#### UNIDAD 8 - INFECCIONES EN GINECOLOGÍA

Remo Bergoglio (h), Gladys Ponte

#### ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

IMPORTANCIA MÉDICO SOCIAL. EPIDEMIOLOGÍA. CLASIFICACIÓN.
DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES PREVALENTES. PRINCIPIOS
TERAPÉUTICOS. PREVENCIÓN

#### ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVIANA

CONCEPTO. ETIOLOGÍA. CONDUCTA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA NO ESPECIALIZADA. SECUELAS REPRODUCTIVAS

VULVOVAGINITIS AGUDA Y CRÓNICA CLÍNICA. BACTERIOLOGÍA. TERAPÉUTICA Las infecciones ginecológicas son un conjunto de enfermedades producidas por bacterias, virus, hongos, parásitos y ectoparásitos, que en esta Unidad se abordan en tres subtemas: las enfermedades de transmisión sexual, la enfermedad inflamatoria pelviana y las vulvovaginitis. Esta división es, en cierta manera arbitraria, porque el mismo microorganismo puede producir una enfermedad de transmisión sexual y manifestarse clínicamente como una enfermedad inflamatoria pelviana o una vulvovaginitis. Los principales objetivos de esta Unidad son el aprendizaje epidemiológico y clínico de las enfermedades de transmisión sexual, la enfermedad inflamatoria pelviana y las vulvovaginitis, considerando que las tres entidades son de alta prevalencia en la mujer.

## ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL IMPORTANCIA MÉDICO SOCIAL. EPIDEMIOLOGÍA. CLASIFICACIÓN. DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES PREVALENTES. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS. PREVENCIÓN.

#### IMPORTANCIA MEDICO SOCIAL

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son las que se adquieren a través de un contacto sexual, incluido el sexo vaginal, anal y oral. También se pueden propagar por contacto sexual cutáneo o por medios no sexuales, por ejemplo, las transfusiones de productos sanguíneos y los trasplantes de tejidos. Se incluye en este concepto, la transmisión vertical de madre a hijo, que puede ocurrir durante la vida intrauterina, el parto y la lactancia. Una persona puede tener una ITS sin manifestar síntomas de enfermedad pero trasmitirla, por lo que el concepto de ITS es más amplio que el de enfermedad de transmisión sexual (ETS), en el que la infección ya tiene manifestaciones clínicas.

Las ITS han representado desde siempre, un problema de salud en el mundo ya que tienen efectos profundos en la salud sexual y reproductiva y figuran entre las cinco categorías principales por las que los adultos buscan atención médica. Más allá del efecto inmediato de la infección en sí misma, las ITS pueden tener consecuencias graves:

- Constituyen una epidemia silenciosa, pues la mayoría no son denunciadas y un porcentaje elevado no reciben tratamiento.
- Algunas ITS pueden triplicar el riesgo de infección por el VIH-sida.
- La transmisión de la madre al niño puede dar lugar a muerte prena-

- tal o neonatal, insuficiencia ponderal al nacer, prematuridad, septicemia, neumonía, conjuntivitis neonatal y deformidades congénitas.
- Cada año, a nivel mundial, la sífilis durante el embarazo provoca aproximadamente 305.000 muertes fetales y neonatales y deja a 215.000 lactantes en grave riesgo de defunción por prematuridad, insuficiencia ponderal o enfermedad congénita.
- Anualmente, la infección por HPV provoca 530.000 casos de cáncer de cuello uterino y 275.000 defunciones en el mundo.
- ITS tales como la gonococcia y la clamidiasis son causas principales de enfermedad inflamatoria pelviana, que puede condicionar como secuela, infertilidad y riesgo de embarazo ectópico.
- Las ITS son más frecuentes en los países subdesarrollados, en los que es más difícil precisar la incidencia, por la cantidad de pacientes asintomáticas y las mayores dificultades para acceder a los servicios de salud.

#### **EPIDEMIOLOGÍA**

Las siguientes cifras mundiales expresan la magnitud del problema:

- Cada día, más de 1 millón de personas contraen una ITS.
- Anualmente, 500 millones de personas contraen alguna de las cuatro ITS más frecuentes: clamidiasis, gonococcia, sífilis o tricomoniasis.
- Más de 530 millones de personas son portadoras del virus que provoca el herpes genital tipo 2 (HSV2).
- Más de 290 millones de mujeres están infectadas con el virus del papiloma humano (HPV).
- Hay más de 3 millones de personas infectadas con VIH-sida.
- El grupo de alto riesgo en la mujer está representado por la población sexualmente activa, con edad entre 15 a 30 años, mientras que en el hombre la mayor incidencia es entre los 30 a 40 años.
- La gran disponibilidad de métodos anticonceptivos determina una mayor promiscuidad sexual, elevando la incidencia de ITS en la comunidad.
- En la última década, la mayoría de las ITS se han duplicado y hasta triplicado (figura 8.1).

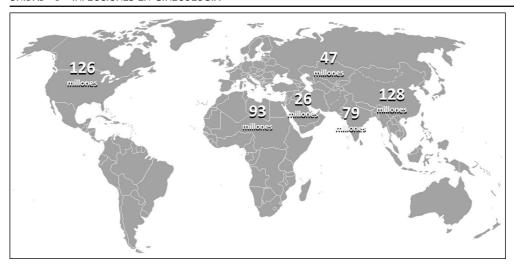


Figura 8.1: estimación mundial de nuevos casos de ITS por región geográfica (OMS).

El iceberg de las ITS, elaborado por Fleming en 1977, estima que sólo el 7% de ellas son tratadas y representan la porción del iceberg que se ve, mientras que en la profundidad del iceberg, 8% son diagnosticadas pero no tratadas, 55% son sintomáticas

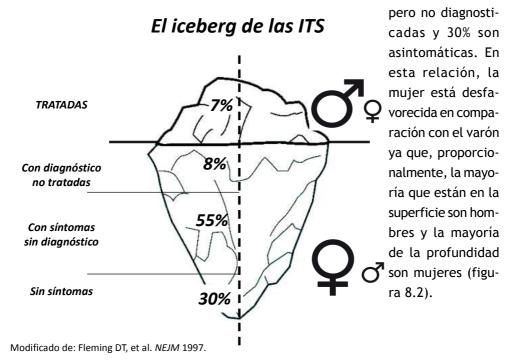


Figura 8.2: el iceberg de las ITS.

#### **FACTORES DE RIESGO PARA ITS**

- Tener una pareja sexual infectada.
- Tener relaciones coitales sin protección.
- Inicio de relaciones sexuales a edad temprana.
- Uso inconstante del preservativo.
- Prácticas sexuales de riesgo (anal y oral, sin preservativo).
- Abuso de alcohol y drogas que promuevan conductas sexuales de riesgo.
- Relaciones sexuales sin protección con personas desconocidas.
- Existen ITS (VIH-sida y Hepatitis B) que se pueden adquirir con material punzocortante mediante tatuajes y perforaciones.

#### CLASIFICACIÓN

Las ITS son causadas por más de 30 bacterias, virus, parásitos y hongos diferentes. Las principales enfermedades que se agrupan en las ITS son la sífilis, la gonococcia, el chancro blando, el herpes, la clamidiasis, la tricomoniasis, la vaginosis bacteriana, el papiloma virus humano, la inmunodeficiencia humana, la hepatitis B, el citomegalovirus, el granuloma inguinal, la candidiasis, el HTLV 1 y la pediculosis pubiana.

