

UNIVERSIDAD DE CARABOBO



CONSEJO UNIVERSITARIO
VALENCIA - VENEZUELA



Nº. CD-5434

Asunto: ASCENSO

Data: 195º y 146º

Fecha: 26 SEP 2005

Ciudadano

Prof. Cesare Callegari Valdiserra
Decano Presidente del Consejo de la
Facultad de Ciencias de la Salud

Presente.-

Cumplo con informarle que la Comisión Delegada del Consejo Universitario en su reunión celebrada el día 15/08/2005, en uso de la atribución que le confiere el Artículo 44 del Reglamento Interno respectivo, en atención a la solicitud contenida en el oficio N° CFCS-2192 de fecha 21/06/2005, aprobó el ASCENSO del Prof. SAÚL ANTONIO MEDEROS MALAVE, cédula de identidad N° V-03.494.789, a la categoría de Profesor TITULAR, a partir del 31/03/2005.

"El Jurado recomienda la publicación del Trabajo de Ascenso".

Atentamente,

Pedro Villarroel Díaz
Secretario

c.c. Asuntos Académicos

Elaborado por: Marisela 19 de agosto de 2005
Revisado por: Magaly
15/03/2005

B. 6

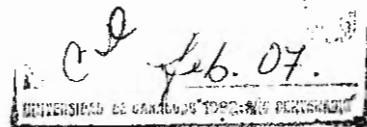
Luz de una tierra inmortal...

RECIBIDO POR:
FECHA: 11 OCT 2005

60364

ISBN 980-233-403-0

Duplicado



7A
WC149
M378J
e.4

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA

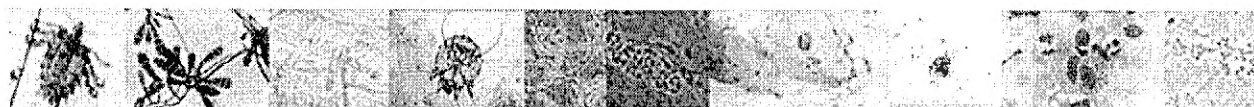


Manual de Infecciones de Transmisión Sexual Más Frecuentes

Autores: Martín Gramcko, Emma
Mederos, Saúl

INDICE

Introducción	1
Capítulo I: La Piel Lesiones cutáneas más frecuentes	4
Capítulo II: Infecciones por bacterias	
• Chancro Blando	12
• Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP)	15
• Granuloma Venéreo	19
• Uretritis No Gonocócica	22
• Gonorrea	26
• Linfogranuloma Venéreo	34
• Sífilis	37
• Vaginosis Bacteriana	60
Capítulo III: Infecciones por hongos.	
• Candidiasis	63
• Tiña Cruris	69
Capítulo IV: Infecciones por parásitos	
• Escabiosis	71
• Pediculosis Pubis	73
• Tricomoniasis	76
Capítulo V: Infecciones por Virus.	
• Hepatitis B	79
• Herpes Genital	88
• Molusco Contagioso	93
• Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA)	95
• Virus de Papiloma Humano (VPH)	112
Capítulo VI: Prevención de las Infecciones de Transmisión sexual	126
Bibliografía	131
Atlas	



INTRODUCCIÓN

Esta segunda edición del Manual de Infecciones de Transmisión Sexual compendia lo más sustancial de esta materia, pero incorpora en su forma de presentación, además de la clásica en papel, nuevas tecnologías como es el formato digital que puede ser leído en cualquier PC, computadora portátil o portables de ebook. Su presentación en el formato HTML trae en si dos ventajas para los estudiantes, una que permite ingresarlo a través de la red de la Universidad de Carabobo permitiendo así ser accedido por los estudiantes y segundo poder actualizarse al hacer los enlaces con paginas web internacionales que se presentan dentro del texto y en las referencias, de manera que puedan ponerse al día sin tener que reimprimir una y otra vez.

El manual esta dirigido a todas las personas que se desempeñan en el área de Ciencias de la Salud, pero especialmente a los estudiantes de medicina. El tema, las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), aun a pesar de los innumerables esfuerzos para su prevención, continua representando un grave problema de salud pública.

En el 2004, en el mundo vivían unos 39,4 millones de personas con el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA), además ocurrieron 4,9 millones de nuevas infecciones y fallecieron unos 3,1 millones de personas, según reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En las Américas para 2004, no se conocía el número de casos de ITS, se calcula una incidencia anual de alrededor de 50 millones de ITS tratables; y que cada año un 20% de adultos jóvenes y adolescentes contraen alguna ITS. En cuanto al SIDA, en el 2003 fallecieron unas 84.000 personas por esta causa y otras 200.000 contrajeron la enfermedad en América Latina y el Caribe. Sin embargo, se reportan bajas prevalencias (0,59-1,96%) que ocultan la realidad de epidemias muy graves. El manejo adecuado de las ITS disminuye en un 50% la transmisión sexual del VIH, esto hace reavivar el interés por prevenir las ITS y por lo tanto conocer más sobre ellas. En Venezuela, según el reporte 2003 del Ministerio de

Salud y Desarrollo Social se estimó habían unas 110.000 personas con el VIH (morbilidad de 2,5/1000 habitantes) y que esta infección se está propagando principalmente a través de las prácticas sexuales peligrosas, muchas de ellas entre varones y una proporción significativa también en mujeres.

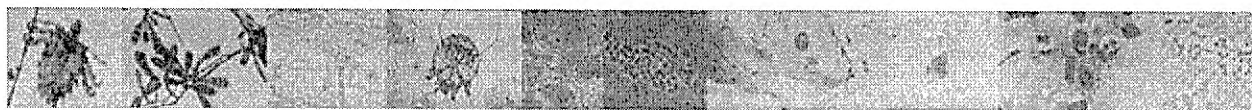
El manual consta de cinco capítulos, bibliografía y un Atlas de las imágenes de las lesiones que producen cada una de las enfermedades tratadas en el manual y que podrán ser manipuladas por el usuario para su visualización en detalle. El capítulo I corresponde a la revisión de las lesiones de piel más frecuentes y que son uno de los primeros síntomas de una gran parte de las enfermedades de transmisión sexual. El capítulo II está dedicado a las ITS producidas por bacterias, siendo entre ellas la Gonorrea, la Sífilis y la Uretritis de las más frecuentes. El capítulo III y IV corresponde a las infecciones por Hongos y Parásitos que aunque no son de desenlace fatal tienen una alta frecuencia en la población. En el capítulo V se tratan las infecciones Virales y dentro de ellas, el SIDA con su alta frecuencia y letalidad en el momento actual.

Para finalizar, consideramos que este manual servirá de ayuda a estudiantes, médicos y cualquier trabajador de la salud en la prevención, diagnóstico y tratamiento de las Infecciones de Transmisión Sexual.

A continuación presentamos un cuadro que contiene los microorganismos y enfermedades que trataremos en el manual.

Cuadro 1: Infecciones de Transmisión Sexual Más Frecuentes

MICROORGANISMO: BACTERIA		ENFERMEDAD
<i>Haemophilus ducreyi</i>		Chancro blando
<i>Clamidia trachomatis</i>	Serotipos	
	A, B, Ba; C	Tracoma
	D, E, F, G, H, I, J, K	Uretritis No Gonocócica, Proctitis, Epididimitis (hombre) Enfermedad Inflamatoria Pélvica (mujer) Conjuntivitis de Inclusión (adultos) Neumonía (Recién nacido)
	L1, L2, L3	Linfogranuloma Venéreo (LGV)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>		Gonorrea
<i>Spiroqueta pallidum</i>		Sífilis
<i>Gardnerella vaginalis</i> (<i>Haemophilus influenzae</i>)		Vaginosis Bacteriana. EIP
<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>		Granuloma Venéreo
MICROORGANISMO: HONGO		
<i>Candida albicans</i>		Candidiasis
<i>Microsporum trichophyton</i> <i>Epidermophyton floccosum</i>		Tiña Cruris
MICROORGANISMO: PARÁSITO		
<i>Sarcoptes scabien</i>		Escabiosis Genital (Sarna)
<i>Phthirus pubis</i>		Pediculosis Pubiana
<i>Trichosoma vaginalis</i>		Tricomoniasis
MICROORGANISMO: VIRUS		
<i>Herpes simplex</i>	VHS 1	Herpes Oro Facial
	VHS 2	Herpes Genital
<i>Papilomavirus</i>		Verrugas Genitales (Condiloma Acuminado, VPH)
<i>Virus Inmunodeficiencia humana (VIH)</i>		Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)
<i>Virus Hepatitis B</i>		Hepatitis B
<i>Molluscipoxvirus.</i>		Molusco Contagioso



CAPITULO I: LA PIEL. LESIONES CUTÁNEAS MÁS FRECUENTES

La piel es una estructura fibrosa, elástica y muy compleja, que recubre todos los tejidos y órganos del cuerpo; por intermedio del tejido conjuntivo, con sus numerosos vasos sanguíneos, nerviosos y linfáticos mantiene una relación muy estrecha con las vísceras subyacentes.

Gracias a la piel los órganos internos se encuentran protegidos, actuando como centro de información les permite adaptarse a los cambios externos. Constituye una barrera contra la deshidratación; puede rebajar la temperatura del cuerpo aumentando la transpiración; sintetiza la queratina, una proteína flexible, duradera y resistente. Toda la superficie se encuentra recubierta por una mezcla compuesta de sebo, sudor, células epiteliales exfoliadas y otros ingredientes de origen externo; contiene aminoácidos, urea, ácido úrico, ácido láctico, amoniaco, triglicéridos, ácidos grasos libres, alcoholes céreos, esteroides, fosfolípidos, pentosas, polipéptidos complejos y otras sustancias. Estos compuestos, más la concentración del ión hidrógeno, actúan como defensas contra la infección, suministran lubricante, actúan como agentes amortiguadores y ayudan a la hidratación de las células córneas.

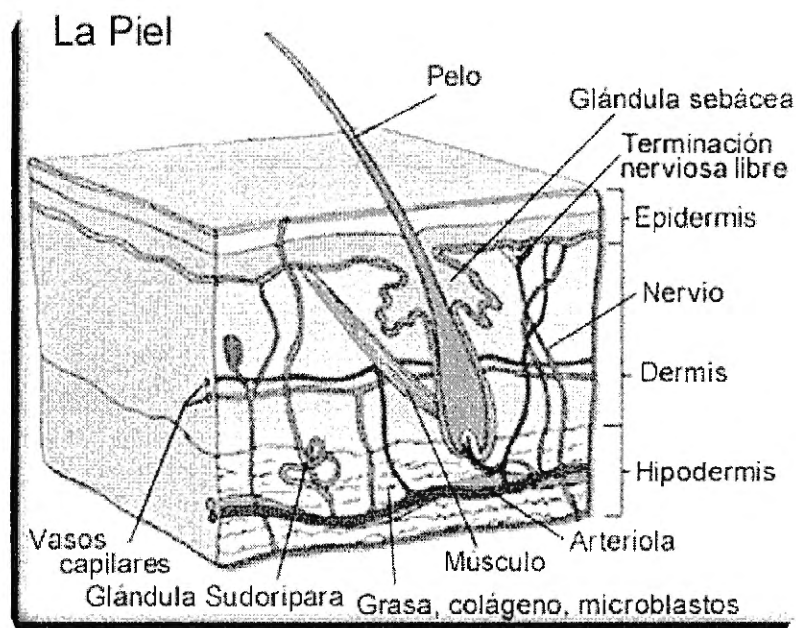
La piel es el órgano más extenso del cuerpo, al que recubre en su totalidad. Además de actuar como escudo protector contra el calor, la luz, lesiones e infecciones, la piel también:

- Regula la temperatura del cuerpo.
- Almacena agua y grasa.
- Es un órgano sensorial.
- Evita la pérdida de agua.
- Evita la entrada de bacterias.

La piel (Figura 1) consta de tres capas: la epidermis, la dermis (corion) y la hipodermis (tejido subcutáneo). La epidermis es la parte más externa, constituida por un epitelio escamoso estratificado. La dermis constituye una capa elástica o fibrosa densa situada

debajo de la epidermis y cuya función principal consiste en proporcionar fortaleza y elasticidad a la piel. La hipodermis o tejido subcutáneo es una capa especializada donde los lipocitos forman y almacenan la grasa funcionando como aislador para la temperatura, una almohadilla contra los traumatismos y almacén de reservas nutritivas.

Figura 1: CORTE DE PIEL



La piel se caracteriza por tener un contenido, un grosor, el color y la textura que no son uniformes en todo el cuerpo. Por ejemplo, la cabeza presenta más folículos pilosos que cualquier otra parte, mientras que la planta de los pies no tiene ninguno. Además, la piel de la planta de los pies y de la palma de las manos es más gruesa.

La piel está compuesta por las siguientes capas (cuadro 1), y cada una de ellas desempeña funciones específicas:

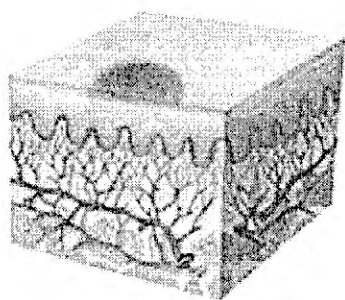
Cuadro 2: Capas de la piel

Epidermis	Es la capa externa delgada de la piel compuesta de tres partes que son: • Estrato córneo (capa córnea) Esta capa consiste en queratinocitos completamente maduros que contienen proteínas fibrosas (queratinas). La capa más externa se descama constantemente. El estrato córneo evita la entrada de la mayoría de sustancias extrañas y también la pérdida de líquidos del cuerpo. • Queratinocitos (células escamosas) Esta capa, que se encuentra debajo del estrato córneo, contiene queratinocitos activos (células escamosas), que maduran y forman el estrato córneo. • Capa basal La capa basal es la capa más profunda de la epidermis y contiene células basales. Las células basales se dividen continuamente, formando nuevos queratinocitos que reemplazan a los antiguos que se desprenden de la superficie cutánea. La epidermis también contiene melanocitos que producen melanina (el pigmento de la piel).
Dermis	Es la capa media de la piel. La dermis está compuesta por lo siguiente: • Vasos sanguíneos. • Vasos linfáticos. • Folículos pilosos o capilares. • Glándulas sudoríparas. • Haces de colágeno. • Fibroblastos. • Nervios. La dermis se mantiene unida por una proteína denominada colágeno, compuesta por fibroblastos. Esta capa también contiene los receptores del dolor y del tacto.
Capa subcutánea	Es la capa más profunda de la piel. Está compuesta por una red de células de colágeno y grasa, ayuda a conservar el calor del cuerpo y lo protege de las lesiones actuando como un "amortiguador de los golpes".

Lesiones Cutáneas más frecuentes

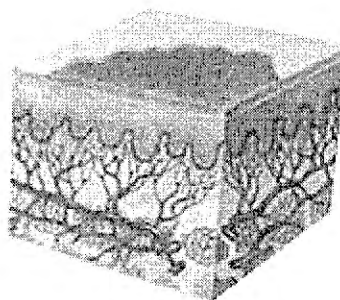
En la piel se reflejan innumerables cuadros clínicos, donde aparecen diferentes lesiones características más o menos diferenciadas de acuerdo con el proceso patológico. Las figuras a continuación muestran los patrones de las lesiones cutáneas más frecuentes, que le permitirá al lector entender con más claridad, los signos característicos de las enfermedades de transmisión sexual descritas en el presente manual.

Figura 2: MACULA



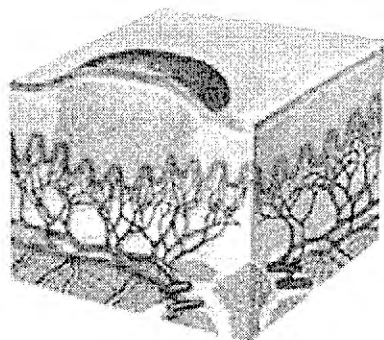
- Plana
- No palpable
- Circunscrita
- 1 cm. de diámetro
- Color marrón, roja, morada o blanca

Figura 3: MANCHA



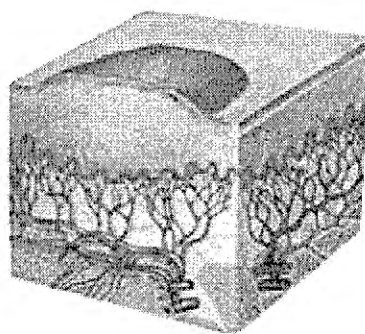
- Plana
- No palpable
- Forma irregular
- 1 cm. de diámetro

Figura 4: PÁPULA



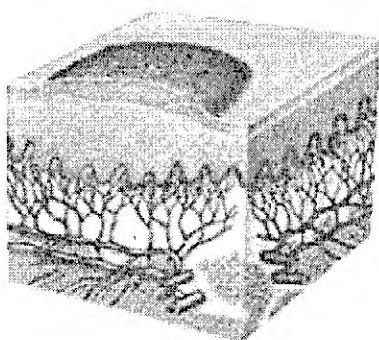
- Elevada
- Palpable
- Firme
- Circunscrita
- 1 cm. de diámetro
- Marrón, roja, rosada, tostada o de color rojo azulado.

Figura 5: HABON



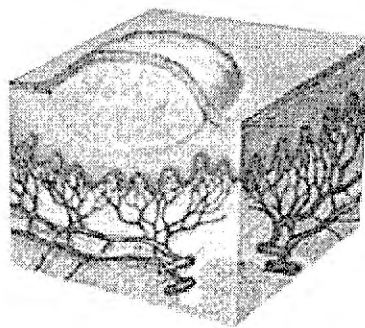
- Elevada
- Sólida
- Transitoria
- Cambiante
- Diámetro variable
- Rosado pálido.
- Área de edema cutáneo de forma irregular

Figura 6: PLACA



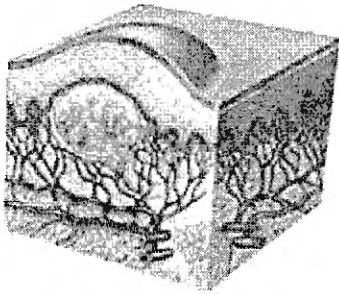
- Elevada
- Aplanada
- Firme
- Áspera
- Pápula superficial
- 1cm de diámetro,
- Puede estar constituida por una fusión de Pápulas.

Figura 7: TUMOR



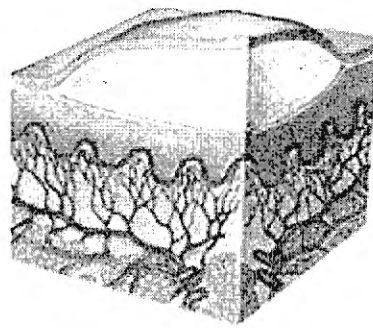
- Elevado sólido
- Puede estar o no claramente demarcado
- 0 > 2cm de diámetro
- Puede tener un color distinto del de la piel o no.

Figura 8: NÓDULO



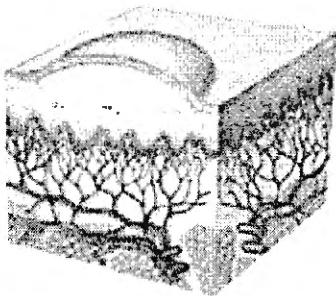
- Elevado
- Firme
- Circunscrito
- Palpable
- Más profundo en la dermis que la Pápula
- 1-2 cm. de diámetro

Figura 9: AMPOLLA



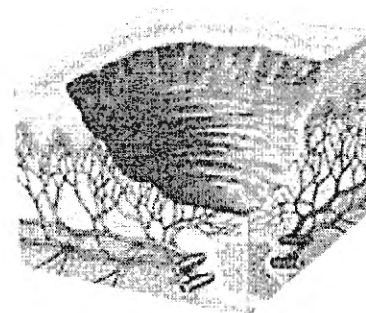
- Vesícula de diámetro 1cm o más.

Figura10: VESÍCULA EPIDÉRMICA



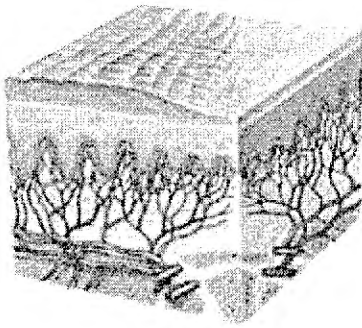
- Elevada
- Circunscrita
- Superficial
- Llena de líquido seroso
- <1cm de diámetro.

Figura 11: ULCERA



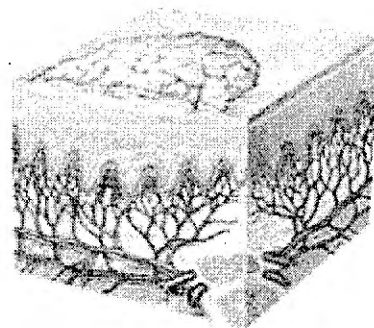
- Pérdida de epidermis y dermis
- Cóncava
- Varía de tamaño
- Exudativa
- Roja o rojiza azulada

Figura 12: LIQUENIFICACIÓN



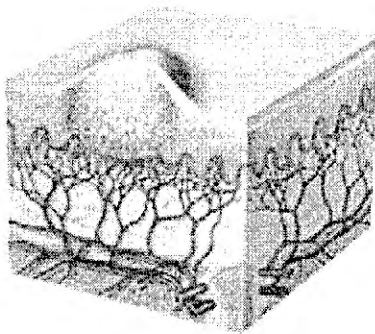
- Epidermis rugosa y engrosada
- Acentuación de las marcas cutáneas producidas por el roce o la irritación.

Figura 13: ESCAMAS



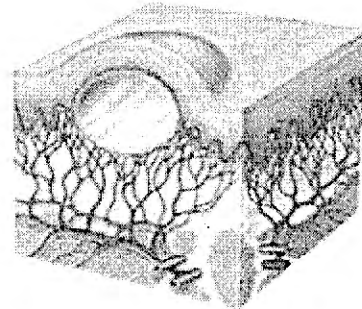
- Células queratinizadas
- Amontonadas
- Exfoliación escamosa
- Gruesas o delgadas
- Secas u oleosas
- Tamaño variado
- Plateadas, blancas o de color tostado

Figura 14: PÚSTULA



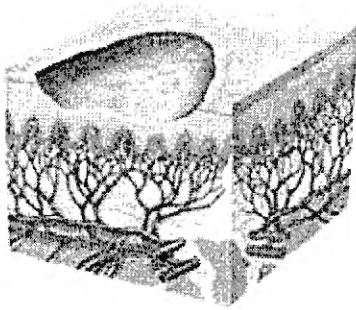
- Elevada
- Superficial
- Similar a la vesícula pero llena de líquido purulento

Figura 15: QUISTE



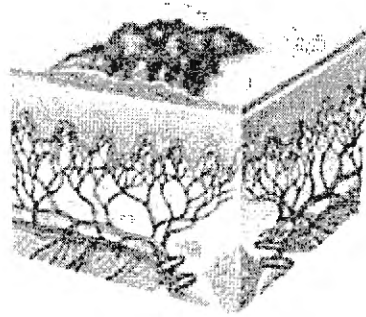
- Elevada
- Circunscrita
- Palpable
- Encapsulada
- Llena de líquido o de material semisólido.

Figura16: EROSIÓN

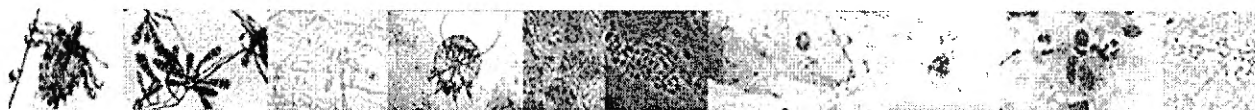


- Pérdida de toda la epidermis
- parte de ella
- Deprimida
- Húmeda
- Reluciente
- Sigue a una ruptura de una vesícula o una ampolla
- Más grande que la fisura

Figura 17: COSTRA



- Exudado seroso
- Sanguíneo o purulento seco
- Ligeramente elevada



CAPITULO II: INFECCIONES POR BACTERIAS

CHANCRO BLANDO

Sinónimos

Chancroide, Llaga Blanda, Ulcus Molle. Chancrela.

Definición

Es una infección bacteriana, aguda, localizada en la región genital, transmitida sexualmente; caracterizada clínicamente por úlceras únicas o múltiples, dolorosas y supuración de los ganglios linfáticos en la región afectada, auto inoculable.

Epidemiología

Más frecuente en hombres. De mayor distribución en regiones tropicales y subtropicales y menos común en regiones templadas. El chancro blando ha sido establecido como un cofactor para la transmisión del VIH y se ha reportado un alto índice de VIH entre los pacientes con chancro blando.

Cadena epidemiológica

Agente etiológico: *Haemophilus ducreyi*. Bacilo gramnegativo en forma de bastón corto

Reservorio: el hombre.

Modo de transmisión: contacto sexual directo con las secreciones de las lesiones abiertas y de los bubones. El auto inoculación extragenital es frecuente. El Chancroide es un cofactor para la transmisión del VIH.

Susceptible: hombre con factores de riesgo como son la promiscuidad y el desaseo personal.

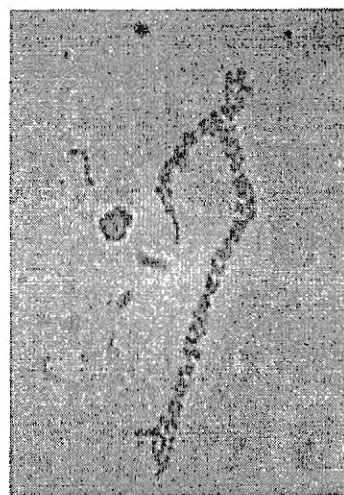


Figura 1
Microfotografía patrón de
crecimiento en forma de
"banco de peses "

Fuente: Wisdom, A. (1989).
Coloratlas Enfermedades de
Transmisión Sexual. Madrid:
Diorki, Servicios Plenos de
Edición. General Moscardó
30.

Historia Natural

Período de incubación: de 3 a 5 días, hasta 15 días o más.

Periodo de transmisibilidad: mientras duren las lesiones.

Manifestaciones clínicas la combinación de una úlcera dolorosa con adenopatía inguinal sensible sugiere chancro blando y cuando está acompañada de adenopatía inguinal supurativa es casi patognomónica.

Cuadro 3: Manifestaciones clínicas del Chancro Blando

Úlcera	Comienza como una pápula vesicular pequeña que rápidamente se transforma en una ulceración profunda, blanda (base no indurada) dolorosa, fétida, con una areola roja brillante, únicas o múltiples de 3-20 mm de diámetro. Se ubican en cualquier sitio de los genitales. (Fig. 2, 3) Se pueden observar localizaciones extragenitales por auto inoculación.
Bubón Chancroide	Adenopatía regional que aparece después de 2 a 3 semanas de la infección, a menudo unilateral, doloroso, caliente, fluctuante y contentivo de líquido purulento (Fig. 4)
Chancro Mixto	Asociación de chancro blando con chancro sifilítico el cual se manifiesta después de 15 a 20 días



Figura 2: Chancro blando

Fuente: http://www.udl.es/usuarios/dermatol/Atlasweb/chancro_blando/100/chancro_blando.htm



Figura 3: Chancro blando

Fuente: Wisdom, A. (1989). Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30.



**Figura 4
Bubón Chancroide**

Fuente: (1993). Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma.

Complicaciones son debidas a la obstrucción linfática, puede haber elefantiasis genital y por las sobreinfección de las úlceras puede haber gran destrucción tisular.

Diagnóstico

- 1. Antecedentes epidemiológicos.
- 2. Clínica característica.
- 3. Frotis procedente de material debajo del borde de la úlcera, teñido con Gram siendo cocobacilos gramnegativo con disposición en “banco de peces” (Fig. 5)
- 4. Practicar examen de campo oscuro y VDRL.
- 5. Cultivo del *H. ducreyi*.

Diagnóstico diferencial del chancro

- 1. Lesión primaria de la sífilis.
- 2. Linfogranuloma venéreo.
- 3. Herpes genital.
- 4. Granuloma venéreo.
- 5. Úlcera tuberculosa.
- 6. Chancro escabiótico.

Diagnostico Diferencial de la Adenitis

- 1. Adenopatía sífilítica.
- 2. Adenopatías neoplásicas.
- 3. Adenopatías piógenas.
- 4. Linfogranulomatosis venérea.

Cuadro 4: Tratamiento del Chancro Blando

Tratamiento de elección	
Antibiótico	Dosis/ Vía/Duración
Azitromicina	1g /VO/Una dosis
Ceftriaxona	250 mg./IM/Una dosis
Ciprofloxacina*	500 mg /3 veces día/VO/3días
Eritromicina Base	500 mg /3 veces día/VO/7 días

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Definición

La Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP) se ha descrito como “el síndrome clínico agudo”, atribuido al ascenso de microorganismos por la vagina y el endocérvix hacia el endometrio, las trompas de Falopio y/o estructuras contiguas (Fig. 1). La EIP es un síndrome que podría incluir endometritis, parametritis, salpingitis, ooforitis, absceso tubo-ovárico y peritonitis pélvica; la condición a la que se le atribuye el mayor número de secuelas graves es a la infección tubárica.

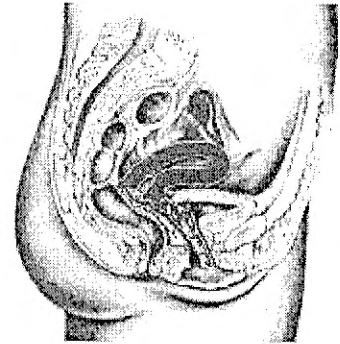


Figura 1
Genitales internos
femeninos

Epidemiología

Al igual que las mujeres con ETS, las que tienen EIP usualmente son menores de 25 años. Indudablemente que la enfermedad inflamatoria pélvica puede ocurrir en mujeres mayores y, quizás, en ese caso, con un curso clínico mucho más grave.

Es raro encontrar una mujer con EIP que haya sido sometida a algún tipo de esterilización tubárica, un procedimiento que reduce marcadamente el riesgo de ascenso de los microorganismos, de la parte inferior a la parte superior del tracto genital.

El uso de un dispositivo intrauterino (DIU) aumenta el riesgo de EIP y el mayor riesgo lo vemos pocos meses después de la inserción del dispositivo. Aparentemente, el riesgo de las mujeres que usan el DIU, y cuyas relaciones no son monógamas, es mucho mayor.

Se desconocen datos sobre su prevalencia e incidencia, por no ser de declaración obligatoria.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico: la *Neisseria gonorrhoeae* sigue siendo una de las principales causas de EIP, la infección por *Chlamydia trachomatis* (Serotipos D, E, F, G, H, I, J, K); también es una causa importante de esta condición. Los microbios aislados del tracto genital superior o del líquido de aspiración vaginal del fondo del saco de Douglas, por punción

de la pared vaginal (culdocentesis) no incluyen solamente la *C. trachomatis*, sino, además, una gran variedad de bacterias anaeróbicas y facultativas. (Cuadro 1) Es difícil determinar la etiología exacta de la EIP, puesto que es probable que los aislados para cultivos cervicales no se correspondan con los del tracto genital superior. Cuando existen dichas discrepancias, podría ser difícil el diagnóstico de la EIP y la selección y evaluación de la terapia.

Cuadro 5: Gérmenes asociados a la EIP

<i>Neisseria gonorrhoeae.</i>	<i>Mycoplasma hominis.</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Chlamydia trachomatis.</i>	<i>Veillonella sp.</i>	<i>Citomegalovirus</i>
<i>Gardnerella vaginalis.</i>	<i>Mobiluncus hominis</i>	<i>Ureoplasma urealyticum</i>
<i>Prevotella sp.</i>	<i>Peptoestreptococcus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Bacteroides spp.</i>		

Fuente: elaborado por el autor

Historia Natural

Período de incubación dependerá del microorganismo o agente causal.

Manifestaciones Clínicas se caracterizan por ser inespecíficas, a veces los síntomas son leves y solo se diagnostica por sus consecuencias; en otros casos el dolor en áreas pelvianas es intenso y acompañado de fiebre, malestar general.

Cuadro 6: Criterios para el diagnóstico de la EIP

Deben estar presentes los siguientes tres (3) criterios:
Sensibilidad abdominal inferior
Sensibilidad al movimiento cervical
Sensibilidad anexial
Y uno (1) de los siguientes:
Temperatura > 38° C
Contaje leucocitario >10.500/mm3

Material purulento obtenido en la culdocentésis
Presencia de masa inflamatoria al examen bimanual o ecográfico
Velocidad de sedimentación > 15mm/h
Evidencia que confirme la presencia de gonococo y/o chlamydia en el endocérnix
La presencia de más de 5 leucocitos por campo en el exudado endocervical

Fuente: elaborado por el autor.

