

GINECOLOGÍA EN ADOLESCENTES

1. CICLO OVÁRICO o CICLO MENSTRUAL

- Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal
- Ciclo en el ovario
- Ciclo en el endometrio
- Fase lútea o secretora

2. MENARQUIA

- Signos
- Edad

3. AMENORREA PRIMARIA y SECUNDARIA

- Diagnóstico
- SOP

4. SANGRADO MENSTRUAL ABUNDANTE

- Causas
- Tratamiento

5. DISMENORREA EN ADOLESCENTES

- Diagnóstico
- Tratamiento
- Endometriosis

6. ANTICONCEPCIÓN EN LA ADOLESCENCIA

- Preservativo y doble método.
- Anticoncepción hormonal.
- LARC: DIU e Implante
- Anticoncepción de emergencia
- Dudas frecuentes

7. ITS EN LA ADOLESCENCIA

- Candidiasis y vulvovaginitis.
- ITSs bacterianas
- HPV y otros virus
- ITSs parasitarias.
- Bartholinitis
- Úlcera de Lipschütz

CICLO OVÁRICO o CICLO MENSTRUAL

Es muy importante entender algunos conceptos hormonales básicos para poder comprender así algunas entidades clínicas de las que hablaremos más adelante.

EL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-GONADAL:

El ciclo ovárico está regulado por lo que llamamos el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. El hipotálamo controla a la hipófisis mediante la secreción pulsátil de GNRH. Es muy importante que esta secreción sea en forma de pulsos, porque si se pierde esta pulsatilidad, disminuye la producción de FSH y de LH. De hecho, en las mujeres que hacen un ejercicio muy intenso, o que pierden peso de manera muy rápida, se pierde esta pulsatilidad, y por eso entran en amenorrea y en anovulación.

La hipófisis se divide en dos partes, la neurohipófisis o hipófisis posterior; y la adenohipófisis o hipófisis anterior. En la neurohipófisis se producen principalmente oxitocina y vasopresina. La adenohipófisis o hipófisis anterior regula muchos sistemas: produce prolactina, TSH para regular el tiroides, ACTH para regular las suprarrenales y el cortisol, produce la hormona del crecimiento y produce FSH y la LH, que son las hormonas que van a regular la función ovárica.

En cada ciclo menstrual se reclutan varios folículos, que son estimulados por la FSH. Es en estos folículos donde se producen los estrógenos ováricos, (mediante la transformación de los andrógenos ováricos), que van aumentando según avanza el ciclo.

EL CICLO EN EL OVARIO

Un ciclo menstrual estándar dura 28 días. Consideramos el día 0 el día de la menstruación, (el primer día de regla). Más o menos a mitad de ciclo, (alrededor del día 14), se produce la ovulación. Aunque consideramos normal un ciclo que dure entre 22 y 40-45 días.

Teniendo como punto de corte la ovulación, dividimos el ciclo en 2 fases. La primera fase es la que llamamos fase proliferativa o folicular, y la segunda fase es la que llamamos fase secretora o lútea.

Durante la fase proliferativa se reclutan 10-20 folículos, llamados folículos primordiales. Según van pasando los días aumentan los niveles de estrógenos generados en el ovario, produciendo una retroalimentación negativa en el hipotálamo. Esto reduce los niveles de FSH, lo cual va a favorecer la selección de los folículos con más receptores de FSH, hasta quedar un único folículo, que llamaremos folículo dominante.

Alrededor del día 14, el folículo dominante, (que ya medirá 2-3 cm), se romperá liberando al ovocito, en un proceso denominado ovulación, que se producirá como respuesta a un pico de LH hipofisaria.

Después de la ovulación, el folículo se transforma en el cuerpo lúteo, en el que se produce la progesterona. Es por eso que la progesterona sólo aparece en la segunda fase del ciclo.

EL CICLO EN EL ENDOMETRIO

Los estrógenos y la progesterona tienen sobre el endometrio una función prácticamente contrapuesta. Los estrógenos estimulan la proliferación del endometrio. Sin embargo, la progesterona estabiliza el endometrio, haciendo que sea más resistente.

En la fase folicular o proliferativa, como va a predominar el estrógeno, (y no haber progesterona todavía), el endometrio va a crecer. Tras la ovulación, el endometrio se estabiliza y se prepara para recibir al embrión.

Las mujeres en las que no se produce ovulación por cualquier motivo, (síndrome de ovario poliquístico, mujeres muy jóvenes con ovarios aún inmaduros, cerca de la menopausia...), no se produce este aumento de progesterona. Por lo tanto, debido al estímulo estrogénico sin contraposición de la progesterona, el endometrio crece excesivamente, sangrando con facilidad. Por eso en pacientes con anovulación, es habitual que se produzcan sangrados abundantes.

Cuando el cuerpo lúteo involuciona, (llegado el día 24 ó 25 del ciclo), se produce un descenso muy rápido en los niveles, tanto de estrógenos, como de progesterona. Este descenso de estrógenos y de progesterona va a producir que se desprenda el endometrio, y que se produzca la menstruación.

Una vez que el cuerpo lúteo acaba de degenerar, los estímulos de FSH y LH vuelven a reclutar nuevos folículos, comenzando un nuevo ciclo ovárico.

MENARQUIA

En España, la edad media de la menarquia (primera regla) son los 12 años y medio, soliendo aparecer 2-3 años de la telarquia (desarrollo del botón mamario). Se considera normal el rango de 10 a 15 años, aunque existe variabilidad étnica y socioeconómica.

MENARQUIA PRECOZ

Se define como la aparición de la primera menstruación antes de los 9 años en niñas, y suele indicar pubertad precoz (central o periférica). Es un signo de alarma que requiere evaluación urgente por endocrinología pediátrica, para descartar causas orgánicas o idiopáticas, y evitar el riesgo de talla baja adulta debido al cierre epifisario prematuro. Factores como obesidad, exposición a disruptores endocrinos o genética influyen en su incidencia.

MENARQUIA TARDÍA

Aquella que ocurre después de los 15-16 años, formando parte del retraso puberal. Se debe estudiar si no ha aparecido a los 15 años con desarrollo puberal normal (telarquia iniciada entre 8-13 años), o ausencia de telarquia a los 13 años. Requiere derivación para descartar hipogonadismo hipogonadotrofo (estrés, bajo peso, ejercicio intenso, hipotiroidismo), fallo ovárico (síndrome de Turner) o malformaciones.

AMENORREA: APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Consideramos que una paciente tiene amenorrea primaria cuando tiene 16 años y nunca ha tenido la regla, o 14 años y además no ha desarrollado los caracteres sexuales secundarios. De igual manera consideramos amenorrea secundaria cuando han pasado más de 6 meses sin regla.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Aunque establezcamos “fases” diagnósticas estancas, no significa que cada fase suponga una consulta diferente, sino que estamos proponiendo un esquema o algoritmo diagnóstico para seguir paso a paso. Lo habitual es que en la analítica basal solicitemos ya FSH, LH, estradiol, TSH y a veces andrógenos.

