

VULVOVAGINITIS (VV)

Dr. Francisco Cobos Galisteo

Las ETS son un problema sanitario en la mayor parte de los países del mundo, s/t los de infraestructura sanitaria débil, en los que afecta a un 10-25% de la población sexualmente activa (epidemia).

En Europa son la 2ª causa entre las enfermedades declaradas.

Afectan a cualquier persona, pero existen grupos de riesgo: adolescentes, prostitución, toxicomanías, etc.

El grupo de edad más afectado es el adulto joven (20-25 años), y su importancia es mayor en el sexo femenino por varias razones.

No siempre se transmiten de modo exclusivo por la actividad sexual.

Existen más de 50 síndromes clínicos diferentes, causados por más de 25 microorganismos patógenos, por ello nos centraremos sólo en las VV.

**VULVOVAGINITIS: CANDIDIASIS, TRICHOMONIASIS.
VAGINOSIS**

Las VV son la causa más frecuente de problemas ginecológicos a nivel ambulatorio (25% de los motivos de consulta). De ellas:

- 40-50% : vaginosis bacterianas.
- 20-25%: candidiasis (1ª causa de VV en España y 1ª causa de consulta).
- 15-20%: trichomoniasis.
- 10%: entidades patológicas poco definidas (vaginitis atrófica, por cuerpo extraño, herpética, etc.)

VAGINOSIS BACTERIANAS (VB)

ETIOLOGIA-ETIOPATOGENIA

Crecimiento de varias bacterias en detrimento de lactobacilus. Algunos autores diferencian:

- V. por gadnerella (saprófito).
- V. polimicrobiana.
- V. por anaeróbios (fuente potencial de ITU superior).

SINTOMAS

- C. típico: leucorrea moderada, homogénea o adherente, blanco-grisácea, en ocasiones espumosa y con mal olor que se acentúa tras el coito (semen alcalino).
No prurito, disuria ni dispareunia (No inflamación). La clínica no se relaciona con la menstruación.
- Asintomática en un 40%.

EXPLORACION

Suele ser anodina. Se diagnostica VB si existen 3 ó más criterios de:

- Secreción vaginal: su aspecto no exime, en cualquier VV, de 2 frotis en fresco obtenidos del fondo de saco vaginal posterior.
- PH vaginal $> 4,5-4,7$. Uno de los criterios más específicos. Un PH normal indica ausencia de VB. Forma sensible de diagnóstico, aunque puede aparecer también en cervicitis y/o trichomoniasis.
- Aminas volátiles con OHK 10% (+). Se pone una gota sobre exudado en porta, detectándose un olor a aminas (pescado podrido).
- Células clave o “clue-cells” en la microscopia de exudado con gota de SSF. Otro de los criterios más específicos. Diagnóstico si son el 20% o más de las células observadas.
El aumento de cocobacilos y la ausencia de lactobacilus “sugiere” VB.

- Gram de exudado vaginal: alta sensibilidad y especificidad diagnóstica en las VV.
Sólo cuando los hallazgos clínicos y microscópicos sean dudosos, o existan vaginitis de repetición rebelde a Ttos. habituales, realizar cultivo de secreciones o citología vaginal.
El cultivo para gadnerella se cuestiona por su alta sensibilidad pero baja especificidad.

TRATAMIENTO

Medidas generales en toda VV: evitar humedad excesiva en vulva, no usar jabones de baño irritantes o medicinales y limpieza anal correcta.

Se tratará sólo en caso de:

- A) Preinstrumentalización endouterina en VB asintomáticas (DIU, biopsia, etc.)
- B) Descartar VB antes de cirugía ginecológica, y Tto. prequirúrgico en los casos adecuados.
- C) Mujer con clínica y diagnóstico (+):

1ª elección:

- Metronidazol tópico: tabletas vaginales 500 mg / 24 h x 7 días.
- Clindamicina crema vaginal 2% : 1 aplicación nocturna x 7 días (parece tener mayores tasas de curación y mínimos efectos secundarios). Considerarla en recurrencias.

