaginal en un porta objetos de vidrio). Este olor es causado por la liberación de ácidos orgánicos o poliaminas al alcalinizar el líquido vaginal, que derivan del metabolismo bacteriano anaeróbico (putrescina y cadaverina). ¹⁴

La carga polimicrobiana se multiplica hasta 1000 veces en relación con la flora vaginal normal, dominada por lactobacilos. De esta manera, la vaginosis bacteriana constituye un ecosistema vaginal cualitativa y cuantitativamente patológico. La vaginosis bacteriana y las

enfermedades de transmisión sexual tienen muchas características en común y varios datos coinciden en que hay una fuerte asociación entre los casos nuevos de vaginosis bacteriana y la actividad sexual. Sin embargo, los estudios realizados hasta ahora no son concluyentes.^{3,}

12

La Vaginosis bacteriana es un síndrome clínico polimicrobiano que surge al ser remplazada la flora vaginal aeróbica normal principalmente por lactobacilos, por una flora anaerobia. Esta última, observada en la tinción de Gram, incluye: bacteroides, gardnerella vaginalis, mycoplasma hominis, prevotellas., porphyromonas, peptostreptococcus y mobiluncus. Se asocia a la presencia de varias parejas sexuales, de una nueva pareja sexual, al empleo de duchas vaginales y a la carencia de lactobacilos en el medio vaginal. Actualmente la consideran nuevamente como una infección transmitida sexualmente.^{4,13}

Patogénesis.

La vaginosis bacteriana se puede considerar como una infección de biofilm, con un biofilm polimicrobiano denso formado principalmente por *G. vaginalis* adherida al epitelio vaginal. Un biofilm de *A. vaginae* está siempre presente con un biofilm de *G. vaginalis*. Cargas más grandes de *G. vaginalis* y *A. vaginae* aumentan la probabilidad de formación de biofilm. El biofilm vaginal parece crear un medio anaeróbico favorable para otras bacterias anaeróbicas obligadas. Un dato importante relacionado con las complicaciones del aparato genital superior es que la mitad de las mujeres con vaginosis bacteriana también tienen un biofilm asociado con esta entidad, que cubre el endometrio. El ascenso de este biofilm hasta el endometrio puede explicar los vínculos entre resultados adversos del embarazo, enfermedad inflamatoria pélvica y vaginosis bacteriana. Sin embargo, la importancia exacta del biofilm en relación con las enfermedades infecciosas del aparato genital superior sigue siendo incierta. El notable aumento de bacterias que pueden ser virulentas en mujeres con vaginosis bacteriana, en comparación con mujeres con flora vaginal normal, podría explicar la asociación de la vaginosis bacteriana con las infecciones del aparato genital superior.^{4,14}

Vaginosis bacteriana y otras infecciones de transmisión sexual

La vaginosis bacteriana se asocia no solo con la adquisición, sino también con la transmisión de otras infecciones de transmisión sexual, especialmente la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Entre las mujeres infectadas con el VIH, la cantidad de VIH en las secreciones vaginales de las mujeres con vaginosis bacteriana aumenta notablemente, en relación con el VIH en las secreciones vaginales de mujeres sin vaginosis

bacteriana. El microbioma vaginal asociado con la vaginosis bacteriana también inactiva al microbicida tópico tenofovir, empleado para prevenir la transmisión del VIH. ^{8,15}

Carga total de enfermedad

La vaginosis bacteriana tiene numerosas secuelas en el aparato genital superior, entre ellas aumento del riesgo de parto prematuro, de aborto espontáneo en el primer trimestre en mujeres sometidas a fertilización in vitro, infección del líquido amniótico, corioamnionitis, endometritis tras el nacimiento o el aborto e infecciones tras una histerectomía, así como también enfermedad inflamatoria pélvica. En general, la vaginosis bacteriana se asocia con aumento al doble del riesgo de parto prematuro. Los riesgos de endometritis tras una cesárea, celulitis de la cúpula vaginal tras una histerectomía y endometritis posparto aumentan en hasta seis veces más entre las mujeres con vaginosis bacteriana. ^{6,16}

El tratamiento antibiótico de la vaginosis bacteriana en el embarazo no siempre disminuye los resultados adversos de este. El tratamiento de la vaginosis bacteriana antes de las 20 semanas de gestación puede ser más eficaz para prevenir el parto prematuro que el tratamiento más tardío. Los factores genéticos quizás sean un componente importante en la patogénesis del parto prematuro asociado con la vaginosis bacteriana. En un estudio, el riesgo de parto prematuro aumentó seis veces entre mujeres con vaginosis bacteriana y polimorfismo de un solo nucleótido para el factor de necrosis tumoral α , pero solo aumentó al doble entre las mujeres con una sola de estas características.