FASE 0: Establecer el diagnóstico de **amenorrea**, explorar la **galactorrea** (no es suficiente con preguntarlo) y descartar **embarazo**.

FASE 1: Determinación de **prolactina**, **TSH** y **test de privación de gestágenos**.

El HIPOTIROIDISMO es una causa infrecuente de amenorrea, pero restablecer los niveles hormonas tiroideas en la mayoría de los casos devuelve los ciclos menstruales a la normalidad. El aumento de la TSH puede además provocar galactorrea, mediada por un aumento de la prolactina (casi siempre <100 ng/ml).

La HIPERPROLACTINEMIA es causa conocida de amenorrea, por lo que debemos descartarla en la primera visita. Existen múltiples causas de hiperprolactinemia: la más evidente son los adenomas hipofisarios, pero hay muchas otras. La causa más frecuente es la iatrogénica, ya que hay muchos fármacos que pueden elevar la prolactina: antidepresivos, antipsicóticos, opiáceos, antieméticos, algunos antihipertensivos...

El test de gestágeno busca determinar que los niveles de estrógenos endógenos son suficientes para haber conseguido una proliferación endometrial adecuada. Para ello se administrará un gestágeno durante 10 días. A los 2-7 días del cese de administración de gestágenos la paciente

sangra o no sangra. Si sangra (y la prolactina y la TSH han sido normales) podemos asegurar que el hipotálamo y la hipófisis funcionan con normalidad y han conseguido estimular a los ovarios para producir estrógenos. Por lo tanto, si el test de gestágenos es positivo podemos afirmar que la causa de la amenorrea es la ANOVULACIÓN, y no será necesario realizar más pruebas.

Entre las causas más frecuentes de anovulación se encuentran el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP) y la inmadurez del ovario en la adolescente.

Las pacientes con anovulación necesitan tratamiento. La exposición a estrógenos de forma prolongada sin oposición de gestágenos es un factor de riesgo de cáncer de endometrio, incluso en pacientes jóvenes. Si la paciente no desea estrógenos o están contraindicados, debemos prescribir algún tipo de gestágeno cíclico al menos 10 días al mes. (Esta pauta no funciona como anticonceptivo).

FASE 2: Test de estrógeno-gestágeno

Este test busca determinar la integridad del tracto de salida y, por lo tanto, descartar la presencia de algún PROBLEMA ORGÁNICO. Para ello administramos estrógenos (estradiol 2 mg, o estrógeno conjugado 1,25 mg) durante 21 días y añadimos gestágeno los últimos 5-10 días. (Existen preparados combinados para realizar el test). Si el tracto de salida está íntegro se producirá un sangrado por privación.

Los problemas orgánicos son infrecuentes. Las malformaciones, el himen imperforado o el Síndrome de Rokitanski (Agenesia del tercio inferior de vagina) pueden ser causas de amenorrea primaria.

FASE 3: determinación de gonadotropinas (FSH y LH).

Llegados a este punto sabemos que la paciente no es capaz de aportar niveles suficientes de estrógenos para que el endometrio crezca adecuadamente, ya que el test de gestágeno ha sido negativo. Ahora queremos determinar si la causa de este déficit estrogénico es de origen ovárico o central. Para ello realizaremos una **determinación de gonadotropinas** (FSH y LH).

*Nota: Aunque es ahora cuando interpretamos el resultado, es probable que la determinación de estas hormonas la hayamos hecho en la primera consulta, previo a ningún test hormonal. Si no es así debemos esperar algo de tiempo para que estos test no interfieran en las determinaciones hormonales.

Si las gonadotropinas están elevadas, podemos afirmar que la causa de la amenorrea es OVÁRICA, ya que el hipotálamo está trantano de estimular al ovario, que no produce estrógenos. Las amenorreas ováricas son muy poco frecuentes en adolescentes: fallo ovárico precoz, disgenesias gonadales o el síndrome del ovario resistente.

Si los niveles de gonadotropinas son bajos o incluso normales, la causa de la amenorrea será CENTRAL. Esto puede deberse a inmadurez del eje o al denominamos hipogonadismo hipogonadotropo, que puede estar causado por estrés, pérdida de peso rápida, ejercicio físico muy intenso... pero el diagnóstico debe ser de exclusión y tendremos que descartar antes otras causas.

SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la causa más frecuente de anovulación. Aunque puede cursar con amenorrea, es mucho más frecuente que provoque alteraciones menstruales, con reglas irregulares y abundantes.

El diagnóstico del SOP se establece si se cumplen dos de los siguientes tres criterios: disovulación (manifestada habitualmente como reglas irregulares), hiperandrogenismo clínico o analítico (acné, hirsutismo, alopecia...) y multiquistosis ovárica en la ecografía.

El tratamiento de primera línea del SOP debe ir dirigido a corregir los factores predisponentes: obesidad, resistencia a la insulina, cortisol elevado (estrés, falta de sueño). Sin embargo, si a pesar de estas medidas no se corrige el estado disovulatorio, debe recomendarse tratamiento hormonal con gestágenos, para reudicir los síntomas y los riesgos asociados a la anovulación. (Al no haber ovulación no se desarrolla el cuerpo lúteo y por lo tanto no hay producción de progesterona).

HIPERMENORREA EN ADOLESCENTES

La hipermenorrea, caracterizada por un sangrado menstrual excesivo, constituye una de las consultas más recurrentes en la práctica ginecológica, siendo especialmente prevalente entre la población adolescente.

Se define como menstruación normal aquella cuya duración oscila entre 24 y 35 días, con un periodo de sangrado que varía de 4 a 8 días y un volumen total de sangrado estimado entre 5 y 80 mL. Dado que es impracticable medir objetivamente el volumen de sangrado en los pacientes, es necesario confiar en su percepción subjetiva.

Existen diversas causas que pueden provocar un sangrado menstrual abundante en adolescentes. No obstante, la causa más común de hipermenorrea en la adolescencia son los estados anovulatorios.

CAUSAS

En los ciclos anovulatorios, se observa una producción continua de estrógenos, no contrarrestados por la progesterona. Los estrógenos ejercen un efecto proliferativo sobre el endometrio, mientras que la progesterona, que predomina en la segunda fase del ciclo y es secretada por el cuerpo lúteo, desempeña una función antiproliferativa y estabilizadora. La ausencia de ovulación impide la formación del cuerpo lúteo y, en consecuencia, el incremento en los niveles de progesterona, resultando en un crecimiento endometrial excesivo que culmina en sangrados irregulares y abundantes.

Frecuentemente, esta anovulación en adolescentes se atribuye a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, especialmente común en los primeros años post-menarquia. Otras causas menos habituales en adolescentes pueden incluir el Síndrome de Ovario Poliquístico o enfermedades sistémicas.

TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento es revertir el estado de anemia y, a ser posible, conseguir unos ciclos más regulares. Además, también trataremos de reducir los posibles riesgos a largo plazo de este estado anovulatorio.

El primer paso en el manejo clínico debe ser la exclusión de un embarazo, incluso si la posibilidad parece remota.

ANEMIA LEVE (>10 mg/dL): se puede mantener una actitud expectante. También podríamos usar suplementos de hierro.

ANEMIA MODERADA (<10 mg/dL) CON SANGRADO PAULATINO: en estos casos se prefiere un manejo más activo:

- Ácido tranexámico en dosis de 1 gr cada 6 horas mientras persista el sangrado abundante (máximo 3-5 días). El ácido tranexámico actúa muy rápidamente, reduciendo significativamente el sangrado.
- ACO con 30 mg de EE. Los estrógenos NO disminuyen la talla final, por lo que pueden ser utilizados incluso en pacientes adolescentes.
- ACO sólo gestágeno: son algo menos eficaces para disminuir el sangrado, por lo que los reservamos para casos en los que los estrógenos estén contraindicados: migraña con aura, LES, enfermedades hepáticas... Los preparados de sólo gestágenos hay que usarlos al menos 10 días al mes para que reduzcan el sangrado. (Las pautas intermitentes de 10 o 14 días no tienen efecto anticonceptivo).

ANEMIA MODERADA CON SANGRADO AGUDO INTENSO: en estos casos cohibir el sangrado es prioritario, por lo que utilizaremos tratamientos más agresivos. De primera línea utilizaremos ACO combinado, pero a dosis más altas de lo habitual: un comprimido cada 8 horas hasta que el sangrado sea menos abundante, (después haremos una pauta descendente... 1 comp/12h durante 48 h). Estas dosis altas de tratamiento pueden producir náuseas, por lo que muchas veces tendremos que asociarlas a un antiemético.

SANGRADO GRAVE: en caso de sangrado grave o que no responde al tratamiento debemos utilizar expansores de volumen, recurriendo a la transfusión de hemoderivados si es necesario.

- Estrógenos a altas dosis, pudiendo asociar progesterona.
- Como último recurso podemos realizar un legrado aspirativo.
- Taponamiento uterino con Foley o gasas.

DISMENORREA

En función de su etiología, podemos clasificar la dismenorrea en secundaria, (si hay una causa conocida), o primaria, (si no existe una causa demostrable). Aunque en la adolescente la dismenorrea suele ser primaria, este es un diagnóstico de exclusión, ya que la endometriosis o los quistes en los ovarios que produzcan dolor también pueden aparecer a esta edad.

En la patogénesis de la dismenorrea, las prostaglandinas liberadas por desprendimiento endometrial al comienzo de la menstruación juegan un papel importante en la inducción de contracciones uterinas. Cuando la presión uterina excede a la presión arterial, se desarrolla isquemia uterina, que resulta en dismenorrea.

El dolor de regla suele comenzar 1-2 días antes del inicio de la regla, disminuyendo habitualmente en las siguientes 12-72h. Se trata, además, de un dolor recurrente, (ocurre en la mayoría de los ciclos).

El dolor de la dismenorrea se localiza en parte baja del abdomen, a veces irradiado a la espalda o los muslos. Este dolor puede llegar a ser muy intenso y afectar mucho la actividad diaria. En ocasiones asocia náuseas, diarrea, fatiga, dolor de cabeza, y mal estado general.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la dismenorrea es fundamentalmente clínico. La dismenorrea primaria debe ser un diagnóstico de exclusión, descartando cualquier patología subyacente.

¿CUÁNDO SOSPECHAR DISMENORREA SECUNDARIA? La presencia de alguno de estos aspectos nos hará pensar en patología pélvica causante de dismenorrea secundaria:

- Inicio a partir de los 25 años (aunque la endometriosis se puede dar en adolescentes)
- Asociar sangrado uterino anormal
- Dolor unilateral
- Ausencia de sintomatología como náuseas, vómitos, diarrea, dolor de espalda, mareo, dolor de cabeza durante menstruación
- Presencia de dispareunia o disquecia
- Progresión de la severidad de los síntomas

TRATAMIENTO DE LA DISMENORREA PRIMARIA

El objetivo del tratamiento es disminuir el dolor de regla y mejorar la calidad de vida. Una vez descartadas otras patologías, se puede iniciar un tratamiento empírico.

RECOMENDACIONES NO FARMACOLÓGICAS: Las medidas no farmacológicas siempre deberían formar parte de las recomendaciones terapéuticas, ya que son inocuas, baratas y aportan beneficios más allá del tratamiento del dolor:

- **Ejercicio físico:** hay estudios que defienden que el ejercicio aumenta la progesterona y reduce los mediadores del dolor.
- **Calor seco** en parte baja del abdomen. Algunos estudios propugnan que tiene una eficacia similar al Ibuprofeno, y mucho más que el paracetamol.

ANALGÉSICOS: tanto los analgésicos como AINEs o Paracetamol son el tratamiento de primera línea.

Los **AINEs** actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. El Ibuprofeno es el más utilizado, aunque también se utiliza con frecuencia el Dexketoprofeno (Enantyum® en España). Los Fenamatos, como el ácido mefenámico (Coslan® en España) o mecofenamato, pueden ser un poco más eficaces para tratar la dismenorrea. Es importante comenzar cuando se manifiesten los primeros signos de dolor, ya que son fármacos eficaces para evitar la instauración del dolor, pero menos para tratarlo una vez se ha establecido.

No se recomienda el uso de **inhibidores de la ciclooxigenasa (COX2)**, por sus efectos negativos sobre la ovulación, en la que las prostaglandinas juegan un papel importante.

Paracetamol: se suele utilizar en mujeres con intolerancia a AINEs, ya que es menos efectivo para el tratamiento de la dismenorrea. También puede combinarse con los AINEs.

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES: los anticonceptivos hormonales suelen reservarse para las pacientes que no responden, o lo hacen parcialmente, al tratamiento con analgésicos. Sin embargo, pueden ser la primera opción terapéutica para aquellas mujeres que deseen anticoncepción.

La anticoncepción hormonal es efectiva en cualquiera de sus presentaciones y vías de administración. Se prescribirá uno u otro en función de las características y preferencias de la paciente.

TRATAMIENTOS DE SEGUNDA LÍNEA: en los casos refractarios al tratamiento puede ser conveniente reevaluar el diagnóstico inicial. Algunas opciones son:

- **Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea del nervio tibial (TENS).**
- **Análogos de la GnRH:** inhiben la síntesis de gonadotropinas (FSH y LH), provocando una menopausia farmacológica reversible.
- **Laparoscopia exploradora:** puede recurrirse a una laparoscopia para buscar otras causas.