Tto. alternativo:

- Metronidazol oral (1ª elección si usas vía oral):
500 mg / 12 h x 7 días.
Monodosis de 2 g (Menos efectivo. Aumenta nº de recurrencias).
- Clindamicina oral: 300 mg / 12 h x 7 días.

D) Embarazada.

Aunque no existe consenso sobre Tto. en mujeres asintomáticas, varios autores recomiendan clindamicina tópica u oral. Un estudio reciente (N Engl J

Med 2000; 342:534-40) no evidencia reducción en la prematuridad u otras complicaciones perinatales.

Ciertos autores no recomiendan el uso del metronidazol oral. Algunos lo indican tópico a partir de la semana 16.

E) Pareja sexual.

El Tto. no se ha mostrado efectivo en la reducción de recidivas.
Tratar sólo si balanitis.

CANDIDIASIS (VVC)

No se considera ETS.

ETIOLOGIA-ETIOPATOGENIA

- C. Albicans: 80-92%.
- C. no albicans (Torulopsis glabrata, C. tropicalis, etc.): 10-20%. Se asocian con mayor frecuencia a vaginitis micóticas de repetición y en casos de inmunodeficiencia.

Colonización asintomática, a veces durante años, en aproximadamente un 20% de mujeres en edad fértil. En algunos estudios, su presencia en vagina se considera siempre como patógena, si bien suelen tratarse sólo las C. sintomáticas.

La transmisión de C. albicans no depende del reservorio intestinal, aunque éste pueda ser una posible fuente de reinfección.

El paso de portadora asintomática a vaginitis depende de factores no siempre identificados o de fácil identificación:

- Virulencia de la candida.
- Factores del huésped: gestación (más clínica en 3º T), ACHO, DM, antibióticos, aumento de la humedad y Tª perineal, etc.
- Pérdida del equilibrio entre candida y flora bacteriana residente (mecanismo de defensa más importante) y otros mecanismos de defensa natural (sistémicos y locales).

Las VVC recidivantes (VVCR) afectan a un 5% de las pacientes.

Se define por 4 o > episodios de VVC en 1 año.

A menudo no se haya un factor casual o precipitante. En su patogenia se consideran:

- a) Facts. dependientes del huesped: ACHO, antibióticos, etc.
- b) Mecanismo de contagio: reservorio anorectal (criticado), transmisión sexual (papel muy limitado), portadora crónica, respuesta inmunológica, etc.

SINTOMAS

- Prurito V-V (síntoma predominante).
- Secreción vaginal: suele ser mínima, aspecto de requesón o blanquecina, espesa y sin burbujas.
- Dolor e irritación vaginal.
- Ardor en vulva.
- Dispareunia y disuria postmiccional, a diferencia de la verdadera disuria que aparece durante la micción.

Los síntomas se exacerbaban 1 semana antes de la menstruación, aliviándose moderadamente al aparecer ésta.

En el hombre: eritema, pápulas en glande y ardor tras coito.

EXPLORACION Y DIAGNOSTICO

- Eritema de mucosa V-V, hinchazón de vulva, a veces excoriaciones por rascado y paredes vaginales, en ocasiones, con secreción blanquecina y adherente.
- Aminas volátiles con OHK 10% (-). El OHK aumenta la sensibilidad diagnóstica al dejar en el exudado tan sólo micelos y esporas.
- PH del exudado < 4,5.
- Pueden existir leucocitos en el exudado (menos frecuente que en trichomonas).
- Cultivo: tiene las mismas indicaciones que en VB, aunque la positividad no permite atribuir siempre todos los síntomas a la candida.

TRATAMIENTO

A) Medidas generales de toda VV.

B) Tópico (de elección):

Se prefieren monodosis y Ttos. cortos, salvo infecciones severas o recurrentes.

- Derivados del imidazol crema o tabletas vaginales. Ninguno es superior a los demás. Son más efectivos que la nistatina.

Clotrimazol:

500 mg x 1 noche.