Diagnóstico. Este puede realizarse mediante los criterios de Amsel:

- El examen clínico con espéculo, que muestra un flujo blanquecino, fluido, homogéneo, que se adhiere a las paredes vaginales.
- La presencia de células guía en el examen microscópico del flujo vaginal (más del 20%).
- La existencia de olor a “pescado descompuesto”, antes o después de añadir hidróxido de potasio a un hisopo humedecido en el flujo vaginal (prueba de Whiff) para detectar el desprendimiento de un olor a aminas (isobutilamina, fenetilamina, putrescina, cadaverina y tiramina).
- pH vaginal mayor de 4,5.
- KOH positivo.

Se considera positivo el diagnóstico cuando están presentes tres de los cuatro criterios enunciados en el diagnóstico. ^{9,17}

Complicaciones de la vaginosis bacteriana.

El diagnóstico de vaginosis bacteriana antes de las 16 semanas de embarazo se asocia a un incremento de cinco veces la frecuencia de aborto tardío y parto pretérmino y es causa de complicaciones infecciosas del aborto, la cesárea y la histerectomía. Además, el fallo de la tocolisis y el parto pretérmino se hallan fuertemente correlacionados con el diagnóstico de Corioamnionitis. La vaginosis bacteriana constituye un factor de riesgo para la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana. ^{9,17}

Complicaciones neonatales de la vaginosis bacteriana. Las citoquinas inflamatorias, el factor de necrosis tisular y las prostaglandinas (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-a, PGE2 y PGF2a), asociadas con la vaginosis bacteriana, desempeñan un papel en el proceso inflamación-infección. Su elevada expresión en el líquido amniótico y en neonatos de madres portadoras de vaginosis bacteriana se correlaciona con el parto pretérmino, parálisis cerebral, leucomalacia periventricular y displasia broncopulmonar. ^{10, 18}

En el siguiente cuadro se resume las recomendaciones de los Centers for Disease Control and Prevention de los EEUU para el tratamiento de la vaginosis bacteriana. ¹⁸

Fármaco	Dosis
Metronidazol	500 mg x vía oral 2 x día x 7 días
Metronidazol 0,75% gel	Una aplicación (5 g) intravaginal diaria x 5 días
Clindamicina 2% crema	Un aplicador intravaginal (5 g) antes de dormir x 7 días
Tratamientos alternativos	
Tinidazol	2 g vía oral uno x día x 2 días
Tinidazol	1 g oral uno x día por 5 días
Clindamicina	300 mg vía oral 2 x día x 7 días
Clindamicina óvulos	100 mg intravaginal antes de dormir

El metronidazol oral, el metronidazol tópico y la clindamicina tópica son igualmente eficaces, aunque el metronidazol oral tiene más efectos colaterales. La presencia de *A. vaginae*, a menudo resistentes al metronidazol, es pronóstica de alto riesgo de recidiva, lo que sugiere que el metronidazol no es un fármaco empírico ideal.

Gardnerella Vaginalis.

La *Gardnerella vaginalis* es una bacteria que habita la región íntima femenina, pero que normalmente se encuentra en concentraciones muy bajas, no produciendo ningún tipo de problema o síntoma. Sin embargo, cuando las concentraciones de *Gardnerella* aumentan, debido a factores de riesgo como el uso de cigarrillo, lavado vaginal frecuente o múltiples parejas sexuales, puede surgir una infección vaginal, conocida como vaginosis bacteriana o

vaginitis de Gardnerella. Esta infección causa síntomas como olor fétido y flujo amarillento, pero puede ser tratado fácilmente con antibióticos recetados por el médico, por lo que se recomienda consultar al ginecólogo siempre que surjan cambios en la región íntima. ^{1, 6, 9}