Complicaciones la infección de las trompas de Falopio produce proceso cicatrizial que puede llevar a la infertilidad por el bloqueo completo o parcial, lo que impide la unión del óvulo y el espermatozoide; igualmente puede llevar a embarazos ectópico y causar procesos pélvicos dolorosos crónicos.

Tratamiento

La etiología de la EIP es variable y probablemente es polimicrobiana. Para prevenir sus efectos a corto y a largo plazo, es importante su detección precoz y su tratamiento adecuado. Este debe considerar la utilización de regímenes antibióticos capaces de cubrir los agentes etiológicos más involucrados actualmente como son *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y bacterias implicadas en la vaginosis bacteriana. Se recomienda el tratamiento supervisado hospitalizando al paciente cuando se cumplen los siguientes criterios:

- a) Sospecha de absceso pélvico.
- b) Paciente embarazada.
- c) Paciente adolescente.
- d) Paciente con VIH.
- e) Trastornos gástricos que impiden el cumplimiento del tratamiento.
- f) No hay respuesta a la terapia ambulatoria.
- g) Diagnóstico incierto, posibilidad de complicaciones quirúrgicas.

Cuadro 7: Esquema de Tratamiento de la EIP

TRATAMIENTO DE ELECCIÓN			
Régimen A		Régimen B	
Antibiótico	Dosis/Vía/Duración	Antibiótico	Dosis/Vía/Duración
Ofloxacina	400 mg /VO/2 veces d/14d.	Ceftriaxone	250 mg/IM/Dosis única
O		O	
Levofloxacin	500 mg/VO/1 vez día/14días	Cefoxitín + Probenecid	2 g /IM/+ 1g/ VO /dosis única
con o sin		O	
Metronidazol	500 mg/VO/2 veces día/14 d.	Cefalosporina de tercera generación / vía parenteral	
		Más	
		Doxiciclina	100 mg /VO/2 veces día/14 d
		Con o sin	
		Metronidazol	500 mg/ VO/ dos veces día/ 14 días.
TRATAMIENTO ALTERNATIVO			
PARENTERAL		ORAL	
Antibiótico	Dosis/Vía/Duración	Régimen A	Régimen B
Ofloxacina	400 mg /IV/cada 12 h	Ofloxacin 400mg/VO/2 veces d/14	Ceftriaxona 250 mg/IM/dosis única
O		O	O
Levofloxacin	500 mg/VO/1 vez día/14d.	Levofloxacin 500mg/ 1 vez d./14 d.	Cefoxitín 2mg/dosis única + Probenecid 1 g/VO/dosis única
con o sin		con o sin	O
Metronidazol	500 mg/VO/2 veces día/14 d.	Metronidazol 500 mg/VO/2 veces día/14 d.	Cefalosporina de tercera generación
O		Mas	
Ampicilina/ Sulbactam	3 g/IV/cada 6 h.	Doxiciclina	100 mg /VO/2 veces día/14 d
O		Metronidazol	500 mg VO dos veces al día por 14 días.
Doxiciclina	100mg/VO/cada 12h.		
Metronidazol	500 mg /VO/ dos veces día/ 14 días.		

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>.

GRANULOMA VENÉREO

Sinónimos

Donovaniasis, Granuloma inguinal. *Donovania granulomatis*.

Definición

Infección granulomatosa crónica, de baja contagiosidad y auto inoculable, localizada en la piel, en las mucosas genitales y la región anal.

Epidemiología

Donovania granulomatosis fue reconocido por primera vez en 1905. El granuloma es una enfermedad eminentemente tropical y subtropical, es más frecuente en razas de color y se afectan más los hombres que las mujeres.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico: Bacilo de Donovan. (Fig.1) o *Calymmatobacterium granulomatis*, bacilo encapsulado, difícil de cultivar, gramnegativo.

Reservorio: el hombre.

Modo de Transmisión: contacto con las secreciones durante el acto sexual.

Susceptible: el hombre

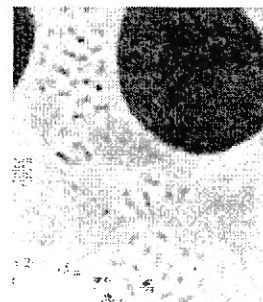


Figura 1
Bacilo de Donovan

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión Sexual.
Madrid: Diorki, Servicios Plenos de
Edición. General Moscardó 30. 1989

Historia Natural

Período de incubación: se cree que oscila entre una semana y 3 meses.

Manifestaciones clínicas: lesión ulcerosa indolora con límites netos, sobre una base granulomatosa roja que sangra con facilidad (Fig. 2, 3, 4). En algunos casos puede aparecer una placa en el periné. La evolución es lenta y se propaga por continuidad y auto inoculación. Las lesiones se encuentran inicialmente en el cuerpo del pene, los labios y la región peri anal y rara vez en las paredes vaginales y el cuello uterino.



Figura 2
Ulcera Granulomatosa en
Prepucio

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión
Sexual. Madrid: Diorki, Servicios
Plenos de Edición. General
Moscardó 30. 1989



Figura 3
Ulcera Granulomatosa en
Prepucio

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión
Sexual. Madrid: Diorki, Servicios
Plenos de Edición. General
Moscardó 30. 1989



Figura 4
Múltiples ulceraciones en
Prepucio y Meato Urinario

Fuente: Arévalo, C. Ulceras genitales
por agentes de transmisión sexual.
Antibióticos e Infección, 1994; 2(2):
15.

Las complicaciones son la destrucción de la anatomía de los genitales por cicatrización, despigmentación y edema por los problemas del linfático.

Diagnóstico

1. Características clínicas.
2. Frotis por aposición: Se quita una pequeña pieza de la lesión, limpiar y exprimir sobre una lámina porta objeto hasta hacer un frotis o apretar la muestra entre dos láminas. Fijar con alcohol metílico. Identificación de los cuerpos de Donovan en los mononucleares grandes, que se reconocen por la apariencia bipolar de la distribución del material cromático, azules, capsulados.
3. Siembra de material granulomatoso en el saco vitelino de ocho días de incubación.
4. Biopsia.
5. Campo oscuro para descartar sífilis.

Diagnóstico diferencial

Sífilis.

060364.

Cuadro 8: Tratamiento del Granuloma Venéreo

Tratamiento de elección		Tratamiento alternativo	
Antibiótico	Dosis /Vía/Duración	Antibiótico	Dosis/ Vía/Duración
Doxiciclina	100 mg/2 veces día/3-4 semanas	Ciprofloxacina	750 mg/2 veces día /VO/ 3 semanas
Trimetreoprin/ sulfametoxazol	800/160/VO/cada 12 h/ 10- 21 días	Eritromicina base	500 mg/ 4 veces día/ 3 semanas
Algunos especialistas recomiendan agregar un amino glucósido (Gentamicina) 1 mg/Kg. IV cada 8 horas si no hay una mejoría evidente los primeros días.		Azitromicina	1 gr./1 vez día/VO/ 3 semanas

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>

Tratamiento en la Embarazada

En el embarazo es relativo el uso de sulfonamidas. Durante el embarazo y la lactancia debería usarse la eritromicina y considerar la posibilidad de usar un amino glucósido por vía parenteral (gentamicina). La azitromicina podría ser usada, las doxiciclina y la ciprofloxacina están contraindicadas.

La respuesta clínica se ve por lo general a la semana de comenzar el tratamiento, sin embargo se pueden observar las lesiones hasta la cuarta semana.



URETRITIS NO GONOCÓCCICA

Sinónimos

Uretritis inespecífica. Uretritis no gonocócica (UNG). Uretritis por chlamydias. Proctitis.

Definición

Enfermedad causada por cualquier otro germen no-gonococo.

Epidemiología

La *Chlamydia trachomatis* es una de las bacterias prevalentes en todo el mundo y capaz de infectar la mucosa respiratoria, genital y ocular. Fueron identificadas (en frotis conjuntivales) por Halberstabter y Prowazek en 1907, demostrándose posteriormente que podían encontrarse (denominados entonces cuerpos de inclusión de Halberstabter y Prowazek) en la faringe, el recto, el cuello uterino y la uretra.

La infección por *C. trachomatis* es común en adolescentes y adultos jóvenes sexualmente activos. Es insidiosa, los síntomas están ausentes o son leves en la mayoría de las mujeres y en muchos hombres infectados.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico: las uretritis son ocasionadas generalmente en un 50 a 60% de los casos por la *Chlamydia trachomatis* (Fig. 1), son bacterias gramnegativas, intracelulares obligados, que contienen ARN y ADN; aunque también se puede encontrar otros gérmenes como el *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* responsables del 10 a 20 % de los casos. Otros agentes que pueden producir UNG son el *Herpes tipo 2* y la *Trichomona vaginalis*.

Reservorio: el Hombre.

Modo de transmisión: por contacto sexual.

Susceptibilidad: general.

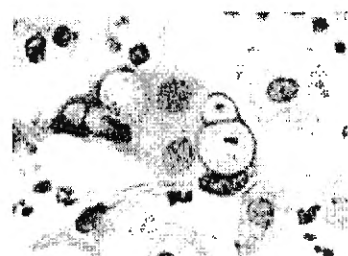


Figura 1

Chlamydia trachomatis

Fuente:

<http://www.ipog.com.br/chlamydia1.jpg>

Historia Natural

Periodo de incubación: oscila entre 6 a 60 días, con promedio de 14 a 28 días.

Factores de riesgo: los principales relacionados con la infección son:

1. Edad inferior a 25 años.
2. Infección previa o actual por gonococo.
3. Cambio reciente de pareja sexual.
4. Tener múltiples compañeros sexuales.
5. Utilización de dispositivo intrauterino.
6. Bajo nivel socio educativo.

Manifestaciones clínicas

Uretritis: las Uretritis no gonocócicas son infecciones agudas o crónicas transmitidas sexualmente, de la uretra, próstata, vesículas en el hombre y cervicitis muco purulenta en la mujer. La infección uretral asintomática es frecuente. La uretritis se caracteriza por la presencia de secreción uretral mucoide o mucopurulenta, escasa, prurito uretral y ardor al orinar y meatitis (Fig. 2 y 3). A veces es indistinguible clínicamente de la uretritis gonocócica.

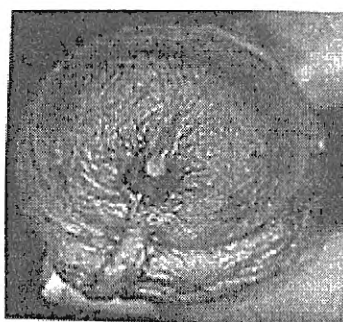


Figura 3
Uretritis

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

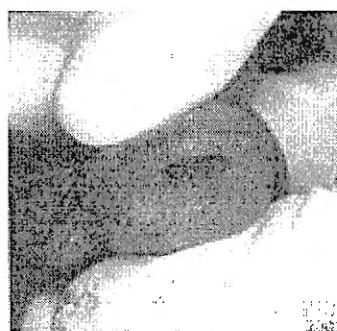


Figura 2
Meato uretral con meatitis, congestión y lesiones foliculares

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

Prostatitis crónica: puede ser una secuela de una uretritis de cualquier etiología. Se caracteriza por molestias en el meato, dolor que pasa del perineo al meato, dolor testicular y perineal; todos pueden acentuarse con la eyaculación. Puede aparecer una secreción uretral mucoide, sobre todo después de la defecación. Los síntomas urinarios son una obstrucción leve y prurito uretral al miccionar. Se puede ver el cambio de color de la eyaculación (de color rojizo) debido a la hematospermia.

Epididimitis: Puede cursar sin síntomas uretrales previos, caracterizado por dolor escrotal, inflamación e hinchazón testicular, dolor abdominal referido y fiebre. Suele ser unilateral y el cordón espermático aparece engrosado y doloroso al tacto. Es la complicación mas frecuente. La complicación más importante es la oligospermia e infertilidad transitoria.

Proctitis: La mayoría de las infecciones rectales cursan sintomáticas y son más frecuentes en homosexuales. Se caracteriza por la presencia de secreción mucosa, diarrea y hemorragia.

Síndrome de Reiter: Se caracteriza por la aparición de artritis, con predilección de la rodilla y del pie (Fig. 4 y 5), asociada a uveítis y lesiones muco cutáneas después de un mes aproximadamente del comienzo de una uretritis. Se desarrolla en el 1.3% de las UNG.

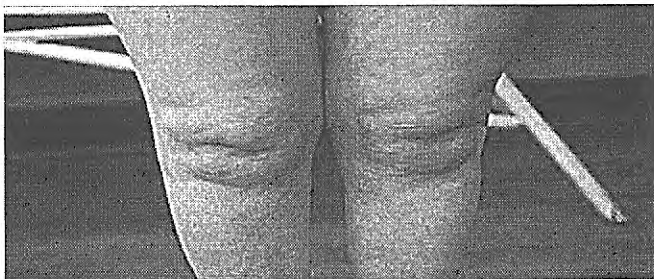


Figura 4: Artritis en rodillas

Fuente:

<http://escuela.med.puc.cl/publ/AtlasReumatologia/Atlas/c4f06.html>

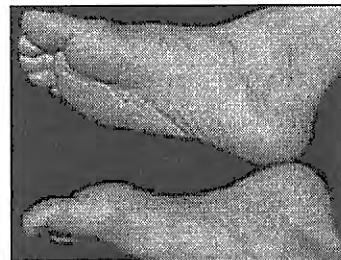


Figura 5: Artritis en pie

Fuente:

http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/1933.htm

La complicación que puede presentarse es la Estenosis Uretral y puede ameritar intervención quirúrgica.

Diagnóstico

Existen en la actualidad 3 métodos directos para el diagnóstico de la infección por *Chlamydia trachomatis*:

1. El cultivo es un método seguro, de una especificidad del 100 %. El método tradicional para la identificación es la tinción con yodo o Giemsa tras 48-72 horas de incubación.

2. El análisis inmunosorbente con enzima enlazada (ELISA)

Se emplean antisueros polivalentes “mono-específicos” (Clamydiazime) o anticuerpos monoclonales, con sensibilidad similar.

3. La inmunofluorescencia directa (IFD)

Estos métodos permiten la visualización directa de los cuerpos de inclusión en las células, con anticuerpos monoclonales fluorescincados.

Cuadro 9: Tratamiento de la Uretritis no gonocócica (UNG)

Tratamiento de elección		Tratamiento alternativo	
Fármaco	Dosis / Vía / Duración	Fármaco	Dosis / Vía / Duración
Azitromicina	1g /VO / Dosis única	Eritromicina base	500 mg/ VO /4 veces al día / 7 días
Doxiciclina	100 mg / VO /dos veces al día/ 7 días	Eritromicina Ethylsuccinato	800 mg /VO /4 veces al día / 7 días
		Ofloxacina	300 mg/ VO/ cada 12 horas/ 7 días
		Levofloxacina	500 mg VO por 7 días
Embarazadas			
Eritromicina base	500 mg /VO/ 4 veces al día/ 7 días	Eritromicina base	250 mg /VO /4 veces al día/ 14 días
Amoxicilina	500 mg /VO/ 3 veces al día/ 7días	Eritromicina Ethylsuccinato	800 mg /VO /4 veces al día / 7 días
		Eritromicina Ethylsuccinato	400 mg /VO /4 veces al día / 14 días
		Azitromicina	1 g /VO /Dosis única

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>
<http://www.cdc.gov/std/treatment/4-2002TG.htm>

Tratamiento en la Embarazada:

Dociciclina y ofloxacina están contraindicadas en el embarazo

La experiencia clínica y datos preliminares reportan la azitromicina como segura.

GONORREA

Sinónimos

Gonorrrea, blenorragia, gota militar.

Definición

Enfermedad bacteriana, de transmisión sexual, aguda o crónica, limitada al epitelio cilíndrico y de transición que ataca en particular a las mucosas urogenitales.

Epidemiología

Se conoce desde la antigüedad ya que se menciona en el viejo testamento y en las obras de Hipócrates, Galeno y la de escritores hindúes y chinos. Durante mucho tiempo no se distinguió diferencia entre la gonorrrea y la sífilis. Benjamín Bell (1793) y Philip Ricord (1938) separaron ambas entidades. El gonococo fue descubierto por Albert Neisser en el año 1879. Es una infección exclusiva de la especie humana. La blenorragia no deja inmunidad y son frecuentes las reinfecciones.

Es una de las enfermedades transmitidas sexualmente más frecuentes en nuestro medio ocupando los primeros lugares. La infección puede ser de curso limitado o a veces ocasionar un estado de portador crónico, especialmente en las mujeres. También puede darse el estado de portador sintomático limitado a la uretra anterior.

En mujeres y hombres surgen con frecuencia infecciones faríngeas y ano rectales que pasan desapercibidas. Es la causa más común de infección gonocócica entre niños preadolescentes por abuso sexual. En niñas se observa la vulvovaginitis y en niños, infecciones ano rectales y faríngea. La conjuntivitis es rara en los adultos pero puede causar ceguera si no se trata rápida y adecuadamente. Se puede presentar bacteriemia en el 0,5% al 1% de todas las infecciones gonocócicas, con artritis, lesiones cutáneas y rara vez endocarditis y meningitis. La muerte es rara, salvo en pacientes con endocarditis. El 50% de los pacientes con uretritis y cervicitis gonocócica tienen concomitantemente infección por *Chlamydia trachomatis*, por lo que se deben tratar ambas.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico: *Neisseria gonorrhoeae* o *diplococo de Neisser* (Fig.1) es un diplococo gramnegativo encapsulado, semejante a granos de café, intracelulares (dentro de los polimorfonucleares), con afinidad especial por el azul de metileno (Fig. 2). Extremadamente sensible a los agentes exteriores. La presencia de algunos plasmidios cuyo código corresponde a beta-lactamasas hace que algunos sean resistentes a la penicilina, a la tetraciclina y a la cefoxitina. La resistencia a la espectinomicina se observa en el Lejano Oriente.

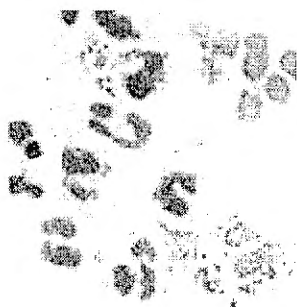


Figura 1
Neisseria gonorrhoeae o diplococo de Neisser

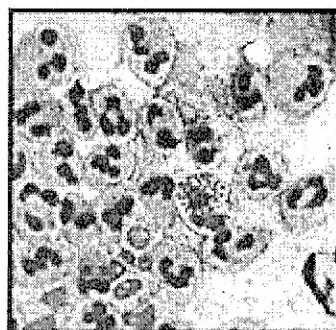


Figura 2
Granos de café

Fuente: http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm

Reservorio: el hombre.

Modo de transmisión: es a través del contacto con exudados de las membranas mucosas durante la actividad sexual con personas infectadas. En recién nacidos al contacto con la madre infectada. En niños mayores de 1 año por abuso sexual

Susceptibilidad es general. Las mujeres que usan dispositivos intrauterinos tienen mayor riesgo de presentar salpingitis. Las personas con deficiencias del complemento son susceptibles a la bacteriemia. El epitelio vaginal prepuberal cilíndrico o de transición, es susceptible. Es una enfermedad común en todo el mundo, que afecta a ambos sexos y prácticamente a todas las edades, en especial a adultos jóvenes.

Historia Natural

Período de incubación es de 3 a 5 días. En la mujer de 7 a 21 días.

Período de transmisibilidad: mientras dure la infección aun en casos asintomáticos. El tratamiento eficaz suele interrumpir la transmisibilidad en horas.

Resistencia: se ha demostrado la presencia de anticuerpos humorales y secretorios, pero las cepas de gonococo son antigénicamente heterogéneas y la reinfección es común.

Manifestaciones clínicas: Uretritis (Fig. 3, 4), Epididimitis, Proctitis en el hombre; Cervicitis, Bartolinitis, Salpingitis (Enfermedad pélvica inflamatoria) en la mujer. También se presenta como Faringitis del adulto, Vulvovaginitis en niñas, Conjuntivitis en el recién nacido y en adultos (Fig. 5), Síndrome de artritis – dermatitis, Perihepatitis, Síndrome de infección amniótica neonatal.

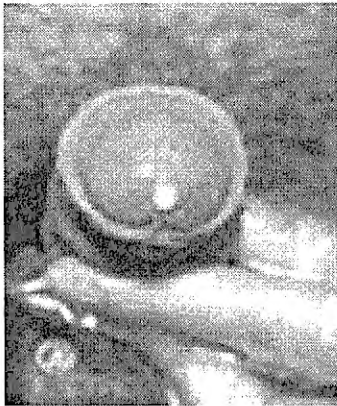


Figura 3
Uretritis Gonocócica

Fuente: Kortling, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1986

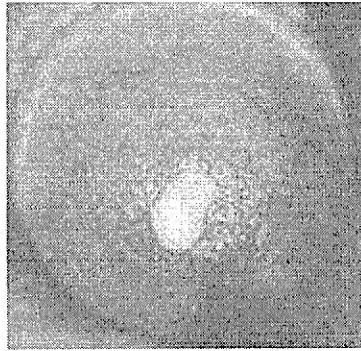


Figura 4
Secreción por Uretritis Gonocócica

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

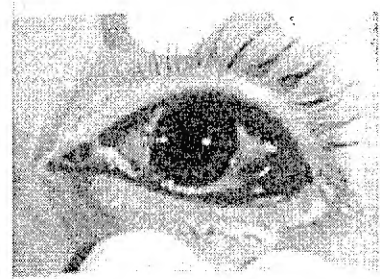


Figura 5
Conjuntivitis Gonocócica en Adulto

Fuente: Kortling, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1986

Cuadro 10: Manifestaciones Clínicas de la Gonorrea

Hombre		Mujer	
El 3- 12 % de los pacientes pueden presentar una infección uretral sin síntomas.		Entre el 50 al 60 % de los casos asintomáticos.	
Uretra	Uretritis anterior, secreción purulenta dolor y ardor durante la micción. Uretritis posterior. Poliaquiuria y hematuria terminal.	Uretra y cérvix	Uretritis con síntomas leves: pollaquiuria y dolor a la micción, secreción purulenta
Próstata y vesículas seminales.	Prostatitis y vesiculitis con retención urinaria muy dolorosa. Al tacto rectal la próstata está aumentada de tamaño y muy sensible a la presión.	Glándulas de Skene y Bartholin. Cérvix y recto	Inflamación y secreción purulenta
Epidídimo	La Epididimitis es una complicación que puede producir esterilidad	Útero y trompas	Salpingitis (EIP) 40-50% de todos los casos

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

Cuadro 11: Complicaciones de la Gonorrea

Complicaciones
Artritis Gonocócica (Fig. 6) Aparece como término medio de 1 a 3 semanas después de la Uretritis, aunque puede aparecer meses después. Artralgias simples: Dolores fugaces, de aparición sobre todo en las noches, por lo general desaparece sin dejar secuela o se complica progresando a: Poli artritis aguda de las articulaciones pequeñas, Monoartritis hidroartrosis o pioartrosis, Artritis crónica plástica anquilosante, Tenosinovitis localizada principalmente en la muñeca, en el dorso de las manos o del pie, a veces es la única manifestación de la enfermedad.
Conjuntivitis catarral (Fig. 7). Aparece en el 10 % de los casos con iritis recidivante.
Manifestaciones cutáneas: Maculo pápulas. Poco común.
Síndrome de Fitzhugh-Curtis: Perihepatitis que suele observarse solo en la mujer, se manifiesta semanas después de la infección caracterizada por fiebre, dolor en hipocondrio derecho con irradiación al hombro derecho, que se puede confundir con la colecistitis.
Endocarditis: Muy infrecuente, por lo general asociada a la artritis gonocócica
Rectitis: La forma ano rectal se produce por la inoculación directa, por lo que es más frecuente en varones homosexuales. Puede presentarse en forma silenciosa,

inaparente, que es la más frecuente. Puede presentarse en forma subaguda cuyo diagnóstico se hace por endoscopia y la forma menos frecuente como es la ano rectitis gonocócica acompañada de dolor al defecar, expulsión de secreción purulenta, tenesmo rectal y sensación de pesadez.

Faringitis (Fig. 8) en el 80 % de los casos es asintomática, en el 15 % hay alguna molestia y en el 5 % cursa con angina febril

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma, 1993



Figura 6
Artritis Gonocócica

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

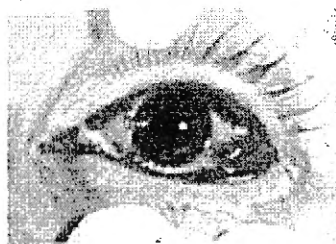


Figura 7
Conjuntivitis Gonocócica

Fuente: Korting, G., (1986) Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica.

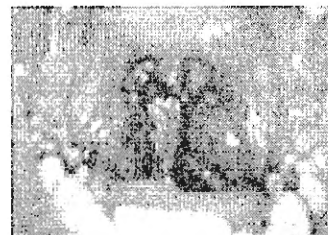


Figura 8
Faringitis Gonocócica

Fuente: http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/gonorrea.htm

Diagnóstico presuntivo

1. Antecedente de contacto de alto riesgo. Secreción purulenta con ardor y dolor al miccionar.
2. Eventualmente prostatitis y vesiculitis. En la mujer uretrocervicitis, salpingitis y enfermedad pélvica inflamatoria.

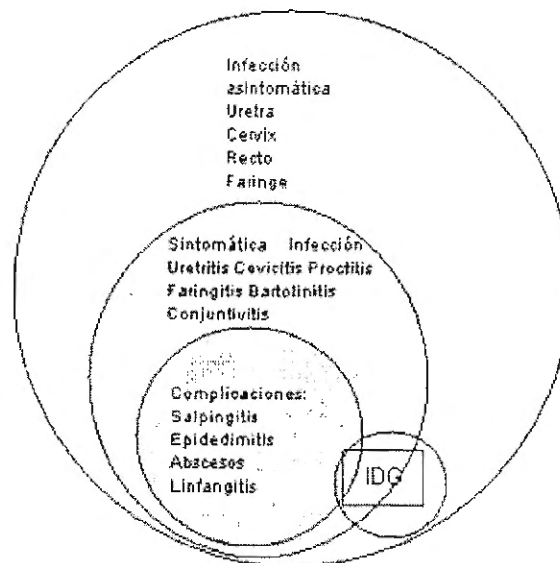
Diagnóstico definitivo

- Demostración de la presencia de Diplococos Gram negativos en la observación directa del material correspondiente mediante la tinción de Gram.
- Cultivo e identificación de las colonias de gonococos.
- GONOZYME TEST: Es un método inmunoenzimático para la detección de *Neisseria gonorrhoeae* en secreción urogenital.

Diagnóstico diferencial

Uretritis inespecífica, infecciones por *Tricomonas* y *Cándida albicans*. A las personas tratadas por gonorrea se les debe hacer el despistaje de la sífilis por medio de serología cuando se detecte la gonorrea por primera vez.

Se debe hacer el mayor esfuerzo posible para llegar a un diagnóstico definitivo, antes de la administración del tratamiento correspondiente.



Espectro clínico de la Infección Gonocócica Diseminada (IDG)

CONJUNTIVITIS GONOCÓCCICA DEL RECIÉN NACIDO

Sinónimos

Oftalmía blenorragica neonatorum. Oftalmía neonatorum. Ceguera del neonato.

Definición

Enfermedad que se caracteriza por enrojecimiento e inflamación aguda de la conjuntiva de uno o ambos ojos.

Cadena epidemiológica

Agente etiológico: la *Neisseria gonorrhoeae*.

Reservorio: infección del cuello uterino.

Modo de transmisión: durante el parto, por contacto directo con el canal del parto.

Historia Natural

Período de incubación: uno a cinco días después del nacimiento.

Susceptibilidad es general.

Manifestaciones clínicas: conjuntivitis caracterizada por la presencia de un exudado purulento bilateral. Puede presentarse úlceras y perforaciones de la córnea, ceguera y a veces deja secuelas como opacidad corneal y ceguera definitiva.

Cuadro 12: Tratamiento de la Infección Gonocócica

No complicada en el cérvix, uretra y recto	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis/ Vía/duración
	Cefixime	400 mg/VO//Dosis única
	Ceftriaxona	125 mg/IM/ Dosis única
	Ciprofloxacina	500 mg/VO/Dosis única
	Ofloxacina	1g /VO /dosis única
	Levofloxacina	250 mg/VO/Dosis única
	Más	
	Azitromicina o Doxiciclina	1 gr. /VO/dosis única 100 mg /VO/ dos veces día/ 7 días.
	Tratamiento Alternativo	
	Fármaco	Dosis y Vía
	Espectinomomicina	2 g/ / Dosis única
	Ceftriaxona	125 mg /IM/Dosis única
	Cefixima	400 mg /VO/Dosis única
	Ceftizoxima	500mg /IM/ Dosis única
	Cefoxitín	2 g/ IM/ + Probenecid 1 gr. /VO
	Cefotaxima	500 mg /IM/ Dosis única
	Gatifloxacín	400 mg /VO/Dosis única
	Norfloxacín	800 mg /VO/ Dosis única
	Lomefloxacín	400 mg /VO/Dosis única
Se recomienda el tratamiento de la infección gonocócica y chlamydia en conjunto		
No complicada en la Faringe	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis /Vía/Duración
	Ceftriaxona	125 mg I/M/Dosis única
	Ciprofloxacina	500 mg /VO/Dosis única
	Más	
	Azitromicina o Doxiciclina	1 gr. /VO/dosis única 100 mg /VO/ dos veces día/ 7 días.
Conjuntivitis Gonocócica	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis /Vía/Duración
	Ceftriaxona	125 mg /IM/Dosis única
Infección Gonocócica Diseminada	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis /Vía/Duración
	Ceftriaxona	1 gr. /IM cada 24 horas
	Tratamiento Alternativo	

	Fármaco	Dosis / Vía/Duración
	Cefotaxime	1 g /IV/ Cada 8 horas
	Ceftizoxime	1 g /IV/ Cada 8 horas
	Ciprofloxacina	500 mg / IV/ cada 12 horas
	Ofloxacina	400 mg / IV/ cada 12 horas
	Levofloxacina	250 mg /IV/ DIA
	Espectinomicina	2 g / IM/ cada 12 horas
	Aplicado hasta 24 a 48 horas después de comenzar la mejoría y luego continuar con alguno de los siguientes fármacos hasta completar 1 semana de tratamiento	
	Cefixima	400 mg /VO/ dos veces al día.
	Ciprofloxacina	500 mg /VO/ dos veces al día.
	Ofloxacina	400 mg /VO/ dos veces al día.
	Levofloxacina	500 mg /VO/ una vez al día.
Meningitis y endocarditis Gonocócica	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis /Vía/Duración
	Ceftriaxona	1 a 2 g/ IV/ cada 12 horas/ 10- 14 días para la meningitis y hasta 4 semanas para la endocarditis.
Oftalmía del Recién nacido	Tratamiento de Elección	
	Fármaco	Dosis / Vía/Duración
	Ceftriaxona	25 a 50 mg/Kg./p /IV o IM /Dosis única (No exceder de de 125 mg)
En niños no complicada: Vulvovaginitis, Cervicitis, Uretritis, Anorectitis, Faringitis.	Tratamiento de Elección	
	Niños con peso igual o mayor de 45 Kg.	Igual que el adulto
	Niños con peso igual o mayor de 45 Kg.	
	Ceftriaxona	125 mg IM/Dosis única
	Tratamiento Alternativo	
	Spectinomicina	40 mg/Kg./p/dosis única
Niños con Bacteriemia o Artritis Gonocócica	Menos de 45 k.o./p	
	Ceftriaxona	50mg/Kg./p (1 gr. Máximo) / IM o IV/ dosis única diaria /7 días
	Mas de 45 Kg. de peso	
	Ceftriaxona	50mg/Kg./p / IM o IV/dosis única diaria/ 7 días
Profilaxis de la Oftalmía del Recién nacido	Nitrato de plata 1%	Dosis única
	Eritomicina 0.5%	Dosis única
	Tetraciclina 1%	Una Aplicación

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>

LINFOGRANULOMA VENÉREO (LGV)

Sinónimos

Linfogranuloma inguinal, bubón climático o tropical Enfermedad de Nicolás – Favre, Por adenitis inguinal.

Definición

Enfermedad de transmisión sexual caracterizada por un pequeño chancro de inoculación genital o anal, que a menudo pasa inadvertido, y por una adenitis inguinal y serias complicaciones locales.

Epidemiología

En 1913, Durand y Favre demostraron que el LGV era una enfermedad venérea distinta a las conocidas y se llamaba antes “bubón estrumoso” o “climático”.

En 1952, Frey descubrió una prueba cutánea con la que pudo establecer por primera vez un diagnóstico científico de LGV. Esta consistía en una intradermorreacción, se colocaba una inyección intradérmica en la cara anterior del antebrazo, de 0,1 cc de antígeno obtenido de chlamydias muertas; no se usa desde hace mucho tiempo, al igual que la siembra del pus de la lesión en embrión de pollo.

