

---

# Manejo clínico de las infecciones de transmisión sexual y el virus de la inmunodeficiencia adquirida

---

PID\_00259585

Mercè Alcina  
Maider Arando  
M.ª Jesús Barberà  
Juliana Reyes

---

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 6 horas

---



**Mercè Alcina**

**Maidar Arando**

**M.ª Jesús Barberà**

**Juliana Reyes**

# Índice

<b>Introducción</b> .....	7
<b>1. Manejo sintromico de las infecciones de transmisión sexual</b>	9
1.1. Abordajes tradicionales del diagnóstico de las ITS .....	9
1.1.1. Problemas relacionados con el diagnóstico tradicional de las ITS .....	9
1.2. Manejo sintromico de las ITS .....	10
1.2.1. Efectividad y eficacia del manejo sintromico según la evidencia .....	12
1.2.2. Diagramas de flujo del manejo sintromico .....	12
<b>2. Gonococia o gonorrea</b> .....	16
2.1. Etiología .....	16
2.2. Clínica .....	16
2.2.1. En hombres .....	16
2.2.2. En mujeres .....	17
2.2.3. Infecciones extragenitales .....	17
2.3. Complicaciones .....	18
2.4. Diagnóstico .....	18
2.5. Tratamiento .....	19
2.5.1. Tratamiento durante el embarazo .....	21
2.5.2. Otras medidas terapéuticas .....	21
2.6. Seguimiento .....	21
2.6.1. Estudio de contactos .....	22
2.6.2. Indicaciones de cribaje de <i>N. gonorrhoeae</i> .....	22
<b>3. Infección genital por <i>Chlamydia trachomatis</i></b> .....	23
3.1. Etiología .....	23
3.2. Clínica .....	23
3.2.1. En hombres .....	23
3.2.2. En mujeres .....	24
3.2.3. Infecciones extragenitales .....	25
3.3. Complicaciones .....	25
3.4. Diagnóstico .....	25
3.4.1. Muestras .....	25
3.4.2. Técnicas .....	26
3.5. Tratamiento .....	26
3.5.1. Tratamiento de elección .....	26
3.5.2. Tratamiento alternativo .....	27
3.5.3. Tratamiento durante el embarazo .....	27
3.6. Seguimiento .....	28

3.6.1.	Estudio de contactos .....	29
3.6.2.	Indicaciones de cribaje de <i>C. trachomatis</i> .....	29
<b>4.</b>	<b>Linfogranuloma venéreo</b> .....	<b>30</b>
4.1.	Etiología .....	30
4.2.	Clínica .....	30
4.3.	Diagnóstico .....	32
4.3.1.	Diagnóstico diferencial .....	32
4.4.	Complicaciones .....	33
4.5.	Tratamiento .....	33
4.6.	Seguimiento .....	34
4.6.1.	Estudio de contactos .....	34
4.6.2.	Indicaciones de cribaje .....	34
<b>5.</b>	<b>Infecciones por <i>Mycoplasma genitalium</i></b> .....	<b>35</b>
5.1.	Etiología .....	35
5.2.	Clínica .....	35
5.2.1.	En hombres .....	35
5.2.2.	En mujeres .....	35
5.3.	Diagnóstico .....	35
5.4.	Tratamiento .....	36
5.5.	Seguimiento .....	36
5.5.1.	Estudio de contactos .....	37
5.5.2.	Indicaciones de cribaje .....	37
<b>6.</b>	<b>Sífilis</b> .....	<b>38</b>
6.1.	Etiología .....	38
6.2.	Clínica .....	38
6.2.1.	Neurosífilis .....	39
6.3.	Diagnóstico .....	40
6.4.	Tratamiento .....	41
6.5.	Seguimiento .....	41
6.5.1.	Control serológico .....	41
6.5.2.	Estudio de contacto .....	42
6.5.3.	Cribaje .....	42
<b>7.</b>	<b>Infecciones por el virus del papiloma humano</b> .....	<b>43</b>
7.1.	Condilomas anogenitales .....	43
7.1.1.	Tratamiento .....	44
7.2.	Patología cervical asociada a VPH .....	44
7.3.	Patología anal asociada a VPH .....	46
7.3.1.	Diagnóstico .....	47
7.3.2.	Tratamiento .....	47
7.4.	Patología orofaríngea asociada a VPH .....	47
7.5.	Vacuna del VPH .....	48
<b>8.</b>	<b>Tricomonirosis</b> .....	<b>49</b>



8.1. Etiología .....	49
8.2. Manifestaciones clínicas .....	50
8.3. Diagnóstico .....	51
8.4. Tratamiento .....	51
8.4.1. 8.4.1 Tratamiento durante el embarazo .....	52
8.5. Seguimiento .....	52
8.5.1. Estudio de contactos .....	52
8.5.2. Cribaje .....	52
<b>9. Herpes simple genital.....</b>	<b>53</b>
9.1. Etiología .....	53
9.2. Manifestaciones clínicas .....	53
9.3. Diagnóstico .....	54
9.4. Tratamiento .....	55
9.4.1. Tratamiento supresivo .....	56
9.5. Seguimiento .....	56
9.5.1. Estudio de contactos .....	56
9.5.2. Cribaje .....	56
<b>10. Vulvovaginitis y balanitis.....</b>	<b>57</b>
10.1. Vulvovaginitis .....	57
10.1.1. Infecciones vaginales: vaginosis bacteriana .....	57
10.1.2. Diagnóstico .....	57
10.1.3. Tratamiento .....	58
10.2. Candidiasis .....	59
10.2.1. Diagnóstico .....	59
10.2.2. Tratamiento .....	59
10.3. Balanitis .....	60
10.3.1. Manifestaciones clínicas .....	60
10.3.2. Diagnóstico .....	60
10.3.3. Tratamiento .....	60
<b>11. Ectoparásitos y pediculosis.....</b>	<b>61</b>
11.1. Escabiosis .....	61
11.1.1. Manifestaciones clínicas .....	62
11.1.2. Diagnóstico .....	63
11.1.3. Tratamiento .....	64
11.1.4. Estudio de contactos .....	65
11.2. Pediculosis .....	65
11.2.1. Manifestaciones clínicas .....	66
11.2.2. Diagnóstico .....	66
11.2.3. Tratamiento .....	66
11.2.4. Estudio de contactos .....	67
<b>12. Hepatitis virales.....</b>	<b>68</b>
12.1. Hepatitis A .....	68
12.1.1. Epidemiología .....	68

12.1.2. Evolución natural .....	69
12.1.3. Tratamiento .....	69
12.2. Hepatitis B .....	69
12.2.1. Epidemiología .....	69
12.2.2. Evolución natural .....	69
12.2.3. Tratamiento .....	70
12.3. Hepatitis C .....	70
12.3.1. Epidemiología .....	70
12.3.2. Evolución natural .....	70
12.3.3. Tratamiento .....	70
<b>13. Infección por VIH.....</b>	<b>72</b>
13.1. Etiología .....	72
13.2. Clínica .....	72
13.3. Diagnóstico .....	73
13.4. Tratamiento .....	74
<b>Siglas.....</b>	<b>77</b>
<b>Glosario.....</b>	<b>78</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>80</b>

## Introducción

Entre las estrategias para combatir las epidemias de infecciones de transmisión sexual (ITS) y del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se encuentra el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado de las personas infectadas. Sin embargo, la mayoría de las personas infectadas no conocen su estado de infección. En el caso del VIH se ha descrito que la mayoría de las personas que tienen VIH ignoran estar infectados; y aquellos que lo conocen, suelen hacerse la prueba demasiado tarde, por lo que la ineficacia de los nexos entre los servicios de detección y atención hace que comiencen el tratamiento antirretroviral cuando su estado de inmunodepresión es ya grave, generando resultados de salud deficientes y favoreciendo la persistencia de la transmisión.

La OMS afirma:

«Una respuesta eficaz de salud pública a la infección por el VIH y el control de las ITS exige servicios fiables de orientación y detección de estas infecciones. Al mismo tiempo, estos servicios deben contar con vínculos efectivos con los servicios de atención y tratamiento. La utilidad de los servicios de pruebas de detección y orientación depende de su capacidad de vincular a las personas con servicios que sean aceptables, accesibles y eficaces».

Así pues, el objetivo general del tratamiento y detección tanto del VIH como de las ITS debe consistir en reconocer al mayor número posible de personas infectadas en una etapa temprana de su infección y vincularlas eficazmente con los servicios de prevención, atención y tratamiento, así como poner en contacto a las personas cuyos resultados son negativos con los servicios de prevención.

En el caso del VIH, el tratamiento antirretroviral (TAR) estándar consiste en combinar diferentes antirretrovirales (ARV) para suprimir al máximo el VIH y frenar la progresión de la enfermedad. La literatura describe que con la introducción del TAR, se ha logrado una reducción considerable en la morbilidad y mortalidad asociada al sida, así como la reducción de la transmisión del VIH a nivel poblacional con una consiguiente reducción de la incidencia de nuevos diagnósticos.

En cuanto al tratamiento de las ITS, el manejo efectivo de estas es la base para su control, ya que previene el desarrollo de complicaciones y secuelas, reduce la diseminación de las infecciones en la comunidad y brinda una oportunidad única para educar a la población sobre la prevención del VIH.



## **1. Manejo sintromico de las infecciones de transmisión sexual**

### **1.1. Abordajes tradicionales del diagnóstico de las ITS**

Los proveedores de atención de salud generalmente usan uno de los dos abordajes en el diagnóstico de las ITS: el **diagnóstico etiológico** o el **diagnóstico clínico**.

1) **Diagnóstico etiológico:** uso de pruebas de laboratorio para identificar el agente causal (OMS, 2008).

2) **Diagnóstico clínico:** uso de la experiencia clínica para identificar los síntomas típicos de una ITS específica (OMS, 2008).

El diagnóstico etiológico a menudo se considera el abordaje ideal en medicina, mientras que el diagnóstico clínico es la opción elegida cuando no hay servicios de laboratorio disponibles.

#### **1.1.1. Problemas relacionados con el diagnóstico tradicional de las ITS**

Los dos abordajes clásicos presentan diferentes problemas en el diagnóstico y el tratamiento de las ITS (OMS, 2008). Veámoslos:

##### **1) Diagnóstico etiológico**

- Las pruebas de laboratorio requieren personal capacitado y recursos económicos.
- Aumenta los costes y reduce el acceso al tratamiento.
- El tratamiento no comienza hasta que los resultados de laboratorio estén disponibles.
- Los pacientes deben volver a visitar el servicio de salud y a menudo sucede que los individuos infectados continúan transmitiendo la infección y podrían no estar dispuestos a volver para el seguimiento.
- Puede suceder que las instalaciones de laboratorio no estén disponibles en el servicio de salud de atención primaria, donde muchas personas con ITS buscan atención por primera vez.

- El diagnóstico de laboratorio puede confirmar el diagnóstico siempre que los pacientes con ITS sean derivados desde los servicios de salud de atención primaria.
- La sensibilidad y especificidad de las pruebas comercialmente disponibles pueden variar de forma significativa, lo cual afecta de manera negativa la confiabilidad de las pruebas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de las ITS.

#### Ejemplos de problemas en el diagnóstico etiológico

- El *Haemophilus ducreyi*, agente causal de chancroide, es una bacteria exigente que no puede cultivarse fácilmente.
- El campo oscuro, para el diagnóstico de la sífilis primaria, requiere de un microscopio y entrenamiento especial, por lo que en ocasiones los expertos no pueden visualizar la espiroqueta.

En este sentido, la OMS afirma (2012):

«El apoyo del laboratorio debería limitarse en situaciones donde es esencial para tomar decisiones clínicas y programáticas».

## 2) Diagnóstico clínico

- Mediante el diagnóstico clínico, el médico trata las ITS basándose en los síntomas clínicos y su experiencia profesional, por lo que este abordaje es operador dependiente.
- Diferentes ITS causan síntomas similares; por lo tanto, el médico podría elegir tratar el síntoma equivocado.
- Las infecciones mixtas son comunes y el médico podría diagnosticar solo una de ellas. Un paciente con infecciones múltiples necesita ser tratado para cada una de ellas.
- Una infección no tratada puede llevar al desarrollo de complicaciones y a la transmisión continuada de esa ITS.

### 1.2. Manejo sintromico de las ITS

Para superar los problemas del manejo etiológico y clínico de las ITS, en muchos países en vías de desarrollo se ha establecido y estimulado el manejo sintromico para el tratamiento de los pacientes con ITS.

El manejo sindrómico se basa en la identificación de grupos uniformes de síntomas y signos fácilmente reconocibles (**síndromes**) y la administración de un tratamiento dirigido contra la mayoría de los microorganismos, o contra los más peligrosos, responsables del desarrollo de este síndrome.

Un **síndrome** es un conjunto de síntomas y signos que se presentan independientemente de una enfermedad. Más concretamente, en medicina, un síndrome es un cuadro clínico o un conjunto sintomático que presenta alguna enfermedad con cierto significado y que por sus características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de síntomas y signos que concurren en tiempo y forma y que presentan variadas causas o etiología.

La OMS diseñó una herramienta simplificada (un diagrama de flujo o algoritmo) como guía para los prestadores de salud en la implementación del manejo sindrómico de las ITS (tabla 1).

Tabla 1. Signos, síntomas y etiología de los principales síndromes causados por las ITS identificados por las OMS

Síndrome	Síntomas	Signos	Causas más comunes
Pérdida vaginal	Pérdida vaginal inusual Prurito vaginal y disuria (dolor durante la micción) Dispareunia (dolor durante el coito)	Pérdida vaginal anormal	Vaginitis <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trichomoniasis</li> <li>• Candidiasis</li> </ul> Cervicitis <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gonorrea</li> <li>• Clamidia</li> </ul>
Exudado uretral	Exudado uretral Disuria Micción frecuente	Exudado uretral (si es necesario, pedir al paciente que exprima la uretra)	Gonorrea Clamidia
Úlcera genital	Llaga genital	Úlcera genital	Sífilis Chancroide Herpes genital
Dolor abdominal bajo	Dolor abdominal bajo Dispareunia	Pérdida vaginal Dolor abdominal bajo con la palpación Temperatura >38 °C	Gonorrea Clamidia Anaerobios mixtos
Tumefacción escrotal	Dolor y tumefacción escrotal	Tumefacción escrotal Aumento del tamaño de los nódulos linfáticos inguinales Fluctuación Abscesos o fístulas	Gonorrea Clamidia
Bubón inguinal	Nódulos linfáticos inguinales dolorosos	Flujo purulento	LGV Chancroide
Conjuntivitis neonatal	Tumefacción palpebral Flujo El bebé no puede abrir los ojos	Edema palpebral	Gonorrea Clamidia

### **1.2.1. Efectividad y eficacia del manejo sindrómico según la evidencia**

En 2001, un estudio valoró la efectividad del manejo sindrómico de las ITS en África del Sur desde 1995 hasta 2005. El estudio describe que hubo una reducción significativa en la prevalencia de sífilis, chancroide, gonorrea, tricomoniasis e infección por clamidia. En las mujeres de edades comprendidas entre los 15 y 49 años, el manejo sindrómico resultó en un 33 % (IC 95 %: 23-43 %) de disminución de la prevalencia de la sífilis, en un 6 % (95 % IC: 3-11 %) de reducción de la prevalencia de la gonorrea, y en un 5 % (IC 95 %: 1-13 %) de reducción de la prevalencia de la vaginosis bacteriana, con una disminución sustancial en el chancroide. Sin embargo, el manejo sindrómico no redujo significativamente la prevalencia de otras ITS. Para todas las ITS, gran parte de la reducción puede también deberse a un mayor uso del preservativo, o la mortalidad secundaria al sida (Johnson, Dorrington, Bradshaw, Coetzee, 2011).

En un ensayo clínico realizado en Mwanza (Tanzania) en 1995, en las comunidades seleccionadas aleatoriamente que fueron asignadas al tratamiento sindrómico se observó un 42 % de disminución en la incidencia del VIH (Grosskurth y otros, 1996), entre un 30 % y un 50 % de disminución de la prevalencia de sífilis activa y excreción uretral masculina sintomática, respetivamente. Además, se describieron unas tasas de curación del 91 % en la región de Abidjan y entre un 96 % y un 98 % en la región de Mwanza (Mayaud y otros, 1995).

Otro estudio realizado en 1995 en Costa de Marfil, en el que se usó el tratamiento sindrómico, mostró tasas de curación para la secreción vaginal de entre un 87 % y un 97 %, y para la excreción uretral masculina, de entre un 92 % y un 97 %; para las úlceras femeninas, de entre un 82 % y un 100 %, y para las masculinas, de entre un 69 % y un 100 % (La Ruche, Lorougnon, Digbeu, 1995).

Es importante tener en cuenta que las diferencias entre las tasas de curación dependen de la definición de cura y elección, adherencia y resistencia al tratamiento antibiótico.

### **1.2.2. Diagramas de flujo del manejo sindrómico**

Los diagramas de flujo utilizados para el manejo sindrómico de las ITS son un árbol de decisión-acción y sirven de guía para confirmar la presencia de un síndrome y tomar la decisión de si se requiere o no dar tratamiento. El primer paso es detallar los síntomas del paciente para identificar el posible síndrome de ITS correspondiente. El segundo paso es consultar los diagramas de flujo para identificar el síndrome y, por último, seguir la cascada del árbol de decisiones-acciones para definir el manejo (OMS, 2008).



## Visita o entrevista del paciente sintomático

Para usar cualquier diagrama de flujo de forma efectiva es importante obtener información específica y veraz del paciente, que permite dirigir las acciones y decisiones que se toman siguiendo los diagramas de flujo del manejo sintomático de las ITS (OMS, 2008).

Una entrevista se enmarca en las cuatro etapas de la consulta:

- 1) recopilación de la historia clínica,
- 2) examen físico,
- 3) diagnóstico y tratamiento,
- 4) educación u orientación.

Es imprescindible entender que, aunque se tenga mucha experiencia de la entrevista durante la consulta, el sanitario que la realiza debe tener en cuenta los siguientes aspectos:

- La entrevista y la visita o consulta son una intervención confidencial, personalizada, humana, respetuosa y sin juicios de valor.
- Se debe utilizar lenguaje y términos comprensibles.
- Las preguntas deben formularse como preguntas abiertas al inicio, siguiendo con preguntas cerradas para concretar la información.
- La entrevista debe contener las siguientes técnicas: facilitación, dirección, resumen y verificación, comprensión y asociación de la información.

## Etapas de la consulta por una ITS

**1) Recopilación de la historia clínica.** Durante la recopilación de la historia clínica de una persona con ITS, se recoge información sobre datos personales, antecedentes patológicos y no patológicos, factores de riesgo para contagiarse o transmitir ITS y antecedentes médicos.

Una recopilación adecuada de la historia clínica involucra los siguientes aspectos:

- buena comunicación y confidencialidad
- formulación adecuada de preguntas
- determinación del motivo de la consulta
- identificación de factores de riesgo

- recolección de antecedentes de enfermedades

2) **Examen físico.** Las tablas siguientes recogen la información que hay que tener en cuenta al hacer un examen físico, tanto en hombres como en mujeres.