OTROS TRATAMIENTOS: Existen otro tipo de terapias con escasa evidencia, pero que parecen asociar riesgo bajo:

- Asesoramiento cognitivo-conductual.
- Medicina alternativa: acupuntura, jengibre y hierbas chinas.
- Vitamina D, E o B1

ENDOMETRIOSIS

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Se suele localizar en la pelvis, pero puede ocurrir en múltiples localizaciones incluyendo vejiga, intestino, diafragma y otras más infrecuentes como la cavidad pleural. La localización ectópica de tejido endometrial causa inflamación y puede asociar dismenorrea, dispareunia, dolor crónico e infertilidad. Existe gran variabilidad en la gravedad de los síntomas, desde leves hasta dolor incapacitante.

La endometriosis suele producir dismenorrea, pero también produce otros tipos de dolor, como dispareunia, disuria o disquecia y dolor pélvico no relacionado con la regla. Al contrario que la

dismenorrea primaria, la dismenorrea relacionada con la endometriosis suele empeorar con el paso de los años.

ANTICONCEPCIÓN EN ADOLESCENTES

En España, el inicio de las relaciones sexuales se establece a los 15,6 años. Los estudios de la SEC (sociedad española de contracepción) señalan la tendencia más temprana de inicio. Un 23,6% de las mujeres menores de 25 años no usan anticonceptivos habitualmente. Condicionando que el riesgo de embarazo durante un primer año de relaciones sexuales desprotegidas se establezca en un 85%.

Se puede considerar la juventud como una etapa de la vida en la cual se empiezan la mayoría de las relaciones sexuales, influidas por:

- Deseo de sentirse adulto
- Búsqueda de identidad propia
- Rebeldía
- Influencia social
- Sentimiento de invulnerabilidad

Existen ciertas barreras que limitan el uso de anticoncepción en las menores de edad como son:

- Preocupaciones sobre la confidencialidad y/o notificación a los padres
- Desconocimiento de las opciones disponibles y de cómo solicitarlas
- Coste
- Percepciones erróneas sobre el riesgo real de embarazo, la eficacia y los efectos adversos

A pesar de que las adolescentes tienen un fácil acceso a la información, ésta suele ser superficial, provocando desconocimiento y un gran número de creencias falsas. **Esto convierte las relaciones sexuales de la adolescencia en una conducta de riesgo de embarazos no planificados y de infecciones de transmisión sexual (ITS).**

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES

Debemos tener en cuenta sobre todo la “Capacidad de Consentir” de la menor, y este juicio debe hacerlo el médico. **El único requisito exigido para otorgar plena eficacia al consentimiento del menor será la capacidad de comprensión de la información, ofrecida esta en términos asequibles y comprensibles.**

Desde 2015, la legislación española establece que la edad mínima para consentir relaciones sexuales se sitúa en los 16 años. Mantener relaciones con menos de esta edad se considera delito “excepto si las personas que mantienen la relación tienen una edad y una madurez similar”.

La ley 41/2002 establece en general la mayoría de edad médica a los 16 años. A partir de los 12 años el menor debe ser oído, aunque sea representado por padres/tutores. El médico responsable del acto asistencial valorará la capacidad y gravedad del riesgo en pacientes de 12-16 años

(evaluará si es un “menor maduro”). Es decir, si comprende la información clínica y terapéutica recibida y si consiente libremente.

Si la menor de 16 años es considerada “menor madura”, será la única que decida el tratamiento y a quien se le facilite la información, respetándose al máximo su derecho a la confidencialidad.

CONSEJO CONTRACEPTIVO

Durante la consulta es recomendable dedicar tiempo para escuchar a la adolescente bajo un marco de confianza e intimidad, ofreciéndoles un seguimiento posterior. En general, en pacientes sanas se puede obviar la exploración ginecológica. No se debe diferir la prescripción de anticonceptivos en adolescentes “a las espera” de la consulta especializada.

Ante cualquier duda respecto a patologías médicas y anticoncepción, la tabla de Criterios Médicos de Elegibilidad para el uso de Anticonceptivos de la OMS y de la CDC 2020 permitirán definir las opciones.

MÉTODOS BARRERA

Los métodos de barrera son menos efectivos porque requieren de colaboración y uso correcto. Sin embargo es el único que ofrece protección frente a ITS. **Por eso la estrategia de DOBLE MÉTODO (uso combinado del preservativo junto con cualquier otro método anticonceptivo) es la más recomendada en la población adolescente sexualmente activa.**

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES COMBINADOS (AHC)

Los AHC contienen una dosis de estrógeno, (casi siempre etinilestradiol) junto con una de un gestágeno (cada uno con unas características algo distintas). También existen distintas vías de administración (oral, vaginal, transdérmica...). De esta forma existe una amplia variedad de opciones para individualizar el tratamiento. No se debe demorar la prescripción de un anticonceptivo, y menos aún en pacientes adolescentes (“quick start”).

Los AHC aportan ventajas para las adolescentes:

- Fácil utilización
- Rápida recuperación de la fertilidad
- No tener relación con el coito y no ser necesaria la cooperación
- Mejoran los síntomas asociados a las menstruaciones, además de regular los ciclos
- Beneficios antiandrogénicos: mejoría del acné, el hirsutismo o la seborrea (mejor con gestágenos antiandrogénicos: clormadinona, dienogest, drospirenona)

ANTICONCEPTIVO DE SOLO-GESTÁGENOS (ASG):

Igual que en los AHC, existen múltiples presentaciones y vías de administración: oral, inyectable, implante subcutáneo, DIU... En adolescentes pueden utilizarse en pacientes que toleren mal los estrógenos, (por ejemplo por mala tolerancia digestiva) o en las que estén contraindicados. Es importante explicar a la usuaria que con los ASG se pierde el patrón de sangrado: es frecuente que en los primeros meses el sangrado sea frecuente y escaso, haciéndose cada vez más infrecuente con el paso de los meses, llegando incluso a desaparecer la regla, sin que esto tenga un impacto negativo en la salud de la mujer (es una amenorrea por atrofia endometrial, no por una carencia hormonal).

Recientemente, se ha comercializado un ASG con un descanso, con el que se pueden tener sangrados regulares, (aunque no siempre).

MÉTODO ANTICONCEPTIVO REVERSIBLE DE LARGA DURACIÓN (LARC)

Los métodos LARC son los métodos anticonceptivos reversibles de mayor efectividad. Los LARC están cada vez más difundidos entre las adolescentes.

DIU: El DIU (LNG o Cu) es un método anticonceptivo reversible de larga duración con una alta eficacia, seguridad y buena tolerancia.

Como limitaciones, hay que explicar a la paciente que el DIU de cobre puede aumentar el volumen de sangrado y el dolor durante la menstruación, sobre todo los primeros meses tras la inserción. La inserción en nulíparas también puede ser dolorosa.

