

ATLAS DE ITS

Manifestaciones clínicas
Diagnóstico
Tratamiento

Autores:

Dr. Javier de Jesús Cabral Soto

Dr. Carlos Cruz Palacios

Dr. Ubaldo Ramos Alamillo

Dra. Paloma de Fátima Ruiz Gómez

INDICE

Prólogo

Organización del Atlas

Introducción

Módulo I. Epidemiología de las ITS

Capítulo I Panorama epidemiológico de las infecciones de Transmisión Sexual

Módulo II. ITS de origen bacteriano

Capítulo II Infección por Sífilis
Capítulo III Infección Gonocócica
Capítulo IV Infección por *Chlamydia trachomatis*
Capítulo V Infección por Chancroide
Capítulo VI Infección por Granuloma inguinal
Capítulo VII Infección por Tricomoniasis vaginal
Capítulo VIII Infección por Vaginosis bacteriana

Módulo III. ITS de origen viral

Capítulo IX Infección por Herpes genital
Capítulo X Infección por Condilomas acuminados e Infección por el Virus del Papiloma Humano

Capítulo XI Infección por Molusco contagioso
Capítulo XII Virosis: Citomegalovirus y VIH/Sida

Módulo IV. Ectoparasitosis

Capítulo XIII Infección por Sarcoptosis
Capítulo XIV Infección Pediculosis del pubis

Módulo V Manejo Sindromático

Capítulo XV	Síndrome genital ulcerativo
Capítulo XVI	Síndrome uretral
Capítulo XVII	Síndrome de flujo vaginal

Glosario

Bibliografía

Prólogo

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) incluyendo el VIH constituyen un problema de salud pública a nivel mundial. En México las ITS se encuentran dentro de las primeras diez causas de consulta externa en las unidades de salud, constituyendo un reto el realizar un diagnóstico oportuno para recibir el tratamiento adecuado. Debido al impacto que estos padecimientos generan en la población sobre todo como cofactores para la adquisición del VIH, se hace necesario que el personal de salud que labora en el sistema Nacional de Salud conozca e implemente acciones tendientes a prevenirlas y tratarlas ya que con ello lograremos disminuir de manera importante la cadena de transmisión de ellas y del VIH. Uno de los objetivos que se pretende con el siguiente material es que el personal de salud, adopte y ponga al alcance de los usuarios los métodos de diagnóstico de las ITS así como el tratamiento inmediato de acuerdo a lo estipulado en el programa de acción.

Proporcionar una atención con calidad, calidez y respeto hacia los usuarios y usuarias favorecerá que se adopten medidas tendientes a la prevención de las ITS y por otra parte, generara actitudes positivas en las y los usuarios para que acudan a los servicios de salud a recibir atención médica.

El estigma, la discriminación y la homofobia son elementos que limitan a los usuarios a acudir a solicitar servicios de salud, por lo que el personal de salud debe tener en cuenta estos elementos para que no interfieran en la consulta diaria disminuyendo el éxito en las intervenciones que se realizan para la prevención y la atención de estos padecimientos.

Este atlas es una herramienta más de los clínicos para conocer cuales son las principales ITS que afectan a nuestra población y nos guiará para realizar y fortalecer un abordaje completo que permita disminuir el riesgo de transmisión de las ITS.

Por lo que lo ponemos a su disposición este material para apoyo en sus actividades diarias y brindar así servicios de salud con mayor capacidad técnica y calidad que se verá reflejado en la salud de todas y todos los mexicanos.

DR. JORGE SAAVEDRA LOPEZ
DIRECTOR GENERAL
CENSIDA

Organización del atlas

El atlas esta dividido en 5 módulos

El **módulo I**, aporta información sobre el panorama epidemiológico de las ITS a nivel mundial y nacional detallando las principales ITS notificadas por entidad federativa, así como el impacto a nivel nacional. También se da una clasificación de las ITS tomando en cuenta sus agentes etiológicos, los síndromes que producen y la nueva clasificación de OMS como infecciones del tracto reproductivo (ITR)

El **módulo II**, describe a las ITS de origen bacteriano, como la sífilis, la gonorrea, la clamidiosis, el chancro blando, el linfogranuloma venéreo y el Granuloma inguinal, aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

El **módulo III**, describe a las ITS de origen viral, como son el herpes genital, la infección por el virus del papiloma humano (VPH), los condilomas acuminados, el molusco contagioso y otras virosis relacionadas con el VIH/Sida como el citomegalovirus, aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

El **módulo IV**, describe a las ITS ectoparasitarias como son escabiosis y la pediculosis del pubis, contemplando aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

El **módulo V**, aborda el manejo sindromático de las ITS como una herramienta más en el control de estos padecimientos.

Cada módulo inicia con un resumen de la información. A lo largo del atlas se explican los pasos necesarios para la toma de decisiones, así como los flujogramas utilizados para el manejo sindromático de las ITS.

Introducción

A partir de los avances en la microbiología, la inmunología y la antibioticoterapia a mediados del siglo XX los programas tradicionales para el control de las infecciones de transmisión sexual (ITS) se enfocaron principalmente a la detección, diagnóstico y tratamiento de los casos, en cambio la prevención de las ITS se volvió una prioridad secundaria.

Sin embargo, en los últimos años la difusión de ITS “nuevas” o de nueva generación, como el herpes genital, clamidiosis, VPH/condilomas acuminados en una primera etapa y del VIH en los ochenta, obligó a considerar que el enfoque de diagnóstico y tratamiento resultaba insuficiente para contener a estas nuevas infecciones. Por otro lado, el desarrollo de encuestas de conocimiento, actitudes, creencias y prácticas (CACP) sobre sexualidad, desarrolladas en los sesenta y setenta estuvieron avocados a suministrar información de apoyo a programas de planificación familiar y en forma parcial a los programas de ITS.

En los últimos 15 años el resurgimiento de estudios cualitativos (antropológicos, psicológicos, de mercadeo e investigación médica) y cuantitativos (encuestas CACP y centinelas) sobre sexualidad, VIH/Sida e ITS han brindado información para reorientar los programas de ITS con énfasis en la prevención y sobre todo se han realizado estudios sobre el comportamiento humano que auxilian en el diseño de grupos blancos, estrategias y contenidos más eficaces.

La emergencia de la epidemia del VIH/Sida estimuló la formulación de programas verticales entre cuyas ventajas estuvieron: la participación de Organizaciones de la Sociedad Civil, el uso de tecnología apropiada (en educación y laboratorio), el énfasis en prevención y educación y derivados enfoques multidisciplinarios (microbiología, psicología, sexología, mercadeo, entre otros.)

El reto en la actualidad consiste en integrar las lecciones aprendidas en la prevención y control del VIH/Sida a los programas de ITS. Es necesario reforzar el enfoque multidisciplinario que se ha venido integrando tanto en los aspectos psicológicos, sociales y educativos, con un diagnóstico adecuado y atención clínica tanto para el paciente como para sus contactos. Asimismo, se requiere realizar esta integración a nivel de atención primaria para lograr la eficacia y eficiencia en programas preventivos. Esto requiere contar con el personal capacitado y disponibilidad de recursos de laboratorio.

Este atlas se realiza con el propósito de brindar una herramienta más en la capacitación del personal médico y de personas que estén en riesgo de adquirir alguna ITS.

Módulo I. Epidemiología de las ITS

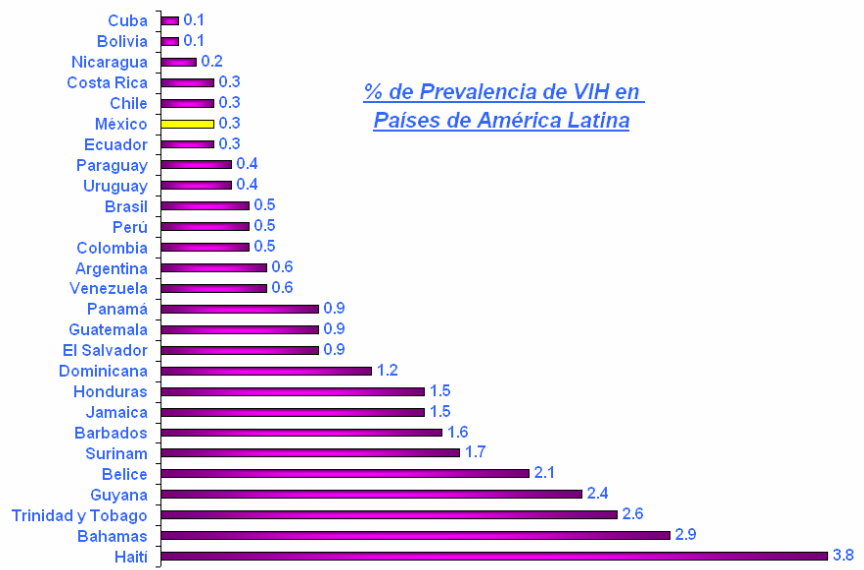
El **módulo I**, aporta información sobre el panorama epidemiológico de las ITS a nivel mundial y nacional detallando las principales ITS notificadas por entidad federativa, así como el impacto a nivel nacional. También se da una clasificación de las ITS tomando en cuenta sus agentes etiológicos, los síndromes que producen y la nueva clasificación de OMS como infecciones del tracto reproductivo (ITR)

Capítulo I. Panorama epidemiológico de las Infecciones de Transmisión Sexual

En pocas áreas de las enfermedades infecciosas se han producido descubrimientos y cambios tan profundos en su epidemiología, como en el caso de las (ITS), durante las pasadas tres décadas, a pesar de la era de antibióticos, las ITS bacterianas, permanecieron epidémicas y en adición con las de “nueva” aparición.

En general las ITS tienen consecuencias más graves para las mujeres y su descendencia que para los hombres. En ellas son con frecuencia asintomáticas o cursan con escasa sintomatología, lo que determina un retraso en la sintomatología y la atención médica. Por lo que un diagnóstico preciso es más difícil en la mujer que en el hombre porque la sintomatología es menos específica y porque las pruebas de diagnóstico microbiológico son menos sensibles y por último tienen mayor riesgo de complicaciones que los hombres, pudiendo ocasionar secuelas graves y permanentes tanto en su salud sexual como durante el embarazo, al feto y/o a el recién nacido.

Se estima que ocurren más de 340 millones de casos nuevos de ITS curables al año en el mundo. La mayoría de ellas afectan a personas entre 15 y 49 años, en plena etapa productiva y reproductiva. Las ITS muestran un incremento en el riesgo de la transmisión del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).



Panorama América Latina¹:

¹ UNAIDS, 2006 Report on the Global AIDS epidemics, May 2006.

Panorama Nacional: Incidencia de ITS, por entidad federativa México, 2006²

Cuadro 1.3

Entidad Federativa	Gonorrrea	Tasa	Sífilis Adquirida	Tasa	Sífilis Congénita	Tasa	Herpes Genital	Tasa	Linfogranuloma Venéreo	Tasa	Chancro Blando	Tasa	Virus de Papiloma Humano	Tasa
Aguascalientes	2	0.2	8	0.8	1	0.1	1	0.1	1	0.1	11	1	105	9.9
Baja California	54	1.8	382	12.6	12	0.4	122	4.0	3	0.1	31	1.0	581	28.1
Baja California Sur	23	4.5	16	3.1	0	0.0	8	1.6	2	0.4	0	0.0	64	12.4
Campeche	13	1.6	49	6.2	1	0.1	32	4.1	5	0.6	3	0.4	165	20.9
Coahuila de Zaragoza	90	3.5	68	2.6	3	0.1	48	1.9	9	0.3	16	0.6	576	22.4
Colima	7	1.2	44	7.4	1	0.2	8	1.3	0	0.0	6	1.0	249	41.6
Chiapas	88	2.0	44	1.0	1	0.0	106	2.4	17	0.4	66	1.5	743	16.6
Chihuahua	49	1.4	260	7.4	22	0.6	86	2.5	51	1.5	35	1.0	359	10.3
Distrito Federal	23	0.3	105	1.2	2	0.0	43	0.5	6	0.1	13	0.1	2771	31.4
Durango	4	0.3	15	1.0	1	0.1	1	0.1	0	0.0	0	0.0	51	3.3
Guanajuato	14	0.3	53	1.0	0	0.0	21	0.4	5	0.1	8	0.2	428	8.4
Guerrero	111	3.4	68	2.1	0	0.0	119	3.6	7	0.2	43	1.3	1248	38.2
Hidalgo	2	0.1	145	6.0	0	0.0	13	0.5	4	0.2	8	0.3	961	39.9
Jalisco	145	2.1	68	1.0	5	0.1	343	5.0	14	0.2	175	2.5	5479	79.8
México	28	0.2	23	0.2	0	0.0	63	0.4	9	0.1	27	0.2	714	4.8
Michoacán	22	0.5	28	0.7	0	0.0	41	1.0	2	0.0	13	0.3	345	8.1
Morelos	7	0.4	17	1.0	0	0.0	55	3.2	1	0.1	27	1.6	68	3.9
Nayarit	24	2.4	109	10.9	4	0.4	38	3.8	5	0.5	12	1.2	515	51.3
Nuevo León	43	1.0	141	3.3	3	0.1	95	2.2	2	0.0	19	0.4	346	8.0
Oaxaca	51	1.4	51	1.4	0	0.0	42	1.1	3	0.1	40	1.1	1082	28.9
Puebla	13	0.2	32	0.6	0	0.0	30	0.5	6	0.1	14	0.3	607	10.9
Querétaro	5	0.3	10	0.6	1	0.1	22	1.4	0	0.0	0	0.0	115	7.1
Quintana Roo	119	10.5	62	5.5	0	0.0	18	1.6	0	0.0	3	0.3	1935	171.3
San Luis Potosí	17	0.7	41	1.7	0	0.0	55	2.3	4	0.2	21	0.9	739	30.6
Sinaloa	51	1.8	194	6.9	3	0.1	109	3.9	11	0.4	24	0.9	407	14.6
Sonora	19	0.8	133	5.3	16	0.6	5	0.2	4	0.2	8	0.3	295	11.7
Tabasco	26	1.2	50	2.4	0	0.0	24	1.1	3	0.1	19	0.9	460	22.0
Tamaulipas	112	3.5	169	5.2	0	0.0	147	4.6	26	0.8	72	2.2	284	8.8
Tlaxcala	14	1.3	23	2.1	0	0.0	12	1.1	1	0.1	8	0.7	144	13.2
Veracruz	43	0.6	87	1.2	0	0.0	145	2.0	38	0.5	52	0.7	1627	22.2
Yucatán	16	0.9	39	2.1	0	0.0	100	5.5	14	0.8	15	0.8	180	9.8
Zacatecas	21	1.5	28	2.0	2	0.1	30	2.1	1	0.1	12	0.8	218	15.4
Nacional	1256	1.2	2562	2.4	78	0.1	1982	1.8	254	0.2	801	0.7	24131	22.4

² SSA, dirección Nacional De Epidemiología, SUIVE, 2006.
 Datos al 31 de Diciembre de 2006 por 100,000 hab.

A partir de los años setenta se describieron más agentes patógenos que afectan a los órganos sexuales, tanto bacterianos como virales, constituyendo en la actualidad el grupo más numeroso de infecciones frecuentes en muchos países del mundo.

Su distribución no es única y varía en todas las áreas geográficas, algunas en descenso y control, sobre todo en países desarrollados gracias a campañas de control basadas en un mejor diagnóstico y tratamiento. Por el contrario, en algunos países en vías de desarrollo tienen carácter epidémico, afectando gran parte de la población (cuadro 1.1), como es el caso de la sífilis congénita en América latina y el caribe.

Las clasificaciones de las ITS están basadas en los agentes productores así como por los síndromes comunes causados por estas infecciones (cuadro 1.2, 1.2.1, 1.2.2)

La OMS y el departamento de salud reproductiva propone llamarlas Infecciones del tracto reproductivo (ITR) que abarca a los órganos sexuales del hombre y la mujer y que son causadas por microorganismos que normalmente están presentes en el tracto reproductivo, o que son introducidos desde el exterior durante el contacto sexual o durante procedimientos médicos.

Estas categorías de Infecciones del Tracto Reproductivo **(ITR)**, diferentes aunque superpuestas, se denominan y reflejan la forma en que son adquiridas y su diseminación:

- ▀ **Infecciones endógenas**
- ▀ **Infecciones de transmisión sexual (ITS) e**
- ▀ **Infecciones iatrogénicas**

Las infecciones del aparato reproductivo (ITR) afectan tanto a mujeres como a hombres. Algunas infecciones como la sífilis y la gonorrea son de transmisión sexual, pero otras no lo son.

En mujeres, el crecimiento excesivo de microorganismos endógenos, que habitualmente se encuentran en la vagina, pueden causar una ITR (infección por levaduras, vaginosis bacteriana). Las intervenciones quirúrgicas también pueden provocar una infección iatrogénica, los microorganismos endógenos de la vagina o los de transmisión sexual que se encuentran en el cuello uterino pueden ser introducidos en el tracto genital superior y causar infección grave en el útero y anexos u otros órganos de la pelvis.

Cuadro1.2Tipos de ITS/ITR

	Origen	Propagación	Ejemplos Comunes
Infecciones Endógenas	Microorganismos que generalmente se encuentran en la vagina	Generalmente no se propagan de persona a persona	Infección por levaduras, vaginosis bacteriana
ITS	Parejas sexuales con ITS	Contacto Sexual	Gonorrea, tricomoniasis, clamidia, sífilis, herpes genital, hepatitis B, chancroide, condilomas acuminados y VIH
Infecciones Iatrogénicas	Del interior o el exterior del cuerpo <ul style="list-style-type: none"> ▀ Endógenas (vagina) ▀ ITS (cérvix o vagina) ▀ Contaminación desde el exterior 	Por procedimientos quirúrgicos o intervenciones post-parto o en planificación familiar (aplicación DIU) y en ginecología. La infección puede ser introducida a través del cérvix hacia el útero y ovarios a través de agujas contaminadas u otros instrumentos como sondas uterinas si las técnicas de esterilización o manipulación del material son inadecuadas	EPI, post-aborto y otros procedimientos transcervicales. También infecciones del embarazo y post-parto.