La distribución de esta enfermedad es mundial, pero más frecuente en zonas tropicales y subtropicales.

La forma inguinal es la más frecuente en el hombre y las localizaciones profundas no supuradas, son frecuentes en la mujer. Las formas rectales son frecuentes en homosexuales.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico las serovariantes L1, L2 ó L3 de la *Chlamydia trachomatis*.

Reservorio es el hombre

Modo de transmisión es por el contacto directo con las lesiones abiertas de personas infectadas, durante el acto sexual.

Historia Natural

Período de incubación es de 3 a 30 días para lesión primaria. El bubón aparece de 10 a 30 días. Mientras existan lesiones activas

Etapas: al igual que la sífilis, el Linfogranuloma evoluciona en 3 etapas:

Primaria: El chancro de inoculación

Secundaria: Que comprende la linfadenitis aguda y la Proctitis (Compromiso sistémico).
 Terciaria: Sólo ocurre en algunos pacientes y se caracteriza por fístulas, úlceras, estrechez rectal y elefantiasis genital. La *C. trachomatis* penetra a través de pequeñas lesiones de piel, compromete principalmente tejidos linfáticos; en ellos y a su alrededor da lugar a inflamación, necrosis, abscedación y fistulización; en etapas ulteriores aparecen cambios de edema crónico y tejidos; la fibrosis afecta la irrigación por lo que se producen úlceras cutáneas y mucosas; todos estos cambios son el origen de elefantiasis de los genitales y de la estenosis rectal.

Cuadro 13: Manifestaciones clínicas del Linfogranuloma Venéreo

Hombre	Mujer
El chancro de inoculación (Fig. 1) es una pequeña pápula indolora que a veces pasa inadvertida	El chancro de inoculación es vaginal o anal y se acompaña a veces de linfangitis con placas eruptivas.
La adenopatía inguinal (Fig. 2) es la primera manifestación clínica; aparece 10 a 30 días después del chancro de inoculación, puede ser bilateral Comienza insidioso, dolores y fiebre elevada, que progresa hacia la infiltración de los ganglios inguinales, apareciendo posteriormente fístulas, pus viscoso y pegajoso. Puede ocurrir elefantiasis genital (Fig.3).	La Adenopatía interesa los ganglios pararrectales; los ganglios que parten de estos ganglios pueden desembocar en la vagina, en el recto o en la piel que rodea el ano, la evolución es crónica y puede ocurrir elefantiasis genital.
Estrechez del recto: Aparece en ambos sexos, pero en particular en la mujer, consecuencia de una proctitis crónica.	
Pueden aparecer artralgias, derrames articulares, eritema polimorfo, erupciones urticarias. Se han observado alteraciones oculares, meníngeo-encefalitis y perforaciones del bubón en la vejiga.	

Fuente: elaborado por los autores.

Entre las Complicaciones más frecuentes están las debidas a la obstrucción linfática con elefantiasis genital, las estenosis del canal anal y rectal por cicatrización y estrechez, las fistulas y la meningoencefalitis que es muy poco frecuente en nuestros tiempos.



FIGURA 1

Linfogranuloma Venéreo

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1986



FIGURA 2

Adenopatía Inguinal

Fuente: Wisdom, A. (1989). Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30.



Figura 3

Elefantiasis Genital

Fuente: Wisdom, A. (1989). Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30.

Diagnóstico

1. Antecedentes de conducta sexual de riesgo.
2. Manifestaciones clínicas.
3. Existen en la actualidad 3 métodos directos para el diagnóstico de la infección por *Chlamydia trachomatis* los cuales son: inmunofluorescencia directa, ELISA y cultivo.

Tratamiento

El tratamiento cura la infección e impide que el tejido se siga dañando, aunque la reacción tisular puede originar cicatrices. A veces es necesario la aspiración o incisión y drenaje de los bubones.

Cuadro 14: Tratamiento del Linfogranuloma venéreo

Tratamiento de Elección		Tratamiento Alternativo	
Antibiótico	Dosis y Vía	Antibiótico	Dosis y Vía
Doxiciclina	100 mg VO. dos veces al día por 21 día	Eritromicina	500 mg VO. 4 veces al día por 21 día

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>

Tratamiento en embarazadas

Mujeres embarazadas y lactantes pueden tratarse con eritromicina, La azitromicina es segura. La doxiciclina esta contraindicada.

SÍFILIS

La palabra “sífilis” procede de “Shepherd Syphylus” nombre de un pastor que contrajo la enfermedad y cuya historia se narra en el poema “Syphilus sive morbus gallicus”, escrito por el médico y filósofo italiano Fracastorius, en el año 1530.

Sinónimos

Lúes venérea, mal napolitano.

Definición

Es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual, generalizada, aguda y crónica, producida por el *Treponema pallidum*, que se caracteriza por una lesión primaria, una erupción secundaria que afecta la piel y las membranas mucosas, largos períodos de latencia y lesiones tardías en la piel, los huesos, las vísceras, el sistema nervioso y cardiovascular.

Epidemiología

Parece que en Europa, antes del siglo XV y XVI, ya existía la sífilis, sin embargo es en estos siglos cuando se hace epidémica y grave. Algunas teorías dicen que fue traída del Nuevo Mundo por la tripulación de Colón. Se extendió por la Europa en guerra, apareciendo por primera vez en el sitio de Nápoles y propagada por el ejército francés al resto de las naciones europeas. La distribución es general. Afecta con mayor frecuencia a personas jóvenes entre 20 y 35 años. Es mayormente prevalente en zonas urbanas que en rurales. Más frecuente en hombres que en mujeres. El riesgo de adquirir sífilis de una persona infectada es del 10 al 60%.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico es el *Treponema pallidum* o *Spirochaeta pallida* (Fig. 1); fue descubierto por 2 alemanes en 1905, Schaudinn y Hoffmann. Este microorganismo es un bacilo de forma espiral de 6 a 4 micrones de longitud; no prolifera en medios bacteriológicos, ni en cultivos de tejidos ni de laboratorio. Resulta difícil teñirlo. Requiere de humedad para sobrevivir y es sensible a cualquier elevación de la temperatura por arriba de la corporal. Es sumamente susceptible a los antisépticos, incluso a bajas concentraciones de agua y jabón corriente.

Modo de Transmisión:

- Por contacto directo, durante las relaciones sexuales, con exudados infecciosos de lesiones iniciales húmedas, evidentes a simple vista u ocultas de la piel y las mucosas.
- En los trabajadores de la salud se puede observar infección primaria en las manos, después de realizar el examen clínico del paciente infectado.
- La infección del feto ocurre por transmisión transplacentaria o durante el parto.
- Se puede transmitir en forma accidental por la transfusión de sangre de un donante infectado.

Reservorio: el hombre.

Susceptible: el hombre.

Factores de riesgo

- Consumo de drogas ilícitas.
- Prostitución
- Promiscuidad

Historia Natural

Período de incubación es de 10 a 90 días después de la exposición, con un promedio de 3 semanas.

Período de Transmisibilidad:

- La enfermedad es contagiosa, en particular, durante la fase primaria y secundaria.
- Durante las recurrencias mucocutáneas (poco frecuentes) que pueden surgir durante los primeros 4 años de la latencia.
- La transmisión congénita es más probable en presencia de sífilis materna temprana, pero puede producirse durante todo el período de latencia.

Patogénesis: Aparentemente los gérmenes no logran atravesar la piel y mucosas intactas, se necesita una solución de continuidad para su penetración. Una vez atravesado el epitelio, el treponema pasa a los linfáticos y se encuentra en los ganglios regionales unas horas después de la inoculación, de allí se disemina al organismo por vía hematógena. El *T. pallidum* se multiplica en el sitio de la inoculación, no produce toxinas ni enzimas y por lo general forma una úlcera no dolorosa (Sífilis primaria), que

cura en forma espontánea, pero los treponemas se dispersan ampliamente en los tejidos.

De 1 a 3 meses después aparecen las lesiones secundarias en piel y mucosas (Sífilis secundaria); estas lesiones son ricas en treponemas y muy contagiosas, curando en forma espontánea.

Puede haber un período de latencia, pero las pruebas positivas indican la presencia de infección. Un grupo de lesiones puede progresar hacia la etapa tardía o terciaria (Sífilis terciaria) donde se forman los granulomas, especialmente cutáneos y óseos, afectando el sistema nervioso central y lesiones cardiovasculares.

Pronóstico: las formas primarias y secundarias, tratadas a tiempo, curan sin dejar secuelas, las formas tardías implican destrucción celular y pueden causar la muerte. La sífilis tardía es poco frecuente en la actualidad, con excepción de los pacientes VIH positivos en quienes se puede observar neurosífilis, la cual debe descartarse en caso de enfermedad neurológica.

Cuadro 15: Clasificación de la sífilis

Sífilis Adquirida	Precoz o reciente (SARS)	Sífilis primaria.
		Sífilis secundaria.
		Sífilis latente (SARL).
	Tardía (SATS)	Sífilis cutáneo mucosa.
		Sífilis ósea.
		Sífilis cardiovascular.
		Neurosífilis.
Sífilis latente (SATL)		
Sífilis Congénita	Sífilis congénita reciente sintomática (SCRL)	
	Sífilis congénita reciente latente (SCRL)	
	Sífilis congénita tardía sintomática (SCTS)	
	Sífilis congénita tardía latente (SCTL)	

Sífilis primaria: comprende la fase de invasión y de diseminación del T. pallidum con lesiones en el punto de inoculación y adenopatía satélite. El Chancro sifilítico (Fig. 2,3) aparece en el 10% al 20% de los casos. Se manifiesta después de un período de incubación de 10 a 90 días, con un promedio de 3 semanas, pudiendo llegar hasta 2 meses cuando está atenuado por el uso inadecuado de antibióticos.

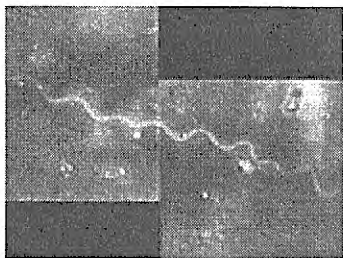


Figura 1
Treponema Pallidum

Fuente:

<http://medinfo.ufl.edu/year2/mmidi/bms5300/bugs/trepalli.html>

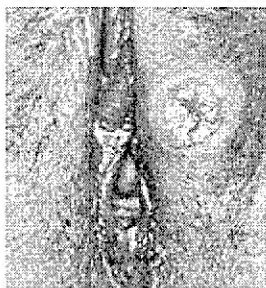


Figura 2
Chancro típico de los labios

Fuente: Wisdom, A., Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30.1989

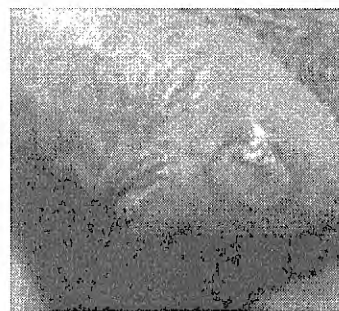


Figura 3
Chancro primario de glande

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

Características del Chancro

Comienza como una elevación papulosa, roja; crece progresivamente hasta alcanzar dimensiones de 5 a 20 mm de diámetro, redondeado u oval, ligeramente sobreelevado, de superficie lisa, brillante y color rojo, que exuda una serosidad limpia, si se irrita, No forma costra y es indoloro, no fétido, puede ser único (Fig. 4) o múltiples (Fig. 5), puede ser muy pequeño. El Chancro persiste 4-6 semanas, comenzando entonces su cicatrización, que se prolonga durante 10-15 días, a veces en 2 a 12 semanas. El tratamiento inadecuado e insuficiente con antibióticos modifica la evolución del chancro, por esa razón es necesario realizar exámenes serológicos posteriores al tratamiento con antibióticos por otras enfermedades de transmisión sexual. Pueden presentarse chancros atípicos, chancro enano, poco indurado, fugaz (chancro herpetiforme), chancros ulcerosos, profundos y mutilantes (se ve en negros y africanos). Chancro inflamatorio (aparición de edema inflamatorio alrededor del chancro y doloroso).

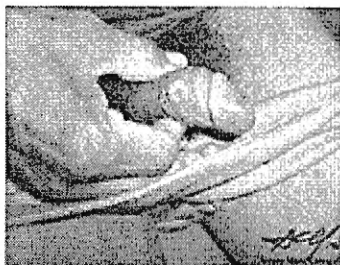


Figura 4
Chancro en pene

Cortesía del Dr. Arturo Martí



Figura 5
Chancros Múltiples

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1986

Cuadro 16: Localización del Chancro Sifilítico

Órganos genitales (90%)	Extragenital (10%)
Glande (Fig. 3)	Labios
Surco Balano Prepucial (Fig. 4)	Lengua
Escroto	Pezón
Labios Mayores (Fig. 2)	Ano
Labios Menores	
Clítoris	
Pared Posterior de Vagina	
Cuello uterino	

Adenopatía regional

Los ganglios inguinales son pequeños, duros e indoloros, no adheridos a la piel y nunca fistulizan, puede aparecer uno grande el día octavo aproximadamente llamado ganglio satélite. La adenopatía también puede tener un carácter inflamatorio y puede persistir por meses.

Diagnóstico presuntivo

- Historia de comportamiento sexual de riesgo (3 meses anteriores).
- Lesiones indoloras activas o en cicatrización.
- VDRL reactivo de dos semanas de evolución. Las pruebas serológicas son generalmente negativas antes del 15º día de evolución del chancro. Un VDRL negativo, no excluye la existencia de la infección.
- Investigar presencia de *Treponema pallidum* en toda lesión genital y extragenital sospechosa.

Diagnóstico definitivo: demostración del *Treponema pallidum* en muestra de linfa de la lesión. (Microscopio de campo oscuro).

Diagnóstico diferencial: chancro blando, Linfogranuloma venéreo, Herpes genital, Carcinoma, etc.

Sífilis secundaria

Aparece de 6 semanas a 6 meses después de la aparición del chancro. Período en el cual los treponemas diseminados, provocan lesiones que se manifiestan clínicamente (Cuadro 3).

Se caracteriza por:

1. Una Bacteriemia.
2. Las lesiones están distribuidas sin orden y son superficiales.
3. La reacción tisular es algunas veces débil, fugaz e indolora y no deja cicatrices.
4. Las lesiones se resuelven espontáneamente.
5. Tiene una serie de períodos inflamatorios seguidos de períodos de latencia.
6. Las lesiones secundarias pasan inadvertidas en el 80%, según muchos autores.
7. Es posible observar con cierta regularidad anemia, leucocitosis y aumento de la VSG.
8. A menudo se comprueba esplenomegalia y se han descrito casos de glomérulo nefritis membranosa aguda, así como también hepatitis, que se manifiesta por una hepatomegalia dolorosa con elevación o no de la fosfatasa alcalina, pero sin ictericia.
9. Las alteraciones osteoarticulares, responsables de la aparición de dolores en las extremidades, lumbalgia y artralgias, se han descrito en el 4% de los pacientes en este período. Son frecuentes también las mialgias generalizadas.

Manifestaciones clínicas:

Signos y síntomas generales: Malestar general, anorexia, ronquera, pérdida ligera de peso y febrícula de mayor intensidad por la noche. Cefaleas vespertinas o nocturnas, dolor de garganta, dolores óseos y articulares, puede hallarse hepatoesplenomegalia.

Adenopatías: Ganglios cervicales, esternocleidomastoideos, claviculares, epitrocleares e inguinales. Agrandados, duros, indoloros y no supuran.

Manifestaciones cutáneas (sífilides) y mucosas

En este período son extraordinariamente polimorfos y diseminados o localizados en algunas áreas anatómicas. No es difícil observar cuadros discretos, fugaces e incluso

insignificantes. Todas estas características determinan que el diagnóstico diferencial con otras dermatosis sea muy difícil. Sin embargo, el estudio histopatológico y la serología luética contribuyen definitivamente al diagnóstico. En general, las lesiones cutáneas que aparecen en este período reciben el nombre de **sifilides**; morfológicamente, según la lesión elemental, pueden ser de dos tipos:

1. Maculosas (roséola sifilítica, Fig. 6) La sífilide maculosa (roséola sifilítica) es la erupción sifilítica generalizada de aparición más precoz (a los 3 meses del contagio). Consiste en una erupción de manchas redondas u ovaladas de color rojo cobrizo, simétricas y de localización predominante en el tórax, las extremidades superiores y el abdomen. En muchas ocasiones pasan inadvertidas debido a que no ocasionan prurito ni descamación y su coloración suele ser muy tenue y evanescente. Su duración puede ser desde pocos días hasta semanas y desaparecen espontáneamente. En ocasiones puede quedar una hipopigmentación residual, siendo muy clásica la del cuello (collar de Venus). En pacientes de piel muy oscura la roséola no suele detectarse y raras veces se diagnostica.

2. Papulosas, estas pueden adoptar cuadros clínicos similares a otras dermatosis y, en razón de su semejanza, en ocasiones se las denomina sífilides psoriasiformes o liquenoides. Cronológicamente aparecen después que las maculosas, por lo que, si se presentan como cuadro inicial, significa que la erupción maculosa ha pasado inadvertida. Las sífilides papulosas pueden ser localizadas o generalizadas. Aunque la pápula es la lesión básica de la sífilis secundaria, su morfología no siempre es la misma, ya que dependerá de la agudeza de la lesión, del color de la piel, de la humedad de la zona anatómica y de la higiene; así, es posible observar pápulas erosionadas o descamativas, a las que se denomina, por su aspecto morfológico, sífilides papulo-erosivas (Fig. 7, 8) o sífilides papuloescamosas, entre otras.

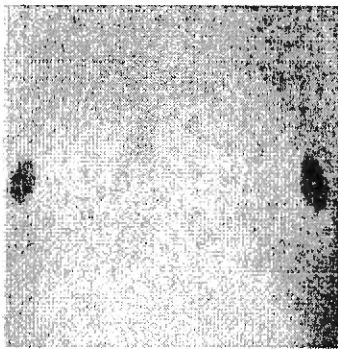


Figura 6
Roséola sifilítica

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1986.

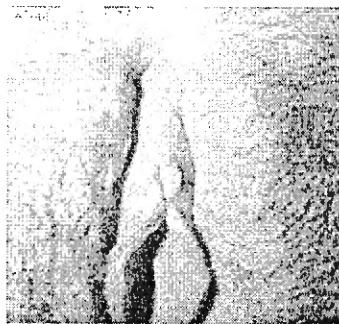


Figura 7
Sifilide pápulo erosiva

Fuente: Arévalo, C. Ulceras genitales por agentes de transmisión sexual. Antibióticos e Infección, Abril 1994; 2(2):15

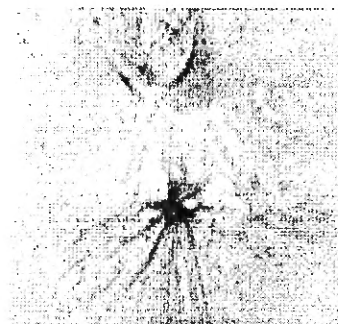


Figura 8
Sifilide papulo erosiva perianal

Fuente: Arévalo, C. Ulceras genitales por agentes de transmisión sexual. Antibióticos e Infección, abril 1994; 2(2):15

A los 4-12 meses del comienzo de la enfermedad se produce el brote de pápulas indoloras, no pruriginosas y de consistencia aumentada. Son de color rojo oscuro y de tamaño variable, desde pocos milímetros (lenticular) hasta 1 cm. de diámetro, redondas u ovaladas, presentando algunas un collarite de despegamiento epidérmico (collarite de Bielt) que es muy característico de la enfermedad. En muchos casos pueden tener un componente escamoso y reciben el nombre de sifilides psoriasiformes por su similitud clínica con la psoriasis. Estas pápulas afectan de forma irregular toda la superficie cutánea, aunque son más abundantes en el tronco y las raíces de los miembros, la cara y la región anogenital. Como manifestaciones localizadas de las sifilides papulares existen dos cuadros clínicos importantes por su frecuencia: los condilomas planos y las sifilides palmo plantares.

Los condilomas planos (Fig. 9, 10) suelen ser de aparición precoz, a los 3-6 meses de la infección. Son lesiones papilares que pueden confluir en placas elevadas en meseta, con cierta tendencia vegetante, húmedas, exudativas y maceradas, ya que se localizan en la zona perianal, las ingles, las regiones genitales (pliegue periescrotal, cara interna del prepucio) y extragenital, las axilas y, en general, en los pliegues donde hay humedad y maceración. Debido a ello son muy contagiosos.



Figura 9
Condilomas planos
genito-peri anales

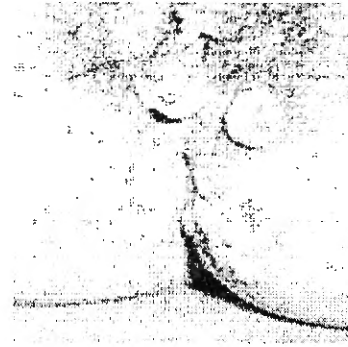


Figura 10
Condilomas planos perianales

Fuente: Arévalo, C. Ulceras genitales por agentes de transmisión sexual. Antibióticos e Infección, abril 1994; 2(2):15

Fuente: Perea, E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma 1993

Las sífilides palmares y palmoplantares (Fig.11, 12) suelen ser la manifestación más frecuente y característica de la sífilis en este período. Se puede observar en los primeros meses de este período o también ser más tardía. Las lesiones son por lo general simétricas e interesan las palmas y las plantas. El elemento inicial suele ser un punto hiperqueratósico (clavo sifilítico) que crece lentamente y se van formando lesiones maculopapulares sobreelevadas, con un collarite de descamación córnea (collarite de Biett) Las lesiones son múltiples y guardan cierta simetría. No afectan el dorso de la mano.



Figura 11
Sifilides palmares



Figura 12
Sifilides Palmoplantares

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica.1986

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30.1989

En fases más tardías las lesiones maculopapulosas se hacen más descamativas y crecen con bordes más policíclicos llegando incluso a confluir, semejando el aspecto de una psoriasis palmoplantar.

Las lesiones sifilíticas en la mucosa oral, denominadas placas mucosas, se presentan como máculas rojas u opalinas delimitadas. Pueden asentar en la lengua, que presenta un aspecto despapilado. Se observan también máculas blanquecinas o nacaradas en las mucosas labial y oral que semejan el rastro dejado por la baba de un caracol. Las comisuras labiales pueden verse también afectadas (rágades sifilíticas).

Una manifestación relativamente frecuente es la alopecia sifilítica, que se caracteriza por presentarse en claros, en forma de múltiples focos mal delimitados (alopecia apolillada), con predominio en la región temporoccipital y retroarticular. Esta alopecia puede también afectar las cejas y la barba. La caída cede a las 3 semanas, produciéndose a continuación la recuperación del cabello.

Si el paciente no recibe tratamiento, las manifestaciones mucocutáneas se reproducen por brotes, alternándose con períodos de latencia más o menos separados en el tiempo. Los elementos eruptivos se hacen menos numerosos, se limitan a zonas más circunscritas del tegumento y morfológicamente se presentan más anulares y más nodulares (sífilides nodulares). Los elementos papulares van infiltrando en profundidad y más tardíamente serán más tuberosos.

Lesiones destructivas u osteomielíticas asociadas a alteraciones del periostio y del hueso propiamente dicho, pueden adherirse secundariamente a la piel y ulcerarse.

Diagnóstico presuntivo

1. Historia de exposición sexual de alto riesgo.
2. Serología reactiva (VDRL) a título alto.

Diagnóstico definitivo

Demostración del *Treponema pallidum* en las lesiones.

Sífilis terciaria: aparece generalmente después de 4 años de la infección. En el 30% de los casos y tras un periodo que oscila entre 7 y 20 años o más, el paciente puede evolucionar a la fase terciaria, en promedio, sin embargo muchos casos se manifiestan dos a tres años después de la aparición del chancro e interesa la piel, el sistema nervioso central, los huesos, la lengua, los testículos, el riñón, la aorta y el corazón. Hay escasez de Treponema en las lesiones, cicatrices profundas con amplias destrucciones, accidentes alérgicos y tendencia a la cronicidad.

Cuadro 17: Sífilis Terciaria: Características clínicas

Lesiones Cutáneas. Gomas sifilíticas	Tubérculo sifilítico. Nódulo dérmico de color rojo castaño de 0.5 a 1 cm. de tamaño, infiltrado, duro y recubierto de escamas. Localizado en la cara, dejando una cicatriz central que progresa hacia la periferia. Goma sifilítica. Ulceras gomatosas. (Fig. 13) Nódulo de 5 a 6 cm. de tamaño, profundo hipodérmico, empastado, duro. En tres a seis meses pasa por cuatro fases: Crudeza, reblandecimiento, empastado y cicatriz.
Lesiones de las mucosas	Leucoplasia de la lengua, con esclerosis y queratinización de la mucosa.
Lesiones Esqueléticas	Lesiones óseas con dolores y signos de inflamación. Afecta la tibia, el cráneo, la clavícula, el húmero, las costillas y los huesos de la nariz. Artropatía de Charcot. (Fig.14)
Lesiones Urogenitales	Nefritis intersticial.
Lesiones Cardiovasculares	Aórtitis, Insuficiencia Aórtica y coronaria. Aneurisma de la aorta torácica (Fig. 18) y de otras arterias.
Lesiones del Sistema Nervioso Central	Sífilis nerviosa asintomática, Sífilis meningovascular, tabes dorsal. (Fig. 15) Parálisis general.
Lesiones Oculares	Iritis gomosa. Corioretinitis, Atrofia óptica, queratitis parenquimatosa, iridociclitis.

Fuente: Cuadro elaborado por el autor



Figura 13
Artropatía de Charcot



Figura 14
Aneurisma de la aorta



Figura 15
Ulceras perforantes en pies en tabes dorsal
Fuente Wisdom, A., (1989).
Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30

Diagnóstico

1. Historia de exposición sexual de alto riesgo.
2. Manifestaciones clínicas sospechosas.
3. Serología reactiva (VDRL). FTA. ABS. Reactivo

Sífilis Adquirida Latente Reciente (SARL): se caracteriza por tener menos de 4 años de evolución y ausencia de síntomas y signos.

Diagnóstico presuntivo

1. Historia de exposición sexual de alto riesgo.
2. Ausencia de manifestaciones clínicas sospechosas.
3. Serología reactiva (VDRL).
4. Estudio del LCR, si existe VDRL reactivo en ausencia de síntomas, pensar en neurosífilis asintomática.
5. Examen ocular.
6. Exploración radiológica

Diagnóstico diferencial

Buba y Carare. Lepra, Colagenosis, Mononucleosis Infecciosa, Paludismo.

Diagnóstico definitivo

1. VDRL de 4 diluciones o más.

2. VDRL menor de 4 diluciones y FTA-ABS. Reactivo.

Cuadro 18: Tratamiento de la Sífilis

Sífilis	Tratamiento elección		Tratamiento alternativo	
	Antibiótico	Dosis/Vía/Duración	Antibiótico	Dosis/Vía/Duración
Primaria Secundaria Latente (< 1 año)	Penicilina G Benzatínica	2.4 millones/IM./ Dosis única	Azitromicina	500 mg /VO /diarios/10 días
			Doxiciclina	100 mg /VO/cada 12 horas / 14 días
			Ceftriaxone	125 mg /IM/ 1 dosis diaria / 10 días 250 mg /IM/1 dosis día/5 días 1 g /IM/1 dosis día/ 4 días
			Tetraciclina	500 mg /VO/4 veces día/ 28 días
Latente (> de 1 año) Indeterminada Cardiovascular Gomatosa	Penicilina G Benzatínica	2.4 millones cada semana/IM/ 3 dosis (Total 7.2 millones)	Doxiciclina	100 mg /VO/cada 12 horas/ 28 días.
			Tetraciclina	500 mg /VO/4 veces día/ 28 días
Neurosífilis	Penicilina G cristalina	3 - 4 millones cada 4 horas/ IV/ 10 a 14 días	Doxiciclina	100 mg/ VO/cada 12 horas / 21 días.
			Penicilina G. Procaína + Probenecid	2.4 millones día + 500 mg./ 10- 14 días
			Ceftriaxona	1 g. día /IV o IM/14 días

Fuente:

Gilbert, D., Moellering, Rt., Sande, M., (1998). The Sanford GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY. 28TH EDITION. Editorial Boad.

Augenbraun, M., & Rolfs, R., (1999) Treatment of Syphilis, 1998: Nonpregnant Adults. Clinical Infectious Diseases Volume 28 Supplement 1 January 1999. (pag.s21 - s27).

The Medical Letter. On Drugs and Therapeutics. (1998). Handbook of Antimicrobial Therapy. Revised Edition 1998.

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>.

Sífilis Adquirida Latente Reciente (SARL): se caracteriza por tener menos de 4 años de evolución y ausencia de síntomas y signos.

Diagnóstico presuntivo

1. Historia de exposición sexual de alto riesgo.
2. Ausencia de manifestaciones clínicas sospechosas.
3. Serología reactiva (VDRL).
4. Estudio del LCR, si existe VDRL reactivo en ausencia de síntomas, pensar en neurosífilis asintomática.
5. Examen ocular.
6. Exploración radiológica

Diagnóstico diferencial

Buba y Carare. Lepra, Colagenosis, Mononucleosis Infecciosa, Paludismo.

Diagnóstico definitivo

1. VDRL de 4 diluciones o más.
2. VDRL menor de 4 diluciones y FTA-ABS. Reactivo.

Aparece en la vida neonatal, después de las 18 semanas de la vida intrauterina hasta menos de 2 años de edad.

Manifestaciones clínicas: lesiones periorificiales o en palmas de las manos y plantas de los pies; lesiones mucosas húmedas y condilomatosas (boca, región ano-genital); coriza, afecciones de los huesos largos (ostecondritis, osteomielitis, osteoperiostitis), hepatoesplenomegalia, lesiones oculares (coroidoretinitis), meningitis, etc.

Diagnóstico presuntivo:

1. Antecedentes maternos de sífilis.
2. Manifestaciones clínicas características.
3. Serología reactiva.
4. Estudio radiológico.
5. Estudio de L..C.R.

Diagnóstico definitivo:

Demostración del *Treponema pallidum* en campo oscuro.

Cuadro 19: Pautas de Tratamiento de Sífilis del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social Caracas. Venezuela 1984*

Sífilis	Penicilina Benzatínica Dosis única/ Millones de unidades/semana					Penicilina G Cristalina	Penicilina G Procaínica
	1ra. dosis	2da. dosis	3ra. dosis	4ta. dosis	5ta. dosis		
Sífilis adquirida reciente sintomática (SARS) Sífilis Primaria	2.4						400.000 U/cada 12 horas /10 días
Sífilis adquirida reciente sintomática (SARS) Sífilis Secundaria	2.4	2.4	2.4				
Sífilis adquirida reciente latente (SARL)	2.4	2.4	2.4				
Sífilis Adquirida latente indeterminada (SAL)	2.4	2.4	2.4				
Sífilis Adquirida tardía sintomática (SATS) Benigna Tardía. Cardiovascular. Neurosífilis	2.4	2.4	2.4	2.4	2.4	12 a 24 millones U/ cada 4 horas/IV/ 10 a 14 días	400.000 U/ cada 12 horas / 15 días
Sífilis Adquirida tardía latente (SATL)	2.4	2.4	2.4				
Contactos de pacientes con (SARS)	2.4						

Fuente: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Sectorial de salud Pública. División de SIDA/ETS. Pautas. Agosto 1984. * Revisión realizada en 1998 no publicada.

