



ORIGINAL

Infecciones vaginales y lesiones celulares cervicales(I). Programa de cribado de otras infecciones y ETS simultáneas

J. López–Olmos

Ginecología. Centro de Especialidades, Unidad de Ginecología Dr. López-Olmos, Monteolivete – Valencia, España

Recibido el 28 de junio de 2010; aceptado el 20 de julio de 2010

Disponible en Internet el 31 de diciembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Infección vaginal;
ETS;
Lesión celular
cervical;
Programa de cribado;
Prueba de ADN-VPH

Resumen

Objetivo: Programa de cribado de otras infecciones y ETS simultáneas en un grupo de mujeres afectas de infecciones vaginales y lesiones celulares cervicales diagnosticadas por la citología cervicovaginal, durante 1 año.

Material y métodos: A 399 mujeres con infección vaginal, por C (95), vaginosis bacteriana (234), *Gardnerella vaginalis* (14), C + vaginosis bacteriana (9), *Trichomonas* (9), vaginosis bacteriana + *Trichomonas* (1), virus del papiloma humano (VPH, 16), antecedentes de VPH (A-VPH, 21); y 32 con lesiones celulares cervicales: 7 con ASCUS, 1 con AGUS, 22 con LSIL, y 2 con HSIL; se les practica analítica general con velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, leucocitos y linfocitos, serología con HBsAg, Anticuerpos para VHC, VIH y VHS-2, y RPR, reagina rápida en plasma para sífilis, y prueba de ADN-VPH (Digene VPH), para ver VPH de alto y bajo riesgo (AR y BR).

Resultados: Eran extranjeras 131 casos (30,39%). Las infecciones más frecuentes fueron: vaginosis bacteriana, 234 casos (58,64%) y C, 95 casos (23,80). VPH, A-VPH y lesiones celulares, se dan en las más jóvenes, y tienen menos gestaciones y partos, y hay más nuligestas. Vaginosis bacteriana y C se dan en más mayores. Con C + vaginosis bacteriana hay menor PCR, y hay más leucocitos, mayor respuesta a la infección mixta. Con T, hay menos linfocitos, supone inmunodepresión.

El tipaje VPH: los valores más altos se dan con VPH, AR + en 68,75% y BR + en 62,5%; y con A-VPH, AR + 52,38% y BR + en 23,80%. En LSIL, AR + en 72,72% y BR + en 31,81%. Los dos casos de HSIL fueron positivos para AR. Con la serología, se detectan casos positivos de VHS-2, 33 (7,65%), 3 de HBsAg (0,69%), 4 de VHC (0,92%) y 1 de VIH y RPR, respectivamente (0,23%).

Conclusiones: El programa de cribado de otras infecciones y ETS es recomendable en la población general, y más aún en grupos de riesgo y alta prevalencia como las jóvenes, en las que encontramos infección por VPH que desconocían, como casos negativos con la prueba ADN-VPH, en los que aconsejamos la vacunación, independientemente de la edad. Con la serología también se encuentran casos conocidos de VIH, RPR o VHB y VHC, pero alguno desconocido, este es el valor del programa de cribado, para disponer a partir de ahora de su tratamiento y seguimiento.

Correo electrónico: jlopezo@sego.es

KEYWORDS

Vaginal infection;
STD;
Cervical lesions;
Screening program;
DNA-HPV probe

En resumen, recomendamos el programa de cribado de otras infecciones y ETS, cuando hay diagnóstico de infección vaginal o lesión celular cervical en la citología.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Vaginal infections and cervical cell abnormalities (I). Simultaneous screening for sexually-transmitted diseases and other infections

Abstract

Objective: To evaluate a screening program for simultaneous detection of sexually-transmitted diseases and other infections in women with vaginal infections and cervical cell abnormalities diagnosed by cervicovaginal cytology.

Material and methods: There were 399 women with vaginal infections due to the following: *Candida* (95 cases), bacterial vaginosis (234 cases), *Gardnerella vaginalis* (14 cases), *Candida* plus bacterial vaginosis (9 cases), *Trichomonas vaginalis* (9 cases), bacterial vaginosis plus *Trichomonas* (1 case), human papillomavirus (HPV) (16 cases), and a history of HPV infection (21 cases). Thirty-two women had cervical cell abnormalities: atypical squamous cells of undetermined significance (ASCUS) (7 cases), atypical glandular cells of undetermined significance (AGUS) (1 case), low-grade squamous intraepithelial lesion (LSIL) (22 cases) and high-grade squamous intraepithelial lesion (HSIL) (2 cases). Analysis included erythrocyte sedimentation rate (ESR), C reactive protein (CRP), leukocyte count and lymphocyte count; HBsAg serology, hepatitis C virus (HCV) antibodies, HIV antibodies, herpes simplex virus (HSV)-2 antibodies, rapid plasma reagin (RPR), and DNA-HPV probe (Digene HPV) for high-risk (HR) and low-risk (LR) HPV.

Results: A total of 131 women (30.39%) were foreigners. The most frequent infections were bacterial vaginosis, with 234 cases (58.64%), and *Candida* infections with 95 cases (23.80%). HPV, a history of HPV and cervical abnormalities affected the younger women; among this group, there were fewer pregnancies and deliveries and a greater number of nulligravidas. Bacterial vaginosis and *Candida* infections affected the older women. *Candida* plus bacterial vaginosis showed lower CRP concentrations, and higher leukocyte count, indicating a greater response to mixed infection. With *Trichomonas*, lymphocyte levels were low, indicating immunodepression. The data on HPV types were as follows: the highest values were found in HPV (HR in 68.75% and LR in 62.5%), and in those with antecedents of HPV [HR in 52.38% and LR in 23.80%]. In LSIL, 72.72% were HR and 31.81% were LR. The two cases of HSIL were HR. Serology detected 33 cases of HSV-2 (7.65%), 3 cases of HBsAg (0.69%), 4 cases of HCV (0.92%), and 1 case of HIV and syphilis each (0.23%).

Conclusions: Screening for STD and other infections is recommended in the general population, especially in groups at high risk and showing a high prevalence of these infections, such as younger persons, in whom we identified previously undetected HPV. We recommend vaccination in cases with negative results on DNA-HPV probe, independently of age. Serology also identified known, as well as previously unknown, infections with HIV, syphilis, and hepatitis B and C viruses, demonstrating the value of screening, and allowing these infections to be treated and followed-up.

In summary, we recommended screening programs for STD and other infections in women with a diagnosis of vaginal infection or cervical abnormalities in Papanicolaou cytology.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En la declaración del IPPF (*International Parenthood Planning Family* [Federación Internacional de Planificación de la Familia]), sobre los derechos sexuales¹, en el artículo 7 habla del derecho a la salud y a los beneficios del avance científico: práctica del sexo seguro para prevenir el embarazo no deseado y las enfermedades de transmisión sexual (ETS), incluyendo el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sida. Y derecho a acceso de las mujeres a servicios de Salud Pública con base en evidencia e investigación científica sólida.

El artículo 10 es el derecho a la rendición de cuentas y a la reparación de daños. Incluye el acceso a la reparación de daños a través de la restitución, compensación, rehabilitación, satisfacción, garantía de no reincidencia y cualquier otro medio. Y capacidad de buscar remedios y reparación de daños por cualquier violación de los derechos sexuales. Pero esto lo citamos en referencia al contagio de las ETS.

La WAS (*World Association for Sexual Health* [Asociación Mundial para la Salud Sexual]), en su Declaración de Salud Sexual para el milenio², dice que hay que detener y revertir la propagación de la infección por VIH y otras ETS. El acceso universal a la prevención eficaz, orientación y

pruebas voluntarias, a la atención y el tratamiento integrales de la infección por VIH/sida y otras ETS son esenciales para la salud sexual. La promoción de la salud sexual es para reducir el riesgo de exposición, sin obstaculizar la satisfacción sexual y el bienestar. El uso de condones. Con respeto al derecho a la toma de decisión informada.

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son un problema de salud mundial que suele descuidarse. Causan morbilidad y mortalidad en relación con la salud reproductiva y del niño, más en el mundo en desarrollo, al facilitar la transmisión del VIH. Las ITS son cofactores del VIH. Hay contagio de 340 millones al año de ITS curables (gonorrea, clamidia, sífilis, chancro blando, tricomonas). Otras ETS: virus del papiloma humano (VPH) y virus del herpes simple (VHS) se encuentran entre las más comunes y con resultados negativos para la salud.

Hay secuelas de las ETS, y las complicaciones afectan más a mujeres y a niños. El cáncer de cérvix es una ETS, en relación con el VPH, es causa de defunción y tiene tasas más elevadas en el mundo en desarrollo.

Ante este panorama se recomienda:

- Educación en la escuela sobre ETS-VIH.
- Educación del compañero.
- Tratamiento de las ETS en la población general y en profesionales del sexo.
- Prevención de la transmisión madre-hijo.
- Pruebas a voluntarios y consejos.
- Planificación familiar: uso de condones, diafragmas, preservativo femenino, espermicidas.
- Vacunas contra el VPH.
- Circuncisión masculina.
- Cambios de comportamiento de las personas: retraso del inicio de las relaciones sexuales (RS), reducir el número de compañeros, uso de condones.