Cuadro 1.2.1 Síndromes de ITS/ITR comunes

Síndrome	ITS/ITR	Agente	Tipo	Transmisión Sexual	Curable
Úlcera Genital	Sífilis	<i>Treponema Pallidum</i>	Bacteriana	Si	Si
	Chancroide	<i>Haemophilus ducreyi</i>	Bacteriana	Si	Si
	Herpes Genital	<i>Virus Del Herpes Simplex (VHS-2 Y 1)</i>	Viral	Si	No
	Linfogranuloma Venéreo (LVG)	<i>Chlamydia Trachomatis L₁, L₂, L₃</i>	Bacteriana	Si	Si
	Granuloma Inguinal	<i>Klebsiella Granulomatis</i>	Bacteriana	Si	Si
Flujo Vaginal	Vaginosis	<i>Gardnerella Vaginalis y Otras</i>	Bacteriana	No	Si
	Infección Por Hongos	<i>Candida Albicans</i>	Micótica	No	Si
Cervical	Gonorrea	<i>Neisseria Gonorrhoeae</i>	Bacteriana	Si	Si
	Clamidiasis	<i>Chlamydia Trachomatis</i>	Bacteriana	Si	Si
	Tricomoniasis	<i>Tricomonas Vaginalis</i>	Protozoarias	Si	Si
Otras	Condilomas Acuminados	VPH	Viral	Si	No

Molusco Contagioso	<i>Virus Del Molusco</i>	Viral	Si	No
Sarcoptiosis	<i>Sarcoptes</i>	Ectoparásito	Si	Si
Piojos Del Pubis	<i>Phthirus Pubis</i>	Ectoparásito	Si	Si

Cuadro 1.2.2 Clasificación de los agentes etiológicos productores de infecciones de transmisión sexual (ITS)

Bacterianas	
	<i>Treponema pallidum</i>
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
	<i>Chlamydia trachomatis</i>
	<i>Haemophilus ducreyi</i>
	<i>Klebsiella granulomatis</i> (antes <i>Calymmatobacterium granulomatis</i>)
	<i>Mycoplasma hominis</i>
	<i>Ureaplasma urealyticum</i>
	<i>Campylobacter sp</i>
	<i>Shigella sp</i>
	<i>Gardnerella vaginalis</i>
	<i>Mobiluncus sp</i>
Virales	
	<i>Virus del herpes simple (alfa) tipos 1 y 2 (VHS)</i>
	<i>Virus del herpes simple (beta) tipo 5 citomegalovirus</i>
	<i>Virus del herpes humano tipo 8 asociado al Sarcoma de Kaposi (VHSK)</i>
	<i>Virus de la hepatitis B (VHB)</i>
	<i>Virus del papiloma humano (VPH)</i>
	<i>Virus del Moluscum contagiosum</i>
	<i>Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)</i>
Protozoarias	
	<i>Entamoeba histolytica</i>
	<i>Giardia lamblia</i>
	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Hongos	
	<i>Candida albicans</i>
Ectoparasitarias	
	<i>Sarcoptes escabiei</i>
	<i>Phthirus pubis</i>

Impacto de las ITS en México

Hasta hace 60 años las ITS constituían una parte importante en la práctica médica, tanto las manifestaciones agudas como sus complicaciones eran comunes, la aparición de nuevos antibióticos y un nuevo escenario hizo pensar que serían erradicadas. Sin embargo, tres acontecimientos modificaron la dinámica de ellas en las últimas cuatro décadas provocando su resurgimiento; por un lado los cambios del comportamiento originados por la revolución sexual que aumentaron la probabilidad de exposición, la aparición de cepas de *Neisseria gonorrhoeae* y *Haemophilus ducreyi*, resistentes a antibióticos tradicionales y finalmente la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) causante del Sida.

En las últimas tres décadas, la incidencia de estos padecimientos se ha relacionado tanto con el movimiento poblacional, el crecimiento de las zonas urbanas y el desarrollo de zonas turísticas, además del incremento en el uso de drogas y el alcoholismo.

Las ITS como la tricomoniasis siguen siendo notificadas en número elevado de casos en la población mexicana, en menor cantidad, sífilis, gonorrea, chancroide y linfogranuloma venéreo (LGV). Cuadro 1.3

Aunque la etiología de la vaginosis bacteriana y candidosis urogenital no están consideradas totalmente como ITS, pueden ser indicadoras de otros problemas de salud y sólo en algunos casos de vaginosis bacteriana y candidosis se establece la transmisión sexual.

Las medidas de prevención y control de las ITS se deben basar en la aplicación de estrategias tendientes a reducir la exposición, mediante:

a- Promoción de la salud, medidas de prevención y protección, que logren impactar en la modificación del comportamiento sexual, conductas, hábitos y actitudes que disminuyan el riesgo de la transmisión.

b- Atención oportuna de los casos e información a las personas con prácticas de riesgo.

c- Seguimiento y búsqueda de contactos para inicio de tratamiento mediante el enfoque etiológico y sindromático.

Módulo II. ITS de origen bacteriano

Describe a las ITS de origen bacteriano, como Sífilis, gonorrea, clamidiosis, chancro blando, linfogranuloma venéreo y Granuloma inguinal, aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Capítulo II. Infección por Sífilis

Sinónimos:

La gran simuladora y Lúes, Mal napolitano, Mal gálico, Mal de la Hispaniola

Etimología:

El nombre de “sífilis” fue creado por el poeta y cirujano veronés Girolamo Fracastoro en su poema épico latino *Syphilis sive morbos gálicus* (sífilis o morbo francés) en 1530. El protagonista, un pastor llamado Sífilis (quizás una variante de *Sípylus*, un personaje de las *Metamorfosis* de Ovidio). *Sípylus* y sus amigos desafiaron al dios griego Apolo, por lo que este lo castigó, contagiándolo con la enfermedad. Agregándole el sufijo *is* a la raíz *Syphilus*, Fracastoro creó el nuevo nombre de la enfermedad y lo incluyó en su libro de medicina *De Contagionibus* (“Sobre las enfermedades contagiosas”, Venecia 1584). En este texto Fracastoro registra que en esa época, en Italia y Alemania la sífilis se conocía como “morbo francés”, y en Francia, como “el morbo italiano”.

Nombres estigmatizantes:

En la Inglaterra del siglo XVI se le llamaba great pox (gran viruela) para distinguirla de la small pox (pequeña viruela), porque en sus primeras etapas, la sífilis producía una erupción parecida a la viruela. Otro nombre inglés era black lion (león negro). En Escocia se la conocía como grand gore (gran coágulo)

Las distintas denominaciones asumidas entre los siglos XVI y XVIII demuestran de manera inequívoca la vasta extensión de la enfermedad y el deseo de echar la culpa a los países vecinos: al principio en Italia se le conocía como “mal napolitano”. Debido a la epidemia en el ejército francés, se le conocía en Inglaterra, como “*morbis gallicus*” (mal gálico o enfermedad francesa), “mal caribeño” y “mal portugués” (en Portugal), “mal español” (en España), “enfermedad polaca” (en Rusia), “enfermedad cristiana” (en Turquía), “enfermedad británica” (en Tahití).

En Latinoamérica, la palabra “sifilítico” es considerada tabú y/o insulto.

Definición:

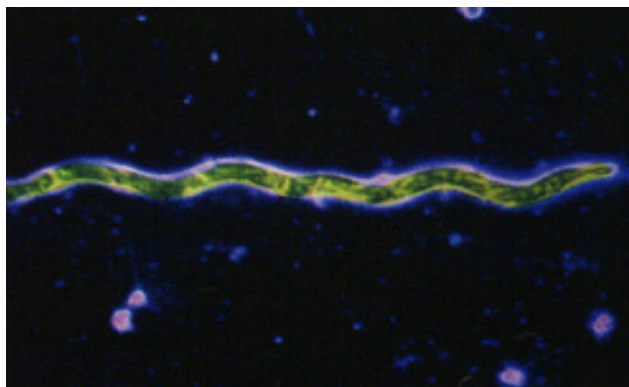
La sífilis es una ITS infecciosa, crónica, producida por una bacteria en forma de espiroqueta llamada *Treponema pallidum*, cuya transmisión es eminentemente sexual, aunque puede darse de la madre al feto (vertical), por transfusión de sangre y/o sus derivados y accidentes laborales entre el personal de salud.

Se caracteriza por un período de incubación de 3 semanas (2 a 6 semanas) seguido por la aparición de una úlcera o “*chancro*” acompañado o no de adenopatía regional asintomática, un periodo secundario bacteriémico asociado a brotes de lesiones mucocutáneas y adenopatías generalizadas para ser precedida por un periodo de latencia de muchos años (a veces hasta 10 años) y finalmente un periodo terciario, caracterizado por destrucción mucocutánea (gomas), parenquimatosas, aortitis o lesiones a nivel del sistema nervioso central, demencia y muerte.

Etiología:

Causada por el *Treponema pallidum*, bacteria del género *Treponema*, subespecie *pallidum*. Es una bacteria móvil espiroforme que pertenece al orden *Spirochetales*, familia *Treponematacea*. Son bacterias largas y finas, filiforme y filamentosa de forma helicoidal, que se visualizan mediante microscopio de campo oscuro, dada su morfología, consta de 4 a 14 espirales. Su longitud varía entre 5 y 15 micrones y su diámetro es de 0.1 a 0.2 micrones.

Se multiplica por división simple con división transversal con movimiento en sacacorchos con un tiempo de generación de horas y al contrario de otras bacterias similares de su familia por sus particulares exigencias nutritivas y metabólicas, no se puede cultivar in Vitro, o sólo hacerlo por un breve período con un máximo de sobrevivencia de 7 días a 35°C, medio particularmente enriquecido y en presencia de CO₂. También comprende varias especies patógenas (*T. pertenue* productora del Pian, *T. carateum* o *herrejoni*, productora del mal del Pinto y el Bejel por el *Treponema endemicum*) y saprofitas de la cavidad oral.



Tinción por inmunofluorescencia donde se observa el *T. pallidum*

Manifestaciones clínicas:

Para su mayor comprensión, dividiremos la clínica de la sífilis en 2 etapas, que se establecen por el tiempo de evolución, la epidemiología y la respuesta al tratamiento:

- Sífilis temprana, infecciosa, transmisible por vía sexual y transplacentaria. Produce lesiones predominantemente a nivel de piel y mucosas que sin tratamiento, están sujetas a recidivas o lesiones de secundarismo, y con él, fácilmente se cura.
- Sífilis tardía, rara vez contagiosa por vía sexual y excepcionalmente por vía vertical, puede producir lesiones crónicas, degenerativas en cualquier órgano de la economía, siendo su manejo más difícil.

En cualquiera de las dos etapas, se puede curar, dando lugar a las latencias temprana y tardía.

Sífilis temprana

Comprende: período de incubación, chancro primario, período secundario florido, latencia temprana y secundarismo sifilítico (recidivas)

Período de incubación, Se maneja de 3 a 4 semanas (20 a 45 días) con un promedio de 21 días.

Período primario, compuesto por:

- *Chancro*: úlcera, casi siempre única, de bordes bien definidos de base limpia, no sangrante, ni dolorosa, que puede exudar serosidad, en caso de irritarse y no tiene tendencia a formar costra, que puede medir de 1 a 2 cms de diámetro. A la palpación la lesión es dura, “como un botón engastado en la piel”

Localización en el hombre:

La mayoría de las veces se asienta en el prepucio (más de un 80%) o en el surco balanoprepucial y con menos frecuencia, en el cuerpo del pene o escroto u otros lugares del cuerpo erotizados al momento de la relación sexual, como dedos, labios etc.



Úlcera de período primario



Chanco sifilítico



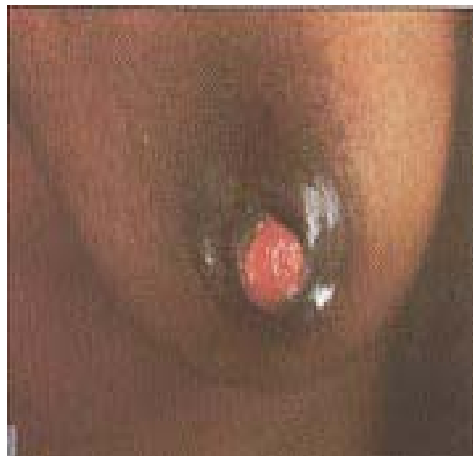
Chancro primario característico de la sífilis primaria

Localización en la mujer:

Labios vaginales, introito, cérvix con menos frecuencia, pezón, u otros lugares del cuerpo.



Chancroide en labios menores (signo del beso) tomado del Libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990



Chancro primario en pezón

Durante este período puede acompañarse de la presencia de adenopatía única, bilateral o múltiple, siempre indolora y al lado del chancro (Ganglio centinela de Ricord), a los 8 a 10 días de la aparición del chancro. Son duros poco sensibles y no adheridos a la piel y nunca fistulizan.

Manifestaciones generales.

Se puede presentar cefalea, predominantemente nocturna, como consecuencia de cierto grado de meningismo, malestar general, astenia, adinamia y artralgias.

Periodo secundario o secundarismo sifilítico

Caracterizado por la presencia de cualquier tipo de lesiones mucocutáneas de un 75 a 90%, afectando desde la piel cabelluda a los pies, apareciendo entre 2 a 6 semanas de la infección primaria y 6 a 8 semanas posterior a la aparición del chancro primario. Presentan una variedad de formas clínicas con tendencia a la simetría a principios de la Infección y asimetría posteriormente. Hay variedades maculosas (manchas), papulosas, papuloescamosas, pustulosas, foliculares y muchas de ellas aparecen simultáneamente.

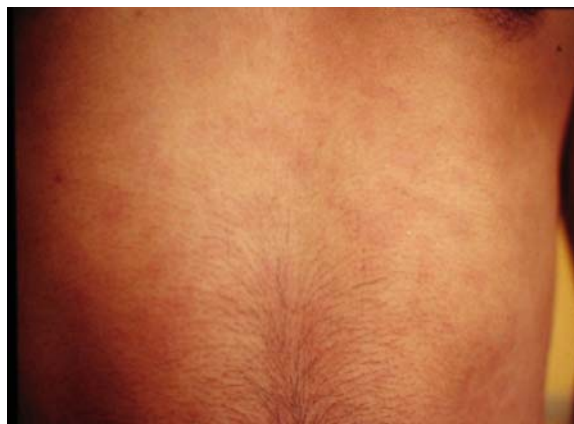
De acuerdo a las enseñanzas clásicas, el prurito puede estar ausente, pero puede presentarse en 8% de los casos con índice mayor en la raza negra, especialmente en aquellos cuyas lesiones de piel son de las variedades foliculares o liquenoides (Fitzpatrick T).

Las lesiones para sífilis secundaria presentan una reacción a los tejidos al *T. pallidum*, llevado allí por la circulación sanguínea y linfática, estas lesiones son ricas en treponemas móviles y curan sin dejar cicatriz en 2 a 10 semanas, con o sin tratamiento.

Síntomas y manifestaciones mucocutáneas pueden ser sutiles, transitorios y fácilmente pasados por alto. (Fitzpatrick T)

Casi siempre es una dermatosis generalizada, o sea que tiende a cubrir todo el cuerpo, incluyendo palma de manos y plantas de pies y van de lesiones papuloescamosas, pustulares, acneiformes, cuya característica es no ser pruriginosas, polimorfas y fugaces, como:

- **Lesiones maculares (manchas):** sífilides maculosa, roséola sifilítica son las primeras manifestaciones de secundarismo sifilítico, comenzando de 7 a 10 semanas después de la infección y 3 a 6 semanas después del chancro, durando unos pocos días, pasando a menudo inadvertidas. (Fitzpatrick T). las lesiones se presentan como manchas ovaladas, no escamosas, ni pruriginosas que comienzan en el tronco, abarcando cualquier área, incluso palma y plantas.



Lesiones maculares en tronco

- ▀ *Lesiones papulosas* (sífilides papulosa) son lesiones que se encuentran en la sífilis secundaria y se subdividen en diferentes variantes morfológicas: foliculares (sífilides papulosas), papulosas lenticulares, papuloescamosas, papulosas húmedas y pustulosas (Fitzpatrick T)



Lesiones papulosas en mano y tórax

- ▀ Roseóla sífilítica, exantema que se presenta en los primero 3 meses de la infección, lesiones maculares de bordes mal definidos que afectan principalmente tronco y parte proximal de extremidades



Erupción papular diseminada al tronco y extremidades de un secundarismo sífilítico



- ▀ Condilomas planos o lata, (lesiones húmedas), son neoformaciones planas, blandas a la palpación del color de la piel y/o mucosa donde se asienten, casi siempre son periorificiales (alrededor de boca, narinas, ano, órganos sexuales, axilas, mamas)



Condilomas lata perteneciente a secundarismo sifilítico

- ▀ Alopecia sifilítica, caracterizada por la caída parcial del cabello a consecuencia del ataque de la infección al órgano pilosebáceo. Se puede observar en la piel cabelluda, cola de las cejas y pestañas. En el primero se presenta en la región occipitotemporal y a veces en las cejas, barba u otros lugares del cuerpo con la presencia de vello y bajo la forma de pequeñas zonas alopécicas alargadas o circulares. Distribución característica conocida como alopecia en “comida de ratón” o “comido por las polillas” o “signo del ómnibus”. No hay cicatrices en esta fase y el pelo vuelve a crecer, con o sin tratamiento.



Alopecia en "comida de ratón", típica de un secundarismo sífilítico

Los signos y síntomas generales pueden acompañar o preceder a las lesiones de piel y mucosas. Malestar general, fiebre, adinamia, anorexia leve, ronquera, cefalea, artralgias, mialgias, pueden ser tan leves que pasan desapercibidos, o tan floridos que requieran de hospitalización y hacer diferencial con fiebre reumática, colagenopatía, tuberculosis, entre otros.

Evolución. Durante el secundarismo sífilítico puede haber una o varias erupciones o "brotes" recurrentes que aparecen después de varios meses de latencia. En la fase temprana lo más frecuente son las erupciones maculares y/o maculopapulares y tardías, papulares hiperpigmentadas siempre localizadas en tronco y extremidades.

Sífilis latente. Se define como el estado sin signos ni síntomas que una persona presenta después de haber tenido una prueba serológica no treponémica y confirmada por una treponémica para Sífilis

Sífilis tardía benigna. Los pacientes con sífilis no tratada, un 15% de ellos van a desarrollar sífilis tardía benigna, frecuentemente en piel, siendo muy raras en otros órganos:

Sífilis tardía con historia de 3 a 7 años de evolución (2 a 60 años) y
Gomas sífilíticas con más de 15 años de evolución

Hallazgos:

- ▀ Sífilides nódulo ulcerativa o Goma, simulando lupus vulgar (tuberculosis cutánea) Se inicia como un nódulo que se reblandece, adhiere a la piel y se ulcera
- ▀ *Lesiones esclerogomasas.* Constituidas por gomas múltiples, que confluyen en placas con reacción esclerosa, confiriendo a la lesión un aspecto abollado, afectando predominantemente miembros inferiores.
- ▀ Sífilis ósea. En ella se superponen lesiones de periostitis con hueso neoformado y de osteomielitis gomosa con necrosis ósea, que se adhieren secundariamente a la piel y se fistulizan. Tienen preferencia por la tibia, la bóveda craneal y la clavícula.
- ▀ Sífilis cardiovascular. Comienzo insidioso, suele establecerse entre los 15 y 20 años después de la infección sífilítica con relación hombre/mujer 2:1.

- ▀ Aortitis no complicada, es silente y pasa sin diagnosticar, progresa a insuficiencia valvular, aneurisma y muerte.

Neurosífilis

Se divide en dos grandes grupos: asintomática, en la que sólo se observan alteraciones en el Líquido cefalorraquídeo (LCR) con o sin pruebas serológicas positivas en él y sintomática, que se divide en:

- ▀ Meningovascular. Caracterizada por una endarteritis obliterante de los vasos pequeños de las meninges y la médula. Cuadro que se está volviendo a observar en personas con VIH/Sida en períodos precoces de la infección sifilítica.
- ▀ Parenquimatosa. Forma degenerativa con destrucción de células nerviosas de la corteza cerebral; los cuadros principales son:
 - a. Tabes dorsal. Degeneración de los cordones posteriores de la médula, secundaria a una meningitis crónica que afecta por compresión a las raíces posteriores posganglionares de los ganglios raquídeos. Se inicia entre 10 a 15 años después de infección sifilítica, caracterizada por ataxia, pérdida de la sensibilidad profunda y abolición de los reflejos tendinosos, lesiones irreversibles incluso con tratamiento.
 - b. Parálisis general progresiva (PGP). Es un cuadro de meningoencefalitis difusa crónica con fenómenos atróficos y degenerativos de la corteza. De inicio insidioso con cambios de humor y conducta, evolucionando a la demencia, parálisis gradual total con caquexia y muerte

Sífilis y el VIH/Sida

Siendo una ITS ulcerativa y junto con otras, incluyendo a las no ulcerativas como la gonorrea, clamidiasis, son consideradas como cofactores en la adquisición del VIH, observándose cada vez con mayor frecuencia las ITS mixtas el VIH y alguna de ellas.

