



VNiVERSIDAD D SALAMANCA

FACULTAD DE FARMACIA

PROGRAMA DE DOCTORADO: SALUD Y DESARROLLO EN LOS TRÓPICOS

TESIS DOCTORAL

EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA SEXUAL EN RELACIÓN CON LA PREVENCIÓN DEL VIH Y EL VPH EN ALUMNOS DE FORMACIÓN PROFESIONAL

Autora: MARÍA PÉREZ MARTÍN

Dirigida por: CRISTINA JENARO RÍO

Catedrática del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos de la Facultad de Psicología de la Universidad de Salamanca

RAIMUNDO CASTAÑO CALLE

Profesor Titular del Área de Atención a la Diversidad y Educación Inclusiva de la Facultad de Educación de la Universidad Pontificia de Salamanca

SALAMANCA, 2018



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**



**UNIVERSIDAD PONTIFICIA
DE SALAMANCA**

Cristina Jenaro Río, Catedrática del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos, de la Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca, y

Raimundo Castaño Calle, Profesor Titular de la Facultad de Educación de la Universidad Pontificia de Salamanca

INFORMAN

Que la Tesis Doctoral realizada bajo nuestra dirección por Dña. María Pérez Martín, con el título “EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA SEXUAL EN RELACIÓN CON LA PREVENCIÓN DEL VIH Y EL VPH EN ALUMNOS DE FORMACIÓN PROFESIONAL”, reúne los requisitos de calidad, originalidad y presentación exigibles a una investigación científica, y está en condiciones de ser sometida a la valoración del Tribunal encargado de juzgarla.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Salamanca, a 20 de septiembre de 2018

Fdo. Cristina Jenaro Río

Fdo. Raimundo Castaño Calle

ÍNDICE DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	17
RESUMEN	19
ABSTRACT	20
INTRODUCCIÓN	21
CAPÍTULO 1: VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA, VIH	25
1.1 DEFINICIONES Y CONCEPTOS	26
1.2 ANTECEDENTES: HISTORIA	28
1.2.1 ORÍGENES.....	30
1.2.2 AGENTE TRANSMISOR.....	33
1.2.3 DESARROLLO.....	34
1.2.4 EPIDEMIOLOGÍA	35
1.2.4.1 Historia de la epidemia.	36
1.2.4.2 Historia de la Infección por VIH.	37
1.2.5 VÍAS DE TRANSMISIÓN	39
1.2.6 DIAGNÓSTICO	40
1.2.6.1 Diagnóstico diferencial.....	40
1.2.6.2 Diagnóstico de laboratorio.....	41
1.3 ASPECTOS CLÍNICOS	44
1.3.1 PREVALENCIAS	45
1.3.2 EPIDEMIOLOGIA	46
1.3.2.1 En Europa Occidental y Central.....	46
1.3.2.2 En África occidental y central.....	48
1.3.2.3 Norteamérica	49
1.3.3 SINTOMATOLOGÍA	51
1.3.4 FISIOPATOLOGÍA.....	52
1.3.5 VIRUS Y OTRAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL VIH	53
1.3.6 NEOPLASIAS EN LA INFECCIÓN POR VIH	57
1.4 TERAPIAS	59
1.4.1 DIAGNÓSTICO	59
1.4.2 TERAPIA ANTIRRETROVIRAL.....	62
1.4.3 TIPOS DE VACUNAS	65

1.5 EL VIH EN ESPAÑA	68
1.5.1 PREVALENCIA E INCIDENCIA	68
<u>CAPÍTULO 2: VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)</u>	73
2.1 DEFINICIONES, CONCEPTOS Y CARACTERÍSTICAS.....	73
2.2 ANTECEDENTES	79
2.2.1 ORÍGENES.....	79
2.2.2 DESARROLLO Y EVOLUCIÓN	82
2.2.3 PROPAGACIÓN Y VÍAS DE TRANSMISIÓN	83
2.3 ASPECTOS CLÍNICOS	89
2.3.1 EPIDEMIOLOGÍA: PREVALENCIAS	90
2.3.1.1 Prevalencia del CCU	93
2.3.1.2 Prevalencia del VPH en hombres	94
2.3.2 SINTOMATOLOGÍA.	95
2.3.3 FISIOPATOLOGÍA.....	96
2.3.4 VIRUS ASOCIADOS AL VPH	98
2.4 TERAPIAS	102
2.4.1 DIAGNÓSTICO	105
2.4.1.1 Citologías.....	105
2.4.1.2 Colposcopia	106
2.4.1.3 Anoscopia.....	106
2.4.1.4 Biopsia y otras	106
2.4.1.5 Técnicas comerciales.....	107
2.4.2 FASES CLÍNICAS.....	109
2.4.3 TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN	112
2.4.4 TIPOS DE VACUNAS	114
2.5 EL VPH EN ESPAÑA	121
2.5.1 PREVALENCIA E INCIDENCIA	121
2.5.1.1 Europa:	121
2.5.1.2 España:	122
2.5.2 MORTALIDAD.....	124
2.5.3 PREVENCIÓN.....	125
2.5.4 PROYECCIÓN	130
<u>CAPÍTULO 3: EL VIH Y EL VPH ENTRE LOS ESTUDIANTES ADOLESCENTES ESPAÑOLES</u>	133

3.1	COMPORTAMIENTOS SEXUALES DE LOS JÓVENES ACTUALES	133
3.1.1	CAMBIOS EN LOS COMPORTAMIENTOS SEXUALES	136
3.1.2	CONDUCTAS SEXUALES DE RIESGO DE LOS ADOLESCENTES ESPAÑOLES.....	141
3.1.3	EDUCACIÓN SEXUAL DE LOS ADOLESCENTES ESPAÑOLES.....	147
3.2	PREVENCIÓN ANTE EL RIESGO	149
3.2.1	PREVENCIÓN ANTE EL SIDA.....	152
3.2.2	PREVENCIÓN ANTE EL VPH.....	155
3.2.3	PREVENIR LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON VPH	156
3.2.4	PROFILAXIS: PRE Y POST EXPOSICIÓN	159
3.3	PERFIL DEL ADOLESCENTE INFECTADO	164
3.3.1	CARACTERÍSTICAS SOCIOECONÓMICAS.....	167
3.3.2	INICIO DE LA ACTIVIDAD SEXUAL	171
3.3.3	CONOCIMIENTO DE LOS RIESGOS	177
 <u>CAPÍTULO 4: ESTUDIO EMPÍRICO DE LOS CONOCIMIENTOS, CONDUCTAS SEXUALES Y ACTITUDES HACIA LA PREVENCIÓN DEL VIH Y VPH EN ALUMNOS DE FORMACIÓN PROFESIONAL</u>		181
4.1	PRESENTACIÓN	181
4.2	OBJETIVOS.....	183
4.3	HIPÓTESIS	183
4.4	MÉTODO.....	184
4.4.1	PARTICIPANTES.....	184
4.4.2	DISEÑO Y ANÁLISIS	187
4.4.3	INSTRUMENTOS.....	187
4.4.3.1	Escala de conocimientos	187
4.4.3.2	Escala de costes y beneficios del preservativo	188
4.4.3.3	Escala de conducta sexual.....	188
4.4.4	PROCEDIMIENTO	190
4.5	RESULTADOS	191
 <u>CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES GENERALES</u>		209
5.1	CONCLUSIONES	216
 <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>		219
<u>ANEXO I. CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN ONLINE.....</u>		253

Índice de Tablas

Tabla 1. Clasificación de la familia retroviridae (Murphy y cols., 1995).	27
Tabla 2. Retrovirus que pueden infectar al ser humano.	27
Tabla 3. Órganos linfoides.	33
Tabla 4. Últimos datos estadísticos sobre el VIH.	35
Tabla 5. Cronología del VIH.	37
Tabla 6. Síntomas asociados.	38
Tabla 7. Riesgo por exposición.	39
Tabla 8. Otros factores que contribuyen a aumentar el riesgo de transmisión.	39
Tabla 9. Síntomas asociados a la infección por VIH establecida.	43
Tabla 10. Clasificación inmunológica propuesta por la OMS para la infección establecida por el VIH.	43
Tabla 11. Estadificación clínica de la OMS de la Infección VIH en adultos y adolescentes con la infección VIH confirmada.	43
Tabla 12. Síntomas vinculados al VIH.	51
Tabla 13. Células y tejidos que pueden ser infectados por el virus VIH.	53
Tabla 14. Sistemas que favorecen la replicación del VIH.	53
Tabla 15. Clasificación histológica del panel de expertos para los linfomas no Hodgkin.	56
Tabla 16. Medicamentos autorizados por la Food and Drug Administration de los EE UU. (FDA)	62
Tabla 17. Iniciación de la terapia antirretroviral.	64
Tabla 18. Enfermedades oportunistas indicativas de SIDA según CDC y OMS	64
Tabla 19. Nuevas infecciones en España por CC.AA.	70
Tabla 20. Estadísticas por sexo y edad en España. Año 2015. Números reales, porcentajes y tasas	71
Tabla 21. Vías de transmisión en números reales, porcentajes y tasas de las nuevas infecciones en 2015 en España	71
Tabla 22. Evolución en España en los últimos siete años	72
Tabla 23. Evolución en los últimos siete años en España, según grupos de edad	72
Tabla 24. Casos de SIDA en España por modo de transmisión y sexo (de 2008 a 2016).	72
Tabla 25. Funciones principales de las proteínas del VPH.	77
Tabla 26. Tipos de VPH según su malignidad.	78
Tabla 27. Tipos de HPV y su analogía clínica.	79
Tabla 28. Principales factores de riesgo en la infección por VPH y su posible evolución hacia el CCU.	84
Tabla 29. Estudios acerca del conocimiento del VPH en adolescentes y jóvenes.	87
Tabla 30. Preguntas realizadas a la muestra de estudiantes.	88
Tabla 31. VPH en el hombre.	95

Tabla 32. Estudios sobre la prevalencia de la infección.	95
Tabla 33. Carga de la enfermedad cervical asociada al virus del papiloma humano en España.	102
Tabla 34. Técnicas de detección del VPH en hombres	109
Tabla 35. Lesiones producidas por VPH.....	110
Tabla 36. Opciones terapéuticas para verrugas anogenitales y comparación con los principales tratamientos clásicos tópicos.	113
Tabla 37. Principales características de las tres vacunas profilácticas frente a VPH.	117
Tabla 38. Eficacia de las vacunas contra el VPH para la prevención de neoplasias intraepiteliales y verrugas genitales	117
Tabla 39. Recomendaciones para la vacunación selectiva frente al virus del papiloma humano (VPH) en poblaciones de riesgo.....	118
Tabla 40. Ventajas y limitaciones de la vacuna contra el virus del papiloma humano.	119
Tabla 41. Vacunación selectiva frente a VPH. Recomendaciones en España según Comunidad Autónoma (2016).....	120
Tabla 42. Muertes según países con vacuna o sin vacuna. Estimaciones	124
Tabla 43. Factores favorecedores de la prevalencia del Carcinoma de cérvix.	126
Tabla 44. Pruebas de cribado.	127
Tabla 45. Acciones preventivas del CCU por grado de prevención.	129
Tabla 46. Principales motivos para vacunarse del CCU.....	129
Tabla 47. Edad de Pérdida de la virginidad.	137
Tabla 48. Medias de edad en pérdida de virginidad.	137
Tabla 49. Frecuencia de las Relaciones sexuales.....	138
Tabla 50. Satisfacción de las relaciones sexuales por género.	139
Tabla 51. Media de satisfacción con relaciones sexuales por CC.AA.....	139
Tabla 52. Fantasías sexuales deseadas.....	140
Tabla 53. Posturas sexuales más practicadas.....	140
Tabla 54. Lugares preferidos para practicar sexo dentro de la casa.....	141
Tabla 55. Lugares preferidos para practicar sexo dentro de la casa.....	141
Tabla 56. Métodos contraceptivos usados (años 2015 y 2016)	145
Tabla 57. Métodos contraceptivos usados, por géneros.	145
Tabla 58. Motivos por los que los jóvenes no usan preservativo (años 2015 y 2016)	145
Tabla 59. ¿Cuáles métodos anticonceptivos crees que son doble barrera?	146
Tabla 60. Conocimiento del estado de salud sexual de la persona con la que se acuesta y orientación sexual	146
Tabla 61. Vías a través de las cuales se ha recibido información sexual en el colegio o instituto de segunda enseñanza.	147
Tabla 62. Medios donde se obtuvieron los primeros consejos sobre la vida sexual	147
Tabla 63. Internet como fuente de información sexual	148

Tabla 64. Infección gonocócica (Número de casos y tasas por 100.000 habitantes)	150
Tabla 65. Casos de infección gonocócica por edad, sexo, 2015.....	151
Tabla 66. Evolución epidémica de la sífilis desde 1995-2015	151
Tabla 67. Características de las vacunas contra VPH.....	158
Tabla 68. Recomendaciones de PPEO.	161
Tabla 69. Tipo de exposición y riesgos de transmisión.	162
Tabla 70. Directrices generales para asistencia psiquiátrica de pacientes de VIH	165
Tabla 71. Trastornos de tipo psicológico asociados a la infección por VIH o VPH.	167
Tabla 72. Discriminación social por edad en España (muestra 100 personas de cada grupo)	169
Tabla 73. Valoración sobre la sexualidad	173
Tabla 74. Relaciones sexuales tipo.	174
Tabla 75. Edad a la que se tuvieron las primeras relaciones sexuales	174
Tabla 76. Utilización del preservativo en la última relación sexual.....	175
Tabla 77. Método que se practicó la última vez que se mantuvieron relaciones sexuales	175
Tabla 78. Razones de la no utilización del preservativo.....	176
Tabla 79. Edad del Primer embarazo no deseado.....	177
Tabla 80. Efectividad de las medidas de protección frente a los embarazos.	179
Tabla 81. Nivel de estudios más alto que ha cursado.	185
Tabla 82. Nivel de estudios que está cursando.	185
Tabla 83. Escala de costes y beneficios del preservativo – Actitudes positivas	192
Tabla 84. Escala de costes y beneficios del preservativo – Actitudes negativas	194
Tabla 85. Porcentajes señalando el grado de acuerdo o no respecto a los costes y beneficios del preservativo	195
Tabla 86. Escala de conducta social – Nivel de experiencia	197
Tabla 87. Escala de conducta social - comportamiento sexual actual	198
Tabla 88. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención I.....	198
Tabla 89. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención VIH.....	199
Tabla 90. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención Pápiloma.....	199
Tabla 91. Conocimiento del uso del preservativo.	201
Tabla 92. Conocimientos del contacto del SIDA/VIH.....	201
Tabla 93. Conocimientos del contacto del VPH.....	202
Tabla 94. Correlaciones entre Prácticas y Conocimientos.	203
Tabla 95. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el VIH?	203
.....	
Tabla 96. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el VPH?	203
.....	
Tabla 97. Correlaciones entre Beneficios, conocimiento sobre el uso del preservativo, transmisión del VIH/SIDA y Prácticas.	204
Tabla 98. Correlaciones entre Nivel de Experiencia, Beneficios, Conocimientos y Prácticas.	204

Tabla 99. Estadísticos descriptivos y significación de las diferencias en las para las Prácticas sexuales y el nivel de estudios alcanzado.	205
Tabla 100. Correlaciones entre Nivel de Experiencia, Beneficios, Conocimientos y Prácticas.	206
Tabla 101. Estadísticos descriptivos y significación de las diferencias en las para las Prácticas sexuales Ineficaces y Cuestionables y los factores culturales.	206

Índice de Figuras

Figura 1. Virus del papiloma humano	74
Figura 2. Gráfico de Cánceres asociados al HVP en sus diferentes tipos.	75
Figura 3. Árbol filogenético constituido por secuencias de 118 tipos del virus del papiloma.	76
Figura 4. Representación del genoma del VPH 16.....	77
Figura 5. Estudio del VPH y CCU: línea secuencial	82
Figura 6. Prevalencia y mortalidad de cánceres a nivel mundial.....	94
Figura 7. La carcinogénesis cervical por VPH.	97
Figura 8. Mujeres infectadas en España por grupos de edad.	122
Figura 9. Relación entre el cáncer de cuello de útero y el VPH.	123
Figura 10. Incidencia de los serotipos del VPH.	123
Figura 11. Prevención del cáncer de cérvix.	131
Figura 12. Imagen sobre Estigma y discriminación hacia el VIH.....	170
Figura 13. Descenso de las discriminaciones que se ha mantenido en los mismos porcentajes en los siguientes años.....	171
Figura 14. Distribución de la muestra por creencia religiosa	186
Figura 15. Distribución de la muestra por situación en la vivienda habitual	186
Figura 16. Distribución de la muestra por sentimiento político	187

TABLA DE SIGLAS.

ADN:	Ácido desoxirribonucleico
ADNmt:	ADN mitocondrial
AECC:	Asociación española contra el cáncer.
AEEMT:	Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo
AIDS:	Acquired Immune Deficiency Syndrome
ANMTAS:	Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario
ARN:	Ácido ribonucleico
ARV:	Antirretroviral
AZT:	Azidotimidina o zidovudina
CA:	Cáncer
CC.AA:	Comunidades Autónomas
CCU:	Cáncer de cuello uterino
CD4:	Célula dendrítica
CDC:	Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades
CEDEAO:	Comunidad Económica de Estados de África Occidental
CMV:	Citomegalovirus
CT:	Chlamydia Trachomatis
CTL:	Cytotoxic T lymphocyte o Linfocitos citotóxicos
CV:	Carga viral
CVP:	Carga viral plasmática
DNA:	Ácido desoxirribonucleico en sus siglas del inglés
DRAE:	Diccionario de la Real Academia Española
ETS:	Enfermedades de transmisión sexual
FDA:	Food and Drug Administration of the USA
FEDEET:	Federación Española de la Enfermería del Trabajo
FMSTM:	Fondo Mundial de Lucha contra el SIDA, la Tuberculosis y la Malaria
GEHEP:	Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica)
GESIDA:	Grupo de Estudio de Sida
HIS:	Hibridación in situ.
HSH:	Hombres que tienen sexo con hombres
HSIL:	Lesiones intraepiteliales escamosas de alto riesgo que corresponden con la neoplasia intraepitelial cervical tipo 2 y 3 (CIN 2, CIN 3)
HPV:	Human papillomavirus
HVTN 505:	Vacuna contra el VIH que fracasó y se detuvieron los ensayos en 2013
IARC:	International Agency of Research on Cancer
IP:	Inhibidor de proteasa
ITIN:	Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos
ITINN:	Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos
ITS:	Infecciones de Transmisión Sexual
LCR:	Locus control region
LH:	Linfoma Hodgkin
LMP:	Leucoencefalopatía multifocal progresiva
LNH:	Linfoma no Hodgkin
LSIL:	Lesiones intraepiteliales escamosas de bajo riesgo que corresponden con la neoplasia intraepitelial cervical tipo 1 (CIN 1)
MAC:	Mycobacterium Avium Complex
NIP:	Neoplasia intraepitelial del pene
NIA:	Neoplasia intraepitelial anal
OMS:	Organización Mundial de la Salud
ONUSIDA:	Organización de las Naciones Unidas para el SIDA
ORF:	Open Reading Frame
PCP:	Neumonía por Pneumocystis
PCR:	Reacción en cadena de la polimerasa
PEPFAR:	Plan de Emergencia del Presidente para el Alivio del SIDA

PID: Personas que se inyectan drogas.
PPE: Profilaxis post-exposición.
PPEO: Profilaxis post-exposición ocupacional
PPR: Papilomatosis respiratoria recurrente
PrEP: Profilaxis pre-exposición
PTMI: Prevención de la transmisión de madre a hijo
PWID: Personas que se inyectan droga.
RCP: Reacción en cadena de la polimerasa
RT: Retrotranscriptasa
RV144: Vacuna que se probó con éxito muy relativo en el Proyecto tailandés.
SB: Southern Blot
SCH: Sistema de captura de Híbridos.
SEIP: Sociedad Española de Infectología Pediátrica
SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
SEMPSPH: Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene
SEMST: Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo
SESLAP: Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública
SIDA: Síndrome inmunodeficiencia adquirida
SIL: Lesiones escamosas intraepiteliales
SIV: Virus de inmunodeficiencia de simios
SIVcpz: Virus de inmunodeficiencia de chimpancés
SK: Sarcoma de Kaposi
SNC: Sistema nervioso central
SPNS: Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida
SPRL: Servicios Preventivos de Riesgos laborales
TAC: Tomografía axial computarizada
TG: Persona transgénero
TAS: Tumores asociados al SIDA
TAR: Tratamiento antirretroviral
TARGA: Tratamiento antirretroviral de gran actividad
TS: Trabajadores sexuales
UDI: Usuario de drogas intravenosas
UE: Unión Europea
UNAIDS: Organización de las Naciones Unidas para el VIH/SIDA
VAEC: Lentivirus ovinos y caprino
VAIE: Lentivirus equinos
VHB: Virus de la hepatitis B
VHC: Virus de la hepatitis C
VIB: Lentivirus bovinos
VIF: Lentivirus felinos
VIH: Virus inmunodeficiencia humana
VIS: Virus de la inmunodeficiencia en simios.
VPH: Virus del Papiloma Humano
VPH-AR: Virus del Papiloma Humano- Alto Riesgo
VPH-BR: Virus del Papiloma Humano- Bajo Riesgo
VPH: Virus del papiloma humano
WAHO: Organización de Salud de África Occidental

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero mostrar gratitud a mis tutores, la Dra. Cristina Jenaro y el Dr. Raimundo Castaño, porque sin ellos no hubiera tenido la fuerza suficiente para sacar adelante este trabajo de investigación.

Gracias por su confianza, sus directrices, su eficacia y su apoyo incondicional. Además de haber sido excelentes guías académicos, en este camino recorrido han resultado ser unos compañeros de vida con una recalable calidad personal.

También quiero expresar un reconocimiento especial a mi madre, mi fiel soporte en todas y cada una de mis decisiones. Gracias por ser un ejemplo personificado de buenos valores.

Por último, gracias a mi familia, amigos, compañeros y principalmente, gracias a las personas responsables de los centros educativos y a los alumnos de Formación Profesional que han constituido la muestra del presente estudio.

En definitiva, desde aquí pretendo manifiestar mi agradecimiento a todas aquellas personas que de una manera u otra han colaborado con este proyecto que al final, ha satisfecho mis ganas de aprender y crecer tanto personal como profesionalmente, permitiéndome adquirir nuevos conocimientos y nuevas visiones, reevaluar y modificar algunas y afianzar otras.

RESUMEN

El presente estudio se ha planteado como objetivos 1) identificar los costes y beneficios percibidos por jóvenes de Formación Profesional sobre el uso del preservativo 2) analizar la influencia de los factores socio-demográficos sobre las conductas sexuales de prevención (ideología política, curso o nivel formativo, preferencia sexual, religión, estado civil, situación familiar) 3) describir el nivel de experiencia sexual, comportamiento sexual actual, tipo de relación y las conductas sexuales de prevención de estudiantes de Formación Profesional para no infectarse con VIH ni con VPH 4) valorar el nivel de conocimientos de estos jóvenes respecto al uso del preservativo y a la transmisión y prevención del VIH/SIDA y del VPH 5) determinar la asociación entre conocimientos y conductas sexuales de prevención de ITS 6) establecer la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del preservativo y transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH 7) determinar si el nivel de experiencia sexual (pasada y presente) y el tipo de relación sexual se asocian con los beneficios percibidos, conocimientos y conductas sexuales de prevención. Método: El estudio transversal cuantitativo, con un diseño descriptivo-correlacional ha contado con la participación de 280 estudiantes de Formación Profesional. Los instrumentos para la recogida de información han consistido en una escala de conocimientos, una de costes y beneficios del preservativo y otra de conducta sexual. Los principales resultados indican que: a mayor edad, mayor el conocimiento sobre el uso del preservativo; el género, el estado civil, la preferencia sexual o el nivel de estudios no afectan de forma significativa; una mayor experiencia en el sexo indica un menor conocimiento y un menor nivel de conductas sexuales de prevención; la religiosidad y las ideas políticas de derechas se asocian significativamente con un mayor desconocimiento y con prácticas cuestionables y las prácticas eficaces muestran una relación positiva y significativa con la percepción positiva del preservativo, el conocimiento del uso del mismo y el conocimiento del VIH/SIDA; dicha correlación significativa no se halló para el conocimiento del VPH. Estos resultados avalan la importancia de plantear programas de intervención eficaces que incrementen conductas sexuales preventivas del VIH y VPH.

Palabras clave: VIH, VPH, Evaluación, Conocimientos, Conductas

ABSTRACT

This study display the following objectives 1) identify the costs and benefits perceived by young people of Vocational Training on the use of condoms 2) analyze the influence of socio-demographic factors on preventive sexual behavior (political ideology, course or educational level, sexual preference, religion, marital status, family situation) 3) describe the level of sexual experience, current sexual behavior, type of relationship and sexual behavior of prevention of Vocational Training students so as not to become infected with HIV or with HPV 4) assess the level of knowledge of these young people regarding the use of condoms and the transmission and prevention of HIV / AIDS and HPV 5) determine the association between knowledge and sexual behavior of STI prevention 6) establish the relationship between the perceived benefit of condom use, knowledge about condom use and HIV / AIDS transmission and prevention, and preventive sexual behavior related to HIV infection 7) determine if the level of sexual experience (past and present) and the type of sexual relationship are associated with the perceived benefits, knowledge and sexual behavior of prevention. Method: The quantitative cross-sectional study, with a descriptive-correlational design, had the participation of 280 Vocational Training students. The methods of gathering information consisted of a scale of knowledge, one of costs and benefits of condoms and another of sexual behavior. The main results indicate that older, greater the knowledge claimed about condom use. Gender, marital status, sexual preference or level of education do not significantly affect this knowledge. A greater experience in sex indicate a lesser knowledge and a lower level of preventive sexual behavior. Religiosity and right-wing political ideas are significantly associated with a greater ignorance and questionable practices. Furthermore, effective practices show a positive and significant relationship with positive perception of condoms, knowledge of its use and knowledge of HIV / AIDS; that significant correlation was not found for the knowledge of HPV. These results support the importance of proposing effective intervention programs that increase preventive sexual behavior of HIV and HPV.

Keywords: HIV, HPV, Evaluation, Knowledge, Behavior

INTRODUCCIÓN

El VIH supuso en las dos últimas décadas del siglo XX una convulsión, no solo en la medicina por el impacto que implicaba una nueva enfermedad que se expandió a gran velocidad y de la que se temía mucho pero se sabía relativamente poco, sino también por el impacto que originó en las relaciones sociales de una humanidad que creía haber superado las peores pandemias.

La sanidad de la mayor parte de los países del mundo se enfrentó a una infección desconocida de una alta morbilidad investigando sus características, etiología, desarrollo, propagación, vías de transmisión y todos aquellos factores que de una manera u otra contribuían al conocimiento de la nueva patología y, especialmente, de sus posibles tratamientos.

Las características de la enfermedad y su desconocimiento condujeron a muchos posicionamientos de rechazo de la sociedad hacia los infectados. Las primeras noticias asociaban su transmisión con las prácticas homosexuales y condujeron a una exclusión de la sociedad y consecuentemente, el aislamiento de los enfermos. Estas mismas localizaciones concretadas en colectivos homosexuales o en receptores de transfusiones de sangre llevaron al error de centrar el problema en grupos muy concretos de la sociedad y obviar a otros, como los heterosexuales, sobre los que se estaba expandiendo calladamente la infección.

En la primera década del siglo XXI las autoridades ya sabían que se enfrentaban a una epidemia con un alto índice de morbilidad y unos sistemas de transmisión altamente sofisticados; se enfrentaban a un virus que provenía de los simios, que había mutado varias veces adaptándose a los huéspedes y cuyo tratamiento era, cuanto menos, muy complicado.

Sin embargo, el virus estaba identificado, sus orígenes conocidos y los tratamientos, si bien no han logrado curar la infección, al menos sí han detenido o retrasado su progresión. La humanidad, en general, se ha volcado en combatir la enfermedad sobre la base de los tratamientos antirretrovirales a la espera de nuevas medicinas que permitan erradicarla.

La lucha contra el VIH no sólo se ha desarrollado en el campo farmacéutico, sino también en el social, es decir, cambiando las costumbres y los usos sociales que de

alguna manera inciden en la propagación de la enfermedad: costumbres sexuales, utilización de jeringas entre los drogodependientes, uso de objetos punzantes en contacto con sangre; en definitiva, todas aquellas vías que sean susceptibles de contaminar.

Uno de los objetivos de todos los planes elaborados para combatir al VIH y, consecuentemente, al SIDA son los jóvenes y sus relaciones sociales. En este mismo sentido, cabe destacar también la alta prevalencia del virus del papiloma humano por sus consecuencias sobre la salud.

En esta línea, la presente Tesis Doctoral pretende contribuir a ampliar los conocimientos existentes al respecto, en nuestro entorno más próximo. El objetivo general es conocer la situación respecto a la información y prácticas sexuales de riesgo y protectoras, puestas en marcha por estudiantes de Formación Profesional. Dicho objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:

- 1) Identificar los costes y beneficios percibidos sobre el uso del preservativo.
- 2) Analizar la influencia de los factores socio-demográficos sobre las conductas sexuales de prevención (ideología política, curso o nivel formativo, preferencia sexual, religión, estado civil, situación familiar).
- 3) Describir el nivel de experiencia sexual, comportamiento sexual actual, tipo de relación y las conductas sexuales de prevención para no infectarse con VIH ni con VPH.
- 4) Valorar el nivel de conocimientos respecto al uso del preservativo y a la transmisión y prevención del VIH/SIDA y del VPH.
- 5) Determinar la asociación entre conocimientos y conductas sexuales de prevención de ITS.
- 6) Establecer la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del preservativo y transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH.
- 7) Determinar si el nivel de experiencia sexual (pasada y presente) y el tipo de relación sexual se asocian con los beneficios percibidos, conocimientos y conductas sexuales de prevención.

La Tesis Doctoral está estructurada en tres capítulos teóricos y un capítulo empírico, seguido de un capítulo centrado en la discusión de los hallazgos y presentación de las conclusiones. El primer capítulo se centra en la exposición del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), su concepto, orígenes, aspectos clínicos, terapias y situación del VIH en España. El capítulo segundo aborda la situación del Virus del Papiloma Humano (VPH), y como en el caso anterior, se aborda, su concepto, orígenes, aspectos clínicos, terapias y situación del VPH en España. El tercer capítulo expone la situación del VIH y el VP entre la población estudiantil y adolescente en España. Incluye información sobre el comportamiento sexual de estos jóvenes, la percepción del riesgo y el perfil del adolescente infectado.

Por su parte, el capítulo cuarto se centra en exponer el estudio empírico realizado, en el que partir de una muestra de conveniencia de 280 estudiantes de Formación Profesional, se dan respuesta a los objetivos e hipótesis planteados. Los resultados obtenidos y sus implicaciones, así como las limitaciones del estudio, son discutidos en detalle en el quinto y último capítulo. Para facilitar la replicación del estudio, se incluye un anexo con el dossier de evaluación utilizado.

CAPÍTULO 1: VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA, VIH

Los primeros reconocimientos del que después sería conocido como Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tuvieron lugar en 1981 en poblaciones de hombres homosexuales con una alta tasa de morbilidad por infecciones oportunistas o neoplasias raras. Poco después, se asoció dicha morbilidad a un retrovirus conocido más tarde como virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) que actuaba como agente causante. Mientras se realizaban las investigaciones que llevaron a esta identificación, la propagación del virus había llegado al nivel de pandemia, transformándose en una de las enfermedades infecciosas más conocidas por la humanidad actual y de las más devastadoras entre las detectadas en el siglo XX (Gallo et al., 1984; Gómez García et al., 2005).

En realidad, el SIDA ha sido causado por dos lentivirus: VIH 1 y VIH 2, los cuales son, básicamente, el resultado de un gran número de transmisiones entre especies cruzadas del virus de inmunodeficiencia en simios (SIVs) que en principio producían infecciones solo en simios. En una primera y larga etapa, estos SIVs solamente infectaron a humanos en raras ocasiones. Pero algo debió ocurrir en una región al sureste de Camerún cuando una transmisión fortuita a un humano del SIVcpz originó el conocido como grupo M del VIH1, que se convirtió en el principal agente infeccioso del SIDA (Sharp y Hahn, 2008).

Las vías de propagación del VIH-1 son sexuales, perinatales y percutáneas y la mayor parte de ellas, un ochenta por ciento, se adquiere por exposición a las superficies mucosas (Hladik y Mcrath, 2008; Sharp y Hahn, 2008).

Aunque las cifras son muy relativas, desde el inicio de la epidemia se han infectado más de 76 millones de personas y han muerto alrededor de 35 millones siendo en la mayoría de los casos el VIH-1 el agente causante. No están claras las posibilidades futuras de las vacunas y tratamientos, aun cuando es cierto que en los últimos años se han reducido las tasas de infecciones y también, a causa de los tratamientos antirretrovirales, las muertes asociadas al VIH (Barouch, 2008; Richman et al., 2009 y Sharp y Hahn, 2008).

1.1 Definiciones y conceptos

“El VIH es el agente etiológico causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)” (Sánchez Merino, 2001, p. 2). Es una definición que condensa los factores más importantes del VIH.

Prácticamente todas las definiciones que se han dado para el virus contienen los mismos elementos. Carles et al., (2004) lo enfocan más sobre las consecuencias de la epidemia: *“El VIH es el agente etiológico transmisor de la pandemia actual más desastrosa y preocupante del mundo”*.

El diccionario Medline Plus, lo define como el virus que causa el SIDA y debilita el sistema inmunitario de las personas:

A medida que el sistema inmunitario se debilita, la persona está en riesgo de contraer infecciones y cánceres que pueden ser mortales. Cuando esto sucede, la enfermedad se llama SIDA. Una vez que una persona tiene el virus, este permanece dentro del cuerpo de por vida. (Medline Plus, 2017).

De acuerdo con ONUSIDA:

Es un retrovirus que infecta las células del sistema inmunitario (principalmente las células T CD4 positivas y los macrófagos, componentes clave del sistema inmunitario celular) y destruye o daña su funcionamiento. La infección por este virus provoca un deterioro progresivo del sistema inmunitario, lo que deriva en "inmunodeficiencia".

La RAE ofrece una escueta definición: *“virus de inmunodeficiencia humana causante del sida¹”*.

El VIH-1 es un lentivirus que se inscribe en la familia de los retrovirus (familia retroviridae), cuya clasificación se muestra en la Tabla 1. Los retrovirus tienen ARN monocatenario de polaridad positiva y un intermediario replicativo de ADN de doble banda, que tiene capacidad de integrarse en el ADN genómico de la célula huésped. Su capacidad de replicación consiste en un proceso de transcripción inversa, una

¹ No muy diferente por escueta es la definición que la RAE da del SIDA: “enfermedad producida por el virus VIH consistente en la ausencia de respuesta inmunitaria”

conversión de ARN en ADN catalizada por una ADN-polimerasa denominada retrotranscriptasa (RT) (Mizutani et al., 1979 y Sánchez Merino, 2001, p. 3).

Tabla 1. Clasificación de la familia retroviridae (Murphy y cols., 1995).

Género	Especie Tipo	Especies (ejemplos)
Tipo B de mamíferos	Virus del tumor mamario de ratón	Virus del tumor mamario de ratón
Tipo C de mamíferos	Virus de la leucemia murina	Tipo C de mamífero (VLMMo, VLFE). Tipo C de reptiles(Retrovirus de víbora). Virus de la reticuloendoteliosis
Tipo C de aves	Virus de la leucosis aviar	Virus del carcinoma aviar. Virus de la leucosis aviar. Virus de la mieloblastosis aviar. Virus del sarcoma de Rous.
Tipo D	Virus de Mason-Pfizer	Virus de Manson-Pfizer. Virus de Langur
Retrovirus VBL-VLTH	Virus de la leucemia bovina	Virus de la leucemia bovina.Virus linfotrópico-T humanoTipo 1 y 2. Virus Linfotrópico-T de simio
Lentivirus	Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1.	Lentivirus bovinos (VIB). Lentivirus equinos (VAIE). Lentivirus felinos (VIF). Lentivirus ovinos y caprino (VAEC). Lentivirus de primates (VIH- 1, VIH-2, VIS)
Spumavirus	Espumavirus humanos	Virus sincitial bovino. Virus sincitial felino. Spumavirus humano. Spumavirus simio

La familia de los retrovirus, cuyos grupos recogidos en la Tabla 2 pueden infectar al ser humano, está dividida en tres subfamilias: Oncoviridae, Espumaviridae y Lentiviridae. Éste último subgrupo es el que produce la inmunodeficiencia. El VIH a su vez tiene varios serotipos que se tipifican en tres grandes grupos: para empezar, el grupo: M (por su siglas en inglés main); en segundo lugar, el grupo O (del inglés, outlier) y, finalmente, N (del inglés new, no-M y no-O). El primero M se subdivide en una serie de serotipos indicados por letras: A, B, C, D, E, F, G, H, J, K. El grupo M es el que provoca la mayor parte de las infecciones. El grupo O está circunscrito a una zona muy concreta de África y el N se sitúa sólo en Camerún.

Tabla 2. Retrovirus que pueden infectar al ser humano.

Familia de los VIH 1 y 2	Género	Virus
	Lentivirus	VIH-1 y VIH-2
Retroviridae	Retrovirus BLV-HTLV	HTLV-1 y HTLV-2
	Spumavirus	Spumavirus humano

Mizutani et al., (1979) y Sánchez Merino (2001, p. 3 y ss)

1.2 Antecedentes: historia

Aun cuando los primeros indicios de la epidemia no están totalmente documentados y se ha hablado mucho de un paciente número 1, el VIH-1 apareció de manera repentina, tan repentina como su propagación y patogenicidad. Parece que los primeros indicios de su entidad datan de 1986, año en que se detectó un virus *morfológicamente similar pero antigénicamente distinto que causaba SIDA en pacientes en África occidental*, (Clavel et al., 1986). Lo que se descubrió fue que si bien el nuevo virus, VIH-2, no estaba muy relacionado con el VIH-1, sí estaba muy relacionado con un virus propio de los simios que infectaba a los simios en cautividad. A partir de este momento, aparecieron en monos de todo tipo SIVs (Chakrabarti et al., 1987 y Sharp y Hahn, 2008).

Existen antecedentes que remontan los inicios de esta epidemia a los años treinta del siglo XX, y seguramente son ciertos dado que la evolución en los humanos debió, al principio, ser lenta. Es más, posiblemente las primeras infecciones tuvieron lugar a finales del siglo XIX o principios del XX. La década de los treinta, en este caso, habría sido el periodo de desarrollo de la epidemia fuera de su localización inicial, extendiéndose y diversificándose.

La ubicación de estas primeras infecciones se localizan en las regiones ecuatoriales de África y el contagio se supone que se debió a la costumbre de cazar chimpancés y la ingesta de carne de este animal. Aunque puede asegurarse que en estas últimas fechas el VIH-1 ya había adquirido las características básicas actuales y pasado a la especie humana.

De todas maneras, los primeros casos fehacientemente documentados se detectaron en la década de los años setenta del siglo pasado en África, lo cual implica un desarrollo de entre cuarenta a setenta años, según cuándo se considere el inicio del proceso, que sigue aproximadamente a la expansión de las ciudades y la demografía de estas áreas africanas, especialmente al trasvase de personas y las mayores facilidades para transporte. Morse (1995, p. 7-15) señala al respecto:

Los factores responsables incluyen cambios ecológicos, como los que se producen a causa del desarrollo económico o agrícola, o anomalías climáticas; cambios demográficos y comportamientos humanos; transporte y comercio; tecnología e industria; adaptación y cambio de los microbios; y fracaso de las medidas de salud pública.

Poco después, a principios de los años ochenta, la enfermedad ya se halla expandida en Occidente y, por una serie de causas, especialmente a su detección casi exclusiva en la comunidad homosexual de los EE.UU., más concretamente en la californiana, se consideró una enfermedad íntimamente relacionada con estos tipos de prácticas sexuales.

Los primeros casos de infectados en esta comunidad y estado norteamericano están asociados a casos de sarcoma de Kaposi y neumonías. No es hasta mediados de la década en que comienzan los servicios sanitarios a referirse al SIDA como una epidemia y el virus ya ha sido bautizado como Síndrome de Inmuno-Deficiencia Adquirida (SIDA) (Acquired Immune Deficiency Syndrome, AIDS).

El hecho de adjudicar la enfermedad y su propagación a las relaciones y prácticas sexuales de una parte de la población, los homosexuales, contribuyó, en una primera fase, al aislamiento de los infectados y, en buena parte, a la estigmatización de la propia comunidad homosexual. Lo peor fue la desatención de la expansión de dicha enfermedad en el resto de los grupos heterosexuales que no fueron vigilados, es decir, quedaron sin controlar.

El primer informe de una entidad de control de enfermedades sobre el SIDA fue la descripción de cinco casos de homosexuales con neumonía por *Pneumocystis* (PCP) no explicada que realizó el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de los EE.UU. y fueron detectados en Los Ángeles. Poco después fueron también descritos 26 casos de homosexuales varones con sarcoma Kaposi con y sin PCP en Nueva York. Todo ello contribuyó a centrar la investigación en los entornos homosexuales (Mitchell, 1993 y Del Río et al., 2009). En 1983 se realizó el primer avance importante en la búsqueda de la etiología del nuevo virus. Barré-Sinoussi y Chermann del Laboratorio de Retrovirus del Instituto Pasteur de París, bajo la dirección de Montagnier describieron el nuevo virus al que denominaron Virus Asociado a Linfadenopatías. Pocos meses más tarde los norteamericanos Gallo y Levy describieron unos virus muy parecidos, aun cuando los presentaron como diferentes, y los denominaron Virus Linfotrópico Humano Tipo III y Virus relacionado con el SIDA. Todo ello originó una verdadera guerra entre los dos especialistas que se resolvió cuando se concedió el premio Nobel de Medicina de 2008 a los investigadores franceses dándoles la razón en su prioridad.

Como ya se ha indicado, a partir de la segunda mitad de la década de los ochenta del siglo pasado los porcentajes de enfermos homosexuales descienden a medida que aumentan los de heterosexuales, aun cuando el número real de casos se incrementa en ambos casos.

Algo parecido ocurrió con otro colectivo que se vio muy afectado: el de los hemofílicos que en una primera etapa hubo infecciones masivas y aumentos en los porcentajes de pacientes de esta enfermedad. La obligación de controlar las aportaciones y los bancos de sangre y su análisis obligatorio con el test de detección del VIH-1 eliminaron, en la práctica, a este colectivo de los grupos de infectados. Desde luego, dentro de este grupo se incluyen también aquellos pacientes que necesitaban transfusiones de sangre y fueron contaminados por dichas transfusiones, siendo muchos más que los hemofílicos (Selik, et al., 1993 y Mathers, et al., 2010).

Otro de los colectivos que fueron destacando a finales del siglo XX y principios del XXI fue el de los usuarios de drogas intravenosas (UDI), que a lo largo de los años se han convertido en uno de los grupos más afectados por el VIH. No sólo se ha colocado en una deplorable primera línea, sino que el combate contra la epidemia en este colectivo es más complicado, y con menos éxito, que entre el resto de los colectivos por razones obvias.

Una de las pocas y últimas estimaciones sobre el número de UDIs afectados por el VIH-1 se situaba en 2012, entre once y veintiuno millones de personas que se inyectan por lo que están en gran riesgo y entre uno y casi siete millones que estarían infectados ya.

En realidad, según la Organización de las Naciones Unidas para el VIH/SIDA (UNAIDS, por sus siglas en inglés) se calcula que un 10% de los casos de VIH en el mundo se deben al colectivo de los UDI, aunque es difícil dar unos números exactos por la falta de datos fiables de muchos países del mundo, especialmente los del tercer mundo en los que, además, se concentra una buena parte de drogadictos que practican el intercambio de agujas o el uso de agujas no estériles. (Reid, 2009)

1.2.1 Orígenes

Uno de los problemas que se plantean en la investigación histórica del VIH y su transmisión, se centra en la historia del virus, no tanto respecto al origen de la

transmisión a los humanos, que se conoce con bastante precisión, sino en cómo lo adquirieron los simios y cómo se propagó entre ellos, dado que es inverosímil que antes de afectar a los humanos el virus y sus antecesores no tuvieran un largo recorrido dentro de las diversas variantes de primates

Los llamados virus de inmunodeficiencia en simios (SVIs) son también lentivirus que infectaron al menos 36 diferentes especies de primates en África subsahariana. Parece ser que dos de estos grupos de simios, los *Pan Troglodytes* (chimpancés) y los *Cercocebus atys* (mangabeys), son los que han infectado a los humanos en múltiples ocasiones, aun cuando es casi seguro que la epidemia actual del SIDA proviene toda de la misma infección, es decir, que sí existe un paciente número 1. Esta transmisión es la que originó los virus VIH-1 (Damond et al., 2004 y Yamaguchi, 2000).

Sin embargo, ninguno de los dos grupos anteriores parecen desarrollar SIDA o inmunodeficiencia, por lo cual y teniendo en cuenta que los humanos y los chimpancés tienen más del 98% del genoma en común, la ciencia se encuentra con la posibilidad de averiguar, en las interacciones entre virus y huésped, el factor del que depende la diferencia de la patogenicidad entre las dos especies con respecto al virus (Olson y Varki, 2003).

En todo caso, el estudio del origen del VIH debía ser precedido, sino en el tiempo sí conceptualmente, por el correspondiente al SIVcpz. SIVcpz es el virus que se supone infectó a un hombre y está relacionado directamente con el VIH. Sin embargo, no queda claro si esta relación es tan directa como se supuso en un primer análisis porque otras líneas de investigación defienden que los dos virus proceden de una especie de simios no clasificada aún que actuaría como reservorio pudiendo infectar a simios y humanos, aunque en unos produce SIDA y en otros no (Gao et al., 1999).

El análisis filogenético del SIVcpz dio como resultado la presencia del ADN mitocondrial (ADNmt) de cuatro subespecies de chimpancés *Pan troglodytes verus*, *Vellerosus*, *Trogloditas* y el *Schweinfurthii*, de este estudio se dedujo que los dos subgéneros que provocaron el SIVcpz son *Schweinfurthii* y *Troglodytes* y es este último quién fue el origen del VIH-1, aún cuando hay algunos factores que no están resueltos, como por ejemplo, la escasa detección de SIVcpz en chimpancés cautivos. (Gao et al, 1999, Broussard et al., 2001, Aghokeng et al., 2010)

Estudios muy recientes evidencian relaciones entre los virus SIVcpz que infectan a varios tipos de simios, que se cruzan y combinan. Unos monos infectan a otros y producen varias recombinaciones de virus. Los monos se infectan entre ellos cuando ingieren carne de mono, dado que está documentado que los monos grandes cazan y consumen monos pequeños. Es decir, se infectan entre ellos de la misma manera que se infectaron los humanos. Para Sharp, Shaw y Hahn (2005, p. 3898):

No es difícil imaginar que tal caza proporcionó una oportunidad para la transmisión de virus transmitidos por la sangre de monos a chimpancés. Es posible que los dos SIVs de mono que dieron lugar a SIVcpz se transmitieron independientemente a diferentes chimpancés y que cada uno se estableció en la población de chimpancés antes de que tuvieran la oportunidad de recombinarse en un simio coinfectado con ambos virus. Alternativamente, sólo uno de los virus de mono puede haberse establecido como un virus de chimpancé y el recombinante puede haber surgido cuando un chimpancé infectado con ese virus adquirió un segundo SIV, nuevamente a través de la depredación. En cualquier caso, el recombinante eventualmente reemplazó cualquier infección inicial de SIV de mono, ya que los genomas de todas las cepas SIVcpz conocidas exhiben una estructura de mosaico idéntica, independientemente de su origen geográfico.

En resumen, los SIVcpz de los chimpancés son la fuente de la infección humana por VIH-1 (Gao et al., 1992) aun cuando la historia evolutiva del SIVcpz ha sido muy complicada y, seguramente, larga. Se desconoce el proceso biológico del virus en los chimpancés y solo se sospecha el que infectó a los humanos, pero sí se conoce la similitud entre los dos virus SIVcpz y VIH-1. En los últimos 50 a 100 años el VIH pasó de ser mantenido principalmente, si no exclusivamente, en mangabeys (VIH-2) y chimpancés (VIH-1) a ser el agente etiológico de una pandemia mundial (Levin et al., 2001).

También es necesario considerar que las dos subespecies de VIH, VIH-1 y VIH-2, derivan de dos variantes distintas de SIV: la primera procede del chimpancé común como ya se ha indicado y la segunda del mangabey. Este segundo es menos violento que el primero.

Algunos especialistas han fechado el origen temporal del SIV dentro de un periodo de más de cuatrocientos años, entre 1.266 y 1.685 para el SIV cpz (VIH-1) y entre 1729-1875 para el SIVs (VIH-2). En ambos casos no significaban infecciones virulentas y los niveles de virus en cada animal eran muy bajas. De hecho, prácticamente no se

producía infección y, en todo caso, no hubo epidemias (Madingan et al., 2006; Wertheim y Worobey, 2009).

1.2.2 Agente transmisor

La patogénesis de la infección es complicada y depende, casi siempre, de muchos factores. El proceso es que el virus, una vez dentro del cuerpo, produce una infección primaria y se desarrolla en tejidos de los pacientes, especialmente en los órganos linfoides. Sobre la tercera semana después de la infección el sistema inmunológico responde por CTLs (cytotoxic T lymphocyte o Linfocitos citotóxicos) y anticuerpos que producen una fuerte baja de la carga viral.

Los órganos linfoides forman parte del sistema inmunológico e inciden en el desarrollo de los linfocitos. En la Tabla 3 se muestran las distintas estructuras que incluyen los órganos linfoides:

Tabla 3. Órganos linfoides.

▪ Los adenoides (son dos glándulas situadas en la zona posterior del pasaje nasal)
▪ El apéndice (unido al intestino grueso)
▪ Vasos sanguíneos (arterias, venas, capilares a través de los que fluye sangre)
▪ Médula ósea (tejido graso y blanco situado en las cavidades de los huesos)
▪ Nódulos linfáticos (órganos pequeños que se localizan a lo largo y ancho del cuerpo y están conectados por medio de vasos linfáticos.)
▪ Vasos linfáticos (son vasos ubicados en todo el cuerpo que transportan linfocitos a los órganos linfoides y al flujo de la sangre)
▪ Placa de Peyer (en el intestino delgado)
▪ Bazo (situado en la cavidad abdominal)
▪ Timo (se trata de dos lóbulos unidos situados delante de la tráquea).
▪ Amígdalas (situadas en la parte posterior de la faringe)

(Rivera, 2012, p. 4-5).

El VIH-1 posee una gran variabilidad, lo que significa que tiene posibilidades continuas de evitar los controles inmunes y los evita replicándose y estableciendo una lucha entre el virus y el sistema inmunológico del sujeto que conduce a una infección

crónica. Es una fase larga que va de ocho a diez años y que termina, generalmente, con el desarrollo de la enfermedad, es decir con el SIDA. Este proceso puede controlarse y detenerse con un tratamiento antirretrovírico, aunque también en ocasiones el paciente es capaz de controlar la enfermedad sin tratamiento alguno (Fauci, 1996 y Sánchez Merino, 2001, p. 16).

El progreso o no de la enfermedad casi siempre está asociada a formas de baja virulencia del virus y se ha detectado en grupos de infecciosos relacionados en los que la mayor parte han desarrollado la enfermedad y uno o dos de los integrantes del grupo no lo han hecho.

En palabras de Sánchez Merino (2001, p. 20):

El objetivo primordial de cualquier virus es el de infectar las células del huésped con el objeto de replicar su genoma virus. Sin embargo, si esta replicación conlleva la muerte de la célula huésped, este mecanismo no es la mejor solución evolutiva. La mejor solución evolutiva es aquella en la que el virus y la célula co-existen durante largo tiempo. La persistencia del virus a nivel general se definiría entonces como la infección en la cual, el virus es capaz de sobrevivir durante un período largo de tiempo en el huésped. Es un fenómeno complejo, en el que se ven involucrados un elevado número de mecanismos que llevan a un equilibrio entre la replicación vírica y la multiplicación de las células del organismo infectado. Por lo tanto, la persistencia es siempre el resultado de interacciones entre factores víricos y del hospedador. Estas interacciones ocurren en cualquier etapa del ciclo replicativo.

Por lo que el SIDA es, de hecho, la última etapa clínica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

1.2.3 Desarrollo

El VIH es un retrovirus por lo que es un virus con un genoma RNA que debe copiarse a DNA antes de comenzar su ciclo reproductivo. Está compuesto por una cubierta externa de proteínas, azúcar y grasa. Y el interior está conformado por un núcleo de genes y enzimas envueltos en una matriz.

El proceso consiste en que el RNA pasa la información al DNA por medio de la transcriptasa inversa de manera que pueda integrarse en el genoma de las células del huésped y allí replicarse. El problema que tienen los virus es su incapacidad para replicarse por sí solos, por ello deben infectar otras células con el fin de volcar en ellas

su información genética. Es decir, manipula la célula sana para que cree nuevas copias del virus.

Otra de las características del VIH es su tropismo celular con los linfocitos T-CD4 a los que infecta por medio de los receptores y correceptores. El principal es el CD4, que abunda en la superficie de dichos linfocitos T. El genoma del virus es transportado al núcleo para su inserción en el DNA del linfocito ayudado por la enzima integrasa. Una vez realizada la inserción, el virus se transcribe.

El RNA viral es interpretado por los ribosomas del linfocito que lo traducen en péptidos que serán cortados por una proteasa del propio virus y producirán proteínas virales. El RNA transcrito y las proteínas se dirigen a la membrana celular donde serán ensambladas en paquetes de partículas virales que liberan nuevos virus, que a su vez infectaran a otros linfocitos repitiendo la secuencia (Gómez García et al., 2005 y Smith et al., 2011).

1.2.4 Epidemiología

Se reparte muy desigualmente entre las distintas naciones con una prevalencia del 0,8% del total de la población mundial y con especial incidencia en el África subsahariana en la que se concentra la mayor parte de los casos de infección y muertes por la enfermedad (véase Tabla 4 para datos adicionales).

Tabla 4. Últimos datos estadísticos sobre el VIH.

Datos informativos sobre el VIH (últimos datos: 2016)
- Entre 30 y 43 millones de personas vivían con sida en el mundo. La media se estableció en 36,7 millones.
- Entre 1.600.000 y 2.100.000 personas se infectaron de VIH este año.
- Entre 830.000 y 1.200.000 personas murieron por enfermedades relacionadas con el VIH.
- Más de 76.000.000 de personas se han infectado por el VIH desde el inicio de la epidemia.
- Entre 29 y 41,4 millones de personas han fallecido por enfermedades relacionadas con el VIH desde el inicio de la epidemia.
- De los aproximadamente 36,7 millones de personas que viven con el VIH: Entre 29 y 40 millones son adultos. Entre 15,5 y 20,5 millones son mujeres (mayores de 15 años). Entre 1,7 y 2,6 millones son niños menores de 15 años.
- Entre 17,2 y 20,3 millones de personas infectadas tienen acceso a terapias antirretrovíricas*, lo que implica un aumento sobre 2015 en que fueron entre 15,1 y 17,8 millones y mucho más sobre 2010 en que fueron entre 6,8 y 8 millones.
- Es decir, entre el 39 y el 65% de las personas que vivían con VIH accedieron al tratamiento. De los cuales entre el 40 y el 65% de los adultos mayores de 15 años disponían de él aun cuando solo entre el 30 y el 54% de los niños de hasta 14 años tenían acceso al mismo.
- Entre el 60 y el 88% de las mujeres embarazadas e infectadas por el VIH fueron tratadas con antirretrovíricos para evitar la transmisión del virus a los hijos.

Datos informativos sobre el VIH (últimos datos: 2016)
- El total de infectados en el mundo desde 2010 han descendido en un 11%, lo que significa entre 1,6 y 2,1 millones. En los niños el descenso fue de un 47% en este periodo de seis años, lo cual supone, en números totales, entre 230.000 y 370.000 niños menos.
- La tuberculosis es la principal causa de muerte de las personas infectadas por VIH, con una incidencia de una de cada tres muertes relacionadas con el VIH.
- En 2015 -últimos datos facilitados- se dieron 10,4 millones de muertes por tuberculosis en todo el mundo, de estos 1,2 millones era de personas infectadas por VIH.
- ONUSIDA calcula que serán necesarios unos 26.200 millones de dólares para la respuesta al VIH en 2020; para detener su propagación y proveer de antirretrovíricos a los infectados en los países de ingresos bajos y medios y 23.900 millones de dólares en 2030 (ONUSIDA, 2017).
Muertes por el SIDA:
América del Norte: 22.000
Europa occidental y central: 22.000
África occidental y central: 330.000
América latina y el Caribe: 47.000
Oriente Medio y África septentrional: 12.000
África oriental y meridional: 470.000
Asia y el Pacífico: 180.000 (ONUSIDA 2016).
Personas que viven con VIH en el mundo (a 2016):
Mediterráneo Oriental: 360.000
Pacífico Occidental: 1.500.000
Europa: 2.400.000
Américas: 3.300.000
Sur y Este de Asia: 3.500.000
África: 25.600.000
Total: 36.700.000

* La OMS ha realizado una serie de recomendaciones y publicado directrices para apoyar y facilitar el uso de antirretrovirales, especialmente en los países en desarrollo. El mensaje de estas directrices es: I) el desarrollo de programas de tratamiento antirretroviral para satisfacer las necesidades de las personas que viven con el VIH (PVV) en países con recursos limitados; II) la normalización y simplificación de los regímenes antirretrovirales para la implementación efectiva de los programas de tratamiento; III) el apoyo de los programas de tratamiento antirretroviral (TAR) en la mejor ciencia para evitar el uso de tratamientos por debajo de los estándares que dan malos resultados y que conducen a la resistencia de los pacientes (OMS, 2004)

Las cifras son medias evaluadas, las diferencias entre los mínimos y los máximos es bastante amplia. Por ejemplo, el total estimado va de un mínimo de 30.800.000 a un máximo de 42.900.000. Es prácticamente imposible obtener una cifra muy aproximada y más en los países del tercer mundo donde el control es muy laxo. Por ejemplo, mientras que en Europa el cálculo de aproximación es de entre 2.300.000 y 2.600.000, en el sudeste de Asia la diferencia es entre 2.500.000 y 8.200.000 millones (Datos facilitados por World Health Organization, 2016).

1.2.4.1 Historia de la epidemia.

A continuación, se relata cronológicamente cómo ha progresado la epidemia a partir de las fechas más significativas. Éstas se exponen de modo resumido en la Tabla 5.

Tabla 5. Cronología del VIH.

1981	Se identifican los primeros casos de inmunodeficiencia entre la población homosexual de los EE.UU.
1982	Primeras definiciones del SIDA.
1983	Identificación del VIH como origen del SIDA: -Se declara epidemia de SIDA heterosexual en África subsahariana.
1984	Se evalúa la primera prueba de detección de anticuerpos antiVIH en EE.UU. -Se inicia el cribado de los bancos de sangre y las donaciones.
1985	Se notifican casos de VIH en todas las regiones del planeta
1987	La OMS lanza el Programa Especial sobre el SIDA: -Aprobación de la zidovudina o azidotimidina (AZT) en EE.UU.
1991	Se inicia un retroceso de la prevalencia del VIH entre las embarazadas de Uganda.
1994	Primer tratamiento para reducir la transmisión de madre a niño.
1995	Se detecta en Europa Oriental un repunte entre los usuarios de drogas inyectables.
1996	Se inicia el conocimiento de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). -Se funda ONUSIDA.
1997	Brasil incluye el tratamiento antirretroviral en el sistema de Salud
1999	Se inicia en Tailandia el primer ensayo de una posible vacuna.
2000	El Consejo de Seguridad de la ONU celebra su primer debate sobre el VIH/SIDA
2001	La ONU crea un fondo mundial sobre el SIDA y la salud. -La Asamblea General de la ONU adopta la Declaración de Compromiso sobre el VIH/SIDA.
2002	Lanzamiento del Fondo Mundial de Lucha contra el SIDA, la Tuberculosis y la Malaria (FMSTM).
2002	La OMS fija el objetivo "3x5" para que tres millones de personas infectadas reciban tratamiento antirretroviral en 2005.
2003	La OMS declara que la brecha de tratamiento ARV es una emergencia sanitaria mundial.

1.2.4.2 Historia de la Infección por VIH.

La progresión clínica de la infección por VIH no tratada se basa en la replicación viral y el daño que el VIH produce en las células inmunes. Esta progresión se realiza en tres fases: la primera es la infección primaria o infección aguda; en segundo lugar se emplaza la fase asintomática (latencia clínica); por último, se encuentra la denominada fase clínica de SIDA.

La primera fase también conocida como primoinfección por VIH corresponde al momento siguiente a la introducción del virus en el organismo. Es decir, el periodo que va desde la entrada del VIH-1 en el organismo y la seroconversión completa definida.

Al atravesar la mucosa, el virus es captado por las células dendríticas y se trasladan a los ganglios regionales en los que se instalan de 24 a 72 horas de la infección. Allí entran en contacto con los linfocitos.

En los ganglios es donde tiene lugar una fuerte replicación viral con altos niveles de Carga Viral (CV) y el virus se dispersa por la mucosa gastrointestinal, sistema nervioso central, riñones, es decir todos los órganos que utilizará como futuros reservorios. Este proceso provoca el llamado *síndrome retroviral agudo* con fuerte faringitis, adenopatías laterocervicales, cefalea, diarrea y sudoración nocturna durante dos o tres semanas.

Tabla 6. Síntomas asociados.

Síntoma	Frecuencia
Fiebre	53 a 87.5%
Exantema	9 a 57.5 %
Úlceras orales	7.5 a 37%
Atromialgias	24 a 54%
Faringitis	14 a 44%
Pérdida de peso	32%
Astenia	68 a 72.5%
Cefalea	54 a 55%
Sudoración nocturna	50-51%
Adenopatías	7-37.5%
Diarrea	24%

(Adaptado de Miró et al., 2004).

Los síntomas (véase Tabla 6) se asocian a la disminución de la CV que proviene de una respuesta inmune específica que controla la infección, por lo menos parcialmente, de manera que en un periodo de cuatro a seis meses reducen los efectos de la infección. Los linfocitos CD4, disminuyen en la fase aguda y más tarde se recuperan en los primeros meses después de la infección para, posteriormente, disminuir de manera constante a una velocidad de 60 a 100 células/mm³/año. Por lo general el número de linfocitos CD4 anteriores a la infección suele ser de 500 a 1.500. Todo este proceso explica la patogenia de las infecciones asociadas.

A partir de este momento se inicia la segunda fase o asintomática que durará lo que duren los linfocitos CD4 o depende de la CV que se mantenga y de otros efectos exteriores que puedan concurrir en el proceso. La mortalidad viene definida por la relación entre la CV y el tiempo de exposición. Por lo general el límite está en 8 ó 10 años y en este momento el CD4 es tan reducido que aparecen las infecciones

oportunistas graves y el paciente tiene muchas posibilidades de morir si no se le proporciona tratamiento (Mellors et al., 1997; Miró et al., 2004 y Simon et al., 2006).

1.2.5 Vías de transmisión

La transmisión del VIH-1 está, en buena parte, condicionada por las costumbres sociales o los roles de cada género. Inciden modos de vida, no adoptar precauciones en los contactos sexuales, desconocimiento de la profilaxis, pre-exposición o exponerse en estados susceptibles de infección como el embarazo, periodo en el que se producen cambios biológicos que implican una mayor exposición (Johnson et al., 2012; Yeganeh, 2014 y Williams et al., 2014).

Un resumen de los riesgos de exposición y otros factores que aumentan dicho riesgo vienen dados por Sued (2016, p. 39) sobre los estudios de Boily et al., 2009, Baggaley et al., 2010 y Patel et al., 2014 (véanse Tablas 7 y 8).

Tabla 7. Riesgo por exposición.

Clase de contacto	Riesgo por acto en %	IC del 95%
Transfusión de sangre	92.5	89-96.10
Compartir jeringas entre drogadictos	0.62	0.41-0.93
Accidente punzocortante	0.23	0-0.46
Sexo anal receptivo	1.38	1.02-1.86
Sexo anal insertivo	0.11	0.04-0.28
Sexo vaginal receptivo	0.08	0.06-0.11
Sexo vaginal insertivo	0.04	0.01-0.14
Sexo oral receptivo	No definido	0-0.04
Sexo oral insertivo	No definido	0-0.04
Transmisión materno infantil	22.6	17-29

Tabla 8. Otros factores que contribuyen a aumentar el riesgo de transmisión.

Otros factores	Riesgo relativo	IC del 95%
Infección aguda vs asintomática	7.25	3.05-17.3
Estadio final vs asintomática	5.81	3.00-11.4
CV alta (por log)	2.89	2.19-3.89
Úlcera genital	2.65	1.35-5.19

Los resultados pueden tener variaciones según las edades, con valores algo más altos para jóvenes y menores para mayores; también puede influir la mayor o menor

actividad sexual, con valores más altos para los primeros y, por supuesto, pueden disminuir mucho con el uso de preservativos o tratamientos antirretrovirales (Liu et al., 2014).

Las vías de transmisión entre humanos son de tres tipos:

1ª.- Vía sexual. A través de las secreciones cervicovaginales y el semen.

Es la vía que produce el mayor número de infecciones, alrededor del 70% del total de las infecciones por VIH-1. La alta incidencia de esta vía demuestra la baja tasa de precauciones que se toman para evitar el contagio, dado que en realidad se trata de la vía más difícil para infectarse, es decir tiene la tasa más baja de infección. Otra cosa son los números reales.

En cualquier caso, el riesgo de infección disminuye si el hombre ha pasado por la circuncisión. (Lisco et al., 2012, p. 518):

La mayoría de la transmisión del VIH-1 en todo el mundo ocurre a través de relaciones sexuales con una pareja infectada, predominantemente masculina. Por lo tanto, el semen de hombres infectados por VIH-1 representa no sólo el vehículo principal para la transmisión del VIH-1, sino que también constituye un medio inmunológico en el que residen y se seleccionan las variantes virales que transmiten la infección.

2ª.- Vía parenteral.

Por medio de la sangre, transfusiones, el compartir agujas, pinchazos o punzadas con instrumentos cortantes, es decir, cualquier contacto que pudiera incluir sangre.

3ª.- Vía perinatal

Transmisión entre madre e hijo. Puede ser intrauterina, al paso por el canal del parto o por medio de la lactancia.

1.2.6 Diagnóstico

1.2.6.1 Diagnóstico diferencial

El problema que presenta el diagnóstico del VIH es que, en la mayoría de los casos, es necesario eliminar otras causas que producen síntomas de tipo infeccioso o febriles parecidos. El cuadro clínico típico de la mononucleosis infecciosa asociado a fiebre,

faringitis y adenopatías aparece solo en el 15% de los infectados por VIH-1, aun cuando la prevalencia de infección aguda por VIH suele ser, en las consultas de urgencia, del 1%, por lo menos según aparecen en los estudios retrospectivos de Vanhems et al., (1997) y Pilcher et al., (2004)

Es importante considerar que este mismo porcentaje del 1% aparece en zonas endémicas de África donde es habitual achacar este tipo de síntomas febriles a la malaria, sin embargo, el 1% de estos casos corresponden a infecciones de VIH, lo que llevó a evaluar que entre el 1.2 y el 2.5% de todos los pacientes que fueron reconocidos en clínicas de enfermedades de transmisión sexual estaban infectados por VIH (Pilcher et al., 2004 y Prins et al., 2010)

1.2.6.2 Diagnóstico de laboratorio

En el diagnóstico de la infección aguda inciden varios factores. Para empezar, la escasa percepción de riesgo de los pacientes, la falta de sospecha clínica, la presencia de un periodo de ventana para el diagnóstico serológico y la baja frecuencia de testeo periódico en poblaciones de riesgo, entre otros.