Tabla 2. Examen físico y propósito de la región examinada en el hombre

Región a examinar	Propósito del examen
Boca	Buscar placas blanquecinas o úlceras.
Cuello/cabeza	Buscar adenopatías cervicales, occipitales y retroauriculares.
Piel del tórax anterior/posterior y del abdomen	Buscar <i>rash</i> o erupción cutánea.
Áreas axilares e inguinales	Buscar aumento en volumen de ganglios linfáticos.
Miembros superiores e inferiores	Buscar erupción cutánea.
Pubis	Buscar parásitos en el vello pubiano.
Pene	Buscar úlceras, verrugas, vesículas, alteraciones de color de la piel y flujo uretral.
Escroto (testículos, epidídimo)	Buscar irregularidad, edema, engrosamiento y sensibilidad de los testículos y el epidídimo.
Ano	Buscar úlceras, verrugas, vesículas y exudado.

Fuente. Organización Mundial de la Salud. (2008). *Infecciones de transmisión sexual y otras infecciones del tracto reproductivo Integración de la atención de las ITS/ITR en salud reproductiva.*

Tabla 3. Examen físico y propósito de la región examinada en la mujer

Región a examinar	Propósito del examen
Boca	Buscar placas blanquecinas o úlceras.
Cuello/cabeza	Buscar adenopatías cervicales, occipitales y retroauriculares.
Piel del tórax anterior/posterior y del abdomen	Buscar <i>rash</i> o erupción cutánea.
Abdomen	Realizar palpación superficial y profunda en búsqueda de embarazo o una tumoración.
Áreas axilares e inguinales	Buscar aumento en volumen de ganglios linfáticos.
Miembros superiores e inferiores	Buscar erupciones cutáneas.
Pubis	Buscar parásitos en el vello pubiano.
Vulva y en comisuras intralabiales y en el área perivulvar	Buscar úlceras, verrugas, vesículas, alteraciones de color de la piel y flujo uretral.
Ano y área perianal	Buscar úlceras, verrugas, vesículas y exudado.

Fuente. Organización Mundial de la Salud. *Infecciones de transmisión sexual y otras infecciones del tracto reproductivo Integración de la atención de las ITS/ITR en salud reproductiva.* 2008.

**3) Diagnóstico y tratamiento.** Para el diagnóstico y el tratamiento se seguirán los diagramas de flujo propuestos para el manejo sindrómico de las ITS.

## 2. Gonococia o gonorrea

La infección por *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo) es la segunda ITS bacteriana en frecuencia en el mundo occidental.

### 2.1. Etiología

*Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo gramnegativo que puede afectar a la mucosa de la uretra, al endocérvix, el recto, la faringe y la conjuntiva. La transmisión se produce por inoculación directa de la bacteria que hay en las secreciones de la mucosa afectada. El riesgo de infección tras una exposición única es de aproximadamente un 25 %.

### 2.2. Clínica

#### 2.2.1. En hombres

La uretritis en el varón tiene un período de incubación de unas dos semanas, generalmente de dos a cinco días. Suele ser sintomática cuando su localización es uretral, pero hasta un 15 % de las uretritis pueden ser asintomáticas o poco sintomáticas.

Las sintomáticas se presentan con disuria y secreción purulenta (figura 1).

Figura 1. Exudado uretral purulento en un paciente con uretritis gonocócica



Puede haber tenesmo, disuria y hematuria terminal si hay afectación de uretra posterior.

En la exploración suele observarse eritema de meato. Si no se aprecia secreción uretral espontánea puede provocarse después de comprimir con suavidad. La secreción es más evidente si se realiza al menos dos horas después de la última micción, que es el tiempo mínimo requerido para una toma de muestras adecuada.

Las complicaciones más frecuentes de la uretritis son la orquitis, epididimitis, vesiculitis seminal o prostatitis (figura 2).

Figura 2. Inflamación testicular en un paciente con orquiepididimitis izquierda.



### 2.2.2. En mujeres

En las mujeres puede ocasionar cervicitis, que se manifiesta con aumento de flujo habitualmente mucopurulento acompañado de dolor hipogástrico inespecífico, pero habitualmente (más de 50 % de los casos) es asintomática. En la exploración se observa la presencia de secreción mucopurulenta con friabilidad del cérvix con posible sangrado a la toma de muestras. En mujeres la infección endocervical puede complicarse con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) si no es diagnosticada y tratada a tiempo.

### 2.2.3. Infecciones extragenitales

Las infecciones por gonorrea en localizaciones extragenitales, como en el recto o la orofaringe, suelen ser asintomáticas (en faringe, más del 90 % de los casos, y en recto, más del 50 % de los casos). En ellos el diagnóstico se realiza por estudio de contactos o por cribado de población de riesgo.

Cuando la infección rectal da sintomatología, se presenta como una proctitis, con presencia de secreción anal, moco y dolor al defecar. Al hacer la exploración se observa secreción mucopurulenta rectal con mucosa eritematosa y friable.

### 2.3. Complicaciones

Tal y como se ha comentado previamente, en mujeres puede causar EPI, y en varones, orquitis o epididimitis. Otra posible complicación es la conjuntivitis gonocócica, habitualmente producida por autoinoculación.

Tanto en varones como en mujeres la infección gonocócica puede causar excepcionalmente, por vía hematógena, una gonococia diseminada con lesiones cutáneas, artritis, tenosinovitis e incluso meningitis y endocarditis.

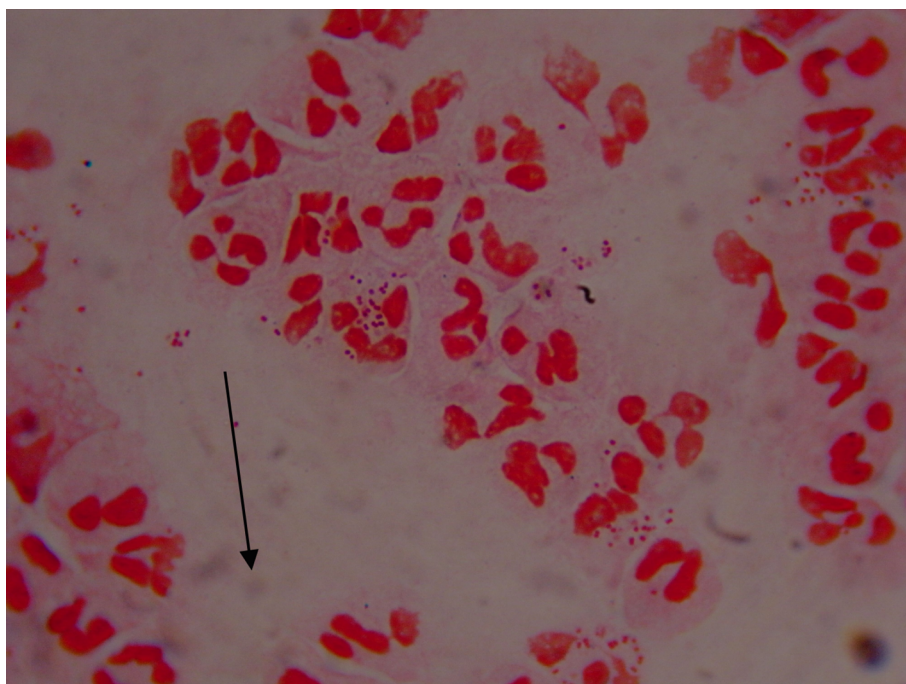
### 2.4. Diagnóstico

Los dos diagnósticos aprendidos revelan lo siguiente sobre la gonorrea o gonococia:

1) **Diagnóstico sindrómico de uretritis:** la presencia de secreción purulenta o mucopurulenta o  $\geq 5$  leucocitos/campo en una tinción de Gram de la secreción uretral o bien una prueba positiva de esterasa leucocitaria o  $\geq 10$  leucocitos/campo en el primer tramo de orina son diagnóstico de uretritis.

2) **Diagnóstico etiológico:** la presencia de diplococos gramnegativos (DCGN) intracelulares (Ic) en una tinción de Gram (figura 3) o un cultivo positivo, o bien una prueba positiva de amplificación de ácidos nucleicos (AAN), de elección la reacción en cadena de polimerasa (PCR) a tiempo real, confirman el diagnóstico de gonococia. Las técnicas de AAN tienen una elevada sensibilidad y, alternativamente, pueden realizarse en orina recogida del primer tramo de la micción tras al menos dos horas sin orinar. El cultivo permite realizar antibiograma y, así, conocer la sensibilidad antibiótica del gonococo.

Figura 3. DCGN extra e intracelulares en tinción de Gram de muestra de supuración uretral en un caso de gonococia



Fuente: cortesía del Dr. J. Cabezos. Laboratorio de Parasitología de Drassanes, Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

## 2.5. Tratamiento

El tratamiento de la gonorrea tiene por objetivo eliminar la infección y, por tanto, evitar la aparición de complicaciones y prevenir la transmisión a las parejas sexuales y, en mujeres gestantes, al recién nacido. Se recomienda iniciarlo ante un diagnóstico sindrómico de uretritis, ya que permite una remisión más temprana de la sintomatología, y una ventaja desde el punto de vista epidemiológico y de prevención al reducir el periodo con capacidad de transmisión a sus parejas sexuales. El tratamiento sindrómico ha de cubrir gonococo y clamidia.

Dada la alta sensibilidad diagnóstica del gram, la identificación de diplococos gramnegativos intracelulares en tomas uretrales es suficiente para iniciar tratamiento específico sin necesidad de esperar a la confirmación por cultivo o PCR. Cuando hay síntomas pero no existen criterios de laboratorio, solo debe iniciarse el tratamiento empírico en aquellos varones con alta probabilidad de infección y riesgo de no volver a recoger el resultado.

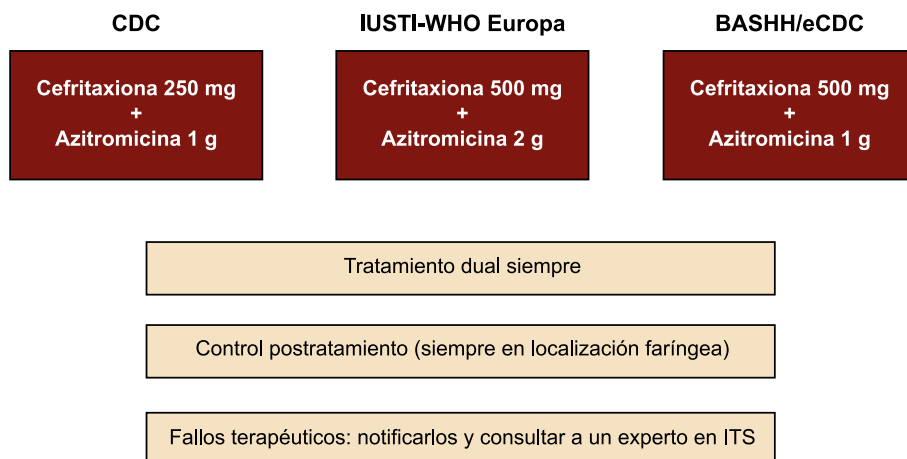
En las siguientes figuras se resumen las recomendaciones vigentes de tratamiento de la gonococia según localización o escenario. En los últimos años se ha constatado la progresiva aparición de resistencia a diversos antibióticos, por lo que las diferentes pautas de fármacos y dosis están basadas en los datos de sensibilidad antibiótica de los respectivos países o áreas geográficas.

Así, en Europa la resistencia de gonococo a quinolonas es superior al 50 %, por lo que no debe usarse nunca como fármaco de primera elección y debe utilizarse exclusivamente tras realizar antibiograma. Más recientemente, la pro-

gresiva reducción de sensibilidad, e incluso aparición de resistencia a cefalosporinas, ha llevado a recomendar tratamiento dual como primera elección: ceftriaxona intramuscular siempre asociada a azitromicina o doxiciclina oral en las pautas que se indican en la figura 4.

Figura 4. Recomendaciones para el tratamiento de primera elección para uretritis/cervicitis/proctitis no complicadas y faringitis

**Recomendaciones para el tratamiento de primera elección de uretritis/cervicitis/proctitis no complicadas y faringitis**



La figura 5 muestra las pautas a seguir de segunda elección, y la figura 6, el tratamiento en situaciones especiales.

Figura 5. Pautas terapéuticas de segunda elección

- **Cefixima oral 400** (en caso de contraindicación o rechazo de vía im)
- **Azitromicina\* oral 2 g**: mal tolerada y posibilidad de fallo terapéutico en monoterapia
- **Espectinomina\* IM 2 g** (medicación extranjera): no garantía de erradicación de gonococo de faringe
- **Quinolonas orales** (ciprofloxacino 500 u ofloxacino 400 mg): aceptable solo tras antibiograma
- **Otras cefalosporinas orales o IM** (cefotaxima, cefoxitina o cefpodoxima): no ofrecen ventajas frente a ceftriaxona o cefixima
- **Gentamicina 240 mg IM x 1**

Todas ellas en monodosis  
\*En monoterapia pueden facilitar la emergencia de resistencia.

CDC (2012)  
IUSTI-WHO (2012)  
BASHH (2011)



Figura 6. Tratamiento en situaciones especiales

<b>Orquiepididimitis</b> Ceftriaxona 500 mg im + Doxixiclina 100 mg/12 h po x 10-14 días	<b>Infección diseminada</b> Ingreso hospitalario Tratamiento ev
<b>Infección por VIH</b> • No se requiere una pauta terapéutica diferente. • Las uretritis gonocócicas y las UNG facilitan la transmisión del VIH.	

### 2.5.1. Tratamiento durante el embarazo

En mujeres embarazadas, el tratamiento de elección son las pautas recomendadas con ceftriaxona. En caso de presentar hipersensibilidad a cefalosporinas, deberá emplearse espectinomocina, haciendo hincapié en su escasa eficacia cuando se precisa tratar una faringitis gonocócica. Otra alternativa recomendada es el uso de 2 o 3 g de amoxicilina + 1 g de probenecid, ambos por vía oral y en monodosis, que también presenta una eficacia limitada frente a la faringitis gonocócica.

### 2.5.2. Otras medidas terapéuticas

Además de los tratamientos mencionados, hay que tener en cuenta las siguientes medidas terapéuticas:

- Abstenerse de tener relaciones sexuales hasta siete días después de una monodosis o hasta haber finalizado una pauta de siete días.
- Realizar despistaje de otras ITS, especialmente sífilis y VIH.
- Otras medidas preventivas: vacunas de hepatitis, provisión de preservativos, educación sexual.
- Son enfermedades de declaración obligatoria, por lo que se ha de notificar según el circuito establecido.

### 2.6. Seguimiento

Se recomienda realizar control microbiológico para verificar la curación dos o tres semanas después de finalizar el tratamiento, si se realiza PCR, o al menos 72 horas después si se hace cultivo. El test de cura es imperativo realizarlo en casos de localización faríngea.

En caso de fracaso terapéutico se debe realizar siempre cultivo y antibiograma.

### **2.6.1. Estudio de contactos**

Realizar el estudio y tratamiento de las parejas sexuales de hasta quince días antes del inicio de síntomas en las uretritis sintomáticas y hasta dos meses antes del diagnóstico en asintomáticos y mujeres. Debe siempre estudiarse la última pareja sexual si fue anterior a estos períodos de estudio.

En el caso de parejas heterosexuales, cuando no es posible acceder a otros contactos, puede ser beneficioso prescribir tratamiento epidemiológico con alguna de las pautas previamente mencionadas. En el caso de HSH, esta estrategia no está recomendada por la posibilidad elevada de eludir el diagnóstico de otras ITS, especialmente infección VIH no diagnosticada previamente.

Los contactos evaluados, en general, deben recibir el mismo tratamiento que el caso índice.

### **2.6.2. Indicaciones de cribaje de *N. gonorrhoeae***

Se aconseja cribado anual en los casos siguientes:

- < 25 años
- en caso de pareja nueva en los últimos tres meses
- en caso de múltiples contactos en los meses anteriores
- trabajadores del sexo

La infección por gonorrea en nuestro medio afecta más a HSH, por lo que está aconsejado realizar cribados más periódicos en HSH que presenten conductas de alto riesgo.

### 3. Infección genital por *Chlamydia trachomatis*

La infección por *Chlamydia trachomatis* es la infección de transmisión sexual bacteriana más frecuente en el mundo occidental y la más notificada. Es la causa más frecuente de uretritis no gonocócicas (UNG) en varones y de la mayoría de cervicitis no gonocócicas en las mujeres. Dado que suele cursar asintomática, su prevalencia real podría ser hasta 4 veces superior a la detectada. Los pacientes asintomáticos constituyen una fuente importante de infección y la única forma de diagnóstico puede ser mediante un cribado o estudio de contactos.

Las técnicas de detección de DNA en secreción genital u orina pueden detectar esta infección con una mayor sensibilidad. Afecta sobre todo a población de  $\leq 25$  años.

Es generalmente curable con tratamiento antibiótico, pero se ha de tratar a la pareja y al resto de contactos sexuales. Si no se diagnostica y se trata adecuadamente, puede causar complicaciones, como enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad o embarazo ectópico, y ser transmitida verticalmente.

#### 3.1. Etiología

La *Chlamydia trachomatis* es una bacteria gramnegativa, intracelular obligada, parásito estricto del hombre, en el que tiende a provocar infección persistente. Los serotipos de *C. trachomatis* D, E, F, G, H, I, J, K prefieren el epitelio columnar y producen infecciones oculogenitales y neumonía en recién nacidos.

Los serotipos L1, L2, L3, que infectan diferentes tipos de células y se multiplican en los macrófagos, son los causantes del linfogranuloma venéreo (LGV).

#### 3.2. Clínica

##### 3.2.1. En hombres

Las infecciones genitales por clamidia son asintomáticas en  $> 50$  % de casos. Cuando hay síntomas, suelen aparecer entre 7 y 28 días después del contacto en forma de disuria, generalmente moderada, que suele ir acompañada de secreción uretral clara o blanquecina y mucoide, menos densa y cuantiosa que en la gonococia, incluso a veces solo una gota matinal.

En la exploración se puede observar eritema del meato uretral y secreción, a veces solo visible al exprimir la uretra. La exploración es más evidente tras varias horas sin orinar (figura 7).

Figura 7. Secreción uretral mucoide en un paciente con uretritis por clamidia



Fuente: fotografía cortesía de A. Vives, de la Unidad de ITS Drassanes (Barcelona).

Al menos un tercio de los pacientes no presentan síntomas o signos de infección. En estos casos, un sedimento del primer chorro de orina con  $\geq 10$  leucocitos/campo, una prueba de esterasa leucocitaria en orina indicativa de piuria o  $\geq 5$  leucocitos/campo en tinción de Gram de la secreción uretral pueden sugerir el diagnóstico.

### 3.2.2. En mujeres

Entre un 80 % y un 90 % de las infecciones genitales en mujeres son asintomáticas, pero la exploración puede ser anormal en casi la mitad de casos de cervicitis con evidencia de secreción cervical y  $> 20$  leucocitos polimorfonucleares neutrófilos por campo en la tinción de Gram del exudado endocervical.

### 3.2.3. Infecciones extragenitales

Tanto en hombres homosexuales como en mujeres que practican sexo anal puede producirse infección anorrectal. La proctitis, que afecta a los 10 cm inferiores del recto, se manifiesta por dolor anorrectal, secreción hematópurulenta y tenesmo, pero es menos invasiva que la causada por LGV. En muchos casos (más del 50 % de los casos) puede cursar asintomática.

