

Atención Primaria de Calidad

# GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

*Infecciones  
de transmisión  
sexual*



# Atención Primaria de Calidad

## GUÍA de BUENA PRÁCTICA CLÍNICA en

### *Infecciones de transmisión sexual*

**Coordinador** Dr. José María Rodríguez Vicente  
*Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España*

**Autores** Dr. José María Borrel Martínez  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ayerbe. Huesca*

Dra. Asunción Díaz Franco  
*Especialista en Medicina Preventiva y Salud Pública. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid*

Dra. Ángeles Herrera Puente  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Suances. Cantabria*

Dra. Lola Sánchez Bursón  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mairena del Aljarafe. Sevilla*

Dr. Esteban Sanmartín Sánchez  
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monzón Rural. Huesca*

#### Revisión por **Facultativo Especialista:**

Dr. Antonio Rodríguez Pichardo  
*Especialista en Dermatología y Venereología. Jefe de Sección del Hospital Virgen Macarena. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de Sevilla. Coordinador nacional del grupo ETS-SIDA de la Academia Española de Dermatología y Venereología*

#### Coautores:

Dr. Jerónimo Fernández Torrente  
*Médico General. Lugo*

Dr. Antonio Fernández-Pro Ledesma  
*Médico General. Toledo*

Dr. Josep Fumado Queral  
*Médico General. Sant Jaume de Enveja-ABS Amposta. Tarragona*

Editan:



Plaza de Las Cortes, 11  
28014 Madrid  
[www.cgcom.org](http://www.cgcom.org)



Alberto Alcocer, 13, 1.º D  
28036 Madrid  
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73  
[www.imc-sa.es](http://www.imc-sa.es) • [imc@imc-sa.es](mailto:imc@imc-sa.es)

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-694-4798-7

Depósito Legal: M-26510-2011

# Índice

<b>Prólogos</b>	<b>5-7</b>
<b>Presentación</b>	<b>9</b>
<b>1. Introducción</b>	<b>11</b>
• Situación epidemiológica mundial y europea	11
• Situación epidemiológica en España	12
<b>2. Búsqueda de contactos</b>	<b>15</b>
<b>3. Estudio de las ITS desde la Atención Primaria</b>	<b>17</b>
• Generalidades	17
• Pruebas diagnósticas de ITS	17
<b>4. Diagnóstico precoz de la infección por el VIH</b>	<b>21</b>
<b>5. Clasificación sindrómica de las ITS</b>	<b>23</b>
• Síndromes genitales	23
• Síndromes no genitales	24
<b>6. Síndromes genitales</b>	<b>25</b>
• Síndrome de úlcera genital	25
– Sífilis. <i>Treponema pallidum</i>	25
– Chancro blando. Chancroide. <i>Haemophilus ducreyi</i>	32
– Herpes genital. Virus herpes simple (VHS)	34
• Síndrome de secreción uretral	38
– Gonococia. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	38
– Uretritis no gonocócica (UNG)	41
<i>Chlamydia trachomatis</i>	42
<i>Ureaplasma urealyticum. Mycoplasma hominis</i>	45

<b>7. Esquema de actuación en varón con uretritis</b>	<b>47</b>
<b>8. Síndrome de secreción vaginal. Vulvovaginitis</b>	<b>49</b>
• Candidiasis vulvovaginal	49
• Vaginitis ( <i>Trichomonas vaginalis</i> )	53
• Vaginosis bacteriana. <i>Gardnerella vaginalis</i>	55
• Vulvovaginitis: diagnóstico diferencial	57
<b>9. Síndromes de verrugas genitales</b>	<b>59</b>
• Condiloma acuminado. Virus del papiloma humano (VPH)	59
• <i>Molluscum contagiosum</i> . Poxvirus	63
<b>10. Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)</b>	<b>65</b>
<b>11. Síndrome de prurito genital</b>	<b>67</b>
• Pediculosis pubis (ladillas). <i>Phthirus pubis</i>	67
• Escabiosis o sarna. <i>Sarcoptes scabiei</i>	69
<b>12. Síndromes extragenitales</b>	<b>73</b>
• Faringitis de transmisión sexual	73
• Proctitis, proctocolitis y enteritis	73
• Infección por VIH	75
<b>13. Patología genital no venérea</b>	<b>83</b>
<b>14. Bibliografía recomendada</b>	<b>87</b>
<b>15. Centros de diagnóstico y tratamiento de ITS en España</b>	<b>91</b>
<b>16. Abreviaturas empleadas</b>	<b>93</b>

# Prólogo

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese mismo medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González  
Presidente del Consejo Nacional de Especialidades Médicas



# Prólogo

En los países de nuestro entorno, la profesión médica se halla inmersa en una compleja situación, como consecuencia del nuevo entorno social extraordinariamente cambiante que no ofrece tiempo para la reflexión y el análisis. Pero ¿cuándo no ha sido esto así?

La profesión médica, a través de sus organizaciones profesionales, ha sabido dar prioridad a la formación constante de todos sus miembros y son muchos los ejemplos de esto, como así lo atestigua el éxito de las Guías de Buena Práctica Clínica (GBPC). La Organización Médica Colegial (OMC) inició su edición en el año 2004 y desde entonces ha venido poniendo a disposición de todos los médicos estas herramientas de actualización acordes con el conocimiento científico.

Esperamos que estas Guías, de carácter eminentemente práctico, ayuden al profesional a la toma de decisiones, proporcionándole para ello, de manera precisa y esquemática, opciones de actitudes diagnósticas y terapéuticas, basadas en la evidencia científica y en criterios exclusivamente profesionales.

La calidad de sus contenidos viene avalada por los autores de las mismas, todos ellos expertos en la correspondiente materia, además de contar con la colaboración y el sello del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Dr. Juan José Rodríguez Sendín  
Presidente del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos



# Presentación

Siguiendo la tradición de la inquietud permanente de los Médicos de Atención Primaria de Salud, por la Formación Médica Continuada (FMC), en esta ocasión las vocalías de la OMC de APS, en la línea de incidir especialmente en las patologías más prevalentes y con relevancia sociosanitaria por su comorbilidad que día a día se nos plantean en nuestras consultas diarias, decidimos que, dada la importancia que tienen las ITS en nuestro medio y a su vez por la disponibilidad de medidas eficaces para la prevención y el control, iniciamos una puesta al día en este tipo de patologías para que todos los médicos se puedan servir de esta revisión y muy especialmente los médicos rurales (tienen más difícil el acceso a la FMC, como ya es conocido), médicos urbanos y las demás especialidades que en un momento dado lo precisen.

Esta puesta al día en ITS ha estado realizada por médicos de APS como la Dra. Lola Sánchez Bursón, el Dr. Pepe Borrell, el Dr. Esteban Sanmartín, la Dra. Ángeles Herrera, la Dra. Asunción Díaz y la inestimable colaboración del especialista en la materia, el Dr. Antonio Rodríguez Pichardo.

Sabemos que todos ellos han trabajado mucho y con mucha ilusión, no sin inconvenientes, pero su persistencia ha hecho que al final salga un buen libro de ITS que seguro será una buena guía para todos los médicos de APS; ello nos ayudará a ser más resolutivos en nuestras consultas y bien seguro que nuestros ciudadanos nos lo agradecerán.

Gracias a todos los que habéis participado y muy especialmente a la Dra. Sánchez Bursón, que, gracias a su persistencia, ha sido posible hacer realidad esta obra tan esperada.

Josep Fumado Queral  
Vocal Nacional AP Rural

Antonio Fernández-Pro  
Vocal Nacional Ad. Públicas

Jerónimo Fernández Torrente  
Vocal Nacional AP Urbana



# 1. Introducción

Bajo la denominación de infecciones de transmisión sexual (ITS) se engloban un conjunto de patologías de etiología infecciosa que dan lugar a diversos cuadros clínicos y donde la transmisión sexual reviste un especial interés epidemiológico, aunque puedan transmitirse a través de otros mecanismos.

Desde el punto de vista de la salud pública, la importancia de estas enfermedades radica no sólo en la magnitud que alcanzan, y en las complicaciones y secuelas que pueden producir cuando no se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, sino también en la interrelación existente con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La relación de las ITS con la infección por el VIH es estrecha y bidireccional; de una parte, las ITS pueden incrementar el riesgo de adquisición y transmisión del VIH a través de mecanismos que modifican tanto la susceptibilidad del huésped como la infecciosidad del caso índice. Por otra, la presencia del VIH puede modificar la presentación clínica de las ITS. Además, al compartir vías de transmisión con el VIH y tener un periodo de latencia más corto, se consideran indicadores de cambios en los comportamientos sexuales de riesgo.

## Situación epidemiológica mundial y europea

El conocimiento de la situación epidemiológica de las ITS se ve dificultado por varios aspectos: a) el carácter asintomático de muchas de estas patologías; b) el estigma social asociado a ellas, que puede hacer que los pacientes no busquen atención sanitaria; c) las dificultades diagnósticas,

sobre todo en países en vías de desarrollo; d) la escasa implantación de sistemas de vigilancia en los países más afectados; y e) la falta de homogeneidad de los sistemas de vigilancia junto a la infradeclaración de casos.

A nivel mundial, y según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1999 se produjeron 340 millones de casos nuevos de ITS curables (sífilis, gonococia, infecciones por clamidias y tricomonas) en población de 15 a 49 años. Las mayores tasas de incidencia se detectaron en el sur y sureste asiático (1.510 casos nuevos/100.000 habitantes), África subsahariana (690/100.000) y Caribe (380/100.000). En general, las tasas más altas se produjeron en personas de áreas urbanas entre 15 y 35 años, siendo las mujeres afectadas a edades más tempranas que los hombres. En los países menos desarrollados, las ITS y sus complicaciones se encuentran entre las cinco primeras causas de búsqueda de atención médica en adultos.

En Europa, la situación de la mayoría de los países muestra un descenso progresivo de las ITS hasta el inicio de los años 90, atribuido, entre otros factores, a cambios en los comportamientos sexuales de riesgo en respuesta a las campañas de prevención del VIH realizadas durante estos años. A partir de esta fecha, se produce un importante ascenso de las ITS, primero en los países del este de Europa (la tasa de sífilis en la Federación Rusa aumentó de 5 casos/100.000 en 1990 a 170/100.000 en 1996) y, desde 1996, en algunos países del oeste europeo, como Reino Unido, Irlanda, Holanda y Suecia, con incrementos importantes de los casos declarados de infección gonocócica y sífilis. Asimismo, se han descrito numerosos brotes de sífi-

lis que han afectado principalmente a jóvenes, hombres con prácticas homosexuales, contactos heterosexuales con prostitución y usuarios de drogas. Otras ITS, como las infecciones por clamidias, por herpes simple y las verrugas genitales, también han experimentado un incremento.

Según los últimos datos de la Red Europea de Vigilancia de las ITS (ESSTI), la infección por clamidia es la ITS bacteriana más frecuentemente notificada en aquellos países europeos en los que se vigila, y afecta sobre todo a jóvenes y mujeres. La tendencia para la gonococia y la sífilis muestra un incremento de ambas en países de Europa occidental, concentrándose principalmente en mayores de 25 años y hombres.

## Situación epidemiológica en España

La vigilancia de las ITS en España se realiza a través del sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) y del Sistema de Información Microbiológica (SIM). El sistema de EDO, de cobertura nacional, recoge el número de casos nuevos de infección gonocócica, sífilis y sífilis congénita, ante su simple sospecha, en forma de declaración numérica semanal. La sífilis congénita, además, está incluida desde el año 1997 entre las enfermedades con declaración por sistemas especiales. El SIM recopila información de diagnósticos microbiológicos de una red de 46 laboratorios situados en 12 comunidades autónomas, con una cobertura aproximada del 25% de la población.

En el año 2008 se notificaron al sistema de EDO 1.897 casos de infección gonocócica y 2.545 de sífilis (tasas por 100.000 habitantes en el conjunto de la población

española de 4,25 para la gonococia y 5,70 para la sífilis).

Al analizar los datos de infección gonocócica en el periodo 1995-2008 se observa un marcado descenso en la incidencia, cuyas tasas decrecieron desde el 11,69 por 100.000 habitantes en 1995 al 4,25 en el 2008. Sin embargo, esta tendencia no es homogénea, ya que, tras el descenso inicial observado entre 1995-2001, se advierte un incremento continuado en la incidencia a partir de 2004.

Los datos de sífilis a lo largo de estos años muestran un ascenso en la incidencia desde 2,57 por 100.000 en 1995 hasta 5,70 por 100.000 en 2008; aunque la tendencia es descendente entre 1995-2001, a partir de 2002 comienza a remontar. Además hay que señalar que, desde el año 2004, las tasas de sífilis superan a las de la infección gonocócica, situación que no había ocurrido hasta esa fecha (tablas 1 y 2).

El SIM recogió en el año 2008, 416 diagnósticos de *Treponema pallidum*, 498 de *Neisseria gonorrhoeae*, 402 de *Chlamydia trachomatis* y 137 de herpes simple tipo 1 y tipo 2, estas dos últimas no incluidas como EDO. Los datos aportados por este sistema muestran un aumento de diagnósticos microbiológicos a partir del año 2000 para la sífilis y a partir de 2002 para el gonococo, la clamidia y el herpes.

Como complemento a la información proporcionada por los sistemas de vigilancia de base poblacional, en España se dispone de datos sobre población atendida en centros de ITS y prisiones. En 2005 se creó el Grupo de Trabajo sobre ITS, formado por una red de 15 centros específicos de ITS e Instituciones Penitenciarias, que recoge información ampliada sobre pacientes diagnosticados de sífilis infecciosa y gonococia. En el periodo julio 2005-diciembre 2008 se han identificado un total de 3.019 diagnósticos de ITS (1.412 de sífilis y 1.607 de infección gonocócica) en 2.983

**Tabla 1. Infección gonocócica**  
**Casos declarados y tasas por 100.000 habitantes**  
**España. 1995-2008**

<b>Años</b>	<b>N.º de casos</b>	<b>Tasa por 100.000</b>
1995	4.599	11,69
1996	3951	10,02
1997	2.352	5,98
1998	2.169	5,51
1999	1.469	3,73
2000	1.045	2,65
2001	805	2,04
2002	833	2,11
2003	1.069	2,70
2004	980	2,47
2005	1.155	2,91
2006	1.423	3,25
2007	1.698	3,84
2008	1.897	4,25

Fuente: Enfermedades de Declaración Obligatoria.  
 Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

**Tabla 2. Sífilis**  
**Casos declarados y tasas por 100.000 habitantes**  
**España. 1995-2008**

<b>Años</b>	<b>N.º de casos</b>	<b>Tasa por 100.000</b>
1995	1.010	2,57
1996	825	2,09
1997	763	1,94
1998	772	1,96
1999	682	1,73
2000	700	1,77
2001	700	1,77
2002	734	1,86
2003	917	2,32
2004	1.156	2,92
2005	1.344	3,39
2006	1.711	3,91
2007	1.936	4,38
2008	2.545	5,70

Fuente: Enfermedades de Declaración Obligatoria.  
 Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

pacientes. Sus principales hallazgos han sido los siguientes:

- La mayoría de los casos de sífilis infecciosa y gonococia diagnosticados en los centros participantes se produjeron en hombres adultos, con estudios secundarios o superiores y españoles. Una tercera parte de los casos procedían de otros países, principalmente de Latinoamérica. Se observaron diferencias según lugar de origen, en relación a características demográficas (edad, sexo, nivel de estudios), así como en el mecanismo de transmisión.
- Alrededor de 1 de cada 5 casos de sífilis y 1 de cada 4 de infección gonocócica presentó además otra ITS de forma concurrente, siendo las más frecuentes la clamidia y el condiloma. Más de la tercera parte de los diagnósticos de sífilis y de gonococia tenían antecedentes previos de ITS.
- El mecanismo de transmisión más probable, tanto de la sífilis como de la infección gonocócica, fueron las relaciones homosexuales entre hombres.
- La coinfección VIH/sífilis fue del 22% y la de VIH/gonococia del 10%, conociendo la mayor parte de los pacientes su estado serológico frente al VIH previo al diagnóstico de estas ITS. Se constatan diferencias en la prevalencia de coin-

fección con el VIH según mecanismos de transmisión.

Además de estos datos, hay que señalar que en España se han producido, desde el año 2000, brotes de sífilis y hepatitis A con afectación principalmente de hombres que tuvieron relaciones sexuales con hombres (HSH), así como casos de linfogranuloma venéreo (LGV), tanto en HSH como en heterosexuales.

- En conclusión, las ITS generan una gran carga de morbilidad, pueden producir importantes complicaciones y constituyen unos de los principales factores de riesgo para la infección por el VIH. Los datos disponibles en España muestran un incremento en el número de casos en los últimos años, por lo cual se deben aunar esfuerzos para mejorar la prevención, diagnóstico, tratamiento y control. En todos estos aspectos la Atención Primaria juega un papel muy destacado, no sólo por su actividad asistencial, preventiva y de educación sanitaria, sino por su intervención en la búsqueda activa de casos entre los contactos sexuales de un paciente con una ITS, lo cual es clave para cortar la transmisión de las ITS y prevenir la reinfección del paciente. A estos aspectos hay que añadir que el control de las ITS requiere el conocimiento de su epidemiología, por lo que se deben notificar aquellas que son de declaración obligatoria.

## 2. Búsqueda de contactos

ITS	Periodo recomendado para la búsqueda de contactos
Chancroide	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 días antes del inicio de síntomas.</li> </ul>
Clamidia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Casos sintomáticos: 4-8 semanas antes del inicio de síntomas.</li> <li>• Casos asintomáticos: 6 meses antes del diagnóstico o última pareja sexual.</li> </ul>
Condiloma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pareja actual.</li> </ul>
Donovaniosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 40 días antes del inicio de síntomas.</li> </ul>
Gonococia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Casos sintomáticos en hombres: 2 semanas antes del inicio de síntomas.</li> <li>• Casos asintomáticos en hombres y mujeres: 12 semanas antes del diagnóstico o última pareja sexual.</li> </ul>
Hepatitis A	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 semanas antes hasta 1 semana después del inicio de la ictericia.</li> </ul>
Hepatitis B	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 semanas antes del inicio de la ictericia.</li> </ul>
Herpes ano-genital	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ofrecer consejo y <i>screening</i> de ITS.</li> </ul>
VIH	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si primoinfección, buscar contactos en los 3 meses anteriores.</li> <li>• En casos asintomáticos, valorar riesgo de parejas sexuales.</li> </ul>
Linfogranuloma venéreo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30-60 días antes del inicio de síntomas.</li> </ul>
Uretritis no gonocócica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Casos sintomáticos: 4 semanas antes del inicio de síntomas.</li> <li>• Casos asintomáticos: 6 meses antes del diagnóstico o última pareja sexual.</li> </ul>
Pediculosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 12 semanas antes del inicio de síntomas. Pareja actual.</li> </ul>
Escabiosis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8 semanas antes del inicio de síntomas. Pareja actual.</li> </ul>
Sífilis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sífilis primaria: 12 semanas antes del inicio de síntomas.</li> <li>• Sífilis secundaria: 6 meses antes del inicio de síntomas.</li> <li>• Sífilis latente precoz: 12 meses.</li> </ul>
Tricomonas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pareja actual.</li> </ul>
<i>Molluscum</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pareja actual.</li> </ul>



## 3. Estudio de las ITS desde la Atención Primaria

### Generalidades

Tanto la etiología como la presentación clínica de las ITS son muy variadas. Nos podemos encontrar úlceras, verrugas, prurito o lesiones en piel o mucosas, uretritis, faringitis o anoproctitis, además de vulvovaginitis, cervicitis o enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) en las mujeres, y prostatitis, balanopostitis u orquiepididimitis en varones.

Con respecto al agente causal, en nuestro medio debemos tener siempre presente como mínimo a:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Treponema pallidum*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Trichomonas vaginalis*.
- *Gardnerella vaginalis*.
- *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma genitalium*.
- Hongos del género *Candida*.
- Herpes virus, VIH, VPH, poxvirus.
- Otros.

Es muy importante recordar la alta incidencia de infecciones mixtas, y que hay entidades no consideradas infecciones de transmisión sexual como tales; es el caso de las vaginosis y candidiasis.

La presencia de alguno de los posibles microorganismos etiológicos es diagnóstica de la causa de la infección, si bien hay casos en los que se detecta el microorganismo y no está indicada la terapia antiinfecciosa, como se verá a lo largo del texto.

Desde Atención Primaria atenderemos todas las lesiones, entidades clínicas o síntomas clínicos mencionados, y de sus contactos.

De cara al diagnóstico microbiológico, como en todo tipo de infección, el tratamiento antibiótico previo reduce la rentabilidad del estudio.

### Pruebas diagnósticas de ITS

#### Cultivo de exudado uretral

Las uretritis se dividen por su etiología en dos grandes grupos: uretritis gonocócica (*Neisseria gonorrhoeae*) y uretritis no gonocócica (UNG) (*Chlamydia trachomatis* sobre todo, y hasta un 25% de agente desconocido).

Las uretritis generalmente son infecciones de transmisión sexual, y cursan con síndrome miccional, exudado uretral mucopurulento y dispareunia.

En todo paciente con uretritis debe solicitarse un estudio completo de enfermedades de transmisión sexual, por posibles asociaciones.

En la mujer habrá que valorar en cada caso el aislamiento de *Ureaplasma* o *Mycoplasma*, pues puede corresponder a flora cutánea. Del mismo modo, hay que valorar cuándo se aísla un germen que raramente provoca uretritis.

En el caso de la *Neisseria gonorrhoeae*, su presencia siempre es indicativa de infección.

Para la toma del exudado uretral es recomendable que el paciente no haya orinado en las últimas 3 horas. Si no se puede hacer esta toma, se podría utilizar como muestra el primer chorro de la primera micción de la mañana.

Se deben emplear torundas finas de alginato cálcico, ya que las de algodón contienen ácidos grasos insaturados que pueden inhibir el crecimiento de la *Neisseria gonorrhoeae*. Esto es aplicable a cualquier toma que se realice en busca de dicho microorganismo.

Serán necesarias al menos dos tomas (microscopía y cultivo), que serán enviadas en sistema de transporte bien cerrado para evitar contaminaciones lo antes posible. Las muestras que no se envíen inmediatamente deben conservarse a temperatura ambiente. En el caso de la *Neisseria gonorrhoeae* no deben transcurrir más de 6-8 horas desde la toma. Para *Ureaplasma*, *Mycoplasma* y *Chlamydia* son precisas tres muestras, lo cual también es aplicable al cultivo de otros exudados.

## Cultivo de exudado vaginal

Las vaginitis y vaginosis, no siempre de transmisión sexual, cursan con prurito, leucorrea, disuria, dolor local y/o dispareunia.