Cuadro 20: Penicilina: Prevención de las reacciones, Principios del tratamiento, Reacciones y su tratamiento

Prevención de las reacciones de la penicilina	Principios del tratamiento con penicilina	Reacciones a la penicilina	Tratamiento de las reacciones: Anafilaxia aguda
1. Tener la precaución de preguntar al paciente sobre anteriores reacciones a la Penicilina, ya que todos los pacientes que sufren reacciones inmediatas debido a sensibilización, han recibido la droga antes. 2. Evitar la administración de penicilina cuando hay antecedentes de reacciones. Indagar sobre asma, fiebre del heno y urticarias e historia familiar de alergias. 3. En caso de duda si hay o no sensibilización, abstenerse. 4. Mantener bajo observación por 30 minutos a aquellos pacientes que han recibido una inyección intramuscular de penicilina.	1. Garantizar una concentración de penicilina no menor de 0.03 unidades por ml de sangre, durante un lapso mínimo de 10 días. 2. Durante el tratamiento, evitar períodos mayores de 24 ó 30 horas sin penicilina en sangre, o niveles subtreponemicidas. 3. Cualquier presentación de penicilina existente es efectiva siempre y cuando se ajuste la dosis y a la frecuencia de su administración; sin embargo se recomienda el uso de penicilina de acción prolongada. 4. Cuando más antigua es la infección mayor será la dosis necesaria.	1. Reacción de Jarisch-Herxheimer. Se atribuye a la destrucción de los Treponemas, con entrada rápida a la sangre de productos de desintegración y fenómenos de hipersensibilidad. 2. Las reacciones de hipersensibilidad ocurren entre el 1 y 5% en personas tratadas, pueden ser ligeras o graves llegando algunos al shock anafiláctico. 3. Se presentan reacciones comunes como prurito, urticaria y otras erupciones de la piel, incluyendo eritema nudoso, artralgia, fiebre y proteinuria, raramente dermatitis exfoliativa y poliarteritis nodosa, se puede observar una reacción psicótica aguda debida a la procaína.	1. Administrar Adrenalina 0,3 – 0,5 ml c/20 minutos de una solución acuosa al 1:1000, por vía subcutánea. 2. Difenhidramina, 50 – 100 mg IM. 3. Mantener libre las vías respiratorias y administrar oxígeno si hay dificultad respiratoria. 4. Solución de Hidrocortisona IV 100 a 200 mg inicialmente, seguido de 1000 mg en las siguientes 24 horas. 5. En caso de paro cardíaco, tratar con masaje cardíaco externo y aplicar la técnica de respiración artificial. 6. Las reacciones tardías con antihistamínicos y de ser necesario esteroides según criterio médico.

Fuente: el autor

Cuadro 21: Tratamiento de Sífilis para pacientes alérgicos a la penicilina

Tipo de Sífilis	Tetraciclina	Eritromicina
Sífilis adquirida reciente sintomática (SARS) Sífilis adquirida reciente latente (SARL)	500 mg 4 veces día/ VO/ 20 días (2g/d)	500 mg 4 veces día/VO/ 20 días (2g/d)
Sífilis adquirida tardía sintomática (SATS) Sífilis adquirida tardía latente SATL)	500 mg 4 veces día/ VO/30 días (2g/ d)	500 mg 4 veces día/ VO/ 30 días (2g/d)
Embarazadas	Contraindicado	500 mg. /VO/ 4 veces día/ 20 días (2g/d)
Contactos de pacientes con SARS	500 mg 4 veces día//VO/ 20 días (2g/d)	500 mg 4 veces día/VO/ 20 días (2g/d)

Fuente: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Sectorial de salud Pública. División de SIDA/ETS. Pautas. Agosto 1984. * Revisión realizada en 1998 no publicada.

Sífilis y embarazo

El feto se infecta después de las 18 semanas de embarazo por el paso del *Treponema* a través de la placenta, sobre todo cuando la madre presenta una sífilis reciente; este hecho se atribuye, a la integridad de las células de la capa de Langerhans actuando como barra protectora, planteándose que a medida que ocurre la atrofia de las células se favorece la infección. El embarazo puede evolucionar en: aborto espontáneo, nacimiento de un niño muerto, niño infectado prematuro o a término.

Tratamiento en embarazada sífilítica:

1. Embarazadas en cualquier edad de la gestación. Administrar la dosis de penicilina de acuerdo al tipo de sífilis.
2. El estolato de Eritromicina y las Tetraciclinas contraindicadas.
3. Se recomienda la sal estearato de eritromicina 2 g. diarios por 20 días.

Sífilis Congénita Reciente Sintomática (SCRS)

Aparece en la vida neonatal, después de las 18 semanas de la vida intrauterina hasta menos de 2 años de edad.

Manifestaciones clínicas: lesiones periorificiales o en palmas de las manos y plantas de los pies; lesiones mucosas húmedas y condilomatosas (boca, región ano-genital); coriza, afecciones de los huesos largos (osteocondritis, osteomielitis, osteoperiostitis),

hepatoesplenomegalia, lesiones oculares (coroidoretinitis), meningitis, etc.

Diagnóstico presuntivo:

1. Antecedentes maternos de sífilis.
2. Manifestaciones clínicas características.
3. Serología reactiva.
4. Estudio radiológico.
5. Estudio de LCR.

Diagnóstico definitivo:

Demostración del *Treponema pallidum* en campo oscuro.

Sífilis Congénita Tardía Sintomática (SCTS)

Aparece en niños de 2 a más años.

Manifestaciones clínicas: aproximadamente el 40% de los recién nacidos infectados que sobreviven desarrollan manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: frente olímpica, acortamiento del maxilar superior, paladar ojival, triada de Hutchinson (queratitis intersticial, dientes de Hutchinson, sordera) (Fig. 21), nariz en silla de montar, molar de la luna, protuberancia relativa mandibular, tibia en sable, articulación de Clutton. Otras manifestaciones clínicas incluyen: retardo mental, hidrocefalia, convulsiones, paresia juvenil, parálisis de los nervios craneales incluyendo sordera y ceguera.

Diagnóstico:

1. Antecedentes maternos de sífilis.
2. Manifestaciones clínicas características.
3. Serología reactiva.
4. Estudio radiológico.
5. Estudio de LCR.

Sífilis Congénita Latente Reciente (SCLR) y Tardía (SCLT)

Aparece en niños menores de dos (2) años en sífilis reciente latente; y en niños de más dos (2) años de edad en la tardía latente. Es la forma más frecuente de aparición de la sífilis congénita.

Manifestaciones clínicas: ausencia de signos y síntomas sífilíticos.

Diagnóstico:

1. Antecedentes maternos de sífilis.
2. Ausencia de exposición sexual.
3. VDRL Y FTA-ABS

Cuadro 22: Tratamiento de la Sífilis congénita

Sífilis		Antibiótico	Dosis/Vía/Duración
Niños Con LCR Normal	SCRS y SCLR	Penicilina Benzatínica	50.000 U x kp/d /IM/3 dosis
	SCTS y SCLT	Penicilina Benzatínica	50.000 U x kp/d /IM/4dosis
Niños Con LCR Anormal	< 30 días casos graves	Penicilina G Cristalina	50.000 U x kp/d /3 dosis/IM o IV/10d
	> 30 días	Penicilina G Procaínica acuosa	50.000 U x kp/d/3 dosis/IM o IV/21d
Niños Alérgicos a la Penicilina		Tetraciclinas	50 mg x kp/d/4 dosis/VO/21 d
		Eritromicina	50 mg x kp/d/4 dosis/VO/21 d

Fuente: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Sectorial de salud Pública. División de SIDA/ETS. Pautas. Agosto 1984. * Revisión realizada en 1998 no publicada.

Cuadro 23: Tratamiento de sífilis congénita para niños alérgicos a la penicilina

Antibiótico	Dosis/Vía/Duración
Tetraciclinas*	50 mg/kp/d /4 dosis/VO/21d
Eritromicina **	50 mg/kp/d /4 dosis/VO/21d

Fuente: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Sectorial de salud Pública. División de SIDA/ETS. Pautas Agosto 1984. * Revisión realizada en 1998 no publicada.

* Las Tetraciclinas están contraindicadas en menores de 8 años.

** Los niños que son alérgicos a la Penicilina pueden ser tratados después del primer mes con Eritromicina y a los mayores de 8 años con tetraciclinas.

Repetición del tratamiento

1. Si reaparecen lesiones cutáneas o mucosas: cualquier persistencia o recurrencias de signos y síntomas clínicos de sífilis.
2. Si no ha habido el descenso serológico esperado en una prueba treponémica.
3. Si la Serología asciende en forma considerable y persistente: un aumento sostenido cuatro veces mayor en el título de una prueba no treponémica.
4. LCR Anormal.
5. Si nace un producto sífilítico de una madre tratada.
6. Si aparecen a los Rx manifestaciones cardiovasculares específicas.
7. En caso de neurosífilis si el título de VDRL, el número de células y/o la cantidad de proteínas en el LCR, no vuelve a las cifras normales dentro del tiempo esperado.

Procedimientos normativos del MSAS para la atención de la madre y el niño

1. Las enfermedades de transmisión sexual se consideran como una emergencia, especialmente la sífilis de la prenatal y la sífilis congénita.
2. El tratamiento efectuado en las primeras 18 semanas del embarazo equivale a tratar la sífilis en la madre y prevenir la sífilis congénita.
3. El tratamiento realizado después de las 18 semanas equivale al tratamiento de la sífilis de la madre y del feto "in útero".
4. Se debe realizar a toda embarazada una serología y examen genital lo más completo posible en el primer trimestre de la gestación, que será repetido en el inicio del tercer trimestre.
5. Los niños provenientes de madres sífilíticas tratadas, deben ser controlados clínica y serológicamente durante 3 meses por lo menos.
6. No se considera que la reactividad serológica al momento de nacer o del primer mes, sea fiel indicador de infección sífilítica activa, a no ser que esté acompañada de la sintomatología correspondiente, ya que puede tratarse de una transferencia pasiva de reagentes.

Cuadro 24: Reacciones serológicas para el diagnóstico de la sífilis

Reacciones no treponémicas	Reacciones treponémicas
En la reacción no treponémica se emplea un antígeno (cardiolipina - lecitina) que se obtiene por extracción química de corazón de buey. Estas reacciones permiten detectar una sustancia semejante al anticuerpo o "reagina", que en teoría es consecuencia de la interacción de los Treponemas y el tejido orgánico. No son absolutamente específicas para los anticuerpos de la sífilis, son altamente sensibles y prácticas, económicas y de uso muy generalizado. La más utilizada es el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), el RPR (Reagina Plasmática Rápida) y el ART (Reagina Automatizada al Treponema).	Las pruebas con antígeno treponémico se usan para detectar un anticuerpo treponémico específico que el organismo desarrolla en respuesta a una infección por <i>Treponema pallidum</i>. Se emplean principalmente en los casos en que se plantean problemas de diagnóstico. Las más usadas son la Reacción de Inmovilización del <i>Treponema Pallidum</i> (ITP), la Reacción de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS) y la Prueba de hemoaglutinación del <i>Treponema pallidum</i> (TPHA).
Utilización e interpretación de la prueba de VDRL 1. Practicarle a todo paciente que concurra a la consulta de Enfermedades de transmisión sexual o en cualquier paciente con conducta sexual de riesgo. 2. Realizarla en su forma cuantitativa, que es la que permite seguir la evolución de los títulos serológicos. 3. Repetir por dos veces y en lapso mínimo de 8 días cuando los resultados son a bajas diluciones, en ausencia de sintomatología sifilítica. 4. Hacer un control serológico a pacientes ya tratados. 5. Hacer VDRL a toda pareja en situación prenupcial y a quienes necesitan obtener el Certificado de Salud. 6. Es obligatorio practicar como mínimo 2 Serologías a toda embarazada en el curso de la gestación, durante el primer cuatrimestre y al séptimo a octavo mes. 7. Hacer control mensual de VDRL a toda embarazada sifilítica en toda la gestación mientras tenga reactividad serológica. Si la titulación permanece estable, no amerita nuevo tratamiento; pero si hay aumento real, tratar de inmediato. Si no es posible el control y se sospecha o confirma que la embarazada	Utilización e interpretación de la prueba de FTA-ABS Esta prueba no ha sido elaborada para empleo de rutina y generalmente se reserva como procedimiento de verificación, se efectúa en los casos que plantean problemas de diagnósticos y por solicitud especial del clínico. <i>Utilización</i> 1. Debe solicitarse cuando exista discrepancia entre los antecedentes, la clínica y el laboratorio. 2. Es una prueba de referencia y debe requerirse sólo después de haberse estudiado al paciente con VDRL repetidos. 3. Un solo FTA-ABS se considera suficiente y no amerita ser repetido, salvo en caso de ser dudoso, cuando podría solicitarse nuevamente a los 8 días. 4. Con un FTA-ABS reactivo se descartan las falsas biológicas positivas que se presentan con el VDRL. 5. Para confirmar una impresión clínica de sífilis tardía en los casos en que el VDRL es no reactivo. 6. Para resolver los casos en que existe evidencia epidemiológica de sífilis en uno de

no volverá al servicio TRATARLA CON CUALQUIER TITULACIÓN QUE PRESENTE.

8. Niño nacido con síntomas de sífilis: practicar VDRL más examen de fondo oscuro de las lesiones cutáneo-mucosa y examen radiológico de huesos largos.

9. Niño nacido sin síntomas, hijo de madre sífilítica, practicar VDRL mensual, mínimo 3 meses para establecer diagnóstico según curva serológica.

10. En ausencia de sintomatología sífilítica y ante un VDRL reactivo débil o de baja dilución (< 4 dils), debe valorarse al paciente exhaustivamente, mediante estudio profundo de sus antecedentes familiares, de exposición sexual de alto riesgo, de patología venérea anterior, etc., para concluir el diagnóstico. Si aún continua la duda diagnóstica practicar FTA-ABS.

11. En la sífilis primaria y secundaria, el VDRL se negativiza habitualmente entre 6 y 18 meses después del tratamiento. En la sífilis latente el decrecimiento es lento y progresivo; en la sífilis tardía, en muchas oportunidades permanece reactivo siempre.

12. Embarazadas con VDRL reactivo y antecedentes de sífilis correctamente tratada.

13. Ante diluciones mayores a la inicial: aplicar nuevo tratamiento.

14. Ante diluciones menores o iguales: hacer sólo un control serológico mensual a la paciente.

15. Recién nacido de madre sífilítica: examen clínico y de VDRL

16. Todo recién nacido sífilítico procede de madre sífilítica.

17. Si el Recién nacido procede de madre sífilítica tratada y presenta VDRL reactivo, pensar en transferencia de reagentes maternos.

18. Estas desaparecerán antes de los 3 meses de edad. Si a los 3 meses la serología se mantiene reactiva, se recomienda establecer el diagnóstico de sífilis congénita.

los cónyuges y en que las pruebas repetidas de VDRL son no reactivas.

7. Para ayudar en el diagnóstico de sífilis en una madre que es no reactiva al VDRL y que no presenta síntomas clínicos de sífilis, pero que tiene un hijo con sífilis congénita.

Interpretación

1. Se comporta igual ante sífilis, buba y carare, por lo que no es posible diferenciarla mediante esta técnica.

2. Se hace reactiva más temprana que el VDRL y se mantiene durante todo el curso de la enfermedad y durante toda la vida.

3. Ante resultados dudosos es conveniente repetir a los 8 días.

Fuente: los autores

Cuadro 25: Conductas ante pacientes con titulaciones bajas o francas de VDRL

Pacientes con VDRL a títulos bajos (Menos de 4 diluciones)		Pacientes con VDRL a títulos franco (Más de 4 diluciones)	
Sin antecedente de Treponematosis	Con antecedente de Treponematosis	Sin antecedente de Treponematosis	Con antecedente de Treponematosis
Repetir el VDRL cada 8 días para obtener cualquier aumento del título en pacientes con sífilis activa, la cual deberá ser mayor dos veces por encima de la titulación inicial	Repetir el VDRL cada 8 días para obtener cualquier aumento del título en pacientes con sífilis activa, la cual deberá ser mayor dos veces por encima de la titulación inicial	Repetir la prueba de inmediato para descartar error. Las prenatales con Serología alta tratar de inmediato, cuando se desconoce la evolución, practicar exámenes complementarios	Repetir la prueba de inmediato para descartar error. Las prenatales con Serología alta tratar de inmediato, cuando se desconoce la evolución, practicar exámenes complementarios

Fuente: los autores

VAGINOSIS BACTERIANA

Sinónimos

Vaginitis anaerobia, vaginitis inespecífica, vaginitis asociada a *Gardnerella*.

Definición

Enfermedad infecciosa de transmisión sexual, originada por desequilibrio en la flora vaginal normal (Fig. 1), entre la *Gardnerella vaginalis* y microorganismos anaerobios (*Bacteroides*, *Mobiluncus* y *Peptostreptococcus*), produciéndose secreción vaginal.

Epidemiología

La Vaginosis Bacteriana fue descrita inicialmente por Curtis en 1911, sólo ganó notoriedad en 1955 cuando Gardner y Dukes descubrieron el organismo denominado *Haemophilus vaginalis* y posteriormente Zimermann y Tuerner recomendaron el nombre de *Corynebacterium vaginalis* y en 1980 Greenwood y Peckett establecen el género *Gardnerella* en honor a Gardner. Es Gram variable. El término actual de Vaginosis en lugar de vaginitis, indica falta de reacción inflamatoria.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: la *Gardnerella vaginalis* se encuentra en el 100% de los casos de Vaginosis bacteriana sintomáticas y el *Mobiluncus* en el 20 %, siendo su presencia patognomónica. La vaginosis bacteriana está asociada a la disminución del lactobacilo. El bacilo se puede encontrar en la uretra masculina, desarrollando Uretritis, otras veces pueden ser asintomáticos, otras veces puede desprenderse un olor a pescado cuando los genitales se ponen en contacto con jabones básicos o semen.

Reservorio: el hombre

Modo de transmisión: no está claro el mecanismo de transmisión, para algunos no es una enfermedad transmitida sexualmente ya que entre el 30 al 40% de las mujeres normales la poseen en bajas concentraciones, sin embargo la *gardnerella* se encuentra presente en la mayoría de las pacientes con vaginosis.

Historia Natural

Período de incubación: es de 5 – 7 días.

Factores de riesgo

1. Promiscuidad sexual.
2. Uso de dispositivo intrauterino (DIU).

3. Existencia de Cervicitis y multiparidad.
4. Celulitis Pelviana Post Histerectomía.
5. Las mujeres con VIH positivo tienen más riesgo de contraer infecciones del tracto genital con predominio de herpes genital, candidiasis y vaginosis bacteriana.



Figura 1
Células epiteliales
normales

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual.
Barcelona. Ediciones Doyma.1993

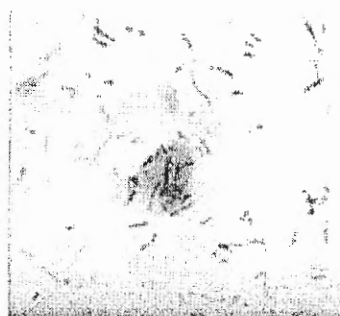


Figura 2
Célula clave

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual.
Barcelona. Ediciones Doyma.1993

Manifestaciones clínicas

Presencia de exudado vaginal relativamente abundante, homogéneo, no viscoso, blanquecino, adherente y maloliente. Su pH es más elevado de lo normal siendo de 4,7-5,5. Si se mezcla el exudado con KOH al 10% se produce el típico olor a pescado; el cual es producto de la volatilización de poliaminas (putresina y cadaverina) y ácidos grasos producto del metabolismo anaerobio... El examen microscópico pone de manifiesto la existencia de células epiteliales completamente cubiertas por cocobacilos (Fig. 2) que desdibujan las márgenes celulares. No suele observarse polimorfonucleares.

Cuadro 26: Criterios Diagnósticos de la Vaginosis Bacteriana

1. Exudado vaginal grisáceo, homogéneo y adherente a las paredes vaginales y el cuello uterino.
2. Vagina con olor a pescado.
3. Ph del exudado vaginal ³ 4,5.
4. Células epiteliales llenas de cocobacilos o células claves en observación microscópica (examen en fresco o Gram). No se observan polimorfonucleares.
5. Test de la amina (HOH al 10%) aplicado a la secreción vaginal desprende olor a pescado podrido

Fuente: el autor

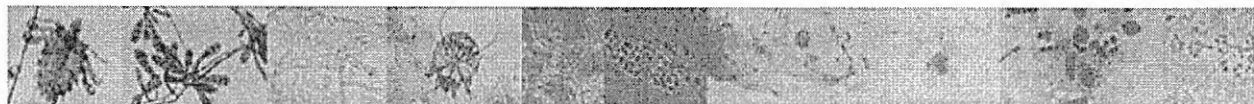
Cuadro 27: Tratamiento de la Vaginosis Bacteriana (Mujeres no embarazada)

Tratamiento de elección		Tratamiento alternativo	
Antibiótico	Dosis /Vía/Duración	Antibiótico	Dosis / Vía/Duración
Metronidazol	500 mg /VO/ Dos veces al día / 7 días	Metronidazol	2 g. /VO /Dosis única
Clindamicina	5 g/ crema intravaginal al 2% /Una Aplicación diaria/ 7 días	Clindamicina	300 mg./VO/ Dos veces al día/ 7 días
Metronidazol	Metronidazol gel. 0.75%/vaginal/ Dos aplicaciones al día / 5 días.	Clindamicina	100 mg /Óvulos vaginal/ Una vez todas las noches / 3 días

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>

En caso de intolerancia al metronidazol, se sugiere el tratamiento con clindamicina. El metronidazol está contraindicado en el primer trimestre del embarazo y sólo se recomienda la clindamicina en crema.

Se recomienda no consumir alcohol hasta 3 – 5 días después de haber terminado el tratamiento con Tinidazol y metronidazol.



CAPITULO III: INFECCIONES POR HONGOS.

CANDIDIASIS

Sinónimos

Moniliasis, muguet, candidosis, vulvovaginitis por cándida.

Definición

Enfermedad producida por hongos que producen vulvovaginitis.

Epidemiología

De distribución mundial, en un poco más del 20% forma parte de la flora normal del hombre.

Cadena epidemiológica

Agente Etiológico: *Cándida albicans*, *Torulopsis glabrata* y otras especies de cándida como la *Cándida tropicalis*. La más frecuente es la *Cándida albicans*, organismos levaduriformes capaces de desarrollar pseudofilamentos y producir clamidosporas (Fig. 1). Se encuentra a menudo como saprofita asintomático en la boca, el recto y la región genital

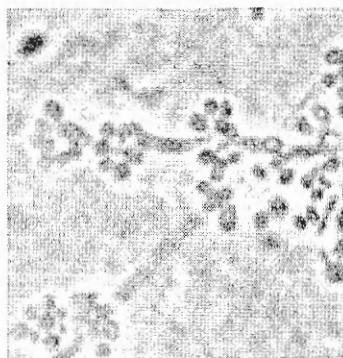


Figura: 1
Levaduras y pseudofilamentos

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: La transmisión sexual única está desechada; en la mayoría de los casos es una infección endógena. También se puede contraer por contacto con

secreciones o excreciones de la boca, piel, vagina y heces de enfermos o portadores asintomáticos.

Susceptible: el hombre

Historia Natural

Período de incubación: es variable, por lo general de 2 a 5 días.

Período de transmisibilidad: mientras duren las lesiones.

Cuadro 28: Factores sistémicos que predisponen a la candidiasis

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)
Diabetes Mellitus
Tratamiento con antibióticos de amplio espectro
Dosis altas de corticoesteroides adrenales
Quimioterapia
Obesidad
Uso de anticonceptivos orales

Fuente: el autor

La flora de la vagina constituye un mecanismo de defensa ya que los lactobacillus y streptococcus inhiben el crecimiento de la candida, esto explica la frecuencia de vaginitis después de un tratamiento con antibióticos, ya que estos alteran la flora normal de la vagina.

Manifestaciones Clínicas: por lo general un miembro de la pareja es asintomático, pero es fundamental examinar al otro (o a los contactos) para reducir la reinfección. La flora normal de la vagina constituye un mecanismo de defensa, ya que los lactobacilos y streptococcus inhiben el crecimiento de la candida y explica la frecuencia de la vaginitis después de un tratamiento con antibióticos. La invasión de las células epiteliales por el hongo puede explicar su persistencia y las recurrencias que se observan después de tratamientos breves.

Cuadro 29: Episodios de Candidiasis vulvo vaginal en la mujer

Episodios	Porcentaje de veces
Uno (1)	75%
Dos (2) o mas	40-50%
Recurrente	< 5%

Fuente: el autor

En la Mujer el trastorno es muy variable. La vulvovaginitis se caracteriza por irritación pruriginosa, inflamación vulvar y vaginal, fisuras en las mucosas y existencia de un exudado adherente, blanquecino o amarillento, grumoso, inflamación de los labios, dispareunia superficial (Fig. 2). También puede afectar el periné, el surco de las nalgas y las ingles. Puede ser asintomática y ambos comportamientos son más frecuentes en mujeres.

En el Hombre: Irritación del glande y el prepucio (Balanoprostitis), acompañado de eritema, edema de las partes afectadas (Fig. 3 y 4). Puede afectar el pubis, el escroto o las ingles, región perianal (frecuente en los homosexuales), uretritis con gran irritación del meato y la uretra distal.

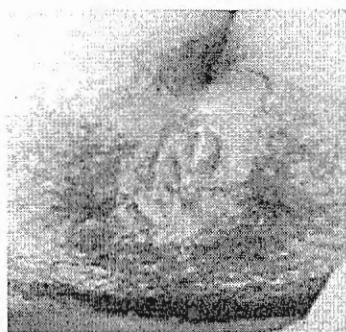


Figura 2
Vulvovaginitis Candidiásica

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979



Figura 3
Balanoprostitis Candidiásica

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979

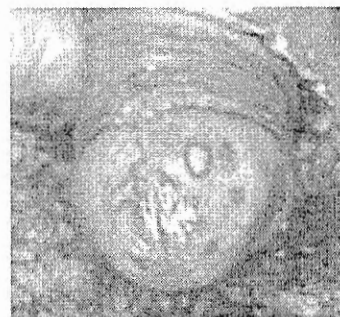


Figura 4
Balanitis erosivas

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979

Intertrigo

Lesiones eritematosas, vesiculares y escamosas, que pueden ser de naturaleza pustular, con o sin infiltraciones, o exudativas, bien definidas y con una corona

blanquecina formada por partículas sueltas del estrato córneo. La base del pliegue afectado se halla macerada, densamente cubierta de una capa blanquecina y ocasionalmente presenta fisuras profundas. Acompañada de prurito y escozor. Se localiza en los surcos del cuerpo, particularmente en los pliegues genitocrurales e interglúteos.

El Intertrigo Candidiásico del pliegue inguinal es frecuente en diabéticos, obesos y embarazadas, caracterizada por la presencia de un eritema de bordes geográficos, con desprendimiento epidérmico periférico y vesiculación satélite y, en el fondo del pliegue, cubierto de formaciones blanquecinas en una fisura, acompañada de prurito y mal olor. Las complicaciones mas frecuentes son la cronicidad por la resistencia al tratamiento, y las infecciones sobreagregadas por escoriaciones producidas por el rascado.

Diagnóstico

Habitualmente se realiza basándose en el cuadro clínico característico, pero se puede confirmar el diagnóstico con el examen directo (de las secreciones genitales, exudados de lesiones húmedas, etc.) y cultivos. *La identificación de cándida, cuando no hay síntomas, no debe conducir al tratamiento debido a que aproximadamente el 10%-20% de las mujeres tienen normalmente especies de cándida.*

1. Examen directo. Puede realizarse en fresco, con KOH al 20%, recogiendo escamas de los bordes de las lesiones o secreciones con torundas estériles. Las muestras obtenidas se colocan en portaobjetos de cristal, cubriéndose con el KOH, y el cubreobjeto y al cabo de 10 a 15 minutos se examina la preparación al microscopio; las levaduras, algunas de ellas en germinación y pseudofilamentos, indicarán el resultado positivo (Fig. 6 y 7). Con la tinción de Gram, de secreción vaginal, exudado de lesiones húmedas, bordes de las lesiones se observarán blastoconidias, hifas, pseudohifas de color azul.

2. Cultivo. Se practica sobre agar de Sabouraud a 32 °C y tras 24 a 48 horas de incubación, se desarrollarán colonias bastantes abundantes.

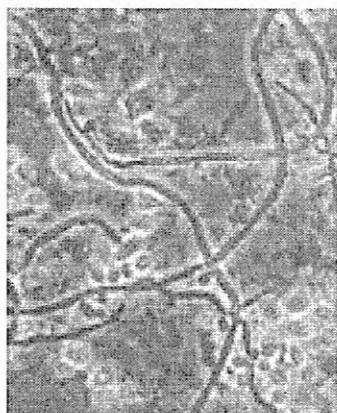


Figura 5
Examen microscópico de frotis vaginal

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979

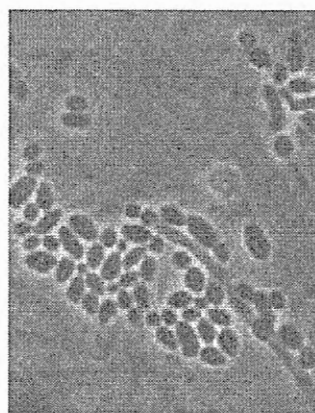


Figura 6
Examen microscópico de frotis de surco balanoprepucial.

Fuente: Delacrétaz, G. Micología Nº 2. Candidiasis Genitales y Perigenitales. CIBA-GEIGY S.A. 1979

Cuadro 30: Tratamiento Vulvovaginitis no complicada

Tratamiento de elección	
Antimicóticos Vaginales/Presentación	Dosis/duración
Butoconazol 2% /Crema	5 g 3 días
Clotrimazol 1% /Crema	5 g /7 a 14 días
Clotrimazol 100 mg. /Ovulo	1 diario / 7 días
Clotrimazol 100mg. /Ovulo	2 diarios/ 3 días
Clotrimazol 500 mg. /Ovulo	1 ovulo/dosis única
Miconazol 2% /Crema	5 g / 7 días
Miconazol 100 mg. /Ovulo	1 diario / 7 días
Miconazol 200 mg. /Ovulo	1 diario /3 días
Nistatina / Tabletas	100.000 U. (una tabla) por 14 días
Tioconazol 6.5 % /Unguento	5 g /dosis única
Tioconazol 0.4% / Crema	5 g / dosis única
Tioconazol 0.8% /Crema	5 g / 3 días
Tioconazol 80 mg / Óvulos	1 diario / 3 días
Antimicóticos Orales/Presentación	Dosis/Duración
Fluconazol /Tab.	1 tab./VO/ dosis única

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>.

Tratamiento en el embarazo

La vulvovaginitis es frecuente durante el embarazo, solo los azoles en forma tópica deben usarse aplicados por 7 días.

Vulvovaginitis Recurrente por Candida

Se define como la aparición de más de 4 episodios de vulvovaginitis sintomática en un periodo de un año que afecta a un pequeño porcentaje de mujeres (menos del 5%). La patogénesis es poco conocida, muchas pacientes no tienen predisposición o condiciones favorables para la aparición de la enfermedad. La *C. glabrata* y otras especies no albicans son responsables del 10% a 20% de las infecciones recurrentes, En el caso de la vulvaginitis recurrente se recomienda el uso de tratamiento intravaginal por 7 a 14 días acompañado de terapia oral con fluoconazol 150 mg repetido cada 3 días hasta lograr la remisión mitológica.

TIÑA

Sinónimos

Tiña de la ingle y del periné.

Definición

Afección de la piel y anexos llamada dermatofitosis, producida por hongos llamados dermatofitos.

Epidemiología

La distribución es mundial. Es más común en los hombres que en las mujeres.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico: todas las especies de *Microsporum*, *Trichophyton rubrum* y *Epidermophyton floccosum* (Fig. 1).

Reservorio: el hombre, los animales y el suelo.

Modo de transmisión: por contacto directo con la piel de personas afectadas. Y ocasionalmente con el contacto de materiales contaminados.

Reservorio: el hombre, los animales y el suelo.

Modo de transmisión: por contacto directo con la piel de personas afectadas. Y ocasionalmente con el contacto de materiales contaminados

Susceptibilidad: es general, agravada por la fricción (personas obesas) y la sudoración excesiva en las regiones inguinales y axilares.

Historia Natural

Período de incubación de 4 a 10 días. Período de transmisibilidad: mientras existan lesiones y persistan hongos viables en materiales

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por presentar placas eritemato-escamosas, pigmentadas, descamativas, con bordes activos (Fig. 3, 4), hay sensación de ardor y prurito. En su línea de crecimiento pueden verse vesículas o pústulas. Las lesiones tienden a curación central y se extienden por la periferia. Se desarrolla en las flexuras de las ingles, periné y perianal así como también puede tomar las axilas. Las lesiones por lo general son de color café con leche.