Las ITS se clasifican con diferentes criterios. Como todas las clasificaciones tienen connotaciones útiles para la clínica, se las describe de manera resumida.

#### CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

**Bacterianas:** sífilis, gonococcia, chancro blando, granuloma inguinal, clamidiasis, vaginosis bacteriana.

**Virósicas:** herpes genital, condilomas y displasias cervicales, VIHsida, hepatitis B, molusco contagioso, enfermedad perinatal por citomegalovirus, HTLV 1.

Micóticas: candidiasis.

Parasitarias: tricomoniasis.

Por artrópodos: pediculosis púbica, sarna.

#### CLASIFICACIÓN POR EVOLUCIÓN CLÍNICA

**Curables:** son las ITS causadas por bacterias, parásitos y hongos, que son diagnosticadas y tratadas adecuada y oportunamente. Las principales son sífilis, chancro blando, gonococcia, tricomoniasis y candidiasis.

**No curables:** son las ITS virósicas, que evolucionan a la cronicidad. Las principales son el VIH-sida, el papiloma virus, el herpes y la hepatitis B.

#### CLASIFICACIÓN POR MANIFESTACIÓN CLÍNICA SINDRÓMICA

- Sindrome de flujo vaginal: el flujo vaginal puede ser ocasionado por patología infecciosa y no infecciosa. Entre las primeras, las más frecuentes son la gonococcia, clamidiasis, tricomoniasis, vaginosis bacteriana y candidiasis.
- Sindrome de úlcera o verruga genital: se observa en la sífilis, el chancro blando, el herpes, el linfogranuloma venéreo y la papilomatosis.
- Sindrome de secreción uretral: caracterizado por secreción y disuria. Lo presentan la gonoccia y la clamidiasis y es más frecuente en los hombres.
- Sindrome de dolor abdominal bajo: es el síntoma inicial de la enfermedad inflamatoria pelviana producida por las ITS. En esta situación, se debe hacer diagnóstico diferencial con otras causas de abdomen agudo.
- **Sindrome de nódulo inguinal:** se presenta en la sífilis, el granuloma inguinal y el chancro blando.

### DESCRIPCIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL PREVALENTES EN GINECOLOGÍA. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS.

La OMS y el Ministerio de Salud de la Nación de Argentina, recomiendan el abordaje sindrómico de las ITS, tanto en los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, para lo cual se recomienda consultar la Guía de Manejo de las Infecciones de Transmisión Sexual del Ministerio de Salud. En esta Unidad, las ITS prevalentes en ginecología se desarrollan en su descripción clínica y los principios terapéuticos para su mejor aprendizaje. Este abordaje se describe de manera resumida, considerando que estas patologías son estudiadas en otras áreas de la Carrera de Medicina.

#### SÍFILIS

Su agente etiológico es el *Treponema pallidum*. Se clasifica en adquirida y congénita y ambas tienen una etapa precoz y tardía. La adquirida precoz se extiende desde la incubación hasta un año de evolución y se continúa con la tardía. La primera manifestación clínica es el chancro, úlcera indolora ubicada generalmente en los geni-



tales externos que se acompaña de adenopatías inguinales que curan espontáneamente en 4 a 6 semanas (figura 8.3).

Figura 8.3: chancro sifilítico vulvar.

La sífilis tardía puede tener manifestaciones cutáneas, viscerales, neurológicas y cardiovasculares. La sífilis congénita representa una infección grave para el recién nacido por la multiplicidad de lesiones que produce. La sífilis debe pesquisarse rutinariamente en la mujer embarazada, en particular si está en grupo de riesgo para ITS.

Toda lesión genital, aún sin aspecto de úlcera, debe considerarse como sífilis hasta que el laboratorio demuestre lo contrario.

Si una lesión indolora y ulcerada que aparece en las zonas erógenas del cuerpo no cura en dos semanas, se debe investigar sífilis.

El diagnóstico bioquímico se realiza con las pruebas no treponémicas (VDRL), que pueden dar falsos positivos, y las pruebas treponémicas (hemaglutinación y visualización en campo oscuro del *Treponema pallidum*). También se puede utiulizar inmuofluorescencia y ELISA.

Las pacientes con resultados reactivos (positivos) deben recibir tratamiento inmediato. Se debe preguntar por antecedentes de alergia a la penicilina a todas las pacientes.

Las parejas sexuales también deben recibir tratamiento.

El tratamiento de la sífilis precoz se realiza con penicilina benzatínica: 2.4 millones en una sola inyección intramuscular. En mujeres alérgicas a la penicilina se

indica Doxiciclina en dosis de 100 mg oral 2 veces por día durante 14 días. La sífilis tardía se trata con tres inyecciones intramusculares de 2.4 millones de penicilina benzatínica con intervalos de 7 días. En esta etapa se recomienda la derivación al médico especialista.

#### **GONOCOCCIA**

Es producida por el diplococo Gram (-) *Neisseria gonorrheae*, que coloniza con predilección las mucosas constituidas por células epiteliales cilíndricas del conducto cervical, el endometrio, el epitelio de la trompa de Falopio, la glándula de Bartolino y la de Skene, la uretra y el ano.

Los síntomas iniciales son edema doloroso vulvar y secreción vaginal verdosa, que aparecen entre dos y siete días después del coito contagiante, aunque en muchas mujeres la infección se inicia asintomática. El principal hallazgo semiológico es la cervicitis mucopurulenta, que se caracteriza por ectopía macropapilar, friabilidad del epitelio endocervical con sangrado mínimo al contacto y secreción verde amarillenta que proviene del canal cervical. Se puede acompañar de sindrome uretral agudo, con disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Si la infección gonocóccica asciende por encima del orificio cervical interno afectando endometrio y endosalpinx, el cuadro clínico se transforma en una enfermedad inflamatoria pelviana.

El diagnóstico de gonococcia se realiza por bacteriología del exudado endocervical complementado con toma uretral y anal, solicitando la investigación de diplococos Gram (-) intracelulares y cultivo en el medio específico de Thayer-Martin (figura 8.4). Esta técnica tiene 60% de sensibilidad y 95% de especificidad para gonococo.

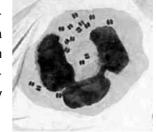


Figura 8.4: diplococos gram negativos intracelulares.

El tratamiento recomendado es Ciprofloxacina 500 mg vía oral en dosis única o Ceftriaxona 250 mg en dosis única intramuscular. Toda pareja con contacto en los últimos 30 días, debe ser tratada.

#### **CLAMIDIASIS**

La infección por *Chlamydia trachomatis* es una de las ITS más frecuentes, con una prevalencia del 10% al 25% en mujeres jóvenes sexualmente activas, y una de las principales etiologías de la enfermedad inflamatoria pelviana aguda. Es más prevalente en la mujer que en el hombre en una relación de 3,3 a 1. En el 70% de los casos es asintomática o subclínica. Se presenta con cervicitis mucopurulenta (figura 8.5), con flujo amarillento verdoso y escaso sangrado, acompañado ocasionalmente por síndrome uretral agudo.

# CUELLO NORMAL

# CERVICITIS PURULENTA

company de con quello de étene normal

Figura 8.5: endocervicitis mucopurulenta, comparada con cuello de útero normal. Modificado de ADAM®.