Esta falta de conocimientos entre los pacientes respecto a la sintomatología del VIH-1 y también entre los sanitarios que atienden en algunos casos las consultas, implica que en bastantes casos, dichos síntomas pasen desapercibidos. En el primer estadio de evolución de la enfermedad, los enfermos suelen evitar las informaciones sobre sus prácticas sexuales especialmente las más recientes, por lo que la frecuencia de detección baja al no saber exactamente qué se busca. (Sued et al., 2006 y Sued, 2016).

La solución que se propone para superar estas deficiencias en el diagnóstico más temprano de la infección incluyen varios aspectos: para empezar, un mayor nivel de alerta en las poblaciones expuestas. Asimismo, se puede llevar a cabo una mayor formación del personal de salud y mayor práctica en reconocer síntomas específicos. Otro factor a incluir es una modificación de los algoritmos de diagnóstico (Sued, 2016).

Las pruebas recomendadas para detectar la infección por VIH son, según el tiempo en que se positivizan, las siguientes: a) Carga viral u otra prueba de ácidos nucleicos; b) Antígeno p24; c) Serología (ELISA de 4ª generación); d) Serología (ELISA de 3ª ó 2ª generación); e) Western blot.

Un factor que dificulta el diagnóstico es que desde el momento de la infección se produce un tiempo de una semana, más o menos, en el que las pruebas de laboratorio son negativas. Solo a partir del séptimo día ya es posible la detección. A partir de las tres semanas casi todas las pruebas de anticuerpos son positivas. De hecho, este retrovirus ya ha demostrado su capacidad de evolución rápida en varios frentes, por ejemplo, el desarrollo de resistencia a fármacos y la capacidad de evitar el sistema inmune. Hay toda la razón para esperar que el VIH evolucione a una forma con un nivel diferente de virulencia en los huéspedes humanos. No está tan claro, sin embargo, si la selección natural favorecerá cambios en la virulencia de este retrovirus o, si es así, en qué dirección sería ese cambio. Para predecir la dirección de la selección natural sobre la virulencia del VIH, debemos conocer la relación entre la virulencia de este virus y su capacidad de transmisión infecciosa (Levin et al., 2001).

Realizar un diagnóstico sintomático de la infección por VIH no es factible debido a la inexistencia de manifestaciones clínicas características. Así, la prueba convencional de cribado para detectar esta infección de forma sistemática, cuya sensibilidad es del 99,5%, es el inmuno-análisis enzimático o ELISA (inmuno-absorbente ligado a enzimas), que detecta anticuerpos anti-VIH en una extracción de sangre del organismo a diagnosticar.

Hay que tener en cuenta que, en la fase inicial de la infección, aún no se han creado anticuerpos contra el VIH (véanse Tablas 9 a 11). Por ello, la detección directa en sangre de la cantidad de VIH y de sus componentes (ARN viral, ADN viral y el antígeno p24) mediante pruebas como el PCR (detecta desde 40 copias de ARN vírico por mililitro de sangre) es lo más efectivo para conocer los niveles del virus, así como la progresión de la enfermedad (relación entre la actividad del sistema inmunitario y la replicación del virus) y la aparición de resistencias a los fármacos antirretrovirales (Yilmaz, 2001). El recuento de los linfocitos T CD4+ en sangre también es un elemento valioso para evaluar a los individuos con VIH y conocer su pronóstico y su respuesta al tratamiento. Echeverry et al., 2017 p. 27:

El VIH/SIDA es una enfermedad de manejo médico, dada la efectividad del tratamiento antirretroviral; no obstante, hay que considerar que los fármacos antirretrovirales tienen una serie de efectos secundarios de carácter fisiológico y psicológico, como cefalea, convulsiones, dificultad para concentrarse, síntomas gastrointestinales, reacciones cutáneas, ansiedad, depresión e ideas suicidas. Los efectos secundarios de naturaleza

psicológica suelen aparecer al comienzo del tratamiento y desaparecen entre la segunda y la cuarta semana.

Tabla 9. Síntomas asociados a la infección por VIH establecida.

Síntomas	Estado Clínico de la OMS
Asintomático	1
Síntomas leves	2
Síntomas avanzados	3
Síntomas graves	4

Fuente: OPS, 2009, p. 12

Tabla 10. Clasificación inmunológica propuesta por la OMS para la infección establecida por el VIH.

Immunodeficiencia	< 11 meses	12-35 meses	36-59 meses	> 5 años
Asociada al VIH	(%CD4+)	(%CD4+)	(%CD4+)	(valor absoluto por mm ³ o %CD4+)
Ninguna o no significativa	>35	>30	>25	>25
Leve	30-35	25-30	20-25	350-499
Avanzada	25-29	20-24	15-19	200-349
Grave	<25	<20	<15	<200/mm ³ o <15%.

Fuente: OPS, 2009, p. 15

Tabla 11. Estadificación clínica de la OMS de la Infección VIH en adultos y adolescentes con la infección VIH confirmada.

Estadio clínico 1:
Asintomático
Linfadenopatía persistente generalizada.
Estadio clínico 2:
Pérdida moderada de peso idiopática, es decir que no puede ser explicada por otra causa (menos del 10% del peso corporal presumido o medido)
Infecciones recurrentes de las vías respiratorias (sinusitis, amigdalitis, faringitis, otitis media)
Herpes zoster
Queilitis angular
Úlceras orales recurrentes
Erupciones papulares pruriginosas
Dermatitis seborreica
Onicomycosis
Estadio clínico 3:
Síndrome de consunción por VIH
Neumonía por Pneumocystis
Neumonía bacteriana grave recurrente
Infección crónica por herpes simplex (orolabial, genital o anorrectal de más de un mes de

duración, o visceral de cualquier duración)
Candidiasis esofágica (o candidiasis de la tráquea, los bronquios o los pulmones)
Tuberculosis extrapulmonar
Sarcoma de Kaposi
Infección por citomegalovirus (retinitis o infección de otros órganos)
Toxoplasmosis del sistema nervioso central
Encefalopatía por VIH
Criptococosis extrapulmonar (incluyendo meningitis)
Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Criptosporidiasis crónica
Isosporiasis crónica
Micosis sistémica (histoplasmosis extrapulmonar, coccidioidomicosis)
Septicemia recurrente (incluyendo por Salmonella no tifoidea)
Linfoma (cerebral o de células B, no-Hodgkin)
Carcinoma cervical invasivo
Leishmaniosis atípica diseminada
Nefropatía sintomática asociada al VIH o miocardiopatía asociada al VIH

Fuente: OPS, 2009, p.16

1.3 Aspectos clínicos

Es cierto que prácticamente a partir del siglo XXI la pandemia del VIH ha retrocedido en función de los avances terapéuticos. No ha sido de igual manera en todas las áreas geográficas pero, en general, puede considerarse que las terapias puestas a disposición de los enfermos han dado, allí donde se han podido aplicar de una forma continuada y controlada, resultados positivos.

Los fármacos de los que se dispone son cada vez más potentes y, especialmente, más eficaces. Si bien no se han encontrado los que pueden eliminar definitivamente el virus, sí se ha logrado ralentizar la enfermedad y, en muchos casos, detener su progreso, aunque ello haya sido a costa de efectos secundarios importantes (Martín et al., 2002).

En este retroceso de la enfermedad, y más especialmente en la morbilidad de la enfermedad, no solo han incidido los fármacos, sino también los aspectos preventivos que se han establecidos en todos los grupos o prácticas de peligro: la terapia precoz, un mayor control de la replicación viral y todos aquellos aspectos que se han descubierto que contribuyen a fortalecer el estado global de salud del enfermo (Martín et al., 2002).

1.3.1 Prevalencias

Sin embargo, las prevalencias mundiales del VIH entre los años 1995 y 2006 aumentaron en los menores de 30 años en un 14,1% y entre un 18,2 y un 21,12% en los mayores de 30 años. Respecto a los enfermos provenientes del grupo de homosexuales, hubo en el mismo periodo un fuerte descenso que se atribuyen al uso de preservativos, y que supuso pasar del 72,9% al 58,7% en los menores de 30 años y del 77,2% al 65,6% en los mayores de dicha edad. Pero en el grupo de los “yo cada vez elijo prácticas de más riesgo” dado que cuentan con los antirretrovirales, aumentó del 9,2% al 19,4% en los menores de 30 años y del 8,3% al 16,7% en los de 30 mayores de 30 años según estudios realizados por Folch et al. (2015) sobre una muestra de homosexuales españoles de Barcelona.

La conclusión a la que llegaron los investigadores fue que el incremento de la prevalencia en este colectivo va paralelo con el aumento de las prácticas sexuales de riesgo. Los mismos resultados se dan en las investigaciones realizadas en otras zonas de España y de Europa (Herida, M. et al., 2007 y Romero et al., 2009) y lo mismo pasa en EE. UU (Hall et al., 2008).

No son solo las conductas homosexuales las que producen un aumento en la prevalencia de los nuevos casos de VIH como se ha dicho, sino también aquellas prácticas de riesgo en conductas heterosexuales en las que pueden incluirse relaciones sexuales con desconocidos contactados por internet, o el uso de estimulantes de cualquier tipo, incluido el alcohol (Drumright et al., 2006).

Durante los años ochenta se produjo la mayor cuota de epidemia del virus del VIH; en España, este nivel máximo, coincidió con un mayor contagio entre consumidores de drogas inyectables y aun cuando en los últimos años gracias a la terapia antirretroviral de gran actividad se ha reducido su incidencia, sigue teniendo una mayor incidencia que en la Europa Occidental (European Center For Disease Prevention, 2014).

En España viven a 2016 entre 120.000 y 150.000 infectados por el VIH, de los que entre 30.000 y 45.000 no saben que están enfermos. Los porcentajes en otros países occidentales son parecidos. Además, se calcula que el 54% de las infecciones nuevas se producen dentro del colectivo de este 30% que no saben que están infectados por VIH.

Asimismo, los diagnósticos tardíos que se producen dentro de este colectivo que no conoce su enfermedad son mucho más caros que el resto (Grabmeier-Pfistershammer et al., 2013), por lo que, la detección de los enfermos que desconocen que lo están y su control se ha convertido en una de las prioridades más importantes para controlar la infección (Girardi et al., 2007).

1.3.2 Epidemiología

La OMS en su informe de 2016 correspondiente a los resultados del año 2015, afirma que tras la expansión del tratamiento antirretroviral a casi todos los VIH seropositivos, la epidemia de VIH y, consecuentemente, la de SIDA ha sido controlada en grandes zonas de occidente. El uso de tratamiento antirretroviral ha significado un retroceso en la mortalidad por SIDA.

1.3.2.1 En Europa Occidental y Central

Las cifras que presenta ONUSIDA 2016 para la Europa Occidental y Central estiman un millón de personas con el VIH, de los que prácticamente el 80% son hombres². La infección entre los HSH aumentó el 33% en la última década y supone un 24% de todas las infecciones calculadas en esta zona.

También en la última década las infecciones por vía heterosexual diagnosticadas se han reducido en un 45%. Pero este grupo de enfermos solo es el 15% de los nuevos diagnósticos de VIH. También disminuye considerablemente el número de personas infectadas por la inyección de drogas en un 36% durante los últimos diez años. Aun cuando este grupo solo significa el 5% del total de los infectados y diagnosticados.

Por otra parte, los tratamientos antirretrovirales se duplicaron prácticamente en los últimos diez años. Como ya se ha indicado, el 47% de los nuevos diagnosticados por VIH pertenecían al grupo de los contaminados sin diagnosticar.

Por lo general, en los países de esta zona ha habido en los últimos años un cierto desinterés, por parte de las autoridades políticas, por la problemática del VIH que ha coincidido con la reducción de los casos y, sobre todo, de las muertes. Lo que ha repercutido en mayores dificultades para acceder a los servicios médicos relacionados

² Las cifras son para el año 2014 último del que dicha organización publica datos.

con la enfermedad, especialmente en el caso de los migrantes que por razones de residencia legal o papeles administrativos en general se han visto con bastantes dificultades para ser diagnosticados y, de manera más concreta, para acceder a los antirretrovirales, los que ya han sido diagnosticados (Informe Especial ECDC, 2016).

El grupo de los HSH es el único que en Europa Occidental y Central ha aumentado los casos infecciosos, aun cuando entre los diversos países que constituyen esta zona hay grandes diferencias, siempre considerando que el VIH se ha desarrollado más en dicho grupo en conjunto.

Pero uno de los problemas con que se enfrentan los colectivos de infectados con VIH son los costes del tratamiento, que son muy altos y, consecuentemente, de difícil acceso; tampoco las ayudas públicas son muchas. Aun cuando cabe destacar que en esta zona de Europa con ingresos medios muchos más altos que en otras la problemática es menor (Raymond et al., 2014 y ONUSIDA, 2015).

Los objetivos de ONUSIDA para esta zona es lograr el 90-90-90 entre adultos y niños que tengan VIH. Se trata de que el 90% de las personas infectadas sean conscientes de su estado para que a su vez el 90% de las mismas inicien el tratamiento antirretroviral y cumplir el objetivo establecido de reducir la carga viral del 90% de las personas tratadas.

Respecto a esta zona de Europa Occidental y Central, cuatro países, Francia, Alemania, Italia y Reino Unido, representan el 20% del total. En casi todos ellos el grupo con mayor problema en un futuro próximo o medio son los que se inyectan drogas, que en algunos países como Alemania y Bélgica suponen un aumento del 50%. En otros países como Letonia, Portugal, España y donde también están incluidos Bélgica y Alemania, uno de los grupos problemáticos es el de las trabajadoras del sexo. También se presentan aumentos en los transexuales de Alemania y Países Bajos con incrementos del 20% en los trabajadores sexuales de este grupo.

Respecto a la incidencia de la infección en las ciudades, las cifras porcentuales sobre el total del país son: para empezar, el porcentaje mayor se sitúa Lisboa que alcanza un 43%, seguida de Bruselas (36%) y Londres (30%). En el cuarto puesto se encuentra Madrid con un 28%, le secunda París (22%) y, seguidamente, nos encontramos a Barcelona alcanzando un 16%. Las ciudades de Roma, Marsella y Aix-en-Provence son las últimas del ranking con un 5% todas ellas.

Existen 6 recomendaciones por parte de ONUSIDA para las regiones; a saber: 1. Mantener el VIH en la agenda política, haciendo hincapié en la responsabilidad compartida y la solidaridad mundial; 2. Abordar la desigualdad y la exclusión. 3. Enfoque de respuestas en las poblaciones clave y los jóvenes miembros de las mismas. 4. Mejorar las pruebas estratégicas y el uso de tratamiento antirretrovirales. 5. Aumentar el acceso a la educación integral de la sexualidad. 6. Revivir el movimiento del SIDA e invertir en la sociedad civil (ONUSIDA, 2016 para la Europa Occidental y Central)

1.3.2.2 En África occidental y central

En esta área mundial vivían en 2014 casi siete millones de personas infectadas por el VIH, de las cuales 730.000 eran niños, con una prevalencia de 420.000 nuevas infecciones y 330.000 muertos anuales, de los que solo un 20% de adultos y un 12,5 de los niños tienen acceso a los tratamientos, aun cuando el 42% de las mujeres embarazadas recibieron tratamiento. La prevalencia era mayor, en 16 países que facilitaron datos, entre los HSH y las trabajadoras sexuales. Hay que tener en cuenta que de 25 países que componen la región, 13 de ellos criminalizan el homosexualismo y 14 el trabajo sexual.

Esta zona presenta escasísima cobertura para PTMI y TAR, un 10% para niños y un 28% para los adultos. Todos los sistemas sanitarios de la zona son precarios y en muchos países francamente malos.

ONUSIDA calcula que una respuesta adecuada de acción acelerada podría evitar, en poco tiempo, 441.000 nuevas infecciones por el VIH y 280.000 muertes relacionadas con el SIDA en el año 2020.

Los países en peor situación son Camerún, Chad, Costa de Marfil, República Democrática del Congo y Nigeria que entre todos representan el 78% de la carga de VIH en la región y el 82% de las nuevas infecciones. Estos países coinciden, aproximadamente, con los países más pobres del mundo. El 52% de las nuevas infecciones corresponden a Nigeria.

La epidemia en estos países es básicamente urbana por lo que la mayor carga viral se centra en las grandes capitales de la zona: Abiyán, Abuja, Accra, Bamako, Brazzaville, Cotonou, Dakar, Douala, Kinshasa, Lagos, Libreville y Lomé.

Las recomendaciones de ONUSIDA para esta área geográfica son cuatro: 1. Fortalecer la capacidad del Ministerio de Salud correspondiente; 2. Armonizar las estrategias y prácticas para implementar el Plan CEDEAO/ Organización de la Salud de África Occidental para lograr producir medicamentos asequibles a nivel local.3. Fortalecer la alianza entre FMSTM y PEPFAR y entre WAHO y CDC; 4. Implementar la Iniciativa de las ciudades de la Declaración de París (Raymond et al., 2014, ONUSIDA, 2015).

1.3.2.3 Norteamérica

En Estados Unidos había en 2014, 1.200.000 personas infectadas por VIH y otro millón corresponde a Canadá. Uno de cada 8 pacientes de los infectados estadounidenses y uno de cada cuatro canadienses no conocen su estado.

El 80% de las personas infectadas son hombres. Un 54% en EE.UU. y un 50% en Canadá de los hombres infectados son HSH. En 2013 se alcanzó el mayor nivel de infecciones entre las personas de 25 a 29 años, seguidas de las de 20 a 24 años. El 20% de los infectados de Canadá lo fueron a través de inyectarse drogas.

Respecto a los EE.UU., los HSH representaron el 78% de los infectados por VIH, cuando representan el 4% de la población masculina del país. Por otra parte, las tasas de nuevas infecciones son mucho más altas entre los HSH afroamericanos que entre los HSH blancos, sin embargo, los afroamericanos solo representan el 12% de la población de los EE.UU., pero el 41% de las nuevas infecciones. En Canadá, los indígenas tienen una tasa tres veces más altas de infección por el VIH que los blancos.

Por lo general, el conocimiento de la enfermedad y los tratamientos no es muy alto en los EE.UU.; casi cualquier trato con la enfermedad es estigmatizado y el que busca información es discriminado. Por otro lado, el tratamiento no está al alcance de todos los infectados ya que la infección está extendida por capas sociales pobres y sin recursos.

Los grupos prioritarios en los EE.UU. son los HSH, PWID, TS, TG y los afroamericanos infectados y las ciudades con mayores tasas de infección son Miami, Nueva Orleans, Baton Rouge, Jackson, Washington DC., Baltimore, Memphis, Atlanta,

Nueva York y Jacksonville y en Canadá, Montreal y Toronto. (Raymond et al., 2014 y ONUSIDA, 2015).

Las recomendaciones de ONUSIDA para los dos países, centrándose más en la problemática de los EE.UU. son:

- Poner al día la recolección de datos de manera que se puedan realizar acciones sobre el colectivo maximizando la eficacia de dichas acciones.
- Adoptar un enfoque integrado y holístico.
- Lograr una fuerte reducción de los precios de los medicamentos antirretrovirales.
- Desarrollar más y más financiados programas dirigidos a HSH de comunidades afroamericanas y otros sectores sociales frágiles y en riesgo de infección incluyendo una rápida expansión de PrEP.
- Utilizar mejor los medios sociales y las prestaciones de atención a la salud para atender las necesidades de los jóvenes.
- Implementar estrategias para cubrir las necesidades de las personas adultas infectadas por VIH.
- Reducir, con campañas de educación sanitaria, los niveles de discriminación y estigma por medio de la participación de líderes sociales, religiosos o de las comunidades nacionales que permita crear una conciencia de protección y ayudar a los grupos con VIH.
- Evitar la criminalización legal de las personas asociadas al VIH.

Existen dos organismos que pueden ayudar mucho a un cambio positivo en las proyecciones para los próximos años sobre la prevalencia de la epidemia, son la Estrategia Nacional del VIH/SIDA para los Estados Unidos que está actualizada hasta 2020 y es una iniciativa de Estados Unidos VIH Care Continuum (2013) y el Consejo de Preparación de Salud Pública de Estados Unidos y Canadá Pan-Fronterizo que es un organismo de cooperación de los dos países sobre los problemas mutuos del VIH. (Informe Especial ECDC, 2016).

1.3.3 Sintomatología

El VIH es una enfermedad con diversos periodos de evolución cuyos síntomas varían de uno a otro en parte. Una infección de VIH puede desarrollarse durante semanas o meses y no presentar síntomas o presentar síntomas muy confusos, es decir que el paciente no se alarme por ellos, por ejemplo, dolores de cabeza o cansancio, y permanecer en esta fase durante años, hasta diez, con lo que la persona no sabe que está infectada por el virus y puede, por ello, infectar a otras personas. Por lo que la prevención debe ser sobre las prácticas de riesgo más que respecto a los síntomas (Moyer, 2013 y Gulick, 2016).

Frecuentemente una persona infectada de VIH no suele tener ningún síntoma y no es hasta pasadas unas semanas en que aparecen síntomas que se asocian con gripes o no presentar ninguno. Por ejemplo, en el caso de los niños infectados de VIH y no detectados pueden seguir una evolución paralela a la de otros niños y solo se les detectarán anomalías leves de peso y cierto retraso en el desarrollo motor y mental; solo en fases más avanzadas aparecen síntomas de encefalopatía cerebral (Gulick, 2016).

En general, pues, no existen síntomas específicos del VIH, pero sí se pueden establecer una serie de síntomas asociados al VIH que, si bien, no indican directamente que la persona que los sufre está infectada, sí es un aviso de que, si este individuo ha practicado relaciones sexuales de riesgo o actividades que puedan suponer riesgo, debe realizarse las pruebas correspondientes (véase Tabla 12).

Tabla 12. Síntomas vinculados al VIH.

- Síntomas de tipo gripal: Fiebre baja que no responde a la medicación habitual.
- Dolor de garganta: producido por lo general por aftas o candidiasis.
- Dolor corporal: en los músculos y en las articulaciones, producido por inflamación de ganglios linfáticos o por reumas.
- Sensación de malestar
- Tos seca y persistente
- Inflamación de ganglios linfáticos: es un síntoma bastante general, especialmente en el cuello, axilas e ingles. En realidad, es que el sistema inmunológico del individuo entra en acción.
- Migrañas persistentes y dolores de cabeza, en general: también es un síntoma muy frecuente.
- Pérdida de peso que puede ser causada por náuseas, diarreas y vómitos.
- Infección por Candida, es decir, infecciones corporales.
- Fatiga, que suele ser crónica aunque no es un síntoma muy frecuente.
- Erupciones en la piel. Es uno de los síntomas más frecuentes, llega casi al 85% de los casos: infecciones micóticas, dermatitis seborreica.
- Sudoración nocturna.
- Herpes labial.

- Trastornos bucales. Gingivitis. Leucoplasia vellosa oral, candidiasis bucal.
- Diarrea.
- Úlceras vaginales y erupciones (mujeres).

También puede ocurrir que el infectado no tenga ningún síntoma, lo cual es una situación muy negativa tanto para él como para su entorno. Para él por cuanto desconoce que tiene la enfermedad y no puede iniciar un tratamiento hasta que aparecen los síntomas en un estado avanzado, y para el entorno porque puede ser un agente de infección al mantener, por ejemplo, relaciones sexuales (Reitz y Gallo, 2013).

En cualquier caso, la mejor y casi única manera de estar seguro de que se ha contraído VIH es realizarse las correspondientes pruebas de detección, dado que los signos no siempre aparecen en todos los infectados ni en las mismas secuencias temporales, además de ser muy similares a los síntomas de otras dolencias con los que se pueden confundir fácilmente (Reitz y Gallo, 2013).

1.3.4 Fisiopatología

Compartiendo la visión de Lamotte (2014), sin duda, este es uno de los puntos más discutidos de la enfermedad y no es objetivo de esta revisión profundizar en este tema, pero en esencia, se está de acuerdo en que la infección por VIH tiene una acción sistémica por los variados efectos que ocasiona sobre las distintas células, tejidos, órganos y sistemas, en forma directa e indirecta, debido a los efectos de la inmunosupresión.

Está más que probado que el VIH actúa infectando las células, de manera más concreta los linfocitos CD4 y los monocitos-macrófagos, a los que destruye replicándose en su interior. La replicación es altísima de entre 100 y 1.000 billones de virus por día (Lamotte, 2004, p. 49-63) (véase Tabla 13). El organismo repone las células inmunológicas a medida que las destruye el virus, pero no puede compensar la cantidad con lo que con el paso de los días se agudiza el agotamiento del sistema inmunológico. Este proceso es por lo que una buena parte de la doctrina es partidaria de iniciar el tratamiento antirretroviral en la fase primaria de la infección (Fauci y Longo, 2005).

Tabla 13. Células y tejidos que pueden ser infectados por el virus VIH.

Células	Tejidos y órganos
Linfocitos CD4	Suprarrenal
Monocitos-macrófagos	Médula ósea
Células dendríticas	Intestino
Células de Langerhans	Cerebro
Células del epitelio intestinal	Cuello uterino
Microglía	Ojo
Progenitores de células Hematopoyéticas	Corazón
	Articulaciones
	Riñón
	Pulmón
	Hígado
	Placenta
	Próstata
	Piel
	Testículo
	Timo

Fuente: Lamotte, (2004, p. 54)

Sin embargo, hay varios sistemas, por los que se promueve la destrucción celular provocada por el VIH, que pueden estar en el huésped y favorecen la replicación del virus (véase Tabla 14).

Tabla 14. Sistemas que favorecen la replicación del VIH.

- Infección por herpes simple
- Parasitismo intestinal
- Pobre ingestión de proteínas
- Inadecuado consumo de vitaminas antioxidantes
- Desequilibrio hormonal
- Abuso de drogas
- Inestabilidad emocional
- Infección con el virus de la hepatitis B
- Fenómeno de reinfección por relaciones sexuales desprotegidas entre personas seropositivas
- Infección por cepas virales. Las células infectantes son de varios tipos y las más frecuentes son: No inductoras de sincitios. Inductoras de sincitios. Alta/rápida (rapid/high). Lenta/baja (slow/low).

Fuente: Lamotte, (2004, p. 54)

1.3.5 Virus y otras enfermedades asociadas al VIH

El número de enfermedades asociadas al VIH es muy alto y variable. Van desde enfermedades e infecciones leves y ocasionales a otras más graves y crónicas. Las principales son:

Cáncer cervical: se inicia con lesiones precancerosas en el cuello uterino y la infección con el Virus del Papiloma Humano (VPH). Es un cáncer íntimamente relacionado con el VIH.

Candidiasis: la enfermedad está ocasionada por el hongo *Candida albicans* que es una infección oportunista, es decir que aprovecha que el sistema inmunológico de los individuos está muy deteriorado por el VIH para instalarse en el cuerpo. Este tipo de enfermedades oportunistas son producidas por todo tipo de organismos que invaden el cuerpo de los infectados.

Citomegalovirus (CMV): es un herpes del tipo zoster y del tipo herpes I, el primero causa la varicela y el segundo úlceras bucales, que son uno de los primeros síntomas de la infección del VIH.

Criptosporidiosis: se refiere a una serie de parásitos que aprovechan el deterioro del sistema inmunológico para desarrollarse en el cuerpo del infectado, son principalmente: *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, *Microsporidia*, *Cyclospora*, *Giardia lamblia*; se desarrollan en los intestinos y provocan diarreas y, consecuentemente, pérdida de peso que también aparecen entre los primeros síntomas de la infección por VIH. Se transmiten por otros medios que no tienen nada que ver con los que predominan en la transmisión del VIH, como puede ser la comida, las verduras y las frutas o las carnes poco hechas.

Demencia asociada al SIDA: es quizás la única enfermedad que se debe directamente al propio virus, ya que es una alteración neurológica producida por el avance del virus en el organismo humano. En este avance el virus deteriora las neuronas del sistema nervioso central (SNC), dicho deterioro causa alteraciones cognitivas, motoras y conductuales. En este caso, en una primera fase de la infección, se producen síntomas muy concretos como la pérdida de memoria, las alteraciones de conducta, las confusiones, la depresión o la incapacidad de aprender cosas nuevas. En una fase posterior los síntomas que se presentan corresponden con las alteraciones en el habla, los problemas de visión, la incontinencia urinaria o la psicosis.

Enfermedad cardíaca: en realidad, se refiere a que el aumento de colesterol y triglicéridos aumentan el riesgo de sufrir ataques cardíacos o apoplejías. Lo cual si bien solo es relativamente cierto. El problema que se produce es que las terapias combinadas que se usan para combatir el VIH, producen aumentos no muy

importantes de colesterol y triglicéridos, pero las ventajas que suponen estos tratamientos y los beneficios que se derivan de ellos son superiores a los problemas que pudiera causar el ligero aumento del colesterol y de los triglicéridos.

Es cierto que hay un riesgo de afección cardíaca con el tratamiento del VIH, pero este riesgo aumenta por otros elementos como el tabaquismo o el alcoholismo asociados al VIH y es difícil matizar cuál de los factores de riesgo prevalece.

Histoplasmosis: está causada por el hongo *Histoplasma capsulatum*, muy común en ciertas partes de América del Sur, África Central, Sureste de Asia, Australia y alguna zona del sur de EE.UU. También es una enfermedad oportunista que se reproduce en el sistema sanguíneo y ataca los pulmones y la piel principalmente. Se encuentra en casi todos los enfermos de SIDA. Es una enfermedad muy desconocida en España en la que prácticamente no se dan casos.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP): es una enfermedad que ataca especialmente a los oligodendrocitos, afectando al pequeño porcentaje del 4% de los enfermos del SIDA. Los síntomas básicos de la LMP son confusión, desorientación, pérdida de equilibrio, debilidad en brazos y piernas, visión borrosa, trastornos del habla, parálisis y en sus fases últimas, convulsiones y coma.

Linfoma no de Hodgkin (LNH): se trata de un cáncer linfático que es definitorio del SIDA. Puede aparecer en cualquier órgano del cuerpo porque el sistema linfático, de hecho cubre todo el cuerpo humano, y por otro lado es parte importante del sistema inmunológico. En esencia son tumores cuya causa es la mutación y desarrollo descontrolado de las células linfáticas.

Los síntomas generales son bultos en los ganglios, hinchazones, fiebre, sudoración nocturna combinada con escalofríos y pérdida de peso (Tabla 15). También se producen otros síntomas en determinados órganos como obstrucciones en el hígado, desarrollo anormal del bazo, problemas respiratorios y digestivos o sangrados internos.

Tabla 15. Clasificación histológica del panel de expertos para los linfomas no Hodgkin.

De bajo grado
A. Linfoma maligno linfocítico pequeño
B. Linfoma maligno folicular de células pequeñas hendidas predominantes: - áreas difusas – esclerosis
C. Linfoma maligno folicular mixto de células pequeñas hendidas y grandes: - áreas difusas – esclerosis
De grado intermedio
A. Linfoma maligno folicular de células grandes predominantes: - áreas difusas - esclerosis
B. Linfoma maligno difuso de células pequeñas hendidas
C. Linfoma maligno difuso mixto, células pequeñas y grandes: - esclerosis - componente epiteliode
D. Linfoma maligno difuso de células grandes: - hendidas - no hendidas - esclerosis
De alto grado
A. Linfoma maligno de células grandes, inmunoblástico: -plasmocitoide - de células claras - polimorfo – componente epiteliode
B. Linfoma maligno linfoblástico: - células convolutadas - células no convolutadas
C. Linfoma maligno de células no hendidas: - Burkitt - áreas foliculares

Fuente: Working Formulation, 1982

Mycobacterium Avium Complex (MAC): Se trata en realidad de dos bacterias muy parecidas y que pueden atacar al organismo de forma muy localizada, es decir, una parte del cuerpo, o de forma generalizada a diversas partes del cuerpo, especialmente a los pulmones, hígado, bazo, médula ósea e intestinos. Son bacterias que están diseminadas por cualquier agente: agua, polvo, alimentos, etc. y, lógicamente, es un microorganismo oportunista del que se conoce muy poco y menos sobre la forma de prevenirlo o combatirlo; aun cuando en la práctica son inocuas para un organismo sano.

Los síntomas son los generales que se dan en casi todas las infecciones oportunistas del VIH: pérdida de peso, hepatitis, neumonías, diarrea y fiebre alta.

Neumonía bacteriana: está muy extendida entre los infectados por VIH y ataca las vías respiratorias. La pueden causar varios tipos de bacterias como el *Streptococcus* y la *Haemophilus influenzae*, que son los más frecuentes. También son infecciones oportunistas.

Los síntomas que presentan son: dolor en el pecho, respiración rápida, frecuencia cardiaca alta, fiebre, temblores, escalofríos y dificultades en la respiración.

Es un tipo de enfermedad muy estudiada y conocida.

Neumonía por pneumocistis (PCP): es una infección que ataca los pulmones y es causada por el microorganismo *Pneumocystis jiroveci*, también conocido como *Pneumocystis carinii*. Es un microorganismo tipo hongo muy extendido en el medioambiente y es oportunista, especialmente en el estado avanzado de la infección por VIH y en etapas muy avanzadas del deterioro inmunológico.

En cualquier caso, no es una infección muy virulenta y ha sido combatida con mucho éxito por los antirretrovirales que han logrado reducir en gran parte la mortalidad asociada a esta enfermedad oportunista.

Sarcoma de Kaposi (SK): se trata de una de las enfermedades oportunistas más asociadas al VIH desde el primer momento, además se supone asociado al virus del herpes humano 8 (VHH-8). Aparece en forma de lesiones o tumores en la piel o en el cuerpo. Puede atacar al cuerpo muy lentamente o muy rápidamente. Parece ser que cuando actúa con el VIH/SIDA es como 20.000 veces más agresivo que en la población general no infectada de VIH.

Las estadísticas sobre la incidencia del SK son que cada cinco hombres infectados por VIH, dos desarrollan el SK a lo largo de los siguientes diez años.

Los síntomas son bastante confusos porque en primer lugar se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo sin una constante, si bien respecto a la piel parece que el SK tiene preferencia por las piernas, la cara y los genitales. También afecta al sistema gastrointestinal y a los pulmones, siendo esta última una de las variantes más nocivas. Aparecen, asimismo, lesiones en los nódulos linfáticos (Podzamczar, 2001; Berenguer, 2004; Moyer, 2013 y Reitz y Gallo, 2015).

1.3.6 Neoplasias en la infección por VIH

Una neoplasia es una masa de tejido anormal que se forma por la multiplicación descontrolada de cualquier tipo de células. Las neoplasias se dividen en benignas y malignas; las primeras solo producen alteraciones locales y casi nunca son mortales, aunque pueden serlo en determinadas condiciones y desarrollos. Las malignas producen destrucciones y por lo general provocan la muerte. Estas últimas son más conocidas como cánceres.

Por otra parte, las neoplasias benignas son de crecimiento lento a lo largo de meses o años; crecen en forma de tumores redondeados, en ocasiones capsulados y delimitados y no suelen ser reincidentes, es decir que una vez extirpados no hay recidiva.

Las neoplasias malignas son de crecimiento más rápido que las benignas y se reproducen sin control. Igualmente se distribuyen por el cuerpo por medio del sistema linfático y el torrente sanguíneo y son, como se ha dicho, los cánceres, sarcomas o las leucemias, linfomas o mielomas.

Una de las problemáticas asociadas a la infección por VIH es que aparecen desarrollos de neoplasias que suelen surgir en forma de cánceres malignos. En el largo proceso de desarrollo del VIH/SIDA, la aparición de neoplasias es casi total.

En un estudio realizado por Meijide et al. (2013) sobre 129 pacientes infectados por VIH, se encontraron 16 tipos de tumores en función de la histología y la localización. Los principales tumores que se presentaron y su incidencia en el estudio fueron: LNH: 30,2%, 39 casos; SK: 15,50%, 20 casos; CA Pulmón: 15,5%, 20 casos; LH: 8,5, diez casos; Hepatocarcinoma: 6,9, nueve casos; CA Anal: 3,3, cuatro casos; CA Cervix: 2,30, tres casos; Otros: 17,8, 22 casos. Es decir, 127 casos en que se desarrollaron neoplasias.

Las neoplasias más frecuentes asociadas al VIH son: el Linfoma no Hodgkin, el Linfoma Hodgkin y las Anogenitales relacionadas con el Papilomavirus humano y el Sarcoma de Kaposi, aun cuando no son verdaderas neoplasias.

Desde las primeras manifestaciones de la infección del VIH se relacionaron algunos de los tumores que se encontraban en personas infectadas, considerándose como oportunistas y asociados directamente con el VIH. Los primeros fueron: el sarcoma de Kaposi, los linfomas no Hodgkin, el linfoma cerebral primario, el linfoma tipo Burkitt, los linfomas inmunoblásticos y el cáncer cervical femenino.

Cabe destacar que los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA) y los diagnósticos tempranos han reducido mucho la mortalidad y mejorado la calidad de vida gracias a una considerable disminución de las infecciones oportunistas, lo cual incluye a los tumores asociados al SIDA (TAS).

Sin embargo, todo este proceso avanza hacia una nueva variante de la enfermedad. El hecho de que los antirretrovirales alarguen la vida media de los infectados por VIH implica una mayor esperanza de vida y un mayor envejecimiento de la población enferma, lo que deviene en mayor tiempo para el desarrollo de las neoplasias, con lo que éstas están desplazando a las enfermedades oportunistas infecciosas en el colectivo afectado por el VIH (Marín et al., 2009; Ramírez-Olivenza et al., 2009; Santos, 2009 y Zoufaly et al., 2009).

1.4 Terapias

A los fármacos que se utilizan en las terapias para el VIH se les conoce como antirretrovirales y actúan en combinación, por lo general, un mínimo de tres. No eliminan el virus, pero de alguna manera detienen o, más bien, retrasan su evolución suprimiendo la replicación, lo cual implica el alargamiento de la vida y un buen, o por lo menos mucho mejor que antes, mantenimiento del estado de salud de las personas infectadas.

Los antirretrovirales son medicamentos con importantes efectos secundarios por lo que su administración y toma debe ser decidida y muy controlada por los médicos a cargo de los pacientes, tanto en qué momento debe iniciarse la terapia y cómo debe desarrollarse esta. La opinión más generalizada es que debe iniciarse, para que la terapia adquiera su mayor eficacia, cuando se presentan los primeros síntomas de VIH o SIDA y cuando se tiene un recuento de CD4 sobre las 350 células/mm³.

Sin embargo, muchos de los especialistas en VIH están convencidos de que no hay ninguna razón definitiva para que el inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) en la primera fase de la infección, es decir, en la fase primaria que corresponde a los seis primeros meses después de infectarse, signifique una mejora en los resultados y una vida más larga o saludable. Otros no comparten esta opinión y creen que el mejor tratamiento es el más inmediato a la infección. Se apoyan en que el sistema inmunológico no está aún tan deteriorado y suele responder mejor. El problema se plantea, pues, en el diagnóstico.

1.4.1 Diagnóstico

La mayor parte de los infectados no saben que lo están hasta pasado mucho tiempo, es decir, el diagnóstico puede superar fácilmente los seis meses desde que se produjo la infección, con lo cual los tratamientos que se inician en la fase primaria son pocos y los resultados de momento parecen buenos, pero no son concluyentes.

Por otra parte, los estudios que se han realizado sobre el efecto de los antirretrovirales ofrecen conclusiones diferentes. Algunos pacientes tratados en esta fase primaria han mantenido niveles de virus muy bajos, pero en otros casos han seguido un avance normal de la enfermedad sin que pareciera que la terapia influyera mucho en el proceso.

Hay una cierta unanimidad en la doctrina sobre la necesidad de que el tratamiento comience, por lo menos, con el nivel de CD4 en 350 células/mm³, como ya se ha dicho, pero de manera muy especial si se dan ciertas características; estas son: una carga viral superior a 100.000 copias/ml; un descenso rápido del recuento de CD4 (80 células/mm³ o más al año); la presencia de alguna enfermedad asociada al VIH; la coinfección por el virus de la hepatitis B (VHB) o el de la hepatitis C (VHC); tener más de 50 años y alto riesgo de enfermedad cardíaca; y, mantener relaciones sexuales con personas sin VIH (Ferri, 2015 y Simonetti et al., 2015).

Respecto al diagnóstico del VIH se plantean dos tipos de pruebas: las directas y las indirectas, además de exámenes de tipo complementario que se centran más en el seguimiento del desarrollo evolutivo de la infección por VIH.

Entre las pruebas directas, que suelen ser muy caras, se encuentran: el cultivo viral, la reacción en cadena de la polimerasa y la antigenemia P24. Esta prueba trata de detectar un antígeno del VIH conocido por p24, cuya presencia en la sangre tiene niveles altos a partir de las dos o tres semanas después de la infección. (Ferri, 2015 y Simonetti et al., 2015)

Entre las pruebas indirectas, que se basan en pruebas serológicas y que son específicas de los retrovirus VIH-1 y VIH-2, se encuentran las siguientes: la serología VIH (ELISA o micro ELISA) que se usa como prueba de screening o cribado y la Western blot que es la prueba confirmatoria. Son pruebas indirectas las que detectan anticuerpos en respuesta al VIH. No es una prueba muy complicada, por lo que existen kits para realizar dicha prueba en casa en el plasma y en otros líquidos biológicos:

Sangre: es el más idóneo para detectar el virus, dado que la sangre tiene un alto nivel de anticuerpos.

Saliva: si bien es menos preciso que el de la sangre, es bastante eficaz.

Orina: también es menos precisa que la de la sangre pero puede ser complementaria.

Los exámenes suplementarios sirven para controlar la evolución de la enfermedad sobre todo en la fase asintomática en la cual los síntomas desaparecen en buena parte. Existen 4 pruebas para este control; éstas son: las pruebas que miden el nivel de replicación viral; las pruebas de resistencia genotípica y fenotípica; las pruebas que

miden el nivel inmunológico del huésped ante el virus; y, por último, las pruebas para determinar la repercusión de la infección en los diferentes órganos y sistemas (radiografía de tórax y senos perinasales, pruebas de función hepática, examen de heces fecales, serología, punción lumbar, tomografía axial computarizada (TAC), endoscopia) (Lamotte, 2004, p. 59).

También, en la actualidad existen pruebas de diagnóstico rápido que permiten la detección en grupos con mucho riesgo o en situaciones epidemiológicas especiales. Sirven, al tiempo, como indicaciones para un diagnóstico más amplio o en el momento en que se precisa una orientación de urgencia como en caso de accidentes. Son de dos tipos: radioinmunoanálisis e inmunofluorescencia (Chiu y Shui, 2012).

1.1.4.2.- Fases clínicas.

La mayor parte de la doctrina propone tres fases en el desarrollo de la enfermedad del VIH:

1ª. Infección aguda o primaria.

Es la etapa primera en la que el individuo se infecta del VIH. En esta fase y de manera mayoritaria la infección se manifiesta en un periodo de entre dos semanas y un mes, aunque también puede permanecer en estado latente desarrollándose durante meses. En esta fase primaria los síntomas suelen ser parecidos a los de la gripe, con dolores de cabeza, erupciones en la piel y fiebre que puede ser persistente u ocasional. El VIH se reproduce en los primeros seis meses de manera rápida y se propaga por todo el cuerpo del paciente infectado.

El VIH ataca principalmente los glóbulos blancos, especialmente los linfocitos T CD4 o células CD4 que pertenecen al sistema inmunitario encargado de enfrentarse a la infección.

2ª. Infección crónica por el VIH.

Esta segunda fase se caracteriza por pasar a ser una infección crónica o asintomática, es decir, que el VIH continúa reproduciéndose pero en concentraciones reducidas. En esta fase la persona infectada no suele tener síntomas por lo que es una fuente de propagación del virus. Durante años suelen sentirse bien sin que la infección le origine graves problemas, pero en la mayor parte de los casos, en determinado momento se

produce una caída rápida del sistema inmunológico y el virus recrudece su multiplicación y se expande por todo el cuerpo.

Por otra parte, si no se controla por medio de tratamientos antirretrovirales, casi siempre evoluciona, en un periodo de unos diez años, al SIDA.

A partir de este momento, que suele conocerse como etapa sintomática, los infectados comienzan a experimentar síntomas típicos de la enfermedad y la mayor parte de los enfermos evidencian un agravamiento de la enfermedad, que anuncia la etapa final o el SIDA.

3ª. SIDA o etapa tardía de la enfermedad.

Es la tercera y última fase de la evolución del VIH, ya que el VIH ha destruido el sistema inmunológico y el cuerpo está expuesto a las llamadas infecciones oportunistas contra las que ya no puede luchar. El SIDA aparece cuando el recuento de linfocitos T CD4 es menor de $200/\text{mm}^3$, cuando los infectados por VIH presentan una o más infecciones oportunistas o, desde luego, las dos evidencias a la vez. La esperanza de vida de una persona con SIDA que no recibe un tratamiento antirretroviral no supera los tres años.

1.4.2 Terapia antirretroviral

Dado que no existe un tratamiento que cure definitivamente el VIH, el propósito de los tratamientos antirretrovirales (véase Tabla 16) es básicamente reducir la replicación del virus y restaurar el sistema inmunológico en lo posible de manera que recupere, en todo o parte, su función de preservar al organismo de los ataques exógenos.

Tabla 16. Medicamentos autorizados por la Food and Drug Administration de los EE UU. (FDA)

<i>Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITIN): son medicamentos que bloquean la transcriptasa inversa. Se trata de una enzima cuya presencia precisa el VIH para reproducirse.</i>
Abacavir (1998)
Didanosina (1991)
Emtricitabina (2003)
Lamivudina (1995)
Estavudina (1994)
Fumarato de disoproxilo de tenofovir (2001)
Zidovudina (1987)
<i>Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITINN): son medicamentos que se ligan y alteran, a continuación, la transcriptasa inversa.</i>

Efavirenz (1998)
Etravirina (2008)
Nevirapina (2011)
Rilpivirina (2011)
<i>Inhibidor de proteasa (IP):</i> medicamentos que bloquean la proteasa del VIH. También es una enzima que necesita el VIH para reproducirse.
Atazanavir (2003)
Darunavir (2006)
Fosamprenavir clásico (2003)
Indinavir (1996)
Nelfinavir (1997)
Ritonavir (1996)
Saquinavir (1995)
Tipranavir (2005)
<i>Inhibidores de la fusión:</i> son medicamentos que impiden que el VIH se introduzca en los linfocitos T CD4 del sistema inmunitario.
Enfuvirtida (2003)
<i>Inhibidores de la entrada:</i> medicamentos que bloquean las proteínas en los linfocitos T CD4 que necesita el VIH para penetrar en ellos.
Maraviroc (2007)
<i>Inhibidores de la integrasa:</i> son medicamentos que bloquean la integrasa del VIH. Es, asimismo, una enzima que necesita el VIH para reproducirse.
Dolutegravir (2013)
Elvitegravir (2014)
Raltegravir (2007)
<i>Intensificaciones farmacocinéticos:</i> sirven para incrementar la eficacia de otro medicamento usado en la terapia del VIH.
Cobicistat (2014)
<i>Combinación de medicamentos contra el VIH:</i> son combinaciones de dos o más medicamentos contra el VIH.
Abacavir y Lamivudina (2004)
Abacavir, Dolutegravir y Lamivudina (2014)
Abacavir, Lamivudina y Zidovudina (2000)
Atazanavir y Cobicistat (2015)
Darunavir y Cobicistat (2015)
Efavirenz, Emtricitabina y fumarato de disoproxilo de Tenofovir (2006)
Elvitegravir, Cobicistat, Emtricitabina, y fumarato de alafenamida de Tenofovir (2015)
Elvitegravir, Cobicistat, Emtricitabina, y fumarato de disoproxilo de Tenofovir (2012)
Emtricitabina, Rilpivirina y alafenamida de Tenofovir. (2016)
Emtricitabina, Rilpivirina y fumarato de disoproxilo de Tenofovir (2011)
Emtricitabina y fumarato de alafenamida de Tenofovir (2016)
Emtricitabina y fumarato de disoproxilo de Tenofovir (2004)
Lamivudina y Zidovudina (1997)
Lopinavir y Ritonavir (2000)

Fuente: FDA, 2017

La respuesta a la pregunta de cuándo se deben iniciar estos tratamientos, ya contestada anteriormente, se amplía diciendo que debe iniciarse cuando se den las condiciones referidas en las Tablas 17 y 18.

Tabla 17. Iniciación de la terapia antirretroviral.

- Antecedente de una enfermedad definitiva de SIDA
- Linfocitos T CD4 con menos de 200 células/mm ³
- Linfocitos T CD4 entre 200-350 células/mm ³
- Mujeres embarazadas, independientemente del número de linfocitos T CD4
- Pacientes con nefropatía por VIH
- Pacientes con coinfección VIH/virus de la hepatitis B o C
- Carga viral mayor de 100.000, independientemente del número de linfocitos T CD4
- Disminución rápida de linfocitos CD4 (más de 100 células por año)
- Riesgo elevado de enfermedad cardíaca
- Porcentaje de CD4: menos de 14
- Edad: más de 55 años. En este caso siempre se trata de complementarlo con otro criterio
- Linfocitos CD4 +: más de 350 células y menos de 500/mm ³

Fuente: Cancio et al., 2009; Department of Health and Human Services, 2011 y Sax et al., (2012)

Tabla 18. Enfermedades oportunistas indicativas de SIDA según CDC y OMS

01. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
02. Candidiasis esofágica
03. Coccidiodomicosis generalizada
04. Criptococosis extrapulmonar
05. Criptosporidiasis con diarrea de más de 1 mes
06. Infección por citomegalovirus de un órgano diferente al hígado, bazo o ganglios linfáticos
07. Retinitis por citomegalovirus
08. Encefalopatía por VIH
09. Infección por el virus del herpes simple que cause úlcera mucocutánea de más de 1 mes de evolución o bronquitis, neumonitis o esofagitis
10. Histoplasmosis diseminada
11. Isosporidiasis crónica
12. Sarcoma de Kaposi
13. Linfoma de Burkitt o equivalente
14. Linfoma inmunoblástico o equivalente
15. Linfoma cerebral primario
16. Infección por MAC o Mycobacterium kansasii diseminada o extrapulmonar
17. Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
18. Infección por otras micobacterias, diseminada o extrapulmonar
19. Neumonía por Pneumocystis carinii
20. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
21. Sepsis recurrente por especies de Salmonella que no sean S. typhi
22. Toxoplasmosis cerebral
23. Wasting syndrome (síndrome de desgaste)
24. Carcinoma de cérvix invasivo
25. Tuberculosis pulmonar
26. Neumonía recurrente

1.4.3 Tipos de vacunas

Una de las características de las vacunas contra el VIH, que esencialmente tienen el mismo objetivo que cualquier otro tipo de vacuna y un proceso parecido, suelen estar conformadas por materiales sintéticos que no pueden, en ningún caso, infectar del VIH. La vacuna, como terapia preventiva, puede tener varios objetivos en su aplicación como, por ejemplo, la prevención individual o en grandes colectivos, el reforzamiento del sistema inmunológico para prevenir una infección y bloquear los accesos del virus al sistema linfático y, asimismo, impedir el desarrollo de la infección o retardarlo.

No es necesario que la vacuna tenga un 100% de efectividad, aunque sería el ideal; con menos porcentaje puede suponer una reducción importante en el desarrollo de la epidemia y reducir, considerablemente, la cantidad de los infectados y más concretamente de las infecciones de nuevos pacientes.

De hecho, se han establecido dos tipos de vacunas para enfrentarse con el VIH y el SIDA, las preventivas y las terapéuticas. Hasta el momento los avances en ambas investigaciones no han proporcionado una vacuna que pueda considerarse totalmente efectiva, ni siquiera efectiva en un porcentaje suficiente para incidir en la epidemia. Ciertamente, como ya se ha dicho, que los tratamientos antirretrovirales han reducido considerablemente las muertes por la enfermedad y permitido una mayor calidad de vida a los sobrevivientes, pero no se ha logrado, a pesar de un gran número de intentos, una auténtica vacuna (Haynes, 2012).

Ya en una fecha tan temprana como 1984, prácticamente al tiempo que se había descubierto el virus y sus características básicas, se anunció la inminencia de una vacuna que solucionaría en gran parte el problema (Callahan, 2006). Lo que se ha averiguado en las décadas que han transcurrido desde entonces es que el VIH es un virus que no se comporta como la mayoría de los virus de los que se tienen vacunas para evitarlos o, en fases avanzadas, combatirlos.

El problema está, en buena parte, en la capacidad de respuesta inmunológica de cualquier infección que no sea el VIH. Por lo general, es relativamente fácil sobrevivir a un sarampión o la varicela, pero hasta el momento nadie se ha recuperado de manera natural de una infección por VIH, lo cual impide una aproximación de los científicos a establecer un nivel de protección adecuado y con garantías, aun cuando se han

establecido algunas vías que pueden, en un futuro más o menos lejano, alcanzar un resultado positivo.

Los dos problemas más importantes que plantea el VIH respecto a las vacunas, es la frecuencia de sus mutaciones, y la división en una serie de subtipos que no responden como sus hermanos, es frecuente incluso que los virus muten dentro de la persona, lo que descoloca a cualquier sistema inmunológico. Esto implica que la vacuna que puede proteger contra un tipo de VIH, no lo hace contra otro.

Algún estudio realizado en los últimos años, como el macro-estudio que se terminó en 2009 sobre 16.000 participantes tailandeses durante seis años, conocido como RV144 o Ensayo tailandés, con dos vacunas experimentales de VIH, una actuando como *agente sensibilizador* para estimular la inmunidad y la vacuna de refuerzo que se había manipulado por ingeniería genética para estimular las reacciones inmunológicas de los anticuerpos, dieron como resultado un 31% de eficacia, lo cual implica que la vacuna combinada fue capaz de controlar las infecciones reduciendo en un 31% las mismas, que si bien es un avance, no es suficiente para establecer que se ha encontrado una vacuna eficaz contra la infección por VIH (Haynes, 2012; Military HIV Research Program MHRP, 2013 y Departement of Diseases Control, 2014).

Se siguió trabajando sobre la RV144 que sirve de fundamento sobre otros estudios que tratan de seguir sus metodologías y planteamientos de investigación. Son varias las líneas de investigación en marcha y mientras unas han sido abortadas por falta de resultados, como la HVTN 505, otras trabajan en el campo de la ingeniería genética para hallar un resultado positivo. También se prueba con vacunas relacionadas con el VIS, que trabajan con células T o *células T asesinas*, o CMV como vector que parece presentar una inmunidad, contra el VIS, más duradera. Asimismo, se trabaja en vacunas de vectores recombinantes virales y bacterianas para prevenir el VIH (Haynes, 2012 y Hansen et al., 2016).

En resumen, pueden considerarse tres tipos de vacunas. Para empezar, están las vacunas de subunidades o de componentes proteicos que tienen partes del VIH pero no el virus al completo. Se utiliza la ingeniería genética para fabricar las subunidades sintéticas que pueden producir una respuesta inmunitaria contra el VIH, aun cuando no está claro que esta respuesta sea lo suficientemente fuerte como para proteger al aparato inmunológico de la persona y proporcionarle la necesaria defensa contra una infección por el VIH, en un futuro más o menos indeterminado. En segundo lugar,

existen las denominadas vacunas de vectores recombinantes, las cuales se centran en utilizar a los virus del VIH que no son peligrosos para el ser humano o aquellos que aun siendo nocivos se han deteriorado en el proceso de infección. Los virus debilitados se usan como vectores o portadores que introducen copias de los genes del VIH en las células del organismo del individuo. El objeto es que las copias, con las instrucciones correspondientes, estimulan una respuesta inmunitaria contra el virus. Se las conoce como recombinantes porque llevan varios genes del virus lo que les permite lograr una respuesta inmunitaria más fuerte. Por último, están las vacunas de ADN. La diferencia que tiene este método sobre los anteriores es que no utiliza un vector vírico, sino que se inyecta directamente en el cuerpo el ADN básico. Las células utilizan este ADN que las impregna y produce proteínas del VIH, estimulando al cuerpo para que acelere la respuesta inmunitaria al VIH.

Como resumen se puede decir que a pesar de que se ha avanzado mucho en el tratamiento antirretroviral, que ha logrado casi controlar la enfermedad transformándola en crónica, a un coste carísimo que se evalúa en 35 mil millones de dólares al año, la búsqueda de una vacuna no ha alcanzado tanto éxito, siendo uno de los mayores objetivos médicos de estas primeras décadas del siglo XXI.

Tres han sido las líneas de investigación que se han desarrollado en los ensayos clínicos, según González-Romo (2015, p.565):

una proteína recombinante (gp120); una vacuna recombinante con adenovirus tipo 5 conteniendo los genes del VIH gag, pol y nef, y una estrategia de vacunación heteróloga con inducción mediante vacuna con un poxvirus como vector y un refuerzo posterior con una vacuna monomérica gp120.

Las dos primeras estrategias no obtuvieron un buen resultado y la tercera ya la hemos mencionado, se refiere a RV144 y que si bien no ha alcanzado las previsiones ni mucho menos, por lo menos ha sido la única de las investigaciones que ha logrado unos avances hacia la prevención del VIH a través de vacunación.

Valgan las palabras de González-Romo (2015, p. 565):

No obstante, hay otras estrategias abiertas enfocadas al nivel atómico viral e inmunitario contra epítopos conservados de proteínas de envoltura que han mostrado eficacia para proteger a macacos frente al virus de la inmunodeficiencia de los simios (VIS). A su descubrimiento se ha llegado por inmunómica tras el estudio de los linfocitos B que permitió

seleccionar anticuerpos monoclonales neutralizantes con alto grado de hipermutación somática al que solo se llega tras largos periodos de exposición al antígeno.

1.5 El VIH en España

Un total de 85.720 casos de SIDA por infección de VIH ha sido el coste de la epidemia en España a lo largo de las casi cuatro décadas aproximadamente, desde 1980 hasta 2016, en que la infección se ha desarrollado en dicho país. Si bien en una primera etapa, hasta 1996, la enfermedad fue avanzando y las cifras totales no cesaron de aumentar, a partir de este año se produjo una lenta reducción de las nuevas cifras y un claro retroceso de la epidemia. También es cierto que en los últimos años esta reducción se ha ralentizado, pero aún las cifras siguen bajando. La causa de este descenso en los casos declarados de SIDA se debe, esencialmente, a los tratamientos antirretrovirales (MSSSI, 2016).

En 2015 los diagnósticos de SIDA fueron 595 casos con una tasa de 1,8 por cada 100.000 habitantes. La media de edad de los diagnosticados fue de 43 años y el 80,5% de los detectados eran hombres. El 34,4% del total de los infectados lo fueron en relaciones sexuales, sin embargo, aun cuando en números absolutos es mayor el número de hombres, en los números relativos tienen mayor incidencia las mujeres en esta infección sexual con el 74% de las detecciones.

También en este rubro los homosexuales tienen una alta incidencia con el 33,2% del conjunto de casos y el 41,1% de los relativos solo a los hombres. Un 13,7% se infectaron por compartir jeringuillas (MSSSI, 2016).

1.5.1 Prevalencia e incidencia

La prevalencia del VIH en España está entre 130.000 y 160.000 infectados a finales de 2016. De esta cantidad casi 86.000 han sido detectados y la mayor parte están controlados, pero entre el 20 y el 30% de estas cifras aproximadas no están controlados.

A mediados del año 2016, último del que se han publicado estadísticas (veánse Tablas 19 a 24), se habían detectado 3.428 nuevos casos y la tasa era de 9,44 por cada 100.000 habitantes. Esta tasa es superior a la media de los países de la Unión Europea y de Europa Occidental.

La prevalencia es mucho más superior entre los hombres que entre las mujeres. Los primeros suponen el 85,9% de los diagnósticos de la primera mitad del 2016. Respecto a la edad, la mayor parte de los nuevos diagnosticados se sitúan entre los 30 y los 39 años. El 11% está entre los 15 y 24 años y el 14,4% tiene más de 50 años (MSSSI, 2016 y Observatorio de Bioética, 2017).

La dificultad de la detección se pone de relieve al tener en cuenta que el 46,5% de los nuevos diagnósticos son tardíos. En este concepto la mayor parte de los diagnósticos tardíos, el 63,1%, son de hombres y heterosexuales. Asimismo, el colectivo de más de 50 años presenta un alto índice, del 63,2% de detección tardía. La principal vía de transmisión, como lo ha sido prácticamente durante toda la epidemia, ha sido la sexual, con el 79% de los que el 53,6% se refieren a homosexuales.

Respecto a los lugares de origen el 30,3% de los nuevos diagnosticados eran inmigrantes, mayoritariamente inmigrantes latinoamericanos, con un total del 16%, predominando la transmisión entre HSH. En el caso de las mujeres, el 49,2% de los nuevos diagnósticos son mujeres inmigrantes. Respecto a los subsaharianos el 83,9% de las transmisiones fue de origen heterosexual, por solo un 21,1% de españoles infectados por dicha vía (MSSSI, 2016 y Observatorio de Bioética, 2017).

Estas cifras adquieren mayor relevancia si se las compara con las que se dan en países del entorno español, como los de la Unión Europea (UE). En el espacio europeo el total de los infectados por VIH supera los dos millones a finales de 2015, con un aumento de 153.000 nuevos casos, lo que supone un aumento del 7% sobre el año anterior. Esto significó el mayor aumento desde los 80 del siglo pasado.

De entre estos dos millones, se calcula que más de 122.000 personas están infectadas con VIH sin saberlo, es decir, una de cada siete personas infectadas no lo sabe. La mayor prevalencia se sitúa en los países de Europa Occidental con un 18% y un total de más de 27.000 infecciones diagnosticadas. En los países centrales europeos, sin embargo, la prevalencia de las infecciones es de un 3% con un total de 5.297 casos. Por otro lado, en Europa Central y Occidental se da un continuo aumento de infecciones por VIH entre homosexuales y en Europa Oriental en la transmisión entre heterosexuales. En los países de Europa del Este, un tercio del total de las transmisiones corresponden al consumo de drogas (ONUSIDA, 2016 y Observatorio de Bioética, 2017).

De lo referido respecto a la epidemia de VIH en España se extraen seis conclusiones. La primera de ellas es que los niveles de infección y nuevos diagnósticos de VIH en España se corresponden a los de los países de la región europea, según los datos facilitados por OMS. De todas maneras, aun cuando se reduce lentamente la tasa actual, esta es superior a la media de la UE y de los países de Europa Occidental.

En segundo lugar indicar que la transmisión del virus del VIH es en su mayoría por vía sexual, aun cuando las otras formas de transmisión citadas anteriormente, también están presentes, con diferentes porcentajes, en las infecciones.

La tercera conclusión es que la vía por la que mayor número de infecciones se producen son las relaciones sexuales no protegidas entre hombres. Y son mayoría tanto respecto a los varones inmigrantes como a los varones españoles. Las tasas más elevadas para este colectivo se sitúan entre los 25 y 34 años.

Otra relevante conclusión es que los infectados inmigrantes suponen el 33% del total, aunque tienden a disminuir muy lentamente. Es un colectivo vulnerable y difícil de controlar por la desconfianza con que se enfrentan a la sanidad.

La quinta conclusión hace referencia a que la prueba del VIH en España es gratis y confidencial, pero no obsta para que casi el 50% de los detectados por primera vez hayan tenido un diagnóstico tardío. Gran parte de la culpa la tienen los propios infectados que no reconocen, o no quieren reconocer, las prácticas de riesgo en las que incurren.

Por último, señalar la importancia no reconocida del diagnóstico tardío por los infectados dado que en el periodo entre 2009-2015 no solo no ha disminuido dicho diagnóstico tardío, sino que ha aumentado en todas las vías de transmisión por seguir practicando actividades de riesgo.

Tabla 19. Nuevas infecciones en España por CC.AA.

2015	Infectados	Habitantes
Baleares	148	1.103.442
Canarias	268	2.104.815
Cataluña	634	7.518.903
Ceuta	3	84.967
Extremadura	35	1.099.632
Navarra	42	636.142
País Vasco	151	2.188.985
La Rioja	18	319.002
Asturias	86	1.050.917

Galicia	149	2.748.695
Madrid	470	6.454.610
Aragón	101	1.325.385
Melilla	4	84.509
Castilla La Mancha	89	2.078.611
Castilla y León	84	2.494.790
Cantabria	64	588.656
Murcia	104	1.466.816
C. Valenciana	348	5.004.642
Andalucía.	650	8.403.271

Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2016

Tabla 20. Estadísticas por sexo y edad en España. Año 2015. Números reales, porcentajes y tasas

Sexo:			
Hombre	2.946	85,9	12,9
Mujer	482	14,1	2,0
Grupos de edad:			
<15 años	1	0,0	0,0
15-19	76	2,2	3,6
20-24	301	8,8	13,1
25-29	556	16,2	21,4
30-34	567	16,5	17,8
35-39	591	17,2	15,2
40-44	460	13,4	11,8
45-49	381	11,1	10,3
50 o más.	495	14,4	2,8

Tasas: por cada 100.000 habitantes

Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social, 2016

Tabla 21. Vías de transmisión en números reales, porcentajes y tasas de las nuevas infecciones en 2015 en España

HSH:	1.839	53,6%	8,1
Heterosexual	871	25,4%	1,9
Hombre	488	14,2	2,1
Mujer	383	11,2	1,6
PID	96	2,8%	0,2
Materno-filial	0	0,0%	0,0
Otros	17	0,5%	0,0
N.C.	605	17,6%	1,3
Total	3.428	100%	7,39

HSH: Hombres que mantienen relaciones sexuales con hombres.

PID: Personas que se inyectan drogas.

Otros: Otro mecanismo de transmisión.

N.C.: No consta información.

Tasas: por cada 100.000 habitantes

Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social, 2016

Como se ha dicho, en los últimos años, la tendencia ha sido decreciente:

Tabla 22. Evolución en España en los últimos siete años

Año	Sexo				Total	
	Hombre		Mujer			
	N	%	N	%	N	%
2009	2.933	80,3	719	10,7	3.652	100
2010	3.101	82,2	673	17,8	3.774	100
2011	2.910	82,4	622	17,6	3.532	100
2012	2.848	85,1	497	14,9	3.345	100
2013	2.751	86,1	445	13,9	3.196	100
2014	2.670	85,4	458	14,6	3.128	100
2015	2.094	86,2	336	13,8	2.430	100
Total	19.307	83,7	3.750	16,3	23.057	100

Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social, 2016

Tabla 23. Evolución en los últimos siete años en España, según grupos de edad

	<15	%	15-19	%	20-24	%	25-29	%	30-39	%	40-49	%	50 o >	%	TOTAL
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N*
2009	16	0,4	62	1,7	350	9,6	635	17,4	1.375	37,7	813	22,3	397	10,9	3.652
2010	16	0,4	53	1,4	379	10,0	658	17,4	1.375	36,4	852	22,6	439	11,6	3.774
2011	12	0,3	52	1,5	349	9,9	616	17,4	1.255	35,5	822	23,3	425	12,0	3.532
2012	8	0,2	48	1,4	312	9,3	550	16,4	1.251	37,4	781	23,3	395	11,8	3.345
2013	13	0,4	60	1,9	284	8,9	499	15,6	1.225	38,3	704	22,0	411	12,9	3.196
2014	6	0,2	53	1,7	324	10,4	525	16,8	1.082	34,6	741	23,7	397	12,7	3.128
2015	1	0,0	49	2,0	212	8,7	403	16,6	837	34,4	583	24,0	345	14,2	2.430
Total	72	0,3	377	1,6	2.210	9,6	3.886	16,9	8.400	36,4	5.296	23,0	2.809	12,2	23.057

*Todos al 100%

Fuente: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social, 2016

Tabla 24. Casos de SIDA en España por modo de transmisión y sexo (de 2008 a 2016).