Son bacilos o cocobacilos Gram variables, inmóviles, pleomorfos y aerobios. Los medios deberán incubarse a 35 °C en atmósfera de un 5 al 10 % de CO₂ o por el método de la jarra con vela. En agar-sangre humana con Tween 80 (HBT) las colonias son beta-hemolíticas, opacos grises, convexas, de 0,3 a 0,5 mm de diámetro. En agar-vaginalis (V-agar), las colonias aparecen opacas, en cúpula, de 0,5 mm de diámetro y rodeadas por una zona difusa de beta-hemólisis. Un examen directo, en fresco, de secreción vaginal en solución salina, revela la presencia de células "**guía**", que son grandes células epiteliales descamadas, con numerosos microorganismos unidos o fijados a la superficie. ^{1,5,8}

Los signos más comunes de la infección son: Flujo amarillento o grisáceo; Olor fétido, similar al pez podrido (incrementa al agregar hidróxido de potasio al 10 % en la prueba de células guía); Comezón o sensación de quemazón en la vagina; dolor durante el contacto íntimo; Un PH mayor de 4 y 5. Además, existen casos en que la mujer puede presentar pequeños sangrados, especialmente después del contacto íntimo. En estos casos, el olor fétido puede ser aún más intenso, especialmente si no se ha utilizado el condón. Cuando surge este tipo de síntomas se aconseja que la mujer vaya al ginecólogo para hacer exámenes como el Papanicolau, que ayudan a detectar otras infecciones, como la tricomoniasis o la gonorrea, que tienen síntomas similares, pero que se tratan de forma diferente. ^{1,5, 11}

Gardnerella Vaginalis es considerada como un patógeno de transmisión sexual sin embargo su hallazgo no siempre se relaciona al factor de actividad sexual pues se ha encontrado, en mujeres sanas sin manifestaciones clínicas, por lo que también se le considera como un habitante normal de la flora vaginal. Puede verse en forma de vaginitis asintomática o leve, o como flujo gris maloliente, homogéneo, acompañado de prurito. Ha sido asociada también a sepsis materna y neonatal, de hecho, estudios recientes sugieren que este microorganismo puede ser la causa más común de bacteriemia posparto. ^{1,7,16}

Se relaciona con patologías obstétricas, ginecológicas y del tracto urinario. En las gestantes se asocia a rotura prematura de membranas, aborto espontáneo, corioamnionitis y endometritis puerperal. Se ha encontrado microbiota característico en endometrio y trompas de mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica y la presencia se ha asociado con

endometritis, displasia cervical, salpingitis, infecciones recurrentes del tracto urinario, infertilidad y enfermedad inflamatoria pélvica después de practicar procedimientos invasivos como histerectomía, biopsia endometrial, histerosalpingografía, cesárea y legrado. ^{1,13,15}

Los factores de riesgo para esta infección son: duchas vaginales y coito frecuente, múltiples parejas sexuales, uso de hormonales orales, antibióticos, diabetes, embarazos, y visitas frecuentes al ginecólogo, contacto directo con secreciones infectadas (pacientes inmunosuprimidos). ^{6, 9, 17}

El tratamiento debe ser siempre orientado por un especialista e incluye el uso de antibióticos como: Metronidazol, Clindamicina, Ampicilina. Estos medicamentos se deben utilizar entre 5 y 7 días, y se pueden encontrar en forma de comprimidos o como crema vaginal, sin embargo, en el caso de las mujeres embarazadas, el tratamiento se debe hacer preferiblemente con los comprimidos.^{3,9} Si después de haber cumplido el período de tratamiento, los síntomas no han desaparecido, se debe informar al médico, ya que, si continúa sin tratamiento, la infección por *Gardnerella vaginalis* puede conllevar al surgimiento de complicaciones más graves como infección del útero, de las vías urinarias y, de las trompas de Falopio. ^{9, 11, 15}

Mycoplasma y Ureaplasma.