La pesquisa de clamidia se hace con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que tiene una sensibilidad y especificidad del 95% o inmunofluorescencia (sensibilidad 60% y especificidad 95%). El cultivo de clamidia en el exudado vaginal se reserva para situaciones especiales (figura 8.6).

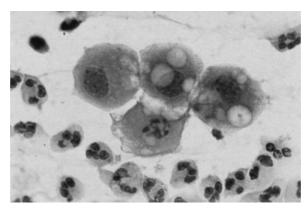


Figura 8.6: extendido celular con Clamidias.

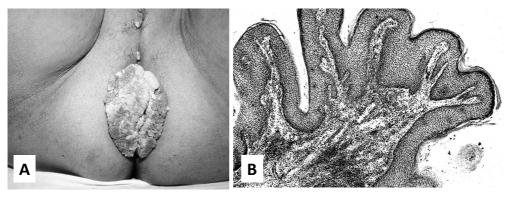
El tratamiento recomendado, aún solo con la sospecha clínica, es con Azitromicina 1 gr vía oral en dosis única o Doxiciclina 100 mg orales 2 veces por día durante 10 días. Ambos esquemas tienen eficacia demostrada de 95% para erradicación microbiológica.

#### VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

La infección por el virus del papiloma (HPV) es muy frecuente y alcanza proporciones epidémicas. En algunos países es la ITS más frecuente siendo la vía sexual la forma más importante de contagio, no descartándose la vía por fomites. Se calcula que, luego de 4 o más años de la primera relación sexual, el 50% de las mujeres

contraen el virus del HPV. El pico de incidencia ocurre entre los 15 a 25 años; luego desciende y se constata un rebrote después de los 40 años. Existen más de 200 subtipos de HPV y los cuatro más trascendentes son el 6 y el 11, de bajo poder oncogénico y el 16 y el 18, de elevado poder oncogénico. El 90% de las verrugas genitales o condilomas se producen por los subtipos 6 y 11. El 99% de los cánceres escamosos de cuello uterino vienen determinados por HPV, que está presente en el 89% de las pacientes menores de 40 años con adenocarcinoma de cuello uterino y en un 43% de las mujeres mayores de 60 años con igual diagnóstico. El HPV 16 se encuentra en el 50% al 60% de los cánceres de cuello de útero y el 18% al 20% restante.

El diagnóstico clínico se establece por la presencia de verrugas genitales en vulva, vagina, cuello uterino, ano y, menos frecuentemente, en uretra, boca y faringe. Son lesiones inicialmente asintomáticas que al crecer pueden producir prurito, ardor e infecciones sobreagregadas. El embarazo induce su rápido crecimiento (figura 8.7 A y B). Se deben diferenciar de los condilomas sifilíticos y del mollusco contagioso.



Figua 8.7: A: condiloma vulvoanal por HPV en una mujer embarazada. B: microscopia.

La presentación clínica más frecuente son las lesiones subclínicas en el cuello uterino, que se detectan con el Papanicolaou y la colposcopia (figura 8.8).

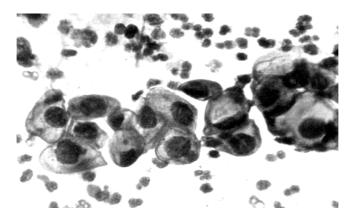


Figura 8.8: alteraciones celulares por HPV.

La patología por HPV en el tracto genital inferior es tratada en profundidad en las Unidades 9, 13 y 14.

#### VIRUS DEL HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple (VHS) presenta dos serotipos: el VHS 1, de localización orofaríngea y el VHS 2, de localización anogenital. Es un virus neurotrópico que infecta las células nerviosas de los ganglios de los nervios periféricos, donde permanece indemne a los mecanismos inmunológicos del huésped, determinando episodios de recurrencia.

Es una de las ITS virales más frecuente y presenta cuatro fases: infección primaria mucocutánea, infección ganglionar aguda, latencia que persiste toda la vida, con episodios recurrentes. Tiene un tiempo de incubación de 3 a 7 días y luego de un corto período de prurito se instalan vesículas múltiples, muy dolorosas, con tendencia a la ulceración (figura 8.9) y adenopatías inguinales, que desaparecen entre las 4 y las 6 semanas sin dejar secuelas. El estudio histológico de estas lesiones muestra alteraciones celulares características (figura 8.10). Las recurrencias después de una primera infección, ocurren en el 30% al 50% de las mujeres. El diagnóstico es esencialmente clínico, ya que los métodos de laboratorio directos e indirectos son de poca utilidad. Durante el primer trimestre del embarazo, el herpes genital puede provocar aborto espontáneo y graves patologías al recién nacido.

El tratamiento se realiza con Aciclovir o Valaciclovir, que son análogos sintéticos de la guanina, cuyo mecanismo de acción es la inactivación de la timidinaquinasa, enzima específica del virus. Estos fármacos se utilizan en forma tópica y por vía oral, que logran atenuar los síntomas pero no la eliminación del virus.

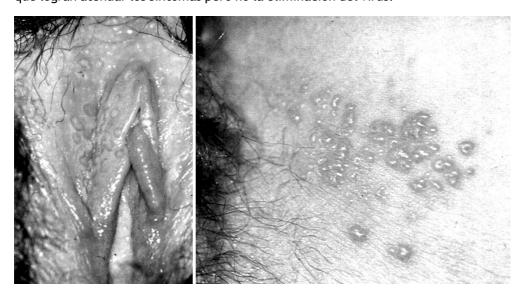


Figura 8.9: lesiones vulvares por herpes tipo 2.

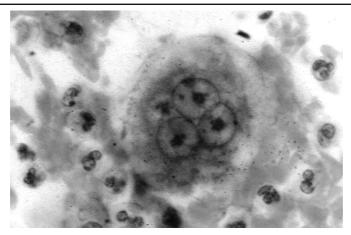


Figura 8.10: alteraciones celulares por virus del Herpes.

#### **CITOMEGALOVIRUS**

El citomegalovirus (CMV) es el causante de la infección congénita más frecuente en los recién nacidos. Se incluye en este capítulo porque una de las vías de infección es por contacto sexual. La infección puede ser asintomática o cursar con fiebre, malestar general y adenopatías generalizadas. El diagnóstico se establece a través del dosaje de inmunoglobulina M para Citomegalovirus y no tiene tratamiento específico.

#### HTLV -1

Fue el primer retrovirus descubierto y está asociado a diferentes enfermedades: leucemia, mielopatías, uveítis y artropatías. Es considerada una ITS porque se lo detecta en semen y secreciones cérvicovaginales. Presenta una inusual situación epidemiológica: el mayor índice de infección ocurre del hombre a la mujer con un porcentaje del 60%; cuando la mujer se encuentra infectada la posibilidad de transmisión es de sólo del 1%. También se transmite a través de la leche materna en relación directa a la duración de la lactancia. No existen fármacos para su tratamiento y el diagnóstico se realiza por métodos serológicos.

#### VIH-sida - HEPATITIS B

Estas ITS virales sistémicas no son prevalentes en la consulta ginecológica, ya que son asistidas por el equipo de salud de infectología clínica, pero es necesario que el médico generalista y el ginecólogo incorporen conceptos básicos para actuar como agentes de prevención.