El estudio del exudado vaginal para ITS se hará junto al endocervical. Iremos a buscar *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans* y otras levaduras. En niñas pueden aparecer otros patógenos e incluso parásitos, si bien esto no se corresponde con las ITS, que es el tema en cuestión.

En los días previos a la toma de la muestra no se deben usar soluciones antisépticas vaginales, ni practicar higiene genital previa a la toma.

El número de muestras, la toma, conservación y transporte es igual que para el exudado uretral.

## Cultivo de exudado endocervical

Las cervicitis se deben estudiar conjuntamente con las vulvovaginitis. En el exudado endocervical buscaremos *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, herpes simplex...

Es útil este estudio tanto para las cervicitis, como ITS mixtas, EIP e incluso estudios de esterilidad.

Las tomas, número de muestras, conservación y transporte es como en los casos anteriores.

## Cultivo de exudado de la cavidad oral y faríngeo

Habitualmente no hacen referencia a ITS, pero pueden serlo.

Lo más frecuente es la infección por levaduras de la mucosa bucal, lengua y orofaringe, y es debida generalmente a *Candida albicans*. Se da más en neonatos, inmunodeprimidos, medicados con antibióticos o broncodilatadores en aerosol, y en portadores de prótesis dentales.

Su sola presencia no es indicativa de infección.

En lo que a nosotros concierne, tenemos sobre todo la infección faríngea por *Neisseria gonorrhoeae*. Si la sospechamos, deberemos indicarlo en el volante de solicitud de cultivo para que desde el laboratorio actúen en este sentido. Como siempre, evitaremos la torunda de algodón y utilizaremos la de alginato cálcico.

La muestra tomada, convenientemente cerrada, se conservará a 4 °C si no se traslada inmediatamente al laboratorio.

## Serología de sífilis

La sífilis es una enfermedad infecciosa cuyo agente causal es el *Treponema pallidum*, y que se transmite por contacto directo con una lesión productiva.

Puede ser infección aguda o crónica, y las diferentes fases clínicas se corresponden con un estado serológico característico que se manifiesta con pruebas treponémicas y no treponémicas, que detectan IgG e IgM.

La serología de sífilis se utiliza en cribado prenatal en embarazadas, estudio de ITS, sospecha de sífilis o contacto con personas infectadas, y en determinados cuadros crónicos o degenerativos en busca de terciarismos.

A partir del tercer mes hay posibilidad de afectación fetal.

No se añade anticoagulante a la sangre, y emplearemos su suero. Puede haber interferencias con niveles altos de bilirrubina o lípidos, sueros hemolizados o tratamientos con heparina. Se deben evitar las comidas grasas en las horas previas a la extracción. El calor también puede alterar el resultado.

### Cuadro resumen de la sífilis

	Estadio				
	Primario	Secundario	Latente precoz	Latente tardío	Terciario
<b>Tiempo</b>	3 semanas a 3 meses	Hasta 6 meses	1 ó 2 años	De 2 a 20 años	10 a 20 años
<b>Serología</b>	Variable	Positiva	Variable	Variable	Variable
<b>Clínica</b>	Chancro y adenopatía regional. Alteración del LCR en el 40%	Roséola sifilítica. Pápulas. Lesiones musculares. Condilomas. Alopecia.	Asintomático. Recaídas en el 25%.	Asintomático. ¿Curación espontánea?	Gomas. Neurosífilis. Afectación cardiovascular.

### Serología en cada estadio de la sífilis

	Primaria	Secundaria	Latente	Tardía	Especificidad
<b>VDRL</b>	78%	100%	95%	71%	98%
<b>RPR</b>	86%	100%	98%	73%	98%
<b>FTA-ABS-DS</b>	80%	100%	100%	96%	98%
<b>TPHA</b>	76%	100%	97%	94%	99%



## 4. Diagnóstico precoz de la infección por el VIH

La infección por el VIH es una infección de curso crónico que en ausencia de tratamiento conduce al desarrollo de sida y a la muerte. Aunque en la fase inicial pueden aparecer síntomas, éstos suelen ser inespecíficos y pasan desapercibidos con frecuencia, por lo que en ocasiones el diagnóstico se realiza cuando la persona afectada ya ha sufrido un deterioro importante de la inmunidad o incluso ha desarrollado sida. Este retraso en el diagnóstico tiene importantes repercusiones tanto para el paciente como para la salud pública. A nivel individual, el inicio tardío del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) repercute negativamente en el grado de recuperación inmunológica, así como en la mortalidad en comparación con los pacientes diagnosticados y tratados tempranamente. A nivel de la población, los pacientes infectados que desconocen su situación pueden transmitir la infección sin saberlo, contribuyendo así a un aumento de las nuevas infecciones. Finalmente, el coste del tratamiento y cuidado de estos enfermos es mucho mayor que si se les diagnosticara de forma precoz.

A todo paciente con una ITS se le debe recomendar y facilitar el test de despis-

taje de la infección por el VIH. Antes de realizar la prueba se debe asesorar al paciente respecto a la misma y sus posibles resultados.

Si el resultado es negativo, habría que valorar la posibilidad de que el paciente se encuentre en el periodo ventana, en cuyo caso se recomienda repetir la prueba. Se denomina periodo ventana al tiempo necesario para poder detectar anticuerpos frente al VIH; la mayoría de las personas desarrollan anticuerpos detectables a las 2-8 semanas tras la infección, aunque este tiempo puede extenderse hasta los 3 meses. Tras un resultado negativo es conveniente trabajar acerca de las medidas preventivas que el paciente debe adoptar para prevenir la infección por el VIH, así como otras ITS.

Si el resultado es positivo, es importante apoyar emocionalmente al paciente, recomendar medidas preventivas para evitar transmitir la infección y derivar a otros niveles asistenciales a fin de valorar la necesidad de instaurar el tratamiento.

En España se estima que alrededor de un 30% de las personas que están infectadas por el VIH no saben que lo están.



## 5. Clasificación sindrómica de las ITS

Tradicionalmente, la clasificación sincrónica de las ITS incluía los siguientes síndromes:

- Síndrome de secreción uretral.
- Síndrome de flujo vaginal.
- Síndrome de ulceración genital.
- Síndrome de dolor abdominal bajo.

Con esta clasificación algunas ITS se quedan fuera y no aparecen las que se localizan fuera del aparato genital. Por ello, hemos creído conveniente una clasificación sindrómica diferente a la tradicional:

### Síndromes genitales

- Síndrome de úlcera genital.
- Síndrome de secreción uretral.
- Síndrome de secreción vaginal.
- Verrugas genitales.
- Síndrome de infección inflamatoria pélvica.
- Prurito genital.

#### Síndrome de úlcera genital

Úlcera en pene, escroto o recto en los hombres; en las mujeres, úlceras en los labios de la vulva, la vagina o el recto, ambas con adenopatía inguinal o sin ella. Puede ser causado por:

- Sífilis.
- Chancroide.
- Linfgranuloma venéreo.
- Granuloma inguinal.

Vesículas genitales o anales en hombres o mujeres. Causado normalmente por:

- Virus de herpes simple.

#### Síndrome de secreción uretral

Secreción uretral con disuria o sin ella. Normalmente causada por:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.

También:

- *Trichomonas vaginalis*.
- *Ureaplasma urealyticum*.
- *Mycoplasma spp.*

#### Síndrome de secreción vaginal

La secreción vaginal anormal se reconoce por la cantidad y el olor, puede acompañarse de dolor abdominal, síntomas específicos, factores de riesgo o sin ninguno de estos.

Las causas más frecuentes de este síndrome son:

- Vaginosis bacteriana.
- Candidiasis vulvovaginal.
- *Trichomonas vaginalis*.

Menos frecuentemente:

- *Chlamydia trachomatis*.
- *Neisseria gonorrhoeae*.

#### Verrugas genitales

- Condiloma acuminado, infección por virus de papiloma humano.
- *Molluscum contagiosum*.

#### Síndrome de infección inflamatoria pélvica

Este síndrome se presenta con dolor abdominal inferior o coito doloroso; al examen se observa flujo vaginal, dolor abdominal inferior al palpar o temperatura superior a 38 °C. Este síndrome puede señalar la presencia de enfermedad inflamatoria pélvica, puede ser causado por:

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- Infección anaerobia.

### **Prurito genital**

- Pediculosis pubis (ladillas).
- Escabiosis (sarna).

## **Síndromes no genitales**

- Faringitis.
- Infecciones ano-rectales.
- Afecciones generales (sida).
- Patología genital no venérea.

## 6. Síndromes genitales

### Síndrome de úlcera genital

- Sífilis.
- Chancro blando. Chancroide.
- Herpes genital.

### Úlceras genitales

En los países desarrollados, a diferencia de los países en desarrollo, las úlceras genitales son menos frecuentes que las enfermedades de transmisión sexual que cursan con secreciones, como la vaginitis y la uretritis. La mayoría afectan a pacientes jóvenes y sexualmente activos.

Causas:

- Infecciosas: transmitidas generalmente por contacto sexual:
  - 70-80% herpes genital.
  - 5% sífilis.
  - Linfogranuloma venéreo, muy poco frecuente.
  - Granuloma inguinal, apenas se diagnostica.
- No infecciosas:
  - Traumáticas: durante el coito, lesión de cremallera.
  - Asociada a enfermedades sistémicas: enfermedad de Bechet y Reiter.
  - Enfermedades dermatológicas.
  - Idiopáticas.
  - Neoplasias.
  - Reacciones adversas a medicamentos.

Los datos epidemiológicos son importantes a la hora de establecer la etiología. El diagnóstico de chancroide, LGV y de sífilis es más probable si el paciente ha tenido relaciones sexuales con personas que ejercen la prostitución, contacto hombre-hombre o con personas procedentes de países en vías de desarrollo, especialmente África y Asia.

### Sífilis

#### *Treponema pallidum*

#### Etiopatogenia

El *Treponema pallidum* fue descubierto como agente causal de la sífilis en 1905 por Shaudin y Hoffman; pertenece a la familia Spirochaetaceae, género *Treponema*, subespecie *pallidum*. Es un organismo helicoidal constituido por espirales iguales. Mide entre 6 y 10 micras de longitud por 0,15 a 0,20 micras de ancho, pudiéndose visualizar en fresco mediante un microscopio de campo oscuro. Su cultivo es muy difícil aunque se puede mantener vivo durante un tiempo en un medio Nelson.

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, y la mayoría de los casos de sífilis se adquieren por contacto sexual directo con una persona en el estadio precoz de la enfermedad; esta infección se transmite durante el estadio primario, secundario y latencia, pero no durante el periodo de sífilis tardía; los pacientes tienen mayor capacidad infectiva durante los dos primeros años de adquisición del treponema, decreciendo la contagiosidad después de este tiempo, siendo el periodo secundario el más contagioso, ya que existe una gran variedad y cantidad de lesiones con capacidad de contagiar.

Para el contagio de la sífilis es imprescindible una puerta de entrada por donde el *T. pallidum* penetre hasta los queratinocitos de la capa basal, donde se multiplica y alcanza los vasos sanguíneos o bien penetre hasta la dermis y se sitúe en la capa basal de los vasos sanguíneos. La bacteria se disemina por la sangre o el sistema linfático y puede afectar a todos los órganos.

La sífilis es una infección crónica en la que la interacción agente causal-huésped condiciona, a través de mecanismos inmunológicos, una gran variedad de expresiones clínicas que suceden con un ritmo cronológico suficientemente preciso para que esta evolución se haya podido dividir en periodos. De forma esquemática existe una sífilis precoz, que comprende el periodo primario, secundario y el de latencia precoz; y una sífilis tardía, que abarca el periodo terciario, con síntomas cutáneo-mucosos, óseos, cardiovasculares y neurológicos, y el periodo de latencia tardía.

El paso de un periodo a otro se vería en el hipotético caso de que la infección no fuese diagnosticada y tratada, por lo que en la actualidad raramente una sífilis se diagnostica en fase tardía.

Algunos pacientes pueden alcanzar la fase de latencia sin haber presentado lesiones en la fase secundaria. En el caso de que sí se tengan, remiten en 2-6 semanas y se pasa a una fase de latencia.

## Periodo de incubación

El periodo de incubación es de 21 días.

## Epidemiología

En la actualidad la sífilis es una infección frecuente en España, por primera vez, y tras el análisis de las cifras oficiales, los casos de sífilis, entre las enfermedades de declaración obligatoria (sistema de EDO), han sobrepasado a los de infección go-

nocócica. En España, al igual que en los EE.UU. o en los países europeos, la mayor prevalencia de la infección se observa entre varones homosexuales y muchos de ellos con infección por VIH concomitante. Además, España está siendo centro de acogida de prostitución de países del este de Europa, África o Centroamérica, con mayores tasas de sífilis. La orientación sexual no predice una ITS y esta infección sigue apareciendo entre personas heterosexuales.

## Clínica

La sífilis se caracteriza por diversos estadios clínicos. La sífilis primaria se define por la presencia de una lesión solitaria e indolora, el chancro, aparecido en el sitio de inoculación unas 3 semanas más tarde de la exposición (9 a 90 días). En el hombre aparece habitualmente en el pene, y en la mujer en labios mayores, aunque un 5% de todos los chancros tienen una localización extragenital.

### Sífilis primaria

La lesión patognomónica en esta fase es el chancro.

El promedio del periodo de incubación es de 3 semanas (puede oscilar de 9 a 90 días).

El **chancro típico** es una lesión solitaria, de forma redondeada u oval, de alrededor de 1 centímetro de diámetro, erosivo, de color rojo intenso, indurado y de consistencia cartilaginosa. En varones homosexuales pueden aparecer chancros ano-rectales, que en ocasiones tienen una presentación similar a una fisura anal, con dolor y hemorragia tras la defecación. El chancro cura espontáneamente entre la cuarta y sexta semana desde su aparición, pero en el 15% de los pacientes persiste cuando comienza la clínica del periodo secundario. En pacientes VIH frecuentemente coexisten el chancro y el periodo secundario.

El **chancro sifilítico** siempre va acompañado de una adenopatía dura, indolora y no supurada, que se localiza en el grupo ganglionar donde desembocan los linfáticos de la zona.

### **Sífilis secundaria**

La variedad de lesiones que pueden presentarse durante el periodo secundario le ha dado a la sífilis el apelativo de la “gran simuladora”. Este periodo aparece des-



**Chancro sifilítico**



**Chancro sifilítico**

pués de diseminación hematógena de la espiroqueta; esta fase comienza a los 3 meses del inicio de la infección, entre 6-8 semanas después del chancro. Se diseminan las espiroquetas y dura hasta que el sistema inmune consigue un control moderado de la infección.

En esta fase pueden encontrarse lesiones primarias activas o cicatrices.

#### *Esquema evolutivo de la sífilis secundaria*

- Síntomas constitucionales: cuadro pseudogripal.
- Manifestaciones cutáneas:
  - Erupción maculosa (sífilides maculosa):
    - Primer brote de roséola.
    - Roséolas de recidivas.
    - Sífilides pigmentarias/leucoderma sífilítico.
  - Erupción papulosa (sífilides papulosas):
    - De medianos elementos (sífilide papulosa lenticular):
      - Erupción generalizada.
      - Localizadas: corona veneris (borde frontal cuero cabelludo), sífilides seborreicas (surcos nasogenianos y mentón), clavos sífilíticos palmo-plantares.
      - Sífilides pápulo-escamosa o psoriasisiforme.
    - De pequeños elementos:
      - Sífilides liquenoides.
    - De grandes elementos:
      - Sífilides papulosa en sábana.
      - Sífilides pápulo-erosivas (pliegues, son muy infectantes).
      - Sífilides papulosas vegetantes e hipertróficas. Condilomas planos.

– Sífilides pápulo-costrosas, pápulo-pustulosas y ulcerosas.

– Otras poco frecuentes: sífilides vesiculosas, nodulares, leucoatrofias secundarias.

- Lesiones mucosas de la sífilis secundaria:
  - Placas mucosas erosivas. Equivalente a la roséola cutánea.
  - Placas mucosas pápulo-erosivas.
  - Placas mucosas ulcerosas.
- Sífilis secundaria de los anejos cutáneos:
  - Alopecia sífilítica secundaria (alopecia difusa, postinfecciosa).
  - Alopecia en placas: aspecto característico “a trasquilones”.
  - Onixis sífilítica.
  - Perionixis sífilítica.

Las manifestaciones clínicas aparecen en:

- Piel (90%): máculas o pápulas rosáceas, a menudo bilaterales, simétricas, no pruriginosas, sin respetar palmas ni plantas. Puede aparecer alopecia areata.
- Boca (35%): placas en mucosa bucal, lengua o amígdalas.
- Lesiones genitales (20%) y en zonas de pliegues (ingles): pueden aparecer condilomas planos.
- Síntomas constitucionales (70%).
- Sistema nervioso (8-40%): acúfenos, vértigo, signos de meningismo.
- Síntomas oculares: diplopía, visión borrosa, síntomas de uveítis.
- Síntomas raros: artritis, osteítis o enfermedad intestinal.

#### **Sífilis secundaria atípica**

La coexistencia de sífilis e infección VIH ha dado lugar a la aparición de cuadros de

sífilis atípica, con cuadros muy profusos y llamativos. La sífilis maligna es un cuadro excepcional, también se conoce como sífilide rupioide o sífilide pústula-ulcerativa: es una forma aparatosa de sífilis secundaria y se observa en pacientes con inmunosupresión. Las úlceras se cubren de grue-

sas costras negruzcas, que se denominan rupia sifilítica. Siempre existe un cuadro constitucional con astenia, cefaleas, fiebre y afectación hepática. Como responsable de la aparición de este cuadro se ha responsabilizado a un déficit de inmunidad celular y fenómenos de hipersensibilidad.



**Clavo  
sifilítico**



**Clavos  
plantares**

## Diagnóstico

### Diagnóstico clínico: visión del chancro luético

Es difícil el diagnóstico en fase inicial porque habitualmente se resuelve de forma espontánea.

### Exploración física

- Aparato genital (cuidado a la exploración en mujeres de paredes vaginales y cuello uterino), zona anal y perianal.
- Boca y zona inicial de faringe.
- Adenopatías: únicas en sífilis primaria o múltiple en sífilis avanzada.
- Piel.
- Riñón: estudio de función renal (aparece proteinuria por glomerulonefritis membranosa inducida por inmunocomplejos).
- Hígado: estudio de función hepática (aumento de fosfatasa alcalina por hepatitis).
- En infección terciaria, afectación ocular/cardíaca/sistema nervioso (análisis de LCR para descartar meningismo y examen de pares craneales).

### Laboratorio

Se realiza por el hallazgo de *T. pallidum* o su ADN en las lesiones o la presencia de anticuerpos en suero o LCR, para ello existen dos posibilidades diagnósticas, por métodos directos o bien por métodos indirectos.

- Diagnóstico directo:
  - Campo oscuro: al no ser detectables por las tinciones convencionales, los treponemas deben visualizarse mediante el microscopio de campo oscuro o contraste de fases, observando en fresco una gota del trasudado. Los treponemas se ven brillantes y móviles.
  - Tinciones especiales:
    - Inmunofluorescencia directa. Se realiza poniendo en contacto el exudado

con un antisuero específico frente a *Treponema pallidum* o anticuerpos monoclonales.

- Inmunoperoxidasas. La tinción con inmunoperoxidasas permite demostrar la presencia de treponema en tejidos fijados por formaldehído.
- Reacción de la polimerasa en cadena (PCR). Permite detectar ADN de *T. pallidum* en el LCR, el líquido amniótico y las úlceras genitales con alta sensibilidad.

- Diagnóstico indirecto:

- Se basa en la detección de anticuerpos en el suero del paciente. Estos anticuerpos pueden ser inespecíficos (reaginas) o bien específicos.

#### *Anticuerpos inespecíficos:*

Las reaginas se pueden detectar utilizando como antígeno la cardiolipina. Pruebas serológicas inespecíficas, como el RPR (*rapid plasma reagin*) y el VDRL (*venereal disease research laboratory*), aparecen positivos en muchos pacientes después de 4 a 7 días tras la aparición del chancro y son reactivos en pacientes con sífilis secundaria. Falsos positivos pueden aparecer en diversas situaciones patológicas, como: colagenosis, edad avanzada, uso de drogas por vía parenteral, enfermedad crónica hepática, infecciones crónicas graves (TBC, VIH), infecciones agudas (VHS).

#### *Pruebas específicas:*

Las pruebas treponémicas específicas, tales como el FTA-Abs (*fluorescent treponemal-antibody absorption*), es un método de inmunofluorescencia indirecta que utiliza como antígeno *T. pallidum* liofilizados. En su comienzo se utilizó con el suero diluido al 1/200 (FTA-200) para evitar reacciones cruzadas con los treponemas saprofitos. En la actualidad se absorbe previamente el suero con extracto sonicado de trepo-

nema de Reiter (FTA-Abs), puede poner de manifiesto tanto IgG como IgM. El poder poner de manifiesto IgG o IgM es importante a la hora de establecer el diagnóstico de sífilis congénita, ya que en el recién nacido pueden existir anticuerpos IgG transmitidos pasivamente desde la madre. Cuando el niño está afectado, los anticuerpos son IgM, como corresponde a una infección reciente y activa. El FTA-Abs puede dar falsos positivos en los sueros con globulinas anormales, factores antinucleares, factor reumatoide, herpes genital, drogadicción, embarazo y diabetes. El TPHA (*Treponema Pallidum Haemagglutination Assay*) emplea como antígeno hematíes de carnero recubiertos y sensibilizados por un extracto de *T. pallidum* que se aglutinan en presencia de suero problema, si éste contiene anticuerpos específicos. Parece ser tan específico como el FTA-Abs, pero se han demostrado falsos positivos en diversas circunstancias.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial en fase de chancro hay que hacerlo con lesiones ulcerosas genitales:

- Herpes virus.
- Chancroide.

## Tratamiento

La penicilina es aplicada al tratamiento de la sífilis por primera vez en 1943. La penicilina G por vía parenteral es el fármaco de elección para el tratamiento de la sífilis en todos sus estadios. El tipo de penicilina (benzatina procaína, procaína acuosa, cristalina acuosa), la dosis y la duración del tratamiento dependen del estadio y las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En la década de los 90 se empezó a utilizar la azitromicina como tratamiento de la sífilis; se presentó como una buena alternativa, ya que se administraba por vía

oral, pero en la actualidad no se recomienda su uso debido a la aparición de cepas resistentes a macrólidos.

- Sífilis primaria, secundaria o latente temprana: penicilina benzatina 2,4 millones de unidades en dosis única im.

Si existe alergia a penicilinas:

- Doxiciclina 100 mg/12 h, 14 días.
- Tetraciclina 500 mg/6 h, 14 días.
- Eritromicina 500 mg/6 h, 14 días.

- Sífilis latente tardía: penicilina G benzatina, im, 2,4 millones de unidades en dosis única semanal, durante 3 semanas.

