

CAPÍTULO 16

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL Y ADOLESCENCIA: ENTIDADES NOSOLÓGICAS

*“Andan el placer y el pesar tan aparejados, que es simple el triste
que se desespera y alegre que se confía”*

Miguel de Cervantes

JORGE PERPIÑÁ CANO

JOAQUÍN GARCÍA CERVERA

EZEQUIEL F. PÉREZ CAMPOS

SÍFILIS (LUES)

ETIOLOGÍA

Producida por el *Treponema Pallidum*, (espiroqueta). Los humanos son el único huésped natural.

La incidencia es más frecuente en varones (86%) que en mujeres (14%) y en la que ha habido una disminución del 9,7% al 0,7% del total de las ETS diagnosticadas entre los años 1985 al 1995. En 1998 la tasa en España fue de 2 casos por 100.000 habitantes.

Se están detectando aumentos de Sífilis en portadores VIH.

TRANSMISIÓN

Se produce por contacto sexual, congénita, transfusión de sangre fresca, o inoculación directa

La transmisión tendrá lugar por contacto sexual, congénita, transfusión de sangre fresca o inoculación directa

accidental.

La transmisión sexual tiene lugar por contacto directo con una lesión ulcerosa.

CLÍNICA

Sífilis primaria

Sífilis primaria

Incubación de 9 a 90 días. Aparición de una úlcera en el punto de inoculación, único (95%) o múltiple, llamado “chancro”. Puede localizarse en cervix, ano, pene, labios, y zonas extragenitales.

Úlcera indolora. Chancro

Se inicia como una pápula, que se erosiona en una úlcera indolora, de forma exterior puntiaguda con una secreción purulenta. Se acompaña de una adenopatía regional (generalmente indolora).

El chancro se cura a las 4-6 semanas.

Sífilis secundaria

Sífilis secundaria

Si no hay tratamiento en la sífilis primaria, a las 6-8 semanas de la primoinfección, aparece una erupción maculosa (roseola sifilítica) no pruriginosa, por todo el cuerpo, palmas de manos y plantas de pies, bilaterales y simétricas. Aparecen adenopatías generalizadas y lesiones como condilomas planos y alopecias sifilíticas.

Sífilis tardía

Sífilis tardía

Se da en aquellos pacientes no tratados o tratados inadecuadamente. Puede aparecer de 2 a 10 años después de la exposición inicial. Incluiría la neurosífilis y la sífilis cardiovascular.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Examen en campo oscuro

Microscopía de los aspirados de una lesión (úlceras o condiloma plano) o de un ganglio

linfático. Habría que repetirla tres días seguidos para considerarla negativa.

Test serológicos

Test serológicos

1. Tests Inespecíficos de Anticuerpos (Reaginas).

VDRL, RPR y fijación del complemento

- Floculación. Venereal disease research laboratory (VDRL). Sirve para screening o seguimiento terapéutico. Es una determinación cuantitativa.
- Aglutinación. Reagína plasmática rápida (RPR). Para screening. Prueba cualitativa.
- Fijación del complemento.

2. Test Específicos de Anticuerpos Treponémicos.

FTA-ABS, TPI, MHA-TP

- Inmunofluorescencia. (FTA-ABS). Para confirmar un RPR o VDRL positivo.
- Inmovilización del Treponema Pallidum. (TPI)
- Microhemaglutinación. Test de Treponema Pallidum (MHA-TP). Está reemplazando al FTA-ABS como confirmación de un VDRL positivo.

Pueden haber falsos positivos en los tests inespecíficos

Hay afecciones que pueden dar falsos positivos en los test inespecíficos: enfermedad vascular del colágeno, uso de drogas inyectadas, neoplasia avanzada, infecciones agudas bacterianas y víricas como el paludismo, TBC, rickettsias, chlamydias, mycoplasmas, síndrome fosfolípido. Por ésta razón, se requiere confirmación con test específico.

Sífilis primaria

DIAGNÓSTICO

Sífilis primaria

Se realiza por las lesiones típicas y examen de campo oscuro.

Requiere en primer lugar que la serología

En una sífilis precoz la serología puede ser negativa durante tres meses

inespecífica VDRL o RPR sea positiva. La FTA-ABS, deberá confirmar si hay dudas en las lesiones o reafirmar la VDRL o RPR positiva.

En la Sífilis precoz la serología puede ser negativa durante tres meses, lo que exige la repetición de la RPR o VDRL, a la semana, al mes, a los tres y a los seis meses ante una sospecha clínica alta.

Sífilis secundaria

La FTA-ABS sigue siendo positiva después del tratamiento de la sífilis, por lo que el seguimiento se hará con la VDRL.

Sífilis secundaria

Mediante el Test de campo oscuro del aspirado de los ganglios linfáticos.

Sífilis latente o tardía

Ante una VDRL o RPR positiva, confirmar con FTA-ABS o MHA-TP.

Una VDRL inferior a 1:16 aconseja repetir la VDRL y la FTA-ABS.

Sífilis latente o tardía

En éste periodo si la FTA-ABS es positiva hay que tratar al adolescente, por que la VDRL en ésta fase sólo tiene un 70% de sensibilidad.

En caso de realizar un examen de LCR y el líquido de positivo para el VDRL, nos indicará Neurosífilis. Sólo se da en un 22-69% de los casos. Si la FTA-ABS es negativa las posibilidades de Neurosífilis son escasas.

En la Sífilis Latente de más de 1 año recomienda el estudio de LCR en presencia de:

- Síntomas neurológicos.
- Fracaso terapéutico.
- Título reagínico > 1:32

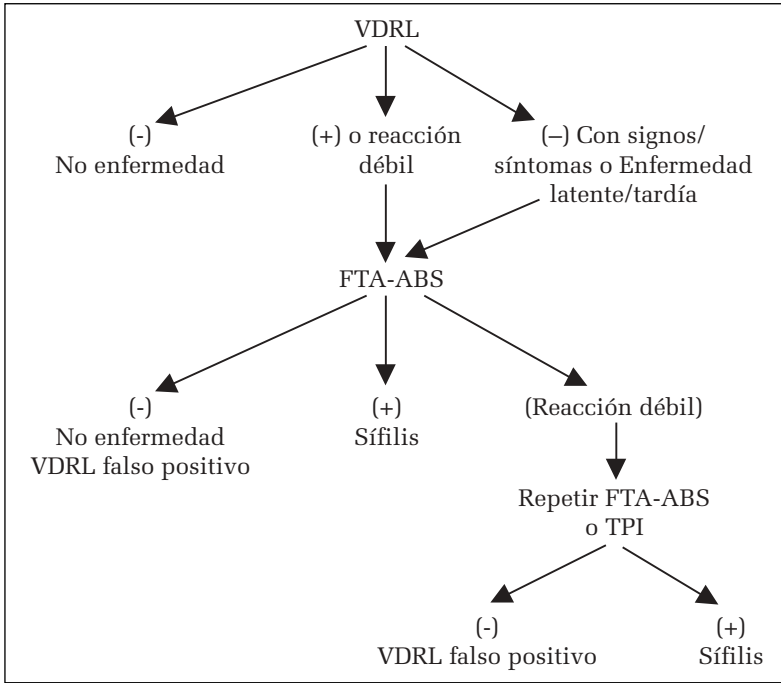


Figura 1. Tomada de LS Neinstein. *Salud del adolescente*. JR. Proust Ed. Barcelona, 1991.

- Otros datos clínicos como aortitis, goma, iritis.

La infección concomitante con el VIH puede alterar las pruebas treponémicas

- Programación de tratamiento no penicilínico.

Sífilis congénita

- Infección concomitante con VIH.

Tratamiento

La infección concomitante con el VIH puede alterar las pruebas treponémicas, por lo que el diagnóstico lo dará la biopsia, el examen de campo oscuro o la tinción directa de anticuerpos fluorescentes ante una sospecha clínica alta.