El objetivo de las pruebas de cribado es encontrar y tratar a los individuos en las etapas iniciales de la enfermedad, cuando una intervención puede modificar su historia natural³. Se deben realizar durante la fase preclínica, detectable, periodo en el que la enfermedad existe pero es asintomática. La prueba diagnóstica, en cambio, se utiliza para confirmar o excluir la enfermedad, y poder dar tratamiento. El cribado es prevención secundaria en salud pública. Las enfermedades de curso lento tienen más oportunidad de ser detectadas por una prueba de cribado, que las enfermedades rápidas.

La prueba de cribado busca identificar individuos de riesgo de padecer la enfermedad. Búsqueda de casos con resultados anormales, que luego requieren un seguimiento médico. Hay criterios para las pruebas de cribado: con relación a la enfermedad, con relación a la prueba de cribado, con relación al diagnóstico y tratamiento, y con relación al coste económico.

La prueba de cribado es preferible con alta sensibilidad (falsos negativos bajos). Un programa de cribado ahorra dinero. Los beneficios son. años de vida ganados al identificar la enfermedad y tratamiento en asintomático, tranquilidad con prueba negativa, y gasto médico evitado al no tener que tratar casos avanzados.

En la prevención de las ETS⁴, hay 4 puntos clave:

- Información y educación sanitaria: cambios en conductas sexuales de riesgo. En prostitutas y clientes, en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), promiscuos y adolescentes. Evitar RS con persona infectada, reducir el número de parejas sexuales, medidas de protección (el condón), prácticas de sexo seguro (no coito anal), métodos de barrera (condón, diafragma, espermicidas).
- Control de pacientes y contactos, diagnóstico precoz. El diagnóstico precoz etiológico. Pruebas complementarias, cultivos específicos, serología. Tratamiento adecuado. En la mujer, que sepa la ETS que padece, cumplir el tratamiento, acudir a controles, no mantener RS hasta la curación. Colaboración para que se visiten los contactos. Motivación para el uso del preservativo.
- Programa de cribado: en mujeres asintomáticas con riesgo. Programa de cribado de gonococia, clamidia, sífilis, hepatitis B, VIH. Anual, y controles cada 3-6 meses. La citología de Papanicolaou, y el VPH. Siempre que la citología sugiera ETS, es oportuno realizar otras pruebas diagnósticas y de cribado.
- Control epidemiológico: con registros de ETS, para conocer la realidad. En función del riesgo individual, pero es la oportunidad para intervención preventiva de ITS; con síntomas, al hacer citología, o cuando se solicita anticoncepción⁵. Hay que abordar al individuo de forma integral y considerar su salud sexual. Los cribados propuestos son: en el hombre, serología de sífilis, hepatitis B y C, y VIH. En la mujer, serología de sífilis, hepatitis B y C, y VIH, y gonococia, clamidia y VPH.

Nosotros estudiamos los valores predictivos de la citología de Papanicolaou para el diagnóstico de la infección vaginal⁶. En 562 citologías, la infección vaginal se diagnosticó en 12,27%. La más frecuente fue por *Candidas* (C) en 43,47%. Infecciones mixtas hubo en 26,08%. Hubo más infecciones en la segunda fase del ciclo menstrual. En 5,16% hubo atipias celulares (debidas a la infección en 51,7%). La sensibilidad fue 44%, la especificidad fue 90%; el valor predictivo positivo (VPP) fue 36% y el valor predictivo negativo (VPN) fue 96%.

En este trabajo, con infecciones vaginales y lesiones celulares cervicales diagnosticadas por la citología, hacemos durante 1 año, un programa de cribado de otras infecciones y ETS simultáneas, a estas mujeres.

El estudio completo incluye 4 partes:

- (I) Resultados del programa de cribado.
- (II) Estacionalidad y relación con el ciclo menstrual, de las infecciones y lesiones detectadas.
- (III) Estudio de la sexualidad de las mujeres con infecciones vaginales y lesiones cervicales.
- (IV) Cuestionario de conocimiento de ETS en las mujeres. Análisis multivariante.

En esta primera parte presentamos los resultados del programa de cribado.

Material y métodos

Desde el 1 de septiembre de 2008 y a lo largo de todo el año 2009, en el CE – Monteolivete, de Valencia, en la consulta

de Ginecología del autor, hemos recogido todos los casos de infecciones vaginales y de lesiones celulares cervicales diagnosticados por la citología cervicovaginal de Papanicolaou (que se han realizado en el IVO, Instituto Valenciano de Oncología).

Los criterios diagnósticos citológicos de infección^{6,7} son: en general, se ve un frotis inflamatorio, con anfofilia citoplasmática en las células o eosinofilia. Hay halos perinucleares, binucleación y presencia de polimorfonucleares neutrófilos, una extensión con fondo sucio. Hay gran inflamación con herpes y tricomonas.

En la infección por C, se ven esporas y pseudohifas.

En la infección por *Tricomonas* (T), se ven los cuerpos de Tricomona, ovoides, se tiñen de color azulado o grisáceo; se ve el núcleo alargado, en coma, alrededor de la célula escamosa. No se ve el flagelo, digerido por el alcohol de la tinción. Son intermedias entre polimorfonucleares y células escamosas.

En la infección por *Gardnerella vaginalis* (Gv), es flora cocácea que "reboza" las células escamosas. Son las células clave, "clue cells". Se asocian a displasias.

En la infección por vaginosis bacteriana (VB), infección por cocobacilos, y con o sin Gv es cualquier flora no Döderlein. Fondo inflamatorio y colonias de cocos.

En la infección por VPH, los coilocitos, células con grandes halos perinucleares, zonas claras, asociadas a membrana nuclear irregular. Hay aumento de la relación núcleo/citoplasma, más grande el núcleo, y con hiperromatismo. Fenómenos de bi y multinucleación. Se asocia a células con para y disqueratosis, y escamas enucleadas de hiperqueratosis.

En la infección por herpes, células con multinucleación, núcleo en vidrio esmerilado, y amoldamiento nuclear, hacen muescas entre ellos, e intensa inflamación.

A todos ellos les hemos practicado un programa de cribado de otras infecciones y ETS simultáneas, incluyendo: un hemograma con leucocitos y linfocitos; velocidad de sedimentación globular (VSG); proteína C reactiva (PCR); una serología, con determinaciones de antígeno Australia o de superficie para hepatitis B (HBsAg), anticuerpos para hepatitis C (Ac VHC), reagin rápida en plasma (RPR) para sífilis, anticuerpos para el VIH, y anticuerpos para el VHS-2. Todas estas determinaciones se han realizado en el laboratorio del Hospital Dr. Peset de Valencia. Por último, en el laboratorio de Microbiología del mismo hospital, se ha llevado a cabo la determinación del tipaje de los VPH, mediante la técnica de detección genómica, captura de híbridos (Digene VPH), para VPH de alto riesgo (AR) y VPH de bajo riesgo (BR).

Hemos recogido los datos clínicos de: edad, gestaciones, partos y abortos; nuligestas, menopáusicas, y edad media a la menopausia; y número de extranjeras. Hemos preguntado sobre estado civil, nivel de estudios, trabajo, antecedentes médico-quirúrgicos y actividad sexual.

Hemos dado material escrito informativo a cada paciente, según el tipo de infección, y normas generales de prevención de infecciones.

La primera visita del estudio (segunda real) ha sido para informarla de su infección, y darle tratamiento. En este momento se ha propuesto la inclusión en el estudio, se ha realizado la toma de la muestra para el tipaje VPH y se ha solicitado la analítica y la serología. En caso de tener la

menstruación la paciente, el tipaje VPH se ha retrasado para otro día.

Las pacientes se han citado para la segunda visita, de resultados del tipaje, y de aportación de analítica y serología, que se practicaban y recogían en su centro de salud. Esta cita ha sido muy flexible con relación a la ocupación de la agenda y al retraso de los resultados de su centro de salud en el tiempo, por lo que en múltiples ocasiones no han tenido que pedir nueva cita a la consulta, sino que podían presentarse sin cita para ver y traer resultados, lo que suponía una visita rápida.

Dado que el estudio se ha ido ampliando con otras ramas, la última (cuarta), un cuestionario de conocimiento de ETS, a partir de marzo de 2009, se fue cumplimentando a partir de esa fecha. Pero las anteriores que no lo habían hecho, fueron citadas expresamente para tal menester.

Finalmente, se citaron para revisión al año del estudio, para repetir la citología y el tipaje VPH, en los casos positivos. En los casos negativos, se recomendó la vacuna del VPH.

En el estudio estadístico se calculan para los datos cuantitativos: rango, media y desviación estándar; y para los datos cualitativos, porcentajes. Para la significación estadística, se considera la $p < 0,05$, tanto al comparar datos cuantitativos con la t de Student, como para los datos cualitativos con la χ^2 , chi cuadrado, de Pearson.

Resultados

En la [tabla 1](#) se presenta la serie de estudio. Las infecciones encontradas han sido: C; VB; Gv; C+VB; *Tricomonas vaginalis* (Tv); VB+Tricomonas (T); VPH; antecedentes de virus del papiloma humano (A-VPH), pero no actualmente. Y las lesiones cervicales (LC) como: atipias escamosas de significado incierto (ASCUS); atipias glandulares de significado incierto (AGUS); lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL) y lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL).