**Alergia a la penicilina:** los pacientes alérgicos a penicilina serán tratados con la pauta siguiente, se exceptúan las embarazadas. Doxiciclina 100 mg, por vía oral, 2 veces al día durante 2 semanas. Tetraciclina 500 mg, por vía oral, 4 veces al día durante 2 semanas. En pacientes que no toleren estos antibióticos se puede prescribir eritromicina 500 mg, por vía oral, 4 veces al día durante 2 semanas.

En las embarazadas con alergia a penicilina, los CDC recomiendan desensibilizarlas y tratarlas con penicilina G benzatina 2,4 millones, im, sin embargo, la normativa inglesa recomienda de forma más sensata tratar a las madres con eritromicina 500 mg, vía oral, 4 veces al día durante 14 días, y con posterioridad al parto, retratamiento con doxiciclina 100 mg, vía oral, 2 veces al día durante 14 días, y al niño, como una sífilis congénita.

- Sífilis primaria y secundaria en pacientes infectados por VIH: penicilina G benzatina 2,4 millones im. Algunos expertos sugieren el tratamiento con varias dosis de penicilina G benzatina, o bien el suplementar con otros antibióticos.

Se considera fallido el tratamiento si persiste la clínica y/o se incrementan los títulos de la prueba no treponémica más de 4 veces del valor basal.

Si no disminuyen por debajo de 1:8, se habla de SERORRESISTENCIA.

Si tras un descenso luego aumentan, se considera SERORRECIDIVA.

Ante toda enfermedad de transmisión sexual se debe solicitar serología de VIH, pero con más motivo en los casos de serorresistencia y serorrecidiva, en los cuales la probabilidad de coinfección es más elevada.

Para el seguimiento deben practicarse serologías de mantenimiento al mes y a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento.

### Manejo de las parejas sexuales

Todos los contactos sexuales de un paciente con sífilis deben ser evaluados clínica y serológicamente para determinar si están infectados. Los periodos de tiempo para identificar a las parejas sexuales de riesgo son:

- 3 meses antes del inicio de síntomas para la sífilis primaria.
- 6 meses antes del inicio de síntomas para la sífilis secundaria.
- 12 meses antes del diagnóstico de la sífilis latente precoz.

## Chancro blando Chancroide

### *Haemophilus ducreyi*

#### Definición

Es una enfermedad bacteriana que se disemina únicamente por contacto sexual. Poco frecuente en nuestro medio, está muy extendida en África subsahariana, sureste asiático y países caribeños.

#### Etiopatogenia

La bacteria causante es un cocobacilo gramnegativo, el *Haemophilus ducreyi*.

Todos los pacientes con diagnóstico de chancroide deben realizarse una prueba de anticuerpos frente al VIH, pues se asocian frecuentemente.

Los hombres no circuncidados tienen más riesgo que los circuncidados de contraer el chancroide de una pareja infectada.

### Periodo de incubación

De 1 a 2 semanas.

### Clínica

Tras el periodo de incubación, se desarrolla una protuberancia pequeña en los genitales que se ulcera en 24 horas.

La úlcera es de tamaño variable de unos milímetros hasta 5 centímetros, dolorosa, blanda, de bordes irregulares y bien definidos, friable y con supuración gris o amarillo grisácea.

En los hombres se aprecia una sola úlcera, mientras que en las mujeres pueden apreciarse varias. Las localizaciones más frecuentes son prepucio, surco peneal, glande, cuerpo del pene, meato uretral y escroto, en los hombres. En las mujeres en labios mayores y menores, región perianal y muslos.

La mitad de los pacientes presenta inflamación de los ganglios inguinales (bubones), que sin tratamiento progresarán a la abscesificación y ulceración.

### Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, con pruebas de *T. pallidum* negativas.

También:

- Tinción de Gram.
- Cultivo de *Haemophilus ducreyi*.
- Técnicas de detección de ácidos nucleicos.

## Tratamiento

El tratamiento erradica el germen, consigue la curación de las lesiones y evita la transmisión a parejas sexuales.

Las pautas de elección son:

- Azitromicina: 1 g, vía oral, en monodosis.
- Ceftriaxona: 250 mg, im, en monodosis.

- Ciprofloxacino: 500 mg, vía oral, cada 12 horas, durante 3 días.
- Eritromicina: 500 mg, vía oral, cada 8 horas, durante 7 días.

Las úlceras suelen curarse a los 10 días de finalizado el tratamiento. Las adenopatías pueden tardar hasta 3 semanas más, y en ocasiones deben de ser drenadas.



**Chancro blando**



**Chancro blando**

Existen cepas resistentes a estos fármacos y pueden usarse otras pautas como alternativa:

- Norfloxacin: 800 mg, oral, en monodosis.
- Espectinomicina: 2 g, im, en monodosis.

Si no se produce resolución de las lesiones tras el tratamiento, se debe descartar coinfección por *T. pallidum* o por virus herpes simple.

En pacientes embarazadas y lactantes se prefiere tratamiento con ceftriaxona o con eritromicina.

Como la coinfección por VIH y lúes es frecuente, se recomienda realizar serologías al principio y a los 3 meses.

## Manejo de las parejas sexuales

Todas las parejas sexuales desde los 10 días previos a la aparición de las lesiones deben ser exploradas y poder ser tratadas en caso necesario.

## Herpes genital

### Virus herpes simple (VHS)

#### Etiopatogenia

- VHS-2 ocasiona el 70-90% de los casos de la infección por VHS. La infección por VHS-1 es menos recurrente que por VHS-2; actualmente ha aumentado en adolescentes debido a las relaciones orogenitales.
- Curación de los brotes entre 6-10 días.
- El virus se replica en las células superficiales y da lugar a vesículas, luego afecta a los ganglios linfáticos locales y se produce viremia, con diseminación por el organismo.
- El virus se reactiva por motivos poco conocidos.

## Periodo de incubación

De 7 a 10 días después de la exposición.

## Clínica

La primoinfección herpética pasa desapercibida con frecuencia, el 75% de pacientes afectados son asintomáticos. Aumenta la incidencia en adolescentes.

Los siguientes episodios son de menor intensidad en los síntomas generales, con síntomas locales más intensos, presentando lesiones iguales a las de la primoinfección.

Casi siempre la transmisión se produce por el coito, durante periodos de diseminación asintomático.

Síntomas generales: malestar, fiebre, anorexia, adenopatías locales bilaterales y dolorosas a la palpación (aparecen estos síntomas entre el 50-80% de los pacientes).

Localización:

- **Mujer:** inicialmente en cuello de útero y en sucesivos brotes en vulva, periné y vagina. Aquí las vesículas se ulceran y son cubiertas por exudado.
- **Hombre:** glande o cuerpo del pene, pudiendo durar días las vesículas.

La incidencia de lesiones anales y perianales es creciente en mujeres y hombres homosexuales, cursando con dolor, tenesmo, prurito, secreción, adenopatías bilaterales y a veces síntomas generales.

## Diagnóstico

- Diagnóstico clínico.
- Exploración física:
  - Examen de genitales externos e internos (cuidado el examen con espéculo, puede ser doloroso por lesiones vaginales).
  - Búsqueda de adenopatías (ipsilaterales, hipersensibles, es muy sugerente).
  - Otra localización del virus es en boca y ojos.



**Herpes  
vulvar**



**Herpes  
genital**



**Herpes genital**

• Laboratorio:

- Frotis de Tzanck, a partir de vesícula no rota.
- Cultivo celular: tomar muestra de las vesículas en los dos primeros días de su aparición.

Como alternativa raspado de las vesículas y el examen del exudado al microscopio con tinción de Giemsa, visualizándose células gigantes multinucleadas.

- Serología: se detecta aumento de anticuerpos en primoinfección, pero no siempre ocurre en las recurrencias.

### Diagnóstico diferencial

La base del diagnóstico es la existencia de **vesículas** y, una vez rotas éstas, el signo patognomónico es la **lesión exulcerada**.

Actualmente se considera la causa más frecuente de ulceración genital de origen infeccioso.

En estas lesiones ulceradas es donde hay que establecer el diagnóstico diferencial con las lesiones ulceradas que aparecen en la sífilis y en el chancro blando:

- Lesiones herpéticas: úlceras múltiples, dolorosas y de pequeño tamaño. Se acompañan de ganglios duros.
- Lesiones en sífilis: en el chancro sífilítico aparece lesión única, indolora. Se acompaña de ganglios duros.
- Lesiones en chancro blando: lesiones múltiples, dolorosas, sangrantes al roce, con adenopatía dolorosa y fluctuante.

### Tratamiento

El tratamiento de la **primoinfección**:

- Aciclovir 400 mg, 3 veces al día, 7-10 días.
- Aciclovir 200 mg, 5 veces al día, 7-10 días, 14 días.
- Famciclovir 250 mg, 3 veces al día, 7-10 días, 5 días.

- Valaciclovir 1.000 mg, 2 veces al día, 7-10 días, 10 días.

El tratamiento de las **recidivas**:

- Aciclovir 400 mg, 3 veces al día, 5 días.
- Aciclovir 800 mg, 2 veces al día, 5 días.
- Aciclovir 800 mg, 3 veces al día, 2 días.
- Famciclovir 125 mg, 2 veces al día, 5 días.
- Famciclovir 1.000 mg, 2 veces al día, 1 día.
- Famciclovir 500 mg, dosis única, seguido de 250 mg, 2 veces al día, 2 días.
- Valaciclovir 500 mg, 2 veces al día, 3 días.
- Valaciclovir 1 g al día, 5 días.

Terapia supresora (para pacientes con frecuentes recidivas). Reduce la tasa de reci-

divas y reduce la tasa de transmisión en personas con múltiples parejas:

- Aciclovir 400 mg, 2 veces al día.
- Famciclovir 250 mg, 2 veces al día.
- Valaciclovir 500 mg, 1 vez al día.
- Valaciclovir 1 g al día.

Evaluar al año la tasa de recidivas. Está demostrada la eficacia de aciclovir durante 6 años, y de famciclovir y valaciclovir durante 1 año.

El tratamiento supresor diario se utiliza cuando aparecen más de cinco brotes al año de herpes genital. Este tratamiento reduce el número de recurrencias y el grado de diseminación, pero no está demostrado que disminuya el riesgo de transmisión a una pareja sexual.

### Úlceras genitales: diagnóstico diferencial

	Estadio				
	Herpes genital	Sífilis	Chancroide	LGV	Granuloma inguinal
<b>Lesión</b>	Vesícula, Úlcera, y pápula	Úlcera, pápula	Úlcera, pápula	Pápula, pústula, úlcera	Úlcera, pápula
<b>Borde</b>	Eritematoso	Engrosado	Violáceo indeterminado	Variable	Irregulares y bien definidos
<b>Profundidad</b>	Superficial	Superficial	Excavado con eritema	Superficial	Profunda
<b>Base</b>	Lisa y roja	Lisa, roja y brillante	Amarilla y sangrante	Variable	Carnosa o granulomatosa
<b>Secreción</b>	Serosa	Serosa	Purulenta	Variable	Serosanguinolenta
<b>N.º lesiones</b>	Múltiple	Única, ocasional múltiple	Única, rara múltiple	Única	Única o múltiple
<b>Distribución</b>	En mujer: labios, cérvix, uretra, recto. En hombre: pene, uretra, recto	Vulva, pene, anal, oral y perianal	Pene, vulva	Uretra, pene, recto	Prepucio, surco balanoprepucial, glande. Labios menores y pubis
<b>Dolor</b>	Común	Raro	Frecuente	Variable	Raro

.../...

	Estadio				
	Herpes genital	Sífilis	Chancroide	LGV	Granuloma inguinal
<b>Induración</b>	Ninguna	Firme	Rara	Ninguna	No
<b>Picor</b>	Común	Raro	Raro	Raro	Excepcional
<b>Adenopatías</b>	Bilateral y dolorosas	Bilaterales e indoloras	Unilateral, dolorosas, pueden supurar	Unilaterales o bilaterales, dolorosas y supurativas	Indolora, induradas
<b>Incubación</b>	2-7 días	10-90 días	1-14 días	3-21 días	3 días a 6 meses
<b>Test diagnósticos</b>	Cultivo y fluorescencia en células del raspado de lesión	Campo oscuro, FTA-ABS, VDRL, RPR	Cultivo <i>Haemophilus ducreyi</i> , gram del pus aspirado de adenopatías	Cultivo <i>C. trachomatis</i> de uretra, cérvix, recto, adenopatías	Tinción de Giemsa de biopsia cutánea
<b>Tratamiento</b>	Aciclovir Valaciclovir Famciclovir	Penicilina Benzatina Doxiciclina Tetraciclina	Azitromicina Ceftriaxona Ciprofloxacino Eritromicina	Doxiciclina Eritromicina	Tetraciclinas

El tratamiento tópico del herpes genital tiene como objetivo evitar la irritación y la maceración, por lo que no se recomienda la aplicación de estos productos, como realizar tratamientos anticongestivos a modo de compresas o baños de sulfato de zinc muy diluido y cobertura antibiótica con cremas de ácido fusídico o gentamicina.

## Síndrome de secreción uretral

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Trichomonas vaginalis*.
- *Ureaplasma urealyticum*.
- *Mycoplasma* spp.

## Gonococia

### *Neisseria gonorrhoeae*

#### Definición

Gonococia, gonorrea, blenorrea, es una enfermedad infecto-contagiosa de transmisión sexual producida por un diplococo gramnegativo intracelular llamado *Neisseria gonorrhoeae* o simplemente gonococo.

#### Etiopatogenia

El gonococo tiene afinidad por las mucosas, especialmente las tapizadas por el epitelio columnar, cúbico o inmaduro, faringe, cuello del útero, conjuntiva, recto y, también, glándula de Bartolino.

En la mujer adulta, no son susceptibles la vulva ni la vagina (epitelio estratificado), pero sí lo son en las niñas antes de la pubertad (vulvovaginitis).

Los ojos del recién nacido pueden infectarse durante el parto (oftalmía neonatal).

### Periodo de incubación

Suele ser de 2 a 5 días, con límites entre 1 y 14 días.

### Clínica

Son frecuentes las infecciones asintomáticas, sobre todo en las mujeres y sobre todo cuando se infectan órganos distintos a la uretra masculina.

#### Hombre:

La forma más común de presentación es la uretritis anterior aguda.

- Después de 2-5 días del contacto con la pareja infectada, aparece una secreción uretral (80%), exudado amarillo-verdoso, (purulento), abundante, de aspecto cremoso y consistencia espesa, acompañado de ligero prurito y sensación de quemazón.
- Disuria, polaquiuria, piuria.
- Dolor irradiado a epidídimo.

- Síntomas ano-rectales: dolor, tenesmo (en prácticas de coito anal o síntomas faríngeos ante sexo oral, aunque más del 90% de las afecciones faríngeas son asintomáticas).

#### Mujer:

- Hasta el 80% son asintomáticas o carecen de síntomas específicos. Esto hace que se prolongue el periodo entre la adquisición de la infección y su tratamiento, lo que incrementa las posibilidades de complicaciones y determina que su papel epidemiológico en la transmisión sea más importante.
- Ausencia de síntomas específicos. Al contrario que en el varón, los signos y síntomas de la infección genital no están bien definidos. Los más frecuentes son leucorrea, disuria y prurito, pero en el 50% de los casos son asintomáticos.
- Flujo vaginal (frecuentemente coexiste cervicitis y vaginitis).
- Dolor abdominal hipogástrico, 5-25%, que hace sospechar EIP.



**Uretritis  
gonocócica**

- Sangrado intermenstrual o postcoital (cérvix inflamado y friable, que puede sangrar al tacto).
- Secreción cervical purulenta o mucopurulenta (50%).
- Dispareunia “profunda”.
- Disuria, polaquiuria, poco común (clínica similar a una cistitis). Una piuria con cultivo de orina negativo en una mujer sexualmente activa puede deberse a una uretritis.

### Complicaciones locales

**Hombre:** por propagación ascendente:

- Epididimitis.
- Prostatitis.
- Estenosis uretral.

**Mujer:**

- Bartolinitis.
- EIP: la infección gonocócica se extiende, por vía ascendente, desde el cervix hasta las trompas de Falopio (salpingitis), ovarios (salpingoovaritis) y peritoneo adyacente (peritonitis). Un 10-20% de gonococias no tratadas pueden producir EIP.
- Perihepatitis: síndrome de Fitz-Chugh-Curtis.
- Estenosis tubárica, que puede desencadenar infertilidad o embarazo ectópico.

### Localizaciones extragenitales

- Gonococia ano-rectal.
- Gonococia faríngea.
- Gonococia oftálmica.
- Infección gonocócica diseminada: desde un foco primario mal tratado o que pasó inadvertido (1-2% de gonococias no tratadas): fiebre, artritis, dermatitis, endocarditis, meningitis.

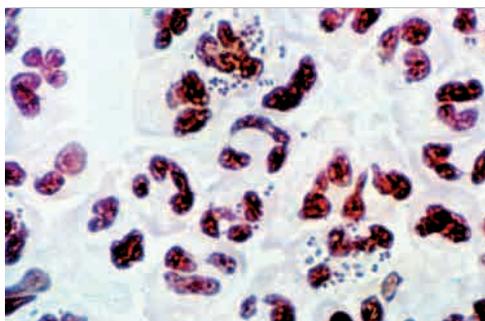
### Diagnóstico

El diagnóstico solamente por la clínica es poco fiable en varones y casi imposible en mujeres, necesitando de técnicas de laboratorio de tinción y cultivos para un diagnóstico definitivo. El diagnóstico definitivo de una infección gonocócica se establece por el aislamiento en cultivo de *N. gonorrhoeae*, imprescindible para poder hacer estudios de resistencias a antibióticos.

- **Frotis:** tinción de Gram de la secreción, obtenida de la uretra en el varón o del canal endocervical en la mujer (las muestras recogidas de vagina no suelen ser adecuadas).

La observación de diplococos gramnegativos intraleucocitarios proporciona el diagnóstico de presunción (sensibilidad > 95% y especificidad > 99% en varones; sensibilidad de 45-85% y especificidad de 90% en mujeres).

La presencia media de 5 o más leucocitos polimorfonucleares (PMN) por campo (a 1.000x) en el frotis, o 10 o más PMN en muestra de primera orina (tras un período sin micción de, al menos, 4 horas), tras el examen de, al menos, cinco campos con una alta concentración de leucocitos, sugiere el diagnóstico de uretritis. Algunos autores dan el mismo valor a un resultado positivo para leucocitos en las tiras reactivas de orina (detección de esterasas leucocitarias); los casos positivos deben ser remitidos para cultivo.



**Tinción de Gram**

- **Cultivo** (método de elección) de la secreción uretral o cervical, o de la primera orina. Incluir muestra faríngea y/o rectal, en los casos en que se considere oportuno por la historia sexual. Es una bacteria muy delicada que se ha adaptado a vivir en las mucosas humanas, su único reservorio, lo que determina que no soporte la desecación ni las bajas temperaturas y que requiera para crecer medios de cultivo complejos. Remitir las muestras antes de 24 horas. Permite la realización de antibiograma.
- **Enzimoimmunoanálisis (EIA):** puede realizarse en muestra de orina.
- **Métodos de detección de ADN:** reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y reacción en cadena de la ligasa, si no está disponible el cultivo o se retrasa el transporte de la muestra. Sólo están disponibles en algunos centros.
- En las guías terapéuticas de los CDC 2010, el tratamiento de la infección gonocócica no complicada, de uretra, cérvix y recto es:
  - Ceftriaxona 250 mg, im, dosis única, o
  - cefixima 400 mg, vía oral, dosis única, o
  - una cefalosporina inyectada en dosis única.
- Más tratamiento para infección por *Chlamydia trachomatis*.
  - Azitromicina 1 g, oral, dosis única, o
  - doxiciclina 100 mg, vía oral, cada 12 horas, durante 7 días.

### Tratamiento en el embarazo y la lactancia

Deben ser tratadas con una cefalosporina, aunque en España se puede hacer con espectinomocina 2 g, im; puede también usarse azitromicina 1 g.

- Ceftriaxona 125-250 mg, im. Uso hospitalario.
- Cefixima 400 mg, vía oral.

### Manejo de las parejas sexuales

Los contactos sexuales de los pacientes con gonococia deben ser examinados y tratados incluso en los casos asintomáticos, desde los 60 días previos al inicio de los síntomas, o del último contacto, si hace más de 60 días, o hasta 6 meses en el caso de las parejas de varones con UNG asintomáticos.

### Uretritis no gonocócica (UNG)

La uretritis no gonocócica (UNG) es una infección de transmisión sexual que provoca la inflamación de la uretra, en la que no se detecta ni cultiva *N. gonorrhoeae*. La definición de UNG se basa en la pre-

### Tratamiento

La gonococia es posiblemente la enfermedad infecciosa en la que se han ensayado mayor número de antimicrobianos, ya que es una bacteria con una gran capacidad de generar resistencia. Es resistente a penicilina, tetraciclinas y más recientemente a las fluorquinolonas y azitromicina.

Hasta un 40-50% de los casos tienen una etiología mixta clamidia-gonococo, por lo que algunos expertos recomiendan que el tratamiento empírico cubra ambos patógenos.

El tratamiento debe ser iniciado lo más pronto posible tras el diagnóstico de sospecha, y después de la recogida de muestras adecuadas, si es posible.

Hasta un 25% de los casos de uretritis quedan sin una etiología clara, pese a los intentos diagnósticos.

Tratamientos recomendados (todos en monodosis):

sencia clínica de uretritis y en la exclusión de *N. gonorrhoeae*. En los últimos años ha aumentado la incidencia de las UNG, convirtiéndose en la enfermedad de transmisión sexual más diagnosticada de los países desarrollados, diferenciándose de las UG en afectar a grupos de mayor nivel socioeconómico, menos promiscuo y de mayor edad.

Las UNG pueden estar producidas por multitud de gérmenes, siendo los más frecuentes:

- *Chlamydia trachomatis*, serotipos D-K (15-50%).
- *Ureaplasma urealyticum* (10-35%).
- *Mycoplasma hominis*/*M. genitalium*.
- Otros:
  - *Trichomona vaginalis*.
  - Herpes virus.
  - Flora orofaríngea (prácticas de sexo oral).

## Chlamydia trachomatis

### Definición

La *Chlamydia trachomatis* (clamidia) es una bacteria intracelular pequeña, por lo que requiere de células vivas para multiplicarse. Hay 18 serotipos; los D-K son los que causan las infecciones transmitidas sexualmente, así como las infecciones neonatales.

La infección por clamidia es la enfermedad bacteriana de transmisión sexual más común en el mundo occidental, siendo la causante de hasta el 50% de las UNG.

### Etiopatogenia

La *C. trachomatis*, serotipos D-K, puede ser transmitida durante el sexo vaginal, oral o anal con una pareja infectada. La gestante puede transmitir la infección a su recién nacido durante el parto, ocasionando infección ocular o neumonía neonatal.