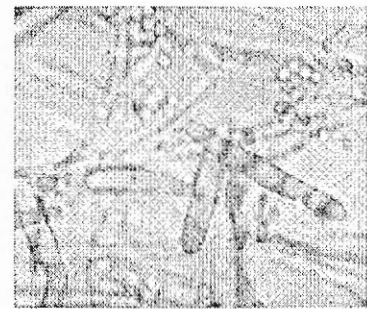


Fig. 1

Epidermophyton floccosum

Fuente: http://arachosia.univ-lille2.fr/labos/parasito/Internat/schempa/t_rubr_c7.jpg

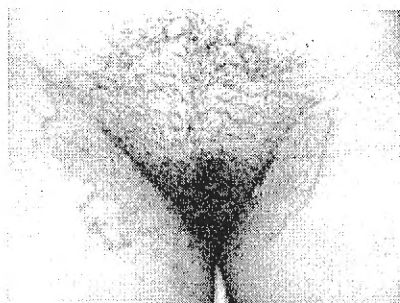


Figura 3
Tiña cruris en mujer

Fuente: <http://www.udl.es/usuarios/dermatol/ProtocolosWeb/PaginasGrans/TineaInguinalG4.html>

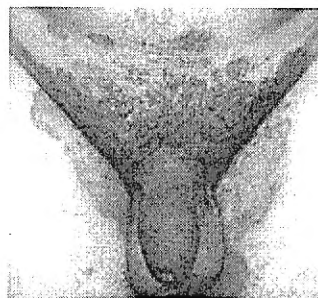


Figura -4
Tiña cruris en hombre

Fuente: <http://www.uv.es/~vicalagr/CLindex/CLdermatofit/cruris.htm>

Las complicaciones mas frecuentes son las Infecciones bacterianas de la piel, la propagación de la tiña a otras áreas las dermatitis y los efectos secundarios de los medicamentos.

Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. Identificación del hongo mediante la visualización de las hifas de material tomado por raspado de la lesión colocado en lámina portaobjeto con hidróxido de potasio (KOH) al 20%.
3. Cultivo.

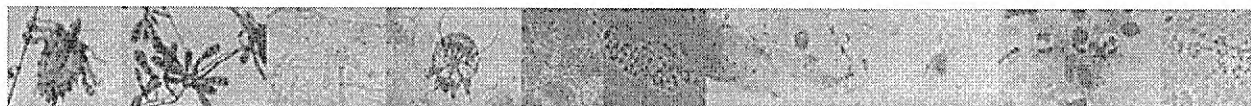
Diagnóstico diferencial

1. Intertrigo por levadura.
2. Eritrasma.

Cuadro 31: Tratamiento de las infecciones por Tiña cruris

Tratamiento de elección		
Ciclopiroxolamina	Crema y solución al 1%	Aplicación 2 veces al día hasta 2 a 3 semanas después de la desaparición de las lesiones, para evitar recidivas
Clotrimazol	Crema y solución al 1%	
Nitrato de miconazol	Crema	
Isoconazol	Crema	
Econazol	Crema	
Tioconazol	Crema	
Ketoconazol	Crema	
Tratamiento alternativo		
Terbinafina	Tableta de 250 mg VO	

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>



CAPITULO IV: INFECCIONES POR PARÁSITOS

ESCABIOSIS

Sinónimos

Sarna, acariasis.

Definición

Es una enfermedad parasitaria, extremadamente contagiosa, favorecida por la falta de higiene y la promiscuidad, se caracteriza por surcos que excava el parásito, y "vesículas perladas" localizadas en espacios interdigitales, muñecas y codos, en mujeres en las areolas y regiones genitales tanto en hombres como en mujeres.

Epidemiología

Es de distribución mundial endémica en países en desarrollo.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: *Sarcoptes scabiei* (Fig. 1), ácaro del suborden sarcoptiforme. Tiene una vida de 1 a 3 semanas. Después de eclosionar en una madriguera, las larvas migran a un bolsillo cutáneo y sufren varias mudas antes de alcanzar la madurez a las dos semanas aproximadamente. El ácaro maduro escarba en el estrato córneo, avanzando 1-2 mm diarios. El ácaro hembra pone 2 a 3 huevos diarios (Fig. 2) que eclosionan en 3 a 4 días.

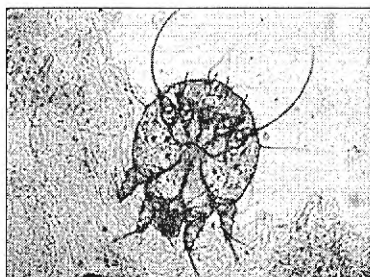


Figura 1
Sarcoptes scabiei

Fuente: Temas de Dermatología. Escabiosis. Sociedad Venezolana de Dermatología. Schering. USA.

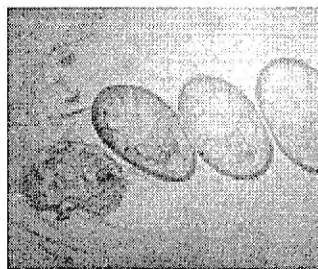


Figura 2
Sarcoptes scabiei. Huevos del ácaro hembra

Fuente: Temas de Dermatología. Escabiosis. Sociedad Venezolana de Dermatología. Schering. USA.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: por contacto directo, durante las noches, durante las relaciones sexuales. También es posible el contagio a través de ropas de camas o vestidos.

Historia Natural

Período de incubación: es de 2 a 6 semanas antes de la aparición de los síntomas, en personas sin exposición previa, en las reinfecciones los síntomas aparecen entre 2-4 días.

Período de transmisibilidad: hasta no ser eliminados totalmente los ácaros y los huevos.

Manifestaciones clínicas: son lesiones pruriginosas, maculo, papulosas predominan cerca de los pliegues interdigitales (Fig. 3), en la cara anterior de las muñecas (Fig. 4) y los codos, en los pliegues anteriores de las axilas (Fig. 5), la cintura y los muslos. Las lesiones pueden encontrarse en cualquier parte de los genitales (Fig. 6), en las mujeres se pueden encontrar lesiones en los senos y en genitales.

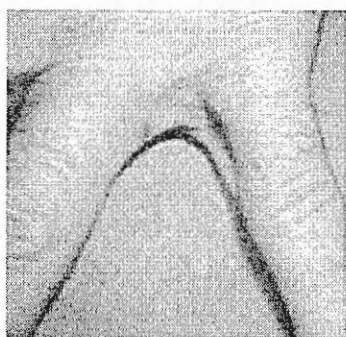


Figura 3
Lesión en pliegue interdigital

Fuente: Soto, J., Fonseca, E., Contreras, F. Atlas de Dermatología. Editorial Médica Internacional, S.A. Madrid, 1985

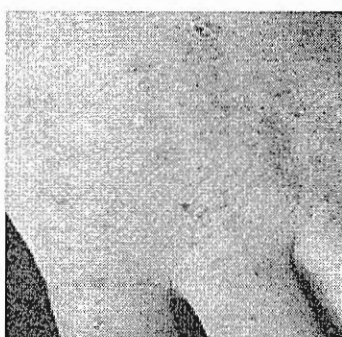


Figura 4
Escabiosis. Cara anterior de las muñecas

Fuente: Soto, J., Fonseca, E., Contreras, F. Atlas de Dermatología. Editorial Médica Internacional, S.A. Madrid, 1985



Figura 5
Escabiosis. Lesión en axila
Fuente: Soto, J., Fonseca, E., Contreras, F. Atlas de Dermatología. Editorial Médica Internacional, S.A. Madrid, 1985.

Cuadro 32: Tratamiento de la Escabiosis

Fármaco	Dosis/Vía/Duración
Permethrin al 5%	Aplicación en la parte afectada por 10 minutos /Crema / 8 a 14 horas.
Lindano.	Aplicar capa delgada en las áreas afectadas del cuerpo por debajo del cuello y lavar con agua 8 horas después. /Loción o Crema.
Ivermectin	200 mg. Dosis única /VO/repertir en dos semanas
Benzoato de Bencilo	Aplicación del cuello hacia abajo, dejarlo por 8 a 12 horas. Lavar con agua caliente y jabón/ por 3 a 5 días.

Fuente: Center for Disease Control and Prevention National Center for HIV, STD and TB Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2002 MMWR, 2002: 51 (RR6)

PEDICULOSIS PUBIS

Sinónimo

Ladilla

Definición

Enfermedad de transmisión sexual que se caracteriza por la infestación del área púbica así como las zonas pilosas de la cara, cejas, axilas y superficies corporales

Epidemiología

Es de distribución mundial. Esta infección se ha usado como indicador de promiscuidad

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: *Phthirus pubis* (la ladilla) o piojos púbicos (Fig. 1), artrópodo que vive unas cuatro semanas. La hembra pone 8-10 huevos (Fig. 2) diarios que eclosionan en unos 8 días alcanzando la madurez en 1 semana más. Alcanzan un tamaño de 1-2 mm de color gris o marrón.

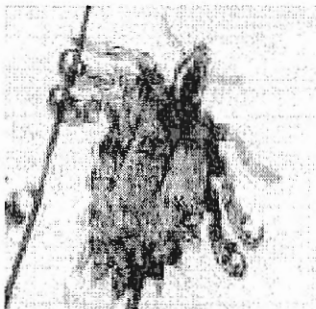


Figura 1
Phthirus pubis

Fuente: http://rds.yahoo.com/S=96062883/K=pediculosis+pubis/v=2/SID=w/I=IVR/SIG=12nnkh667/EXP=1108953595/*-http%3A//www.udl.es/usuarios/dermatol/PaginesGrans/pediculosisG13.html



Figura 2
Huevos del *Phthirus pubis*

Fuente: Battan, Víctor. (1992) Temas de Dermatología Nº 7. Sociedad Venezolana de Dermatología. Schering, U.S.A.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: por lo general se transmiten por contacto sexual, pero también se puede contraer por medio de fómites infectados (contacto con pertenencias personales).

Susceptible: el hombre

Historia Natural

Período de incubación está entre 5 días y 4 semanas, para algunos existe un período asintomático más prolongado.

Período de transmisibilidad: mientras existan piojos vivos en las personas.

Manifestaciones clínicas: los piojos se alimentan en la superficie de la piel y producen una intensa irritación. La ladilla hembra pone sus huevos en la base de los pelos de las pestañas (Fig. 3), pubianos (Fig. 2); cada huevo o liendre tiene una envoltura quinitinosa por la cual está adherida al pelo.



Figura 3
Ladillas en las pestañas

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-édica, 1986.



Figura 4
Pediculosis en región pubiana

Fuente:

http://www.atlasdermatologico.com.br/listar.asp?acao=mostrar&arguivo=pediculosis_capitis2.JPG

El paciente sufre de prurito intenso y pueden existir evidencias de rascado en zonas afectadas. Se pueden observar diminutas manchas azuladas en la piel (Maculae cerúlea), producida por una secreción que deposita el parásito en la piel durante su alimentación. Pueden surgir infecciones secundarias con linfadenitis regional.

Diagnóstico

Historia clínica.

Examen del parásito adulto o de su liendre en una lámina bajo el microscopio.

Cuadro 33: Tratamiento de la Pediculosis Pubis

Tratamiento de elección		Tratamiento alternativo	
Fármaco	Dosis/Vía/Duración	Fármaco	Dosis/Vía/Duración
Permethrin al 5%	Loción. Aplicación en la parte afectada por 10 minutos por 7 a 10 días	Tiabendazol	Aplicación del cuello hacia abajo, dejarlo por 8 a 12 horas. Lavar con agua caliente y jabón por 5 días.
Hexacloruro de Gamma Benceno (Lindano) al 1 % Shampoo.**	Aplicación en el área afectada, por 4 minutos y luego lavar profundamente con agua caliente y jabón. Si es necesario repetir a las 24 horas.	Benzoato de Bencilo	Aplicación del cuello hacia abajo, dejarlo por 8 a 12 horas. Lavar con agua caliente y jabón por 3 a 5 días.
Piretrina con Butoxido de Piperonilo	Aplicación en el área afectada y lavar con agua después de 10 minutos		

Fuente: Gilbert, D., Moellering, R., Sande, M. (1998). The Sanford GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY. 28TH EDITION. Editorial Boad. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>.

** : Contraindicado en mujeres embarazadas, lactantes y niños menores de 2 años.

TRICOMONIASIS

Definición

Enfermedad de Transmisión Sexual común y persistente del aparato genitourinario causada por un protozoario *Trichomona vaginalis*.

Epidemiología

El agente patógeno fue descubierto en la secreción vaginal por Donné en 1836 y al hombre se le detectó en 1894. Existen evidencias acerca de una posible relación entre la Tricomoniasis vaginal y la ruptura prematura de membrana y parto pretermo.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: en el hombre se presentan 3 tipos de tricomonas: *T. Hominis* en el intestino, *T. Tenax* en la cavidad oral y *T. Vaginalis* (Fig.1). La única capaz de producir enfermedad en la vagina, uretra y próstata es la *Trichomonas vaginalis*, un protozoario flagelado, unicelular redondeado u oval, de 15 a 30 μm de longitud.

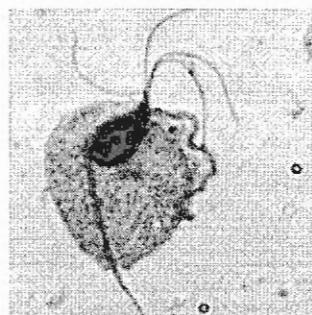


Figura 1
Trichomona Vaginalis

Fuente: <http://www.mulheres.org.br/fiqueamigadela/tricomonas.jpg>

Reservorio es el Hombre.

Modo de transmisión es por contacto con secreciones vaginales y uretrales de las personas infectadas, durante las relaciones sexuales y tal vez por contacto con objetos contaminados.

Susceptibilidad es general pero afecta clínicamente con mayor frecuencia a las mujeres.

Historia Natural

Período de incubación es de 4 a 20 días con un promedio de 7 días.

Cuadro 34: Manifestaciones clínicas de la Tricomoniasis

Mujer	Hombre
VulvoVaginitis: Aumento de la secreción vaginal, molestias vulvares y dispareunia superficial; mal olor, exantema vulvar y/o perivulvar, irritación e inflamación. Vulvar y labial, edema labial, erosiones. Las paredes vaginalis y el cérvix presentan el aspecto de "fresa", con erosiones sangrantes puntuales en los casos graves, en casos leves se presenta el exocérnix con un eritema difuso. La secreción vaginal suele ser poco densa, espumosa y purulenta, puede ser alcalina, con un Ph entre 7 y 9 (Fig. 2,3)	Uretritis: En el hombre por lo general la infección es asintomática. Los casos sintomáticos se presentan como uretritis no gonocócica. Secreción uretral matutina, mucoide de color gris o mucopurulento. irritación uretral
Uretritis o cistitis. Se presenta a menudo con secreción uretral y en ocasiones puede afectar las glándulas de Bartholino y de Skene	Prostatitis Balanitis Epididimitis.
Molestias pélvicas y dolor en las ingles	Molestias pélvicas y dolor en las ingles

Cuadro elaborado por el autor



Figura 2
Vulvitis por T. vaginalis

Fuente: Wisdom, A., Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

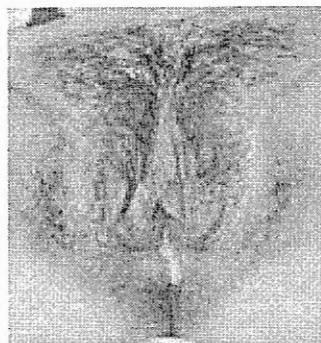


Figura 3
Vaginitis y exocervicitis con secreción espumosa

Fuente: Wisdom, A., Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. Examen microscópico de las muestras en fresco.
3. Preparaciones teñidas con Papanicolao y Gram.

Cuadro 35: Criterios Diagnósticos de la Tricomoniasis

N	Criterios Diagnósticos
1	Examen ginecológico: Flujo vaginal fluido, abundante, grisáceo, de mal olor y aspecto espumoso . Mucosa vaginal eritema (enrojecimiento), edema, excoriaciones y petequias que se describen como "vagina en fresa"
2	Identificación en fresco visualizando en forma directa la Trichomona
3	Cultivo de flujo

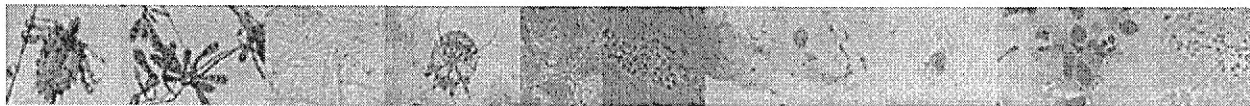
Cuadro elaborado por el autor

Cuadro 36: Tratamiento de la Tricomoniasis

Tratamiento de Elección		Tratamiento Alternativo	
Medicamento	Dosis/Vía/Duración	Medicamento	Dosis/Vía/Duración
Metronidazol* (Tabletas 500mg)	2 g/ VO/ Dosis Única	Metronidazol (tab.)	500 mg./VO/ 2 veces al día/7días
		Metronidazol (Ovulo)	1 ovulo /vaginal/10 días
		Tinidazol (tab.)	2 g /VO/Dosis Única
Tratamiento de Embarazadas			
Clotrimazol (tab. vaginal)		100 mg./ 4 veces día/ 2 semanas	
Metronidazol*		2 g /VO/ Dosis Única	
Tratamiento de la Pareja			
Metronidazol		2 g / VO / Dosis Única	
Tinidazol		2g /VO/.Dosis Única	

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention National. Center for HIV, STD and TB Prevention. MMWR.Morbidity and Mortality Weekly Report. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2002. May 10, 2002/Vol.51/No .RR-6. Reviewed November 10, 2003

- Contraindicado en el primer trimestre del embarazo



CAPITULO V: INFECCIONES POR VIRUS

HEPATITIS B

Sinónimos

Hepatitis vírica tipo B, Hepatitis por suero, ictericia, hepatitis por antígeno Australia.

Definición

Es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual producida por el virus de hepatitis B.

Epidemiología

La distribución es mundial, en forma endémica. La hepatitis B es altamente endémica en toda África y en gran parte de América del Sur, Europa Oriental, Mediterráneo Oriental, Sudeste Asiático, China y las Islas del Pacífico, excepto Australia, Nueva Zelanda y Japón. En casi todas estas zonas, entre el 5% y el 15% de sus habitantes son portadores crónicos del VHB, y en algunas zonas también del virus de la hepatitis D (hepatitis delta) que puede provocar graves lesiones hepáticas. En los adultos, la infección por VHB, provoca habitualmente una hepatitis B aguda, que se recupera espontáneamente, pero entre el 5% y el 10% de las personas infectadas se convierten en portadores crónicos. Los niños infectados normalmente no desarrollan la enfermedad aguda, pero entre el 25% y el 90% se convierten en portadores crónicos. Aproximadamente el 25% de los portadores mueren por cirrosis o cáncer hepático primario. La seroprevalencia de hepatitis B en Latinoamérica ha ido aumentando en los últimos años en los jóvenes a partir de los 16 años. En Venezuela hay una seroprevalencia de 3,2%

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico es un *Hepadnavirus* (de Hepa = hígado, dna = ADN), una familia de virus que producen hepatitis en ardillas, patos y humanos. Se caracteriza por su tropismo hepático y su genoma formado por ADN de doble cordón de 42 nm, compuesto de una nucleocápsida de 27 nm central (CORE) (HBAGc), recubierta de una capa de lipoproteínas externa que contiene el antígeno superficial (HBAGs). Tiene un tercer antígeno el (HBAGe) relacionado con el Core, cuya presencia está relacionado

con la contagiosidad o fase infectiva del virus, hoy se admite que el HBsAg y el HBeAg son distintas expresiones de la misma secuencia polipeptídica. Generan anticuerpos denominados antiHBc, antiHBs, antiHBe. Puede permanecer indefinidamente en sus huéspedes sin consecuencias patológicas y dar paso a la situación de portador, o bien causar desde una hepatitis inaparente hasta una cirrosis y también desempeñar un papel importante en el carcinoma hepatocelular.

Reservorio es el hombre. Se encuentra en altas concentraciones en la sangre y en bajas concentraciones en semen, secreción vaginal

Mecanismo de transmisión: la hepatitis B, en las zonas endémicas, puede transmitirse a visitantes y residentes expatriados de varias formas. La transmisión sexual es muy frecuente al igual que la transmisión percutánea por intercambio de agujas, por transfusiones de sangre, por inyecciones y otros procedimientos invasivos con instrumental médico o dental no esterilizado, por procedimientos médicos no tradicionales como la acupuntura o por tatuajes. Para el personal sanitario que trabaja en zonas endémicas, el riesgo es especialmente alto. La hepatitis B es la enfermedad crónica más frecuente en el mundo. Alrededor de 300 millones de personas se infectan y más de 1 millón se mueren todos los años de cirrosis y cáncer del hígado inducidas por esta infección.

Susceptibilidad es general.

Historia Natural

Período de incubación: es de 45 a 180 días, con un promedio de 60 a 90 días.

Período de transmisibilidad: está demostrado que la sangre de voluntarios experimentales es infectante, muchas semanas antes de que comiencen los primeros síntomas, y lo sigue siendo durante todo el curso clínico agudo de la enfermedad y en la fase de cronicidad, que puede durar toda la vida.

Patogénesis: después de la penetración del virus en el hepatocito, el ADN vírico se libera de su envoltura y alcanza al núcleo donde se transforma en ADN superenrollado. La presencia de partículas de antígeno de Centro (CORE) en el núcleo indica replicación viral activa. Las nuevas partículas víricas así formadas son excretadas fuera de las células hepáticas y pueden infectar un hepatocito próximo, con lo que se inicia un nuevo ciclo.

Manifestaciones clínicas: es de comienzo insidioso, malestar general, con anorexia, molestias abdominales vagas, náuseas y vómito, a veces artralgias y erupciones, que por lo general culminan con ictericia aunque se presenta un alto porcentaje de anictéricos. Puede haber fiebre.

Curso de la Infección la Hepatitis B se caracteriza por producir un espectro de manifestaciones clínicas que varían del caso subclínico más apacible que se resuelve rápidamente al más dramático cuadro fatal o la infección crónica más persistente que progresivamente llevan a las complicaciones incurables. El curso es afectado por dos factores: la carga viral y la respuesta del huésped.

El virus puede producir:

1. Una infección asintomática pasajera.

- VHB-ADN es de baja concentración y limitó a tiempo.
- El virus desaparece antes de la aparición de las transaminasas en suero.
- La elevación de transaminasa es ligera o moderada.
- Suero HbsAg es perceptible en unos 2-3 meses y pronto convertirá al anticuerpo.
- El anti-HBs de suero indica el fin de la infección y estará presente para toda la vida.
- El IgM anti-HBc anticuerpo aparecerá hacia el final de la elevación de las transaminasas y se mantendrá por 2-3 meses.
- El IgG anti-HBc anticuerpo junto con el anticuerpo de superficie estará presente para toda la vida.
- La enfermedad clínica no existe.

2. Hepatitis aguda

El curso de la infección es similar a la infección asintomática con la diferencia que hay ictericia con marcada elevación de las transaminasas y todos los antígenos virales, HBs, HBc, HE HBV-ADN. A los 6 meses, cuando aparecen los anticuerpos, los síntomas desaparecen. El anti-HBs de IgM persiste por aproximadamente un año mientras que el anti-HBs de IgG permanece para toda la vida.

Manifestaciones extrahepáticas de la Hepatitis B aguda

ARTRITIS-DERMATITIS: Estos pacientes experimentan urticaria, salpullido, petequias palpables, artralgia y artritis de articulaciones pequeñas. Involucra articulaciones

principalmente pequeñas de manos y rodillas y ocurre en el período del prodromo, antes de que la ictericia aparezca y se resuelve dentro de una semana. La artritis puede ser acompañada por urticaria, púrpura palpable, eritema multiforme, eritema nodoso, liquen plano.

SÍNDROME de GIANOTTI –CROST: (Acrodermatitis papulosa eruptiva del niño). Enfermedad infantil típica que aparece esporádicamente acompañada de temperaturas moderadas, común en individuos mongólicos y portadores de hepatitis B. Se caracteriza por la presencia de una erupción simétrica, se extiende craneocaudalmente, con lesiones liquenoides y papulosas.

SISTEMA NERVIOSO: Es infrecuente, se observan los siguientes síndromes: Guillain Barré, neuropatía periférica, Mononeuritis múltiple. Estas se resuelven al final de la enfermedad aguda.

SISTEMA CARDIO-VASCULAR: Pericarditis. Las miocarditis pueden ser fulminantes. La Poliarteritis oncosa se ve en hepatitis crónica B.

TRACTO GASTRO-INTESTINAL: Se reproduce en el páncreas. La Pancreatitis se ha observado después del trasplante de riñón. HBAGs se ha demostrado en el páncreas.

SISTEMA URINARIO: Fallas renales pueden ocurrir en la fase aguda. La glomérulo nefritis membranosa ocurre en hepatitis crónicas B.

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO: La anemia es rara. Crioglo-bulinemia de tipo mixto puede verse en la Hepatitis B.

3. Hepatitis crónica

Se define como la persistencia de hepatitis por más de 6 meses. Se caracteriza por replicación viral a veces devolviéndose a la normalidad por muchos años o avanzando hacia la cirrosis y/o carcinoma del hepatocelular. La hepatitis B crónica puede seguir a una ictericia aguda sintomática, o más normalmente, a una infección asintomática. La persistencia del virus produce daño diferente en individuos distintos, dependiendo de la carga viral y la reacción del hospedero. En 3/4 de los pacientes el daño es mínimo o ningún daño y estos son los portadores asintomáticos. Un menor número de pacientes (1/4) tiene más daño, están enfermos y la mayoría de ellos desarrollan complicaciones, como la cirrosis y el carcinoma hepatocelular, y ellos son los portadores crónicos. Todos los pacientes crónicos pueden transmitir el virus por contacto.

En adultos

- ¼ de los pacientes con hepatitis aguda evolucionará hacia la cronicidad.
- 80-85% de portadores crónicos tendrá una resolución completa.
- 15-20% de portadores crónicos desarrollará complicaciones.
- La remisión puede ocurrir después de años o décadas de persistencia de la enfermedad con la desaparición de la actividad viral.

En niños tiene un curso diferente.

- Los niños son infectados más fácilmente que los adultos.
- 90% de niños infectados desarrollará un curso crónico mayor que los adultos.
- La mayoría de niños infectados son asintomáticos.
- Sin embargo los niños asintomáticos o sintomáticos crecen normalmente.
- Raramente progresan a la cirrosis.
- También el carcinoma del hepatocelular es sumamente raro pero puede ocurrir.
- La desaparición de HBsAg y ADN viral durante la niñez indica el final de la replicación viral.
- El antígeno de la superficie persiste, sin embargo después de la niñez y aclara en 10-20 años.
- La histología muestra mínimo o ningún daño.
- Los niños portadores no deben tratarse con alfa-interferón.

Complicaciones de la Hepatitis B

La enfermedad sólo amenaza la vida cuando se desarrolla cirrosis y carcinoma hepatocelular. Las complicaciones más frecuentes son:

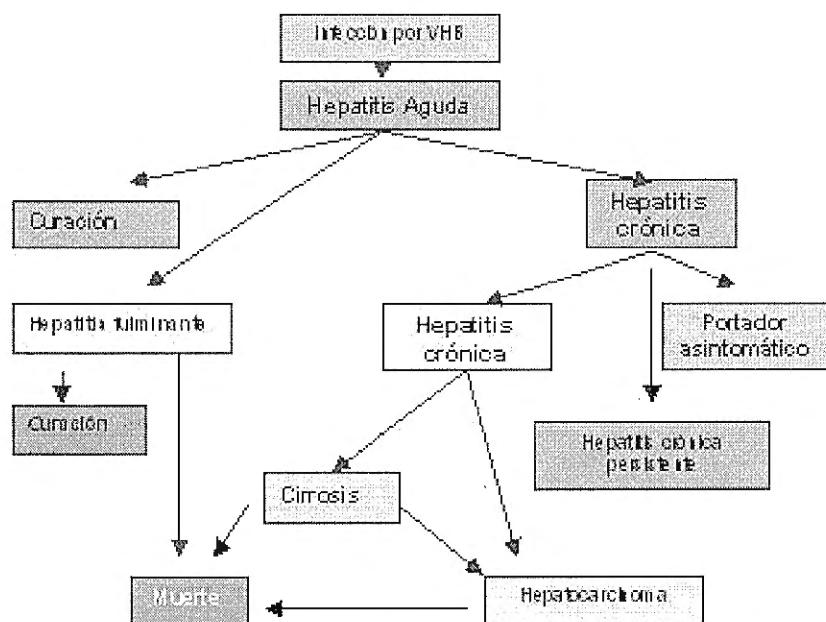
CIRROSIS es de progreso lento, se desarrolla en un porcentaje pequeño de pacientes. El alcohol afectará incluso en cantidades pequeñas adversamente el curso de las cirrosis.

CARCINOMA HEPATOCELULAR puede presentarse con presencia o ausencia de cirrosis. En el Oriente la incidencia de carcinoma es 15% más frecuente en hombres que en mujeres. Es menor en el mundo occidental.

ENFERMEDAD INMUNE (Poliarteritis nodosa), Glomérulo nefritis membranosa). La Poliarteritis Nodosa es una complicación rara. Las arterias tienen complejos inmunes

de antígeno de la superficie y anticuerpos de la superficie. La proporción de mortalidad en 3 años es muy alta (40%). La Glomérulo nefritis es sumamente rara en portadores crónicos. La forma más común de nefritis es glomérulo nefritis membranosa. Hay remisión espontánea en 1/3 de los niños. Ninguna remisión espontánea en adultos. Las remisiones en adultos se han obtenido con alfa-interferón.

Cuadro 1: Evolución de la infección por el Virus de la Hepatitis B



Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual . Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

Pronóstico de la Hepatitis B está Influenciado por varios factores:

Edad: sólo 5-10% de adultos infectados con hepatitis se volverá portador crónico, mientras la infección en los niños se volverá crónica en un 90% de infecciones adquiridas en el período perinatal y en un porcentaje más bajo en niños con edad más avanzada. Mientras que el 20% de los adultos con la enfermedad crónica desarrollará cirrosis.

Sexo: Aparece que los varones son más afectados que las hembras.

Forma de Infección Aguda: Los pacientes con enfermedad asintomática se convierten en crónica mucho más que los que desarrollan ictericia aguda. La infección con ictericia aguda tiene mejor tendencia a resolverse que las infecciones ocultas.

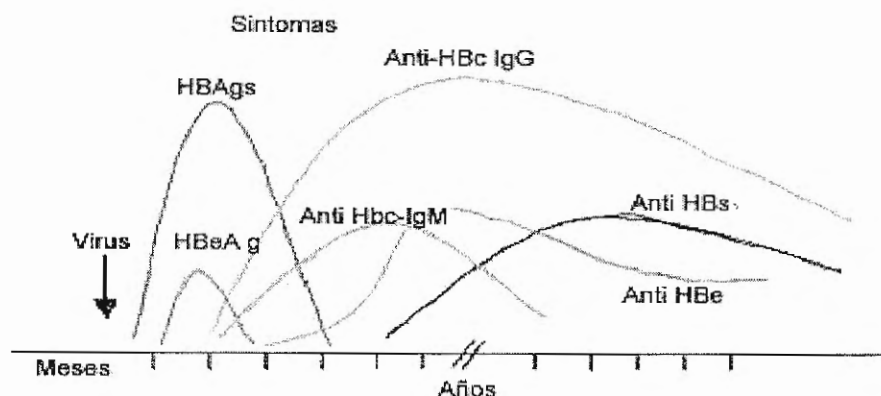
Diagnóstico de la Hepatitis B

1. Historia clínica.
2. Demostración del antígeno de superficie de la Hepatitis B (HBsAg).
3. Demostración de anticuerpos recientes contra los antígenos central (Core), de superficie o de ambos tipos (antiHBc, antiHBs), respectivamente. El primer antígeno que aparece en la infección aguda es el antígeno de superficie (HBsAg), luego se puede detectar el anticuerpo contra el antígeno del Core tipo M (anti-HBc IgM), que coincide con el comienzo de los síntomas clínicos. Este desciende paulatinamente, aunque puede estar presente un año o más. Posteriormente aparecen los anticuerpos anti Core tipo G (anti-HBc IgG).

Después de la desaparición del antígeno de superficie HBsAg hay un período de ventana donde no se detecta el anticuerpo de superficie (anti-HBs), siendo como único parámetro de infección aguda la presencia de anti Core tipo inmunoglobulina M (anti-HBc IgM). Otro indicador de infección aguda sería la presencia de antígeno y (HBeAg) que aparece después de la aparición del antígeno de superficie y desaparece antes de la desaparición del mismo. La detección de HBsAg tiene mayor valor en la determinación de la infecciosidad y mala evolución del portador, ya que es marcador de replicación activa del virus.

Cuadro 2: Infección aguda por el virus de la Hepatitis B. Perfil serológico de los marcadores

Infección aguda por el Virus de la Hepatitis B. Perfil serológico de los marcadores



Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual . Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

Cuadro 37: Marcadores Serológicos en las diferentes etapas de Hepatitis B

Estado de la Infección	HBsAg	Anti-HBs*	Anti-HBc**	Total IgM ***
Periodo de Incubación	+	-	-	+/-
Agudo	+	-	+	+
Crónico	+	- Raramente +	+	-
Reciente (Menos de 6 meses, periodo de ventana)	-	+/-	+	+
Tardía(Mas de 6 meses)	-	+	+	-
Inmunizado	-	+	-	-

Fuente:Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual . Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

* Antígeno de superficie ** Anticuerpo para el antígeno de superficie *** Anticuerpo anti core

Tratamiento de la Hepatitis B

No hay ningún tratamiento específico para las hepatitis agudas. El reposo se recomienda durante la fase aguda de la enfermedad cuando los síntomas son muy severos. Las personas con hepatitis agudas deben evitar el alcohol y cualquier sustancia que sea tóxica al hígado (hepatotóxico). Algunas personas con hepatitis crónicas pueden responder a la terapia con alfa-interferón.