Sobre un total (N_T) de 470 infecciones y 36 lesiones, la serie queda realmente con las que acuden al ser citadas (N_A), en 399 infecciones y 32 lesiones. Señalamos el porcentaje de extranjeras en cada categoría, el total fueron 131 casos, el 30,39%. Señalamos también los casos en que faltó el tipaje VPH (F_T), faltó la analítica (F_A) y faltó la serología (F_S), que como es lógico, fueron excluidos para los cálculos.

Las infecciones más frecuentes fueron: la VB, con 234 casos (58,64%), y las C con 95 casos (23,80%). La infección por VPH se dio en 16 casos (4,01%). Las lesiones más frecuentes fueron las LSIL, en 23 casos (71,87%).

En la [tabla 2](#), se presentan los datos cuantitativos de: edad, gestaciones, partos y abortos, nuligestas y menopáusicas; valores de VSG, PCR, leucocitos y linfocitos.

En la [tabla 3](#) se presentan los datos cualitativos de: estado civil, nivel de estudios, trabajo, y antecedentes médico-quirúrgicos.

A) *Descripción de la serie:* Las infecciones en un año son 399 casos, las que acuden.

- Candidas con 95 casos (23,80%) es la segunda infección más importante. La edad media fue 35,55 años, entre 16 y 60. La paridad media 1,11. Nuligestas, 32 casos (33,68%). Menopáusicas 10 casos (10,52%). La edad

Tabla 1 Infecciones y lesiones cervicales (2009)

	N _T	N _A	F _T	F _A	F _S	Extranjeras	
						N	%
Infecciones							
Candidias (C)	107	95	3	15	19	21	22,11
Vaginosis bacteriana (VB)	289	234	3	32	41	78	33,33
<i>Gardnerella vaginalis</i>	15	14	-	2	2	7	50,00
C + VB	10	9	-	2	2	4	44,44
<i>Trichomonas vaginalis</i> (T)	10	9	-	2	2	4	44,44
VB + T	2	1	-	-	-	0	0,00
VPH	16	16	-	5	4	1	6,25
Antecedentes VPH	21	21	-	3	3	4	19,05
Total	470	399					
Lesiones							
ASCUS	10	7	-	1	1	1	14,29
AGUS	1	1	-	-	-	1	100,00
LSIL	23	22	-	2	3	9	40,91
HSIL	2	2	-	-	-	1	50,00
Total	36	32					

AGUS: atipias glandulares de significado incierto; ASCUS: atipias escamosas de significado incierto; F_A: falta analítica; F_S: falta serología; F_T: falta tipaje VPH; HSIL: lesión escamosa intraepitelial de alto grado; LSIL: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado; N_A: número que acuden; N_T: número total; VPH: virus del papiloma humano.

media a la menopausia fue 39,6 años. Antecedentes, presentaban 8 casos (8,42%): 3 diabetes, 1 hipotirodismo, 3 histerectomías, y una doble anexectomía. Se encontraron valores anormales aumentados 2 en VSG y 3 en leucocitos.

- VB: son 234 casos (58,64%), la infección más frecuente con mucha diferencia. La edad media fue 36,66 años, entre 18 y 63 años. La paridad media fue 1,35. Nuligestas, 70 casos (29,91%). Menopáusicas, 40 casos (17,09%). La edad media a la menopausia fue 48,05 años. Antecedentes presentaban 32 casos (13,67%): médicos 14 casos, con 1 cáncer de mama, un síndrome de Kartagener, una colitis ulcerosa, una esclerosis tuberosa, una artritis reumatoide, un lupus con glomerulonefritis lúpica. Una hepatitis B crónica, y en el caso 95, VIH + y VHC +. El caso 205 tenía pareja sexual femenina. Los casos 2 y 208 eran prostitutas. El caso 212 era exprostituta y exdrogadicta. El caso 4 llevaba un piercing en el clítoris y el caso 6 un piercing en los labios. El caso 75 quedó gestante a lo largo del estudio. Y quirúrgicos: 4 casos de histerectomías. Valores anormales aumentados se encontraron: 10 en VSG, 8 en PCR, 3 en leucocitos y 1 en linfocitos.
- Gv: son 14 casos (3,50%). La edad media fue 37,5 años, entre 25 y 49 años. La paridad media fue 1,28. Hubo 3 nuligestas (21,42%) y no menopáusicas. No tenían antecedentes. Valores aumentados, sólo uno en linfocitos.
- C+VB: son 9 casos (2,25%). La edad media fue 34,33 años, entre 21 y 46 años. La paridad media 1,11. Nuligestas, 2 casos (22,22%) y no menopáusicas. Antecedentes, no hubo. Valores aumentados, sólo uno en linfocitos.
- Trichomonas: son 9 casos (2,25%). La edad media fue 38,22 años, entre 18 y 56 años. Nuligestas, 2 casos (22,22%) y menopáusicas, un caso (11,11%), por

histerectomía + anexectomía izquierda. No tenían otros antecedentes, y no hubo valores aumentados.

- VPH: son 16 casos (4,01%). La edad media fue 31,43 años, entre 21 y 43 años. La paridad media, 0,68. Nuligestas 8 casos (50%). Menopáusicas, no. Valores aumentados, sólo 1 en linfocitos. Los antecedentes clínicos: presentaban condilomas vulvares 5 casos (31,25%), vulvares y vaginales 2 casos (12,5%), y perianales 4 casos (25%). En el caso 12 (condilomas vulvares) su pareja tenía condilomas en el pene. En el caso 9 (condilomas vaginales) también tenía condilomas en el paladar. El caso 3 tenía también una candidiasis vulvovaginal recidivante (CVVR). El caso 12, luego quedó embarazada.
 - Antecedentes de VPH: no presentaban lesiones en el momento actual, pero las habían tenido. Son 21 casos (5,26%). La edad media fue 30,33 años, entre 18 y 45 años. Nuligestas, 12 casos (57,14%). Menopáusicas, no. Valores aumentados, sólo 1 en VSG. Los antecedentes en 6 casos (28,57%): su marido o pareja presentó condilomas en el pene (4 casos) o condiloma anal (1 caso). En otro caso, los condilomas eran en su pareja femenina. En 7 casos (33,33%) presentaron lesiones celulares: LSIL, CIN-I VPH. El caso 2 quedó gestante.
 - Lesiones cervicales celulares (LC): son 32 casos: ASCUS, 7 casos; AGUS, 1 caso; LSIL, 22 casos y HSIL, 2 casos. La edad media general fue 30,5 años, entre 19 y 49 años. La paridad media, 0,75. Nuligestas, 14 casos (43,75%). Menopáusicas, no. Valores aumentados, sólo 2 casos de PCR. A lo largo del estudio quedaron gestantes 2 pacientes: la 3 con LSIL y la de AGUS.
- B) Estudio comparativo: al comparar cada grupo con todos los demás.
- En edad: hay diferencias significativas entre VB y VPH, $p < 0,01$; entre VB y A-VPH, $p < 0,001$; entre VB y LC,

Tabla 2 Datos cuantitativos

	VB (n=234)	Candidas (n=95)	<i>Gardnerella</i> (n=14)	C+VB (n=9)	<i>Tricomonas</i> (n=9)	VPH (n=16)	Antecedentes VPH (n=21)	Lesiones celulares (n=32)
<i>Edad</i>								
Rango	18-63	16-60	25-49	21-46	18-56	21-43	18-45	19-49
Media	36,66	35,55	37,50	34,33	38,22	31,43	30,33	3,05
Desvío	11,04	10,19	8,88	8,15	12,92	7,06	7,10	7,05
<i>Gestaciones</i>								
Rango	0-7	0-9	0-4	0-6	0-4	0-6	0-3	0-6
Media	1,79	1,71	1,57	1,66	1,88	1,18	0,71	1,09
Desvío	1,62	1,85	1,28	1,80	1,36	1,72	1,01	1,44
<i>Partos</i>								
Rango	0-7	0-6	0-3	0-3	0-3	0-3	0-2	0-4
Media	1,35	1,11	1,28	1,11	1,33	0,68	0,42	0,75
Desvío	1,38	1,25	1,06	1,05	1,00	1,13	0,67	0,91
<i>Abortos</i>								
Rango	0-3	0-5	0-2	0-3	0-2	0-3	0-3	0-3
Media	0,43	0,62	0,28	0,55	0,55	0,50	0,23	0,34
Desvío	0,74	1,15	0,61	1,01	0,72	0,89	0,76	0,74
Nuligestas	N=70 - 29,91%	N=32 - 33,68%	N=3 - 21,42%	N=2 - 22,22%	N=2 - 22,22%	N=8 - 50%	N=12 - 57,14%	N=14 - 43,75%
Menopáusicas	N= 40 - 17,09%	N= 10 - 10,52%	N=0 - 0%	N=0 - 0%	N=1 - 11,11%	N=0 - 0%	N=0 - 0%	N=0 - 0%
<i>VSG</i>								
Rango	2-78	2-48	2-20	2-19	2-14	2-19	2-37	2-30
Media	8,37	6,45	6,75	7,85	6,42	5,50	8,47	5,50
Desvío	10,37	7,82	5,42	6,84	3,95	5,33	9,53	5,90
<i>PCR</i>								
Rango	0,03-31,6	0,94-17	8-8	0,07-9,2	4,3-8	5-8,8	0,08-8	5-14,1
Media	7,64	7,82	8,00	5,75	7,47	7,72	7,00	7,70
Desvío	3,73	2,73	0,00	3,05	1,39	1,13	2,13	2,09
<i>Leucocitos</i>								
Rango	3,1-15,8	3,6-17	4,6-9,1	7,1-9,5	5,4-10,9	4,3-8,9	4,1-8,7	4,2-11,2
Media	6,87	7,50	7,20	8,31	7,31	7,33	6,99	7,31
Desvío	2,00	2,25	1,35	1,07	1,87	1,36	1,17	1,81
<i>Linfocitos</i>								
Rango	0,8-5,5	0,9-4,82	1,2-4,45	1,8-4,53	1,8-2,8	1,1-5,1	0,5-4,2	1,2-3,9
Media	2,37	2,44	2,52	2,83	2,17	2,70	2,40	2,45
Desvío	0,78	0,72	0,95	0,92	0,36	1,11	0,88	0,70

PCR, proteína C reactiva; VB: vaginosis bacteriana; VPH: virus del papiloma humano; VSG, velocidad de sedimentación globular.