200 mg / día x 3 noches.

100 mg / día x 7 noches.

A este Tto. se añade crema en vulva al 1% : 5 g / 12 h x 2-3 días.

- Nistatina (polieno) : 100.000 unidades en cpr. vag. 1 / día x 14 días.

C) Oral (Tto. alternativo):

Eficacia igual o quizás mayor a Tto. local, pero mayores efectos 2° (hepatotoxicidad). Usar en VVCR o crónica resistente a antimicóticos tópicos:

- Ketoconazol 400 mg / día x 5 días.
- Itraconazol 200 mg / día x 3 días.
- Fluconazol 150 mg: 2 cpr / 24 h x 2 días.

D) Hombre:

Su Tto. no evita la recidiva en la mujer.

Tto. tópico sólo si balanitis, VVCR o pareja de riesgo.

E) Gestante:

No suelen tratarse si no hay clínica. Algunos estudios recomiendan tratar siempre para evitar micosis “neonatal”.

Al ser más frecuentes las recidivas, se recomiendan pautas más largas (1-2 semanas).

Clotrimazol o nistatina tópicos pueden usarse durante todo el embarazo, al no tener efectos sobre el feto. Evitar antimicóticos por vía oral o parenteral (posible riesgo teratogénico).

De elección: Clotrimazol 100 mg óvulos: 1 / 24 h x 7-14 días.

Es posible usar Clotrimazol 500 mg en monodosis.

F) VVCR:

El Tto. debe orientarse más hacia el control que hacia la curación.

Actuar sobre los factores de riesgo, entre otros:

- Supresión de ACHO. No hay consenso. No es necesario suspender los de dosis baja si se dan antimicóticos a largo plazo.
- Dar antimicótico tópico con la toma de antibióticos en los casos en que se ha identificado al ATB como factor desencadenante.
- Tto. preventivo postmenstrual durante 4-6 meses.

De elección:

- Fluconazol VO 150 mg al mes x 6 meses.
 - Itraconazol VO 200 mg / día / durante 2 días x 6 ciclos, a partir del 2º día del ciclo.
- Algún estudio recomienda controlar, mensualmente, la función hepática.

Alternativo:

- Clotrimazol cpr. vag. 500 mg : 1 / mes, en fase postmenstrual x 6 meses.

Al suspender el Tto. reaparecen los síntomas en más del 50% de los casos.

TRICHOMONIASIS

ETIOLOGIA-ETIOPATOGENIA

T. vaginalis (protozoo).

ETS no vírica más prevalente en el mundo.

Algunos estudios las encuentran en un 5% de mujeres asintomáticas que visitan un Centro de Planificación Familiar y hasta en un 50-75% de las prostitutas.

Existen factores de riesgo: promiscuidad, no usar contraceptivos de barrera, etc.

Al menos un 30% de los casos se asocian con otra ETS: gonococo (10-20%) y chlamydia trachomatis (15%).

Las tasas de transmisión son más altas en el caso hombre a mujer, puesto que un 70% de los hombres pueden presentar enfermedad a las 48 horas de la exposición en comparación con un 85 % de las mujeres expuestas. Sorprende que el % de hombres infectados desciende hasta un 33% a las 2 semanas tras la exposición, lo que sugiere mayor capacidad de curación espontánea en el hombre.

SINTOMAS

- 40-50% son asintomáticas, tanto en hombres como en mujeres.

- Secreción vaginal amarillo-verdosa y espumosa (con burbujas). Puede ser el único síntoma.

Al aumentar la inflamación, aumenta la secreción, que se hace abundante, apareciendo dolor vaginal, prurito, dispareunia o hemorragia postcoital.

Algunas pacientes tienen dolor pélvico o hipogástrico.

La menstruación puede aumentar o inducir los síntomas.

EXPLORACION

- Secreción verdoso-amarillenta, espumosa, sólo en un 10% de los casos.

- Vulva, vagina y cervix tumefactos y enrojecidos.

- Cervix con posible punteado hemorrágico y que sangra fácilmente al contacto (“aspecto de fresa”).

