

Condilomatosis genital y embarazo asociada a corioamnionitis y parto prematuro

Genital condylomatosis and pregnancy associated with chorioamnionitis and premature delivery

I. Martínez Montero, M.A. García Mutiloa, R. Ezcurra, G. Campo, E. Arpa, R. Obregozo

RESUMEN

Los condilomas genitales están producidos por el virus del papiloma humano. En muchas ocasiones se asocian a otras infecciones genitales (hongos, tricomonas y vaginosis).

El embarazo favorece la aparición de condilomas en la región anogenital.

A propósito de un caso de condilomatosis genital asociada a corioamnionitis y que desencadenó un parto prematuro realizamos una revisión de la literatura.

Palabras clave. Condilomatosis genital. Embarazo. Corioamnionitis. Parto prematuro.

ABSTRACT

Genital condylomas are produced by the human papilloma virus. On many occasions they are associated with other genital infections (fungi, trichomonas and vaginosis).

Pregnancy favours the appearance of condylomas in the anogenital region.

On the occasion of a case of genital condylomatosis associated with chorioamnionitis that resulted in a premature delivery, we carry out a review the literature.

Key words. Genital condylomatosis. Pregnancy. Chorioamnionitis. Premature delivery.

An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (3): 381-385.

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Aceptado para su publicación el 4 de junio de 2004.

Correspondencia:

Isabel Martínez Montero
Avda. Pío XII, 24-Esc. Dcha. 5-1
31008 Pamplona
Tfno. 948 174335
e-mail: imartinezm@mixmail.com

INTRODUCCIÓN

Los condilomas o verrugas genitales están producidos por el virus del papiloma humano (HPV); virus ADN del que existen más de 100 serotipos^{1,3}, de los cuales alrededor de 40 se han aislado en lesiones del tracto genital inferior. Los estudios epidemiológicos atribuyen diferencias poblacionales importantes en la prevalencia del HPV así como en la relación causa /efecto de los diferentes tipos virales. Parece ser que los tipos 6 y 11 tienen mayor relación con las patologías de tipo condilomatoso⁴.

En los últimos años se ha observado un aumento considerable de la prevalencia de la infección por HPV, en muchas ocasiones asociado a otras infecciones genitales, como hongos, tricomonas y vaginosis bacterianas^{2,5}.

El embarazo favorece la aparición de condilomas en la región anogenital y la frecuencia recogida por distintos autores es muy variable, oscilando entre el 1,3 y el 30% de las gestaciones⁶⁻⁸. Las localizaciones más frecuentes de los condilomas son la vulvoperineal (80%), vaginal (35%) y en cérvix (20%). Otras localizaciones, tales como la bucal y la respiratoria son raras⁹.

A propósito de un caso de condilomatosis genital asociada a corioamnionitis realizamos una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente colombiana de 25 años de edad, que ingresó en nuestra Sección de Obstetricia por presentar un cuadro de rotura de membranas en gestación de 24 semanas y 5 días.

No refería antecedentes familiares ni personales de interés. Antecedentes ginecológicos: menarquía a los 14 años; F.M.: 3-4/32. En una exploración rutinaria de embarazo realizada a las 20 semanas de gestación fue diagnosticada de condilomatosis vaginal. Exploración al ingreso: paciente apirética. En la inspección de los genitales externos se observaban múltiples condilomas vulvoperineales (Fig. 1). TV: cérvix formado, posterior y cerrado. Fluían abundantes aguas claras. Ecografía: feto en longitudinal cefálica. Placenta posterior, ILA 8 (índice de líquido amniótico). F.C.F. positiva. Estimación de peso fetal: 641 g.

Se inició tratamiento con antibióticos intravenosos y se realizaron una serie de pruebas complementarias (analítica completa con P.C.R.,

serología; cultivos vaginal y rectal y de líquido amniótico; y test de hibridación para HPV), cuyos resultados se reflejan en la tabla 1, y que permitieron llegar al diagnóstico de corioamnionitis.

Se desencadenó el parto una semana después y debido a la presencia de corioamnionitis y a la inmadurez fetal se dejó evolucionar. El parto fue espontáneo, naciendo un feto vivo de sexo masculino de 690 g, pH de arteria 7,24 y pH de vena 7,48. Test de Apgar al 1' y a los 5' de 5. Placenta de 167 g, hipermadura con signos de corioamnionitis. Tras el alumbramiento se efectuaron biopsias de vagina y periné, cuyos resultados fueron: condiloma acuminado de vagina y condiloma acuminado de periné que respeta bordes.