Al igual que en pacientes adultas, el riesgo de EIP (enfermedad inflamatoria pélvica) ocurre principalmente en los 90 días post-inserción. Será importante descartar ITS si se sospechara antes de la inserción.

El DIU hormonal tiene las mismas peculiaridades que cualquier anticonceptivo de sólo gestágeno.

IMPLANTE: El implante subdérmico de etonogestrel también es una opción como LARC. El principal motivo de abandono suelen ser el sangrado irregular e inesperado. Sin embargo, la adherencia y tolerancia es mejor si se informa de este efecto con anterioridad.

OTRAS ALTERNATIVAS ANTICONCEPTIVAS

La abstinencia es la forma más eficaz de prevenir el embarazo y las ITS, si bien no es un anticonceptivo como tal. Los métodos naturales no son métodos recomendados durante la adolescencia ya que, en este periodo confluyen ciertas peculiaridades (ovulación irregular, inmadurez para comprensión y en ocasiones conducta sexual espontánea e irregular).

ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIA

La anticoncepción de urgencia constituye una segunda oportunidad para una relación no protegida. NO debe ser considerado un método contraceptivo habitual. Debemos aprovechar la ocasión para hacer consejo anticonceptivo posterior. Las opciones disponibles no difieren de las que se pueden recomendar a las pacientes adultas, siendo la píldora postcoital de levonorgestrel la más utilizada, (actúa inhibiendo el pico de LH y por lo tanto la ovulación).

PREGUNTAS FRECUENTES ENTRE ADOLESCENTES

Algunas de esas cuestiones se basan en conceptos erróneos perpetuados sin evidencia científica.

Olvidos: El olvido de píldoras anticonceptivas es más frecuente en las adolescentes (3 píldoras de media/ciclo). Se debe insistir en la toma correcta. En caso de olvido:

- <24 horas tomar la píldora olvidada.
- >24 horas tomar la última olvidada y asociar preservativo (valorar anticoncepción postcoital)

Trastornos digestivos: La eficacia de los tratamientos orales se puede ver afectada por trastornos digestivos. El parche y anillo vaginal evitan el primer paso hepático, mantienen niveles constantes en sangre y su eficacia no se ve alterada por estos trastornos.

Peso: La relación causal entre el tratamiento anticonceptivo hormonal y la ganancia de peso no se ha podido demostrar (excepto con la inyección de AMP).

Acné: Los anticonceptivos de solo gestágenos pueden aumentar los síntomas androgénicos. En caso de acné se priorizarán AHC antiandrogénicos durante un mínimo de 3-6 meses.

Humor: no está demostrada la relación directa entre dichos compuestos y la depresión; no obstante, si los síntomas aparecen o empeoran durante la toma está indicado suspenderlos.

Fertilidad posterior: no existe evidencia de esterilidad, mayor incidencia de abortos, complicaciones obstétricas o malformaciones congénitas.

Descansos: no está justificado realizar periodos de descanso, no aportan ventajas adicionales y pueden conllevar un embarazo no planificado.

Patrón de sangrado: En el caso de que no se produzca la hemorragia por privación o haya sangrado intermenstrual/spotting y se sospeche un fallo del método/malabsorción, habrá que descartar embarazo. Si se ha utilizado correctamente se deberá continuar ya que probablemente se deba a una predominancia atrofiante en el endometrio del compuesto gestagénico (menstruaciones silentes). Bastará con aumentar la dosis de EE o cambiar de gestágeno.

Estatura y salud ósea: la talla definitiva se alcanza a los 12 meses de la menarquia, por lo que el efecto del tratamiento hormonal sobre la talla será insignificante. Se recomienda evitar preparados con ≤ 20 mcg EE para evitar un efecto negativo sobre la densidad mineral ósea.

ITS: Los adolescentes tienen las tasas más altas de ITS de cualquier grupo de edad, influida por el inicio precoz de las relaciones y la promiscuidad. **El único método que disminuye el riesgo de ITS es**

el preservativo. La estrategia de **DOBLE MÉTODO** (uso combinado del preservativo junto con cualquier otro método anticonceptivo) es la más recomendada en la población adolescente sexualmente activa.

Trombosis: La prevalencia de trombosis en las adolescentes es baja, incluso tras tratamientos hormonales. Se favorecerá el uso de preparados con bajas dosis de EE . Los anticonceptivos de sólo gestágenos no aumentan el riesgo de fenómenos trombóticos.

Cáncer: los AHC protegen contra el cáncer de endometrio y de ovario. Se ha demostrado un leve aumento de riesgo de cáncer de mama entre las mujeres que empiezan a usar la píldora antes con <20 años, que desaparece a los 10 años del cese. No está contraindicada la toma de anticonceptivos en adolescentes con antecedentes de primer grado de cáncer de mama.

ITS EN ADOLESCENTES

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) constituyen un problema de salud pública mundial. Según la OMS, en 2020 se estimaron 374 millones de nuevas infecciones por clamidia (129 millones), gonorrea (82 millones), sífilis (7,1 millones) o tricomoniasis (156 millones). Más de 520 millones de personas tienen herpes genital por VHS, y unos 300 millones de mujeres están infectadas por VPH. Las ITS son importantes por sus implicaciones en salud sexual y reproductiva.

Los adolescentes presentan tasas de incidencia más elevadas debido a factores conductuales (múltiples parejas sexuales con uso no adecuado de métodos barrera) y biológicos. Los adolescentes y adultos jóvenes (15-24 años) solo suponen el 27% de la población sexualmente activa, pero es el grupo que representa más de 50% de los casos nuevos de ITS cada año.

VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana (VB) es un síndrome polimicrobiano resultante de una disminución de lactobacilos y un aumento de bacterias saprófitas, principalmente **anaerobias gramnegativas** (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Atopobium vaginae*). Se debe a un desequilibrio en la microbiota vaginal. La **ausencia de inflamación** distingue a la vaginosis de la vaginitis.

Aunque no se considera una enfermedad de transmisión sexual (ETS), se ha observado una asociación con el número de parejas sexuales o un nuevo compañero sexual en el último mes, posiblemente por el aumento del pH vaginal tras las relaciones sexuales, lo que favorece la proliferación de *Gardnerella* y otros microorganismos.

CLÍNICA: el **50% son asintomáticas**. El síntoma principal es la secreción vaginal acuosa, blanquecina-grisácea, con olor característico a aminas (similar a "pescado").

DIAGNÓSTICO: suele ser clínico, aunque se puede confirmar con la presencia de "clue cells" en el microscopio.

TRATAMIENTO: sólo se tratan las pacientes sintomáticas. Las formulaciones tópicas son la primera opción.

- **Metronidazol vaginal u oral, o clindamicina vaginal.** Evitar alcohol durante 24 h tras metronidazol. La clindamicina puede afectar la integridad del preservativo hasta 7 días.
- **Cloruro de dequalinio:** Antiséptico de amplio espectro (bactericida y fungicida). Se administra en óvulos vaginales durante 6 días).
- Los probióticos pueden reducir la tasa de recidivas.

VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICA

Representa aproximadamente el **25% de las vulvovaginitis** y es causada principalmente (90%) por *Cándida albicans*. Su incidencia máxima se observa entre los **20 y 40 años**, aunque también aparecen en otras edades, incluso antes de iniciar las relaciones sexuales.

Suele ser secundaria a condiciones que disminuyen la inmunidad local, permitiendo la proliferación de *Cándida*. Sin embargo, su presencia en el cultivo no siempre indica enfermedad; para diagnosticar vulvovaginitis candidiásica debe haber inflamación vulvovaginal asociada.

DESENCADENANTES: aunque en la mayoría de los casos no existe ningún desencadenante, algunas circunstancias que favorecen la aparición de candidiasis son:

- Diabetes mellitus (DM) mal controlada.
- Uso de antibióticos de amplio espectro (por el desequilibrio de la microbiota normal).
- Niveles elevados de estrógenos: por ejemplo por el uso de anticonceptivos hormonales.
- Enfermedades inmunodepresoras.

SIGNOS Y SÍNTOMAS: la presentación clínica de la candidiasis suele ser bastante característica

- Prurito intenso, escozor, dispareunia y disuria.
- Secreción vaginal aumentada, blanquecina, espesa, con aspecto de "yogur" o "requesón".
- Mucosa vaginal eritematosa, con leucorrea blanca fácilmente desprendible.
- Lesiones cutáneas en vulva y periné, bien como pequeñas llagas o fisuras producidas por la cándida, o como excoriaciones producidas por el rascado.

DIAGNÓSTICO: aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, en casos dudosos o recurrentes podemos realizar pruebas de laboratorio:

- En el frotis microscópico se observan esporas o hifas.
- El pH vaginal no suele alterarse (permanece entre 3.5 y 4.5).
- El cultivo es la prueba confirmatoria, especialmente en casos recurrentes o cuando se sospechan especies no albicans. Sin embargo, un cultivo negativo no descarta la candidiasis.

TRATAMIENTO: el objetivo es aliviar los síntomas, por lo que trataremos a las mujeres sintomáticas. **La candidiasis suele** responder bien a tratamientos tópicos con derivados imidazólicos (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, fenticonazol). Reservaremos el tratamiento oral (fluconazol o itraconazol) para casos recurrentes o persistentes, (contraindicados durante el embarazo).

En casos resistentes, la **nistatina** es una alternativa eficaz, especialmente contra *Cándida albicans* y algunas especies no albicans, con baja incidencia de resistencias. El **ácido bórico** se utiliza en infecciones recurrentes o por *Cándida glabrata*.

En casos recidivantes pueden utilizarse pautas largas de supresión y recomendar probióticos y consejos de hábitos de vida: reducir alcohol y consumo de alimentos procesados o de alto índice glucémico, evitar antibióticos siempre que sea posible, reducir el estrés y priorizar el descanso.

TRICHOMONAS

La tricomoniasis es causada por *Trichomonas vaginalis*, un protozoo unicelular considerado ETS. Aunque era una ITS muy frecuente, su prevalencia en nuestro medio ha disminuido.

CLÍNICA: Hasta un **70% de las mujeres pueden ser asintomáticas**. En ocasiones produce mal olor, leucorrea, prurito intenso e irritación. En la exploración se puede observar eritema vulvovaginal, cérvix “en fresa” (punteado hemorrágico visible a simple vista). También. Puede observarse, en ocasiones, leucorrea espumosa amarillo-verdosa.

DIAGNÓSTICO: se realiza mediante PCR (gold standard) o por visualización del parásito en examen en fresco, (movimiento característico del parásito).

TRATAMIENTO: **Metronidazol oral**, 2 g en dosis única (o 500 mg cada 12 h durante 7 días en casos resistentes). También se puede utilizar Tinidazol como alternativa. Se aconseja tratar a las parejas sexuales. Se debe evitar el consumo de alcohol durante y 24 h post-tratamiento.

VULVOVAGINITIS NO INFECCIOSAS

En la adolescencia, la vulvovaginitis alérgica o irritativa también es relativamente frecuente, por lo que debemos indagar sobre historia personal o familiar de atopia (eccema, asma, rinitis alérgica), psoriasis, diabetes, enfermedades autoinmunes, escapes de orina, y la higiene genital habitual (indagar sobre posible agente irritante). Es importante conocer la duración, desencadenantes, localización y posible relación con el ciclo menstrual

CLAMYDIA

La clamidia es la ITS bacteriana más frecuente en España, con una prevalencia de entre el 4-7%. En adolescentes, la incidencia en España ha aumentado de manera significativa en los últimos 10 años. En el grupo de 13-19 años está en unos 100-150 casos /100,000 adolescentes al año, con tendencia al alza.

CLÍNICA: las infecciones por *Chlamydia trachomatis* son a menudo asintomáticas (70-95% en mujeres, 50% en hombres), dificultando su prevención, y las complicaciones a largo plazo pueden tener implicaciones reproductivas. En caso de que aparezcan síntomas, los más frecuentes son

cervicitis, uretritis y enfermedad inflamatoria pélvica (EPI). Puede producir sangrado postcoital, dolor abdominal y secreción vaginal.

*La EPI es importante detectarla y tratarla a tiempo, ya que puede tener implicaciones reproductivas causando infertilidad en el futuro, si se produce afectación de ambas trompas.

DIAGNÓSTICO: se realiza mediante PCR en muestras vulvovaginal, uretral o rectal.

TRATAMIENTO: las pautas más utilizadas son:

- Doxiciclina 100 mg/12 h VO 7 días (preferida)
- Azitromicina 1 g VO monodosis.

*Debido a la frecuencia de coinfección con Gonococo, algunos autores prefieren asociar Ceftriaxona IM monodosis de forma empírica, aun con pruebas diagnósticas negativas.

La Chlamydia, (igual que el Gonococo) es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO). Se debe informar al servicio de Medicina Preventiva. Además se debe tratar a la pareja sexual y utilizar preservativo durante el tratamiento. Es necesario informar, valorar y tratar a todas las parejas sexuales de los últimos 3-6 meses previo a la aparición de síntomas y realizar cribado de otras ITS.

GONOCOCO

Causado por la bacteria *Neisseria Gonorrhoeae*. Es una de las ITS bacterianas más prevalentes, aunque en la población general adolescente se estima en torno al 0,2-0,8%, afectando a más varones que a mujeres. Se contagia por contacto mucosa-mucosa, pudiendo afectar a uretra, endocérnix, recto, faringe y conjuntiva. Si la infección asciende, puede producir EPI, (Enfermedad Inflamatoria Pélvica), en la mujer y orquiepididimitis en el varón, así como bacteriemia.