*Todos al 100%

Año	1	2	2	3	3	4	4	5	5	6	6	7	7	8	8	9*
	H	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	
2008	324	301	234	434	105	4	4	2	0	3	4	109	25	1.777	372	1.549
2009	315	289	204	236	93	6	2	4	1	1	1	115	32	1.091	333	1.424
2010	358	240	174	275	81	1	2	1	0	2	0	113	26	990	283	1.273
2011	333	201	165	251	59	2	1	2	1	0	0	86	29	875	255	1.130
2012	334	171	174	207	47	0	3	0	0	2	0	91	23	805	247	1.052
2013	257	149	115	145	41	3	1	0	0	1	2	83	21	638	180	818
2014	223	114	91	101	18	1	0	0	0	0	0	66	16	505	125	630
2015	165	100	71	57	11	0	0	0	0	0	0	79	14	401	96	497
2016*	25	11	10	12	3	0	0	0	0	0	0	11	1	59	14	73
1.- HSH.																
2.- Heterosexual.																
3.- PD.																
4.- Materno/filial.																
5.- Hemoderivados.																
6.- Transfusión.																
7.- Otros/NC.																
8.- Total parcial.																
9.- Total.																

*Hasta 30 de junio 2016 (Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar social, 2016).

CAPÍTULO 2: VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

2.1 Definiciones, conceptos y características

A su vez, *las enfermedades de transmisión sexual* (ETS) o, asimismo, denominadas, Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) están ocasionando un enorme problema de salud y según cifras y datos recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han señalado que, aproximadamente, 1 millón de sujetos contraen una ITS cada día (OMS, 2016). Dichas enfermedades, constituyen una gran problemática por su gravedad, complicación y la mortalidad que originan, así como, por el elevado riesgo de contagio. Con los años, muchas de ellas se han vuelto cada vez más comunes y se trata de infecciones contagiadas de un individuo a otro por contacto sexual que precisan un diagnóstico y tratamiento médico y conllevan heterogéneas complicaciones. Para la OMS (2016, párr. 2):

Entre los más de 30 virus, bacterias y parásitos que se sabe se transmiten por contacto sexual, ocho se han vinculado a la máxima incidencia de enfermedades de transmisión sexual. De esas 8 infecciones, 4 son actualmente curables, a saber, la sífilis, la gonorrea, la clamidiasis y la tricomoniasis. Las otras 4 –hepatitis B, virus del herpes simple (HSV o herpes), VIH y virus del papiloma humano (VPH) – son infecciones virales incurables, aunque existen tratamientos capaces de atenuar o modificar los síntomas o la enfermedad. Las ITS se propagan predominantemente por contacto sexual, incluidos el sexo vaginal, anal y oral. También se pueden propagar por medios no sexuales, por ejemplo, las transfusiones de sangre o productos sanguíneos.

Entre las enfermedades de este tipo que más prevalecen está el virus del papiloma humano (VPH o HPV en sus siglas del inglés, *human papillomavirus*) que forma parte de la familia *Papillomaviridae* y se trata de virus pequeños, con un diámetro entre 52 y 55 nm, con capacidad oncogénica, cubiertos por una cápside en la que se encuentra una doble hebra de ADN circular cerrado, con 7.900 pares de bases (véase Figura 1). La cápside icosaédrica está formada por 72 capsómeros. El VPH es relativamente estable y debido a que no posee envoltura persiste como agente infeccioso por mucho tiempo en zonas húmedas. Existen, aproximadamente, unos 200 tipos o cepas distintas del VPH, de las cuales unas 50 afectan fundamentalmente a las células de la piel y de las membranas mucosas originando papilomas o proliferaciones benignas y, también, bajo ciertas circunstancias pueden experimentar transformación maligna.

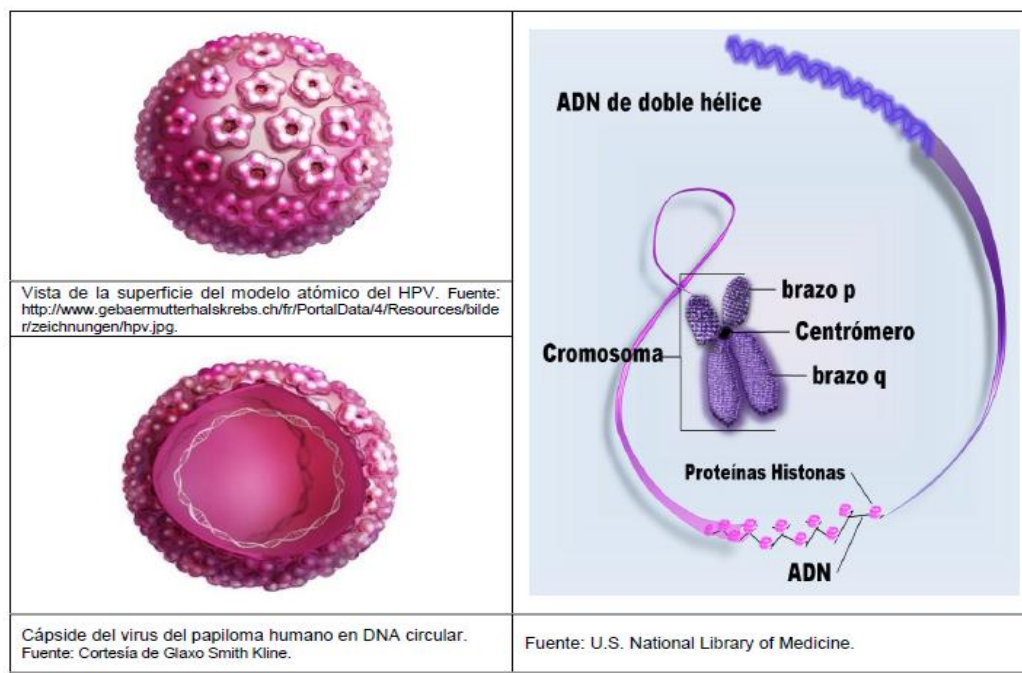


Figura 1. Virus del papiloma humano

Fuente: U.S. National Library of Medicine

Biológicamente, el VPH se halla subdividido en virus presentes en la piel y en las mucosas y también pueden dividirse según el tipo de riesgo que atañen, es decir, un riesgo alto (VPH-AR) o bajo (VPH-BR). Como veremos en lo sucesivo, normalmente, los VPH-BR son los que desarrollan lesiones benignas, mientras que los VPH-AR están implicados en enfermedades oncológicas, como el cáncer de cuello uterino (CCU), vulva, vagina, pene, ano, conjuntiva, piel o cáncer orofaríngeo (Schorge et al., 2009; Egawa et al., 2015) (véase Figura 2). El paradigma de los VPH-AR lo forman los VPH 16/18 y en el grupo de bajo riesgo, los más frecuentes son los tipos 6 y 11. Existen diferentes géneros para esta familia, de ellos únicamente infectan a humanos los *Alpha-papillomavirus*, *Beta-papillomavirus* y *Gamma-papillomavirus* (Bernard, 2005) (véase Figura 3).

La Agencia Internacional de investigación sobre cáncer (IARC del inglés *International Agency of Research on Cancer*), líder en el estudio de factores implicados en la aparición y desarrollo de las enfermedades malignas, tiene al VPH como uno de los principales agentes etiológicos de tumores anogenitales, piel, cabeza y cuello, entre otros. El CCU es la principal localización donde estos virus realizan su actividad transformante con mayor efectividad. Esto conlleva a graves implicaciones en la salud de las féminas debido a sus

altas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente en países en vía de desarrollo (Trujillo, 2017, p.9).

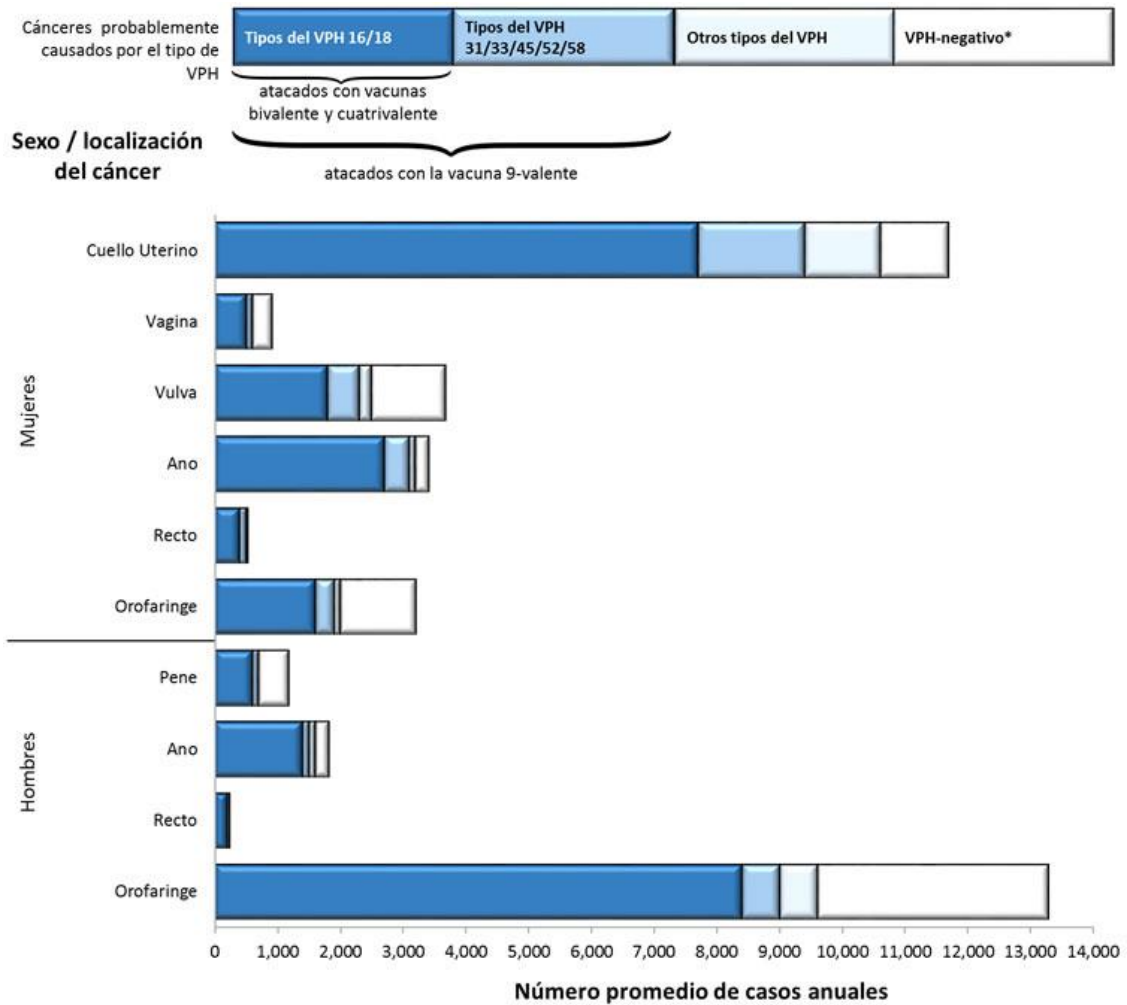


Figura 2. Gráfico de Cánceres asociados al HVP en sus diferentes tipos.

Fuente: Centros para el Control y la Prevención de enfermedades. División de Prevención y Control del Cáncer.

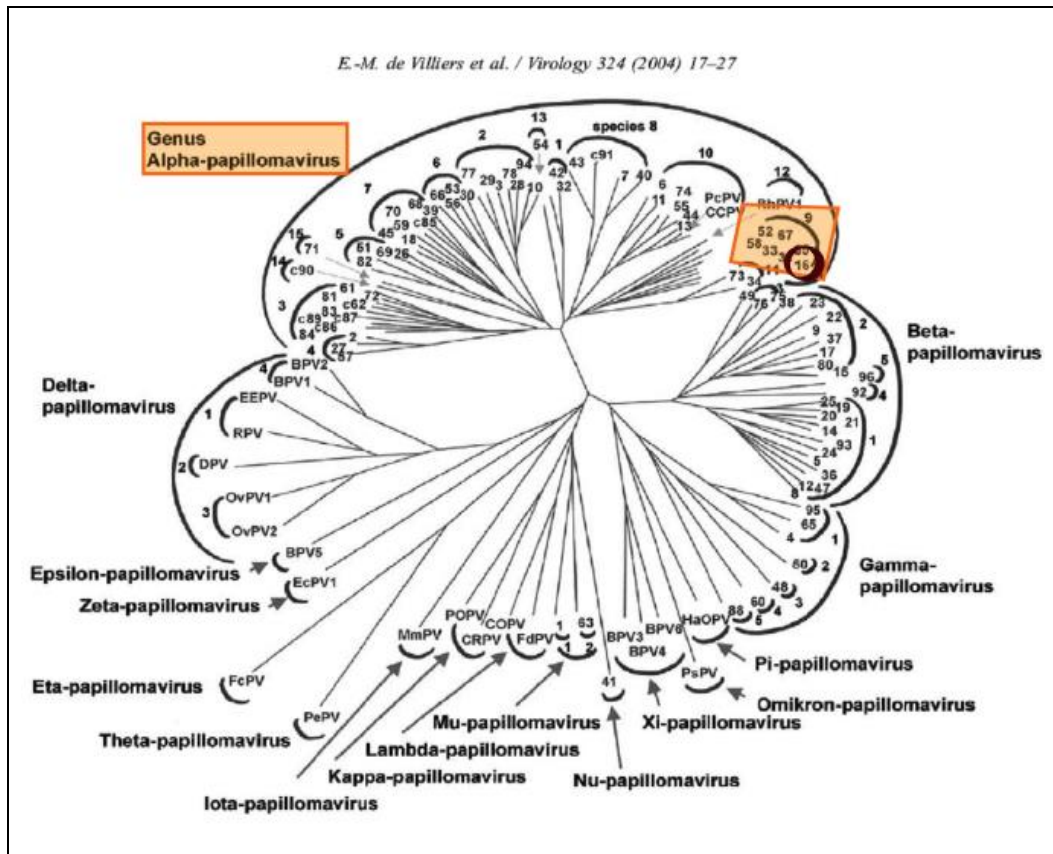


Figura 3. Árbol filogenético constituido por secuencias de 118 tipos del virus del papiloma.

Fuente: Ethel-Michele de Villiers, Claude Fauquet, Thomas R. Broker, Hans-Ulrich Bernard, Harald Zur Hausen. *Classification of papillomaviruses. Virology* 324 (2004, p. 17-24).

Respecto a su estructura, el genoma del VPH contiene aproximadamente ocho regiones de lectura abierta (*Open Reading Frame*, en lo sucesivo ORF, por su acrónimo en inglés). El ORF se divide en tres segmentos o regiones de diversos tamaños: por una parte, la denominada región de control (LCR, por sus siglas en inglés, *locus control region*); una región que contiene genes de expresión temprana (E, del inglés *early*) y, la última, que incluye los genes de expresión tardía (L, de *late*).

La LCR representa alrededor del 10% del genoma mientras que los dos últimos segmentos, el E y L representan el 50% y 40% del genoma, respectivamente. La LCR incluye un centro promotor denominado p97 (en VPH 16) o p105 (en VPH 18) que regula la replicación del ADN a través del control de la transcripción de los ORF. Los genes L codifican para las proteínas que forman la cápsida vírica (L1 y L2) y los E codifican proteínas con una heterogeneidad de funciones reguladoras. Por su parte, las proteínas E6 y E7 de VPH 16/18 tienen el cometido de inmortalizar la célula

hospedera y juegan un papel relevante en el proceso carcinogénico del virus, de ahí que sean oncogenes virales (Ault, 2006) (véase Figura 4).

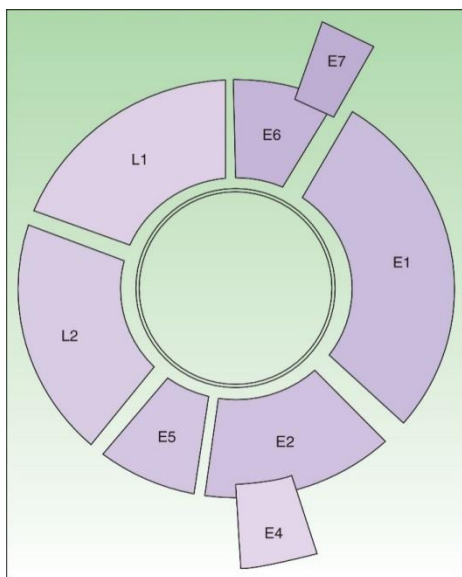


Figura 4. Representación del genoma del VPH 16

Fuente: Muñoz- Santos, Pigem y Alsina (2012 p.884)

A continuación, en la Tabla 25, se exponen las funciones principales de las proteínas del VPH:

Tabla 25. Funciones principales de las proteínas del VPH.

Proteínas	Funciones
E1	Modulador de la replicación del ADN (actividad helicasa)
E2	Regulación del ciclo replicativo viral.
E4	Interacciona con el citoesqueleto celular. Disgrega las citoqueratinas para beneficiar su liberación.
E5	Vinculada a la transformación celular y receptores de factores de crecimiento.
E6	Proliferación y transformación celular. Ligada a la p53, provoca su degradación prematura de los tipos de alto riesgo.
E7	Proliferación y transformación celular. Cooperera con la E6 en la inmortalización de los queratinocitos.
L1	Mantenimiento de la proteína mayor de la cápside.
L2	Mantenimiento de la proteína menor de la cápside.

Fuente: Ault (2006); Zaldívar (2012); Muñoz- Santos, Pigem y Alsina (2012)

La adquisición del VPH, como acontece con la mayoría de virus en general, se manifiesta en tres grandes fases: (Puente et al., 2014)

- Etapa latente: se origina cuando el virus se introduce en la piel. En esta etapa no se manifiestan lesiones visibles y, únicamente, se evidencian al acudir a la consulta médica mediante exámenes paraclínicos.
- Etapa subclínica: la cual se diagnostica a través de colposcopia ya que las manifestaciones clínicas son visibles únicamente a través de dicha técnica. Dicha etapa, es de enorme trascendencia, puesto que al no manifestarse las lesiones, el contagio se facilita.
- Etapa clínica: en esta fase se manifiestan los condilomas acuminados en mucosa, verrugas genitales, papilomas venéreos. El VPH posee la capacidad de multiplicarse a mucha velocidad, y puede infectar a otros tejidos adyacentes.

Tipos de virus del papiloma humano

Los tipos 6, 11, 42, 43 y 44 son los más frecuentes entre los VPH-BR y, de ellos, los más relevantes son el tipo 6 y el 11 que originan verrugas genitales en ambos sexos. Entre los VPH-AR, el más usual en el CCU corresponde al VPH 16 (Guan et al., 2012; Bosh et al., 2013). En las Tablas 26 y 27 se indican los tipos de VPH, clasificados según el potencial de malignidad y de acuerdo a las lesiones clínicas que provocan:

Tabla 26. Tipos de VPH según su malignidad.

CLASIFICACIÓN EN BASE AL RIESGO	
TIPOS DE VPH	
VIRUS DE ALTO RIESGO	16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 53, 52, 56, 58, 59, 66, 67, 68, 73 y 82.
VIRUS DE BAJO RIESGO	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 55, 57, 61, 62, 64, 69, 70, 71, 72, 81, 83, 84 y cp6108.

Fuente: Grillo-Ardila et al., (2008); Han et al., (2017); Vásquez et al., (2017).

Tabla 27. Tipos de HPV y su analogía clínica.

TIPOS DE HPV	LESIONES CLÍNICAS ASOCIADAS
1	Verrugas plantares y palmares
2, 4, 7, 26, 27, 29, 41, 46, 60, 63	Verrugas vulgares
3, 10, 28	Verrugas planas
9, 12, 15, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 37, 46, 49, 50	Lesiones de la epidermodisplasia verruciforme
5, 8, 14, 17, 20, 36, 38, 41, 47, 48 (asociados a malignidad)	Lesiones de la epidermodisplasia verruciforme
13, 32	Lesiones de la mucosa oral
6, 11, 13, 32, 34, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 55, 57, 59, 61, 62, 64, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74	Verrugas de la mucosa anogenital (condiloma acuminado)
16, 18, 30, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 66, 69 (asociados a malignidad)	Verrugas de la mucosa anogenital (carcinoma cervical, cáncer anogenital, papulosis bowenoide)

Extraído de: Jaled y Moreno (2010, p.103).

2.2 Antecedentes

La evidencia del VPH como principal causante del CCU, ha impulsado el estudio y desarrollo en áreas como la citología, la colposcopia, la epidemiología, la fisiopatología o la biología molecular. El CCU ha sido una neoplasia ampliamente estudiada y, hoy en día, disponemos de gran cantidad de información al respecto. Las lesiones precursoras pueden detectarse en una citología desde 1950. En los años 80 y 90 se descubrió el funcionamiento de carcinogénesis y se identificó el VPH como la fundamental causa del cáncer cervicouterino. Este descubrimiento de gran relevancia para la detección del VPH, propulsó el perfeccionamiento de vacunas y pruebas moleculares que, en la actualidad, son claves para la prevención del cáncer cervicouterino. Actualmente, los profesionales tienen un mayor control de la enfermedad gracias a la gran cantidad de información reunida durante todos estos años. Para detectar el agente casual, se han desarrollado estrategias como la prueba de Papanicolaou, a través de programas de tamizaje (citologías), otras pruebas moleculares o vacunas profilácticas y terapéuticas.

2.2.1 Orígenes.

Sabemos que los papilomas cutáneos existen desde la antigüedad y, prácticamente, se presentan en la totalidad de las especies de vertebrados. La revista *Molecular Biology and Evolution* publicó, en 2016, un novedoso artículo en el que se señalaba que los humanos modernos portamos el VPH puesto que nuestros antecesores, hace

100.000 años, tuvieron relaciones sexuales con los Neandertal y Denisova y, este hecho le convierte en una de las familias de virus más antiguas (Cubie, 2013)

“(…) the interbreeding events between Neanderthal and Denisovan populations with modern human ancestor populations lead to a host-switch through sexual transmission of the HPV16A virus lineage from archaic populations into the modern human ancestors” (Pimenoff et al., 2016, p.5).

Asimismo, en dicha vista se señala que dichas relaciones sexuales acontecieron con posterioridad a que el *Homo Sapiens* se fuera de África y se adentrara en Euroasia y el continente americano.

“The HPV16A lineage thus transmitted expanded rapidly in the new host populations and became dominant in Eurasia and in the Americas” (Pimenoff et al., 2016, p.5).

El estudio de la cepa cancerígena del VPH tuvo su origen en la década de los treinta del siglo XX, cuando el Dr. Richard Shope de la Universidad Rockefeller aisló el primer papillomavirus en conejos. Shope dedujo que era un virus el que provocaba la aparición de los papilomas en los animales (Shope, 1930), aunque hubo que esperar hasta los años 50 cuando se descubrió, gracias a la invención del microscopio electrónico, que el VPH tenía más de 120 tipos y entre ellos existían algunos que se vinculaban con lesiones mucosas anogenitales (Matsui, Villaseñor y Flores, 2015).

Al principio de la década de los setenta, comenzaron múltiples investigaciones y trabajos con el cometido de fijar la correspondencia entre el VPH y el CCU. El doctor Zur Hausen fue el precursor de los estudios más relevantes acerca de la diversidad de este virus. Por su parte, este también señala que los autores Meisels y Fortin (1976) y Purola y Savia (1977) plantearon que los colilocitos se hallaban en las verrugas genitales (Zur Hausen, 2009).

Hausen, debido a dichos hallazgos, conjeturó en 1977 que el cáncer de cérvix podría progresar a partir de infecciones virales contenidas en condilomas acuminados. La relación que llevó a cabo entre el VPH y el CCU le serviría para ganar el Premio Nobel años después, en 2008.

Las primeras secuencias del VPH aisladas de condilomas acuminados, VPH-6 y el VPH-11, fueron divulgadas por Gissmann en los años ochenta. Con dichas secuencias, se perpetuaron los estudios de otros VPH aislados de carcinomas y ello

permitió identificar otros tipos virales, entre ellos el VPH-16 aislado de un CCU en 1983 (Dürst et al., 1983) y el VPH tipo 18, en 1984 (Boshart et al., 1984).

El estudio del virus tuvo su auge en los albores de los años noventa cuando se realizaron los estudios pioneros de tipo epidemiológico. Dichos trabajos, se efectuaron gracias a los progresos de las técnicas de biología molecular y, concretamente, a la evolución de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP). El papel de las proteínas virales E6 y E7 en la inactivación de los genes supresores de p53 y pRb también se evidenciaron durante esos años instaurándose los principios de inmortalización y transformación de los VPH (Dyson, Guida, Münger y Harlow, 1992)

La compilación de secuencias del virus se fijó a final de dicha década y, de la misma forma, se concretó que el VPH se halla casi en el 100% de los CCU. Otro hecho a destacar fue la publicación de un vasto estudio epidemiológico a escala internacional que tuvo una repercusión esencial para la tipificación de los VPH vinculados al cáncer ya que, al año, ya se habían encontrado 118 tipos (De Villiers et al., 2004).

Desde los albores de la década de los noventa y, tras haber establecido la relación causal entre los VPH de alto riesgo y el cáncer cervical uterino, muchos investigadores del mundo trabajaron pormenorizadamente en el desarrollo de vacunas. *The New York Times*, a principio del presente siglo, habló de una vacuna que inmunizaría a los pacientes frente a los serotipos del virus de papiloma HPV-16 y HPV-18, vacuna desarrollada por Merck & Co. En 2006, la *Food and Drug American Administration* autorizó la vacuna Gardasil[®] y tres años más tarde la Cervarix[®].

Por último, señalar que el conocimiento molecular de las ETS y, concretamente, de las originadas por el VPH han facultado una mejor comprensión de su asociación con distintos tipos de lesiones tumorales y con el control mediante vacunas (véase Figura 5). Su diagnóstico se ha visto beneficiado gracias a las técnicas moleculares y otros procedimientos con una mayor sensibilidad que las técnicas de cultivo usadas con anterioridad. Gracias a la importancia que se ha dado a los virus, al saber que pueden constituir parte esencial de la raíz de ciertas formas de cáncer, estamos asistiendo a un gran avance en el estudio de estas enfermedades desde hace años.

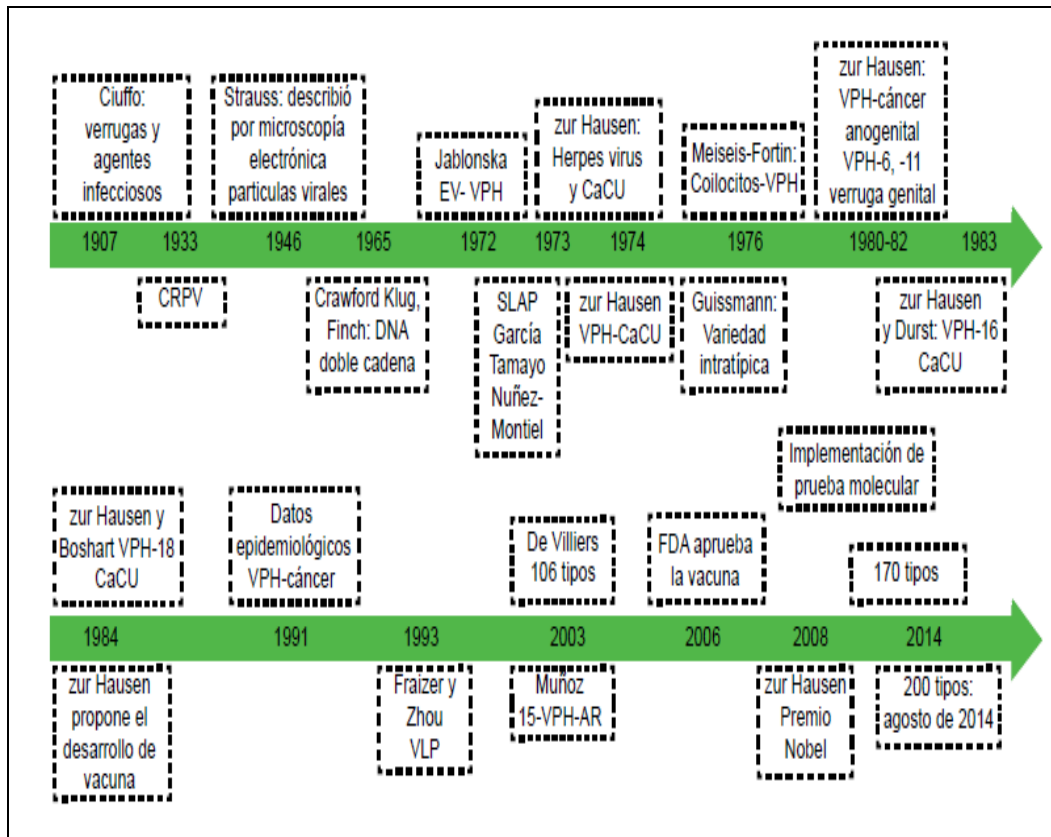


Figura 5. Estudio del VPH y CCU: línea secuencial

Fuente: extraído de Herrera y Piña-Sánchez (2015, p. 675)

2.2.2 Desarrollo y Evolución

Es fundamental conocer la historia de la infección genital por el VPH para, de este modo, entender la diferencia entre la infección y las neoplasias originadas por este virus. El VPH provoca infecciones que, en su mayoría, desaparecen por sí mismas, pero de no ser así, existe el peligro de que la infección por el virus se cronifique y dé lugar a lesiones precancerosas que progresen hacia el CCU. El CCU corresponde a una alteración celular que se produce en el epitelio del cuello del útero y, al principio, se manifiesta mediante lesiones precursoras, de pausado y gradual progreso, que se suceden en las siguientes etapas: CIN 1: displasia leve; CIN 2: displasia moderada a acentuada; CIN 3: displasia severa a carcinoma in situ (Rincón et al., 2007). Estos autores señalan la correlación causal existente entre el VPH y el CCU. Dicha vinculación se fundamenta para ellos, en los siguientes aspectos:

La detección regular de ADN viral en las células neoplásicas de los tumores; la demostración de la expresión oncogénica viral (genes E6 y E7) en tejido tumoral pero no en

tejido sano; las propiedades de transformación de los genes E6 y E7; el requerimiento de la expresión de E6 y E7 para mantener el fenotipo maligno de líneas celulares de carcinoma cervical; la interacción de las oncoproteínas virales con las proteínas reguladoras del crecimiento de las células hospederas; y los resultados de múltiples estudios epidemiológicos realizados en distintas poblaciones, con distintos diseños, demuestran de forma coherente e inequívoca que las infecciones por ciertos tipos de HPV son el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer cervical. (Rincón et al., 2007, p. 209)

2.2.3 Propagación y vías de transmisión

En la cadena epidemiológica del VPH están involucrados hombres y mujeres pudiendo ser al unísono portadores asintomáticos, transmisores o víctimas de esta infección; los tipos de VPH que afectan a las mucosas se transfieren fundamentalmente por vía sexual, aunque también puede ser por vía perinatal o por infección vertical, entre otras (Nielson et al., 2010).

La forma más común de infectarse por VPH es través de las relaciones sexuales, aunque, en algunos casos, esta transmisión pueda producirse por vía extrasexual, como por ejemplo, la transmisión vertical que se puede desarrollar durante el parto. Algunos genotipos del 1-4, pueden reproducirse en niños y adultos por dedos contaminados (autoinoculación), provocando verrugas en la zona anogenital, sin necesidad de haberse producido abusos sexuales (Handley et al., 1997)

Estudios recientes realizados en hombres y mujeres, han revelado la existencia del VPH en la cavidad bucal y la saliva (Badaracco et al., 1998). Este descubrimiento plantea nuevas cuestiones epidemiológicas, terapéuticas y diagnósticas. También se ha detectado VPH en instrumentos médicos vaginales (McCance et al., 1986), como pinzas, guantes o en sondas de crioterapia. El virus persistía pese a la esterilización de los instrumentos a través de antisépticos y alcohol (Ferenczy et al., 1984).

Estos tipos de contagio concluyen el riesgo ocasional de infección por VPH por vía extrasexual. Aunque algunos factores como la falta de comunicación entre mucosas, la limitada cantidad de partículas o la exposición del virus al medio ambiente, dificultan este contagio. Por eso, estos casos representan una minoría (Mindel y Tideman, 1999).

El mayor riesgo de infección por el VPH se ha asociado a múltiples factores; entre los más frecuentes se halla: el comienzo temprano de las relaciones sexuales, el alto

número de parejas sexuales, edad joven, la ausencia de métodos de protección, el cambio reciente de compañero/a sexual o el contacto sexual con parejas de elevado riesgo (Koutsky, 1997; Sellors, Karwalajtys, Kaczorowski et al., 2003; Rocha et al., 2012) (véase Tabla 28).

Tabla 28. Principales factores de riesgo en la infección por VPH y su posible evolución hacia el CCU.

- Conducta sexual: las posibilidades de contagio por contacto sexual se incrementan a medida que lo hacen el número de parejas sexuales, especialmente en parejas recientes, puesto que, normalmente, se trata de una infección transitoria. Las vías de transmisión genital de este virus son heterogéneas, si bien, por lo general las diferentes al coito son menos usuales, aunque, revisten importancia, puesto que la transmisión no precisa de la cópula y el acento no debe estar únicamente puesto en esta práctica. El peligro de transmisión por contacto manual-genital, oral-genital o genital-genital es un hecho establecido. Así, el VPH se transmite con el contacto directo de la piel y con más frecuencia durante las relaciones sexuales con penetración, ya sea vaginal o anal y también con otras prácticas sexuales ausentes de penetración. En esta línea, Hidalgo y Castellano (2007) han alertando a adolescentes y jóvenes, señalan que *“aunque no realicen el coito, si tienen otras prácticas sexuales aunque usen el preservativo, pueden adquirir la infección en la piel no cubierta por el preservativo”* (p. 214).

Se ha señalado, que los datos que hacen determinar que la cópula es la vía primaria de infección genital por VPH están amparados por los siguientes aspectos demostrados:

- I. El contagio, entre parejas sexuales, de verrugas genitales; (Oriel, 1971; Ilmarinen, 2012)
- II. Las reducidas tasas de infección genital por el VPH en mujeres que reportan no haber mantenido relaciones sexuales nunca (Winer et al., 2006), así como, la correspondencia reportada entre parejas sexuales en la detección de ADN de tipos específicos de VPH y de variantes concretas de VPH 16 (Partridge et al., 2007);
- III. Las vinculaciones demostradas entre el número de parejas sexuales y la prevalencia del virus (Partridge y Koutsky, 2006, Partridge et al., 2007)
- IV. El incremento del peligro de contagio del virus a través de la práctica sexual con parejas nuevas y recientes. (Winer et al., 2006, Partridge et al., 2007)

Dentro de la conducta sexual, como se ha dicho, el coito y el número de parejas sexuales son factores de alto riesgo:

- ✓ Primer coito a edad temprana: a lo largo de la pubertad y, durante el embarazo, el ectocérvix se amplía y, en consecuencia, existe más exposición y, con ésta, más riesgo

	<p>de contagio. Este hecho, aclara el motivo por el cual el comienzo de la vida sexual activa y el primer embarazo a edades prematuras son factores de alto riesgo para la adquisición del virus (Winer et al., 2006).</p> <p>✓ Compañeros sexuales: el número de parejas sexuales que, a lo largo de la vida se tengan, se vinculan proporcionalmente con el peligro de contagio. El mantener relaciones sexuales con una pareja nueva puede aumentar el riesgo para la adquisición inicial del virus que hacerlo con una pareja estable. Asimismo, el contagio es frecuente en hombres y mujeres que tienen relaciones con parejas de su mismo sexo (Marrazzo, 2001).</p>
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inmunosupresión: por ejemplo, las personas infectadas por el VIH corren un mayor riesgo de infección por PVH y padecen infecciones provocadas por un espectro más amplio de estos virus (ONUSIDA, 2016). Asimismo, señalar que los adolescentes y jóvenes con inmunosupresión tienen un peligro especial de contagio del virus puesto que sus efectos en el sistema inmunitario precipitan la infección y las lesiones provocadas en dichos pacientes son, usualmente, más complicadas de tratar, debido a que la progresión y persistencia del VPH son elevadas (Moscicki, 2004).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Estado nutricional: las mermas de vitamina A, C y E y la desnutrición se han vinculado a una inmunidad incompetente que podría beneficiar la infección (Rosa et al., 2008)
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tabaquismo: si bien, no se conoce con detalle el mecanismo, el cigarro está compuesto por miles de sustancias tóxicas, algunas de ellas cancerígenas. La nicotina, por ejemplo, facilita la aparición del VPH (Rosa et al., 2008). Además, el tabaco origina alteración de la inmunidad local en el cuello del útero y ello ayuda a la cronificación de la infección por el VPH (Rieck y Fiander, 2006). Fumar es, en mujeres afectadas por este virus, el cofactor más relevante de progresión, con un incremento del riesgo hasta cuatro veces más que las que no fuman (Duarte-Franco y Franco, 2004).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Multiparidad: se ha reportado que existe más riesgo de contagio en las múltiparas que en las nulíparas. Se ha referido el mecanismo por el cual una elevada paridad incrementa el riesgo de exposición al VPH y, por ende, a su contagio (Rodríguez et al., 2014).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La circuncisión y el uso del preservativo: en los hombres no circuncidados el riesgo que transmitan a sus parejas sexuales el VPH es menor (Castellsague et al., 2002).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El uso del preservativo consciente, estricto y sistemático colabora en mermar, no prevenir en su totalidad, el riesgo de adquirir del VPH (Winer et al., 2006). Se ha evidenciado el efecto protector, en la mujer, de la circuncisión masculina. El posible papel del preservativo como profiláctico de la transmisión del VPH es controvertido, si bien estudios recientes admiten que el uso correcto del preservativo durante todo el contacto sexual es una barrera

que disminuye aproximadamente un 70% la posibilidad de contagio. (Puig-Tintoré y Torné, 2006, p. 76-77).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ El grupo etario de pertenencia: la edad es otro factor de relevancia, puesto que la infección por el VPH es mayor en menores de 25 años. Se ha señalado que, en mujeres más mayores, el riesgo de contagio disminuye y eso puede deberse a la inmunidad lograda por exposiciones anteriores al VPH. Los adolescentes y jóvenes son un grupo vulnerable, puesto que tienen comportamientos sexuales más expuestos. La falta de medidas de protección y más parejas sexuales, así como, los motivos biológicos tales como el déficit de flujo cervical protector o la inmadurez cervical hacen de ellos un grupo con mayor exposición a este virus así como a otras ETS (Michala, 2012)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bajo nivel socioeconómico: en el sentido de tener menor acceso a sistemas de salud (Tirado et al., 2005).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Etnia: se ha señalado que las mujeres negras tienen niveles más altos de infecciones con VPH en cotejo con mujeres blancas. En este sentido, un reciente estudio del CCU ha destacado que las primeras también tienen tasas de mortalidad significativamente más altas que las segundas (Dalton y Farley, 2017).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Otros agentes de transmisión sexual: la infección por Chlamydia tracomatis y el virus del herpes tipo son factores que predisponen a desarrollar el VPH, como veremos en lo sucesivo. (Smith et al., 2011).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pertenecer a grupos de riesgo: se pueden identificar grupos de elevada prevalencia entre los infectados por VIH y en las mujeres que ejercen la prostitución (Tejada, 2007).

En oncología humana, la correlación existente entre el VPH y el CCU está estimada entre las más consistentes y, como veremos, lleva muchos años de estudio. Existe una unanimidad en considerarla como causa necesaria, si bien, no suficiente, debido a que algunas infecciones por VPH no derivan en cáncer de cérvix (Kim et al., 2014). A pesar de que el contagio por el VPH está sumamente difundido a nivel mundial, es una infección que no se conoce o no lo suficiente por parte de la población y, es por este motivo que, aparte de los factores referidos, se ha vinculado a otros factores culturales y educacionales. En adolescentes y jóvenes, la falta de conocimientos es una realidad que se ha demostrado en múltiples estudios e investigaciones (véase Tabla 29).

Tabla 29. Estudios acerca del conocimiento del VPH en adolescentes y jóvenes.

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Un estudio para medir el conocimiento sobre la prevención de ITS realizado en Suecia a mujeres, entre 16 y 23 años, reveló que el nivel de conocimiento oscila entre el 44% y 64% y que la <i>Chlamydia</i> es más conocida que el VPH o el Herpes (Andersson-Ellstrom y Milsom, 2002).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ En Noruega se realizó otro estudio donde sólo el 20% de las mujeres conocía la existencia del VPH. En el test sobre VPH, CCU y verrugas genitales, únicamente, el 15% de las preguntas se respondieron acertadamente. (Oren y Skjeldestad, 2006). Sin embargo, el mismo estudio en EE.UU. (Universidad de Vermont), obtuvo que casi el 60% de los encuestados poseía los conocimientos básicos sobre VPH (Beatty et al., 2003).
<ul style="list-style-type: none"> ▪ En 2008, se llevó a cabo un estudio denominado “<i>Virus del Papiloma Humano (VPH) y prevención: qué saben nuestros adolescentes</i>” tomando como muestra a 1.134 jóvenes, con una edad media de 17,2 años. Algunos de los datos reportados fueron: (Sarabia, 2008) <ul style="list-style-type: none"> ➤ El 88% ignoraba si el VPH era una ITS y, exclusivamente, un 3,4% reconoció el VPH como causa del cáncer cervical. ➤ El 76% declaró que el uso de preservativo protegía de la infección por VPH. El 47,2% dudaba que el VPH pudiera ocasionar enfermedades crónicas. ➤ El 44,2% confirmó la existencia de una vacuna contra el VPH (de los cuales, el 79,3% eran chicas). ➤ El 76,5% afirmaron estar de acuerdo en que la administración de una vacuna para proteger de infecciones de transmisión sexual, podía ahorrar el uso del preservativo. ➤ El 38,8% asumió la probabilidad de infectarse con el VPH.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ En 2010, Simas, Izumi y Vilela realizaron otra investigación en una escuela de São Paulo (Brasil) que versaba sobre los “<i>Conocimientos, actitudes y prácticas en la prevención de cáncer cervicouterino y el VPH en adolescentes</i>”. Tomaron de muestra a 134 jóvenes entre 14 y 19 años. 14,8 años resultó la edad media de inicio de las relaciones sexuales. Entre otros datos a destacar: <ul style="list-style-type: none"> ➤ El 31,4% consideró la insuficiente prevención del cáncer cervicouterino consecuencia del desconocimiento. ➤ El 78,2% confirmó el uso de preservativo en su primera relación sexual. ➤ El 59,7% no utilizó preservativo en su última relación sexual. ➤ El 46% afirmó una disminución de placer asociada al uso del preservativo masculino. ➤ El 47,1% de los jóvenes activos sexualmente no se ha realizado la prueba de Papanicolaou.

Por último hacer referencia a un reciente estudio de principios de 2017 titulado “*Nivel de conocimientos en adolescentes sobre el virus del papiloma humano*” con una muestra de 242 adolescentes de ambos sexos, en el cual se reportó el bajo nivel de conocimiento que los adolescentes poseen sobre el VPH. Este hecho se evidencia en diversos aspectos como no conocer lo que provoca el virus, sus características, sus efectos o los factores de riesgo, por ejemplo.

El estudio extrae datos preocupantes puesto que, únicamente, el 58.7% conoce que el comienzo de la vida sexual es uno de los factores de mayor riesgo para contraer el virus. También existe un alto desconocimiento en factores de riesgo como el tabaco, puesto que el 88% no lo vincula al riesgo y predisposición para la infección del VPH (véase Tabla 30).

Tabla 30. Preguntas realizadas a la muestra de estudiantes.

Preguntas	Respuestas (%)	
	Correctas	Incorrectas
Definición VPH	35.5	64.6
Posible factor de VPH	78.5	21.5
¿Cuál es la causa de todos los casos de cáncer cervicouterino?	52.9	47.1
¿Qué detecta la prueba del Papanicolaou?	72.3	27.7
Se sabe que el VPH puede generar...	31.4	68.6
La infección por VPH genera en el hombre...	8.7	91.3
La infección por VPH se da por:	87.6	12.4
Este método anticonceptivo protege contra el VPH	82.6	17.4
Son posibles factores de riesgo para VPH el sexo anal y oral	57.9	42.1
El VPH se contagia de la mujer hacia el hombre	32.6	67.4
La mujer es la portadora del VPH	51.2	48.8
El inicio de la vida sexual activa es un factor de riesgo para adquirir VPH	58.7	41.3
En el caso de las mujeres, fumar puede ser un riesgo para adquirir VPH	12.0	88.0
El VPH se presenta en población de bajos recursos económicos	56.6	43.4
El inicio de la vida sexual activa a temprana edad, es un factor de riesgo causal	57.0	43.0
La vacuna contra el VPH protege contra todos los tipos de virus	59.1	40.9
Los hombres están protegidos contra el VPH	75.2	24.5
La vacuna contra el VPH es solo para mujeres	49.2	50.8
La vacuna de VPH se aplica a los bebés de ambos sexos al nacer	24.4	75.6
Existen más de 100 tipos de VPH	16.9	83.1

Fuente: Extraído de Contreras-González et al. (2017, p.108).

En este sentido, los autores en sus conclusiones señalan que:

(...) los resultados establecen la necesidad de reforzar la información sobre los factores de riesgo, desde el aclarar con los adolescentes que el inicio temprano de la vida sexual es uno de los factores principales (desconocido por más del 40% de los participantes) y que el fumar es un elemento que favorece el riesgo de adquirir la infección o de presentar consecuencias futuras (Contreras-González et al., 2017, p.109).

Asimismo, los autores muestran su preocupación ya que:

(...) los adolescentes que participaron en este estudio han iniciado su vida sexual y algunos de ellos, a pesar de su juventud, han tenido experiencias con más de una pareja sin tener los elementos que les ayuden a prevenir o evitar conductas de riesgo (Contreras-González et al., 2017, p.109).

Si bien, es cierto que por sí solo el hecho de poseer conocimiento e información no implica que se tomen las acciones necesarias para prevenir problemas y complicaciones en conductas de riesgo y demás aspectos y, del mismo modo, no tener dicho conocimiento tampoco supone no actuar al respecto. Es muy importante saber que el conocimiento o el desconocimiento sobre cualquier enfermedad puede ser un relevante elemento protector o de riesgo.

2.3 Aspectos clínicos

Los progresos en el área de la biotecnología vinieron de la mano con el presente milenio y, al unísono, se evidenciaron nuevos desafíos en el campo de la medicina y otras ciencias similares. Uno de estos retos ha sido combatir la situación epidemiológica de las enfermedades que afectan al ser humano de estos tiempos, avivando a la vez la intranquilidad de diversas organizaciones gubernamentales y no gubernamentales a nivel internacional. Si bien, han sido incontables los esfuerzos y estrategias que se han llevado a cabo para enfrentar los problemas de salud, existen múltiples patologías con una base en común, como hemos señalado, estilos de vida no apropiados, prácticas sexuales de riesgo, tradiciones culturales, servicios médicos inapropiados o falta de conocimiento, entre otros múltiples factores, los cuales hacen que la epidemiología de las enfermedades crónicas y, en particular de las contagiosas, revierta mucha relevancia.

2.3.1 Epidemiología: prevalencias

Hoy en día, el VPH es la infección de transmisión sexual más frecuente a nivel mundial afectando a millones de mujeres y hombres y como se ha indicado, es el principal agente causal del CCU.

“Dada toda esta evidencia virológica, clínica, epidemiológica y molecular acumulada existe un consenso multidisciplinario de la comunidad científica, que considera la infección por ciertos tipos oncogénicos de HPV como la causa etiológica necesaria del cáncer de cuello uterino” (Rincón et al., 2007, p.209).

La IARC llevó a cabo un estudio que brinda un enfoque global de la afectación mundial del cáncer señalando los datos de la incidencia y mortalidad de los mismos en varios países; en dicho trabajo emplaza al CCU en el cuarto puesto del ranking de los cánceres más letales. Otros estudios lo elevan hasta el puesto número dos (Zaldívar et al., 2012). Los VPH16 y VPH18 provocan, aproximadamente, el 99% de los CCU y afecta a 500.000 mujeres anualmente (Castellsagué, 2008; Bosch et al., 2013)

Estudios más potentes, en los que se han utilizado técnicas de amplificación, indican que la prevalencia de ADN de HPV en el cáncer de cerviz es sistemáticamente superior al 98%, con varias series que encuentran secuencias virales en la totalidad de los casos, mientras que la detección en los controles es sumamente menor (5 al 20%) (Rincón et al., 2007, p.209)

A diferencia de otros virus, el VPH tiene interés mundial y ha sido y sigue siendo objeto de múltiples y heterogéneas publicaciones y estudios científicos (Ortiz, Villamil y Rodríguez, 2017). La infección originada por el VPH tiene una prevalencia que oscila según los estudios poblacionales y la ubicación geográfica. En este sentido se ha señalado que:

La prevalencia de la infección por VPH es muy variable en diferentes poblaciones, pues el resultado depende de muchas variables que incluyen la sensibilidad de la prueba utilizada, estilo de vida (factores de riesgo) del grupo estudiado, la presencia o ausencia de manifestaciones clínicas y otros factores (Fuente et al., 2010, p.233).

El VPH es una causa muy relevante de morbilidad y mortalidad, y *“su elevada prevalencia la convierte en un serio problema de salud pública a nivel mundial, más frecuente en mujeres y hombres sexualmente activos”* (Vasquez-Bonilla, et al., 2017,

p.75). Se ha afirmado que *“el 50% de la población sexualmente activa tendrá en algún momento de su vida contacto con el virus.”* (Palacios et al., 2016, p. 153). Los datos actuales indican que una de cada tres mujeres jóvenes con una vida sexual activa está infectada por VPH (Mazarico y González-Bosquet, 2012).

En las últimas décadas, la adquisición del virus a nivel mundial se ha incrementado notablemente y entre los adolescentes y jóvenes de 20 a 25 años es donde se hallan las tasas más elevadas (Soto et al., 2011). Los sujetos pertenecientes a estos grupos poblacionales sexualmente activos tendrán una muy elevada probabilidad de estar expuestos al virus y sus efectos. Una de las razones de mayor frecuencia de consulta en los jóvenes es la infección por el VPH. Es por ello que el entendimiento de este fenómeno no puede simplificarse puesto que afecta a una parte muy sensible de la vida del individuo que es su actividad sexual, su estabilidad conyugal, familiar y social, así como, su salud física (Wright et al., 2006; Dunne y Markowitz, 2006)

La prevalencia de infección por el VPH está asociada a la edad, siendo más alta en las edades inmediatas al inicio de las relaciones sexuales (entre los 15-25 años de edad) relacionado con el patrón de comportamiento sexual de la comunidad; posteriormente se produce una disminución muy marcada, entre los 25-40 años para estabilizarse a partir de esta edad. En algunas poblaciones se ha observado un segundo pico de prevalencia en las mujeres postmenopáusicas cuya interpretación es todavía objeto de investigación (Pachón et al., 2007, p.4)

La frecuencia de la infección en mujeres jóvenes es muy alta, hasta la mitad de las adolescentes y jóvenes se infectarán en los primeros cuatro o cinco años de haber mantenido una relación sexual y hasta el 25% de ellas desarrollarán lesiones escamosas epiteliales de bajo grado. También un porcentaje muy alto del 90%-95 % de las infecciones curarán por sí mismas. En esta línea Puente et al. (2014, p.773) afirman que:

El 90% de los casos, el sistema inmunitario de la persona combate naturalmente la infección por el VPH y, aunque el tratamiento no elimina eficazmente ni modifica la historia natural de la infección, su objetivo es eliminar la lesión clínicamente visible. Dicho tratamiento se basa fundamentalmente en el uso tópico de drogas citodestructivas, la cirugía y los métodos inmunomoduladores.

Otro dato que se ha de considerar es que el contagio es tan elevado puesto que un sujeto puede infectarse y curarse y, posteriormente, volverse a contagiar por un nuevo tipo del VPH (Moscicki, 2004).

Baquedano et al. (2014), señalan que entre los jóvenes con inicio temprano de las relaciones sexuales, la prevención, el diagnóstico y tratamiento en fases iniciales de la infección es fundamental para su salud y para evitar efectos graves como pueden ser infertilidad y/o CCU.

La relevancia del VPH estriba en que es la principal causa etiología del CCU, sumado al desconocimiento de dicha vinculación por un segmento notable de la sociedad, especialmente de la población de riesgo, y este hecho hace de él un gran problema sanitario en países en vías de desarrollo, concretamente en los que la incidencia del CCU es elevada. La carencia de servicios de salud, ciertos modelos culturales y una educación restringida son factores que explicarían esta elevada frecuencia (Kahn, 2009). Contrariamente, la menor incidencia en los países desarrollados respecto a los subdesarrollados se debería, entre otros aspectos, a la eficiencia de los programas de cribados y a la citología cérvico-vaginal.

Respecto a la duración, señalar que la infección por el VPH oscila según se considera la infección incidente, es decir, de reciente adquisición, o la prevalente, cuando no se conoce el momento de adquisición, así como, reinfecciones. Como media, la duración varía entre series de seis meses, el año y los dos años. En los VPH-AR la duración es mayor que en los VPH-BR. Se ha referido que, con citología normal, menos de la mitad de las mujeres con el virus, tienen persistencia durante más de seis meses y, únicamente el 7% tras un lustro (Puig-Tintoré y Torné, 2006).

Los tipos de VPH más habituales en pacientes diagnosticados con CCU, y por orden de prevalencia son: VPH-16, -18, -33, -45, -31, -58, -52, -35, -59, -56, -51, -39, -6, -68, -73, -66 y -70 (Castellsagué, 2008).

Por último, hacer referencia a varios estudios que analizan la infección por edades, encontrando los siguientes datos: un estudio realizado en varios países (EEUU, Canadá, Reino Unido, Francia, Alemania, España, Grecia, Italia, Brasil, Chile, Colombia, México, Argentina, Uganda, Sudáfrica, Corea del Sur y Australia) indicó un incremento de infecciones por VPH en jóvenes de entre 20 y 30 años, un descenso de la prevalencia en adultos de entre 35 y 55 años y nuevamente un incremento de

infecciones en adultos de entre 55 y 60 años (Clifford et al., 2006). Otro estudio llevado a cabo específicamente en EEUU ha detectado más de 20 millones de infecciones por VPH. Se diagnostican alrededor de 6,2 millones de casos anualmente (Nielson et al., 2010). Los jóvenes estadounidenses de entre 15 y 24 años tienen mayor riesgo de infectarse por VPH (Hager, 2009). Y la prevalencia del VPH en EEUU es del 13,3% (Quintero Johnson et al., 2011). Por su parte, en Chile, afecta sobre todo a mujeres adolescentes de entre 15 y 19 años (Ferrecio et al., 2005) y en México, la tasa de prevalencia es de 14,5% (Lazcano-Ponce et al., 2001). Entre los años 2000 y 2012 fueron infectados por el VPH 53.309 jóvenes mexicanos de entre 15 y 24 años (DGE, 2014). Por último, señalar que en la población española puede observarse un ascenso de prevalencia de infección por VPH en jóvenes de entre 18 y 25 años (Urbiztondo, 2013).

2.3.1.1 Prevalencia del CCU

Se ha reportado que el 47% de las mujeres con CCU se diagnostica antes de los 35 años, sin embargo, la edad media de diagnóstico se eleva a los 48 años (Peralta-Rodríguez et al., 2012).

En los años 60 las lesiones precancerosas y el cáncer de cérvix afectaban a mujeres de unos 50 años de media. No obstante, se advirtió que con el transcurso del tiempo, las mujeres afectadas con estas lesiones o el CCU (en cualquier estadio clínico) cada vez eran más jóvenes (Ward et al., 2012)

Más de 2.100 mujeres se diagnostican en España de CCU al año, ubicándose en el séptimo cáncer con más frecuencia en mujeres pertenecientes a cualquier grupo etario y, asimismo, se emplaza en la segunda causa de muerte entre las mujeres de 15 a 40 años (Mercado-Gutiérrez et al., 2017) (véase Figura 6).

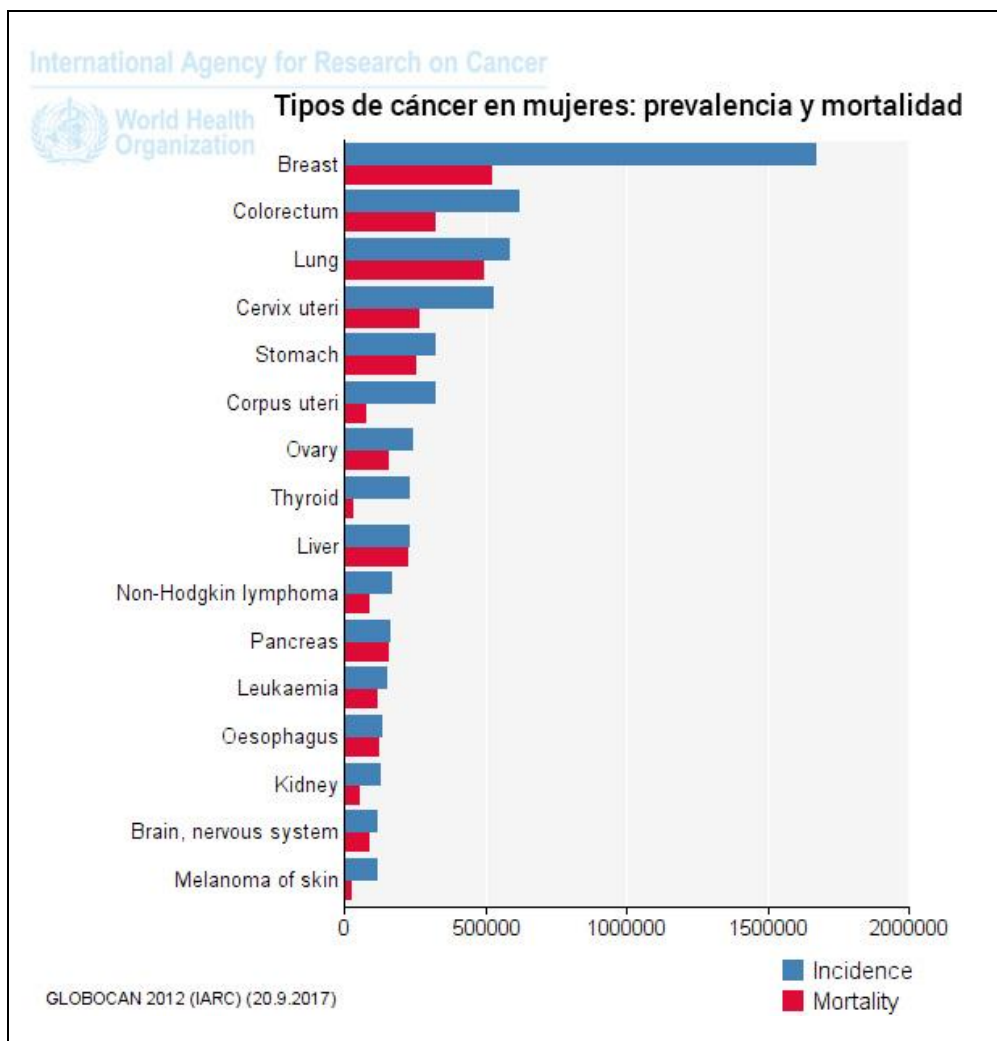


Figura 6. Prevalencia y mortalidad de cánceres a nivel mundial.

2.3.1.2 Prevalencia del VPH en hombres

Si en las mujeres, el impacto que el VPH origina es muy elevado y ha sido pormenorizadamente analizado, en ellos, la carga de este virus revierte también consecuencias notables. Señalar que la teoría de que la infección por VPH en hombres carecía de importancia se ha mantenido por años, llegando a estimarla como el vector silencioso de este microorganismo (Partridge y Koutsky, 2006). Pero, con el transcurso del tiempo, a través de estudios e investigaciones fue describiéndose la conexión entre la infección por VPH masculina y numerosas enfermedades como, aparte de las ya mentadas, las siguientes: papilomatosis respiratoria recurrente (PPR), neoplasia intraepitelial del pene (NIP), neoplasia intraepitelial anal (NIA) y cáncer de próstata; así como el cáncer de uretra (Petersen y Klein, 2008; Giuliano et al., 2008).

En hombres, el VPH, ha sido vinculado mayoritariamente a lesiones como verrugas ano-genitales y a neoplasias intraepiteliales de pene y ano (IARC, 2007; Silva et al., 2013).

Jastreboff y Cymet (2002) apuntan que los varones infectados por cepas de VPH-BR pueden desarrollar condiloma acuminado, así como, transmitir la infección a sus parejas sexuales.

La Tabla 31 describe el VPH en el hombre, sus formas, genotipos comunes y riesgo oncogénico:

Tabla 31. VPH en el hombre.

Formas clínicas	Genotipos	Riesgo oncogénico
Infección subclínica	16,18,31,33,6,11	AltoBajo
Condilomas y verrugas	6,11	Bajo
Papulosis bowenoide	16,18,31,39,34	Alto
Cáncer de pene	16	Alto
Lesiones uretra	16	Alto

Fuente: extraído de Silva et al. (2013)

En la Tabla 32 se exponen heterogéneos estudios, con tipo de muestra o distinta población analizada, evidenciado que la prevalencia de la infección oscila en base a dichos parámetros.

Tabla 32. Estudios sobre la prevalencia de la infección.

País	Población	Tipo	Frecuencia	Ref.
Chile	Universitarios	Células exfoliativas del cuerpo del pene y surco coronal	84%	(Guzmán et al., 2008)
Brasil	Universitarios y población general	Células exfoliativas del surco coronal, glande y escroto	72,3%	(Giuliano et al., 2008)
EEUU	Universitarios	Células exfoliativas del cuerpo del pene, glande, escroto y orina	26%	(Partridge et al., 2007)
EEUU	Militares	Células exfoliativas del surco coronal, glande y escroto	61,3%	(Giuliano et al., 2008)

Fuente: extraído de Silva y col (2013)

2.3.2 Sintomatología.

La forma clínica de esta infección fluctúa y puede ir desde estados asintomáticos con resolución espontánea hasta la manifestación del CCU invasivo que puede originar la muerte (Moscicki, 2005; Bosch et al., 2006; Jaled y Moreno, 2010). No obstante, la

mayor parte de las infecciones son asintomáticas tanto en mujeres como en hombres, es decir, no manifiestan síntomas o problemas de salud como resultado de la infección. Normalmente, el sistema inmunitario elimina el virus a los dos años siguientes de haber ocurrido el contagio. Sin embargo, un porcentaje sí que llegará a evidenciar síntomas como el más evidente y por el cual recibe su nombre: verrugas o papilomas genitales, correspondientes a una señal externa de su presencia. Las verrugas pueden evidenciarse a las semanas o meses de contagio.

Por último, señalar que como la mayoría de las personas que tienen un tipo de VPH-AR no evidencian signos hasta que la infección ya ha ocasionado estragos de salud, son de suma importancia las revisiones regulares en donde el CCU se puede prevenir al encontrar mutaciones anormales de células que pueden convertirse en cáncer de no ser tratadas.

En lo sucesivo abordaremos la conocida comúnmente como la prueba de Papanicolaou. Si bien, señalar que cualquier mujer que ya ha comenzado su vida sexual debe acudir a la consulta especializada de ginecología para realizarse el test de Papanicolaou, técnica de detección citológica que faculta identificar lesiones precancerosas y CCU. La prevención de dicho cáncer forma parte de las estrategias de los sistemas de salud pública con el objetivo de mejorar la salud de la mujer. Si no se detecta a tiempo y no se trata es un cáncer mortal (Hernández et al., 2013; Jerónimo et al., 2014)

2.3.3 Fisiopatología

Se ha señalado que *“La infección persistente con VPH de alto riesgo es reconocida como la causa de Cáncer cervical y sus lesiones precursoras (Neoplasia Intraepitelial o lesión escamosa intraepitelial para Carcinoma de células escamosas y Adenocarcinoma in situ para Adenocarcinoma).”* (Alfaro y Fourmier, 2013, p.212)

La Figura 7 representa la teoría de la carcinogénesis cervical por VPH:

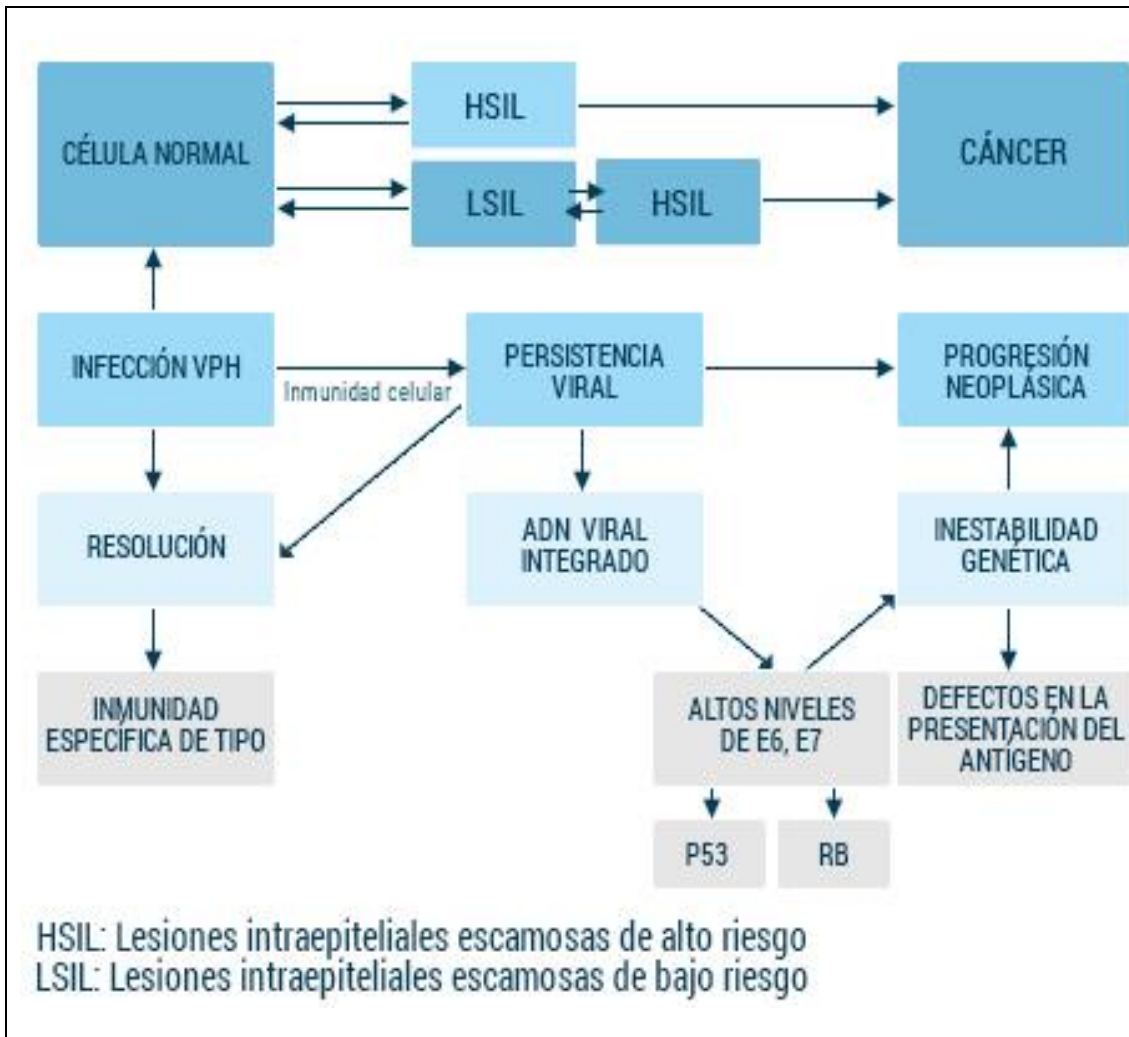


Figura 7. La carcinogénesis cervical por VPH.