### 3.3. Complicaciones

Además de la sintomatología explicada, pueden aparecer otras complicaciones:

- 1) EPI, perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), embarazo ectópico e infertilidad
- 2) epididimitis aguda generalmente en varones menores de 35 años
- 3) artritis reactiva y síndrome de Reiter (en 1-2 % de UNG)
- 4) transmisión vertical a través del canal del parto

### 3.4. Diagnóstico

En este subapartado se describe el desarrollo del diagnóstico a partir de las muestras tomadas y las técnicas utilizadas.

#### 3.4.1. Muestras

Las muestras que hay que tomar en hombres y mujeres son las siguientes:

- 1) **Para el diagnóstico de infección uretral en varones:** orina (10-30 ml del primer chorro de orina tras, idealmente, al menos 2 horas previas sin orinar) o uretra. La efectividad de la muestra uretral es equivalente a la orina recogida en estas condiciones, siendo esta última la muestra de elección para cribados.
- 2) **Para el diagnóstico de infección urogenital en mujeres:** endocérvix (frotis endocervical con torunda) o vagina (frotis con torunda). En vagina puede realizarse autotoma de la muestra por la propia paciente, una opción tan sensible y específica como la realizada por el personal sanitario y, por tanto, de elección en cribado de mujeres asintomáticas. También puede realizarse estudio de biopsia de endometrio en casos de EPI. Alternativamente, hay tomar muestras de orina (10-30 ml del primer chorro de orina tras, idealmente, al menos 2 horas previas sin orinar).

Si el paciente es receptivo al sexo anal (para diagnóstico de infección rectal), hay que realizar un frotis rectal.

### 3.4.2. Técnicas

Aunque son de elección, por su elevada sensibilidad, las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN) son las más utilizadas. Veamos diferentes casos:

- **Uretra y cérvix:** TAAN (de elección), cultivo celular, inmunofluorescencia directa, enzimoimmunoanálisis e hibridación de ácidos nucleicos.
- **Orina:** TAAN (primer chorro de orina tras, preferiblemente, 2 horas sin orinar).
- **Vagina:** TAAN.
- **Recto y orofaringe:** TAAN, aunque no han sido validadas en estas localizaciones, tienen mayor sensibilidad y especificidad que el cultivo, y este último no está disponible en muchos centros.

Ante toda epididimitis, proctitis o artritis en varones, cervicitis o EPI en mujeres, o vaginitis en niñas, debe descartarse una ITS.

### 3.5. Tratamiento

Tiene por objetivo eliminar la infección y, por tanto, evitar la aparición de complicaciones, así como prevenir la transmisión a las parejas sexuales y al recién nacido en mujeres gestantes.

#### 3.5.1. Tratamiento de elección

Azitromicina oral 1 g monodosis (preferible)

o

Doxiciclina 100 mg/12 horas durante 7 días

Ambas pautas han mostrado una eficacia similar de entre un 96 % y un 98 %, pero en el caso de infección extragenital, se aconseja el tratamiento con doxiciclina. Si no hay garantías de cumplimiento, es preferible la monodosis con azitromicina.

### 3.5.2. Tratamiento alternativo

Eritromicina base oral 500 mg cada 6 horas durante 7 días

o

Etilsuccinato de eritromicina oral 800 mg cada 6 horas durante 7 días

o

Levofloxacino oral 500 mg 1 vez al día durante 7 días

u

Ofloxacino oral 200-300 mg cada 12 horas o 400 mg cada 24 horas durante 7 días

La eritromicina suele ser peor tolerada y las quinolonas son mucho más caras y son ineficaces o no han probado su utilidad frente a esta bacteria.

Es frecuente la coinfección por gonococo, por lo que es recomendable que el tratamiento inicial cubra ambos gérmenes.

Para evitar la transmisión se deben evitar las relaciones sexuales hasta la finalización del tratamiento o hasta 7 días después de una pauta monodosis. Y para evitar la reinfección, se deben evitar las relaciones sexuales hasta que los contactos hayan realizado el tratamiento.

### 3.5.3. Tratamiento durante el embarazo

#### Tratamiento de elección

Azitromicina 1 g oral en dosis única

o

Amoxicilina 500 mg oral 3 veces al día 7 días

El uso de doxiciclina y quinolonas durante el embarazo está contraindicado. Ensayos clínicos han mostrado la eficacia y seguridad de la pauta con azitromicina en embarazadas y, por tanto, es el tratamiento de elección.

## Tratamiento alternativo

Eritromicina base 500 mg oral 4 veces al día 7 días

o

Eritromicina base 250 mg oral 4 veces al día 14 días

o

Etilsuccinato de eritromicina 800 mg oral 4 veces al día 7 días

o

Etilsuccinato de eritromicina 400 mg oral 4 veces al día 14 días

El tratamiento con eritromicina en la dosis y duración habituales o el de 250 mg cada 6 horas durante 14 días deben realizarse cuando la dosis de 500 mg produce problemas de tolerancia gástrica. El estolato de eritromicina está contraindicado en embarazadas por hepatotoxicidad, pero se puede considerar a dosis bajas en caso de intolerancia gastrointestinal a las otras formulaciones. Otro régimen alternativo es el uso de amoxicilina 500 mg tres veces al día, durante 7 días.

Dado el riesgo de complicaciones y secuelas para la madre y el neonato, se debe de realizar control microbiológico a las 3-4 semanas de haber finalizado el tratamiento y, si el diagnóstico se realizó en el primer trimestre de gestación, realizar una prueba adicional 3 meses después. En <25 años con riesgo de clamidia (con una nueva pareja o más de una pareja) se ha de repetir el cribaje de clamidia en el tercer trimestre.

### 3.6. Seguimiento

La realización de nuevas pruebas diagnósticas de control a las 2-4 semanas tras finalizar el tratamiento no están indicadas, excepto en personas que no hayan realizado el tratamiento correctamente, en las que hayan podido reexponerse, en las que persistan signos o síntomas, cuando la estrategia de tratamiento se hubiera basado en el uso de eritromicina o en embarazadas. En estos casos se ha de realizar 3 o 4 semanas después de finalizar el tratamiento, ya que antes de 3 semanas podría haber falsos positivos por presencia de organismos no viables.

Efectuar de nuevo pruebas de detección de *C. trachomatis* entre mujeres y HSH a los 3-12 meses ha demostrado ser eficaz, ya que al cursar asintomáticas, y en muchos casos no haber tratado correctamente a sus parejas, permite identificar reinfecciones por contacto con una persona no tratada o con una nueva pareja también infectada, disminuir la incidencia de complicaciones y de-



tectar conductas sexuales no seguras. Por ello, es recomendable realizar una prueba de detección de clamidia a los 3 meses del tratamiento y cada vez que consulten a una unidad de ITS en los siguientes 12 meses.

### **3.6.1. Estudio de contactos**

Es importante explicar a los pacientes la necesidad de que sus contactos sexuales sean evaluados, se les tomen muestras y sean tratados. Todas las personas con las que haya tenido contacto sexual el paciente durante los 2 últimos meses deben ser evaluadas en consulta. Si han transcurrido más de 60 días del contacto son su última pareja sexual, esta también debe ser testada.

El tratamiento epidemiológico de los contactos, se ha de realizar, una vez realizada la toma de muestras, con la misma pauta que el caso índice.

En el caso de parejas heterosexuales, cuando no es posible acceder a otros contactos, puede ser beneficioso proporcionar directamente el tratamiento mediante el caso índice. Esta práctica puede contribuir a una reducción en la persistencia o recurrencia de clamidia, pero debe acompañarse de un adecuado consejo e información escrita relativa a la infección, así como a los signos de alerta de una complicación por los que debería consultar. En el caso de HSH, esta estrategia, no está recomendada por el elevado riesgo de coinfección y las graves consecuencias de su infradiagnóstico, especialmente por infección VIH no diagnosticada previamente.

### **3.6.2. Indicaciones de cribaje de *C. trachomatis***

En muchos países occidentales se recomienda su *screening* anualmente a toda mujer sexualmente activa menor de 25 años y mayor de 25 si tiene factores de riesgo. La realización de *screenings* ha demostrado reducir la prevalencia de infección y la tasa de EPI.

No existe evidencia sobre la eficacia y coste-efectividad de realizar cribaje en varones, pero se debe considerar en pacientes de riesgo, sobre todo en HSH con conductas de alto riesgo y lugares como unidades de ITS o centros correccionales o de atención de jóvenes.

## 4. Linfogranuloma venéreo

También llamado **linfogranuloma inguinal** o **enfermedad de Nicolás-Favre**, el linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección de transmisión sexual endémica en algunas regiones tropicales y subtropicales del sudeste asiático, la India, África subsahariana, Sudamérica y Caribe, que tenía una incidencia muy baja en Europa antes del año 2003, donde los casos descritos eran importados. A partir de esa fecha se han comunicado brotes en grandes ciudades que afectan sobre todo a hombres que tienen sexo con hombres (HSH) en Europa Occidental, EE. UU. y Australia, la mayoría de ellos coinfectados por VIH.

### 4.1. Etiología

El LGV está producido por la *Chlamydia trachomatis*, serotipos L1, L2 y L3. No obstante, el L2b es el más frecuente en HSH. EL LGV tiene mayor capacidad invasiva con afectación mayor diseminación linfática.

### 4.2. Clínica

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección sistémica invasiva de diseminación linfática. Tras un período de incubación de 1 a 4 semanas, aparece la lesión primaria generalmente en la zona genital o anal en forma de una pápula indolora que evoluciona a una úlcera, no muy llamativa, que suele curar en una semana sin dejar cicatriz. A menudo pasa desapercibida, sobre todo si se localiza en vagina, uretra o recto. Sin tratamiento, en la mayoría de los casos la infección evoluciona hacia la cronificación con episodios agudos irregulares.

El estadio secundario aparece de 2 a 6 semanas después del inicio de la lesión primaria. Se produce afectación linfática, dando lugar a dos síndromes clínicos, el inguinal y el anorrectal.

1) El **síndrome inguinal** se caracteriza por adenitis inguinal o femoral unilateral o bilateral, con ganglios duros y dolorosos, que se juntan formando áreas de fluctuación y pliegues (signo del surco). Pueden abrirse a través de la piel y originar fístulas crónicas. La linfadenopatía inguino-femoral se suele observar en hombres (figura 1). En las mujeres esta manifestación es menos frecuente debido a que las zonas donde suele localizarse la lesión primaria (recto, parte superior de la vagina, cérvix o parte posterior de la uretra) drenan a los ganglios iliacos internos o perirrectales; así, pueden dar lugar a linfadenopatía intraabdominal o retroperitoneal que suele manifestarse como dolor abdominal bajo.

Figura 8. Signo de surco en un paciente con LGV

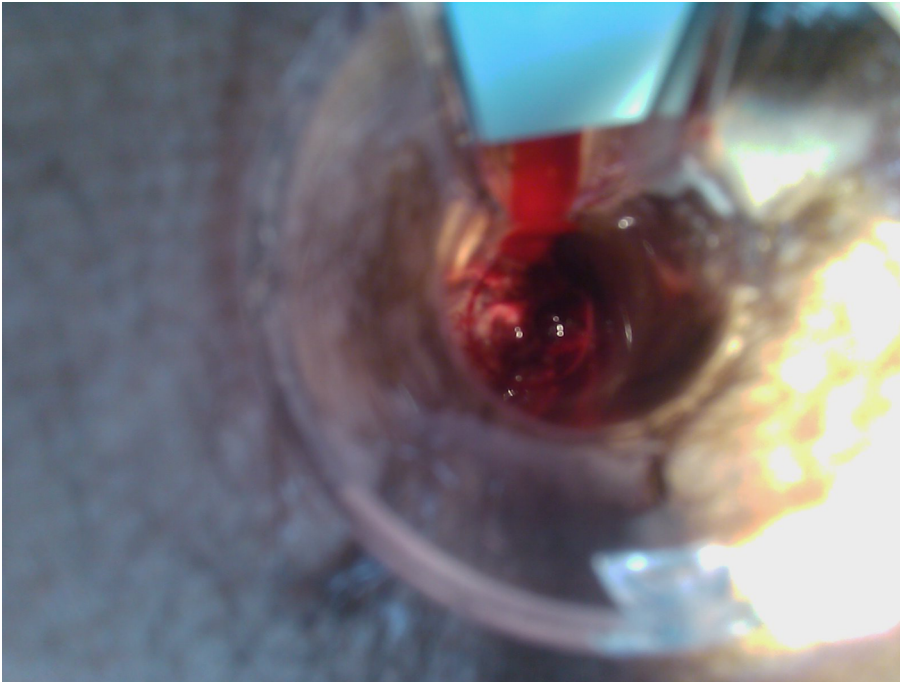


2) El **síndrome anorrectal** en la actualidad se presenta en HSH, con múltiples parejas sexuales y prácticas desprotegidas de alto riesgo (*fisting*, juguetes sexuales, enemas) vinculadas a *sex parties*, *sex clubs* o saunas. Causado por el genotipo L2b, se presenta como una proctocolitis dolorosa que suele cursar con tenesmo, diarrea o estreñimiento, heces con sangre y pus (figuras 9 y 10). No se observan adenopatías, ya que el drenaje linfático rectal se hace hacia ganglios pararrectales e ilíacos internos. Es frecuente la coinfección con otras ITS como VIH, sífilis, gonococia, herpes o hepatitis C.

Figura 9. Anoscopia en un caso de LGV con exudado mucopurulento en el interior del anuscopio



Figura 10. Exudado hemato-purulento en otro caso de LGV



Durante el estadio secundario puede existir afectación general con malestar, fiebre discreta, mialgias y artralgias. Ocasionalmente, se producen artritis, neumonitis, hepatitis, eritema nodoso y eritema multiforme. Excepcionalmente, afectación ocular o cardíaca y meningitis aséptica.

### 4.3. Diagnóstico

Sospechar ante un cuadro clínico (adenopatía regional, lesión primaria, proctitis o síntomas sistémicos) y una exploración compatible por anoscopia. La clínica inicial es más reconocible en hombres que en mujeres, en las que el diagnóstico suele producirse con las complicaciones.

El cultivo y las técnicas de inmunofluorescencia directa o CLIA de la muestra tienen una sensibilidad limitada, y la serología frecuentemente presenta reacciones cruzadas con otras clamidias. Por ello estas técnicas han sido reemplazadas por las pruebas de detección de ácidos nucleicos (TAAN) en úlcera o muestra genital, rectal o ganglionar. Ante una TAAN positiva, se debe realizar una segunda prueba de diagnóstico molecular por PCR para tipificar e identificar los genotipos L1-L2-L3 causantes de LGV.

Dada la elevada frecuencia de coinfección, es imperativo realizar cribado de otras ITS, especialmente VIH, lúes, gonococia y hepatitis.

#### 4.3.1. Diagnóstico diferencial

Hay que llevar a cabo un diagnóstico diferencial en los siguientes casos:

- Proctitis infecciosas (por gonococo, clamidia, herpes, lúes o chancroide) que frecuentemente se presentan como coinfección.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn).
- Colitis infecciosa (*Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Campilobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, amebiasis o citomegalovirus).
- Proctocolitis (tuberculosis).
- Adenitis piógena.
- Linfoma, cáncer y otras causas no infecciosas de proctitis (isquémica o por radiación).

#### 4.4. Complicaciones

Puede presentarse sobreinfección bacteriana. Sin tratamiento, la infección crónica conduce a abscesos, fístulas perirectales, cicatrices residuales y estenosis del recto. La linfangitis progresiva evoluciona a edema crónico y fibrosis esclerosante que pueden dar lugar a elefantiasis por obstrucción linfática.

#### 4.5. Tratamiento

Debido a las dificultades que incluye el diagnóstico de laboratorio en lugares de difícil acceso al mismo, se admite el tratamiento empírico de esta patología en pacientes HSH que refieran posible exposición a *Chlamydia trachomatis* serotipos L1-L2-L3 y presenten clínica genital o anorrectal compatible.

1) El **tratamiento de elección** es el siguiente:

Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas durante 21 días.

2) El **tratamiento alternativo** (y de elección siempre en mujeres embarazadas, lactantes y niños) es el siguiente:

Eritromicina 500 mg vía oral cada 6 horas durante 21 días.

Algunos autores han comunicado el tratamiento con azitromicina 1 g en única dosis cada 7 días, durante 3 semanas, con éxito.

Faltan datos de evidencia con antibióticos como quinolonas.

Los bubones pueden requerir drenaje (preferiblemente por aspiración) y complicaciones como fístulas o estenosis pueden requerir cirugía.

Los pacientes deben abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta finalizar el tratamiento, siempre que los síntomas hayan desaparecido y los compañeros sexuales hayan sido tratados.

#### **4.6. Seguimiento**

Ha de mantenerse hasta la desaparición total de los síntomas o signos clínicos (habitualmente 1 o 2 semanas). No está indicado hacer test de curación, pero sí para detección de reinfección a los 3 meses.

No es necesario realizar control postratamiento. Si se ha utilizado un tratamiento de segunda línea se podría repetir la PCR a las 2 o 3 semanas tras finalizar el tratamiento.

##### **4.6.1. Estudio de contactos**

Todas las personas que hayan mantenido relaciones sexuales con el paciente en los últimos 2 meses deberían ser revisados en consulta y recibir tratamiento epidemiológico con la pauta recomendada de doxiciclina.

##### **4.6.2. Indicaciones de cribaje**

Estas son las indicaciones de cribaje en caso de linfogranuloma venéreo:

- **Indicación:** se recomienda el despistaje de LGV ante HSH con prácticas de sexo anal receptivo desprotegido en los últimos 6 meses.
- **Técnica de elección:** TAAN para gonococo/clamidia, opcionalmente mediante autotoma.

## 5. Infecciones por *Mycoplasma genitalium*

### 5.1. Etiología

El *Mycoplasma genitalium* fue identificado a principios de los años ochenta. Es una bacteria pequeña de crecimiento lento que produce colonias muy pequeñas. Carece de pared y los antibióticos que actúan sobre ella, como los betalactámicos, son ineficaces.

### 5.2. Clínica

#### 5.2.1. En hombres

En varones se ha identificado como agente causal de entre un 15 % y un 20 % de uretritis no gonocócicas (UNG), de entre un 20 % y un 25 % de UNG no clamidia, y un 30 % de uretritis persistentes o recurrentes. Muchas veces es el único germen detectado, pero no es raro acompañando a otros patógenos, como clamidia. En ocasiones la uretritis va asociada a una balanopostitis.

Se desconoce si puede causar infertilidad u otra afectación anogenital en varones y faltan estudios que determinen su papel causal de epididimitis a pesar de haber sido hallado en algunos casos. También ha sido detectado en recto, pero pocas veces se asocia a síntomas rectales, presentándose como proctitis.

#### 5.2.2. En mujeres

En mujeres, su papel patógeno es menos claro. Se puede encontrar en vagina, cérvix y endometrio de mujeres generalmente asintomáticas, pero su presencia suele ser más frecuente en casos de cervicitis clínicas (en entre un 10 % y un 30 % de casos o más) y enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) que en mujeres sanas (en 10 % de casos), donde es una causa menos frecuente que *C. trachomatis*. Existen datos que apuntan a su posible papel en EPI postaborto, infertilidad o parto pretérmino, pero muy pocos en relación con embarazo ectópico.