El neonato falleció a los 40 días de vida.

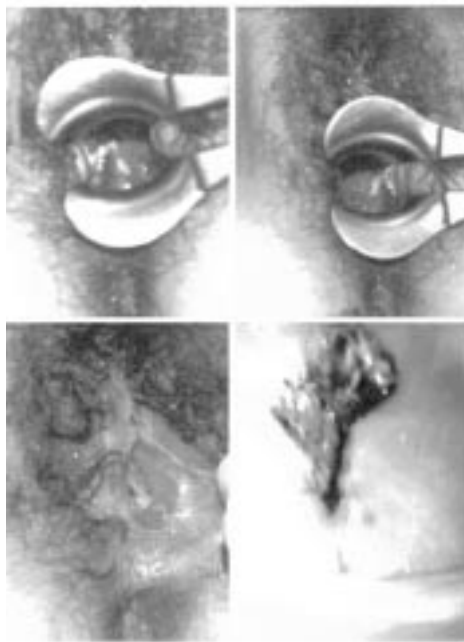


Figura 1. Fotocomposición en la que se observan condilomas en varias zonas de la región perineo-vaginal: cara lateral derecha de vagina y cervix (ángulo superior derecho), cara lateral izquierda de vagina y cervix (superior izquierdo), introito y vulvoperineal (inferior derecha) y colposcopia en la revisión postparto (inferior izquierda)

Tabla 1. Datos de laboratorio.

Analítica de sangre	19.900 leucocitos	Neutrófilos (83,3%)
PCR	4,16 mgr/ddl	
Cultivo de líquido amniótico	<i>Escherichia coli</i>	
VDRL	Negativo	
Serología de herpes	Ac IgG anti-Herpes simple I	Positivo (1,39)
	Ac IgM anti-Herpes simple I	Negativo
	Ac IgG anti-Herpes simple II	Negativo
	Ac IgM anti-Herpes II	Negativo
Hepatitis B	HbsAg	Negativo
	Ac anti- HBs	0 mUI/ml
Ac anti VIH	Negativo	
HPV-DNA	Alto riesgo	
Bajo riesgo (+)	Negativo	
353258 URL (*)		

(*) Unidades relativas de luz.

DISCUSIÓN

En los últimos años se ha observado un aumento considerable de la prevalencia de la infección por HPV, bien sea en su forma de presentación clínica como condilomas o en forma subclínica o asintomática. En EE.UU. la infección por HPV es muy común y se cree que el 40% de la población puede ser portadora de este virus; no obstante, la prevalencia varía en función del método empleado para su detección¹ oscilando entre 1,7 y 11%. Se estima que la prevalencia del HPV cervical en la población general española oscila entre el 3 y el 6%, siendo la más baja de Europa³. Del mismo modo la condilomatosis vulvoperineal está aumentando, lo cual se explica en parte por los cambios en las prácticas sexuales y la mezcla de culturas.

El HPV presenta particular afinidad por el epitelio pavimentoso de la piel y por las mucosas, y se considera que tiene propiedades oncogénicas sobre el cáncer de cuello uterino^{3,10,11}. La localización primaria se observa en las zonas de mayor roce durante el coito como son el introito, la horquilla vulvar, y los labios, tanto mayores como menores^{2,12}. Sin embargo, las condiciones de humedad del aparato genital facilitan su propagación y hacen que puedan aparecer lesiones condilomatosas en vulva, periné y

región anal, no siendo preciso coito anal para que existan en esta localización, ya que puede transmitirse por secreciones vulvares³.

En cualquier caso, se presentan como excrescencias carnosas. Las de localización vulvoperineal suelen ser exofíticas, mostrándose como masas blandas, rosadas o blanquecinas, secas e hiperqueratósicas^{2,3}.

Como se ha mencionado anteriormente, la frecuencia de condilomas durante el embarazo es muy variable (1,3-30%). Esta variabilidad se podría explicar por las diferentes formas o condiciones de despistaje que se emplean durante el control de la gestación en los distintos medios¹².

El embarazo favorece la aparición de condilomas en la región anogenital, fundamentalmente vulvoperineal^{3,7,12}. Durante el embarazo, las verrugas genitales crecen y se extienden considerablemente debido al aumento de vascularización y las condiciones de humedad, así como a la concentración de estrógenos y a una disminución de la inmunidad^{2,10}.