La mayor incidencia se presenta en la adolescencia y en mujeres menores de 25 años, por lo que se ha recomendado el diagnóstico precoz de la infección en mujeres jóvenes sexualmente activas para prevenir sus complicaciones.

El diagnóstico de *C. trachomatis* en el varón es de utilidad no ya para su propio bienestar evitando el desarrollo de uretritis y epididimitis, sino para evitar la transmisión, pero la infección suele ser asintomática en el 6 a 11% de ellos, especialmente en los adolescentes.

Otros serotipos son los causantes del LGV que se describe en capítulo aparte.

### Periodo de incubación

Lo habitual es de 1 a 3 semanas, pero puede ser incluso de menos días, y también superior al mes.

### Clínica

Se ha demostrado que la infección por *C. trachomatis* es silente, asintomática en dos tercios de las mujeres (según autores hasta el 80%) y en menor medida en los hombres (10%, aunque hay quien llega a hablar del 50%). Son los síntomas uretrales los que alertan.

### Mujer:

En caso de existir síntomas, suelen deberse a inflamación del cuello del útero o la uretra. Los más frecuentes son:

- Incremento de la secreción mucosa o mucopurulenta.
- Molestias durante las relaciones sexuales (dispareunia).
- Pequeños sangrados por vagina tras el coito o de forma espontánea.
- Escozor al orinar: disuria, y es habitual observar eritema en meato.
- Aumento de la frecuencia urinaria: polaquiuria y urgencia miccional.
- Secreción uretral purulenta (más raro).



**Chlamydia trachomatis en cérvix**

### Hombre:

En el varón lo más frecuente es la aparición de síntomas de uretritis entre 3 días y 3 semanas después del contagio:

- Disuria de menor intensidad que en la uretritis gonocócica.
- Irritación en glande y picor.
- Salida de exudado claro o mucopurulento por el meato uretral, observable con más claridad cuando ha transcurrido mucho tiempo desde la última micción.

En definitiva, hay que tener en cuenta que tanto los hombres como las mujeres con *C. trachomatis* pueden tener flujo genital anormal o dolor leve en la micción, de forma similar a la infección por gonococo, con la que a veces puede ir asociada.

### Complicaciones locales

La ausencia de síntomas da lugar a que la infección no se trate y ello facilita la progresión de la clamidia por el aparato genital femenino, pudiendo producir:

- EIP con dolor abdominal bajo, etc. La clamidia ha sido localizada en trompas de Falopio en el 50% de casos de EIP.
- Embarazo ectópico: es una complicación posible.
- Aborto espontáneo, parto prematuro y bajo peso.
- Infertilidad por factor tubárico (salpingitis) o por endometritis.
- Bartolinitis con tumefacción unilateral.

En el varón una complicación habitual es la epididimitis, que cursará con tumefacción y dolor escrotal unilateral y fiebre.

Las complicaciones más frecuentes en varones de las infecciones por clamidias son: epididimitis, prostatitis, infertilidad, estenosis uretral, linfangitis del pene, abscesos periuretrales, conjuntivitis y síndrome de Reiter.

La inflamación del epidídimo se caracteriza clínicamente por la presencia de fiebre, dolor en el hemiescroto correspondiente, acompañado de un aumento de tamaño



**Clamidia  
en hombres**

del mismo; a veces no hay fiebre, siendo el dolor o un aumento de sensibilidad del mismo lo más llamativo.

### Localizaciones extragenitales

- Proctitis: en el caso de relaciones sexuales anales, pueden existir síntomas por inflamación del recto (diarrea, dolor al defecar, mucosidad o sangrado por el ano).
- Artritis reactiva: síndrome de Reiter.
- Conjuntivitis, bien por contacto directo o a través de la mano.
- Prostatitis.

Un caso especial es el de la transmisión al hijo.

### Recién nacido

El recién nacido se puede infectar en el canal del parto durante el mismo. Lo más frecuente es la aparición de conjuntivitis entre 1 y 2 semanas después del nacimiento, pero también pueden producirse infecciones respiratorias, incluyendo neumonía, durante el primer trimestre de vida.

### Diagnóstico

Los síntomas de la clamidia y de la gonorrea son muy similares, lo que exige un diagnóstico preciso.

Demostración con tinción de Gram de más de cinco polimorfonucleares por campo de 1.000 aumentos.

- **Cultivo:** la muestra debe incluir células epiteliales, ya que la clamidia es intracelular obligado, y el pus no contiene gérmenes suficientes. Una prueba de frotis proveniente de uretra en varón o del cuello del útero es el método más fiable para detectar la clamidia.
- **Métodos de detección de ADN:** sensibilidad de 98-100%. Puede realizarse en una muestra genital o de orina, y se recomienda, sobre todo en varones, por su mayor sensibilidad y especificidad. Son técnicas caras, no al alcance de todos los laboratorios.
- **Métodos de detección de antígenos:** sensibilidad 70-90%, especificidad 96-100%. Técnicas más sencillas y rápidas.

- **Pruebas sin cultivos:** inmunofluorescencia directa, enzimoimmuno-análisis (EIA). En 24 horas están los resultados.

La tinción de Gram no sirve para la clamidia, para detectarla, pero sí para confirmar el diagnóstico de UNG.

## Tratamiento

La terapia principal para la clamidia exige tratamiento adecuado con antibióticos:

- Azitromicina 1 g, oral, en dosis única.
- Doxiciclina 100 mg/12 horas durante 7 días.

Ambas son igual de eficaces, por lo que la primera opción es la preferida por comodidad y cumplimiento, e incluso por tolerancia.

Otras opciones válidas son:

- Eritromicina 500 mg/6 horas, 7 días.
- Claritromicina 250 mg/12 horas, 7 días.
- Ofloxacino 300 mg/12 horas, 7 días.
- Levofloxacino 500 mg/24 horas, 7 días.

Hay que tener presente que otras quinolonas no se han mostrado eficaces.

## Manejo de las parejas sexuales

Es habitual contraer la clamidia junto a gonorrea o sífilis, de manera que hay que investigar la presencia de otras infecciones de este tipo. Asimismo, todos los compañeros sexuales se deben someter a los exámenes necesarios.

Todas las parejas sexuales en los últimos 2 meses deben ser evaluadas y recibir tratamiento para prevenir la transmisión de la infección y reinfección, ya que no existe inmunidad significativa después de la infección y puede llegar a reinfectarse. También la última pareja, aunque hayan pasado más de 60 días.

Es imprescindible el uso de preservativo hasta el final del tratamiento, o 7 días des-

pués de la monodosis si se tomó la pauta de azitromicina.

## Tratamiento en el embarazo

La doxiciclina y las quinolonas están contraindicadas.

El tratamiento de elección vuelve a ser la azitromicina en dosis única de 1 g.

Como segunda elección se dispone de la eritromicina. Si hay intolerancia gástrica a la dosis de 500 mg, se puede plantear 250 mg/6 horas, pero durante 14 días.

Al mes del tratamiento hay que valorar su efectividad.

## *Ureaplasma urealyticum*

## *Mycoplasma hominis*

### Definición y etiopatogenia

*Ureaplasma urealyticum* es una bacteria perteneciente a la familia Mycoplasmataceae. *Urealyticum* es parte normal de la flora genitourinaria inferior y se encuentra en cerca del 70% de los humanos activos sexualmente.

*Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma* especies son conocidos como micoplasmas genitales, son generalmente considerados oportunistas, que causan infecciones invasivas en poblaciones susceptibles. *Ureaplasma urealyticum* y *Ureaplasma parvum*, ahora han sido designados como especies separadas. La separación de estas especies no es posible excepto a través de técnicas moleculares como PCR. Por lo tanto, se consideran juntos como *Ureaplasma* especies.

*Mycoplasma* y *Ureaplasma* pueden transmitirse por:

- Contacto directo: a través de contacto genital u oral.
- Vertical: al nacer o en el útero.

- Nosocomiales: a través de tejidos trasplantados.

## **Clínica**

Puede causar infecciones de transmisión sexual, incluyendo:

- UNG.
- Cervicitis.
- EIP, infertilidad.
- Endometritis, corioamnionitis.
- Aborto, nacimiento prematuro y, en el periodo perinatal, neumonía o meningitis.

En general, la infección con especies de *Mycoplasma* y *Ureaplasma* se limita a superficies mucosas del tracto urogenital inferior. En las personas sanas, estas infecciones se asocian con tasas de morbilidad relativamente baja. Sin embargo, en personas inmunodeprimidas, incluyendo a recién nacidos prematuros, pueden producir infecciones invasivas de diversos sistemas de órganos, incluyendo huesos, articulaciones y el SNC.

## **Diagnóstico**

Para el diagnóstico de *Ureaplasma urealyticum* se puede usar el cultivo; el de *Mycoplasma hominis* es más laborioso, ya que habría que hacerlo mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), técnica que no está disponible en todos los laboratorios.

## **Tratamiento**

La simple detección de *Ureaplasma urealyticum* (colonización del 5-20%) y *Mycoplasma hominis* en pacientes asintomáticos no es indicación de tratamiento.

En general son susceptible in vitro a macrólidos, tetraciclinas y fluoroquinolonas. Azitromicina ha sido recomendada como una alternativa de tratamiento para uretritis en vista de fracasos clínicos con las tetraciclinas.

Se recomienda el tratamiento con eritromicina a las gestantes con rotura prematura de membranas para evitar la infección neonatal.

## 7. Esquema de actuación en varón con uretritis

- Confirmar la existencia de uretritis (disuria y/o exudación):
  - Examen del exudado uretral (tinción de Gram).
  - Recuento de leucocitos polimorfonucleares (PMN).
  - Examen de la primera parte de la micción.
  - En caso de dudas, reexaminar al paciente al día siguiente, antes de la micción.
- Diagnóstico de gonococia:
  - Tinción de Gram.
  - Si es positivo, tratar gonococia.
- Diagnóstico etiológico de UNG.
  - Prueba de PCR para *C. trachomatis*.
- Tratamiento de las parejas.
- Evaluación clínico-microbiológica a la semana y 3 semanas después de terminar el tratamiento.

### Infección genital en la mujer

Las ITS en la mujer están producidas por los mismos agentes patógenos que en el

varón, pero diversas circunstancias las hacen distintas, como: diferencias anatómicas y fisiológicas del aparato genital femenino, la escasez o ausencia de síntomas y las complicaciones. Por tanto, el enfoque y tratamiento clínico es diferente y está menos definido; por ejemplo, no existe equivalente clínico en la mujer a las uretritis en el varón, aunque el síndrome disuria-polaquiuria es la manifestación de la uretritis en la mujer.

Las infecciones del aparato genital femenino presentan una sintomatología común, por lo que resulta muy difícil distinguir dichas infecciones si únicamente tenemos en cuenta la sintomatología, por lo que es necesario basarse en la exploración y el estudio microbiológico para establecer el diagnóstico.

Cuando nos encontremos con una mujer que refiere sintomatología del tracto genital inferior, debemos intentar: a) diferenciar si existe cistitis, uretritis, vaginitis o cervicitis; b) conocer la etiología precisa para establecer una terapéutica adecuada; c) excluir la existencia de infecciones superiores (pielonefritis, endometritis, enfermedad pélvica inflamatoria), y d) en caso de no observarse infección, establecer si las molestias son funcionales o psicósomáticas.



## 8. Síndrome de secreción vaginal. Vulvovaginitis

Son el motivo más frecuente por el cual una mujer acude a consulta, debido a la sintomatología subjetiva que suele acompañarlas. La vulvovaginitis candidiásica no es una ITS en sentido estricto, ya que existen muchos factores por los que una mujer puede tenerla. Es una inflamación o infección de la vulva y la vagina que puede afectar a las mujeres de cualquier edad y es muy común.

Las vulvovaginitis están producidas por:

### Agente infeccioso

- Bacterias (40-50%).
- Hongos (20-25%).
- Otros microorganismos (15-20%).

*Trichomonas vaginalis*: microorganismo que produce infecciones (vaginitis) de transmisión sexual.

*Gardnerella vaginalis*: bacteria que produce infecciones (vaginosis bacteriana). No todos los casos son de origen venéreo.

*Candida albicans* (85-90%): hongo que produce candidiasis vulvovaginal. En la mayoría de las ocasiones no es debida a transmisión sexual.

### Agente no infeccioso

Aumento del pH vaginal: hipoestrogenismo, lavados vaginales, menstruación, mala higiene, jabones, perfumes, anticonceptivos orales, uso de antibióticos, etc.

## Candidiasis vulvovaginal

### *Candida albicans* y otras

La colonización vaginal por candida es relativamente frecuente entre las mujeres

atendidas en clínicas de ETS, presentando muchas de ellas extensión a la zona ano-rectal.

### Definición

Las moniliasis, candidosis o candidiasis son infecciones cutáneas, mucosas o sistémicas producidas por hongos de la especie *candida*.

Son levaduras que se reproducen por germinación, y entre otros cuadros provocan vulvovaginitis, que pueden no ser transmitidas por contacto sexual.

### Etiopatogenia

La más frecuente es la *Candida albicans* (85-90%) y en menor medida la *Candida glabrata* (no forma pseudohifas) y la *Candida tropicalis*.

Son micosis generalmente limitadas a capas superficiales de piel o mucosas, sobre todo la oral y vulvovaginal.

Puesto que la *Candida albicans* forma parte de la flora habitual, son enfermedades oportunistas, y el paso de saprofito a patógeno depende habitualmente de la alteración o fracaso de los mecanismos de defensa naturales.

Como factores de riesgo están el embarazo, la etapa premenstrual, la toma de antibióticos de amplio espectro, de esteroides, la diabetes, la obesidad, el uso de contraceptivos orales y otras enfermedades debilitantes, e incluso el uso de ropa interior muy ajustada.

Suponen el 30% de las vaginitis, y se calcula que el 75% de las mujeres tendrán al menos un episodio a lo largo de su vida, de las cuales la mitad repetirá al menos una vez.

Hay que estar al tanto de posible automedicación de forma repetida, sin tener diagnóstico correcto, que hace que se administren antimicóticos de forma innecesaria.

### Periodo de incubación

Es variable, y en el caso de la vulvovaginitis oscila entre 2 y 5 días.

### Clínica

- Prurito intenso, dispareunia y flujo, de comienzo o exacerbación, coincidente con la fase premenstrual (7-10 días).
- El inicio premenstrual debe hacer sospechar candidiasis.
- La leucorrea es cremosa, espesa y blanca.
- Hay placas blanquecinas adheridas a las paredes.
- Eritema y edema de vulva y vagina.

- La edad avanzada hace que aumenten los cuadros de candidiasis.
- Es una infección concomitante con otras enfermedades de base, como diabetes.
- El uso de antibióticos los días previos a la clínica puede sugerir candidiasis.

La forma de presentación se clasifica en complicada o no complicada; la primera es recurrente, grave y se produce en diabéticas mal controladas, en embarazo, alteraciones inmunitarias. Las formas complicadas pueden estar producidas por otras especies de *Candida* distintas a *C. albicans*.

### Complicaciones locales

Además de la diseminación por el tracto genitourinario, puede extenderse por contigüidad, provocando proctitis con prurito anal, o intertrigo perianal o inguinal.



**Vaginitis  
candidiásica**

**Balanitis  
candidiásica**



## Localizaciones extragenitales

- Oral (muguet), relacionada con los mismos factores favorecedores que la vulvovaginal. Aparecen placas blanquecinas cremosas sobre base eritematosa, que provocan picor, dolor o quemazón. En ocasiones se relacionan con las prótesis dentales.
- En piel es habitual en las zonas intertriginosas, en los pliegues cutáneos, como el inframamario, interglúteo, axilas, ingles o zonas interdigitales, favorecidos también por la humedad. Suelen ser lesiones centrífugas y en ocasiones malolientes.
- Onixis y perionixis, no tienen relación con las infecciones de transmisión sexual.
- La diseminación hematógena se produce en el curso de enfermedades debilitantes o sida, y afecta a cualquier órgano, provocando incluso sepsis.

## Diagnóstico

- Forman colonias levaduriformes de color blanco y presentan unas estructuras filiformes llamadas pseudohifas, excepto la *C. glabrata*.
- La prueba más útil es la demostración microscópica de pseudohifas, de células de levadura o de ambas en tejidos o fluidos afectados.
- La demostración por cultivo no prueba relación causal entre el hongo y la enfermedad.
- La tinción de Gram es de poca utilidad y tiñe las levaduras de color violeta.
- El pH del flujo es inferior a 4,5.
- En cuadros generales en el adulto hay que descartar el sida.

## Tratamiento

Debe ir encaminado a aliviar los síntomas, pues es parte de la flora vaginal habitual.

No hay que tratar las asintomáticas a pesar del cultivo positivo.

La base son los imidazoles durante 2-3 semanas. Hay que tener en cuenta que en cremas pueden alterar la efectividad del preservativo y del diafragma. Dada la variedad de alternativas, la tendencia es hacia pautas orales, teniendo en cuenta los resultados obtenidos en ocasiones previas.

La primera elección es el clotrimazol tópico en sus diferentes posibilidades.

Las pautas recomendadas son las siguientes:

### Tratamientos tópicos intravaginales:

- Clotrimazol en tabletas vaginales de 500 mg, monodosis, o clotrimazol óvulos vaginales, 100 mg, durante 5 a 7 noches consecutivas.
- Miconazol en óvulos de 1.200 mg, monodosis, o de 400 mg, cada 24 horas, durante 3 días.

Es conveniente el uso al mismo tiempo de una crema antifúngica en vulva.

El tratamiento tópico obtiene curaciones del 80-90%.

### Tratamientos orales:

- Fluconazol 150 mg, monodosis, en ayunas, o itraconazol 200 mg, en dos tomas en un solo día.

**Alternativas**, sin diferencias entre ellos, pero buscando la pauta más corta que pueda ser efectiva:

- Miconazol en crema al 2% 500 mg, en dosis única al acostarse.
- Tioconazol en crema al 6,5%, en dosis única y repetir si hiciera falta al cabo de 1 semana.
- Tioconazol en óvulos de 300 mg, en dosis única, que se puede repetir a los 7 días si no se resolvió.

- Ketoconazol 400 mg, 1 óvulo diario durante 5 a 7 días.
- Nistatina óvulos de 100.000 unidades durante 12 a 14 días, en casos de hipersensibilidad a los azoles.

### Alternativas vía sistémica:

- Fluconazol 150 mg, oral, en dosis única.
- Itraconazol, dos dosis de 200 mg/12 h, o 200 mg al día durante 3 días.
- Ketoconazol 400-600 mg, oral, 5-7 días.

**Episodios recurrentes** son cuando hay cuatro o más episodios sintomáticos en 1 año. Las pautas recomendadas son:

- Clotrimazol óvulos vaginales durante 6 meses. Si es de 100 mg, 2 a la semana, y si es de 500, 1 al mes postmenstrual.
- Fluconazol 100 mg semanal o 150 mensual, postmenstrual, 6 meses.
- Ketoconazol 400 mg, oral al día, 5 días al mes tras la regla, 6 meses.
- Itraconazol 200-400 mg, oral, una vez al mes, 6 meses.
- Ácido bórico 600 mg, en óvulos vaginales (de gelatina blanda), 2 veces a la semana durante 6 meses, o bien 5 días durante la regla durante 6 meses.

Aquí adquiere más importancia la prevención, asociando antimicótico tópico a la toma de antibióticos, e incluso valorando la elección de ropa interior (algodón en lugar de sintéticas), no llevarla muy ceñida y evitar en la zona genital jabones y otros que alteren el pH.

En otras formas complicadas, como cuadros más graves, diabetes mal controlada, o no *albicans*, se usará cualquier azol en óvulos o crema durante 7 a 14 días y fluconazol dos dosis de 150 mg separadas 72 horas, excepto en embarazadas. Si es por *C. glabrata*, mejor que el clotrimazol

responden el eberconazol crema y el miconazol.

Las formas recurrentes son las que se producen cuatro o más veces al año, y pueden estar causadas por otras especies como *C. glabrata*, que es resistente a los azoles. Estas formas y las graves se pueden tratar tópicamente durante 7 días o bien con fluconazol 150 mg, por vía oral, en dos dosis separadas por 72 horas.

### Manejo de las parejas sexuales

Las vulvovaginitis candidiásica no se adquiere habitualmente por contacto sexual, y no hay datos que justifiquen el tratamiento de las parejas sexuales. Una minoría de varones pueden tener:

- Clínica de balanitis o balanopostitis, con prurito balanoprepucial.
- Lesiones eritematosas que pueden estar cubiertas por una fina capa blanquecina.
- Exantema postcoital con sensación de ardor.
- Aparece tras un contacto sexual o tras la toma de antibióticos de amplio espectro.
- Más frecuente en los no circuncidados.

Son estos varones los que se benefician de un tratamiento tópico: clotrimazol, miconazol, sertaconazol tópico.

No son efectivos los azoles vía oral.

### Tratamiento en el embarazo y la lactancia

Clotrimazol óvulos de 100 mg, durante 7 días. Sólo en tratamiento tópico.

En formas complicadas, cualquier azol tópico durante 7-14 días.

El fluconazol está contraindicado.

## Vaginitis

### *Trichomonas vaginalis*

#### Definición

La vaginitis por tricomonas está causada por *Trichomonas vaginalis*, un protozoo flagelado unicelular que se contagia fundamentalmente por transmisión sexual. Es habitualmente asintomática en el varón y supone el 20% de todas las vulvovaginitis. La infección por *T. vaginalis* constituye una de las ITS más frecuentes en el mundo; en la embarazada se ha asociado a parto prematuro y recién nacido de bajo peso. La vulvovaginitis es una inflamación de la vulva, vagina y tejido endocervical ectópico. Esta inflamación puede acompañarse de leucorrea, prurito, escozor, disuria y dispareunia.

#### Etiopatogenia

La tricomoniasis aparece con frecuencia asociada a otros microorganismos causantes de infecciones de transmisión sexual, como gonococos o clamidias, y se asocia a tener múltiples parejas sexuales.

En el varón vive y se reproduce, pero raramente da clínica.

Se desarrolla bien en medios alcalinos, y por ello hay una exacerbación de la clínica en los aumentos de la progesterona, como son la menstruación y el embarazo. El inicio de los síntomas durante o después de la menstruación es sugestivo de tricomoniasis.

La persistencia de esta infección generalmente se debe a reinfección por parte de la pareja.

#### Periodo de incubación

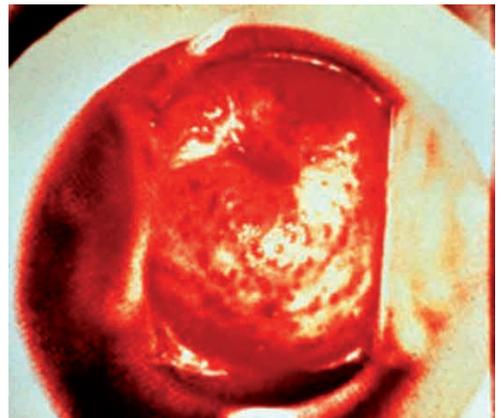
El periodo de incubación de las tricomonas en mujeres es muy variable, habitualmente entre 4 y 7 días, pero puede llegar hasta los 20.