Existen varios mecanismos posibles de la interacción entre ambos agentes patógenos:

- ▀ VIH, reduce la respuesta inmune de *T. pallidum* por alteración de Linfocitos T y por la alteración funcional en la fagocitosis de los macrófagos.
- ▀ El *T. Pallidum*: por su parte, induce un estado de inmunodeficiencia temporal en los períodos de la infección, que podría potenciar la acción del VIH en el organismo.
- ▀ La inflamación meníngea del *T. pallidum* y otros patógenos, favorece la entrada del VIH al SNC.
- ▀ Modifica la historia natural, repuesta serológica y tratamiento de la sífilis incrementando la progresión a neurosífilis o aumentando la severidad de sus manifestaciones y la alteración de la respuesta serológica al *T. pallidum* en pacientes VIH positivos debido a la alteración en su inmunidad, lo que implica mayores problemas diagnósticos es estos pacientes.



Manifestaciones cutáneas secundarismo sífilítico

Diagnóstico

Existen dos formas básicas en el diagnóstico de la sífilis: clínica a través de métodos directos e indirectos.

- a. Directos: esencial en los casos de lesiones húmedas, pero difícil en las lesiones máculopapulosas secas.
 - ▀ *Campo oscuro*, se realiza con una gota de secreción del chancro, aspirado del ganglio linfático o de alguna lesión de secundarismo (ej. condiloma lata), que se observa en fresco con microscopio de campo oscuro o contraste de fases. Las treponemas se ven brillantes y móviles. No usar como diagnóstico de chancros en la boca, pues se confunden con otras treponemas saprofitos de la cavidad bucal.
 - ▀ *Tinciones especiales*. Inmunofluorescencia directa, es más específica que el campo oscuro al utilizar antisuero frente al *T. pallidum*, anticuerpos monoclonales.
 - ▀ *Reacción de la polimerasa en cadena (PCR)*, se basa en la amplificación del gen que codifica una porción de la membrana del *T. pallidum* o de una proteína. Ambas son capaces de detectar un solo treponema.
- b. Indirectos. Se basa en la demostración de anticuerpos en el suero del paciente.
 - ▀ *Pruebas de anticuerpos inespecíficos (raeginas)*. Utilizan como antígenos la cardiolipina; pudiendo ser de dos tipos: fijación del complemento y floculación.

Entre las primeras se encuentra la famosa reacción de Wasserman, junto con las de Kolmer y Eagle (actualmente en desuso).

Las pruebas de Floculación en la que la cardiolipina se estabiliza con partículas de lecitina y colesterol, pueden realizarse cualitativamente y cuantitativamente. Las más conocidas son VDRL, RPR y RST.

■ Pruebas específicas (treponémicas)

TPI (Inmovilización del *Treponema pallidum*): poco usada, siendo poco sensible en la sífilis reciente y no distingue entre la sífilis y otras treponemosis. Ha sido sustituida por el FTA-abs.

FTA-abs (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes contra el *T. pallidum* es una inmunofluorescencia indirecta que se utiliza como antígeno *Treponema pallidum* liofilizado. Pone de manifiesto tanto IgG como la fracción IgM (congénita)

TPHA (*hemaglutinación inhibitoria contra el Treponema pallidum*). Adaptada a microplacas y de fácil interpretación, la sensibilidad varía en los distintos periodos evolutivos y dar falsos positivos en casos de diabetes, lepra y en población sana.

■ Pruebas rápidas: por cromatografía con alta sensibilidad, especificidad y rápida de realizar, no necesita de equipo, ni personal sofisticado.

Limitaciones diagnósticas

Las principales limitaciones de las pruebas diagnósticas actuales son la dificultad de medir una respuesta al tratamiento y la escasa ayuda que aportan en pacientes con historia previa de sífilis, además no son suficientemente sensibles ni específicas.

La sensibilidad mejoraría utilizando nuevas técnicas capaces de detectar menores cantidades de antígeno: ELISA, radioinmunoensayo (RIA) y Western blot (Wb). Con esta técnica se ha podido demostrar que la respuesta inmune a *T. pallidum* es mucho más compleja de lo que hasta la fecha se suponía, formándose anticuerpos frente a unos 6-8 determinantes antigénicos en las primeras etapas, para llegar a 32 en el período secundario.

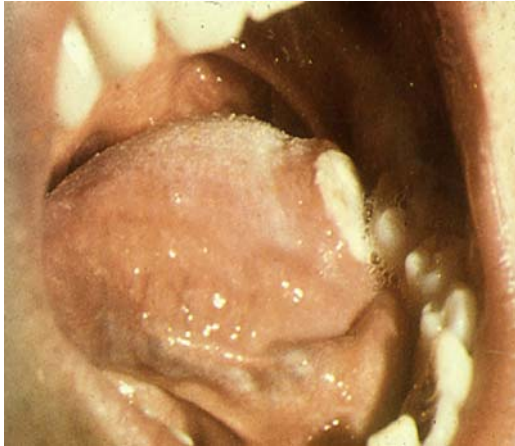
Posterior al tratamiento, persisten anticuerpos frente a 13 antígenos.

Manifestaciones orales: Sífilis Primaria

La sífilis es capaz de producir una variedad de manifestaciones en la mucosa oral, después de un periodo de incubación de 3 a 5 semanas aparecen las primeras lesiones, denominada comúnmente chancro y suele ir acompañada de hipertrofia indolora de los ganglios linfáticos, se pueden presentar únicas o múltiples.

Se caracteriza por manifestaciones parenquimatosas, constitucionales y muco cutáneas, de base limpia e indurada, no exuda y es poco o nada dolorosa. Pueden aparecer múltiples

chancros, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos, siendo las treponemas fácilmente demostrables en estas lesiones. Es posible demostrar la presencia de treponemas en la sangre y otros tejidos, como la piel y los ganglios linfáticos. Se considera que aproximadamente el 5% de los chancros o lesiones primarias se presentan en la mucosa oral, en particular el borde bermellón, paladar y encías, por lo general es una lesión indolora, ulcerada y de color rojo oscuro, al cabo de 2 a 8 semanas se cura espontáneamente.



Chancro primario sifilítico en borde externo de lengua tomado del libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990



Placas eritematosas "húmedas" en paladar blando de secundarismo sifilítico

Otra de las manifestaciones orales de la Sífilis terciaria se da en la lengua, y van desde la glositis ulcerativa, esclerosa y gomosa hasta la glositis atrófica, la alteración más precoz en donde existen atrofia de las papilas filiformes y fungiformes, provocados principalmente por una vasculitis difusa, manifestándose con una superficie lingual pálida, desaparición casi total de las papilas y la superficie lingual central aparece lobulada, además de queilitis angular bilateral (Inflamación de los labios) glositis intersticial, se caracterizan por que la superficie de la lengua tiene alteraciones leucoplásicas y en la punta de la lengua se ha desarrollado cáncer de células escamosas.



Manifestación en lengua de sífilis terciaria.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la penicilina que tras de 64 años de su uso, sigue siendo tan eficaz como cuando Mahoney la empleó en 1943.

Sífilis temprana (Sífilis primaria, secundaria, o latente menor de dos años de duración)

- a. Régimen recomendado: Penicilina G benzatínica³ 2,4 millones UI por vía intramuscular, en una dosis única. Debido al volumen, habitualmente esta dosis se administra en dos inyecciones en sitios diferentes.
- b. Régimen alternativo: Penicilina G procaína⁴ 1,2 millones UI por vía intramuscular, diariamente durante 10 días consecutivos.
- c. Régimen alternativo para pacientes no gestantes alérgicas a la penicilina:
 - ▮ Doxiciclina, 100 mg por vía oral, dos veces al día durante 14 días.
 - ▮ Tetraciclina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 14 días.
- d. Régimen alternativo para pacientes gestantes alérgicas a la penicilina: Eritromicina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 14 días.

Sífilis tardía latente (Infección de más de dos años de duración sin signos de infección treponémica)

- a. Régimen recomendado: Penicilina G benzatínica, 2,4 millones UI por vía intramuscular, una vez por semana por 3 semanas consecutivas.
- b. Régimen alternativo: Penicilina G procaína, 1,2 millones UI por vía intramuscular, una vez por día por 20 días consecutivos.
- c. Régimen alternativo para pacientes no gestantes alérgicas a la penicilina:
 - ▮ Doxiciclina, 100 mg por vía oral, dos veces al día durante 30 días.
 - ▮ Tetraciclina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 30 días.
- d. Régimen alternativo para pacientes gestantes alérgicas a la penicilina: Eritromicina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 30 días.

Neurosífilis

- a. Régimen recomendado: Penicilina cristalina acuosa⁵, 12 a 24 millones UI por inyección endovenosa, administrada diariamente en dosis de 2 a 4 millones UI, cada 4 horas durante 14 días.
- b. Régimen alternativo: Bencilpenicilina procaína, 1,2 millones UI por vía intramuscular, una vez al día y probenecid, 500 mg por vía oral, 2 veces al día, ambos agentes deben administrarse durante 10 a 14 días.

³ Sinónimos de bencilpenicilina benzatínica: penicilina G benzatínica; benzatina bencilpenicilina; penicilina benzatínica

⁴ Sinónimos de bencilpenicilina procaína: penicilina G procaína.

⁵ Sinónimos de la bencilpenicilina acuosa: bencilpenicilina potásica; bencilpenicilina sódica, penicilina cristalina, penicilina G potásica; penicilina G sódica.

Este régimen sólo debe utilizarse en pacientes en quienes se tenga la certeza de que cumplirán con el régimen ambulatorio⁶.

c. Régimen alternativo para pacientes no gestantes alérgicas a la penicilina:

- Doxiciclina, 200 mg por vía oral, dos veces al día durante 30 días.
- Tetraciclina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 30 días

Las alternativas a la penicilina para el tratamiento de la neurosífilis mencionadas anteriormente no se evaluaron en estudios sistemáticos. Aunque su eficacia todavía no está bien documentada, las cefalosporinas de tercera generación podrían ser útiles para el tratamiento de la neurosífilis.

El sistema nervioso central puede estar comprometido en cualquier estadio de la sífilis. La presencia de signos clínicos de compromiso neurológico (por ejemplo, síntomas oftalmológicos o auditivos, o parálisis de los pares craneales) obliga al análisis del LCR. Sin embargo, este análisis también está indicado en todos los pacientes con sífilis de más de dos años de duración, o de duración incierta, para evaluar la posible presencia de neurosífilis asintomática. Algunos especialistas recomiendan consultar al neurólogo cuando se trate a un paciente con neurosífilis. Es fundamental el seguimiento meticuloso.

Sífilis congénita precoz (hasta 2 años de edad y niños con LCR anormal)⁷

a. Régimen recomendado

- Bencilpenicilina acuosa 100,000 a 150,000 UI / kg / día administradas como 50.000 UI / kg / dosis IV cada 12 horas durante los primeros 7 días de vida y luego cada 8 horas por un total de 10 días.
- Bencilpenicilina procaína, 50.000 UI / kg por vía intramuscular, como única dosis por 10 días

Sífilis congénita (2 o más años)

- a. Régimen recomendado: Bencilpenicilina acuosa, 200.000 a 300.000 UI / kg / día por vía intramuscular o endovenosa, administrada como 50.000 UI / kg / dosis cada 4 a 6 horas por 10 a 14 días.
- b. Régimen alternativo para pacientes alérgicos a la penicilina, después del primer mes de vida: Eritromicina, 7,5 a 12,5 mg / kg por vía oral, 4 veces al día durante 30 días.

⁶ Algunas autoridades en la materia recomiendan agregar Bencilpenicilina benzatínica, 2,4 millones UI por vía intramuscular, en 3 dosis consecutivas una vez por semana, después de completar este régimen, aunque no existen datos que apoyen este abordaje. La bencilpenicilina benzatínica, 2,4 millones UI por vía intramuscular, no alcanza niveles terapéuticos adecuados en el LCR.

⁷ Algunos especialistas tratan a todos los niños con sífilis congénita como si los hallazgos del LCR fueran anormales. No se recomiendan otros antibióticos a excepción de la penicilina (por ejemplo, eritromicina) para la sífilis congénita excepto en casos de alergia a la penicilina. Las tetraciclinas no se deben usar en niños pequeños.

Control del tratamiento

Todos los pacientes con sífilis temprana y congénita deben controlarse a los 3, 6, 12 meses o hasta negativizarse de sus pruebas serológicas no treponémicas, momento en el que se considera que el paciente está curado.



Recién nacido con sífilis congénita

En caso de sífilis mayor de 1 año, hay que repetir estas pruebas a los 24 meses. Se debe realizar un control de LCR en los casos de sífilis congénita y en tratados de secundarismo, sobre todo si se desconoce su tratamiento con penicilina.

Todos los pacientes diagnosticados de neurosífilis deben controlarse al menos durante 3 años.

Consideraciones Terapéuticas:

1. La decisión sobre el tratamiento del chancroide, granuloma inguinal o Linfogranuloma venéreo dependerá del perfil epidemiológico local de las infecciones.
2. Se recomienda el tratamiento específico del herpes genital por sus beneficios clínicos para la mayoría de los pacientes sintomáticos. La consejería y la educación para la salud en relación con la naturaleza recidivante de las lesiones por herpes genital, la historia natural, la transmisión sexual.
3. Tratamiento del linfogranuloma venéreo
4. Tratamiento para la infección por VHS2 cuando corresponda
5. Tratamiento para granuloma inguinal.
6. Instaura el tratamiento para la sífilis y, según el perfil epidemiológico local, el chancroide, el granuloma inguinal o el linfogranuloma venéreo
7. Realice punción por aspiración de todos los ganglios fluctuantes (evite las incisiones quirúrgicas)
8. Eduque y asesore sobre la reducción del riesgo
9. Ofrezca pruebas serológicas para sífilis y VIH cuando existan las instalaciones necesarias y consejería cuando se disponga del mismo
10. Constata si la lesión no se curó por completo a los 7 días

11. Suministre y eduque sobre el uso de condones
12. Brinde consejería sobre el cuidado básico de la lesión (manténgala limpia y seca)
13. Proporcione o prescriba tratamiento antiviral específico para herpes según la política local
14. Eduque y asesore sobre el cumplimiento, la reducción del riesgo y la historia natural de la infección por VHS2
15. Ofrezca pruebas serológicas para sífilis y VIH cuando existan las instalaciones necesarias y consejería cuando se disponga del mismo
16. Suministre y fomente el uso de condones
17. Recomiende al paciente que regrese en **18.7 días si la lesión no se ha curado por completo y antes de esa fecha si empeora clínicamente, en cuyo caso deberá instaurar un tratamiento para otras causas de SUG, conforme a las guías.**

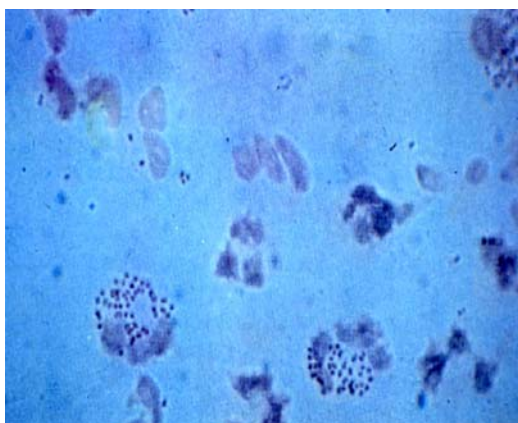
Capítulo III. Infección gonocócica

Es una enfermedad endémica en muchos países no industrializados, mientras que en los industrializados se ha detectado una baja de su incidencia / prevalencia. En México su incidencia / prevalencia ha ido a la baja desde 1970, aunque realmente la magnitud del problema se desconoce.

El agente etiológico es la bacteria *Neisseria gonorrhoeae* o diplococo gramnegativo que típicamente se observa en los neutrófilos y macrófagos de las células mucosas del revestimiento de la uretra masculina, femenina rectal, faríngea, conjuntival y cérvix.

El espectro clínico de la gonorrea comprende desde una infección leve que pasa inadvertida para el paciente, que actúa como portador de uretritis, cervicitis, faringitis, proctitis, conjuntivitis, enfermedad pélvica inflamatoria, perihepatitis, bartolinitis o artritis, hasta una grave septicemia

Agente etiológico



Diplococos intra y extra celulares en macrófagos, tinción de Gram

Neisseria gonorrhoeae es un coco gramnegativo que suele presentarse agrupado en parejas (diplococos) que no forman esporas, presentan cápsula y Pili, que tiene que ver con la capacidad de hacer resistencia a los medicamentos y proteínas de la membrana externa. En su metabolismo utiliza poco azúcares, siendo la glucosa la principal fuente de energía y carbono; puede también utilizar amonio y nitratos como fuente de nitrógeno y sintetizar todos los lípidos que requiera. No toleran la desecación, requieren de CO₂ (5% aproximadamente) son aerobios obligados.

Vía de transmisión

De persona a persona, siendo más eficiente por vagina o ano, disminuyendo por el sexo oral. Muy eficaz en los recién nacidos a través del canal vaginal.
Hombres

La forma más común de presentación es la uretritis aguda, siendo el período de incubación de 2 a 5 días (promedio 3 días).

Mujeres

El período de incubación está entre de 5 a 10 días (promedio 7 días). La infección en la mujer presenta dos características responsables de que se prolongue el período entre la adquisición de la infección y su tratamiento; siendo la ausencia de síntomas específicos y la baja especificidad diagnóstica de las tinciones en la secreción cervical, en menos de 50% en comparación con los hombres con el 95%. 1 a 10% de hombres y 20 a 50% en mujeres pueden permanecer asintomáticos e infectantes para la población en general.

Síntomas

En el hombre

Se caracteriza por la aparición de un de una secreción uretral blanquecina, a veces mucoide, en poca cantidad, en el inicio de la infección, tornándose abundante purulenta acompañada de disuria, edema del pene y meato urinario. En presencia del prepucio puede presentarse balanopostitis. Sin tratamiento, el 95% de los casos se produce la resolución espontánea.



Secreción uretral por gonorrea

En la mujer

No hay una presentación típica, puede ser una secreción mucopurulenta endocervical u otros signos de cervicitis, edema del área, ectopia cervical debido al edema e inflamación cervical, sangrado endocervical, por la friabilidad de la mucosa, inducida por el examen bimanual o la toma de muestra, que se presenta en un 20% en mujeres que acuden a las clínicas de ITS en países industrializados y también presentar flujo vaginal con alteraciones en la menstruación (menorragia)

Localizaciones extragenitales

La *gonorrea rectal*, es una de las más frecuentes y se produce por inoculación directa, la clínica es variable, va desde la forma silenciosa, inaparente, pero bacteriológicamente activa, la forma subaguda, eritema perianal, y por anoscopía se observa la mucosa eritematosa con puntillero hemorrágico y exudado, a veces que es la más frecuente y la más llamativa como la proctitis rectal gonocócica.