SÍFILIS EN EL EMBARAZO

Actualmente está institucionalizada la solicitud en el embarazo de pruebas diagnósticas, para evitar la sífilis congénita.

Una embarazada que se trate antes de la semana 16 evita la sífilis congénita. Después de semana 16 cura la infección pero no evita los estigmas congénitos.

Hay que señalar su baja incidencia.

Tratamiento

Sífilis primaria, secundaria o latente de menos de 1 año de duración

Penicilina G Benzatina, 2,4 millones de unidades IM Monodosis.

Alternativo (alérgicos):

- Tetraciclina 500 mg/oral/cada 6 h., durante 14 días.
- Doxiciclina 100 mg/oral/cada 12 h., durante 14 días.
- En embarazadas alérgicas a la Penicilina utilizar Eritromicina 500 mg/oral/2 veces día, durante 2 semanas.

Reacción de Jarisch-Herxheimer

Sífilis latente de mas de 1 año de evolucion, sífilis benigna tardía y sífilis cardiovascular

Penicilina G Benzatina, 2,4 millones de unidades/IM una vez por semana durante 3

semanas consecutivas. Un total de 7,2 millones de unidades.

Alérgicos a la Penicilina:

- Tetraciclina 500 mg/oral/4 veces día, durante 4 semanas.
- Doxiciclina 100 mg/oral/2 veces día, durante 4 semanas.

En adolescentes tratados por una Gonococcia, valorar realizar una serología de sífilis a los tres meses

Neurosífilis

Penicilina G Acuosa. De 2 a 4 millones de unidades, IV, cada 4 horas, durante 10 a 14 días.

La reacción de Jarisch-Herxheimer se presenta de 1 a 6 horas tras el inicio del tratamiento en un 50% de los pacientes con sífilis primaria y en casi todos los pacientes con sífilis secundaria. Presentan fiebre, erupción cutánea, adenopatía e hipotensión. Se trata con antipiréticos. Se debe advertir al paciente.

En caso de información de alergia a la penicilina, realizar los test cutáneos y si está indicado recurrir a la desensibilización.

Se estiman un millón de infecciones anuales por Gonococcia

Un adolescente tratándose correctamente con Ceftriaxona y Doxiciclina por una Gonococcia, puede protegerse para una Sífilis en incubación. Es recomendable realizar una serología a los tres meses.

GONOCOCCIA

ETIOLOGÍA

Infección producida por la Neisseria Gonorrhoeae, diplococo Gram negativo, aeróbico intracelular. Los humanos son el único huésped natural.

El gonococo se transmite por vía sexual

Considerar la infección faríngea

Su virulencia está relacionada con características como los cilios, la morfología de las colonias o el auxotipo.

Datos del CDC estiman en un millón de nuevas infecciones anuales.

Asociada frecuentemente a infección por Chlamydia

La tendencia en España ha sido la disminución del 36% al 4% del total de las ETS entre los años 1985 al 1995. En 1998 la tasa en España fue de 5,51% por 100.000 habitantes.

TRANSMISIÓN

Se produce por contacto sexual, ya sea oral, vaginal, o anal, a excepción de la Oftalmia gonococcica neonatal que se adquiere en el canal del parto. La transmisión de hombre a mujer durante el coito vaginal es del 50 al 90%, mientras que la transmisión de mujer a hombre es del 20%.

La transmisión durante el coito anal es muy alta.

En la mujer puede pasar desapercibido el contagio

Otra forma a considerar es la infección faríngea en la relación sexual genito-oral.

La detección es más frecuente en los varones, tanto en adultos como en adolescentes.

Una EIP aparecerá en el 10-20% de los casos

El 10-30% de varones heterosexuales y el 40-60% de mujeres con Gonococcia son también portadores de Chlamydia.

CLÍNICA

Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis

En el varón se manifiesta como una uretritis aguda (a los 2-6 días de la exposición), con secreción mucopurulenta y disuria. Las complicaciones abarcan desde Epididimitis, Prostatitis, afectación de las Vesículas Seminales, de las Glándulas de Cooper, hasta abscesos periuretrales y estenosis uretrales.

Proctitis

En la mujer, la infección aparecerá a los 10

días del contacto en el canal endocervical y uretral, con sintomatología urinaria y secreción purulenta por cérvix, que estará edematizado, altamente friable y con hemorragia escasa. Puede pasar desapercibida en ocasiones.

Faringitis

Diseminación

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica por gonococo puede aparecer en el 10-20% de los casos y sus secuelas están implicadas en posterior Infertilidad y riesgo de Embarazo Ectópico.

Pueden inducir otras afecciones como Bartholinitis, Endometritis y llegar a abdomen superior produciendo una Perihepatitis (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

Sospechar la asociación a otras ETS

La Proctitis Gonocócica (en ambos sexos), puede ir desde un prurito anal con moco en las heces, hasta sintomatología más grave como dolor rectal, mucosa rectal friable, tenesmo, estreñimiento...

La Faringitis Gonocócica, por contacto sexual genito-oral mostrará una faringe congestiva a los 3-7 días de la exposición.

La Gonococcia Diseminada (1-3%) puede dar lugar a fiebre síndromes artríticos, tenosinovitis, dermatitis pustulosas y eventualmente necróticas. Se han descrito casos de meningitis y endocarditis.

Valorar tratamiento conjunto para Chlamydias

DIAGNÓSTICO

Siempre se debe sospechar la asociación a otras ETS.

Por Tinción de Gram visualizaremos el germen, con una sensibilidad del 95% en hombres sintomáticos.

Si no hay secreción o la localización es rectal, faríngea o en endocervix, realizaremos cultivo en medio selectivo (Thayer-Martin).

Se están investigando pruebas diagnósticas

Durante el embarazo mediante ADN y LCR (reacción en cadena de la ligasa).

TRATAMIENTO

Considerar nuevamente la infección concomitante con Chlamydias u otra ETS.

Adolescentes y adultos

El tratamiento será doble por la asociación posible con Chlamydias: Ceftriaxona 250 mg/IM/ Monodosis o Cefixima 400 mg oral, Monodosis o Ciprofloxacino 500 mg oral Monodosis u Ofloxacino 400 mg oral Monodosis + Doxiciclina (Posible Clamydiasis) 100 mg, oral 2 veces día, durante 7 días.

Amplia patología obstétrica y ginecológica

Está contraindicado el Ciprofloxacino y Ofloxacino en menores de 18 años, embarazadas y lactancia, según la CDC de Atlanta.

Durante el embarazo, no deben ser tratadas con tetraciclinas. Las quinolonas pueden tener efecto tóxico al final del embarazo.

Se utilizarán Cefalosporinas de 3.^a generación. En caso de alergia se debe usar Espectinomicina IM 2 gramos.

La Eritromicina podría asociarse ante la sospecha de Chlamydias, 500 mg, 4 veces al día, durante 7 días.

ETS frecuente en USA
Difícil diagnóstico
Graves secuelas

En la Infección Faríngea, se puede utilizar Ceftriaxona 250 mg/IM/Monodosis u Ofloxacino 400 mg oral en Monodosis

Respecto a la **fertilidad** posterior algún autor afirma la asociación entre aborto séptico y la infección gonocócica materna, al igual que la endometritis post-interrupción del embarazo.

C. Tracomatis bacteria intracelular

Se han descrito corioamnionitis, rotura prematura de membranas y partos prematuros.

La Oftalmia Neonatorum es una conjuntivitis purulenta en la 1ª semana de vida del neonato. Es bilateral, y de no tratarse provocará ceguera.

Hoy en día en todas las maternidades se previene con la instalación de colirio antibiótico en el momento del parto.