#### VIH-sida

El virus VIH, responsable del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), ataca a los linfocitos T4, que forman parte fundamental del sistema inmunitario del ser humano. Como consecuencia, disminuye la capacidad de respuesta del organismo

para hacer frente a infecciones oportunistas originadas por virus, bacterias, parásitos y hongos. El HIV se puede transmitir por vía sexual, por transfusiones de sangre, por otras formas de contactos con sangre infectada, durante el embarazo, el parto y la lactancia. Tras la infección, pueden pasar hasta 10 años para que se diagnostique el SIDA, que se instala cuando el sistema inmunitario está gravemente dañado y no es capaz de responder efectivamente a las infecciones oportunistas.

La prevención de esta infección se basa, al igual que la de otras ITS, en el desarrollo de programas de educación de la población, consejería de hábitos sexuales promoviendo el sexo protegido y seguro, utilización de preservativos, control de sangre transfundida, disminución de los índices de drogadicción y medidas de bioseguridad en el equipo de salud y la comunidad, entre las principales.

#### **HEPATITIS B**

La hepatitis B (VHB) se propaga por medio del contacto con la sangre, el semen u otro líquido corporal de una persona infectada. Una madre infectada puede trasmitirla a su hijo en el momento del parto o durante la lactancia.

La hepatitis B y la infección por el virus HPV, son las únicas ITS que se pueden prevenir con una vacuna. Ambas están incluidas en los calendarios de vacunación obligatoria de la República Argentina. La primera deben recibirla todos los recién nacidos a las 12 hs. del nacimiento y puede aplicarse a niños mayores y adultos, especialmente en situaciones de riesgo. La segunda a los niñas de 11 años. Las principales medidas para prevenir el contagio interpersonal de la hepatitis B son:

- Usar preservativo durante las relaciones sexuales.
- No compartir con nadie agujas para inyectarse drogas ni canutos para inhalarlas.
- Usar guantes si tiene que tocar la sangre de otra persona.
- No usar el cepillo de dientes, cortauñas, o la máquina de afeitar de una persona infectada o cualquier otro utensilio que pudiera tener su sangre.

#### GRANULOMA INGUINAL

Es una ITS poco frecuente producida por la bacteria *Colymatobacterium donovani*. Se caracteriza por presentar lesiones ulcerativas sin adenopatías regionales. El tratamiento se realiza con Doxiciclina 100 mg dos veces por día durante 21 días.

#### PEDICULOSIS Y ESCABIOSIS

Son producidas por el *Phthirus pubis* y el *Sarcoptes scabiei* respectivamente. El primero coloniza en el vello pubiano produciendo intenso prurito y el segundo es el

agente de la sarna, que ocasiona lesiones dérmicas acompañadas de pápulas y prurito nocturno. Ambas tienen tratamientos locales.

Las ITS Vaginosis Bacteriana, Candidiasis y Tricomoniasis, se desarrollan en el tema Vulvovaginitis.

#### **PREVENCIÓN**

Las principales estrategias para prevención primaria de las ITS son el asesoramiento y los enfoques conductuales, el uso de métodos de barrera, las vacunas y otras intervenciones biomédicas.

#### ASESORAMIENTO Y ENFOQUES CONDUCTUALES

Las intervenciones en estos dos aspectos incluyen:

- Educación sexual integral.
- Asesoramiento sobre prácticas sexuales seguras y sin riesgos, promoviendo el uso de preservativo.
- Asesoramiento sobre los síntomas de las ITS para promover la consulta médica oportuna.
- Estas intervenciones deben orientarse a los grupos de riesgo vulnerables: adolescentes, trabajadoras sexuales, hombres homosexuales y consumidores de drogas inyectables.

#### MÉTODOS DE BARRERA

El uso correcto y sistemático de preservativo es el método más eficaz para la protección contra las ITS.

#### **VACUNAS**

Las vacunas contra la hepatitis B y el HPV son seguras y eficaces.

La vacuna contra la hepatitis B se incluye en los programas de inmunización infantil en el 93% de los países y se estima que ha prevenido aproximadamente 1,3 millones de defunciones por hepatopatía crónica y cáncer.

La vacuna contra el HPV está disponible como parte de los programas de inmunización sistemática en 45 países. Si se lograse una cobertura del 70% con esta vacuna se estima que, en el próximo decenio, se podrían prevenir las muertes de más de 4 millones de mujeres por cáncer de cuello del útero.

La investigación orientada al desarrollo de vacunas contra el herpes y el VIHsida está adelantada, pero todavía no hay vacunas experimentales. Están en desarrollo vacunas contra la clamidiasis, la gonococcia y la tricomoniasis.

#### OTRAS INTERVENCIONES BIOMÉDICAS EN DESARROLLO

La circuncisión masculina reduce en 60% el riesgo de infección por HIV adquirida por vía heterosexual y proporciona alguna protección contra el herpes y el HPV.

El empleo del microbicida Tenofovir en gel para la protección de mujeres contra el HIV, está en fase de desarrollo.

Las dos barreras principales de la prevención primaria de las ITS son la complejidad que tiene los cambios conductuales y la inadecuación de los servicios de salud en la detección y tratamiento de las mismas, especialmente por la carencia de recurso humano idóneo, capacidad de los laboratorios y déficit de medicamentos adecuados. En el año 2010, la OMS destacó la necesidad de adoptar un conjunto integral de intervenciones esenciales, incluida la información y los servicios de prevención del HIV y las otras ITS.

Las ITS son el paradigma de aplicación de la trilogía que ha caracterizado al acto médico desde hace siglos: PREVENIR,

DIAGNOSTICAR Y TRATAR.

#### ENFERMEDAD INFLAMATORIA PELVIANA CONCEPTO. ETIOLOGÍA. CONDUCTA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA NO ESPECIALIZADA. SECUELAS REPRODUCTIVAS.

#### **CONCEPTO**

La Enfermedad Inflamatoria Pelviana (EIP) es un sindrome clínico caracterizado por el ascenso de gérmenes del tracto genital inferior relacionadas con las ITS o pertenecientes a la flora vaginal normal, que pueden generar una infección en el tracto genital superior, produciendo uno o más de los siguientes procesos inflamatorios: endometritis, salpingitis, peritonitis pelviana, absceso tubo ovárico y absceso del ligamento ancho. La EIP es la complicación más severa de las ITS.

Se estima que cada año, más de 1 millón de mujeres sufren un episodio de EIP aguda en los EE UU y el 10% de ellas quedan con secuelas reproductivas. Del 8% al 20% de las mujeres con infección endocervical gonocóccica o por clamidia, desarrollarán una salpingitis aguda, que representa el 20% de las causas de infertilidad. La incidencia de la EIP se ha incrementado en relación directa al aumento de casos de gonococcia y clamidiasis. La edad de presentación es entre los 15 a 44 años, con mayor frecuencia entre los 18 a 24 años.

Los principales factores de riesgo son:

- Múltiples parejas sexuales.
- No utilización de métodos anticonceptivos de barrera.
- Los cuatro primeros meses de la colocación de un dispositivo intrauterino.
- Ser adolescente sexualmente activa, ya que la ectopia cervical es más susceptible a las infecciones por clamidia y gonococo.
- Haber tenido episodios previos de EIP.
- El período posmenstrual, porque las modificaciones del moco cervical favorecen el ascenso de gérmenes.
- Maniobras instrumentales vaginales o cirugías por vía vaginal.