- PH vaginal > 4,5.

- Aminas volátiles con OHK al 10% (-).

- Microscopía con suero salino: abundantes polimorfonucleares y trichomonas móviles.

TRATAMIENTO

A) Tratar “siempre” a ambos miembros de la pareja con:

- De elección:

Se prefiere la vía oral a la tópica, por ser la uretra y las glándulas periuretrales fuente de reinfección endógena.

* Metronidazol (MT) monodosis de 2 g. VO. No ingerir alcohol (efecto antabús). Algunos añaden MT en gel al 0.75% ó tabletas vaginales de 500 mg / 12 h.

Si no es suficiente para curar, repetir nueva monodosis a la pareja.

La resistencia verdadera se trata con furazolidona, tinidazol o dosis crecientes de MT.

* Tinidazol monodosis de 2 g. VO.

- Alternativa:

* MT 250 mg VO / 8 h x 7 días (provoca mayor desequilibrio en la flora vaginal, pero también mayores tasas de curación en hombres que la monodosis).

B) Gestante

- MT vaginal.

- El MT oral no darlo durante el primer trimestre. Puede usarse en el 2º y 3º.

- En el primer trimestre podemos usar clotrimazol óvulos 100 mg / 12 h x 7 días (tasas de curación del 12-25% para algunos autores, y del 48-66% para otros).

VULVOVAGINITIS VIRICAS

VERRUGAS GENITALES, CONDILOMAS (VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO)

ETIOLOGÍA-ETIOPATOGENIA

Según su potencial oncogénico, cervical, vaginal y vulvar, se clasifican en:

- Subtipos 6 y 11: bajo riesgo (verrugas genitales o condilomas acuminados y neoplasias intraepiteliales de bajo grado).
- Subtipos 31,33, 35 y un N° creciente de subtipos de numeración más alta: riesgo intermedio.
- Subtipos 16 y 18: alto riesgo (neoplasias intraepiteliales de alto grado y carcinomas).

Incidencia máxima: 20-40 años.

El índice de infectividad es alto.

Algunas infecciones no se adquieren por contacto sexual (lesiones digitales y quizá fomites).

Con frecuencia se hace difícil focalizar la transmisión en un contacto concreto. Existe asociación entre la “infección” y el consumo actual de tabaco. La inmunodepresión también predispone.

Algunos estudios demuestran asociación entre la duración y el N° de contactos sexuales y los antecedentes de verrugas genitales.

Hª natural (comprensión incompleta):

1º) Intervalo entre exposición y aparición de la 1ª lesión: 3 semanas-8 meses (media: 3 meses).

2º) Crecimiento activo de la lesión 1ª: 3-6 meses según la capacidad de contención del sistema inmune.

3º) Estadio final: alrededor del 9º mes ocurre remisión clínica o enfermedad recurrente / persistente.

La desaparición del condiloma no implica desaparición del VPH, que puede estar latente durante años (no contagioso), pero que puede activarse pasando a infección productiva (contagiosa).

En muchos adolescentes y adultos jóvenes la infección es transitoria.

CLINICA

Puede existir un foco único o múltiple (más frecuente).

Debemos explorar desde cervix a periné y periano, previa aplicación de ácido acético, al 3-5%, en todas estas zonas y lugol en cervix y vagina.

A) En vulva:

- Enfermedad clínica:
Condilomas acuminados en zonas de roce (no es lo más frecuente).
Pápulas pigmentadas y no pigmentadas, solas o asociadas con condilomas.
- E. subclínica:
Manifestación más frecuente que el condiloma.
Un N° no muy alto presenta dolor vulvar y dispareunia.
Papilas vestibulares, papilas fusionadas y epitelio acetoblanco.
- E. completamente asintomática.