En la actualidad, alfa-interferón es la única droga aprobada en los Estados Unidos para el tratamiento de hepatitis crónicas recomendándose en individuos que tienen “replicación viral activa” (HBsAg positivo). Aproximadamente en 40% de tales individuos el suero perderá HBsAg después de 16 semanas de tratamiento con interferón-alfa. La pérdida de HBsAg se pone en correlación con un buen pronóstico. Algunos pacientes tratados menos de 10% incluso, pueden curarse evaluándose por la pérdida de HBsAg. Otras opciones del tratamiento prometedoras para las hepatitis crónicas B incluyen un análogo del nucleoside, conocido como lamivudine (3TC) que también es eficaz contra HIV.

HERPES GENITAL

Definición

Es una ITS causada por virus Herpes Simplex, que se manifiesta por vesículas transparentes agrupadas sobre una base eritematosa, localizada en el área genital.

Epidemiología

Es una de las más importantes por el incremento de la prevalencia y frecuencia en los últimos años y por su frecuente tendencia a las recidivas, por considerarse un cofactor en el carcinoma cervical y la transmisión al neonato.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: la familia *Herpes viridae* (Fig. 1) incluye 80 especies de virus ampliamente distribuida en la naturaleza. Sólo cinco especies infectan al hombre:

1. Herpes simple 1 (VHS-1) Labial
2. Herpes simple 2 (VHS-2) Genital
3. Varicella –zoster (VVZ)
4. Citomegalovirus (CMV)

El tipo 2 es generalmente el causante del Herpes Genital, pero ha ido aumentando el tipo 1

Reservorio es el hombre.



Figura 1
Virus del Herpes Genital

Historia Natural

Período de incubación: es de 2 a 12 días en la infección primaria (media de 4 días)

Patogenia: tiene cinco fases:

1. Infección primaria muco cutánea
2. Infección ganglionar aguda: los nucleocápside víricos migran en dirección centripeta a través de los axones hasta llegar a los núcleos neuronales, donde se establece la infección latente en los ganglios regionales (trigémico y sacro). En esta fase precoz el virus puede replicarse en los ganglios y otros tejidos nerviosos contiguos y migrar en dirección centrífuga hacia otras áreas mucocutáneas a través de los nervios sensitivos periféricos.

3. Latencia: la situación del virus en la célula durante el período de latencia es interrumpido periódicamente por la reactivación del virus, que puede conducir a la excreción asintomática del virus o a recurrencias clínicas.

4. Reactivación: se explica mediante la actuación de diversos estímulos sobre el virus latente y rompen el equilibrio existente, determinando la replicación vírica y la emigración axonal centrífuga del virus para producir la infección cutánea. Otra explicación afirma que existe una multiplicación continua pero escasa del virus en los ganglios, de los que saldría con frecuencia para llegar a la piel, donde actuarían los diversos estímulos que son responsables de la sintomatología.

Cuadro 38: Estímulos que conducen a la reactivación del Herpes

Los que actúan sobre la piel y los nervios periféricos	Los que actúan por vía central
1. Rayos solares.	1. Menstruación.
2. Radiación.	2. Coito.
3. Sustancias químicas.	3. Estrés.
4. Traumatismos.	4. Fiebre.
	5. Infecciones.
	6. Inmunosupresión.

Fuente: el autor

5. Infección recurrente: el virus penetra en las células intermedias y parabasales epiteliales donde se replica e induce la lisis celular, apareciendo un proceso inflamatorio.

Manifestaciones clínicas

La infección primaria asintomática es la forma más frecuente de la enfermedad, no presenta ni signos ni síntomas de la enfermedad y sólo se diagnostica mediante la detección de anticuerpos.

La forma de presentación clínica se inicia con quemazón, dolor y eritema en la zona; después aparecen las pápulas que dan lugar a pequeñas vesículas claras o amarillentas, múltiples, dolorosas en el pene (Fig. 2), región perianal o perineal, vulva (Fig.3), vagina o cérvix y labial (Fig. 4); que se ulceran. Las úlceras curan

espontáneamente entre los 14 a 21 días. Se acompaña de síntomas sistémicos como fiebre, cefalea, astenia y mialgias y síntomas locales como dolor, prurito, disuria exudado uretral y vaginal.

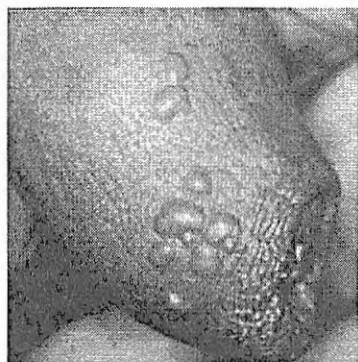


Figura 1

Herpes en prepucio

Fuente: <http://www.fmt.am.gov.br/areas/dst/herpes.htm>



Figura 2

Herpes en Vulva

Fuente: http://www.bbc.co.uk/relationship/images/sex/spl_vaginal_herpes.jpg



Figura 3

Herpes labial

La irritación puede aparecer en el lugar de la erupción antes de que surja la lesión. La superficie de las vesículas se rompen dejando erosiones superficiales de 1-2 mm de diámetro. Estas pueden permanecer sin cambios hasta la curación o crecer o confluir. Las lesiones suelen curar en 5 - 10 días, aunque las infecciones bacterianas secundarias pueden retardar la misma. Las recidivas suelen ser menos dolorosas, o causar sólo irritación y, casi siempre aparecen en el sitio o sitios de la infección inicial.

La infección genital en la embarazada es la fuente de transmisión más frecuente para el feto o el recién nacido, las formas localizadas genitales, recurrencias o episodios primarios pueden tener consecuencias fatales, la diseminación puede conducir a enfermedades graves como hepatitis con o sin trombocitopenia, leucopenia, coagulopatía y encefalitis, con una alta tasa de letalidad tanto para la madre como para el feto. La primoinfección en las primeras 20 semanas de gestación se asocia a un aumento de la frecuencia de aborto espontáneo, prematuridad y malformaciones congénitas.

Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. Manifestaciones clínicas.
3. Exámenes para descartar sífilis.
4. Aislamiento del virus en cultivos celulares. El aislamiento del virus de la lesión por proliferación en cultivo de células (células de riñón de conejo, de riñón embrionario humano, fibroblastos diploides humanos y células). Un efecto citopático típico ocurre en 1 a 3 días y a continuación se identifica el virus por tinción con anticuerpos fluorescentes de células infectadas.
5. Prueba de Tzanck. Esta consiste en la tinción de las células de la base de la vesícula con Giemsa, la presencia de células gigantes multinucleadas sugiere la presencia de virus del herpes (Fig. 3)
6. Hibridación del ADN
7. PCR.
8. Pruebas serológicas. Estas pruebas tienen un valor limitado, son útiles para el diagnóstico de infecciones primarias. La obtención de glucoproteínas purificadas del herpes virus con anticuerpos monoclonales específicos ha permitido la utilización de las glucoproteínas gC y gG como antígenos para la detección de anticuerpos específicos de tipo, mediante técnicas de radioinmunoanálisis (RIA), inmunodot enzimático (EIA) y Western blot.

Cuadro 39: Tratamiento del Herpes

Primer episodio clínico	
Régimen recomendado	Dosis/Vía/Duración
Acyclovir	400 mg /VO/ Tres veces al día/ 7 a 10 días
Acyclovir	200 mg /VO /Cinco veces al día / 7 a 10 días
Famciclovir	250 mg /VO/ Tres veces al día/ 7 a 10 días
Valacyclovir	1 g / VO/ Dos veces al día / 7 a 10 días
Nota: El tratamiento puede extenderse si las lesiones no han desaparecido después de los 10 días de tratamiento.	
Herpes Genital recurrente	
Régimen recomendado	Dosis/Vía/Duración
Acyclovir	400 mg /VO/ Tres veces al día/ 5 días
Acyclovir	200 mg /VO/ Cinco veces al día / 7 a 10 días
Acyclovir	800 mg /VO/ dos veces al día / 5 días
Famciclovir	125 mg /VO/ dos veces al día / 5 días
Valacyclovir	500 mg /VO/ dos veces al día / 3 a 5 días
Valacyclovir	1 g / VO/ Una vez al día / 7 a 10 días
Nota: Se debe comenzar el tratamiento durante el pródromo o en el primer día de la aparición de la lesión, instruyendo al paciente para que el comience el tratamiento de inmediato.	
Supresión de recurrencias	
Acyclovir	400 mg /VO/ Dos veces al día
Famciclovir	250 mg /VO/ Dos veces al día
Valacyclovir	500 mg /VO/ Una vez al día
Valacyclovir	1 g / VO/ Una vez al día
Infección severa (Hospitalizado)	
Acyclovir	5 a 10 mg/Kg. p /IV/ Cada 8 horas / 5 a 7 días

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>.

MOLUSCO CONTAGIOSO

Definición

Enfermedad vírica de la piel que causa pápulas de superficie lisa, firmes y esféricas con umbilicación central.

Epidemiología

La Distribución es mundial

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: virus perteneciente al género de los *Molluscipoxvirus*.
Reservorio el hombre.

Mecanismo de transmisión: por contacto directo, así como la contaminación por medio de fómites contaminados. Hay la posibilidad de la autoinoculación.

Susceptibilidad es general. Más frecuente en niños.

Historia Natural

Período de incubación de 2 a 6 semanas, algunas veces puede llegar hasta 6 meses.

Período de transmisibilidad: mientras duren las lesiones.

Manifestaciones clínicas: se caracteriza por presentar pápulas pequeñas, umbilicadas (Fig. 1), brillantes, hemisféricas y de color blanco, que pueden alcanzar un diámetro de 8 a 10 mm. Se presentan en todo el cuerpo, incluyendo genitales (Fig. 2, 3).

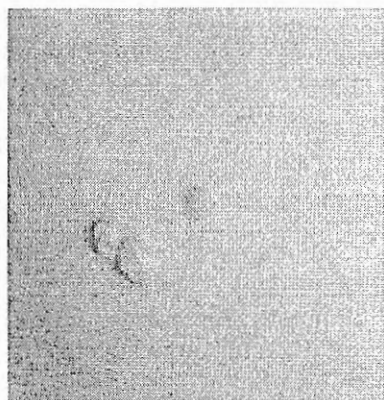


Fig. 1

Pápulo umbilicadas en piel
Fuente: Wisdom, A.. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión
Sexual. Madrid: Diorki, Servicios
Plenos de Edición. General
Moscardó 30., 1989



Fig. 2

Molusco contagios en vulva
Fuente: Wisdom, A. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión
Sexual. Madrid: Diorki, Servicios
Plenos de Edición. General
Moscardó 30, 1989



Fig. 3

Molusco contagios en pene
Fuente: Wisdom, A. Coloratlas
Enfermedades de Transmisión
Sexual. Madrid: Diorki, Servicios
Plenos de Edición. General
Moscardó 30, 1989

Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. Identificación de los cuerpos de inclusiones citoplasmáticas basófilas “cuerpos del molusco” a través de la coloración con Giemsa de la muestra.

Cuadro 40: Tratamiento del Molusco Contagioso

Electro desecación mas curetaje	Se procede a quitar las lesiones con o sin anestesia local; o puntura de ellas, posteriormente cauterización con acido tricloroacético o fenol
Acido Tricloroacético	
Fenol	

Fuente: Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección Sectorial de Salud Pública División de SIDA/ETS. Pautas. Agosto 1984. Revisión realizada en 1998 (no publicada)

Sin tratamiento puede persistir hasta dos años, también puede desaparecer espontáneamente.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

La epidemia de VIH/SIDA ha impactado al mundo no sólo por la magnitud del problema desde el punto de vista estadístico, sino por una serie de factores colaterales entre los que destacan el gran impacto en la mortalidad de sujetos en edad productiva y reproductiva, la gran influencia sobre la sexualidad humana y la apertura y conocimiento de conductas y preferencias sexuales que con anterioridad se mantenían en completo secreto.

Desde el punto de vista comercial, se han hecho presentes todas las tendencias lucrativas de las compañías farmacéuticas que viendo el gran campo de ventas que los pacientes con VIH/SIDA representan, han invertido sumas millonarias. Sin embargo, los resultados han sido de una buena manera decepcionante y al momento actual, cuando algunos medicamentos son promisorios, los gastos han sido ya tan altos y/o los costos de producción tan elevados que, dichos medicamentos están fuera del alcance de la gran mayoría de los individuos que los necesitan alrededor del mundo.

En el ámbito científico, importantes cambios se han dejado sentir. Un gran número de investigadores han cambiado su campo de trabajo y, adaptando sus conocimientos o técnicas se han movido al campo de VIH-SIDA a donde se ha trasladado una importante proporción de los recursos económicos destinados a la investigación básica. Con todos estos recursos se han hecho una serie de descubrimientos en virología y biología molecular sin precedentes en la historia de la ciencia. Lo que se ha llegado a conocer del Virus de Inmunodeficiencia Humana a 15 años de su descubrimiento es sin duda más que lo que se sabe de cualquier otro agente infeccioso. Paralelamente al gran desarrollo científico obtenido, se ha creado una industria de laboratorios que han puesto a disposición cualquier tipo de equipos o reactivos para poder realizar investigación de alto nivel, pero a precios excesivos. Aun así, a 20 años del primer caso de SIDA descrito en los Estados Unidos no hay un tratamiento curativo ni una vacuna preventiva. Este hecho ha creado frustración, desesperación e incertidumbre. Como consecuencia, no obstante la magnitud cada vez mayor de la pandemia, se han recortado los fondos destinados a la investigación y se ha perdido el interés de los

laboratorios y compañías farmacéuticas especialmente para el diseño y prueba de candidatos de vacunas.

Cuadro 41: Reseña Histórica

Año	Hechos
1959	Se conocen datos sobre la existencia del SIDA, al examinar retrospectivamente sueros almacenados en África Central, así como de casos ocurridos en Europa y Estados Unidos dos décadas atrás.
1981	Se describen los primeros casos de SIDA a nivel mundial En Estados Unidos el 5 de junio de 1981, el Dr. Michael Gottlieb publicó en un boletín semanal, editado por el Centro para el Control de Enfermedades Infecciosas de Atlanta (CDC), el reporte de 5 casos de hombres jóvenes homosexuales, residenciados en la ciudad de Los Ángeles, quienes presentaban una Neumonía Parasitaria. Tales casos, constituían el primer reporte a nivel mundial de lo que hoy denominamos el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, o simplemente SIDA.
1982	Se publican 26 casos de sarcoma de Kaposi y 5 casos de Neumonía por Pneumocystis carinii en varones homosexuales jóvenes en los EEUU. Se le da el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida o SIDA. El CDC de los EEUU establece la definición de SIDA.
1983/1984	Se descubre el VIH-1, agente etiológico, por Luc Montagnier del Instituto Pasteur de París y por Robert Gallo del Instituto de Cáncer en los EEUU Se reconoce la actividad antiviral de la Zidovudina.
1985	Se amplía la definición de SIDA del CDC. Aparición del test de despistaje. Control sistemático de la sangre destinada a transfusión.
1986	Un segundo virus VIH-2 ha sido aislado en el Instituto Pasteur y en el Hospital Claude Bernard de París de un caso de SIDA del África.
1987	Se aprueba el uso del AZT, para el tratamiento de la infección avanzada. La OMS establece un programa especial sobre el SIDA
1988	Se identifican, como cofactores de la infección por VIH, otras enfermedades de transmisión sexual.
1990	Se aprueba el empleo del AZT en las fases precoces de la infección por VIH. Primera aprobación del AZT para utilización pediátrica. Primeras esperanzas de vacunas. El virus del SIDA es frágil, sobrevive muy mal y poco tiempo fuera del organismo, es muy sensible al calor, no resiste más de 60° C

Epidemiología

La distribución es mundial. Ningún padecimiento en la época moderna ha causado un impacto tan fuerte en el mundo civilizado como el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). En muy poco tiempo ya la epidemia ocupa los primeros lugares de morbilidad y mortalidad, en algunos países, calculándose hoy más de 40 millones de personas infectadas en todo el mundo, siendo el alcance más dramático en África Ecuatorial y en los EEUU y con un futuro incierto en Latinoamérica y Asia.

Cuadro 42: Resumen Mundial de la Epidemia de VIH/SIDA. Diciembre 2003

Personas que vivían con el VIH/SIDA	Total	40 millones (34 - 46)
	Adultos	37 millones (31 - 43)
	Menores de 15 años	2.5 millones (2.1 - 2.9)
Nuevas infecciones por el VIH en 2003	Total	5 millones (4.2 - 5.8)
	Adultos	4.2 millones (3.6 - 4.8)
	Menores de 15 años	700 000 (590 000 - 810 000)
Defunciones causadas por el SIDA en 2003	Total	3 millones (2.5 - 3.5)
	Adultos	2.5 millones (2.1 - 2.9)
	Menores de 15 años	500 000 (420 000 - 580 000)

Fuente: UNAIDS. <http://www.unaids.org/en/default.asp>

El impacto mayor alcanza a la población joven, donde un 60% de los casos de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) corresponde al grupo de edad comprendido entre 15 a 24 años. Se desconoce cuántos adolescentes realmente están infectados como consecuencia del sub-registro de los casos y la imposibilidad de realizar estudios poblacionales por los costos.

En Venezuela, para Junio de 2004, se habían registrado 12648 casos de los cuales 10309 correspondían a adultos y 377 a niños, 1962 casos son pacientes del IVSS (No discriminado).

Cuadro 43: Casos por estado de VIH- SIDA reportados al MSDS e IVSS.

JUNIO 2004. Venezuela.

Venezuela	Ministerio de la y Desarrollo Social (MSDS)		Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS)	
Estado	Número de Pacientes Adultos	Número de Niños	Número de Pacientes	Total
Aragua	614	17	81	712
Amazonas	20	2		22
Anzoátegui	335	12	28	375
Apure	83			83
Barinas	127	2		129
Bolívar	608	17	47	672
Carabobo	800	37	267	1104
Cojedes	16	2		18
Delta Amacuro	5			5
Dto. Capital	4.032	152	1089	5273
Falcón	156	4		160
Guarico	131	6		137
Lara	267	18	148	433
Mérida	196			196
Miranda	267			267
Monagas	305	2	9	316
Nueva Esparta	222	7	71	300
Portuguesa	129	4		133
Sucre	213	11		224
Táchira	319	7	81	407
Trujillo	129	11		224
Yaracuy	93	2		95
Zulia	1242	64	141	1447
Total	10309	377	1962	12648

Fuente: Ministerio de Salud y Desarrollo Social. MDDS. División de ETS/SIDA. Junio 2004. Venezuela.

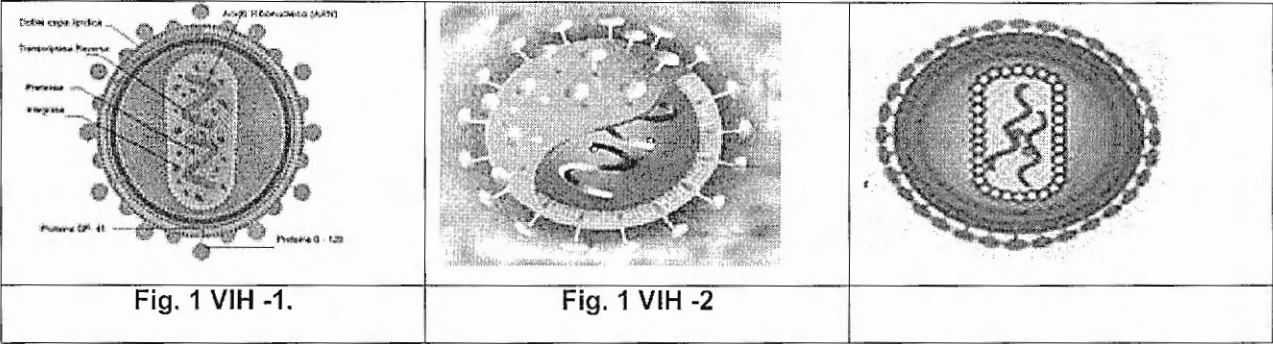
Las relaciones sexuales precoces, la prostitución clandestina, la droga, el consumo de alcohol y la pobreza, aunado al incremento de la homosexualidad y bisexualidad convierten a los adolescentes en blancos fáciles del SIDA y de otras Enfermedades de Transmisión Sexual con consecuencias, si no mortales, incapacitantes. Paralelamente la sociedad moderna no cuenta con los mecanismos idóneos para enfrentar el problema y evitar nuevos casos de adolescentes infectados, ahora aumentando en adolescentes del sexo femenino embarazadas, agravando así la situación.

Entendiendo que detener la epidemia del SIDA no corresponde sólo al sector médico, el enfoque debe estar dirigido al área educativa, específicamente a la educación sexual, en el ámbito de la educación formal y a nivel del hogar, participando todos los miembros del equipo de salud.

Cadena Epidemiológica

Agente Etiológico: los Virus de la Inmunodeficiencia Humana, VIH-1 (Fig. 1) y VIH-2 (Fig. 2), tienen una estructura similar aunque cada uno tiene genes que lo identifican y diferencian. Los virus maduros son esféricos, de 100 nanómetros de diámetro, con una nucleocápside (core), de simetría icosaédrica, aunque variable y una envoltura de carácter glicoproteico que presenta en su superficie 70-80 proyecciones externas.

El ácido nucleico es de tipo ARN asociado con la enzima transcriptasa reversa, característica de la familia Retroviridae. El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) se aisló por primera vez en 1983 en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y el complejo relacionado con el SIDA (ARC, por sus siglas en inglés). El virus se denominó virus relacionado con linfadenopatía (LAV, por sus siglas en inglés), virus linfotrópico de las células T humanas, tipo III (HTLV-III) y retrovirus asociado al SIDA (ARV, por sus siglas en inglés). Un comité internacional de taxonomía de virus recomendó en 1986 el término VIH para distinguir este virus como un nuevo patógeno humano reconocido. Al seguir esta recomendación los autores rebautizaron aislados como VIH tipo 1, VIH-1 San Francisco (VIH-1 SF).



El segundo subtipo de VIH, el VIH-2 se identificó en el laboratorio con el subíndice (VIH-2uc) de la Universidad de California. Los estudios dirigidos por varios laboratorios demuestran que el VIH es miembro de la subfamilia de lentivirus de los retrovirus humanos. Otras subfamilias incluyen la Oncovirinae y la Spumavirinae, caracterizadas por el virus de la leucemia de las células T humanas, tipo 1 y por el virus espumoso humano, respectivamente. Todos estos microorganismos como los retrovirus, codifican por medio del ADN polimerasa dependiente del ARN o inversotranscriptasa, lo cual permite que el ARN viral se transcriba en una copia de ADN. En esta forma puede integrarse al genoma celular y replicarse vía el ARN proviral. Por inmunomicroscopía electrónica, las principales proteínas del VIH se localizan en el virión. La proteína de la cubierta externa (gp 120) se acompaña de pequeñas protrusiones sobre la superficie del virión y está unida a la cápside viral por la proteína transmembranal (gp 41). Las proteínas gag conforman el centro y las fosfoproteínas que están dentro del nucleóide

Cuadro 44: Células susceptibles al VIH

Tejido	Célula
Hematopoyéticas	Linfocitos T. Linfocitos B. Macrófagos. Promielocitos.
Cerebro	Astrocitos Oligodendrocitos Endotelio capilar Macrófagos
Piel	Células de Langerhans. Fibroblastos.
Otras	Células de carcinoma de Colon Epitelio intestinal Epitelio renal

Fuente: el autor

Reservorio es el hombre.

Mecanismos de Transmisión: epidemiológicamente se reconocen tres mecanismos en la transmisión del VIH:

a) Por Transmisión Sexual

Por esta vía se puede infectar cualquier persona que mantenga actividad sexual, independientemente de la edad, sexo, religión y condición económica, pero existen determinados factores o comportamientos de riesgo que influyen en la transmisión, como: mayor número de parejas, coito anal receptivo y la presencia de otras enfermedades sexuales, especialmente aquéllas que ocasionan lesiones ulcerativas. Esta transmisión puede darse de: hombre a hombre, hombre a mujer, mujer a mujer.

b) A través de la sangre y sus hemoderivados, uso de drogas por vía endovenosa

La transfusión de sangre contaminada produce la enfermedad en el 90 al 100% de los casos. Es por ello que se debe ser cuidadoso al indicar una transfusión y al procesar la sangre. Los Bancos de Sangre tienen una gran responsabilidad en la selección y descarte de los donantes.

En este grupo se incluyen los adictos a drogas por vía endovenosa, porque generalmente comparten jeringas y agujas de forma habitual. La exposición profesional, por vía parenteral o mucosa, a la sangre de pacientes infectados por el virus del SIDA, se ha documentado, específicamente, como un mecanismo eficaz de contagio.

c) Por transmisión perinatal

En la transmisión de la madre infectada al feto, es difícil determinar el momento exacto en el cual ocurre la infección. El riesgo real de la transmisión es de hasta un 30%; la infección puede ocurrir durante el embarazo, en el momento del parto, por la sangre o por contacto con secreciones genitales o durante la lactancia materna.

Susceptibilidad es general.

Historia Natural

Período de incubación: es variable. Se sabe que generalmente transcurren de 1 a 3 meses desde el momento de la infección hasta la aparición de anticuerpos detectables, pero el lapso que va desde la infección por el VIH hasta el diagnóstico de SIDA tiene límites de unos 2 meses a 10 años o más. La media del período de incubación en los lactantes infectados es más breve que en los adultos. El tratamiento alarga el período de incubación.

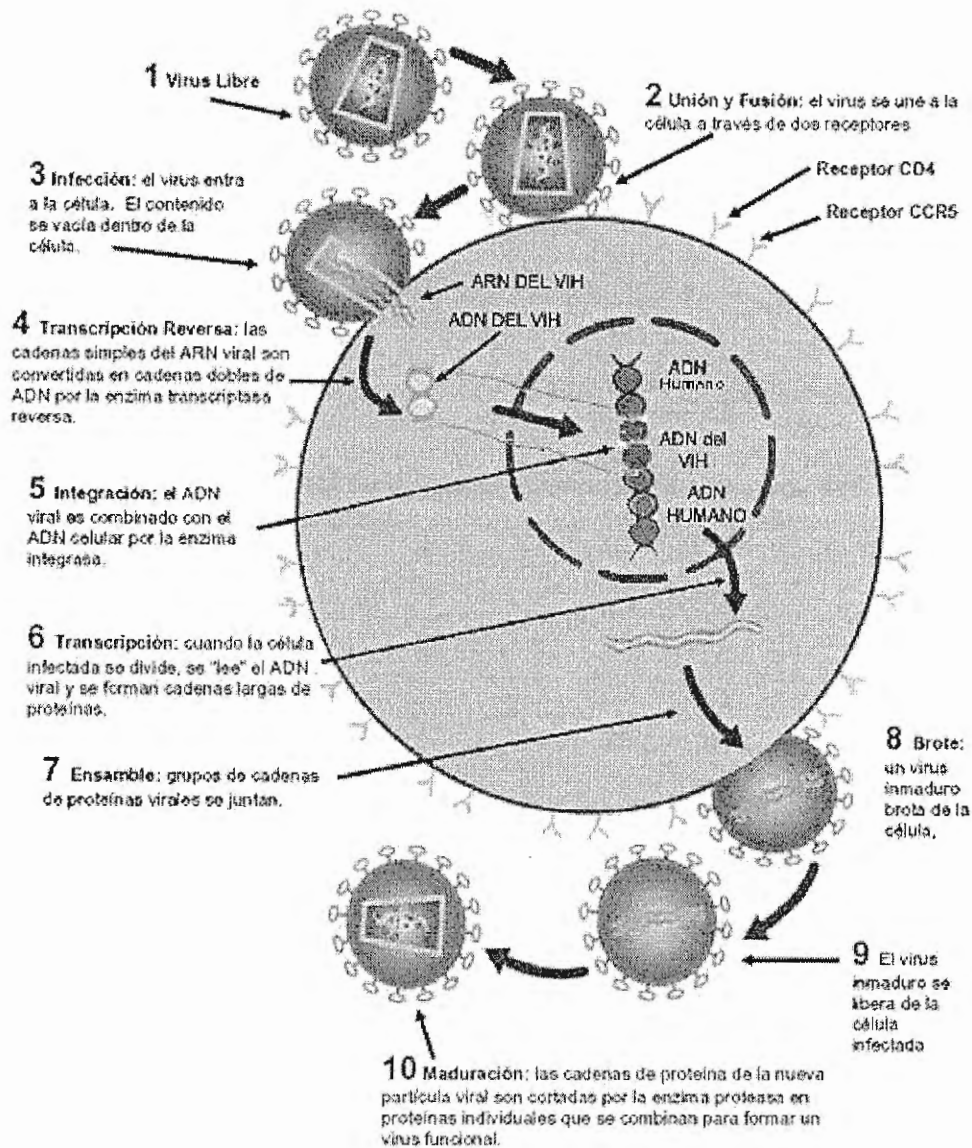
Período de transmisibilidad: se supone que comienza muy poco después de iniciarse la infección por el VIH y durante toda la vida. La transmisión aumenta a medida que se agravan la deficiencia inmunitaria y los síntomas clínicos y, por la presencia de úlceras genitales.

Patogénesis de la infección por VIH: lo primero que ocurre es la adhesión del virus a una célula hospedera, que consiste en la unión de una glicoproteína de la envoltura viral con un receptor celular, generalmente linfocitos T ayudadores y todas aquellas células que tengan proteínas CD4 en su superficie, como son: Astroцитos, Oligodendrocitos, Microglia, Células Endoteliales, Fibroblastos, Células de Langerhans, Linfocitos T-CD4, Linfocitos B, Monocitos-Macrófagos, Promielocitos, Células entríticas. Una vez que el virus ha penetrado en la célula, actúa la enzima transcriptasa reversa convirtiéndose el ARN a ADN de doble cadena, la cual es transportada al núcleo celular en donde se asocia establemente con la célula infectada por integración con el ADN cromosómico. Esta célula humana que tiene integrada a su ácido nucleico la información genética viral, es la que se conoce como Provirus, a partir del cual se formarán nuevas partículas virales

En la primera o segunda semana después de la infección, hay viremia, circulación de partículas virales libres que diseminan la infección a otros sitios del organismo, donde una variedad de células participan en la replicación.

Para que el VIH produzca daño del sistema inmune y finalmente SIDA, se necesita la participación conjunta de factores propios del virus y también del huésped. Aun cuando los factores virales parecen tener un mayor peso en este evento, en realidad es la interacción de ambos la que da el resultado final.

Figura 2: Ciclo de reproducción del VIH



Fuente: www.aegis.com/pubs/nmap/1999/415e-life-cycle.html.

Manifestaciones clínicas

Se han dividido clásicamente en tres etapas: primoinfección, infección asintomática y SIDA. En los adultos el tiempo que transcurre, por término medio, desde que se produce la infección hasta el desarrollo del SIDA es de 10 a 11 años. Sin embargo, una significativa proporción de individuos (alrededor del 20%) experimenta una rápida

progresión al SIDA en menos de 5 años tras la seroconversión, mientras que otros (según estimaciones, cerca del 12%) permanecen libres de SIDA, 20 años después de la infección primaria.

Primeros síntomas

Muchas personas no desarrollan ningún síntoma al infectarse por el HIV. Algunos, sin embargo, hacen un cuadro similar a una gripe, un mes o dos, después de haberse expuesto al virus. Pueden tener fiebre, jaqueca, malestar e hinchazón de ganglios (órganos del sistema inmunológico que pueden fácilmente hallarse al tacto en la zona del cuello y de la ingle). Estos síntomas desaparecen habitualmente a la semana o al mes y suelen ser confundidos con aquéllos de otras infecciones virales. Este período de infección «asintomática» es sumamente variable. Algunas personas pueden comenzar a tener síntomas a los pocos meses, mientras que otras pueden no padecer síntomas durante más de 10 años.

Uno de los síntomas experimentados por varias personas infectadas por el HIV es la inflamación de los nódulos linfáticos durante un período superior a los 3 meses. Otros síntomas que se presentan meses o años antes de declararse el SIDA incluyen la falta de energía, pérdida de peso, fiebres y sudores frecuentes, infecciones orales y vaginales frecuentes y persistentes, erupciones cutáneas persistentes, enfermedad pélvica inflamatoria que no responde a tratamientos o pérdida de la memoria. Algunas personas presentan con frecuencia infecciones graves por herpes, que producen heridas orales, genitales o anales, o una enfermedad dolorosa denominada «culebrilla», producida por el Herpes zoster.