#### **ETIOLOGÍA**

Para comprender la etiología de la EIP es necesario conocer que el contenido vaginal normal está compuesto por un trasudado de la pared vaginal, moco cervical con pH ácido de 3,5 a 4,5, células epiteliales descamadas y gérmenes. Esta flora vaginal, denominada habitual, endógena o indígena, no produce patología, pero en ciertas situaciones pueden desencadenar o asociarse a una infección bacteriana. La flora endógena está compuesta por bacterias aerobias (Staphilococcus aureus y epidermidis, Streptococcus del grupo B, del grupo D y Viridans, Enterecoccus, Lactobacillus, Corynebaccterium, Gardnerella vaginalis) y anaerobias (Pectococcus, Peptoestreptococcus, Clostridium, Bacteroide incluyendo el fragilis, Mobiluncus, Mycoplasma hominis).

En la etiología de la EIP participan causas primarias, como cambios en el pH vaginal y aumento en la cantidad del trasudado, que facilitan la colonización y desarrollo de los gérmenes. Los principales gérmenes que ocasionan la EIP son el gonococo, la clamidia, enterobacterias, bacterias anaerobias y aerobias.

La EIP puede ser mono o polimicrobiana. La de origen gonocóccico es la más frecuente, junto con la clamidiásica, que son monomicrobianas mientras que las no gonocóccicas, originadas en la flora endógena de la vagina, son polimicrobianas.

#### **FISIOPATOLOGÍA**

El canal endocervical y el moco cervical son la mejor barrera protectora para el endometrio y el tracto genital superior contra la infección generada por la flora bacteriana vaginal. Los mecanismos que alteran esta barrera fisiológica y permiten el ascenso de gérmenes de la flora endógena o exógena son:

- Lesión del epitelio endocervical inducida por el germen, frecuente en las infecciones por gonococo y clamidia.
- Pérdida del mecanismo de depuración de las células ciliadas endometriales y tubarias.
- Cambios hormonales que modifican el moco cervical.

El ascenso de los gérmenes desde la vagina y el endocérvix hacia el tracto genital superior, se produce habitualmente durante la menstruación. El primer sitio de colonización es el endometrio, en el que se instala una endometritis. Posteriormente se comprometen las trompas, en las que se produce una reacción inflamatoria, con destrucción del epitelio tubario y exudado purulento (figura 8.11). Este exudado llega a la cavidad pelviana a través del orificio fimbrial, generando una peritonitis pélvica. En esta etapa se pueden formar abscesos en la trompa, el ovario y el fondo de saco de Douglas (figura 8.12), con participación de estructuras adyacentes (sigmoide, ciego e intestino delgado).



Figura 8.11: salpingitis aguda gonocóccica.



Figura 8.12: absceso del fondo de saco de Douglas (modificada de Netter).

La competencia inmunológica intrínseca y otras variables como el estado nutricional, determinan la susceptibilidad de una paciente a la agresión bacteriana.

Las vías de propagación de la EIP pueden ser:

• Canalicular ascendente: es la más frecuente y corresponde a la descripción precedente.

- Linfática: a partir de una miometritis que, por los linfáticos de los parametrios, produce abscesos del ligamento ancho (figura 8.13).
- Hemática: con producción de tromboflebitis pelviana, embolias sépticas y diseminación a distancia.

Algunos casos de EIP y de absceso pélvico pueden ser consecuencia de maniobras instrumentales en el tracto genital femenino. Procedimientos como el legrado uterino, la inserción de un DIU o la realización de una histerosalpingografía, pueden facilitar la contaminación del tracto genital superior por bacterias aerobias y anaerobias, residentes normales de la vagina y el cuello uterino (figura 8.14). También se puede producir una EIP por continuidad de infecciones en órganos adyacentes, como apéndice y colon.

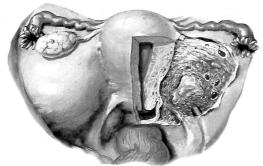


Figura 8.13: absceso del ligamento ancho (modificado de Netter).



Figura 8.14: salpingitis aguda posterior a una histerosalpingografía.

#### CONDUCTA DIAGNÓSTICA

Una cuidadosa anamnesis, investigando factores de riesgo, y el examen ginecológico a través de un tacto bimanual, son el primer eslabón en el diagnóstico de la EIP.

#### CUADRO CLÍNICO

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente y está presente en el 95% de las pacientes. Se localiza en el hipogastrio, es bilateral, aumenta con el coito, la exploración física, los cambios de posición y la maniobra de Valsalva. En el examen genital, la movilización del cuello del útero y de los anexos (trompas y ovarios), produce dolor. Dependiendo del compromiso peritoneal de la infección, habrá signos y síntomas de abdomen agudo.

Otros síntomas presentes son fiebre, secreción vaginal, sangrado genital por la endometritis, distensión abdominal, náuseas y vómitos. Si existen abscesos se los palpa como masas anexiales o distensión (abombamiento) del fondo de saco vaginal posterior si se localiza en el fondo de saco de Douglas.

Los síntomas y signos de la EIP se clasifican en criterios mayores y menores. Los criterios mayores o mínimos son:

- Dolor abdominal bajo.
- Dolor anexial, uni o bilateral.
- Dolor a la movilización del cuello uterino (signo de Frenkel).
- Cervicitis mucopurulenta.

Los criterios menores son:

- Fiebre >38°C.
- Masa pelviana al examen genital o en la ecografía.
- Material purulento obtenido de la punción del fondo de saco de Douglas.
- Leucocitosis >10.500 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup>.
- Eritrosedimentación > 15 mm/hora.
- Proteína C reactiva elevada.
- Muestra endocervical positiva para diplococos intracelulares.

#### DIAGNÓSTICO

Los métodos de diagnóstico complementario que se recomiendan para confirmar la sospecha clínica de EIP y hacer diagnóstico diferencial son el laboratorio clínico de rutina, la medición de la ßhCG en sangre, la bacteriología cérvicovaginal y de los materiales purulentos que se obtengan, la ecografía, la tomografía computada, la resonancia magnética y la videolaparoscopia. La ecografía, de preferencia por vía transvaginal, permite evaluar la presencia de abscesos y es particularmente útil en las pacientes en las que el dolor dificulta el examen semiológico. La tomografía computada y la resonancia magnética no se usan de rutina pero pueden indicarse en situaciones de diagnóstico confuso. La videolaparoscopia es considerada el *gold standard* para el diagnóstico de la EIP, aunque en los estadios iniciales puede dar falsos negativos. El valor predictivo positivo del diagnóstico clínico es de 65% al 90% comparado

con el diagnóstico laparoscópico. Además, esta última permite la toma de material para bacteriología y efectuar conductas terapéuticas (drenaje de abscesos, salpingectomía). Los principales diagnósticos diferenciales deben hacerse con el embarazo ectópico, la apendicitis aguda, la ruptura de un quiste endometriósico y la complicación de un quiste de ovario.

Basado en los criterios mayores y menores, se aplican las siguientes pautas diagnósticas:

Para hacer el diagnóstico de EIP deben estar presentes tres criterios mayores y al menos uno menor.

La especificidad diagnóstica de los criterios es de:

- Uno mayor y uno menor: 78%.
- Uno mayor y dos menores: 90%.
- Uno mayor y tres menores: 96%.