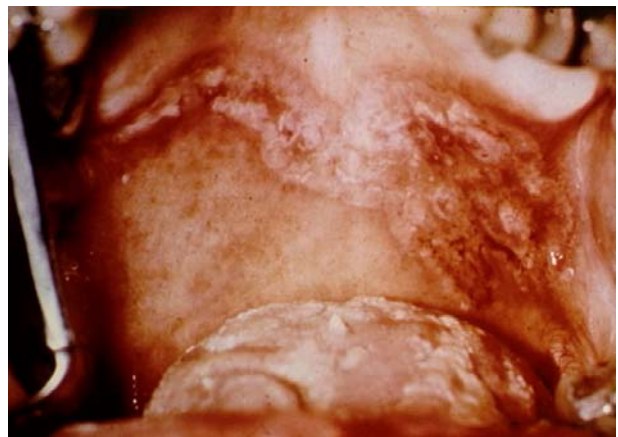


ITS mixta: secreción anal por gonorrea, herpes anal, condilomas acuminados

Manifestaciones orales de la gonorrea

Estomatitis gonocócica

Es una forma de presentación clínica poco frecuente, transmitida por contacto orogenital y caracterizada por una erupción lineal o aplanada y presencia de neutrófilos intracelulares y extracelulares. Los síntomas incluyen enrojecimiento, prurito y ardor de la mucosa bucal con posible depresión de la salivación, algunas de las papilas interdientarias se encuentran necrosadas, por lo general las lesiones se encuentran cubiertas por pseudo membranas amarillentas que se pueden desprender con facilidad dejando la superficie sangrante. Su frecuencia es directamente proporcional al sexo oral puede ocasionar eritema, exudado purulento, leve disfagia y halitosis, acompañado de linfadenopatía cervical. Su frecuencia ha aumentado en algunos países, donde aparece en el 5-14% de los heterosexuales y en 30% de los homosexuales. Siendo su curso, el 80% es una infección asintomática, el 15% presenta pocas molestias y el 5% cursa con amigdalitis febril.



Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de la gonorrea se establece por el aislamiento en cultivo de la bacteria, *Neisseria gonorrhoeae*.

Se deben seguir los siguientes pasos en su detección:

1. Obtención de las muestras

El lugar de la toma dependerá en cierto modo de la edad, el sexo, las prácticas sexuales de la persona y de las características de la infección

Las muestras deben de tomarse con hisopos de dacrón o de alginato de calcio y cuando se siembra se debe de utilizar asas bacteriológicas de plástico o de platino.

Las localizaciones más apropiadas para la obtención de muestras se describen en el siguiente cuadro...

Paciente	Localización de elección	Localización secundaria
Mujer	Endocérvix	Recto, uretra, faringe
Hombre heterosexual	Uretra	Uretra, faringe
Hombre homosexual y bisexual	Uretra, recto, faringe	
Infección gonocócica diseminada	Sangre, endocérvix o líquido articular	Faringe, lesiones rectocutáneas
Mujer Hombre	Sangre, uretra, líquido articular, recto	Faringe, lesiones rectocutáneas

2. Tinciones

La tinción de Gram es el método de elección para el examen directo de muestras de los órganos sexuales. La correlación con el cultivo en secreción uretral en hombres es de 98%, sin embargo en mujeres, los resultados son del 50-70%. Lo mismo ocurre con las secreciones uretrales en hombres asintomáticos, por lo que ambos casos es indispensable el cultivo.

Cultivo

Se utilizan medios selectivos como Thayer-Martin, Thayer-Martin modificado o New Cork City. Se debe inocular además en un medio no selectivo, ya que el 3-10% de las cepas pueden inhibirse por los antimicrobianos. El sistema BACTEC (Johnston Lab.) ha demostrado la recuperación de la *N. gonorrhoeae*.

Tratamiento

Una gran proporción de los gonococos aislados en todo el mundo han desarrollado resistencia a las penicilinas, tetraciclinas y otros agentes antimicrobianos tradicionales y México no se ha escapado a ello, por tanto, estos fármacos no se pueden recomendar para el tratamiento de la gonorrea.

Es importante monitorizar la susceptibilidad local *in vitro* y la eficacia clínica del régimen recomendado.

En general, se recomienda la administración de un tratamiento concomitante contra la clamidia a todos los pacientes con gonorrea, debido a que la coinfección es frecuente. Esta recomendación no se aplica a los pacientes en quienes se ha excluido el diagnóstico específico de *Chlamydia trachomatis* mediante una prueba de laboratorio.

Infección anogenital no complicada⁸

a. Régimen recomendado:

- Ciprofloxacina⁹, 500 mg por vía oral, como dosis única
- Ceftriaxona, 125 mg por vía intramuscular, como dosis única
- Cefixima, 400 mg por vía oral, como dosis única
- Espectinomicina, 2 g por vía intramuscular, como dosis única

Infección gonocócica diseminada¹⁰

a. Régimen recomendado

- Ceftriaxona, 1 g por vía intramuscular o endovenosa, una vez al día durante 7 días (quizás sea necesario administrar cefalosporinas de tercera generación como alternativa terapéutica cuando no se dispone de ceftriaxona, aunque la administración deberá ser más frecuente) O
- Espectinomicina, 2 g por vía intramuscular, dos veces al día durante 7 días.

Los estudios sugieren que un tratamiento de 3 días es adecuado

Oftalmia gonocócica



La conjuntivitis gonocócica es una grave complicación que exige tratamiento sistémico, tanto como irrigación local con solución salina u otras soluciones apropiadas. La irrigación es especialmente importante cuando no se dispone del régimen terapéutico recomendado. Es muy importante el lavado de manos del personal responsable de los pacientes infectados.

la actividad antigonocócica de las quinolonas individuales y es conveniente utilizar sólo las más efectivas.

⁹ La ciprofloxacina está contraindicada en el embarazo y su uso no se recomienda en niños y adolescentes

¹⁰ Para la meningitis y la endocarditis gonocócicas se administran las mismas dosis pero la duración del tratamiento para la endocarditis debe prolongarse a 4 semanas.

Conjuntivitis gonocócica del adulto

a. Régimen recomendado¹¹:

- Ceftriaxona, 125 mg por vía intramuscular, como dosis única
- Espectinomicina, 2 g por vía intramuscular, como dosis única
- Ciprofloxacina, 500 mg por vía oral, como dosis única

b. Régimen alternativo cuando no se dispone de los agentes recomendados: Kanamicina, 2 g por vía intramuscular, como dosis única.

Seguimiento:

Es importante la supervisión cuidadosa de la evolución clínica.

Conjuntivitis gonocócica neonatal

a. Régimen recomendado: Ceftriaxona, 50 mg / Kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 125mg

b. Régimen alternativo cuando no se dispone de ceftriaxona:

- Kanamicina, 25 mg / kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 75mg¹²
- Espectinomicina, 25 mg / kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 75mg

Seguimiento:

Los pacientes deben ser reevaluados a las 48 horas.

Prevención de la oftalmía neonatal

La prevención de la oftalmía neonatal gonocócica se basa en la profilaxis oftálmica oportuna. Debe realizarse una limpieza cuidadosa de los ojos del recién nacido inmediatamente después del parto. Se recomienda aplicar solución de nitrato de plata al 1% o un ungüento de tetraciclina al 1% en los ojos de todos los recién nacidos en el momento del nacimiento como medida



¹¹ Es probable que este régimen sea efectivo a pesar de la falta de datos publicados sobre su uso en la oftalmía gonocócica.

¹² Las dosis únicas de ceftriaxona y kanamicina son de probada eficacia. No se ha documentado el beneficio de la administración concomitante de la tetraciclina como ungüento oftálmico.

profiláctica. Sin embargo, la profilaxis ocular brinda una protección deficiente contra la conjuntivitis por *C. trachomatis*.

Los recién nacidos de madres con infección gonocócica debe recibir tratamiento adicional.

- a. Régimen recomendado para recién nacidos de madres con infección gonocócica: Ceftriaxona, 50 mg / kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 125 mg
- b. Régimen alternativo cuando no se dispone de ceftriaxona:
 - Kanamicina, 25 mg / kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 75 mg
 - Espectinomicina, 25 mg / kg por vía intramuscular, como dosis única, hasta un máximo de 75mg

Consideraciones Terapéuticas

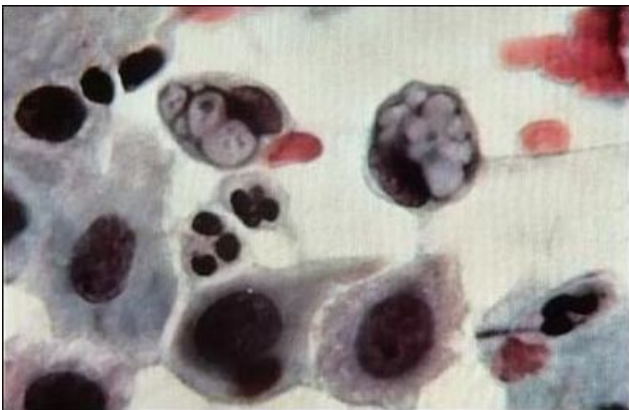
1. La decisión sobre el tratamiento del chancroide, granuloma inguinal o Linfogranuloma venéreo (LGV), dependerá del perfil epidemiológico local de las infecciones.
2. Se recomienda el tratamiento específico del herpes genital por sus beneficios clínicos para la mayoría de los pacientes sintomáticos. La consejería y la educación para la salud en relación con la naturaleza recidivante de las lesiones por herpes genital, la historia natural, la transmisión sexual.
3. Tratamiento del LGV
4. Tratamiento para la infección por VHS2 cuando corresponda
5. Tratamiento para granuloma inguinal
6. Instaura el tratamiento para la sífilis y, según el perfil epidemiológico local, el chancroide, el granuloma inguinal o el linfogranuloma venéreo
7. Realice punción por aspiración de todos los ganglios fluctuantes (evite las incisiones quirúrgicas)
8. Eduque y asesore sobre la reducción del riesgo
9. Ofrezca pruebas serológicas para sífilis y VIH cuando existan las instalaciones necesarias y consejería cuando se disponga del mismo
10. Constata si la lesión no se curó por completo a los 7 días
11. Suministre y fomente el uso de condones
12. Brinde consejería sobre el cuidado básico de la lesión (manténgala limpia y seca)
13. Proporcione o prescriba tratamiento antiviral específico para herpes según la política local
14. Eduque y asesore sobre el cumplimiento, la reducción del riesgo y la historia natural de la infección por VHS2
15. Ofrezca pruebas serológicas para sífilis y VIH cuando existan las instalaciones necesarias y consejería cuando se disponga del mismo
16. Suministre y fomente el uso de condones
17. Recomiende al paciente que regrese en 7 días si la lesión no se ha curado por completo y antes de esa fecha si empeora clínicamente, en cuyo caso deberá instaurar un tratamiento para otras causas de SUG, conforme a las guías.

Capítulo IV. Infección por Chlamydia

Chlamydia es un género de pequeñas bacterias gramnegativas, parásitos intracelulares obligados del hombre y los animales, que producen infecciones crónicas y persistentes. Su ciclo de reproducción, único entre las bacterias, determina que constituyan su propio orden: *Chlamydiales*. Este orden comprende una sola familia, *Chlamydiaceae* y un género, *Chlamydia*, que incluye 3 especies: *C. psittaci*, *C. trachomatis* y *C. pneumoniae*. (vea cuadro 4.0)

Cuadro 4.0

Especies	Reservorios
<i>C. trachomatis</i>	Hombre, oculares, órganos sexuales y raro en vías respiratorias
<i>C. psittaci</i>	Animales, las aves
<i>C. pneumoniae</i>	Hombre, infecciones respiratorias



Las cepas pertenecientes a la especie de *C. trachomatis* se clasifican en una serie de serotipos A-K y los serotipos LGV productores del LGV (L₁, L₂ y L₃)

Considerada una ITS con altas prevalencias en los países industrializados con tendencia a su diseminación en el resto de las regiones del mundo, abarcando países no industrializados.

Patogenia

Para que la infección se establezca es necesario que, sucesivamente, en la mucosa (genital, ocular o respiratoria) las partículas infectantes o "cuerpos elementales (CE)" se unan a las células, induzcan la fagocitosis e impidan la fusión del lisosoma y que se produzca el ciclo de multiplicación de Chlamydia.

Es probable que la respuesta inmune también contribuya a la patogenia de la inflamación y a las secuelas de la infección por *C. trachomatis*. La inmunidad celular parece desempeñar un papel protector, ya que el uso de inmunosupresores, como la ciclofosfamida y corticoides, determinan una prolongación de la infección o una reactivación de la misma, aunque no está bien establecido el papel protector de los anticuerpos séricos, lo que se sabe es que Chlamydia tiene una gran tendencia a persistir durante períodos prolongados. La infección parece mantenerse por la transferencia célula-célula sin infección productiva.

Se ha descrito la persistencia durante años de infecciones causadas tanto por *C. trachomatis* (genitales y oculares) como *C. psittaci*. En las formas crónicas de la infección se encuentra en la conjuntiva y el cérvix un infiltrado mononuclear con edema vascular, metaplasma y cicatrizaciones. El exudado contiene linfocitos, polimorfonucleares e histiocitos. En las infecciones por los tipos para el LGV se observan granulomas, lo que pone de manifiesto el importante papel de la respuesta inmunológica.

Manifestaciones clínicas

CT es una de las especies bacterianas más prevalentes en el mundo, con capacidad para infectar diferentes mucosas como la genital, respiratoria y ocular

Infección por *Chlamydia trachomatis* en los órganos sexuales

En el hombre

Uretritis

CT es responsable del 50-60% de la uretritis no gonocócica (UNG), que representa la ITS más frecuente entre los hombres en la mayoría de los países industrializados, se desconoce la prevalencia real en México aunque oscila entre 12 y 17% entre mujeres trabajadoras del sexo y 17 a 22% entre hombres que tienen sexo con hombres.

Asimismo CT se aísla en el 45-81% de los casos de uretritis postgonocócicas (UPG). A menudo son indistinguibles de las gonocócicas, aunque tienen un período de incubación de 1 a 3 semanas y se caracterizan por la presencia de secreción uretral mucosa y disuria. Si se permite su evolución espontánea en el 25% de los casos, al cabo de 3 semanas desaparece la sintomatología y en el término de 3 meses se elimina CT, aunque se desconoce la tasa de portadores, recaídas y complicaciones que van a presentar los pacientes.



Uretritis por *C. trachomatis*

La infección uretral asintomática es frecuente. (Cuadro 4.1)

Cuadro 4.1

	Complicación
Uretra	Uretritis Prostatitis Epididimitis Proctitis
Cérvix	Cervicitis Endometritis Salpingitis Infertilidad Uretritis EPI
Neonato	Conjuntivitis Endocarditis Otitis media Faringitis Neumonía Gastroenteritis

Epididimitis

Es la complicación más frecuente producida por CT en menores de 35 años, asociado a oligoespermia e infertilidad. Tras una UNG los síntomas se presentan rápidamente entre 12 a 24 horas. Caracterizado por dolor escrotal, inflamación testicular acompañada de dolor abdominal y fiebre. Suele ser unilateral y el cordón espermático está engrosado como consecuencia de la diseminación canalicular de la infección uretral al epidídimo.

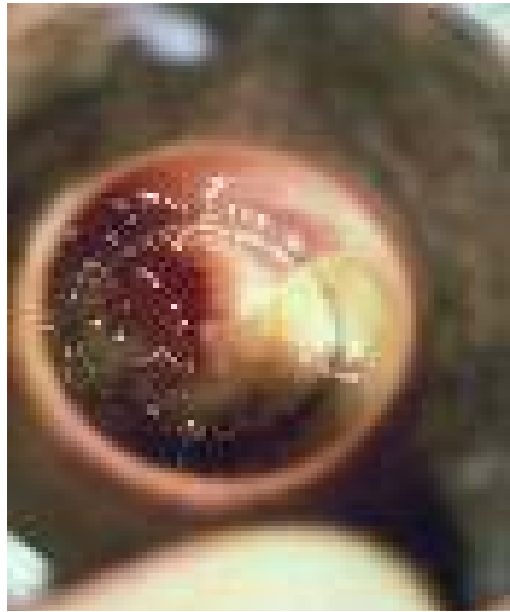
Prostatitis

Se presenta esporádicamente en un 10% de los casos se aísla CT, aunque su papel etiológico no está bien definido y casi siempre hay antecedentes de uretritis.

Proctitis

La mayoría de las infecciones rectales por CT son asintomáticas y se producen en personas que practican el sexo anal; pueden aparecer signos leves, como secreción mucosa, diarrea y hemorragia. Las infecciones uretral y faríngea suelen coexistir con la rectal. La infección por los tipos del LGV se asocia a las lesiones ulcerativas y se manifiesta por proctitis.

Manifestaciones Clínicas de Proctitis



Bartholinitis

Síndrome de Reiter

La presencia de artritis posterior a una infección asociada a CT con la aparición de uveítis y dermatosis mucocutáneas, constituyen el síndrome de Reiter. Su frecuencia es en el 1.3% de las UNG y afecta con mayor frecuencia a hombres jóvenes (20:1) sexualmente activos. A múltiples articulaciones, en particular rodilla y pie aunque suelen afectarse otras. Al mes de la ITS comienza la artritis reactiva con afección, acompañadas de lesiones mucocutáneas y la uveítis se desarrolla más tarde en un 30.5% de los casos.

En la mujer



Infecta selectivamente el endocérnix, donde puede producir cervicitis mucopurulenta (CMP), pero el 70% de ellas son asintomáticas. Su ascensión por la vía canalicular causa salpingitis y endometritis que pueden llevar a una

Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI) con el resultado final de infertilidad, embarazo ectópico y muerte.

Infección cervical

La manifestación clínica de la infección cervical es la CMP que positivo se considera la contraparte de la UNG en los hombres. La ausencia de criterios objetivos reproducibles dificulta el diagnóstico clínico, aunque se correlaciona con la presencia de secreción mucopurulenta endocervical (prueba del hisopo), el hallazgo de $>$ o igual 10 PMN/campo (X1000) y sangrado de la mucosa.

Recientemente se ha sugerido el papel etiológico de CT en la vaginitis pero no en vaginosis.

Síndrome agudo uretral

CT es la causa más frecuente de este síndrome, se asocia a infecciones cervicales y se manifiesta por disuria, urgencia, piuria y ausencia de hematuria (síndrome disuria -piuria).

Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI)



Cursa con signos clínicos menos severos que la causada por *Neisseria gonorrhoeae*, no es frecuente la fiebre y el dolor abdominal es de larga evolución y se acompaña de metrorragias. También puede producir infecciones subclínicas intrauterinas crónicas con graves secuelas para la capacidad reproductiva de la mujer, el único método diagnóstico confiable es la laparoscopia: La detección de células plasmáticas en biopsias endometriales tiene mayor sensibilidad y valor predictivo positivo.

Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis

Complicación asociada a la EPI caracterizada por periapendicitis o perihepatitis con peritonitis. En ocasiones la infección se manifiesta sólo por peritonitis.

Patología de la reproducción

CT es en parte responsable del incremento de la tasa de infertilidad por disfunción tubárica permanente causada por la EPI. La tasa de infertilidad producida por *C. trachomatis* es 3 veces mayor que para la de la gonorrea.

Endometritis postparto

Es causa de endometritis tardía, se presenta a los 2 días a 6 semanas posterior al parto, que a su vez es responsable de una proporción considerable de infertilidad tubárica. Además es responsable de endometritis postaborto espontáneo, como de la EPI postoperatoria tras la interrupción voluntaria del embarazo.

Embarazo ectópico

Los estudios seroepidemiológicos demuestran la asociación de CT, EPI y embarazo ectópico, por lo que se puede considerar que éste es una secuela de la infección por CT.

Infección durante el embarazo

Su prevalencia en embarazadas oscila entre 2 y 37% de difícil reconocimiento clínico; se ha asociado a corioamnioitis, ruptura prematura de membranas y prematuridad por su capacidad de infectar la membrana amniótica.

Linfogranuloma venéreo



Complicación de LGV (linforrosis)

El LGV es causado por los tipos *Chlamydia L₁*, *L₂* y *L₃* se halla extendido en el mundo, pero su incidencia y prevalencia es mayor en África y los países tropicales, en México su prevalencia es muy baja menor a 1%. Presentándose con mayor frecuencia en hombres (5:1)

Período de incubación

De 1 a 4 semanas (promedio 21 días)

Manifestaciones clínicas

Primera fase

La lesión inicial es, cuando existe, va aparecer en la mucosa expuesta al contacto sexual (pene, ano o vagina) caracterizada por una pequeña úlcera, sin importancia, que la mayoría de las veces desaparece sin tratamiento, pero que se acompaña de una linfadenopatía unilateral poco dolorosa pero con crecimiento progresivo.