Tabla 3 Datos cualitativos

	Candidas		VB		<i>Gardnerella</i>		C+VB		<i>Tricomonas</i>		VPH		Antecedentes VPH		Lesiones celulares		Total	
	(n=95)	%	(n=234)	%	(n=14)	%	(n=9)	%	(n=9)	%	(n=16)	%	(n=21)	%	(n=32)	%	(n=430)*	%
<i>Estado civil</i>																		
Soltera	41	43,16	96	41,03	6	42,86	4	44,44	6	66,67	8	50,00	12	57,14	14	43,75	187	43,49
Casada	46	48,42	98	41,88	6	42,86	4	44,44	3	33,33	1	6,25	8	38,10	9	28,13	175	40,70
Separada/ Divorciada	6	6,32	35	14,96	2	14,29	1	11,11	-	-	5	31,25	1	4,76	9	28,13	59	13,72
Viuda	2	2,11	5	2,14	-	-	-	-	-	-	2	12,50	-	-	-	-	9	2,09
<i>Estudios</i>																		
No	3	3,16	9	3,85	-	-	-	-	2	22,22	-	-	1	4,76	-	-	15	3,49
Primarios	29	30,53	90	38,46	5	35,71	3	33,33	5	55,56	5	31,25	4	19,05	7	21,88	148	34,42
Secundarios	41	43,16	101	43,16	6	42,86	3	33,33	1	11,11	6	37,50	11	52,38	15	46,88	184	42,79
Superiores	22	23,16	34	14,53	3	21,43	3	33,33	1	11,11	5	31,25	5	23,81	10	31,25	83	19,30
<i>Trabajo</i>																		
Sí	62	65,26	147	62,82	9	64,29	7	77,78	3	33,33	15	93,75	10	47,62	21	65,63	274	63,72
No	33	34,74	87	37,18	5	35,71	2	22,22	6	66,67	1	6,25	11	52,38	11	34,38	156	36,28
<i>Antecedentes</i>	8	8,42	32	13,68	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	40	9,30
<i>M-Q</i>																		

Se excluye el caso de VB+T.

VB: vaginosis bacteriana; VPH: virus del papiloma humano.

Tabla 4 Tipajes VPH

	N	Tipajes VPH +			
		AR		BR	
		N	%	N	%
Infecciones					
C	92	16	17,39	12	13,04
VB	231	61	26,41	26	11,26
Gv	14	6	42,86	1	7,14
C+VB	9	1	11,11	2	22,22
Tricomonas	9	3	33,33	0	0,00
VB+T	1	0	0,00	0	0,00
VPH	16	11	68,75	10	62,50
Antecedentes VPH	21	11	52,38	5	23,81
Lesiones cervicales					
ASCUS	7	3	42,86	2	28,57
AGUS	1	1	100,00	0	0,00
LSIL	22	16	72,73	7	31,82
HSIL	2	2	100,00	0	0,00

AGUS: atipias glandulares de significado incierto; ASCUS: atipias escamosas de significado incierto; AR: alto riesgo; BR: bajo riesgo; C: Candidas; Gv: *Gardnerella vaginalis*; HSIL: lesión escamosa intraepitelial de alto grado; LSIL: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado; T: *Treponemas*; VB: vaginosis bacteriana; VPH: virus del papiloma humano.

$p < 0,001$; entre C y VPH, $p < 0,05$; entre C y A-VPH, $p < 0,01$; entre C y LC, $p < 0,01$; entre Gv y VPH, $p < 0,05$; entre Gv y A-VPH, $p < 0,01$, y entre Gv y LC, $p < 0,01$.

VPH, A-VPH y LC se dan en las más jóvenes. VB y C se dan en más mayores.

- En gestaciones: hay diferencias significativas entre VB y A-VPH, $p < 0,001$; entre VB y LC, $p < 0,01$; entre C y A-VPH, $p < 0,001$; entre C y LC, $p < 0,05$; entre Gv y A-VPH, $p < 0,05$ y entre T y A-VPH, $p = 0,02$.

Los grupos de A-VPH y LC, que son más jóvenes, tienen menos gestaciones. Hay más gestaciones con VB, C y Gv y T.

- En partos: hay diferencias significativas entre VB y VPH, $p = 0,02$; entre VB y A-VPH, $p < 0,001$; entre VB y LC, $p < 0,001$; entre C y A-VPH, $p < 0,001$; entre C y LC, $p < 0,05$; entre Gv y A-VPH, $p < 0,01$, y entre T y A-VPH, $p = 0,02$.

Lo mismo que antes, los grupos VPH, A-VPH y LC, más jóvenes, tienen menos partos. Hay más partos con VB, C, Gv y T.

- En abortos: hay diferencias significativas, únicamente entre C y A-VPH, $p < 0,05$, y entre Gv y C+VB, $p < 0,05$.

- En nuligestas: hay diferencias significativas, entre VB y Gv, $p = 0,05$; entre VB y A-VPH, $p < 0,01$; entre C y A-VPH, $p < 0,05$, y entre Gv y A-VPH, $p < 0,05$. Datos que confirman lo anterior, de gestaciones y partos.

- En menopáusicas: no hay diferencias significativas entre VB y C, VB y T ni entre C y T.

- En VSG: no hay diferencias significativas en ninguna comparación, excepto entre VB y LC, $p = 0,02$.

- En PCR: no hay diferencias significativas en ninguna comparación, excepto entre C y C+VB, $p < 0,05$; entre Gv y C+VB, $p < 0,05$, y entre Gv y A-VPH, $p = 0,02$.

Con C+VB, menor PCR.

- En leucocitos: hay diferencias significativas entre VB y C, $p < 0,01$; entre VB y C+VB, $p < 0,001$; entre C y C+VB,

$p = 0,05$; entre Gv y C+VB, $p < 0,02$; entre C+VB y VPH, $p = 0,05$; entre C+VB y A-VPH, $p < 0,01$ y entre C+VB y LC, $p < 0,02$.

Con C+VB, hay más leucocitos, mayor respuesta a la infección mixta.

- En linfocitos: hay diferencias significativas entre VB y T, $p < 0,05$; entre C y T, $p < 0,05$; entre C+VB y T, $p = 0,05$ y entre T y LC, $p < 0,05$.

Con T, hay menos linfocitos.

Conclusiones, de estas comparaciones:

- VPH, A-VPH y LC, se dan en las más jóvenes. VB y C se dan en más mayores.

- A-VPH y LC, que son más jóvenes, tienen menos gestaciones y menos partos. Y hay más nuligestas.

- Con C+VB, hay menor PCR.

- Con C+VB, hay más leucocitos, mayor respuesta a la infección mixta.

- Con tricomonas, hay menos linfocitos, supone inmunodepresión.

En la tabla 4, el tipaje VPH con la prueba de detección genómica captura de híbridos. Se señalan los de AR y los BR. Los valores más altos se han dado lógicamente con VPH, con AR + en 68,75% y BR + en 62,5%. Y con A-VPH, en 52,38% en AR y 23,80% en BR. En Gv también AR en 42,85%, pero con poco número de casos. En las lesiones, en LSIL, AR + en 72,72% y BR en 31,81%. Los dos casos de HSIL fueron positivos para AR.

