

Le infezioni genitali femminili

V. Unfer^a, L. Costabile^b, C. Manna^b, F. Donadio^a, R. Agostini^a

^a Università di Roma "La Sapienza"

Policlinico "Umberto I"

Istituto di Clinica Ostetrica e Ginecologica

^b "GENESIS" (Center for Reproductive Medicine and Infertility Therapy), Rome

La conoscenza di processi infiammatori a carico delle vie genitali femminili, come quelle della loro trasmissibilità per contagio, è certamente molto antica.

Già Ippocrate, cui seguirono gli studi di Galeno, s'interessò all'argomento e, a proposito dei processi infettivi puerperali, ne attribuiva l'insorgenza alla soppressione delle lochiazioni.

La Bibbia definisce "impura la donna affetta da scoli genitali" e proibisce ogni contatto con ella; allo stesso modo impuro va considerato l'uomo "colto da flusso di seme".

Come si evince da quanto sopra esposto, a lungo le cognizioni sulle infezioni genitali femminili restarono per lo più nebulose se non addirittura fantasiose. Le moderne acquisizioni scientifiche sull'eziopatogenesi delle affezioni infiammatorie femminili risalgono a molto più tardi, alla prima metà dell'Ottocento, quando all'indagine anatomo-patologica diretta si cominciò ad associare un'osservazione clinica metodica ed acuta.

Fu sempre nello stesso periodo che Recamier, diffondendo l'uso dello speculum vaginale, mise in evidenza le lesioni del collo dell'utero; intanto le nuove conquiste pasteuriane trasportate dal campo delle infezioni puerperali a quelle della microbiologia del canale genitale femminile e delle cause più comuni delle localizzazioni infiammatorie ginecologiche, fornirono nuove basi allo studio della loro patogenesi, ne precisarono la natura, e ne trassero nuovi razionali mezzi terapeutici.

Così, alle osservazioni dell'Hausmann, segnalanti già nel 1870 la presenza di batteri nelle secrezioni genitali della donna, seguirono più numerose, vaste e sempre più precise e documentate, quelle del Winter (1888), del Doderlein (1892), dello Stroganoff (1895) e di molti altri autori, sulla microflora del canale genitale femminile, sia in condizioni fisiologiche che patologiche.

La vagina, come ogni compartimento dell'organismo, è sterile fino al termine della vita fetale. Al pari delle altre strutture di rivestimento è colonizzata da microrganismi durante il passaggio nel canale da parto o immediatamente dopo, ed è inseguito esposta a diverse possibilità d'invasione.

La selezione delle specie microbiche che possono albergare nella vagina è condizionata da vari fattori; tra questi hanno rilievo le peculiarità anatomiche e funzionali della vagina nella specie umana, in particolare la stazione eretta che favorisce il drenaggio, l'assenza di estro e quindi di restrizioni dell'attività sessuale, nonché il ciclo mestruale. [1]

Il contenuto della vagina è costituito da trasudato: acqua per il 90-95%, sali, urea, carboidrati, acidi grassi, albumina, ecc., da secreti defluenti dal canale cervicale e dalle ghiandole di Bartolino e di Skene, da cellule provenienti dal sangue (granulociti e linfomonociti) e da cellule di sfaldamento dell'epitelio, queste ultime di dipendenza ormonale. Durante l'età fertile, la secrezione vaginale normale ha oscillazioni cicliche; la quantità media è di 1,5 g / 8 ore; è maggiore nella prima metà del ciclo mestruale e minima nella fase premestruale; aumenta nella stimolazione sessuale, che induce vasodilatazione.

Un importante elemento della secrezione vaginale è il muco cervicale, la cui quantità e caratteristiche variano secondo la fase del ciclo ormonale. La mucina in esso presente conferisce particolare consistenza al secreto vaginale, agendo sia come addensante sia come legante per strutture microbiche. Un ruolo essenziale nella composizione dell'essudato vaginale lo giocano anche le Immunoglobuline (Ig A e Ig G) provenienti in parte dal secreto cervicale e in parte elaborate nel tessuto linfatico della sottomucosa.