Las mujeres jóvenes, cuando empiezan a mantener relaciones sexuales, corren un riesgo alto de infectarse con un virus, por lo general, transitorio, que llega a ser indetectable en un período de 6 a 12 meses. En alguna ocasión, este contagio puede desarrollar una lesión CIN visible a través de un microscopio, que suele regresar de manera espontánea en la mayoría de pacientes. Si no desaparece el virus, y la infección por VPH de alto riesgo se vuelve persistente, la lesión precursora permanece y algunas de estas lesiones crecerán hasta la lesión con mayor riesgo de desarrollar un cáncer invasor: CIN 3.

Existen algunas alternativas al modelo general de progresión neoplásica:

- Las lesiones CIN 1 y CIN 2 serían expresiones morfológicas auto-limitables, causadas principalmente por las infecciones por VPH transitorias de bajo o alto riesgo.

- Las lesiones CIN 3 y el cáncer invasivo tendrían una historia natural diferente, causada por factores mal definidos de la interacción huésped/VPH.

En algunos casos estas lesiones podrían inducirse directamente, sin llegar a estadios intermedios. Según esta nueva visión, podría redefinirse la historia natural de las lesiones precursoras.

Los virus de bajo riesgo, en cambio, persisten en el núcleo de la célula infectada en situación episómica. Los VPH de alto riesgo siguen su actividad oncogénica, una vez integrados en el genoma celular. El funcionamiento más común de inducción neoplásica por VPH se desarrollaría a partir de las proteínas E6 y E7. Estas proteínas virales están asociadas a las proteínas generadas por los genes supresores de tumores p53 y de pRb, degradando su funcionamiento. Esta interacción en células proliferativas, evita la correcta reparación del ADN, llega a un desequilibrio genómico e incrementa las posibilidades del generar mutaciones específicas, fundamentales para el desarrollo del cáncer invasor. Puntualmente, hay lesiones malignas en las no está integrado el virus en el genoma celular, planteando la existencia de mecanismos oncogénicos múltiples (Chow y Broker, 2005).

2.3.4 Virus asociados al VPH

- VIH

El sistema inmunológico juega un papel relevante para ayudar al organismo a mantener las infecciones bajo control. En el momento que el sistema inmune se ve comprometido por infecciones virales, el cuerpo tiene más problemas para controlarlas y, por ello, en las personas con VIH, el contagio del VPH es particularmente preocupante.

Las infecciones virales son frecuentes en pacientes con deficiencias en el sistema inmunológico que se manifiesta con linfopenia y alteración de la relación entre los linfocitos B y T y la quimiotaxis de los neutrófilos está disminuida. Estas alteraciones inducen trastornos en la sucesión de los pasos necesarios para que las respuestas inmune celular y humoral sean efectivas. Como ejemplo irrefutable se ha demostrado en pacientes infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se manifiesta un incremento de lesiones premalignas y malignas (Rodríguez, 2014, p.221).

El contagio del VIH está asociado con la incidencia de infecciones por el VPH con seropositivos de elevado riesgo y, en consecuencia, con lesiones cervicales graves. Es por ello que sufrir el VIH con seropositivos de alto riesgo de VPH beneficia padecer tipos de cáncer cervicales más invasivos (Rodrigues, et al., 2016).

Sánchez-Hernández (2017), reportan que el hecho de sufrir ambas patologías puede tener consecuencias negativas en la inmunidad, ya que se manifiestan transformaciones durante la duración de las infecciones, y que las células CD4 disminuyen aumentando la carga viral del VIH muy vinculada a la persistencia del VPH, así como, a las lesiones escamosas intraepiteliales (SIL).

Dichos autores señalan también que:

En los últimos años se ha observado un incremento considerable de pacientes que adquieren estas enfermedades y más grave aún es que continúan reportándose más casos de pacientes que cursan con ambas enfermedades al mismo tiempo, lo que aumenta de manera sustancial la posibilidad de cambiar el curso clínico de las enfermedades convirtiéndose en un riesgo potencial de desarrollar otras patologías como el cáncer anorrectal y el cáncer cervical (Sánchez-Hernández, 2017, p.31).

Se ha señalado que el VIH es la principal causa de manifestación de la infección por VPH y la elevada incidencia de contagio por el VIH ha incrementado la prevalencia de adquisición del VPH, fundamentalmente en los países en vías de desarrollo (Fedrizzi, Laureano, Schlup et al., 2011).

Las mujeres con VIH tienen un riesgo entre cuatro y cinco veces mayor de desarrollar CCU y los hombres que viven con el VIH tienen una alta frecuencia de coinfección por el VPH en el pene, ano y boca (Beskow, Engelmark, Magnusson, 2005). Margolese (2010), señala que las mujeres afectadas por VIH, debido a la inmunosupresión, poseen más riesgo de manifestar las siguientes afecciones: la infección con el VPH y, además con las cepas de VPH que poseen más riesgo de originar cáncer; mayor probabilidad de desarrollar CCU; varias cepas del VPH a la vez; VPH en el cuello uterino y en el ano; VPH que no brinda una buena respuesta a las terapias estándar; y la reactivación de infecciones con el VPH que ya se encontraban controladas.

La historia natural de la infección por el VPH se transforma con el VIH debido a la progresión hacia lesiones de alto grado, lesiones invasivas, difíciles de tratar y que precisan mayor intervención y monitorización (Inca, 2011).

Por último, señalar que las infecciones por el VPH y el VIH están también vinculadas con factores semejantes, lo que contribuye a su correlación. La multiplicidad de parejas, las relaciones sexuales tempranas y desprotegidas, la multiparidad y un nivel económico bajo son factores comunes en ambos virus (Rosenthal, Silveira y Brum, 2008).

- Herpes Simple.

Los virus del herpes simple son virus con ADN icosaédricos y cubiertos con un diámetro de unos 150 nm. Pertenecen a la familia *Herpesviridae* e igual que los otros miembros de dicha familia poseen la capacidad de resistir de forma latente y de reactivarse. Serológicamente existen dos tipos de herpes. Por un lado, el herpes simple tipo 1 (VHS-1): éste, normalmente, ocasiona llagas labiales, pero también puede provocar herpes genital. Por otro lado, el herpes simple tipo 2 (VHS-2): el cual se transmite casi exclusivamente por la práctica sexual y es la causa del herpes genital, aunque también puede causar infecciones bucales. (OMS, 2017, p. 2):

La infección por el virus del herpes simple, denominada por lo general herpes, puede deberse al virus del herpes simple de tipo 1 (VHS-1) o al virus del herpes simple de tipo 2 (VHS-2). El VHS-1 se transmite principalmente por contacto de boca a boca y causa infecciones en la boca o a su alrededor (herpes labial). El VHS-2 se transmite casi exclusivamente por vía sexual y provoca infecciones en la zona genital o anal (herpes genital). Sin embargo, el VHS-1 también puede transmitirse a la zona genital por contacto bucogenital y provocar herpes genital.

Algunos medicamentos antivirales pueden ayudar a reducir los síntomas del herpes, pero no curan la infección. A pesar de que el VHS y el VPH pueden presentar bastantes coincidencias, e incluso parecerse a otras enfermedades de transmisión sexual, es importante no confundirlas para poder aplicar el tratamiento más apropiado.

Los dos virus, VHS y VPH, representan la causa fundamental del CCU en la mujer. El estudio del VHS resultó trascendental porque reveló que la combinación de los dos virus también estaba conectada con el CCU de la mujer (Núñez et al. 2006).

- La candidiasis:

Es la causa más común de vaginitis y se considera que una de cada cuatro mujeres padecerá dicha enfermedad a lo largo de su vida, y de ellas muchas presentan con su

contagio el VPH. También, como se trató anteriormente, la candidiasis es la infección oportunista de mayor prevalencia en las personas que sufren el VIH, estimando todos los rangos de edades, género y etnias.

- *Trichomonas vaginalis*.

La tricomoniasis causa hasta el 30% de las ITS no virales y su mayor frecuencia la tienen las mujeres de entre 16 a 35 años. *Trichomonas vaginalis* es un protozoo flagelado y agente etiológico de la trichomonosis humana. La vinculación y coexistencia entre este parásito unicelular con otros agentes patógenos causantes de ITS es bastante usual (Hernández et al., 2009). Puede ser asintomática, lo cual beneficia su transmisión y ésta se lleva a cabo normalmente por contacto sexual. Huppert (2009) en: Santos (2014, p.204):

Con respecto a la relación de *T. vaginalis* con el virus del papiloma humano (VPH), se ha demostrado que la infección por este protozoo duplica el riesgo de infección por dicho virus. Se discute el mecanismo mediante el cual el protozoo interviene en el proceso penetrante del virus a la célula epitelial. Algunas teorías señalan la función transportadora del parásito, al trasladar el virus desde el medio extracelular al intracelular. Una teoría alternativa plantea la posibilidad de infección por las microlesiones producidas por los elementos citotóxicos secretados por *T. vaginalis*, que pueden romper la membrana celular y favorecer una especie de “asalto” por parte del virus al entorno intracelular.

Se ha señalado que la tricomoniasis duplica el peligro de contagio con el VIH a través de los siguientes sucesos, éstos son: “la respuesta pro-inflamatoria iniciada en las mucosas cervical y vaginal; la alteración de la inmunidad innata en la mucosa; la ruptura de la continuidad de la mucosa cérvico-vaginal; el cambio de la flora y el pH vaginales” (Santos, 2014, p. 202).

- *Chlamydia Trachomatis*.

La *Chlamydia Trachomatis* (CT) es una bacteria intracelular de pequeño tamaño cuya infección constituye, como el VPH, una de las ITS más usuales a nivel mundial y, concretamente, en adolescentes y jóvenes. Asimismo, poseen en común ciertos factores de riesgo como una vida sexual activa y múltiples parejas. Se ha reportado, que la CT puede beneficiar la adquisición del VPH (Melo et al., 2016).

Igual que acontece con el VPH, los sujetos con CT genital no manifiestan en su mayoría síntomas, si bien, se puede notar inflamación del tracto genital (uretritis y

cervicitis). Si este parasito no se trata puede derivar en enfermedad pélvica, exiguos resultados reproductivos en ciertas mujeres o inclusive infertilidad. Se ha referido que una infección previa por CT se vincula con los tipos de VPH-AR y, asimismo, la CT beneficia la transmisión del VIH (Andersson-Ellstrom y Milsom, 2002).

Frontela et al. (2014) llevaron a cabo un estudio sobre el papel que dicha bacteria como cofactor en el establecimiento del VPH y en el desarrollo del CCU, concluyendo lo siguiente:

(...) aunque algunos autores recomiendan la realización de estudios más rigurosos para corroborar la contribución de la infección por *Chlamydia trachomatis* a la carcinogénesis cervical, cada vez se obtiene mayor evidencia que permite demostrar que la infección por *Chlamydia trachomatis* actúa como un cofactor de la infección por VPH en el desarrollo del CCU. Se estima que esta bacteria puede estar presente en el 20 % de los casos con neoplasia cervical. Esto revela la necesidad de prevenir las infecciones por VPH y *Chlamydia trachomatis* mediante programas de pesquisa y educación sanitaria, así como mediante la vacunación en el caso del VPH, lo que contribuirá a reducir o erradicar la neoplasia cervical, principalmente en mujeres jóvenes (Frontela et al., 2014, p. 74).

Como señala Silva, Cerqueira y Medeiros (2014), la infección por los tipos de VPH de alto riesgo es fundamental para la patogénesis de CCU, aunque se precisan otros cofactores para el desarrollo de la neoplasia maligna y la consecuencia biología de la CT puede menoscabar la barrera mucosa, interferir en la respuesta inmunitaria, o beneficiar el contagio por VPH.

2.4 Terapias

Dado que la infección por VPH se ha convertido en un problema nacional (véase Tabla 33) y mundial de salud pública, muchas de las investigaciones que, sobre el VPH en general y el cáncer de cérvix en particular, se han realizado en los últimos años han tenido como objetivo los diversos factores que inciden en la terapia que se ha seguido con dichas enfermedades.

Tabla 33. Carga de la enfermedad cervical asociada al virus del papiloma humano en España.

Indicador	Tasas publicadas	Número estimado de mujeres	
		>18 años	26-65 años
Mujeres sexualmente activas	92,2%	18.147.440	12.836.899
Infección VPH en	14,3%	1.938.996	1.433.389

mujeres sexualmente activas			
Infección VPH alto riesgo en mujeres sexualmente activas	12,2%	1.571.484	1.195.625
Citología Anormal	3,3-3,5%	438.358	336.441
ASCUS/AGUS	1,5-1,6%	210.046	163.529
ASC-H	0,1%	14.873	10.055
LSIL	1,2-1,3%	159.352	121.345
HSIL	0,4-0,7%	54.087-92.423	41.513-73.840
Histología			
CIN3	24,5-33,8 por 100.000	6.139	5.675
Cáncer cervical invasor			
Incidencia	8,6 por 100.000	2.511	Datos no disponibles
Mortalidad	3,2 por 100.000	848	Datos no disponibles

Nota: ASCUS: Atipias de Significado Incierto; AGUS: Atipias Glandulares de Significado Incierto; ASC: Atipia de células escamosas; HSIL: Lesión Intraepitelial de Alto Grado; LSIL: Lesión Intraepitelial de Bajo Grado.

Adaptado de Torné, et al., (2014).

Fuente: AEPC, 2016

Por lo general, los cánceres han sido tratados mediante radioterapia, quimioterapia y cirugía, los dos primeros, como es de amplio conocimiento, tienen importantes efectos secundarios que han llevado a buscar alternativas tanto desde la perspectiva de la curación como de la prevención. Estas alternativas para De Guglielmo Cróquer (2012) se basan en la biología molecular y la ingeniería genética para desarrollar vacunas y el uso de moléculas que estimulen la respuesta inmunológica y citotóxica frente a la infección por VPH y el cáncer cervical”.

Respecto a la prevención han aparecido recientemente una serie de vacunas que parecen funcionar aunque no sin controversia. Las discusiones doctrinales no se han producido tanto sobre la eficacia de las vacunas, sino por su composición, ya que las primeras se basaban en virus atenuados, es decir que se trataba de creación de antígenos que indujeran anticuerpos neutralizantes para que establecieran barreras contra la penetración del virus en la célula huésped, lo cual era una vacuna de alto riesgo.

Más tarde, hacia la mitad de la última década del siglo XX se trabajó con partículas que replicaban *in vitro* el virus y que estaban constituidas por proteínas L1 o L1+L2 recombinantes. Este tipo de proteínas poseen la capacidad de auto-ensamblarse y formar estructuras tridimensionales que son iguales, tanto morfológica y

antigénicamente, a los virones VPH con lo que anula su capacidad de replicarse o causar infección. (De Guglielmo Cróquer, 2012)

Las vacunas, como se ha dicho ya, han demostrado bastante eficacia a pesar de las críticas que se han planteado por la doctrina. Pero también se han planteado críticas por la sociedad, especialmente el colectivo de padres ha cuestionado la vacunación a una edad temprana, y no solo ellos, sino también profesores e investigadores se han preocupado por esta vacunación en una primera fase dado que, de alguna manera, significa el inicio de la enseñanza de materias sobre el sexo a los niños de edades quizás, entienden, demasiado tempranas.

Por otra parte, los conocimientos sexuales tempranos, causados por la aplicación de las vacunas a estos grupos etarios por debajo de los 15 años, implica, hay estudios que lo defienden, un más temprano inicio de las relaciones sexuales, lo cual, también hay estudios en este sentido de los que se han dado ejemplos en este trabajo, produce una mayor incidencia de la prevalencia del HPV y, consecuentemente, de los cánceres como el de cérvix.

Por otra parte, también existen limitaciones con las vacunas que se utilizan en la actualidad. En primer lugar, son vacunas que protegen solamente determinados tipos muy específicos de VPH, dejando sin protección otros grupos, aunque es cierto que los grupos protegidos son los más frecuentes como el tipo 16 y, por otra parte, no están claras de momento la existencia de la protección cruzada. Hay que tener en cuenta que existen más de 150 genotipos de los cuales unos 40 se transmiten por relaciones sexuales.

Además, se trata de una vacuna preventiva, no tiene incidencia curativa frente a las infecciones y lesiones que ya se han dado en la persona infectada. No queda claro tampoco que cubra todos los factores asociados al VPH, que son muchos y, por último, tampoco se sabe mucho del periodo que cubre la eficacia de la vacunación, si bien, se aconseja la administración de dosis de recuerdo, es decir, hay una cierta incertidumbre sobre los efectos.

Si a todo ello añadimos los altos costes de la vacuna, que implican mayores problemas en países y grupos sociales de escaso poder económico, concluimos que la vacunación tiene problemas para imponerse en las sociedades subdesarrolladas y

también en las desarrolladas, que necesitan la estructura del Estado para cubrir los costes de la vacunación y aplicarla a los colectivos que las necesitan.

De momento, la vacunación generalizada e implementada de manera sistemática se considera la prevención más fiable para detener la epidemia de VPH. (De Guglielmo Cróquer, 2012)

2.4.1 Diagnóstico

Uno de los procedimientos más frecuentemente utilizado para la detección del VPH en el hombre es la llamada amplificación de ácidos nucleicos sobre la base de la reacción de polimerasa en cadena (RPC). Esta técnica tiene la gran ventaja de que puede detectar 3,9 copias del ADN del virus al inicio de la reacción. A partir de esta amplificación pueden detectarse y tipificarse los diferentes genotipos virales (Kocjan et al., 2010).

El proceso para la tipificación del VPH suele variar, no así las etapas para su detección. Uno de los primeros métodos empleados fue descrito por Gravitt y posibilita detectar 27 tipos de VPH: 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 55, 56, 58, 59, 68, 73, 82, 83, 6, 11, 40, 42, 53, 54, 57, 66 y 84.

Existen varios tipos de técnicas moleculares para la identificación del VPH anogenitales, sin embargo, no se ha encontrado aún una prueba de tipo general que permita detectar el virus en la sangre. Tres de estas técnicas, las más frecuentes, son:

2.4.1.1 Citologías

Las que siguen el método Papanicolaou, en medios líquidos, son las convencionales. Este tipo de técnicas detectan las alteraciones asociadas a la infección con el virus VPH.

La citología cervical es el sistema más usado para el cribado del cáncer cervical. El problema que presenta es que tiene altos porcentajes de falsos negativos, en algunos casos del orden de entre el 20 y el 30%.

De Guglielmo y Rodríguez (2010, p.72) dicen al respecto:

Dentro de las limitaciones de la citología cérvico-vaginal como método convencional para la pesquisa de cáncer cérvico-uterino caben resaltar la dificultad y elevado costo de su

automatización para reducir el error humano y la sobrevaloración de los hallazgos citológicos; esto, a su vez, conlleva al diagnóstico de cambios atípicos ambiguos que no pueden ser confirmados, tratamientos excesivos por Papanicolaou dudosos y manejo inadecuado de pacientes con lesiones cervicales cuyo Papanicolaou fue negativo para la infección por VPH y que, sin embargo, pudieran presentar una infección latente que solo se diagnosticaría molecularmente.

La citología presenta una media de sensibilidad del 61,3% pero con una fuerte dispersión entre el 18,6 y el 94% lo cual obliga a un exigente control de calidad y, lo que es más oneroso, una repetición constante de los controles. La sensibilidad aumenta en los grupos etarios de más edad y los porcentajes de media son: < 35 años: 48,7%; 35-49 años: 55,4%; > 50 años: 79,3%.

Alguna otra prueba como la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) presenta sensibilidades más altas que llegan hasta el 90% con un intervalo más compacto entre 84,9 y 100%. Además, la RCP tiene una serie de “variantes como RCP anidada, RCP múltiple, RCP y estudio de polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción o RFLP, que puede combinarse con hibridación o digestión enzimática de los productos de amplificación para la tipificación viral” según De Guglielmo y Rodríguez (2010, p.73). Por otra parte, dicha sensibilidad no cambia según la edad.

2.4.1.2 Colposcopia

Análisis del cuello del útero con un espéculo o cualquier otro método como una lente de aumento. Se utiliza mucho con citologías que dan resultados anormales o si se presentan síntomas que lleven a la conclusión que pueden existir lesiones cancerígenas.

2.4.1.3 Anoscopia

Estudio del canal anal con anoscopia desechable, iluminación o lente de aumento. Se utiliza cuando se presentan, en la citología anal o verrugas anales, alteraciones.

2.4.1.4 Biopsia y otras

Es imprescindible si en la colposcopia o anoscopia se detecta alguna lesión dudosa de ser cancerígena (FELGTB, 2016).

No sólo existen estas técnicas, por ejemplo, la prueba del ADN de los genotipos de VPH-AR tiene un alta sensibilidad, por encima del 90% pero es menos específica que la citología. Es una prueba que se recomienda para mujeres mayores de 30 años y su mayor valor es el de prácticamente 100% de predictivo negativo que posibilita reducir y espaciar los cribados.

Otro modelo es la captura híbrida que fue la primera aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) (Bobadilla et al. 2015).

Los siguientes métodos son de hibridación molecular: el *Southern Blot (SB)*, que es adecuado para las muestras con alta carga viral, pero no demasiado para las de baja carga viral, para las cuales es necesario utilizar métodos de mayor sensibilidad. También está el *Sistema de Captura de Híbridos (SCH)*, que tiene alta sensibilidad, cercana al 90% y puede detectar 13 tipos de virus del HPV de alto riesgo: 16,18,31,33,35,39,45,52,56,58,59,68 y otros cinco de riesgo oncogénico: 6,11,42,43,44; es un método bueno para estudios epidemiológicos de gran envergadura, tiene un fácil muestreo; no es utilizable para la detección de la infección en la cavidad bucofaríngea y no detecta algunos de los tipos de HPV como el 13 o 32. Para finalizar, destacar el método de *Hibridación in situ sobre muestras biológicas (HIS)* que es muy útil para analizar HPV en células (Medina et al., 2012) y el de *Hibridización in situ sobre filtro (HISF)*, que es bastante similar al *Southern Blot* y también puede analizar con eficacia las muestras con alta carga viral.

2.4.1.5 Técnicas comerciales

La detección del VPH es una de las especialidades más trabajadas por los laboratorios que han lanzado al mercado más de 125 de estas técnicas con más de 80 variantes de las mismas, incrementándose anualmente en un 20%. Este gran número de técnicas de detección pueden resumirse en cuatro grupos compuestos por técnicas más o menos relacionadas:

Primer grupo: Técnicas de detección de ADN. Se basan en la extracción de ácidos nucleicos para detectar el ADN en la región de la cápside o del oncogén E6 del VPH. Este grupo se subdivide en *técnicas de consenso* que detectan los genotipos de los grupos 1 y 1^a, que son los más frecuentes en el cribado de CCU; y *técnicas de genotipado completo* que detectan los tipos 1, 2^a y 2B, aun cuando este último genotipo no en su totalidad, este segundo grupo de técnicas

son los más útiles en la realización de estudios epidemiológicos y para reducir el riesgo de error en la información sobre un tipo concreto.

Segundo grupo: Técnicas de detección de ARN: Detectan el ARNm presente, tras la extracción de ácidos nucleicos, en los oncogenes E6/E7 del VPH. Utilizan también técnicas de consenso o genotipado para 5 genotipos del grupo 1: 16,18,31,33,45)

Tercer grupo: Técnicas de hibridación in situ. No tienen mucha incidencia porque presentan demasiadas carencias y poca sensibilidad clínica.

Técnicas serológicas: Tienen baja sensibilidad y especificidad por lo que sólo se utilizan para estudios de eficacia de las vacunas y de tipo epidemiológicos. (Mateos Linderman, 2016, p. 15).

A su vez, las características técnicas, en general, utilizadas por los laboratorios propician una clasificación en dos grandes grupos:

- a. Sistemas de amplificación de señal: captura de híbridos y química Invader.
- b. Sistemas de amplificación de la diana con diferentes sistemas de detección: PCR convencional y genotipado mediante hibridación reversa en tira, en array o en arrays en microesferas en suspensión (xMAP®); PCR en tiempo real; TMA (técnica de micrarrays tisulares) y detección en tiempo real o mediante amplificación de señal (“química Invader”); Tecnología DPO™ y análisis de curvas de melting (tecnología TOCE™); PCR y detección mediante MALDI-TOF (Mateos Linderman, 2016, p. 15).

Silva et al. (2013) resumen las técnicas de detección del VPH en los hombres de la siguiente manera en la Tabla 34:

Tabla 34. Técnicas de detección del VPH en hombres

Nombre	Metodología	Resultado	Sensibilidad	Cita
Captura híbrida	ADN incubado con sondas específicas de ARN. Los complejos ADN-ARN son detectados por anticuerpos específicos para AR-VPH y LR-VPH	Detección según AR_VPH y LR-VPH	63-100%	(38)
RPC seguida de reverse line blot (RLB)	Amplificación del gen L1 viral. Posterior genotipificación mediante sondas complementarias a cada genotipo.	Genotipificación de cada tipo viral en sólo una reacción	10-100 copias de ADN	(28,29)
NucliSENS EasyQ	Está basado en NASBA y detecta ARNm de E6 y E7	Detección del ARNm de las oncoproteínas virales E6 y E7	95,3%	(41)

Para Millán et al., (2006) existen seis técnicas de diagnóstico del VPH que resumen lo dicho sobre la diagnosis; éstas son: 1.- Examen clínico. 2.- Biopsia. 3.- Citología (Tinción de Papanicolaou). 4.- Hibridación in situ empleando sondas biotinaladas (HIS). 5.- Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR). 6.- Análisis de Inmunohistoquímica.

2.4.2 Fases clínicas

La literatura sobre la materia en general ha reconocido desde siempre tres fases de la infección del VPH:

Fase latente: el virus infecta las células sin que aparezcan síntomas exteriores, no se presentan manifestaciones clínicas pero el virus puede ser detectado por medio de técnicas de biología molecular como el PCR, que se ha explicitado anteriormente en este trabajo.

Infección clínica: la infección ha avanzado y se han producido cambios microscópicos en las células epiteliales del cuello uterino.

Infección: aparecen tumores malignos, el virus se multiplica con rapidez y avanza a través de las células y los tejidos produciendo lesiones (véase Tabla 35).

Tabla 35. Lesiones producidas por VPH.

Tipo de VPH Cutáneos	Lesión asociada
1, 4	Verruga plantaris
1, 4	Verruga vulgaris
3,10	Verruga plana
7	Verruga del carnicero
41	Carcinoma de células escamosas
5,8,9,12,14,15,17,19-25,36,46,47	Epidermodisplasia verruciformis
Mucosos o anogenitales	
6	Condiloma acumado
11	Papiloma laríngeo
13, 32	Hiperplasia epitelial focal.
16,18,31,33,35,45,51,52,56	NIC, Carcinoma de cérvix
30	NIC, Carcinoma laríngeo
39	NIC, Carcinoma de cérvix
24,58	NIC
40	NIC, NIP
42	NIC, Papiloma vulvar
43	NIC, hiperplasia vulvar
44	NIC, hiperplasia vulgar.
54	NIC, condiloma vulvar.
55	Papulosis Bowenoide
57	NIC
59	NIV
NIC: Neoplasia intraepitelial del cérvix NIP: Neoplasia intraepitelial del pene NIV: Neoplasia intraepitelial de la vulva	

Fuente: AEPC, 2016

En general las fases que sigue el VPH en sus ciclos de replicación están estrechamente ligadas al desarrollo y diferenciación de las células epiteliales del sujeto que actúa de huésped, con una fuerte tendencia a situarse en regiones anogenitales.

Algunos autores se inclinan por un proceso de infección ligeramente diferente al de fases anteriormente descritas aunque también mantienen tres periodos claramente definidos (Goodman, 2000):

Remisión completa: que se refiere a un primer periodo de incubación de 3 semanas a 8 meses en que aparecen lesiones condilomatosas y una eliminación seguida del virus que provoca el sistema inmune del enfermo.

Infección latente: no presenta sintomatología y para su detección es necesario detectar el ADN. El problema que se plantea en esta fase es que no se conoce

el periodo de evolución de la infección hacia una fase clínica, aunque sí se sabe que las personas que padecen estados de inmuno-deficiencia suelen activar el desarrollo del virus.

Infección progresiva y activa: el virus se manifiesta por lesiones precancerosas y en estados más avanzados con lesiones invasivas.

En un análisis más general, muchos oncólogos, establecen hasta cuatro fases para el cáncer de cérvix que, como ya se ha dicho, es un tipo de cáncer altamente asociado al VPH. Dejando de lado una Fase 0 que también muchos oncólogos establecen cuando los médicos detectan unas pocas células anormales en la zona más interna del epitelio del cuello del útero y que frecuentemente, si se detectan a tiempo, es relativamente fácil eliminarlas por medio de cirugía convencional.

En este contexto, la primera fase del desarrollo de dicho cáncer de cérvix se subdivide en dos periodos muy delimitados. El primero presenta un cáncer en estado tan primitivo de su desarrollo que solo es visible por medio de un colposcopio o un microscopio. Un cáncer que se encuentra en esta fase de crecimiento no tiene un diámetro superior a los 7 mm y un espesor de menos de 3 mm.

El mismo cáncer en el segundo periodo de esta primera fase aumenta el grosor situándose entre los 3 y los 5 mm., aun cuando se mantiene el diámetro que no llega a los 7 mm. En este mismo periodo la zona afectada se amplía pero continúa solo afectando al cuello uterino y al aumentar su tamaño, en ocasiones puede verse a simple vista. En la primera etapa el cáncer de cérvix suele tratarse con cirugía y radioterapia y en la segunda etapa con quimioterapia, pero es una decisión que debe tomar el médico según su opinión.

En la fase segunda la infección se expande por los tejidos que rodean el cuello del útero, pero no llegan a los músculos o ligamentos de la pared pélvica, aunque también llegan en ocasiones a la entrada de la vagina.

También esta segunda fase se subdivide en dos sub-fases. En la sub-fase 1 la infección alcanza la parte posterior de la vagina y llega a los 4 cm. de diámetro y en la sub-fase 2 supera esta medida. En esta última fase ya se considera la situación del paciente como muy grave y se trata con combinación de quimioterapia y radiación. En esta fase la tasa de supervivencia suele ser del 50% a cinco años.

La tercera fase contempla una fuerte expansión de la infección cancerosa a estructuras próximas fuera del cuello uterino y la zona pélvica, dirigiéndose hacia la apertura vaginal y los músculos y ligamentos de la pared pélvica. También es posible que avance en dirección contraria, lo cual suele producir el bloqueo de los conductos que drenan los riñones, es decir, de los uréteres.

En esta fase la supervivencia a cinco años suele ser del 33%, o sea, es letal en un 66%.

La fase más avanzada es la cuarta, cuando el cáncer se ha extendido fuera del útero y la vagina alcanzando otros órganos como la vejiga o el conducto rectal, aunque también en sus sub-fases más avanzadas, puede llegar a los pulmones.

El tratamiento incluye todas las terapias: quimioterapia, radiación y cirugía, pero las posibilidades de supervivencia no llegan al 16% para cinco años.

2.4.3 Tratamiento de la infección

En realidad, existen muchas opciones terapéuticas para las diversas manifestaciones del virus del VPH, por ejemplo, las verrugas víricas (véase Tabla 36), y es difícil decidirse por una u otra buscando la más eficaz; en gran parte la selección suele hacerse bajo la opinión del oncólogo que trate a cada determinado paciente, y es recomendable que la elección del tratamiento se realice de consenso entre el médico y el paciente. En cualquier elección es muy recomendable que se establezca un seguimiento periódico, como mínimo una vez al mes, para adecuar el tratamiento a la evolución de la enfermedad.

Existen multitud de terapias, entre ellas Muñoz-Santos et al., 2013 citan las siguientes: el ácido salicílico, el ácido láctico, el ácido retinoico, la cantaradina, la bleomicina, el 5-fluorouracilo, el interferón-alfa, la podofilotoxina (solución 0,5%, crema 0,15%), el imiquimod (crema 5%), el cidofovir (crema 1% o intralesional), el ácido tricloroacético (solución 80-90%), la crioterapia, la electrocirugía, la exéresis quirúrgica, el curetaje y el láser (CO₂, YAG).

Por otra parte, también pueden caracterizarse según la situación de las lesiones o las verrugas y la facilidad de acceso a ellas, por ejemplo, si el paciente puede aplicarse la terapia o necesita de alguien que lo haga.

Tabla 36. Opciones terapéuticas para verrugas anogenitales y comparación con los principales tratamientos clásicos tópicos.

Tratamiento	Posología	Aclaramiento	Recurrencias
Imiquimod	Una aplicación/día durante máximo 8 semanas	36,6% verrugas basales y las de nueva aparición a las 8 semanas	19,4
Imiquimod 5%	Tres aplicaciones a la semana durante máximo 16 semanas	47,8-50% sólo verrugas basales (semana 16)	8,8-13%
Podofilotoxina 0,5%	Dos aplicaciones/día x 3 días seguidos a la semana, máximo 4-6 semanas	62-70% verrugas basales y nueva aparición a las 4 semanas, 87% a las 6 semanas, 51-56% verrugas basales y las de nueva aparición a las 16 semanas.	38-43%
Sinecatequinas 10%	Tres aplicaciones/día hasta la resolución completa o máximo 16 semanas	51-56% verrugas basales y las de nueva aparición a las 16 semanas	4-6,5%
Tratamiento	Posología	Aclaramiento	Recurrencias
Terapia fotodinámica (ALA*)	Una o dos sesiones	95% verrugas basales y nueva aparición	8%
Inmunoterapia intralesional (vacuna micobacteria w)	Una sesión semanal (máximo 10)	89% verrugas basales y nueva aparición	0% a los 5 meses.

*ALA: ácido amino-levulínico

Fuente: Muñoz-Santos et al, 2013.

No existe un tratamiento que elimine el virus; el objetivo de los tratamientos de las lesiones más visibles es mejorar la calidad de vida de los pacientes y disminuir, en lo posible, su capacidad de contagio. Las posibilidades de tratamiento, como ya se ha dicho, son muchas y la decisión depende del médico y del propio paciente. Respecto a la aplicación de la terapia hay métodos que pueden ser aplicados por el propio paciente y otros que necesitan ser aplicados por el médico.

Entre los primeros existen dos métodos. El primero es la *Podofilotoxina al 0,5% en solución o gel*. Es un principio activo que se obtiene de especies de la resina del Berberiacae o del rizoma del *Podophillum pellatum* y que el paciente puede aplicárselo fácilmente. La administración es de dos veces al día durante 3 días a la semana. Si se tolera bien y los resultados son buenos puede repetirse por ciclos semanales. Es un tratamiento probado y la única contraindicación es en el embarazo. El segundo método es el agente tópico *Imiquimod crema al 5%* que actúa como modificador de la

respuesta inmunitaria produciendo inmunoferrón alfa, beta, gamma y factor alfa de necrosis tumoral. Funciona bien en la terapia de condilomas en la región anogenital. La aplicación es tres veces por semana en días alternos y una vez por día, si los resultados son buenos y el paciente los soporta pueden repetirse los ciclos. La remisión es el 77%. Produce irritación y picor. Entre los métodos que debe aplicar el oncólogo existe el *Ácido tricloroacético*, el cual se aplica sobre una solución acuosa al 40%; produce una fuerte irritación local que llega a ser dolorosa, pero puede ser administrado durante el embarazo.

Asimismo, tenemos los métodos intervencionistas y, entre ellos, cuatro son los principales: el primero de ellos es la *Criocoagulación*, es decir, un método que consiste en enfriar los condilomas para provocar necrosis celular epidérmica. Se utilizan para ello aerosoles de nitrógeno líquido. Suelen utilizarse un tratamiento de dos ciclos y los resultados son altamente positivos hasta en un 77% con un 30% de recurrencia. Se trata de un método muy seguro y barato y es una primera elección de tratamiento muy frecuente. Además, puede utilizarse en el embarazo. En segundo lugar, la cirugía, la cual está indicada en ciertas situaciones como grandes masas condilomatosas. En tercer lugar, la electrocoagulación, un método que utiliza el electrobisturí convencional y funciona bien en lesiones aisladas y pediculadas. En el último lugar está la terapia con láser, que destruye las células infectadas por medio de láser con gran emisión de energía por unidad de superficie, es decir, una emisión de gran poder destructivo. Suele tener éxito y también suele ser bien tolerada por los pacientes. El problema es que el equipo necesario tiene un elevadísimo coste (Guerra Tapia y González Guerra, 2008).

2.4.4 Tipos de vacunas

Algunas son las recomendaciones de vacunación frente al cáncer de cérvix en mujeres fuera de los programas de vacunación sistemática, con o sin infección por el virus del papiloma humano o lesión cervical (AEPCC, 2016):

1. La mayoría de mujeres sexualmente activas, fuera de los programas de vacunación sistemática, puede beneficiarse de la vacunación por: a. Riesgo significativo de adquirir nuevas infecciones VPH y de mayor persistencia viral que aumenta con la edad; b. eficacia vacunal preventiva muy alta (> 90%); c. buen perfil de seguridad, comparable al de las cohortes de vacunación sistemática.

2. Las mujeres con infecciones por VPH previas y aclaramiento viral (ADN negativas) pueden protegerse de la reinfección y reactivación.
3. Hay ciertas evidencias de que la vacunación en mujeres sometidas a tratamiento de lesiones cervicales reduce el riesgo de segundas lesiones: a). Las mujeres con lesiones cervicales tratadas constituyen un grupo especialmente susceptible de desarrollar nuevas lesiones e incluso cáncer cervical; b). Los beneficios esperados de la vacunación en mujeres tratadas. A saber: - Lesión producida por tipos no vacunales frente a la protección de nuevas infecciones por tipos vacunales. - Lesión producida por alguno de los tipos vacunales frente a la protección frente a otro tipo y parcialmente frente a otros tipos no vacunales (protección cruzada). - Lesión producida por tipos vacunales y aclaramiento post-tratamiento: protección frente a la reinfección/reactivación por el mismo tipo vacunal; c). Aunque no se dispone de datos específicos sobre el momento idóneo de administración de la vacuna en mujeres diagnosticadas/ tratadas de lesiones cervicales, con criterio vacunológico parece recomendable administrar la vacuna lo antes posible, no existiendo indicios de que la vacunación precoz pueda perjudicar la eficacia y seguridad de la vacuna ni el resultado del tratamiento.

Existen en el mercado vacunas que permiten prevenir la infección por VPH. Sus nombres comerciales son: Gardasil®, Gardasil 9® y Cervarix®. Las tres son idóneas para prevenir los tipos VPH-16 y VPH-18, que por otra parte representan el 70% de los precáncer y cáncer del cuello uterino y un buen número de los de garganta, vagina, pene, vulva y ano. Para los tipos VPH-6 y VPH-11, que provocan la mayoría de las verrugas genitales es muy eficaz la Gardasil. La diferencia entre Gardasil y Gardasil 9 es que esta última además de prevenir los mismos tipos que la anterior, cubre los tipos 31, 33, 45, 52 y 58 que son considerados de alto riesgo porque provocan casi el 90% de los cánceres de cuello uterino.

La Sociedad Americana Contra el Cáncer recomienda el uso preventivo de la vacuna contra el VPH como vacunación rutinaria de los niños y niñas de 11 a 12 años, aun cuando no está de más que comiencen a los 9 años. Asimismo, en el caso de la vacunación para chicas de 13 a 26 años y para chicos de 13 a 21 años que no hayan sido vacunados o que no hayan completado las series. Y, también señala que deben vacunarse hasta los 26 años los hombres que practican sexo con otros hombres y

aquellos que tengan los sistemas inmunitarios debilitados, es decir todos aquellos con VIH, si no han sido anteriormente vacunados. En realidad, se trata de unas recomendaciones muy básicas que han sido ampliadas y más concretadas por estudios que han desarrollado métodos de prevención y sistemas de vacunación más amplios y eficaces.

También la Sociedad Americana Contra el Cáncer ha establecido cuatro recomendaciones para aquellas personas a las que vacunarse puede significar un peligro para su salud. La primera de ellas es que las personas que presenten alergia grave al látex no deben recibir la vacuna Cervarix. La segunda recomienda que las personas que presenten una alergia grave a la levadura no deben recibir la vacuna Gardasil o Gardasil 9. La tercera recomendación es para los sujetos que presenten una reacción alérgica potencialmente mortal a cualquier ingrediente que contengan las vacunas. La última recomendación es para aquellos individuos que presenten una reacción grave a una dosis anterior de la vacuna contra el VPH. Indicar que en general, asimismo, son advertencias básicas que han sido desarrolladas por otros estudios.

A pesar de que las grandes organizaciones médicas mundiales insisten en la necesidad de la vacunación: OMS, Centers for Disease Control and Prevention, la Agencia Europea del Medicamento o, en España, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, entre otras, existen muchas dudas entre los padres y parte de los educadores sobre la vacunación en los colectivos infantiles y de adolescentes. Por una parte, se considera que la vacunación y, más concretamente, la educación sexual que comporta, podría incrementar el sexo precoz y no protegido. Por otra parte, posiblemente por una posición cultural, los padres no le dan demasiada importancia al problema o tienen cierta renuencia a hablar de estos temas con niños o niñas de 10 años. También las opiniones de los niños y niñas que han de ser vacunados son contrapuestas, aunque los estudios realizados dan una mayor aceptación por parte de las niñas que de los niños (Bosch y Bernaola, 2006 y Camaño y Sanchís-Martínez, 2014).

En cualquier caso, la mayor parte de la doctrina considera que la vacunación profiláctica (véase Tabla 37) es la intervención más efectiva para controlar la enfermedad. Asimismo, los ensayos clínicos con la vacuna nonavalente también

muestran su seguridad, inmunogenicidad y eficacia en la prevención de la infección y de las enfermedades asociadas (Bruni et al., 2015) (véase Tabla 38).

Tabla 37. Principales características de las tres vacunas profilácticas frente a VPH.

Tipo	Cervarix® (23) - GSK	Gardasil® (24) - Merck/SPMSD	Gardasil 9® (25) - Merck/SPMSD
Tipos de VLP	16/18	6/11/16/18	6/11/16/18/ 31/33/45/52/58
Contenido	20/20 mcg	20/40/40/20 mcg	30/40/60/40 mcg 20/20/20/20/20 mcg
Adyuvante	AS04 (hidróxido de aluminio, MPL)	Hidroxifosfato sulfato de aluminio (AAHS)*	Hidroxifosfato sulfato de aluminio (AAHS)**
Pautas***	0, 6 meses (9-14 años) 0, 1, 6 meses (≥ 15 años)	0, 6 meses (9-13 años) 0, 2, 6 meses (≥ 14 años)	0, 6 meses (9-14 años) 0, 2, 6 meses (≥ 15 años)
Tipo	Cervarix® (23) - GSK	Gardasil® (24) - Merck/SPMSD	Gardasil 9® (25) - Merck/SPMSD
Indicaciones	Lesiones precancerosas cervicales, vulvares, vaginales y anales, y cáncer de cérvix y ano	Lesiones precancerosas cervicales, vulvares, vaginales y anales, y cáncer de cérvix y ano; verrugas genitales.	Lesiones precancerosas y cáncer de cuello uterino, vulva, vagina y ano; verrugas genitales.
MPL: monofosforil lípido A; VLP: virus-like particles * 225 mcg ** 500 mcg *** En situaciones de inmunodepresión, la pauta será siempre de tres dosis			

Fuente: AEPPC, 2016.

Tabla 38. Eficacia de las vacunas contra el VPH para la prevención de neoplasias intraepiteliales y verrugas genitales

Tipo	Gardasil®	Cervarix® N
Neoplasias cervicales intraepiteliales grado 2 o 3	9,8% (95% IC:93.3-100.0) 39 % (95% IC:23.3-51.7)	100% (97.9% IC:74.2-100.0)
Neoplasias vulvares intraepiteliales grado 2 a 3	100% (95% IC 41.7-100.0) 69.1% (95 IC: 29.8-87.9)	No hay datos disponibles
Neoplasias vaginales intraepiteliales grado 2 o 3	100% (95% IC: 30.9-100.0) 69.1% (95% IC: 29.8-87.9)	No hay datos disponibles
Verrugas genitales	98.8% (95% IC: 95.4-99.9) 68.5% (95% IC: 57.5-77.0)	No hay datos disponibles

Fuente: Acón et al. 2008, p. 207

Cierto es que la vacunación tiene diferente incidencia en los tipos de VPH y existen problemas técnicos, es decir, de aplicación, seguimiento de los ciclos de vacunación y algunos otros, pero en cualquier caso y siguiendo determinadas recomendaciones (véase Tabla 39), las ventajas de la vacunación superan en mucho cualquier duda que pueda presentarse.

Tabla 39. Recomendaciones para la vacunación selectiva frente al virus del papiloma humano (VPH) en poblaciones de riesgo

Población de riesgo elevado	Recomendaciones
Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)	En pacientes infectados por el VIH, con independencia del sexo, se recomienda la vacunación frente a VPH hasta los 26 años (Calidad de la evidencia: moderada, recomendación: fuerte a favor). Los pacientes VIH positivos de 26 años o más también se podrían beneficiar de la vacunación frente a VPH (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: débil a favor).
Hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres (HSH)	Se recomienda la vacunación frente a VPH en HSH hasta los 26 años (Calidad de la evidencia: moderada, recomendación: fuerte a favor). Los HSH de 26 años o más se podrían beneficiar de la vacunación frente a VPH (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor).
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres afectas de EII hasta los 26 años (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: débil a favor). Las pacientes de 26 años o más pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor).
Mujeres mayores de 25 años	Las mujeres mayores de 25 años pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH, independientemente de si presentan infección por algún tipo de VPH (Calidad de la evidencia: moderada, recomendación: fuerte a favor)
Mujeres con lesiones cervicales premalignas	Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres tratadas por lesiones cervicales premalignas (Calidad de la evidencia: moderada, recomendación: fuerte a favor). Las pacientes con lesiones intraepiteliales no tributarias de tratamiento se podrían beneficiar de la vacunación frente a VPH (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: fuerte a favor).
Síndrome de insuficiencia medular congénita	Se recomienda la vacunación frente a VPH en pacientes con síndrome de insuficiencia medular congénita con independencia de edad y sexo (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: fuerte a favor)
Inmunodeficiencias	Los pacientes con inmunodeficiencias primarias pueden

primarias	beneficiarse de la vacunación frente al VPH, con independencia de sexo y edad (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor)
Supervivientes de neoplasias infantiles	Los pacientes supervivientes de neoplasias infantiles se pueden beneficiar de la vacunación frente al VPH, independientemente de la edad (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor).
Trasplante de órgano sólido o de progenitores hematopoyéticos	Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres trasplantadas tanto de órgano sólido como de progenitores hematopoyéticos hasta los 26 años (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: fuerte a favor). Las pacientes de 26 años o más pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH, en especial aquellas que han presentado enfermedad de injerto contra el huésped (EICH) crónica postrasplante de progenitores hemopoyéticos (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor),
Tratamiento inmunosupresor y/o biológico	Los pacientes con tratamiento inmunosupresor y/o biológico pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH, independientemente de la edad y el sexo (Calidad de la evidencia: muy baja, recomendación: débil a favor). De forma especial, las mujeres afectas de LES pueden beneficiarse de la vacunación frente al VPH (Calidad de la evidencia: baja, recomendación: débil a favor).
Papilomatosis respiratoria recurrente (PRR)	Los pacientes diagnosticados con PRR se pueden beneficiar de la vacuna VPH, independientemente de edad y sexo (Calidad de la evidencia: baja; recomendación: fuerte a favor).

Fuente: AEPCC, 2016

Por otro lado, la vacuna contra el VPH puede producir efectos secundarios que en un 6% de los casos llegan a ser graves, lo cual es mucho menos que el 10% aceptado para las vacunas en general. Los efectos secundarios no suelen presentar grandes riesgos por lo que el balance de la vacuna es claramente positivo y, por lo tanto, muy recomendable. Por ello las vacunas anti VHP han sido aprobadas en la mayoría de los países del mundo (Bosch et al., 2010) (véase Tabla 40).

Tabla 40. Ventajas y limitaciones de la vacuna contra el virus del papiloma humano.

Ventajas
1. Alta inmunogenicidad (100%)
2. Posible protección cruzada frente al VPH-31 y VPH-45
3. Alta eficacia (casi el 100%) frente a las lesiones (neoplasia intraepitelial cervical/ adenocarcinoma in situ) por VPH-16 y VPH-18
4. Disponibilidad de grandes ensayos de muy alta calidad metodológica
5. Excelentes datos de seguridad

6. Aprobación por las principales agencias reguladoras
7. Consensos favorables de la mayoría de las sociedades científicas
Limitaciones
1. Es ineficaz en mujeres previamente infectadas por el VPH-16 o VPH-18
2. Se trata de una vacuna incompleta, por faltarle eficacia frente a otros tipos de VPH
3. Posible potenciación de otros VPH por desplazamiento del nicho ecológico
4. La vacunación asume el supuesto de que habrá conductas futuras de riesgo
5. Posible efecto poblacional paradójico por «compensación de riesgos»
6. No permite prescindir del cribado
7. Problemas de aceptabilidad por tratarse de una infección de transmisión sexual
8. Desconocimiento de los efectos poblacionales de una vacunación masiva
9. Algunas sociedades profesionales no han sido consultadas o son reticentes
10. Todos los grandes ensayos disponibles han sido financiados por la industria
11. Alto coste: la vacuna es más cara que la suma de todo el calendario vacunal

Fuente: Martínez-González et al., 2008

En cualquier caso, hay que considerar que las vacunas del VPH previenen la infección del virus aunque no tienen eficacia terapéutica, como se ha dicho anteriormente, lo cual implica que si se aplica a personas no infectadas el potencial preventivo es mayor (véase Tabla 41).

Tabla 41. Vacunación selectiva frente a VPH. Recomendaciones en España según Comunidad Autónoma (2016)

Comunidad Autónoma	Indicaciones vacunales
Asturias	Mujeres inmunocomprometidas hasta los 26 años
Cataluña	Mujeres infectadas por VIH hasta los 26 años
Islas Baleares	Mujeres sometidas a conización por CIN2+ o por adenocarcinoma in situ
Islas Canarias	Mujeres sometidas a conización de 25 a 45 años Mujeres con enfermedad inflamatoria intestinal de 18 a 65 años
La Rioja	Mujeres sometidas a conización hasta los 50 años por CIN2+ o por adenocarcinoma in situ en los últimos 6 meses o que estén programadas para la misma, y con resultado positivo de infección por tipos oncogénicos de VPH mediante PCR
Madrid	Mujeres sometidas a conización por CIN2+ en los últimos 3 años, hasta los 45 años; la vacuna se administrará lo antes posible una vez realizado el diagnóstico. Se puede vacunar antes, durante o después del tratamiento.
Murcia	Mujeres sometidas a conización con los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Proceso escisional por CIN 2+ o por adenocarcinoma in situ; • Intervalo máximo de un mes entre tratamiento y solicitud de la vacunación; • Edad comprendida entre los 20 y 45 años; • Determinación previa de infección por oncotipos VPH y seguimiento posterior mediante citología y determinación VPH
Navarra	Mujeres mayores de 26 años no inmunizadas previamente, sexualmente

activas, y con indicación médica por: <ul style="list-style-type: none">• Haber sido sometidas a conización;• Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, incluida la infección por VIH;• Enfermedades que requieran o puedan requerir tratamiento con fármacos inmunosupresores• Trasplante de órgano sólido o de precursores hematopoyéticos.
--

Fuente: AEPCC, 2016

2.5 El VPH en España

2.5.1 Prevalencia e incidencia

En el estudio-resumen realizado por Bruni et al. en 2015 sobre datos de 2010 en todo el mundo sobre una muestra de un millón de mujeres y 194 estudios diferentes, se estimó una prevalencia mundial del 11,7% aunque con grandes diferencias entre los distintos países y entre las diversas regiones que conforman el mundo, de manera que las prevalencias por continentes se distribuían así: África alcanzando un 21,1%, en segundo lugar América Latina con un 16,1%, la tercera posición corresponde a Europa con el 14,2% y Asia y América del Norte con un 9,4% y 4,7%, respectivamente.

Cierto que los resultados de otros investigadores son muy diferentes: Sanjosé et al. en 2007 llegan a los siguientes resultados sobre una muestra de 157.879 mujeres también en un espacio mundial y por medio de 78 estudios y con una prevalencia global del 10,4%: África con un 21,1%, seguida muy de cerca de América Latina Central (20,4%); en tercer lugar, se emplaza América Latina Sur con un 12,3% y Europa con un 8,1%; por último, América del Norte (11,3%) y Asia (8,3%).

Las mayores discrepancias se sitúan en América del Norte que aumenta mucho la incidencia de la enfermedad y Europa que la reduce en un 40%.

2.5.1.1 Europa:

Según Bruni et al. (2015), sobre una población de unos 350 millones de habitantes que tenía Europa en 2013, cada año eran diagnosticadas con cáncer de cuello de útero 58.373, de las cuales morían 24.385 de dicha enfermedad. La prevalencia de infección por VPH era de 11,9% y el 75,1 % de los cánceres de cuello uterino son provocados por los tipos VPH 16 y VPH 18. Las prevalencias en los principales países fueron: Dinamarca: 22,8%, Portugal: 19,4%, Grecia: 17,5%, Francia: 16,1%, Rusia: 15,5%, Italia: 6,2% y Alemania: 4,3%. La diferencia entre los países fue muy alta lo que generó dudas, aunque también se atribuyen a las distintas muestras que se utilizaron,

siendo la de Dinamarca una de las que tenía la edad media más baja. También sorprendió que el genotipo más abundante fue el 16 seguido por el 31. La distribución general de la prevalencia, aun cuando disminuye de Norte a Sur, es bastante irregular, lo cual se atribuye a diferentes criterios o métodos de selección que usaron los investigadores de los distintos estudios.

Ninguno de los países europeos llega a las prevalencias de África donde se dan porcentajes del 75,9% en Mozambique, aunque los tipos más usuales son el 51, 35, 18, 31 y 52 en este orden.

2.5.1.2 España:

En el año 2015 España contaba con más de veinte millones de mujeres de las que cada año 2.511 son diagnosticadas de cáncer de cuello uterino y 848 mueren de dicho tipo de cáncer. Se calcula que cerca del 10,7% de las mujeres se infectan por VPH a lo largo de su vida. Los tipos son, en un 57,4%, el 16 y el 18. (Fernández de la Mora, 2016)

En 2017, sobre cifras de 2016, se calcula que la prevalencia del VPH en las mujeres españolas es entre el 13 y el 17% (Castellsagué, 2012) y es del 14% en las mujeres entre 18 y 65 años, pero en el grupo etario de los 18 a los 25 años es de cerca del 29%, más del doble de la media.

Además, el estudio calcula que en este año existen dos millones de mujeres infectadas por el VPH. El genotipo más frecuente entre las mujeres españolas es el 16, que es el que más tumores provoca en el cuello de útero (véase Figura 8).

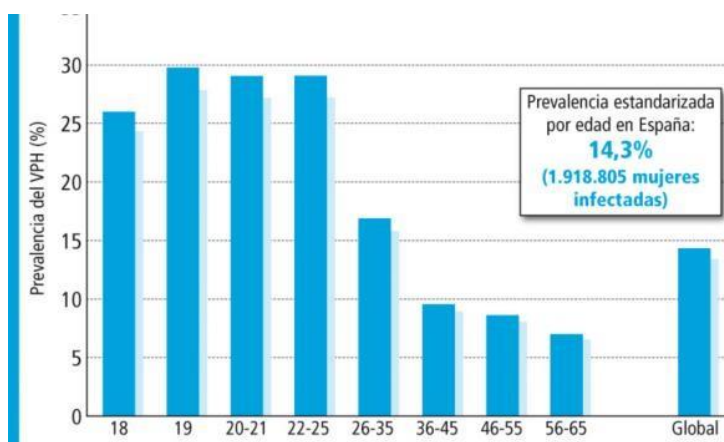


Figura 8. Mujeres infectadas en España por grupos de edad.

Fuente: Castellsagué, Gaceta Médica 2012

Las causas del gran número de mujeres jóvenes con VPH se atribuye por los investigadores a los cambios de hábitos sexuales, que se inician en edades más tempranas y con mayor número de parejas sexuales. Este resultado causal aparece en otros estudios, bajando la edad de la primera relación sexual, en las mujeres, a 16,9 años y el número de parejas que tienen a lo largo de su vida de dos a cuatro. Lo cual implica que en el grupo etario de 56 a 65 años sólo un 16,1% tuvieron más de dos parejas sexuales a lo largo de la vida y en el grupo de 18 a 25 se han superado este número en el 44,9% (véanse Figura 9 y 10).

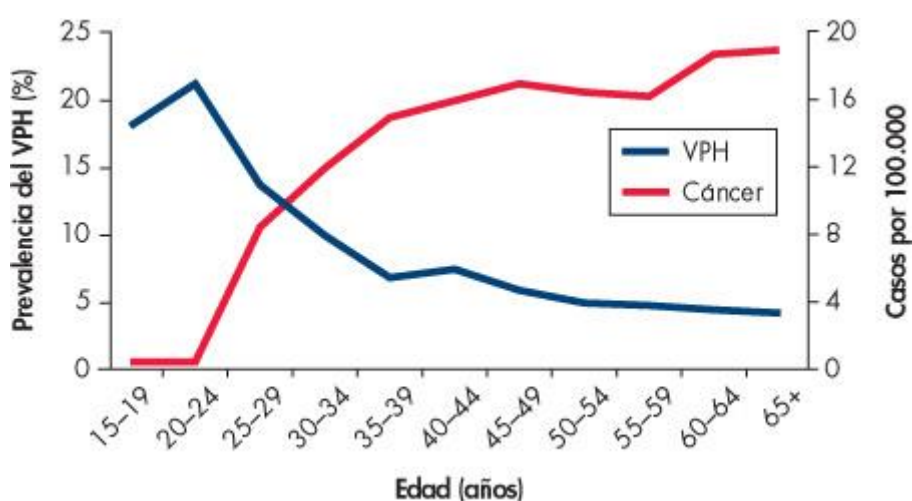


Figura 9. Relación entre el cáncer de cuello de útero y el VPH.

Fuente: Melkert et al., 1993 del SEER del Instituto Nacional del cáncer (NCI) de 1990–1994

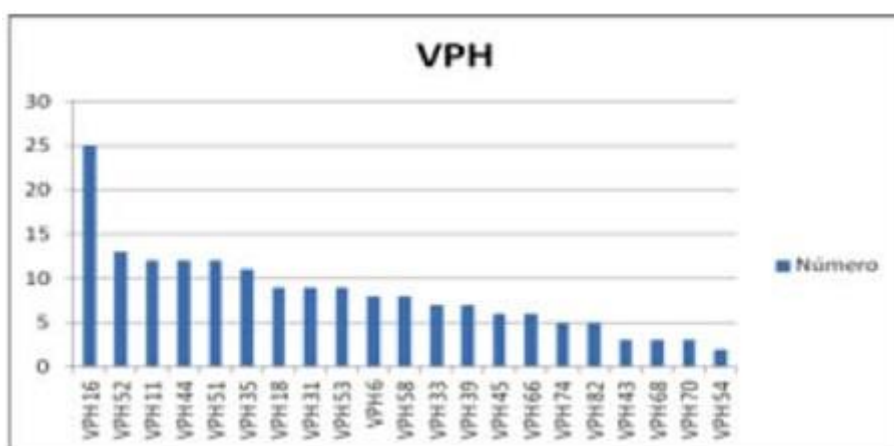


Figura 10. Incidencia de los serotipos del VPH.

Fuente: Pérez Fernández et al., 2015

En un estudio realizado en 2017 por García et al. sobre una muestra de 12.183 mujeres de Castilla y León infectadas por VPH con una prevalencia de 9,6%, los VPH asociados a un alto riesgo de transformación celular se encuentran en mayor proporción que los de bajo riesgo (5,9 vs 2,33) resaltando que la prevalencia está inversamente relacionada con la edad de las mujeres del cribado. Además, la presencia de infecciones múltiples de VPH se demuestra en un tercio de las mujeres analizadas.

2.5.2 Mortalidad

Si bien es cierto que el cáncer de cuello de útero es prevenible totalmente, es más, es el único que es prevenible al 100%, también lo es que en 2015 casi 280.000 mujeres murieron a causa de este cáncer. Entre el 80 % y el 85 % de estas muertes se producen en países en vías de desarrollo. En más de cuarenta países del mundo es el cáncer más letal para las mujeres, causando mayor número de muertes entre las mujeres de los estratos económicos más necesitados que entre los menos debido al coste de las pruebas, es decir, al acceso a las mismas y al seguimiento de las medidas que se les han recomendado.

La distribución de la mortalidad entre los países con mayor número de fallecimientos por dicho tipo de cáncer y, según si el país ha incluido la vacuna a partir de 2015 o no la ha incluido, es la que muestra la Tabla 42:

Tabla 42. Muertes según países con vacuna o sin vacuna. Estimaciones

Con vacuna		Sin vacuna	
Lesoto	51,8	Mozambique	92,0
Uganda	47,8	Malawi	86,2
Ruanda	46,3	Burundi	76,1
Fiyi	41,8	Comoras	74,9
Guayana	41,5	Tanzania	60,1
Sud África	40,4	Zambia	60,3
Paraguay	32,7	Swazilandia	58,0
Trinidad y Tobago	32,3	Mali	57,8
Surinam	31,9	Madagascar	50,2
Kazajistán	27,1	Rep. Democra. del Congo	47,3

Nota: (Por cada 100.000 mujeres mayores de 30 años)

Otras son las cifras de muertes de los países desarrollados o con niveles de vida más altos, tanto aquellos que han implementado las vacunas como los que no lo han hecho. Destaca que prácticamente todos los países de religión islámica no han implementado la vacunación y, sin embargo, presentan números no muy distintos que

los países desarrollados que sí lo han hecho. Muy posiblemente la causa sea la reticencia de las mujeres musulmanas en declarar sus cánceres de cuello de útero ante médicos hombres.

Un ejemplo de estas contradicciones es que los dos países con menos muertes por infecciones por VPH son Islandia con 1,3 y Kuwait con igual número: 1,3. Arabia Saudí con 1,6, Jordania con 1,5, Irak con 2,6 o Egipto con 2,0 están en esta línea y con porcentajes semejantes a Malta con 2,3, Finlandia con 3,2, Nueva Zelanda con 4,4 o Australia con 4,9.

En España la incidencia es del 7 por cada 100.000 mujeres/año y se sitúa en séptimo lugar entre los cánceres de mama, colorectal, endometrio, ovario, estómago y linfoma de Hodgkin. El total de muertes anual por cáncer de cérvix está alrededor de 800 mujeres, lo que supone entre el 40 y el 50% de las mujeres diagnosticadas por este tipo de cáncer al año.

2.5.3 Prevención

Aun cuando hay muchos sistemas de prevención del virus del VPH, como se verán a continuación, por lo general los médicos especializados en este tipo de enfermedades de transmisión sexual aconsejan unas sencillas medidas que están al alcance de todos. Tan sencillas como una buena y controlada dieta, no fumar y usar siempre preservativos. Ciertamente es que en España la prevalencia de VPH es bastante baja respecto al resto de Europa, en la que anualmente se producen unos 500.000 nuevos casos de dicho tipo de cáncer y mueren, también cada año, 280.00 mujeres por dicha causa.

Dado que la causa primera de contaminación son las relaciones sexuales, en todas las modalidades, consecuentemente los controles sobre estas relaciones y el uso de preservativos y la vacunación son las mejores prevenciones. La prevención de dejar el tabaco se debe a que las células epiteliales de los fumadores son más sensibles a la infección por VPH.

La Asociación española contra el cáncer (AECC) establece dos tipos de factores que puede ocasionar una progresión en las prevalencias sobre el carcinoma de cérvix (véase Tabla 43):

Tabla 43. Factores favorecedores de la prevalencia del Carcinoma de cérvix.

Factores que dependen del virus
- El tipo viral
- La persistencia de la infección a lo largo del tiempo.
- Carga viral por unidad celular.
Factores ambientales
- <i>Anticoncepción hormonal oral</i> : suele aumentar la prevalencia a los cinco años de continuo consumo, y si se elimina el consumo suele desaparecer el riesgo a los cinco años sin consumo.
- <i>Paridad</i> : cuando se tienen cinco o más embarazos a término. El consumo de anticonceptivos hormonales asociados a la paridad especificada, aumentan el riesgo de infección.
- <i>Tabaquismo</i> : se han detectado sustancias de tipo carcinogénico de tabaco en el moco cervical.
- <i>Edad de la primera relación sexual</i> : los más altos índices de prevalencia de VPH corresponden a precoces edades de inicio de relaciones sexuales en una determinada sociedad. Si se inician las relaciones sexuales muy pronto, por ejemplo, en los grupos etarios de 15 a 25 años, las prevalencias son muy altas (del 30 al 40%), esta baja en el grupo de los 25 a los 40 a un 3 al 10%, que por lo general se interpreta como un grupo de mujeres portadoras crónicas que se convierten en grupo de alto riesgo de progresión neoplásica.
- <i>Coinfecciones</i> : La infección por Chlamydia trachomatis parece ser un cofactor que actúa por inducción de inflamación crónica y metabolitos mutagénicos. El Herpes simple tipo 2 también parece actuar como cofactor, evidencia algo más dudosa.
- <i>Deficiencias nutricionales</i> y bajos niveles de antioxidantes constituyen también otros factores propuestos.
- <i>Conducta sexual de la población</i> : como ya se ha explicitado el HPV se contagia mayoritariamente a través de las relaciones sexuales, aunque no únicamente. El preservativo, además de las vacunas, se ha revelado como el mejor protector, aunque no es un protector total. También es un protector, aunque tampoco total, la circuncisión masculina.
- Estado inmunológico alterado
- También es un factor asociado a la infección de VPH la infección de VIH.

Es decir, las mujeres que estén infectadas por el VIH tienen un alto riesgo de infectarse de VPH y se calcula que este riesgo es de entre 1,8 y 2,7 veces más alto con una persistencia de 1,9 veces mayor (AECC, 2017).

Una de las acciones que deben realizarse para la prevención del VPH es la prueba de cribado que permite una atención constante sobre la prevalencia de la infección (véase Tabla 44):

Tabla 44. Pruebas de cribado.

Población diana y estrategia de cribado		Calidad de la evidencia	Recomendación
Mujeres que han iniciado su actividad sexual y con edad comprendida entre los 25 y 65 años de edad.		Moderada	Fuerte a favor
El cribado, independientemente de la prueba utilizada, debería garantizar una propuesta de base poblacional con mecanismos de evaluación de cobertura		Moderada	Fuerte a favor
Edad	Prueba de cribado		
Antes de los 25 años	Ninguna prueba de cribado	Moderada	Fuerte a favor
Entre los 25 y 30 años	Citología cervical cada 3 años	Alta	Fuerte a favor.
Entre 30 y 65 años	Prueba VPH cada 5 años (opción preferente)	Alta	Fuerte a favor.
	Prueba VPH y citología (co-test) cada 5 años (opción aceptable)	Baja	Débil a favor.
	Citología cada 3 años (opción aceptable)	Moderada	Fuerte a favor
A partir de los 65 años	Finalizar cribado Cribado previo adecuado y negativo (10 años) y no CIN CCU (20 años)	Moderada	Fuerte a favor
Histerectomía (No CIN ni CCU previos)	Ninguna prueba de cribado	Alta	Fuerte a favor
Antecedentes de lesión a HSIL/CIN2	Cribado al menos 20 años	Moderada	Fuerte a favor
Inmunodeprimidas	Citología a partir de los 21 años.	Baja	Fuerte a favor
	Co-test a partir de los 30 años.	Baja	Fuerte a favor
Obtención de muestras de cribado.			
Citología en medio líquido		Preferente	
Citología, extensión en portaobjetos		Aceptable	
Pruebas moleculares, otros medios		Aceptable	
Actuación ante una prueba de cribado anormal			
Prueba VPH	Citología "réflex" (medio líquido)	Aceptable	

Población diana y estrategia de cribado		Calidad de la evidencia		Recomendación	
Citología	Prueba VPH o colposcopia (Protocolo específico)	Aceptable			
(VPH: virus del papiloma humano; CIN: neoplasia intraepitelial cervical; HSIL: lesión escamosa intraepitelial de alto grado, CCU: cáncer de cuello de útero)					
<25 años	25-30 años	30-65 años.		>65 años	
No cribado	Citología cada 3 años	Citología cada 3 años*	Prueba VPH cada 5 años**	Co-test cada 5 años	Finalizar cribado 3 citologías negativas. 2 pruebas VPH o co-test negativos No antecedentes de CIN en 20 años previos.