En la tabla 5, objetivo del estudio, se resumen todos los hallazgos del cribado en estas pacientes. El más importante es al practicar la prueba de VPH, la detección de positividad en pacientes que no lo sabían. Y así, hay casos en C, 28 (30,43%); en VB, 87 (37,66%); en Gv, 7 (50%); en C+VB, 3 (33,33%); en T, 3 (33,33%). Con VPH, en 21 (131,25%),

Tabla 5 Resultados del cribado

Infecciones y lesiones/Screening otras	C	VB	GV	VPH	T	HBsAg	AC Hepatitis C	VIH	RPR	VHS-2
C	—	—	—	28	—	1	2	—	—	4
VB	—	—	—	87	—	2	2	1	—	24
GV	—	—	—	7	—	—	—	—	—	2
C+VB	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—
Tricomonas	—	—	—	3	—	—	—	—	1	—
VB+T	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—
VPH	—	—	—	21	—	—	—	—	—	1
Antecedentes VPH	—	—	—	16	—	—	—	—	—	2
ASCUS	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—
AGUS	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
LSIL	—	—	—	23	—	—	—	—	—	—
HSIL	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—

AGUS: atipias glandulares de significado incierto; ASCUS: atipias escamosas de significado incierto; C: Candidas; Gv: *Gardnerella vaginalis*; HSIL: lesión escamosa intraepitelial de alto grado; LSIL: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado; RPR: reagina rápida en plasma; T: *Treponemas*; VB: vaginosis bacteriana; VHS: virus herpes simple; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VPH: virus del papiloma humano.

incluyendo el total de AR y BR). Y con A-VPH, en 16 (76,19%). En las lesiones: ASCUS, en 5 (71,42%); AGUS, en 1 caso (100%); en LSIL, en 23 casos (104,54%, con AR y BR), y en HSIL, en 2 casos (100%). Es decir, la prueba de VPH da positivos en VPH, A-VPH y LC, variando entre 75 y 100%. Y también en otras infecciones, desde el 50% en Gv al 37,66% en VB.

Se detectan casos de HBs Ag, uno en C y dos en VB; casos de Ac de VHC, 2 en C y 2 en VB. Un caso de VIH + en VB. Este caso, n° 95, era una mujer de 58 años, ya conocida con VIH +, VHC +, y que no había tenido relaciones sexuales en los últimos 10 años. Un caso de RPR +, en el grupo T (n° 2), una mujer de 52 años, extranjera, tratada en su país. Y también se detectan casos de VHS-2: en los grupos: C; VB, más numeroso, 24 casos (10,25%); Gv, VPH y A-VPH. La detección de anticuerpos frente a VHS-2 no indica infección actual, sino contacto anterior.

Discusión

Ha habido cambios en las actitudes sobre la contracepción, el aborto, el divorcio, la homosexualidad, etc. La gente dejó la castidad, aumentaron las relaciones prematrimoniales, la búsqueda personal de la felicidad, es la revolución sexual⁸. Hay relación actitud-conducta. La mujer se ha hecho más liberal. Probar el coito es predictor de conducta coital. La edad de inicio en el coito ha ido disminuyendo, de 20 a 16 años. El riesgo de exposición a ETS depende de la actividad sexual y del número de compañeros sexuales.

La prevención de ETS, con el retraso en la exposición sexual o reducción del número de parejas, los condones, y el diagnóstico y tratamiento para reducir el potencial de infectividad⁹. Muchas mujeres están asintomáticas y no van al médico, por ello el programa de cribado para población de alto riesgo, como las adolescentes. El cribado es aceptable, y sirve de modelo para la práctica individual. Es muy prometedor en prevención y control, y debe establecerse por el coste-beneficio. Elegir población de alta prevalencia.

Además, puede influir en otras conductas, como fumar, alcohol, drogas, dieta, conductas sexuales de alto riesgo.

El control y profilaxis de las ETS se considera un problema ginecológico¹⁰. Muchas ETS se transmiten más eficazmente de hombre a mujer, porque el área de exposición es mayor en la mujer. La vagina es reservorio de secreciones infectadas y el riesgo de transmisión es mayor en la mujer. Hay más infecciones asintomáticas o subclínicas en la mujer. Hay mayor riesgo en las adolescentes y en la primera etapa de la edad adulta. El screening o detección selectiva, depende de la prevalencia local de la infección, de la edad de la paciente y de otros factores de riesgo. La detección específica debe ser de clamidia, gonorrea, sífilis, VIH, herpes genital y VPH.

En la vagina, los lactobacilos disminuyen el pH a menos de 4,5, son el factor protector, acidifican la vagina, y también por el H₂O². Pero la vagina está colonizada por gérmenes gram +: anaerobios, estafilococos, estreptococos y difteroides. Y por cocos y anaerobios gram negativos: *Prevotella*, *Bacteroides*, etc. Los síntomas vaginales son frecuentes y una razón mayor de consulta en Ginecología¹¹. Las leucorreas, sus causas más frecuentes son: VB, C y Tv. Con VB, Gv, y bacterias anaerobias, hay múltiples parejas, frecuencia de coito y uso de duchas vaginales.

En adolescentes de 14-19 años, un 25% de ellas tienen ETS¹², y hay que identificarlas y darles tratamiento. Al menos tienen una de las más comunes y en 15% más de una. Tienen riesgo de infertilidad y de cáncer de cérvix. Con una pareja, las ETS se dan en 20,4%; con 3 o más parejas, la prevalencia es 50%. Las negras tienen mayor prevalencia, 48%; en las blancas es 20%. Las razones son: acceso limitado a los cuidados de salud, pobreza, alta prevalencia en la comunidad, y desconocimiento sobre el riesgo individual. El CDC (*Center of Diseases Control*), centro de control de enfermedades, en EE. UU., recomienda: despistaje de clamidia, anual, para menores de 25 años; y la vacunación VPH con 11-26 años. Muchas adolescentes reciben consejo anticonceptivo o anticoncepción de emergencia, pero no cribado de ETS. Y había que hacerlo de clamidia y gonorrea.

La citología diagnostica las infecciones por C¹³. Se ven pseudohifas sin blastosporas en 29,4%, y pseudohifas con blastosporas en 70,6%, de *Candida albicans*. De 31 muestras de citología con sospecha de infección por hongos, al hacer cultivo, en 20 casos (64,5%) creció *C. albicans*, y en otros 5, otras especies. La sensibilidad de la citología para hongos fue 80%. La citología es útil para identificar rápidamente *C. albicans*. El cultivo es el mejor método y más seguro para el diagnóstico, pero más tedioso. La especificidad de la citología es 100%, buena para el diagnóstico. La sensibilidad de la citología depende de: la experiencia del examinador, de la variabilidad de la infección y número de organismos, y de la calidad de la fijación y características de la tinción.

La VB es dos veces más frecuente que la C (como en nuestra serie). Hay alta incidencia de C en pacientes con VB recurrente, asintomáticas y sintomáticas. En 10/35, 29%. Hay que hacer tratamiento concomitante de ambas¹⁴. Con VB recurrente hay más riesgo de infección por C. El mecanismo de infección no está claro, pero influiría la disminución de la tasa de lactobacilos.

En la CVVR, y comparando con un grupo control¹⁵, hay correlación inversa entre C y VB, $p=0,006$. La CVVR se asocia en 40% a historia de ETS. La CVV tiene más correlación ($p=0,05$) con VPH- condilomas y bacteriuria, pero menos correlación con VB, que en el grupo control. Con CVV hay más lactobacilos en cultivo que con CVVR o control. Los lactobacilos inhiben la adhesión de *C. albicans* a las células epiteliales.

La Gv se creía antes solo en la VB, pero ahora también se ve en mujeres sanas a bajas concentraciones¹⁶. La VB es infección mixta con especies facultativas y anaerobias. La Gv ahora es miembro de la flora vaginal normal.

En la VB, hay concentración de Gv 100-1.000 veces mayores que en la normal¹⁷. La VB es Gv y especies de *Bacteroides*, *Mobiluncus*, *Mycoplasma hominis*, etc. En la VB hay aumento de leucocitos. La correlación de VB con células clave (*clue cells*) es mejor que con la concentración de Gv. El gram es mejor para el diagnóstico de VB que el cultivo de Gv. La actividad sexual es factor de riesgo para VB. La VB es de transmisión sexual. La VB se asocia a dolor anaxial (odds ratio, OR = 9,2, $p=0,04$), es factor de riesgo de EIP, enfermedad inflamatoria pélvica.

La infección es la mayor fuente de morbilidad y mortalidad en Ginecología y Obstetricia¹⁸, la infección pélvica por bacterias aerobias y anaerobias. Las anaerobias se encuentran en 2/3 de la infección pélvica, y en 1/3 como gérmenes únicos. Hay factores: vasculares, tejidos necróticos, cuerpos extraños (dispositivo intrauterino) y patógenos extrínsecos (como el gonococo). El manejo incluye la combinación de antibióticos.

Las infecciones complican la cirugía abdominal y pélvica. Por ello se necesita la profilaxis¹⁹, en histerectomías vaginales, abdominales, cesáreas, y procedimientos colorectales.

Sobre el virus del herpes simplex tipo 2 (VHS-2), en un estudio²⁰, ven si con test + de VHS-2 se adoptan conductas sexuales protectoras. En clínica de ETS de área metropolitana, a 360 casos > 18 años, le hacen el test (se detecta en sangre anticuerpos de IgG a la glucoproteína G2) y un cuestionario, antes y a los 3 meses. Completan el estudio 256 casos; en 111 (43,4%), hubo test + al inicio. No había diferencias con los que tenían el test negativo, en frecuencia

sexual, uso de condón, evitación sexual o número de parejas sexuales. Hubo diferencias significativas en aumento de uso del condón con parejas en los que tenían el test negativo frente a los de test +. El tener VHS-2 + no es suficiente para motivación a adoptar conductas de sexo seguro.