Son las bacterias de vida libre más pequeñas, pertenecen al género *Mycoplasma*. Forman filamentos pleomorfos con un diámetro medio de 0,2 a 0,8 μm . Muchos de estos microorganismos son capaces de pasar a través de los filtros de 0,45 μm , usados para eliminar bacterias. No tiene pared celular ni membrana intracitoplásmica, el contenido de citoplasma solo está rodeado por una membrana plasmática bien desarrollada. La ausencia de pared celular convierte los microorganismos en resistentes a penicilinas, cefalosporina y otros antibióticos que interfieren con la integridad de la pared. Poseen ADN y ARN por igual. ^{2, 9, 16}

Los Micoplasmas pueden vivir de forma saprófita en ambientes inhóspitos como aguas termales, desagües de minas o en forma parasitaria en humanos, animales y plantas. Tienen afinidad por las membranas de las células de mamíferos. Algunas especies se han aislado de las vías genitales, urinarias, respiratorias y de la boca, sin estar causando daño alguno. Su presencia estimula a formación de crioaglutininas, anticuerpos inespecíficos que aglutinan eritrocitos humanos en frío. Estos anticuerpos ayudan al diagnóstico, ya que se elevan en la

convalecencia. Utilizan la glucosa como fuente de energía y necesitan un ambiente microaerófilo (5 % de CO₂) para crecer. ^{2,6,18}

Las muestras deben ser inoculadas en medios especiales suplementados con suero (proporciona colesterol), extracto de levadura (precursores de los ácidos nucleicos), glucosa, un indicador de PH y penicilina (para inhibir el crecimiento de otras bacterias). El crecimiento en los cultivos es lento, con un tiempo de generación de 6 horas y poco sensible. Según estudios bien diseñados, el 36 % de los asilamientos se detectan ante de las 2 semanas. La incubación de los cultivos debe ser de 37 °C. Ureaplasma requiere de urea para su crecimiento, pero es inhibido por el aumento de alcalinidad a causa del metabolismo de la urea. ^{1,7,9}

El Mycoplasma Hominis produce enfermedad inflamatoria pelviana. Puede producir también rotura prematura de membranas durante el embarazo. En la mujer: la infección es semejante a la de la Chlamydia, generalmente asintomática, y puede producir esterilidad también. Produce vulvitis, salpingitis, uretritis, enfermedad pélvica inflamatoria, aborto, endometritis, fiebre puerperal, septicemias. La infección es más frecuente en la mujer. Se detecta mediante cultivos de flujo. Provoca infecciones durante el embarazo: recién nacidos con bajo peso, corioamnionitis, sepsis neonatal, displasia broncopulmonar en el RN. ^{2,3}

El Mycoplasma genitalium (MG), es considerado por la OMS a partir del 2015 como un patógeno de transmisión sexual emergente de importancia creciente. Pese a no ser una bacteria nueva, ya que se identificó por primera vez en la década del 80. Originalmente, el (MG) se aisló de muestras uretrales de pacientes con uretritis y desde entonces se ha demostrado que parasita las células epiteliales ciliadas del tracto genital y respiratorio humano. Este microorganismo está relacionado con el desarrollo de síndromes urogenitales en mujeres (flujo vaginal, dolor abdominal bajo, infertilidad y aborto espontáneo) y síndrome uretral en pacientes de sexo masculino (uretritis no gonocócica). ^{3,7,12}

Esta bacteria puede localizarse en el aparato reproductor femenino, tanto en la vagina, el cuello del útero y el endometrio, por lo que puede producir la siguiente sintomatología: dispareunia, disuria, dolor pélvico, vejiga inflamada, inflamación uretral, presencia de flujo vaginal con fuerte olor, dolor al caminar, hemorragia. Se está investigando la relación entre Mycoplasma genitalium y el embarazo ectópico, así como un causante potencial de infertilidad, ya que la infección puede derivar en una enfermedad inflamatoria pélvica.

Además, los expertos dijeron que podría causar nacimiento prematuro en mujeres embarazadas infectadas por Micoplasmas Genitales. ^{10,14}

Especies: Mycoplasma:

1. Mycoplasma hominis,
2. Mycoplasma genitalium Ureaplasma spp
 - Ureaplasma Urealyticum,
 - Ureaplasma parvum.

Frecuencia. Mycoplasma hominis se aísla en el 60% de mujeres con Vaginosis Bacteriana y en 10 a 15% de mujeres con microflora normal, mientras que la colonización por Ureaplasma varía entre 40% y 80%.

Diagnóstico. Es habitualmente por cultivo. Las muestras de secreción vaginal tienen un mejor rendimiento que las del endocervix y se transportan en medio buffer sacarosa fosfato (2SP). El cultivo de los micoplasmas genitales incluye una combinación de caldos diferenciales y agar A7. La PCR con alta sensibilidad y especificidad se usa en muestras respiratorias de prematuros. M. genitalium crece lentamente en cultivos y se prefiere la PCR como método diagnóstico. ^{8,9,11}

Complicaciones obstétricas.