* Aunque la citología cervical exclusiva en el cribado primario continúa vigente, siempre que se cumplan los controles de calidad preceptivos, la transición a cribado con prueba VPH debería ser un objetivo alcanzable en el plazo de 3-5 años para todos los ámbitos del cribado primario de cáncer de cuello uterino. Esta recomendación se justifica en base a la ganancia en calidad y validez del cribado.

** Globalmente, prueba de VPH y citología (co-test) no añade mayor rendimiento y eficacia a la prueba de VPH-AR como método único y conlleva un mayor gasto de recursos. La elección del co-test debe tener una finalidad transitoria mientras se incorpora e implementa la tecnología para la detección del VPH. CIN: neoplasia cervical intraepitelial; VPH: virus del papiloma humano

("Asociación Española de Patología cervical y colposcopia" AEPCC, 2016)

El objetivo principal de los programas de prevención y control del cáncer cervicouterino se basa en la reducción de la carga de la enfermedad por medio de prevención y detección de la infección por virus del VPH, es decir, una constante vigilancia en las mujeres que se sistematizan en tres fases, la de prevención primaria, secundaria y terciaria (véase Tabla 45):

Tabla 45. Acciones preventivas del CCU por grado de prevención.

Prevención primaria:
-Niñas de 9-15 años -Vacunación contra VPH -Educación idónea para niños y niñas de escasa edad en: Salud. Efectos perniciosos del tabaco. Educación sexual adaptada a la edad y la cultura. Facilidades para que dispongan de preservativos los adolescentes que se hayan iniciado en las relaciones sexuales. -Circuncisión para el hombre.
Prevención secundaria:
-Mujeres de menos de 30 años de edad. -Análisis y tratamiento en función de la situación clínica de la enfermedad. -Análisis y tratamiento con las tecnologías disponibles. -Detección del VPH de alto riesgo.
Prevención terciaria:
-Todas las mujeres: Cirugía ablativa. Radioterapia. Quimioterapia. Cuidados paliativos.

Fuente: Ochoa Carrillo et al., 2015

La Sociedad Española de Ginecología y obstetricia explica en diez puntos las principales características del cáncer de cuello de útero y su prevención, especialmente relativa a la vacuna (véase Tabla 46):

Tabla 46. Principales motivos para vacunarse del CCU.

1. El Cáncer de Cuello de Útero NO es hereditario: está causado por el VPH.
2. 8 de cada 10 mujeres sexualmente activas estarán expuestas al virus durante su vida y no son conscientes de cuándo se expusieron al mismo.
3. El cáncer de cuello de útero es el segundo cáncer más frecuente en mujeres entre 15 y 44 años en España.
4. La vacunación protege frente a ciertos tipos de VPH responsables del 70% de todos los casos de cáncer de cuello de útero (y del 90% de casos de verrugas genitales).
5. Está indicada desde los 9 hasta los 26 años.
6. La vacunación es segura. Los efectos adversos más frecuentes son reacciones en el lugar de la inyección y fiebre, al igual que otras vacunas.
7. Son necesarias 3 dosis para una protección completa.
8. Vacunarse lo antes posible ayudará a cuidar su salud en el futuro.
9. El cribado (Prevención secundaria) ayuda a detectar alteraciones cervicales y la vacunación (Prevención primaria) ayuda a prevenir el cáncer de cuello de útero.
10. La combinación de cribado + vacunación es la forma más adecuada de prevención del cuello de útero durante toda la vida.

Fuente: Walboomers et al. (1999); Syrjanen et al. (1990) y Cortes et al. (2009).

2.5.4 Proyección

A inicios de la segunda década del siglo XXI hubo un recrudecimiento de la infección del VPH especialmente entre los jóvenes que aumentaron en este grupo un 30% en los índices de infección. Las causas fueron los cambios de costumbres sexuales pero, más concretamente, el más precoz inicio de dichas relaciones sexuales y, consecuentemente, un número mayor de parejas sexuales. Este aumento se ha intentado combatir con campañas de vacunaciones en mayor amplitud y eficacia (véase Figura 11).

Se ha discutido mucho, también en este periodo, sobre el sexo seguro que no deja de ser un objetivo, pero no una realidad. No hay sexo seguro, los mismos fabricantes de preservativos aseguran que sus productos tienen un 95% de efectividad y, en la realidad, seguramente rondan el 85%, es decir, que existe un riesgo más o menos asumible.

Además, el preservativo no cubre todas las áreas de contacto sexual como por ejemplo el sexo oral.

Tampoco la vacuna cubre todas las posibilidades de contagio. Por ejemplo, en Cataluña se vacunan prácticamente todas las niñas contra el VPH, pero solo cubren dos de los 19 tipos del VPH.

El nuevo escenario de la prevención del cáncer de cérvix

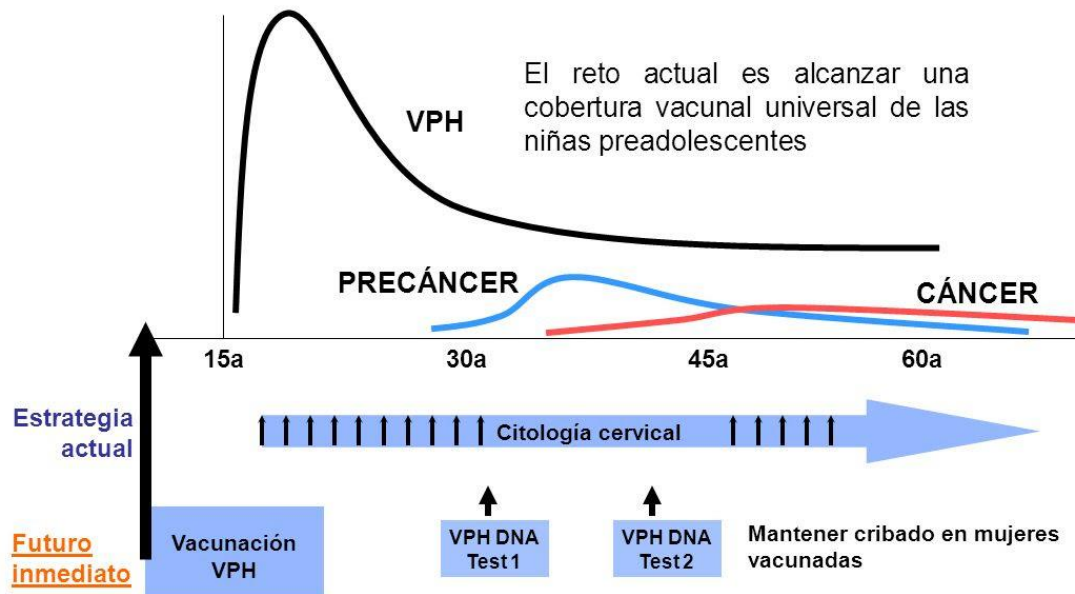


Figura 11. Prevención del cáncer de cérvix.

Fuente: Consultado 29/09/2017 en <http://www.neyro.com/2016/06/22/comparacion-de-vacunas-contra-vph-frente-a-frente-cual-es-mas-eficaz-en-proteccion-cruzada/>

En España no se han realizado prácticamente investigaciones sobre la proyección futura del VPH, aun cuando se estima un retroceso de la enfermedad en un futuro de entre cinco y diez años, por el efecto de las vacunas por un lado y las campañas informativas por otro.

CAPÍTULO 3: EL VIH Y EL VPH ENTRE LOS ESTUDIANTES ADOLESCENTES ESPAÑOLES

3.1 Comportamientos sexuales de los jóvenes actuales

La sexualidad es una característica del ser humano que aparece casi siempre en la adolescencia, una etapa que abarca, generalmente, la segunda década de la vida, es decir, de los 11 a los 20 años, etapa del desarrollo humano en que el individuo experimenta profundos cambios que, de una manera u otra, positiva o negativamente, van a tener repercusión durante toda su vida (González Garza et al., 2005). Según la Organización Mundial de la Salud:

La sexualidad es un aspecto central del ser humano a lo largo de la vida y tiene en cuenta aspectos como el sexo, la identidad y roles de género, la orientación sexual, el erotismo, el placer, la intimidad y la reproducción. La sexualidad se experimenta y se expresa a través de pensamientos, fantasías, deseos, creencias, actitudes, valores, comportamientos, prácticas y relaciones. Mientras la sexualidad incluye todas estas dimensiones, no todas son expresadas o experimentadas. La sexualidad está influenciada por las interacciones entre lo biológico, lo psicológico, lo social, lo económico, lo político lo cultural, lo ético, lo legal, lo histórico, lo religioso y por factores espirituales.

En España y, según la OMS, el 9,43% del total de la población está dentro del periodo que se conoce como adolescencia y que la propia organización mundial divide en dos etapas: adolescencia temprana, de los 10 a los 14 años y adolescencia tardía de los 15 a los 19 años.

Para Soriano-Álaya et al. (2014, p. 115), la adolescencia es “un periodo de la vida que se caracteriza por múltiples cambios físicos y psicológicos; uno de ellos es la apertura del joven al mundo afectivo sexual.”

De manera paralela en este periodo de la adolescencia se inician en el individuo procesos de tipo psicológico que se centran en la búsqueda de una identidad e independencia de los roles anteriores en los que la familia era el núcleo y centro de la vida del niño. Este factor provoca en los adolescentes una recomposición de sus prioridades y afectos. Comienzan a producirse confrontaciones con los padres, educadores y todos aquellos que se puedan identificar como una autoridad. Es un periodo iniciático que conduce a la madurez en el que el joven debe afirmarse en su

personalidad y alcanzar su sitio dentro del grupo de iguales, lo cual implica no solo establecer una posición con ellos, sino también dentro de la familia adquiriendo distancia y otra relación con los miembros de la misma (Alvarado, 2013). Como señala Serrano et al. (1996, p. 31):

La importancia del grupo de iguales en la determinación de la conducta del adolescente viene dada porque una de sus funciones específicas consiste en crear normas conductuales y mecanismos que mantengan esas normas. Los compañeros proporcionan información directa e indirecta sobre comportamientos que resultan apropiados y/o valorados en determinadas situaciones, distintas a las que se le presentan al adolescente en el hogar.

La adolescencia es una edad en que también se produce una fuerte madurez física que no siempre es controlada por el adolescente y que en muchas ocasiones se manifiesta con una conducta sexual que suele pasar de exploratoria a explosiva. Es un periodo en que se producen relaciones causales con o sin relaciones sexuales y el adolescente tiene dificultades para asumir su sexualidad (González, 2004).

Para Alvarado (2013, p. 27), la sexualidad tiene cuatro características distintivas:

- Erotismo: que se refiere a la capacidad de tener placer por medio de la actividad sexual.
- Vinculación afectiva: se trata de la posibilidad que tiene el individuo de establecer relaciones interpersonales significativas.
- Reproductividad: es la capacidad de tener hijos lo que también implica los sentimientos de paternidad y maternidad y las actitudes que los acompañan, las más importantes son las que se refieren a la crianza y educación de los hijos.
- Sexo genérico (genotipo) y físico (fenotípico).

A este mismo respecto, la Ley Orgánica 2/2010 de 3 de marzo de salud sexual y reproductiva y de interrupción voluntaria del embarazo define, en su artículo 2º, la salud sexual como “el estado de bienestar físico, psicológico y sociocultural relacionado con la sexualidad, que requiere un entorno libre de coerción, discriminación y violencia” y, en el mismo artículo, la salud reproductiva como: “la condición de bienestar físico, psicológico y sociocultural en los aspectos relativos a la capacidad reproductiva de la persona, que implica que se pueda tener una vida sexual segura, la libertad de tener hijos y de decidir cuándo tenerlos.” Y sobre la

incorporación de la formación sexual y reproductiva en el sistema educativo dice en su artículo 9º:

a) La promoción de una visión de la sexualidad en términos de igualdad y corresponsabilidad entre hombres y mujeres con especial atención a la prevención de la violencia de género, agresiones y abusos sexuales. b) El reconocimiento y aceptación de la diversidad sexual. c) El desarrollo armónico de la sexualidad acorde con las características de las personas jóvenes. d) La prevención de enfermedades e infecciones de transmisión sexual y especialmente la prevención del VIH. e) La prevención de embarazos no deseados, en el marco de una sexualidad responsable. f) En la incorporación de la formación en salud y salud sexual y reproductiva al sistema educativo, se tendrán en cuenta la realidad y las necesidades de los grupos o sectores sociales más vulnerables, como el de las personas con discapacidad proporcionando, en todo caso, a este alumnado información y materiales accesibles, adecuados a su edad.

Es importante considerar que la formación de cualquier adolescente comienza en la familia y es en ella donde los niños y futuros adolescentes desarrollan su primera curiosidad y formulan las primeras preguntas sobre el mundo en general y el sexo en particular. Por lo general, las respuestas de los padres, cuando las hay, no suelen satisfacer la curiosidad de los hijos y estos buscan, cuando inician su paso por la adolescencia, las respuestas en su grupo de iguales. No es la única fuente de información de los adolescentes, tanto el cine, televisión como los mismos anuncios que puede ver en toda la ciudad, son fuentes de información, positiva o negativa, para que los adolescentes vayan conociendo la realidad sexual (Barros, 2003).

Por otro lado, existen barreras de tipo social que ralentizan, cuando no anulan, las posibilidades de adquirir una confianza suficiente para que los padres adopten una conducta abierta y sean ellos los que se encarguen de la educación de los jóvenes. Aunque también es cierto que, en los últimos años, una parte o toda la responsabilidad de esta educación sexual se ha trasladado a los colegios, muy especialmente a los de enseñanza media, aun cuando los resultados no son los que se preveían. Como asevera Alvarado (2013, p. 29):

No obstante los esfuerzos desarrollados por diferentes países en todas partes del mundo, los programas de educación sexual escolares, no han dado los resultados esperados en términos de disminuir los embarazos a tempranas edades o las tasas de enfermedades de transmisión sexual entre los jóvenes. El conocimiento por sí solo no basta para cambiar conductas incorporadas en la cotidianeidad de la vida. Es así como aquellos programas de

educación sexual que se basan, principalmente, en entregar información sobre la fisiología de los aparatos reproductores y los preceptos morales ligados a la función sexual, han fallado. En cambio, aquellos programas en que se ha puesto el foco en producir cambios conductuales usando estrategias metodológicas diversas, tales como: juegos de roles, dramatizaciones, ejercicios de apoyo al proceso de socialización y otras actividades en esta línea, han mostrado señales de efectividad.

3.1.1 Cambios en los comportamientos sexuales

Los cambios que se han producido, dentro de los adolescentes españoles, respecto a los comportamientos sexuales han sido, en la mayor parte de los casos, profundos y se han fijado en los nuevos comportamientos sociales que se han desarrollado a partir de las últimas décadas del siglo XX.

Buena parte de estos cambios se han debido, según Faílde Garrido et al. (2008), a la sexualización de la epidemia por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que se propagó en el país de manera preocupante a partir de los noventa del siglo XX. Por otra parte, la misma epidemia contribuyó a aumentar los estudios y análisis sobre la sexualidad del adolescente (Navarro-Pertusa, et al. 2006 y Faílde Garrido 2008).

Uno de los cambios más importantes que se han producido en los últimos años ha sido el inicio más temprano de las relaciones sexuales de manera que las medias se han situado, en 2016, último año del que se dispone de datos fiables, alrededor de los 17,5% en los varones y sobre los 18,2 años en las hembras. Cifras del estudio de la encuesta realizada por Alpha Research para Control en 2017 sobre datos de 2016 daban que el 74,2% de los jóvenes españoles inician su actividad sexual completa antes o a los 18.

El estudio citado dio los porcentajes de la Tabla 47 respecto a la pérdida de la virginidad en ambos sexos:

Tabla 47. Edad de Pérdida de la virginidad.

Edad	Porcentaje sobre el total
<14	5,7%
14	3,8%
15	8,6%
16	17,0%
17	18,7%
18	20,4%
19	9,5%
20	6,3%
21	4,3%
22	1,9%
23	1,4%
24	0,4%
25	1,3%
26	0,3%
27	0,1%
28	0,2%
29	0,2%
30	0,1%
31	0,2%
32	0,1%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Y las medias de pérdida de virginidad por CC.AA. fueron los de la Tabla 48:

Tabla 48. Medias de edad en pérdida de virginidad.

Media nacional 2014	18,2
Media Nacional 2015	18,9
Media Nacional 2016	17,5
Canarias	17,0
País Vasco	17,1
C. Valenciana	17,2
Castilla-La Mancha	17,3
Baleares	17,3
La Rioja	17,4
Cataluña	17,4
Extremadura	17,5
Andalucía	17,6
Madrid	17,6
Galicia	17,6
Castilla- León	17,7
Asturias	17,8
Aragón	17,9
Navarra	18,0
Murcia	18,0
Cantabria.	18,3

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Las mujeres que pierden la virginidad antes de los 18 años representan el 55%, mientras que los hombres que la pierden antes de la misma edad son el 52%. De todas maneras, hay que destacar que los estudios realizados varían en uno o dos años la media del inicio de las relaciones sexuales.

Por ejemplo, un estudio de Rodríguez Carrión y Traverso Blanco (2012) sobre adolescentes andaluces fijan la media de edad en los 15,33 años para los varones y 15,52 años para las hembras, lo cual nos parece cuanto menos muy temprano. Teva et al. (2009), aún reducen este inicio a los 14,8 años para los hombres y los 15 años para las mujeres.

Es preciso destacar que, por lo general, el varón se inicia 1,5 años antes que la mujer, aunque se van igualando los porcentajes a medida que aumenta la edad, de manera que a los 24 años la brecha ha disminuido mucho.

Destaca también que el inicio de las relaciones sexuales en la última década del siglo XX en el grupo etario de los 15 y los 19 años significaba entre el 33% y el 35% de sus componentes, cuando en 2016, como ya se ha dicho, ha significado más del 74%, lo cual implica una fuerte reducción de la edad media de los jóvenes que comienzan a tener relaciones sexuales (González, 2004 y Alpha Research, 2017).

Respecto al comportamiento de los adolescentes en la práctica del sexo, los datos de varios estudios coinciden en establecer que los chicos tienen más parejas que las chicas, que el número de relaciones sexuales practicadas en determinados periodos es muy similar entre los dos géneros o que los chicos se masturban en mayor medida que las chicas. Por ejemplo, el mayor porcentaje de prácticas sexuales se establece en cada dos o tres días con un 31,2% y le sigue una vez a la semana con 29,4%, quedando los demás periodos muy lejos de estos (Lameiras et al., 2005; Belza, et al., 2006; Navarro-Pertusa, et al., 2006 y Faílde Garrido et al., 2008) (véase Tabla 49).

Tabla 49. Frecuencia de las Relaciones sexuales.

Frecuencia	Practican las relaciones.	Les gustaría mantener relac
Todos los días	6,1%	31,8%
Cada 2 a 3 días	31,2%	48,9%
1 vez a la semana	29,4%	14,2%
Una vez cada 15 días	12%	2,6%
Una vez al mes	8,5%	1,2%
Una vez cada tres meses	4,4%	0,4%
Una vez cada seis meses	2,4%	0,1%
Más tiempo de seis meses	6,2%	1%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Aunque se han detectado diferencias frente a las valoraciones del sexo y su práctica, respecto a los géneros éstas no parecen muy significativas cuando se refiere a los grados de satisfacción que produce entre adolescentes de ambos sexos. Además, el

grado de satisfacción es muy alto. Respecto a la importancia del sexo en las relaciones de pareja, los resultados muestran que para un 60% de los encuestados tenía una importancia alta, para el 32% importancia media y para el 8% importancia baja (véanse Tabla 50 y 51).

Tabla 50. Satisfacción de las relaciones sexuales por género.

Satisfacción de las relaciones sexuales.		
Satisfacción alta: 82%		
Satisfacción media: 12%		
Satisfacción baja: 5%		
Por géneros:		
	Hombres	Mujeres
Satisfacción alta	82%	83%
Satisfacción media	12%	12%
Satisfacción baja	5%	5%

Tabla 51. Media de satisfacción con relaciones sexuales por CC.AA.

Media nacional 2015	7,78%
Media nacional 2016	7,84%
Canarias	8,29%
La Rioja	8,10%
Castilla-La Mancha	8%
Aragón	7,97%
Baleares	7,97%
Andalucía	7,92%
Cataluña	7,89%
C. Valenciana	7,83%
Madrid	7,79%
Castilla y León	7,77%
Navarra	7,76%
Galicia	7,74%
Murcia	7,69%
Extremadura	7,68%
Asturias	7,67%
Cantabria	7,57%
País Vasco	7,52%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Así mismo han cambiado los hábitos sexuales entre los jóvenes pasando a la práctica de otros modelos de relaciones sexuales, las cuales se evidencian en las fantasías de tipo sexual que los jóvenes desean realizar en algún momento (véase Tabla 52).

Tabla 52. Fantasías sexuales deseadas.

Fantasía	Realizada	Te gustaría realizar
Trío	10%	37,45%
Sexo anal	38%	20,25%
Orgía, más de tres	3%	17,30%
Intercambio de parejas	2%	12,45%
Sadomasoquismo	13%	11,15%
Atar o ser atado (Bondage)	28%	22%
Otras	38%	29,75%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Sorprende que la fantasía más imaginada y deseada sea el sexo anal y, en segundo lugar, el atar o ser atado para realizar variantes sexuales. No tanto sorprenden las posturas sexuales más practicadas que son, por lo general, las tradicionales (véase Tabla 53).

Tabla 53. Posturas sexuales más practicadas.

Posturas	Porcentaje total	Porcentaje de 18 a 25	Porcentaje de 26 a 35
El misionero	69,75%	70,30%	60,20%
El perrito	48,95%	48,60%	49,30%
La amazona	22,20%	20%	24,40%
El 69	17,50	18,60%	16,40%
La cucaracha	16,35%	16,80%	15,90%
La carretilla	4,40%	4,20%	4,60%
El pino	0,90%	0,80	1%
Otros	1,50%	1,70%	1,30%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Entre los jóvenes los lugares elegidos para practicar el sexo tienen su importancia, dado que contribuyen al morbo que asocian a la relación sexual. Realizar el acto sexual en la cama o en el sofá tiene motivaciones diferentes y satisfacciones variadas. Distinguen dos situaciones diferentes, el sexo en la casa y el sexo fuera de la casa. En la casa, en una abrumadora mayoría del 67,40% en los hombres y el 69,50% en las mujeres las preferencias son por la cama, lo cual no implica que haya opiniones positivas sobre la ducha, la mesa del comedor o la cocina, pero de manera muy minoritaria. Fuera de las casas también se eligen lugares como los más satisfactorios para relaciones sexuales, el lugar más deseado es la playa, seguido por el probador de una tienda, un coche y un avión, lo cual presupone un seguimiento de la publicidad, el cine o las motivaciones de los mitos sociales (véanse Tabla 54 y 55):

Tabla 54. Lugares preferidos para practicar sexo dentro de la casa.

Sitio	Hombres	Mujeres
En la cama	67,40%	69,50%
En el sofá	11,90%	14,60%
En la ducha	11,50%	7,50%
En la mesa del comedor	3,40%	2,60%
En la cocina	2,10%	2,30%
En el baño	2,30%	1,60%
Otras	1,40%	1,90%

Fuente: García et al., 2010; López et al., 2011 y Alvarado, 2013

Tabla 55. Lugares preferidos para practicar sexo dentro de la casa.

En la playa	53,10%	57,10%
En el probador de una tienda	32,70%	18,40%
En un ascensor	24,80%	22,40%
En un coche	22,90%	22,20%
En un avión	24,50%	16,10%
En el cine	23,90%	13,20%
En un festival de música al aire libre	17,30%	11,80%
En mi lugar de trabajo	19,60%	8,70%
En una discoteca	16,40%	10,40%
Otros	4,30%	4,30%

Fuente: García et al., 2010; López et al., 2011 y Alvarado, 2013

Todos suponen cambios, en mayor o menor medida sobre los hábitos sexuales de los adolescentes del periodo que va desde la recuperación de la democracia, 1978, hasta finales de la década de los ochenta del siglo pasado, en el que si inició un cambio profundo y rápido en dichas conductas. Que, por otra parte, han llevado a los adolescentes ante riesgos asociados con el sexo muy presentes en la actualidad.

3.1.2 Conductas sexuales de riesgo de los adolescentes españoles

Casi la mitad de las infecciones en HIV en el mundo se dan en personas de 15 a 24 años (Marston y Fuente, 2006). García Vega et al. (2012, p.80) definen las conductas sexuales de riesgo como: “la exposición del individuo a una situación que puede ocasionar daños a su salud o a la salud de otra persona, especialmente a través de la posibilidad de contaminación por enfermedades de transmisión sexual, o generar una situación de embarazo no deseado”, con lo cual se puede establecer que son prácticas sexuales de riesgo el sexo oral, el coito vaginal y el anal, la promiscuidad y el consumo de drogas (sean estas de cualquier tipo, incluido el alcohol como una de ellas) de manera conjunta con las prácticas sexuales (García-Vega et al., 2012).

Para López et al. (2011), puede hablarse de un doble patrón sexual entre los prepúberes chicos y chicas que van más allá de las diferencias anatómicas y fisiológicas, es decir que dependen de diferencias en la manera que el cerebro regula las hormonas o diferencias en la función reproductora o somáticas claramente diferenciadas. Los mismos autores afirman que a consecuencia de lo dicho existen dos patrones de conducta sexuales prepuberales y estas diferencias se evidencian en las conductas sexuales, de las cuales tienen más los chicos que las chicas dado que estos siguen conductas como la masturbación, tocamientos, mostrar genitales, fantasías sexuales explícitas, juegos sexuales e intentos de coito, entre otros, con mayor frecuencia que las chicas. Es decir, por lo general los chicos siguen, con más frecuencia que las chicas, prácticas sexuales de diversos tipos, siendo la masturbación la principal de ellas y también tienen índices de mayor excitación (Larsson y Svedin, 2002, López et al., 2003 y López et al., 2011).

Muchos investigadores entienden que la sexualidad de las chicas prepúberes es más afectivo-relacional que la de sus parejas y la de estos está más directamente relacionada con la excitación y el placer, aun cuando no son características cerradas ya que en algunos casos se encuentran en los dos géneros (Sandnabba et al., 2003 y Ballester y Gil, 2006).

Ahora bien, sí es cierto que estas diferencias son anatómicas y fisiológicas, pero también lo son sociales y hasta hace pocos años la misma sociedad achacaba el rol de mayor erotismo al chico y menor a la chica. Existía, igualmente, mayor tendencia a opiniones liberales hacia los hombres que hacia las mujeres, tendencias que han variado mucho en los últimos años. En realidad, se han unificado las opiniones al respecto y tanto los unos como los otros han legitimado prácticas como la masturbación o las relaciones prematrimoniales, lo cual no implica, necesariamente, que hayan desaparecido todos los roles de género atribuidos a unos u otros (Ballester y Gil, 2006 y Zurbriggen y Morgan, 2006).

López et al., (2011) plantean una serie de cinco factores que fundamentan su teoría del doble patrón, que a pesar de la unificación anteriormente citada entre las conductas de los dos sexos, se mantienen y definen las posiciones de chicos y chicas adolescentes frente al sexo:

a.- La masturbación es practicada en mayor medida por los chicos con entre el 80 y el 90 por ciento frente a las mujeres que la practican en un 60%, y los hombres la practican con mayor frecuencia.

Por otra parte, los hombres practican con mayor frecuencia que las mujeres el sexo ocasional, o sea el sexo por el sexo sin implicaciones de tipo emocional o afectivo.

Las mujeres se inclinan más por la comunicación y las relaciones afectivo-sexuales, como las caricias y los prolegómenos del acto, mientras los hombres se interesan más por conductas coitales. Lo que deviene en que los primeros acercamientos, besos, caricias, son mucho más comunes que las conductas respecto a las relaciones coitales (Navarro-Pertusa, 2002 y Petersen y Hyde, 2010)

b.- Las chicas suelen quejarse en las relaciones sexuales del machismo de los chicos que se traducen en falta de delicadeza, ir directamente a practicar el sexo, su poco interés por lo afectivo y que si ellas se comportan activamente en el sexo las consideran negativamente.

Por su parte los jóvenes varones se quedan de la resistencia de las mujeres frente a las relaciones sexuales (Ballester y Gil, 2006)

c.- Para las mujeres la actividad sexual se relaciona directamente con los afectos y los compromisos, no tienen tantas parejas como los hombres, por lo general, y prefieren una mayor entrega de las partes en un constructo común. Las parejas de las mujeres, especialmente las primeras suelen ser muy emocionales y sociales y exigen a sus parejas que las relaciones sexuales sean producto de relaciones afectivas, es decir, que se produzcan en un contexto amoroso (Faílde et al, 2008 y Petersen y Hyde, 2010).

"Las mujeres ponen de manifiesto más sentimientos negativos en relación con la conducta sexual que tiene lugar entre individuos con poca implicación emocional, aunque ambos, varones y mujeres, se muestran más parecidos cuando están en una relación de pareja" (Hill, 2002, p. 213)

d.- Incluso cuando se trata de encuentros sexuales ocasionales las mujeres interpretan que su conducta está presidida por el afecto y difícilmente aceptan que la conducta sexual solamente se base en el sexo y que solo se busque el placer sexual (López et al., 2011)

e.- Los varones adolescentes tienen una mayor incidencia en las fantasías sexuales que las adolescentes (Ballester y Gil, 2006)

En realidad, estos roles de conductas sexuales que se adquieren en la adolescencia se mantienen en la madurez y en la vejez, según buena parte de la doctrina (García et al., 2010, Giordano et al., 2006 y Zurbriggen y Morgan, 2006)

En este contexto aparecen las conductas sexuales de riesgo que se practican en la adolescencia. Las causas de que el adolescente asuma estas conductas de riesgo depende, en gran medida, de un conjunto de circunstancias entre las cuales están muy representadas las sociales. Esta aceptación del riesgo que comportan ciertas actitudes se debe mucho al deseo de independencia y autonomía que los adolescentes ansían respecto a las normativas sociales y familiares.

El experimentar conductas de riesgo, es decir, decidir si pueden o no asumirlas y si el beneficio de asumirlas es mayor que el peligro, está en la raíz de formación de la personalidad. También intervienen factores como la atracción de lo desconocido, el rechazo de lo prohibido, más bien de la propia prohibición, y el enfrentamiento con el mundo de los adultos identificado con el de los padres y tutores escolares (Santín et al., 2003; Martínez et al., 2006 y Escario et al., 2007)

Respecto a las relaciones sexuales, estas rebeliones frente a las normativas y costumbres de la sociedad se expresan en comportamientos de riesgo como, por ejemplo, no utilizar preservativos o no informarse de la salud de sus parejas.

Los métodos contraceptivos usados no han cambiado de manera significativa en los últimos años, aunque se detecta una ligera reducción de las precauciones (véanse Tabla 56 y 57).

Tabla 56. Métodos contraceptivos usados (años 2015 y 2016)

Método	2015	2016
Preservativo masculino	68,90%	65,10%
Anticonceptivo hormonal	33,90%	35,20%
Marcha atrás	12,50%	12,50%
Ninguno	7%	7,60%
Preservativo femenino	2,40%	1,90%
DIU	2,30%	2,30%
Sin penetración	0,90%	1,40%
Otros	0,10%	0,10%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Tabla 57. Métodos contraceptivos usados, por géneros.

	Hombres	Mujeres
Preservativo masculino	76,60%	55,60%
Anticonceptivo hormonal	28,60%	41,80%
Marcha atrás	13,20%	11,80%
Ninguno	6,90%	8,30%
Preservativo femenino	2,40%	1,30%
DIU	3,10%	1,50%
Sin penetración	0,60%	0,60%
Otros	0%	0,10%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Un 26% de los jóvenes utiliza preservativo ocasionalmente mientras que el 74% lo utiliza siempre.

Pero más interesante que estas estadísticas son las que explicitan por qué los jóvenes españoles no utilizan preservativos, entre los cuales está con el 34% el perder sensibilidad, y con el 23% que se pierde la excitación en el momento de ponerlos (véase Tabla 58).

Tabla 58. Motivos por los que los jóvenes no usan preservativo (años 2015 y 2016)

Motivos	2015	2016
Uso otros métodos	44%	39,90%
Pierdo sensibilidad	34%	32,10%
Me corta el momento de excitación	23%	18,90%
No lo tengo a mano	17%	16,50%
Me resulta incómodo de poner	13%	9%
Tienden a romperse	7%	8,10%
Me molesta su olor	6%	4,20%
Tuve una mala experiencia en el pasado	3,50%	2,40%
Me da alergia	2%	5,10%
Otros	4%	10,20%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Sin embargo, entre los métodos anticonceptivos y protectores de enfermedades, los preservativos son los más conocidos con mucha diferencia. Por ejemplo, sobre los métodos de doble barrera, los preservativos son conocidos por el 91,80% lo que desde luego no excusa su utilización (véase Tabla 59):

Tabla 59. ¿Cuáles métodos anticonceptivos crees que son doble barrera?

Preservativos	91,80%
Preservativo femenino	40,10%
Anticoncepción hormonal	10,10%
DIU	9,80%
Marcha atrás	1,20%

Además, el 80% de los jóvenes conocen el estado de salud de su pareja sexual, el 16% no la conocen, pero confían en que esté sana y el 4% no lo saben ni se lo preguntan (véase Tabla 60).

Tabla 60. Conocimiento del estado de salud sexual de la persona con la que se acuesta y orientación sexual

	Conoce el estado de salud	No conoce el estado de salud
Heterosexual	80,50%	19,50%
Hombre homosexual	71,10%	28,90%
Mujer homosexual	82,50%	17,50%
Bisexual	76,60%	23,40%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Otra de las relaciones sexuales de riesgo es el sexo oral que es practicado por el 84% de los jóvenes mientras un 10% no lo practica y el 6% se negaron a contestar. El 56,50% de los que practican sexo oral son parejas estables y no creen que haya ningún riesgo por lo que no utilizan el preservativo. Un 38,30% no utiliza ningún método para evitar contagio de enfermedades de transmisión sexual (ETS) y un 5,20% sí utilizan preservativos.

Del suministro de preservativos se encargan los dos en un 61%, el hombre en un 33% y la mujer en un 6%. Respecto a colocarlo los dos lo hacen en un 34%, el hombre en un 56% y la mujer en un 10%.

Respecto a alcanzar el orgasmo no queda clara la interpretación de las respuestas de la encuesta. Por una parte, el 64% de los jóvenes declaran que llegan al orgasmo con facilidad mientras que el 36% tienen dificultades si es que llegan. Respecto al género,

los hombres llegan fácilmente al orgasmo en el 80,20% de los casos y la mujer en el 47,40%. La mujer, en un 45,70% tiene dificultades y no siempre llega al orgasmo mientras que los hombres en esta situación suponen el 18%. Y las mujeres nunca llegan al orgasmo en un 6,90% y el hombre en un 1,80%

3.1.3 Educación sexual de los adolescentes españoles.

Ya se ha dicho en este trabajo que la familia y el grupo de iguales son los dos factores que más influyen en la educación sexual de los adolescentes españoles y aún podría decirse que más el segundo que el primero, por lo menos en los años anteriores al fin de siglo. También lo es en la actualidad porque en este grupo de pares es donde suelen surgir las primeras relaciones sexuales entre los adolescentes.

La mayor parte de los adolescentes españoles afirman que recibieron información sexual en el colegio o instituto en un 81%, lo cual supone que tanto uno como otro, es decir el instituto o el colegio, son las mayores fuentes de información de los jóvenes en este rubro sexual (véase Tabla 61).

Tabla 61. Vías a través de las cuales se ha recibido información sexual en el colegio o instituto de segunda enseñanza.

Fuente	Porcentaje
Colegio o Instituto	81%
Familia	33%
Instituciones públicas	20%
Comunidad médica	16%
Compañías de fabricantes de preservativos	12%
De ninguna	11%

Sin embargo, a la pregunta que se realiza a los adolescentes encuestados sobre ¿dónde obtuvieron sus primeros consejos sobre su vida sexual? cambian bastante el contenido de sus respuestas (véase Tabla 62):

Tabla 62. Medios donde se obtuvieron los primeros consejos sobre la vida sexual

	36%	40%	31%
Nadie, por intuición			
Mis amigos/as	32%	29%	34%
Mi pareja	25%	20%	30%
En internet	17%	20%	14%
Profesores	11%	11%	11%
Padres	11%	7%	13%
Hermanos	3%	2%	3%
Otros	2%	1%	2%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

En este caso internet pasa a una cuarta posición y la intuición, signifique lo que sea para los adolescentes este concepto, los amigos y la pareja se convierten en los primeros aportadores de información y asesoramiento.

En cualquier caso, la encuesta preguntó sobre qué prácticas sexuales adquirirían los adolescentes en internet y las respuestas fueron que los jóvenes estaban interesados en mayor medida en averiguar cuáles eran las posturas sexuales más satisfactorias o qué productos a la venta en los mercados aumentaban más el placer (véase Tabla 63)

Tabla 63. Internet como fuente de información sexual

	Media	Hombres	Mujer
Posturas sexuales	42%	51%	49%
Productos en el mercado	40%	43%	45%
Conocer zonas erógenas	31%	39%	35%
Enfermedades de transmisión sexual	37%	38%	32%
Cómo poner un preservativo	6%	11%	5%
Nunca he recurrido a internet	29%	25%	24%

Fuente: Alpha Research para Control, 2017

Por otro lado, nuevos modos de práctica sexual aparecen en el imaginario sexual de los adolescentes como el cibersexo. La práctica del sexo a través de internet alcanza al 30% de los jóvenes españoles. Los hombres lo practican en un 41% y las mujeres en un 27%, es decir, que el 59% de los hombres no lo practican y tampoco el 73% de las mujeres. Por otra parte, el 23% de los jóvenes envían fotografías o vídeos de contenido sexual por medio de dispositivos electrónicos.

Respecto a las tendencias sexuales, los que más utilizan el cibersexo son los varones homosexuales con un alto 72%, seguidos por los bisexuales con un 55%, las mujeres homosexuales con un 32% y los heterosexuales con un 31%.

Sobre mantener relaciones sexuales con parejas encontradas en la Red, las cifras revelan que el 32% de los jóvenes españoles han mantenido relaciones sexuales y el 68% no. Respecto al género, el 39% de los hombres las han mantenido frente al 24% de las mujeres.

Las aplicaciones de los móviles como Apps útiles para buscar sexo son poco utilizadas por los jóvenes, solo un 14% las utilizan y mucho más los hombres con un 23% que las mujeres con solo un 5%.

Los investigadores no son muy optimistas respecto a la información con que cuentan los adolescentes españoles respecto al sexo, por considerar reducidos y muy formalistas los contenidos que se dan en los colegios y, especialmente, en los IES que no entran, en la mayor parte de los casos y según estos investigadores, a fondo en la información sobre el sexo, quedando en unas explicaciones superficiales y con escasa incidencia en la vida sexual activa de los alumnos.

Por otra parte, tanto el Consejo de Juventud de España como la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y otros organismos interesados en este tema insisten en la necesidad de un plan coordinado y educativo sexual en las aulas. Esta información reducida o no dirigida a informar sobre las consecuencias de la práctica sexual de riesgo en la adolescencia, produce consecuencias de difícil solución, como por ejemplo, embarazos prematuros, abortos voluntarios e infecciones de transmisión sexual (ITS).

La Ley Orgánica 2/2006 de 3 de mayo de Educación en su artículo 23 apartado k señala como objetivos de la Educación Secundaria Obligatoria:

Conocer y aceptar el funcionamiento del propio cuerpo y el de los otros, respetar las diferencias, afianzar los hábitos de cuidado y salud corporales e incorporar la educación física y la práctica del deporte para favorecer el desarrollo personal y social. Conocer y valorar la dimensión humana de la sexualidad en toda su diversidad. Valorar críticamente los hábitos sociales relacionados con la salud, el consumo, el cuidado de los seres vivos y el medio ambiente, contribuyendo a su conservación y mejora.

Por lo que parece que en el futuro si se implementan los proyectos curriculares sobre información sexual en la enseñanza media, los adolescentes españoles puedan enfrentarse con mayores medios y posibilidades a los riesgos que puede comportar un sexo no seguro.

3.2 Prevención ante el riesgo

Si bien ya se han analizado anteriormente las prevalencias generales sobre el VIH es necesario, para establecer las líneas maestras de la prevención, investigar los distintos grupos vulnerables por los que puede transmitirse la infección y cuáles son sus comportamientos frente a los antirretrovirales.

Lo esencial a destacar es la escasa percepción de riesgo de contagio por vía sexual y las consecuentes prácticas poco o nada protectoras:

Es importante observar la Tabla 64 sobre la evolución de los casos de infección gonocócica en España en los últimos veinte años, que ofrecen una panorámica de las tendencias, a la baja y la alta, de los procesos infecciosos y que son un claro precedente de lo que a continuación veremos más concretamente sobre el VIH.

Tabla 64. Infección gonocócica (Número de casos y tasas por 100.000 habitantes)

Año	Casos	Tasa por 100.000
1995	4.599	11,69
1996	3.951	10,02
1997	2.352	5,98
1998	2.169	5,51
1999	1.469	3,73
2000	1.045	2,65
2001	805	2,04
2002	833	2,11
2003	1.069	2,70
2004	980	2,47
2005	1.155	2,91
2006	1.423	3,23
2007	1.698	3,78
2008	1.897	4,16
2009	1.954	4,25
2010	2.306	5,01
2011	2.640	5,72
2012	3.044	6,59
2013	3.315	7,12
2014	4.562	9,84
2015	5.170	11,14

Fuente: Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones de Transmisión sexual. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2016

Lo que evidencia esta Tabla 64 es que a pesar de un muy fuerte descenso de las infecciones desde 1995 a 2001, en que pasaron de 4.599 casos en el primer año a 805 en el segundo, y que desde entonces han vuelto a incrementarse hasta superar en 2015 con mucho aquel año de 1995.

Respecto a las tasas en 2015 fueron 5.170 casos por cada cien mil habitantes, es decir una tasa de 11,14, mientras que en 1995 fueron de 11,69 y en 2001 de 2,04. Sin embargo, la distribución de casos y, consecuentemente de tasas, fue muy diversa entre las CC.AA. Por ejemplo, entre las más altas nos encontramos a Cataluña (24,28), seguida de Madrid (18,69) y, posteriormente, de Navarra y la Comunidad Valenciana con un 11,79 y 10,60, respectivamente. Por su parte, aquellas que tuvieron

menor incidencia de infecciones fueron: Cantabria (1,54), Murcia (2,15) Extremadura (2,30) y Castilla y León (3,04).

Por edad y sexo las incidencias fueron (véase Tabla 65):

Tabla 65. Casos de infección gonocócica por edad, sexo, 2015

Grupos de edad por años	Sexo		TOTAL
	Hombre	Mujer	
	N%	N%	
<15	6 (0,2%)	2 (0,6%)	8 (02%)
15-19	165 (6,5%)	39 (11,6%)	204 (7,1%)
20-24	472 (18,7%)	69 (20,5%)	541 (18,9%)
25-34	1.071 (42,4%)	110 (32,6%)	1.181 (41,3%)
35-44	548 (21,7%)	62 (18,4%)	610 (21,3%)
45 o más	263 (10,4%)	55 (16,3%)	318 (11,1%)
TOTAL	2.525 (100%)	337 (100%)	2.862 (100%)

Es evidente que las infecciones en los hombres fueron superiores a las de las mujeres en todos los grupos etarios.

Otro ejemplo de enfermedad de transmisión sexual y su evolución a lo largo de estos últimos veinte años es el proceso seguido por una infección tan endémica y conocida como la sífilis (véase Tabla 66).

Tabla 66. Evolución epidémica de la sífilis desde 1995-2015

Año	Casos	Tasas por 100.000
1995	1.010	2,57
1996	825	2,09
1997	763	1,94
1998	772	1,96
1999	682	1,73
2000	700	1,77
2001	700	1,77
2002	734	1,86
2003	917	2,32
2004	1.156	2,92
2005	1.344	3,39
2006	1.711	3,91
2007	1.936	4,38
2008	2.545	5,70
2009	2.506	5,56
2010	3.187	7,00
2011	3.522	7,64
2012	3.641	7,89
2013	3.723	8,00
2014	3.568	7,69
2015	3.886	8,37

En estos veinte años, es decir desde 1995 a 2015, las infecciones se han multiplicado por cuatro. Hubo un fuerte descenso en 2000 y 2001 de prácticamente el 30% sobre las cifras de 1995, pero a partir de 2003 el aumento fue muy notable hasta alcanzar las altas cifras de 2015. Respecto a las tasas de las CC.AA., las que tuvieron las cifras más altas fueron tres: Cataluña (18,02), Andalucía (9,55), Navarra (9,27) y, por último, Valenciana (7,70). Por su lado, las de menor incidencia fueron: Castilla y León (3), Ceuta (2,37), Cantabria (2,74), Castilla La Mancha (2,82) y Melilla (1,18).

3.2.1 Prevención ante el SIDA.

La epidemia del VIH/SIDA no es muy difícil de prevenir siempre que las personas con prácticas de riesgo estén informadas y suficientemente motivadas para protegerse. El problema es que la mayoría de las personas infectadas por el VIH/SIDA no conocen que están infectadas. Tampoco conocen cual es la naturaleza de la enfermedad ni se preocupan por ella. Aunque muchas personas hayan oído hablar de la enfermedad y conozcan a rasgos generales sus estragos no adoptan medidas sanitarias de prevención, ni siquiera quienes ven los riesgos que comporta y tienen ciertos conocimientos de los estragos que causa, dejan de exponerse a la infección (Braslavsky y Schenker, 2002). La transmisión del VIH se produce por el semen, la sangre, las secreciones vaginales, la leche materna, el fluido pre-eyaculatorio y las secreciones vaginales.

Cada una de estas posibilidades de transmisión pueden provocar la infección siempre que el portador transmita una suficiente concentración de VIH y dichos factores difieren en las concentraciones, de manera que la sangre tiene concentraciones mucho más altas que el fluido pre-eyaculatorio, por lo que una reducida cantidad de sangre puede infectar, mientras que es necesaria una alta cantidad de fluido vaginal para que se produzca el mismo resultado.

Por otra parte, el virus solo puede infectar cuando entra en la corriente sanguínea. Es decir que el simple contacto entre el fluido o la sangre infectada y la piel de una persona no la infecta, debe introducirse en el torrente sanguíneo a través de un corte, raspadura o cualquier vía de penetración.

El VIH no puede transmitirse por: saliva, heces, orina, sudor o lágrimas, tos, estornudos, o por vivir con una persona que tenga virus siempre que se adopten las medidas de precaución citadas, tampoco por compartir baño, lavabos, wc, piscinas, instalaciones deportivas, colegios, balnearios, instalaciones deportivas y un larguísimo etcétera. Tampoco las mordeduras de animales transmiten el VIH, como los mosquitos o cualquier otro insecto.

Los sistemas de prevención del VIH/SIDA son:

- No intercambiar jeringas o agujas con otros toxicómanos.
- Esterilizar siempre los instrumentos necesarios para inyectarse, tatuarse, o cualquier otro procedimiento que signifique producir pinchazos.
- Utilizar preservativos de látex al mantener relaciones sexuales con penetración, sea anal, vaginal u oral.

Aun cuando se sabe que el VIH puede transmitirse a través del sexo, no se conoce con exactitud el grado de riesgo que comporta la penetración, sí se sabe que hay un alto riesgo de infectarse por medio del sexo vaginal. Se evalúa el riesgo de la penetración anal 10 veces más que el vaginal. El sexo oral tiene un bajo riesgo de transmisión, pero aun así no se debe practicar sin protección ya que las secreciones vaginales, el semen o la sangre infectada constituye un alto riesgo de infección.

- No compartir cuchillas de afeitar ni cepillos de dientes.
- En el caso de las mujeres embarazadas infectadas por el virus, es preciso que reciban tratamiento con el objeto de disminuir los riesgos de infectar al feto. Se aconseja que el parto se produzca por cesárea porque reduce el riesgo de transmisión. Y también se desaconseja que la madre amamante al niño. El riesgo de infección durante el periodo de embarazo y el parto es de entre el 15 y el 30% y la diferencia se debe a la carga viral de la madre. A mayor carga, mayor riesgo.

De todas maneras, en la actualidad, si la madre está tratada con antirretrovirales y el parto no presenta problemas, muy probablemente el niño puede nacer sin haberse infectado por el virus.

- Es necesario analizar la sangre o cualquier producto sanguíneo que se vaya a utilizar en transfusiones para eliminar cualquier partida infectada. La transmisión por medio de

sangre infectada es del orden del 90%, dado que entra directamente en el riego sanguíneo. La mejor prevención son los protocolos que utilizan los centros sanitarios en las donaciones de sangre y los análisis que sobre los depósitos se realizan.

- Los profesionales sanitarios deben seguir todos los protocolos de prevención establecidos en los centros sanitarios correspondientes.

Desde luego hay otros tipos de prevención que son muy seguros, solo que implican actitudes personales y/o sociales ante la vida.

- Tener una sola pareja sexual y que ella no tenga tampoco ninguna otra relación, es decir, una relación sexual monógama con personas que no estén infectadas por el virus es una garantía para evitar cualquier ETS. Se aconseja en general que cuando se inicie una relación se realice un análisis de los dos miembros de la pareja para comprobar su estado de salud.

- Un método totalmente seguro de no infectarse a través del sexo es la abstinencia sexual, que no deja de ser una posición personal sobre las relaciones con otras personas.

También tienen efectos preventivos los tratamientos antirretrovíricos (TAR) que detienen la progresión de la enfermedad y reducen la mortalidad y parece que, en el futuro, siempre que puedan reducirse los costes del tratamiento o se tenga acceso al mismo por medio de campañas gubernamentales o de entidades benéficas, sean las mejores opciones para reducir las prevalencias de la enfermedad.

De hecho, si bien los antirretrovirales han combatido, como se ha dicho, tanto la progresión de la enfermedad como su mortalidad, y han logrado reducir las cifras de la epidemia en los países desarrollados, no ha sido así en los países subdesarrollados de África por dos razones, la primera es que no todos, ni mucho menos, pueden acceder a tratamientos antirretrovirales y el segundo lugar lo ocupa un rápido y persistente aumento de la población.

No hay dudas que el TAR es eficaz contra el VIH/SIDA y que para optimizar sus efectos positivos la mejor y más idónea forma es combinarlo con otros fármacos y actuaciones médicas, el problema es el coste (De Cock et al., 2009).

En España el 33% de los pacientes de VIH no saben que están infectados lo cual ocasiona un diagnóstico tardío en el 48% de los casos lo que, por otra parte, favorece los contagios en un 60% y eleva a 4.000 los casos nuevos que se registran cada año. Sin embargo, la prevención no se practica de una manera estricta más que en los casos de los donantes de sangre y las embarazadas. Los test de prevención tienen un coste que no llega a los tres euros y son fiables al cien por cien. De lo que es fácil deducir que no hay una implicación excesiva de las autoridades españolas en una política de prevención estricta y generalizada, o por lo menos lo parece.

España pues, está lejos del 10% de no diagnosticados que persigue la OMS, es decir, que el noventa por ciento de los casos de infección estén diagnosticados y, por lo tanto, controlados. Países como EE.UU. y Gran Bretaña están en unas tasas de no diagnosticados de entre el 13 y el 15%, muy lejos de las españolas (ONUSIDA, 2015).

También es cierto que las transmisiones por VIH han experimentado una fuerte disminución en los últimos años y en comunidades autónomas con altas tasas se ha reducido en un 81%, como en el caso de La Rioja o Navarra. Los tipos de transmisión en este momento más altos son los relacionados con prácticas sexuales, y los grupos de riesgo más vulnerables son, y por este orden, los drogadictos, homosexuales, y heterosexuales con parejas infectadas.

El grupo de riesgo de los drogadictos ha experimentado una fuerte reducción debido, por un lado a un menor número de jóvenes que se inician en la droga inyectable y, por otro, relacionado con el anterior, un cambio de comportamiento de los drogadictos que prefieren el fumar e inhalar drogas a inyectárselas, sin olvidar la incidencia de las campañas de intercambio de las jeringuillas que han contribuido en mucho a esta reducción de infecciones en este grupo, lo cual ha sido una muy buena prevención.

3.2.2 Prevención ante el VPH

Una de las más eficaces prevenciones para impedir la infección por VPH es la vacunación contra dicha enfermedad. Las vacunas contra el VPH aparecieron en el año 2006 y el objetivo fue prevenir el cáncer de cuello uterino, las verrugas que provocan el papilomavirus y las lesiones genitales precancerosas. Dicha vacuna se administraba a mujeres dentro del grupo de edad de 9 a 26 años y se administraba en tres dosis, la segunda cuatro meses después de la primera y la tercera cuatro meses después de la segunda. Era inyectable e intramuscular (en el brazo o muslo).

Una segunda vacuna, más perfeccionada y eficaz, aparece en 2009 compuesta por una suspensión de la proteína L1, la principal proteína antigénica. Es una vacuna eficaz en los virus oncogénicos 16 y 18, cáncer de cuello uterino, neoplasia cervical intraepitelial (NIC) 1 y 2, así como en el adenocarcinoma *in situ*. Es eficaz en mujeres del grupo entre 8 y 26 años y se administra en tres dosis por vía intramuscular, la segunda al mes de la primera y la tercera seis meses después de la segunda. (Satterwhite et al., 2013).

En 2014 la OMS publica una nueva guía de *Control integral del cáncer cervicouterino - Guía de prácticas esenciales* con la recomendación de vacunar a las niñas de entre 9 y 13 años con dos dosis de vacuna que considera suficientemente eficaz y abarata las campañas. Este tipo de vacunación de niñas de esta edad está en función del desarrollo de los países y de los problemas que suscitan las situaciones de marginación social y económica.

Respecto a España, es cierto que la incidencia de la infección por VPH es menor que en el resto de Europa; no por ello debe obviarse su importancia en la salud general de la población, especialmente entre las mujeres.

La principal causa de contagio son las relaciones sexuales, por lo que la prevención debe centrarse en este campo. Cualquier práctica sexual de penetración es una actividad de riesgo, entre las que se incluyen las relaciones de sexo oral. También se da un cierto riesgo de transmisión vertical en el embarazo y, especialmente, en el parto, pero de escasa incidencia en las cifras totales. La mejor recomendación es la vacunación generalizada y el uso de preservativos especialmente para aquellos que practican relaciones de riesgo y aquellas parejas con uno de los miembros infectados.

Otro sistema preventivo es limitar el número de parejas sexuales y conocer su estado de salud. En este sentido, lo mejor es relacionarse con una sola pareja sana. Aunque también es necesario conocer su estado de salud previo a la relación por cuanto si la otra parte de la pareja ha sido activa en el pasado puede estar infectada (Winer et al., 2006).

3.2.3 Prevenir las enfermedades relacionadas con VPH

Cáncer de cuello uterino: Las vacunas Gardasil (2006) y Cervarix (2009) protegen a las mujeres contra casi todos los cánceres de cuello uterino. La eficacia de las

vacunas es muy alta de forma que, incluso llega al 100% siempre que se administren antes de la infección y para los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH y, también son eficaces contra los cambios celulares del cuello uterino con posibilidades de convertirse en infecciones persistentes.

Estas enfermedades también pueden prevenirse con pruebas continuadas de detección y seguimiento de los resultados como la de Papanicolaou que busca células anormales en el cuello del útero que se convertirán más tarde en cánceres. Por lo general esta prueba se realiza asociada a la prueba del ADN viral del VPH.

La ventaja de dichas pruebas es que pueden detectar el cáncer antes de que se declare y más cuando este tipo de cáncer no suele presentar síntomas muy definidos hasta que se presenta en estado avanzado (Gillison et al., 2008).

El objetivo de la prueba de ADN viral es detectar la presencia de VPH en el cuello del útero que sería causante de cambios en las células cervicales y avanzar hacia un cáncer cervical. Este tipo de prueba es muy eficaz en las mujeres de más de treinta años.

Las verrugas genitales se pueden prevenir con la vacuna Gardasil que puede ser utilizada por hombres y mujeres. También esta vacuna y la Cervarix son utilizadas para prevenir los cánceres de cuello uterino. La vacuna Gardasil también suele ser eficaz para prevenir los cánceres de ano, tanto para los hombres como para las mujeres.

Así mismo, es posible detectar si hay infección de VPH por medio de técnicas de biología molecular que se basan en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), posibilitando la detección de los virus aun en forma latente sin que sea necesario que el paciente tenga lesiones visibles. Este tipo de análisis preventivo es eficaz para los virus tumorales.

Los principales de este grupo son los numerados como 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68. La ventaja que supone este método es su eficacia para detectar el futuro cáncer con entre 5 y 10 años antes de que aparezca; lo cual permite atacarlo con tiempo y, especialmente, evitar el contagio a los hijos por nacer (Schiller, et al., 2012).

Otras formas de prevención son muy similares a las que se recomiendan para el VIH y, en esencia, son la abstinencia sexual, la monogamia, la limitación de parejas sexuales, el uso de preservativos, la seguridad de que la o las parejas sexuales están sanas, la vacunación (véase Tabla 67) y los chequeos preventivos. También forman parte de la prevención las acciones que pueden realizarse por las entidades gubernamentales y sanitarias de los países, entre ellas: informar a la población sobre el cáncer cervicouterino; campañas de vacunación, especialmente entre mujeres y niñas; campañas para que las mujeres pasen revisiones periódicas; promover los tratamientos adecuados para las mujeres con resultados positivos lo antes posible, así como, un seguimiento de la evolución de la enfermedad; estudiar los síntomas y evolución del cáncer de cuello uterino y promover la investigación sobre la enfermedad; así como, superar la ignorancia sobre dicha enfermedad, la vergüenza y el estigma que supone estar infectada o tener alguna relación con dicho virus.

Tabla 67. Características de las vacunas contra VPH.

Características	Tetravalente	Bivalente
Nombre comercial	Gardasil	Cervarix
Tipos de VPH	6,11,16,18	16,18
Número de dosis	2 dosis, la segunda dosis seis meses después de la primera	2 dosis, la segunda dosis seis meses después de la primera
Duración de la protección	No se ha observado disminución en la protección durante el periodo de observación	No se ha observado disminución en la protección durante el periodo de observación.
Presentación	Una dosis por vial	Una dosis por vial
Método de administración	Inyección intramuscular de 0,5 ml de solución	Inyección intramuscular de 0,5 ml de solución
Contraindicaciones	Reacción alérgica severa a cualquier componente de la vacuna o posterior a su aplicación. Reacción febril severa. No recomendada durante el embarazo	Reacción alérgica severa a cualquier componente de la vacuna o posterior a su aplicación. Reacción febril severa no recomendada durante el embarazo
La coadministración con otras vacunas en el adolescente ha sido estudiada y se ha encontrado que es efectiva.	Hepatitis B. Difteria Tétanos. Tos ferina Poliomiелitis	Difteria. Tétanos. Tos ferina Poliomiелitis
Duración	36 meses de 2-8 C	Vial con 1 dosis. 48 meses a 2-8 C. Vial con 2 dosis. 36 meses a 2-8 C.

Fuente: Ochoa Carrillo et al., 2015

3.2.4 Profilaxis: pre y post exposición

Consiste en tomar medicamentos contra el VIH para prevenir la infección.

La profilaxis pre-exposición involucra tomar medicamentos específico contra el VIH todos los días y la profilaxis post-exposición involucra tomarlos a diario durante 28 días y está diseñada solo para situaciones de emergencia.

En los últimos años, se ha publicado un documento de consenso sobre profilaxis post-exposición (PPE), ocupacional o no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC, firmado por una serie de sociedades dentro de las disciplinas médicas, que ha logrado cierta difusión y, lo que es más importante, su aplicación en centros hospitalarios, y que además, se recomienda como medida de profilaxis a aquellas personas que tienen una exposición al virus del VIH de forma esporádica y discontinua (SPNS, 2016a).

El documento va dirigido de forma primordial a los profesionales de la sanidad que trabajan con el virus del SIDA y trata de facilitar el conocimiento de dichos profesionales en este campo para la aplicación del modelo de profilaxis que propone.

Esta profilaxis ante o post ocupación, sea directamente con los pacientes o en el laboratorio, está justificada en el caso del VIH por el medio-alto riesgo de infección accidental asociado a la manipulación de los enfermos, instrumentos punzantes y muestras de sangre (SPNS, 2016a).

La prevención biomédica es la mejor de las profilaxis preventivas. Ahora bien, el problema se centra en la financiación, es decir la asignación de recursos suficientes para poner en marcha y mantener en las diversas CC.AA. un programa de esta magnitud. Este programa contempla los siguientes elementos de trabajo:

- Formación y entrenamiento de todos los profesionales de la sanidad cuyo cometido es el trato directo con los pacientes y/o con los virus a través de sangre, esputos, semen y fluidos en general. También se incluye en este elemento la gestión de eliminación de residuos sólidos y líquidos dado que pueden estar contaminados y se convierten en un alto riesgo para multitud de personas.
- Utilizar, según los protocolos del centro médico, los materiales necesarios que puedan servir como barreras protectoras contra el virus: mascarillas, botas, gafas

protectoras y guantes, por ejemplo. También es importante en este punto cuidar la eliminación de los residuos por medio de contenedores de seguridad.

-Garantizar la asistencia permanente y un diagnóstico serológico para los infectados por el VIH con un periodo máximo de 72 horas y de manera preferible antes de 2 horas.

- Facilitar la medicación o el acceso a la farmacología indicada y en los plazos mínimos considerados.

- Elaborar unos protocolos de seguimiento.

- Mantener una guardia de profesionales que puedan hacerse cargo de una emergencia en la atención y seguimiento de casos urgentes (SPNS, 2016a).

- Implementar un registro de Servicios Preventivos de Riesgos laborales (SPRL) y ponderar la eficacia de sus actuaciones.

- Los protocolos, en buena parte, establecen una dinámica para los casos de heridas cutáneas o salpicaduras que afecten a la piel y más si tiene pequeñas heridas: a.- Lavado con agua y jabón; b.- Dejar fluir la sangre; c.- Desinfectar la herida con un antiséptico; d.- Cubrir con un apósito impermeable.

- Si se producen salpicaduras que afecten a mucosas debe lavarse con mucha agua o suero fisiológico (SPNS, 2016a).

El riesgo de infección para el trabajador depende de una serie de variables entre las que están el estado de salud, el tipo de exposición y/o tipo de herida, el número de virus que contiene lo inoculado, estado virológico del transmisor y el estado serológico del receptor.

Las herramientas utilizadas, como la aguja hueca y la maciza o el bisturí, pueden producir tres tipos de pinchazos o heridas: 1) Inoculación accidental superficial: erosión. 2) Profundidad intermedia: aparición de sangre. 3) Inoculación accidental profunda que es un indicio de mayores posibilidades de transmisión.

Además, por ejemplo, si la fuente no está siendo tratada con antirretrovirales en el caso del VIH, el riesgo de transmisión es muy alto. Para los firmantes del Documento de Consenso, los tipos de exposición más virulentos son:

Las exposiciones percutáneas son más eficientes en la transmisión del VIH que las mucosas. El CDC estima que el riesgo promedio de seroconversión del VIH después de una exposición percutánea es aproximadamente del 0,3% (IC 95%: 0,2 a 0,5%), lo que supone 3 infecciones por cada 1.000 incidentes. Tras la exposición de mucosas, el riesgo se reduce al 0,09% (IC 95%: 0,006 a 0,5%), siendo incluso menor cuando el contacto es con piel no intacta (SPNS, 2016a) (véanse Tabla 68 y 69):

Tabla 68. Recomendaciones de PPEO.

Tipo de exposición	Tipo de material	Recomendación.
Percutánea	Sangre ³ Riesgo muy alto Riesgo alto Riesgo no Alto Líquido que contiene sangre, otros líquidos potencialmente infectantes ⁴ o tejidos	Recomendar PPE Recomendar PPE Recomendar PPE ⁵ Recomendar PPE No Recomendar PPE
Mucosas	Sangre. Líquido que contiene sangre, otros líquidos, Infecciones o tejidos. Otros líquidos corporales.	Valorar individualmente ⁶ Valorar individualmente No recomendar PPE
Piel alto riesgo⁷	Sangre. Líquido que contiene sangre, otros líquidos potencialmente infectantes o tejidos. Otros líquidos corporales no infectantes.	Valorar individualmente Valorar individualmente No recomendar PPE

³ *Riesgo muy alto*: cuando aparece mucha sangre, es decir el pinchazo es profundo con una aguja que haya sido utilizada en acceso vascular de un paciente infectado con alta carga viral. *Riesgo alto*: accidente con mucha sangre y/o con sangre de alto contenido viral. *Riesgo no alto*: no hay mucha sangre, si la hay no está muy cargada de virus

⁴ Se incluye en este apartado el semen, las secreciones vaginales, líquidos sinovial, pleural, peritoneal, pericárdico y amniótico.

⁵ Si la carga viral es indetectable puede no realizarse el PPE, por cuando si no se detecta indica que la carga viral es muy baja, y por lo tanto también las posibilidades de infección.

⁶ Es importante valorar por separado cada caso. Por lo general es recomendable aplicar el PPE, excepto si la carga viral es indetectable.

⁷ Cuando se producen contactos cutáneos de alto riesgo con cargas virales también altas, el contacto es muy prologado y el área posiblemente contaminada amplia.

Tabla 69. Tipo de exposición y riesgos de transmisión.

Tipo de exposición	Riesgo de transmisión según fuente	Recomendación
Relación sexual, anal o vaginal, receptiva o insertiva, sin preservativo o mal uso del mismo.	<i>Exposiciones con riesgo apreciable de transmisión</i>	Recomendar PPE
Compartir jeringuillas o agujas con UDVP	VIH positivo con CVP ⁸ detectable o desconocida	
Pinchazo percutáneo con exposición a sangre u otros fluidos potencialmente infectantes⁹	VIH desconocido con factores de riesgo ¹⁰	
Mordeduras humanas con solución de continuidad en la piel y presencia de sangre	<i>Exposiciones con riesgo de transmisión bajo o mínimo:</i> VIH positivo con CVP indetectable VIH desconocido sin factores de riesgo	Valoración individual ¹¹ .
Relación sexual orogenital (pene, vagina, ano) receptiva o insertiva, con o sin eyaculación, sin preservativo u otro método de barrera o mal uso del mismo.	Exposiciones con riesgo de transmisión bajo o mínimo.	Valoración individual
Exposición de otras mucosas o de piel no intacta a sangre u otros fluidos potencialmente infectantes	<i>VIH positivo con CVP detectable, indetectable o desconocida.</i> VIH desconocido con factores de riesgo. VIH desconocido sin factores de riesgo.	
Cualquier tipo de exposición con fluidos no infectantes	<i>Exposiciones con riesgo de transmisión despreciable o nulo:</i> VIH positivo con CVP detectable o indetectable y VIH desconocido con o sin factores de riesgo.	PPE no recomendada
Exposiciones sobre piel intacta. Mordeduras sin rotura de piel ni sangrado. Pinchazo o erosión superficial con agujas u otros objetos punzantes o		

⁸ Cuanto mayor sea la CVP, mayor el riesgo de transmisión.