B) En vagina:

- E. clínica: condilomas.
- E. subclínica: papilas vaginales, punteado inverso, y epitelio acetoblanco (se diagnostican al aplicar A. Acético y / o lugol)

C) En cervix:

- E. clínica: condiloma (poco frecuente).
- E. subclínica (lo más frecuente) localizada dentro y fuera de la zona de transformación: epitelio acetoblanco, punteado, mosaico, leucoplasia, área yodonegativa y vasos atípicos.

DIAGNOSTICO

En las formas subclínicas por:

- Colposcopia. Exploración de otras zonas según hábitos sexuales.
- Citología: diversas manifestaciones, s / t coilocitos (patognomónicos).

- Biopsia selectiva: diversas alteraciones, destacando coilocitos y disqueratosis. Permite la confirmación diagnóstica tras sospecha por inspección o citología, pues no toda papilomatosis es por VPH.
- Test de elección: hibridación in situ y PCR (permiten identificar el serotipo).

Los síntomas precoces de los subtipos 16 y 18 no son fácilmente identificables por ningún método.

TRATAMIENTO

No existe terapia específica que permita la erradicación del DNA viral.

Principios generales:

- Diagnóstico correcto, a veces mediante PCR, y precisar la extensión.
- Tratar o eliminar problemas asociados: DM, drogas, etc.
- Estudiar y tratar al compañero sexual.
- En casos seleccionados, con escasas o nulas manifestaciones clínicas, seguimiento y control sin Tto, pensando en una posible regresión espontánea.

Métodos químicos:

Suele obtenerse una buena respuesta en lesiones no queratinizadas.

- Podofilotoxina solución al 0,5% y s/t crema (Wartec): ingrediente activo más importante del podofilino. Permite autotratamiento. Muy efectivo en condilomas cutáneos y también en lesiones mucosas vulvares de extensión limitada.

No usar en embarazo, vagina y recto. Tener la precaución de no aplicarlo durante la menstruación (se extiende con el flujo y provoca quemaduras). A veces se aplica vaselina alrededor de la lesión.

- 1 aplicación semanal x 10 semanas.
- 1 aplicación cada 2-3 días x 1 mes.

- Podofilino solución al 25% en tintura de benjuí: no poner más de 1 ml, por su posible toxicidad sistémica y lavar a las 4-6 horas. No usar en gestantes ni en grandes cantidades.
- Acido bi o tricloroacético al 50-85% en solución alcohólica (alcohol 70°): aplicación por médico, repitiendo a la semana y a veces a las 2 semanas. Muy efectivo en papilomas localizados mucosos. Eficacia moderada en la piel. Carece de toxicidad sistémica.
Tto. de elección en gestantes.
- 5 Fluoracilo crema (Efudix): en lesiones vulvares o vaginales. Aplicar con tampón. Efectivo en condilomas vaginales exofíticos extensos. Efecto secundario más frecuente: V-V aguda y ulceración epidérmica. No usar en gestantes.
- Imiquimod crema al 5%(Aldara): inmuno

Métodos inmunológicos:

- Alfa o gamma interferón: el regimen sistémico requiere dosis altas y provoca efectos 2°. El regimen local es doloroso, lento y caro. Suele utilizarse en casos extensos (para reducir la lesión antes de métodos destructivos) y refractarios.
- Imiquimod crema al 5% (Aldara): inmunomodulador de uso tópico. Induce remisión de verrugas y condilomas genitales, pero no es curativo. Aplicar 3 veces / semana, antes de acostarse. Dejar actuar 6-10 horas y retirar luego con agua y jabón suave. Mantener Tto. mientras exista clínica o hasta un máximo de 16 semanas.

Métodos destructivos:

Suelen usarse en lesiones queratinizadas.

Requieren utillaje quirúrgico.

No eliminan lesiones virales subclínicas.

- Cirugía clásica o exéresis.
- Crioterapia: s / t en verrugas queratinizadas y / o escasas.
- Electrocoagulación: para extirpar lesiones grandes.
- Láser: permite tratar lesiones clínicas y subclínicas en su totalidad, aunque hay autores que difieren de lo segundo.

Condiloma y embarazo:

Un importante % de lesiones relacionadas con el VPH crecen durante la gestación y ceden, o incluso desaparecen, tras el parto.