Especies

INFECCIÓN POR CHLAMYDIA TRACOMATIS

Es el germen más comúnmente transmitido por vía sexual entre adultos y adolescentes en USA, de difícil diagnóstico y con graves secuelas a nivel del aparato reproductor (EIP, esterilidad y embarazo ectópico).

Serotipos

ETIOLOGÍA

C. Tracomatis se ha clasificado como bacteria (contienen ADN y ARN, se dividen por fisión binaria y tienen paredes celulares similares a las bacterias gramnegativas) aunque comparte propiedades de los virus ya que son intracelulares obligatorios y no pueden ser cultivados en medios artificiales.

Existen dos especies de Chlamydia: C. Trachomatis y C. Psittaci afectando ésta última al hombre a través de animales mientras que la C. Tracomatis es un patógeno exclusivamente humano.

Transmisión contacto sexual

Hay diversos serotipos de C. tracomatis:

Serotipo	Enfermedad
L ₁ , L ₂ , L ₃	Linfogranuloma venéreo (LGV).
A, B, Ba, C	Tracoma productor de ceguera hiperendémico.
D, E, F, G, H, I, J, K	Conjuntivitis de inclusión,

Predilección epitelio cilíndrico

uretritis no gonocócica, cervicitis, proctitis, salpingitis, epididimitis, neumonía de los recién nacidos.

No declaración obligatoria

PATOGENIA

El principal mecanismo de transmisión es el contacto sexual. La partícula infectante es el cuerpo elemental (CE), con un tamaño de 300 a 400 nm y es resistente al medio extracelular pero metabólicamente inactivo. Los CE inducen la fagocitosis activa en las células huésped y se reorganizan en cuerpos iniciales (CI) o cuerpos reticulares, que a continuación desvían las funciones celulares de acuerdo con sus necesidades. En 24 horas los CI se multiplican dividiéndose por fisión binaria y se reorganizan en muchos CE, los cuales lisan la célula causando su muerte y se expanden los nuevos CE en el ambiente extracelular, con lo que se inicia el nuevo ciclo.

Mayor prevalencia en adolescentes

C. Tracomatis tiene predilección por el epitelio cilíndrico y los síntomas y signos que produce su infección son debidos en gran parte a la necrosis celular y la consiguiente respuesta inflamatoria.

Factores de riesgo

EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se ha comentado previamente es difícil de calcular por la no declaración obligatoria, aunque en USA presenta un elevada incidencia con 3-4 millones de casos anuales y una mayor prevalencia en adolescentes debido a la mayor ectopia cervical, señalándose unos índices de prevalencia que oscilan entre el 2 al 37% en función del centro asistencial.

Coexiste con gonococcia

Favorece transmisión del SIDA

Clínica

Frecuente infección asintomática

Mariñas (1997) encuentra una prevalencia del 5,1% en mujeres atendidas en consulta de

planificación familiar, cifra que aumenta al 7,47% en el subgrupo de mujeres entre 15 a 21 años.

Diversos estudios realizados en EEUU, países escandinavos y Francia indican una prevalencia de 5 a 20% (media 10%) en mujeres menores de 25 años y de 5 a 10% en hombres. En mujeres menores de 20 años la prevalencia es mayor, señalándose entre el 15 a 30%.

Como factores de riesgo se señalan la edad joven (menor de 20 años), la promiscuidad sexual, historia reciente de tratamiento de otra ETS, el uso inconstante de preservativos, el uso de anticonceptivos orales y la raza negra.

Se trata de una enfermedad altamente transmisible mediante las relaciones sexuales, coexistiendo en un buen número de casos con la infección gonocócica y además favorece la transmisión del SIDA.

Varones

Uretritis

Epididimitis

Proctitis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

C. Tracomatis puede producir un variado número de cuadros patológicos en varones y mujeres que dependerá del lugar de la infección, siendo común la infección asintomática.

Prostatitis

Infecciones en los varones

- *Uretritis*: ocasiona el 35-60% de los casos de uretritis en varones, con un periodo de incubación entre 7 a 21 días. La clínica que produce suele ser disuria y supuración blanquecina o clara de cantidad ligera o moderada, pudiendo no ocasionar síntomas.
- *Epididimitis*: es la causa del mayor número de epididimitis en varones menores de 35 años sexualmente activos, pudiendo estar asociada a uretritis. Los síntomas y signos que se producen son dolor escrotal unilateral, hinchazón, sensibilidad y fiebre.

Síndrome de Reiter

Mujeres

Cervicitis

- Uretritis

 - *Proctitis*: de aparición principalmente en hombres homosexuales (15% de las proctitis) y mujeres heterosexuales, produciendo cuadros que van desde asintomáticos a síntomas como dolor rectal, hemorragias, supuración mucosa y diarreas. Las cepas de LGV pueden producir proctitis ulcerativa.
 - *Prostatitis*: en algunos varones con prostatitis se ha hallado *C. tracomatis*, aunque no es el germen más habitual en su producción.
- Bartolinitis

 - *Síndrome de Reiter*: síndrome caracterizado por conjuntivitis, dermatitis, uretritis y artritis al cual se le ha asociado con infecciones genitales por *C. Tracomatis*. En un gran número de individuos que presentan este síndrome se detecta positividad del antígeno HLA-27.
- Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)

Infecciones en la mujer

Se caracterizan por presentar una sintomatología menos específica.

- Perihepatitis: síndrome de Fitz-Hugh-Curtis

 - *Cervicitis*: como ya se ha señalado, la ectopia cervical parece ser un factor de riesgo para la cervicitis. La infección a nivel de cérvix uterino cursa en muchas ocasiones de forma asintomática incluso con signos físicos de cervicitis mucopurulenta (secreción y/o cérvix edematoso y friable).
- Embarazo

 - *Uretritis*: la infección por *C. Tracomatis* es una causa frecuente del síndrome disuria-piuria en la mujer (disuria, piuria y menos de 10^5 colonias de uropatógenos convencionales). Es común encontrar *C. Tracomatis* en uretra coexistiendo con infección a nivel de cérvix uterino.
- Otras infecciones:

 - *Bartolinitis*: junto a *N. Gonorrhoeae* y organismos entéricos, la *Chamydia* puede causar este cuadro.
- Faringe

 - *Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)*: la infección a nivel cervical posibilita el ascenso

del germen al tramo genital superior produciendo este proceso. Se ha encontrado *C. tracomatis* en material procedente de las trompas de Falopio y en cérvix uterino de mujeres que presentaban un cuadro de EIP en porcentajes que oscilan entre el 35 al 43%. Produce un cuadro clínico poco intenso, pero sus consecuencias a largo plazo son mayores.

Cardíaca

- *Perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis)*: se trata de una afectación de la cápsula hepática que puede estar asociado a salpingitis de causa gonocócica o chlamydiásica, presentando además de síntomas y signos de salpingitis, dolor y sensibilidad en cuadrante superior derecho, fiebre, náuseas y vómitos.

Diagnóstico difícil

- *Infección en mujer embarazada*: dos tercios de los recién nacidos expuestos adquieren la infección, con conjuntivitis en el 33% de los casos y neumonía en el 17%, pudiendo producir mortalidad neonatal o anteparto en un tercio de los casos.

Sospechase si prácticas sexuales de riesgo y clínica de infección genital

Asintomática en 50% de casos

Otras infecciones en varones y hembras

- *Faringe*: aunque es discutible la afectación de la faringe aparece en el 3,7% de varones y 3,2% de mujeres con riesgo, pero no se asocia con síntomas o signos.
- *Cardíaca*: es rara esta afectación, estando descritos casos de endocarditis y miocarditis.

Medios diagnósticos:

Citología

Serología

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *C. Tracomatis* es difícil por falta de pruebas disponibles que ofrezcan una alta sensibilidad y no sean caras, aunque los métodos de detección del antígeno pueden ser útiles en algunos casos.