⁹ Sangre, fluidos que contengan sangre visible, semen, secreciones vaginales, líquidos cefalorraquídeo, pleural, pericárdico, peritoneal, sinovial, amniótico, y leche materna.

¹⁰ HSH, UDVP, trabajador del sexo, agresor sexual, antecedentes de ingreso en centros penitenciarios y natural de un país con una prevalencia de VIH superior al 1% (Haití, Bahamas, Jamaica, Belice, Trinidad y Tobago, Estonia, Rusia, Tailandia y África subsahariana).

¹¹ Valorar individualmente cada caso. En general se recomienda iniciar PPE si la fuente es VIH+ con CVP detectable o desconocida, o si es VIH desconocido con factores de riesgo. Si la fuente es VIH+ con CVP indetectable o si es VIH desconocido sin factores de riesgo, se puede considerar no realizar PPE dado que el riesgo de transmisión es muy bajo.

Tipo de exposición	Riesgo de transmisión según fuente	Recomendación
cortantes abandonadas que no han estado en contacto reciente con sangre. Besos. Reanimación boca a boca sin lesiones cutaneomucosas. Caricias Masturbación sin rotura de piel ni exposición a sangre. Relación sexual con uso adecuado del preservativo.		

Fuente: SPNS, 2016a

El mismo documento recomienda para una profilaxis postexposición en niños y adolescentes seguir los siguientes pasos: 1) Limpiar la entrada de la herida, sea cutánea o mucosa y mucosa expuesta, sea oral, genital u ocular. 2) Determinar si en algunos de estos casos es pertinente la PPE para detener la infección del VIH. 3) Notificar a los padres o tutores legales del suceso, la atención tenida con el herido y la cura realizada, así como las recomendaciones pertinentes.

En el caso que se sospeche que se ha producido una agresión sexual, es preciso, según las leyes vigentes llevar a cabo los siguientes pasos: 1) Notificarla a las autoridades judiciales correspondientes y asegurar un examen físico forense por personal adecuadamente formado y acreditado. Si en el centro donde se halle el niño o el adolescente no se disponen de los servicios sanitarios necesarios, enviarlos al centro médico con la necesaria capacidad lo antes posible para su evaluación y pruebas pertinentes. 2) Realizar las pruebas diagnósticas pertinentes por los facultativos que lo atiendan, recomendando realizar la prueba serológica basal del VIH. 3) Evaluar los riesgos para otros patógenos que se hayan podido transmitir en el suceso ocasionado. 4) Realizar una evaluación analítica basal. 5) Poner en marcha el protocolo que se considere necesario e iniciar un tratamiento profiláctico con antirretrovirales, si se considera indicado, en un periodo, si fuere posible, menor de las 6 horas siguientes al suceso y siempre antes de 72 horas de los acontecido. 6) Iniciar lo antes posible el tratamiento o profilaxis para otros patógenos que se hayan podido transmitir. 7) Organizar un calendario y los pasos necesarios para organizar un seguimiento del paciente.

Asimismo, respecto a la evaluación analítica basal, existe una estructura con 4 pasos: 1) Recuento sanguíneo completo; 2) Pruebas de función hepática; 3) Evaluar el estado

de vacunación contra VHB y tétanos; 4) Serología VHC. En caso de sospecha o confirmación de abuso sexual, realizar pruebas para el diagnóstico de gonorrea, sífilis, clamidia, VHB, VHS, VPH, Vaginosis bacteriana y tricomoniasis (En SPNS, 2016a).

3.3 Perfil del adolescente infectado

En el año 2014 el 28% de los nuevos diagnósticos por VIH son menores de 29 años. Un año después en el XXI Simposio Internacional sobre VIH celebrado en Barcelona, se lanzaba una voz de alarma dado que se había detectado que los nuevos infectados cada vez tenían menor edad, especialmente la infección incidía cada vez más sobre adolescentes de menos de veinte años.

Hasta entonces, el perfil del infectado por VIH era un varón de una media de 42,5 años y este perfil correspondía al 70% de los casos anuales de infección. Sin embargo, ya en 2014 y 2015 la media de edad bajó a 20 años y el perfil era un varón de esta edad homosexual. Es decir, que el nuevo perfil del paciente que llegaba a la consulta con enfermedades de transmisión sexual era de este orden de edad y condición. En muchos casos, al examinarle de las ETS se le detectaba el VIH aunque con cargas virales bajas por la precocidad.

En el caso de los niños y adolescentes, el documento de consenso (SPNS, 2016a) indica que el tratamiento de los niños y los adolescentes debe seguir las siguientes recomendaciones:

El objetivo del TAR en niños y adolescentes debe ser alcanzar una supresión viral completa y mantenida para disminuir la morbilidad asociada a la infección, mejorar la calidad de vida y preservar el sistema inmune. Debe iniciarse tratamiento en todos los niños menores de 1 año de edad, aunque estén asintomáticos, e independientemente de la cifra de CD4 o carga viral y en todo niño y adolescente sintomático, que tenga manifestaciones clínicas asociadas al VIH, independientemente de la cifra de CD4 (especialmente en los adolescentes).

Las recomendaciones del Documento de Consenso (SPNS, 2016b) insisten en que la atención al paciente VIH debe incluir también la supervisión psicológica y psiquiátrica. Por otra parte, esta atención tiene que concentrarse en el apoyo, la escucha, establecer un vínculo terapéutico, psicoeducación y, especialmente, garantizar la confidencialidad. Y, por último, recomienda un diagnóstico lo más precoz posible de

los trastornos psiquiátricos y psicológicos (American Psychiatric Association, 2013 y SPNS, 2016b) (véase Tabla 70).

Tabla 70. Directrices generales para asistencia psiquiátrica de pacientes de VIH

Establecer un buen vínculo terapéutico
Coordinación entre facultativos
Diagnóstico de patología psiquiátrica asociada
Psicoeducación como parte integrante del tratamiento respecto a trastornos psicológicos, neuropsiquiátricos y VIH.
Proporcionar estrategias de reducción de conductas de riesgo
Trabajar la adaptación psicológica y social
Trabajar sobre la incapacidad, agonía y muerte
Asesorar e informar a la familia y/o allegados
Garantizar la confidencialidad
Realizar un enfoque biopsicosocial
Educación emocional y resolución de conflictos
Adaptación a las diferentes condiciones culturales de los usuarios

Fuente: SPNS, 2016b

Respecto a la incidencia de estos trastornos psiquiátricos en una persona infectada de VIH o de VPH, se establecen una serie de etapas que corresponden a reacciones que se evidencian en el paciente, especialmente durante los primeros meses de la infección:

Catastrofismo: el impacto que recibe el paciente cuando es diagnosticado como portador de la infección. Dicho paciente se enfrenta a una virtual pena de muerte para la que no está preparado y a pesar de que se le explica que es una enfermedad crónica, el impacto es brutal.

Auto-reproche o auto recriminación: son los sentimientos de culpa por haberse infectado conociendo el riesgo que comportaba la práctica de actividades de altos riesgo

Confusión: por lo general se refiere al futuro y a cómo debe enfocar su vida a partir del conocimiento de su infección.

Síntomas físicos o psicosomáticos: suele suceder que cuando se comunica el diagnóstico al sujeto infectado sufra mareos, sudoración, sequedad de la boca y, más tarde, aparecen otros síntomas como caída del pelo o insomnio.

Depresión: desánimo, pesimismo, incluso ideas suicidas.

Enfado o rabia: se da en personas que no reconocen o no tienen culpa alguna, por ejemplo, los hemofílicos que se infectan con transfusiones de sangre, o tomando muchas precauciones en el sexo les infecta una pareja que les fue infiel. Una de las consecuencias de esta situación son los deseos de venganza que llegan a esconder su condición de portadores para infectar, en venganza, a otras parejas con las que mantenga relaciones sexuales.

Rebeldía y agresividad: es una reacción que puede ir contra uno mismo o contra el resto de la humanidad, Los síntomas son abandono físico y social, caer en el consumo de drogas o prácticas desafortunadas de sexo no protegido porque ya no es necesario. Es una protesta asociada con la anterior de enfado y/o rabia al infectarse aún habiendo tomado todas las precauciones posibles.

Miedo al rechazo: se produce cuando el nuevo paciente vive con una pareja estable y también por el entorno por lo que en muchos casos el infectado no lo comunica y oculta que es seropositivo.

Preocupación por la imagen corporal: se refiere a los cambios que la enfermedad pueda producir en la imagen física del paciente, que aparecen, en algunos casos, a causa de la lipodistrofia.

Disociación: en algunos casos se produce disociación por cuanto los infectados no son capaces de manifestar reacción alguna por ser incapaces de conectarse emocionalmente con la situación. Aunque en este caso la no reacción puede deberse también a que han asimilado dicha situación.

Negación: el seropositivo se niega a considerarse enfermo y, por lo tanto, a medicarse o iniciar cualquier actividad que le permita luchar contra su enfermedad.

Es la labor de los psicólogos y psiquiatras el detectar estos síntomas y actuar en consecuencia indicando los tratamientos más idóneos para cada caso (véase Tabla 71). El Documento de Consenso (SPNS, 2016b, p.3) dice al respecto:

Se recomienda que en la atención al paciente recién diagnosticado con el VIH se incluya la atención psicológica, en la que los principios fundamentales sean la escucha y apoyo, la confidencialidad, la psicoeducación, la coordinación y adaptación en los distintos contextos asistenciales.

Tabla 71. Trastornos de tipo psicológico asociados a la infección por VIH o VPH.

	Clínica	Escalas	Comentarios
Depresión	-Mínimo de 2 semanas -Bajo estado de ánimo -Disminución del interés -Pérdida o aumento del apetito. -Insomnio o hipersomnía. -HADS (recomendada)*al VIH. -Enlentecimiento psicomotor. -Fatiga. -Sentimientos de inutilidad. -Disminución de capacidad para pensar.	-HADS(recomendada) *al VIH -HAM-D -BDI	-Diagnóstico diferencial con otras enfermedades y tratamientos médicos y con deterioro cognitivo asociado.
Distimia	-2 años, sin más de 2 meses sin clínica. -Igual que la depresión.		
Manía	-Mínimo de 1 semana. -Mínimo de 1 semana o grandiosidad. -Disminución de horas de sueño sin astenia. -Verborrea. -Fuga de ideas o pensamiento acelerado. -Hiperactividad. -Implicación excesiva en actividades placenteras (compras, desinhibición sexual, inversiones económicas).	-Young	-Mayor severidad que la presente en persona sin VIH. -Mayor presencia de irritabilidad y síntomas psicóticos. -Mayor presencia de trastorno bipolar, ciclotimia y temperamento hipertímico en pacientes con VIH.

*HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale; HAM-D Hamilton Scale for Depression; BDI: Inventario de Depresión de Beck

3.3.1 Características socioeconómicas

Ya se ha dicho que la edad de las primeras relaciones sexuales, es decir, la iniciación en las prácticas sexuales, cada vez es más precoz. Las nuevas generaciones son más promiscuas que las anteriores, lo cual comporta una serie de cambios en el grupo de edad que los representa. Han aumentado bastante las tasas de infección entre el grupo de los 12 a los 18 años y seguramente son más elevadas de lo que parece, por cuanto una parte relativamente importante de los casos que se detectan en la edad madura, se contagiaron cuando el paciente era un adolescente, especialmente respecto al VIH (Benton y Ifeagwu, 2008).

El primer problema que se plantea en el adolescente cuando se le diagnostica el VIH es la rebeldía, que provoca una crisis en la que el paciente se enfrenta a una reorganización de su vida, la cual le conduce a la inadaptación al entorno en que se movía. Su comunicación con el grupo de iguales cambia y en muchas ocasiones se ve

relegado o simplemente rechazado si se conoce su enfermedad. Se enfrenta, asimismo, al derrumbe de sus sueños profesionales, de relaciones y de la vida misma que, de pronto, se ve reducida en sus expectativas.

Por último, es necesario considerar que la mayor parte de estos adolescentes con VIH/SIDA pertenecen a familias de bajo nivel económico y cultural, marginales y desestructuradas, con lo que sus cuadros psicológicos se complican mucho más. En este grupo de adolescentes, con problemas sociales y marginales, la infección no solo se transmite por las relaciones sexuales sino, en buena medida, también por las drogas y a través del uso de jeringas compartidas (Buchanan et al., 2012).

Sobre esta presión psicológica se añade el estigma generalizado con que se contempla a los infectados por el SIDA, esto provoca que el paciente adolescente trate de ocultar por todos los medios su condición sanitaria, lo que potencia los traumas psicológicos, ocultación a la que contribuye la familia.

Una de las reacciones más típicas del adolescente, cuando se entera de su enfermedad y pasa por un periodo de desconcierto, es que comienzan a individualizar su estado, se sienten únicos y diferentes a los demás, pero reaccionan enfatizando su normalidad, es decir, tratando de olvidar el VIH y negándose a aceptar su continua presencia, borrando su enfermedad en su psique. Pero en esta constante negación también se niegan a medicarse y suelen aislarse para evitar el posible error que conlleve a que su grupo entre en conocimiento de su enfermedad (León-Leal et al., 2014)

ONUSIDA publicó, en 2005, una relación de siete factores que inciden en el estigma y consecuente discriminación a la que se enfrentan los adolescentes infectados: 1) La enfermedad es desconocida por la generalidad del público; 2) La sociedad en su mayor parte desconoce el sistema de transmisión de la enfermedad. 3) Grandes dificultades en el acceso al tratamiento. 4) Irresponsabilidad de los medios de comunicación sobre las noticias, reportajes y artículos que se publican sobre la enfermedad. 5) Imposibilidad de curar el VIH/SIDA. 6) Los tabúes sociales sobre sexualidad, enfermedad, consumo de drogas y la muerte que perviven en la sociedad. 7) Legislaciones discriminatorias y costumbres ancestrales frente a las grandes epidemias.

Sobre la discriminación a los infectados de VIH/SIDA en España y el desconocimiento sobre la enfermedad, en una encuesta realizada bajo los auspicios de ONUSIDA resultó que el 17,2% de los encuestados creía que el VIH puede transmitirse por la picadura de un mosquito, el 8,3% compartiendo alimentos y el 20% opinaban que el Estado debería segregar en lugares públicos a las personas infectadas de las sanas.

Un 19% considera que los infectados son los únicos culpables de su enfermedad, y el 20% dice que se negaría a tener ningún tipo de contacto con un paciente de la enfermedad. (Fuster et al, 2014) (véanse la Tabla 72 y las Figuras 12 y 13).

Tabla 72. Discriminación social por edad en España (muestra 100 personas de cada grupo)

Variables	Incidencia			Distribución			
	Últimos meses	12	En alguna ocasión	Últimos meses	12	En alguna ocasión	alguna
Sexo							
Hombre	5,3		10,5	48,1		50,2	
Mujer	5,5		10,0	51,9		49,8	
Grupos de edad							
18-29	7,6		13,6	25,6		24,1	
30-44	4,8		9,1	27,8		27,7	
45-64	7,4		14,3	42,1		43,1	
65 o más	1,2		2,7	4,5		5,1	
Nivel de estudios							
Inferior a graduado escolar o ESO	3,5		5,9	15,8		13,8	
ESO o Bachillerato	4,6		9,3	32,3		34,4	
FP	7,9		14,8	25,6		24,9	
Estudios superiores.	7,1		13,7	26,3		26,9	
Estado civil							
Casado/a o pareja de hecho	4,5		9,1	54,5		57,8	
Soltero/a	7,8		12,9	32,6		28,7	
Viudo/a	3		3,0	3,8		2,0	
Separado/a divorciado/a	8,4		20,3	9,1		11,6	
Nacionalidad							
Española o doble nación	5,8		10,8	94,0		92,4	
Extranjero/a	2,7		6,6	6,0		7,6	
País de origen							
En España	5,9		10,8	92,5		89,3	
En otro país	2,6		7,2	7,5		10,7	
Actividad económica.							
Ocupado/a	5		10,4	38,6		43,3	
Parado/a	3		5,6	18,9		19	
Inactivo/a	9,9		16,3	42,4		37,7	
Clase alta/media-alta	5,9		13	18,3		21,8	
Nuevas clases medias	8,1		14,5	32,8		31	

Viejas medias	clases	1,8	4,8	4,6	6,5
Obreros cualificados		5,1	8,8	29,8	27
Obreros cualificados	no	1	9	14,5	13,7
Pobreza subjetiva					
No		3,8	8,2	54,5	61,4
Sí		10,7	17,2	45,5	38,6
Riqueza provincial					
Baja		4	6,7	29,3	26,1
Media		6	11,6	21,1	21,3
Alta		6,5	13,1	49,6	52,6
Total		5,4	10,3	100,0	100,0

Fuente: Encuesta CIS-3.000 Percepción de la discriminación en España:
http://www.cis.es/cis/opencm/ES/1_encuestas/estudios/ver.jsp?estudio=14115

Discriminación y Salud en VIH/sida

Estigma y discriminación hacia PVIH en España

- α 1/3 españoles discriminaría a una PVVIH (tienda, colegio, trabajo,...) (Fuster et al., 2010a)
- α Los datos sobre actitudes discriminatorias encontrados en el anterior estudio FIPSE se han reducido entre 2008 y 2012 (Fuster et al., 2014 y Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2014)

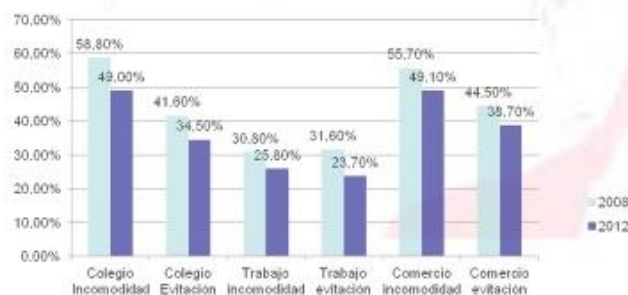


Figura 12. Imagen sobre Estigma y discriminación hacia el VIH

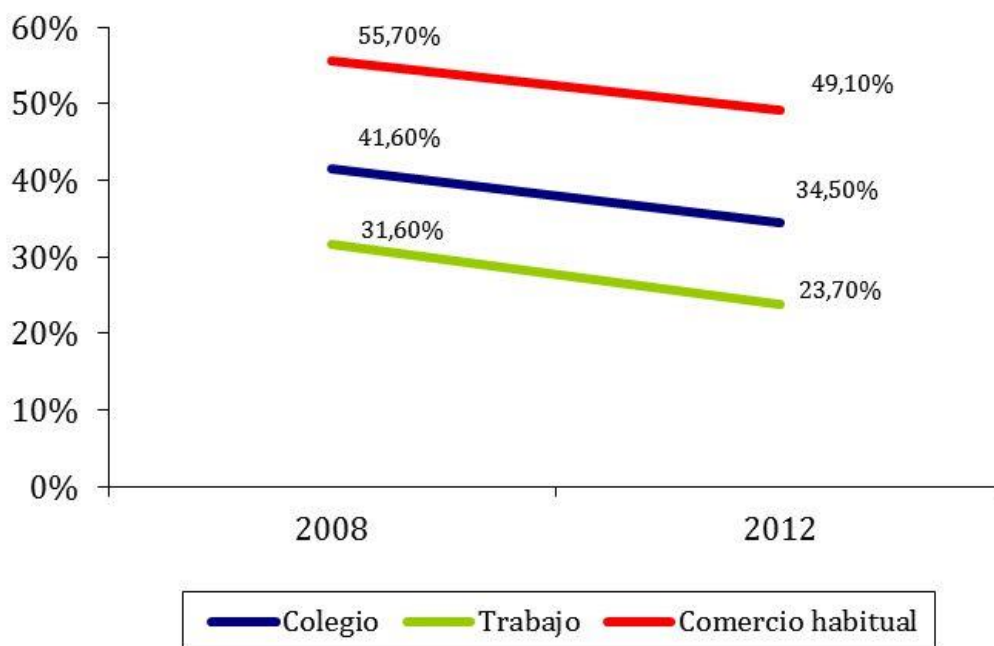


Figura 13. Descenso de las discriminaciones que se ha mantenido en los mismos porcentajes en los siguientes años.

Fuente: Informe de evaluación del plan multisectorial de VIH-Sida de 2008-2012.¹².

3.3.2 Inicio de la actividad sexual

Los adolescentes se enfrentan a tres cambios fundamentales que les prepara, en tres sentidos, para el resto de su vida. Por una parte, los cambios físicos que configuran una gran parte de su desarrollo. Entre los nuevos factores está la sexualidad que marcará buena parte de su vida. En segundo lugar, el factor psicológico que configurará su personalidad y el tercero es un cambio social, que le lleva a sustituir la familia como referencia personal al grupo de iguales.

En este contexto se desarrolla la vida del adolescente y se enfrenta a la sexualidad, es decir, a las relaciones sexuales y a sus consecuencias. El problema estriba en que el joven no está preparado para la sexualidad porque, por lo general, no ha tenido una educación amplia y profunda sobre esta materia. Un estudio de UNICEF (2002) sobre VIH/SIDA llega a la conclusión que cuanto más precoces sean las relaciones sexuales

¹² La fuente de los datos de este apartado ha sido *Informe Juventud en España, 2012*: <http://www.injuve.es/observatorio/demografia-e-informacion-general/informe-de-la-juventud-en-espana-2012>

menos duran, y se refiere a las que se inician entre los 13 y los 16 años. Las relaciones que se inician entre los 17 y 25 años, son mucho más duraderas que las anteriores. La causa se adjudica a que las primeras son de iniciación, es decir carecen de experiencia.

Carecer de experiencia significa que el joven debe experimentar sin saber cuál es el riesgo. Su motor es la curiosidad y su ambiente es de emulación entre sus coetáneos y de superación mutua; son conductas, respecto al sexo y el consumo de drogas, muy peligrosas y arriesgadas (Theron et al., 1998 y Gutiérrez, Navarro y Herrero, 2003).

Uno de los mayores riesgos a que se abocan los adolescentes respecto al VIH/SIDA es el consumo de drogas. Ciertamente es que las principales drogas son el alcohol y el tabaco, las cuales no inciden sobre las ETS, y también lo es que existe un reducido número que se inyecta. Sin embargo, las drogas sí inciden en la conducta sexual de los jóvenes por cuando al tomar drogas alcanzan altos índices de desinhibición y una de las consecuencias es prescindir de los preservativos y, consecuentemente, practicar sexo de alto riesgo. Las drogas, pues, limitan la capacidad de decisión de los jóvenes, y en este caso el alcohol produce muchas situaciones de riesgo (Moscoso-Álvarez et al., 2001)

La adolescencia es una etapa cuanto menos compleja en la que se concentran cambios profundos y esenciales en el joven que trastocan todos los parámetros sociales, vitales y relacionales que tenía hasta el momento. Muy pronto, en esta etapa, el adolescente siente la necesidad de independizarse de la tutela de sus mayores y experimentar la vida personalmente sin seguir las normativas de los padres y maestros que les han dirigido y controlado hasta el momento (Mendoza et al., 2012).

Un campo en el que destaca su rebeldía es el de las relaciones entre sexos y la actividad de las relaciones sexuales en los adolescentes es cada vez más temprana, no solo en España, sino también en gran parte del mundo, dándose en algunos países medias de entre 13,5 y 16 años, este hecho implica que tanto los embarazos como las ETS se den, cada vez más, en adolescentes más jóvenes y, por otra parte, que las cifras de este tipo de infecciones aumente (Mendoza et al., 2012).

En este contexto, la investigación sobre el tema se ha multiplicado con el objetivo de determinar y, en lo posible, solucionar, la problemática que supone tanto para la salud como para la sociedad estas nuevas conductas. Las investigaciones se han

preocupado por estudiar cuáles son las causas de las conductas desde la perspectiva social, económica y relacional (Mendoza et al., 2012).

En las Tablas 73 y 74 se muestran varios datos acerca de la sexualidad, extraídos del Informe Juventud en España¹³ realizado en 2012, sobre una muestra de 5.000 entrevistas en 362 municipios y adolescentes de entre 15 y 29 años:

Tabla 73. Valoración sobre la sexualidad

	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
Muy importante	40,3%	41,8%	38,7%	34,7%	42,4%	42,4%
Bastante importante	42,4%	40,9%	44,0%	37,8%	43,3%	44,8%
Poco importante	10,4%	9,8%	11,0%	14,5%	9,5%	8,3%
Nada importante	3,1%	2,7%	3,5%	4,9%	2,9%	2,0%
No sabe	1,4%	1,7%	1,1%	2,6%	0,9%	1,1%
No contesta	2,4%	3,0%	1,7%	5,4%	1,1%	1,4%
TOTALES	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=5000	N=2577	N=2423	N=136	N=1749	N=1890

¹³ Todos los datos de las tablas están extraídos de dicho informe: <http://www.injuve.es/observatorio/demografia-e-informacion-general/informe-de-la-juventud-en-espana-2012>

Tabla 74. Relaciones sexuales tipo.

	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
Relaciones sexuales completas, con penetración.	79,4%	77,75%	81,1%	51,7%	86,2%	90,5%
Relaciones sexuales incompletas, sin penetración.	5,8%	6,8%	4,8%	13,4%	4,3%	2,3%
No has tenido relaciones sexuales de ningún tipo.	11,2%	12,2%	10,3%	30,3%	6,2%	3,9%
No contesta	3,6%	3,3%	4,9%	4,6%	3,2%	3,3%
TOTAL	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=4286	N=2152	N=2134	N=1057	N=1543	N=1686

Las relaciones sexuales con penetración son las más practicadas y las relaciones sin penetración representan una mínima cantidad. Destaca un porcentaje relativamente alto de individuos que no han practicado nunca sexo, parece ser que corresponden a los componentes de la muestra más jóvenes en los grupos primeros de 15 a 20 años.

A la pregunta de a qué edad tuvieron las primeras relaciones sexuales contestaron lo que muestra la Tabla 75:

Tabla 75. Edad a la que se tuvieron las primeras relaciones sexuales

	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
Antes de los 15 años	7,9%	8,0%	7,7%	17,6%	7,7%	4,6%
De 15 a 17 años	46,1%	45,6%	46,6%	65,0%	46,5%	39,1%
De 18 a 20 años	32,4%	33,1%	31,8%	12,3%	35,1%	37,3%
Más de 20 años	7,6%	7,2%	7,9%	---	4,7%	12,7%
No contesta	6,0%	6,1%	5,9%	5,1%	5,9%	6,4%
Totales	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=3402	N=1672	N=1730	N=546N	N=1330N	N=100%
Edad Media	17,3	17,3	17,3	15,8	17,2	18,0

La edad media seguramente es más alta por las mayores características del grupo etario, es decir que se toman, como ya se ha dicho, desde los 15 a los 29 años. En otros estudios con rangos más reducidos, por ejemplo, muestras de 14 a 19 años, la edad de inicio es algo más baja, sobre una media de 16 años.

Se preguntó también sobre si en la última relación sexual con penetración se usó o no preservativo, los resultados son los que se muestran en la Tabla 76:

Tabla 76. Utilización del preservativo en la última relación sexual.

	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
Sí	81,7%	80,7%	82,7%	84,8%	84,4%	78,3%
No	17,3%	18,2%	16,7%	14,3%	14,5%	20,8%
No contesta	1,0%	1,1%	0,9%	0,9%	1,1%	0,9%
TOTALES	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=3402	N=1672	N=1730	N=546	N=1330	N=1526

El uso del preservativo está muy extendido entre los jóvenes, tanto en mujeres como en hombres y la diferencia entre los dos, de dos puntos, no es demasiado significativa. Sin embargo, los porcentajes de los que no lo usan son bastante altos teniendo en cuenta el riesgo que conlleva dicho comportamiento (véase Tabla 77).

Tabla 77. Método que se practicó la última vez que se mantuvieron relaciones sexuales

Método	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
Preservativo o condón	68,6%	76,0%	61,6%	82,9%	69,1%	62,6%
Píldora anticonceptiva	18,6%	13,2%	23,7%	7,8%	17,4%	23,9%
DIU, dispositivo intrauterino	6,7%	5,3%	7,9%	4,5%	7,2%	6,9%
Píldora del día siguiente	0,5%	0,6%	0,5%	0,4%	0,8%	0,3%
Coito interrumpido	0,8%	1,0%	0,6%	0,2%	0,8%	1,0%
Métodos naturales (Ogino, temperatura)	0,5%	0,6%	0,5%	0,4%	0,8%	0,3%
Otro	2,5%	1,3%	3,6%	1,1%	2,7%	2,8%
No contesta	1,9%	2,0%	1,7%	2,6%	1,5%	1,9%
TOTALES	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=2780	N=1350	N=1430	N=463	N=1122	N=1195

El preservativo es el método anticonceptivo más usado, aparece en todos los estudios realizados como el primero entre todos ellos. El segundo es la píldora anticonceptiva, aun cuando en otros estudios sobre adolescentes tiene menos porcentajes que se suman a los preservativos. La diferencia entre este estudio y otros se debe muy probablemente a los individuos de más edad, que utilizan en mayor medida la píldora anticonceptiva.

Son muy interesantes las razones que dan los adolescentes para no usar preservativo (véase Tabla 78):

Tabla 78. Razones de la no utilización del preservativo.

	Total	Sexo		Grupos de edad		
		Varón	Mujer	15-19	20-24	25-29
No hablamos del tema antes	2,6%	3,4%	1,9%	3,6%	2,4%	0,6%
Era muy difícil para mí proponerlo	0,6%	1,1%	0,1%	2,1%	7%	0,2%
No disponíamos de preservativos	8,2%	8,7%	7,8%	10,8%	9,3%	6,8%
Tenía confianza en la persona	14,9%	16,8%	13,1%	15,4%	15,7%	14,2%
La otra persona no quiso usarlo	1,4%	1,8%	1,1%	1,5%	2,2%	0,8%
Yo no quería usarlo	1,4%	1,5%	1,3%	2,6%	1,7%	0,9%
Utilizamos otro método	34,9%	31,9%	37,6%	15,4%	36,8%	38,1%
Creí que no corría peligro	1,5%	1,8%	1,2%	4,1%	1,3%	0,9%
Solo practicamos sexo oral	1,0%	1,1%	0,9%	0,5%	1,3%	0,9%
Problemas de impotencia con el preservativo	0,7%	0,4%	1,1%	1,0%	0,8%	0,6%
Estaba muy enamorado/a	1,0%	1,3%	0,8%	3,1%	1,0%	0,6%
Sin preservativo se siente más	4,9%	5,5%	4,4%	10,8%	4,6%	3,8%
Estábamos ebrios o drogados	1,5%	1,5%	1,4%	3,1%	1,9%	0,8%
Tenía un deseo incontrolado	2,6%	3,2%	2,1%	3,6%	3,5%	1,8%
Queríamos tener hijos	6,7%	5,2%	8,1%	4,6%	2,9%	9,9%
Otra	5,7%	5,1%	6,2%	7,2%	3,9%	6,6%
No contesta	10,3%	9,7%	10,9%	10,8%	10,1%	10,4%
TOTALES	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	N=1636	N=786	N=850	N=195	N=593	N=848

Respecto a los embarazos no deseados se dieron los resultados mostrados en la Tabla 79:

Tabla 79. Edad del Primer embarazo no deseado.

	Total	Grupos de edad		
		15-19	20-24	25-29
Antes de 15 años	3,2%	12,5%	6,9%
De 15 a 17 años	21,8%	50,0%	27,6%	13,9%
De 18 a 20 años	28,2%	31,3%	34,5%	25,3%
De 21 a 24 años	28,2%	--	24,1%	35,4%
De 25 a 29 años	16,1%	--	--	--
No contesta	16,1%	--	--	--
TOTALES	100%	100%	100%	100%
	N=121	N=15	N= 27	N=79
EDAD MEDIA	20,3	16,5	18,4	21,7

En el primer grupo de los adolescentes de 15 a 19 años, la media de edad al quedar embarazadas es de 16,5 años, que contrasta con los otros grupos etarios, lo cual significa que la tendencia al primer embarazo no deseado es hacia edades cada vez más precoces.

3.3.3 Conocimiento de los riesgos

Si bien es cierto que la familia es un factor fundamental en la socialización de los adolescentes y también de las primeras informaciones que pueden recibir sobre la sexualidad, no hay que olvidar que los cambios que se producen en la adolescencia incrementan la inestabilidad emocional de los jóvenes así como la conflictividad con la familia y su entorno socio-educacional. Esta inestabilidad inherente a la edad, suele incrementarse si la familia se rompe por un divorcio de los padres: el adolescente, en una edad en la que es muy vulnerable, se siente más inestable por una situación de ruptura de los lazos familiares y de la misma familia.

Muchos trabajos, especialmente los realizados en EE.UU e Inglaterra, han evidenciado que los hijos de familias con los padres divorciados inician más precozmente las relaciones sexuales que los pertenecientes a familias tradicionales, también tienen más parejas sexuales y mayor frecuencia de actividad sexual, mayor riesgo de embarazo y de infección (Zimmer-Gembeck y Helfand, 2008 y Espada et al., 2013)

Estos estudios buscaban concretar las conductas de los jóvenes con familias no desestructuradas y familias desestructuradas, pero no sobre los conocimientos sexuales de ambos tipos de familias. Carratalá et al. (2013) realizaron un estudio

novedoso sobre la influencia de la familia en los conocimientos sexuales de los hijos adolescentes, tanto en familias tradicionales como en aquellas en que los padres se han divorciado (Macchi et al., 2008 y Espada et al., 2009), es decir, que el objetivo del estudio era averiguar si la familia es la fuente de los conocimientos sexuales de los hijos, la incidencia sobre las prácticas sexuales de sus hijos y sobre la prevención de riesgos de los mismos.

Estudios previos otorgaban una distinta influencia según los adolescentes vivieran en familias divorciadas o no. La idea general de la que partían y también los resultados tendían a considerar que los hijos de familias desestructuradas tenían menos conocimientos sobre la sexualidad y sus riesgos que los hijos de familias no desestructuradas, a lo que acompañaba una menor utilización de los preservativos y otras formas de prevención de riesgo y, por tanto significaba una mayor tasa de infecciones.

El estudio de Carratalá et al. (2013), se realizó sobre adolescentes de entre 14 y 17 años con una muestra de 1.216 y un 97% de estudiantes. Los resultados fueron, en buena parte, sorprendentes. En la comparación entre los dos grupos, padres divorciados y no divorciados, se encontraron diferencias muy escasas y, consecuentemente, no significativas en el conocimiento y actitudes hacia las prácticas de riesgo. Igual fue el conocimiento sobre el VIH/SIDA, los hijos de padres divorciados presentaban actitudes más favorables para la aplicación del test del VIH, pero sin variaciones altamente significativas. También era este grupo más favorable al uso del preservativo. Pero en todos los casos las diferencias eran muy pequeñas y escasamente significativas.

Y aun cuando sobre el uso del preservativo y su misma eficacia hay estudios cuyos resultados varían considerablemente entre ellos, en un trabajo realizado sobre 350 adolescentes de dos institutos públicos de Teruel capital, se detectó que el 33,3% ya habían mantenido relaciones sexuales completas con una edad media de inicio de 15 años, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres. Al mismo tiempo se detectó una carencia de conocimientos sobre la sexualidad en general, los métodos anticonceptivos y los riesgos que se corren, practicando el sexo sin las garantías suficientes (Conejo., 2009).

Sin embargo, según las respuestas, el 99,1% de los adolescentes expresaron que conocían, por lo menos, un método anticonceptivo, en su mayoría el preservativo con

un 98,5%. En segundo lugar, la píldora anticonceptiva con un 94,5%, la píldora del día después con un 83,9% y el preservativo femenino en cuarto lugar con un 76%. Para un 50,9%, el preservativo más útil es el masculino, mientras que únicamente para el 11,8%, lo es el femenino. Respecto a las enfermedades de transmisión sexual (ITS), el conocimiento mayor lo tiene el VIH/SIDA, con un 91,5%, la gonorrea con el 76% se sitúa en segundo lugar, seguida de la sífilis y herpes genital con un 73,7% y 63,5%, respectivamente. Esta información no ha sido adquirida mayoritariamente en la familia, sino en entornos exteriores como la televisión (74,3%), el grupo de amigos (69%), los maestros (62,3%), los padres (48,8%) e internet (42,1%).

Se plantea una diferenciación muy significativa entre la información recibida por los medios de información por las mujeres y los hombres. Mientras los varones se informan mucho más por las radios, las mujeres lo hacen por la prensa diaria y las revistas (Conejo, 2009) (véase Tabla 80).

Tabla 80. Efectividad de las medidas de protección frente a los embarazos.

Método	Efectividad en la prevención de embarazos	Protección contra ETS
Condón masculino	85-98%	Protege contra la mayoría de las ETS incluyendo el VIH. Protección no comprobada contra infecciones transmitidas por contacto piel a piel: virus del herpes simple (VHS), virus del papiloma humano (VPH).
Condón femenino	79-95%	Los estudios de laboratorio demuestran protección contra ETS/VIH. Se necesitan más estudios en seres humanos.
Espemicidas	71-85%	Posible protección contra las ETS bacterianas, ninguna protección contra ITS virales y VIH. Puede incrementar el riesgo de infección por VIH.
Diafragma (con espermicida)	84-94%	Posible protección contra ETS bacterianas. Mayor riesgo de vaginosis bacteriana. Se conoce poco sobre la protección del diagrama contra el VIH. Protege contra la neoplasia cervical. Es posible que el uso del espermicida incremente el riesgo de infección por VIH.
Anticonceptivos orales	92->99%	Ninguna protección contra las infecciones del tracto genital inferior; menor riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) sintomática. Ninguna protección contra las ETS virales y VIH. Las infecciones por levaduras son más frecuentes.
Anticonceptivos implantables	>99%	Ninguna protección contra ETS bacterianas o virales y VIH.
Anticonceptivos inyectables	>99%	Ninguna protección contra las infecciones del tracto genital inferior; menor riesgo de EPI sintomática.

Método	Efectividad en la prevención de embarazos	Protección contra ETS
		Ninguna protección con contra ETS virales y VIH.
DIU	>99%	Ninguna protección contra las ETS bacterianas o virales y VIH. Se asocia con EPI durante el primer mes post-inserción.
Esterilización quirúrgica (ligadura tubárica y vasectomía)		Ninguna protección contra las infecciones del tracto genital inferior; menor riesgo de EPI sintomática. Ninguna protección contra las ETS virales y VIH.

Fuente: ONUSIDA, 2015

El estudio sobre comportamiento sexual de los adolescentes realizado por Torres Robles (2014) reveló que el 68% de los jóvenes encuestados se iniciaron en las relaciones sexuales con su novio/a, un 23% con una amigo/a y el 9% con prostitutas. Respecto a la combinación entre el sexo y las drogas, un 54,5% de los jóvenes que habían declarado mantener relaciones sexuales, reconocieron que habían consumido algún tipo de droga antes de tener relaciones sexuales. Sobre los métodos preventivos, la mayor parte de los jóvenes que habían tenido relaciones sexuales, un 82,5%, utilizaron preservativo. De hecho, en todos los estudios se evidencia que el preservativo es el más utilizado por los jóvenes.

También es cierto que los jóvenes consideran el preservativo y lo utilizan para prevenir los embarazos más que por evitar riesgos de ETS. Y esto queda muy claro por cuanto si no se practica coito, por lo general, no lo usan. En este contexto resalta que un 19,8% haya realizado penetración sin más prevención que la marcha atrás y que un 17,3% de las mujeres declaren que en una o más ocasiones han tomado píldoras postcoitales. Además, hay una cierta cultura de la confianza, o sea que si la relación sexual se tiene con una pareja de confianza o novio/a, no es necesario el preservativo para evitar los riesgos a las ETS.

El resultado de este estudio fue que la información sexual más importante, fuera correcta o errónea, la recibieron en su grupo de iguales, no en el seno de la familia, en las cuales raramente se hablaba de sexo. El conocimiento de los riesgos asociados al sexo fue, cuanto menos, deficiente y el uso de sistemas de protección se limitaba a los preservativos. Aunque también las mujeres utilizan píldoras como prevención de los embarazos.

CAPÍTULO 4: ESTUDIO EMPÍRICO DE LOS CONOCIMIENTOS, CONDUCTAS SEXUALES Y ACTITUDES HACIA LA PREVENCIÓN DEL VIH Y VPH EN ALUMNOS DE FORMACIÓN PROFESIONAL

4.1 Presentación

Como hemos mencionado en capítulos previos, uno de los más graves problemas de salud pública a nivel mundial sigue siendo el VIH/SIDA, después de haber infectado a más de 75 millones de personas y haberse cobrado más de 36 millones de vidas hasta finales del 2015. El modo más común de contagio por VIH se produce por el contacto de secreciones infectadas con la mucosa genital, rectal u oral de la pareja sexual (Fox y Fidler, 2010).

Toda la información estratégica es clave para llevar a cabo programas de prevención y tratamiento contra el VIH/SIDA de forma eficaz. Por ello, es más realista conocer la situación general de cada país y trabajar mediante objetivos y programas de intervención nacionales. En España la posibilidad de que la epidemia se generalice (pasando a afectar a más del 1% de las mujeres embarazadas) es pequeña, pero la prevalencia de la epidemia sí se concentra en determinados colectivos de población (ONUSIDA/WHO, 2000) como los hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres, mujeres, inmigrantes, usuarios de drogas inyectables, trabajadores del sexo y adolescentes.

Específicamente, la adolescencia es una etapa de cambios, de consolidación de conductas e identidad sexual. A los adolescentes les asusta y les produce miedo experimentar fuertes emociones con nuevos sentimientos. Aunque las experiencias se viven de manera diferente en cada adolescente, la mayoría cree que la única forma de ser aceptados es emular los modelos que muestran los medios masivos de comunicación e imitar a los amigos de su edad, ya que el contexto actual es diferente del que vivieron sus padres en estas edades (11- 19 años) y opinan que ellos ya no los comprenden. Los chicos y chicas adolescentes deben ir descubriendo por ellos mismos que la belleza está en la esencia de cada uno. Por todo ello, la oportunidad de acceder a una educación sexual de calidad es vital no solo en la adolescencia, sino también durante toda la vida, ya que la sexualidad es una dimensión humana de carácter innato en todos los hombres y mujeres que integra la perspectiva biológica,

psicológica y social. Mediante esta educación cada individuo debe aprender a respetarse a sí mismo y a los otros, cuidándose mutuamente para poder disfrutar con precaución y seguridad esta etapa y poder llevar a cabo una vida sexual plena y saludable. ONUSIDA (2002) pone de manifiesto que, cuando a los jóvenes se les proporciona apoyo, medios e incentivos para adoptar comportamientos sexuales seguros, demuestran su capacidad de tomar decisiones responsables para protegerse, así como de poder educar y motivar a los demás para que tomen decisiones seguras.

La prevención del contagio por VIH resulta esencial ya que dicha infección no tiene cura. Si bien, una politerapia combinada de tres o más fármacos antirretrovirales controla la replicación del virus dentro del organismo hospedador y fortalece su sistema inmunitario, permitiéndole llevar una vida larga y normal sin infecciones oportunistas. El uso combinado de fármacos sustituye la terapia tradicional de uno sólo (manteniéndolo solo en el caso de embarazadas seropositivas) debido a la alta tasa de resistencia del VIH y a la reducción de la toxicidad debido a la posibilidad de ajustar y disminuir con precisión las dosis mínimas efectivas. Además, la politerapia ataca al virus de forma simultánea en varias fases de su ciclo de replicación, siendo susceptibles de intervención terapéutica cada una de ellas (Harrison, 2009).

El Virus del Papiloma Humano (VPH) es el principal agente causal de varios tipos de cánceres como, por ejemplo, el del cuello uterino en mujeres. Además, este virus representa una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes que suele diseminarse a través de un contacto directo sostenido con la piel, constituyendo el inicio temprano de la actividad sexual o las múltiples parejas sexuales algunos de los factores de riesgo para las infecciones persistentes del VPH.

En vista de lo expuesto anteriormente creemos que es importante profundizar en el estudio del estado actual de la conducta sexual, conocimientos y actitudes respecto al VIH/SIDA, el VPH y los métodos preventivos utilizados por la población juvenil en España, relacionando estos con datos demográficos para establecer de este modo un marco teórico que ayude a la implementación de estrategias más efectivas y eficaces para la prevención de dichas infecciones. Por ello, a continuación se describe el estudio empírico llevado a cabo.

4.2 Objetivos

El objetivo general del presente estudio es conocer la situación respecto a la información y prácticas sexuales de riesgo y protectoras, puestas en marcha por estudiantes de Formación Profesional. Dicho objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:

- 1) Identificar los costes y beneficios percibidos sobre el uso del preservativo.
- 2) Analizar la influencia de los factores socio-demográficos sobre las conductas sexuales de prevención (ideología política, curso o nivel formativo, preferencia sexual, religión, estado civil, situación familiar).
- 3) Describir el nivel de experiencia sexual, comportamiento sexual actual, tipo de relación y las conductas sexuales de prevención para no infectarse con VIH ni con VPH.
- 4) Valorar el nivel de conocimientos respecto al uso del preservativo y a la transmisión y prevención del VIH/SIDA y del VPH.
- 5) Determinar la asociación entre conocimientos y conductas sexuales de prevención de ITS.
- 6) Establecer la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del preservativo y transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH.
- 7) Determinar si el nivel de experiencia sexual (pasada y presente) y el tipo de relación sexual se asocian con los beneficios percibidos, conocimientos y conductas sexuales de prevención.

4.3 Hipótesis

Los objetivos del estudio derivan en la formulación de las siguientes hipótesis:

- 1) Habrá diferencias entre las conductas sexuales dependiendo del nivel de estudios alcanzado.
- 2) Las conductas sexuales preventivas se asociarán de forma significativa a los conocimientos y a la percepción positiva del preservativo.

- 3) Las conductas sexuales de riesgo se asociarán significativamente a factores socioculturales tales como el género, ideología política o religiosa, estado civil, situación laboral, etc.

4.4 Método

4.4.1 Participantes

El estudio se ha llevado a cabo con un total de 280 estudiantes de Formación Profesional, que conforman una muestra incidental o de conveniencia. El 28,2% del total de la muestra pertenecen al género masculino frente al 71,8% que pertenecen al femenino.

La aproximación y el acceso a los participantes del estudio se realizó principalmente a través de antiguos alumnos. Todos los que participaron lo hicieron por propia voluntad, con el conocimiento suficiente para decidir si querían o no participar, es decir, después de haber dado su consentimiento informado según los propósitos del código ético, que según la Asociación Antropológica Americana (1998) no implica ni requiere de una forma escrita, sino de la calidad del consentimiento y no el formato lo relevante.

La media de edad y desviación típica es $21,94 \pm 5,38$. El grupo con el mayor porcentaje es el que se encuentra entre los 24 y 32 años, representando un 61,10% del total de las personas que han sido encuestadas ($n=280$). Le siguen el grupo de menores de 24 años, con un 21,80% y, por último, el grupo de mayores de 32 años, con un porcentaje del 17,10% sobre la muestra.

La mayoría de la población encuestada es oriunda de Castilla y León por razones de acceso, un 80% sobre el total ($n=280$), lo cual representa 224 personas. Muy por detrás se encuentra la población nacida en el extranjero y en Extremadura, con un porcentaje de 5,40% ($n=15$) en cada caso. Para el resto de Comunidades Autónomas el número de participantes osciló entre los 9 de Madrid y una persona de Baleares y otra de Murcia. La población observada se divide en un 28,20% ($n=79$) de hombres y el restante 71,80% ($n=201$) de mujeres.

El grupo con una mayor representación de la muestra encuestada ($n=280$) es el de los solteros/as, llegando a acumular el 83,20% ($n=233$) sobre el total. Le sigue el grupo que convive con su pareja, con el 15,00% ($n=42$), y por último aquellas personas que

han formalizado su relación con el matrimonio, los cuales representando el 1,80% (n=5).

La mayoría de las personas se definen como heterosexuales, un 90,70% sobre el total de encuestados (n=254). Por detrás se encuentran aquellas personas con una preferencia bisexual, el 6,40% (n=18) de los encuestados, por último, la población homosexual estudiada representa el 2,90% (n=8).

En relación al nivel de estudios alcanzado, la Tabla 81 muestra que la mayoría de los encuestados, 33,9%, ha cursado un ciclo medio de grado superior, un 30% de la muestra tiene estudios máximos de Bachillerato, un 17,9% de ESO y un 17,5% un ciclo de grado medio.

Tabla 81. Nivel de estudios más alto que ha cursado.

Nivel	Frecuencia	Porcentaje
Bachillerato	84	30,0
CFGM	49	17,5
CFGS	95	33,9
Diversificación	2	0,7
E.S.O.	50	17,9
Total	280	100,0

En relación al nivel de estudios que la muestra está estudiando, la Tabla 82 muestra que la mayoría de los encuestados 65% está cursado un ciclo medio de grado superior, un 32,5% de la muestra está estudiando un ciclo de grado medio.

Tabla 82. Nivel de estudios que está cursando.

Estudios	Frecuencia	Porcentaje
Bachillerato	2	,7
CFGM	91	32,5
CFGS	182	65,0
E.S.O.	1	,4
Grado	1	,4
Trabajando	3	1,1

En cuanto a la población que se encuentra activa profesionalmente, la mayoría, con un 80,40% no tiene un trabajo (n=225), mientras que el 19,60% (n=55) se encuentran actualmente empleados tanto por cuenta propia como ajena.

La Figura 14 muestra cómo la mayor parte de las personas participantes manifiesta no tener ninguna creencia religiosa.

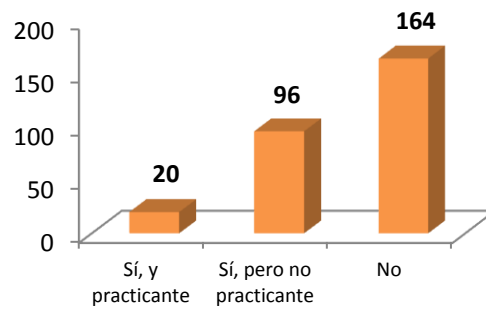


Figura 14. Distribución de la muestra por creencia religiosa

En cuanto a la situación de la cual se dispone en la vivienda (véase Figura 15), la mayoría de las personas afirman vivir con su familia; por detrás de este grupo se encuentran aquellas personas que comparten piso con compañeros/as; menos encuestados son los que viven solos o con su pareja, y por último, aquellos que se encuentran en otra situación.

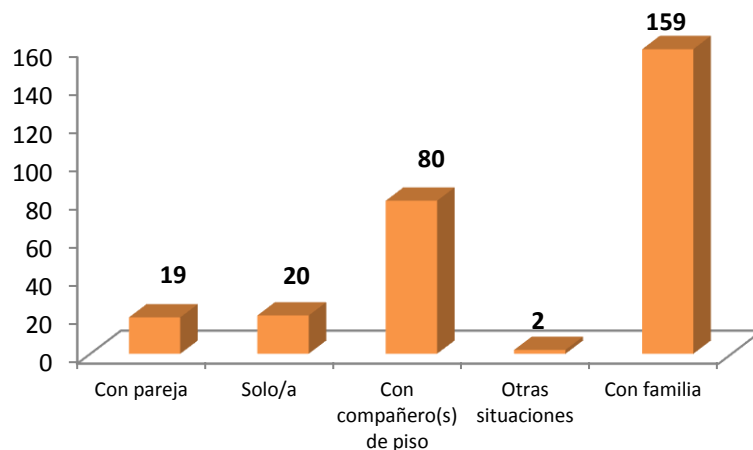


Figura 15. Distribución de la muestra por situación en la vivienda habitual

En cuanto al sentimiento o pensamiento político, el 51,10% (n=143) de la población observada se declara apolítica o no representada por ninguno de los partidos actuales. En la Figura 16 se detallan otras alternativas manifestadas por los participantes.

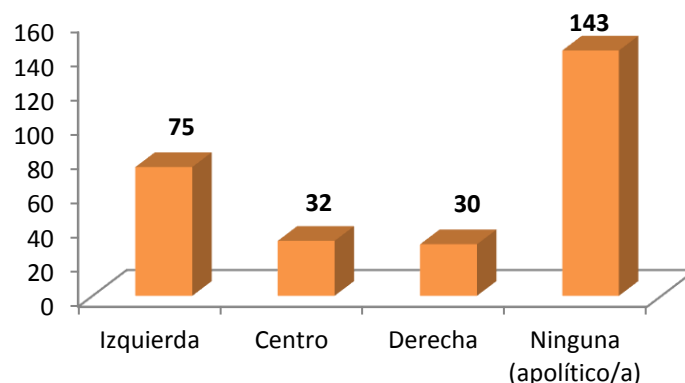


Figura 16. Distribución de la muestra por sentimiento político

4.4.2 Diseño y análisis

El estudio es transversal analítico cuantitativo y el diseño es de tipo descriptivo-correlacional. Para dar respuesta a los objetivos y contrastar las hipótesis planteadas se ha empleado el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) y de modo complementario, el programa Excel. Se han realizado análisis de frecuencias, análisis chi cuadrado, correlaciones de Pearson y Análisis de Varianza, estableciendo un nivel de confianza $\alpha=0,05$ para todos los análisis.

4.4.3 Instrumentos

La aplicación de los instrumentos utilizados en este estudio son los mismos que aquellos ya empleados por Bagnato, et al. (Bagnato, 2014). A continuación, describimos los mismos en base al estudio mencionado.

4.4.3.1 Escala de conocimientos

Esta escala de 32 ítems está compuesta por dos subescalas: el uso del preservativo (8 primeros ítems) y las formas de transmisión del VIH y cómo prevenirlo (24 ítems restantes). La escala presenta una serie de afirmaciones que enuncian información “correcta” y otras que representan una forma “incorrecta” mediante mitos o falacias y que deben elegirse mediante 3 alternativas de respuesta: “verdadero”, “falso” o “no sé”. Cada respuesta se considera como un “acierto” o como un “error”. A los aciertos se les asigna el número 1 y a los errores el 0. Una alta puntuación significa que se tiene un nivel elevado de información. La escala permite obtener el número de respuestas correctas relacionadas con estrategias específicas de uso del preservativo

y protección frente al VIH (estrategias específicas), así como el número de aciertos ante información correcta y ante información incorrecta, con independencia del tipo de estrategia de que se trate (estrategias inespecíficas). Dicho de otro modo, en la estrategia específica relacionada con conocimientos sobre el uso del preservativo es posible sacar hasta 8 puntos; en la estrategia específica relacionada con la información sobre protección frente al VIH es posible sacar hasta 24 puntos. Por otro lado, es posible obtener hasta 13 puntos en los aciertos ante información correcta, y hasta 19 puntos en los aciertos ante la información incorrecta.

4.4.3.2 Escala de costes y beneficios del preservativo

La versión original de esta escala consta de 33 ítems (Ubillos, 1999) que investigan las expectativas asociadas al uso del condón. La escala consta de dos dimensiones: las ventajas o beneficios del condón consta de 14 ítems y las desventajas o costes constan de 19 ítems. La escala se presenta a través de 6 opciones numéricas donde 6 se relaciona con “muy de acuerdo y 1 con “muy en desacuerdo”. En el caso de los costes una alta puntuación (mayor o igual que 72) equivale que la persona cree que el uso del condón está asociado a unas consecuencias muy negativas mientras que si es baja (menor o igual que 63) percibe pocas consecuencias negativas derivadas de su uso. En el caso de los beneficios, una alta puntuación (mayor o igual que 67) se asocia a una actitud positiva hacia el preservativo y una baja puntuación (menor o igual que 58) indica que la persona percibe pocas ventajas de su uso.

En el presente estudio, el alfa de Cronbach = 0,75 para la subescala “ventajas o beneficios del condón” y para la subescala “desventajas o costes” (alfa de Cronbach=0,78) mostraron niveles de homogeneidad satisfactorios y por ello se incluyeron todos los ítems en los análisis, al contrario que sucediera con el estudio de Bagnato et al. (2014) donde tres de los ítems mostraron baja consistencia interna. Estas subescalas se relacionan negativamente entre sí de manera significativa = -0,394 (p=0,001).

4.4.3.3 Escala de conducta sexual

Esta escala determina el nivel de experiencia sexual de los participantes en la muestra, estudia el tipo de relaciones sexuales, las prácticas preventivas y el número de experiencias sexuales, también si en estas han usado protección y a través de qué método (Ubillos, 1999).

En cuanto a la valoración, se sigue el método de Schofield, 1965 clasificando las respuestas en 1) ninguna; 2) experiencia de besos y caricias; 3) experiencia en petting, sexo sin penetración; 4) coito con una persona; 5) coito con varias personas. El comportamiento sexual actual se valora en 3 niveles 1) ninguna relación sexual; 2) petting; 3) relaciones coitales. La orientación del deseo se evalúa a través de una escala de tres puntos: homosexual, heterosexual o bisexual.

En las conductas de riesgo y prevención se evalúa si las relaciones sexuales se mantienen con una o varias personas, si se utilizan métodos preventivos y en caso positivo cuáles, el número de coitos en el último mes y el porcentaje de uso de preservativo y otro método.

Respecto a las conductas preventivas ante el SIDA, la escala presenta dos ítems que deben ser respondidos tanto por las personas que han tenido o tienen relaciones sexuales como por las que no han tenido experiencia de coito, distribuyéndolas en subgrupos para un mejor análisis: medidas preventivas totalmente ineficaces; medidas preventivas cuestionables y medidas preventivas eficaces. Así pues, es posible distinguir entre:

1.- *Medidas preventivas totalmente ineficaces*: no tomar ninguna precaución, lavarse después de tener una relación sexual de penetración, utilizar el coito interrumpido (marcha atrás), cremas espermicidas o la píldora anticonceptiva y acudir al médico para realizarse controles periódicos. Algunos autores indican que esta última conducta es adoptada por algunos usuarios de drogas como una medida preventiva de cara a la transmisión del VIH.

2.- *Medidas preventivas cuestionables en cuanto a su eficacia real y muy extendidas*: ser monógamo, fijarse en el aspecto exterior de la pareja, tener relaciones sólo con personas conocidas, realizar prácticas sexuales de penetración con poca gente o con menos gente que antes, no tener relaciones con gente que se inyecta drogas e informarse sobre el estado de salud de la pareja.

3.- *Medidas preventivas eficaces*: utilizar el preservativo, mantener relaciones sexuales que no tienen riesgo (besos, heteromasturbación, etc.) y abstenerse de tener relaciones sexuales si no se tiene una medida preventiva a mano.

En el presente estudio hemos calculado el total obtenido por cada participante en cada tipo de medida preventiva (ineficaces, cuestionables, y eficaces).

Para finalizar, la escala incluye una pregunta cerrada y dicotómica (Sí vs. No) para evaluar la percepción de que las precauciones que se toman para no infectarse con el VIH son suficientes o no lo son.

Estas escalas han demostrado garantías de fiabilidad y validez en diferentes muestras y colectivos de contextos culturales dispares y también han sido empleadas en estudios para evaluar programas de prevención sexual aplicada a jóvenes y a personas usuarias de drogas (Ubillos et al., 1999).

4.4.4 Procedimiento

En primer lugar se realizó una revisión sobre la literatura existente respecto al tema de conductas sexuales de prevención del VIH/SIDA y del VPH, factores asociados a las mismas, vulnerabilidad, riesgo y prevención; así como sobre los instrumentos de evaluación aplicables.

Posteriormente, se eligió la muestra y el instrumento para obtener la información empírica: un cuestionario online que incluía diferentes variables socio-demográficas y por tres escalas: (1) Escala de conocimientos; (2) Escala de costes y beneficios del preservativo; (3) Escala de conducta sexual. Para llevar a cabo la aplicación del instrumento previamente comentado se empleó la plataforma para encuestas online: 'Google Forms'.

Los escenarios escogidos para acceder a la muestra conformada por estudiantes de Formación Profesional fueron: vías electrónicas (correos electrónicos y mensajes de WhatsApp a antiguos alumnos) y visitas presenciales con charlas incluidas en diferentes centros educativos españoles durante el curso escolar 2016/2017. A todos los que participaron se les informó previamente de los fines del estudio y se les garantizó su anonimato y la confidencialidad de la información recogida. Todos los estudiantes participaron voluntariamente.

En las visitas presenciales a los centros educativos, previamente y de forma verbal, se comunicaba a los jefes de estudios y/o a los profesores responsables el propósito de la investigación. Después de su permiso, se consultaba al propio alumnado si accedían a ser parte de la muestra para colaborar con el objetivo de esta

investigación. A los que respondían afirmativa o bien se les trasladaba a aulas de informática para la cumplimentación del formulario, o en caso de no haber disponibles medios electrónicos, se repartían formularios impresos que más tarde y fielmente transcribí a la aplicación 'Google Forms'. La ventaja de ir presencialmente a los centros educativos es que una vez cumplimentados los cuestionarios, daba una pequeña charla para educar a los jóvenes acerca del VIH, del VPH y enseñarles habilidades para negociar, resolver conflictos, tener opiniones críticas, tomar decisiones y saber comunicarse, mejorar la confianza en sí mismos y la capacidad para tomar decisiones con conocimiento de causa para protegerse de la infección por el VIH y de otras ITS, también intentaba abrir pequeños debates para que pudieran lanzar sus dudas espontáneamente, cosa que en algunos casos resultó eficaz y en otros no.

Ya cumplimentados los cuestionarios, se procedió a introducir los datos en el programa estadístico SPSS y a analizar los porcentajes, estadísticos descriptivos y se han contrastado las hipótesis empleando análisis multivariante de la varianza o ANOVA, seguido en su caso de Análisis de Varianza, y la correlación de Pearson para variables continuas, así como análisis Chi-cuadrado para variables categóricas. Se ha establecido un nivel alfa =0,05 para todos los análisis.

4.5 Resultados

Los siguientes análisis se llevan a cabo para dar respuesta al objetivo número 1 "Identificar los costes y beneficios percibidos sobre el uso del preservativo" y relacionarlos con las variables demográficas (objetivo número 2).

En la Tabla 83 se presentan los resultados de las preguntas relacionadas con el coste y los beneficios del preservativo. Se han dividido las repuestas entre las preguntas que muestran unas actitudes positivas hacia los preservativos y las que muestran una actitud negativa hacia los mismos. Los resultados se han ordenado por la media, de mayor a menor. Dentro de las respuestas que muestran actitudes positivas hacia los preservativos, la que obtiene una media más alta es "Los preservativos previenen el embarazo" con un 5,40 en la media de las respuestas. Las preguntas que alcanzaron una media superior a 5 aparte de "Los preservativos previenen el embarazo", fueron "Hay que saber dónde comprar u obtener preservativos", "Los preservativos tranquilizan y dan seguridad en la relación".

Tabla 83. Escala de costes y beneficios del preservativo – Actitudes positivas

Ítems	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Los preservativos previenen el embarazo	1,0	6,0	5,40	,90
Hay que saber dónde comprar u obtener preservativos	1,0	6,0	5,30	1,16
Los preservativos tranquilizan y dan seguridad en la relación	1,0	6,0	5,28	1,17
Los preservativos no tienen efectos negativos ni contraindicaciones	1,0	6,0	4,88	1,45
Es fácil tener un preservativo, es fácil tenerlo a mano	1,0	6,0	4,50	1,25
Los preservativos son baratos	1,0	6,0	3,87	1,46
Los preservativos previenen de enfermedades de transmisión sexual	1,0	6,0	3,85	,97
Los preservativos son fáciles de obtener	1,0	6,0	3,23	1,19
El preservativo es higiénico	1,0	6,0	2,75	1,18
Hay que depender del preservativo, hay que pensar en tenerlo	1,0	6,0	2,75	1,27
Los preservativos son sencillos y fáciles de utilizar	1,0	6,0	2,72	1,08
La colocación del preservativo es un juego erótico más	1,0	6,0	2,67	1,61
Hay que saber usar un preservativo, saber ponérselo	1,0	6,0	2,16	,92
Los preservativos previenen del sida	1,0	6,0	2,04	,98

Un test de Kruskal-Wallis se llevó a cabo para revelar si había diferencias estadísticamente significativas entre en las puntuaciones totales respecto a las variables demográficas. La diferencia entre grupos de edad fue estadísticamente significativa con un rango promedio mayor para los mayores de 32 años, seguidos de aquellos entre 24 y 32 años y por último los menores de 24 años $\chi^2(2, n=280) = 14.201, p=0,001$. Estos resultados muestran que a mayor edad, mayor el conocimiento sobre el uso del preservativo. En cuanto al género, las diferencias no llegaron a ser significativas [$\chi^2(1, n=280) = 1,343, p=0,247$], por lo que se puede decir que el género no afecta de un modo diferencialmente significativo a los resultados. Tampoco se encontraron diferencias significativas en cuanto al estado civil $\chi^2(2, n=280) = 5,060, p=0,080$, la preferencia sexual $\chi^2(2, n=280) = 4,152, p=0,125$ o el nivel de estudios $\chi^2(4, n=280) = 6,580, p=0,160$. Puede decirse entonces que los resultados obtenidos son independientes de los factores que se acaban de señalar.

Por otra parte, se encontró una diferencia significativa entre las personas que trabajan y las que no [$\chi^2(1, n=280) = 5,891, p=0,015$], siendo los trabajadores con un rango promedio de 164,24 los que muestran un conocimiento mayor, ya que el rango de promedio para las personas que no trabajan fue de 134,70. También se encontró una diferencia significativa en la variable religiosa $\chi^2(2, n=280) = 12,190, p=0,002$, siendo las personas no religiosas quienes muestran un conocimiento mayor en el uso del

condón con un rango promedio de 148,62, seguidos de los religiosos no practicantes con un rango promedio de 138,85 y por último, de las personas religiosas practicantes (81,88). En cuanto a la posición política, también se mostró como una variable estadísticamente relevante [$\chi^2(3, n=280) = 14,022, p=0,003$], de modo que las personas declaradas de izquierdas son las que muestran un conocimiento del uso del condón mayor (164,91), seguidos de las personas que se inclinan por el centro político (151,05), las apolíticas (132,43) y por último los que se inclinan por la derecha política.