La dipendenza dell'epitelio vaginale dal bilancio ormonale fa sì che l'ecosistema subisca variazioni al variare dell'età della donna, alla nascita e per le 2 settimane successive, l'organismo è sotto l'influenza degli ormoni estrogeni materni. L'epitelio della vagina è ricco in glicogeno [2] proveniente dal disfacimento delle cellule epiteliali squamose, dal bacillo di Döderlein, un microorganismo Gram-positivo che, degradando il glicogeno, produce acido lattico [3]. Si viene così a creare nell'ambiente vaginale una elevata acidità (pH 4.0-4.5) che rende la vagina abitabile solo da specie acidofile che, a loro volta, inibiscono lo sviluppo di altri microrganismi meno acidofili, tra cui i più comuni patogeni [4].

La produzione di glicogeno diminuisce e poi cessa al decrescere del tasso degli ormoni materni. I lattobacilli diminuiscono e per tutto il periodo della vita prepuberale predominano nell'ecosistema vaginale altre specie microbiche come schizomiceti anaerobi, enterobatteri (*Escherichia coli*, *Proteus*), difteroidi. La composizione dell'ecosistema risente fortemente delle contaminazioni che, a questa età, provengono per lo più dall'area anale e perineale e sono, pertanto, di origine fecale. Nel periodo prepubere, quindi, si verifica un decremento del glicogeno ed una alcalinizzazione del glicogeno stesso. Al menarca, in virtù dell'aumento degli estrogeni, la situazione cambia. Aumenta la produzione di glicogeno da parte delle cellule epiteliali con conseguente nuova prevalenza dei lattobacilli. Il pH vaginale si modifica nel corso del ciclo mestruale, con acidità nel periodo ovulatorio e innalzamento di valore all'inizio del flusso mestruale. Anche il coito può alterare in modo transitorio la microflora vaginale: l'eiaculato è alcalino e innalza il pH vaginale per circa 8 ore. Altro fattore in grado di influenzare fortemente l'ambiente vaginale è la gravidanza, caratterizzata da cambiamenti ormonali ed immunitari, cessazione del flusso mestruale, modificazioni del secreto vaginale e innalzamento del pH. Di solito permane la prevalenza dei Lattobacilli, ma l'alcalinizzazione può favorire aumento di *Candida*. In menopausa si ha la cessazione dell'attività ovarica e del flusso mestruale.

L'alterato equilibrio ormonale causa una graduale atrofia dell'epitelio, che perde così il suo contenuto in glicogeno e i lattobacilli non sono più predominanti. A questo punto la vagina viene colonizzata da specie batteriche miste provenienti dalla cute e dal retto e, lentamente, si stabilisce un ambiente vaginale assai simile a quello del periodo prepubere. Un aumento nella prevalenza di microrganismi anaerobi si osserva infine dopo interventi chirurgici.

I bacilli saprofiti vaginali comprendono i lattobacilli, la cui funzione è quella di proteggere contro lo sviluppo di flora potenzialmente patogena. I cocchi Gram-positivi (*Staphylococcus epidermidis*, enterococchi) sono secondi per frequenza (40-60% dei casi). L'*Ureaplasma urealyticum* è il terzo più comune germe isolato dalla vagina normale (55%). *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides*, *Mobilincus*, si isolano anch'essi nella vagina delle donne sane (15-40%), ma se presenti in quantità da 100 a 1000 volte maggiore, sono anche agenti co-patogeni della vaginosi.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DE PALO G: *Manuale di colposcopia e patologia del tratto genitale inferiore*. 1993, 2^a ed., Masson editrice, MI
- 2) GREGOIRE AT, KANDIL O, LEDGER WJ: *The glycogen content of the human vaginal epithelial tissue*. *Fertil Steril* 1971; 22.
- 3) ROGOSA M, SHARPE ME: *Species differentiation of human vaginal lactobacilli*. *J Gen Microbiol* 1960; 23: 197
- 4) LARSEN B: *Vaginal flora in health and disease*. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36 (1): 107