Será transmisible mientras haya contacto con el microorganismo.

#### Clínica

##### Mujeres:

- Leucorrea profusa, fluida, espumosa y amarillenta o amarillo-verdosa.
- Aspecto purulento con mal olor.
- Eritema vaginal y ocasionalmente con petequias ("cérvix en frambuesa").
- Prurito, incluso intenso, con lesiones de rascado.
- Dispareunia y disuria.
- El dolor espontáneo a la palpación debería sugerir infección por este microorganismo. No es infrecuente la hemorragia postcoital o intermenstrual; el inicio de síntomas durante o después de la menstruación es sugestivo de infección por este microorganismo.
- En ocasiones es asintomática.



**Cérvix en frambuesa**

**Hombre:** raramente provoca clínica, y en todo caso será una balanitis inespecífica o uretritis.

#### Complicaciones locales

- **Hombres:** puede invadir uretra, próstata y vesículas seminales, prevaleciendo ahí incluso sin crear síntomas.

- **Mujer:** es responsable igualmente de uretritis no gonocócicas.

## Localizaciones extragenitales

La tricomona no sobrevive ni en mucosa oral ni en recto, por lo que la transmisión será entre vagina y pene, o bien de vulva a vulva.

## Diagnóstico

- Anamnesis: historia completa sexual y de exposiciones. Si se diagnostica infección por tricomonas, se recomienda hacer estudio de otras enfermedades de transmisión sexual, con cribado de gonococia y sífilis.
- Exploración física: abdominal y pelviana. En la exploración deben revisarse los anexos en busca de EIP.
- Laboratorio: hemograma completo/urocultivo/beta-hCG.
- Cultivo (diagnóstico definitivo): medio de Diamond.

Una toma de fondo de saco vaginal y cuello (y/o uretra del hombre y mujer) diluida en suero fisiológico sobre un porta permite la visualización de tricomonas (en movimiento cuando tienen flagelo, o inmóvil en no flagelado) y de leucocitos en un 50% de los casos. Cuando no se pueden visualizar tricomonas y existe una sospecha clínica clara, puede recurrirse al cultivo, que se realiza en medio específico de Diamond. El pH es mayor de 4,5. El envío al laboratorio debe hacerse en 24 horas, pues las tricomonas pierden movilidad con el paso del tiempo. De todas formas hay que considerar que el diagnóstico por microscopía en fresco es un método específico en caso de vaginitis purulenta, pero poco sensible para detectar a las pacientes asintomáticas. El cultivo es un método específico y sensible, superado por los métodos moleculares, especialmente por la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La ci-

tología, especialmente el Papanicolau, se considera un método inadecuado por su baja sensibilidad y pobre valor predictivo positivo.

Durante el embarazo la infección por tricomonas está relacionada con parto pretérmino, rotura prematura de membranas y bajo peso al nacer, pudiendo favorecerse la transmisión de VIH.

Si se diagnostica una tricomoniasis asintomática al realizar la citología vaginal, habrá que poner el tratamiento oportuno.

## Tratamiento

- Primera elección: metronidazol 2 g, dosis única oral.
- Pauta también válida si no se tolera la anterior es con metronidazol 500 mg/12 h, 7 días.
- El tinidazol 2 g, oral, monodosis es tan efectivo como metronidazol.
- Si hay persistencia o episodios recurrentes:
  - Metronidazol 2 g, en dosis única diaria, oral, de 3 a 7 días (5 días), y local durante 15 días.
  - Tinidazol 2 g, en dosis única diaria oral, de 3 a 5 días.
- En mujeres asintomáticas: metronidazol 2 g, en dosis única oral.
- No es necesario el seguimiento posterior en pacientes que quedan asintomáticos.
- No consumir alcohol por el efecto antabus hasta 24-48 horas tras la última toma del metronidazol, o 3 días tras el tinidazol.
- Si no se puede usar metronidazol, se puede recurrir al clotrimazol en óvulos vaginales de 100 mg, de 6 a 14 días, pero se obtienen peores resultados. No hay otras opciones en alérgicos.

- No se ha demostrado la eficacia de terapéuticas orales o vaginales con *Lactobacillus*.

### Manejo de las parejas sexuales

Es necesario tratar a la pareja sexual. Es más eficaz en el varón la pauta de 500 mg/12 h durante 7 días que la de la dosis única de 2 g de metronidazol.

Evitar relaciones sexuales hasta acabar el tratamiento y quedar ambos asintomáticos.

### Tratamiento en el embarazo y la lactancia

En el embarazo, metronidazol 2 g, en dosis única, oral, a partir del 2.º trimestre. Se puede repetir a las 48 horas y a los 14 días. Como alternativa el clotrimazol óvulos, de 6 a 14 días (durante el primer trimestre para aliviar síntomas).

La lactancia se debe suspender durante 12-24 horas con la toma de metronidazol o 72 horas si fue tinidazol.

## Vaginosis bacteriana *Gardnerella vaginalis*

### Definición

El término vaginosis bacteriana (VB) hace referencia a una alteración de la mucosa vaginal que cursa con inflamación de la misma, no tan intensa como en otras vaginitis e incluso asintomática, atribuida a la *Gardnerella vaginalis*, anteriormente llamada *Haemophilus vaginalis*.

### Etiopatogenia

La vaginosis bacteriana es una alteración de la flora vaginal, en la que la flora bacteriana normal, constituida por bacilos grampositivos (*Lactobacillus* spp.), se halla sustituida por cocobacilos gramnegativos (*Gardnerella vaginalis*) y una flora variada que com-

prende diversas especies anaerobias. En su patogénesis intervienen sinérgicamente *G. vaginalis* y los anaerobios que producen el mal olor. La causa de esta disbacteriosis es desconocida y se asocia con la existencia de múltiples parejas sexuales, duchas vaginales y pérdida de *Lactobacillus*, lo que provoca una elevación del pH vaginal. En realidad no está establecido de una forma clara que la VB se produzca por la adquisición de un patógeno de transmisión sexual. El tratamiento de las parejas no resulta eficaz para prevenir las recidivas.

La *Gardnerella vaginalis* es un cocobacilo gramnegativo que está presente en la flora habitual del 50% de las mujeres, sin provocar enfermedad.

No es en sí una infección de origen venéreo, y aunque se asocie a tener múltiples parejas sexuales, sólo una parte de los casos son de transmisión sexual, presentándose también en mujeres sexualmente inactivas.

Es la causa más prevalente de secreción y mal olor vaginal, y frecuentemente se presenta en una asociación polimicrobiana con anaerobios, y en la actualidad su importancia estriba en las complicaciones con el embarazo y en el parto, así como en la mujer no gestante con la EIP, por lo que siempre que diagnostiquemos una vaginosis bacteriana siempre debemos tratarla.

### Periodo de incubación

Es flora habitual y no hay definido un periodo de incubación.

### Clínica

#### Mujeres:

- Frecuentemente asintomática, tal como ya se ha comentado.
- Mal olor y de flujo vaginal.
- El flujo es blanco-grisáceo, viscoso y homogéneo.

- No tiene relación con la menstruación o con un periodo concreto del ciclo.
- La vulva está escasamente afectada, y de haber prurito, es leve.
- Raramente hay dispareunia o disuria.

### Hombre:

No hay afectación, pero en ocasiones puede aparecer balanitis inespecífica.

### Complicaciones locales

Sólo se contempla la posibilidad de asociarse a otras infecciones. Su importancia viene dada por su relación directa con la EIP.

### Localizaciones extragenitales

No hay.

### Diagnóstico

Se deben cumplir al menos tres de los **cuatro criterios de Amstel**:

- pH vaginal mayor de 4,5.
- Presencia en fresco de “*clue cells*”, que son células del epitelio vaginal cargadas con los cocobacilos.
- Olor típico a pescado con la adición de hidróxido de potasio (KOH) al flujo vaginal. Es por liberación de aminas biógenas.
- Flujo homogéneo grisáceo que se adhiere a la vagina, cubriéndola.

Son de gran valor predictivo.

El cultivo no está indicado, ya que aislar el bacilo no es indicativo de infección, pues es parte de la flora habitual. La tinción de Gram es útil para evidenciar los mismos cocobacilos presentes en las *clue cells*.

### Tratamiento

#### Pauta CDC 2010:

- Metronidazol 500 mg, oral, 2 veces al día, 7 días, o

- Metronidazol 0,75, en gel, una aplicación de 5 g intravaginal, 1 vez al día, durante 5 días, o
- clindamicina 2%, en crema, 1 aplicación intravaginal de 5 g por la noche, durante 7 días.

Como régimen alternativo:

- Tinidazol 2 g, oral, 1 vez al día, 3 días, o
- tinidazol 1 g, oral, 1 vez al día, 5 días, o
- clindamicina 300 mg, oral, 2 veces al día, 7 días, o
- clindamicina 100 mg, óvulos intravaginales, por la noche, durante 3 días.

Debido al efecto antabus, no se debe consumir alcohol en 24-48 horas tras la última toma de metronidazol.

Si las recurrencias son repetidas usaremos metronidazol gel vaginal al 0,75%, 2 veces por semana durante 6 meses.

### Manejo de las parejas sexuales

No será necesario tratar a la pareja, excepto si presenta balanitis o si la mujer presenta sucesivos episodios. En caso necesario está la pauta de 2 g de metronidazol en dosis única, o 500 mg cada 12 horas, 7 días, si no tolerara la anterior.

En casos de pareja femenina no hay constancia de mejores resultados tratando a las dos simultáneamente.

### Tratamiento en el embarazo y la lactancia

Se relaciona la *Gardnerella* con el parto prematuro, la endometriosis puerperal y la infección intraamniótica, por lo que se tratará a las que presenten clínica y a aquellas mujeres asintomáticas que hayan tenido un parto prematuro con anterioridad.

#### Guía CDC 2010:

- Metronidazol 500 mg, oral, 2 veces al día 7 días, o

- Metronidazol 250 mg, oral, 3 veces al día, 7 días, o
- Clindamicina 300 mg, oral, 2 veces al día, 7 días.

## Vulvovaginitis: diagnóstico diferencial

	Tricomonas	Gardnerella	Cándida
<b>Clinica</b>	Prurito, leucorrea leve, dolor a la palpación, hemorragia postcoital	Mal olor, secreción	Prurito intenso, irritación, dispareunia
<b>Color secreción</b>	Amarillo-verdoso, espumoso, mal olor	Blanco-grisáceo homogéneo, viscoso, oloroso	Blanco en cuajos, cremoso, adherente
<b>Prueba del olor (preparación con KOH)</b>	Sí/No	Sí (a pescado)	Ausente
<b>Eritema vulvovaginal</b>	Sí Eritema labial "cérvix en frambuesa"	No	Sí Eritema vulvovaginal. Placas blanquecinas adheridas: muguet
<b>pH exudado vaginal</b>	> 5 / = 5	> 4,5 / = 4,5	< 4,5
<b>Tinción de Gram</b>	No útil	Útil	Poco útil
<b>Examen microscópico de muestra de exudado vaginal</b>	Formas móviles de parásitos flagelados. Leucocitos aumentados	Clue cells (patognomónico). Son células epiteliales cubiertas de formas cocobacilares	Pseudohifas y células de levaduras
<b>Transmisión sexual</b>	Sí	No siempre	No siempre
<b>Relación con el ciclo</b>	Inicio con la menstruación o posterior	Sin relación	Premenstrual



## 9. Síndromes de verrugas genitales

- Condiloma acuminado. VPH.
- *Molluscum contagiosum*.

### Condiloma acuminado Virus del papiloma humano (VPH)

#### Definición

De todas las ITS, la infección por papilomavirus humano (VPH) es en la actualidad la infección más prevalente y responsable de un mayor estrés psicosocial; cuando es diagnosticada además desde la aparición del sida, es una infección que ha generado cuadros muy recalcitrantes en estos pacientes. La forma clínica de presentación es una formación verrugosa denominada verruga genital, o más frecuentemente, condiloma acuminado.

La enfermedad por VPH se manifiesta en la región ano-genital de diferentes formas: verrugosas, pápulas, filiformes, pediculadas, etc., que denominamos verrugas ano-genitales o condilomas acuminados.

Es un virus DNA perteneciente a la familia Papovaviridae. Existen al menos 60 genotipos de virus que infectan la región genital. La aparición de verrugas genitales o condilomas acuminados se relacionan con los genotipos 6 y 11, aunque otras formas clínicas, como la papulosis bowenoide, se relaciona con los genotipos 16 y 18, que son los más frecuentemente encontrados en el carcinoma de cérvix; existen otros tipos de lesiones más o menos subclínicas relacionadas con genotipos de VPH oncogénicos, como el 16, 18, 31, 33, 52.

En EE.UU. la vacuna cuadrivalente se está utilizando en varones de 9-26 años para prevenir la aparición de condilomas acuminados.

#### Etiopatogenia

Los VPH pueden infectar cualquier tipo de epitelio escamoso, siendo los demás tejidos relativamente resistentes. Por tanto, la infección más frecuente va a ser en epitelios de extremidades (verrugas vulgares y plantares), pero la infección de mucosas genitales va ser la responsable de diversas complicaciones, como son el carcinoma de cérvix y diversos carcinomas genitales. La importancia de esta infección es que mayoritariamente produce infecciones subclínicas, que requieren diversos procedimientos diagnósticos para ser descubiertas.

La infección genital por papilomavirus se transmite por contacto sexual, aunque también puede transmitirse perinatalmente, así como desde lesiones en manos y probablemente por fómites. Como se ha comentado, es una de las ITS más frecuente y un porcentaje elevado cursa de forma asintomática. Hombres y mujeres pueden ser portadores y vehículos de infección.

La duración media de la infección es de unos 8 a 10 meses, los casos de detección de ADN viral persistente y la infección concomitante con VIH son de riesgo para la progresión a neoplasia.

#### Periodo de incubación

De 2 a 3 meses.

Cérvix, uretra, ano y boca. Las lesiones planas localizadas a nivel cervical se ponen de manifiesto con aplicación de ácido acético al 5% durante la colposcopia.

Son lesiones exofíticas, benignas.

#### Clínica

Pápulas blandas, sésiles, cupuliformes, del color de la piel, marronáceas o grisáceas, asintomáticas, agrupadas o confluentes,

localizadas en los genitales externos, periné, región perianal o áreas adyacentes, como ingles o monte de Venus, pero también en vagina; según su localización y tamaño pueden provocar dolor, sangrado o prurito.

Las lesiones pueden ser solitarias, pero generalmente se agrupan de 5 a 15 lesiones de 1 a 10 mm de diámetro. En diabéticos e inmunodeprimidos pueden unirse formando grandes placas. Suelen ser no pigmentadas aunque en algunas zonas pueden pigmentarse según el color de la piel.

Cuando son masas gigantes o se localizan en región anal pueden producir problemas mecánico-obstructivos. Los condilomas acu-

minados gigantes pueden ser localmente invasivos, lo que se conoce como condilomatosis gigante o tumor de Buschke-Löwenstein. Otras posibles complicaciones serían el sangrado, la sobreinfección, la aparición de carcinoma escamoso y de carcinoma de cérvix y útero.

Recidiva con facilidad dentro de los primeros meses o años.

Es más contagioso en forma de condiloma que en la forma asintomática y contagia varios tipos de VPH.

La evolución espontánea de los condilomas sin tratamiento puede ser la remisión en 2 o 3 meses, quedar igual o crecer y generar más lesiones.



**Condilomas perianales**



**Candiloma vulvar**





**Condiloma gigante**



**Papulosis bowenoide**

## Diagnóstico

Fundamentalmente clínico, se puede realizar biopsia e incluso técnicas de PCR.

Ocasionalmente, por biopsia si:

- Diagnóstico incierto.
- Morfología atípica (lesiones más pigmentadas, duras, fijas o ulceradas).
- Lesión típica que no responde al tratamiento.
- En inmunodeprimidos.

Al no disponer de métodos de cultivo in vitro ni modelos animales, no ha sido posible el estudio de los VPH hasta el advenimiento de las técnicas de biología molecular.

El diagnóstico de infección genital por VPH puede hacerse por diversos métodos:

- Clínicamente, visualizando las lesiones que produce el virus.
- Por estudios citológicos, observando las alteraciones morfológicas de las células infectadas.
- Por métodos inmunohistoquímicos, detectando los antígenos virales en las lesiones.

- Por métodos virológicos, detectando el genoma viral a partir de las células infectadas, bien directamente por hibridación con sondas específicas, o mediante una amplificación genómica previa aplicando la reacción en cadena de la polimerasa.

La colposcopia con ácido acético ayuda a identificar las zonas de mucosa probablemente infectadas por VPH. En varones se utiliza una solución de ácido acético al 5%, que es mantenido durante 5 minutos, con la ayuda de una gasa empapada, identificándose, con colposcopio o con la ayuda de una potente lupa, las zonas acetoblancas. Esta visualización sirve para practicar una biopsia o para demarcar la zona a tratar. Sin embargo, es una técnica con múltiples falsos positivos, ya que diversos procesos dermatológicos, como liquen plano, psoriasis, eccema o cicatrices traumáticas, pueden aparecer con zonas acetoblancas.

## Prevención

En la actualidad es obligatoria la vacunación contra la infección VPH de las chicas en todo el territorio nacional, utilizándose dos diferentes tipo de vacunas, según comunidades autónomas. El fin de estas vacunas es la prevención del cáncer de cérvix. Las dos vacunas disponibles son Gardasil®

y Cervarix®; la primera es una vacuna tetravalente VLP (*virus like particula*) de VPH 6, 11, 16 y 18; y la segunda es bivalente e incluye VLP de los VPH 16 y 18.

## Tratamiento

El tratamiento tiene como objetivo eliminar las lesiones sintomáticas producidas por el virus, no existe ninguna terapia capaz de erradicar la infección. Con el tratamiento puede reducirse la infectividad, pero no altera la evolución a cáncer.

El tratamiento de las verrugas genitales puede estar condicionado por las preferencias del paciente, los recursos terapéuticos y la experiencia del médico. Los factores que influyen en la decisión terapéutica son: tamaño, morfología, localización y cantidad de condilomas acuminados, así como la preferencia del paciente, el coste del tratamiento, los efectos adversos y la experiencia del terapeuta.

Actualmente, además, se diferencia entre tratamientos aplicados por el paciente y aquellos otros que tienen que ser realizados personalmente por el médico.

### Tratamiento de verrugas genitales externas

Aplicado por el paciente:

- Podofilotoxina (Wartec® crema 0,15% o solución 0,5%). Se aplica cada 12 horas, 3 días consecutivos y descansar 4. Se pueden repetir los ciclos hasta la desaparición de las lesiones o hasta un máximo de 4 ocasiones. El área tratada no debe ser mayor de 10 cm cuadrados. Es muy irritante y puede llegar a producir parafimosis en penes no circuncidados. Su eficacia es inferior al 50%, excepto en vulva y ano, donde sube al 60-80%. Las recurrencias son del 30%.
- Imiquimod (Aldara® crema al 5%). Se aplica con el dedo sobre las lesiones 3 noches a la semana antes de ir a dormir, lavándola por la mañana, secando

cuidadosamente la zona; repetir el procedimiento hasta la desaparición de las lesiones o hasta un máximo de 16 semanas.

El efecto adverso más frecuente es la irritación de la zona sobre la que se aplica. Tiene una eficacia igual o superior al resto de los tratamientos tópicos, y tiene el nivel más bajo de recurrencias (13%), por lo que es el tratamiento de elección entre los métodos de autoaplicación.

Aplicado por el médico:

- Cirugía: electrocoagulación, láser, escisión.
- Crioterapia con nitrógeno líquido: se aplica mediante *spray*, con torunda de algodón o criosondas, cada 7-10 días. La eficacia depende de la pericia de quien la aplique. Es el método de elección para tratamiento en consulta si las lesiones no son muy extensas.
- Ácido tricloroacético. Consideraciones especiales:
  - Vagina: los tratamientos recomendados son ácido tricloroacético y crioterapia con nitrógeno líquido. También se ha usado podofilino al 10-25% en áreas inferiores a 2 cm cuadrados.
  - Cérvix: previamente se debe hacer colposcopia y biopsia antes de una decisión terapéutica. Si no existen signos de CIN, puede usarse crioterapia o ácido tricloroacético. Si hay signos de CIN, se debe realizar escisión de la zona de transformación.
  - Meato uretral: si se ve la base de la lesión, cualquier tratamiento de verrugas externas. Si no se ve o bien son resistentes, se puede usar 5-fluoruracilo, aplicado con torunda, 3 veces a la semana.
  - Intra-anal: ácido tricloroacético, crioterapia, electrocoagulación y láser.

- Embarazadas: podofilino, podofilotoxina y 5-fluoruracilo están contraindicados por sus efectos teratogénos. El imiquimod no está aprobado para su uso en embarazadas. Cualquier tratamiento no va a evitar el posible contagio del recién nacido.
- Orales: crioterapia o cirugía convencional.

## Manejo de las parejas sexuales

Los pacientes y parejas deben saber que pueden contagiar, aunque hayan sido correctamente tratados y los condilomas hayan desaparecido. Las parejas femeninas deben seguir su programa habitual de cribado para prevención de cáncer de cérvix.

Las parejas que practiquen coito anal receptivo deberían ser seguidas en consulta para cribado de cáncer de recto.

Con gran frecuencia acuden a consulta, derivados por ginecólogos u otros médicos, parejas en las que en la mujer se ha detectado una displasia cervical y/o un VPH de alto riesgo. Es importante conocer el manejo de este tipo de pacientes, ya que hasta la fecha no existen protocolos de actuación internacionalmente aceptados, y para ello es recomendable una historia minuciosa, en la que indagemos sobre historia previa de condilomas acuminados y de otras ITS; también es importante saber si utilizan de forma habitual preservativos y desde cuándo son pareja. En la exploración clínica deben, de forma concienzuda, buscarse lesiones visibles, ya que a veces la papulosis bowenoide se confunde con nevus pigmentocelulares. La infección VPH no siempre tiene una presentación clínica y en la mayoría de los casos es una infección subclínica o latente que puede visualizarse con una solución de ácido acético al 5%. Las guías terapéuticas de los CDC de 2006 no recomiendan la exploración de las parejas y, por supuesto, no reco-

miendan el tratamiento con el propósito de prevenir infección futura, y terminan diciendo que la citología cervical no debe ser considerada una prueba de *screening* para ITS. Así mismo, las guías del Reino Unido nos alertan sobre los problemas asociados con la identificación de lesiones subclínicas, ya que muchas lesiones acetoblancas no están producidas por VPH, y se requiere mucha experiencia para poder diferenciarlas, y por otra parte los cambios histológicos no son específicos de infección VPH. Los ingleses son más tajantes y no recomiendan de forma rutinaria la identificación de VPH, ya que no se ha comprobado que afecte el curso de la enfermedad ni el curso de la infección en su pareja, y terminan diciendo que la identificación vial es psicológicamente estresante. Tenemos que tener presente que el diagnóstico de infección VPH se relaciona con: miedo, angustia, depresión, inestabilidad en la pareja, sentimientos de culpa y rechazo, por lo que debemos valorar si el daño emocional es mayor que el físico. En una pareja con esta infección es importante un abordaje en el que se expliquen los siguientes apartados: origen, transmisibilidad, síntomas, infección subclínica, estado de portador, fiabilidad diagnóstica, potencial oncogénico, prevención y tratamiento de la infección; por ello, en ningún momento debemos culpabilizar y sí tranquilizar diciendo que existen medidas terapéuticas.