Ureaplasma spp no produce signos/síntomas de infección vaginal o cervical. Su aislamiento a nivel vaginal se relaciona con parto prematuro. La infección intraamniótica por esta bacteria se asocia con enfermedad crónica pulmonar en niños prematuros menores de 1500 g de peso al nacer. Pero su aislamiento en líquido amniótico produce menor resultado adverso perinatal que otras bacterias. Mycoplasma hominis es componente del microbiota de VB y produce signos inflamatorios. Se asocia con parto prematuro. Mycoplasma genitalium se ha asociado con cervicitis mucopurulenta. No se ha demostrado que su detección en la vagina de la mujer embarazada se relacione con parto prematuro. ^{3,16,17}

Tratamiento de la infección por Micoplasma genitales durante el embarazo.

Para Mycoplasma Hominis: Sensible: Clindamicina: 300 mg oral cada 6 horas x 7 días.

Resistente: Macrólidos.

Para Ureaplasma: Sensible: Macrólidos. Eritromicina (base): 500 mg oral cada 6 horas x 7 días. Resistente: Clindamicina

El tratamiento de la infección por Ureaplasma spp reduce el riesgo de prematurez. No se ha observado reducción del riesgo de parto prematuro con el uso de antibióticos. El tamizaje y tratamiento posterior de la infección por Ureaplasma spp no reduce el nacimiento prematuro, por lo que no se recomienda el tamizaje universal. ^{4,9,16}

Ureaplasma Urealyticum

El género *Ureaplasma* se parece al género *Mycoplasma* en que no poseen pared celular, pero se diferencia de este en que producen ureasa, por lo que son capaces de desdoblar la urea. Las colonias del género *Ureaplasma* son pequeñas y circulares y crecen hacia el interior del agar. Se transmite por Contacto sexual. También se puede dar la transmisión vertical de la madre colonizada al neonato de término o prematuros. ^{2,8,13}

Produce enzimas fosfolipasas. Estas enzimas hidrolizan los fosfolípidos con la liberación de ácido araquidónico. El ácido araquidónico liberado desde la membrana amniótica puede llevar a la producción de prostaglandinas, desencadenando un trabajo de parto prematuro durante el embarazo. Así mismo, estas fosfolipasas también pueden desempeñar un papel en la enfermedad pulmonar fetal cuando *U. Urealyticum* llega al tracto respiratorio del feto. ^{2,8,13}

Algunas mujeres pueden albergar *U. Urealyticum* en el fluido vaginal en concentraciones relativamente altas debido a una respuesta inmunitaria deficiente. Esto puede causar infecciones ascendentes como endometritis subaguda o crónica, provocando infertilidad. En caso de embarazo puede causar complicaciones como corioamnionitis y morbilidad perinatal (aborto espontáneo o parto prematuro, muerte fetal in útero), según el momento en que se produzca la infección.

Sin embargo, en algunos casos es difícil atribuir una patología a los *Ureaplasma* cuando son aislados juntos a otros patógenos reconocidos en el área genital como *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Streptococcus agalactiae*. En otras ocasiones si es evidente su participación como patógenos, por ejemplo, se ha aislado *U. Urealyticum* de hemocultivos en un 10% de mujeres con fiebre post parto o de aborto. Así mismo, la presencia de *Ureaplasma* en cultivos de orina durante el primer trimestre del embarazo se ha asociado con el desarrollo de preeclampsia. ^{7,15,18}

El tratamiento ideal es la tetraciclina, ya que no solamente es efectivo contra *Ureaplasma Urealyticum*, sino también contra *Chlamydia trachomatis*. Sin embargo, algunas cepas de *Ureaplasma* han presentado resistencia a este fármaco, en este caso se aconseja tratar con una quinolona, azitromicina, minociclina o clindamicina. Aunque también se han visto cepas de *Ureaplasma Urealyticum* con resistencia a Ofloxacino y claritromicina. Es importante recordar que como *Ureaplasma* es una bacteria que carece de pared celular, los antibióticos betalactámicos y glicopéptidos no son eficientes para tratar a este microorganismo. ^{2,7,10}