Cuando se toman sólo dos criterios mayores y por lo menos uno menor, mejora la sensibilidad del diagnóstico, pero se pierde especificidad.

La EIP se clasifica según el grado evolutivo, en los siguientes cuatro estadios:

- Estadío 1: Criterios mayores más un criterio menor.
- Estadío 2: Signos de reacción peritoneal con peritonitis sin masa anexial.
- Estadío 3: Presencia de absceso tuboovárico.
- Estadío 4: Constatación de ruptura de absceso tuboovárico con diseminación intraperitoneal.

#### TERAPÉUTICA NO ESPECIALIZADA

La EIP es una patología que puede tener un inicio insidioso o agudo con características de abdomen agudo. Lo más frecuente es que la consulta inicial sea hecha al ginecólogo, quién deberá conducir el caso interdisciplinariamente con el especialista en infectología.

Ante el diagnóstico de EIP, debe iniciarse el tratamiento empírico con antibióti-

cos. En pacientes ambulatorias, se recomienda uno de los siguientes regímenes:

- Ceftriaxona 250 mg vía intramuscular en dosis única más Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 hs durante 14 días,
- Levofloxacina 500 mg vía oral cada 24 hs durante 14 días.

En ambos casos se puede asociar Metronidazol 500 mg vía oral 2 veces por día durante 14 días, si se sospecha o confirma la participación de bacterias anaerobias.

La paciente deberá ser hospitalizada según los siguientes criterios:

- Paciente con temperatura mayor de 38°, con náuseas y vómitos que impiden el tratamiento por vía oral.
- Absceso tubo-ovárico.
- Embarazada.
- Adolescente.
- Portadora de dispositivo intrauterino.
- Falla del tratamiento ambulatorio después de 48 a 72 hs.
- Paciente con inmunodeficiencia.
- Diagnóstico incierto.

En pacientes hospitalizadas se recomienda uno de los tres esquemas siguientes: 1) Ampicilina sulbactan + Doxiciclina; 2) Cefalosporina de 3ª generación + Metronidazol + Doxiciclina, 3) Clindamicina + Gentamicina + Doxicilina.

La pareja debe recibir tratamento empírico si ha tenido contacto sexual en los últimos 60 días con Ceftriaxona 250 mg intramuscular más Doxiciclina 200 mg vía oral /día durante 7 días. Si es portadora de DIU, se lo retira después de la cobertura con antibióticos.

El abordaje quirúrgico de la EIP se realiza como segunda opción terapéutica, cuando no se logra mejoría clínica después de 3 a 5 días de antibioticoterapia adecuada o la paciente presenta agravamiento del estado clínico. La cirugía es una indicación primaria cuando hay un absceso pelviano que debe ser evacuado.

La cirugía puede realizarse por videolaparoscopia o por vía laparotómica, dependiendo de la condición clínica de la paciente, la extensión de la enfermedad y la complejidad que posea el medio asistencial en la que se la asiste.

#### SECUELAS REPRODUCTIVAS

Las secuelas reproductivas más frecuentes de la EIP son la infertilidad por factor tuboperitoneal y el embarazo ectópico. En ambos casos el daño tubario y las adherencias peritoneales impiden o dificultan el pasaje del óvulo del ovario a la trompa, el ascenso de los espermatozoides hasta el tercio distal de la trompa o el pasaje del embrión de la trompa al útero (figura 8.15 A y B). El factor tuboperitoneal se instala en el 20% de las mujeres que han tenido un episodio de EIP y va en crecimiento a medida que se repiten más episodios.

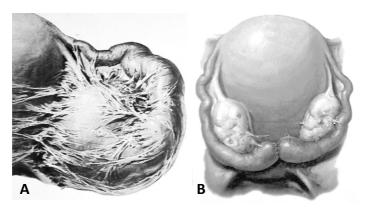


Figura 8.15 A y B: adherencias tuboováricas que producen infertilidad (modificada de Netter).

#### **VULVOVAGINITIS AGUDA Y CRÓNICA**

Las vulvovaginitis son las infecciones más frecuentes del aparato reproductor de la mujer y afectan el tracto genital inferior: la vulva, la vagina y el cuello uterino. Los motivos de consulta son sus dos síntomas prevalentes: el flujo vaginal y el prurito vulvar. Se producen por gérmenes incluidos en las infecciones de transmisión sexual, siendo las tres más frecuentes la vaginosis bacteriana, la candidiasis y la tricomoniasis.

Para una mejor comprensión de estas infecciones, es necesario profundizar conceptos sobre el ecosistema vaginal. En condiciones normales, la mujer aloja en su vagina hasta 15 variedades de bacterias aeróbicas y anaeróbicas cuyo tipo y concentración fluctúan según determinadas condiciones fisiológicas y patológicas. Se las clasifica en inocuas, que no producen enfermedad (Lactobacilo y *Corynebacterium*), intermedias, que son endógenos que colonizan la vagina sin producir enfermedad pero pueden crecer causando síntomas (*Candida albicans, Gardnerella vaginalis*) y patógenas, de origen exógeno, que producen enfermedad (*Trichomona vaginalis*). La tabla 8.1 resume los microorganismos que constituyen la flora vaginal normal de mujeres en edad reproductiva.

La vagina posee un mecanismo de autodepuración para protegerse de las infecciones causadas por los gérmenes endógenos y patógenos. Este mecanismo depende de los estrógenos endógenos, el Lactobacillo de Döderlein y el ácido láctico. Las células epiteliales de la vagina se cargan de glucógeno en su citoplasma durante el proceso de maduración desde la membrana basal hasta la superficie, donde se descaman a la

luz de la vagina, liberando el glucógeno. Este proceso de maduración y carga de glucógeno es estrógeno dependiente. Los lactobacilos actúan sobre la glucosa-6-fosfato proveniente del glucógeno, produciendo ácido láctico, generando en el medio vaginal un pH ácido entre 3,5 a 4,5. Esta acidez permite el desarrollo de los lactobacilos, que son ácido-tolerantes, y dificulta el de los otros gérmenes endógenos y exógenos (figura 8.16).

Tabla 8.1: flora vaginal normal en la etapa reproductiva.

Grupo	Microorganismo	Prevalencia
Aerobios y facultativos		
Bacilos Gram positivos	Lactobacillus spp.	45-88%
	Corynebacterium spp.	14-72%
	Gardnerella vaginalis	2-58%
	Staphylococcus epidermidis	34-92%
	Staphylococcus aureus	1-32%
Cocos	Streptococcus grupo B	6-22%
Gram positivos	Enterococcus spp.	32-36%
	Streptococcus no hemolítico	14-33%
	Streptococcus alfa hemolítico	17-36%
Bacilos	Escherichia coli	20-28%
<b>Gram negativos</b>	Proteus, Klebsiella, Enterobacter	2-10%
Mollicutes	Mycoplasma hominis	0-22%
	Ureaplasma urealyticum	0-58%
	Levaduras	15-30%
Anaerobios		
	Eubacterium spp.	0-7%
Bacilos	Bifidobacterium spp.	8-10%
Gram positivos	Propionibacterium spp.	2-5%
	Clostridium spp.	4-17%
Cocos	Peptococcus	76%
Gram positivos	Peptostreptococcus	56%
	Otros	5-31%
	Prevotella bivia	34%
Bacilos	Porphyromonas asaccharolytica	18%
<b>Gram negativos</b>	Bacteroides grupo fragilis	0-13%
	Fusobacterium spp.	7-19%

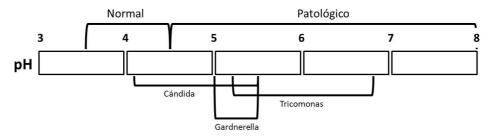


Figura 8.16: relación del pH vaginal y el desarrollo de los microorganismos.