Segunda fase

Posterior a la aparición de la lesión inicial y los ganglios, en un período de 2 a 6 semanas, éstos se diseminan hacia varias localizaciones y su evolución es variable, desde su remisión

espontánea hasta rupturas con formaciones de úlceras y formaciones de fístulas. Los linfáticos retroperitoneales pueden resultar afectados.

Tercera fase



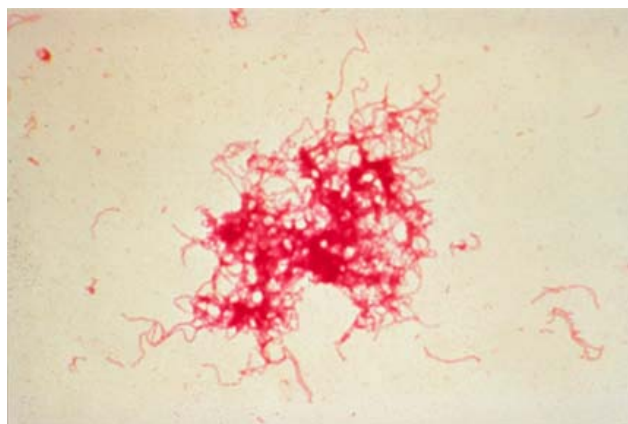
Úlceras por LGV

Es cuando se producen las complicaciones por la ruptura de los ganglios, causando en las mujeres destrucción linfática del área genital, estenosis rectal o “elefantiasis” o estiómena y en el hombre, que se produce lo mismo, se le llama linforrosis, ambos pueden acompañarse de manifestaciones sistémicas como, fiebre, cefalea y malestar general, a veces se puede producir hemorragias importantes en las que es necesario la hospitalización del paciente.

Diagnóstico

Se debe de contar con métodos de laboratorio, casi siempre caros y sofisticados en su manejo; al ser *Chlamydia* una bacteria lábil para su aislamiento se requiere que las muestras sean procesadas antes de 24-48 horas posterior a la obtención de la muestra y durante ese período se mantenga a 4°C.

Chancroide



Tinción de Gram por *H. ducreyi*

El Chancroide es una ITS caracterizada por la presencia de úlceras genitales, causada por el microorganismo *Haemophilus ducreyi*, un bacilo anaerobio facultativo gramnegativo. Es una de las cinco ITS “clásicas” junto con gonorrea, linfogranuloma venéreo (LGV) y granuloma inguinal o Donovanosis. La infección es frecuente en muchas partes del mundo como África, el Caribe y el sudeste asiático.

Vía de transmisión

Exclusivamente sexual, en donde la mujer a veces funge como portadora del *Haemophilus ducreyi*. Afectando a cualquier persona con prácticas de riesgo sin importar raza, edad o sexo. En el hombre no circuncidado el riesgo aumenta.

Período de incubación

Es de 2 a 4 días (promedio 3), variando en personas con VIH/Sida, donde se acorta el tiempo de presentación.

Manifestaciones clínicas

Caracterizado por múltiples, con promedio de 4 úlceras planas, de bordes irregulares, eritematoso y de base purulenta, no induradas, de más de 2 cms de diámetro y que al tacto son sumamente dolorosas, sin afectación sistémica. Presentan el “signo del beso” (“kiss ulcer”) que consiste en la autoinoculación de las lesiones al lado contrario.

Se acompaña de linfadenopatía inguinal unilateral o bilateral en un 50 a 60% que se edematizan, se aprecian eritematosos, dolorosos y fluctuantes a la palpación, a veces se rompen espontáneamente.



Úlceras por chancroide en vulva

Diagnóstico y laboratorio

El diagnóstico puede ser clínico, a través del manejo sindromático, exclusión de herpes genital y sífilis u otras ITS ulcerativas; aunque el aislamiento del *H. ducreyi* de alguna de las lesiones o del aspirado de los ganglios, donde se requiere un medio especial para ello, teniendo una sensibilidad de 60-80%. La tinción de Gram muestra bacilos gramnegativos no

específicos. Detección de antígeno y pruebas serológicas están en desarrollo para su uso en el futuro.

Tratamiento del Chancroide

Régimen recomendado

- ▶ Ciprofloxacina, 500 mg por vía oral, dos veces al día durante 3 días
- ▶ Eritromicina base, 500 mg por vía oral, 4 veces al día durante 7 días
- ▶ Azitromicina, 1 g por vía oral, como dosis única

Régimen alternativo

- ▶ Ceftriaxona, 250 mg por vía intramuscular, como dosis única

Tratamiento de las lesiones

No requieren tratamiento especial. Las lesiones ulcerosas deben mantenerse limpias.

Debe realizarse una punción por aspiración de los ganglios linfáticos fluctuantes a través de la piel sana circundante. La incisión y drenaje o la escisión de los ganglios linfáticos puede retardar la cicatrización por lo que dichos procedimientos no se recomiendan.

Seguimiento

Todos los pacientes deben controlarse hasta que se manifiesten signos evidentes de mejoría o curación. El tratamiento puede parecer menos efectivo en pacientes infectados por VIH, pero esta situación puede ser el resultado de una coinfección por herpes genital o sífilis.

Debe realizarse el seguimiento semanal de los pacientes hasta que se observen signos evidentes de mejoría, ya que la infección por chancroide y VIH están íntimamente relacionadas y probablemente el fracaso terapéutico se observe cada vez con más frecuencia.

Granuloma inguinal (Donovanosis)



Cicatrización hipertrófica por Granuloma inguinal

El granuloma inguinal es una ITS rara caracterizada por úlceras genitales, que evolucionan a crónicas, poco dolorosas, que está causada por una bacteria gramnegativa intracelular, la *Klebsiella granulomatis* (previamente conocida como *Calymmatobacterium granulomatis*).



La infección se manifiesta clínicamente en forma de lesiones ulcerativas, progresivas e indoloras sin linfadenopatía regional.

Las lesiones están vascularizadas y pueden sangrar fácilmente al tacto.

Úlcera vegetante por G. inguinal

Vía de transmisión

Presumiblemente sólo por vía sexual, aunque algunas parejas infectadas refieren las lesiones libres de la enfermedad por muchos años

Período de incubación

De 3 días a 6 meses (promedio 1 mes)

El tratamiento debe continuar hasta lograr la cicatrización total y completa de todas las lesiones.

Régimen recomendado

- ▀ Azitromicina, 1g por vía oral el primer día, luego 500 mg por vía oral, una vez al día O
- ▀ Doxiciclina, 100 mg por vía oral, dos veces al día

Régimen alternativo¹³

- ▀ Eritromicina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día O
- ▀ Tetraciclina, 500 mg por vía oral, 4 veces al día O
- ▀ Trimetoprim 80 mg / sulfametoxazol 400 mg, 2 comprimidos por vía oral, dos veces al día por un mínimo de 14 días

Seguimiento

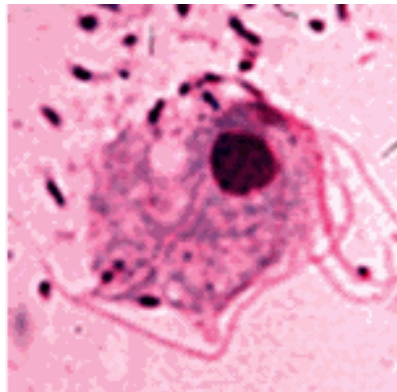
¹³ Se debe tener en cuenta el agregado de un aminoglucósido parenteral como la Gentamicina para el tratamiento de personas con VIH.

Los pacientes deben ser controlados clínicamente hasta que hayan desaparecido los signos y síntomas.

No se recomienda el uso de tetraciclinas o penicilinas para el tratamiento del chancroide debido a la resistencia antimicrobiana generalizada en todas las regiones geográficas. Se prefieren tratamientos con dosis única de antibióticos eficaces para mejorar el cumplimiento.

Capítulo VII. Infecciones por Tricomoniasis Vaginal

Tricomoniasis vaginal



Tinción de Gram *Trichomonas vaginalis*

La tricomoniasis es una infección de transmisión sexual (ITS) más frecuente en el mundo; en México casi siempre está en el primer lugar de notificación obligatoria. A menudo produce infecciones mixtas junto con otros agentes de ITS como *N. gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, que afecta a mujeres y hombres, aun cuando los síntomas son más frecuentes en la mujer. En la mujer la infección puede no dar síntomas por días o meses, cuando el parásito se multiplica aparecen los síntomas.

Período de incubación

Tiene un período de incubación de 28 días (promedio 15 días)

Agente etiológico

Es causado por un protozoo unicelular flagelado llamado *Trichomonas vaginalis*. Es de forma piriforme, o en forma de pera, posee 5 flagelos, cuatro anteriores libres y uno sobre la membrana ondulante, Axostilo que emerge por el extremo posterior y se multiplica por fisión binaria.

Fisiopatología

El parásito en la mujer se adhiere al revestimiento vaginal a través de sus flagelos dentro del tejido, además que segrega una gran cantidad de proteínas que destruyen las células que conforman el tejido del revestimiento vaginal. Se presenta con mayor frecuencia cuando:

- a. Hay alteraciones de la flora bacteriana normal de la vagina
- b. Hay disminución de la acidez local
- c. Hay disminución del glucógeno en las células del epitelio
- d. Acentuada descamación epitelial

Manifestaciones clínicas

El parásito afecta la uretra en el hombre y la vagina en la mujer. Este padecimiento se transmite a través de las prácticas sexuales desprotegidas pene-vagina, por el contacto vulva-vulva con una pareja sexual infectada. Se ha descrito tradicionalmente como “leucorrea” profusa, espumosa, amarillo verdosa y maloliente con abundantes polimorfonucleares (PMN) cuando se visualiza al microscopio, pH alcalino, prurito vulvar y a la exploración vaginal se observa una vagina eritematosa, edematizada, cérvix en “signo de frambuesa” y friable (no siempre se encuentra este signo).

La inflamación del tracto genital bajo causado por *Trichomonas vaginalis* incrementa el riesgo de infección por VIH. En mujeres con VIH se ha encontrado una mayor prevalencia de la infección comparado con las mujeres negativas.

En los hombres la tricomoniasis es menos frecuente, detectándose aproximadamente en 5% en países europeos, la sintomatología que se produce es el de una uretritis asintomática y algunos pacientes puede presentar una irritación temporal en el pene, leve secreción o ardor después de orinar o al eyacular.



Secreción cervico vaginal por *T. vaginalis* tomado del libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990

Diagnóstico

El diagnóstico puede establecerse por microscopía en fresco de la secreción vaginal/uretral, siendo un método específico en caso de vaginitis purulenta, pero poco sensible para detectar las pacientes asintomáticas. El cultivo es el mejor método específico y sensible de diagnóstico con la gran desventaja de su poco acceso al primer nivel de atención y la tardanza en su elaboración

Tratamiento

El tratamiento específico lo constituyen los imidazoles, siendo el metronidazol el de elección, en dosis única de 2 g o dosis fraccionadas de 250 mg/c8 horas o 500 mg/c 12 horas durante 7 días. Con cualquiera de las dosis se ha demostrado eficacia del 90%.

Vaginosis Bacteriana

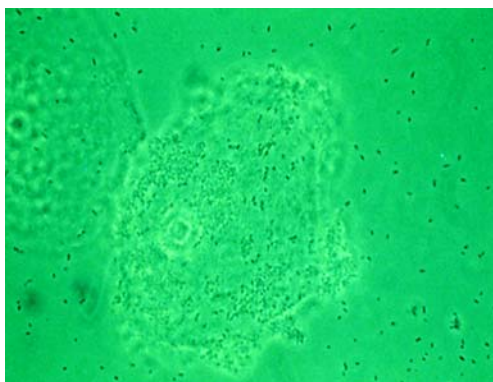
Vaginosis bacteriana (VB)

La Vaginosis bacteriana (VB) es el nombre que se le da a un padecimiento que ocurre en las mujeres por la pérdida del equilibrio entre la flora normal y patógena de la vagina y se caracteriza por altas concentraciones de bacterias anaeróbicas, entre las que se encuentran *Prevotella* sp, *Mobiluncus* sp, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*.

La vaginosis bacteriana desde el año de 1987 dejó de ser considerada como un ITS englobándose dentro de los padecimientos endógenos en la mujer.

Agente etiológico

La vaginosis bacteriana es considerada como un síndrome producido por diferentes bacterias, específicamente anaerobias, se ha encontrado en más del 50% crecimiento de *Gardnerella vaginalis*.



Fresco para vaginosis bacteriana

Fisiopatología

La flora vaginal está conformada en su mayoría por lactobacilos (bacilos de Döderlein) que son productores de peróxido de hidrógeno, estos bacilos son responsables de mantener en equilibrio la flora existente ya que inhibe el crecimiento y desarrollo de bacterias catalasa negativas, lo que favorece una mayor producción y concentración de poliaminas, razón del olor característico a “pescado”. Esta flora mixta se mantiene por la producción de aminas generadas por el metabolismo de los anaerobios que elevan el pH. La VB se ha visto asociada a mujeres con VIH.

Manifestaciones clínicas

La vaginosis bacteriana se caracteriza por flujo o secreción vaginal homogénea, de moderada a profusa de coloración blanca a gris, mal oliente (olor a aminas) no pruriginosa. En ocasiones puede ir acompañada de molestias del tracto urinario.



Secreción vaginal espumosa por *Gardnerella v.* tomado del libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990

Diagnóstico

El diagnóstico de la VB puede realizarse a través de los hallazgos encontrados durante la exploración física al encontrar la secreción homogénea, perlada con mal olor, y al observar las paredes vaginales sin inflamación. Se requiere tres de los siguientes síntomas o signos para hacer el diagnóstico (también llamados criterios de AMSEL)

- Presencia de secreción homogénea adherida a paredes vaginales
- pH vaginal $>$ a 4.5
- Prueba rápida de KOH al 10% positiva (olor a pescado)
- Presencia de células clave al microscopio.

Se recomienda realizar pruebas rápidas de laboratorio que nos proporcionan un alto margen de seguridad diagnóstica y son económicas de implementar

Complicaciones

- La VB aumenta la susceptibilidad de la mujer a contraer la infección por VIH si se expone al contacto con una pareja positiva sin usar condón
- Aumenta la probabilidad de transmisión del VIH a su pareja si tiene prácticas sexuales desprotegidas
- La presencia de la VB ha sido asociada a un aumento de los casos de la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) luego de cirugías tales como la histerectomía o el aborto.
- La presencia de la VB en la mujer embarazada puede aumentar el riesgo de complicaciones del embarazo.
- Aumenta la susceptibilidad de contraer otras ITS

Tratamiento

Se ha demostrado los beneficios de tratar a las usuarias con VB en dos sentidos: el primero al obtener mayor beneficio en mujeres no embarazadas al disminuir el riesgo de complicaciones como enfermedad pélvica inflamatoria, adquisición de la infección por VIH y otras ITS. En segundo lugar disminuir las complicaciones en la mujer embarazada. Toda mujer con VB debe recibir tratamiento. Debemos recordar a las mujeres que el padecimiento puede recurrir aún a pesar del tratamiento.

- ▀ Metronidazol tabletas de 500 mg
- ▀ Tomar una tableta cada 12 horas por 7 días ó
- ▀ Metronidazol gel 0.75% una aplicación Intravaginal al día por 5 días ó
- ▀ Clindamicina crema al 2% un aplicación Intravaginal al día por 7 días

MODULO III ITS de origen Viral

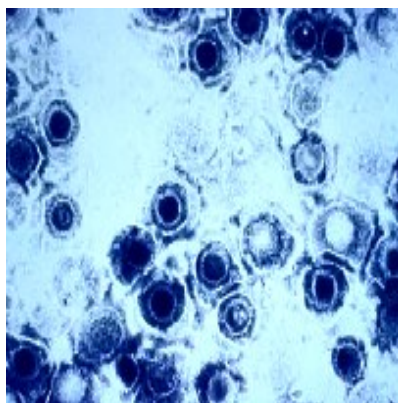
Describe a las ITS de origen viral, como son el herpes genital, la infección por el virus del papiloma humano (VPH), los condilomas acuminados, el molusco contagioso y otras virosis relacionadas con el VIH/Sida como el citomegalovirus, aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de cada una de ellas.

Capítulo IX. Infecciones por Herpes genital

El herpes genital es una ITS de etiología viral, caracterizada por la presencia de úlceras cuya regla es la recurrencia, que pueden afectar la conducta social y sexual de los pacientes. Siendo el VHS-2 y el VHS-1 los agentes causales y la incidencia mundial es de 5 a 10% y una alta prevalencia en poblaciones humanas de muchas regiones y es la causa más frecuente de enfermedad genital ulcerativa (EGU) en el mundo. La principal razón de su importancia a nivel de la salud pública radica en el rol potencial del VHS-2 para facilitar de la transmisión del VIH.

Etiología

La familia Herpesviridae incluye 80 especies de virus herpes ampliamente distribuidos en la naturaleza, que afectan numerosas especies de animales. Sólo 5 infectan a los humanos, siendo este único reservorio: herpes simple tipo 1 y 2 (VHS-1 y 2), Varicella zoster (VVZ), Citomegalovirus (CMV) y el Virus de Epstein-Barr (VEB). La infección humana tiene 3 propiedades que la caracterizan: latencia, persistencia y recurrencia, que demuestran la adaptación de estos virus a la especie humana y explica que las infecciones por estos virus sean bien conocidas desde su antigüedad.



Virus del herpes simple

En la familia Herpesviridae se integran tres subfamilias:

1. Alphaherpesviridae (A). incluye las especies humanas VHS-1 y 2 y VVZ.
2. Betaherpeviridae, (B). esta subfamilia comprende los géneros citomegalovirus (CMV murino).
3. Gammaherpesviridae (G). incluye el VEB o herpes virus humano 4 y 6.

Otra clasificación se basa en criterios de patogenia, diferenciándose dos grandes grupos: I

1. Los Virus Herpes linfotropos (CMV y VEB), productores de enfermedades linfoproliferativas y capaces de persistir en los linfocitos y
2. Los Virus herpes neurotropos (VHS-1-2 y VVZ), causantes de enfermedades de la piel y vías respiratorias, del sistema nervioso central (SNC) y con capacidad de persistir en los ganglios nerviosos.

La patogenia de las infecciones por VHS puede dividirse en diversas fases:

- a. Infección primaria mucocutánea
- b. Infección ganglionar aguda
- c. Establecimiento de latencia, reactivación e infección recurrente.

La infección se inicia por la exposición al virus de la superficie mucosas y la piel, tras la inoculación del virus que penetra en las células intermedias y basales epiteliales, donde se replica e induce la lisis celular e iniciándose la infección de por vida.

Manifestaciones clínicas

La clínica y la evolución de las infecciones por el VHS dependen de la localización anatómica, la edad y la situación inmunológica del paciente.

Estas manifestaciones comprenden la excreción asintomática del virus, el herpes genital primario y el genital recurrente. Las formas clínicas de la infección herpética pueden clasificarse de la siguiente manera.

Infección asintomática

Es la que se produce en una persona que no presenta historia ni signos o síntomas de la infección. Es la forma más frecuente de la infección. La detección de anticuerpos frente a cualquiera de los dos tipos de VHS es el único método para identificar a estos pacientes.