Medidas para la prevención de las infecciones vaginales: ^{6,15}

1. No usar tampones ni toallas sanitarias perfumadas. Tampoco usar desodorantes vaginales ni productos de "higiene femenina" perfumados.
2. Dejar de usar productos de baño (como jabones o baños de espuma) o productos de lavandería perfumados, o papel higiénico de color o con perfume si irritan tu piel.
3. No hacer duchas vaginales, ya que estas arrastran todos los mecanismos saludables de la vagina y generan un desequilibrio en su estado natural. Además, si se tiene una infección, la ducha vaginal puede empeorarla.
4. La vaginitis prospera más rápido cuando la vulva está húmeda, así que se debe mantener la zona genital lo más seca posible.
5. No dejar puestos un traje de baño mojado ni ropa húmeda
6. No usar pantalones que te resulten incómodos de tan apretados.
7. Realizar a las mujeres las siguientes recomendaciones:
 - Cuando te duches, enjuaga la vulva con un jabón suave y agua.
 - Sécate bien la zona después del enjuague. Usa ropa interior de algodón o con entrepierna de algodón (permiten una mejor ventilación y ayudan a mantener seca la vulva). Cámbiate la ropa interior a diario.
 - Cambia los tampones y las toallas sanitarias cada 4 a 8 horas. Lava la copa menstrual y los juguetes sexuales de forma cuidadosa según las instrucciones.
 - Si las eliminaciones anales se meten en la vagina, pueden causar una infección. Después de defecar, limpia la zona cuidadosamente para evitar que los gérmenes se propaguen a la vulva. Si un dedo, un juguete sexual o un pene entra en el ano, lávalo con cuidado antes de que toque la vagina (o usa un condón nuevo).
 - Ciertos tipos de lubricantes y espermicidas pueden causar irritación para algunas personas. Deja de usarlos o prueba una marca diferente si tienes una reacción. Si tienes alergia al látex, puedes usar condones de poliuretano, poliisopreno o nitrilo (están hechos de plásticos blandos y no tienen látex).
 - Conoce tus genitales. Mira la vulva en un espejo y presta atención a los olores y al flujo vaginal regulares. Es normal que el flujo cambie un poco a través del ciclo menstrual. Conocer bien tu cuerpo es la mejor manera de darte cuenta de si algo anda mal, para así poder recibir tratamiento lo más pronto posible en caso de que lo necesites.

CONCLUSIONES

La enfermedad se produce cuando los lactobacilos, presentes en el microbiota normal de la vagina de mujeres sanas son reemplazados o superados en número por bacterias Gram negativas. Aunque existen algunos métodos diagnósticos clínicos y microbiológicos, todavía no se cuenta con un método potente para el diagnóstico eficaz de la vaginosis bacteriana. El ecosistema vaginal es sumamente dinámico. El microbioma vaginal puede afectar la fisiología del huésped y viceversa.

Es necesario investigar para conocer mejor las interacciones entre el microbioma vaginal, la fisiología del huésped, la reproducción y la defensa del huésped. Las investigaciones a futuro basadas sobre las técnicas genómicas, proteómicas y metabolómicas pueden tener un importante efecto sobre la salud reproductiva de las mujeres. Conocer los mecanismos que inician y mantienen un microbioma vaginal normal será esencial para desarrollar mejores tratamientos para la vaginosis bacteriana y la vaginitis inflamatoria descamativa, así como microbicidas tópicos eficaces para la prevención de la infección por VIH y otras infecciones de transmisión sexual.

Referencias bibliográficas

1. Smith SB, Ravel J. The vaginal microbiota, host defence and reproductive physiology. *J Physiol* 2017; 595: 451-63. [citato 25 Julio 2020]
2. Muzny CA, Blanchard E, Taylor CM, et al. Identification of key bacteria involved in the induction of incident bacterial vaginosis: a prospective study. *J Infect Dis* 2018; 218: 966-78. [citato 25 Julio 2020]
3. Godha K, Tucker KM, Biehl C, Archer DF, Mirkin S. Human vaginal pH and microbiota: an update. *Gynecol Endocrinol* 2018; 34: 451-5. [citato 25 Julio 2020]
4. Onderdonk AB, Delaney ML, Fichorova RN. The human microbiome during bacterial vaginosis. *Clin Microbio Rev.* 2016; 29: 223-38 [citato 25 Julio 2020]
5. Amaya-Guio J, Viveros-Carreno DA, Sierra-Barrios EM, Martínez-Velasquez MY, Grillo-Ardila CF. Antibiotic treatment for the sexual partners of women with bacterial vaginosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 10: CD011701. [citato 25 Julio 2020]
6. Gaydos CA, Beqaj S, Schwebke JR, et al. Clinical validation of a test for the diagnosis of vaginitis. *Obstet Gynecol* 2017; 130: 181-9. [citato 25 Julio 2020]
7. Waites, Ken B. (2017). *Ureaplasma Infection*. Recuperado de: <https://www.emedicine.medscape.com>. [citato 25 Julio 2020]
8. Wang, Yougan y colaboradores (2016). Effects of *Ureaplasma urealyticum* infection on the male reproductive system in experimental rats. [citato 25 Julio 2020]