### 5.3. Diagnóstico

Clínicamente debe sospecharse en casos de uretritis persistente o recurrente y debería considerarse en casos de cervicitis o EPI persistentes o recurrentes.

*M. genitalium* es un organismo de crecimiento lento cuyo cultivo puede tardar hasta 6 meses y muy pocos laboratorios pueden realizarlo.

La prueba diagnóstica actual de elección es la amplificación de ácidos nucleicos (TAAN) mediante pruebas de PCR. Se puede obtener muestra de orina, de frotis uretral, vaginal o cervical y de biopsia de endometrio.

#### 5.4. Tratamiento

El tratamiento de elección de *M. genitalium* es azitromicina en una pauta prolongada (500 mg seguido de 250 mg diarios 4 días). Sin embargo, la resistencia a azitromicina está emergiendo con rapidez y estudios recientes muestran resistencias de entre un 50 % y un 60 % (en un estudio retrospectivo realizado en Barcelona las tasas de resistencias son del 30 %). El *M. genitalium* resistente a la azitromicina sobre todo se ha asociado a HSH y a pacientes que han recibido una dosis de azitromicina en los 12 meses previos. En esos casos el tratamiento de segunda línea es Moxifloxacina (400 mg x 7, 10 o 14 días), que podría curar hasta el 100 % de fracasos al tratamiento en varones y mujeres. Sin embargo, falta experiencia y ensayos clínicos controlados y recientemente se han notificado fallos terapéuticos a 7 días de moxifloxacina en Japón, Australia y EE. UU. Por su lado, la doxiciclina solo alcanza la curación en un 30 % de los casos.

En consecuencia, se han modificado las guías de las uretritis no gonocócicas. Se aconseja confirmar mediante un gram toda clínica de uretritis y no iniciar tratamiento empírico si no se cumplen los criterios. En caso de que se confirme, el tratamiento empírico inicial es doxiciclina 100/12h x 7 d.

##### Criterios de uretritis

Los criterios de uretritis son los siguientes:

- Objetivar secreción uretral.
- Gram > 5 PMN (en algunos lugares >2 PMN).
- Recoger el sedimento del primer chorro > 10 leucos.

Dado que el tratamiento inicial recomendado en EPI no cubre adecuadamente *M. genitalium*, ante una mala respuesta dentro de los 7-10 días de tratamiento se ha de descartar *M. genitalium*. Ante un resultado positivo, una pauta de 14 días de 400 mg/día de moxifloxacina se ha mostrado la más eficaz para su curación. No existen datos publicados acerca de la ventaja de solicitar detección de *M. genitalium* en todas las EPI ni de un tratamiento empírico inicial que cubra este germen.

#### 5.5. Seguimiento

En los casos de infección por *Mycoplasma* se aconseja realizar un test de curación al mes.



### **5.5.1. Estudio de contactos**

Debe hacerse igual que en casos de UNG, cervicitis y EPI. Si hay disponibilidad de PCR, hay que considerar la detección de *M. genitalium* y tratamiento de las infecciones detectadas.

### **5.5.2. Indicaciones de cribaje**

Hoy por hoy no está aconsejado realizar el cribado de *M. genitalium* a pacientes asintomáticos.

## 6. Sífilis

La sífilis es una infección que sin tratamiento evoluciona a diferentes fases. Se clasifica como sífilis precoz o tardía. La **sífilis precoz** es la adquirida en el último año (según los países, pueden ser 2 años) y comprende la sífilis primaria (o chancro sífilítico), la sífilis secundaria y la sífilis latente precoz. La **sífilis tardía** (la adquirida más allá del año) comprende la sífilis latente tardía y la sífilis terciaria.

### 6.1. Etiología

La sífilis está producida por el *Treponema pallidum* *sb pallidum*. Es una espiroqueta que presenta una forma helicoidal, que le confiere un movimiento característico. Es una bacteria gramnegativa que no es cultivable. Es transmisible tanto por sexo oral, vaginal como anal, con una infectividad de alrededor del 30 %.

### 6.2. Clínica

Tras el contacto, a las 3 o 4 semanas (el periodo de incubación puede ir de 3 días a 3 meses) aparece el chancro en el sitio de la inoculación, que se define como una lesión ulcerada habitualmente única, no dolorosa e indurada. Las localizaciones más frecuentes suelen ser la zona genital y anal. En mujeres, la localización más frecuente suele ser el cérvix, seguido de la zona vulvar. En la cavidad oral, aunque no es frecuente, también puede aparecer. Muchas veces pasa desapercibida, ya que al ser indolora y depender de la localización, no se visualiza. El chancro suele acompañarse de adenopatía inflamatoria de la zona locoregional. Normalmente es unilateral no dolorosa y no fluctuante, que puede aparecer al 3er día tras el inicio de la lesión. El chancro puede desaparecer al mes si no recibe tratamiento.

Tras el chancro, entra en un periodo de latencia, y al cabo de entre 6 semanas y 6 meses del contacto, puede presentar el secundarismo sífilítico. La sífilis se conoce como la gran simuladora por esta fase, ya que se puede presentar con múltiple sintomatología. En un 20 % de los casos se pueden solapar el chancro sífilítico con el secundarismo.

La más frecuente es la clínica dermatológica, con un *rash* maculo-papular generalizado con afectación en la zona palmoplantar. Son típicas las lesiones descamativas redondeadas en la zona genital. En zonas húmedas pueden aparecer los condilomas planos, lesiones más papulosas, blanquecinas que se pueden confundir con condilomas. Otras manifestaciones pueden ser la alopecia apolillada (que sobre todo afecta a la zona temporal) y la lengua en prado segado. A nivel sistémico, los paciente pueden presentar fiebre, malestar gene-

ral, odinofagia, anorexia, pérdida de peso, adenopatías generalizadas, artralgias (es característico el dolor en el esternón), hepatitis, afectación renal, etc. Además, en esta fase pueden presentar neurosífilis precoz con afectación ocular, auditiva y, menos frecuentemente, neurosífilis meningovascular (véase el subapartado 6.2.1).

Tras esta fase, la sífilis entra nuevamente en un estado de latencia que puede durar años y, si no se trata, puede evolucionar a sífilis terciaria. Esta puede dar afectación cutánea como goma, afectación cardíaca (la lesión más frecuente es el aneurisma aórtico) y la afectación neurológica con dos posibles síndromes: la parálisis general progresiva y tabes dorsal. Veámoslo desarrollado en la tabla siguiente:

Tabla 4. Síndromes de la afectación neurológica de la sífilis

Parálisis general progresiva	Tabes dorsal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Demencia progresiva 10-25 años después de la infección</li> <li>• Déficit de memoria, cambios de personalidad, depresión, manía</li> <li>• EF: disartria, hipotonía, temblor de intención</li> <li>• Neuroimagen: atrofia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Afectación de los cordones posteriores después de 20 años de la infección</li> <li>• Ataxia sensitiva y dolor neuropático, «crisis gástricas», disfunción urinaria con retención e incontinencia</li> <li>• EF: hiporreflexia en EEII, alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, pupilas de Argyll-Robertson</li> </ul>

La sífilis latente se divide en sífilis latente precoz (infección adquirida en el último año) y sífilis latente tardía (infección adquirida en más de un año), para su clasificación son importantes los datos epidemiológicos, datos sobre antecedente de sífilis y serologías previas. En ocasiones, es difícil de clasificar, por lo que se denominará sífilis de duración indeterminada.

### 6.2.1. Neurosífilis

Ya desde la fase primaria, el *Treponemapallidum* pasa al torrente sanguíneo y en entre un 25 % y un 60 % de los casos puede haber una neuroinvasión (la bacteria atraviesa la barrera hematoencefálica). En la mayoría de los casos se dará un aclaramiento espontáneo (en más del 80 % de los casos) con la eliminación espontánea de la misma. En cuanto al resto, algunos pueden evolucionar a neurosífilis asintomática, que, con los años, puede evolucionar a la neurosífilis terciaria y en otros casos puede evolucionar a neurosífilis precoz, que habitualmente coincide con el secundarismo sífilítico. La clínica de la neurosífilis precoz deriva de la afectación de las meninges y la afectación vascular. Puede presentarse como una meningitis aséptica (cefalea, náusea, mareo y rigidez de nuca), afectación ocular (uveítis tanto posterior como anterior, retinitis...) afectación de pares craneales, incluido el VIII (presentándose como pérdida de

audición progresiva o brusca habitualmente bilateral) o como arteritis (neurosífilis meningovascular); como consecuencia puede haber isquemia o infarto, que se manifiesta como crisis comicial.

### 6.3. Diagnóstico

En el chancro y en las lesiones húmedas del secundarismo sífilítico se podría realizar una técnica de observación directa, como es el campo oscuro, donde en el exudado de la lesión se observan las espiroquetas en movimiento. Es una prueba que no está disponible en todos los servicios de microbiología, y depende de la experiencia del microbiólogo. Otra prueba de detección que es muy útil en el chancro sífilítico es la PCR de *Treponema pallidum*.

Como pruebas indirectas disponemos de las serologías, tanto las pruebas treponémicas (ac. treponémicos totales, TPHA, FTA-abs) y pruebas no treponémicas o reagínicas (RPR y VDRL). En ausencia de clínica, se necesitan dos pruebas positivas (dos treponémicas o una treponémica y una reagínica) para el diagnóstico de la sífilis.

La información que nos dan las pruebas treponémicas es si el paciente ha estado en contacto con la sífilis y, una vez que son positivas, son positivas de por vida (así que no nos sirvan para el diagnóstico de las reinfecciones). Las pruebas reagínicas, por su lado, la información que nos dan es sobre la actividad. Los títulos son orientativos, no diagnósticos (por ejemplo, que tenga títulos de RPR 1/32 **no** indica secundarismo) y es la evolución de la misma lo que nos orienta hacia la curación, reinfección o serorresistencia. La curación se define como la disminución de dos diluciones (dividirse por cuatro el título del RPR previo al tratamiento) en los 12-24 meses posteriores (12 meses en sífilis precoz, 24 meses en sífilis latente tardía). El aumento de dos diluciones indicará nueva infección de sífilis, y la ausencia de su disminución, serorresistencia (en esos casos se aconseja descartar la neurosífilis asintomática).

En la sífilis primaria inicialmente, en los primeros días las serologías pueden ser negativas, ya que se pueden positivar entre los 10 y 14 primeros días desde la aparición de la lesión. En consecuencia, en un paciente con una lesión en pene de 5 días de duración con serologías negativas no podemos descartar la sífilis.

En la fase secundaria, tanto las pruebas treponémicas como reagínicas son positivas. En esta fase, pueden ocurrir los falsos negativos del RPR, llamado fenómeno prozona.

El diagnóstico de la neurosífilis se basa en los resultados de la punción lumbar: la pleocitosis e hiperproteíorraquia pueden orientar a la neurosífilis, si el VDRL es positivo es diagnóstico de neurosífilis (especificidad alta), pero si es negativa, no lo descarta (poca sensibilidad). Las pruebas treponémicas (TPHA) son negativas, por lo que parece que es poco probable que tenga neurosífilis.

## 6.4. Tratamiento

El tratamiento de elección de la sífilis precoz (tanto la primaria como la secundaria y la latente precoz) es una única dosis de penicilina benzatina 2.400.000 UI i.m. En caso de alergia a penicilinas, se aconseja doxiciclina 100/12h por 14 días. Previamente se utilizaba azitromicina como tratamiento de segunda línea, pero ya no se aconseja por resistencia a la misma.

En caso de neurosífilis, el tratamiento aconsejado es endovenoso con benzil penicilina: 18-24 millones de unidades e.v /24h x 10-14 días (3.000.000-4.000.000 de UI cada 4 horas). En caso de alergia, se aconseja desensibilización.

En la sífilis tardía, el tratamiento es con penicilina benzatina: 2.400.000UI i.m semanal por 3 semanas. En caso de alergia, doxiciclina 100/12h por 28 días.

En embarazadas, el tratamiento de elección es la penicilina. En caso de alergia, se aconseja desensibilización.

El tratamiento en pacientes VIH positivos es igual que en pacientes VIH negativos.

Tras el tratamiento de sífilis primaria como secundaria, los pacientes pueden presentar la reacción de Jarisch-Herxheimer, que consiste en fiebre, malestar general, escalofríos y posible empeoramiento de las lesiones. Esta reacción desaparece en las primeras 24 horas tras el tratamiento.

## 6.5. Seguimiento

### 6.5.1. Control serológico

Se aconseja control serológico en todo paciente diagnosticado de sífilis:

- En pacientes **VIH negativos con sífilis precoz**: control a los 3, 6 y 12 meses; en sífilis latente tardía, a los 3, 6, 12 y 24 meses.
- En pacientes **VIH positivos con sífilis tardía**: control al cabo de un mes, 3, 6, 9 y 12 meses; en sífilis latente tardía, control al cabo de un mes, 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses.

- En pacientes con **neurosífilis**: los controles se aconsejan por punción lumbar cada 6 meses hasta la negativización de la misma.

### 6.5.2. Estudio de contacto

El estudio de contacto se aconseja en los siguientes casos en pacientes diagnosticados de sífilis:

- En la **sífilis primaria**: 3 meses (hay que aconsejar tratamiento epidemiológico).
- En la **sífilis secundaria**: 6 meses (a los contactos de los últimos 3 meses hay que aconsejarles tratamiento epidemiológico).
- **Sífilis latente precoz**: 12 meses (a los contactos de los últimos 3 meses hay que aconsejarles tratamiento epidemiológico).
- **Sífilis latente tardía**: hay que hacer un estudio de pareja.
- **Sífilis latente indeterminada**: si  $RPR \geq 1/32$ , hay que hacer un estudio de contacto como sífilis precoz. Si es menor, hay que hacer estudio de pareja.

### 6.5.3. Cribaje

Finalmente, se aconseja realizar cribado en los casos siguientes:

- mujeres embarazadas
- donantes de sangre o de órgano sólido
- pacientes con diagnóstico de una ITS
- pacientes con VIH, VHC o VHB
- pacientes con conductas sexuales de riesgo

## 7. Infecciones por el virus del papiloma humano

La infección por el papilomavirus humano es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes que hay. Se dice que aproximadamente el 80 % de la población sexualmente activa ha estado en contacto con el virus en algún momento de su vida. La incidencia estimada es de 14 millones de personas infectadas anualmente con una prevalencia de 79 millones de personas infectadas. Se han identificado aproximadamente 100 tipos de VPH, de los cuales unos 35 pueden afectar a la zona anogenital. La mayor proporción de las infecciones son asintomáticas, pero la patología asociada al VPH incluye condilomas anogenitales (el 90 % de los cuales están producidos por VPH 6 y 11) junto con otras localizaciones mucocutáneas, cáncer de cérvix, ano, vagina, vulva, pene o orofaríngeo (producidos por VPH más oncogénicos como el VPH 16 y 18).

La transmisión es por contacto piel con piel; el preservativo reduce la posibilidad de transmisión, pero no lo elimina. Hay varios estudios que demuestran que la posibilidad de transmisión de mujeres a hombres es mayor que viceversa.

### 7.1. Condilomas anogenitales

Están provocados sobre todo por el VPH 6 y 11. El tiempo de incubación desde la infección hasta la aparición de los condilomas es aproximadamente de entre 6 y 10 meses, pudiendo ser superior a los 18 meses. El tiempo necesario para el aclaramiento del VPH es de una mediana de 9,4 meses en mujeres y 7,5 meses en hombres.

Clínicamente se manifiestan como verrugas, lesiones exofíticas, papulosas, en ocasiones pediculadas y rugosas. Puede afectar a zona genital, pubis y zona anal, y más raramente en mucosa oral. Habitualmente son asintomáticas, aunque en ocasiones puede producir prurito. El diagnóstico es clínico y no está recomendado realizar la PCR de VPH para confirmar su presencia. La biopsia estaría indicada para descartar carcinoma escamoso intraepitelial o invasivo. Se aconseja su realización cuando las lesiones son atípicas: pigmentadas, induradas, adheridas al tejido profundo o si son lesiones ulceradas o sangrantes. Otras indicaciones de biopsia serían:

- cuando el diagnóstico no queda claro,
- cuando no hay respuesta al tratamiento estándar,
- cuando hay empeoramiento de las lesiones mientras se está realizando el tratamiento.

### 7.1.1. Tratamiento

Hay diferentes tratamientos para los condilomas del virus del papiloma humano, que se podrían dividir en dos grupos: aplicados por el paciente y aplicados por el médico.

1) **Aplicados por el paciente.** Son cremas basadas en diferentes principios activos que el paciente se aplica en los condilomas. Son sencillas de aplicar y adecuadas cuando el número de condilomas es alto. El efecto secundario más frecuente que producen es la irritación de la zona afectada. Son los siguientes:

- imiquimod 5 % crema 3 veces a la semana durante 16 semanas
- podofiloxina 0,5 % 2 veces al día durante 3 días consecutivos seguidos de 4 de descanso por 4 ciclos
- sinecatequinas 15 % 3 veces al día durante 16 semanas

2) **Aplicados por el médico.** Se basan en la aplicación de líquidos por parte del facultativo o en métodos abrasivos:

- tricloroacético al 80 % 1 vez cada 2 semanas,
- crioterapia,
- electrocoagulación,
- en caso que sean intrarectales, se recomienda IQ.

Los tratamientos no eliminan el virus de la piel, por lo que las recidivas son frecuentes. No hay ningún tratamiento que tenga menor tasa de recidivas, en todas es similar (del 30 %). Se aconseja utilización de preservativo los meses posteriores al tratamiento. Se ha visto que los pacientes que fuman presentan peor evolución que los pacientes no fumadores, por lo que se aconseja dejar de fumar.

No es necesario realizar el estudio de VPH a los contactos, ni realizar citologías con mayor frecuencia en mujeres con condilomas.

### 7.2. Patología cervical asociada a VPH

El cáncer de cuello de útero (CCU) es la tercera neoplasia más frecuente entre las mujeres a nivel mundial. Está claramente relacionado con el VPH (con el VPH 16 y el 18 en un 70 % de los casos); la infección persistente de la misma es precursora de las lesiones que con el tiempo pueden evolucionar en cáncer.

El cribado de mujeres sanas mediante la citología cervical ha conseguido reducir hasta un 80 % la incidencia y la mortalidad del CCU. El 60 % de las neoplasias de CCU se deben a que no se haya realizado el cribado o a un cribado inadecuado.



Las lesiones precursoras (SIL) secundarias al VPH se clasifican en dos grados (SEGO):

1) **LSIL**. Definida como la proliferación de las células escamosas o metaplásicas que presentan un tamaño del núcleo mayor, membrana irregular y aumento de la relación núcleo-citoplásmica. En el tercio inferior se objetiva poca maduración del citoplasma, ya que la maduración se observa a partir del tercio medio y se normaliza en el tercio superior.

2) **HSIL**. Se define como la proliferación de células escamosas o metaplásicas con características nucleares anormales. Se observa poca o nula diferenciación citoplasmática en los tercios medios y superficial del epitelio, con figuras mitóticas sobre todo en el tercio inferior, que se observan tanto en la parte media como en la superficial.

Los protocolos de cribado varían según los países (tanto en frecuencia como en método de cribado) dependiendo de la prevalencia y los recursos de cada lugar.