En cuanto a las respuestas que muestran una actitud negativa solo dos de ellas recibieron una media mayor de 5 correspondiente a la respuesta “estoy totalmente de acuerdo”, seis preguntas alcanzaron una media de entre 4 y 4,9 correspondiente a la respuesta “estoy de acuerdo” y estas fueron: “El preservativo crea dudas en el otro acerca del estado de salud”, “Los preservativos pueden estar defectuosos”, “Los preservativos rompen con el romanticismo de la situación”, “El preservativo interrumpe el acto sexual”, “El preservativo me posibilita tener relaciones con varias personas sin correr riesgos “ y “Da corte comentar a la pareja que hay que ponerse el preservativo”. Es preocupante que gran parte de la muestra no esté del todo convencida de la probada eficacia de los condones, con una media de 2,73 a la afirmación “El preservativo es inseguro, hay dudas de su eficacia”. Una de las afirmaciones con más puntuación en los costes de los preservativos es “Los preservativos no siempre se tienen a mano” (media=5,38). Nosotros consideramos esta afirmación un tanto confusa para la medición de los costes del preservativo, ya que si bien es cierto que los preservativos no siempre se tienen a mano, este enunciado no implica que si no se tienen a mano, la muestra accedería a relaciones sexuales sin ellos. Sin embargo, es relevante la alta puntuación que las preguntas que se refieren a la percepción que podría llevarse nuestra pareja en relación al uso que damos del preservativo: “El preservativo crea dudas en el otro acerca del estado de salud” (media=4,97), “Los preservativos rompen con el romanticismo de la situación” (media=4,85), “El preservativo interrumpe el acto sexual” (media=4,09) y “Da corte comentar a la pareja que hay que ponerse el preservativo” (media=4,05) (véase Tabla 84):

Tabla 84. Escala de costes y beneficios del preservativo – Actitudes negativas

Ítems	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Los preservativos no siempre se tienen a mano	1,0	6,0	5,38	1,50
El preservativo es engorroso, incómodo, complicado de usar	1,0	6,0	5,28	1,41
El preservativo crea dudas en el otro acerca del estado de salud	1,0	6,0	4,97	1,36
Los preservativos pueden estar defectuosos	1,0	6,0	4,88	1,33
Los preservativos rompen con el romanticismo de la situación	1,0	6,0	4,85	1,46
El preservativo me posibilita tener relaciones con varias personas sin correr riesgos	1,0	6,0	4,49	1,58
El preservativo interrumpe el acto sexual	1,0	6,0	4,09	1,37
Da corte comentar a la pareja que hay que ponerse el preservativo	1,0	6,0	4,05	1,35
El preservativo no es natural, es artificial	1,0	6,0	3,87	1,69
Los preservativos disminuyen el placer	1,0	6,0	3,74	1,50
Me siento incómodo/a de andar con preservativos todo el tiempo	1,0	6,0	3,66	1,46
El preservativo es inseguro, hay dudas de su eficacia	1,0	6,0	2,76	1,31
Me preocupa que me encuentren preservativos en mi casa	1,0	6,0	2,73	1,69
Los preservativos se rompen fácilmente, son frágiles	1,0	6,0	2,67	1,31
Me da vergüenza comprar preservativos	1,0	6,0	2,43	1,74
Si tienes preservativos crea la sensación de que tienes relaciones con cualquier persona	1,0	6,0	2,42	1,38
Los hombres que llevan preservativos dan la sensación de que buscan llegar a la relación sexual siempre	1,0	6,0	2,38	1,55
Si utilizas preservativo no hace falta ir al médico	1,0	6,0	1,97	1,25
He dicho que se me había roto el preservativo cuando en realidad no lo había usado	1,0	6,0	1,89	1,32
He tomado (o mi pareja ha tomado) la píldora poscoital por no haber utilizado preservativo	1,0	6,0	1,66	2,07

En la Tabla 85 se recoge la distribución del grado de acuerdo o desacuerdo de los costes y beneficios del preservativo teniendo en cuenta la siguiente correspondencia: R1 = Muy en desacuerdo R2 = Bastante en desacuerdo R3 = En desacuerdo R4 = De acuerdo R5 = Bastante de acuerdo R6 = Muy de acuerdo:

Tabla 85. Porcentajes señalando el grado de acuerdo o no respecto a los costes y beneficios del preservativo

Ítems	R1	R2	R3	R4	R5	R6
Los preservativos previenen el embarazo	2 (0,7%)	3 (1,1%)	4 (1,4%)	34 (12%)	101 (36%)	136 (49%)
Los preservativos no siempre se tienen a mano	34 (12%)	38 (14%)	34 (12%)	84 (30%)	64 (23%)	26 (9,3%)
Hay que saber dónde comprar u obtener preservativos	8 (2,9%)	4 (1,4%)	7 (2,5%)	34 (12%)	56 (20%)	171 (61%)
El preservativo es engorroso, incómodo, complicado de usar	73 (26%)	69 (25%)	57 (20%)	47 (17%)	26 (9,3%)	8 (2,9%)
Los preservativos tranquilizan y dan seguridad en la relación	6 (2,1%)	7 (2,5%)	17 (6,1%)	57 (20%)	90 (32%)	103 (37%)
El preservativo crea dudas en el otro acerca del estado de salud	126 (45%)	61 (22%)	46 (16%)	25 (8,9%)	14 (5%)	8 (2,9%)
Los preservativos pueden estar defectuosos	12 (4,3%)	25 (8,9%)	47 (17%)	92 (33%)	60 (21%)	44 (16%)
Los preservativos no tienen efectos negativos ni contraindicaciones	18 (6,4%)	28 (10%)	70 (25%)	70 (25%)	43 (15%)	51 (18%)
Los preservativos rompen con el romanticismo de la situación	105 (38%)	55 (20%)	57 (20%)	39 (14%)	8 (2,9%)	16 (5,7%)
Es fácil tener un preservativo, es fácil tenerlo a mano	5 (1,8%)	13 (4,6%)	41 (15%)	75 (27%)	72 (26%)	74 (26%)
El preservativo me posibilita tener relaciones con varias personas sin correr riesgos	28 (10%)	23 (8,2%)	36 (13%)	64 (23%)	67 (24%)	62 (22%)
El preservativo interrumpe el acto sexual	93 (33%)	70 (25%)	53 (19%)	41 (15%)	15 (5,4%)	8 (2,9%)
Da corte comentar a la pareja que hay que ponerse el preservativo	163 (58%)	53 (19%)	25 (8,9%)	19 (6,8%)	10 (3,6%)	10 (3,6%)
El preservativo no es natural, es artificial	39 (14%)	25 (8,9%)	43 (15%)	64 (23%)	44 (16%)	65 (23%)
Los preservativos son baratos	71 (25%)	64 (23%)	65 (23%)	45 (16%)	19 (6,8%)	16 (5,7%)
Los preservativos previenen de enfermedades de transmisión sexual	5 (1,8%)	1 (0,4%)	4 (1,4%)	30 (11%)	68 (24%)	172 (61%)
Los preservativos disminuyen el placer	21 (7,5%)	37 (13%)	52 (19%)	73 (26%)	48 (17%)	49 (18%)

Me siento incómodo/a de andar con preservativos todo el tiempo	69 (25%)	70 (25%)	55 (20%)	50 (18%)	21 (7,5%)	15 (5,4%)
Los preservativos son fáciles de obtener	6 (2,1%)	6 (2,1%)	18 (6,4%)	51 (18%)	79 (28%)	120 (43%)
El preservativo es inseguro, hay dudas de su eficacia	62 (22%)	63 (23%)	70 (25%)	59 (21%)	21 (7,5%)	5 (1,8%)
El preservativo es higiénico	7 (2,5%)	6 (2,1%)	14 (5%)	66 (24%)	81 (29%)	106 (38%)
Hay que depender del preservativo, hay que pensar en tenerlo	10 (3,6%)	8 (2,9%)	32 (11%)	85 (30%)	71 (25%)	74 (26%)
Me preocupa que me encuentren preservativos en mi casa	137 (49%)	37 (13%)	35 (13%)	30 (11%)	16 (5,7%)	25 (8,9%)
Los preservativos son sencillos y fáciles de utilizar	2 (0,7%)	4 (1,4%)	27 (9,6%)	62 (22%)	91 (33%)	94 (34%)
Los preservativos se rompen fácilmente, son frágiles	26 (9,3%)	56 (20%)	88 (31%)	65 (23%)	28 (10%)	17 (6,1%)
La colocación del preservativo es un juego erótico más	38 (14%)	28 (10%)	51 (18%)	60 (21%)	58 (21%)	45 (16%)
Me da vergüenza comprar preservativos	100 (36%)	45 (16%)	43 (15%)	37 (13%)	24 (8,6%)	31 (11%)
Si tienes preservativos crea la sensación de que tienes relaciones con cualquier persona	145 (52%)	55 (20%)	36 (13%)	23 (8,2%)	11 (3,9%)	10 (3,6%)
Los hombres que llevan preservativos dan la sensación de que buscan llegar a la relación sexual siempre	87 (31%)	60 (21%)	52 (19%)	37 (13%)	28 (10%)	16 (5,7%)
Hay que saber usar un preservativo, saber ponérselo	1 (0,4%)	1 (0,4%)	12 (4,3%)	34 (12%)	61 (22%)	171 (61%)
Los preservativos previenen del sida	2 (0,7%)	4 (1,4%)	7 (2,5%)	40 (14%)	70 (25%)	157 (56%)
Si utilizas preservativo no hace falta ir al médico	142 (51%)	57 (20%)	47 (17%)	19 (6,8%)	10 (3,6%)	5 (1,8%)
He dicho que se me había roto el preservativo cuando en realidad no lo había usado	208 (74%)	20 (7,1%)	21 (7,5%)	13 (4,6%)	7 (2,5%)	11 (3,9%)
He tomado (o mi pareja ha tomado) la píldora poscoital por no haber utilizado preservativo	150 (54%)	12 (4,3%)	16 (5,7%)	24 (8,6%)	24 (8,6%)	54 (19%)

A continuación, analizamos los datos relacionados con el nivel de experiencia sexual, comportamiento sexual actual, tipo de relación y las conductas sexuales de prevención (uso del preservativo, porcentajes de su uso, prácticas eficaces para no infectarse con VIH ni con VPH) en respuesta al objetivo número 3.

Así, en la Tabla 86 se exponen las frecuencias y porcentajes en cuanto a la experiencia sexual de la muestra. La mayoría de los participantes en la muestra, un 70,7%, (n=198) han tenido relaciones sexuales con penetración con más de una persona a lo largo de su vida, el 18,2% (n=51) de los casos han tenido relaciones sexuales con penetración con una sola persona, 3,6% de los casos (n=13) han practicado petting y 2,1% (n=5) ha besado en la boca; en 12 ocasiones los participantes no han tenido ningún tipo de experiencia sexual. No se encontró una diferencia significativa para las variables demográficas.

Tabla 86. Escala de conducta social – Nivel de experiencia

Conducta	Frecuencia	Porcentaje
He besado en los labios y abrazado con caricias en las manos y por encima de la ropa	6	2,1
He tenido experiencia de haber llegado al coito, es decir, a la introducción del pene dentro de la vagina, con una sola persona a lo largo de mi vida	51	18,2
He tenido intimidades sexuales, próximas al coito, pero sin llegar a él. Esto incluye haber acariciado directamente y haber sido acariciado directamente en cualquier parte del cuerpo, incluido los genitales, con o sin orgasmos (petting)	13	4,6
He tenido relaciones coitales con más de una persona a lo largo de mi vida	198	70,7
No he tenido ninguna experiencia sexual	12	4,3
Total	280	100

La Tabla 87 muestra la distribución del comportamiento sexual actual en el que el 73,2% (n=205) de la muestra ha tenido relaciones sexuales que incluyen el coito, el 8,9% (n=25) ha tenido relaciones sexuales sin coito y el 17,9% (n=50) no ha tenido relaciones sexuales. El 68,9% (n=193) de la muestra se considera polígamo, mientras que 31,1% (n=87) se considera monógamo. El 67,1% (n=188) de la muestra siempre utiliza algún método anticonceptivo cuando tiene relaciones sexuales, el 27,5% (n=77)

lo utiliza de vez en cuando y un 5,4% (n=15) no lo utiliza nunca. En cuanto a los métodos anticonceptivos un 65,4% (183) de la muestra utiliza métodos efectivos, un 9,6% (n=27) métodos cuestionables y un impactante 25% (n=70) métodos totalmente ineficaces.

Tabla 87. Escala de conducta social - comportamiento sexual actual

	Frecuencia	Porcentaje
No tengo relaciones sexuales	50	17.9
Tengo relaciones sexuales que consisten en besos, caricias, caricias genitales, etc. pero no tengo experiencia del coito	25	8.9
Tengo relaciones sexuales que incluyen el coito	205	73.2
Total	280	100.0

La Tabla 88 recoge la distribución de la muestra según las conductas de riesgo y prevención I, la media de la muestra es de 5,34 relaciones coitales en el último mes, el porcentaje medio de veces que la muestra utiliza el preservativo en las relaciones sexuales se encuentra en el 58,84% y en un 42,22% se han utilizado otros medios anticonceptivos.

Tabla 88. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención I.

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Indique el número de veces que ha tenido relaciones sexuales coitales en el último mes	0	70	5,34	8,116
Indique el porcentaje (p.e. 70%, etc.) de veces que ha utilizado preservativo en sus relaciones sexuales	0	100	58,64	37,615
Indique el porcentaje (p.e. 70%, etc.) de veces que ha utilizado otro método anticonceptivo en sus relaciones sexuales	0	100	42,22	42,407

La Tabla 89 expone la distribución de la muestra en cuanto a las precauciones tomadas para no infectarse del VIH. El 44,6% (n=125) de la muestra utiliza precauciones eficaces, mientras que el 32,5% (n=91) utiliza precauciones cuestionables y un 22,9% (n=64) precauciones totalmente ineficaces. La mayoría de la muestra, el 76,8% (n=215), cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse del VIH.

Tabla 89. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención VIH.

	Frecuencia	Porcentaje
	a	e
No hago nada/ No tomo ninguna precaución	24	8,6
Me fijo en que mi pareja tenga un aspecto exterior sano	36	12,9
No tengo relaciones con gente que sé que se inyecta droga	83	29,6
Realizo prácticas sexuales de penetración con poca gente	37	13,2
Realizo prácticas sexuales de penetración con menos gente que antes	13	4,6
Realizo prácticas sexuales de penetración sólo con gente conocida	48	17,1
Sólo tengo relaciones coitales con una persona	110	39,3
Me informo sobre el estado de salud de mi pareja sexual	86	30,7
Me lavo después de tener una relación sexual de penetración	69	24,6
Mantengo relaciones sexuales que no tienen riesgo (besos, heteromasturbación, etc.)	19	6,8
Utilizo el coito interrumpido (marcha atrás, sacar el pene antes de eyacular).	24	8,6
Utilizo cremas espermicidas	0	0,0
Utilizo la píldora anticonceptiva	58	20,7
Utilizo el preservativo (condón)	186	66,4
Acudo al médico para realizarme controles periódicos	50	17,9
Me abstengo de tener relaciones sexuales si no tengo una medida preventiva	58	20,7

La Tabla 90 indica la distribución de la muestra en cuanto a las precauciones tomadas para no infectarse del papiloma humano. El 36,8% (n=103) de la muestra utiliza precauciones eficaces, mientras que el 22,1% (n=62) utiliza precauciones cuestionables y un 41,1% (n=115) precauciones totalmente ineficaces. Un 72,5% (n=203) cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el virus del papiloma humano.

Tabla 90. Escala de conducta social – Conductas de riesgo y prevención Papiloma.

	Frecuencia	Porcentaje
No hago nada/ No tomo ninguna precaución(VP)	53	18,9
Me fijo en que mi pareja tenga un aspecto exterior sano(VP)	30	10,7
No tengo relaciones con gente que sé que se inyecta droga(VP)	51	18,2
Realizo prácticas sexuales de penetración con poca gente(VP)	33	11,8
Realizo prácticas sexuales de penetración con menos gente que antes(VP)	10	3,6
Realizo prácticas sexuales de penetración sólo con gente conocida(VP)	31	11,1
Sólo tengo relaciones coitales con una persona(VP)	88	31,4
Me informo sobre el estado de salud de mi pareja sexual(VP)	67	23,9
Me lavo después de tener una relación sexual de penetración(VP)	59	21,1
Mantengo relaciones sexuales que no tienen riesgo (besos,	9	3,2

	Frecuencia	Porcentaje
heteromasturbación, etc.) (VP)		
Utilizo el coito interrumpido (marcha atrás, sacar el pene antes de eyacular) (VP)	15	5,4
Utilizo cremas espermicidas(VP)	0	0,0
Utilizo la píldora anticonceptiva(VP)	47	16,8
Utilizo el preservativo (condón)(VP)	160	57,1
Acudo al médico para realizarme controles periódicos(VP)	46	16,4
Me abstengo de tener relaciones sexuales si no tengo una medida preventiva(VP)	50	17,9
Otras(VP)	29	10,4

A continuación, llevaremos a cabo los análisis relacionados con el objetivo 4: “Valorar el nivel de conocimientos respecto al uso del preservativo y a la transmisión y prevención del VIH/SIDA y del VPH.”

En la Tabla 91 se observan los datos a las respuestas referentes al conocimiento del uso del preservativo, es destacable que un 23,9% de la muestra cree, erróneamente, que es importante inflar de aire el preservativo antes de su colocación, mientras que un 14,3% no está muy seguro si este método es correcto o erróneo.

Las respuestas a las preguntas en relación al conocimiento del contacto del VIH/SIDA se muestran en la Tabla 92 en las que podemos ver que un alto porcentaje (22,5%) piensa que este virus puede transmitirse esnifando heroína, a través de cubiertos o vasos (14,6%), besándose en la boca (17,5) o picaduras de mosquito (29,6%).

La relación entre el conocimiento del uso del preservativo y el conocimiento del contacto del VIH/SIDA se investigó a través del coeficiente de Pearson, este estudio halló una correlación significativa y positiva entre las dos variables $r=0,43$, $n=280$, $p=0,001$.

Tabla 91. Conocimiento del uso del preservativo.

Preguntas	Verdadero	Falso	No sé
Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo antes de la erección	26 (9,3%)	237 (84,6%)	17 (6,1%)
Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo cuando el pene está en erección	251 (89,6%)	15 (5,4%)	14 (5%)
Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo justo en el momento de la eyaculación	8 (2,9%)	264 (94,3%)	8 (2,9%)
Para usar bien el preservativo es necesario, inflarlo de aire para comprobar si está pinchado	67 (23,9%)	173 (61,8%)	40 (14,3%)
Para usar bien el preservativo es necesario, mirar la fecha de caducidad	270 (96,4%)	3 (1,1%)	7 (2,5%)
Para usar bien el preservativo es necesario, no manipularlo hasta su colocación	251 (89,6%)	17 (6,1%)	12 (4,3%)
Para usar bien el preservativo es necesario, sujetar el preservativo por los bordes y retirar el pene de la vagina, justo después de la eyaculación	140 (50%)	107 (38,2%)	33 (11,8%)
Para usar bien el preservativo es necesario, esperar dentro de la vagina a que el pene vuelva a su estado normal y después retirar el preservativo sujetándolo por los bordes	19 (6,8%)	232 (82,9%)	29 (10,4%)

Tabla 92. Conocimientos del contacto del SIDA/VIH

Preguntas	Falso	No sé	Verdadero
<i>Según su opinión, el SIDA se puede "pillar":</i>			
a través de las relaciones sexuales	6 (2,1%)	3 (1,1%)	271 (96,8%)
esnifando heroína	191 (68,2%)	63 (22,5%)	26 (9,3%)
donando sangre	132 (47,1%)	18 (6,4%)	130 (46,4%)
utilizando piscinas públicas	223 (79,6%)	37 (13,2%)	20 (7,1%)
recibiendo sangre (transfusión)	71 (25,4%)	14 (5%)	195 (69,6%)
a través de los cubiertos, vasos	211 (75,4%)	28 (10%)	41 (14,6%)
besándose en la boca.	205 (73,2%)	26 (9,3%)	49 (17,5%)
inyectándose heroína siempre con la jeringuilla propia	228 (81,4%)	39 (13,9%)	13 (4,6%)
inyectándose heroína compartiendo la jeringuilla	5 (1,8%)	9 (3,2%)	266 (95%)
a través de picaduras de insecto	138 (49,3%)	59 (21,1%)	83 (29,6%)
a través de la saliva	196 (70%)	29 (10,4%)	55 (19,6%)
a través de las lágrimas	250 (89,3%)	24 (8,6%)	6 (2,1%)
compartiendo objetos personales (cepillo de dientes, cuchillas, etc.)	70 (25%)	34 (12,1%)	176 (62,9%)
a través del coito interrumpido	47 (16,8%)	39 (13,9%)	194 (69,3%)
de mujer embarazada a su hijo	14 (5%)	45 (16,1%)	221 (78,9%)
<i>Para no contraer el SIDA, es necesario:</i>			
acudir al médico para realizarse controles periódicos	77 (27,5%)	22 (7,9%)	181 (64,6%)
estar bien informado sobre lo que es el SIDA	11 (3,9%)	7 (2,5%)	262 (93,6%)
tener siempre la misma pareja sexual	237 (84,6%)	10 (3,6%)	33 (11,8%)
utilizar el preservativo	8 (2,9%)	3 (1,1%)	269 (96,1%)
no utilizar agujas ya usadas	8 (2,9%)	5 (1,8%)	267 (95,4%)
evitar el contacto con sangre de otros	21 (7,5%)	12 (4,3%)	247 (88,2%)

Preguntas	Falso	No sé	Verdadero
tomar la píldora anticonceptiva	262 (93,6%)	13 (4,6%)	5 (1,8%)
utilizar cremas espermicidas	218 (77,9%)	55 (19,6%)	7 (2,5%)
no existen medidas que nos protejan	245 (87,5%)	21 (7,5%)	14 (5,0%)

Las respuestas a las preguntas en relación al conocimiento del contacto del VPH se muestran en la Tabla 93 en las que destacamos el alto porcentaje (31,8%) que piensa que este virus no afecta a ambos sexos; solo el 58,6% cree que un factor de riesgo de adquirir la infección es tener múltiples parejas sexuales y el 37,2% no se atreve a afirmar que el VPH pueda producir cáncer de cuello uterino:

Tabla 93. Conocimientos del contacto del VPH

Preguntas	Falso	No sé	Verdadero
¿El papiloma humano es un parásito?	198 (70,7%)	56 (20%)	26 (9,3%)
¿El papiloma humano es un virus?	44 (15,7%)	45 (16,1%)	191 (68,2%)
¿El papiloma humano es una bacteria?	189 (67,5%)	54 (19,3%)	37 (13,2%)
¿La infección por el papiloma humano puede afectar ambos sexos?	89 (31,8%)	39 (13,9%)	152 (54,3%)
¿La vía sexual es un modo de contagio de la infección por papiloma humano?	28 (10%)	56 (20%)	196 (70%)
¿La infección por papiloma humano se puede contagiar de madre a hijo a través de la placenta?	52 (18,6%)	139 (49,6%)	89 (31,8%)
¿La infección por papiloma humano se puede contagiar a través de transfusiones sanguíneas?	91 (32,5%)	113 (40,4%)	76 (27,1%)
¿El papiloma humano puede producir verrugas genitales?	20 (7,1%)	114 (40,7%)	146 (52,1%)
¿El papiloma humano puede producir cáncer de vulva?	47 (16,8%)	121 (43,2%)	112 (40%)
¿El papiloma humano puede producir cáncer de cuello uterino?	15 (5,4%)	89 (31,8%)	176 (62,9%)
¿El papiloma humano puede producir cáncer de pene?	106 (37,9%)	118 (42,1%)	56 (20%)
¿El papiloma humano puede producir cáncer de escroto?	99 (35,4%)	125 (44,6%)	56 (20%)
¿El papiloma humano puede producir cáncer de ano?	92 (32,9%)	147 (52,5%)	41 (14,6%)
¿Tener múltiples parejas sexuales es uno de los factores de riesgo para la adquisición de la infección por el papiloma humano?	62 (22,1%)	54 (19,3%)	164 (58,6%)
¿El uso del condón previene la infección por el papiloma humano?	33 (11,8%)	59 (21,1%)	188 (67,1%)

En cuanto al objetivo número 5: “Determinar la asociación entre conocimientos y conductas sexuales de prevención de ITS”, en la Tabla 94 se muestran las correlaciones entre las prácticas y los conocimientos. Como se aprecia, existe una correlación significativa y negativa entre las prácticas eficaces y las ineficaces, las eficaces y las cuestionables y una correlación significativamente positiva entre las prácticas eficaces y el conocimiento entre el uso del preservativo, el VIH/SIDA y el VPH. Las prácticas ineficaces se correlacionan significativamente y de forma negativa con el conocimiento del uso del preservativo, el VIH/SIDA y el VPH.

Tabla 94. Correlaciones entre Prácticas y Conocimientos.

	Prácticas Eficaces	Prácticas Ineficaces	Prácticas Cuestionables	Conocimiento Uso del preservativo	Conocimiento total VIH/SIDA	Conocimiento Papiloma Humano
Prácticas Eficaces		-.581**	-.507**	.131*	.135*	-0.090
Prácticas Ineficaces			-.407**	-.129*	-.271**	-0.059
Prácticas Cuestionables				-0.011	.135*	.164**
Conocimiento Uso del preservativo					.433**	.224**
Conocimiento total SIDA						.305**
** . La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).						
* . La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).						

Las Tablas 95 y 96 muestran respectivamente cómo el 76,8% de los encuestados cree tomar precauciones suficientes para no infectarse con el VIH y el 72,5% para no hacerlo con el VPH, queriendo señalar el preocupante porcentaje de las siguientes consideradas erróneamente precauciones “No tengo relaciones con gente que sé que se inyecta droga”, “Me lavo después de tener una relación sexual de penetración” o “Utilizo la píldora anticonceptiva” que se indicaron en las tablas 89 y 90.

Tabla 95. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el VIH?

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No	65	23,2	23,2
Sí	215	76,8	100,0
Total	280	100,0	

Tabla 96. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el VPH?

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No	77	27,5	27,5
Sí	203	72,5	100,0
Total	280	100,0	

Para establecer la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del mismo y la transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH según el objetivo 6, se ha llevado a cabo una correlación bilateral, que presentamos en la Tabla 97, en la que se aprecia que los beneficios percibidos por el uso del preservativo se relacionan significativa y positivamente con el conocimiento del uso del preservativo, el conocimiento del VIH/SIDA, prácticas eficaces y significativa y negativamente con las

prácticas ineficaces. El conocimiento del uso del preservativo se relaciona significativa y positivamente con el conocimiento del VIH/SIDA; y significativa y negativamente con las prácticas ineficaces. Y el conocimiento del SIDA se correlaciona significativa y negativamente con las prácticas ineficaces.

Tabla 97. Correlaciones entre Beneficios, conocimiento sobre el uso del preservativo, transmisión del VIH/SIDA y Prácticas.

	Beneficios	Conocimiento Uso del preservativo	Conocimiento total SIDA	Prácticas Eficaces	Prácticas Ineficaces	Prácticas Cuestionables
Beneficios		.216**	.251**	.127	-.172**	0.040
Conocimiento Uso del preservativo			.433**	.131	-.129	-0.011
Conocimiento total SIDA				.135	-.271**	.135*
Prácticas Eficaces					-.581**	-.507**
Prácticas Ineficaces						-.407**

** . La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* . La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

El nivel de experiencia sexual se asocia significativa y negativamente con los beneficios percibidos, los conocimientos y las prácticas eficaces con lo que, en respuesta objetivo número 7, se concluye que una mayor experiencia en el sexo no indica un mayor conocimiento o un mayor nivel en las conductas sexuales de prevención de acuerdo a la Tabla 98.

Tabla 98. Correlaciones entre Nivel de Experiencia, Beneficios, Conocimientos y Prácticas.

	Nivel Experiencia Sexual	Beneficios	Conocimiento Uso del preservativo	Conocimiento total SIDA	Conocimiento Papiloma Humano	Prácticas Eficaces	Prácticas Ineficaces	Prácticas Cuestionables
Nivel Experiencia Sexual		-.185**	-.201**	-.237**	-0.101	-0.092	.156*	-0.062
Beneficios			.216**	.251**	.179**	.127	-.172**	0.040
Conocimiento Uso del preservativo				.433**	.224**	.131	-.129	-0.011
Conocimiento total SIDA					.305**	.135*	-.271**	.135*
Conocimiento Papiloma Humano						-0.090	-0.059	.164**
Prácticas Eficaces							-.581**	-.507**
Prácticas Ineficaces								-.407**

** . La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).

* . La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

A continuación, pasamos a contrastar las hipótesis planteadas en nuestro estudio.

La primera hipótesis tanteada es: “Habrá diferencias entre las conductas sexuales dependiendo del nivel de estudios alcanzado”. Como se observa en la Tabla 99 los análisis multivariantes (ANOVA) muestran que no existe una diferencia significativa en función del nivel de estudios de los participantes en la muestra.

Tabla 99. Estadísticos descriptivos y significación de las diferencias en las para las Prácticas sexuales y el nivel de estudios alcanzado.

Variables	Nivel de estudios	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Eficaces					2.156	0,707
	Formación Básica	0.82	0.85	84		
	Bachillerato / ESO	0.78	0.82	49		
	Ciclo Formativo de Grado Medio	0.83	0.83	95		
	Ciclo Formativo de Grado Superior	0.00	0.00	2		
	Estudios Universitarios	0.84	0.89	50		
Prácticas Ineficaces					0.836	0,934
	Formación Básica	0.67	0.78	84		
	Bachillerato / ESO	0.59	0.81	49		
	Ciclo Formativo de Grado Medio	0.64	0.78	95		
	Ciclo Formativo de Grado Superior	1.00	1.41	2		
	Estudios Universitarios	0.62	0.83	50		
Prácticas Cuestionables					0,906	0.924
	Formación Básica	0.51	0.75	84		
	Bachillerato / ESO	0.63	0.86	49		
	Ciclo Formativo de Grado Medio	0.53	0.71	95		
	Ciclo Formativo de Grado Superior	1.00	1.41	2		
	Estudios Universitarios	0.54	0.71	50		

Nuestra segunda hipótesis predice que las conductas sexuales preventivas se asocian de forma significativa a los conocimientos y percepción positiva. Esta hipótesis ya ha sido parcialmente constatada al dar respuesta al objetivo 6 que establecía la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del preservativo y transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH.

Las prácticas eficaces muestran una relación significativa y positiva con la percepción positiva del uso del preservativo (beneficios), el conocimiento del uso del mismo y el

conocimiento del VIH/SIDA, sin embargo, no se halló una correlación significativa con el conocimiento del VPH (véase Tabla 100).

Tabla 100. Correlaciones entre Nivel de Experiencia, Beneficios, Conocimientos y Prácticas.

	Beneficios	Conocimiento Uso del preservativo	Conocimiento total SIDA	Conocimiento Papiloma Humano	Prácticas Eficaces
Beneficios		.216**	.251**	.179**	.127*
Conocimiento uso del preservativo			.433**	.224**	.131
Conocimiento total SIDA				.305**	.135
Conocimiento Papiloma Humano					-0.090
**. La correlación es significativa al nivel 0.01 (bilateral).					
*. La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).					

Por último, los análisis para dar respuesta a la tercera de las hipótesis planteadas: “Las conductas sexuales de riesgo se asociarán significativamente a factores culturales tales como el género, edad, ideología política o religiosa, estado civil, situación laboral, etc.” se exponen en la Tabla 101 con las estadísticas descriptivas y los niveles de significación de los análisis multivariantes (ANOVA). No se han encontrado diferencias significativas para las conductas sexuales de riesgo y los factores culturales excepto para las prácticas cuestionables y la religiosidad, donde las personas religiosas muestran unos conocimientos de lo que constituye una práctica de prevención sexual más cuestionable que los no religiosos.

Tabla 101. Estadísticos descriptivos y significación de las diferencias en las para las Prácticas sexuales Ineficaces y Cuestionables y los factores culturales.

Variables	Grupo de edad	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces	< 24	0.67	0.85	61	0.742	0.69
	24 - 32	0.65	0.79	171		
	> 32	0.54	0.74	48		
Prácticas Cuestionables	< 24	0.54	0.74	61	2.188	0.335
	24 - 32	0.58	0.77	171		
	> 32	0.42	0.71	48		

Variables	Género	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					2.863	0.091
	Hombre	0.79	0.872	79		
	Mujer	0.58	0.758	201		
Prácticas Cuestionables					0.044	0.833
	Hombre	0.53	0.748	79		
	Mujer	0.55	0.754	201		
Variables	Estado civil	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					3.24	0.198
	Conviviendo en pareja	0.81	0.773	42		
	Soltero/a	0.61	0.803	233		
	Casado/a	0.60	0.548	5		
Prácticas Cuestionables					1.077	0.584
	Conviviendo en pareja	0.43	0.668	42		
	Soltero/a	0.57	0.769	233		
	Casado/a	0.40	0.548	5		
Variables	Preferencia sexual	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					5.123	0.077
	Heterosexual	0.61	0.787	254		
	Homosexual	1.00	0.926	8		
	Bisexual	0.94	0.802	18		
Prácticas Cuestionables					0.042	0.979
	Heterosexual	0.55	0.752	254		
	Homosexual	0.63	0.916	8		
	Bisexual	0.50	0.707	18		
Variables	Trabajador	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					0.005	9.946
	Si	0.64	0.778	55		
	No	0.64	0.801	225		
Prácticas Cuestionables					2.016	0.156
	Si	0.42	0.686	55		
	No	0.58	0.764	225		
Variables	Religiosidad	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					5.596	0.061
	Sí, y practicante	1.10	0.968	20		
	Sí, pero no practicante	0.58	0.777	96		
	No	0.62	0.771	164		
Prácticas Cuestionables					6.911	0.032
	Sí, y practicante	0.25	0.550	20		
	Sí, pero no practicante	0.47	0.739	96		
	No	0.63	0.769	164		
Variables	Ideas políticas	Media	Desv. Tip	N	F	p
Prácticas Ineficaces					4.388	0.223
	Izquierda	0.55	0.703	75		
	Centro	0.56	0.801	32		
	Derecha	0.93	0.907	30		
	Ninguno (apolítico)	0.64	0.808	143		
Prácticas Cuestionables					1.654	0.647
	Izquierda	0.61	0.751	75		
	Centro	0.59	0.837	32		
	Derecha	0.43	0.679	30		
	Ninguno (apolítico)	0.52	0.749	143		

CAPÍTULO 5: DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES GENERALES

Después de analizar los resultados de la presente investigación y exponer el marco teórico que permitió llevarla a cabo, a continuación reflexionamos sobre las consideraciones y conclusiones derivadas, así como sobre las limitaciones y sugerencias para trabajos futuros.

En el presente estudio hemos contribuido a 1) Identificar los costes y beneficios percibidos por los jóvenes de Formación Profesional sobre el uso del preservativo; 2) Analizar la influencia de los factores socio-demográficos sobre las conductas sexuales de prevención (ideología política, curso o nivel formativo, preferencia sexual, religión, estado civil, situación familiar); 3) Describir el nivel de experiencia sexual, comportamiento sexual actual, tipo de relación y las conductas sexuales de prevención de estudiantes de Formación Profesional para no infectarse con VIH ni con VPH; 4) Valorar el nivel de conocimientos de estos jóvenes respecto al uso del preservativo y a la transmisión y prevención del VIH/SIDA y del VPH; 5) Determinar la asociación entre conocimientos y conductas sexuales de prevención de ITS; 6) Establecer la relación entre el beneficio percibido sobre el uso del preservativo, el conocimiento sobre el uso del preservativo y transmisión-prevención del VIH/SIDA y las conductas sexuales de prevención relacionadas con la infección por VIH; 7) Determinar si el nivel de experiencia sexual (pasada y presente) y el tipo de relación sexual se asocian con los beneficios percibidos, conocimientos y conductas sexuales de prevención.

Nuestras hipótesis formulaban que 1) Habría diferencias entre las conductas sexuales dependiendo del nivel de estudios alcanzado; 2) Las conductas sexuales preventivas se asocian de forma significativa a los conocimientos y a la percepción positiva del preservativo; 3) Las conductas sexuales de riesgo se asociarían significativamente a factores socioculturales tales como el género, ideología política o religiosa, estado civil, situación laboral, etc.

Respecto a la hipótesis 1 y al visualizar los resultados en función del nivel de estudios de los participantes de nuestra muestra, se concluye que no existen diferencias significativas en cuanto a las conductas sexuales.

Visualizando los resultados empíricos podemos afirmar que la hipótesis 2 ha recibido su apoyo en lo que concierne al VIH/SIDA, pero no para el VPH.

En referencia a la hipótesis 3, sí existió asociación significativa entre conductas de riesgo y la religiosidad y no para el resto de factores socioculturales como la edad, el género, las ideas políticas, el estado civil o la situación laboral.

El análisis corroboró datos de otros estudios anteriores donde ya se ponían de manifiesto algunas situaciones de riesgo en jóvenes y adolescentes (Alvarado, 2013; Andersson-Ellstrom y Milsom, 2002; Conejo, 2009; Cano Padrón, 2015; García-Vega et al., 2012; Rodríguez Carrión y Traverso Blanco, 2012; Teva et al., 2009; Torres Robles, 2014) permitiendo conocer las conductas sexuales, así como las estrategias de prevención ante el VIH/SIDA (Benton e Ifeagwu, 2008; Carratalá et al., 2013; Espada et al., 2009) y ante el VPH (Contreras-González, 2017; Oren y Skjeldestad, 2006; Sarabia, 2008) desde el modelo biopsicosocial.

Encontramos en primer lugar, que un alto porcentaje de estudiantes de Formación Profesional, (88,9%), ha tenido a lo largo de su vida al menos un contacto sexual coital, el 4,3% no ha tenido ninguna experiencia sexual y el resto ha tenido intimidades sexuales sin coito. Esto coincide con datos que indican que el número de relaciones sexuales prematrimoniales en población joven es muy alto, situación que les hace vulnerables a infecciones de transmisión sexual (OMS, 2010a). Además cabe destacar que, aunque en el comportamiento sexual actual solo un 31,1% se declaró polígamo y el resto monógamo, más de la mitad (70,7%) ha tenido relaciones coitales con más de una persona, lo que aumenta el riesgo de contagio.

Respecto a las precauciones que los encuestados toman para prevenir el VIH y el VPH y entre las prácticas preventivas eficaces, un 66,4% para el VIH y un 57,1% para el VPH indicó el uso del preservativo; el 20,7% para el VIH y un 17,9% para el VPH se abstendría de tener relaciones sexuales sin tener una medida preventiva, además el 6,8% mantienen relaciones sexuales que no tienen riesgo para el VIH (besos, heteromasturbación, etc.) lo cual sugiere que prefieren relaciones penetrativas de mayor riesgo para la transmisión del VIH. Cabe mencionar que la intención de uso del preservativo es positiva ya que precede a la conducta de prevención (Ubillós, 2000), esto indicaría que quienes manifestaron que usarían el preservativo tienen más posibilidades de utilizarlo que quienes no.

Por otra parte, existe un porcentaje de estudiantes que toma precauciones totalmente ineficaces para evitar la infección por VIH, así el 24,6% de participantes indicó lavarse después de tener una relación sexual de penetración y un 17,9% acudir al médico para realizarse controles periódicos; al igual que solo un 57,1% utiliza el preservativo para evitar el contagio del VPH. Tales prácticas indican desinformación respecto al tema y suponen un claro aumento de riesgo.

Es importante mencionar que un grupo de estudiantes, 23,2% y 27,5%, cree que las precauciones que toma no son suficientes para evitar la infección por VIH ni para el VPH, respectivamente. Esto podría indicar que dicho grupo tiene más percepción de riesgo que el resto, aunque la carencia de estudios al respecto requeriría de análisis posteriores.

En el presente estudio, encontramos que la mayoría de estudiantes indicó utilizar siempre un método anticonceptivo (67,1%); el uso del preservativo resultó ser el método anticonceptivo más frecuente (79,3%) coincidiendo con algunos estudios que ya lo habían puesto de manifiesto (Hofstadt, et al., 2007; Lameiras, et al., 2007). Las píldoras anticonceptivas y el coito interrumpido (marcha atrás) le siguen al preservativo como medidas anticonceptivas mayoritarias utilizadas por los participantes del estudio.

En cuanto al comportamiento respecto el uso de preservativo obtuvimos como dato interesante que algunos estudiantes (11%) indicaron haber dicho que se les había roto el preservativo cuando en realidad no lo habían utilizado y que un 36,2% han utilizado la píldora poscoital por no haber utilizado el preservativo, lo cual sugiere, coincidiendo con el estudio de Lameiras, et al. (2004), que el uso del preservativo se percibe como un método anticonceptivo más que como preventivo de ITS.

En referencia a los costes y beneficios percibidos sobre el uso del preservativo encontramos que la mayoría de participantes percibe varios beneficios de su uso aunque, simultáneamente un porcentaje considerable manifiesta alguna duda respecto al mismo. Así, un 49% y 61% está muy de acuerdo en que previenen de embarazo y enfermedades de transmisión sexual, respectivamente, coincidiendo con un estudio en donde la mayoría lo valora totalmente o muy eficaz para evitar la transmisión sexual del VIH (Planes, et al., 2004) y con otro que indicó que lo utilizan para evitar un embarazo y para evitar una ITS (Piña, et al., 2010). Sin embargo, un 70% piensa que pueden estar defectuosos y el 61% que disminuyen el placer. Otro dato importante de nuestro estudio que coincide con trabajos previos (Lameiras, et al., 2004) es que un

alto porcentaje de estudiantes (71%) no está de acuerdo con que los preservativos son baratos lo cual contradice lo que OMS (2010b) indica como ventaja de los mismos.

En referencia al conocimiento sobre el uso del preservativo, la mayoría de los encuestados saben cómo utilizarlo porque acertaron en cuanto a la información correcta e incorrecta, pero aún persisten creencias erróneas destacables como que el 38,2% no tiene claro que no hay que inflarlo de aire para comprobar si está pinchado o no lo sabe o el 17,2% desconoce si hay que esperar dentro de la vagina a que el pene vuelva a su estado normal para después retirarlo sujetándolo por los bordes o cree que así hay que hacerlo. Esta situación pone en duda el hecho de que su uso sea correcto en todos los contactos sexuales, y teniendo en cuenta nuevamente que la Organización Mundial para la Salud considera la utilización del preservativo como una conducta sexual de prevención solo si se hace correcta y consistentemente (OMS, 2010b) cabría esperar que los jóvenes que lo usan incorrectamente incrementen el riesgo de adquirir ITS. Estos datos avalan la importancia de seguir incidiendo en conductas preventivas.

Algo equivalente al conocimiento sobre el uso del preservativo resultó con el conocimiento sobre la transmisión de VIH. Aunque la mayoría de participantes acertó tanto en cuanto a la información correcta como incorrecta y en general se puede decir que el nivel de conocimientos del tema es alto, aún subsisten algunas creencias equivocadas. Por ejemplo, casi más de la cuarta parte no sabe si se transmite esnifando heroína o cree que sí; poco menos de la mitad contestó acertadamente que no se transmite mediante picaduras de insecto; y más de una cuarta parte respondió incorrectamente sobre la transmisión del VIH mediante el coito interrumpido, lo que adquiere relevancia en cuanto a conductas sexuales de prevención dado que el coito interrumpido es el tercer método anticonceptivo más frecuentemente utilizado por lo que podría haber un grupo de estudiantes que piensan que están previniendo el VIH al utilizarlo. Además, si tenemos en cuenta que en ninguna respuesta acertó la totalidad de estudiantes, concluimos que aún hay desinformación en cuanto a este tema, lo que coincide con otros datos que indican que existe un significativo déficit de conocimiento sobre el VIH entre la juventud a nivel mundial (ONUSIDA, 2010a).

Respecto a los conocimientos sobre conductas sexuales de prevención de VIH, la mayoría de respuestas (tanto para la información correcta como para la incorrecta) también fueron acertadas, lo que indica un alto nivel de conocimientos. Cabe destacar

que la mayoría de los encuestados piensan que acudir al médico para realizarse controles periódicos es una conducta de prevención, siendo, en realidad, totalmente ineficaz (Ubillos, et al., 1999) debido a que cuando la persona acude al servicio sanitario podría ya estar infectada por lo que se consideraría una medida de nivel preventivo secundario.

Respecto a lo anterior, en nuestro estudio encontramos asociación de los conocimientos y las conductas sexuales de prevención, apoyando a Ubillos (2000) y corroborando lo que se había indicado en otro respecto al efecto directo de la variable información sobre el uso del preservativo (Bermúdez, et al., 2009). Así, encontramos correlaciones positivas entre el conocimiento sobre el uso correcto del preservativo y la identificación de las respuestas correctas con el porcentaje de uso de preservativo en las relaciones sexuales.

También encontramos asociación entre los beneficios percibidos, los conocimientos e información y las prácticas preventivas eficaces. Los beneficios se asociaron positivamente con los conocimientos sobre el uso correcto del preservativo, con la información sobre las formas de transmisión del VIH y con la identificación adecuada de respuestas incorrectas en la escala de conocimientos. Así mismo, existe asociación positiva entre los beneficios y las prácticas preventivas eficaces y entre los costes y los otros dos tipos de prácticas preventivas: las ineficaces y las cuestionables. Y los costes percibidos del preservativo se relacionan negativamente con el porcentaje de uso del preservativo en sus relaciones sexuales; lo anterior indica que quienes valoran negativamente el uso del preservativo lo utilizan menos que quienes perciben más ventajas de su uso apoyando al Modelo de Creencias de Salud (Rosenstock, et al., 1994), el cual sugiere que las personas adoptarán o no una conducta de salud en función de los beneficios potenciales de la acción respecto a la prevención y los costes o barreras físicas, psicológicas y económicas de llevar a cabo la acción.

Sin embargo, el nivel de conocimientos sobre el VPH, su transmisión, sus consecuencias y su prevención en nuestros encuestados no resultó ser tan alto, de hecho, solo el 68,2% del total de la muestra tiene claro que es un virus; el 54,3% que pueda afectar a ambos sexos; el 32,5% que no se pueda transmitir a través de la sangre; el 52,1% que pueda producir verrugas genitales; el 58,6% que tener múltiples parejas sexuales constituya un factor de riesgo potencial o por ejemplo, el 20% afirma que puede provocar cáncer de pene. Aunque cabe destacar que estos datos han

mejorado ligeramente respecto al estudio de Sarabia (2008), se ven avalados por los de Andersson-Ellstrom y Milsom (2002), Oren y Skjeldestad (2006) y más recientemente por el estudio de Contreras-González et al. (2017).

En este nivel educativo no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre las conductas sexuales de mujeres y hombres. Las mujeres tienen las mismas percepciones positivas y negativas en cuanto al uso del preservativo que los hombres, así como similares conocimientos y conductas sexuales. Por tanto, en este contexto cultural, los resultados indican que las mujeres tienen la misma capacidad que los hombres para adoptar conductas sexuales de prevención, aspecto contrario a lo que acontece en territorios con desigualdades de género, falta de información y/o falta de acceso a servicios (ONUSIDA, 2010a). Sin embargo, en general las mujeres tienen mayor vulnerabilidad para adquirir VIH y otras ITS debido a componentes biológicos (ONUSIDA, 2010b) y a que predominan las prácticas penetrativas (coito), aun cuando el placer de las mujeres se centra en actividades diferentes a las penetrativas (Ubillos, 2000). Cabe mencionar que teniendo en cuenta otros contextos, algunos estudios revelan que sí existen diferencias en función del sexo respecto a las prácticas sexuales (Diz et al., 2003; Muñoz, et al., 2009) y que en nuestra investigación no obtenemos datos a nivel cualitativo que nos permitan valorar tales diferencias ni sabemos si esto puede suceder en otro nivel educativo.

Tampoco hemos encontrado diferencias en el conocimiento del uso correcto de los preservativos y el estado civil, la preferencia sexual o el nivel de estudios, sin embargo, sí mostraron conocimientos menos erróneos quienes trabajan, quienes no son religiosos y quiénes se declaran políticamente de izquierdas ya que identifican adecuadamente más respuestas incorrectas de la escala de conocimientos ponen en marcha menos prácticas cuestionables como estrategias preventivas (por ejemplo se fijan menos en el aspecto exterior de la pareja y reconocen que el tener relaciones coitales con una persona no es una estrategia de prevención) y perciben más beneficios y menos costes en el uso del preservativo que quienes son de otras ideologías políticas. Estos últimos resultados obtenidos apoyan el reconocimiento de que las fuerzas políticas influyen en la vulnerabilidad de la salud-enfermedad sexual (WHO, 2010a) y están en concordancia con los trabajos de González, Caba, Molina, Sandoval et al. (2005), los cuales muestran en sus resultados que la religiosidad y el hecho de no trabajar influye negativamente en el conocimiento del uso del preservativo.

A pesar de no haber encontrado diferencias significativas para las variables demográficas respecto al nivel de experiencia sexual, esta sí se asoció significativamente de forma negativa con los beneficios percibidos del preservativo, los conocimientos y las prácticas eficaces. Sin embargo, en cuanto al tipo de relación (monógama, polígama) y las conductas es más probable que las personas monógamas utilicen como estrategia preventiva el tener relaciones coitales con una persona y el informarse más sobre el estado de salud de su pareja sexual que las polígamas. Ahora bien, estas estrategias son consideradas como medidas preventivas cuestionables en cuanto a su eficacia real (Ubillos, et al., 1999) para prevenir el ITS ya que suponen riesgos.

Se deben tomar precauciones al extrapolar estos datos debido al tamaño y conveniencia de la muestra, también debido a no considerar otras posibles variables conductuales en las relaciones sexuales.

Los datos obtenidos son muy interesantes porque ayudan a la prevención e identificación de factores de riesgo, pero se proponen otros estudios longitudinales que apliquen, además, técnicas cualitativas. También se recomienda controlar de forma más exhaustiva las características de las muestras para garantizar una plena equivalencia en posteriores trabajos

En resumen, la gran mayoría de los jóvenes sí han oído hablar del VIH/SIDA, aunque no tanto del VPH (Contreras-González et al., 2017). Además, muchos no creen correr el riesgo de infectarse por lo que no se protegen por carecer de conocimientos prácticos, de apoyo o de medios para adoptar comportamientos seguros (ONUSIDA, 2002).

Revisando estos aspectos encontrados que ponen de manifiesto que los problemas que rodean a las infecciones por VIH o VPH están ligados profundamente a prácticas y creencias socioculturales (generalmente de ámbito personal y privado), sigue siendo importante plantear programas educativos eficaces, dirigidos a la población juvenil, acerca de la infección de estos virus y las medidas de prevención oportunas. Apoyando las acciones propuestas por ONUSIDA (2010) estos programas necesitan:

- Proporcionar información completa sobre salud sexual y reproductiva, habilidades, servicios y productos básicos dentro de un entorno seguro, diseñado a la medida de cada contexto, es decir, implementar una educación en sexualidad integral.

- Promocionar una conducta sexual responsable, que incluye disminuir la cantidad de parejas sexuales, retrasar la iniciación sexual y usar preservativos para lograr una doble protección de las infecciones de transmisión sexual/VIH, VPH y del embarazo.
- La implicación y participación de la juventud en el diseño y evaluación de las medidas de prevención del VIH, junto con el apoyo de los padres y/o adultos en cada comunidad.

Creemos que, de acuerdo a los resultados y su análisis, además de las medidas propuestas, las instituciones sanitarias deben afrontar el estigma que provocan estas infecciones mediante una formación participativa y sensibilización de la población a través de los medios de comunicación y los programas educativos.

5.1 Conclusiones

En el presente estudio se ha tratado de plasmar el estado de las prácticas sexuales, conocimientos referentes al uso del preservativo, del VIH/SIDA y del VPH de una muestra de la población española con el ánimo de poder indagar en las conductas sexuales de riesgo de la población estudiada y, de este modo, poder hacer una extrapolación del estado del conocimiento y prácticas actuales en nuestro país.

Los resultados avalan la relación entre la percepción de vulnerabilidad y el grado de información con la puesta en marcha de conductas preventivas. Por ejemplo, un mayor y mejor uso del preservativo se asocia con un mayor conocimiento, menor percepción de costes, menor experiencia y relaciones sexuales y mayor sensación de protección.

En referencia a las variables sociodemográficas, se ha apreciado que existe una diferencia en el conocimiento sobre el uso del preservativo, siendo los participantes de más edad, las personas que trabajan, aquellas que no muestran una afiliación religiosa y las personas en el espectro político de la izquierda, los que muestran un conocimiento más preciso de cómo usar el preservativo y sus beneficios asociados. Algunos de los resultados más significantes se relacionan con la falsa idea por gran parte de la muestra de que los preservativos no previenen el VIH/SIDA o la poca importancia que da un porcentaje de la muestra a su buen uso.

Lo mismo ocurre con la afirmación “hay que saber usar un preservativo, saber ponérselo” que solo obtuvo una media de 2,16, lo que demuestra que una proporción alta de los participantes no le dan importancia al uso correcto del preservativo.

De igual manera sucede con las siguientes afirmaciones: “La colocación del preservativo es un juego erótico más” con una media de 2.67; “Los preservativos son sencillos y fáciles de utilizar” (media=2,72); “Hay que depender del preservativo, hay que pensar en tenerlo” (media=2,75) y “El preservativo es higiénico” (media=2,75). Una actitud positiva hacia el preservativo hubiera otorgado unas medias más altas a estas preguntas.

Por el contrario, en la percepción de los costes del preservativo parece que la gran mayoría de la muestra no tiene vergüenza al comprar preservativos, esta afirmación obtuvo una media de 2,43; no piensan que se rompan fácilmente (media=2,67); no les preocupa que les encuentren un preservativo en casa (media=2,73).

El conocimiento y percepción sobre el uso del preservativo se revela como un factor importante en la prevención de enfermedades de transmisión sexual, ya que este factor se correlaciona significativamente y de forma positiva con el conocimiento del VIH/SIDA y las prácticas preventivas eficaces, con lo que se concluye que la educación en el uso del mismo en la población juvenil es de máxima importancia e influye de manera significativa en las prácticas de riesgo. También se concluye, por los resultados obtenidos en este trabajo, que el conocimiento actual, sobre todo en la población más joven, es deficiente. Esta afirmación se sustenta también en la media de las prácticas ineficientes reportadas por la muestra, mayor para el grupo de edad <24 años.

Nos gustaría destacar la relación entre la religiosidad y las prácticas ineficaces o cuestionables, en este último caso se encontró una diferencia significativa siendo los participantes practicantes los que muestran una media en las prácticas cuestionables más alta, lo mismo ocurre con las prácticas ineficaces, aunque en este caso la significancia se queda un punto por debajo de la significancia. De todos modos, podemos concluir que la religiosidad distorsiona el conocimiento del uso del preservativo y aboca a estas personas a unas prácticas sexuales menos eficaces en lo referente a la prevención de las enfermedades de transmisión sexual.

Respecto al nivel de estudios, si bien es cierto que no se han encontrado diferencias significantes hay que tener en cuenta que la mayoría de la población se encuentra estudiando CFGM o CFGS.

Creemos que este estudio aporta datos que inciden en el estado actual del conocimiento del uso del preservativo, el VIH/SIDA y las prácticas sexuales de la muestra estudiada. Sin embargo, esta muestra es precisamente uno de los límites del estudio, ya que se centra en una población de 280 individuos no seleccionados al azar, por lo que corremos el riesgo de que dicha muestra no sea representativa. Es decir, la generalización de los resultados es limitada.

Otra limitación es que no hemos tenido en cuenta las posibles diferencias conductuales entre parejas estables y ocasionales, tampoco hemos estudiado otro tipo de contacto sexual diferente al coito ni hemos tenido presentes aspectos como la autoeficacia o la susceptibilidad percibida según el Modelo de Creencias de Salud.

Cabe mencionar también que al no ser un estudio experimental, no se han podido establecer asociaciones o correlaciones significativas de causalidad.

Por lo tanto, en futuros estudios complementarios se recomienda tener en cuenta las limitaciones citadas, emplear metodologías cualitativas para profundizar en el análisis de las variables de esta población y observar las tendencias en las conductas sexuales de prevención a lo largo plazo (estudios longitudinales).

Por último y de acuerdo a los resultados encontrados, se insta a la elaboración de programas preventivos eficaces que tengan en cuenta las deficiencias informativas o conocimientos erróneos de este grupo respecto VIH/SIDA, al VPH y al uso del preservativo, así como los factores psicosociales que influyen en sus conductas sexuales preventivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acón W., Morales L., Soley C. y Mohs A. (2008). Estado actual de la vacuna recombinante contra el virus del papiloma humano. *Acta Médica Costarricense*, 50 (4), 203-210

AECC (2017). Prevención contra la infección por HPV. Consultado 27/09/2017 en: <https://www.aecc.es/SOBREELCANCER/CANCERPORLOCALIZACION/CANCERDECERVIX/Paginas/Queloproduce.aspx>

AEPC (Ed.) (2016). *Guías. Vacunación selectiva frente al Virus del Papiloma Humano en Poblaciones del Riesgo elevado*. Madrid: Asociación Española de Patología cervical y colposcopia.

Aghokeng, A.F., Ayouba, A., Mpoudi-Ngole, E., Loul, S., Liegeois, F., Delaporte, E. y Peeters, M. (2010). Extensive survey on the prevalence and genetic diversity of SIVs in primate bushmeat provides insights into risks for potential new cross-species transmissions. *Infection Genetics and Evolution*, 10, 386–396

Alfaro, A. y Fournier, M. (2013). Virus del papiloma humano. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica* LXX (606), 211-217.

Alpha Research (2017). Barómetro Control 2017 6ª edición “Los jóvenes y el sexo”. Extraído el 27 de julio de 2018, de <https://slideplayer.es/slide/11844635/>

Alvarado, J. (2013). Educación sexual preventiva en Adolescentes. *Contexto*, 29, 25-42

American Psychiatric Association (Ed.) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual for mental disorders. Fifth edition. DSM-5*. Washington DC: American Psychiatric Association, American Psychiatric Press.

Andersson-Ellstrom A. y Milsom, I. (2002). Knowledge about the prevention of sexually transmitted diseases: A longitudinal study of young women from 16-23 years of age. *Sexually Transmitted Infections*, 78 (5) 339-41.

Asociación Antropológica Americana (1998). *Código de ética de la Asociación Antropológica Americana*. Asociación Antropológica Americana. Descargado de: <http://www.aaanet.org/committees/ethics/ethcode.htm>.

Ault, K. (2006). Epidemiology and natural history of human papillomavirus infections in the female genital tract. *Infectious Diseases Society for Obstetrics and Gynecology*, Suppl. 40470

Badaracco, G., Venuti, A., Di Leonardo, A., Scambia, G., Mozzeti, S., Benedetti-Panici, P., Mancuso, S. y Marcante, M.L. (1998). Concurrent HPV infection in oral and genital mucosa. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 27, 130-134.

Baggaley, R., White, R. y Boily, MC. (2010). HIV transmission risk through anal intercourse: systematic review, meta-analysis and implications for HIV prevention. *International Journal of Epidemiology*, 39, 1048-1063.

Ballester, R. y Gil, M. (2006). La sexualidad en niños de 9 a 14 años. *Psicothema*, 18 (1), 25-30

Baquedano, L., Lamarca, M., Puig, F., Ruiz, M. A. (2014). Enfermedad inflamatoria pélvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 79 (2), 115-120.

Barouch, D. (2008). Challenges in the development of an HIV-1 vaccine. *Nature*, 455, 613-619

Barros, L. (Ed.) (2003). *Los sentidos de la violencia en caso de robo con violencia e intimidación*. Santiago de Chile: Centro de Estudios en Seguridad Ciudadana. Serie Estudios. Universidad de Chile

Bayas, J. (2011). Vacunación frente al VPH y adolescencia. *Pediatría Integral*, 15 (10), 941-944.

Beatty, B., O'Connell, M., Ashikaga, T. y Cooper, K. (2003). Human papillomavirus (HPV) education in middle and high schools of Vermont. *Journal of School Health*, 73, 253-257.

Belza, M., Koerting, A. y Suárez, M. (Ed.) (2006). *Jóvenes, relaciones sexuales y riesgo de infección por el VIH*. Madrid: Fundación para la Investigación y Prevención del Sida en España

Benton, T. e Ifeagwu, J. (2008). HIV in Adolescents: What we know and what we need to know. *Current Psychiatry Reports*, 10, 109-115.

Berenguer, J. (2004). Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el VIH. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 22 (3),160-176.

Bermúdez, M., Herencia, A., y Uribe, A. (2009). Versiones fuerte y débil del modelo de información-motivación-habilidades conductuales en la predicción del uso del preservativo. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 41 (3), 587-598.

Bernard, H. (2005). The clinical importance of the nomenclature, evolution and taxonomy of human papillomaviruses. *Journal of Clinical Virology*, 32, S1-S6.

Bernard, H., Burk, D., Chen, Z., Doorslaer, K., Hausen, V. y Villiers, M. (2010). Classification of papillomaviruses (PVs) based on 189 PV types and proposal of taxonomic amendments. *Virology*, 401, 70-79.

Beskow A., Engelmark M. y Magnusson J. (2005). Interation of host and viral risk factores for development of cervical carcinoma in situ. *International Journal of Cancer*, 117 (4), 690-692.

Bobadilla, M., Zorrilla, M., Villagra, V., Olmedo, G., Roscher, G., Franco, F., Riveros, M., Gómez, M. y Llamosas, F. (2015). Detección molecular del virus papiloma humano de alto riesgo oncogénico en muestras cervicales. Laboratorio Central de Salud Pública. Primeros Resultados. *Memoria del Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud*, 13 (1), 17-23

Boily, MC., Baggaley, R, Wang, L. y Masse, B. (2009). Heterosexual risk of HIV-1 infection per sexual act: systematic review and metaanalysis of observational studies. *Lancet Infectious Diseases*, 9, 118–129.

Bosch, F. y Bernaola, E. (2006). La vacuna frente al virus del papiloma humano y la incorporación de la pediatría a la prevención del cáncer de cuello uterino. *Pediatría Integral*, 65 (5), 411-413

Bosch, F., Rohan, T., Schneider, A., Frazer, I., Pfister, H., Castellsague, X. et al. (2001). Papillomavirus research update: highlights of the Barcelona HPV 2000 international papillomavirus conference. *Journal of Clinical Pathology*, 54, 163-175.

Bosch, F., Cuzick, J., Schiller, J., Garnett, G., Meheus, A., Franco, E. y Wright, T. (2006). Vacunas VPH y cribado en la prevención del cáncer de cuello uterino. *Vaccine*, 24 (3), 1-264.

Bosch, F., de Sanjosé, S., Miralles, C, et al. (2010). La prevención del precáncer y del cáncer cervical en España: nuevas opciones para el Siglo XXI. *Folia clínica en obstetricia y ginecología*, 81, 6-24.

Bosch, F., Broker, T., Forman, D., Moscicki, A., Gillison, M. Doorbar, J. (2013). Comprehensive Control of Human Papillomavirus Infections and Related Diseases. *Vaccine*, 31 (8),11-31.

Boshart, M., Gissmann, L., Ikenberg, H., Kleinheinz, A., Scheurlen, W., y Hausen, H. (1984). A new type of papillomavirus DNA, its presence in genital cancer and in cell lines derived from genital cancer. *EMBO Journal*, 3 (5), 1151-1157.

Braslavsky, C. y Schenker, I. (2002). La educación para la prevención del VIH/SIDA. *Revista Perspectivas*, 32 (2), 9-11

Broussard, S., Staprans, S., Ray, P., White, R., Whitehead, E. y Feinberg, M. (2001). Simian immunodeficiency virus (SIVagm) replicates to high levels in naturally-infected African green monkeys without inducing immunologic or neurologic diseases. *Journal of Virology*, 75, 2262–2275.

Bruni L, Barrionuevo-Rosas L, Albero G, Aldea M, Serrano B, Valencia S, Brotons M, Mena M, Cosano R, Muñoz J, Bosch FX, de Sanjosé S, Castellsagué X. ICO Information Centre on HPV and Cancer (HPV Information Centre). Human Papillomavirus and Related Diseases in the World. Summary Report 2015-04-08. Extraído el 8 de mayo de 2017, de <https://www.sexrightsafrika.net/wp-content/uploads/2016/04/ICO-World-HPV-report-2015.pdf>

Buchanan, A. Montepiedra, G., Siois, P., Nichols, S. (2012). Barriers to Medication Adherence in HIV-Infected Children and Youth Based on Self- and Caregiver Report. *Pediatrics*, 129, 1244-1251.

Callahan, G. (Ed.) (2006). *Infection: The uninvited universe*. New York: MacMillan.

Camaño, R. y Sanchis-Martínes, M. (2014). Vacuna contra el virus del papiloma humano en adolescentes: Análisis mediante grupos focales. *Revista de Salud Pública*, 16 (5), 647-659.

Cancio, I., Sánchez, J., Reymond, V. et al. (Ed.) (2009). *Información práctica para la atención integral a personas con VIH/sida*. La Habana: MINSAP.

Cano Padrón, B. (Ed.) (2015). *Nivel de conocimiento de los adolescentes herreños sobre la prevención de las enfermedades de transmisión sexual*. La Laguna: Universidad de La Laguna.

Carratalá, E., Espada, J. y Orgilís, M. (2013). Conocimientos y actitudes hacia el VIH/SIDA: diferencias entre adolescentes españoles con padres casados y divorciados. *Salud Mental*, 36, 387-391

Castellsagué, X. (2012). La prevalencia del VPH se dobla en España en mujeres de los 18 a 25 años. Extraída el 7 de noviembre de 2017, de http://www.gacetamedica.com/hemeroteca/la-prevalencia-del-vph-se-dobla-en-espana-en-mujeres-de-18-a-25-anos-NDLG_624801

Castellsague, X., Bosch, F., Muñoz, N., Meijer, C., Shah, K., de Sanjosé, S. et al. (2002). Male circumcision, penile human papillomavirus infection, and cervical cancer in female partners. *New England Journal of Medicine*, 346 (15), 1105-1112.

Castellsagué, X. (2008). Natural history and epidemiology of HPV infection and cervical cancer. *Gynecologic Oncology*, 110, S4-S7.

Carles, T., Correa, R. y Latorraca, J. (2004). Actualización en la transmisión vertical del VIH/SIDA. *Revista Médico Científica*, 18 (1), 22-26

CDC (1981). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men—New York City and California. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 30, 305–308

CEDISA (Ed.) (2016). *Campaña contra el SIDA*. Madrid: Coordinadora Estatal del VIH/SIDA.

Chakrabarti, L., Guyader, M., Alizon, M., Daniel, M., Desrosiers, R., Tiollais, P. y Sonigo, P. (1987). Secuencia del virus de la inmunodeficiencia simia del macaco y su relación con otros retrovirus humanos y de simios. *Nature*, 328, 543 – 547

Chi Chiu, L. y Shui Shan, L. (2012). Rapid HIV test: from meta-analysis to field application. *The Lancet Infectious Diseases*, 12 (5), 356-357.

Chow, L. y Broker, T. (2005), Mechanisms and regulation of papillomavirus DNA replication. En: M.S. Saveria Campo (ed.), *Papillomavirus research from natural history to vaccines and beyond* (pp. 53-71). Norwich: Caister Academic Press.

Clavel, F., Guetard, D., Brun-Vezinet, F., Chamaret, S., Rey, M., Santos-Ferreira, M., Laurent, A.G., Dauguet, C., Katlama, C., Rouzioux, C., et al. (1986). Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. *Science*, 233, 343–346

Clifford, G., Gallus, S., Herrero, R., Muñoz, N., Snijders, P., Vaccarella, S. (2005). Worldwide distribution of human papillomavirus types in cytologically normal women in the International Agency for Research on Cancer HPV prevalence surveys: a pooled analysis. *Lancet*, 366, 991-998.

Clifford, G., Franceschi, S., Diaz, M., Muñoz, N. y Villa, LL. (2006) HPV type-distribution in women with and without cervical neoplastic diseases. *Vaccine*, 24 (3), 26-34.

Cohen J. (Ed.) (2001). *Shots in the dark: The wayward search for an AIDS vaccine*. New York: Macmillan.

Cohen, M., Shaw, G., McMichael, A. y Haynes, B. (2011). Acute-HIV-1 Infection: Basic, clinical and public health perspectives. *New England Journal of Medicine*, 364, 1943-1954.

Conejo, L. (2009). Conocimientos y actitudes sobre factores de riesgo en sexualidad en adolescentes estudiantes de institutos de educación secundaria públicos del municipio de Teruel. Extraído el 1 de junio de 2017, de <http://www.ics-aragon.com/cursos/iacs/104/trabajo-2008-1.pdf>

Contreras-González, R. et al. (2017). Nivel de conocimientos en adolescentes sobre el virus del papiloma humano. *Enfermería Universitaria*, 14 (2), 104-110.