SIDA

El término SIDA se aplica a los estadios más avanzados de la infección. Los estados clínicos que definen al SIDA son infecciones oportunistas que rara vez producen daños en individuos sanos. En personas con SIDA, sin embargo, estas infecciones son habitualmente graves y algunas veces mortales debido a que el sistema inmunológico está tan devastado por el HIV que el organismo es incapaz de combatir ciertas bacterias, virus y otros microbios.

Las infecciones oportunistas comunes en personas con SIDA producen síntomas tales como tos, incapacidad respiratoria, ataques, demencia, diarrea grave y persistente,

fiebre, pérdida de la visión, jaquecas graves, pérdida de peso, cansancio agudo, náuseas, vómitos, falta de coordinación, coma, calambres abdominales e hinchazones dolorosas.

A pesar de que los niños con SIDA son susceptibles de contraer las mismas infecciones oportunistas que los adultos, también padecen cuadros graves de infecciones bacterianas a las cuales los niños son particularmente susceptibles, tales como conjuntivitis, infecciones de los oídos y amigdalitis.

Las personas con SIDA son particularmente susceptibles a contraer varios tipos de cáncer, por ejemplo sarcoma de Kaposi, y varios tipos de cáncer del sistema inmunológico denominados linfomas. Estos tipos de cáncer son por lo general más agresivos y difíciles de tratar en personas con SIDA. Los signos del sarcoma de Kaposi en personas de piel blanca son manchas marrones, rojizas o púrpura que se desarrollan en la piel o en la boca. En personas de piel oscura, las manchas son más pigmentadas

Diagnóstico

Existen diversos métodos para determinar la presencia del virus; la mayoría de ellos son de detección indirecta, a través de los anticuerpos o antígenos virales. Entre las pruebas más comunes utilizadas, se encuentran:

1. **Método de Elisa (ensayo de inmuno absorción enzimático)** es un método de determinación de anticuerpos contra los antígenos virales del VIH. Su sensibilidad y especificidad varía entre un 98% y 99%, y aunque existen numerosos kits comerciales disponibles en el mercado, constituye el método diagnóstico más utilizado actualmente. El método de ELISA sin embargo, no es una prueba confirmatoria.
2. **Prueba de Western blot.** Es una prueba de detección de anticuerpos contra antígeno proteico y glicoprotéicos del VIH, de pesos moleculares específicos que se encuentran en el suero y plasma. Su especificidad y sensibilidad es superior al 99%. Se utiliza como Prueba Confirmatoria.
3. **Prueba de Inmunofluorescencia** constituye una prueba de detección de anticuerpos con sensibilidad y especificidad similar a la prueba de Western Blot, pero debido a que la lectura de la prueba depende en gran medida de la experiencia de quien la realiza, su

uso es muy limitado. Este método utiliza linfocitos infectados por el VIH ligados con acetona, sobre los que se deposita el suero en estudio.

4. **Cultivo del Virus** es un método de diagnóstico que se utiliza como recurso en la investigación. No es un método práctico, debido a su elevado costo y a las estrictas condiciones de seguridad exigidas.

5. **La reacción en cadena de la polimerasa (PCR)** se utiliza en aquellos casos en que la cantidad de ADN es mínima. Como es el caso de individuos con SIDA que han sido tratados con azidotimidina o en seronegativos de grupos considerados de riesgo. También es útil en niños de madres con SIDA y seropositivos, una proporción de ellos no están infectados. La PCR detecta los niños verdaderamente infectados.

6. **Carga viral** es el examen que mide la cantidad de ARN del VIH que está en la sangre. El ARN es el material genético del VIH que contiene la información necesaria para hacer más virus. Hay tres pruebas diferentes de la carga viral actualmente en uso:

1. PCR (reacción en cadena de la polimerasa) es la más común de estas pruebas y es la única prueba aprobada por la FDA. Los resultados de la prueba se presentan como copias/ml de plasma.

2. bDNA (análisis de la cadena ramificada del ADN) también se usa con frecuencia. Estos resultados se presentan como unidades/ml de plasma.

3. NASBA (amplificación de la secuencia del ácido nucleico) se emplea con menor frecuencia y presenta resultados de la prueba como unidades/ml de plasma.

Tratamientos de la infección por VIH/SIDA

El descubrimiento de nuevos tratamientos antivirales contra el VIH y la rápida evolución de la información han hecho que el tratamiento de estas personas sea más complejo. La recomendación actual es que el cuidado médico sea supervisado por un experto y que se evalúe al paciente por medio de las pruebas de laboratorio, incluyendo los niveles en plasma del ARN del VIH, el recuento de células T CD4+ y la posibilidad de fármaco resistencia, así mismo se recomienda atención especial al tratamiento de los adolescentes y mujeres embarazadas. La instauración del tratamiento requiere de conocimiento, por parte del paciente, de los beneficios y riesgos de la terapia correspondiente.

Las decisiones terapéuticas requieren un entendimiento mutuo entre el paciente y especialista en cuanto a los beneficios y riesgos de tratamiento. Es importante que los pacientes tomen parte en su educación y que participen en las decisiones terapéuticas relacionadas con su salud.

Se debe ofrecer tratamiento a todos los pacientes con síndrome agudo de VIH, aquéllos que tienen cambios serológicos de VIH en un período de seis meses y todos aquellos pacientes con síntomas atribuibles a la infección por VIH. El tratamiento antiviral contra el VIH a seguirse en pacientes asintomáticos depende de factores inmunológicos y virológicos. En general, se debe ofrecer tratamiento a todos los individuos con un cálculo de células TCD4+ por debajo de las 500 células/mm³ o una carga viral que exceda las 10.000 copias/ml (prueba bDNA) o 20.000 copias/ml (prueba RT-PCR). Los regímenes antivirales actuales confrontan al paciente y su médico con un gran dilema, si bien éstos tienen gran potencia en cuanto a supresión viral y preservación de células TCD4+, los mismos son médicamente complejos, están asociados con un número de efectos secundarios específicos, pueden presentar interacción farmacológica y representan un desafío substancial en cuanto al seguimiento del régimen. Es por esto, que las decisiones referentes al tratamiento de individuos crónicamente infectados y asintomáticos debe incluir un número de factores que influyen los riesgos y los beneficios.

El objetivo primario de una terapia antirretroviral consiste en una supresión máxima y duradera de la carga viral, restauración o preservación de las funciones inmunológicas, mejoría de la calidad de vida y reducción de la morbilidad y mortalidad ocasionada por el VIH.

Ante el creciente número de medicamentos y los resultados de un gran número de estudios clínicos, es evidente que existan diversas maneras de utilizar los antiretrovirales. En cada caso, lo fundamental es conocer las opciones con que se cuenta y que el médico y el paciente valoren en forma conjunta la conveniencia o no de tomar algún esquema terapéutico con el fin de individualizar el tratamiento, dependiendo de diversos factores como el conteo de células CD4, la carga viral y el estado clínico de cada paciente. De tal suerte, encontraremos desde el paciente que no requiere tratamiento o prefiere retrasar el uso de medicamentos lo más posible hasta el

paciente que requiere o prefiere la intervención temprana con una combinación de medicamentos. No existen recetas fáciles ni esquemas aplicables a todos los pacientes y, desafortunadamente, muchos de los estudios clínicos que se requieren para tener las respuestas necesarias aún se están llevando a cabo o se carece de la respuesta buscada a pesar de ellos.

El mejor esquema con el que se debe iniciar la terapia, es aún debatible, pero hoy en día podemos afirmar que la monoterapia, en especial con zidovudina, ya no es el tratamiento de elección y que el uso de dos o tres fármacos combinando inhibidores de la transcriptasa reversa y de la proteasa viral, debe ser la manera de manejar la infección por VIH. Es indiscutible que los nuevos medicamentos ofrecen un futuro prometedor en la terapia antirretroviral y que ya nadie puede hablar de la infección por VIH como un padecimiento uniformemente fatal.

En los últimos 6 años ha aparecido un importante número de compuestos con actividad antiviral contra el VIH; la mayoría de ellos son inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa pero recientemente otra nueva clase de compuestos, como lo son los inhibidores de la proteasa y los inhibidores no-nucleósidos de la transcriptasa reversa, han sido ya aprobados. El concepto rector del tratamiento de la infección por VIH se ha modificado recientemente: hace poco tiempo se decía que era conveniente esperar a que el paciente presentara síntomas para iniciar tratamiento; hoy se piensa que es mejor iniciar el tratamiento lo antes posible y hacerlo con los medicamentos más activos.

Terapia combinada

Quizá el avance más importante en los últimos años en la quimioterapia del paciente con infección por VIH ha sido el uso de antivirales en combinación. Las razones para utilizar dicha estrategia son diversas, pero algunas de las más importantes son:

1. La combinación puede inhibir al VIH de manera más eficaz al actuar en dos sitios distintos y de esta forma ser aditiva o bien sinérgica.
2. La combinación puede actuar en tejidos distintos.
3. La combinación podría permitir reducir la dosis de algunos medicamentos y de esta manera también reducir la toxicidad.

4. La terapia combinada parece retardar la aparición de cepas resistentes del virus.

A continuación, los antiretrovirales usados en la actualidad:

1. INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA

Fueron los primeros medicamentos anti VIH en aparecer. Bloquean la transcripción reversa (La creación de ADN viral a partir del ARN) al proveer eslabones "señuelos" que interrumpen dicho proceso. La mayoría son análogos de los nucleósidos, excepto tenofovir que es un análogo de los nucleótidos.

Cuadro 45: INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA

Aprobado en el año*	Nombre Genérico	Nombre comercial	Conocido como
1987	Zidovudina	Retrovir	AZT ZDV
1991	Didanosina	Videx	ddl
1992	Zalcitabina	Hivit	ddCdideoxicitidina
1994	Estavudina	Zerit	d4T
1995	Lamivudina	Epivir	3TC
1997	Zidovudina / Lamivudina	Convivir	Combina ZDV y 3TC
1998	Abacavir	Ziagen	1592-U89
2000	Zidovudina / Lamivudina Abacavir	Trivizir	Combina ZDV 3TC y Abacavir
2001	Tenofovir	Viread	bis-poc PMPA
2003	Emtricitabina	Emtriva	FTC
2004	Tenofovir (Viread) y Emtricitabine (Emtriva)	Truvada	
2004	Abacavir/Epivir	Kivezaepzocom	Abacavir+3TC
2004	Tenofovir/emtricitabina	Truvada	

Fuente: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social. Pautas de Tratamiento Antirretroviral en Venezuela a. 2002.

<http://www.todosida.org/farmacos.htm>

Otros nucleósidos que se están estudiando en humanos son: Alovudina, DAPD, Elvucitabine (ACH-126,443, beta-L-Fd4C) , MIV-210 (FLG) y Medivir, Racivir y Reverset . y SPD754

2. INHIBIDORES NO NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA

Estos también interrumpen la transcripción reversa al unirse a la enzima transcriptasa, impidiendo su actividad.

Cuadro 46: INHIBIDORES NO NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA

Aprobado en año*	Nombre genérico	Nombre comercial	También conocido como
1996	Nevirapina	Viramune	NVP- BI-RG-587
1997	Delavirdina	Rescriptor	DLV
1997	Efavirenz	Sustiva	EFV- DMP-266

Fuente: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social. Pautas de Tratamiento Antirretroviral en Venezuela. 2002.
<http://www.todosida.org/farmacos.htm>

Otros no nucleósidos que se están estudiando en humanos son: Calanolide
 Capravirine (AG1549) GW5634, MIV-150, TMC125.

3. INHIBIDORES DE LA PROTEASA

Bloquean la acción de la proteasa, una enzima que corta las cadenas de proteínas del VIH en trozos de proteína específicos, necesarios para el armado de una copia de virus nueva.

Cuadro 47: INHIBIDORES DE LA PROTEASA

Aprobado en el año*	Nombre genérico	Nombre comercial	También conocido como
1995	Saquinavir	Invirase	SQV
1996	Ritonavir	Norvir	RTV
1996	Indinavir	Crisivant	IDV
1997	Nelfinavir	Veracept	NFV
1997	Saquinavir	Fortovase	SQV
1999	Amprenavir	Agenerase	APV - 141W94
2000	Lopinavir	Kaletra	ABT-378/r
2003	Atazanavir	Reyataz	BMS-232632
2003	Fosamprenavir	Lexiva	GW433908,908

Fuente: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social. Pautas de Tratamiento Antirretroviral en Venezuela. 2002.
<http://www.todosida.org/farmacos.htm>

4. INHIBIDORES DE LA INTEGRASA: bloquean la acción de la integrasa, una enzima que inserta el ADN del virus dentro de las cadenas de ADN de una célula infectada. Todavía no ha sido aprobado ningún inhibidor de la integrasa. S-1360 de Shionogi y GlaxoSmithKline se encuentra actualmente en estudios en fase II.

5. INHIBIDORES DE LA FUSIÓN: Impiden que el VIH se una a las células.

Aprobado en el año*	Nombre Genérico	Nombre comercial	Conocido como
2003	Enfuvirtide	Fuzeon	T-20

Fuente: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social. Pautas de Tratamiento Antirretroviral en Venezuela. 2002.
<http://www.todosida.org/farmacos.htm>

Otros inhibidores de unión y fusión que se están estudiando en humanos son: AMD070 por AnorMED, BMS-806, FP21399, GW873140, PRO 542, Inc. (Phase I/II trials), SCH-C y SCH-D, TAK-220, TNX-35 y UK-427-857.

6. MEDICAMENTOS ANTISENTIDO: estos son como "imágenes de espejo" de partes del código genético del VIH. Estos medicamentos se unen al virus para prevenir su funcionamiento. Un medicamento antisentido, HGT43 está en estudios en fase II.

7. ESTIMULADORES DEL SISTEMA INMUNE: estos utilizan los mensajeros químicos del cuerpo para estimular la respuesta inmune. DermaVir, está en estudios de Fase I. Immunitin (HE2000) se estudia en ensayos de Fase II. Interleuquina-2 (IL-2, Aldesleukin®, Proleukin®) se encuentra en estudios en fase III. Multikina se encuentra en estudios en fase I y Reticulosa está en estudios en fase III. HRG214 de Virionyx se encuentra en estudios en fase I y resveratrol, un químico vegetal, también se encuentra en estudios en fase I.

VIRUS DE PAPILOMA HUMANO (VPH)

Sinónimos

Verruga vulgaris, condiloma venéreo, condiloma acuminado, papiloma venéreo, VPH.

Definición

La infección del Virus por el Papiloma Humano (VPH) se limita a epitelios escamosos (piel y mucosa) y se inicia en las células basales del epitelio. La replicación del virus se encuentra aparentemente relacionada con el programa de diferenciación de las células epiteliales, posiblemente a través de proteínas celulares específicas que se unen al ADN viral y regulan la transcripción. La distribución es mundial

Epidemiología

En la época romana ya se conocían las verrugas, los pacientes con verrugas; perianales eran ridiculizados y era motivo de sátira por parte de los poetas del momento. En el siglo XIX se creía que eran producto de la falta de higiene. En 1969 se descubre el virus al microscopio electrónico. En la actualidad de todas las ITS es la más prevalente.

Cadena Epidemiológica

Agente etiológico el Virus del Papiloma humano (VPH) (Fig. 1) es un virus ADN de doble cadena incluido en la familia Papovaviridae; la palabra PAPOVA fue formada a partir de las iniciales PApiloma, POlioma y VAcuolizante (virus vacuolizante de los simios). Se han descrito más de 150 tipos genéticos relacionados, de los cuales más de 85 han sido completamente secuenciados. El genoma está cubierto por una cápside icosaédrica de naturaleza proteica y no tiene membrana de envuelta. El VPH está relacionado por sus propiedades filogenéticas y biológicas con otros papilomavirus animales, los cuales son específicos para otros hospedadores vertebrados, incluyendo anfibios, reptiles, pájaros y una amplia variedad de mamíferos terrestres y marinos., treinta de los cuales están relacionados con lesiones anogenitales. Este virus no se ha podido multiplicar en cultivo de células.

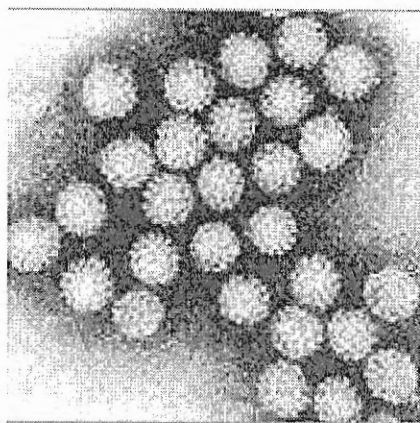


Fig.1

Virus VPH con microscopia electronica

Fuente: Perea. E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Barcelona. Ediciones Doyma, 1993

Con base en la frecuencia con que una lesión genital progresa a carcinoma (según Bethesda), los VPH se han clasificado como de bajo o alto riesgo. Es frecuente encontrar virus de bajo riesgo en condilomas o verrugas genitales y en neoplasias que rara vez progresan a un tumor invasor. Por el contrario, los de alto riesgo se asocian con neoplasia intraepitelial cervical grado III (carcinoma in situ) o lesiones que pueden progresar a la malignidad. De acuerdo con la frecuencia con la que las lesiones por VPH progresan a carcinoma son (según Bethesda): de bajo riesgo y de alto riesgo. Los VPH 6 y 11 se han encontrado más asociados a lesiones que rara vez progresan a la malignidad (bajo riesgo), mientras que los VPH 16 y 18 se encuentran frecuentemente involucrados con las neoplasias que progresan a cáncer (alto riesgo), carcinoma de cuello uterino y en las lesiones de neoplasias intraepiteliales cervicales (NIC I, II, III), neoplasias vulvares, carcinoma de pene y de ano.

Cuadro 48: Genotipos más frecuentes en diversos procesos patológicos relacionados con VPH

Enfermedad	Tipos de VPH	
	Tipo predominante	Tipo menos frecuente
Verruga Plantar	1,2	4,63
Verruga Común	2,1	4,26,27,29,41,57,65,77
Verruga común de manipuladores de aves, carnes y pescado	7,2	1,3,4,10,28
Verrugas planas	3,10	27,38,41,49,75,76
Verrugas intermedias	10	26,28

Epidermodisplasia verruciforme	2,3,10,5,8,9,12,14,15,17	19,20,21,22,23,24,25,36,37,38,47,55
Condiloma acuminado	6,11	30,42,43,44,45,51,54,55,70
Neoplasia intraepitelial inespecífica		30,34,39,40,53,57,59,61,62,64,66,67,68,69,71
Bajo grado	6,11	16,18,31,33,35,42,43,44,45,51,52,74
Alto grado	16,18	6,11,31,33,35,39,42,44,45,51,52,56,58,66
Enfermedad de Bowen	16	31,34
Papulosis bowenoide	16	34,39,42,45
Papilomatosis respiratoria recurrente	6,11	
Hiperplasia epitelial focal	13,32	
Papiloma conjuntival y carcinomas	6,11,16	
Otros		6,11,16,30,33,36,37,38,41,48,60,72,73

Fuente: Pfister, H. (1996). Participación del virus del papiloma humano en el cáncer ano genital. Clínicas de Ginecología y Obstetricia, 1996. McGRAW-HILL INTERAMERICANA. Temas Actuales; 3: 531 -32)

Cuadro 49: VPH y su ubicación genital

Tipos de VPH	Ubicación
6 y 11	Condilomas exofíticos de la piel anogenital y porción inferior de la vagina
6,11,16,18,30,31,33,35,39,42,43,44, 45,51,52,56,58, 61	Condilomas planos y lesiones de LIE de Bajo grado (NIC I)
16,18,33,35,45,51,52,56,58,61	LIE de Alto grado (NIC II y III)
26,34,40,54,55,57,59,62,64,67,70	Condilomas y neoplasias intraepiteliales vulvares, penianos y cervicouterinos

Fuente: Pfister, H. (1996). Participación del virus del papiloma humano en el cáncer ano genital. Clínicas de Ginecología y Obstetricia, 1996. McGRAW-HILL INTERAMERICANA. Temas Actuales; 3: 531 -32).

Modo de transmisión

Las verrugas genitales son muy contagiosas y predominantemente transmitidas por contacto sexual. Una sola experiencia sexual produce de un 25% a 65% la posibilidad de la transmisión. La inoculación del virus del papiloma humano ocurre por microtraumatismo durante el coito con una persona infectada. Los viriones penetran la capa basal o germinativa del epitelio y atraviesan la membrana celular. El genoma viral se transporta hacia el núcleo de la célula, donde es traducido y transcrito. Se codifican dos clases de proteínas específicas del virus. La transformación de las proteínas induce ciertas funciones de las células huésped; también hay proteínas reguladoras que

controlan la expresión del gen viral. La posibilidad de transmisión de VPH a través de una variedad de fómites es muy polémica.

Existe predilección del virus por la mucosa genital y anal. El contagio se produce por la penetración del virus a través de las lesiones que ocurren en la mucosa durante el coito. La prevalencia es alta de 20 a 40% en grupos etáreos con actividad sexual, el 80 a 90% de ellos se mantienen asintomáticos, pero es posible que contribuyan a la diseminación viral. La auto inoculación también es una posible fuente de enfermedad, en especial en quienes sufren de inmunodepresión, los infectados por el virus de la inmunodeficiencia adquirida, que se ha señalado como una causa de recrudescencia de condilomas. También se ha señalado el uso prolongado de anticonceptivos orales como factor que incrementa el riesgo de adquirir verrugas genitales tal vez a través de una menor respuesta inmunitaria al VPH.

Historia Natural

Período de incubación: es muy variable, de seis semanas a ocho meses, o hasta 2 años después; durante los cuales grandes zonas de epitelio anogenital son colonizadas por una infección latente «estable» de VPH. La latencia puede permanecer hasta por períodos prolongados que varían entre 20 y 25 años.

Se han descrito 3 fases:

Fase de expresión activa: la infección activa la expresión morfológica de células escamosas en diferenciación hay un crecimiento activo (6 meses), aparecen papilomas o lesiones subclínicas blancas al acético.

Fase de contención: dura de 3 a 6 meses. Durante ella:

- 20% regresa espontáneamente.
- 60% responde a un tratamiento simple.
- 20% cursa con lesiones extensas y rebeldes.

Fase tardía durante ella:

- 60% remisión clínica sostenida.
- 20% enfermedad activa o recurrencia después de larga latencia.
- 20% enfermedad activa con probabilidad de transformarse en neoplasias

La infección por VPH puede persistir en estado latente durante todo el período de vida del paciente y volverse infecciosa intermitentemente. Se desconoce si los pacientes que tienen infección subclínica por VPH son tan contagiosos como los que tienen verrugas exofíticas.

Manifestaciones Clínicas: las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la lesión y el genotipo de virus:

Verrugas comunes (verrugas vulgaris): suelen aparecer en las manos (Fig. 2) y son pápulas hiperqueratósicas, exofíticas, de color pardo o córneo. Las verrugas comunes se encuentran frecuentemente en niños.

Verrugas planas: son más frecuentes en niños, en adolescentes y adultos jóvenes. Aparecen en cara (Fig. 3), cuello y tórax y superficies de flexión de los miembros

Verrugas anogenitales o condilomas acuminados o verrugas venéreas: el período de incubación es de 1-8 meses. Aparecen a cualquier edad, pero son más frecuentes en la edad sexual activa. Las verrugas genitales sin tratamiento pueden desaparecer por sí mismas, permanecer inalteradas o crecer. Estudios controlados han demostrado remisión espontánea sin tratamiento en 20%-30% en un período de 3 meses.

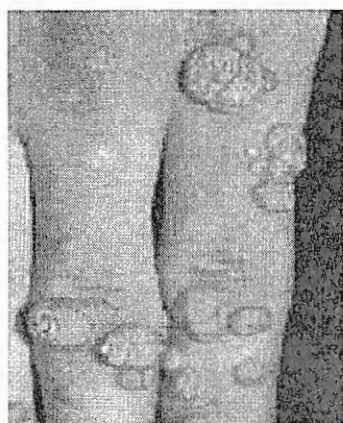


Fig. 2
VPH en manos

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1996



Fig.3
VPH en cara

Fuente: Korting, G. Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica, 1996

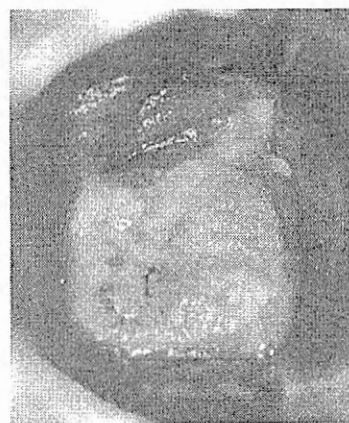


Fig. 4
Verrugas Cervicales

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

Existen tres variedades de condiloma:

- Exofíticos: cutáneos y mucosos, papulosos muco cutáneos
- Plano (infección subclínica), maculares
- Endofítico.

En la mujer aparecen primero en el introito posterior y labios adyacentes, después se extienden a otras zonas. La localización mas frecuentes es en el cérvix (Fig. 4); sin embargo, la exofítica es más común en la vulva (Fig. 5), periné y región perianal. La endofítica crece hacia el canal endocervical. Aparecen también en la piel y mucosas de los genitales externos y región perianal. Las lesiones del cérvix son consideradas de más alto riesgo a la progresión a cáncer de cuello uterino, ya que los tipos virales que más se asocian al condiloma plano son 16 y 18.

En varones, los condilomas se sitúan más a menudo en el frenillo o en el surco balanoprepucial (Fig. 6), pero pueden aparecer en otro sitio. Las perianales son frecuentes en varones homosexuales y pueden aparecen en heterosexuales. En general el:

- 50% de los casos están en frenillo / surco balanoprepucial / mucosa del glande / prepucio
- 15% en la uretra anterior
- 35% en el escroto / zonas perigenitales / región anal y perianal

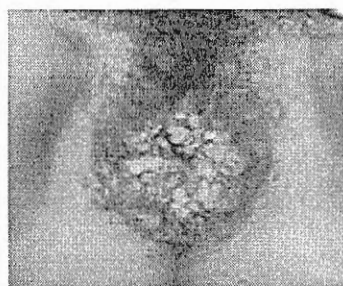


Fig. 5

VPH en vulva

Fuente: Manual de Dermatología. Barcelona. Editorial Científico-médica.



Fig. 6

VPH en surco balano prepucial

Fuente: Wisdom, A. Coloratlas Enfermedades de Transmisión Sexual. Madrid: Diorki, Servicios Plenos de Edición. General Moscardó 30, 1989

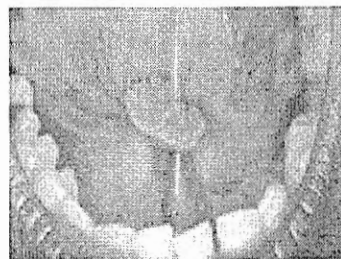


Fig. 7

VPH en la boca

La Papilomatosis Respiratoria es una rara patología que ocurre preferentemente en preescolar y puede deberse a la adquisición del virus en el canal del parto durante dicho proceso. Estas lesiones son típicamente múltiples y pueden causar obstrucción de las vías respiratorias. En adultos la enfermedad se obtiene por contacto sexual orogenital (Fig. 7).

Microscópicamente suelen tener diversos tamaños, su color va de blanco grisáceo a rojizo, de consistencia blanda, de superficie irregular, con aspecto verrugoso y amplia base de implantación. Se caracterizan por papilomatosis, hiperqueratosis y paraqueratosis, acantosis más o menos acentuados. La expresión genética tardía, manifestada por aparición de proteínas estructurales y viriones ensamblados es evidente dentro de los núcleos celulares de la capa granulosa donde se observa la coilocitosis. Los coilocitos (Fig. 9) son grandes células redondas con núcleos picnóticos y grandes zonas de vacuolización perinuclear.

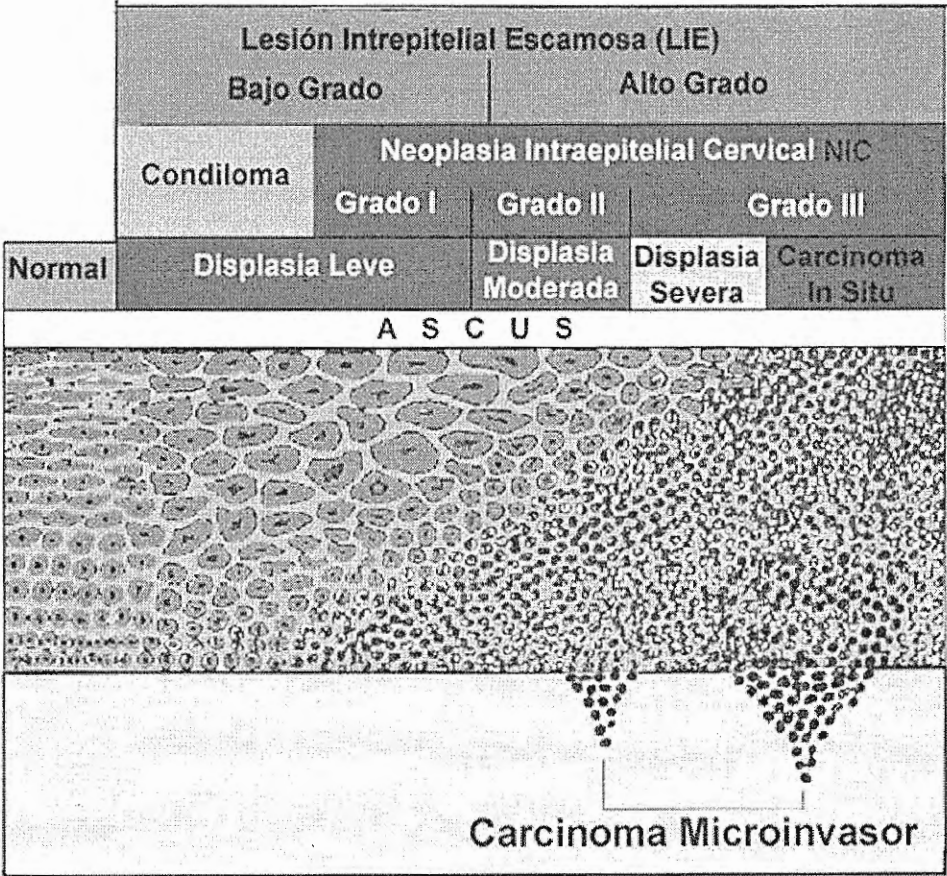
En algunas ocasiones el epitelio puede mostrar atipias más o menos acentuadas. Existen evidencias de que el VPH desempeña un importante papel en la producción del cáncer de vulva, de cuello uterino, del ano, del pene, así como el desarrollo de la “Epidermodisplasia Verruciforme”, es una rara enfermedad autosómica recesiva caracterizada por incapacidad para erradicar la infección por VPH con desarrollo posterior de Neoplasias Cutáneas Escamosas.

Lesión Intraepitelial Escamosa (LIE) o Displasia y Carcinoma “In Situ” forman un espectro morfológico también conocido como Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC) y, más recientemente, como Lesión Intraepitelial Escamosa (LIE). Cuando se afecta el control de división celular y se pierde gradualmente el control de las funciones básicas celulares, tales como la división y la diferenciación, se produce la transformación neoplásica. Las células entonces retienen su capacidad mitótica, pero no se diferencian adecuadamente conforme ascienden en el epitelio, por lo que dicha proliferación es desordenada. Esto es en esencia la displasia. Si esta alteración continúa progresando, las células cada vez se diferencian menos, perdiendo entonces sus características escamosas hasta que todo el espesor del epitelio está constituido por células indiferenciadas, atípicas, de morfología basal (carcinoma in situ).

La diferencia esencial entre displasia y carcinoma in situ es la presencia o ausencia, respectivamente, de cualquier signo visible de diferenciación escamosa en las células anormales. La intensidad de las alteraciones nucleares, la relación núcleo/citoplasma y las características citoplasmáticas permiten clasificar la lesión como displasia leve, moderada y severa (NIC I, NIC II y NIC III) y carcinoma in situ.

Recientemente, según el sistema BETHESDA, las displasias se clasifican como lesión escamosa de bajo grado (LIE de bajo grado), que incluye las displasias leves y el condiloma y como lesión escamosa de alto grado (LIE de alto grado), que incluye las displasias moderadas y severas. Conforme se produce la transformación de carcinoma in situ a micro invasor y francamente invasor, el cuadro citológico va haciéndose cada vez más heterogéneo, con mayores atipias y un fondo de aspecto necrótico (diátesis tumoral).