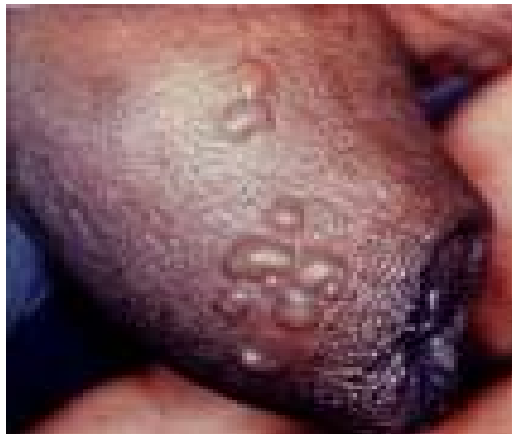
Infección sintomática

La replicación del virus se manifiesta por las lesiones y los síntomas característicos. Si es la primera vez que se presenta esta sintomatología se clasifica como primoinfección. Si el paciente ha sufrido anteriormente al menos un brote similar, se designa recurrencia o recidiva.

Infecciones de los órganos sexuales

La forma de presentación clínica más frecuente de la infección herpética es la aparición de múltiples vesículas o úlceras que aparecen en los órganos sexuales, tanto en hombres como en mujeres. El herpes genital primario se caracteriza por fiebre, cefalea, astenia y mialgias. Los síntomas locales predominantemente son dolor, prurito, disuria, exudado uretral y vaginal, acompañado de adenopatías inguinales.

La afectación uretral y cervical está presente en el 80% de las mujeres con el primer episodio de herpes genital. La tasa de recurrencia de las infecciones genitales por VHS-2 es similar en los pacientes con primoinfección, con infección inicial no primaria y en los hombres y las mujeres. Se admite que las úlceras genitales, como el chancroide o las causadas por sífilis y herpes pueden ser importantes en la adquisición del VIH ya que facilitarían su transmisión mecánica, sobre todo las producidas por el VHS, a causa de la erosión y las hemorragias de las mucosas rectal, vaginal y del pene; por lo que se considera como un factor de riesgo para contraer el VIH.



Vesículas características del herpes genital



Úlceras por herpes genital en vulva



Lesiones ulcerativas localizadas en surco balano prepucial



Lesiones ulcerativas por herpes genital en ano



Ulceras herpéticas localizadas a vulva y perine

Infecciones durante el embarazo

Las infecciones localizadas en los órganos sexuales, recurrencias o primeros episodios, así como la infección diseminada en la embarazada pueden tener consecuencias fatales. La diseminación tras una primoinfección orofaríngea o genital pueden tener consecuencias grave, como hepatitis, trombocitopenia, leucopenia, con una tasa alta de mortalidad para ambos. La primoinfección en las primeras 20 semanas de gestación se asocia al aumento de la frecuencia de aborto espontáneo, prematuridad y malformaciones congénitas

Manifestaciones orales



La estomatitis herpética es una infección viral de la boca que se caracteriza por vesículas que se ulceran rápidamente, la mayoría de las veces presentes en la lengua y la parte interna de las mejillas; las úlceras de 1 a 5 milímetros de diámetro, con base blanca grisácea y periferia eritematosa. Estas úlceras son muy dolorosas y ocasionan babeo, dificultad para tragar y disminución del consumo de alimentos (aun cuando el paciente siente apetito) fiebre que puede aparecer 1 ó 2 días antes de las ampollas y las úlceras, irritabilidad, inflamación

de las encías, dolor en la boca.

La estomatitis herpética se diagnostica normalmente con base en su misma aparición típica y los exámenes de laboratorio se hacen muy pocas veces. En algunos casos el cultivo viral y tinciones especiales pueden ayudar al diagnóstico diferencial ya que comúnmente no se encuentra asociada a gingivitis necrosante aguda. La enfermedad se caracteriza por la súbita aparición de fiebre ligera, malestar general, linfadenopatía regional y lesiones bucales, las cuales consisten en una ostensible gingivitis aguda y pequeñas vesículas que aparecen en la mucosa bucal que afectan a las encías y las tornan de un color rojo brillante, estas lesiones se suelen curar en el curso de 10 a 14 días.



Diagnóstico

El diagnóstico por medio de la detección del virus es la única forma de establecer la etiología, especialmente en las formas clínicas más frecuentes y sobretodo en los primeros episodios.

Existen métodos directos (ver cuadro)

Métodos directos	Sensibilidad	Especificidad	Tiempo (hrs.)
Cultivo celular	100	100	1-7 días
Tinción de la lesión			
• Histológica	48-57	60	1-2
• Específica (IFD)	48-100	80-98	2-5
Cultivo+tinción	65-100	88-100	8-16
Microscopía electrónica	10-88	50-80	-
ELISA	46-96	62-95	2-3
Hibridación ADN	71	90	2-3

Métodos indirectos

Las pruebas serológicas tienen un valor limitado, ya que sus resultados son tardíos y no modifican sustancialmente el manejo del paciente. Son útiles para el diagnóstico de las infecciones primarias, pero sólo en el 5% de los pacientes con la infección recidivante se produce la seroconversión.

Tratamiento

Se desconoce la cura del herpes genital pero la evolución de los síntomas se puede modificar si se inicia el tratamiento sistémico con aciclovir o sus análogos tan pronto comienzan los síntomas. El tratamiento puede reducir la formación de nuevas lesiones, la duración del dolor, el tiempo necesario hasta la resolución de las lesiones y la eliminación viral. Sin embargo, no parece modificar la historia natural de la enfermedad recurrente. No se recomienda el tratamiento tópico con aciclovir ya que sólo produce un acortamiento mínimo de la duración de los episodios sintomáticos.

Infecciones recurrentes

La mayoría de los pacientes con un primer episodio de infección por herpes genital presentará episodios recurrentes de las lesiones genitales. El tratamiento antiviral episódico o supresivo acortará la duración de las lesiones genitales. Muchos pacientes se benefician al recibir el tratamiento antiviral por lo tanto, se deben analizar con todos los pacientes las opciones de tratamiento antiviral.

Muchos pacientes con enfermedad recurrente se benefician al recibir tratamiento episódico si se inicia el tratamiento durante el período prodrómico o dentro del primer día de aparición de las lesiones. Si se opta por el tratamiento de los episodios recurrentes, se deberá suministrar al paciente el tratamiento antiviral o una receta para obtener el medicamento de manera que se inicie el tratamiento ante el primer signo de lesiones genitales o los pródromos.

Herpes en el embarazo

Tratar con aciclovir oral durante el primer episodio clínico de herpes genital.

El parto vaginal en mujeres que desarrollan herpes genital primario inmediatamente antes del parto expone al bebé al riesgo de contraer herpes neonatal. Los bebés nacidos de madres con enfermedad recurrente presentan un riesgo muy bajo. Los cultivos genitales que se realizan en los últimos meses del embarazo son malos predictores de la infectividad durante el parto vaginal. Una historia clínica y un examen físico meticulosos sirven como guía para determinar la necesidad de realizar una operación por cesárea en madres con lesiones por herpes genital.

Herpes y coinfección por VIH



En las personas con un sistema inmune deficiente, (pacientes infectados por el VIH) pueden aparecer ulceraciones mucocutáneas graves o persistentes que frecuentemente afectan amplias superficies de la piel perianal, escrotal o peneana. Las lesiones pueden ser dolorosas y atípicas, lo que dificulta el diagnóstico clínico. Puede haber alteraciones en la historia natural de las llagas herpéticas. La mayoría de las lesiones de herpes en personas infectadas por VIH responde al aciclovir pero quizás sea necesario aumentar la dosis y administrar el tratamiento por un período más prolongado que el recomendado. Los pacientes pueden beneficiarse posteriormente con el tratamiento crónico supresivo. En algunos casos los pacientes pueden seleccionar cepas mutantes con deficiencia de timidinaquinasa para los que el tratamiento antiviral estándar se

vuelve ineficaz.

Tratamiento supresivo

El tratamiento supresivo diario reduce la frecuencia de las recurrencias de herpes genital en más del 75% de los pacientes con recurrencias frecuentes (seis o más por año). Se ha documentado la seguridad y eficacia en pacientes que reciben tratamiento diario con aciclovir por períodos de hasta seis años, y con valaciclovir y famciclovir de hasta un año. El tratamiento supresivo no está asociado con la aparición de resistencia clínicamente significativa al aciclovir en pacientes inmunocompetentes.

El tratamiento supresivo con aciclovir reduce, aunque no totalmente, la infección viral. Por lo tanto, se desconoce el grado de prevención de la transmisión del VHS que ofrece el tratamiento supresivo.

Opciones de tratamiento para herpes genital

Régimen recomendado para el primer episodio clínico

- ▀ Aciclovir, 200 mg por vía oral, 5 veces al día durante 7 días
- ▀ Aciclovir, 400 mg por vía oral, 3 veces al día durante 7 días
- ▀ Valaciclovir, 1000 mg por vía oral, dos veces al día durante 7 días
- ▀ Famciclovir, 250 mg por vía oral, 3 veces al día durante 7 días

Régimen recomendado para la infección recurrente

- ▀ Aciclovir, 200 mg por vía oral, 5 veces al día durante 5 días
- ▀ Aciclovir, 400 mg por vía oral, 3 veces al día durante 5 días
- ▀ Aciclovir, 800 mg por vía oral, dos veces al día durante 5 días
- ▀ Valaciclovir, 500 mg por vía oral, dos veces al día durante 5 días
- ▀ Valaciclovir, 1000 mg por vía oral, una vez al día durante 5 días
- ▀ Famciclovir, 125 mg por vía oral, dos veces al día durante 5 días.

Régimen recomendado para el tratamiento supresivo¹⁴

- ▀ Aciclovir, 400 mg por vía oral, dos veces al día, como tratamiento permanente
- ▀ Valaciclovir, 500 mg por vía oral, una vez al día
- ▀ Valaciclovir, 1000 mg por vía oral, una vez al día
- ▀ Famciclovir, 250 mg por vía oral, dos veces al día

Régimen recomendado para la enfermedad grave

- ▀ Aciclovir, 5 a 10 mg / kg por vía endovenosa, cada 8 horas por 5 a 7 días o hasta obtener la resolución clínica.
- ▀ Régimen recomendado en lesiones graves de herpes simplex con coinfección por VIH
- ▀ Aciclovir, 400 mg por vía oral, 3 a 5 veces al día hasta obtener la resolución clínica.
- ▀ Régimen recomendado para neonatos Aciclovir, 10 mg / kg EV, 3 veces al día por 10 a 21 días

¹⁴ Algunos especialistas recomiendan interrumpir la administración del aciclovir después de un año de uso continuo con el objeto de volver a evaluar la tasa de recurrencia. La dosis continua más baja que suprimirá las recurrencias en un individuo sólo puede determinarse empíricamente

Capítulo X. Condilomas (Verrugas genitales)



Los condilomas acuminados (CA) o verrugas genitales son neoformaciones vegetantes de tamaño y color variables, que se asientan en la región ano genital. En general los pacientes no presentan síntomas subjetivos.

Condilomas anales en mujer joven

A lo largo de la historia, los condilomas acuminados han tenido múltiples denominaciones: higos (para griegos y romanos), vegetaciones venéreas, verrugas gonocócicas, verrugas venéreas, “crestas de gallo” (México)



Condilomas acuminados en glande y
Prepucio “crestas de gallo”

Infección por el Virus del Papiloma Humano (VPH)



Virus del Papiloma Humano

Los VPH constituyen un subgrupo de la familia *Papovaviridae*. Miden 55 nm de diámetro, tienen cápside icosaédrica con 72 capsómeros que envuelven un ADN, que define su tipo.

La infección del VPH se expresa clínicamente en 4 localizaciones anatómicas:

1. Piel
2. Mucosas
3. Mucosa laringea
4. Mucosa oral

La falta de medios para su cultivo ha limitado, en parte, el conocimiento de los VPH. Sin embargo, determinadas técnicas microbiológicas han resuelto este problema. Las técnicas de hibridación de ADN han permitido identificar aproximadamente 100 tipos de VPH.

La principal vía de transmisión son las prácticas sexuales sin protección.

La infección puede ser ocasionada por una de las más de las cien cepas diferentes de VPH que se conocen. Cerca de 30 tipos se contagian por contacto sexual. La lesión reconocible más común asociada a la infección son las verrugas genitales (condiloma acuminado). Algunas de las variedades de VPH que provocan infecciones genitales también pueden causar cáncer del cérvix y vagina en la mujer y en el hombre del pene.

El virus del papiloma humano (VPH) infecta los epitelios estratificados (mucosas). Las células diana del virus son los queratinocitos que se encuentran en la capa basal del epitelio. El proceso de diferenciación del queratinocito da lugar a una capa córnea en el exterior de la piel, que protege al virus del exterior y evita la desecación. Su ciclo vital está ligado a este proceso de diferenciación de la célula a la que infectan. El VPH está conformado por genes de expresión temprana y tardía y son los responsables de hacer que el virus sea capaz de replicarse y mantenerse en una fase episomal o desarrollarse.

La mayoría de las infecciones producidas por el VPH son asintomáticas y en el caso de la mujer alrededor del 70% de ellas cura sin tratamiento. En la mayoría de los casos la infección permanece asintomática y la manifestación clínica de la lesión es el condiloma acuminado que es producido por los tipos 1, 2, 3, 4, 6 y 11 que son los formadores de verrugas vulgares.



Verrugas vulgares en manos



En el caso de la mujer cuando la infección se localiza a nivel cervical no da síntomas. La infección persistente con tipos de VPH de alto riesgo es el factor de riesgo más importante para la neoplasia cervical y cáncer.

Condiloma acuminado (Verrugas genitales)

Los condilomas o verrugas genitales representan el signo más fácil de reconocer en la infección genital por VPH. Sin embargo, mucha gente sufre de infección genital por VPH sin presentar estas verrugas. Las cepas responsables de la mayoría de las infecciones genitales son el VPH-6, 11, 16, 18 y 31. Un número importante de personas presenta la forma subclínica que significa que no se manifiesta por condilomas que puedan ser perceptibles por los y las usuarias.



Generalmente los sitios de localización en mujeres son la vulva, la pared vaginal, el periné, el cérvix y el ano.

Condilomas acuminados vulvares

En el caso del hombre en el pene, glande, surco balanoprepucial, uretra masculina, cuerpo del pene, escroto y el ano



Condilomas acuminados en el prepucio



ITS Mixta condiloma acuminado en surco balanoprepucial y secreción por gonorrea



Condilomas acuminados perianales

El condiloma acuminado es blando, de coloración rosa pálido, pediculados, en forma de racimos de uvas, o en forma de “coliflor”, no dolorosos y en ocasiones sangrantes por el roce del tejido sobre todo cuando se localizan a nivel del recto.

Los VPH se han considerado de bajo riesgo ya que el potencial que tienen de originar cáncer es bajo y los virus de alto riesgo son aquellos que tienen un potencial mayor de producir cáncer cervical. El VPH ha sido considerado como el agente etiológico del cáncer cervical, aunque también se ha demostrado su participación en los cánceres de vulva, vagina, orofaringe y cáncer de pene. Los VPH considerados de alto riesgo son los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 69 y posiblemente algunos otros. Estos tipos de VPH de alto riesgo causan tumores que son, por lo general, planos y no visibles, comparados con las verrugas causadas por los VPH 6 y 11. Es importante mencionar, que la mayoría de las infecciones de VPH de alto riesgo desaparecen por sí solas y no causan cáncer.

Diagnóstico

El método de diagnóstico más difundido en la prueba de Papanicolaou. La prueba de Papanicolaou es la herramienta primaria de detección del cáncer cervical o cambios premalignos en el cérvix. Cuando un resultado de papanicolaou es positivo el siguiente paso es corroborar el diagnóstico por medio de la colposcopia donde a través de un microscopio se realiza una revisión del cuello cervical utilizando ácido acético que permitirá visualizar lesiones producidas por VPH, NIC, Cáncer micro invasor, invasor y permitirá seleccionar el sitio de la toma de biopsia de la lesión en caso que se corrobore por este método de estudio.



Imagen por colposcopia del cuello cervical con lesión acetoblanca por VPH



Imagen por colposcopia del cuello cervical con lesión acetoblanca, mosaico y puntillero fino NIC

Otro método de diagnóstico es la prueba de ADN de VPH y permitirá saber el tipo de virus que afecta el cuello cervical. El inconveniente que tiene el estudio es el costo. Una prueba que puede utilizarse en el varón es el cepillado uretral (similar a la toma de Papanicolaou en la mujer) y la peneoscopia o androscopia.



Condiloma acuminado en pene y prepucio

Manifestaciones orales

La lesión por VPH en boca se observa con mayor frecuencia en el labio superior, frenillo lingual, dorso de la lengua, labio inferior y comisuras. Las superficies de los condilomas se caracterizan por tener un aspecto de coliflor o bien presentarse como verrugas vulgares, presentan una ligera hiperqueratosis o incluso presentar una superficie no queratinizada. Este tipo de lesiones se observan con mayor frecuencia en personas con VIH en fases avanzadas de la infección. El mecanismo de transmisión lo constituyen las prácticas urogenitales con personas con VPH.



Condiloma acuminado en comisura bucal

Tratamiento

Régimen recomendado para verrugas genitales

A. Químico

Autoaplicado por el paciente¹⁵

- ▶ Crema de podofilotoxina al 0,5%, dos veces al día durante 3 días, seguido de 4 días sin tratamiento, con repetición del ciclo hasta 4 veces (el volumen total de podofilotoxina no debe exceder los 0,5 ml diarios)
- ▶ Imiquimod al 5% en crema aplicada antes de acostarse, hasta el día siguiente, 3 veces por semana hasta 16 semanas. La superficie tratada debe lavarse con jabón y agua entre 6 y 10 horas después de la aplicación.

Las manos se deben lavar con agua y jabón inmediatamente después de la aplicación.

Aplicado por el paciente

- ▶ Podofilina entre el 10 y el 25% en tintura de benjuí compuesta, aplicada cuidadosamente sobre las verrugas, preservando el tejido normal. Las verrugas genitales externas y perianales deben lavarse profusamente de 1 a 4 horas después de la aplicación de la podofilina. Cuando este medicamento se aplica a las verrugas que se encuentran sobre las superficies mucosas de la vagina o el ano se deben dejar secar antes de retirar el espéculo o el anoscopio. El tratamiento debe repetirse semanalmente
- ▶ Se recomienda el uso de Podofilotoxina al 0,5%, uno de los componentes activos de la resina de podofilina, en los casos en que esté disponible. Su eficacia es igual a la de la podofilina, pero es menos tóxica y causa menos irritación.
- ▶ Algunos especialistas recomiendan no usar la podofilina para el tratamiento de los condilomas anogenitales. No se debe usar podofilina en grandes cantidades, ya que es tóxica y de fácil absorción. Su uso en el embarazo y la lactancia está contraindicado
- ▶ ATC al 80 a 90%, aplicado cuidadosamente sobre las lesiones, preservando la piel normal, seguido de la aplicación de talco o bicarbonato de sodio sobre la superficie tratada para eliminar el ácido no reactivo. La aplicación debe repetirse semanalmente.

¹⁵ No se ha establecido la seguridad de la podofilotoxina y el imiquimod en la gestación.

B. Físico Aplicado por el Especialista

- ▀ Crioterapia con nitrógeno líquido, dióxido de carbono sólido o criosonda. Las aplicaciones se deben repetir semanal o quincenalmente
- ▀ Electro cirugía
- ▀ Escisión quirúrgica.

Condilomas acuminados vaginales

Régimen recomendado

- ▀ Crioterapia con nitrógeno líquido.
- ▀ Podofilina entre el 10 y el 25% Se debe dejar secar antes de retirar el espejo vaginal
- ▀ ATC entre el 80 al 90%.

Condilomas acuminados cervicales

La mayoría de los especialistas recomienda no usar podofilina o ATC para el tratamiento de las verrugas cervicales.