CLÍNICA: Las afectaciones rectal y faríngea suelen ser asintomáticas. En caso de afectación urogenital, puede producir flujo vaginal aumentado o alterado (50%), dolor en hipogastrio (25%), disuria (10-15%) y raramente sangrado intermenstrual o menorragia.

En la exploración el cérvix puede presentar exudado mucopurulento, hiperemia y hemorragia de contacto. Si duele la movilización cervical, puede tratarse de una EPI (ver vídeo EPI). La infección gonocócica diseminada puede producir lesiones en la piel, fiebre, artralgia, artritis aguda y tenosinovitis.

DIAGNÓSTICO: se realiza mediante (PCR) en muestras uretrales/cervicales/rectales/faríngeas; o mediante cultivo si se sospecha resistencia.

TRATAMIENTO: depende de la afectación que produzca. Por lo general, debido a su capacidad de desarrollar resistencias, se aconseja como opción preferente:

- Ceftriaxona 500 mg IM dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h VO x 7 días.
- Ceftriaxona 500mg IM dosis única + azitromicina 1g VO dosis única. (Más resistencias)
- Si alergia a penicilina: Gentamicina 240 mg IM + azitromicina 2 g VO

En casos en los que produzca EPI se aconseja Ceftriaxona 500mg IM, Doxiciclina y Metronidazol 14 días. En caso de infección diseminada o aparición de abscesos pélvico, el tratamiento será

intravenoso y con ingreso. Se recomienda realizar un control en la paciente a las 2 semanas de haber finalizado el tratamiento.

LUES (SÍFILIS)

La sífilis está causada por la bacteria *Treponema Pallidum*. Es una espiroqueta que puede penetrar a través de mucosas intactas y heridas en la piel. Se disemina por los vasos linfáticos y sanguíneos, pudiendo afectar a cualquier órgano del cuerpo. Su incidencia está aumentando progresivamente, sobre todo en hombres que practican sexo con hombres (HSH) y pacientes VIH.

En adolescentes, la incidencia se sitúa entre 5-6 casos /100,000 por año, afectando principalmente a varones. La prevalencia en población general adolescente es menor del 1%.

La vía más frecuente es la transmisión sexual, y si no se trata, la enfermedad puede ir evolucionando, con gran variedad de expresiones clínicas, generalmente en 4 fases:

SÍFILIS PRIMARIA: Tras el inóculo, se produce una respuesta local en la zona de inoculación (genitales externos, boca, área perianal, cérvix), en forma de chancro NO doloroso o “chancro sífilítico” (úlceras induradas no exudativas). El chancro suele desaparecer espontáneamente en 3-6 semanas sin dejar lesión residual.

Si no se trata, puede producir sífilis secundaria o permanecer en fase “latente” durante un periodo prolongado, pudiendo reactivarse posteriormente como sífilis terciaria.

SÍFILIS SECUNDARIA: el *treponema* puede invadir los espacios perivasculares, produciendo una diseminación hematogénica a otros tejidos, pudiendo afectar a cualquier órgano y producir una afectación multisistémica. Suele ocurrir a las 2-8 semanas desde la aparición del chancro.

La clínica depende del órgano afectado, siendo el más frecuente la piel y produciendo un exantema máculo-papuloso generalizado que afecta a palmas y plantas de manos y pies. En zonas intertriginosas producen los llamados “condilomas planos” (o “condiloma lata”, que también pueden desarrollarse en mucosas). Puede producir glomerulonefritis, hepatitis, alteraciones digestivas, osteítis, sinovitis, faringitis, etc..

SÍFILIS LATENTE: cuando remite la sífilis secundaria (habitualmente a las 2-6 semanas), la infección sólo se puede detectar serológicamente. Podría permanecer asintomática de por vida, o presentar de nuevo una fase sintomática: la sífilis terciaria.

SÍFILIS TERCIARIA: tras una o varias décadas puede producirse neurosífilis, afectando al SNC, LCR, estructuras meningo-vasculares o parenquimatosas. Puede llegar a producir tabes dorsal o parálisis general. También puede afectar a grandes vasos, piel, hueso, o hígado (produciendo gomas).

DIAGNÓSTICO: Se diagnostica identificando el *T. Pallidum* en fresco, su ADN en las lesiones, o anticuerpos en suero o LCR (si neurosífilis).

En cuanto a la serología de sífilis, existen dos grandes grupos de pruebas, las pruebas reagínicas (o no treponémicas) y las treponémicas.

- PRUEBAS REAGÍNICAS (VDRL, RPR): se utilizan para el cribado. VDRL en LCR es sensible y específica.
- TREPONÉMICAS (TPHA, TTPA): se utilizan como confirmación de la enfermedad.

*(El diagnóstico de confirmación puede ser complejo y suele requerir la participación del equipo de Infecciosas o Medicina Interna).

TRATAMIENTO: El tratamiento es sencillo y barato: Penicilina G benzatina intramuscular (IM) en dosis única. En las primeras 24h podría presentarse un cuadro febril agudo acompañado de malestar general, cefalea, artralgias y mialgias. Es la llamada reacción de Jarish-Herxheimer, producida por la destrucción masiva de treponemas. Cede con analgésicos y antipiréticos convencionales.

Cuando se trata de sífilis latente tardía o neurosífilis, se administra la inyección IM una vez por semana, durante tres semanas consecutivas.

Si ha habido un contacto sexual con persona con sífilis primaria o secundaria en los 3 meses previos, se recomienda tratar como una sífilis precoz independientemente del test serológico.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El cáncer de cuello de útero es la tercera neoplasia en mujeres más frecuente a nivel mundial. Gracias a los programas de cribado mediante citología cervical, de forma adecuada y mantenida, se ha reducido hasta el 80-90% la incidencia y mortalidad.

El virus del papiloma humano (VPH) es el agente causal de la práctica totalidad de los casos. En concreto, los genotipos 16 y 18 producirán el 70% de las lesiones invasivas, y el resto está producido por otros 10 tipos. No obstante, **el modelo de carcinogénesis se basa en la persistencia de la infección VPH** como elemento necesario para desarrollo de lesiones precursoras y cáncer. Por lo que será anecdótico encontrar un caso en la adolescencia de cáncer de cuello de útero producido por VPH.

Durante los primeros años de vida sexual existe una elevada exposición al virus, e igualmente aclaramiento. Más del 90% de las infecciones en estos casos, serán transitorias e irrelevantes. A partir de los 30 años hay menos prevalencia, pero mayor persistencia, suponiendo mayor riesgo e incidencia de lesiones.

VACUNACIÓN: en España existe un programa de prevención primaria de esta patología, mediante la vacunación para el VPH, y un programa de prevención secundaria mediante **el programa de cribado** a través de la citología (que **comienza a los 25 años**, sin excepciones).