Otros mecanismos protectores de los lactobacilos sobre el medio vaginal son:

- Liberación de sustancias bactericidas, que producen vacuolización, ruptura de la membrana celular y destrucción bacteriana
- Producción de peróxido de hidrógeno, de acción bactericida.
- Producción de biosurfactante, que rodea las células vaginales e impide que a éstas se adhieran los gérmenes.

#### CLÍNICA. BACTERIOLOGÍA. TERAPÉUTICA

#### **VAGINOSIS BACTERIANA**

La vaginosis bacteriana (VB) constituye la infección cérvicovaginal más frecuente en las mujeres en edad reproductiva y representa el 20% al 30% de ellas. En la actualidad no se considera una ITS, aunque es inusual en mujeres vírgenes.

La VB es de origen polimicrobiano en el que participan las bacterias *Gardnerella vaginalis*, anaerobios, *Mobiluncus* y *Mycoplasma*, conformando el Complejo GAMM. El desarrollo de este complejo se acompaña de un descenso de la concentración de Bacilos de Döderlein. La causa de esta modificación es desconocida, aunque se observan cambios inmunológicos en el epitelio vaginal.

La VB es más frecuente en mujeres con actividad sexual, pero no hay evidencias firmes de transmisión por esta vía ya que se suele encontrar en mujeres vírgenes, lesbianas o posmenopáusicas sin actividad sexual. Es menos frecuente en prepúberes y su frecuencia se incrementa con el uso de la terapia hormonal de reemplazo. El empleo de lavados vaginales internos (duchas vaginales) podría constituir un factor de riesgo para la VB.

La patogénesis de la VB es desconocida y las hipótesis que intentan explicarla son la interrupción de las interacciones ecológicas normales con otros miembros de la flora vaginal habitual, factores hormonales, modificaciones en el pH vaginal, traslado de gérmenes de la flora perianal hacia la cavidad vaginal por hábitos de higiene, que modifican el ecosistema vaginal y permiten el desarrollo de gérmenes intestinales.

#### Clínica

El 50% de las mujeres con VB bacteriana son asintomáticas y en el otro 50% el síntoma cardinal es el flujo vaginal. Este flujo es blanco-grisáceo o amarillento, homogéneo, con burbujas de aire por la presencia de las bacterias anaerobios y se distribuye sobre toda la pared vaginal (signo de la pincelada) (figura 8.17).

Puede asociarse a prurito, disuria, eritema o ardor. Es poco frecuente la dispareunia, la sinusorragia y el mal olor.



Figura 8.17: flujo por vaginosis bacteriana.

Repercusión en el embarazo: las altas concentraciones de fosfolipasa A producidas por las bacterias anaerobias en pacientes con VB estimulan la cascada de las prostaglandinas aumentando su producción, provocando ruptura prematura de membranas, corioamnioitis, riesgo de parto prematuro y eventual infección posparto o poscesárea. La VB también puede asociarse a abortos espontáneos del primer trimestre por la endometritis subclínica que produce. Por esta razón, se recomienda su pesquisa y eventual tratamiento en la mujer embarazada.

Asociación con lesiones intraepiteliales cervicales: hay estudios que sugieren que la VB actuaría como un cofactor potencial del HPV en el desarrollo de neoplasias intraepiteliales.

Asociación con infecciones post operatorias: se ha asociado la VB con endometritis posparto, infecciones posoperatorias en cesáreas o histerectomías, en maniobras instrumentales o con la inserción de dispositivos intrauterinos.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de VB se realiza por el examen clínico, la bacteriología y la citología.

Los principales datos del examen clínico son: vulva normal sin eritema, flujo vaginal con las características descriptas previamente y pH vaginal mayor de 4,5 medido con tiras reactivas. Se puede realizar el Test de Aminas, que consiste en colocar en un portaobjeto una muestra del flujo vaginal y sobre él gotas de hidróxido de potasio al 10%, lo que libera un olor desagradable similar al pescado, sugiriendo VB.

La observación bacteriológica directa al microscopio óptico muestra los gérmenes que componen el complejo GAMM más células descamadas del epitelio vaginal cubiertas por Gardnerella vaginalis denominadas célula guía o célula clave (figura 8.18). A campo de mayor aumento (400x) se observan menos de 10 neutrófilos, lo que representa una respuesta inflamatoria inespecífica.

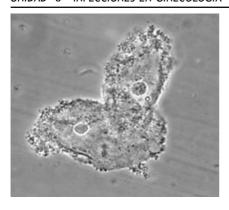


Figura 8.18: célula clave por vaginosis bacteriana.

#### **Tratamiento**

Metronidazol: 2 gr vía oral en monodosis o 500 mg vía oral cada 12 hs durante 7 días + Metronidazol en óvulos intravaginales a la noche durante 7 días.

Clindamicina: 1 óvulo vaginal a la noche durante 7 días o 300 mg vía oral cada 8 hs durante 7.

En el embarazo se recomienda Clindamicina con un esquema similar al anterior. Metronidazol no debe indicarse en el primer trimestre.

Sólo deben tratarse las mujeres con síntomas y no es necesario tratar a la pareja sexual.

Si la VB se presenta en forma recurrente, debe hacerse un tratamiento completo seguido de un tratamiento de mantenimiento prolongado con dos óvulos de Metronidazol semanales durante 6 meses.

#### CANDIDIASIS VULVOVAGINAL

El 75% de las mujeres experimentan algún episodio de candidiasis vulvovaginal (CVV) a lo largo de su vida y un 40% al 50%, un segundo episodio. El 5% de las mujeres que presentaron un episodio de CVV desarrollarán recurrencias.

El 85% al 90% de las CVV son producidas por Cándida albicans; el resto tienen como etiología otros subtipos de cándidas: Glabrata, Crucei, Tropicalis y Subtropicalis.

#### Fisiopatogenia

La Candida albicans forma parte de la flora vaginal normal y en esta condición está en forma de esporas. Una mujer colonizada puede pasar a estar infectada por cambios en el medio ambiente vaginal, modificación inmunológica y por factores propios del microorganismo, consistentes en una mutación de los antígenos de superficie que posee, lo que dificulta una efectiva respuesta inmunitaria que facilita su crecimiento y multiplicación. Cuando la Cándida produce infección está en forma de hifas. Los principales factores que predisponen a la infección por el hongo son medidas higiénicas inadecuadas, el embarazo, el uso de anticonceptivos hormonales y anti-

bióticos, la diabetes, enfermedades autoinmunes y oncológicas, la corticoterapia y el VIH-sida.

#### Clínica

La CVV puede ser asintomática o polisintomática en los casos agudos o recurrentes. Los síntomas más frecuentes son prurito y ardor vulvar, flujo vaginal, dispareunia y vulvodinia. Estos síntomas pueden acompañarse de polaquiuria, disuria y tenesmo vesical. El principal signo es el flujo vaginal grumoso con aspecto de leche cortada o mucoso blanco-grisáceo inodoro que se acompaña de eritema y lesiones descamativas de la piel de la vulva (figura 8.19 y 8.20).