Recomendaciones para el tratamiento de verrugas cervicales

- ▀ Electrocirugía
- ▀ Crio cirugía
- ▀ Rayo laser

Condilomas acuminados uretrales y en el meato uretral

Los condilomas uretrales y en el meato que son accesibles se pueden tratar con podofilina entre el 10 y el 25% en tintura compuesta de benjuí, o podofilotoxina al 0,5%, si está disponible. Se debe tener sumo cuidado y garantizar que la superficie tratada esté seca antes de entrar en contacto con las superficies epiteliales normales contrarias. Se reportan bajas tasas de éxito con la podofilina.

Es necesario realizar una uretroscopía para el diagnóstico de verrugas intrauretrales, aunque en hombres con verrugas recurrentes del meato uretral se debe sospechar su presencia. Algunos especialistas prefieren la escisión electro quirúrgica. La aplicación intrauretral de fluorouracilo o tiotepa al 5% en crema puede ser efectiva, pero ninguna de las dos sustancias se ha evaluado adecuadamente. No se debe usar la podofilina.

Tratamientos recomendados

- ▀ Crioterapia
- ▀ Podofilina entre el 10 y el 25%.

Capítulo XI. Infecciones por Molusco Contagioso



Molusco Contagioso

Lesiones de Molusco Contagioso



La infección por el virus del molusco contagioso (VMC) fue descrita por Bateman desde 1817. Aunque sabemos que se puede transmitir en cualquier parte de la piel ésta infección es considerada de transmisión sexual porque una de las vías de contagio que con más frecuencia se observa es la sexual.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con foliculitis, liquen plano, varicela, verrugas, queratoacantomas, siringomas, piodermias, granuloma piogénico y carcinoma basocelular.



Molusco Contagioso

Tratamiento

Las lesiones de molusco contagioso pueden:

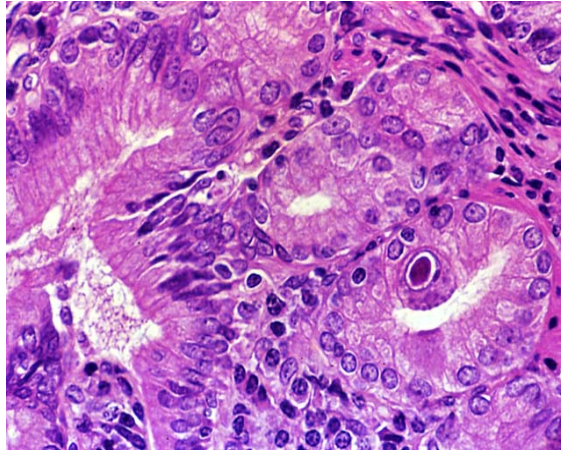
- ▶ Extirparse por raspado
- ▶ Destrucción con nitrógeno líquido
- ▶ Erradicación química por cantaridina en un vehículo tipo colodión, la aplicación de una Mezcla de ácido salicílico al 5% y ácido láctico al 5% en una base de colodión
- ▶ Aplicación de fenol
- ▶ Tintura de yodo
- ▶ Crema o gel de Retin-A
- ▶ Nitrato de plata y ácido tricloroacético al 80%.



Molusco contagioso en persona con VIH

Capítulo XII. Infecciones por Citomegalovirus.

El CMV es una infección que ocurre con más frecuencia en personas con VIH. La mayoría de los pacientes en etapas avanzadas de la infección están en riesgo de adquirir y desarrollar la infección.



Tinción con Citomegalovirus Intranuclear

Sin embargo, la incidencia acumulada de enfermedad con daño a algún órgano ocurre solamente en 20 a 40% de las personas con sida. La enfermedad es proteiforme y engañosa, suele aparecer como coriorretinitis rápidamente progresiva con riesgo elevado de ceguera como esofagitis, como colitis con riesgo de perforación y sangrado, como neumonía o alteraciones neurológicas diversas, tales como mielitis transversa y encefalitis.



Manifestaciones clínicas de citomegalovirus en niño y adulto





Manifestaciones orales del Citomegalovirus

La enfermedad ocular es una de las localizaciones más frecuentes (90% de los casos) y ocurre en pacientes con inmunodeficiencia severa (menos de 50 linfocitos CD4+); 20% presentan enfermedad gastrointestinal y una pequeña proporción presenta enfermedad neurológica o pulmonar. En México el diagnóstico de CMV se encontró entre 15 y 18% de los casos con predominio de la afección ocular. Sin embargo, en las tres series de autopsias comunicadas por investigadores mexicanos, se encontró CMV entre 65 y 77% de los casos, en muchos de ellos con diseminación a varios órganos. La profilaxis secundaria para la enfermedad por CMV se recomienda sobre todo para la prevención de recurrencia de enfermedad ocular.

Tratamiento

Se recomienda la utilización de

- ▀ ganciclovir 1 gr. Vía oral tres veces al día
- ▀ foscarnet por vía intravenosa.
- ▀ valganciclovir oral.

No se ha establecido aún el beneficio de la profilaxis primaria con alguno de estos fármacos. La introducción de TARMA y la profilaxis con ganciclovir y más recientemente valganciclovir para evitar recurrencias de la enfermedad ocular por CMV han generado claramente una disminución de su incidencia.

Manifestaciones orales asociadas al VIH/Sida

Gingivitis asociada a VIH

En las personas infectadas por el virus de Inmunodeficiencia adquirida (VIH) es común observar una serie de alteraciones bucales, las cuales pueden considerarse como las primeras manifestaciones de la infección asociada a este virus, se ha sugerido mediante la

revisión bibliográfica la separación o división de las enfermedades periodontales en varias categorías dependiendo del grado de la lesión de tal manera que las sugeridas son: 1. Gingivitis por VIH 2.- Gingivitis Necrosante por VIH 3.- Periodontitis por VIH.



Gingivitis en paciente con VIH

Al inicio se presenta como una línea roja definida en el borde libre de la encía y eritema punteado debido a la candidiasis oral incluso en pacientes con una excelente higiene bucal y escasa placa dentobacteriana, normalmente se presenta sangrado al cepillarse los dientes. En contadas ocasiones, los pacientes infectados por VIH presentan tumefacción de las papilas interdientarias.

Gingivitis ulcero necrosante

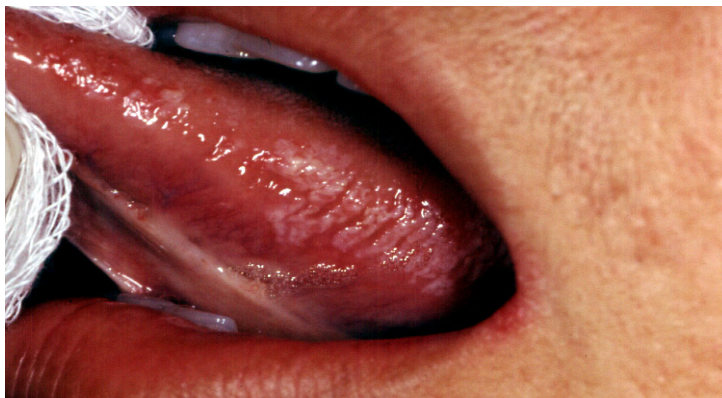
La gingivitis ulcero necrosante aguda normalmente conocida como *GUNA*, tiene una aparición súbita o insidiosa, con hemorragias al cepillarse y una característica típica, halitosis; las ulceraciones aparecen en el vértice de las papilas interdientarias y posteriormente al borde de las encías, por lo general es la zona gingival anterior la que se afecta mas frecuentemente, la gingivitis ulcero-necrosante puede evolucionar hacia una estomatitis ulcero-necrosante que se caracteriza por la necrosis de los tejidos blandos, con o sin exposición de hueso y secuestro de tejido óseo necrótico.



Gingivitis Ulcero Necrosante

Leucoplasia pilosa asociada a VIH

La leucoplasia Pilosa es común encontrarla en pacientes con Sida y en los últimos estadios de la infección por VIH, se considera que la prevalencia oscila entre el 20 y el 25% de la población, clínicamente se presenta como una mancha blanca en el borde de la lengua unilateral o bilateralmente, con una superficie irregular, arrugada y que puede llegar a presentar pápulas planas, suele ser asintomático y se sobre infecta por Cándida.



Leucoplasia Pilosa

Candidiasis eritematosa

En la clasificación mundial se distinguen cuatro tipos de candidiasis oral para las personas infectadas por VIH que son: eritematosa, pseudo membranosa, hiperplasia y quelitis comisural.

Eritematosa.- Se presenta como una sensación pruriginosa en el paladar y dorso de la lengua, con un color rojo vivo y la ausencia notoria de las papilas fungiformes y filiformes, no presenta síntomas subjetivos molestos y se considera que este tipo de lesión precede a la candidiasis pseudo membranosa.

Pseudo membranosa.- Se caracteriza por la presencia de placas de color crema- blancuzca semiadheridas, que al eliminarse con abate lenguas o gasas ocasionan que las membranas sean hemorrágicas, normalmente se ubica en la lengua, paladar duro y blando y mucosa de los carrillos.



Hiperplásica.-Se caracteriza por placas blanco-amarillentas que no pueden eliminarse con gasas o abate lenguas. Se localiza en la mucosa bucal, dorso de la lengua y carrillos, se asocia generalmente a una inmunodepresión severa de sistema inmune.



Queilitis Comisural. La queilitis angular por candidiasis se presenta como fisuras, eritema con ulceración o sin ella de las comisuras labiales, acompañada de síntomas subjetivos de leve sensibilidad, ardor o dolor o ambas cosas. Se presenta con una mezcla de candidiasis eritematosa y pseudo membranosa y ulceraciones aftosas.

Ulceraciones Aftosas. Es una enfermedad aguda que afecta a casi toda la mucosa, con excepción de la encía y el paladar duro, en los pacientes infectados con el VIH. Son aftas recurrentes en pacientes inmunodeprimidos. Se presentan como erosiones o ulceraciones superficiales, redondeadas u ovals de 2 a 5 mm. de diámetro, con un fondo amarillento de tejido necrótico y rodeadas por un halo rojizo inflamatorio.

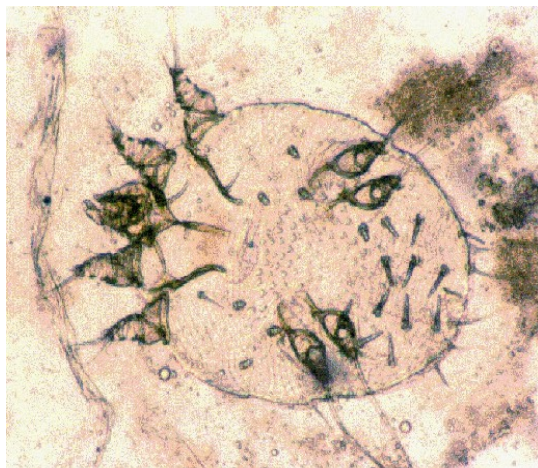
MODULO IV ITS de origen Ectoparasitarias

Describe a las ITS ectoparasitarias como son escabiosis y la pediculosis del pubis, contemplando aspectos de: etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

Ectoparasitosis

Capítulo XIII. Infecciones por Escabiosis

La sarna o escabiosis es una ectoparasitosis producida por *Sarcoptes scabiei*. Existen dos formas clínicas, la típica y la llamada sarna noruega, con lesiones hiperqueratósicas generalizadas y con un gran potencial para provocar brotes en situaciones de hacinamiento. La infestación es más frecuente en aquellas circunstancias en que existe un contacto prolongado con los afectados.



Sarcoptes Scabiei

El tratamiento se basará

- ▀ El uso correcto de escabicidas
- ▀ Medidas higiénicas
- ▀ Realización de una adecuada profilaxis en todas las personas convivientes.

Como es bien conocido, la manifestación más importante de la sarna es el prurito que suele ser nocturno (ya que la hembra deposita los huevos por la noche y se exagera en situaciones de calor. El prurito está inducido por la sensibilización del huésped. Las zonas predilectas, en la forma típica, son por orden decreciente: los espacios interdigitales, muñecas, codos, axilas, zona peri umbilical, pelvis, nalgas, pene, rodillas y bordes de los pies. Normalmente no suelen referir prurito en el cuero cabelludo, cuello ni cara salvo en los lactantes. En el diagnóstico diferencial del prurito generalizado y del prurito anal hay que incluir la escabiosis.

Escabiosis en la región inguinal



Existen lesiones primarias (surco acarino, vesículas y nódulos) y lesiones secundarias (pequeñas pápulas urticariformes, lesiones de rascado, excoriaciones, placas eccematosas y sobre infección bacteriana) Cada una de estas lesiones suele tener una localización característica; así, los surcos se localizan sobre todo en zonas de flexión de las muñecas, espacios interdigitales de las manos, región lateral de las palmas y dorso del pie; las pápulas se localizan en el tronco, axilas, areolas, cintura, nalgas y muslos y los nódulos pueden encontrarse en las axilas y, en los varones, en los genitales.

La lesión típica se describe como un surco acarino, de 1 a 10 mm de longitud, que es casi patognomónico de la enfermedad, pero puede ser difícil de identificar como consecuencia de la excoriación por el rascado; tiene forma de línea, con aspecto descamativo y un punto de entrada del ácaro en uno de sus extremos lo que constituye la "vesícula perlada". Dentro del surco está la eminencia acarina que es lugar donde se encuentra el ácaro.



Manifestación cutánea de escabiosis



lesiones en pene y escroto de escabiosis

Se pueden encontrar lesiones inflamatorias en axilas, región mamaria, zona peri umbilical, nalgas y muslos que son debidas a las reacciones de hipersensibilidad que genera el huésped. A veces, por esta reacción inmunológica, después de realizar un tratamiento adecuado, puede persistir el prurito y las lesiones nodulares hasta varias semanas después de la desaparición del ácaro.

Otras lesiones típicas de la sarna son las siguientes

--Vesículas en los bordes de los pies (en el caso de lactantes).

--Pápulas eritematonodulares de 10 a 12 mm en pliegues, pene y areola, que persisten incluso sin el parásito.

--Pápulas urticariales en zonas de flexión (por reacción de hipersensibilidad en el que se observa aumento de la IgE local y sistémica).

--Excoriaciones producidas por el rascado.

--Piodermatitis causada por sobre infección bacteriana (se ha descrito una variante llamada escabiosis incógnita, que consiste en tratar las lesiones con corticoides tópicos, por lo que no aparece ninguna lesión típica y la enfermedad queda sin diagnóstico).

TRATAMIENTO

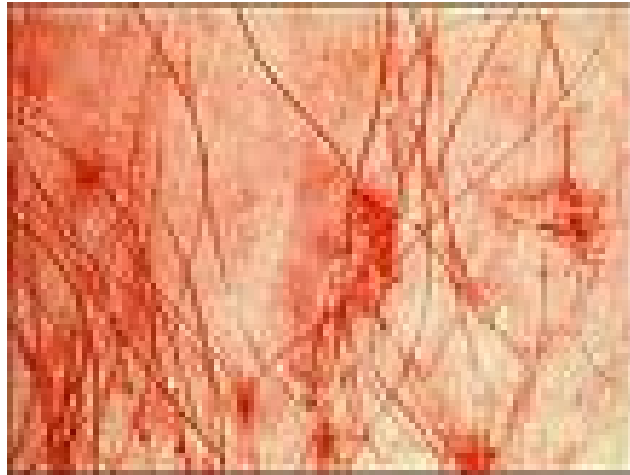
Lindano loción aplicar por la noche en todas las lesiones respetando cara por 5 noches y repetir a los 8 días.

Medidas higiénicas a los miembros que conviven con el paciente.

Ivermectina 0.6 mg tabletas en menos de 60 kg 1 tableta; mayor de 60 kg de 1 a 3 tabletas en dosis única

Capítulo XIV. Infecciones por Pediculosis del Pubis

La pediculosis del pubis es una ITS muy frecuente. Está causado por el *Phthirus Pubis*, que tiene las patas adaptadas al vello pubiano, tiene un diámetro similar al del vello abdominal y axilar en el varón, por lo no es raro que los parásitos alcancen el vello axilar, la ceja y la barba.



Pediculosis del Pubis

El síntoma clásico consiste en prurito intenso, localizado habitualmente en el pubis, aunque puede extenderse por el tronco, coincidiendo con las áreas donde se puede detectar el parásito y sus liendres. Además que el paciente suele referir manchas de sangre en la ropa interior.



Costra mielicérica en abdomen muslo y región púbica

Tratamiento

- ▮
- ▮ Aplicaciones de lociones y/o shampoo
- ▮ Shampoo a base de lindano por 3 días
- ▮ Medidas higiénicas.

Otras lesiones típicas del piojo púbico son:

--Escoriaciones producidas por el rascado.

Módulo V. Manejo Sindromático de las Infecciones de Transmisión Sexual

El manejo sindromático de la Infecciones de transmisión sexual constituye una herramienta más para el clínico en el diagnóstico y tratamiento de las ITS.

Esta herramienta ha sido utilizada sobre todo, en países en vías de desarrollo donde los centros de salud o clínicas carecen de un laboratorio de pruebas para ITS, por su situación geográfica o por no contar con recursos para realizar estas pruebas.

El manejo sindromático trata los padecimientos a través de síndromes (un síndrome es un conjunto de síntomas reportados por el paciente y de signos identificados por el clínico durante la exploración física) Un síndrome puede ser causado por uno o varios agentes etiológicos de ITS.

Utilizar esta herramienta permite al clínico hacer un diagnóstico inmediato y proporcionar tratamiento en ese mismo momento, con la finalidad que en la primera consulta reciba el tratamiento rompiendo la cadena de transmisión de la ITS.

Las ventajas del manejo sindromático son:

- Es simple y puede implementarse en centros de salud o clínicas que carecen de un laboratorio con capacidad para realizar pruebas específicas de ITS
- Permite realizar un diagnóstico oportuno
- Permite dar un tratamiento que cubra la mayor parte de los microorganismos responsables del síndrome de ITS considerados en ese momento
- Permite informar al paciente sobre las medidas de prevención del VIH y otras ITS
- (uso de condón masculino o femenino)

Los objetivos que se persiguen al utilizar el manejo sindromático son:

- Identificar los síndromes más frecuentes en ITS
- Tratarlas oportunamente a través de la utilización de flujo gramas
- Referir los casos no resueltos al segundo nivel de atención
- Aplicar las medidas de prevención y control específicas para evitar su propagación

La OMS recomienda que se incorpore el manejo sindromático de las ITS dentro de los programas de prevención y atención de las ITS en las unidades de salud, centros de salud o clínicas que no cuenten con infraestructura para realizar un diagnóstico etiológico.

A pesar que las ITS pueden ser causadas por diferentes microorganismos, estos pueden causar un limitado número de síndromes. El cuadro 1 nos ayudara a reconocer los signos y síntomas más comunes de los principales síndromes de las ITS y sus agentes etiológicos. Síndromes a considerar:

- Síndrome de secreción vaginal
- Síndrome de secreción uretral

- Ulcera genital
- Tumoraciones genitales

Signos y síntomas comunes de los principales síndromes de las ITS y sus etiologías.