Cultivo

Debe sospecharse infección por *C. Tracomatis* en adolescente sexualmente activos con prácticas

Detección de antígeno: DFA y ELISA

sexuales de riesgo y no uso de preservativos que presenten cuadros de uretritis, epididimitis, cervicitis o dolor pélvico en los que el cultivo o la tinción Gram sean negativos para gonorrea. Hay que tener presente que en la mitad de los casos de infección no existen síntomas.

En varones asintomáticos el test de leucocitoesterasa urinaria en orina de primera emisión es sensible en 72-83% y específico en 93-100% para la detección de *C. Tracomatis* y *N. Gonorrhoeae*.

Los medios de detección más utilizados son:

- *Citología*: de escaso valor práctico y sensibilidad baja (40%).
- *Serología*: debido al tiempo que tarda en obtener resultados y a la no diferenciación de infecciones pasadas o agudas tiene poco valor clínico.
- *Cultivos*: es el método más importante para el diagnóstico, detectando hasta el 80-90% de las infecciones. Debe realizarse la toma de forma

Tratamiento

Tabla 1. Métodos de detección de antígeno frente a *C. Tracomatis*

	DFA	ELISA
Sensibilidad	65-92% en varones 65-89% en mujeres	
Especificidad	96% en varones 99% en mujeres	
Ventajas	Sistema de transporte sencillo Proceso rápido Bajo coste	Transporte fácil Proceso rápido Bajo coste No precisa técnicos entrenados
Desventajas	Equipo de alta calidad Precisa buenos técnicos de laboratorio	Discutible su sensibilidad No se puede comprobar si la muestra es adecuada

DFA: coloración indirecta para anticuerpos monoclonales conjugados con Fluoresceína; ELISA: inmunoensayo enzimático.

adecuada ya que por ser este germen un organismo endocelular la muestra será de frotis celulares y no de secreciones, colocando la muestra de forma inmediata en el medio de transporte y transportarlo con hielo. El cultivo ofrece una alta sensibilidad y especificidad pero su coste es elevado, necesitando la inoculación en 24 horas y el cultivo se obtiene a partir de 48 horas.

Doxiciclina

- *Métodos de detección de antígeno:* incluye la coloración directa para los anticuerpos monoclonales conjugados con la fluoresceína (DFA) y el inmunoensayo enzimático (ELISA) (tabla nº 1).

Las recomendaciones son realizar cultivo si el coste y la accesibilidad es adecuada en los grupos de bajo riesgo y reservar los métodos de detección del antígeno para los grupos de alto riesgo: adolescentes con síntomas compatibles con Chlamydia, o en tratamiento por otras ETS que no hayan recibido tratamiento para Chlamydia y adolescentes embarazadas.

Seguimiento de las parejas sexuales

TRATAMIENTO

Deben tratarse todos los adolescentes que presenten un síndrome asociado a infección chlamidiásica, aquellos con cultivo o prueba de antígeno positivos para Chlamydia, los expuestos a pareja sexual con infección confirmada y aquellos que presenten una infección gonocócica.

Tratamiento de elección:

- Doxiciclina 100 mg oral/12 h/7 días, o
- Tetraciclina 500 mg oral/6 horas/7 días.

Tratamientos alternativos (cuando estén contraindicadas o no haya tolerancia a las tetraciclinas):

- Eritromicina base o estearato 500 mg oral/6h/

Detección sistemática en adolescentes. Controversia

7 días, o

ELISA

- Etilsuccinato de eritromicina 800 mg oral/6h/7 días.

Pacientes gestantes:

PCR

- Eritromicina base 500 mg oral/6h/7 días.
- Si no existe tolerancia puede darse Eritromicina base 250 mg oral/6h/14 días o Etilsuccinato de eritromicina 800 mg oral/6h/7 días.

Seguimiento y parejas sexuales

El tratamiento si se realiza de forma adecuada es eficaz en más de un 95% de los casos, no recomendándose cultivo para su control posterior.

Los compañeros sexuales anteriores a 60 días del diagnóstico deben ser igualmente tratados para evitar la reinfección del paciente.

El Ureaplasma es considerado un productor de uretritis no gonocócicas y EIP

Existe una opinión generalizada entre distintos autores americanos sobre la detección de *C. Tracomatis* en la población juvenil, refiriendo la conveniencia de realizar una detección total en mujeres menores de 20 años y una detección selectiva en mujeres entre 20 a 30 años que tengan al menos uno de los siguientes factores de riesgo: uso de AHO, tener más de un compañero sexual en un año sin uso de preservativo o presencia de secreción o inflamación de cérvix uterino.

Como métodos de detección se plantean:

- Detección directa del antígeno en muestras cérvico-uretrales mediante ELISA o inmunofluorescencia.
- Detección de antígeno con multiplicación de genoma mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o de la ligasa (LCR), que detecta *C. Tracomatis* en la primera orina del día o en toma de muestra vulvar, aunque estos procedimientos son más caros.

Puede ser asintomática

UREAPLASMA UREALYTICUM

ETIOLOGÍA

Pertenece al género mycoplasma humano de la cepa T, comensal habitual de la uretra, pero que en ocasiones actúa como patógeno.

Se le asocia a las Uretritis no gonocócicas y a la Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Ha sido aislado en las trompas de Falopio de mujeres con salpingitis aguda entre el 10 y 15% de los casos.

Algunos autores encuentran colonización por U. Urealyticum en el 40% de las mujeres adultas sin actividad sexual y en el 66% de las activas sexualmente.

Puede estar implicado en patología obstétrica y neonatal.

El Ureaplasma Urealyticum se detecta en el 10-40% de las uretritis no gonocócicas del varón.

Coexistencia infecciones

Tratamiento con Doxiciclina

CLÍNICA

En el hombre suele aparecer como un picor uretral, disuria o secreción mucoide o purulenta. Con frecuencia sólo presentan una costra en el meato o una mancha en la ropa interior, pasando por alto los síntomas y retrasando el tratamiento. La secreción suele producirse al cabo de una a cinco semanas post-exposición.

En la mujer estará relacionada con los síntomas, uretrales, endocervicales o anexiales.

Las uretritis también pueden ser asintomáticas.

En el mismo paciente pueden coexistir una uretritis no gonocócica con una uretritis gonocócica.

El Herpes genital puede estar producido por el Herpes Simple Tipo 2 y Tipo 1

DIAGNÓSTICO

Al ser microorganismos de vida libre, crecen en caldos o placas de cultivo.

TRATAMIENTO

Doxiciclina, 100 mg, vía oral, 2 veces al día durante 7 días (se debe evitar la administración simultánea con antiácidos por problemas de absorción y la exposición al sol por posible fototoxicidad) o Tetraciclina, 500 mg, vía oral, 4 veces al día, durante 7 días.

Serotipos

Alternativo y embarazadas. Eritromicina base, 500 mg, vía oral, 4 veces al día, durante 7 días o Etilsuccinato de Eritromicina, 800 mg, vía oral, 4 veces al día durante 7 días.

Se aconseja tratar a las parejas sexuales.

HERPES GENITAL

Es una de las ETS más frecuente y la causa principal de úlcera genital en los países desarrollados

ETIOLOGÍA

Está producido por el Herpes Simple tipo 2 (VHS-2) en el 80% de los casos, aunque el Herpes Simple tipo-1 (VHS-1) oro-facial, también está apareciendo en el área genital por las prácticas sexuales genitales-orales.

La transmisión se da en periodos sintomáticos y asintomáticos del virus

Pertenecen a la familia Herpes viridae. Tienen un genoma viral con un ADN de doble hélice y características comunes como la replicación intranuclear en la célula huésped. Poseen algunas glicoproteínas en la superficie, en la que la “G” ha resuelto ser lo suficientemente distinta para emplearla como antígeno para la serología específica de cada tipo.