La infección por VPH es la más frecuente ETS en EE.UU.²¹. Hay mayor tasa de infección en mujeres menores de 25 años. Los factores de riesgo son: alto número de parejas sexuales, y coinfección con clamidia o VHS. Muchas infecciones son curadas por el sistema inmunitario. Es necesario el contacto piel-piel para la infección. El 50% de los individuos con actividad sexual tendrán VPH en algún momento de su vida. La mujer, en 80%, VPH antes de los 50 años. En la mayoría son infecciones asintomáticas, pero si dan síntomas: quemazón, picor, leucorrea. Y los condilomas, y la citología anormal (LSIL, HSIL y carcinoma), producen distress psicosocial, morbilidad y mortalidad. Hay que usar el condón para la prevención. El tratamiento, y evitar recurrencias. Consume servicios y tiene un coste. Hay que hacer tipaje VPH y colposcopia. Vacunas para la prevención, antes de la exposición, en mujeres de 9 a 26 años.

El VPH se da en adolescentes y adultas jóvenes. En la mujer, la prevalencia es 64%. A los 48 meses del primer coito, > 50% de las mujeres tienen VPH. Depende de la pareja sexual, de su historia sexual, y del número de compañeros²². El VPH es un virus ADN circular, hay más de 100 tipos, 40 causan infección mucosa, los otros causan infección cutánea. Los virus mucosos no oncogénicos son de BR, hay 12 tipos (entre ellos 6 y 11), producen condilomas anales y genitales, displasia leve y papilomatosis respiratoria recurrente. Los oncogénicos son de AR, hay 18 tipos (entre ellos 16 y 18, en el 70% de los casos), producen cáncer anogenital (cérvix, vulva, ano, vagina, pene, cabeza y cuello) y displasia grave.

A 1 año de la infección, el 70% de VPH desaparece; a 2 años desaparece el 91%. (El virus se elimina o no se detecta por estar el nivel muy bajo). La infección persistente es si VPH-AR es + con más de 2-3 visitas siguientes. Entonces tiene riesgo de cáncer en más de 10 veces. El VPH causa cáncer escamoso y adenocarcinoma. Se hace screening de cáncer de cervix en la citología, desde los 21 años o a los 3 años desde el primer coito. Con atípicas, ASCUS, hacer VPH-ADN y colposcopia. Las vacunas producen aumento de anticuerpos (más que con la enfermedad natural), en no expuestas al virus. Las reacciones adversas son mínimas, tipo reacción local. La vacuna debería ponerse también a los varones.

En un estudio se vió el conocimiento de los médicos de familia (MF) sobre el VPH, el test y los consejos prácticos, en 2004, en 760 MF de una muestra nacional²³. Respondieron 368 casos (el 68%). El 91% hacen screening del cáncer de cervix, el 90% hacen manejo de los condilomas. El 90% tienen conocimiento. Pero menos del 50% están enterados del aclaramiento de la infección espontáneo, y de los tipos de VPH asociados a cáncer de cervix y condilomas (que difieren). El 57% usan test VPH. El conocimiento varía con las características de los médicos, y conocen el test VPH pero no mensajes de consejo. La conclusión es que muchos están informados (coincide con la evidencia científica), pero algunos no saben la información relevante para el consejo del paciente.

En otro estudio de conocimiento de los médicos sobre los condilomas anogenitales y consejos, en una muestra

nacional²⁴, en 2004, por correo. Sobre 3.836 médicos, hubo 81% de respuestas. El 89% saben que el VPH causa los condilomas. El 48% saben los genotipos oncológicos. El 95% dicen que condiloma es ETS por virus por su pareja sexual. El 85% discuten la prevención y riesgos de ETS con sus pacientes. El 89% aconsejan condones, limitar las parejas y la monogamia o abstinencia. El 82% recomiendan el Papanicolaou. Las barreras al consejo son: las respuestas definitivas en la adquisición de la infección, y los hechos psicosociales. Las conclusiones son: (que los ginecólogos y matronas saben más), los médicos dan consejo apropiado sobre causa y prevención, algunos no saben los tipos oncogénicos, y algunos (con menor experiencia, de Medicina Interna y enfermeras) hacen un screening agresivo para cáncer de cérvix, cada 6 meses.

En un estudio en 1994-2004, ven las visitas a clínicas de ETS por VPH y la prevalencia de otras ETS²⁵. Fueron 66.537 visitas, el 10,3% por VPH (entre hombres y mujeres). Y 14.574 visitas de seguimiento, el 25% por VPH. Las vacunas del VPH han disminuido el trabajo en clínicas de ETS (el 10%), pero se asocia a pérdida de oportunidad de diagnóstico y tratamiento de otras ETS. Las razones de visita de la mujer son: síntomas, contacto con VPH, contacto con otra ETS, síntomas de la pareja, y test +.

En un estudio de screening de cáncer de cérvix con citología²⁶, ven el Papanicolaou anormal y el VPH-AR. Fue + en 23%. En 26 clínicas (8 de ETS, 10 de PF y 8 de AP, atención primaria), en 6 ciudades de EE. UU. En 2003-2005, y 9.657 mujeres de 14-65 años. El VPH-AR + fue mayor en 14-19 años, 35%, y menor en 50-65 años, 6%. En 26% en clínica de ETS frente a 17% en clínicas de AP. La conclusión es que el VPH-AR está extendido, y hay que estudiarlo con el Papanicolaou.

El ACOG, American College of Obstetricians and Gynecologists, Colegio Americano de obstetras y ginecólogos, recomienda screening de cérvix a los 21 años o 3 años después de la primera RS, y cada 3 años hasta los 65-70 años. En mujeres < 30 años con ASCUS, en 53% tienen VPH-AR +. Pero muchas infecciones no resultan en lesiones de cérvix. La prevalencia disminuye con la edad, no varía por la raza (20-24%) y varía por el tipo de clínica (17-26%). La alta prevalencia de VPH-AR + con citología normal, en estos casos hay que repetir la citología y el VPH-AR en 1 año (como hacemos nosotros).

En nuestra serie, con el cribado de VPH, encontramos AR+ en VPH en 68,75% y BR+ en 62,5%; con A-VPH, AR+ en 52,38% y BR + en 23,80%. En las lesiones cervicales, AR+ en 72,72% en LSIL, y BR+ en 31,81%. Los dos casos de HSIL dieron positivos para AR. Pero es que también encontramos AR+ en 42,85% en Gv, y en otros grupos de infecciones, como VB. Esta es la bondad del cribado.

Se estudió el papel del espéculo y del tacto bimanual para el diagnóstico de infección vaginal y de EIP (enfermedad inflamatoria pélvica), y de lesiones cervicales, en clínica de ETS²⁷, entre 1996-2002, en mujeres de 12-79 años (media, 26 años), en 94% negras. Con espéculo se detectaron lesiones cervicales para tratamiento. El espéculo y el tacto bimanual son beneficiosos en casos sintomáticos. En cambio, en asintomáticos, tienen valor bajo, para el diagnóstico de EIP. En asintomáticos, pueden eliminarse el espéculo y el tacto bimanual de rutina. Pero hay que hacer serologías de herpes y sífilis. Y tomar muestras endocervicales para gonorrea

y clamidia. Y hoy, con los métodos de diagnóstico molecular, el paciente recoge sus propias muestras sin examen clínico, y son adecuados para diagnóstico de infección.

Cuando se hace una intervención en la conducta cognitiva, y comparación con controles, para ver si se reduce la infección y las conductas de riesgo²⁸, en 328 mujeres mejicanas y 149 afroamericanas, de 14-45 años. Fueron 477 casos, 249 para intervención y 227 controles. Se vieron reinfección y conductas de riesgo a 6 y 12 meses. Al inicio, el 74,4% de las mujeres tenían depresión y conductas de riesgo. Con intervención, disminuyó más que en los controles. La intervención funciona. La depresión disminuye la mejoría por falta de reconocimiento del riesgo o inhabilidad para cambiar la conducta. Con ETS o problema sexual, hay problema mental, depresión, y tienen más conductas de riesgo. La depresión se asocia a menos uso de condón, relaciones casuales, múltiples parejas, cambio de sexo por dinero o drogas. La depresión inhibe la motivación al cambio. Con depresión, hay más historia de abuso sexual, más prácticas de riesgo, y más reinfección. Con la intervención, disminuyen.

En la clínica de ETS de Amsterdam, en 1994-2005²⁹, aumentaron las visitas, pero no aumentó la incidencia de ETS en heterosexuales. Aumentó el diagnóstico de clamidia, por aumento de screening y aumento de visitados.

En 3 clínicas urbanas de ITS de EE. UU., ven las conductas sexuales y la prevalencia de ETS en heterosexuales, en 5 años, y en dos periodos de tiempo. Con dos estudios: RESPECT 1, 1993-1995 (R1), y RESPECT 2, 1999-2000 (R2)³⁰. Así, R1, n= 2457 y R2, n= 3080.

El coito anal en la mujer fue en R1, 7% y en R2, 18%. En el hombre, en R1, 7% y en R2, 17%.

Nueva pareja sexual, en la mujer, en R1, 43%, y en R2, 61%. En el hombre, en R1, 54%, y en R2, 72%.

Dos o más parejas, en la mujer, en R1, 37%, y en R2, 48%. Y pareja con otra pareja sexual, en la mujer, en R1, 19%, y en R2, 32%.

El uso de condón, en la mujer, en R1, 59%, y en R2, 64%; y en el hombre, en R1, 63%, y en R2, 68%.