## Molluscum contagiosum Poxvirus

### Definición

Es una afección viral benigna, causada por un virus DNA del grupo de los poxvirus, virus *Molluscum contagiosum*, autoinoculable, que de manera excepcional se transmite por contacto sexual, apareciendo entonces en genitales o áreas eróticas. La

infección es más frecuente en niños, adultos jóvenes e inmunosuprimidos. Se han detectado cuatro subtipos MCV-1, MCV-1a, MCV-2 y MCV-3; de todos ellos, el más prevalente como ITS es el MCV-2.

### Etiopatogenia

Es una enfermedad viral muy común, afecta sobre todo a piel y mucosas, frecuentemente en extremidades superiores y tronco, y aparece en áreas genitales por contagio sexual. Para el contagio es necesario el contacto directo con las lesiones o con fómites infectados. En niños es frecuente la contaminación en piscinas, más fácil en las de aguas cálidas.

### Periodo de incubación

De 3 a 12 semanas.

### Clínica

Tras el periodo de incubación aparecen pápulas semiesféricas umbilicadas menores de 1 centímetro de diámetro con un color blanco amarillento o rosado, no pruriginosas; de la umbilicación puede salir un líquido blanco. A veces se irritan y eccematizan.

Las lesiones se presentan agrupadas en número variable, de unas pocas a centenares. En pacientes inmunodeprimidos se pueden localizar en cara, y su número, tamaño y la posibilidad de eccematización y sobreinfección es mayor. Cuando se localizan en área genital, generalmente en adolescentes o adultos jóvenes, se deben a transmisión por contacto sexual.

Las lesiones regresan de forma espontánea en un periodo de entre 2 meses a 1 año.

### Diagnóstico

Es clínico, por el reconocimiento de las lesiones.



**Molluscum contagiosum**



**Pápulas umbilicadas**

### Tratamiento

- Curetaje.
- Crioterapia.

Un método barato y fácil es la aplicación de potasa (KOH) al 5% en agua (Molutrex, sol®).

### Manejo de las parejas sexuales

No es necesaria ninguna precaución por esta patología, pero como en todas las ITS debemos descartar otras concomitantes.

## 10. Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)

### Definición

Se define como la infección de los órganos internos de la mujer (útero, trompas, ovarios o peritoneo) causada por bacterias que ascienden desde la vagina, y se conoce como EIP.

La EIP es un proceso importante que puede causar peritonitis, abscesos intraabdominales, sepsis, muerte y complicaciones asociadas a procesos cicatriciales, como embarazos ectópicos e infertilidad.

Cuando una mujer se presenta con dolor abdominal bajo, es importante descartar que se trate de alguna emergencia médica debida a padecimientos como: obstrucción o perforación intestinal, apendicitis aguda, embarazo ectópico o un aborto séptico. Una vez excluidos estos diagnósticos, la causa más frecuente de dolor abdominal bajo en la mujer sexualmente activa es la EIP.

### Etiopatogenia

La EIP puede estar causada por:

- Infección gonocócica.
- *Chlamydia trachomatis*.
- Infección polimicrobiana (aerobios y anaerobios).

La prevalencia de la EIP está directamente relacionada con la de las infecciones de transmisión sexual causadas por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Los factores de riesgo más importantes son:

- Edad inferior a 25 años.
- ITS.
- Múltiples compañeros sexuales.
- No uso de métodos barrera.

- EIP previa.
- Historia de infección vaginal o cervicitis previas.
- Colocación de DIU en los meses posteriores a su inserción o manipulación.
- Abortos, instrumentación uterina o cirugía cervical.
- Final de embarazo-parto.

### Clínica

La EIP presenta:

- Dolor abdominal bajo.
- Flujo vaginal de características anormales.
- Sangrado anormal (postcoital, intermenstrual).
- Dispareunia.
- Dolor con las relaciones sexuales.

En la exploración se puede encontrar:

- Dolor anexial y/o masas anexiales (abscesos tuboováricos).
- Dolor a la movilización del cuello uterino.
- Fiebre.

### Diagnóstico

Como se ha comentado al principio, el cuadro puede semejar desde un abdomen agudo a una infección urinaria, pasando por embarazos ectópicos, etc.

Si la paciente presenta clínica de dolor abdominal bajo, dolor a la exploración anexial, dolor a la movilización de cérvix e historia de relaciones sexuales en los meses previos, sospecharemos EIP.

Se deben descartar siempre causas de abdomen agudo que precisen de ingreso y/o cirugía urgente (apendicitis, rotura tubárica, embarazo ectópico, etc.).

Se realizarán:

- Pruebas de laboratorio (hemograma, bioquímica, VSG, test de embarazo, análisis y cultivos de orina, etc.).
- Pruebas de diagnóstico de otras ITS.
- Radiografías, ecografías, etc.
- Estudio microbiológico de exudado cervical y en medios especiales para gonococos y clamidias. No sirve de exudado vaginal.
- Laparoscopia y otras pruebas invasivas, si fuera necesario.

## Tratamiento

El tratamiento debe instaurarse de forma precoz ante la sospecha de EIP; el retraso aumenta la incidencia de secuelas como la infertilidad, absceso tubárico, aumento de la morbi-mortalidad materno-fetal, etc.

Se han descrito varias pautas de tratamiento empírico:

- Ceftriaxona 250 mg, im, en dosis única, más doxiciclina 100 mg, cada 12 horas,

14 días, más metronidazol 500 mg, cada 12 horas, 14 días.

- Levofloxacin 500 mg, cada 24 horas, más metronidazol 500 mg, cada 12 horas, ambos durante 14 días.
- Ciprofloxacino 500 mg, en dosis única, más doxiciclina 100 mg, vía oral, cada 12 horas, 14 días, más metronidazol 500 mg, oral, cada 12 horas durante 14 días.

En caso de absceso tuboovárico el tratamiento es parenteral y, si no remite el cuadro, drenaje laparoscópico.

## Manejo de las parejas sexuales

Se deben estudiar y tratar a las parejas sexuales de los meses previos a la aparición de los síntomas.

Se han descrito varias pautas de tratamiento médico:

- Azitromicina 2 g, en dosis única, más doxiciclina 100 mg, cada 12 horas, vía oral, 14 días.
- Ceftriaxona 250 mg, intramuscular, en dosis única, más doxiciclina 100 mg, cada 12 horas, 14 días.

Se evitará el coito sin preservativo hasta que paciente y contactos hayan finalizado el tratamiento.

# 11. Síndrome de prurito genital

- Pediculosis pubis (ladillas).
- Escabiosis o sarna.

## Pediculosis pubis (ladillas) *Phthirus pubis*

### Definición

Infestación del vello pubiano por el ectoparásito *Phthirus pubis*, vulgarmente conocido como ladilla. Es un insecto hematófago que se alimenta al menos una vez al día de sangre humana. Es de la familia de los piojos, tiene seis patas y es más corto que el piojo de la cabeza.

### Etiopatogenia

La transmisión es por contacto sexual, pero no es exclusivo, siendo muy frecuente a través de la ropa interior.

### Periodo de incubación

Al ser una parasitosis externa, desde el mismo momento del contacto se produce el paso del piojo de un huésped al nuevo.

### Clínica

Es común para el varón y la mujer, y puede ir asociada a otras infecciones de transmisión sexual.

Lo fundamental es el prurito en área genital, junto a petequias puntiformes o máculas cerúleas de 2 a 5 mm de diámetro en el lugar de la picadura. El prurito está producido por la sensibilización a la saliva del parásito.

Además, se visualiza el parásito o sus liendres adheridas al vello.

### Complicaciones locales

Es posible la presencia de dermatitis en área ano-genital.



**Máculas  
cerúleas, picaduras  
de *P. pubis***



**Liendres de *P. pubis*  
en vello pubiano**

## Localizaciones extragenitales

El *Phthirus pubis* puede afectar a otras zonas pilosas, fundamentalmente donde hay más riqueza de glándulas apocrinas. Podrá afectar a extremidades, tórax, axilas, cejas y pestañas, pero nunca a cuero cabelludo.

Las infestaciones de la cabeza y de las zonas pilosas del cuerpo se deben al *Pediculus capitis* y *Pediculus humanus*, de transmisión por contacto directo o a través de objetos.

## Diagnóstico

Es mediante visualización directa del parásito o sus liendres. Las liendres del *P. pubis* son de color marrón oscuro, a diferencia de las del piojo de la cabeza y del cuerpo, que son blancas o color crema. Son quitinosas, miden menos de 1 mm y están muy adheridas al tallo del pelo, por lo que sólo se pueden extraer mediante tracción longitudinal.

## Tratamiento

- La primera elección es la permetrina al 1% en crema o loción. Mata al piojo y al huevo. Se puede elevar hasta el 5% en caso de fracaso terapéutico.

- El lindano al 1% (hexacloruro de gamma-benceno) también es efectivo. Se debe mantener 12 horas y ducharse luego.
- Se recomienda repetir a la semana. El lindano y las piretrinas no son ovicidas, por lo que es imprescindible esta segunda aplicación a los 7 días.
- Tratar a la pareja sexual de la misma manera. Precaución con los contactos en 24 horas.
- Las liendres se eliminan mediante la aplicación de agua templada y vinagre mitad y mitad, pasando luego lencerías. Valorar el rasurado del vello pubiano.
- En caso de afectación periocular suele ser suficiente la eliminación mecánica con vaselina estéril 2 veces diarias durante 1 semana, o bien aplicar, si se dispone, pomada oftálmica de óxido amarillo de mercurio al 0,025%.
- En la mujer embarazada, utilizar permetrina o butóxido de piperonilo.
- Además de la desparasitación cutánea, se debe proceder al lavado de la ropa interior y sábanas (y gorras, sombreros, y otros, en su caso) a 55 °C durante 20 minutos o en seco para destruir los parásitos y sus liendres. Si no se descontamina la ropa, no ponérsela en 72 horas.

## Escabiosis o sarna *Sarcoptes scabiei*

### Definición

Ectoparasitosis producida por el ácaro de la sarna humana, el *Sarcoptes scabiei* (*var. Homini*). Es un ácaro octópodo que parasita la piel del huésped. Es un proceso común a cualquier edad, que puede afectar a todos los estratos sociales, aunque es más frecuente en los grupos de población donde el hacinamiento es habitual y las prácticas higiénicas escasas. Los adultos la adquirimos habitualmente por contacto sexual, mientras que en los niños la transmisión es convivencial.

### Etiopatogenia

Se relaciona con la higiene deficiente y con la promiscuidad sexual.

La transmisión se produce por contacto directo íntimo, no por contactos breves. La transmisión indirecta es difícil, pues puede pasar como máximo 3 días sin contacto con la piel. Mientras persistan ácaros o sus huevos, sigue existiendo transmisibilidad.

Una vez que el ácaro alcanza el huésped, busca pareja o, si es una hembra ya grávida, horada un túnel en el que desova a un ritmo de dos huevos al día durante 2 meses. Las larvas salen del huevo tras 2-4 días, abandonan el túnel, y las ninfas mudan tras 4-6 días, iniciando un nuevo ciclo como adultos. A los 15-20 días desde que se puso el huevo, la hembra es ya ovígera. El macho muere tras la cópula.

### Periodo de incubación

Es variable, desde 2 días hasta 2 meses. En casos de primoexposición pueden pasar de 2 a 6 semanas antes de la aparición del prurito. Si es reinfestación aparece a los 2-4 días tras la nueva exposición.

### Clínica

Prurito intenso, predominantemente nocturno, por reacción de sensibilización a las excreciones de la hembra del ácaro depositadas en los surcos excavados en la piel.

Así pues, las lesiones cutáneas son escoriaciones y surcos característicos, terminados en una vesícula puntiforme de color negro en donde está la hembra. Son los surcos y eminencias acarinas, que contienen ácaros o sus huevos, junto a las deyecciones. Estos surcos son unas lesiones sobreelevadas, de 1 mm de ancho, que no superan los 2 cm de longitud y en general no son rectos.

Además, se pueden encontrar lesiones papulares eritematosas, incluso vesículas, pústulas o costras, que pueden crecer hasta formar nódulos. Habitualmente hay asociadas lesiones de rascado.

En raras ocasiones no hay lesiones dérmicas, y entonces sólo la sospecha clínica por el picor nos podrá conducir al diagnóstico correcto.



**Sarna. Pápulas perladas**

Puede afectar a cualquier zona, pero sobre todo a partes cálidas, pliegues y zonas de presión de la ropa. Las más habituales son

las manos y pies en los surcos interdigitales, cara flexora de las muñecas, axilas, espalda, nalgas, abdomen, ombligo y genitales. Es excepcional en cara y cabeza, excepto en lactantes y ancianos. En mujeres afecta a menudo a pezones, zona inferior de los glúteos y abdomen, y en varones a axilas, codos, cintura, muslos y genitales (pene y escroto). Las pápulas de la sarna en glándula son de color rojo, y la presencia de pápulas en pene y escroto en un paciente con prurito se pueden considerar patognomónicas de sarna.

La sarna noruega es una variante hiperqueratósica y costrosa de sarna, generalizada, que se da en pacientes con sida o inmunodeprimidos. Es tremendamente infestante por el gran número de ácaros que portan las costras.

El prurito persiste 1 ó 2 semanas tras el tratamiento, y en ocasiones queda prurito psicógeno residual una vez resuelto el cuadro, que incluso puede desembocar en acarofobia.



**Sarna**

### Complicaciones locales

Las complicaciones locales son la impetiginización, la eccematización y la foliculitis, todas ellas por rascado. Si se infecta por estreptococo beta-hemolítico puede desembocar en una glomerulonefritis.

### Localizaciones extragenitales

Tal como se ha dicho en la clínica, afecta a cualquier zona del cuerpo, pero en cabeza sólo a lactantes y ancianos.

La escabiosis infantil no tiene relación con las ITS y la afectación predominante es en manos y también en pies, sobre todo en surcos interdigitales.

### Diagnóstico

El diagnóstico clínico de sospecha se realiza por visualización del surco y eminencias acarinas, pero el de certeza es por demostración microscópica del ácaro, sus huevos o heces en raspado de las lesiones. Es conveniente escoger aquellos surcos o pápulas que no hayan sido excoriados por el rascado continuado. Para ello se puede aplicar previamente aceite, que facilita la toma de raspado y su examen microscópico bajo un cubreobjetos. Es la prueba de Muller. El material también se puede recoger mediante cinta adhesiva (celo).

En ocasiones, se puede visualizar el ácaro una vez que se ha destruido el techo del surco con un alfiler, pues se agarra a éste. No sería lo habitual.

Tradicionalmente se ha venido empleando el método de la tinta china, aplicando esta tinta a la piel, y luego, tras lavar, se visualiza el túnel y el surco acarino.

En sangre hay elevación de IgG e IgM.

### Tratamiento

El tratamiento es con escabicidas tópicos. El procedimiento que se recomienda es dar primero un baño con agua caliente, y, tras secar, se aplica el escabicida por toda la superficie del cuerpo desde cuello hasta la punta de los pies en adultos, incluyendo cuello y regiones retroauriculares en niños. Se deja actuar toda la noche y se da una ducha tras 8 horas los lactantes y 12 horas los adultos. No se deben lavar las manos tras la aplicación, ya que es fundamental la actuación en surcos interdigitales, y tam-

bién en las uñas. Se tienen que tratar todos los contactos y convivientes.

- La primera elección es la permetrina al 5% en crema, pues es la menos tóxica. Se recomienda repetir 2 veces más en intervalos de 1 semana.
- El lindano al 1% (hexacloruro de gammabenceno, o gammahexaclorobenceno) en gel o emulsión se aplica de la misma manera 3 días seguidos. Tiene el inconveniente de su neurotoxicidad, por lo que se contraindica en lactantes y embarazadas. La absorción se ve favorecida por las grasas, por lo que resulta muy importante el lavado previo. Hay descritas resistencias.
- Ivermectina (hospitalario) 200  $\mu\text{g}$  por kg en dosis oral única, y repetir a las 2 semanas en casos de sarna noruega.

Además de los escabicidas:

- Antihistamínicos para el prurito.
- En casos de sensibilización, corticoides tópicos u orales.
- En acarofobia, ansiolíticos.
- Si hay nódulos pruriginosos persistentes, se puede recurrir a la inyección intralesional de corticoides.
- Hervir o lavar mediante ciclos calientes la ropa y sábanas utilizadas las últimas 72 horas.
- El tratamiento de la pareja sexual es el mismo, debiendo evitarse las relaciones sexuales hasta pasadas 24 horas tras realizar tratamiento efectivo. Hay que tratar también a los convivientes.



## 12. Síndromes extragenitales

- Faringitis de transmisión sexual.
- Proctitis, proctocolitis y enteritis.
- Infección por VIH (sida).

### Faringitis de transmisión sexual

#### Definición

Infección de la faringe provocada por diferentes microorganismos a través de contactos de tipo sexual.

Puede afectar a todas las estructuras, desde orofaringe hasta laringofaringe.

En el caso de hongos de la especie *candida*, saprofitos habituales, no se puede hablar en sí de infección de transmisión sexual.

Para ver cada caso concreto y ampliar, derivamos a los capítulos de gonococia, sífilis, clamidia y candidiasis.

#### Etiopatogenia

El germen más frecuentemente implicado es la *Neisseria gonorrhoeae*, aunque también *Treponema pallidum* y *Chlamydia trachomatis*.

La transmisión habitual sería por practicar sexo oral, *fellatio* y *cunnilingus*.

Mayor incidencia en conjunto en varones homosexuales.

#### Periodo de incubación

Variable, según cada agente patógeno.

#### Clínica

Habitualmente no es posible diferenciarlas del resto de faringitis. Con frecuencia son asintomáticas u oligosintomáticas.

De presentar síntomas, en general habrá dolor de garganta y a la deglución, y/o exudado faríngeo. Pueden acompañarse de adenopatías e incluso de fiebre leve.

En el caso del gonococo, puede aparecer exudado blanquecino-amarillento con inflamación en amígdalas, y puede evolucionar hacia la infección gonocócica diseminada o aparecer en el transcurso de la misma.

En cuanto al treponema, la cavidad oral es la localización extragenital más frecuentemente afectada en sífilis. En la sífilis primaria aparece la amígdala indurada de forma unilateral, con adenopatías cervicales indoloras. Si es en el curso del secundarismo luético, hay inflamación con enantema blanco-grisáceo que luego se transforma en pápulas rojizas. Se puede acompañar de lesiones en cualquier localización orofaríngea.

#### Diagnóstico

Dado lo inespecífico de la clínica, el diagnóstico se basa en el frotis y en las diferentes técnicas serológicas para cada caso.

#### Tratamiento

El específico de cada proceso etiológico.

### Proctitis, proctocolitis y enteritis

#### Definición

Se define como la inflamación del recto, que cursa con sangrado, dolor y ocasionalmente secreción de moco y/o pus.

Hombres y mujeres pueden contraer infecciones ano-rectales o intestinales por transmisión sexual, con una variedad de prácticas sexuales, que incluye la cópula anal receptiva y contacto sexual oral-anal.

Estas infecciones pueden producir proctitis, proctocolitis o enteritis.

La transmisión de patógenos entéricos es conocida desde mediados de los 70 como *gay bowel syndrome*.

## Etiopatogenia

Las manifestaciones gastrointestinales de las infecciones de transmisión sexual (ITS) no siempre son fáciles de reconocer, por lo que es importante pensar en la posibilidad de las mismas.

La aparición de la epidemia del VIH en la década de los 80 y las campañas de promoción de salud realizadas hicieron disminuir la incidencia de esta forma de presentación, pero en la actualidad se está detectando un incremento, como es el aumento detectado de gonococia ano-rectal en EE.UU. y Reino Unido.

El síndrome entérico es plurietiológico, los microorganismos implicados pueden correlacionarse con las distintas formas clínicas que constituyen el síndrome (ver cuadro 1).

## Periodo de incubación

Los propios de los gérmenes causales.

## Clínica

Los síntomas pueden variar dependiendo del germen y de la localización del proceso,

aunque gran parte de estos pacientes sufre infecciones sin sintomatología clínica.

Los síntomas más frecuentes de **proctitis** son:

- Necesidad continua de evacuación.
- Dolor ano-rectal.
- Secreción anal que puede ser purulenta, mucoide.
- Sangrado rectal.
- Tenesmo.
- Estreñimiento.

La **proctocolitis** se manifiesta:

- Afectación rectal.
- Diarrea.
- Dolor y distensión abdominal.
- En ocasiones pueden aparecer síntomas sistémicos, como la fiebre.

El virus herpes y la sífilis suelen afectar más al área perianal y en el orificio anal, y suelen ser muy dolorosas dada la abundancia de terminaciones nerviosas de esta zona.

La clamidia y la gonorrea suelen afectar más al recto y, dada las pocas terminaciones sensitivas de esta zona, pueden ser indoloras.

## Cuadro 1

Causas de proctitis	Causas de proctocolitis	Causas de enteritis
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Shigella</i> spp.	<i>Giardia duodenalis</i>
<i>Chlamydia trachomatis</i> : Genotipo D-K Genotipo L (LGV)	<i>Campylobacter</i> spp. <i>Salmonella</i> spp.	<i>Giardia duodenalis</i> <i>Cryptosporidium</i> spp. <i>Isopora</i> <i>Mycrosporidia</i> <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> Citomegalovirus
<i>Treponema pallidum</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	
Virus herpes simple	<i>Cryptosporidium</i> spp. Citomegalovirus	

## Diagnóstico

A los pacientes con síntomas ano-rectales se les realizará:

- Una anamnesis encaminada a descartar ITS, un examen físico que incluya exploración abdominal, inspección perianal y exploración de adenopatías inguinales.
- Cultivos de las secreciones.
- Examen microscópico de heces y cultivo de las mismas.
- Rectoscopia.
- Reacción en cadena de la polimerasa y ligasa, útil para clamidia.
- Descartar otras ITS concomitantes.