CLASIFICACIÓN DE LOS HERPES VIRIDAE HUMANOS

HVH 1	Herpes Simplex Tipo 1
HVH 2	Herpes Simplex Tipo 2
HVH 3	Varicela-Zoster
HVH 4	Epstein-Barr
HVH 5	Citomegalovirus
HVH 6	Herpesvirus 6
HVH 7	Herpesvirus 7
HVH 8	AIDS Ks

Infección silenciosa

El Herpes genital es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuente y la causa principal de úlcera genital en los países desarrollados.

En EEUU se calculan 25 millones de portadores

Se ha atribuido a la infección por virus del Herpes HVS-2 una relación epidemiológica con el cáncer genital escamoso, lo que aconsejaría pruebas de Papanicolau anuales en mujeres con infecciones genitales por VHS. No existen evidencias de ésta asociación, en la actualidad.

TRANSMISIÓN

Los humanos constituyen el único reservorio conocido de esta infección.

La transmisión sexual se produce a través del contacto estrecho con una persona que libera el virus por una lesión cutánea, una superficie mucosa o una secreción, con prácticas genital-genital u oral-genital durante periodos de excreción sintomática o más frecuentemente asintomático del virus.

Algunos individuos pueden infectarse “silenciosamente” y después transmitir el virus a otros algunos años después.

El Herpes genital inicial puede ser un Herpes genital primario o un Herpes genital no primario o Herpes genital recurrente

La prevalencia de infección por VHS-2 aumenta con la edad, empezando en la adolescencia, con tendencia a estabilizarse en la quinta década.

Rara vez se encuentran anticuerpos VHS-2 antes del inicio de la actividad sexual.

En EEUU se calculan 25 millones de portadores.

El virus se reactiva por variados estímulos

En España se diagnostica con más frecuencia en mujeres, el 79% por el 21% en hombres, habiendo una tendencia en el aumento del 3% al 10% de las ETS diagnosticadas entre los años 1985 al 1995.

No existen en España tasas oficiales, al no ser una EDO (Enfermedad de Declaración Obligatoria).

CLÍNICA

Herpes genital primario

El VHS-2 y VHS-1 penetran en el cuerpo humano por las mucosas susceptibles o a través de pequeñas fisuras de la piel. El VHS asciende por los nervios sensoriales periféricos, penetra en los ganglios de las raíces nerviosas, donde se replica o entra en estado de latencia.

Úlcera dolorosa

El Herpes genital inicial se refiere al primer episodio de la enfermedad herpética, causada tanto por VHS-2 (50-93%) como por el VHS-1 (7-50%). *El Herpes genital inicial* puede ser un *Herpes genital primario*, el primer episodio de la enfermedad sin evidencia de infección previa, o un *Herpes genital no primario*, primer episodio de la enfermedad con evidencia de infección previa por VHS-2 o por VHS-1. Este último es el llamado *Herpes genital recurrente*, que también corresponde a sucesivos episodios clínicos provocados por el VHS-2 o VHS-1.

La latencia del virus se interrumpe por reactivaciones que conducen a las infecciones clínicas silenciosas o aparentes. Se han incluido estímulos inespecíficos como la fiebre, la exposición a la luz solar, el estrés, menstruación, agotamiento, embarazo...

La incubación oscila entre 2 y 20 días, con una media de 7 días.

Herpes genital primario

Herpes genital recurrente

Las lesiones son del tipo vesiculares y con frecuencia agrupadas.

Suelen ser dolorosas durante 10-12 días. Son frecuentes las uretritis con disuria y exudado y linfadenopatía inguinal dolorosa.

Las vesículas progresan a úlceras con resolución a las 2 semanas.

La reepitelización finaliza con “costras” excepto en las superficies mucosas.

En el varón se localizan en el glande o tallo del pene. En la mujer aparecen en vulva, cuello uterino, vagina, periné o nalgas.

El cultivo solo será sensible en las lesiones activas

Se puede observar una infección faríngea herpética según la práctica sexual, con lesiones ulcerosas y adenopatías loco-regionales.

Importante diagnosticar la infección asintomática

La afectación rectal presenta lesiones anales y perianales, con dolor, tenesmo y exudado. Suelen acompañarse de fiebre, malestar, y anorexia. Las complicaciones extragenitales, incluiría afectación del sistema nervioso central y sobreinfecciones fúngicas.

Tratamiento

Primer episodio

Herpes genital recurrente

Se manifiesta en el transcurso del primer año del contagio en el 90% de los pacientes con infección genital por el VHS-2.

Recurrencias

Las recurrencias se presentan con una frecuencia de 4 a 8 veces al año. Varían de unos sujetos a otros.

Los episodios pueden estar precedidos por picor o quemazón, 6 a 24 horas antes.

Las recurrencias duran entre 7-10 días y las manifestaciones sistémicas son menos frecuentes.

DIAGNÓSTICO

Mediante el frotis de Tzanck, tomando una muestra de una lesión vesicular reciente, se somete a tinción de Wright o Giemsa y se observa al microscopio en busca de células gigantes multinucleadas características. Su sensibilidad sólo es del 40%.

La infección congénita es muy infrecuente

El cultivo es sensible en las lesiones activas primarias o recurrentes. El problema principal es que la excreción del VHS sólo se mantiene durante la mitad de la duración de las lesiones.

Se empiezan a disponer de técnicas de detección directa de antígenos, técnicas moleculares y serología para los anticuerpos inmunoglobulina G (Ig G) y AntiVHS, útiles para diagnosticar la infección asintomática, determinar el riesgo de transmitir el VHS-2 genital a las parejas sexuales, seleccionar las mujeres gestantes con riesgo de transmisión y para estudios epidemiológicos.

TRATAMIENTO

Primer episodio: Aciclovir 200 mg/oral/ 5 veces al día durante 7-10 días, o Famciclovir 250 mg/oral/

3 veces día durante 5 días, o Valaciclovir 1 gramo/oral/2 veces día durante 10 días.

Investigar en la consulta preconcepcional a la gestante de alto riesgo

Proctitis herpética: Aciclovir 400 mg/oral/ 5 veces al día durante 10 días.

Recurrencias sintomáticas: Aciclovir 200 mg/oral/ 5 veces día durante 5 días, o Famciclovir 125 mg/oral/2 veces día durante 5 días. Valaciclovir 500 mg/oral/2 veces día durante 5 días.

Herpes Severos. Encefalitis, Neumonía: Aciclovir intravenoso. Dosis 5mg/kg/8 horas durante 5-7 días.

Supresión de las recurrencias: Aciclovir 200-400 mg/oral/2 veces al día, evaluado a intervalos trimestrales. Famciclovir 250 mg/ oral/2 veces al día. Valaciclovir 500 mg/oral/1 ó 2 veces al día.

Pacientes VIH o inmunodeprimidos: Aciclovir intravenoso o Foscarnet IV.

EMBARAZO

La infección congénita es muy infrecuente, pudiendo provocar la muerte fetal, especialmente después de una primoinfección durante el primer trimestre. La embriopatía que ha podido ser descrita consistía en lesiones del sistema nervioso central y lesiones cutáneas. Si ocurriera una primoinfección durante la gestación o existieran dudas, existen autores que aconsejan estudio por amniocentesis y/o funiculocentesis para determinar una infección fetal.

Importancia por capacidad oncogénica

Virus ADN
Familia Papova

Infección de piel y micosas

Si aparece un herpes genital primario en fecha próxima al parto, se debe confirmar el diagnóstico clínico por aislamiento del virus o detección de antígenos o serología. Si el embarazo está a término se aconseja cesárea y vigilancia del neonato. En caso de parto vaginal en presencia de un herpes genital activo se recomienda Aciclovir

Se han identificado muchos genotipos

Importancia:
6 y 11

profiláctico para el recién nacido.