El diagnóstico de la infección por HPV puede establecerse por mera inspección cuando existen condilomas y mediante estudio citológico cuando son asintomáticas^{3,4,11,13}. En cualquier caso, es aconsejable realizar biopsia por excisión para confir-

mar el diagnóstico, ya que en ocasiones se pueden confundir con condilomas planos, sífilis e incluso con lesiones carcinomatosas de vulva en forma de coliflor^{1,3,14}.

En relación con el tratamiento de la condilomatosis durante el embarazo es necesario tener en cuenta dos factores:

1. En primer lugar, su dificultad. En efecto, el tratamiento durante el embarazo es particularmente necesario por la sintomatología que producen los condilomas durante la gestación, pero está condicionado por la extensión de la condilomatosis y la posibilidad de que los distintos procedimientos terapéuticos puedan producir complicaciones. Sólo pueden tratarse los condilomas de localización vulvar y, ocasionalmente, algunos vaginales, sobre todo cuando el diagnóstico se produce durante el primer trimestre de la gestación, ya que la sobreactuación en estas condiciones puede provocar hemorragias, partos prematuros o rotura de membranas^{1,3,10,15-17}. Parece ser que uno de los mejores métodos de tratamiento es la vaporización con láser^{15,16}. Al mismo tiempo, es necesario tratar las infecciones concomitantes, de las cuales las más frecuentes son por hongos, tricomonas y vaginosis bacteriana.

2. El diagnóstico histológico de displasia será el que marcará la necesidad de tratamiento posterior al parto. El 80% de las lesiones virales puras no asociadas a displasia regresarán después del parto^{1,2,4,12,13}; sin embargo, cuando se asocian a displasia aproximadamente el 47 % persistirán después del mismo.

El caso presentado se diagnosticó tardíamente (ya que la paciente no acudió antes a revisión de embarazo) y cuando se hizo no se pudo efectuar tratamiento local debido a la extensión de las lesiones. La existencia de posibles infecciones concomitantes produjo, probablemente, la corioamnionitis y posteriormente la rotura precoz de membranas¹⁸.

Los fetos de madres con condilomatosis extensas como en el caso presentado están predispuestos a una infección fetal anteparto sobre todo en caso de rotura prematura de membranas, favorecida a su

vez por la condilomatosis e infecciones concomitantes¹⁴.

En este caso, dado que en la biopsia efectuada no existía displasia y se trataba de una lesión de bajo riesgo, no se efectuó tratamiento inmediato después del parto, sino que se indicó control. En la revisión efectuada 2 meses después del mismo, la paciente estaba asintomática, y prácticamente no se evidenciaban lesiones condilomatosas en vulva ni vagina. Tan sólo hubo que realizar fulguración de pequeños focos y citología vaginal con el resultado de citología premenstrual con leptotrix. Se trata, por tanto, de condilomatosis en gestación, no tratada, y de desaparición espontánea, hecho que se explica en parte por la puesta en marcha de mecanismos inmunológicos^{2,14}.

El riesgo de transmisión vertical o de infección persistente en el RN es muy bajo. Existe controversia acerca de la posible génesis de papilomas laríngeos en los RN por contaminación en el canal del parto, aspiración de líquido amniótico e incluso también a través del semen por infección ascendente a partir de la madre. La mayoría de los autores consultados hablan de la rareza de la producción de papilomas laríngeos en el RN^{4,7}. Silberberg y *et al*⁹ encuentra papilomatosis respiratoria en 7 de cada 1.000 nacidos de madres con historia de condilomas genitales.

Los mecanismos de transmisión pueden ser intraútero, a través del canal del parto e incluso postnatal¹⁹. En todo caso el mayor riesgo para el RN es el antecedente materno de condilomatosis genital durante el embarazo^{9,20} y no su paso a través del canal del parto, motivo por el cual la mayoría de los autores consideran que no está indicada la cesárea para finalizar la gestación^{7,9,12,15}.

No obstante otros autores preconizan esta vía porque tan sólo existen 2 casos documentados de contagio de HPV tras parto vía cesárea^{10,21,22}.