## Tratamiento

El propio de las infecciones causales. En el cuadro 2 se recogen procedimientos diagnósticos y tratamientos de los principales agentes causales.

Los pacientes con proctitis aguda y una historia de relaciones sexuales anales pueden ser tratados empíricamente contra clamidia y gonorrea a la espera de los resultados microbiológicos: azitromicina (1 g en dosis única) o doxiciclina (100 mg, 2 veces al día durante 1 semana).

## Manejo de las parejas sexuales

Deben de identificarse y tratarse los contactos sexuales del paciente.

Las personas infectadas deben ser alentadas a abstenerse de la actividad sexual

hasta que se complete el tratamiento y desaparezcan los síntomas.

Hacer hincapié en el uso del preservativo.

## Infección por VIH (sida)

### Definición

En 1981 comienzan a describirse los primeros casos de infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Los pacientes consultaban por infecciones como la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (antes denominado *Pneumocystis carinii*), o por afecciones como el sarcoma de Kaposi. Desde entonces se ha convertido en una pandemia que es la causa de muerte más frecuente entre los 20 y 40 años.

Según el último informe de ONUSIDA, en 2008 se estima que se produjeron más de 7.400 nuevas infecciones por VIH diarias, la mayor parte en países con bajos y medianos ingresos, 1.200 en menores de 15 años. Del resto, casi el 48% son mujeres y el 40% son jóvenes de entre 15 y 24 años.

En España, el 30,2% de los casos diagnosticados de VIH en el 2008 no eran conscientes de estar infectados por el VIH; en hombres heterosexuales este porcentaje asciende a un 42,4%, en mujeres heterosexuales al 28,5% y entre los homosexuales al 20,6%.

## Cuadro 2

Causa	Diagnóstico	Tratamiento
<i>N. gonorrhoeae</i>	Cultivo en Thayer-Martin	Cefixima/Ceftriaxona
<i>Ch. trachomatis</i>	PCR/ligasa	Azitromicina/Doxiciclina
<i>T. pallidum</i>	Examen en campo oscuro	Penicilina G
<i>Herpes simplex</i>	Preparación de Tzanck	Sintomático (+/- Aciclovir)

El Registro Nacional de Casos de Sida, en su actualización a junio de 2009, ha recogido un total de 1.170 nuevos casos de sida durante el 2008, lo cual supone un descenso del 15% en el número de casos diagnosticados con respecto al año 2007 y corrobora la tendencia a la baja que se viene experimentando en el país desde mediados de los 90. Al interpretar los datos que aporta el Registro Nacional de Casos de Sida, hay que tener en cuenta que la incidencia de sida es un indicador de la evolución de los estadios avanzados de la infección por VIH en la población. Si bien este indicador es clave para evaluar la efectividad de los tratamientos, así como las intervenciones que tienen mayor impacto en la evolución del sida tanto en el ámbito individual como comunitario, no aporta información sobre la frecuencia de nuevas infecciones por VIH en la población ni de su evolución reciente, pudiéndose dar el hecho de que aumenten las nuevas infecciones mientras los casos de sida sigan otra tendencia. Mientras que España sigue siendo uno de los países con mayor incidencia de sida en Europa occidental, los datos acerca de los nuevos diagnósticos de VIH sitúan a España en un nivel similar al de otros países del entorno de la Unión Europea.

## Etiopatogenia

El VIH tipo 1 es uno de los cinco retrovirus humanos conocidos, de ellos el **VIH-1** y el **VIH-2** producen sida, el resto (**HTLV-I**, **HTLV-II**, **HTLV-IV**) se han relacionado con enfermedades proliferativas sanguíneas. Los retrovirus tienen un ciclo vital único que incluye la transcripción inversa de RNA a DNA, que puede ser incluido en el ADN del propio huésped.

El virus tiene un especial tropismo por células que tienen en su superficie el receptor **CD4** que interaccionan con la proteína **gp-120** de la envoltura de éste. La célula fundamental con este receptor es

el **linfocito T4**. La infección conduce a un deterioro y disminución del número de linfocitos T4 que marcará el curso de la enfermedad. Junto a la alteración de los linfocitos T4 se alteran los linfocitos B y el sistema monolitos-macrófago que conduce a las múltiples infecciones oportunistas y extraños tumores.

Existen tres vías de transmisión:

- **Transmisión sexual:** hoy en día es el mecanismo más frecuente en nuestro medio. En el año 2008, el 80,6% de los nuevos diagnósticos de VIH se atribuyó a relaciones sexuales no protegidas, bien heterosexuales (41,8%) o relaciones sexuales entre hombres (38,8%). Del total de hombres diagnosticados de VIH en este año, el 50,4% fue debido a transmisión HSH y el 29,6% a transmisión heterosexual; en las mujeres, el 82,5% de los nuevos diagnósticos de VIH fue debida a transmisión heterosexual.
- **Transmisión parenteral:** en el año 2008, la transmisión a través del uso de drogas por vía parenteral supuso el 9,2% de los casos de VIH (en hombres fue del 9,9% y en mujeres del 6,8%). Los nuevos diagnósticos de VIH notificados en el grupo de usuarios o ex-usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) disminuyen un 62% en el periodo 2004-2008, manteniéndose la tendencia descendente iniciada años atrás.
- **Transmisión vertical (perinatal):** de madre infectada a hijo durante el embarazo, parto o lactancia. Es excepcional, supone aproximadamente el 0,2% de los nuevos diagnósticos de VIH notificados en el año 2008.

Las personas de otros países no han sido determinantes en el origen de la epidemia en España, ni en su expansión, pero representan ya una parte sustancial de la misma. Hasta 1997 la proporción de casos de sida en personas cuyo país de origen

no era España estuvo por debajo del 3%. A partir de 1998 la cifra subió progresivamente hasta alcanzar el 26,5% en 2008.

Del total de nuevos diagnósticos de VIH notificados en el año 2008, el 37% se realizó en personas originarias de otros países, resultado del aumento de población inmigrante que ha ocurrido en España en los últimos años.

## Periodo de incubación

La infección comienza cuando el virus penetra en el organismo, evolucionando sin tratamiento el 100% de los casos a sida.

## Clínica

Tras el periodo de incubación se produce un cuadro pseudomononucleósico, o de primoinfección por el virus, que aparece habitualmente entre 2 a 4 semanas (rango: 5 días a 3 meses) tras la infección. Clínicamente presenta fiebre, cefalea, sudoración, mialgias, artralgias, linfadenopatías, molestias faríngeas, anorexia, náuseas y vómitos, diarrea y rash cutáneo, pero el 30-40% de los casos cursa de forma asintomática.

La seroconversión, aparición de anticuerpos, se produce entre los 8 días y 14 semanas, en ocasiones hasta 6 meses. Durante este periodo ventana el sujeto permanece seronegativo, pero tiene capacidad infectante.

Después de esta primoinfección el paciente infectado queda como portador asintomático durante un periodo de tiempo que varía, sin tratamiento, entre 8-10 años, si bien en los infectados por transfusión este tiempo tiende a acortarse. Algunos pacientes desarrollan pronto un síndrome de **linfadenopatías generalizadas persistentes** caracterizadas por adenopatías mayores de 1 cm en dos o más localizaciones extrainguinales que no pueden ser explicadas por otra patología. Lentamente la enfermedad progresa favorecida por factores aún no completamente estableci-

dos, como la edad, nuevas exposiciones al virus, estrés físico y psíquico, la desnutrición, etc., dando lugar al **complejo relacionado con el sida** y al **sida** florido cuando se ponen de manifiesto infecciones graves y/o procesos tumorales.

En la actualidad se clasifica a los pacientes según los datos cénicos y el número de linfocitos CD4. No se utiliza la carga viral, pero ésta es muy importante para el pronóstico y para el inicio y seguimiento del tratamiento antirretroviral.

## Categorías clínicas:

- Categoría A: infección primaria y pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente (LGP).
- Categoría B: se aplica a pacientes que han presentado enfermedades relacionadas con el VIH o cuyo manejo pueda verse complicado por la presencia de la infección VIH y no pertenecientes a la categoría C:
  - Angiomatosis bacilar.
  - Candidiasis oral.
  - Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde mal a tratamiento.
  - Displasia cervical o carcinoma in situ.
  - Fiebre o diarrea de más de 1 mes de evolución.
  - Leucoplasia oral vellosa.
  - Herpes zóster (dos episodios o uno si afecta a más de un dermatoma).
  - Púrpura trombocitopénica idiopática.
  - Listeriosis.
  - Enfermedad inflamatoria pélvica, sobre todo si se complica con absceso tuboovárico.
  - Neuropatía periférica.
  - Otras complicaciones menores asociadas a la infección VIH.

- Categoría C: se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado alguna de las enfermedades ya incluidas en la definición de sida, en un paciente con infección por VIH demostrada y sin otra causa de inmunodeficiencia que pueda explicarla:
  - Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar.
  - Candidiasis esofágica.
  - Carcinoma de cérvix invasivo.
  - Coccidiomicosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
  - Criptococosis extrapulmonar.
  - Criptosporidiasis, con diarrea de más de 1 mes.
  - Infección por citomegalovirus de un órgano diferente del hígado, bazo o ganglios linfáticos en un paciente de más de 1 mes de edad.
  - Retinitis por citomegalovirus.
  - Encefalopatía por VIH.
  - Infección por virus del herpes simple que cause una úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración que afecten a pacientes de más de 1 mes de edad.
  - Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
  - Isosporidiasis crónica (más de 1 mes).
  - Sarcoma de Kaposi.
  - Linfoma de Burkitt o equivalente.
  - Linfoma inmunoblástico o equivalente.
  - Linfoma cerebral primario.
  - Infección por *Mycobacterium avium-intracellulare* o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar.
  - Tuberculosis pulmonar.
  - Tuberculosis extrapulmonar o diseminada.
  - Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar.
  - Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (antes *Pn. carinii*).
  - Neumonía bacteriana recurrente.
  - Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
  - Sepsis recurrente por especies de *Salmonella* diferente a *S. tify*.
  - Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de 1 mes de edad.
  - Síndrome de Wasting.
  - Múltiples infecciones bacterianas (menores de 13 años).
  - Neumonitis intersticial linfoide (menores de 13 años).

### Categorías inmunológicas:

- Categoría 1: número de linfocitos CD4 mayor o igual a 500/mm<sup>3</sup> (CD4 mayor o igual al 29%).
- Categoría 2: número de linfocitos CD4 entre 200 y 499/mm<sup>3</sup> (CD4 entre 14-28%).
- Categoría 3: número de linfocitos CD4 menor de 200/mm<sup>3</sup> (CD4 menor del 14%).

### Diagnóstico

Generalmente, la infección por el VIH-1 se diagnostica tarde; en Europa se estima que el 30% de los casos de VIH se diagnostica cuando la cifra de linfocitos T CD4 está por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup> y el riesgo de infecciones oportunistas es alto. Esto implica una peor respuesta al tratamiento, una mayor mortalidad y mayor

## Clasificación mixta, clínica e inmunológica de los pacientes VIH/SIDA

Categorías clínicas	A	B	C
<b>Categorías inmunológicas</b>			
<b>1. &gt; 500 CD4 o &gt; 29%</b>	A1	B1	C1
<b>2. CD4 200-499 o 14-28%</b>	A2	B2	C2
<b>3. CD4 &lt; 200 o &lt; 14%</b>	A3	B3	C3

*Todas las categorías son excluyentes y el paciente debe de clasificarse en la más avanzada posible. En Europa se considera sida las categorías C1, C2 y C3. En EE.UU. además de éstas se considera sida a las categorías A3 y B3.*

coste económico frente a un diagnóstico más precoz.

En EE.UU., algunos estudios muestran que el 25% de los pacientes que desconocen que están infectados son responsables del 54% de las nuevas transmisiones debidas a transmisión sexual.

Por estas razones, tanto de índole individual como de salud pública, se debe de promover un diagnóstico precoz de la infección. En EE.UU., los CDC han recomendado la llamada estrategia "opt out", que consiste en practicar de forma universal un test del VIH-1 en cualquier paciente adolescente o adulto cada vez que contacte con el sistema sanitario por cualquier motivo, salvo que se oponga de manera explícita. Esta estrategia, por el momento, no se realiza en Europa.

El *screening* en los bancos de sangre y en mujeres embarazadas ha logrado eliminar las infecciones por transfusiones de sangre y hemoderivados y una drástica disminución de la infección perinatal. El test de VIH debe realizarse previo consentimiento informado, garantizando la confidencialidad de los resultados del mismo.

El test se realizará de forma obligada en los bancos de sangre y de órganos o tejidos para trasplante. Debería recomendarse y facilitarse a todas las personas que lo soliciten, a todas las embarazadas, a todos los pacientes con prácticas de riesgo, a todos los que presenten patología de la

clasificación clínica C, o en alguna de las siguientes enfermedades:

- Cualquier infección de transmisión sexual.
- Contactos sexuales de riesgo o con personas infectadas por VIH.
- Síndrome gripal con rash y/o adenopatías.
- Fiebre de larga evolución o de origen desconocido.
- Onicomiosis.
- Herpes simple recidivante.
- Herpes zóster/varicela en el adulto.
- Eccema seborreico.
- Psoriasis.
- Candidiasis oral (muguet).
- Leucoplasia oral vellosa.
- Hepatitis C.
- Hepatitis B (HBsAg+).
- Leucopenia, linfopenia, plaquetopenia, anemia.
- VSG elevada.
- Diarrea crónica.
- Linfoma de Hodgkin, enfermedad de Castleman.
- Leishmaniasis.

En todas ellas el resultado positivo se estima que podría ser superior al 1% y, por tanto, con buena relación coste-eficacia.

## Tratamiento

Nos basamos en las recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el sida (PNS) respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (actualización enero de 2010).

En el tratamiento debemos distinguir entre la quimioprofilaxis de las infecciones oportunistas y el tratamiento antirretroviral (TARV) propiamente dicho.

### Tratamiento de las infecciones oportunistas

Las infecciones oportunistas (IO) han sido la principal causa de morbilidad y mortalidad de los pacientes infectados por el VIH desde el inicio de la epidemia. La instauración de pautas eficaces de profilaxis primaria y secundaria frente a las principales IO supuso el primer gran avance terapéutico para los enfermos infectados por VIH, permitiendo un significativo descenso de mortalidad ya antes de la era del TARGA. En los últimos años, con la introducción del TARGA, hemos asistido a un notable cambio en la evolución de la infección por VIH, con una drástica reducción de la mortalidad y de la incidencia de enfermedades oportunistas. Sin embargo, continuamos observando casos de IO en varias situaciones: pacientes que no se sabían infectados por el VIH y que comienzan con una IO; enfermos que no reciben TARGA por mala tolerancia; fracaso del TARGA por falta de adherencia u otras. Por ello, el tratamiento de las IO sigue siendo un tema de actualidad en el manejo de pacientes infectados por el VIH.

### Tratamiento antirretroviral

El recuento de linfocitos CD4 y la carga viral plasmática (CVP) son los parámetros que se utilizan para indicar el TARV, mo-

nitorizar su eficacia y tomar decisiones respecto a cambios. Con el tratamiento aumentan los linfocitos CD4 y disminuye la carga viral. Monitorizando estos dos parámetros podremos valorar si el tratamiento es efectivo o fracasa.

### Fármacos antirretrovirales (FAR)

- Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósido.
- Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos.
- Inhibidores de la proteasa.
- Inhibidores del correceptor CCR5.

### Recomendaciones

- El inicio del TARV debe basarse en tres elementos: los síntomas, el número de CD4 y la CVP.
- En caso de **infección sintomática** (eventos B o C) se recomienda iniciar el TARV en todos los casos.
- Si la **infección es asintomática** el inicio del TARV se basa en el número de CD4, la CVP o en determinadas comorbilidades o características del paciente:
  - Si el número de linfocitos CD4 es menor de 350 células/ $\mu$ l se recomienda el TARV.
  - Si los linfocitos CD4 están entre 350 y 500 células/ $\mu$ l se recomienda el TARV en los pacientes con ciertas comorbilidades (cirrosis hepática, hepatitis crónica por virus C, hepatitis B con indicación de tratamiento, CVP > 105 copias/ml, proporción de CD4 < 14%, edad > 55 años, riesgo cardiovascular elevado y neuropatía VIH).
  - Si el número de linfocitos CD4 es mayor de 500 células/ $\mu$ l se recomienda diferir el TARV en general. Sin embargo, debe ser considerado en los pacientes con comorbilidades (cirrosis hepática, hepatitis crónica por virus C, hepatitis

B con indicación de tratamiento, CVP > 105 copias/ml, proporción de CD4 < 14%, edad > 55 años, riesgo cardiovascular elevado y neuropatía por VIH).

- A pesar de las consideraciones previas, el inicio del TARV debe valorarse siempre individualmente. Antes de tomar la decisión de iniciarlo deben confirmarse las cifras de CD4 y de CVP. Además, debe prepararse al paciente, ofertando las distintas opciones, adaptando el esquema terapéutico al estilo de vida, comorbilidades, posibles interacciones y valorando el riesgo de mala adherencia.

### Principios generales

Tras más de 20 años de estudios clínicos con FAR efectuados en todos los estadios evolutivos de la infección por el VIH y utilizando los fármacos en distintas combinaciones, se pueden establecer los siguientes principios:

1. El TARV se basa en combinaciones de al menos tres fármacos, ya que retrasa la progresión clínica (morbilidad e ingresos hospitalarios), reduce los costes y aumenta la supervivencia.
2. La adherencia al TARV desempeña un papel primordial en el grado y duración de la respuesta antiviral. Por ello es imprescindible que cada centro hospitalario tenga una estrategia para mejorar el cumplimiento del TARV mediante una estrecha colaboración entre todos los profesionales implicados.
3. La situación clínica, la cifra de linfocitos CD4 y la CVP son los elementos básicos para establecer las decisiones terapéuticas y monitorizar la efectividad del TARV. Los linfocitos CD4 y la CVP son los parámetros imprescindibles para la toma de decisiones. Ambos son factores predictivos independientes de la progresión de la enfermedad. Además, la primera indica el riesgo de padecer eventos oportunistas y señala el momento de iniciar las profilaxis de las infecciones oportunistas. Existe una buena correlación entre las respuestas virológica, inmunológica y clínica (restauración de la inmunidad celular, retraso en la progresión y aumento de supervivencia).
4. El objetivo del tratamiento es reducir la CVP por debajo de los límites de detección (< 50 copias/ml) y mantenerla suprimida el mayor tiempo posible.
5. La aparición de resistencias es un fenómeno inevitable cuando el VIH se expone a la presión selectiva de los fármacos y continúa su replicación. La detección de resistencias por métodos genotípicos es muy útil en el fracaso virológico. Asimismo, puede ser útil medir los niveles plasmáticos de fármacos en determinadas situaciones clínicas.
6. Con las pautas actuales de TARV es posible la restauración del sistema inmune cuantitativa y cualitativamente independientemente de la inmunodepresión de partida. La recuperación es lenta y constante mientras el TARV sea efectivo y es más difícil a partir de un determinado grado de deterioro y en la edad avanzada.
7. FAR comercializados que pertenecen a seis familias y, además, se pueden usar, mediante programas de acceso expandido y/o uso compasivo, otros fármacos, lo que posibilita estrategias terapéuticas mucho más dinámicas e individualizadas.
8. La toxicidad de los FAR a medio y largo plazo es un factor limitante que obliga a buscar nuevas opciones terapéuticas manteniendo la potencia antiviral.
9. Es probable que haya diversas pautas de TARV similares en cuanto a potencia antirretroviral. La elección dependerá

de las preferencias del médico o paciente, de las recomendaciones de GESIDA y PNS sobre el tratamiento antirretroviral del adulto (enero 2010), los efectos secundarios, adherencia, tratamientos previos y resistencias cruzadas, interacciones farmacológicas, disponibilidad y costes.

10. La recomendación de iniciar el TARV sólo cuando los CD4 son inferiores a 350 se debe, fundamentalmente, al temor a los efectos secundarios, a las dificultades de adherencia y al riesgo de desarrollo de resistencias. También ha influido en esta actitud la imposibilidad de erradicar el VIH y de restaurar la respuesta inmunespecífica frente al mismo. Sin embargo, la mejoría gradual de las pautas de inicio en cuanto a tolerancia y simplicidad, así como el incremento de opciones de rescate tras un fracaso virológico, ha reabierto el debate sobre este tema y algunos expertos abogan por recomendaciones menos restrictivas para iniciar el tratamiento.
11. La complejidad creciente del TARV implica que el cuidado de los pacientes debe efectuarse por personal especializado que tenga los conocimientos y los medios adecuados.
12. **La prevención de la infección por el VIH es un aspecto fundamental que no debe olvidarse nunca en la práctica clínica diaria y que debe introducirse de forma sistemática en la educación sanitaria de los pacientes y las personas de su entorno.**

El tratamiento puede fracasar por factores que dependen del paciente, de los fármacos o del virus. Entre los que dependen del paciente, el principal es la adherencia o no al tratamiento. Entre los factores que dependen del fármaco se considera en primer lugar la potencia del régimen tera-

péutico o la falta de niveles en sangre por malabsorción o interacciones medicamentosas. Entre los factores que dependen del VIH, el más importante es la resistencia a los FAR, que puede ser transmitida a otras personas.

## Manejo por el médico de Atención Primaria

Dada la especialización que ha supuesto en los últimos años el manejo del paciente y del tratamiento antirretroviral, en Atención Primaria nos tenemos que centrar en varias cosas importantes:

- **Información** a la población en general, y al enfermo y su entorno familiar en particular. **Evitar la marginación con la información.**
- **Educación sanitaria** que evite nuevos contagios, tanto a grupos de riesgo como a población en general.
- Prestar atención a la población con prácticas de riesgo para poder realizar un **diagnóstico precoz**, que evitaría contagios por desconocimiento y mejoraría el pronóstico del paciente.
- **Manejo de las patologías intercurrentes** que no precisen atención especializada, tener en cuenta el tratamiento antirretroviral y sus interacciones (consultar éstas en GESIDA).
- Mejorar la **atención conjunta con el centro hospitalario.**
- Hacer seguimiento de la **adherencia al tratamiento antirretroviral** y contribuir a ella, mejoramos así el pronóstico y evitamos resistencias.
- Valorar inmunizaciones, atención a pacientes que no lleven tratamiento antirretroviral, atención en fases terminales, etc.

## 13. Patología genital no venérea

La aparición de una lesión en la región genital no implica que sea una enfermedad de transmisión sexual, por ello es interesante el conocer los diversos procesos que pueden aparecer en estas localizaciones de forma exclusiva, y que producen ansiedad en el paciente que lo padece, al creer que se trate de una ITS.

### Clasificación de las lesiones genitales no venéreas

- Procesos fisiológicos.
- Infecciones.
- Lesiones inflamatorias.
- Tumores benignos.
- Tumores malignos.