Se considerará a la gestante de alto riesgo, la que tenga historia de herpes genital durante la gestación o los 6 meses previos. No se ha establecido la inocuidad del empleo de Aciclovir sistémico en las mujeres gestantes. Debemos averiguar en la consulta preconcepcional antecedentes de Herpes genital, por el riesgo de recurrencia.

PROFILAXIS

16, 18, 31, 33, 35

Se están ensayando vacunas con virus atenuados con VHS mutado. El Nonoxinol-9 es un surfactante y espermicida tópico que inactiva el virus VHS in vitro, por lo que se está investigando su posible utilización.

INFECCION POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Incidencia y prevalencia desconocida

No declaración obligatoria

La infección por el VPH comprende un amplio grupo de síndromes clínicos que puede afectar al tracto genital masculino o femenino, con una gran importancia por la capacidad oncogénica.

ETIOLOGÍA

Alta prevalencia, especialmente en adolescentes

Infeción subclínica

Transmisión sexual

Se trata de un virus ADN de doble cadena perteneciente al grupo PAPOVA, dotado de tropismo por los epitelios y que infecta los epitelios superficiales y las membranas mucosas originando a menudo verrugas (condiloma acuminado) o proliferaciones epiteliales en el lugar de la infección.

Se han identificado unos 60 genotipos diferentes de VPH (en base a la composición del ADN) de los cuales sobre unos 22 afectan al tracto

genital, produciendo distintos tipos de lesiones.

Alta prevalencia de
infección subclínica en
varones

Fisiopatología: afectación
capa basal

Alteraciones celulares

Clínica:

Tres tipos de infección:

- Clínica (verrugas)
- Subclínica
- Latente

Verrugas: condilomas	TIPO	ENTIDAD CLÍNICA
	1 y 4	Verrugas plantares
	2	Verrugas comunes
	3	Verrugas planas, epidermodisplasia verruciforme
	6 y 11	Verrugas genitales, papilomas laríngeos
	7	Verrugas comunes
	9, 12, 15, 17, 19-25	Lesiones maculares y planas de aspecto verrucoso
	13	Hiperplasia epitelial focal
	14	Carcinoma cutáneo de células escamosas
	16, 18, 31, 33, 35	Neoplasias intraepiteliales cervicales (CIN) del cérvix uterino, carcinoma de células escamosas de cérvix uterino, vulva y pene, verrugas genitales.
Localización		

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y prevalencia de las infecciones por VPH es desconocida ya que no existe ningún sistema de notificación pero se considera la ETS vírica más frecuente, con una elevada prevalencia de infección subclínica, llegando a detectarse en un 31-51% de adolescentes a las que se les realiza una citología de rutina.

Se señala un aumento del 160% en su incidencia en Reino Unido en los últimos 15 años, con una mayor frecuencia en mujeres entre 16 a 25 años. La prevalencia varía en función de los grupos de riesgo, las áreas geográficas y de la técnica utilizada en el diagnóstico: citología, colposcopia, hibridación in situ o del ADN por PCR.

Varones

La transmisión de esta infección es de forma predominante mediante el contacto sexual aunque

se han evidenciado lesiones en adolescentes sin actividad sexual. El periodo de incubación oscila entre 3 semanas y 8 meses con una media de 2 a 3 meses, estando esta transmisión favorecida por un elevado número de parejas sexuales, la presencia de otra ETS, la inmunodepresión y el embarazo. Se ha señalado por diferentes autores que el menor intervalo de tiempo entre menarquía e inicio de actividad coital se asocia a un mayor riesgo de infección por VPH.

Mujeres

Diagnóstico

En varones existe también una alta prevalencia de esta infección, cursando en numerosas ocasiones de forma subclínica.

Aspecto clínico

FISIOPATOLOGÍA

Estudio vulvar y peneano con lupa tras aplicación de acético

Parece ser que el VPH afecta a la capa basal de las células epiteliales en zonas de división activa como la zona de transformación del cérvix o zonas genitales en cicatrización a causa de otra ETS. En este espacio se produce la replicación viral que condiciona la vacuolización de la célula. Durante la fase de descamación epitelial las partículas virales infectan las células vecinas, estableciéndose la proliferación viral y epitelial que produce la lesión condilomatosa, la cual puede ser o no excrecente. El VPH produce una serie de cambios morfológicos como coilocitosis (células vacuoladas), atipia nuclear, halos perinucleares, arrugamiento nuclear e hiper Cromasia. Estos cambios influyen en las alteraciones displásicas.

Citología

Colposcopia

CLÍNICA

Se han identificado tres tipos de infección por VPH:

- Clínica: aparición de verrugas.
- Subclínica: muy frecuente, diagnosticada

Microcolpo-histeroscopia	mediante citología, colposcopia y biopsia.
Biopsia	<ul style="list-style-type: none"> • Latente: portadores del VPH, sin signos clínicos ni subclínicos. <p>En la <i>infección clínica</i> aparecen verrugas (condilomas acuminados), de color rosado, rojo o gris e indoloras, que pueden presentar diversos aspectos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Verruga blanda sésil o pediculada</i>, de aparición en zonas húmedas (introito vaginal o vagina), de 2-3 mm de diámetro y 10-15 mm de altura, con múltiples proyecciones digitadas.
Detección ADN	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Verrugas pequeñas de punta aplanada</i>: pápulas de 1-4 mm situadas con frecuencia en la zona de transformación del cérvix, visibles con colposcopio.
Descartar sífilis	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pápulas queratóxicas cuadrilobuladas</i>, de 4-10 mm de diámetro y de aparición en zonas no mucosas y secas.
Estudio canal ano-rectal ante localización anal	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Condiloma acuminado gigante</i>, formado por pápulas de mayor tamaño.
VPH y neoplasias	<p>En la mujer aparecen con mayor frecuencia en introito posterior, labios menores y clítoris, labios mayores y periné, pudiendo aparecer en ano (coito anal o extensión vulvar), vagina, uretra u cérvix. En el varón, los lugares donde con mayor frecuencia se localizan son frenillo, corona y glande, prepucio y meato urinario aunque pueden aparecer en el cuerpo del pene, en el ano (coito anal) y en el escroto.</p>
Relación infección VPH y cáncer de cérvix	<p>La gestación, la humedad de la piel y la supuración anal o vaginal pueden empeorar los condilomas y en la localización anal puede producirse hemorragia durante la evacuación o coito. En localizaciones vaginales puede aparecer leucorrea maloliente por sobreinfección.</p>
También con cáncer ano, pene y vulva	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el varón se hará con las pápulas perladas del pene, las glándulas sebáceas ectópicas, condiloma plano y moluscum contagioso, además de con otros cuadros dermatológicos que pueden confundirse con lesiones subclínicas.

En la mujer, el diagnóstico diferencial se debe establecer con la papilomatosis hirsutoide, glándulas sebáceas ectópicas, condiloma plano, granuloma inguinal, moluscum contagioso y otros procesos dermatológicos que afecten la vulva.

Genotipos 16, 18, 31, 33 y 35 considerados de alto riesgo de H-SIL

DIAGNÓSTICO

Aspecto clínico

Cuando aparecen las verrugas, éstas son patognomónicas en la mayoría de las ocasiones. Debido a la existencia de un elevado porcentaje de infección subclínica, la simple inspección visual no es suficiente, siendo necesario realizar el estudio de la vulva y del pene de forma magnificada con lupa o colposcopio tras la aplicación de vinagre o solución de ácido acético al 3-5% durante varios minutos, tras la cual se pueden observar lesiones “acetoblanco” (acetowhite), que son pequeñas placas de color blanquecino. Distintos procesos infecciosos e inflamatorios así como lesiones traumáticas pueden producir esta imagen acetoblanca por lo que puede ser difícil el diagnóstico diferencial.

Alta probabilidad regresión L-SIL

25% de L-SIL progresan a H-SIL

Citología

Hallazgo de coilocitosis con atipia nuclear en la extensión de Papanicolau.