9. Bradshaw CS, Sobel JD. Current treatment of bacterial vaginosis-limitations and need for innovation. *J Infect Dis* 2016; 214: Suppl 1: S14-S20. [citato 25 Julio 2020]
10. Gosmann C, Anahtar MN, Handley SA, et al. Lactobacillus-deficient cervicovaginal bacterial communities are associated with increased HIV acquisition in young South African women. *Immunity* 2017; 46: 29-37. [citato 25 Julio 2020]
11. Klatt NR, Cheu R, Birse K, et al. Vaginal bacteria modify HIV tenofovir microbicide efficacy in African women. *Science* 2017; 356: 938-45. [citato 25 Julio 2020]
12. Srinivasan S, Fredricks DN. The Human Vaginal Bacterial Biota and Bacterial Vaginosis. *Interdisciplinary Perspective son Infectious Diseases*. 2016. [citato 25 Julio 2020]
13. Bautista CT, Wurapa E, Sateren WB, Morris S, Hollingsworth B, Sanchez JL. Bacterial vaginosis: a synthesis of the literature on etiology, prevalence, risk factors, and relationship with chlamydia and gonorrhea infections. *Mil Med Res* 2016; 3: 4. [citato 25 Julio 2020]
14. Bautista CT, Wurapa EK, Sateren WB, Morris SM, Hollingsworth BP, Sanchez JL. Association of bacterial vaginosis with chlamydia and gonorrhea among women in the U.S. army. *Am J Prev Med* 2017; 52: 632-9. [citato 25 Julio 2020]
15. Bradshaw CS, Morton AN, Hocking J. High recurrence rates of bacterial vaginosis over 12 months following oral metronidazole and factors associated with recurrence. *J InfectDis*. 2016. [citato 25 Julio 2020]
16. Brown RG, Marchesi JR, Lee YS, et al. Vaginal dysbiosis increases risk of preterm fetal membrane rupture, neonatal sepsis and is exacerbated by erythromycin. *BMC Med* 2018; 16: 9. [citato 25 Julio 2020]
17. Donders GGG, Bellen G, Grinceviciene S, Ruban K, Vieira-Baptista P. Aerobic vaginitis: no longer a stranger. *Res Microbiol* 2017; 168: 845-58. [citato 25 Julio 2020]
18. Shen J, Song N, Williams CJ, et al. Effects of low dose estrogen therapy on the vaginal microbiomes of women with atrophic vaginitis. *Sci Rep* 2016; 6: 24380. [citato 25 Julio 2020]

Conflicto de intereses. Los autores no declaran conflictos de intereses.

Autores:

¹ *Dr. Joel Rondón Carrasco redactó el título del trabajo, el resumen, la introducción. Organizó la redacción y seleccionó los elementos que se utilizarían en el desarrollo del trabajo. Redactó las conclusiones.

² Lic. Mislaidis Fajardo Rodríguez Realizó la búsqueda de la bibliografía, la revisión ortográfica, hizo la corrección de estilo y aplicó los requisitos que se exigen en el congreso para la redacción de los artículos.

³ Lic. Carmen Luisa Morales Vázquez, participó en la redacción del resumen y la introducción, realizó el resumen. Participó en la redacción del desarrollo de la investigación.

⁴ Lic. Rosa Yurien Rondón Carrasco acotó la Bibliografía, realizó todo el trabajo de inscripción del autor al congreso, así como él envió del trabajo a la plataforma para su revisión por los editores.

⁵ Dra. Karenia Gamboa Carrazana participó en la búsqueda de la bibliografía, la revisión ortográfica, hizo la corrección de estilo y aplicó los requisitos que se exigen en el congreso para la redacción de los artículos.