BIBLIOGRAFÍA

1. STANLEY A. Gall En: Gleicher. Tratamiento de las complicaciones. Clínicas del embarazo: Infecciones por papilomavirus humanos y

- molusco contagioso. Tercera edición. Editorial panamericana. Argentina 2000; 959-963.
2. PUIG-TINTORE LM, LEJARCEGUI A, CASANOVA L. En: J. González Merlo. Diagnóstico precoz del cáncer genital femenino. Salvat Editores Barcelona. Condilomas acuminados 1981; 119-139 .
 3. PUIG TINTORÉ LM. En: Documentos de Consenso S.E.G.O. 2002 Editorial Meditex 2003; 45-103.
 4. BOHBOT JM, ZARA J, MONSONEGO J. Maladies sexuellement transmissibles. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris)*. Gynecologie 360-A-10, 1999; 1-13.
 5. CALERI L, PORCELLI A, GALLELLO D, TACCANI C, SURICO N. Bacterial vaginosis and premature membrane rupture: an open study. Preliminary data trans "Vaginosis batterica e rottura prematura delle membrane: open study". *Dati preliminari*. *Minerva Gineco* 1997; 49: 19-23.
 6. MERGUI JL, DE BRUX J, SALAT-BAROUX J. Etude des lésions condylomateuses au cors de la grosseasse. *Bourdeux Med*, 1986; 19: 13-18.
 7. KONÉ M, BA P, DIANA S. Dystocias des parties molles. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*, *Obstetrique*, 5-060-A-10 1996; 1-7.
 8. PUROLA E, SAVIA E. Cytology of gynecologic condyloma acuminatum. *Acta Cytol* 1977; 21: 26-31.
 9. SILVERBERG MJ, THORSEN P, LINDBERG H, GRANT LA, SHAH KV. Condyloma in pregnancy is strongly predictive of juvenile-onset recurrent respiratory. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 645-652.
 10. BONILLA-MUSOLES T, LEGUA V, RAMÍREZ J, REMOHI J, BLANES J, RUIZ A et al. El condiloma de cuello uterino III. Diagnóstico y tratamiento. *Progr Obstet Ginecol* 1985; 28: 601-635.
 11. BAJO ARENAS JM, MARTÍNEZ PÉREZ O. En: Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas. Serie monográfica Drug Farma SL, Madrid 1999; 14-15.
 12. GENIAUX M, DALLAY D, DOUARD D, BILLEAUD C, TAIEB A, MALEVILLE J. Maladies sexuellement transmises durant grossesse. Editions Techniques. *Encycl Méd Chir (Paris-France)*. *Obstétrique*, 5-041 A10, 6-1990; 1-13.
 13. NOBBENHUIS MA, HEMERHORST TJ, VAN DEN BRULEE AJ, ROZENDADAAL L, BEZEMER PD, VOORHORS MELIER CJ. High-risk human papillomavirus clearance in pregnant women: trends for lower clearance during pregnancy with a catch-up postpartum. *Br J Cancer* 2002; 7: 75-80.
 14. FERENCZY A. Lesiones relacionadas con HPV durante el embarazo y su significado clínico. *Clin Obst Ginecol* 1989; 1: 83-93.
 15. SHGWARTZ DB, GREENBERG MD, DAUD Y, REID R. The management of genital condyloma in pregnant women. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1987, 14: 589-599.
 16. ARENAS S, MARCONI M, FREGA A, VILLANI C. Pregnancy and conyloma. Evaluation about therapeutic effectiveness of lasser CO2 on 115 pregnant woman. *Minerva Ginecol* 2001; 53: 389-396.
 17. GAY C, TERZIBACHIAN JJ, GABELLE C, REVIRON S, RAN R, MOUGIN C. Carbon dioxide laser vaporization of genital condyloma in pregnancy] *Gynecol Obstet Fertil* 2003; 31: 214-219.
 18. ROMERO R., MAZOS M. Infeccion and preterm. *Clin Obstet Gynecol* 1988; 31: 553-584.
 19. WATTS H, KOUTSKY LA, HOLMES KK, GOLDMAN D, KUYPERS J, KIVIAT NB et al. Low risk of perinatal transmission of human papillomavirus: Results from a prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 365-373.
 20. SYRJANEN S, PURAREN M. Human papillomavirus infections in children: the potential role of maternal transmission. *Crt Rev Oral Biol Med* 2000; 11: 259-274.
 21. ARENA S, MARCONI M. UBERTOSI M, FREGA A, ARENA G, VILLANI C. HPV and pregnancy: diagnostic methods, transmission and evolution. *Minerva Ginecol* 2002; 54: 225-237.
 22. PURANEN M, YLISKOSKI M, SAARIKOSKI S, SYRJANEN K, SYRJANEN S. Vertical transmission of papillomavirus from infected mothers to their newborn babies and persistence of virus in childhood. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 694-699.