Colposcopia

A realizar en la población de riesgo, cuando existan lesiones sospechosas o una citología anormal. Se han descrito diversos tipos de lesiones, tanto exofíticas (condiloma macropapilar,

Tratamiento:

No existe tratamiento eficaz para el VPH

Los tratamientos eliminan los condilomas

forma papilar espiculada y micropapilar o cervicitis condilomatosa), como planas (imagen de mosaico o base). Aumenta la sensibilidad de la citología al 98%.

Microcolpo-histeroscopia

Modalidades terapéuticas de los condilomas

Permite apreciar una serie de imágenes sugestivas de infección por VPH: queratosis superficial, colicitosis, alteraciones nucleares, etc.

Biopsia

A realizar cuando sea necesaria, tanto como para el diagnóstico como para diferenciar la lesión de un carcinoma. Debe ser dirigida con colposcopia.

Pruebas de detección del ADN del VPH

Con una sensibilidad del 80% y una alta especificidad, aunque no son útiles como pruebas sistemáticas y no deben utilizarse como pruebas de cribado según las evidencias actuales.

Realizar serología luética

Tabla 2. Modalidad terapéutica según características de las lesiones

Localización	Intensidad	Tratamientos
Anogenitales externas	Leve/moderada Grave	ATA, crioterapia, podofilino. Láser o cirugía.
Vagina	Leve/moderada Grave	Crioterapia, ATA, 5FU, podofilino. 5FU, láser, ATA, crioterapia.
Cérvix*		ATA, crioterapia, láser.
Canal anal	Leve/moderada Grave	Crioterapia, 5FU. Láser.
Fosa uretral		5FU, láser.

ATC: Ácido tricloracético. 5FU: 5 fluoracilo.

* Debe descartarse previamente una displasia.

Estudio del canal ano-rectal

Cuando la localización es a nivel del ano o de la uretra del varón sera conveniente el *estudio del canal ano-rectal* (anoscopia o rectoscopia) y del interior de la uretra (espéculo endocervical o uretroscopia).

RELACIÓN CON NEOPLASIAS MALIGNAS

Se ha establecido una estrecha relación entre la infección por VPH y lesiones malignas del cérvix uterino. También se han descrito, aunque con mucha menor relación con las de vulva, pene y ano. Este hecho se fundamenta en varios aspectos:

- Se ha encontrado ADN del VPH en el 93-95% de mujeres con cáncer cervical o en sus lesiones precursoras.
- En múltiples estudios epidemiológicos se ha relacionado la infección por VPH como el mayor factor de riesgo para lesiones intraepiteliales escamosas y carcinoma cervical invasor.
- Los genes E6 y E7 del VPH se encuentran integrados en el genoma del huésped. Las proteínas transformadoras codificadas por estos genes son tumorígenas.

Los tipos 6 y 11 de VPH están asociados con condilomas y cambios displásicos leves (CIN I) que no suelen progresar a enfermedad maligna mientras que los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 se observan con mayor frecuencia en displasias moderadas y severas (CIN II y CIN III) y carcinoma in situ (CIS), apareciendo en más del 80% de los cánceres invasivos, representando un riesgo significativo para la lesión escamosa intraepitelial (SIL) de alto grado. Todo ello lleva a considerar al cáncer de cérvix como una ETS.

El curso evolutivo del VPH es muy variable. Puede producirse regresión temprana, persistencia,

Tratamiento infección subclínica	fluctuación, progresión tardía o recidiva, siendo este comportamiento el posible responsable de la disparidad de las cifras de prevalencia de la enfermedad. Un porcentaje desconocido de mujeres infectadas con VPH desarrollarán SIL de bajo grado o de alto grado. Hasta un 60-80% de los SIL de bajo grado regresarán espontáneamente en los 3 primeros meses y sobre el 25% progresarán, con una posibilidad de progresión a cáncer invasor del 1% de las lesiones que progresan.
Tratamiento si aparece asociación a SIL	
En unidades especializadas	Con respecto a vulva, vagina y ano, se han encontrado lesiones neoplásicas intraepiteliales en estas localizaciones asociadas al VPH, aunque este tipo de lesiones son menos frecuentes que las producidas a nivel cervical.
Ocasional o destructivo local	

TRATAMIENTO

Seguimiento	El tratamiento está orientado a eliminar las verrugas ya que no existe terapia eficaz para eliminar el VPH. La destrucción de la lesión viral tisular (condiloma) produce una gran disminución de la carga viral y puede facilitar la acción inmunitaria celular con la eliminación de los virus restantes. Existen numerosos tratamientos para los condilomas, que estarán en función de la localización y la extensión de los mismos (tabla nº 2).
Infección VPH en adolescente asociado a mayor riesgo SIL	

Tratamiento de la infección clínica (verrugas)

Citología y colposcopia en adolescentes de riesgo e historia de ETS	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Crioterapia con nitrógeno líquido</i>: útil en casi todas las localizaciones, fácil de aplicar, bien tolerada y con bajo riesgo de cicatrices, pudiendo utilizarse en embarazadas. Es el tratamiento de elección para la mayoría de expertos. • <i>Podofilino</i>: puede usarse en vulva, vagina y meato uretral, pero no en el ano. Es fácil de adquirir y puede aplicarse en la consulta.
---	---

Contraindicado en embarazo, pudiendo producir dolor tras la aplicación, con posibilidad de absorción tóxica sistémica.

No existe consenso en estudiar al varón si su pareja sexual presenta infección por VPH

- *Podofilitoxina*: de aplicación en condilomas externos y contraindicado en embarazo. De fácil adquisición y aplicación, existiendo presentación en forma de pomada.
- *Ácido tricloracético (50-90%)*: puede aplicarse en todas las localizaciones con facilidad. Es inocuo en el embarazo pero produce dolor al aplicarlo y destruye tejido sano.
- *Laser CO₂*: es útil en formas extensivas con buenos resultados cosméticos y puede utilizarse en embarazadas. Es un tratamiento caro, de difícil adquisición y que necesita entrenamiento especial. Puede requerir anestesia en las formas extensas y puede liberarse DNA intacto en el aire con el vapor.
- *Electrocauterio o electrodesecación*: sólo para lesiones externas.
- *Extirpación quirúrgica*: útil en formas extensas y segura en el embarazo pero puede requerir hospitalización, con riesgo de hemorragias y cicatrices.
- *5-Fluoracilo (5FU) 5%*: útil en verrugas vaginales, anales y uretrales. No debe usarse en embarazo por posible teratogenia.
- *Interferón*: puede usarse intralesional o intramuscular. No es recomendado por su alto coste, la escasa eficacia y la elevada toxicidad, aunque el interferón tipo beta es mejor tolerado.

Mayor frecuencia H-SIL en mujeres HIV positivas con infección VPH

No consenso es realizar detección genotipos VPH

La eficacia de los tratamientos oscila entre el 30 al 80%, con una posibilidad de recidiva del 20 al 65%. Es posible que sin tratamiento los condilomas curen espontáneamente, no experimenten cambios o crezcan.

¿Creación de fobias?

Debe recomendarse el uso de preservativos a

los adolescentes, dadas sus características, para

Profesionales: recomendar
prevención y desdramatizar

reducir el riesgo de transmisión así como tratar las

La Tricomoniasis está
producida por la
Trichomona Vaginalis

secreciones asociadas. A toda mujer que presente

Es la infección por
transmisión sexual no vírica
de mayor prevalencia en el
mundo

condilomas acuminados debe realizarse una

citología, una colposcopia y biopsia si procede.

Tratamiento de la infección subclínica

La infección subclínica en ausencia de alteración celular provocada por el virus no debe tratarse ya que no existe tratamiento antiviral eficaz.