El riesgo de transmisión al R.N. es muy bajo, pero no se puede predecir.

En general puede mantenerse una conducta expectante.

Los condilomas acuminados deben tratarse durante la gestación (disminuye, al menos teóricamente, el riesgo de transmisión).

Profilaxis:

- Educación para la salud y modificación de pautas de conducta.
- La citología cervical puede identificar mujeres asintomáticas con lesiones cervicales, y tiene un papel destacado en la prevención 2ª.
- No es recomendable la búsqueda de lesiones en parejas sexuales previas.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS)

ETIOLOGIA-ETIOPATOGENIA

VHS-2: el más frecuente.

VHS-1: ocasionalmente.

Transmisión:

- Intima: lo más frecuente.
- Por fomites: inusual.

Fases clínicas:

- Primoinfección.
- Latencia: puede ocasionar recurrencias clínicas o asintomáticas.
- Enfermedad diseminada severa: ocurre rara vez, salvo que esté comprometida la inmunidad celular (cuidado con gestantes).

Afecta a los ganglios de los nervios sensitivos periféricos entrando en los ganglios sensitivos o reflejos. Desde allí vuelve a la piel por vías nerviosas sensitivas periféricas que comparten el mismo ganglio infectado, lo que explica las lesiones alejadas de las vesículas iniciales.

Es mal conocida la H^a natural de la enfermedad en cuanto a la cronicidad. Persiste de por vida en el huesped si puede establecer infección latente.

CLINICA

A) Asintomática: la mayoría de las veces.

B) VHS genital 1^a verdadera:

- Es más frecuente, con síntomas más intensos y duración más prolongada que otras formas clínicas.
- El 80% en mujeres de 18-36 años.
- Ausencia de Acs. contra VHS, s / t tipo 2.
- 20% de los casos con síntomas extragenitales.
- Esporádicas diseminaciones en inmunodeprimidos.

Fiebre y síntomas generales a los 7-10 días postexposición. Posteriormente aparecen lesiones genitales, precedidas de prurito, dolor, eritema y edema.

En vulva: vesículas o pústulas pequeñas, muy dolorosas, de distribución amplia.

En vagina: lesiones intravaginales en < 5% de los infectados, pero secreción vaginal abundante en el 75%.

En cervix: afectación en el 90% de los casos, con vesículas y secreción endocervical mucopurulenta.

A los 2-3 días, las lesiones se vuelven confluentes, pudiendo aparecer nuevas vesículas y ulceraciones amplias que pueden persistir 1-2 semanas (tiempo medio entre aparición de síntomas y curación completa: 3 semanas).

Las lesiones curan mediante costras.

Al final de la 1^a semana aparecen linfadenopatías regionales, bilaterales, blandas y dolorosas.

C) Primer episodio de VV herpética genital, no 1^a:

- Manifestaciones clínicas más benignas y menos duraderas que en primoinfección.
- Han tenido previamente evidencia clínica o serología (+) de infección por VHS.

- Son raras las complicaciones y la presencia de lesiones extragenitales.

D) VV recidivante:

- La recurrencia es más frecuente en infectadas por VHS-2.
- En un 50% de las mujeres existe un factor precipitante específico: menstruación, traumatismo genital, alteraciones inmunitarias, estrés emocional.
- Clínica más leve y menos duradera que la primoinfección.
- Son raras las lesiones extragenitales y las complicaciones.

TRATAMIENTO

A) En mujer inmunocompetente:

- En VHS genital primaria verdadera, primer episodio de VHS genital, no 1° y < 6 episodios / año:
Aciclovir VO 200 mg / 5 veces al día x 10 días.
- 6 o más episodios / año (Tto. supresivo que no elimina el riesgo de transmisión):
Aciclovir VO 200 mg / 3-5 veces al día ó 400 mg / 2-3 veces al día (mayor o menor dosis según respuesta diaria) durante 2-3 años. Después del primer año, pausa de 3-6 meses.