Clamidia, gonorrea y sífilis fueron menores en R2. En la mujer, en R1, 24%, y en R2, 18%. En el hombre, en R1, 38% y en R2, 24%.

Las drogas inyectadas en la mujer fueron en R1, 7,1%, y en R2, 1,5%.

Algunas conductas de riesgo son estables en el tiempo, y otras aumentan como el sexo anal no protegido. Las ETS bacterianas han disminuido. Con sexo anal aumenta la infección por VIH y VPH. Ha aumentado la frecuencia de la conducta y ha aumentado el número de gente que la practica.

Monitorizar el riesgo de ETS en clínica se puede hacer y es apropiado para ver las conductas de riesgo. A pesar de campañas de información y prevención (pareja exclusiva, uso de condón, chequeo VIH), no mejoran las conductas de sexo seguro en heterosexuales, ahora hay más sexo anal. (Esto lo veremos en la 3ª parte de nuestro trabajo, con la sexualidad de nuestras pacientes).

Tao e Irwin³¹, hacen despistaje de VIH y ETS, con conductas sexuales de alto riesgo, en examen médico general o en examen ginecológico, en 2000-2003, con 4296 pacientes de 15-54 años. Con alto riesgo, los varones se hacen más tests que las mujeres, así de VIH fueron 79,3% frente a 38,8%, y de

sífilis fueron 39,1% frente a 27,6%. En cambio, más tests en mujeres de clamidia, 20,7% frente a 56,9%, y de gonorrea, 20,7% frente a 50,9%. Una gran proporción de pacientes de alto riesgo no se hacen tests de VIH y ETS. Se necesita hacerlo para cumplir con las guías de práctica clínica. El papel del médico es prevención, despistaje y cuidado: enseñanza, consejo, sexo seguro, diagnóstico y tratamiento, y manejo de las parejas sexuales.

Gift y Hogben³², hacen despistaje de VIH y ETS (sífilis, gonorrea, clamidia) en Medicina de Urgencia comparando con no urgencia. Preguntan a 3.838 médicos: 401 de urgencias (10,5%) y 3.437 (89%) de no urgencias: de AP, 2.662 (77,5%) o de hospitales, 409 (11,9%). Hay tasas altas de VIH y ETS en pacientes de urgencias, en comparación con toda la población, sin embargo en despistaje son más bajas. El despistaje de clamidia y gonorrea es coste-efectivo, y se recomienda en medicina de urgencia y en ETS. Hay dificultad de seguimiento de ETS y VIH en Urgencias, y otra barrera es el tiempo para información y resultados, y el que los seguros Medicare no paguen el despistaje de ETS en Urgencias.

Otro tema es la asociación de las ETS con el estigma. En un estudio de Husch et al³³, ven la asociación de estigma y ETS y conductas de cuidado sexual incluyendo Papanicolaou y tests de ETS en el año anterior, en mujeres en comunidad de alto riesgo, en 2004. Se han descrito estigmas: interno o físico, marcas visibles o deformidades del cuerpo; social o moral, normas sociales de buena o mala conducta, y tribal o de raza, nación o religión. El estigma sexual es una construcción social profunda; la información sobre ETS y los mensajes de prevención, pueden ayudar a quitar barreras para la salud sexual. El estigma lleva a no buscar ayuda, y retraso en el diagnóstico y tratamiento, lo que es perjudicial para ella y sus contactos. Los diagnósticos de ETS tienen impacto psicológico profundo, y hacen daño a la autoestima. El Papanicolaou no está relacionado con la "mala" conducta sexual, se hace en todas las mujeres, para el diagnóstico precoz del cáncer. Pero "las malas mujeres" necesitan despistaje de ETS. Aquí, hay bajo estigma interno por las ETS, tienen asociación negativa, OR= 0,92.

La notificación y el tratamiento de la pareja tras ETS es esencial para reducir la reinfección y la trasmisión³⁴. En Perú, un cuestionario en infectados, en 2003. De 502 casos con ETS, (39,7%), lo completan 287. El 65% informan a su pareja primaria, y el 10,5% informan a su pareja sexual casual o anónima. Las razones para no notificar varían según el tipo de pareja e incluyen: no comprender la importancia de la notificación, la vergüenza, el miedo al rechazo, la inhabilidad para localizar a la pareja. Con notificación, 1/3 de parejas buscan atención médica.

Aquí, hubo limitación en la notificación, por la dinámica de las relaciones por el estigma social, y por tener limitada información del contacto. La importancia de la notificación, es para la mejora de la comunicación. Se necesita un programa para buscar contactos y que tengan tratamiento. La mujer informa más que el hombre, y más en pareja primaria que en pareja casual. La mujer tiene miedo al rechazo o a la violencia de la pareja, y hay falta de comunicación de la pareja. Las razones para no informar fueron: en la pareja primaria, la vergüenza en 66,7%; el miedo a romper o el rechazo, 31,7%. En la pareja no primaria, fueron: la vergüenza, 38%; no conocer a la pareja, 28,9%; no poder

localizarla, 20,7%; o dice que no es importante, 6,6%. Los consejos son: educación sanitaria, comunicación, importancia del diagnóstico y tratamiento para la salud de ambos. Cuando hay notificación y no tratamiento, influyen las barreras económicas, el precio de los tratamientos, y la vergüenza al ser infectados por ETS.

El test de despistaje de ETS (clamidia y gonorrea), puede hacerse en casa (test en orina o toma vaginal), y tienen menos coste que en la clínica. La sensibilidad es > 90%, y la especificidad es > 99%. Un estudio³⁵, con 403 mujeres jóvenes, de 15-24 años (media, 18,9 años) y en 70% negras, en 2000-2003, reclutadas en clínicas de barrios de alta prevalencia. Hacen test en casa, y test en clínica, al inicio y 6,12 y 18 meses después. Al final quedan 388 mujeres, 197 el grupo de intervención. De ellas, 140 (71%) devuelven el test de casa. En 25/249, 10%, el test de casa es positivo (20 + a clamidia y 8 + a gonorrea, y puede haber + a ambos). Hubo más test en casa, 1,94 versus 1,41, $p < 0,001$; más test sin síntomas, 1,18 versus 0,75, $p < 0,001$, y más test en asintomáticas, 162 (82,2%) versus 117 (61,3%), $p < 0,001$. La intervención fue más efectiva en reclutadas fuera de clínicas. Las conclusiones: el test en casa aumenta la utilización del test de clamidia y gonorrea. Es una buena estrategia para facilitar los tests de ETS en jóvenes.

El 11-15% de las mujeres tratadas por clamidia, se reinfectan 3-4 meses después del tratamiento. Hay una necesidad de re-despistaje³⁶. Hay nuevas infecciones en el año después de ETS en clínica, y hay factores de riesgo asociados. En 1999-2000, en 3 clínicas urbanas de ETS en EE. UU., en el estudio RESPECT 2 (que ya hemos visto antes), con 2.419 personas, y 8129 seguimientos a intervalos cada 3 meses. Entre 1236 mujeres, el 25,8% tienen una o más nuevas infecciones: 11,1% clamidia (163 casos); 6,3% gonorrea (80 casos), y 12,8% tricomonas (180 casos). Entre 1.183 hombres, 14,7% tienen una o más nuevas infecciones: 9,4% clamidia (127 casos) y 7,1% gonorrea (92 casos). A 3-6 meses el riesgo es 16,3%; a 9-12 meses, el riesgo es 12%. El 66,2% de los pacientes no tiene síntomas. Hay que hacer tests a 3 meses para comprobar la curación del tratamiento antibiótico (la dosis única trata la infección pero no el paciente), y el re-despistaje es efectivo para detectar la reinfección. Puede ser ésta, por fallo del tratamiento, por reinfección de pareja no tratada, o por infección con nueva pareja. Hay que volver a los 3 meses, y cada 3 meses, durante 1 año.

Otro tema, la asociación de factores ecosociales y psicosociales para tener una ETS prevalente, y conductas de riesgo sexual. En un estudio³⁷, con adultos de 18-27 años ($n = 14.322$); a 14.012 les hacen tests en orina de clamidia y gonorrea, y ven T, VPH (en 3.262 mujeres) y *Mycoplasma hominis* (a 1.287 hombres y 1.816 mujeres). Las ETS prevalentes se asocian a: inseguridad de la vivienda, OR= 1,3; exposición al crimen, OR= 1,4, y a ser arrestado, OR= 1,4. La prevalencia de ETS aumenta linealmente, 4,9% con cero factores a 14,6% con 4 o más factores, $p < 0,001$. El debut sexual precoz, y más parejas en la vida. El diagnóstico reciente de ETS. Con abuso sexual en la infancia, y participación en bandas, uso frecuente de alcohol, y depresión. Las condiciones contextuales aumentan la conducta sexual de riesgo. Hogar y seguridad, son las dianas para la intervención. La necesidad del individuo de seguridad: física, económica y emocional.

Finalmente, de nuestro trabajo: un programa de cribado en 431 mujeres (399 diagnosticadas de infección vaginal diversa, y 32 de lesiones celulares cervicales), examinando: VSG, PCR, leucocitos y linfocitos, serología de HBsAg, AC-VHC, RPR, VIH y VSH-2, y prueba genómica de hibridación in situ, ADN para VPH, en cada grupo de infección vaginal y en las lesiones.