### Procesos fisiológicos

Motivo frecuente de consulta, sobre todo entre varones jóvenes, son:

- Pápulas perladas del pene: también conocidas como pápulas hirsutoides del pene. Se presentan como pápulas pequeñas cupuliformes que habitualmente localizan en la corona del glande. Su incidencia se ha evaluado en el 10 % de varones entre 20 y 50 años. Es asintomática y se observan con más frecuencia en varones no circuncidados.
- Glándulas sebáceas ectópicas:

En genitales femeninos, la localización más frecuente es la parte central de labios menores, aunque también puede observarse en labios mayores y clítoris. Parece estar influidos por cambios hormonales, ya que no se observan antes de la menarquía ni en el climaterio.

En genitales masculinos, suelen asentar en superficie interna de prepucio y cuer-

po de pene, de coloración amarillenta y del tamaño de una cabeza de alfiler.

### Infecciones

- Tinea cruris o eccema marginado de Hebra: dermatofitosis que afecta a las ingles, y excepcionalmente a los genitales, sobre todo en varones. Suelen ser simétricas, afectando a ambas regiones crurales, y pruriginosas.
- Balanitis: aunque las balanitis no son siempre infecciosas, la causa más frecuente es *Candida albicans*, aunque en otras ocasiones son traumáticas, irritativas (por la aplicación de antisépticos) o alérgicas (preservativos, aplicación de medicamentos...).

### Lesiones inflamatorias

Aunque existe una gran variedad de procesos dermatológicos que localizan en la región genital, los más frecuentes son:

- Psoriasis: la localización en pliegues se denomina psoriasis invertido. En glande o labios mayores se presentan como placas eritematodescamativas. A veces, para su diagnóstico es preciso la realización de una biopsia.



**Psoriasis genital**

- Dermatitis seborreica: difícil de diferenciar del psoriasis o intertrigo candidiásico.



**Dermatitis seborreica**

- Liquen plano: la localización en glande se presenta de forma característica como lesiones anulares. El diagnóstico diferencial debe hacerse con sífilis secundaria o con erupciones liquenoides inducidas por medicamentos.
- Exantema fijo medicamentoso: el exantema fijo medicamentoso tiene una especial predilección por el glande, y se relaciona con el uso de tetraciclinas y sulfonamidas. Clínicamente se presenta como una placa eritematosa bien delimitada sobre la que pueden aparecer ampollas y posteriormente úlceras. Tras la curación puede quedar hiperpigmentación.



**Exantema fijo medicamentoso**

- Eritema multiforme mayor (S. de Stevens-Johnson): es frecuente en esta patología la afectación genital, presentándose clínicamente como balanitis o uretritis en el varón, y como vulvovaginitis en la mujer.
- Eccema: en el área genital, el eccema tiene unas características especiales, siendo muy manifiesto el edema y eritema, y más tenue la vesiculación. Las causas más frecuentes son los perfumes de cosméticos aplicados en estas áreas, medicamentos, tintes de ropas, antisépticos vaginales y preservativos. No hay que olvidar que, en ocasiones, el alérgeno es aportado por su pareja sexual.
- Balanitis plasmocelular (balanitis de Zoon): la balanitis de Zoon o plasmocelular es una dermatosis inflamatoria crónica benigna. También existe su contrapartida femenina con afectación vulvar (vulvitis plasmocelular). Clínicamente, la balanitis de Zoon se caracteriza por afectar a varones no circuncidados, de edad madura y avanzada (edad media de 62 años), que presentan en el glande, surco o prepucio, una placa asintomática, de bordes bien definidos, lisa, brillante, ocasionalmente erosiva, con aspecto de “barniz seco”, sobre la que pueden aparecer puntos hemorrágicos. Probablemente, causas locales de la mucosa genital de varones mayores



**Balanitis de Zoon**

no circuncidados, como son la retención de esmegma, los pobres hábitos higiénicos y/o el uso de irritantes, condicionen esta patología.

- Liquen escleroso y atrófico. Balanitis xerótica obliterante: el liquen escleroso y atrófico es más frecuente en mujeres que en hombres y cuando acontece es en varones no circuncidados. Clínicamente se caracteriza por la aparición de placas blanquecinas en glande, surco y prepucio, junto a otras eritematosas y erosivas. Progresivamente las placas se van indurando, perdiendo elasticidad la piel de prepucio, frenillo y glande, lo que condiciona fimosis (balanitis xerótica obliterante). En casos avanzados puede existir obliteración del surco balanoprepucial y estenosis del meato uretral, que origina disuria. En mujeres, la afectación vulvar puede llegar a originar borraramiento de labios mayores y menores, y, debido al intenso prurito, producir liquenificación, así como fisuras, erosiones y exulceraciones. El liquen escleroso y atrófico puede favorecer sobreinfecciones por hongos, bacterias y virus, originando episodios graves de ba-



**Liquen escleroatrófico en pene**

lanopostitis con parafimosis secundaria. La etiología es desconocida, aunque en pacientes con diabetes mellitus parece ser más frecuente este proceso. Estos pacientes deben ser revisados de forma permanente ya que tienen mayor riesgo de desarrollar un carcinoma espinocelular de pene, aproximadamente un 5,8%, existiendo además en estos casos coinfección por el VPH 16.

- Enfermedad de Behçet y aftosis: en la región genital pueden aparecer aftas aisladas o formando parte de la enfermedad de Behçet, que es una afección que afecta más a varones, y se caracteriza por la aparición de aftas bucales y genitales (localizadas en piel y no en mucosa genital), diversos tipos de lesiones cutáneas, afectación ocular, neurológica y articular.



**Liquen escleroatrófico de vulva**

### Tumores benignos

Cualquier tumor benigno puede asentar en la región genital, sin embargo, el más característico es el angioqueratoma.

El angioqueratoma asienta frecuentemente en escroto y vulva ("angioqueratomas escrotales y vulvares de Fordyce"). Constituidos por pápulas agrupadas, de coloración entre carmín y negro azulado, su tamaño es de 2-3 mm y al romperse sangran. Su

tratamiento es crioterapia con nitrógeno líquido.

### Tumores malignos

- Lesiones premalignas: eritroplasia de Queyrat: se considera como una manifestación mucosa de la enfermedad de Bowen, ya que tiene las mismas características histológicas y evolutivas. Su asentamiento no es exclusivo del pene, sino que puede afectar la vulva y otras mucosas, como la uretral, la conjuntival y la oral. La mayor incidencia en varones fimóticos, hace pensar en este hecho como papel coadyuvante. Debe considerarse bajo esta denominación un “carcinoma espinocelular in situ del glande”.

La eritroplasia de Queyrat se caracteriza clínicamente por una o varias placas eritematosas de color “rojo vivo”. Puede existir prurito, dolor, sangrado y dificultad de retracción del prepucio. El proce-

so es resistente a tratamientos tópicos conservadores, dato que induce al diagnóstico y a la práctica de biopsia.

- Lesiones malignas: la malignidad de los tumores en la región genital está incrementada, debida a la rica vascularización, tanto linfática como sanguínea, de la zona, lo que hace fáciles y rápidas las metástasis, por lo que son considerados como tumores de alto riesgo.

Además de carcinomas de células basales y melanomas, los más característicos de la región son los carcinomas verrugosos, auténticos carcinomas espinocelulares, relacionados con infección por VPH.

Los carcinomas de vulva son unos tumores muy agresivos en mujeres de edad avanzada, y pueden estar precedidos de liquen escleroatrófico.

## 14. Bibliografía recomendada

- Aoki FY, Tying S, Diaz-Mitoma F, Gross G, Gao J, Hamed K. Single-day, patient-initiated famciclovir therapy for recurrent genital herpes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis* 2006; 42(1):8-13.
- Ballesteros J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud* 2007; 31(2):39-54.
- Catálogo de pruebas diagnósticas disponibles desde Atención Primaria. Madrid: Servicio Madrileño de Salud; 2006.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. *MMWR* 2006; 55(RR11):1-94.
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases. Treatment guidelines 2010. *MMRW* 2010; 59 (No RR-12: 1-109). <http://www.cdc.gov/mmwr>
- Cohen M. HIV and sexually transmitted diseases: lethal synergy. *Top HIV Med* 2004; 12(4):104-7.
- Datta SD, Sternberg M, Johnson RE, Berman S, Papp JR, McQuillan G, et al. Gonorrhea and chlamydia in the United States among persons 14 to 39 years of age, 1999 to 2002. *Ann Intern Med* 2007; 147(2):89-96.
- Del Cura I, Paíno C, Gutiérrez B. Vulvovaginitis. *AMF* 2007; 3(5):249-58.
- ESSTI. Sexually Transmitted Infections in Europe. London: Health Protection Agency; 2008.
- Fenton K, Lowndes C, the European Surveillance of Sexually Transmitted Infections (ESSTI) Network. Recent trends in the epidemiology of sexually transmitted infections in the European Union. *Sex Transm Infect* 2004; 80(4):255-63.
- French P, Gomberg M, Janier M, Schmidt B, Van Voorst Vader P, Young H; IUSTI. IUSTI: 2008 European Guidelines on the Management of Syphilis. *Int J STD AIDS* 2009; 20(5):300-9.
- García G, Garzón J. Infecciones de transmisión sexual. *AMF* 2007; 3(9):491-502.
- Gatell J, Zulaica D, Del Romero J, Robledo T, et al. Cómo promover y facilitar el diagnóstico precoz de la infección por el VIH-1. *Inmunología* 2009; 28(2):1-4.
- Grupo de Enfermedades Infecciosas. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. SCMFC, SVMFIC, SBMFIC, SMMFIC Madrid, 2005.
- Grupo de trabajo sobre ITS. Diagnósticos de sífilis y gonococia en una red de centros de ITS: características clínico-epidemiológicas. Resultados julio 2005-diciembre 2008. Centro Nacional de Epidemiología, 2010. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_sida.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp)
- Guía de Buena Práctica Clínica en infecciones fúngicas: Organización Médica Colegial; 2005.
- Guía de Buena Práctica Clínica en infecciones víricas dermatológicas: Organización Médica Colegial; 2005.
- Guía de Buena Práctica Clínica en tratamiento antimicrobiano en la comunidad: Organización Médica Colegial; 2006.
- Handsfield HH, Sparling PF. Las infecciones gonocócicas. In: Goldman L, Ausiello D, et al, editors. Philadelphia: Saunders; 2007; 2.217-23.
- Handsfield HH. Gonorrea. In: Color Atlas y Sinopsis de Enfermedades de Transmisión

Sexual. Nueva York: McGraw-Hill; 2001; 22-32.

Infección VIH no diagnosticada: Situación en España. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida; 2009. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_sida.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp)

International Union against Sexually Transmitted Infections (IUSTI). European STD guidelines. *Int J STD & AIDS* 2001; 12(Suppl. 3).

Kreuter A, Brockmeyer NH, Weissenborn SJ, Wafaisade A, Pfister H, Altmeyer P, et al. 5% imiquimod suppositories decrease the DNA load of intra-anal HPV types 6 and 11 in HIV-infected men after surgical ablation of condylomata acuminata. *Arch Dermatol* 2006; 142(2):243-4.

Lau CY, Qureshi AK. Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Sex Transm Dis* 2002; 29(9):497-502.

López de Munain J, Ezpeleta G, Imaz M, Cámara M, Esteban V, Santamaría J, et al. Two lymphogranuloma venereum cases in a heterosexual couple in Bilbao (Spain). *Sex Transm Dis* 2008; 35(11):918-9.

Lymphogranuloma venereum among men who have sex with men--Netherlands, 2003-2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53(42):985-8.

Macdonald N, Ison C, Martin I, Alexander S, Lowndes C, Simms I, et al. Initial results of enhanced surveillance for lymphogranuloma venereum (LGV) in England. *Euro Surveill* 2005; 10(1):E050127 5.

Marks G, Grepaz N, Janssen R. Estimating sexual transmission of HIV from persons aware and unaware that they are infected with the virus in the USA. *AIDS* 2006; 20:1.447-50.

McMillan A, Van Voorst Vader PC, De Vries HJ; International Union against Sexually Transmitted Infections/World Health Or-

ganization. The 2007 European Guideline (International Union against Sexually Transmitted Infections/World Health Organization) on the management of proctitis, proctocolitis and enteritis caused by sexually transmissible pathogens. *Int J STD AIDS*. 2007; 18(8):514-20.

Monteagudo-Sánchez B, Rodríguez-González L, León-Muñoz E, Ortiz-Rey J. Sífilis secundaria en paciente infectado por el VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23(3):175-6.

Newman LM, Moran JS, Workowski KA. Update on the management of gonorrhea in adults in the United States. *Clin Infect Dis* 2007; 44(Suppl. 3):S84-101.

Nicoll A, Hamers F. Are trends in HIV, gonorrhoea, and syphilis worsening in western Europe? *BMJ* 2002; 324:1.324-7.

OMS, ONUSIDA. Vigilancia del VIH de segunda generación. El próximo decenio. Ginebra; 2000.

Panel de expertos de Gesida y Plan Nacional sobre el Sida. Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (actualización enero 2010) 2010. Disponible en: <http://www.msps.es/>

Pattman R, Snow M, Handy P, Sankar K, Elawad B. *Oxford Handbook of Genitourinary Medicine, HIV, and AIDS*. New York; 2005.

Pediculosis and phthiriasis. En: Heymann DL (Editor). *Control of Communicable Diseases Manual*. 19 Edición. Washington: American Public Health Association 2008; 452-5.

Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida (ONUSIDA), Organización Mundial de la Salud (OMS). Situación de la epidemia de sida, diciembre de 2009.

Rahangdale L, Guerry S, Bauer HM, Packer L, Rhew M, Baxter R, et al. An observatio-

nal cohort study of Chlamydia trachomatis treatment in pregnancy. *Sex Transm Dis* 2006; 33(2):106-10.

Scabies. En: Heymann DL (Editor). *Control of Communicable Diseases Manual*. 19 Edición. Washington: American Public Health Association 2008; 540-4.

Scholes D, Stergachis A, Heidrich FE, Andrilla H, Holmes KK, Stamm WE. Prevention of pelvic inflammatory disease by screening for cervical chlamydial infection. *N Engl J Med* 1996; 334(21):1.362-6.

Sobel JD, Chaim W, Nagappan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by Candida glabrata: use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5):1.297-300.

Sobel JD, Ferris D, Schwebke J, Nyirjesy P, Wiesenfeld HC, Peipert J, et al. Suppressive antibacterial therapy with 0.75% metronidazole vaginal gel to prevent recurrent bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194(5):1.283-9.

Stamm WE. Chlamydia trachomatis infections: progress and problems. *J Infect Dis* 1999; 179(Suppl. 2):S380-3.

Stone KM, Reiff-Eldridge R, White AD, Cordero JF, Brown Z, Alexander ER, et al. Pregnancy outcomes following systemic prenatal acyclovir exposure: Conclusions from the international acyclovir pregnancy registry, 1984-1999. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2004; 70(4):201-7.

Tapsall JW. What management is there for gonorrhoea in the postquinolone era? *Sex Transm Dis* 2006; 33(1):8-10.

Tortajada C, García de Olalla P, Pinto R, Bosch A, Caylà J. Outbreak of hepatitis A

among men who have sex with men in Barcelona, Spain, September 2008 – March 2009. *Euro Surveill* 2009; 14(15).

Vall Mayans M, Sanz B, Armengol P, Loureiro E. Outbreaks of infectious syphilis and other STIs in men who have sex with men in Barcelona, 2002-3. *Eurosurveillance Weekly* 2004; 8:44.

Vall Mayans M, Sanz Colomo B, Ossewaarde J. First case of LGV confirmed in Barcelona. *Euro Surveill* 2005; 10(2):E050203.2.

Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual. Evolución en el periodo 1995-2008. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; febrero 2010. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_sida.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp)

Vigilancia epidemiológica del SIDA en España. Registro Nacional de Casos de SIDA. Actualización a 30 de junio de 2009. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología; 2009. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_sida.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp)

Vigilancia epidemiológica del VIH en España. Valoración de los nuevos diagnósticos de VIH en España a partir de los sistemas de notificación de casos de las CCAA. Periodo 2003-2008. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología.; 2009. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_sida.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp)

WHO. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases: overview and estimates. Geneva: World Health Organization; 2001. Report No.: WHO/HIV\_AIDS/2001.2.

WHO. Guidelines for the management of sexually transmitted infections. Geneva, 2003.



## 15. Centros de diagnóstico y tratamiento de ITS en España

Comunidad Autónoma		
<b>Andalucía</b>	MÁLAGA	Unidad de Promoción y Apoyo a la Salud (UPAS) Centro de Salud La Roca Máximo Gorki, s/n. 29011 Málaga Tfno.: 951 92 49 08
	SEVILLA	Centro de Diagnóstico y Prevención de ETS Santa M.ª de Gracia, n.º 1, primera planta. 41002 Sevilla Tfno.: 954 712 982
	GRANADA	Centro de ETS y Orientación Sexual de Granada. Hospital San Juan de Dios C/ San Juan de Dios, s/n. 18001 Granada Tfno.: 958 022 400
	CÁDIZ	Centro de ETS C/ Núñez, s/n (antiguo Hospital Cruz Roja). 11200 Algeciras Tfno.: 956 004 904
<b>Asturias</b>	GIJÓN	Unidad de ETS. Casa del Mar Avda. Príncipe de Asturias, 76. 33212 Gijón Tfno.: 985 185 494
	OVIEDO	Unidad de ETS. Hospital Monte Naranco Av. Dres. Fernández Vega, 107. 33012 Oviedo Tfno.: 985 106 900
<b>Baleares</b>	PALMA DE MALLORCA	CAITS. Centro de ITS de Palma de Mallorca Centro de Especialidades El Carmen C/ Carmen, 18. 07003
<b>Canarias</b>	SANTA CRUZ DE TENERIFE	Centro Dermatológico C/ San Sebastián, 75. 38005 Santa Cruz de Tenerife Tfno.: 922 237 590
<b>Cantabria</b>	SANTANDER	Centro de Planificación Familiar "La Cajiga" C/ Vargas, 57. 39010 Santander Tfno.: 942 34 70 02
<b>Cataluña</b>	BARCELONA. CAP Drassanes	Av. Drassanes, 17-21. 08001 Barcelona Tfno.: 93 441 46 12
	TARRAGONA. CAP II Tarragonès	C/ Mallafré Guasch, 4, sexta planta. 43005 Tarragona Tfno.: 977 295 895

.../...

## Comunidad Autónoma

<b>Madrid</b>	MADRID	Centro Sanitario Sandoval Sandoval, 7. 28010 Madrid Tfno.: 91 445 23 28
	MADRID	Programa de Prevención del Sida y ETS del Ayuntamiento de Madrid C/ Montesa, 22. 28006 Madrid Tfnos.: 91 588 51 42 / 91 588 51 41
	MADRID	Centro Madrid Salud Joven (hasta 21 años) C/ Navas de Tolosa, 8 Tfnos.: 91 588 96 77 / 91 588 96 78
<b>Murcia</b>	CARTAGENA	Unidad de diagnóstico y prevención ETS Plaza San Agustín, n.º 3. Cartagena Tfno.: 968 326 675
<b>País Vasco</b>	BILBAO	Servicio de ETS Pza. del Bombero Etxaniz 1, 1.ª planta. 48010 Bilbao Tfno.: 946 00 69 69
	BILBAO	Consulta ETS. Servicio de Microbiología Clínica. Hospital de Basurto Avda. Montevideo, 18. 48013 Bilbao
	SAN SEBASTIÁN	Plan de Prevención y Control del Sida del País Vasco Avda. Navarra, 4. 20013 San Sebastián Tfno.: 943 00 64 64
<b>Valencia</b>	ALICANTE	CIPS de Alicante Pza. España, 6. 03010 Alicante Tfno.: 966 47 85 50
	CASTELLÓN	CIPS de Castellón Avda. del Mar, 12. 12003 Castellón Tfno.: 964 23 99 22
	VALENCIA	CIPS de Valencia C/ San Lázaro, s/n. 46017 Valencia Tfnos.: 963 52 72 47 / 963 17 04 40

# Abreviaturas empleadas

**beta-hCG:** fracción beta de la gonadotropina coriónica humana.

**CDC:** Centres for Disease Control and Prevention, Centro de Control de Enfermedades.

**CIN:** neoplasia cervical introepitelial.

**cm:** centímetros

**CVP:** carga viral plasmática.

**DIU:** dispositivo intrauterino.

**EDO:** enfermedades de declaración obligatoria.

**EIA:** enzimoimmunoanálisis.

**EIP:** enfermedad inflamatoria pélvica.

**ESSTI:** European Surveillance of Sexually Transmitted Infections (Red Europea de Vigilancia de las ITS).

**ETS:** enfermedad de transmisión sexual.

**FAR:** fármacos antirretrovirales.

**FTA ABS:** inmunofluorescencia indirecta con absorción del suero. Prueba de detección de anticuerpos frente al *T. pallidum*.

**FTA ABS-DS:** inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción. Prueba de detección de anticuerpos frente al *T. pallidum*.

**GESIDA:** Grupo Español de Sida.

**g:** gramos.

**h:** horas.

**HSH:** hombres que mantienen relaciones sexuales con hombres.

**im:** intramuscular.

**IO:** infecciones oportunistas.

**ITS:** infecciones de transmisión sexual.

**iv:** intravenoso.

**kg:** kilogramos.

**KOH:** hidróxido de potasio.

**LCR:** líquido cefalorraquídeo.

**LGV:** linfogranuloma venéreo.

**µg:** microgramos.

**mg:** miligramos.

**µl:** microlitros.

**ml:** mililitros.

**mm:** milímetros.

**mm<sup>3</sup>:** milímetros cúbicos.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**ONUSIDA:** Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el Sida.

**PCR:** reacción en cadena de la polimerasa.

**PMN:** polimorfonucleares.

**PNS:** Plan Nacional sobre el Sida.

**RPR:** reagina plasmática rápida (detección de sífilis).

**SIDA:** síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

**SIM:** Sistema de Información Microbiológica.

**SNC:** sistema nervioso central.

**TARGA:** tratamiento antirretroviral de gran actividad.

**TARV:** tratamiento antirretroviral.

**TBC:** tuberculosis.

**TPHA:** prueba de microhemaglutinación para *T. pallidum*.

**UDVP:** usuarios de drogas por vía parenteral.

**UNG:** uretritis no gonocócica.

**VB:** vaginosis bacteriana.

**VDRL:** detección de anticuerpos frente a *T. pallidum* (Venereal Disease Research Laboratory).

**VHS:** virus *Herpes simplex*.

**VIH:** virus de la inmunodeficiencia humana.

**VLP:** virus like particula.

**VPH:** virus del papiloma humano.

**VSG:** velocidad de sedimentación globular.