En VHS genital 1° verdadero son válidas las vías oral, tópica e IV.

En primer episodio de VHS genital, no 1° y < 6 episodios / año no es útil la vía tópica.

B) En mujer inmunodeprimida:

- I V: 5 mg / Kg / 8 horas x 7-14 días, según respuesta.
- V O: 200-400 mg / 5 veces al día x 7-14 días.
- Tópico: 4-6 veces día x 7-10 días.

C) En gestante:

- Aciclovir, indicado por Tocólogo, sólo si hay secuelas serias de la infección (vía IV, 5 mg / Kg / 8 horas, en las formas severas).
No están establecidos parámetros de eficacia y seguridad del fármaco.
Posible transmisión vertical, que provoca microcefalia, corioretinitis y amplia afectación cutánea.

Se calcula que 8 de cada 10 mujeres con H^a de VHS genital recurrente padecerán al menos 1 episodio de recurrencia sintomática durante el embarazo. La gran mayoría de estas mujeres paren niños normales.

- Si la mujer libera VHS en el momento del parto o en el último mes del embarazo, considerar cesárea, pero incluso así puede darse, ocasionalmente, herpes neonatal.
El valor pronóstico el cultivo anteparto es controvertido. Hay estudios que no muestran correlación entre las recurrencias antes del parto, o en el tercer trimestre y la presencia de dispersión viral a término.

D) Profilaxis:

- Evitar cualquier forma de contacto sexual hasta la curación completa de las lesiones.
- Es recomendable el uso de preservativos para cualquier persona con antecedentes personales de infección por VHS-2.
- Durante la gestación, evitar taxativamente relaciones sexuales con hombres con VHS activo o pasado, o cuando menos usar preservativos si ella es sero(-) y él sero(+).

DIAGNOSTICO

Incluso con alta sospecha clínica, conviene confirmar el diagnóstico.

La posibilidad de aislar virus de las lesiones depende del estadio clínico.

- Estándar de oro: cultivo vírico (Torunda sin medio). Método más sensible para diagnosticar la infección. Permite identificar el tipo específico.
- Inmunofluorescencia: entre los test de diagnóstico rápido, el más sensible es el que usa Acs. monoclonales que se fijan a las proteínas del VHS.
- Serología: detecta la seroconversión en la primoinfección.
- Tinción de Giemsa y de Papanicolau para citología (triple toma): específicas pero sin suficiente sensibilidad para tener utilidad clínica.

BIBLIOGRAFIA

- Ferrer Barriendos J, Bajo Arenas J et al. Enfermedades de transmisión sexual. En: S.E.G.O. Documentos de Consenso SEGO 1996. Madrid: Meditex; 1996. p. 47-110.
- Carreras R, Checa MA et al. Enfermedades de transmisión sexual. Folia Clin.Obstet. Ginecol. 2001; 30: 4-72.
- Coll Capdevilla C, Ramírez Hidalgo A, Sánchez Borrego R. Candidiasis vulvovaginal, trichomoniasis, vaginosis bacteriana y vaginitis víricas. En: Coll Capdevilla et al dir. Vulvovaginitis en la Práctica Clínica. MCS; 1998. p. 29-97.
- Valles Fernández MN, Gutiérrez Cillán MV, Muñoz González F. Enfermedades de transmisión sexual. En: Lombardía Prieto J, López de Castro F dir. Problemas de Salud en el Embarazo. 2ª ed. Majadahonda (Madrid): Ediciones Ergon, SA; 2000. p. 107-14.
- Casabona Barbará J, Vall Mayans M, Cots Yago JM. SIDA y enfermedades de transmisión sexual. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF dir. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4ª ed. Madrid: Harcourt Brace de España SA; 1999. p. 996-1032.
- Villacampa Castro T. Enfermedades de transmisión sexual. En: Villacampa Castro T dir. Enfermedades Infecciosas. Epidemiología de enfermedades transmisibles. Oviedo: Curso Atención Primaria Asturias. Andalucía 1999-2001. p. 145-49.