Encontramos con VPH, A-VPH y LC (muy relacionados) que se dan en las más jóvenes, que son más nuligestas, y tienen menos gestaciones y partos. Con C+VB, hay menor PCR, y hay más leucocitos, mayor respuesta a la infección mixta. Con tricomonas, hay menos linfocitos, lo que supone inmunodepresión.

Con el tipaje del VPH, VPH + de AR se encuentra lógicamente en VPH, A-VPH y LC, sobre el 70%, y VPH + de BR sobre el 40%. Pero también se encuentra en otros grupos como VB, Gv y C. Esta prueba detecta positividad para casos que no lo sabían. Y el hecho de saberlo y tenerlo negativo, aconseja la vacunación VPH para prevención de cáncer de cérvix, independientemente de la edad.

Con la serología para otras determinaciones, también hemos encontrado positividad para VHS-2, que reflejan contacto antiguo con la infección, y algún caso de VHB o VHC ya conocidos, como asimismo de sífilis (un caso tratado en su país) o de VIH, también conocido.

En resumen, recomendamos el programa de cribado de otras infecciones, cuando hay diagnóstico de infección vaginal o lesión celular cervical en la citología. Estos son los resultados de un año de estudio, y la limitación del trabajo es por la escasa cuantía de algún grupo de infecciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. IPPF. Derechos sexuales: una declaración de IPPF (Federación Internacional de Planificación de la Familia). London: IPPF;2008.
2. WAS (World Association for Sexual Health). Salud sexual para el milenio. Declaración y documento técnico. Minneapolis, USA: WAS; 2008.
3. Fabre González E. Concepto de cribado. Estudios coste-efectividad, cap 1, pags 1-17, en Cribado en medicina materno-fetal de L. Cabero Roura (coordinador). Barcelona: Ed. Mayo;2000.
4. Zamarrigo Crespo J, Cabrillo Rodríguez E, coordinadores). Plan de atención a la salud de la mujer, SEGO (Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología), cap XIII, pags 98-102. Madrid: Multimédica proyectos;2003.
5. García Olmos L. *La consulta de ETS*. Barcelona: Exeter; 2009, p.8-17.
6. López-Olmos J, Prieto M, Ramos V, Vera-Sempere FJ. Valores predictivos de la citología cérvicovaginal para el diagnóstico de la infección vaginal. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 1994;21:152-8.
7. Nauth H. *Citopatología ginecológica*. Madrid: Marban; 1998.
8. Rietmeijer CA, McMillan A. Human sexuality: the background to infection. En: McMillan A, Young H, Ogilvie MM, Scott GR, editors. *Clinical practice in sexually transmissible infections*. de.. London: Saunders - Elsevier; 2002. p. 3-10.
9. Rietmeijer CA, McMillan A. Some aspects of the prevention of sexually transmissible infections. En: McMillan A, Young H, Ogilvie MM, Scott GR, editors. *Clinical practice in sexually transmissible infections*. London: Saunders - Elsevier; 2002.
10. Handsfield HH. *ETS, Enfermedades de Trasmisión Sexual*. Madrid: Marban; 2004.
11. Hillier S, Sobel J. Vaginal infections. En: Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA, editors. *Atlas of sexually transmitted diseases and AIDS*. Edinburgh: Mosby-Elsevier; 2003.
12. Hampton T. "Alarming" STD rates found in teenaged girls. *JAMA*. 2008;299:1888-9.
13. Siapco BJ, Kaplan BJ, Bernstein GS, Moyer DL. Cytodiagnosis of Candida organisms in cervical smears. *Acta Cytol*. 1986;30:477-80.
14. Redondo-López V, Meriwether C, Schmitt Ch, Opitz M, Cook R, Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis complicating recurrent bacterial vaginosis. *Sex Transm Dis*. 1990;17:51-3.
15. Zdosek B, Hellberg D, Fröman G, Nilsson S, Mårdh P-A. Vaginal microbiological flora and sexually transmitted diseases in women with recurrent or current vulvovaginal candidiasis. *Infection*. 1995;23:81-4.
16. Spiegel CA, Davick P, Totten PA, Chen KCS, Eschenbach DA, Amsel R, et al. Gardnerella vaginalis and anaerobic bacteria in the etiology of bacterial (non-specific) vaginosis. *Scand J Infect Dis*. 1983; suppl 40:41-6.
17. Eschenbach DA, Hillier Sh, Critchlow C, Stevens CI, De Rouen T, Holmes KK. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158:819-28.
18. Sweet RL. Treatment of mixed aerobic-anaerobic infections of the female genital tract. *J Antimicrobiol Chemotherapy*. 1981; 8 Suppl D:105-14.
19. Polk BF. Antimicrobial prophylaxis to prevent mixed bacterial infection. *J Antimicrobiol Chemotherapy*. 1981;8 Suppl D:115-29.
20. Crosby RA, Head S, Di Clemente RJ, Meyerson B, Troutman A. Do protective behaviours follow the experience of testing positive for herpes simplex type 2? *Sex Transm Dis*. 2008;35:787-90.
21. Ault KA. Epidemiology and natural history of human papillomavirus infections in the female genital tract. *Infect Dis in Obstet Gynecol*. 2006;40470:1-5.
22. Dunne EF, Markowitz LE. Genital human papillomavirus infection. *Clin Infect Dis*. 2006;43:624-9.
23. Jain N, Irwin KL, Montano D, Kasprzyk D, Carlin L, Freeman C, et al. Family physicians knowledge of genital human papillomavirus (HPV) infection and HPV-related conditions, United States, 2004. *Fam Med*. 2006;38:483-9.
24. Henderson Z, Irwin KL, Montano DE, Kasprzyk D, Carlin L, Greek A, et al. Anogenital warts knowledge and counselling practices of US clinicians: results from a National Survey. *Sex Transm Dis*. 2007;34:644-52.
25. Dempsey AF, Koutsky LA, Golden M. Potential impact of human papillomavirus on public STD clinic workloads and on opportunities to diagnose and treat other sexually transmitted diseases. *Sex Transm Dis*. 2007;34:503-7.
26. Datta, SD, Koutsky LA, Ratelle S, Unger ER, Shlay J, McClain T, et al. Human papillomavirus infection and cervical cytology in women screened for cervical cancer in the United States, 2003-2005.
27. Singh RH, Erbeling EJ, Zenilman JM, Ghanem KG. The role of speculum and bimanual examinations when evaluating attendees at a sexually transmitted diseases clinic. *Sex Transm Infect*. 2007;83:206-10, *Ann Intern Med*. 2008; 148: 493-500. 27.
28. Holden AEC, Shain RN, Miller WB, Piper JM, Perdue ST, Thurman AR, et al. The influence of depression on sexual risk reduction and STD infection in a controlled, randomized intervention trial. *Sex Transm Dis*. 2008;35:898-904.

29. Van Der Bij AK, Geskus RB, Fennema HSA, Adams K, Coutinho RA, Dukers NHTM. No evidence for a sustained increase in sexually transmitted diseases among heterosexuals in Amsterdam, The Netherlands. A 12-year –trend analysis at the Sexually Transmitted Disease outpatient clinic Amsterdam. *Sex Transm Dis.* 2007;34:461–7.
30. Satterwhite CL, Kamb ML, Metcalf C, Douglas Jr JM, Macotte K, Paul S, et al. Changes in sexual behaviour and STD prevalence among heterosexual STD clinic attendees: 1993-1995 versus 1999-2000. *Sex Transm Dis.* 2007;34:815–9.
31. Tao G, Irwin KL. Receipt of HIV and STD testing services during routine general medical or gynecological examinations: variations by patient sexual risk behaviors. *Sex Transm Dis.* 2008;35:167–71.
32. Gift ThL, Hogben M. Emergency department sexually transmitted disease and human immunodeficiency virus screening: findings from a National Survey. *Acad Emerg Med.* 2006;13:993–6.
33. Rusch M, Shoveller J, Burgess S, Stancer K, Patrick D, Tyndall M. Association of sexually transmitted disease-related stigma with sexual health care among women attending a community clinic program. *Sex Transm Dis.* 2008;35:553–7.
34. Clark JL, Long CM, Giron JM, Cuadros JA, Caceres CF, Coates TJ, et al., The NIMH collaborative HIV/STD prevention trial. Partner notification for sexually transmitted diseases in Peru: knowledge, attitudes, and practices in a high-risk community. *Sex Transm Dis.* 2007;34:309–13.
35. Cook RL, Østergard L, Hillier SL, Murray PJ, Chang CCH, Comer DM, et al., DAISY study team. Home screening for sexually transmitted diseases in high-risk young women: randomized controlled trial. *Sex Transm Infect.* 2007;83:286–91.
36. Peterman TA, Tian LH, Metcalf CA, Satterwhite CL, Malotte CK, De Augustine N, et al., for the RESPECT-2 study group. High incidence of new sexually transmitted infections in the year following a sexually transmitted infection: A case for rescreening. *Ann Intern Med.* 2006;145:564–72.
37. Buffardi AL, Thomas KK, Holmes KK, Manhart LE. Moving upstream: ecosocial and psychosocial correlates of sexually transmitted infections among young adults in the United States. *Am J Public Health.* 2008;98:1128–36.