Cuando aparezca una lesión precursora del cáncer de cérvix (SIL), deberá tratarse en una unidad especializada. Las lesiones *SIL de alto grado* deben tratarse todas, utilizando métodos escisionales, siendo el tratamiento de elección el asa de diatermia o el láser. Las lesiones *SIL de bajo grado* se tratarán si están asociadas al VPH, utilizando métodos escisionales o destructivos locales cuando no regresan espontáneamente: asa de diatermia, vaporización con laser o crioterapia.

Es posible la transmisión perinatal

SEGUIMIENTO EN LA MUJER Y EN EL VARÓN ADOLESCENTE

Los cambios displásicos del cérvix no son exclusivos de la edad adulta ya que diversos estudios han encontrado tasas de citologías anormales adolescentes iguales o superiores que en la edad adulta. La ya referida mayor superficie de ectopia cervical en las adolescentes y la inmadurez biológica del sistema inmunitario unido a las elevadas tasas de actividad sexual de las adolescentes, el tabaquismo y las ETS son factores de riesgo para desarrollar SIL. Por otra parte, la infección por HPV en la adolescencia está asociada con un mayor riesgo de SIL comparado con aquellas que tienen la infección a mayor edad y numerosas publicaciones señalan una mayor prevalencia de los serotipos 16 y 18 en adolescentes frente a mujeres adultas. Todas estas consideraciones conducen a recomendar la realización de citologías y colposcopias a todas las adolescentes de alto riesgo.

Asintomática hasta en el 50% de casos

Leucorrea maloliente

Cérvix en “fresa”

Todas las adolescentes con historia de ETS deben someterse a un control citológico anual

dado su mayor riesgo de cáncer cervical.

Examen en fresco para el diagnóstico

La importancia del varón en la progresión de la lesión displásica es determinante ya que el desconocimiento de su estado de portador (infección subclínica) tiene papel como inductor de la infección o reinfección de su pareja y como partícipe en la progresión de la lesión displásica. Se desconoce la potencialidad infecciosa de la infección subclínica, por lo que diversos autores recomiendan la exploración y despistaje de los compañeros sexuales.

En pacientes portadores de VIH hay que tener presente que la inmunodeficiencia favorecería la activación del VPH, que actuaría como factor promotor de la carcinogénesis en sinergismo con otros cofactores. En este grupo de pacientes se observa una elevada prevalencia de SIL, por lo que el cribado se realizará con mayor frecuencia.

INTERÉS DE LAS TÉCNICAS DE HIBRIDACIÓN MOLECULAR. POLÉMICA AL RESPECTO

Las técnicas de hibridación permiten conocer los tipos de VPH implicados en la infección, aspecto que permitiría definir grupos de riesgo. Existe un mayor consenso en que estas técnicas no deben utilizarse como cribado ni basar la conducta en los resultados de esta técnica ya que ante la presencia de infección subclínica sin lesión displásica numerosos autores recomiendan no tratar ya que no se posee una terapia antivírica eficaz.

El diagnóstico obliga al tratamiento de la pareja

El conocimiento por parte de una persona de la infección por un tipo oncogénico de VPH puede conllevar situación de identificación con los grupos de riesgo marginales y como consecuencia un deterioro de su imagen social con reacción de aislamiento y aumento de los sentimientos de culpa y ansiedad, incluso con rechazo a las relaciones sexuales.

ACTITUDES DE LOS PROFESIONALES

A la hora de dar información a la persona que padece una infección por VPH debe ser delicada, en función de su personalidad y circunstancia sociofamiliar. Es recomendable paliar el temor y la angustia que puede presentarse no sólo por la forma de contagio, sino por la inquietud por el necesario control y la incertidumbre sobre la evolución de las lesiones.

TRICOMONIASIS

ETIOLOGÍA

Está producida por la *Trichomona Vaginalis*, un protozoo flagelado de 10 a 20 μm , móvil, anaerobio, de forma ovoidea, que coloniza el tracto urogenital. Existen dos variedades más de *Trichomonas*, la *T. Hominis* y la *T. Tenax*, ambas saprófitas, que se localizan en boca e intestino grueso, y no producen infección vaginal. Su crecimiento y movilidad son óptimos a pH alcalino (5,5-6,5). Es sensible al secado, pero puede sobrevivir en líquidos orgánicos o en superficies en fresco varias horas.

Efecto antabús del
Metronizadol

Controversia Metronidazol
en embarazo

TRANSMISIÓN

En EEUU se estima entre 2,5 a 3 millones de casos anuales. En la población adolescente lo detectan hasta en un 28% de los que acuden a los centros de detección.

La *Trichomona* es un microorganismo de transmisión sexual, con el que, en un 30% de los casos se asocian a otras ETS. Su periodo de incubación oscila entre 2 a 28 días.

Es la infección de transmisión sexual no vírica más prevalente en el mundo.

Las tasas de transmisión son más altas de hombre a mujer. En el hombre puede presentarse la infección a las 48 horas de la exposición en comparación con el 85% de las mujeres expuestas, en la que la manifestación es más tardía.

No se ha demostrado la posible transmisión por fómites.

Sólo el epitelio escamoso sostiene la *T. Vaginalis*, demostrando ésta una capacidad de adherencia a las células epiteliales, que le proporcionan una superficie para la división celular y citotoxicidad.

Se ha registrado una transmisión perinatal en un 5% de niñas recién nacidas de madres con infección por tricomonas.

CLÍNICA

La tricomoniasis puede ser asintomática en el 50% de los casos, tanto en hombres como en mujeres.

En la mujer, afecta principalmente la vagina y el tracto urinario.

El síntoma más frecuente es la leucorrea maloliente seguido de una irritación vulvo-vaginal, la cual, puede aparecer aislado entre un 25-50% de los casos. Dispareunia, disuria y molestias en hipogastrio acompañan ésta patología. Los síntomas pueden empeorar durante la menstruación o posteriormente a ella.

La secreción vaginal se describe con un color amarillo-verdoso y espumosa, aunque sólo en la mitad de las pacientes. Es evidente una vagina eritematosa y un “cérvix en fresa” a la exploración.

En caso de observar signos de endocervicitis se debe estudiar la presencia de Chlamidias o Gonococcia.

En el hombre, es generalmente asintomática, aunque puede provocar una uretritis no gonocócica.

DIAGNÓSTICO

El *examen en fresco* es la técnica más rápida y fiable. Colocando una muestra de flujo vaginal en un porta con suero salino y mediante visualización directa al microscopio. Posee una sensibilidad del 60-80% de los casos, proporcional a la cantidad de secreción y a la presencia de síntomas.

Así mismo podremos detectarlas por el microscopio de contraste de fases o la exploración en campo oscuro.

La citología cervical nos dará una sensibilidad del 33-79%. Si la tinción de Papanicolaou es positiva, el cultivo será positivo en el 80-100% de los casos. No es la forma de diagnóstico.

El cultivo anaeróbico tiene una sensibilidad del 95% en mujeres y de un 60% en hombres.

La inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales es una prueba rápida con sensibilidad semejante al cultivo.

El examen de orina posee una sensibilidad en la mujer del 60% de mujeres infectadas, mientras que en los varones llega al 80%.

En los varones la preparación salina en fresco de las secreciones uretrales de la orina recién expulsadas tras masaje prostático puede ser una posibilidad diagnóstica.

TRATAMIENTO

El diagnóstico de la tricomoniasis obliga al tratamiento de la pareja sexual, aún siendo asintomática.

Metronidazol, 2 g vía oral en dosis única. Tasas de curación del 88% en mujeres, que asciende al 95% si se trata a la pareja sexual.

En los casos de mala tolerancia a la dosis única, puede administrarse:

Un ciclo de 7 días de Metronidazol en dosis de 250 mg por vía oral, 3 veces al día, o bien, 500 mg 2 veces al día por vía oral.

En caso de no responder al tratamiento, repetir Metronidazol, 500 mg 2 veces al día durante 7 días.