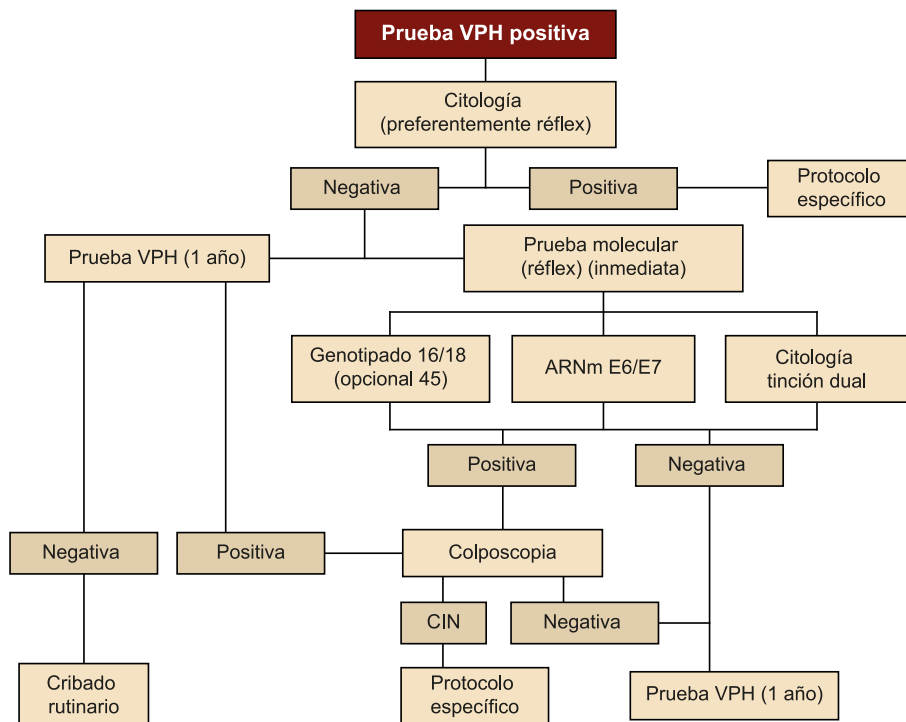
Según la asociación española de patología cervical y colposcopia, el cribado se recomienda comenzar a los 25 años y terminar a los 65 años, si el cribado previo ha sido adecuado y negativo durante los 10 años previos o no ha tenido antecedente de CIN o CUU tratado durante los 20 años previos.

En pacientes entre los 25 y 30 años se debe realizar el cribado únicamente con citología y en caso de que sea negativo repetir la citología cada 3 años hasta los 30 años.

En pacientes entre los 30 y 65 años, el cribado se aconseja realizar por la prueba de VPH cada 5 años. Otra opción es realizar el cribado con citología cada 3 años. Está por definir el cribado en pacientes vacunadas (la vacunación se inició aproximadamente hace 14 años).

En caso que la prueba de VPH fuese positiva, se aconseja continuar algoritmo indicado en la figura 11.

Figura 11. Algoritmo de citología negativa y prueba de VPH positiva



Fuente: SEGO (2015, noviembre). AEPCC-Guía: Prevención del cáncer de cuello de útero. Publicaciones AEPCC.

La evolución a CCU en pacientes con una biopsia compatible con LSIL es baja. Entre el 60 y el 80 % de los casos se resuelve espontáneamente sin necesidad de tratamiento, por lo que se recomienda realizar un control al año.

En caso de HSIL, se recomienda la conización cervical.

### 7.3. Patología anal asociada a VPH

El cáncer anal biológicamente es muy similar al cáncer cervical, y está relacionado con el VPH 16 y 18 en la misma o mayor proporción que en el cáncer cervical. La alteración ocurre en la misma zona de transformación (en la unión epitelial escamoso-columnar) y se utiliza la misma clasificación patológica que en el cérvix.

Se consideran factores de riesgo para presentar HSIL los siguientes:

- sexo anal receptivo
- infección por el VIH, sobre todo si CD 4 < 200
- presencia de condilomas anogenitales
- tabaquismo
- inmunosupresión

### 7.3.1. Diagnóstico

Es recomendable realizar *screening* por citología anal anualmente a pacientes HSH VIH + y mujeres VIH + que practiquen sexo anal, tengan condilomas o citología cervical alterada. En pacientes con citología anal alterada se aconseja realizar una anoscopia de alta resolución (visualización con colposcopio tras la aplicación de ácido acético al 5 % y lugol) +/- biopsia de las lesiones detectadas. Con el ácido acético, las zonas con posible alteración de la mucosa se tiñen de blanco y, en el caso del lugol, se quedarán sin teñirse. Macroscópicamente, dichas zonas presentan alteración de la estructura habitual de la mucosa con lesiones puntiformes, mosaicismo y alteraciones vasculares como neovascularización.

En caso que en la biopsia se informe como AIN 1, se aconseja nuevo control a los 6-12 meses, y en caso que se informe de AIN2 o AIN 3, tratamiento.

### 7.3.2. Tratamiento

El tratamiento puede realizarse mediante la **abrasión de la zona** con diferentes técnicas, como la electrocoagulación o la abrasión por radiofrecuencia (RFA) o por **tratamiento tópico**: ácido acético, 5 fluorouracil o imiquimod.

La vacuna del VPH se ha demostrado eficaz para reducir la prevalencia de las lesiones precursoras del cáncer anal.

## 7.4. Patología orofaríngea asociada a VPH

Fue en 1983 cuando por primera vez se sugirió que el VPH podría estar relacionado con el cáncer orofaríngeo. Posteriormente, en 1985 se identificó el virus en una lesión. Desde entonces, el VPH ha tomado mayor entidad como factor etiológico del cáncer de cuello y cabeza, sobre todo en el cáncer orofaríngeo, presentando una entidad clinico-patológica diferente a la que se asocia al alcohol y el tabaco. La prevalencia de VPH de alto riesgo en la mucosa oral es de 3,5 %-3,7 %, y todavía es más alta en pacientes VIH positivos.

Se han relacionado diferentes factores de riesgo como la edad (que afecta a menores de 60 años, conducta sexual de mayor riesgo o tabaquismo, aunque en menor proporción que en el cáncer de cabeza y cuello no asociado a VPH), género (que afecta a hombres en una proporción de 3:1), infección por el VIH y el nivel socio-económico (con niveles socio-económicos altos).

La historia natural de la infección por el VPH en orofaringe parece que es similar respecto al de cérvix, aunque la incidencia del VPH sea bastante menor: se estima una incidencia de 4,4 % por año con aclaramiento espontáneo de la mayoría de ellos en un año.

Las lesiones habitualmente se localizan en el epitelio del palatino y tonsilar o amigdalino, que están poco diferenciados histológicamente. Normalmente se presentan en un estadio más avanzado con mayor afectación adenopática, pero el pronóstico es mejor, con mejor respuesta al tratamiento. Hoy por hoy se siguen tratando igual, no tienen implicación o consecuencia en el tipo y duración del tratamiento, aunque es posible que en un futuro la tengan.

### **7.5. Vacuna del VPH**

Hoy en día existen tres vacunas contra el VPH, la vacuna bivalente (cervarix) contra el el VPH 16 y 18, la vacuna tetravalente contra el 6,11,16 y 18 (gardasil) y el nonnavalente contra el 6, 11, 16,18, 31, 33, 45, 52, 58 (gardasil 9). Son vacunas que han demostrado que son seguras y efectivas, ya que han disminuido los condilomas y las anomalías citológicas, además de eficaces, ya que mantienen la inmunidad a los 14 años tras la administración. La vacunación en España hoy en día se limita a las niñas, en las que se aconsejan 2 dosis a las menores de 14 años y 3 dosis en las mayores de 14 años(0-2-6). En otros países todavía no está incluido en el calendario vacunal y en otros como en Australia se vacuna a niños y niñas.

En España, en 2018, se ha incluido como criterio de vacunación a mujeres que presenten patología cervical y mujeres VIH positivas menores de 26 años.

## 8. Tricomoniasis

### 8.1. Etiología

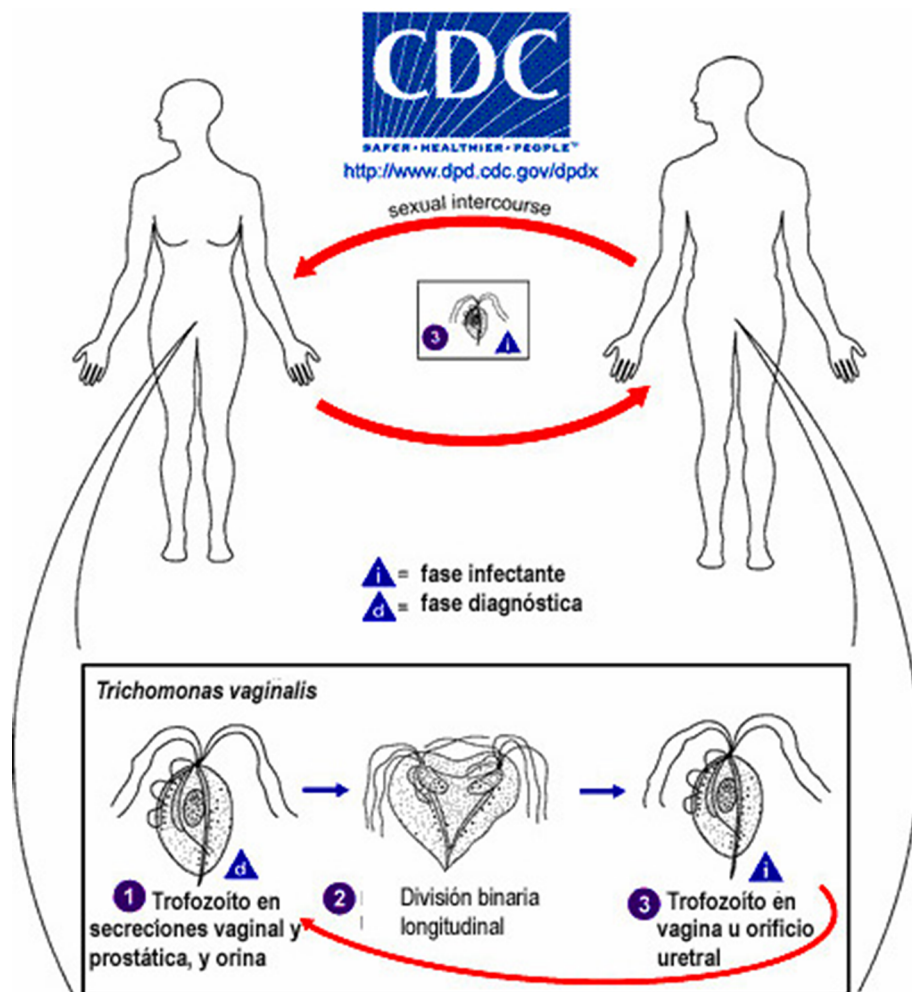
La tricomoniasis está producida por la *Trichomonas vaginalis*, que es un protozoo que afecta predominantemente al tracto genital. Tiene una forma ovoide, mide entre 10 y 20 mm y presenta cuatro flagelos libres y un quinto flagelo único a la membrana que se extiende a lo largo del cuerpo.

Figura 12. Dos trofozoitos de *T. vaginalis* obtenidos en crecimiento in vitro, teñidos con Giemsa



Fuente: DPDx. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Division of Parasitic Diseases and Malaria.

La prevalencia estimada es del 3,1 % de la población femenina clínicamente asintomática, aunque esta aumenta cuando se trata de pacientes asintomáticas que visitan en las consultas de infecciones de transmisión sexual (hasta un 26 %) o en gestantes (13 %), sobre todo las mujeres solteras que referían múltiples parejas sexuales durante el embarazo y con antecedentes de gonococia. Se transmite fácilmente por relaciones sexuales desprotegidas. Las parejas masculinas de las pacientes afectadas presentan hasta un 70 % de colonización uretral en los primeros días después de la relación sexual, aunque este porcentaje se reduce espontáneamente a lo largo de los días.

Figura 13. Ciclo vital de la *Trichomonas vaginalis*

Fuente: DPDx. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Division of Parasitic Diseases and Malaria.

La presencia de tricomoniasis se asocia a un mayor riesgo de partos pretérmino y a un mayor riesgo de adquirir la infección por VIH.

## 8.2. Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los pacientes presentan ninguna o escasas molestias.

Cuando es sintomático, la manifestación clínica más habitual en las mujeres es la presencia de un flujo vaginal amarillento, seudopurulento, que puede ser maloliente. El 50 % de las mismas refieren también prurito vulvar. En la exploración se puede observar la presencia de un flujo espumoso y el cérvix en frambuesa.

En los varones sintomáticos se manifiesta como uretritis, y más raramente como epididimitis o prostatitis. La infección por *T. vaginalis* supone alrededor del 10 % de los casos de uretritis no gonocócica.

### 8.3. Diagnóstico

En el diagnóstico se seguirán los pasos habituales en el estudio de las vulvovaginitis, de la que se hablará en el apartado 10. La anamnesis, el examen físico y la valoración del flujo son determinantes.

- 1) El examen vaginal con espéculo permitirá detectar el volumen y la coloración amarillenta del flujo vaginal característica de la infección.
- 2) El pH del flujo vaginal superior a 4,5 sugiere la presencia de una tricomoniasis, aunque debe hacerse el diagnóstico diferencial con la vaginosis bacteriana. En este caso, al aplicar solución de hidróxido de potasio al 10 % en una muestra del flujo en un portaobjetos, se desprenderá el olor característico a pescado de la vaginosis bacteriana.
- 3) La observación directa al microscopio de una muestra de flujo permite visualizar las tricomonas entre el 45 % y 65 % de los casos. Sin embargo, este porcentaje decrece rápidamente, por lo que se recomienda realizar la visualización en el momento de la toma de la muestra.

Existen otros procedimientos diagnósticos posibles. La detección mediante PCR de orina o de frotis vaginal es el método más sensible, con una sensibilidad de hasta el 100 % de los casos. En los varones la detección de *T. vaginalis* mediante PCR de muestras uretrales es mucho más sensible que la detección en orina (80 % frente a 39 %).

También es posible realizar un cultivo que ha demostrado una sensibilidad de hasta el 96 %, con mejor rendimiento de las muestras obtenidas de frotis vaginales y menor rendimiento de las muestras urinarias. En los varones el cultivo puede realizarse en muestras uretrales, orina o semen.

La detección mediante fluorescencia es un método más costoso y menos sensible que el cultivo.

### 8.4. Tratamiento

El uso del preservativo previene el contagio, por lo que es recomendable en pacientes sin pareja fija.

Los tratamientos antibióticos más empleados son:

- Metronidazol 2 g vía oral en dosis única o 500mg cada 12 horas durante 7 días; ambas pautas son efectivas en más del 85 % de los casos.
- Tinidazol 2 g vía oral en dosis única; tiene una efectividad similar a metronidazol con menos efectos adversos.

Es recomendable examinar a las parejas sexuales y tratarlas con metronidazol o tinidazol 2 g vía oral en dosis única.

En las mujeres con vulvovaginitis por tricomonas también se puede emplear metronidazol o cotrimazol, ambos en crema intravaginal, aunque en ambos casos la efectividad es mucho menor que los tratamientos orales, por lo que no se recomienda habitualmente.

Se recomienda la abstinencia sexual hasta la remisión completa.

#### **8.4.1. 8.4.1 Tratamiento durante el embarazo**

Durante la gestación, se recomienda descartar la tricomoniasis en pacientes con sintomatología. En las pacientes con VIH se recomienda realizar el cribado de detección de tricomoniasis en el primer trimestre del embarazo

Se ha descrito que la infección por *T. vaginalis* se asocia con partos prematuros, principalmente por rotura de membranas. Aunque el tratamiento correcto con metronidazol no ha demostrado que prevenga la prematuridad, sí que se aconseja el tratamiento a las gestantes por la mejora de las molestias clínicas y por la prevención de infecciones respiratorias o genitales perinatales que pudieran acontecer al recién nacido.

### **8.5. Seguimiento**

No está aconsejado realizar el test de curación, excepto en casos en los que persista la sintomatología o que haya recurrencia de la sintomatología.

#### **8.5.1. Estudio de contactos**

Se aconseja realizar el estudio de contactos de las parejas (estables y esporádicas) de las últimas 4 semanas.

#### **8.5.2. Cribaje**

Se recomienda el cribado rutinario para *T. vaginalis* en mujeres VIH positivas. En pacientes con múltiples parejas sexuales, con antecedentes de infecciones de transmisión sexual previas o que sean visitadas en las clínicas de infecciones de transmisión sexual, se puede considerar realizar el cribado.



## 9. Herpes simple genital

El herpes simple genital es una infección frecuente, dolorosa, crónica, causada por el virus herpes simple. Existen dos tipos de herpes simple que afectan el área genital: el virus herpes simple 1 y el virus herpes simple 2. El virus herpes simple 1 es el causante del herpes orofacial y, en algunos casos, del herpes simple genital, mientras que el herpes simple 2 afecta básicamente al área genital. Se manifiesta característicamente por brotes de lesiones en el área afectada que ceden espontáneamente o con tratamiento.

El contagio se produce por contacto directo con las lesiones, aunque también se conoce que puede producirse sin lesiones cutáneas evidentes. La transmisión vertical es posible en el periodo perinatal.

### 9.1. Etiología

El virus del herpes simple (VHS-1 y VHS-2) está dentro de los 8 tipos de herpesvirus que pueden afectar a los humanos junto con la varicela zoster (VZV), Epstein Barr virus (EBV), *Citomegalovirus* (CMV), *Human herpesvirus 6* (HH6), *Human herpesvirus 7* (HH7) y *Human herpesvirus 8* (HH8) asociado al sarcoma de Kaposi. El VHS tiene la capacidad de producir una infección latente, provocando reactivaciones periódicas o esporádicas, lo que da lugar a los brotes.

### 9.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas difieren dependiendo de si se trata de la primoinfección o de una recidiva.

En el caso de la primoinfección, las lesiones aparecen al cabo de unos 4 días después del contagio en forma de vesículas que pueden evolucionar a pústulas y posteriormente a erosiones o úlceras y, finalmente, costras. La curación se produce 2 o 3 semanas después del inicio del proceso. En el varón, las zonas más frecuentemente afectadas son la piel del pene, el surco balano-prepucial, la corona del glande, la uretra y la región perianal, e incluso puede afectarse el recto. En la mujer, las lesiones se presentan en el introito, en los labios, en el periné y en la región perianal. También es frecuente en la primoinfección la afectación cervical en forma de cervicitis ulcerada, roja y friable, con ulceraciones. Los síntomas varían desde la quemazón, el dolor o la disuria. También puede observarse aumento del flujo vaginal en las mujeres y secreción uretral en los varones. Es frecuente la detección de adenopatías locoregionales dolorosas.

El herpes simple genital recidivante es el que aparece después de la primoinfección. Se caracteriza por las recidivas que varían de frecuencia dependiendo de los individuos, y es habitual sufrir entre 4 y 6 episodios por año en los primeros años. Los factores desencadenantes son múltiples y van desde la tensión emocional a la fotoexposición de la zona afectada. Habitualmente, las lesiones de herpes simple genital recidivante son de menor intensidad y duración que la primoinfección. Los pacientes refieren pródromos tipo quemazón o prurito previo a la aparición de las vesículas. Estas, característicamente, son arracimadas y asientan sobre una mácula eritematosa. Las vesículas en los brotes rápidamente se erosionan y pocas veces se llegan a visualizar. Los brotes curan en un tiempo aproximado de entre 5 y 7 días. En los pacientes inmunodeprimidos, las lesiones pueden ser de mayor tamaño e intensidad y el tiempo de curación prolongarse durante más días.