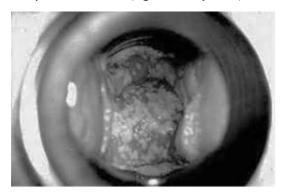


Figura 8.19: flujo blanco grumoso de la CVV.



Figura 8.20: eritema vulvar por CVV.

#### Diagnóstico

El interrogatorio y la inspección vulvar y vaginal con espéculo evidencian los síntomas y signos referidos. En los casos más severos se observan erosiones y lesiones por rascado.

El diagnóstico bacteriológico en el flujo vaginal muestra las hifas de la Cándida con las esporas adheridas en su superficie.

#### **Tratamiento**

El tratamiento local con antimicóticos con óvulos y cremas para vagina y vulva respectivamente, es altamente efectivo. Los antimicóticos más usados son: Clotrimazol, Miconazol, Ketoconazol, Isoconazol. La dosis varía según las especificaciones para cada producto.

Se recomienda tratamiento sistémico a ambos miembros de la pareja con Fluconazol vía oral 150 mg en dosis única, aunque se discute la eficacia de esta indicación.

#### Candidiasis recurrente

El 5% de las pacientes con CVV desarrollan una candidiasis recurrente, que se define como cuatro o más episodios comprobados en un año. En esta situación, se debe solicitar serología para VIH-sida. Se proponen tres teorías para explicarla:

- Teoría del reservorio intestinal: sugiere que las recurrencias se producen por la presencia de Cándidas en el tracto digestivo y reinfección posterior a la vagina.
- Teoría de la transmisión sexual: propone que la causa de la reinfección es a partir de la pareja sexual.
- Teoría de la recaída vaginal: demuestra que después del tratamiento, algunas mujeres siguen colonizadas por el hongo que puede aumentar en número por la aparición de algún factor predisponente.
   Esto produciría una alteración en la respuesta inmunitaria local vaginal a la infección. Esta teoría es la que tiene más sustento científico.

El tratamiento recomendado es con azoles de nueva generación (Fluconazol, Itraconazol) por vía oral y tiempo prolongado de 6 meses, asociado a cápsulas vaginales de ácido bórico una por semana durante los 6 meses.

La persistencia de la candidiasis recurrente debe ser abordada por el ginecólogo en conjunto con el especialista en infectología.

#### **TRICOMONIASIS**

Es una de las infecciones de trasmisión sexual más frecuente, que afecta la vagina y el cuello uterino y puede asociarse a otras ITS. En el hombre afecta el tracto genitourinario produciendo uretritis y prostatitis.

Es producida por *Trichomona vaginalis*, un protozoario flagelado de transmisión sexual, muy lábil, que muere fácilmente ante la desecación o la exposición prolongada a luz solar (figura 8.21). Es un parásito microdepredador, que fagocita bacte-

rias, células epiteliales de la vagina y eritrocitos. A su vez es ingerido por los macrófagos, generando repuesta inmunológica del huésped. La uretra, las glándulas parauretrales, la vejiga y el recto pueden ser reservorios del protozoario.

La vaginitis tricomoniásica tiene una prevalencia del 15% y la incidencia en la mujer embarazada es del 15% al 30%. Se estima que entre el 3% al 15% de mujeres sin síntomas de vulvovaginitis pueden estar colonizadas con tricomonas.

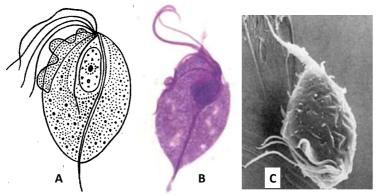
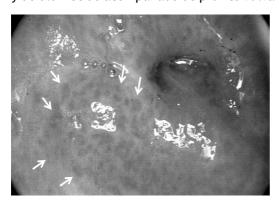


Figura 8.21: tricomona vaginal: A. esquema lineal. B: fotomicrografía óptica. C: fotomicrografía electrónica.

#### Clínica

La infección comienza como una vaginitis difusa, derivando en una vulvitis. En la forma aguda, el flujo es abundante, espumoso, amarillento, en ocasiones purulento y de olor fétido acompañado de prurito vulvar.



Al examen clínico, la región vulvar presenta eritema y edema que se exacerban luego de la menstruación. El cuello uterino muestra el epitelio sangrante y edematizado, con máculas eritematosas (figura 8.22). Otros síntomas que pueden estar presentes son disuria y dispareunia.

Figura 8.22: puntillado por tricomona.

#### Diagnóstico

El método de elección es el estudio en fresco del flujo vaginal y la observación directa en el microscopio del parásito, lo que se logra en el 80% de las pacientes. La citología vaginal (Papanicolaou) constituye una forma práctica y económica de diagnóstico y tiene una sensibilidad del 70%.

#### **Tratamiento**

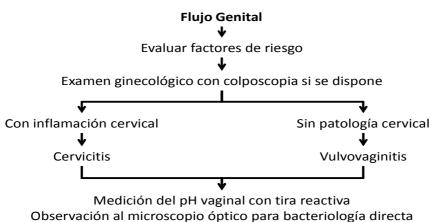
Debe tenerse en cuenta la posible asociación de la tricomona con otros gérmenes, principalmente con el gonococo. El tratamiento antitricomoniásico de elección es con Metronidazol: 2 gr vía oral en monodosis o 500 mg vía oral cada 12 hs durante 7 días. El tratamiento debe hacerse a la pareja y debe indicarse sexo protegido hasta que concluya el tratamiento o por 7 días si se usó la monodosis. Si no se logra respuesta terapéutica adecuada, deben investigarse otras ITS, en particular gonococcia y VIH-sida.

#### Cervicitis mucopurulenta

Es la infección del epitelio endocervical del cuello uterino que, con frecuencia, se produce por gérmenes de transmisión sexual. Puede presentarse como hallazgo en un examen vaginal con espéculo sin tener síntomas o la mujer puede consultar por flujo vaginal. Es más frecuente en adolescentes y la etiología habitual es por clamidia y gonococo, a los que pueden asociarse la vaginosis bacteriana y la tricomona. Además de los síntomas que produce, la cervicitis mucopurulenta debe ser tenida en cuenta porque estos gérmenes, aún asintomáticos, pueden ser el reservorio que desencadene una enfermedad inflamatoria pelviana.

El flujo que asoma por el orificio cervical externo es mucopurulento y, ocasionalmente, maloliente. El cuello está enrojecido y sangra al contacto y la paciente puede referir dispareunia y sinusorragia. El estudio bacteriológico del flujo podrá determinar el/los gérmenes causales y el recuento de leucocitos es mayor a 10 por campo de mayor aumento. Aún con bacteriología negativa, se recomienda el tratamiento empírico de la paciente y sus contactos sexuales con Azitromicina o Doxiciclina más Ciprofloxacina en los esquemas mencionados para las ITS.

En la Guía de Manejo de las ITS, el Ministerio de Salud de la Nación de Argentina recomienda, en especial en atención primaria, el enfoque sindrómico de las Vulvovaginitis con el algoritmo diagnóstico de la página siguiente.



288

Recuento de leucocitos