Existen tres tipos de vacunas comercializadas. Las tres previenen la infección por VPH y ninguna ha demostrado ser terapéutica, ni influir en la regresión de la infección por VPH. La inmunogenicidad es muy buena en las tres, con posibilidad de seroconversión del 93-100% en mujeres y 99-100% en hombres. El beneficio es máximo si se administra la vacuna antes de haber iniciado las relaciones

sexuales. Por ello se aconseja a los 11-12 años, administrándose dos dosis separadas por 6 meses, (es posible que una única dosis pudiera ser igual de efectiva en esta edad). En mayores de 15 años se administran 3 dosis.

VIRUS HERPES SIMPLE (VHS)

El herpes genital puede estar producido tanto por el HVS tipo 1, como por el VHS tipo 2, (el tipo 2 es más frecuente en la región genital). Esta infección es la causa más frecuente de úlcera vulvar en población sexualmente activa de los países desarrollados. Es una importante causa de morbilidad en el neonato, por riesgo de transmisión vertical.

CLÍNICA: Tras entrar en contacto con mucosa oral o genital, penetra a través de abrasiones o microfisuras de la piel. Se transporta a través del axón al núcleo de las neuronas de los ganglios sensitivos de la médula espinal, donde se replica o permanece latente.

El primer episodio suele ser más intenso que la recurrencia. Se incuba durante 2-12 días. Suele haber una fase prodrómica, con fiebre, malestar general, dolor de cabeza, mialgia... seguida de aparición de lesiones en forma de ampollas dolorosas que progresan a úlceras, se transforman en costra, y se curan. Son frecuentes la uretritis o la linfadenopatía inguinal dolorosa. El cuadro puede asociar escozor o picor, flujo vaginal anómalo y dolor en piernas, nalgas o genitales.

Las lesiones recurrentes suelen ser de menor extensión y a menudo unilaterales. Existe gran variación entre número de brotes, gravedad y curso de recurrencias.

DIAGNÓSTICO: La presencia de múltiples vesículas y úlceras dolorosas puede orientar al diagnóstico, y es suficiente para iniciar tratamiento empírico precoz. Se recomienda, además, una confirmación diagnóstica posterior mediante PCR. La serología podría ser de utilidad.

TRATAMIENTO: El beneficio del tratamiento es máximo si se administra en las primeras 72h. Los antivirales permiten una curación más rápida, se atenúan los síntomas, y se acorta el tiempo de excreción viral, disminuyendo así el riesgo de contagio. El tratamiento no consigue erradicar el virus latente, y no ha demostrado modificar el curso de las recidivas.

Existen tres fármacos con eficacia similar:

- Aciclovir 400 mg/8 h VO 7-10 días, (o 200 mg/4h)
- Famciclovir 250 mg/8 h VO 7-10 días
- Valaciclovir 1 g/12 h VO 7-10 días. (Mejor posología).

*El tratamiento tópico es ineficaz para el manejo del herpes genital.

PAREJAS SEXUALES: Se puede transmitir durante episodios asintomáticos, más frecuentemente durante los 12 primeros meses tras la primoinfección. Es importante informar sobre el herpes a parejas actuales y futuras. Se recomienda la abstención sexual con parejas no infectadas ante la presencia de lesiones o síntomas prodrómicos. La utilización del preservativo disminuye, pero no elimina el riesgo de transmisión.

MOLUSCUM CONTAGIOSUM

Causado por el virus del mismo nombre. Se sospecha una prevalencia elevada, ya que se estima que el 40% de las infecciones son subclínicas. Se transmite por fomites o de forma directa por contacto piel con piel, además de la autoinoculación por rascado o depilación.

CLÍNICA: se presenta como pequeñas pápulas umbilicadas de consistencia firme, de 3-5 mm, de color piel, blanco o amarillento. Estas lesiones suelen ser asintomáticas o presentar prurito leve.

TRATAMIENTO: Ningún tratamiento ha demostrado ser superior a los demás, ni tampoco superior a la “actitud expectante” el área genital en inmunocompetentes:

- Médicos: podofilotoxina, imiquimod o cantaridina.
- Quirúrgicos: crioterapia o curetaje

PEDICULOSIS PÚBLICA

La pediculosis púbica, conocida comúnmente como “ladillas”, es una infestación producida por parásitos hematófagos. Las ladillas suelen ser de transmisión sexual, aunque podría producirse también a través de fomites. El síntoma más frecuente es el prurito. El tratamiento de elección es la permetrina en crema o loción.

ESCABIOSIS (SARNA)

La sarna o escabiosis es una patología producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. La transmisión sexual es frecuente en adultos jóvenes, aunque la vía principal es el contacto cutáneo prolongado. Clásicamente se ha asociado a pobreza, promiscuidad, inmunosupresión y viajes, aunque su incidencia está en aumento en nuestro medio. El síntoma cardinal es el prurito intenso de predominio nocturno. El tratamiento de elección es la permetrina y las medidas higiénicas.

GLÁNDULA DE BARTOLINO

Las glándulas de Bartolino tienen como función la secreción de moco para proporcionar lubricación vaginal y vulvar. Cada glándula, situada en el espeso de los labios mayores, mide aproximadamente 0,5 cm y tiene un conducto de 2,5 cm de largo, que drena en el vestíbulo vulvar.

QUISTE DE BARTOLINO: cuando el conducto de la glándula se obstruye, el moco se acumula, dilatando el conducto. El quiste de Bartholino suele ser asintomático.

BARTHOLINITIS: Un quiste de Bartholino se puede infectar, dando lugar a una bartholinitis. El síntoma característico es el dolor y aparecen todos los signos flogóticos, (la fiebre es infrecuente). El tratamiento será antibiótico. La bartholinitis no suele ser una enfermedad de transmisión sexual y el tratamiento empírico más utilizado es la Amoxicilina-Clavulánico.

ABSCESO DE BARTHOLINO: una colección más blanda y que fluctúa será sugestiva de la aparición de pus. En este caso el tratamiento será quirúrgico, mediante drenaje o marsupialización. En ocasiones el absceso drena espontáneamente. Si esto sucede es posible que no se requiera más tratamiento.

ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ

Se trata de una entidad de etiología desconocida aunque se cree que interviene un mecanismo de hipersensibilidad a agentes infecciosos, apareciendo frecuentemente tras procesos gripales. Afecta más frecuentemente a niñas y mujeres jóvenes, independientemente de su actividad sexual.

Cursa con la aparición de forma aguda de múltiples úlceras dolorosas en vestíbulo vulvar, muchas veces con una distribución simétrica o “en beso”, que suelen curar espontáneamente en 2-3 semanas sin dejar cicatriz. Puede haber recurrencias en hasta un tercio de las pacientes.

El tratamiento consiste en limpieza local para evitar la sobreinfección y control del dolor con AINEs, Paracetamol o anestésicos tópicos como la lidocaína al 2%.