En las gestantes la aparición de una primoinfección herpética genital en el tramo final del embarazo puede tener graves consecuencias para el neonato, ya que hasta en el 50 % de los casos puede producirse la transmisión al mismo en el momento del parto. En cambio, las gestantes con antecedentes de herpes simple genital que presentan un nuevo episodio de herpes durante la gestación tienen menos posibilidades de transmitir la infección al feto. A pesar de ello, en caso de detectarse una infección activa en el momento del parto, se recomienda la cesárea. Por otro lado, se recomienda tratar a las gestantes con herpes simple genital recidivante con aciclovir desde la semana 36 para evitar las recidivas y la cesárea.

### **9.3. Diagnóstico**

El diagnóstico diferencial del herpes simple genital debe realizarse con otros procesos infecciosos o no infecciosos que afectan al área genital y que se manifiestan también como erosiones o úlceras, como son los chancros sifilíticos, el chancroide, las lesiones secundarias a traumatismos, las dermatitis de contacto, entre otros.

El diagnóstico del herpes simple genital puede realizarse mediante la clínica, con el reconocimiento de las lesiones características. Sin embargo, en ocasiones es necesario realizar pruebas diagnósticas que permitan confirmar el diagnóstico. Las más habituales son la PCR o el cultivo vírico. La PCR es altamente sensible y específica, por lo que en la actualidad es el estándar de referencia. El cultivo vírico se realiza en una línea celular. Los porcentajes de sensibilidad van desde el 87 % en la fase vesicular al 27 % en la fase de costra. Para realizarse cualquiera de las dos técnicas debe obtenerse material rascando el suelo de la vesícula con un escobillón de dacrón.

La serología para el virus herpes simple no se emplea habitualmente para el diagnóstico, ya que para demostrar la infección se debería poder demostrar la seroconversión. La serología es útil para el estudio de contactos en la mujer embarazada (véase subapartado 9.5.1) y en casos de clínica de úlceras recurrentes en las que la PCR o cultivo viral han sido repetidamente negativos.

#### **9.4. Tratamiento**

La prevención es el mejor sistema de tratamiento. Por ello, debiera aconsejarse a los pacientes con antecedentes de herpes simple genital que evitaran las relaciones sexuales en caso de presentar pródromos o infección activa. El uso del preservativo limita el contagio.

El tratamiento del herpes simple genital son el aciclovir y derivados. El tratamiento difiere si se trata de una primoinfección o de una recidiva.

En el caso de una primoinfección se recomienda una de las siguientes pautas:

- valaciclovir 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 5-10 días
- aciclovir 400 mg cada 8 horas por vía oral durante 5-10 días
- famciclovir 250 mg cada 8 horas por vía durante 5-10 días

En las recidivas se recomienda:

- aciclovir 800 mg cada 8 horas por vía oral durante 2 días
- valaciclovir 500 mg cada 12 horas por vía oral durante 3-5 días
- famciclovir 1 g cada 12 horas por vía oral durante 1 día

En los pacientes VIH positivos los tratamientos recomendados son:

##### **1) Tratamiento primoinfección**

- aciclovir 400 mg cada 4h horas por vía oral durante 7 días
- valaciclovir 500 mg -1g cada 12 horas por vía oral durante 7 días
- famciclovir 250-500 mg cada 8h horas por vía oral durante 7 días

##### **2) Tratamiento de recurrencias**

- aciclovir 200 mg cada 4 horas por vía oral durante 5 días
- aciclovir 400 mg cada 8 horas por vía oral durante 5 días
- valaciclovir 500 cada 12 horas por vía oral durante 5 días
- famciclovir 125 mg cada 12 horas por vía oral durante 5 días

### 9.4.1. Tratamiento supresivo

Las recurrencias suelen ser habituales en el herpes, sobre todo en los dos primeros años, disminuyendo el número y la intensidad de las mismas con el tiempo. Cuando el paciente refiere más de 5 brotes en los últimos 12 meses, se puede ofrecer tratamiento supresivo del herpes. Sin ser un tratamiento curativo, se consigue controlar el número de brotes que pueda tener, sobre todo en los primeros 12-24 meses. En los casos que el paciente refiera más de 5 brotes en los últimos dos meses con muestra de herpes positiva, se puede iniciar tratamiento supresivo a lo largo de entre 9 meses y 12 meses. La pauta del tratamiento supresivo puede ser:

- aciclovir 400 mg cada 12 horas
- valaciclovir 500 mg cada 24h si < 10 brotes
- valaciclovir 1 g / 24 h si cada 10 brotes

En pacientes VIH positivos la pauta del tratamiento supresivo es:

- aciclovir 400 mg cada 12 horas
- valaciclovir 500 mg cada 12 horas

Después de entre 9 y 12 meses, se aconseja parar el tratamiento supresivo y ver la evolución, así como reiniciar el tratamiento supresivo durante 6 meses más si persiste el número de brotes.

## 9.5. Seguimiento

### 9.5.1. Estudio de contactos

No es necesario realizar el estudio de contactos, excepto en las mujeres embarazadas con pareja diagnosticada con herpes. En esos casos se aconseja realizar las serologías para ver si ha estado en contacto. En caso que sea negativa, se puede ofrecer tratamiento supresivo a la pareja y explicar el riesgo que tiene para el feto entrar en contacto con el herpes en el tercer trimestre del embarazo.

### 9.5.2. Cribaje

No está indicado realizar cribado de herpes en pacientes asintomáticos.

## 10. Vulvovaginitis y balanitis

### 10.1. Vulvovaginitis

Se denomina vulvovaginitis a la infección o inflamación de la vulva y la vagina. Es uno de los motivos de consulta médica más frecuentes. Afecta a las mujeres de cualquier edad, aunque es más habitual en la edad adulta. Las causas más frecuentes son las producidas por bacterias, hongos levaduriformes, virus y otros parásitos, como las tricomonas, y también puede ser producida por algunas infecciones de transmisión sexual. Debe tenerse en cuenta que hay otras causas de vulvovaginitis que no son infecciosas, como las producidas por irritaciones, la vaginitis atrófica o las neoplasias. Los síntomas más comunes de todas ellas incluyen el aumento o cambios del flujo vaginal, el prurito y el mal olor.

#### 10.1.1. Infecciones vaginales: vaginosis bacteriana

Es la sustitución de la flora vaginal normal por un sobrecrecimiento de bacterias anaerobias como la *Prevotella sp.*, *Mobiluncus sp.*, *G. vaginalis*, *Ureaplasma*, *Mycoplasma*, entre otras. Aunque no se sabe con certeza qué es lo que motiva esta alteración de la flora vaginal, se han barajado diferentes factores, como mantener relaciones con diferentes parejas sexuales tanto femeninas o masculinas, el uso de juguetes eróticos, una nueva pareja sexual, las relaciones desprotegidas, la falta de lactobacilos y las duchas vaginales. Se sabe que las pacientes con vaginosis bacteriana tienen mayor facilidad de contraer infecciones de transmisión sexual o tener complicaciones en la gestación. Asimismo, pacientes VIH positivos con vaginosis bacteriana tienen más posibilidades de transmitir la infección a sus parejas masculinas. Las pacientes afectadas pueden estar asintomáticas o presentar aumento del flujo vaginal o mal olor. Se recomienda realizar despistaje de VIH y de otras infecciones de transmisión sexual.

#### 10.1.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la vaginosis se basa en resultados de laboratorio, algunas de ellas por observación directa en el microscopio o por cultivo vaginal.

1) **Diagnóstico basado en criterios clínicos de Amsel.** Se deben cumplir 3 de los 4 siguientes criterios:

a) leucorrea blanco-grisacea homogénea

- b) pH del flujo vaginal >4.5
- c) olor a aminas o a pescado (se puede potenciar con varias gotas de KOH al 10 %)
- d) presencia de células clave en el fresco

El estándar de referencia se basa en los criterios microbiológicos: basados en los criterios de Hay/Ison o los criterios de Nugent.

## 2) Diagnóstico basado en los criterios clínicos de Hay/Ison

- a) Grado 1 (normal): predominio de lactobacilo
- b) Grado 2 (intermedio): flora mixta con presencia de lactobacilo, incluyendo *Gardenella* o *Mobiluncus*
- c) Grado 3: predominio de *Gardnerella* o *Mobiluncus*, con escasos o ausencia de lactobacilo

3) Diagnóstico basado en criterios clínicos de Nugent. Se basa en la cantidad de bacterias morfológicas observadas en el gram del flujo vaginal, puntuando de 0 a 10. Si la puntuación es <4, es normal; si es de 4-6, es intermedia, y si es >6, es diagnóstico de vaginosis bacteriana.

### 10.1.3. Tratamiento

Las pautas recomendadas son:

- metronidazol 500 mg vía oral cada 12 horas durante 7 días
- metronidazol gel 0,75 % intravaginal cada 24 horas durante 5 días
- clindamicina crema 2 % intravaginal cada 24 horas durante 7 días.

Otros tratamientos posibles:

- tinidazol 2 g cada 24 horas vía oral durante 2 días
- tinidazol 1 g cada 24 horas vía oral durante 5 días
- clindamicina 300 mg cada 12 horas durante 7 días
- clindamicina en óvulos vaginales de 100 mg cada 24 horas durante 3 días.

El tratamiento de la pareja no ha demostrado que evite la recidiva, por lo que no se recomienda de manera rutinaria su tratamiento.

## 10.2. Candidiasis

No se considera habitualmente una enfermedad de transmisión sexual, pero dado que se incluye en el diagnóstico diferencial de las mismas, se refiere en este apartado. La candidiasis vulvovaginal está causada habitualmente por *Candida albicans*. Se calcula que hasta un 75 % de las pacientes presentaran un episodio a lo largo de su vida, mientras que hasta un 45 % tendrán varios episodios. Clínicamente se manifiesta como una alteración del flujo vaginal, asociado a vulvitis: prurito, quemazón, edema, fisuración, dispareunia y disuria. El flujo vaginal es blanquecino, grumoso o espeso y a la exploración en la pared vaginal se observa aumento de flujo blanquecino grumoso adherido a la pared vaginal. Hay ciertos factores que pueden predisponer a presentar una vulvovaginitis candidiásica, como son los tratamientos antibióticos, diabetes mellitus, tratamiento hormonal etc.

### 10.2.1. Diagnóstico

El diagnóstico habitualmente es clínico, pero en caso de duda se puede realizar cultivo o técnicas de observación directa por microscopía, tanto en gram o KOH, para observar hifas levaduriformes.

### 10.2.2. Tratamiento

Los imidazoles como el miconazol, el tioconazol o el clotrimazol tópicos aplicados una vez al día durante 1-3 días son altamente eficaces.

Las dosis y pautas más empleadas son:

- miconazol 2 % crema intravaginal o 100mg óvulos vaginales cada 24 horas durante 7 días
- miconazol 4 % crema intravaginal o 200mg óvulos vaginales cada 24 horas durante 3 días
- clotrimazol 1 % crema intravaginal cada 24 horas durante 7-14 días
- clotrimazol 2 % crema intravaginal cada 24 horas durante 3 días

En algunos casos puede ser necesario el tratamiento oral también con imidazoles. En este caso se puede emplear fluconazol 150 mg en dosis única. Además, se recomienda tratar a la pareja tópicamente en caso de balanitis candidiásica.

Tabla 5. Cuadro de diagnóstico diferencial de las vaginitis

Criterios	Normal	VB	Tricomonas	Candidiasis
Flujo	Blanco-viscoso	Blanco-grisáceo	Amarillento-verdoso, espumoso	Blanco, espeso, grumoso
pH	<4.5	>4.5	>4.5	<4.5
Olor a aminas	No	Sí	No	No

Criterios	Normal	VB	Tricomonas	Candidiasis
Fresco/KOH	–	Células clave	Tricomonas	Hifas

### 10.3. Balanitis

La balanitis es una inflamación del glande. Las causas son diversas, aunque la mayor parte de ellas no son secundarias a una infección de transmisión sexual, sino debido a factores locales como una mala higiene personal, traumatismos, dermatitis de contacto o alergias. También se presenta en el contexto de ciertas dermatosis, como son la psoriasis o el liquen plano, o asociada a enfermedades sistémicas, como la artritis reactiva.

En el caso de que la balanitis sea debida a una infección bacteriana o fúngica, la mayor parte de las ocasiones es transmitida sexualmente por una pareja contaminada.

La balanitis más frecuentemente transmitida es la balanitis candidiásica. Esta es más frecuente en varones no circuncidados.

#### 10.3.1. Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica habitual es la presencia de eritema rojo brillante con pústulas amarillentas de pequeño tamaño y erosiones, asociadas a dolor, quemazón o prurito. En algunos casos, el proceso puede evolucionar a inflamación o edema y a la retracción de la piel del prepucio. Puede haber afectación de piel perineal y de pliegues inguino-escrotales en forma de eritema en sabaña y fisuración.

#### 10.3.2. Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis y en la clínica. En casos de recidiva, se deben descartar factores predisponentes como la diabetes mellitus, la toma de ciertos medicamentos como los antibióticos, y las inmunosupresiones.

#### 10.3.3. Tratamiento

El tratamiento aconsejado son los imidazoles tópicos (véase el apartado 10.1.3). Se recomienda el estudio de la pareja y la abstención sexual durante el tratamiento de ambos hasta la remisión completa.



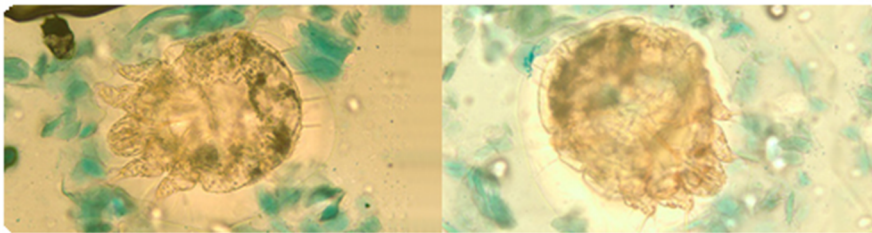
## 11. Ectoparásitos y pediculosis

Se denomina infestación por ectoparásitos a la presencia y multiplicación de parásitos de animales en la piel o pelo de los huéspedes o en su medio ambiente. En el hombre, las infestaciones más frecuentemente transmitidas por contacto sexual son la escabiosis o sarna y la pediculosis en el pubis.

### 11.1. Escabiosis

La escabiosis o sarna es una dermatosis pruriginosa producida por la infestación del ácaro *Sarcoptes scabiei var hominis*, el cual proviene de la familia *Sarcoptidae*, clase arácnida. Se distingue de otros arácnidos por poseer un cefalotórax unido al cuerpo y la posición de la cabeza y aparato bucal. Poseen cuatro pares de patas.

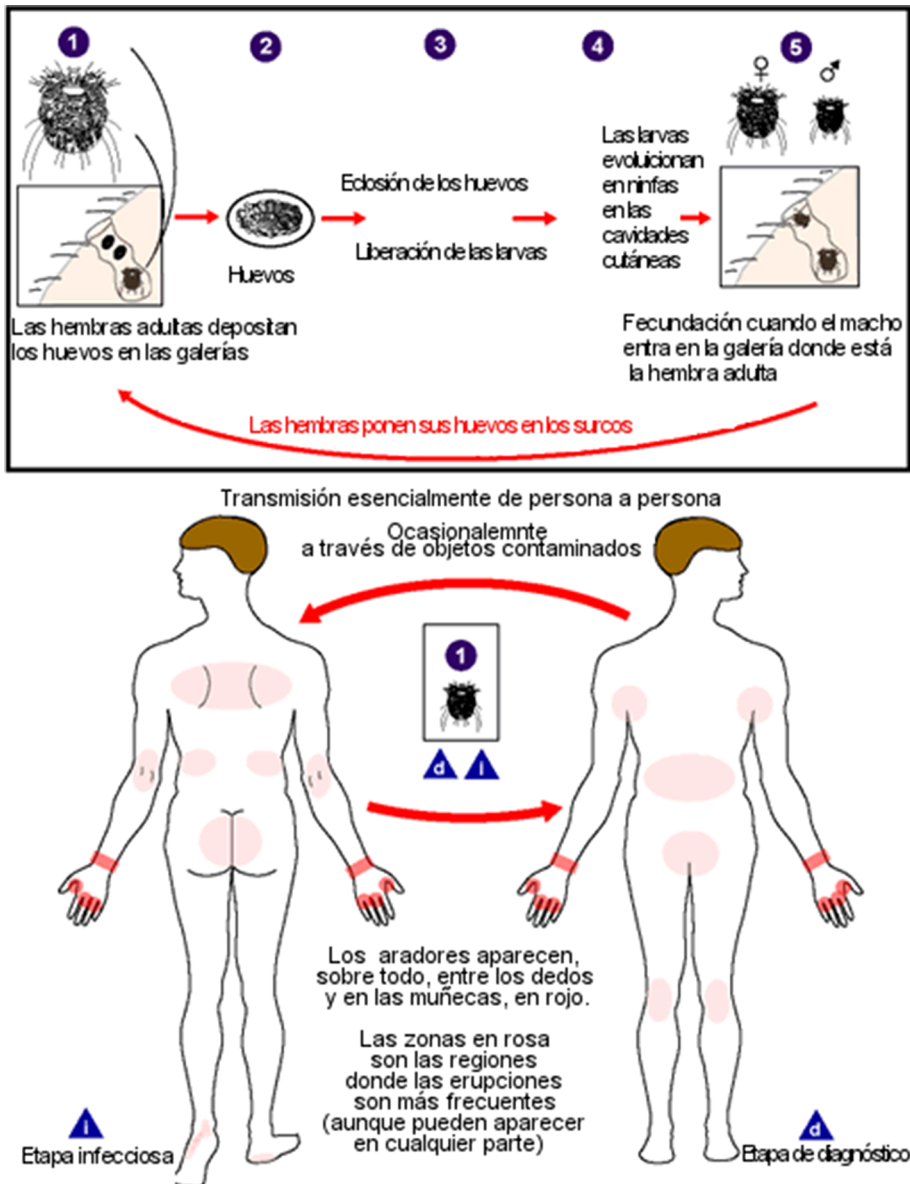
Figura 14. Ácaros de *Sarcoptes scabiei* en un raspado de la piel, teñidas con lactofenol de algodón azul



Fuente: DPDx. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Division of Parasitic Diseases and Malaria.

La hembra, que es la que produce la infestación, tiene un tamaño aproximado de 0,30 mm con un cuerpo translúcido, lo que hace que no sea visible a la exploración simple. Después de la cópula se introduce en la capa córnea excavando túneles donde deposita hasta tres huevos por día durante un mes. Tras depositar entre 10 y 14, solo un 10 % de las ninfas se transforman en adultos, por lo que el número de parásitos en un individuo normal no es muy elevado, entre 5 y 10 por huésped. En algunos casos, sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos puede producirse una infestación masiva por miles de parásitos, la llamada sarna noruega, la cual es altamente contagiosa.

Figura 15. Ciclo parasitario de la escabiosis o sarna



Fuente: DPDx. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Division of Parasitic Diseases and Malaria.