Cortes, J., Vilaplana, E., Miranda, P., Ferret, G. y Andía, D. (2009). Vacuna frente al virus del papiloma humano y cribado de cáncer de cuello de útero. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 52 (6), 230-368

Cubie, H. (2013). Diseases associated with human papillomavirus infection. *Virology*, 445, 21-34.

Kim K., Park S., Ko K., Yi S. y Cho Y. (2014). Current status of human papillomavirus vaccines. *Clinical and Experimental Vaccine Research*, 3 (2), 168-175.

Dalton, H. y Farley, J. (2017). Racial disparities in cervical cancer: Worse than we thought. *Cancer*, 123 (6), 915-916.

Damond, F., Worobey, P., Campa, I., Farfara, G., Colin, S., Matheron, F. et al. (2004). Identificación de un tipo de VIH 2 altamente divergente y propuesta para un cambio en la clasificación del VIH tipo 2. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 20 (6), 666 - 672

De Cock, K., Crowley, S., Lo, Y., Granich, R. y Williams, B. (2009). Prevención de la transmisión del VIH con antirretrovíricos. *Boletín de la Organización Mundial de la Salud*, 87, 488-488

De Guglielmo, Z. y Rodríguez, A. (2010). Métodos utilizados en la identificación del virus de papiloma humano. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 33 (1), 71-77.

De Guglielmo Cróquer, Z., Rodríguez Bermúdez, A., Veitia M., Dayahindara., Ávila Hernández, M., Fernández Beltrán, A. y Correnti De Plata, M. (2012). Profilaxis y Tratamiento en la Infección por VPH y el Cáncer Cervical. *Revista Venezolana de Oncología*, 24 (1), 34-41

Del Rio, C., Curran, J. y Mandell, G. (2009). Epidemiology and Prevention of Acquired Immunodeficiency Syndrome and Human Immunodeficiency Virus Infection. En: D. Mandell (Ed.), *and Bennett's principles and practice of infectious diseases* (pp. 1635-1661). Edinburgh: Churchill Livingstone.

De Martel, C., Ferlay, J., Franceschi, S., Vignat, J., Bray, F., Forman, D. (2008). Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncology*, 13 (6), 607-615.

Department of Diseases Control (Ed.) (2014). *Ministry of Public health, and Thai AIDS Vaccine Evaluation Group. The prime-boost phase III HIV vaccine trial*. New York: DDC

Department of Health and Human Services. (2011). Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. Extraído el 6 de Julio de 2017, de <https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/adultandadolescentgl003093.pdf>

De Villiers, E., Fauquet, C., Broker, T., Bernard, H., y Hausen, H. (2004). Classification of papillomaviruses. *Virology*, 324 (1), 17-27.

Dirección General de Epidemiología (DGE). (2014). Boletín Epidemiológico. Semana 16. Recuperado de 7 de julio de 2017, de <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2014/completo/sem16.pdf>

Diz, M., Sueiro, E., Chas, M., y Diéguez, J. (2003). Comportamientos sexuales de adolescentes en el medio rural gallego (3ª parte). *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 67-68, 46-609.

Grupo de expertos de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA), Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo (SEMST), Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH), Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo (AEEMT), Sociedad Española de Salud Laboral en la Administración Pública (SESLAP), Asociación Nacional de Médicos del Trabajo en el Ámbito Sanitario (ANMTAS), Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), Grupo de Estudio de Hepatitis Víricas-SEIMC (GEHEP) y Federación Española de la Enfermería del Trabajo (FEDEET). (2016a). Documento de Consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. Extraído el 27 de agosto de 2017, de <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-documento-consenso-sobre-profilaxis-postexposicion-S0213005X15003134>

Grupo de Expertos de la Secretaría del Plan Nacional Sobre el Sida (SPNS), Sociedad Española de Psiquiatría (SEP), Grupo de Estudio de Sida (GESIDA) y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). (2016b). Documento de consenso sobre

las alteraciones psiquiátricas y psicológicas en adultos y niños con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Extraído el 27 de agosto de 2017, de <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-documento-consenso-sobre-las-alteraciones-S0213005X15003080>

Donoso-Hofer, F. (2015). Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. *Revista Chilena de Infectología*, 33 (1), 27-35.

Drumrigh, L., Little, S. y Strahdee, S., Slymen, D., Araneta M. y Malcarne, V. (2006). Unprotected anal intercourse and substance use among men who have sex with men with recent HIV infection. *JAIDS-Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 43, 344-350.

Duarte-Franco E. y Franco E. (2004). Cancer of the uterine cervix. *BMC Womens Health*, 4 (1), 1-13.

Dunne, E. y Markowitz, L. (2006). Genital human papillomavirus infection. *Clinical Infectious Diseases*, 43 (5), 624-629.

Dunne, E., Nielson, C., Stone, K., Markowitz, L. y Giuliano, R. (2006). Prevalence of HPV infection among men: A systematic review of the literature. *Journal of Infectious Diseases*, 194, 1044-1057.

Dürst, M., Gissmann, L., Ikenberg, H., y Hausen, H. (1983). A papillomavirus DNA from a cervical carcinoma and its prevalence in cancer biopsy samples from different geographic regions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 80 (12), 3812-3838.

Dyson, N., Guida, P., Münger, K. y Harlow, E. (1992). Homologous sequences in adenovirus E1A and human papillomavirus E7 proteins mediate interaction with the same set of cellular proteins. *Journal of Virology*, 66 (12), 6893-6902.

Echeverry, M., Herrera-Cano, C. y Betancour-Pulgarín, C. (2017). Características económicas de complicaciones en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana hospitalizados. *Revista Ciencia y Cuidado.*, 14 (1) 23-29

Egawa, N., Egawa, K., Griffin, H. y Doorbar, J. (2015). Human papillomaviruses; epithelial tropisms, and the development of neoplasia. *Viruses*, 7 (7), 3863-3890.

Escario, J., Duarte, R. y Molina, J. (Ed.) (2007). *Los amigos en las conductas de riesgo de los adolescentes aragoneses*. Zaragoza: Fundación Economía Aragonesa

Espada, J., Huedo-Medina, T., Orgilés, M., Secades, R. et al. (2009). Psychometric properties of the HIV/AIDS Knowledge Scale for Spanish adolescents (HIV-KS). *Health Addictions*, 9, 149-164.

Espada, J., Ballester, R., Huedo-Medina, T., Secades-Villa, R. et al. (2013). Development of a new instrument to assess AIDS-related attitudes among Spanish Youngsters. *Anales de Psicología*, 29, 83-89.

European Centre for Disease Prevention and Control/WHO Regional Office for Europe (Ed.) (2014). *HIV/AIDS Surveillance in Europe*. European Centre for Disease Prevention and Control: Stockholm

FAD (2017). Medicamentos contra el VIH autorizados por la FDA. Consultado el 12 de agosto de 2017, en la dirección: <https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/factsheets/21/58/medicamentos-contra-el-vih-autorizados-por-la-fda>

Rosa, M., Fachel J. et al. (2008). Persistence and clearance of human papillomavirus infection: a prospective cohort study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 199 (617).

Faílde Garrido, J., Lameiras, M., y Bimbela, J.L. (2008). Prácticas sexuales de chicos y chicas españoles de 14-24 años de edad. *Gaceta Sanitaria*, 22 (6), 511-518

Fauci, A. S. (1996). Host factors and the pathogenesis of HIV-induced disease. *Nature*, 384, 529-534.

Fauci, A. y Longo, D. (2005). The human retroviruses. En: E. Braunwald, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser, D. Longo, y J. Jameson, (eds.), *Harrison's Principles of Internal Medicine* (p. 1131-1135). México, DF: McGraw-Hill Interamericana.

Fedrizzi E., Laureano J., Schlup C., Campos M., Menezes M. (2011). Infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV) em Mulheres HIV-Positivo de Florianópolis, Santa Catarina. DST - J bras Doenças. *Sexually Transmitted Infections*, 23 (4), 205-209.

FELGTB (Ed.) (2016). *Virus del Papiloma Humano (VPH)*. Madrid: FELGTB

Ferenczy, A., Bergeron, C. y Richart, R. (1984) Human papillomavirus DNA in fomites on objects used for the management of patients with genital human papillomavirus infections. *Obstetrics and Gynecology*, 74 (6), 950-954.

Fernandes, V., Araújo, J., Fernandes, M. (2013). Biology and natural history of human papillomavirus infection. *Journal of Clinical Trials*, 5, 1-12.

Fernández de la Mora, J. (Ed.) (2016). *Análisis de la prevalencia de tipos de VPH en muestras de citologías ginecológicas en la población no vacunada*. Estudio en la Comunidad de Extremadura. Badajoz: Universidad de Extremadura.

Ferrecio, C., Prado, R., Luzoro, A., Ampuera, S., Snijders, P., Meijers, C. Ojeda, J. (2005). Prevalencia poblacional y distribución por edad del virus de papiloma humano entre mujeres en Santiago, Chile. *Boletín de la Escuela de Medicina*, 30 (1), 34-39.

Ferri, F. (2015). Human immunodeficiency virus. En: F. Ferri (ed.), *Ferri's Clinical Advisor 2016* (p.639-645). Philadelphia: PA: Elsevier Mosby

Fox, J. y Fidler, S.(2010). Sexual transmission of HIV-1. *Antiviral Research*, 85 (1), 276-85.

Frontela, M., Rodríguez Marín, Y., Ríos Hernández, M. y Hernández Menéndez, M. (2014). Infección por *Chlamydia trachomatis* como cofactor en la etiología del cáncer cervical. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia*, 40 (1), 68-78.

Fuente, D., Guzmán, S., Barboza, O. y González, R. (2010). *Biología del virus del papiloma humano y técnicas de diagnóstico*. *Medicina Universitaria*, 12 (49), 231-238.

Fuster, M., Molero, F., Gil de Montes, L. Aguirrezabal, A., Toledo, J., Jaen, A. y the Spanish Group for the Study of HIV Related Stigma (2014). Evolution of HIV-related stigma in Spain between 2008 and 2012. *AIDS care*, 26, 41-45

Gallo, R., Salahuddin, S, Popovic, M., Shearer, G., Kaplan, M., Haynes, B., Palker, T., Redfield, R., Oleske, J., Safai, B. et al. (1984). Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*, 224, 500–503

Gao, F., Yue, L., White, A., Pappas, P et al. (1992). Infección humana por VIH-2 genéticamente diversa relacionada con SIVsm en África Occidental. *Nature*, 358, 495 – 499

Gao, F., Bailes, E., Robertson, D., Chen, Y., Rodenburg, C., Michael, S.(1999). Origin of HIV-1 in the chimpanzee *Pan troglodytes troglodytes*. *Nature*, 397, 436-441.

García, S., Domínguez-Gil, M., Gayete M., et al. (2017) Prevalencia de virus del papiloma humano en mujeres españolas de un programa de cribado poblacional. *Revista Española de Quimioterapia*, 30 (3), 177-182.

García, E., Menéndez, E., García, P. y Rico, R. (2010). Influencia del sexo y del género en el comportamiento sexual de una población adolescente, *Psichotema*, 22 (4), 606-612.

García-Vega, E., Menéndez Robledo, E., Fernández García, P. y Cuesta izquierdo, M. (2012). Sexualidad, Anticoncepción y Conducta Sexual de Riesgo en Adolescentes. *Internacional Journal of Psychological Research*, 5 (1) 79-87

Gillison, M., Chaturvedi, A., Lowy, D.. (2008). HPV prophylactic vaccines and the potential prevention of noncervical cancers in both men and women. *Cancer*, 113 (10), 3036-3046

Giordano, P., Longmore, M. y Manning, W. (2006). Gender and the meanings of adolescent romantic relationships: A focus on boys. *American Sociological Review*, 71 (2), 260-287

Girardi, E., Sabin, C. y Monforte, A. (2007). Late Diagnosis of HIV Infection: Epidemiological features, consequences and strategies to encourage earlier testing. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*, 46, 3-8

Giuliano, A., Lazcano-Ponce, E., Villa, L., Flores, R., Salmeron, J. y Lee, J. (2008). The human papillomavirus infection in men study: human papillomavirus prevalence and type distribution among men residing in Brazil, Mexico, and the United States. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 17 (8), 2036-2043

Gómez, I., Gómez, E., Conde, S., Maganto, E., Navío, S., y Allona, A. (2005). Infección por Papillomavirus en el hombre: Estado actual. *Actas Urológicas Españolas*, 29 (4), 365-372.

González, M. I. (2004). Sexualidad adolescente. *Medwave*, 4 (9), e1919 doi: 10.5867/medwave.2004.09.1919

González Garza, C., Rojas-Martínez, R., Hernández-Serrato, M.I., Olaiz-Fernández, G. (2005). Perfil del Comportamiento Sexual en Adolescentes Mexicanos de 12 a 19 años de Edad. *Salud Pública de Mexico*, 47 (3), 209-218.

González, E., Caba, F., Molina, T., Sandoval, J. et al. (2005). Factores familiares asociados al uso de anticonceptivos en mujeres adolescentes solteras sexualmente activas. *Revista de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología Infantil y de la Adolescencia – SOGIA*, 12, 9-16.

González-Romo, F. (2015). El desarrollo de nuevas vacunas. *Revista de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 33 (8), 557-568.

Goodman, A. (2000) Role of routine Human Papillomavirus subtyping in cervical screening. *Current Opinion Obstetrics and Gynecology*, 12, 11-14.

Gould, P. y Kabel, J. (1990). La epidemia de SIDA desde una perspectiva Geográfica. *Geocrítica*, 89. Recuperado el 17 de mayo de 2018, de en: <http://www.ub.edu/geocrit/geo89.htm>

Grabmeier- Pfistershammer, K., Rieger, A., Schrock, T. y Schlag, M. (2013). Economic burden of late presentation in HIV disease in Austria: A comparison of the initial cost imposed by advanced HIV vs. non-late presentation. *Wien Klin Wochenschr*, 125, 402-407

Grillo-Ardila, C.F., Martínez-Velásquez M.Y. y Morales López, B. (2008). Virus del papiloma humano: aspectos moleculares y cáncer de cérvix. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 59 (4), 310-315.

Guan, P., Howell-Jones, R., Li, N., Bruni, L., de Sanjosé, S. y Franceschi, S. (2012). Human papillomavirus types in 115,789 HPV-positive women: a meta-analysis from cervical infection to cancer. *International Journal of Cancer*, 131, 2349-2359.

Guerra Tapia, A. y González Guerra, E. (2008). El virus del papiloma humano. Repercusión en la patología dermatológica de las nuevas vacunas. *Más Dermatología*, 5, 4-13

Gulick, R.M. (2016) Antiretroviral therapy of human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency. En: L. Goldman y A.I. Schafer (eds.), *Goldman's Cecil Medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Gutiérrez, J.G., Navarro, E. y Herrero, D. (2003). Epidemiología de las primeras visitas de una unidad de salud mental de infancia y adolescencia de nueva creación. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 20, 156-165.

Guzmán, P., LLi, C., Rifo, P., Briceño, G., Araya, J., Vilaseca, M. y Roa, J. C. (2008) Prevalencia de la infección genital por virus papiloma humano en hombres universitarios voluntarios de la IX Región, Chile. *Revista Médica de Chile*, 136, 1381-1389

Hager, D. W. (2009). Human papilloma virus infection and prevention in the adolescent population [Infección por el virus de papiloma humano y la prevención en la población adolescente]. *Journal of Pediatric & Adolescent Gynecology*, 22, 197-204.

Hall, I., Song, R., Rhodes, P. et al. (2008). Estimation of VIH incidence in the United States. *JAMA- Journal of the American Medical Association*, 300, 520-529

Han, J. (2017). Prevalence of Genital Human Papillomavirus Infection and Human Papillomavirus Vaccination Rates Among US Adult Men. *JAMA Oncology*. 3(6). 810-816.

Handley, J., Hanks, E., Armstrong, K., Bingham, A., Dinsmore, W., Swann, A., Evans, M.F., McGee, J.O.D. y O'leary, J. (1997). Common association of HPV 2 with anogenital warts in prepubertal children. *Pediatric Dermatology*, 14, 339-343.

Hansen, S., Ford, J., Lewis, M., et al. (2016). Profound early control of highly pathogenic SIV by an effector memory T-cell vaccine. *Nature*, 473, 523-527.

Harrison, T. (2009). *Principios de Medicina Interna* (17 ed.). México, DF: MacGraw-Hill.

Haynes, B., et al. (2012). Immune-correlates analysis of an HIV-1 vaccine efficacy trial. *NEJM- New England Journal of Medicine*, 366 (14), 1275-1286.

Herida, M., Alix, J., Devaux, I., et al. (2007). HIV/AIDS in Europe: epidemiological situation in 2006 and a new framework for surveillance. *European Surveillance*. 12

(47), Recuperado el 2 de agosto de 2017, en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=3312>

Hernández, H. et al. (2009). Infección humana por *Trichomonas vaginalis* y su relación con otros agentes patógenos. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 35(4), 108-117.

Hernández et al. (2013). Nuevas directrices en la detección oportuna del cáncer cervicouterino. *Cirugía y Cirujanos*, 82, 453-459. Recuperado el 2 de octubre de 2017 de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2014/cc144o.pdf>

Herrera, A. y Piña-Sánchez, P. (2015). Historia de la evolución de las pruebas de tamizaje en el cáncer cervicouterino. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 53 (6), 670-677.

Hidalgo, M. y Castellano, G. (2007). Virus del papiloma humano y adolescencia. *Boletín de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León*, 47 (201), 213-218.

Hill, G. (2002). Gender, relationship stage and sexual behavior. *The Journal of Sex Research*, 39, 228-240

Hladik, F. y Mcrath, M. (2008). Setting the stage: Host invasion by HIV. *Natural Review of Immunology*, 8, 447-457

Hofstadt, C., Antón, F., Tirado, S., y Navarro, F. (2007). Hábitos sexuales en mujeres estudiantes de medicina. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 84-85, 32-48.

Holguín, Y., Mendoza, L., Esquivel, C., Sánchez, C., Daraviña, A. y Acuña, M. (2013). Factores asociados al inicio de la actividad sexual en adolescentes de Tuluá, Colombia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 78 (3), 209-219

Huppert JS (2009). Trichomoniasis in teens: an update. *Current Opinion in Obstetric Gynecology*, 21 (5), 371-378.

IARC (Ed.) (2007). *Human papillomaviruses*. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 90, 636. Lyon: World Health Organization

Ilmarinen, T. et al., (2012). Transmission of human papillomavirus DNA from patient to surgical masks, gloves and oral mucosa of medical personnel during treatment of laryngeal papillomas and genital warts. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 269 (11), 2367-2371.

Inca (Ed.) (2011). *Instituto Nacional do Câncer. Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero*. Rio de Janeiro: INCA.

Informe Especial ECDC (Ed.) (2016) *Desde Dublín a Roma: diez años de la respuesta al VIH en Europa y Asia Central*. Roma: ECDC

International Agency for Research on Cancer (IARC) (Ed.) (2012). *IARC monographs on the evaluation of carcinogenesis risks to humans, vol. 100B*. IARC Press. Lyon, France.

Jaled M. y Moreno H. (2010). Virus Papiloma Humano (HPV): Parte II. Clínica y terapéutica. *Dermatología Argentina*, 16 (2), 102-108. Recuperado el 23 de abril de 2018 en: <http://dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/561/265>

Jastreboff, A. y Cymet, T. (2002). Role of the human papilloma virus in the development of cervical intraepithelial neoplasia and malignancy. *Postgraduate Medical Journal*, 78 (918), 225-228.

Jerónimo, J., Bansil, P., Lim, J., Peck, R., Paul, P., Amador, J.J. et al. (2014). A Multicountry Evaluation of careHPV Testing, Visual Inspection With Acetic Acid, and Papanicolaou Testing for the Detection of Cervical Cancer. *International Journal of Gynecological Cancer*, 24 (3), 576-585.

Johnson, L. et al. (2012). The contribution of maternal HIV seroconversion during late pregnancy and breastfeeding to mother-to-child transmission of HIV. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome*, 59, 417-425

Hathaway, J. (2012). HPV: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 55 (3), 671–680.

Kahn, J. (2009). HPV vaccination for the prevention of cervical intraepithelial neoplasia. *The New England Journal of Medicine*, 361 (3), 271-278.

- Kim K., Park S., Ko K., Yi S., Cho Y. (2014). Current status of human papillomavirus vaccines. *Clinical and Experimental Vaccine Research*, 3 (2), 168-175.
- Kocjan, B., Poljak, M. y Seme, K. (2010). Universal ProbeLibrary based real-time PCR assay for detection and confirmation of human papillomavirus genotype 52 infections. *Journal of Virology Methods*, 163 (2), 492-494.
- Koutsky, L. (1997). Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med* 1997; *American Journal of Reproductive Immunology*, 102, 3-8
- Lameiras, M., Rodríguez, Y., Calado, M., y González, M. (2004). Creencias vinculadas al uso del preservativo masculino en adolescentes españoles sexualmente activos. *Universitas Psychologica*, 3 (1), 27-34.
- Lameiras, M., Rodríguez, Y., Carrera, M.V. (2005). Evaluación cuantitativa de un programa de educación afectivo-sexual. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 73, 48-58
- Lameiras, M., Núñez, A., Carrera, M., y Rodríguez, Y. (2007). Conducta sexual y uso de preservativo masculino en una muestra de jóvenes universitarios gallegos. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 84-85, 52-59.
- Lamotte, J. (2004). Infección-Enfermedad por VIGH/SIDA. *Medisan*, 8 (4), 49-63.
- Lamotte, J. (2014). Infección por VIH/sida en el mundo actual. *Medisan*, 18 (7), 993-1013.
- Larsson, I. y Svedin, C. (2002). Teachers' and parents' report on 3 to 6 years old children's sexual behavior: a comparison. *Child Abuse and Neglect*, 26, 247-266
- Lazcano-Ponce, E., Herrero, R., Munoz, N., Cruz, A., Shah, K.V., Alonso, P. et al., (2001) Epidemiology of HPV infection among Mexican women with normal cervical cytology. *International Journal of Cancer*, 91, 412-420.
- León-Leal, J., González-Faraco, J., Pacheco, Y. y Leal, M. (2014). La infección por VIH en la infancia y la adolescencia: avances biomédicos y resistencias sociales. *Pediatría Integral*, 18 (3), 161-174

Levin, B., Bull, J. y Stewart, F. (2001). Epidemiology, Evolution, and Future of the HIV/AIDS Pandemic. *Emerging Infectious Diseases*, 7 (7), 505-511. Disponible en la dirección: <https://dx.doi.org/10.3201/eid0707.017704>.

Lisco, A., Introini, A., Munawwar, A., Vanpouille, C., Grivel, J. C., Blank, P. Singh, S y Margolis, L. (2012). El VIH-1 impone rigidez en las redes de citoquinas de sangre y semen. *American Journal of Reproductive Immunology*, 68, 515-521.

Liu, H. *et al.* (2014). Effectiveness of ART and condom use for prevention of sexual HIV transmission in serodiscordant couples: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 9 (11), e111175. Recuperado el 17 de junio de 2018 en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25369471>

López, F., Del Campo, A. y Guijo, V. (2003) Prepuberal sexuality. *European Journal of Medical Sexology*, 12, 49-65

López, F., Varcedo R., Fernández-Rouco N, Blázquez, MI. y Kilani, A. (2011). Diferencias sexuales en la sexualidad adolescente: afectos y conductas. *Anales de Psicología*, 27 (3), 791-799.

Macchi, M., Benítez, S., Corvalán, A., Núñez, C. *et al.* (2008). Conocimientos, actitudes y prácticas acerca del VIH/SIDA en jóvenes de nivel medio de Educación, del área metropolitana, Paraguay. *Revista Chilena Pediatría*, 79, 206-217

Madigan, M., Martiok, J., Parker, J. Brock, J. (Ed.) (2006). *Biología de los microorganismos*. Madrid: PEARSON Prentice Hall.

Margolese, S. (2010). Virus del Papiloma Humano (VPH) y el VIH/SIDA. Recuperado el 18 de junio de 2018 en: <http://www.thebody.com/content/art59543.html>

Marin B, Thie´baut R, Bucher H., Rondeau V., Castagliola D., Hamouda O. *et al.* (2009). Non-AIDS-defining deaths and immunodeficiency in the era of combination antiretroviral therapy. *AIDS* 23 (13) 1743-53

Marrazzo, J. (2000). Genital human papillomavirus infection in women who have sex with women: a concern for patients and providers. *AIDS Patient Care and STDs*, 14 (8), 447-451.

Marston, C. y Fuente, E. (2006). Factors that shape young people's sexual behavior a systematic review. *The Lancet*, 366 (9547),1581-1586

Martín Suárez, I., Cano Monchul, R., Pérez de Ayala, P., Aguayo Canela, M; Cuesta, F., Rodríguez, P. y Pujol de la Llave, E. (2002). Calidad de vida, aspectos psicológicos y sociales en pacientes con infección VIH avanzada. *Anales de Medicina Interna*, 19 (8), 396-404.

Martínez, J., Trujillo, H. y Robles, L. (Ed.) (2006). *Factores de riesgo, protección y representaciones sociales sobre el consumo de drogas: implicaciones para la prevención. XI Premios Andaluces de investigación en materia de drogodependencias y adicciones 2006*. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería para la Igualdad y Bienestar Social.

Martínez-González, M., Carlos, S. y de Irala, J. (2008). Vacuna contra el virus del papiloma humano: razones para el optimismo y razones para la prudencia. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 131 (7), 256-263

Mateos Linderman, M. (Ed.) (2016). *Diagnóstico microbiológico de la infección por el virus del papiloma humano*. Madrid: SEIMC

Mathers, B., Degenhardt, L., Ali, H., Wiessing, L., Hickman, M., Mattick, R. et al. (2010). HIV prevention, treatment, and care services for people who inject drugs: a systematic review of global, regional, and national coverage. *Lancet*, 375 (9719), 1014-1028.

Matsui, O., Villaseñor, M. y Flores; L (Ed.) (2015). *Problemas de salud en los adolescentes. Una perspectiva socioepidemiologica*. Guadalajara: Universitaria. Universidad de Guadalajara.

Mazarico E. y Gonzalez-Bosquet E. (2012). Prevalence of infection by different genotypes of human papillomavirus in women with cervical pathology. *Gynecologic Oncology*, 125, 181-185.

Medina, M., Medina M. y Merino, L. (2012). Valoración diagnóstica de técnicas moleculares para detección de infección bucal por virus del papiloma humano. *Revista Costarricense de Salud Pública*, 21 (2), 116-122

Meijide, H., Mena, A., Pernas, B., Castro, A., López, S., Vázquez, P., Bello, L., Baliñas, J., Rodríguez-Martínez, G. y Pedreira, J. (2013). Neoplasias en pacientes con infección por VIH. Estudio descriptivo de 129 casos en el periodo 1993-2010. *Revista Chilena de infectología*, 20 (2), 156-161

Mellors, J. et al. (1997). Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. *Annals of Internal Medicine*, 126, 946–954.

Melo, A. et al. (2016). Virus papiloma humano y *Chlamydia trachomatis* según número de parejas sexuales y tiempo de actividad sexual en estudiantes universitarias en la Región de La Araucanía, Chile. *Revista Chilena de Infectología*, 33 (3), 287-292.

Mendoza, L., Arias, M., Pedroza, M., Micolta, P., Ramírez, A., Cáceres, C., López, D., Núñez, A. y Acuña, M. (2012). Actividad sexual en adolescencia temprana: problema de salud pública en una ciudad colombiana. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 77 (4), 271-279.

Mercado-Gutiérrez, M., Arean Cuns, C., Gómez Dorronsoro, M. y Paniello Alstruay, I. (2017). Influencia de la edad en la prevalencia de virus de papiloma humano de alto riesgo en mujeres con lesiones precursoras de cáncer de cuello uterino en la Comunidad Navarra. *Revista Española de Salud Pública*. 91, 1-8

Melkert P., Hopman E., Van den Brule A., Risse E., Van Diest P., Bleker O. et al. (1993). Prevalence of HPV in cyto-morphologically normal cervical smears, as determined by the polymerase chain reaction, is age-dependent. *International Journal of Cancer*, 53, 919-923.

McCance, J., Campion, M.J., Baram, A. y Singer, A. (1986). Risk of transmission of human papillomavirus by vaginal specula. *Lancet*; 2, 816-817.

Michala, L. et al. (2012). Human Papilloma Virus infection in sexually active adolescent girls. *Gynecologic Oncology*, 126 (2), 207-210.

Millán, R., Bernardoni C., Oliva R., Pa, M., Rodríguez E., Pérez, L., Salinas O. y Ferrer, M. (2006). Conocimiento actual sobre el virus Papiloma Humano (VPH) y su relación en la cavidad bucal y en el periodonto. Reporte de un Caso Clínico. *Acta Odontológica venezolana*, 44 (1), Recuperado el 10 demayo de 2018, en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/1/virus_papiloma_humano_vph.asp

Mindel, A. y Tideman, R. (1999). HPV transmisión-still feeling the way. *Lancet*, 354, 2097-2098

Ministerio de Sanidad (2012). Informe Juventud en España. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Disponible a 2 de agosto de 2017 en <http://www.injuve.es/sites/default/files/EJ155%20-%20Tablas%20SexoyEdades3.pdf>

Miro, J., Sued, O., Plana, M., Pumarola, T. y Gallart, T. (2004). Advances in the diagnosis and treatment of acute human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 22, 643–659.

Miró, J. et al. (2004). Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección aguda por el VIH-1. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 22, 643–659.

Mitchell, B. (1993). A background and critical analysis of the treatment of pneumocystis carinii pneumonia (PCP) in HIV/AIDS. *Australian Nursing Journal*, 14 (9), 20-23.

Mizutani, S., Boettiger, D. y Temin, H. M. (1979). A DNA-depenent DNA polymerase and a DNA endonuclease in virions of Rous sarcoma virus. *Nature*, 228, 424-427.

Morse, S. (1995). Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 1, 7-15

Moscicki, B. (2004). VPH y la Mujer Adolescente. *HPV Today nº 5*. Extraído el 14 de diciembre de 2016 de <http://www.conganat.org/seap/bibliografia/HPVToday/HPVToday005SEAP.pdf>

Moscicki, A.B. (2005). Impact of HPV infection in adolescent populations. *Journal of Adolescent Health*, 37, 3-9.

Moscoso-Álvarez, M., Rosario, R. y Rodríguez, L. (2001). Nuestra juventud adolescente: ¿Cuál es el riesgo de contraer VIH?. *Revista Interamericana de Psicología*, 35, 79-91

Moyer, V. (2013). US Preventive Services Task Force. Screening for HIV: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*, 159 (1), 51-60.

MSSSI (2016). *Vigilancia epidemiológica del VIH y SIDA en España*. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social.

Muñoz, S., Sánchez, M., Martins, A., y Nunes, C. (2009). Diferencias de género en la conducta sexual relacionada con VIH entre estudiantes de España y Portugal. *The Spanish Journal of Psychology*, 12 (2), 485-495.

Muñoz-Santos, C. Pigem, R. y Alsina, M. (2013). Nuevos tratamientos en la infección por virus del papiloma humano. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 104 (10), 883-889.

Murphy, F., Fauquet, C. y Bishop, D. (Ed.) (1995). *Virus taxonomy-the classification and nomenclature of viruses: sixth report of the International Committee of Taxonomy of viruses*. Viena: Springer-Verlag.

Navarro-Pertusa, E. (Ed.) (2002). *Adolescencia y sexualidad. Diferencias de género en la iniciación sexual*. Valencia: Universidad de Valencia

Navarro-Pertusa E., Reig-Ferrer A., Barberá E. y Ferrer-Cascales R. (2006). Grupo de iguales e iniciación sexual adolescente: diferencias de género. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 6, 79-96.

Nielson M., Harris B., Nyitray G., Dunne F., Stone M. y Giuliano R. (2010). Consistent condom use is associated with lower prevalence of human papillomavirus infection in men. *The Journal Infectious Diseases*, 202 (3), 445-451.

Núñez J., Carrero Y., Gotera J., Delgado M., Callejas D. y Araujo M. (2006). Virus del Herpes simple tipo 2: influencia en el origen de las lesiones premalignas y malignas del cuello uterino. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 66 (3), 159-168.

Observatorio de Bioética (2017). Evolución de la infección por VIH y SIDA en Europa. Consultado el 10 de agosto de 2017 en <http://www.observatoriobioetica.org/2017/01/evolucion-infeccion-por-vih-y-sida-en-europa/17464>

Ochoa Carrillo, F., Guarneros de Regil, D. y Velasco Jiménez, M., (2015). Infección por virus del papiloma humano en mujeres y su prevención. *Gaceta Mexicana de Oncología*, 14 (3), 157-163.

Olson, M., y Varki, A. (2003). The chimpanzee genome - A bittersweet celebration. *SCIENCE*, 305 (5681), 191-192.

OMS (2004). *Expansión del tratamiento antirretroviral en entornos con recursos limitados: directrices terapéuticas para un enfoque de salud pública*. Ginebra: OMS.

OMS (2010a). *Developing sexual health programmes*. Geneva: World Health Organization.

OMS (2010b). *International Travel and Health*. Geneva: World Health Organization.

OMS (2016). Infecciones de transmisión sexual. Recuperado el 19 de enero de 2018 de [http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis))

OMS (2017). Virus del herpes simple. Extraído el 19 de enero de 2018 de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs400/es/>

ONUSIDA/WHO. (2000). Working Group on Global HIV/AIDS and STI Surveillance. Vigilancia del VIH de segunda generación. El próximo decenio. Extraído el 06 de septiembre, de http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66484/1/WHO_CDS_CSR_EDC_2000.5_spa.pdf

ONUSIDA. (2002). *Los Jóvenes y el VIH/SIDA una oportunidad en un momento crucial*. Ginebra: ONUSIDA

ONUSIDA (2010). *Podemos empoderar a los jóvenes para que se protejan del VIH*. Ginebra: ONUSIDA.

ONUSIDA (2010b). *The Agenda for Accelerated Country Action for Women, Girls, Gender Equality and HIV 2010–2014* Geneva: Joint United Nations Programme on HIV/AIDS.

ONUSIDA (2011). *High Level Meeting on AIDS, General Assembly*. New York: United Nations.

ONUSIDA (2015). *Darle acción acelerada a la prevención de combinación; Hacia la reducción de nuevas infecciones por VIH en 2030*. Nueva York: ONU.

ONUSIDA (2016). VIH, VPH y cáncer cervical – Aprovechar las sinergias para salvar las vidas de las mujeres. XXI Conferencia Internacional sobre el Sida. Recuperado el 19 de enero de 2018 de http://www.unaids.org/es/resources/presscentre/featurestories/2016/july/20160720_HP_V

ONUSIDA (2017). Hoja Informativa. Últimas Estadísticas sobre el estado de la epidemia de SIDA. Nueva York: ONU. Extraído el 19 de enero de 2018 de <http://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet>

Oren A., y Skjeldestad F. (2006). Little knowledge about human papillomavirus among young Norwegian women. *Journal of the Norwegian Medical Association*, 126 (16), 2101-2013.

Organización Panamericana de la Salud (Ed.) (2009). Definición de la OMS de caso de infección por VIH a efectos de vigilancia clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. Washington: World Health Organization.

Oriel, J. (1971). Natural history of genital warts. *The British journal of venereal diseases*, 47 (1), 1-13

Ortiz, Y., Villamil, W. y Rodríguez, A. (2017). Bibliometric assessment of global research on Venezuelan Equine Encephalitis: A latent threat for the Americas. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 15, 78-79

Pachón et al. (2007). Virus del Papiloma Humano. Situación actual, vacunas y perspectivas de su utilización. Consultado el 1 de octubre de 2017 en https://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/150133-VPH_2007.pdf

Palacios, O., Mendez, S., Galarza, D., y Torres, T. (2016). Dominios culturales de Salud Sexual y Virus del Papiloma Humano en adolescentes mexicanos. *Revista CES Psicología*, 9 (2), 152-166.

Partridge J., Hughes J., Feng Q., Winer R., et al. (2007). Genital human papillomavirus infection in men: incidence and risk factors in a cohort of university students. *The Journal Infectious Diseases*, 196 (8), 1128-1136.

Partridge J. y Koutsky L. (2006). Genital human papillomavirus infection in men. *The Lancet Infectious Disease*, 6 (1), 21-31.

Patel, P. *et al.* (2014). Estimating per-act HIV transmission risk: a systematic review. *AIDS*, 28, 1509–1519.

Peralta-Rodríguez R., Romero-Morelos P., Villegas-Ruíz V. (2012). Prevalence of human papillomavirus in the cervical epithelium of Mexican woman: meta-analysis. *Infections Agents and Cancer*, 7 (1), 34.

Pérez Fernández, C., Hinojosa Mana-Bernal, C., Hernán García C. y Monteagido Nogueira, B. (2015). Prevalencia del VPH y anormalidades citológicas anales en hombres VIH positivos que tienen sexo con hombres (HSH). *Revista Clínica Española*, 215 (Especial Congresos:562), 1-2.

Petersen, J., y Hyde, J. (2010). A meta-analytic review of research on gender differences in sexuality, 1993-2007. *Psychological Bulletin*, 136 (1), 21-38

Petersen, I. y Klein, F. (2008). HPV in non-gynecological tumors. *Der Pathologe*, 29 (2), 118-122.

Premoli, G., González, A., Villareal, J., Percoco, T., Pietrocino, P. y Aguilera, L. (2005) Virus del Papiloma Humano; visión actual en biomedicina. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 62 (6), 213-224

Pilcher, C., Eron, J., Galvin, S., Gay, C. y Cohen, M. (2004). Acute HIV revisited: new opportunities for treatment and prevention. *Journal of Clinical Investigation*, 113, 937–945.

Pimenoff, V., de Oliveira C. y Bravo, I. (2016). Transmission between Archaic and Modern Human Ancestors during the Evolution of the Oncogenic Human Papillomavirus 16, *Molecular Biology and Evolution* 34 (1), 4-19.

Piña, J., Lozano, D., Vázquez, P., y Carrillo, I. (2010). Motivos y uso de preservativo en estudiantes universitarios de Ciudad Juárez (México). *Anales de Psicología*, 26 (1), 18-26.

Planes, M., Gras, M., Cunill, M., Gómez, A., Romero, M., Font, S., et al. (2004). Prevención de la transmisión sexual del VIH en adolescentes. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace*, 71-72, 76-85.

Podzamczar D. et al. (2001). Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en la era del tratamiento antirretrovírico de gran actividad. Recomendaciones del Grupo de Estudios del Sida (GESIDA)/Plan Nacional sobre el SIDA. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 19, 376-392.

Prins, H. et al. (2004). Diagnosing acute and prevalent HIV-1 infection in young African adults seeking care for fever: a systematic review and audit of current practice. *International Health*, 6, 82-92.

Puente, M., Haber, M., Reyes, A., y Salas S. (2014). Adolescentes e infección por virus del papiloma humano. *MEDISAN*, 18 (6), 769-775.

Puig-Tintoré, L. y Torné, A. (2006). Historia natural de la infección. De la infección por VPH al cáncer de cérvix. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 46, 75-85.

Quintero Johnson, J., Sionean, C., Scott, A. (2011). Exploring the presentation of news information about the HPV vaccine: a content analysis of a representative sample of U.S. newspaper articles. *Health Communication*, 26 (6), 491-501.

Ramírez-Olivenza, G., Valencia Ortega, M., Martín-Carbonero, L., Moreno-Celda, V. y González-Lahoz, J. (2009). Tumores en pacientes con infección por el VIH: estudio de 139 casos. *Medicina Clínica*, 133, 723-735.

Raymond, A. et al. (2014). *Grandes disparidades en las cascadas de tratamiento del VIH entre los ocho países de ingreso alto de Europa: análisis de puntos de quiebre*. Congreso Internacional de Terapia Farmacológica en la Infección por VIH, resumen 0-237, Glasgow, Escocia.

Reid, S. (2009). Injection drug use, unsafe medical injections, and HIV in Africa: a systematic review. *Harm Reduction Journal*, 6 (24). <https://doi.org/10.1186/1477-7517-6-24>

Reitz, M. y Gallo, R. (2015). Human immunodeficiency viruses. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, (eds). *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 171. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Richman, D., Margolis, M., Delaney, M., Greene, C., Hazuda, D., Pomerantz, R. (2009). The challenge of finding a cure for HIV infection. *SCIENCE*, 323, 1304-1307.

Rieck, G. y Fiander, A. (2006). The effect of lifestyle factors on gynaecological cancer. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 2, 227-251.

Rincón, O. et al., (2007). Virus del papiloma humano, respuesta inmune y cáncer cervical: una relación compleja. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 58 (3), 202-12.

Rivera, H. (2012). Conceptos básicos de control de infecciones: VIH-SIDA, Hepatitis, tuberculosis. Consultado el 7 de agosto de 2017 en

<http://www.cptopr.org/Documents/Modulo%20Control%20de%20Infecciosas-1.pdf>

Rocha, R. et al. (2012). Identificación de factores de riesgo para contraer virus del papiloma humano en sexoservidoras. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia*, 38 (2), 244-255.

Rodríguez Carrión, J. y Traverso Blanco, C. (2012). Conductas sexuales en adolescentes de 12 a 17 años de Andalucía. *Gaceta Sanitaria*, 26, (6), 519-524

Rodríguez, D. et al., (2014). Infección por el virus del papiloma humano en mujeres de edad mediana y factores asociados. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 40 (2), 218-232.

Rodrigues, B. et al. (2016). Infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH) en mujeres con VIH/SIDA. *Enfermería global*, 15 (44), p.1-12.

Romero, A., González, V., Granell, M. et al. (2009). Recently acquired HIV infections in Spain (2003–2005). Introduction of the serological testing algorithm for recent HIV seroconversion. *Sexually Transmitted Infections*, 85, 106-110.

Rosenstock, I., Strecher, V., y Becker, M. (1994). The Health Belief Model and HIV Risk Behavior Change. In R. Diclemente y J. Peterson (Eds.), *Preventing AIDS: theories and methods of behavioral interventions* (p. 5-24). New York: Plenum Press.

Rosenthal, R., Silveira, M., y Brum, V. (2008). Entre Índice de Células CD4 e Alterações Ginecológicas em Mulheres HIV-Positivo. *Jornal brasileiro Doenças Sexualmente Transmissíveis*, 20 (2), 104-110.

Sandnabba, N., Santtila, P., Wannäs, M. y Krook, K. (2003). Age and gender specific sexual behaviours in children. *Child Abuse and Neglect*, 27, 579-605

Sánchez Merino, V. (Ed.) (2001). Variación de los genes accesorios y su implicación en la biología del VIH-1. Madrid: Universidad Complutense.

Sánchez-Hernández, J. et al. (2017). VIH-VPH y su influencia en el conteo de células CD4. *Revista Latinoamericana de patología clínica y medicina de laboratorio*, 64 (1), 31-35.

Sanjosé, S., Diaz, M., Castellsagué, X., Clifford, G., Bruni, L., Muñoz, N. et al. (2007). Worldwide prevalence and genotype distribution of cervical papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis. *The Lancet Infectious Diseases*, 7 (7), 453-459

Sanjosé, S. y García, A. (2006). Virus del papiloma humano y cáncer: epidemiología y prevención. Sociedad Española de Epidemiología. Consultado el 30 de septiembre de 2017 en <http://www.seepidemiologia.es/documents/dummy/4monografiaVirusPapilomaYCancer.pdf>

Santín, C., Torrico, E., López, M. y Revilla, C. (2003). Conocimiento y utilización de los métodos anticonceptivos y su relación con la prevención de enfermedades de transmisión sexual en jóvenes. *Anales de Psicología*, 19 (1), 81-90.

Santos, J. (2009). Neoplasias y VIH en la tercera década de la epidemia. *Medicina Clínica*, 133 (19), 750-751.

Santos, I. (2014). Tricomoniiasis: una visión amplia. *IATREIA*, 27(2), 198-205.

Sarabia, C. (2008). Virus del Papiloma Humano (VPH) y prevención: qué saben nuestros adolescentes. Consultado el 25 de septiembre de 2017 en http://www.academia.edu/7090807/Virus_del_Papiloma_Humano_VPH_y_preveni%C3%B3n_qu%C3%A9_saben_nuestros_adolescentes

Satterwhite, C., Torrone, E., Meites, E. et al. (2013). Sexually transmitted infections among US women and men: Prevalence and incidence estimates, *Sexually Transmitted Diseases*, 40 (3), 187-193.

Sax, P., Cohen, C. y Kuritzkes, D. (Ed.) (2012). *Prophylaxis and treatment of opportunistic infections*. Boston: Jones and Bartlett Learning.

Schiller, J., Castellsague, X. y Garland, S. (2012). A review of clinical trials of human papillomavirus prophylactic vaccines. *Vaccine*, 30 (5), 123-138.

Schofield, M. (1965). *The Sexual Behavior of Young People*. . London: Longmans.

Schorge, J. et al. (2009). *Williams Ginecología*. (1ª edición). (pp. 617-642, 646-653). México: Mc Graw Hill.

Selik, R., Ward, J. y Buehler, J. (1993). Trends in transfusion-associated acquired immune deficiency syndrome in the United States, 1982 through 1991. *Transfusion Medicine*, 33 (11), 890-893.

Sellers, J., Karwalajtys, T., Kaczorowski, J. et al. (2003). Incidence, Clearance, and Predictors of Human Papillomavirus Infection in Women. *Canadian Medical Association Journal*, 168, 421-425

Serrano, G., Godás, A., Rodríguez, D. y Mirón, L. (1996). Perfil psicosocial de los adolescentes españoles. *Psicothema*, 8, (1), 25-44.

Sharp, P. y Hahn, B. (2008). AIDS: Prehistory of HIV-1. *Nature*, 455, 605-606.

Sharp, P., Shaw, G. y Hahn, B. (2005). Infección por el virus de inmunodeficiencia simio de los chimpancés. *Journal of Virology*, 79, (7), 3891-3902.

Shope, R. y Hurst, E. (1993). Infectious papillomatosis of rabbits. With a note on the histopathology. *The Journal of Experimental Medicine*, 58, 607-624.

Silva, J., Cerqueira, F. y Medeiros R. (2014). Chlamydia trachomatis infection: implications for HPV status and cervical cancer. *Archives Gynecology Obstetrics*, 289 (4), 715-723.

Silva, R., León, D., Brebi, P., Lli, C., Roa, JC. y Sánchez R. (2013) Diagnóstico de la infección por virus papiloma humano en el hombre. *Revista Chilena de Infectología*, 30 (2), 186-192.

Simas, F., Izumi, L. y Vilela, A. (2010). Conocimientos, actitudes y prácticas en la prevención de cáncer cervicouterino y el VPH en adolescentes. *Escola Anna Nery*, 14, (1), 126-134.

Simon, V., Ho, D. y Abdool Karim, Q. (2006). HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. *The Lancet*, 368, 489–504.

Simonetti, R., Dewar, R. y Maldarelli, F. (2015). Diagnosis of human immunodeficiency virus infection. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, (eds.) *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. (chap. 122). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Smith, J., Gilbert, P., Melendy, A., Rana, R. y Pimenta, J. (2011). Age-specific prevalence of human papillomavirus infection in males: a global review, *Journal of Adolescent Health*, 48, 540-552.

Soriano-Álaya, E., González-Jiménez, AJ. y Soriano-Ferrer, M. (2014). Educación para la salud sexual. Del enamoramiento al aborto: Un estudio cualitativo con adolescentes españoles e inmigrantes. *Perfiles educativos*, 36, (144), 105-119.

Soto, S. et al. (2011). Virus del papiloma humano y adolescencia. *Ginecología y Obstetricia de México*, 79 (4), 214-224

Sued, O. (Ed.) (2016). *Infección aguda/reciente por VIH-1. Características clínicas, virológicas e inmunológicas y efectos del tratamiento inmunomediado*. Barcelona: Universidad de Barcelona

Sued, O. et al. (2006). Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: clinical, virological and immunological characteristics of 75 patients (1997-2003). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 24, 238-244.

Syrjanen, K. et al. (1990). Prevalence, incidence and estimated life-time risk of cervical human papillomavirus infections in a nonselected finnish female population. *Sexually Transmitted Diseases*, 17 (1), 15-19

Teva, M., Bermúdez, G. y Buela-Casal (2009). Características de la conducta sexual en adolescentes españoles. *Spanish Journal of Psychology*, 12, 471-484

Theron, A., Roodin, P. y Gorman, B. (1998). *Psicología evolutiva*. Madrid: Pirámide.

Tirado, LL. et al. (2005). Factores de riesgo de cáncer cérvicouterino invasor en mujeres mexicanas. *Salud Pública de México*, 47 (5), 342-350.

Torné, A. et al. (2014). Guía de cribado de cáncer de cuello de útero en España, 2014. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, 57 (1), 1-53

Torres Robles, J. (2014). Infecciones de transmisión sexual en adolescentes. Epidemiología, Percepción y Conocimiento. *Parainfo Digital*. núm. 20. Extraído el 8 de noviembre de 2017 de <http://www.index-f.com/para/n20/pdf/083.pdf>

Trujillo, T. (2017). Prevalencia del virus del papiloma humano en mujeres con citología negativa. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*, 43 (1). Consultado el 25 de agosto de 2017 en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000100017

Ubillos, S., Insúa, P., y De Andrés, M. (1999). *Manual de educación sanitaria: Recursos para diseñar Talleres de Prevención con usuarios de drogas*. España: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Ubillos, S. (2000). Conducta sexual e infección por VIH. In S. Yubero y E. Larrañaga (Eds.), *SIDA: una visión multidisciplinar* (p. 63-94). Cuenca: Ediciones de la Universidad Castilla-La Mancha.

UNICEF (2002) *Adolescencia, una etapa fundamental*. Ginebra: UNICEF

Urbiztondo, L. (2013). Epidemiología de la infección por VPH y el cáncer de cérvix en España. Revisión del programa de vacunación frente al Virus de papiloma Humano en España. Consultado el 25 de agosto de 2017 en <http://msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/PapilomaVPH.pdf>

Vanhems, P. et al. (1997). Acute human immunodeficiency virus type 1 disease as a mononucleosis-like illness: is the diagnosis too restrictive? *Clinical Infectious Diseases*, 24, 965-70.

Vasquez-Bonilla, W. et al. (2017). Virus del papiloma humano: revisión de la literatura. *CIMEL*, 22 (1), 72-76.

Walboomers, J. et al. (1999). Human papillomavirus as a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *The Journal of Pathology*, 189, 12-18

Ward, K., Shah, N., Saenz, C., McHale, M., Alvarez, E. y Plaxe, S. (2012). Changing demographics of cervical cancer in the United States (1973–2008). *Gynecologic Oncology*, 126 (3), 330-333.

Wertheim, J. y Worobey, M. (2009). Dating the age of the SIV lineages that gave rise to HIV-1 and HIV-2. *PLoS Computational Biology*. Consultado el 7 de agosto de 2017 en <https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000377>

Williams, B. et al. (2014). Repeat antenatal HIV testing in the third trimester: a study of feasibility and maternal uptake rates. *HIV Medicine*, 15, 362-366.

Winer, R., Hughes, J., Feng, Q. et al. (2006). Condom use and the risk of genital human papillomavirus infection in young women. *New England Journal of Medicine*, 354 (25), 2645–2654

Working Formulation (1982). The non-Hodgkin's lymphomas pathologic classification project. National Cancer Institute sponsored study of classifications of non-Hodgkin's lymphomas. *Cancer*, 49: 2112-2135.

Wright, T., Massad, L., Dunton, CJ, Spitzer, M., Wilkinson, E. y Solomon, D. (2006) Consensus guidelines for the management of women with cervical intraepithelial neoplasia or adenocarcinoma in situ. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 197 (4), 340-5.

Yamaguchi, J., Devare, S. y Brennan, C. (2000). Identificación de un nuevo subtipo de HIV-2 basado en el análisis filogenético de la secuencia genómica de longitud completa. *AIDS Research and Human Retroviruses*, 16, 925-930.

Yeganeh, N. et al. (2014). HIV testing of male partners of pregnant women in Porto Alegre, Brazil: a potential strategy for reduction of HIV seroconversion during pregnancy. *AIDS Care*, 26, 790–794.

Yilmaz, G. (2001). Diagnosis of HIV infection and laboratory monitoring of its therapy. *Journal of Clinical Virology*, 21 (3), 187-196

Zaldívar, G., Martín, F., Ferreyra, S., Francisco, C., Ávila, J. y Lloret, M. (2012). Cáncer cérvicouterino y virus del papiloma humano. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 77 (4), 315-321.

Zimmer-Gembeck, M. y Helfand, M. (2008). Ten years of longitudinal research on U.S. adolescent sexual behavior: The evidence for multiple pathways to sexual intercourse, and the importance of age, gender and ethnic background. *Developmental Review*, 28, 153-224.

Zoufaly, A., Stellbrink, H., Heiden, M., Kollan, C., Hoffmann, C., Van Lunzen, J., et al. (2009). Cumulative HIV viremia during Highly Active Antiretroviral Therapy is a strong predictor of AIDS-Related Lymphoma. *The Journal Infectious Diseases*, 200 (1), 79–87

Zurbriggen, E. y Morgan, E. (2006). Who wants to marry a millionaire? Reality dating television programs, attitudes toward sex and sexual behavior. *Sex Roles*, 54 (1-2), 1-17.

Zur Hausen, H. (1977). Human papillomaviruses and their possible role in squamous cell carcinomas, *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 78, 1-30.

Zur Hausen, H. (2009). Papillomaviruses in the causation of human cancers. A brief historical account. *Virology*, 384 (2), 260-5.

ANEXO I. CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN ONLINE

ESTUDIO SOBRE CONDUCTA SEXUAL DE ALUMNOS DE F.P.¹⁴

Solicitamos tu colaboración para un estudio sobre prácticas sexuales en estudiantes. Tan solo tienes que responder a las siguientes preguntas y dar al botón de enviar el cuestionario una vez finalizado. La información que nos proporciones es completamente anónima y te garantizamos que la encuesta está configurada de modo que no es posible identificarte. Es fundamental que contestes con sinceridad. Las preguntas son fáciles de contestar, por lo que no tardarás más de quince minutos.

Muchas gracias

1. Edad

2. Provincia en la que se ubica su lugar de nacimiento

3. Sexo

Hombre

Mujer

4. Estado civil

Soltero/a

Casado/a

Conviviendo en pareja

5. Preferencia sexual

Heterosexual

Homosexual

Bisexual

6. Nivel de estudios más alto que ha cursado

7. Estudios que se encuentra cursando

8. Centro Educativo en el que está matriculado y LOCALIDAD a la que pertenece*

9. ¿Trabaja?

Sí

No

10. ¿Se considera religioso?

¹⁴ El formato ha sido modificado para adecuarlo a la estructura de la Tesis Doctoral

- Sí, pero no practicante
- Sí y practicante
- No

11. ¿Con quién vive en estos momentos?

- Solo/a
- Con compañero(s) de piso
- Con pareja
- Con familia
- Otras situaciones

12. ¿Dónde se sitúa políticamente?

- Izquierda
- Centro
- Derecha
- Ninguna (apolítico/a)

Desde su punto de vista, señale su grado de acuerdo o desacuerdo que mejor refleje su respuesta, teniendo en cuenta que: 1 = Muy en desacuerdo 2 = Bastante en desacuerdo 3 = En desacuerdo 4 = De acuerdo 5 = Bastante de acuerdo 6 = Muy de acuerdo

13. Los preservativos previenen el embarazo	1 2 3 4 5 6
14. Los preservativos no siempre se tienen a mano	1 2 3 4 5 6
15. Hay que saber dónde comprar u obtener preservativos	1 2 3 4 5 6
16. El preservativo es engorroso, incómodo, complicado de usar	1 2 3 4 5 6
17. Los preservativos tranquilizan y dan seguridad en la relación	1 2 3 4 5 6
18. El preservativo crea dudas en el otro acerca del estado de salud	1 2 3 4 5 6
19. Los preservativos pueden estar defectuosos	1 2 3 4 5 6
20. Los preservativos no tienen efectos negativos ni contraindicaciones	1 2 3 4 5 6
21. Los preservativos rompen con el romanticismo de la situación	1 2 3 4 5 6
22. Es fácil tener un preservativo, es fácil tenerlo a mano	1 2 3 4 5 6
23. El preservativo me posibilita tener relaciones con varias personas sin correr riesgos	1 2 3 4 5 6

24. El preservativo interrumpe el acto sexual	1 2 3 4 5 6
25. Da corte comentar a la pareja que hay que ponerse el preservativo	1 2 3 4 5 6
26. El preservativo no es natural, es artificial	1 2 3 4 5 6
27. Los preservativos son baratos	1 2 3 4 5 6
28. Los preservativos previenen de enfermedades de transmisión sexual	1 2 3 4 5 6
29. Los preservativos disminuyen el placer	1 2 3 4 5 6
30. Me siento incómodo/a de andar con preservativos todo el tiempo	1 2 3 4 5 6
31. Los preservativos son fáciles de obtener	1 2 3 4 5 6
32. El preservativo es inseguro, hay dudas de su eficacia	1 2 3 4 5 6
33. El preservativo es higiénico	1 2 3 4 5 6
34. Hay que depender del preservativo, hay que pensar en tenerlo	1 2 3 4 5 6
35. Me preocupa que me encuentren preservativos en mi casa	1 2 3 4 5 6
36. Los preservativos son sencillos y fáciles de utilizar	1 2 3 4 5 6
37. Los preservativos se rompen fácilmente, son frágiles	1 2 3 4 5 6
38. La colocación del preservativo es un juego erótico más	1 2 3 4 5 6
39. Me da vergüenza comprar preservativos	1 2 3 4 5 6
40. Si tienes preservativos crea la sensación de que tienes relaciones con cualquier persona	1 2 3 4 5 6
41. Los hombres que llevan preservativos dan la sensación de que buscan llegar a la relación sexual siempre	1 2 3 4 5 6
42. Hay que saber usar un preservativo, saber ponérselo	1 2 3 4 5 6
43. Los preservativos previenen del sida	1 2 3 4 5 6
44. Si utilizas preservativo no hace falta ir al médico	1 2 3 4 5 6
45. He dicho que se me había roto el preservativo cuando en realidad no lo había usado	1 2 3 4 5 6
46. He tomado (o mi pareja ha tomado) la píldora poscoital por no haber utilizado preservativo	1 2 3 4 5 6

Señale a continuación si considera que los siguientes enunciados son Verdaderos o Falsos. Indique si no sabe la respuesta, la opción: No sé

47. Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo antes de la erección	Verdadero	Falso	No sé
48. Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo cuando el pene está en erección	Verdadero	Falso	No sé
49. Para usar bien el preservativo es necesario, colocarlo justo en el momento de la eyaculación	Verdadero	Falso	No sé
50. Para usar bien el preservativo es necesario, inflarlo de aire para comprobar si está pinchado	Verdadero	Falso	No sé
51. Para usar bien el preservativo es necesario, mirar la fecha de caducidad	Verdadero	Falso	No sé
52. Para usar bien el preservativo es necesario, no manipularlo hasta su colocación	Verdadero	Falso	No sé
53. Para usar bien el preservativo es necesario, sujetar el preservativo por los bordes y retirar el pene de la vagina, justo después de la eyaculación	Verdadero	Falso	No sé
54. Para usar bien el preservativo es necesario, esperar dentro de la vagina a que el pene vuelva a su estado normal y después retirar el preservativo sujetándolo por los bordes	Verdadero	Falso	No sé
55. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través de las relaciones sexuales	Verdadero	Falso	No sé
56. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: esnifando heroína	Verdadero	Falso	No sé
57. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: donando sangre	Verdadero	Falso	No sé
58. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: utilizando piscinas públicas	Verdadero	Falso	No sé
59. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: recibiendo sangre (transfusión)*	Verdadero	Falso	No sé
60. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través de los cubiertos, vasos*	Verdadero	Falso	No sé
61. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: besándose en la boca.	Verdadero	Falso	No sé
62. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: inyectándose heroína siempre con la jeringuilla propia	Verdadero	Falso	No sé
63. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: inyectándose heroína compartiendo la jeringuilla	Verdadero	Falso	No sé
64. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través de picaduras de insecto	Verdadero	Falso	No sé
65. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través de la saliva	Verdadero	Falso	No sé
66. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través de las lágrimas	Verdadero	Falso	No sé
67. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: compartiendo objetos personales(cepillo de dientes, cuchillas, etc.)	Verdadero	Falso	No sé
68. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: a través del coito interrumpido	Verdadero	Falso	No sé
69. Según su opinión, el SIDA se puede “pillar”: de mujer embarazada a su hijo	Verdadero	Falso	No sé
70. Para no contraer el SIDA, es necesario: acudir al médico para realizarse controles periódicos	Verdadero	Falso	No sé
71. Para no contraer el SIDA, es necesario: estar bien informado sobre lo que es el SIDA	Verdadero	Falso	No sé
72. Para no contraer el SIDA, es necesario: tener siempre la misma pareja sexual	Verdadero	Falso	No sé

73. Para no contraer el SIDA, es necesario: utilizar el preservativo	Verdadero	Falso	No sé
74. Para no contraer el SIDA, es necesario: no utilizar agujas ya usadas	Verdadero	Falso	No sé
75. Para no contraer el SIDA, es necesario: evitar el contacto con sangre de otros	Verdadero	Falso	No sé
76. Para no contraer el SIDA, es necesario: tomar la píldora anticonceptiva	Verdadero	Falso	No sé
77. Para no contraer el SIDA, es necesario: utilizar cremas espermicidas	Verdadero	Falso	No sé
78. Para no contraer el SIDA, es necesario: no existen medidas que nos protejan	Verdadero	Falso	No sé
79. ¿El papiloma humano es un parásito?	Verdadero	Falso	No sé
80. ¿El papiloma humano es un virus?	Verdadero	Falso	No sé
81. ¿El papiloma humano es una bacteria?	Verdadero	Falso	No sé
82. ¿La infección por el papiloma humano puede afectar ambos sexos?	Verdadero	Falso	No sé
83. ¿La vía sexual es un modo de contagio de la infección por papiloma humano?	Verdadero	Falso	No sé
84. ¿La infección por papiloma humano se puede contagiar de madre a hijo a través de la placenta?	Verdadero	Falso	No sé
85. ¿La infección por papiloma humano se puede contagiar a través de transfusiones sanguíneas?	Verdadero	Falso	No sé
86. ¿El papiloma humano puede producir verrugas genitales?	Verdadero	Falso	No sé
87. ¿El papiloma humano puede producir cáncer de vulva?	Verdadero	Falso	No sé
88. ¿El papiloma humano puede producir cáncer de cuello uterino?	Verdadero	Falso	No sé
89. ¿El papiloma humano puede producir cáncer de pene?	Verdadero	Falso	No sé
90. ¿El papiloma humano puede producir cáncer de escroto?	Verdadero	Falso	No sé
91. ¿El papiloma humano puede producir cáncer de ano?	Verdadero	Falso	No sé
92. ¿Tener múltiples parejas sexuales es uno de los factores de riesgo para la adquisición de la infección por el papiloma humano?	Verdadero	Falso	No sé
93. ¿El uso del condón previene la infección por el papiloma humano?	Verdadero	Falso	No sé

94. Lea atentamente cada nivel de experiencia sexual y seleccione el nivel en el que se encuentre. Al margen de sus relaciones sexuales actuales, indique la experiencia máxima que ha tenido a lo largo de su vida.

- No he tenido ninguna experiencia sexual.
- He besado en los labios y abrazado con caricias en las manos y por encima de la ropa.
- He tenido intimidades sexuales, próximas al coito pero sin llegar a él. Esto incluye haber acariciado directamente y haber sido acariciado directamente en cualquier parte del cuerpo, incluido los genitales, con o sin orgasmos (petting).
- He tenido experiencia de haber llegado al coito, es decir, a la introducción del pene dentro de la vagina, con una sola persona a lo largo de mi vida.

- He tenido relaciones coitales con más de una persona a lo largo de mi vida.

95. En la ACTUALIDAD cómo es su comportamiento sexual:

- No tengo relaciones sexuales
- Tengo relaciones sexuales que consisten en besos, caricias, caricias genitales, etc..., pero no tengo experiencia del coito
- Tengo relaciones sexuales que incluyen el coito

96. Defina sus relaciones sexuales coitales:

- Siempre con la misma persona ("su pareja"): monógamo
- Con más de una persona: polígamo

97. Cuando mantiene relaciones sexuales coitales, ¿utiliza algún método anticonceptivo?

- Siempre
- A veces
- Nunca

98. Señale los métodos anticonceptivos que utiliza:

Selecciona todos los que correspondan.

- El coito interrumpido (marcha atrás)
- Píldoras anticonceptivas
- DIU (dispositivo intrauterino)
- Preservativo (condones)
- Diafragma
- Métodos naturales (ogino, temperatura)

Otros

99. Indique el número de veces que ha tenido relaciones sexuales coitales en el último mes

100. Indique el porcentaje (p.e. 70%, etc.) de veces que ha utilizado preservativo en sus relaciones sexuales

101. Indique el porcentaje (p.e. 70%, etc.) de veces que ha utilizado otro método anticonceptivo en sus relaciones sexuales

102. ¿Qué tipo de precauciones toma para no infectarse de VIH? (señale todas las que procedan)

Selecciona todos los que correspondan.

- No hago nada/ No tomo ninguna precaución
- Me fijo en que mi pareja tenga un aspecto exterior sano
- No tengo relaciones con gente que sé que se inyecta droga
- Realizo prácticas sexuales de penetración con poca gente
- Realizo prácticas sexuales de penetración con menos gente que antes
- Realizo prácticas sexuales de penetración sólo con gente conocida
- Sólo tengo relaciones coitales con una persona
- Me informo sobre el estado de salud de mi pareja sexual
- Me lavo después de tener una relación sexual de penetración
- Mantengo relaciones sexuales que no tienen riesgo (besos, heteromasturbación, etc.)
- Utilizo el coito interrumpido (marcha atrás, sacar el pene antes de eyacular).
- Utilizo cremas espermicidas
- Utilizo la píldora anticonceptiva
- Utilizo el preservativo (condón)
- Acudo al médico para realizarme controles periódicos
- Me abstengo de tener relaciones sexuales si no tengo una medida preventiva
- Otras

103. ¿Qué tipo de precauciones toma para no infectarse del papiloma humano? (señale todas las que procedan)

Selecciona todos los que correspondan.

- No hago nada/ No tomo ninguna precaución
- Me fijo en que mi pareja tenga un aspecto exterior sano
- No tengo relaciones con gente que sé que se inyecta droga
- Realizo prácticas sexuales de penetración con poca gente
- Realizo prácticas sexuales de penetración con menos gente que antes
- Realizo prácticas sexuales de penetración sólo con gente conocida
- Sólo tengo relaciones coitales con una persona
- Me informo sobre el estado de salud de mi pareja sexual
- Me lavo después de tener una relación sexual de penetración

- Mantengo relaciones sexuales que no tienen riesgo (besos, heteromasturbación, etc.)
- Utilizo el coito interrumpido (marcha atrás, sacar el pene antes de eyacular).
- Utilizo cremas espermicidas
- Utilizo la píldora anticonceptiva
- Utilizo el preservativo (condón)
- Acudo al médico para realizarme controles periódicos
- Me abstengo de tener relaciones sexuales si no tengo una medida preventiva
- Otras

104. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el VIH?

- Sí
- No

105. ¿Cree que las precauciones que toma son suficientes para no infectarse con el papiloma humano?

- Sí
- No

106. Edad de su primera relación sexual

107. Número de parejas sexuales durante su vida

108. En caso de haber padecido alguna Infección de Transmisión Sexual, indique cual

109. Utilice este espacio si desea hacernos llegar algún comentario, sugerencia o información adicional