Cuadro 3: Transformación de la Lesión Intraepitelial Escamosa a Carcinoma In Situ y Carcinoma Invasor



Fuente: Modificado de Wright TC, Kurman RJ y Ferenczy

- La lesión escamosa intraepitelial en el cuello uterino varía de un crecimiento anormal mínimo (bajo grado), progresando en espesor hasta llegar a la capa más superficial del epitelio (alto grado). La actividad mitótica está confinada a la capa basal y a las capas celulares por encima de ella sin compromiso del estroma. Coilocitos, discariocitos son más frecuentes en lesiones de bajo grado. Las LIE de Bajo Grado, significan lesiones intraepiteliales que afectan sólo el tercio inferior del grosor total del epitelio y las alteraciones celulares asociadas al Virus del Papiloma Humano. Las lesiones de Alto Grado: Las alteraciones afectan desde los dos tercios hasta todo el espesor del epitelio. Las anomalías que fundamentalmente comprometen el epitelio son:
 - Presencia de Coilocitos y Disqueratocitos.
 - Pérdida de estratificación y polaridad.
 - Ausencia de diferenciación y maduración.
 - Alteración en la relación Núcleo-Citoplasma.
 - Alteraciones nucleares (Hiperchromatismo y distribución anormal de la cromatina.)
 - Aumento de mitosis.

Infección Cervical: es la infección VPH más frecuente, dada la susceptibilidad de los epitelios metaplásicos de la zona de transformación a la colonización viral. En general, se expresa de forma subclínica, precisando del examen colposcópico para su diagnóstico, y son poco frecuentes las lesiones macroscópicas. Se pueden encontrar las siguientes formas de expresión:

1. Infección clínica: Condiloma exofítico cervical

- Aparecer tanto en la zona de transformación como en el epitelio original escamoso e incluso en el canal endocervical.
- Son causados por virus de bajo riesgo y en escaso porcentaje (10%) se detecta, además, el tipo 16.
- Se manifiestan como proliferaciones papilares de superficie mamelonada, únicas o múltiples, confluentes o diseminadas, sonrosadas o blanquecinas según el grosor epitelial.

- Condilomas micropapilares imagen en miniatura, frondosa, de extensión variable y superficie micropapilar, que se identifica mejor al examen colposcópico, constituida por papilas más pequeñas y apretadas.
- Condilomas planos, placas blancas únicas o múltiples de superficie algo irregular, que se evidencian mejor a Colposcopia como leucoplasias de aspecto nacarado, ligeramente sobreelevadas y de superficie espiculada o micropapilar.

2. Infección Subclínica: es la manifestación cervical más frecuente y se detecta colposcópicamente, por la aparición de epitelios acetoblanco de forma y tamaño variables, tenues o brillantes, localizados dentro o fuera de la zona de transformación.

Infección Vaginal: la vagina suele ser menos receptiva a la infección por el VPH, aunque su participación en dicha infección representa un reservorio importante en la transmisión sexual del virus. Una tercera parte de las mujeres con condilomas vulvares presentarán localizaciones vaginales y alrededor del 20% de éstas se acompañarán de infección cervical. Se pueden encontrar las siguientes formas de expresión:

1. Infección clínica: como en el cérvix, la manifestación clínica es el condiloma acuminado, que afecta con más frecuencia a fondos vaginales y tercios superior e inferior de la vagina. Suelen ser múltiples y generalmente no muy extensos, constituidos por papilas sonrosadas, que blanquean con el acético. En embarazadas e inmunodeprimidas suelen ser exuberantes.

2. Infección subclínica: es la forma de expresión vaginal más frecuente. Son lesiones totalmente inaparentes, que se detectan colposcópicamente tras la aplicación del acético en forma de áreas bien definidas de epitelios blancos de discreta densidad, semitransparentes, de superficie lisa o ligeramente sobreelevada, espiculada o micropapilar, con o sin imagen capilar, generalmente en forma de punteados de capilares finos y uniformes.

Infección Vulvar: es la segunda en frecuencia después de la cervical. Se pueden encontrar las siguientes formas de expresión:

1. Infección clínica: condilomas acuminados vestibulares y de la piel vulvar sin vello (labios menores, clítoris, horquilla y pliegues interlabiales) son carnosos, de papilas digitadas, agrupadas, translúcidas e hipervascularizadas, que emergen de una base

común, a veces sesil, mientras que los de la piel vulvar con vello suelen ser más oscuros, en general del color de la piel, sesiles o en coliflor, más queratinizados y de papilas menos manifiestas.

2. Infección subclínica: aparecen como epitelios acetoblanco planos o ligeramente sobreelevados, en meseta, lisos o micropapilares, en general de pequeño tamaño, múltiples y con tendencia a confluir, localizados tanto en superficies mucosas como cutáneas, con más frecuencia en horquilla y cara interna de labios menores.

Infección Perianal: puede manifestarse igualmente de forma clínica y subclínica, siendo frecuente la asociación de ambas formas.

1. Infección clínica se manifiesta como el condiloma acuminado, que presenta los mismos caracteres que los condilomas vulvares de localización cutánea, aunque suelen ser de crecimiento más exuberante. Es frecuente su asociación con condilomas vulvares, habiéndose referido que un 18% de éstos se extienden hasta el ano.

2. Infección subclínica que se manifiesta en forma de epitelios acetoblanco, evidentes al examen colposcópico, que con frecuencia se extienden al conducto anal y cuya histología muestra signos característicos de infección VPH.

Infección por VPH en el hombre: la manifestación clínica habitual es la verruga, con sus diferentes tipos morfológicos: verrugas vulgares, verrugas planas, verrugas plantares, verrugas anogenitales o condilomas acuminados y epidermodisplasia verruciforme de Levandowsky-Lutz.

Diagnóstico

1. Antecedente de conductas de riesgo.
2. Historia clínica y exploración física.
3. Frotis de raspado cervical con el método de Papanicolaou (citología).
4. Colposcopia con ácido acético al 3%.
5. Biopsia.
6. Hibridación de ácidos nucleicos.
7. Frotis de raspado cervical con el método de Papanicolaou (citología)

El diagnóstico de infección por virus del papiloma en citologías cérvico-uterinas sólo debe ser emitido cuando:

1. Se observan coilocitos o disqueratocitos. El cambio citológico diagnóstico del VPH es la célula coilocítica, cuyas características morfológicas completas se consideran patognomónicas de la infección. Los coilocitos son células superficiales o intermedias con un gran espacio vacío irregular rodeando completamente el núcleo, halo perinuclear amplio irregular, condensación citoplasmática periférica, agrandamiento, hiper cromasía y angulaciones nucleares con o sin multinucleación.
2. El segundo tipo de célula asociado a la infección son los disqueratocitos, pequeñas células queratinizantes con núcleos picnóticos agrupadas en nidos o sábanas, cúmulos celulares, citoplasma acidófilo intenso.
3. El tercer tipo de célula asociado es la parabasal, difícil de diferenciar de células provenientes de lesiones de alto grado, su apariencia es más de tipo degenerativo que neoplásico. Se caracterizan por presentar citoplasma denso sucio, halo perinuclear pequeño, núcleos atípicos sin angulaciones.

La citología cérvico-vaginal (Papanicolau) es un test de despistaje diseñado para identificar pacientes quienes podrían tener lesiones premalignas y malignas ocultas que requieren evaluación cuidadosa posterior. La citología vaginal de acuerdo a la Sociedad Americana de Cáncer (Nov. 1988) se recomienda sea tomada anualmente a **“Todas las mujeres que sean o hayan sido activas sexualmente o que hayan alcanzado los 18 años de edad, conjunto con un examen pélvico”**. Después que una mujer haya tenido tres o más exámenes anuales consecutivos normales satisfactorios, la citología puede ser hecha menos frecuente a discreción de su médico, más aún si es catalogada de bajo riesgo.

Son consideradas pacientes de alto riesgo para desarrollar lesiones intraepiteliales y cáncer cervical todas aquellas mujeres que:

- Iniciaron relaciones sexuales antes de los 18 años,
- Tuvieron múltiples compañeros sexuales,
- Su compañero sexual es promiscuo,
- Antecedente de infección por virus del papiloma humano y tabaquismo.

Son consideradas pacientes de bajo riesgo:

- Las célibes
- Cuando ambos compañeros son monógamos.

- Las pacientes histerectomizadas por patología benigna son consideradas de bajo riesgo.

Otras consideraciones al realizar la prueba Papanicolaou son las siguientes:

- Despistaje de ETS
- Si la mujer está menstruando se debe posponer la prueba y se le debe aconsejar a la mujer realizársela lo antes posible
- Si la mujer presenta una evidente cervicitis severa, la prueba debe posponerse hasta que se haya completado la terapia antibiótica para así poder obtener un frotis óptimo
- No es necesario realizar con más frecuencia la prueba Papanicolaou a una mujer que presente verrugas genitales externas que a una que no las tenga, a menos que esté indicado.

Generalmente, la infección es diagnosticada indirectamente en el cérvix por medio de una prueba de Papanicolaou, Colposcopia, o biopsia y en el pene, vulva y otra piel genital por medio de la aparición de áreas blancas después de la aplicación de ácido acético.

8. La aplicación de ácido acético no es una prueba específica para la infección por VPH, siendo frecuentes las pruebas falso-positivas.

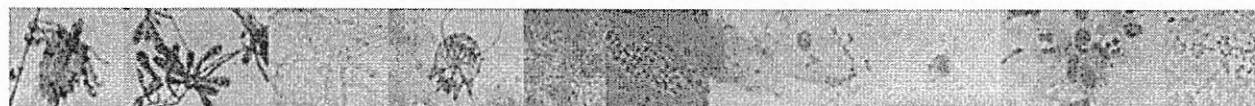
9. El diagnóstico definitivo de la infección por VPH se fundamenta en la detección del ácido nucleico viral (ADN o ARN) o de proteínas capsulares. El diagnóstico del VPH por medio de la prueba de Papanicolaou generalmente no se correlaciona bien con la detección del ADN del VPH en las células cervicales. Los cambios celulares atribuidos al VPH en el cérvix son similares a los de la displasia leve y generalmente se revierten espontáneamente sin tratamiento. En la actualidad están disponibles las pruebas para la detección de varios tipos de ADN del VPH en las células exfoliadas del cérvix, pero no se conoce la utilidad clínica de estas pruebas para el manejo de los pacientes. Las decisiones con respecto al manejo no deben hacerse sobre la base de las pruebas de ADN del VPH. No se recomienda el despistaje de la infección genital subclínica por VPH usando las pruebas del ADN o del ácido acético.

Cuadro 50: Tratamiento del VPH

Tratamiento de elección			
Lesión	Fármaco	Presentación	Aplicación/dosis
Verruga Genital Externa	Podofilox 0.5% (Aplicado por el paciente)	Solución o Gel	Aplicación dos veces al día por tres días seguido de 4 días sin aplicación, se puede repetir el ciclo por 4 veces. El total de área tratada no debe exceder de 10 cm ² y no se debe aplicar mas de 0.5 ml por día
	Imiquimod 5% (Aplicado por el paciente)	Crema	Aplicación una vez al día al acostarse, tres veces por semana por 16 semanas. Debe lavarse con agua y jabón 6 a 10 horas después de la aplicación.
	Crioterapia	Nitrógeno liquido	Repetir una o dos semanas después
	Resina de Podofilina al 10% -25%	Solución	Aplicar pequeñas cantidades en cada verruga y dejar secar al aire repetir semanalmente si es necesario. se recomienda lavado de 1 a 4 horas después de la aplicación para reducir la irritación local.
	Acido Tricloroacético (ATC) o Bicloroacético (ABA) 80% a 90%.	Solución	Aplicar solo a las verrugas en pequeñas cantidades, dejar secar hasta que aparezca una escarcha blanca, luego aplicar talco o bicarbonato de sodio para retirar el exceso. Se puede aplicar semanalmente si es necesario.
	Remoción Quirúrgica		Carretaje o electro cirugía
Verruga Vaginal	Crioterapia con nitrógeno liquido		
	Acido tricloroacético o Biacético 80% - 90%		Puede ser repetido semanalmente si es necesario
Verruga del Meato Uretral	Crioterapia con nitrógeno liquido		
	Resina de Podofilina al 10% -25%		El área tratada debe secarse antes de estar en contacto con la mucosa normal. Puede repetirse semanalmente si es necesario.
Verrugas anales	Crioterapia con nitrógeno liquido		
	Acido tricloroacético o Biacético 80% - 90%		Aplicar solo a las verrugas en pequeñas cantidades, dejar secar hasta que aparezca una escarcha blanca, luego aplicar talco o bicarbonato de sodio para retirar el exceso. Se puede aplicar semanalmente si es necesario.
	Remoción Quirúrgica		
Verrugas orales	Crioterapia con nitrógeno liquido		
	Remoción Quirúrgica		

Fuente: Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en: [TUhttp://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf](http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf)UT

Tratamiento Alternativo: Interferón intralesional y Cirugía con Láser



CAPITULO VI: PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Se ha comprobado que el manejo adecuado de las ITS disminuye en un 50% la transmisión sexual del VIH, lo que ha reavivado la importancia de la prevención. Luego el principal reto en la prevención de las ITS es mejorar la vigilancia, por ello la orientación (mas que un suministro de información), la prestación de servicios y la realización de pruebas detectoras o de monitoreo son de las estrategias básicas de la prevención primaria y secundaria de las ITS.

A continuación se presenta las medidas de prevención, en una forma general, que orientan sobre estrategias aplicadas a los diferentes niveles:

PREVENCIÓN PRIMARIA	Fomento de la Salud • Educación Sexual y Familiar en las diferentes etapas de la vida. • Educación sobre medidas de higiene personal y colectiva. • Educación de los grupos de personas de alto riesgo a contraer ITS: promiscuos, prostitucion, homosexuales, drogadictos. • Educación durante el control prenatal Protección Especifica • Vigilancia de las ITS: notificación de casos, determinación y monitoreo de la prevalencia, evaluación de la etiología de las ITS, evaluación de la resistencia de los antimicrobianos, estudio y clasificación de las epidemias. • En mujeres durante el control prenatal, ginecológico y la planificación familiar, realizar cultivo de secreciones y citología (Papanicolau) • Manejo del varón sexualmente activo: con historia de secreción uretral, disuria o contacto sexual infectado • Prueba de VDRL de rutina • Seroprevalencia de hepatitis B • Vacunación contra Hepatitis B: protege entre un 90 y 95%. Cumplir 3 dosis. Se debe vacunar: niños desde nacimiento, adolescentes con o sin actividad sexual,
----------------------------	---

	personas con conductas de alto riesgo, personas que viajan o residen en zonas endémicas. • Desinfección y esterilización de material contaminado medico quirúrgico y lencería • Promoción del comportamiento sexual sin riesgos, la promoción del uso de los condones y el tratamiento de las infecciones de transmisión sexual (ITS). • En mujeres con VIH tratamiento profiláctico con antiretrovirales, evitar procedimientos obstétricos invasores innecesarios y alternativas de la lactancia materna prolongada. • Tratamiento profiláctico (preventivo o epidemiológico): constituye un elemento importante en la prevención y control de las enfermedades de transmisión sexual. Se utiliza con el propósito de abortar la aparición de la enfermedad en sus etapas iniciales (período de incubación), evitando que el paciente pueda infectar a otros. En el caso de personas conocidas como expuestas al contagio de una blenorragia, debe aplicarse de inmediato el tratamiento respectivo sin esperar la aparición de síntomas o de los resultados de los exámenes pertinentes.
PREVENCIÓN SECUNDARIA	Diagnostico precoz • Determinación y monitoreo de casos: pruebas de secreción uretral, de las úlceras genitales y del flujo vaginal • Control prenatal • Examen físico completo de las personas o contactos sexualmente expuestas Limitación del Daño • Tratamiento específico para personas con infecciones de transmisión sexual. • Control y tratamiento de las complicaciones de pacientes con diagnostico de ITS • Tratamiento de los contactos
PREVENCIÓN Terciaria	Rehabilitación • Educación para evitar reinfecciones. • Terapia sexual

Prevención del SIDA

Una de las acciones más importantes aprendidas sobre la pandemia del VIH/SIDA es que no es un problema médico únicamente, ni tampoco un problema exclusivo de salud pública. La pandemia es, más bien, un problema de índole socioeconómica y, por lo tanto, amenaza el desarrollo sostenible de los países en vías de desarrollo. No existen programas de educación sexual a nivel curricular en la educación formal, ni programas para alcanzar a los grupos que están fuera de la educación formal. Ante esta panorámica en los adolescentes, The Society for Adolescent Medicine, recomienda:

1. Documentar la extensión del problema de la infección por VIH en adolescentes y en adultos jóvenes.
2. Desarrollar un sistema de atención especializada para aquellos adolescentes infectados o con alto riesgo de infectarse.
3. Desarrollar una propuesta racional para aconsejar, asesorar y hacer pesquisa en adolescentes, preservando la confidencialidad y la privacidad.
4. Se deben considerar las necesidades de los grupos especiales como: hemofílicos, drogadictos, homosexuales, muchachos de la calle, reclusos, etc., por parte del sector salud.
5. La atención primaria debe ser reafirmada como la mejor manera de interrumpir la pandemia de la infección por VIH e implementarla en los adolescentes de una forma específica, tomando en cuenta su condición de adolescentes. Ellos deben ser incluidos como agentes promotores de cambio. Los medios de comunicación deben ser incorporados a las campañas preventivas con mensajes claros y explícitos.
6. Los esfuerzos para producir los cambios antes mencionados deben ser validados por equipos de investigación.

Definitivamente la pandemia del SIDA es uno de los problemas de salud pública más grande que ha tenido la humanidad, su detención es un reto que no se resuelve con soluciones médicas, se requiere la voluntad de todos los sectores de la sociedad para detener este mal.

La OMS plantea programas de lucha contra el SIDA basada en la Prevención Primaria, la cual debe ir dirigida a reducir la aparición de casos nuevos de infección en una población. Comprende el conjunto de actividades realizadas sobre la población o la red de servicios, con el fin de evitar que los individuos sanos se infecten con el VIH. Incluye actividades de protección específica y de fomento de la salud.

La protección específica frente la infección se refiere a las actividades que modifican los riesgos personales de exponerse al virus, especialmente la orientación y asistencia personal y el mejoramiento de la calidad de los servicios de transfusión y trasplante. El fomento de la salud incluye las medidas dirigidas a crear un ecosistema de bajo riesgo donde la probabilidad de exposición sea lo más baja posible, para fortalecer una organización social que sea capaz de enfrentar efectivamente la pandemia promoviendo modos de vida saludables que compitan con los estilos de vida de mayor riesgo de contaminación. Entre ellas se destaca la necesidad de realizar programas masivos de información y educación sobre autocuidado de la salud, sexualidad segura y responsable.

Los programas masivos de información y educación deben incluir entre sus mensajes los siguientes:

1. Importancia y gravedad del problema.
2. Mecanismo de transmisión (haciendo énfasis en la transmisión a través de secreciones sexuales).
3. Formas efectivas de prevención (haciendo énfasis en el uso del condón y en el disfrute sexual con una pareja estable.
4. Disponibilidad local de servicios personalizados de orientación y asistencia.
5. Estilos de vida saludables.
6. Importancia de la participación de cada individuo en el control de la pandemia.

La prevención secundaria va dirigida a reducir la incidencia de complicaciones entre los infectados. Comprende actividades de diagnóstico y de intervención médica y psicológica sobre los infectados detectados. Sin embargo, los programas de prevención secundaria pueden extenderse también a los contactos sociales y sexuales de los

infectados, en cuyo caso tendrán como objetivo protegerlos de la aparición de complicaciones de carácter psíquico y social.

La utilización del condón en la prevención

Eficacia del condón: desde su aparición, el condón masculino ha sido producido con diversos materiales: desde tejidos animales, como el intestino ciego de cordero, hasta productos químicos, como el látex de diverso grosor. Es importante señalar que los condones elaborados con tejidos animales no son recomendables para prevenir enfermedades de transmisión sexual, incluyendo el VIH/SIDA.

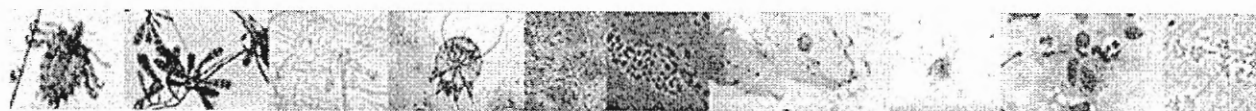
En el laboratorio se ha demostrado que los condones (Figuras No 45 y 46) de látex constituyen una barrera mecánica eficaz contra los agentes causales de gran número de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea, citomegalovirus, herpes virus, sífilis, hepatitis B, chlamydia y VIH.

Sin embargo, en la práctica es difícil demostrar la eficacia de los condones, debido a la dificultad de recabar información fidedigna sobre la exposición al virus, su uso, los posibles errores humanos en su utilización y, en menor medida, las fallas de fabricación.

Pese a ello, existen varios estudios epidemiológicos que han encontrado una asociación directa entre el uso correcto y sistemático del condón y una menor frecuencia de infección por VIH, enfermedades transmisibles sexualmente y embarazos no deseados.

No obstante, es conveniente que al revisar dichos estudios se haga una diferenciación clara entre los que se dirigen al análisis de la eficacia del condón como método de planificación familiar y como forma de prevención de enfermedades transmisibles sexualmente, ya que varían los porcentajes de eficacia dependiendo del objetivo de su uso.

Otro punto que cabe recordar, es que existe una diferencia entre la eficacia del método y la del uso del método; es decir, entre la eficacia teórica y la práctica. La eficacia del método es la que existe cuando el condón se utiliza de manera correcta y sistemática; por tanto, sólo considera las fallas técnicas. La eficacia del uso es, la eficacia del método cuando se utiliza en la práctica diaria, teniendo en cuenta las fallas técnicas y los errores por la falta del uso sistemático y correcto por parte del individuo.

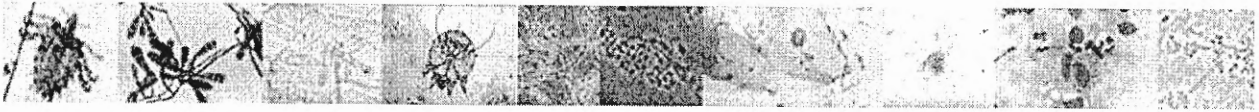


BIBLIOGRAFÍA

1. Archivo Coordinación Regional de ETS/SIDA. INSALUD. Edo. Carabobo.
2. Arévalo, C. Ulceras genitales por agentes de transmisión sexual. Antibiótico e Infección. Pfizer 1994; 2 (2):12-18.
3. Arya, O.P., Osoba, A.O., Bennett, F.J. Enfermedades venéreas. Diagnóstico y tratamiento. México. Ed. El Manual Moderno.S.A. de C.V.1983
4. Benenson, A. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Washington, D.C. E.U.A. Decimoquinta edición. Organización Panamericana de la Salud (OPS).1992
5. Blanco Vilariño, E.T. Infecto – Alergología Clínica. Valencia. Venezuela. Impresión: Raúl Clemente Editores, C.A 1991
6. Casas Rincón, G. Micología general. Caracas. Ediciones de la Biblioteca. Universidad Central de Venezuela.1998
7. Claire, B., Searle, S. Manual de enfermedades transmisibles. México. Editorial Limusa.1989
8. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Pautas de tratamiento de las ETS. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU. Servicio de Salud Pública, 1996. Atlanta, Georgia 30333
9. Guidelines for the Treatment of Sexually Transmitted Diseases 1998. Clinical Infectious Diseases, 1999; 28, Supplement 1 January.
10. Deanna, G. Enfermedades Infecciosas. España: Mosby/Doyma Libros;1994
11. Delacrétaz, D. G. Candidiasis Genitales y Perigenitales. Suiza. CIBA-GEIGY S.A. Editorial Einhausen hbo-Druck 1981
12. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Pautas de tratamiento de las ETS. Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU. Servicio de Salud Pública, 1996. Atlanta, Georgia 30333.
13. Divo, A. Microbiología Médica. México. Cuarta Edición. Interamericana. McGRAW - HILL; 1990

14. Domonkos, A. Tratado de dermatología. 2a edición. Barcelona (España). Salvat Editores, S. A;1980
15. Educación para la Salud. Publicación del Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación Argentina (Sec. de Recursos y Programas de Salud), 1995. Informe Técnico N° 1.
16. Gilbert, D., Moellering, Rt., Sande, M. The Sanford GUIDE TO ANTIMICROBIAL THERAPY. 28TH Edition. Editorial Boad;1998
17. Gomella, L.G. Manual de Referencia para el Médico. Argentina. Sexta Edición. Editorial Médica Panamericana; 1990
18. González-Merlo, J. Ginecología. Quinta Edición. Barcelona (España) SALVAT Editores, S.A; 1998
19. Hernández, O; Silva, I y Murillo, J. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Antibiótico e Infección. Pfizer 1996; 4 (3): 3 6
20. ILADIBA. Avances Biomédicos de Actualidad. SIDA II 1998;1 (6)
21. Korting, G. Manual de Dermatología. España. Editorial Científico-médica, 1986
22. Levinson, W. y Jawetz E. Microbiología e inmunología, evaluación y repaso. Editorial El Manual Moderno, S. A. De C.V. México, D.F.1992
23. Lorincz, A. y Reid, R. Clínicas de Ginecología y Obstetricia, Temas Actuales. Virus del Papiloma Humano. México. Interamericana. McGRAW - HILL 1997
24. Mellon, B; Dox, I y Eisner, G. Diccionario Médico Ilustrado. Madrid. Editorial Reverté, S. A.1993
25. Merle, A. y Sande, M. D. Manejo Médico del SIDA. Segunda Edición. Interamericana. McGRAW- HILL. 1992
26. Melo, J., Fonseca Capedila, E., Contreras Rubio, F. Atlas de Dermatología. Madrid. Editorial Médica Internacional. S.A.1985
27. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social. Dirección de Salud Pública. Departamento de Venereología. (1984), Pautas. Parte 1. Caracas. MSAS.
28. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Pautas de tratamiento Antirretroviral en Venezuela 2002. MSDS, CARACAS, 2002
29. ONUSIDA y OMS. Informe sobre la epidemia mundial del VIH/SIDA. Diciembre; 1997

30. Organización Mundial de la Salud (OMS). Lucha contra las enfermedades de transmisión sexual. Ginebra. OMS; 1995
31. Pelczar, J.; Reid, R. y Chan, E. Microbiología. México. Segunda Edición. Editorial McGRAW - HILL. 1991
32. Perea, E. J. Enfermedades de transmisión sexual. España. Ediciones Doyma. S.A. 1993
33. Rondón Lugo, A. Manual del Dermatólogo. Caracas. Editorial Arte. 1983
34. Sierra López, A; Torres Lana, A y Lecuona Fernández, M. Epidemiología y prevención de las enfermedades de transmisión sexual. En: Piedrola Gil Medicina Preventiva y Salud Publica 10a Ed. Barcelona (España) Masson; 2003. p. 565-578
35. The Medical Letter. On Drugs and Therapeutics. Handbook of Antimicrobial Therapy. Revised Edition 1998.
36. Temas de Dermatología N° 7. ("n. d.") Escabiosis. Sociedad Venezolana de Dermatología. Schering. USA.
37. Vélez, A., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J. Fundamentos de Medicina. "Enfermedades infecciosas". Colombia. Cuarta Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. 1991
38. VIH - SIDA. Órgano Divulgativo de la División SIDA/ETS. Revista N° 13. MSAS. Caracas 1996.
39. Wisdom, A. Enfermedades de Transmisión Sexual. Holanda. Editorial Royal Smeert. Netherlands. 1992



DIRECTORIO ELECTRONICO

1. Bouza, E; Hellín, T; Rodríguez Pichardo, A y Ribera, E. Enfermedades de Transmisión Sexual. Capítulo VIII. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Enero 2003. [en línea] [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; URL disponible en:
<http://www.seimc.org/protocolos/clinicos/VIII.pdf>
2. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en:
<http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>
3. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en:
<http://www.cdc.gov/std/treatment/TOC2002TG.htm>
4. Faas, Lily; Rodríguez-Acosta, Alexis; Pérez, Gloria Echeverría de. HIV/STD transmission in gold-mining areas of Bolivar State, Venezuela: interventions for diagnosis, treatment, and prevention. Revista Panamericana de Salud Pública (OPS) [en línea] 1999 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 5(1):58-65. URL disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v5n1/5n1a11.pdf>
5. García, Cervera, J; Pérez Campos, E y Perpiñá Cano, J. Enfermedades de Transmisión Sexual y Adolescencia: Generalidades y Prevención. Capítulo 15. Grupo de Trabajo sobre Salud Reproductiva en la Adolescencia. Sociedad Española de Contracepción. Enero, 2001. [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] URL disponible en:
<http://www.sec.es/imagenes/publicaciones/manuales/saludreproductiva/15%20Salud%20reproductiva%20e.pdf>
6. García, Cervera, J; Pérez Campos, E y Perpiñá Cano, J. Enfermedades de Transmisión Sexual y Adolescencia: Entidades Nosológicas. Capítulo 16. Grupo de Trabajo sobre Salud Reproductiva en la Adolescencia. Sociedad Española de

Contracepción. Enero, 2001. [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] URL disponible en:

<http://www.sec.es/imagenes/publicaciones/manuales/saludreproductiva/16%20Salud%20reproductiva%20e.pdf>

7. Gerbase, A. C.; Toscano, C.; Titan, S.; Cuchí, P.; Salvatierra-González, R.; Zacarías, F. Sexually transmitted diseases in Latin América and the Caribbean. Journal of Public Health (PAHO) [en línea] 1999 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 6(6):362-70. URL disponible en:
<http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v6n5/0961.pdf>
8. Informe sobre la epidemia mundial de SIDA. ONUSIDA [en línea] 2004 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] 2004. URL disponible en:
http://www.unaids.org/bangkok2004/GAR2004_html_sp/GAR2004_00_sp.htm
9. Lázaro, J., Muñí esa, J., Pardo, A. Citología Exfoliativa Cervicovaginal (Método de Papanicolaou). 1999 [25 de enero de 2005] URL disponible en:
<http://www.opolanco.es/Apat/Boletin2/CITOLOGIA.html>
10. Martínez Sanz, C y Guzmán Caradina, S Enfermedades de Transmisión Sexual en el Varón. Manual de Urología. Universidad de Chile. [en línea] 2005 [fecha de acceso 30 de marzo de 2005] URL disponible en:
<http://escuela.med.puc.cl/publ/manualUrologia/EnfermedadesTransmision.html>
11. ONUSIDA y OPS. Situación de la epidemia de SIDA, Diciembre 2004. [en línea] [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]. URL disponible en:
http://www.unaids.org/wad2004/EPlupdate2004_html_sp/epi04_01_sp.htm
12. Organización Panamericana de la Salud. Sida e infecciones de transmisión sexual en las Américas / AIDS and sexually transmitted infections in the Americas. Journal of Public Health (PAHO) [en línea] 1999 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 6(3):215-9. URL disponible en:
[TUhttp://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v6n3/0481.pdfUT](http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v6n3/0481.pdf)
13. Organización Mundial de la Salud. Pautas para la vigilancia de las infecciones de transmisión sexual. Organización Mundial de la Salud - Departamento Enfermedades Transmisibles y Programa Conjunto de las Naciones Unidas

sobre el SIDA, 1999 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] URL disponible en:
<http://www.who.int/emc-documents/STIs/docs/whocdscsredc993S.pdf>

14. Sexually Transmitted Diseases. MedlinePlus Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU y los Institutos nacionales de Salud [en línea] 2005 Enero19 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] URL disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/sexuallytransmitteddiseases.html>
15. Silveira, Thêmis R; Fonseca, José Carlos da; Rivera, Luís; Fay, Oscar H; Tapia, Roberto; Santos, José I; Urdeneta, Eduardo; Costa Clemens, Sue Ann. Hepatitis B seroprevalence in Latin América. Journal of Public Health (PAHO) [en línea] 1999 4 febrero [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 6(6):378-83. URL disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v6n6/0963.pdf>
16. S.T.D. on line. [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; URL disponible en:
<http://www.afraidtoask.com/spSTD/index.html>
17. World Health Organization; UNAIDS; UNAIDS/WHO Working Group on Global HIV/AIDS and STD Surveillance. Pautas para la vigilancia de las infecciones de transmisión sexual. Ginebra; Organización Mundial de la Salud [en línea] 1999 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005] 49 p. URL disponible en:
http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/WHO_CHS_HSI_99.2_spa.pdf
18. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines 2002. MMWR, [en línea] 2002 [fecha de acceso 4 de febrero de 2005]; 51 (RR.6) URL disponible en:
<http://www.cdc.gov/std/treatment/rr5106.pdf>