La infestación afecta mayoritariamente a jóvenes adultos, sin preferencia de sexo, etnia o estado socioeconómico. Se transmite por contacto directo prolongado, por lo que es más frecuentemente transmitido por relaciones sexuales o compartiendo camas. También se han descrito brotes de escabiosis en centros sanitarios o en residencias de ancianos por contacto directo de las manos de los pacientes afectados.

### 11.1.1. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la escabiosis son variadas, siendo las más frecuentes el prurito y el exantema. El prurito se produce por una reacción de hipersensibilidad tipo IV contra el ácaro o sus derivados, como los huevos o los excrementos, y se manifiesta entre las 3 y 6 semanas después del contagio. En los casos de reinfestación el intervalo se acorta hasta las 24 horas. El prurito

es de predominio nocturno, lo que altera el descanso del paciente, y no remite con los antihistamínicos. En caso de contagio familiar puede haber otros familiares afectados.

Los signos clínicos pueden ser específicos o inespecíficos. Los específicos son los surcos y los nódulos.

Los surcos son el resultado de la tunelación de la capa córnea por parte del ácaro. Habitualmente se presentan aislados y en escaso número. Se visualizan como una línea epidérmica de menos de 1 cm de largo, en la que puede observarse una pequeña vesícula en la punta por donde avanza el ácaro. Se localizan habitualmente en zonas de piel fina y accesible a la infestación como son los pliegues interdigitales, las muñecas, la zona genital, la zona mamaria y los pliegues axilares. En los adultos respeta el polo cefálico y las palmas y plantas, sin embargo estas zonas se ven frecuentemente afectadas en los niños pequeños.

Otras de las manifestaciones características son los nódulos, los cuales se considera que puedan deberse a una reacción intensa de hipersensibilidad frente al ácaro o sus restos. Son de color marrón rojizo, miden hasta 2 cm de diámetro y se localizan preferentemente en genitales masculinos, aunque también pueden observarse en codos y pliegues axilares. Pueden persistir a pesar de realizarse un tratamiento acaricida adecuado.

Entre las lesiones inespecíficas se encuentran la presencia de pápulas eritematosas aisladas, de pequeño tamaño, con un halo eritematoso, así como lesiones secundarias al rascado: excoriaciones, eccemas o impétigo.

En pacientes inmunodeprimidos por VIH o por diferentes causas se puede producir una infestación masiva. En este caso el cuadro clínico se caracteriza por la presencia de una erupción eritematoescamosa generalizada, psoriasiforme, con fisuración y exudado, que afecta también cabeza y palmas y plantas. Este cuadro es extremadamente contagioso por el elevado número de parásitos que afectan al huésped y porque el prurito puede ser poco intenso, lo que puede hacer retrasar el diagnóstico.

Menos frecuentemente se puede producir urticaria o vasculitis.

### **11.1.2. Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en la anamnesis y el hallazgo de las lesiones cutáneas específicas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros procesos que puedan semejar a las lesiones descritas, como son las picaduras de insecto, las dermatitis de contacto, las foliculitis y los exantemas víricos, entre otros. La presencia de un prurito de aparición relativamente abrupta de predominio nocturno en el paciente y en familiares o contactos próximos es de gran ayuda.

En pacientes con un hábito higiénico extremo o tratados con corticoides tópicos es posible que no se aprecien las lesiones descritas, lo que se llama la sarna de incógnito. En estos casos se requiere un alto grado de sospecha para llegar al diagnóstico. Por el contrario, en los casos de sarna noruega, el diagnóstico diferencial debe realizarse con otras causas de exantema eritematodescamativo como son la psoriasis o la dermatitis atópica.

En caso de sospecha, se pueden realizar procedimientos diagnósticos que pongan en evidencia la presencia del ácaro o sus restos. Entre los más habituales se encuentra el examen directo al microscopio de un surco o una pápula obtenidos por rascado cutáneo con un bisturí y aplicados en un portaobjetos con una gota de aceite mineral.

También se puede realizar una biopsia cutánea de entre 2 y 3 mm de tamaño de una lesión no excoriada para examen histopatológico. Recientemente la introducción de técnicas no invasivas como la epiluminescencia ha permitido la visualización directa de las lesiones, aunque no parece ser más sensible que las técnicas clásicas del rascado cutáneo.

### **11.1.3. Tratamiento**

El tratamiento se basa en la aplicación tópica de acaricidas. También se recomienda tratar las personas que pueden haber sido los posibles contactos, así como los convivientes, ya que pueden estar infestados y no haber presentado aún la clínica habitual. De igual manera se aconseja tratar los fómites como son la ropa de vestir y la ropa de cama. Se recomienda lavar la ropa en agua caliente y en prendas en las que no sea posible, aislarlas del contacto humano como mínimo durante tres días.

El acaricida más empleado actualmente es la permetrina en crema al 5 %. Es altamente efectiva en aplicación única, pero, dado que no es ovicida, se recomienda repetir el tratamiento al cabo de una semana. Se puede aplicar en niños y embarazadas. El tratamiento debe realizarse aplicando la crema en todo el tegumento cutáneo, teniendo especial cuidado en aplicarlo en pliegues de manos y subungueales y en la zona genital. Se retira a las 8 horas aproximadamente de su aplicación. La permetrina puede por ella misma producir prurito y dermatitis, la cual deberá diferenciarse de la sarna, cuyos signos y síntomas remiten progresivamente al cabo de pocos días.

Otros productos empleados son el crotamiton en crema al 10 % o los preparados a base de azufre al 5 % o de benzoato de benzoilo en solución al 25 %, aunque estos últimos se aplican raramente por la gran capacidad de irritación que producen.

Actualmente en casos de infestaciones masivas o de epidemias en centros cerrados se recomienda el uso de ivermectina 200 g/kg de peso por vía oral en dosis única o repetida a la semana. Se considera igual de efectivo que la permetrina tópica.

#### 11.1.4. Estudio de contactos

Se aconseja avisar a los contactos sexuales del último mes. También hay que aconsejar el tratamiento a la pareja estable y a los posible convivientes, tal y como se ha referido en el apartado anterior.

### 11.2. Pediculosis

La pediculosis está inducida por los piojos. Son miembros de la clase *Insecta* y del orden *Anoplura*. Hay diferentes tipos de piojos, el que se transmite por vía sexual es el *Phtirus pubis*, el cual es de menor tamaño que el *Peduculus humanus var. capitis*, que infesta cuero cabelludo.

Figura 16. Imagen del parasito adulto de *Phtirus pubis*



Fuente: DPDx. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Division of Parasitic Diseases and Malaria.

El *Phtirus pubis* tiene un tamaño aproximado de 1 mm de largo, presenta cuerpo redondo y patas como garras. El ciclo vital dura de alrededor de un mes. La hembra pone hasta cuatro huevos (liendres) diarios, fuertemente pegados en la base de los pelos de las zonas donde se asientan. Habitualmente se localiza en zona púbica, aunque también puede desplazarse a cara interior de muslos, abdomen, extremidades superiores e incluso alcanzar las pestañas. Afecta predominantemente a personas jóvenes adultas y se transmite por contacto sexual, aunque también puede transmitirse por contacto íntimo no sexual o por compartir prendas de ropa.

### **11.2.1. Manifestaciones clínicas**

El prurito es la manifestación más habitual y puede manifestarse inmediatamente o a las pocas semanas de la infestación. Se trata de un prurito localizado habitualmente en el área afecta.

Las liendres se encuentran pegadas a la parte proximal de folículo y tienen forma de vela de barco, son brillantes y de color marfileño. También pueden presentarse lesiones secundarias por rascado, tales como las excoriaciones o el impétigo. Un signo clínico poco frecuente pero muy característico son las manchas cerúleas. Son máculas de coloración gris azulado asintomáticas secundarias a la pequeña hemorragia que se produce por la mordedura del piojo. Más frecuentemente se puede visualizar un piqueteado rojizo perifolicular, que son las marcas de las recientes mordeduras.

### **11.2.2. Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza con la detección del piojo o de las liendres. Los piojos pueden verse a simple vista, aunque en algunas ocasiones puede ser difícil. En estos casos, debe realizarse un examen directo en busca de las liendres o las manifestaciones clínicas previamente descritas. Debe hacerse el diagnóstico diferencial de las liendres con la descamación por otras causas. Dado que las liendres están fijadas firmemente al pelo, es difícil su movilización, mientras que la descamación podrá retirarse fácilmente. Cuando el paciente ha sido tratado efectivamente, las liendres adquieren un aspecto mate y se observan finamente arrugadas, lo que deberá tenerse en cuenta en caso de sospecha de reinfestación.

### **11.2.3. Tratamiento**

El tratamiento se realiza habitualmente con derivados piretroides. El más frecuentemente empleado es la permetrina al 1 % en crema. Se recomienda su aplicación durante 10 minutos en el área afectada, aunque en algunos casos de pacientes con abundante vello se recomienda aplicar en hemicuerpo inferior. Es aconsejable reaplicar a la semana.

Al igual que otras infestaciones, es conveniente tratar los fómites como la ropa de vestir y la ropa de cama para evitar la reinfestación. También se aconseja examinar los posibles focos de contagio y tratar a los convivientes en caso que se compruebe la infestación.

En caso de resistencia, se puede intentar el tratamiento con ivermectina 250 g/kg, a repetir al cabo de dos semanas.

#### **11.2.4. Estudio de contactos**

Se aconseja el estudio de contacto de las parejas estables y valorar tratamiento.

Se debe avisar a los contactos de los últimos 3 meses.

## 12. Hepatitis virales

La hepatitis aguda vírica se define como la inflamación y destrucción del hígado secundaria al virus de la hepatitis A, B o C. Clínicamente son muy similares, aunque difieren en la epidemiología, transmisión y posible evolución.

Clínicamente, el paciente, antes de la ictericia (color amarillento de la piel), presenta un periodo de pródromos de entre 3 y 5 días con astenia (cansancio), anorexia y en ocasiones náuseas y vómitos. Otros posibles síntomas son las diarreas y la distensión abdominal. Posteriormente aparece la ictericia, que puede durar entre 2 y 6 semanas. Tras la desaparición de la misma, puede persistir la astenia durante varias semanas más. A la exploración física se objetiva la ictericia y hepatomegalia.

En la analítica se observa un aumento de las transaminasas, sobre todo de la ALT y AST, con valores de entre 20 y 40 veces por encima de lo normal. La Y-GT y la FA también suelen estar elevadas, pero en menor proporción y en una fase más tardía. La plaquetopenia y la alteración de la coagulación son marcadores de posible fallo hepático. El diagnóstico etiológico se basa en la presencia de Ac IgM e IgG contra los diferentes virus.

En la fase aguda, el tratamiento es el tratamiento de soporte: observación y control, dieta baja en grasa, reposo relativo y evitar el consumo de alcohol y drogas. En caso de presentar algún marcador de gravedad se aconseja ingreso hospitalario para control.

### 12.1. Hepatitis A

#### 12.1.1. Epidemiología

La transmisión de la hepatitis A es de transmisión fecal oral, ya sea contacto persona con persona o por contaminación de agua y alimentos con materias fecales que contienen el virus.

La vía de transmisión sexual no es la vía de transmisión más frecuente, pero se han evidenciado diferentes brotes en diferentes países entre hombres que tienen relaciones con hombres, transmitida probablemente por sexo oroanal.

El periodo de infectividad se inicia al cabo de entre 3 y 12 días antes de la aparición de síntomas.



### **12.1.2. Evolución natural**

La hepatitis A provoca una hepatitis aguda que puede ser fulminante sin que evolucione a una hepatitis crónica. Habitualmente en niños puede pasar desapercibida, pero cuanto con más edad se adquiera la hepatitis A, más sintomática es.

### **12.1.3. Tratamiento**

El tratamiento de la hepatitis A es el tratamiento de soporte. Además está aconsejada la vacunación en HSH.

En caso de contacto en menores de 40 años se aconseja administrar una dosis de vacuna de hepatitis A y completar la vacunación si el paciente no tiene inmunidad. En los casos de mayores de 40 años o inmunodeprimidos, se aconseja la administración de inmunoglobulinas y la primera dosis de hepatitis A

## **12.2. Hepatitis B**

### **12.2.1. Epidemiología**

La transmisión se produce por vía parenteral o por vía sexual. La transmisión sexual como vía de adquisición de la hepatitis B se sugirió por primera vez en 1970. En ese momento la prevalencia era de entre un 50 % y un 75 %, de los cuales entre el 1,5 % y el 4 % eran portadores crónicos. Desde la implementación de programas de vacunación universal, su prevalencia ha disminuido mucho. La mayor asociación epidemiológica entre conductas sexuales y el virus de la hepatitis B se ha demostrado en HSH. Los factores de riesgo que se han asociado son mayor número de contactos sexuales y sexo anal sin preservativo, además de demostrarse la presencia de Ag de VHBs y DNA en semen y en mucosa rectal.

### **12.2.2. Evolución natural**

El 25 % de los casos de hepatitis B aguda experimentan los síntomas típicos mencionados previamente. La mayoría se recupera y únicamente el 5 % progresa a una hepatitis crónica (puede ser mayor en pacientes VIH positivos o en ancianos). La persistencia del Ag VHBs a los 6 meses tras la infección aguda es diagnóstico de una hepatitis B crónica, ya que indica infección persistente. En ese momento las transaminasas pueden ser normales.

Se han relacionado diferentes factores que pueden influir a evolucionar a portador crónico, como son presentar una hepatitis B aguda asintomática, la edad de adquisición y la coinfección con el VIH (6 % en VIH negativos frente a 20 % en VIH positivos).

### 12.2.3. Tratamiento

El tratamiento de la hepatitis B aguda es el tratamiento de soporte. En caso que se cronifique, el objetivo del tratamiento es controlar la replicación del virus. Por eso no está indicado en portadores inactivos y es cuestionable en pacientes con hepatitis leve.

En pacientes con replicación activa se utilizan los tratamiento análogos de nucleósidos o nucleótidos (como son la lamivudina o el tenofovir). Son tratamiento bien tolerados, pero rara vez se consigue la erradicación completa del virus (por la capacidad de latencia del virus).

Además, está aconsejada la vacunación universal. En caso de contacto de hepatitis B en pacientes no vacunados, si el contacto es en las últimas dos semanas, se aconseja administrar inmunoglobulina de hepatitis B junto con la primera dosis de vacuna de hepatitis B.

## 12.3. Hepatitis C

### 12.3.1. Epidemiología

La transmisión de la hepatitis C fundamentalmente es por vía parenteral, hasta los años noventa por transfusión o por jeringuillas contaminadas. Pero recientemente se ha descrito el contacto sexual como factor de riesgo para padecer una hepatitis C aguda. Estudios realizados posteriormente han demostrado mayor tasa de VHC en HSH comparando con la población general, sobre todo en pacientes VIH positivos. Además del VIH, se han descrito otros factores relacionados con la infección de la VHC, como son sexo anal desprotegido, *fisting*, relaciones sexuales con más de 5 contactos esporádicos en los últimos 3 meses, *chem sex* y la presencia de otras ITS (herpes, LGV y sífilis).

### 12.3.2. Evolución natural

Como otras infecciones hepáticas agudas, la mayoría de las hepatitis agudas por el virus de la hepatitis C son asintomáticas y se pueden resolver de forma espontánea, pero cronifican en mayor proporción que las hepatitis B (entre un 50 % y un 70 % de los casos). Los pacientes con VHC desarrollan una infección crónica progresiva que puede evolucionar en cirrosis o incluso hepatocarcinoma, que es la mayor causa de trasplante hepático en el mundo.

### 12.3.3. Tratamiento

El tratamiento de la infección aguda por VHC hoy por hoy es el tratamiento de soporte, ya que todavía está en debate si los nuevos tratamientos pueden acortar el tiempo de tratamiento. Algunos aconsejan que si el riesgo de trans-

misión es alto, se inicie el tratamiento en el momento del diagnóstico. Otros aconsejan realizar un control de carga viral a las 4 semanas e iniciar el tratamiento si no disminuye más de dos logaritmos.

El objetivo del tratamiento de la VHC crónica es la erradicación del virus. Los nuevos tratamientos basados en DAA han revolucionado el tratamiento de la hepatitis crónica, con unas tasas de curación de alrededor del 90 y el 100 % (dependiendo del genotipo). Hoy en día se trata a todo paciente con hepatitis C crónica, independientemente del grado de cirrosis. La elección del tratamiento (aunque hoy en día hay tratamientos pangénóticos, es decir, que tienen efecto sobre todos los genotipos) y la duración de la misma (que es de entre 8 y 24 semanas) depende del genotipo y subtipo, presencia de cirrosis o si el paciente ha realizado tratamientos previos.

Hoy en día todavía no hay vacuna.

## 13. Infección por VIH

### 13.1. Etiología

El virus de la inmunodeficiencia humana es un virus que pertenece a la familia de *Retroviridae*. Existen dos tipos de virus, VIH1 y VIH 2, pero el más frecuente es el tipo 1. Una característica importante del virus es su variabilidad genética, lo que facilita la adaptación del virus a nuevas situaciones.

### 13.2. Clínica

El virus afecta al sistema inmune debilitando el sistema propio de defensa contra las infecciones. A medida que el virus destruye las células inmunitarias, sobre todo los CD4, impide el normal funcionamiento, facilitando así las infecciones oportunistas. La presencia de ciertas infecciones oportunistas son definitorios de sida.

La **primoinfección** habitualmente pasa desapercibida. Cuando presentan clínica, más o menos a las 2 semanas de la infección los pacientes presentan un cuadro mononucleósico, con fiebre, mialgias, artralgias, astenia o *rash* cutáneo.

Se define como **infección aguda** la infección de VIH adquirida en < 30 días y la **infección reciente** la infección de VIH adquirida en < 180 días (6 meses).

Si no se detecta precozmente, el virus prolifera en el organismo presentando una destrucción progresiva del sistema inmune con afectación de los CD4, por lo que se debilita el sistema inmune. Normalmente los pacientes suelen estar asintomáticos, con o sin adenopatías. En la analítica se puede objetivar una trombocitopenia.

Si la infección persiste, el sistema al final puede presentar clínica de alteración del estado general (*wasting syndrome*), infecciones oportunistas, alteraciones neurológicas y ciertos tipos de neoplasias como el sarcoma de Kaposi.

Se considera controlador de élite el paciente con CV indetectable sin tratamiento antiretroviral, ya que son capaces de suprimir la replicación viral del VIH. Deben tener 3 determinaciones de CV indetectable en un año.

#### Carga viral

La carga viral (CV) o la viremia plasmática es el número de copias de ARN virus que se detectan en sangre. Se utilizan para el seguimiento de la respuesta al tratamiento antiretroviral.

Los no progresores a largo plazo (LTNP) son pacientes asintomáticos que sin recibir TAR permanecen CD4 correctos durante un tiempo prolongado. Se estima que entre el 1 % y el 5 % de los pacientes VIH positivos son LTNP, pero puede variar, ya que las definiciones no son estándar.

El linfocito CD4 infectado se destruye aproximadamente en 24 horas, cuando el virus completa un ciclo infeccioso. Unas pocas células infectadas no son destruidas y pueden revertir a un estado quiescente (no activo o latente). Estas células, que habitualmente son CD4 memoria en estado de reposo, pueden albergar el virus durante periodos de tiempo prolongados. Tienen una vida media de más de 4 años. Es a lo que se denomina reservorio (que sobre todo están en ganglios, mucosa del tracto digestivo, cerebro etc.) y es el obstáculo para la erradicación del virus, ya que en cualquier momento pueden reactivarse y dar lugar a la replicación del virus. Otro posible obstáculo es replicación residual del VIH.

### 13.3. Diagnóstico

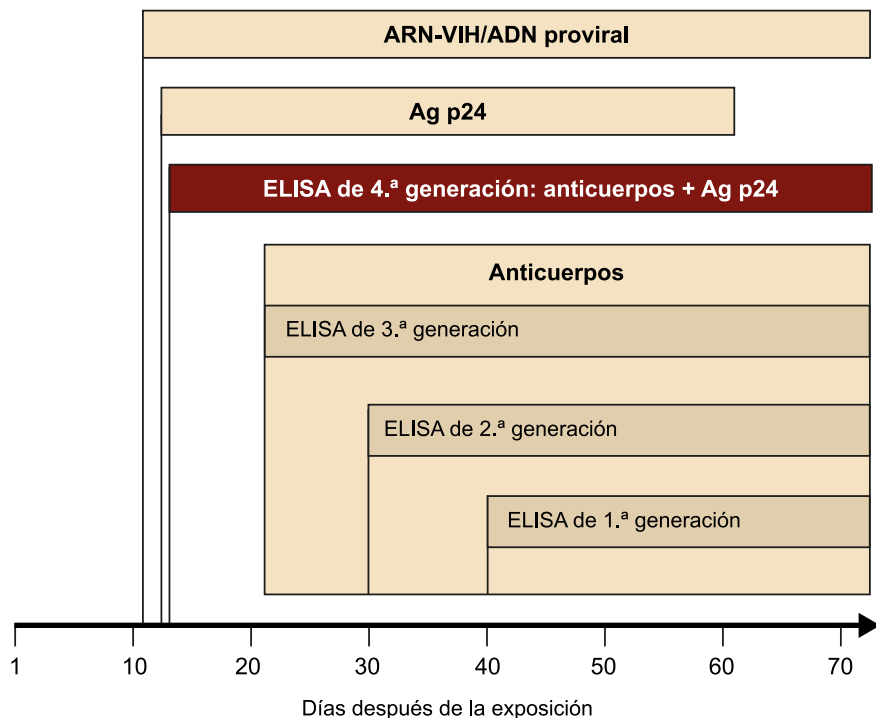
El diagnóstico del VIH se basa en las serologías con la detección de anticuerpos específicos contra el VIH (+Agp24 en las pruebas de 4 generación), ya que estas se encuentran en todas las personas infectadas por el VIH. Para considerar un resultado positivo, se recomienda utilizar 3 técnicas con distinto principio o base antigénica.

Las técnicas de *screening* habitualmente son técnicas que tienen una alta sensibilidad, para que en ningún paciente que tenga infección la prueba salga negativa, en consecuencia, puede haber falsos positivos. Por ello, para el confirmatorio se aconseja utilizar pruebas con una alta especificidad (que la prueba sea positiva en pacientes que tienen la infección, evitando los falsos positivos).

#### CD4

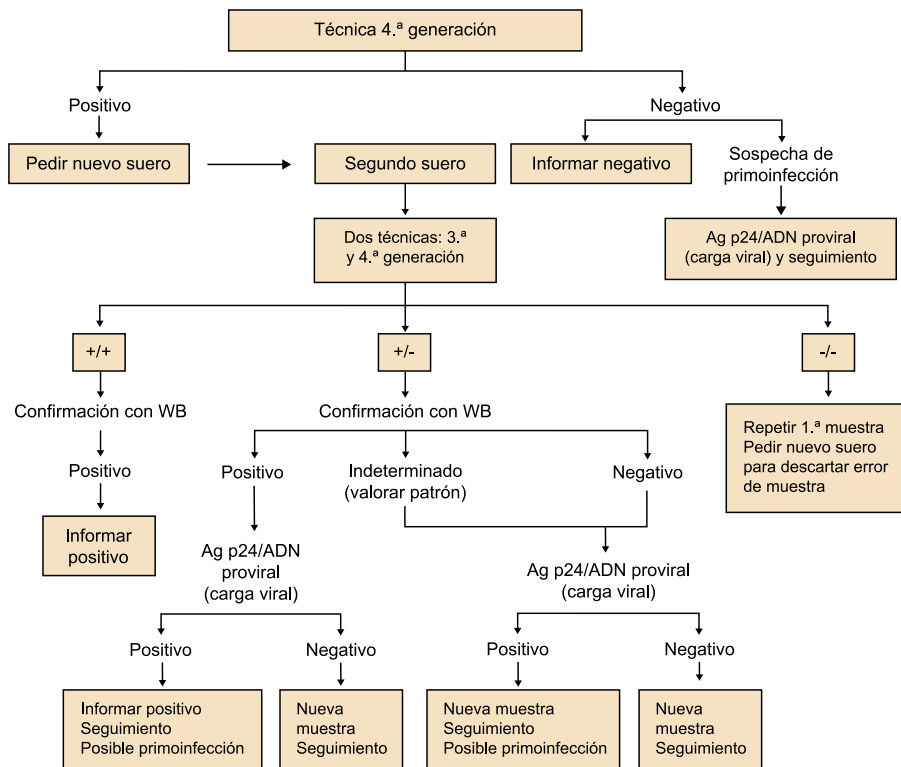
La cifra de los CD4 es el indicador que se utiliza como marcador del estado inmunológico. Se utiliza para estadificar la infección y evaluar el riesgo de determinadas infecciones oportunistas. Se utiliza habitualmente el recuento absoluto y su porcentaje, este último más estable y objetivo que el número absoluto

Figura 17. Tiempo de aparición de marcadores específicos de infección por VIH



Fuente: F. García y otros (2011). *Enferm Infecc Clin* (vol. 29, núm. 4, págs. 297-307).

Figura 18. Algoritmo del diagnóstico de infección por VIH



Fuente: F. García y otros (2011). *Enferm Infecc Clin* (vol. 29, núm. 4, págs. 297-307).

### 13.4. Tratamiento

El objetivo del tratamiento antiretroviral es controlar la infección, suprimiendo la replicación del virus, que se manifestará como carga viral indetectable, y así permitir la reconstitución y el mantenimiento del sistema inmune, evitan-

do las infecciones oportunistas. Para ello, el tratamiento antirretroviral (TAR) estándar consiste en combinar diferentes antirretrovirales (ARV) para suprimir al máximo el VIH y frenar la progresión de la enfermedad. Hoy por hoy las guías aconsejan iniciar el tratamiento en el momento del diagnóstico. El inicio precoz del tratamiento ha demostrado tener ventajas sobre el paciente, disminuyendo la posibilidad de aparición de complicaciones, y además se ha demostrado que reduce la posibilidad de transmisión y nuevas infecciones por VIH.

Si se decide posponer el inicio del tratamiento, los pacientes que presenten alguna de las siguientes circunstancias se pueden beneficiar del tratamiento precoz:

- CV > 50.000 copias/ml
- cociente CD4/CD8 <0.5
- edad ≥ 50 años
- mujeres embarazadas
- coinfección con VHB
- parejas serodiscordantes
- pacientes con comorbilidades cuya progresión se ve facilitada por la propia infección por el VIH
  - cirrosis hepática
  - coinfección por VHC
  - riesgo cardiovascular elevado
  - trastornos neurocognitivos
  - tumores no relacionados con el VIH

En pacientes con infección aguda del VIH se aconseja iniciar tratamiento cuanto antes, por presentar múltiples ventajas, aunque estemos tratando algún paciente que podría ser un controlador de élite. Las ventajas son las siguientes:

- Acortar la duración y la gravedad de los síntomas.
- Suprimir la replicación viral más rápidamente.
- Reducir el reservorio.
- Normalizar los CD4.
- Reducir la activación inmunológica.
- Reducir el riesgo de transmisión del VIH.





## Abreviaturas

**ARV** Antirretroviral

**CCU** Cáncer de cuello uterino

**EPI** Enfermedad pélvica inflamatoria

**HVA** Hepatitis virus A

**HVB** Hepatitis virus B

**HVC** Hepatitis virus C

**ITS** Infecciones de transmisión sexual

**HVS-1** Herpes virus simple tipo 1

**HVS-2** Herpes virus simple tipo 2

**PVH** Papilomavirus humano

**SIDA** Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida

**TAR** Tratamiento antirretroviral

**VIH** Virus de la inmunodeficiencia humana

## Glosario

**adenopatía** *f* Término que se usa en medicina para referirse a un trastorno inespecífico de los ganglios linfáticos. En la mayoría de los casos, el término se usa como sinónimo generalizado de una tumefacción, aumento de volumen o inflamación de los ganglios linfáticos, acompañado o no de fiebre. Cuando el trastorno se debe a una infección, se habla de *adenitis*, y cuando la infección ocupa los canales linfáticos, se usa el término *linfangitis*.

**sin. linfadenopatía**

**anamnesis** *f* Reunión de datos subjetivos, relativos a un paciente, que comprenden antecedentes familiares y personales, signos y síntomas que experimenta en su enfermedad, experiencias y, en particular, recuerdos, que se usan para analizar su situación clínica. Es un historial médico que puede proporcionarnos información relevante para diagnosticar posibles enfermedades.

**capa córnea** *f* Capa más externa de la epidermis; tiene una configuración física en capas de células que contienen queratina y una cohesión regular entre ellas mismas.

**cervicitis** *f* Inflamación de los tejidos del cérvix. La cervicitis tiene muchas situaciones en común con la uretritis de los hombres y muchas de las causas son sexualmente transmitidas.

**coitalgia** *f*

**sin. dispareunia**

**dispareunia** *f* Coito doloroso tanto en mujeres como en hombres. Abarca desde la irritación vaginal postcoital hasta un profundo dolor. Se define como dolor o molestia antes, después o durante la relación sexual.

**sin. coitalgia**

**disuria** *f* Se define como la difícil, dolorosa e incompleta expulsión de la orina.

**epiluminiscencia** *f* Técnica no invasiva de diagnóstico en dermatología que, mediante un instrumento óptico, llamado dermatoscopio, permite examinar mejor las lesiones por debajo de la superficie cutánea amplificando *in vivo* la imagen sospechosa una vez eliminados los fenómenos de refracción y reflexión de la luz sobre la piel.

**exantema** *m* Erupción cutánea que aparece de forma aguda frecuentemente con enfermedades infecciosas como sarampión, rubéola, varicela, escarlatina, dengue, chikunguña, tifus y en el eritema infeccioso. Un exantema también puede ser la consecuencia de una reacción de hipersensibilidad a fármacos. Adicionalmente, un exantema es un síntoma principal de la sífilis en la fase secundaria o de la infección por escabiosis.

**foliculitis** *f* Inflamación de uno o más folículos pilosos. La afección se puede dar en cualquier lugar de la piel.

**linfadenopatía** *f*

**sin. adenopatía**

**prurito** *m* Hormigueo o irritación de la piel que provoca el deseo de rascarse en la zona afectada. El prurito o picazón puede ocurrir en todo el cuerpo o solamente en una zona.

**reacción de hipersensibilidad** *f* Clásicamente, reacción inmunitaria exacerbada que produce un cuadro patológico causando trastornos, incomodidad y, a veces, la muerte súbita. Tiene muchos puntos en común con la autoinmunidad, en la que los antígenos son propios. Las reacciones de hipersensibilidad requieren que el individuo haya sido previamente sensibilizado, es decir, que haya sido expuesto al menos una vez a los antígenos en cuestión. La **tipo I** es una reacción alérgica provocada por reexposición a un tipo específico de antígeno referido como un alérgeno. En la **tipo II** los anticuerpos producidos por el sistema inmunitario se unen a antígenos en la superficie misma de las células del paciente. Los antígenos así reconocidos pueden ser de naturaleza intrínseca (son parte innata de la célula del paciente) o extrínseca (absorbidas a la célula durante la exposición a un antígeno extraño, posiblemente una infección por algún patógeno). En la **tipo III** se forman en la sangre complejos inmunes solubles, es decir, agregados de anticuerpos IgG e IgM, que son depositados en varios tejidos (habitualmente en la piel, el riñón o las articulaciones), donde disparan una respuesta inmunitaria fundamentado en la vía clásica de la activación del complemento. La **tipo IV** es frecuentemente llamada tardía, pues a la reacción le toma dos o tres días para instalarse. A diferencia de los otros tipos, no es mediada por anticuerpos, sino por células inmunitarias.

**urticaria** *f* Enfermedad de la piel caracterizada por lesiones cutáneas edematosas, de contornos delimitados y con un halo eritematoso, generalmente evanescentes y cambiantes. La urticaria va acompañada, generalmente, de prurito.

**vasculitis** *f* En medicina, todos aquellos síndromes y enfermedades que cursan con inflamación de los vasos sanguíneos. Puede afectar cualquier clase de vaso sanguíneo de prácticamente todos los órganos.

## Bibliografía

**Bruguera, M.** (1998). «Hepatitis vírica aguda». En: *Farreras Medicina Interna* (págs. 315-322). Madrid: Harcourt Brace.

**Delgado, R.** (2011). «Características virológicas del VIH». *Enferm Infecc Microbiol Clin* (vol. 29, núm. 1, págs. 58-65).

**García, F.; Álvarez, M.; Bernal, C.; Chueca, N.; Guillot, V.** (2011). «Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales». *Enferm Infecc Microbiol Clin* (vol. 29, núm. 4, págs. 297-307).

**GESIDA.** (2018). *Documento de consenso de gesida/plan nacional sobre el sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana*. GESIDA. <[http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2018/01/gesida\\_TAR\\_adultos\\_v3-1.pdf](http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2018/01/gesida_TAR_adultos_v3-1.pdf)>

**GESIDA.** (2018). *Documento de consenso de GESIDA sobre control y monitorización de la infección por el VIH*. GESIDA <[http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2018/01/gesida\\_DC\\_Control\\_y\\_Monitorizacion\\_b23\\_01\\_18.pdf](http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2018/01/gesida_DC_Control_y_Monitorizacion_b23_01_18.pdf)>

**Gilson, R. J.** (1992). «Sexually transmitted hepatitis: a review». *Genitourin Med* (vol. 68, núm. 2, págs. 123-9).

**Grosskurth, H.; Mayaud, P.; Mosha, E.; Todd, J.; Senkoro, K.; Newell, J. y otros.** (1996). «Asymptomatic gonorrhoea and chlamydial infection in rural Tanzanian men». *BMJ* (vol. 312, núm. 7026, págs. 277-80). [Fecha de consulta: 20 de mayo de 2015]. <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2349889&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>

**Hernandez, A. L.; Efird, J. T.; Holly, E. A.; Berry, J. M.; Jay, N.; Palefsky, J. M.** (2014). «Incidence of and risk factors for type-specific anal human papillomavirus infection among HIV-positive MSM». *AIDS* (vol. 28, núm. 9, págs. 1341-1349).

**Hook, E. W.; Marra, C. M.** (1992). «Acquired syphilis in adults». *N Engl J Med* (vol. 326, núm. 16, págs. 1060-9).

**Janier, M.; Hegyi, V.; Dupin, N.; Unemo, M.; Tiplica, G. S.; Potocnik, M.; French, P.; Patel, R.** (2014). «2014 European guideline on the management of syphilis». *J Eur Acad Dermatol Venereol* (vol. 28, núm. 12, págs. 1581-93).

**Jensen, J. S.; Cusini, M.; Gomberg, M.; Moi, H.** (2016). «2016 European guideline on Mycoplasma genitalium infections». *J Eur Acad Dermatol Venereol* (vol. 30, núm. 10, págs. 1650-1656).

**Johnson, L. F.; Dorrington, R. E.; Bradshaw, D.; Coetzee, D. J.** (2011). «The effect of syndromic management interventions on the prevalence of sexually transmitted infections in South Africa». *Sex Reprod Healthc* (vol. 2, núm. 1, págs. 13-20). [Fecha de consulta: 4 de mayo de 2015]. <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877575610000546>>

**La Ruche, G.; Lorougnon, F.; Digbeu, N.** (1995). «Therapeutic algorithms for the management of sexually transmitted diseases at the peripheral level in Côte d'Ivoire: assessment of efficacy and cost». *Bull World Health Organ* (vol. 73, núm. 3, págs. 305-13). [Fecha de consulta: 20 de mayo de 2015]. <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2486675&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>

**Mayaud, P.; Grosskurth, H.; Chagalucha, J.; Todd, J.; West, B.; Gabone, R. y otros.** (1995). «Risk assessment and other screening options for gonorrhoea and chlamydial infections in women attending rural Tanzanian antenatal clinics». *Bull World Health Organ* (vol. 73, núm. 5, págs. 621-30). [Fecha de consulta: 20 de mayo de 2015]. <<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2486828&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>>

**Musher, D. M.** (1999). «Early syphilis». En: K. K. Holmes; P. F. Sparling; P. A. Mardh y otros. *Sexually transmitted diseases* (3.ª ed., págs. 486). Nueva York: McGraw-Hill Professional Publishing.

**Nwokolo, N. C.; Dragovic, B.; Patel, S.; Tong, C. Y.; Barker, G.; Radcliffe, K.** (2016). «2015 UK national guideline for the management of infection with Chlamydia trachomatis». *Int J STD AIDS* (vol. 27, núm. 4, págs. 251-67).

**Organización Mundial de la Salud.** (2008). *Módulos de capacitación para el Manejo Sintomático de las Infecciones de Transmisión Sexual*. Ginebra: OMS. <[http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789243593401\\_modulo2\\_spa.pdf?ua=1](http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789243593401_modulo2_spa.pdf?ua=1)>

**Organización Mundial de la Salud.** (2012). *Service delivery approaches to HIV testing and counselling (HTC): a strategic HTC programme framework*. Ginebra: OMS.

**Palefsky, J. M.; Holly, E. A.; Ralston, M. L.; Jay, N.** (2018). «Prevalence and Risk Factors for Human Papillomavirus Infection of the Anal Canal in Human Immunodeficiency Virus (HIV)-Positive and HIV-Negative Homosexual Men». *Medicine (Baltimore)* (97(10):e9898).

**Patel, R.; Kennedy, O. J.; Clarke, E. y otros** (2017). «2017 European guidelines for the management of genital herpes». *Int J STD AIDS* (vol. 28, núm. 14, págs. 1366-1379).

**Roberts, J. R.; Siekas, L. L.; Kaz, A. M.** (2017). «Anal intraepithelial neoplasia: A review of diagnosis and management». *World J Gastrointest Oncol* (vol. 9, núm. 2, págs. 50-61).

**SEGO.** (2015). *AEPCC-Guía: Prevención del cáncer de cuello de útero*. Madrid: Publicaciones AEPCC.

**Sherrard, J.; Ison, C.; Moody, J.; Wainwright, E.; Wilson, J.; Sullivan, A.** (2014). «Trichomonas vaginalis United Kingdom National Guideline on the Management of United Kingdom National Guideline on the Management of Trichomonas vaginalis 2014». *Int J STD AIDS* (vol. 25, núm. 8, págs. 541-9).

**Spraling P. F.** (1999). «Natural history of syphilis». En: K. K. Holmes; P. F. Sparling; P. A. Mardh y otros. *Sexually transmitted diseases* (3.ª ed., págs. 479-486). Nueva York: McGraw-Hill Professional Publishing.