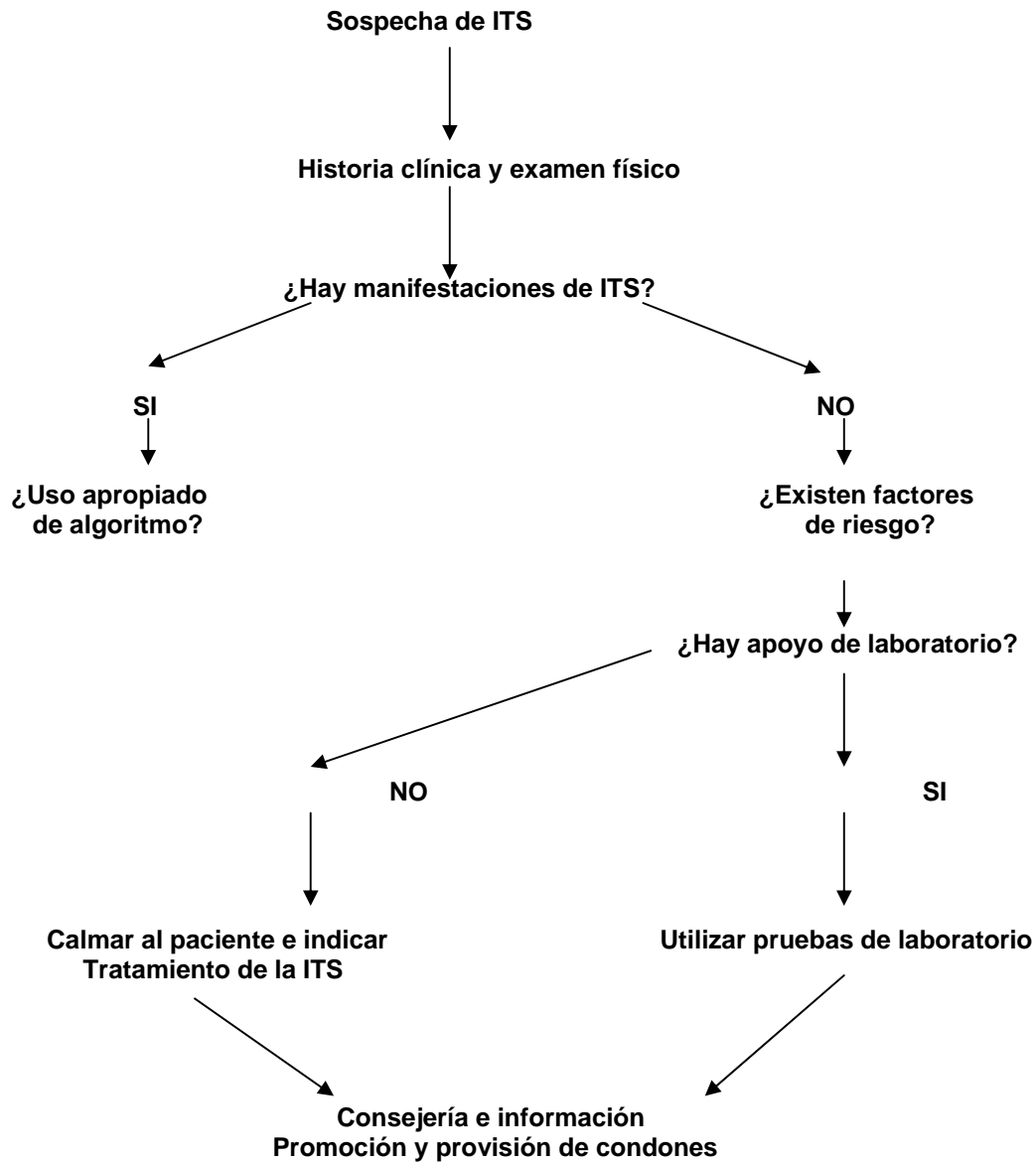
Síndrome	Síntomas	Signos	Agente causal
Secreción vaginal	Flujo vaginal Prurito vaginal/vulvar Disuria Tenesmo vesical Urgencia miccional Dispareunia	Secreción vaginal	<i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Mobiluncus sp</i>
Secreción uretral	Secreción uretral Disuria Tenesmo vesical Urgencia miccional Dolor testicular	Secreción uretral	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Mycoplasma hominis</i>
Ulcera genital	Ulcera dolorosa o no dolorosa, precedida o no de vesículas	Ulcera genital	<i>Treponema pallidum</i> <i>Haemophilus ducreyi</i> Herpes simplex tipo 1 y 2 <i>Chlamydia trachomatis</i> tipos L1, L2 y L3 <i>Calymmatobacterium granulomatis</i>
Tumoraciones genitales	Crestas	Asintomática Tumoración de diferente tamaño	Virus del papiloma humano Molusco contagioso

Recordar que pueden estar presentes uno o más síndromes de ITS en una persona. Para tener mejores resultados en la aplicación del manejo sindromático es recomendable elaborar una historia clínica y exploración física minuciosa, ya que de esto depende el éxito del tratamiento que se proporcione al usuario.

El flujograma o algoritmo es un árbol de acciones y toma de decisiones que permitirá llegar a un diagnóstico. Tres pasos principales a seguir deben tenerse en mente durante su aplicación: iniciar con el problema, esto es, el síntoma de probable ITS referido por el usuario o usuaria; la decisión que el clínico debe tomar ante el síntoma y la acción, en este caso el tratamiento y las medidas preventivas que deben ejecutarse.

El flujograma permite: racionalizar y estandarizar la toma de decisiones, asegura que los usuarios reciban el tratamiento adecuado acorde al síndrome, enseñar y fomenta el uso de condón masculino y femenino durante las prácticas sexuales.

Flujograma de atención



Manejo sindromático del Flujo Vaginal

El síndrome de secreción vaginal esta definido como la salida de secreción o flujo vaginal que sale a través de la vagina y que puede ser amarillo, perlado, verdoso, escaso, abundante, homogéneo, mal oliente y que puede ir acompañado de disuria, tenesmo vesical, urgencia miccional, dispareunia. Debido a que las infecciones vaginales y cervicales pueden coexistir, es necesario realizar una adecuada exploración con espejo vaginal que permitirá observar el sitio de salida de la secreción: vaginal o cervical. Si la salida de secreción proviene a través del cervix dar tratamiento para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Si la secreción proviene de la vagina dar tratamiento para el espectro de vaginosis bacteriana y *tricomonas vaginalis*



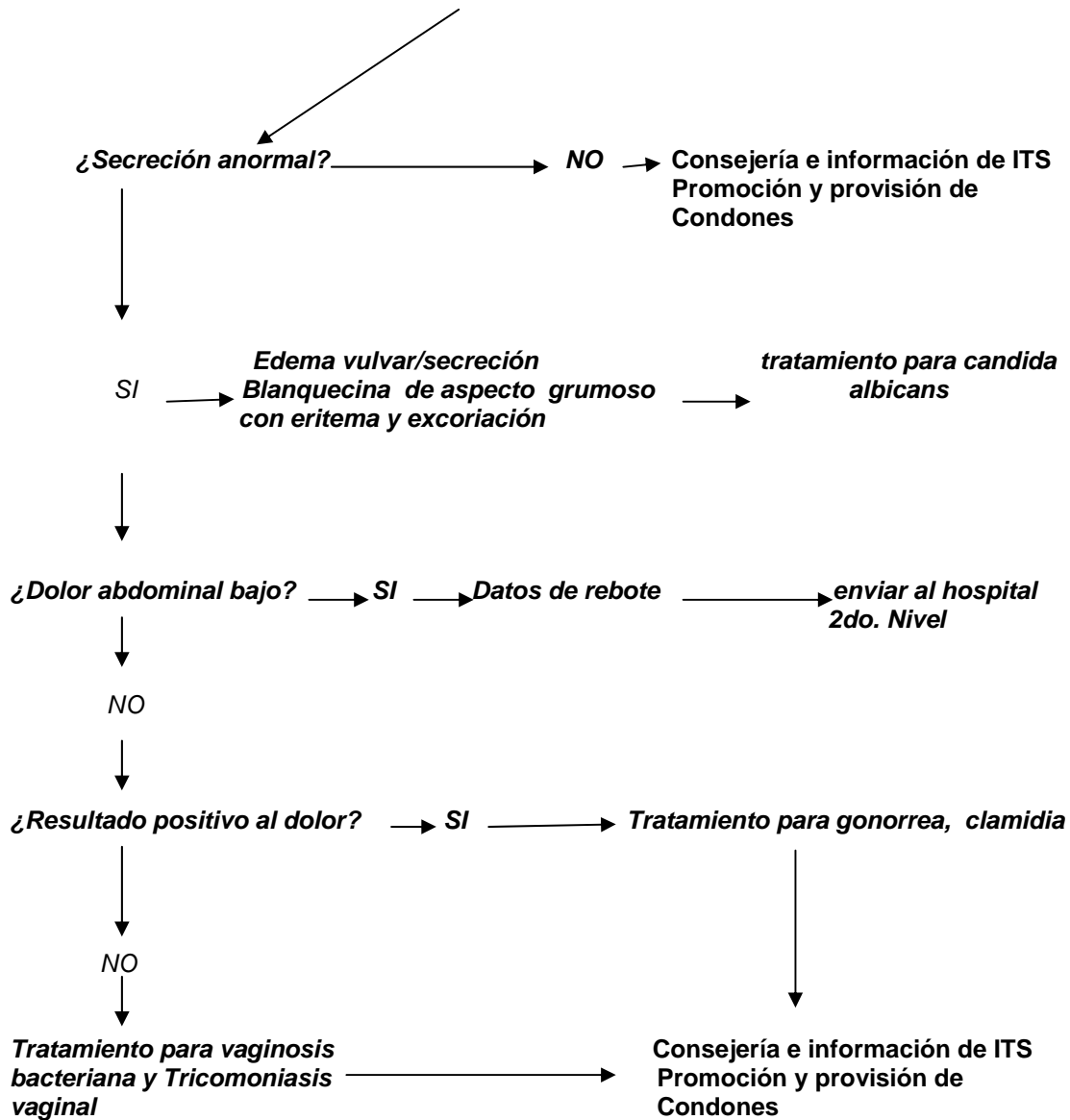
Síndrome de Secreción Vaginal



Síndrome de Secreción Vaginal

Flujograma de Síndrome de Secreción Vaginal

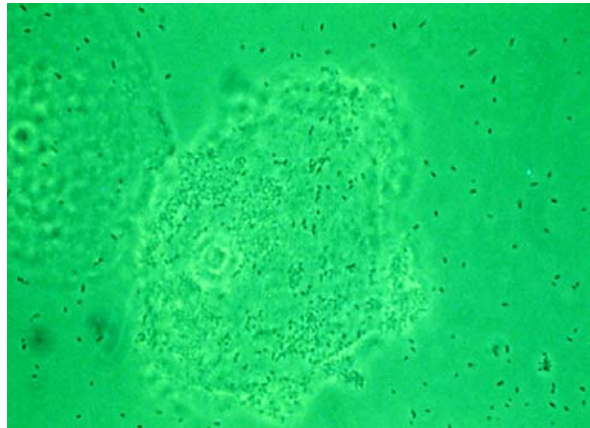
Paciente con queja de secreción Vaginal o prurito/ardor vulvar



Si hay disponibilidad para realizar pruebas rápidas en la secreción vaginal realizar:

- ▀ Prueba de KOH
- ▀ Determinación del Ph vaginal
- ▀ Tinción de gram
- ▀ Frotis

Las pruebas rápidas para ITS tienen la ventaja que se interpretan en pocos minutos y de acuerdo a los hallazgos, orientamos el diagnóstico con mayor precisión al diagnóstico, sobre todo en el síndrome de secreción vaginal donde hacerlo es más complicado por las bacterias múltiples que pueden estar dando origen al síndrome secretor.



Células clave en vaginosis



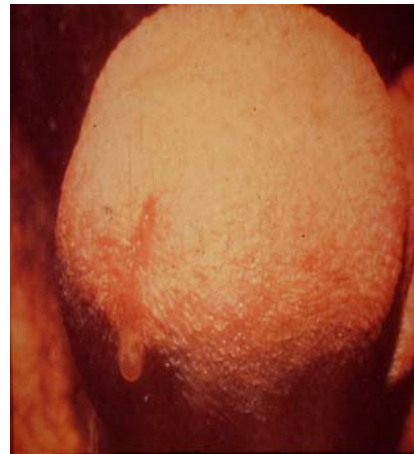
Tinción de Gramm

Manejo Sindromático de Secreción Uretral

El síntoma de secreción uretral es la causa más común por la que los hombres acuden a solicitar atención médica. La secreción se acompaña de disuria, urgencia miccional, tenesmo vesical, prurito, cuando la infección aguda se complica es común encontrar epididimitis, orquitis o ambas. Las bacterias que por frecuencia causan este síndrome son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.

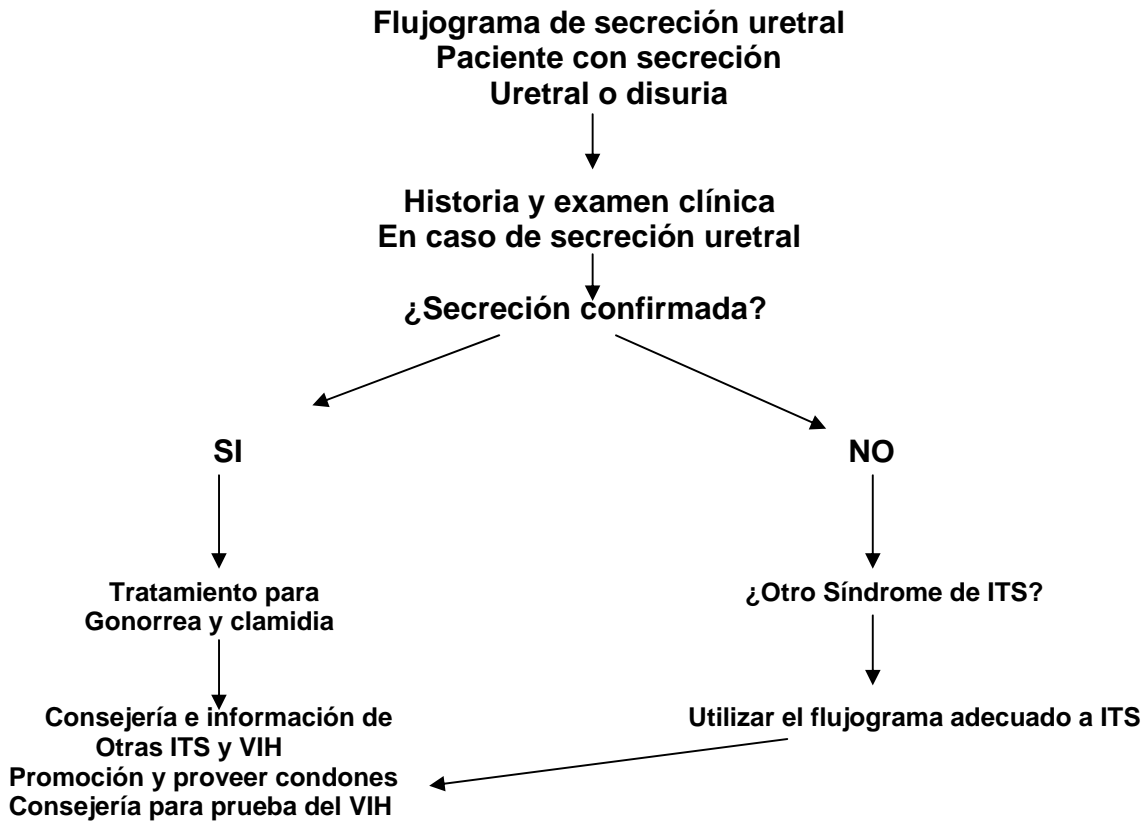


Síndrome de secreción uretral



Síndrome de secreción uretral

tomado del Libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990



Manejo Sindromático de Úlcera genital

La úlcera genital se define como la pérdida de continuidad de la piel o la mucosa de los genitales, el recto, y puede ser dolorosa o no dolorosa, única o múltiple, recurrente, ir precedida de vesículas, en espejo, ir acompañada de linfadenopatía inguinal. Las bacterias y virus responsables de este síndrome son: *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, Herpes simplex tipo 1 y 2, *Chlamydia trachomatis* tipos L1, L2 y L3 y *Calymmatobacterium granulomatis*.

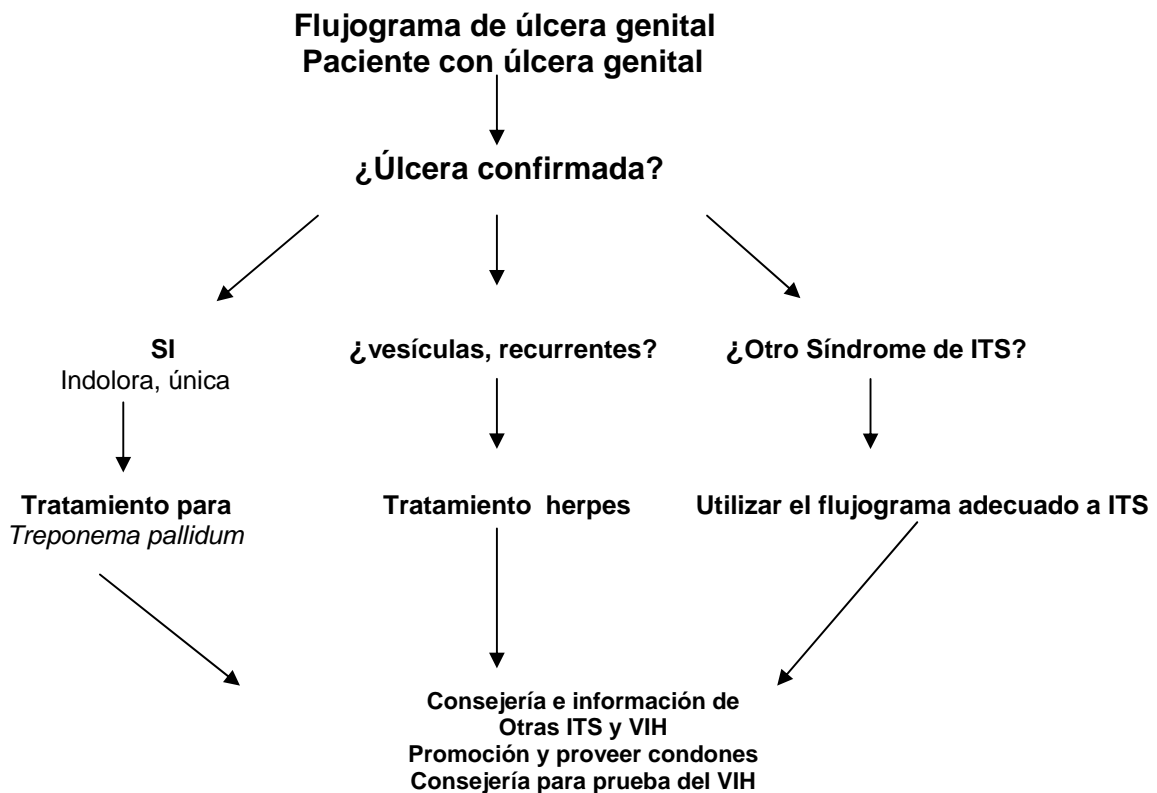
En México por frecuencia: *Treponema pallidum*, simplex tipo 1 y 2, *Chlamydia trachomatis* tipos L1, L2 y L3 (raro)



Síndrome de úlcera genital en prepucio



Síndrome de úlcera genital en pene
tomado del Libro de texto Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990



Manejo Sindromático de Tumoraciones Genitales

Este apartado se refiere específicamente a ITS que cursan con lesión en forma de “cresta” o condilomas acuminados que aparecen en la mucosa y piel de los órganos sexuales, estas lesiones generalmente son asintomáticas, pero cuando algunas bacterias se agregan al cuadro el sangrado y el prurito son comunes. Estas lesiones pueden estar presentes en la mucosa de labios o en la cavidad oral. En el caso de las lesiones por molusco contagioso la lesión es elevada, umbilicada, con un centro blanco, asintomático.

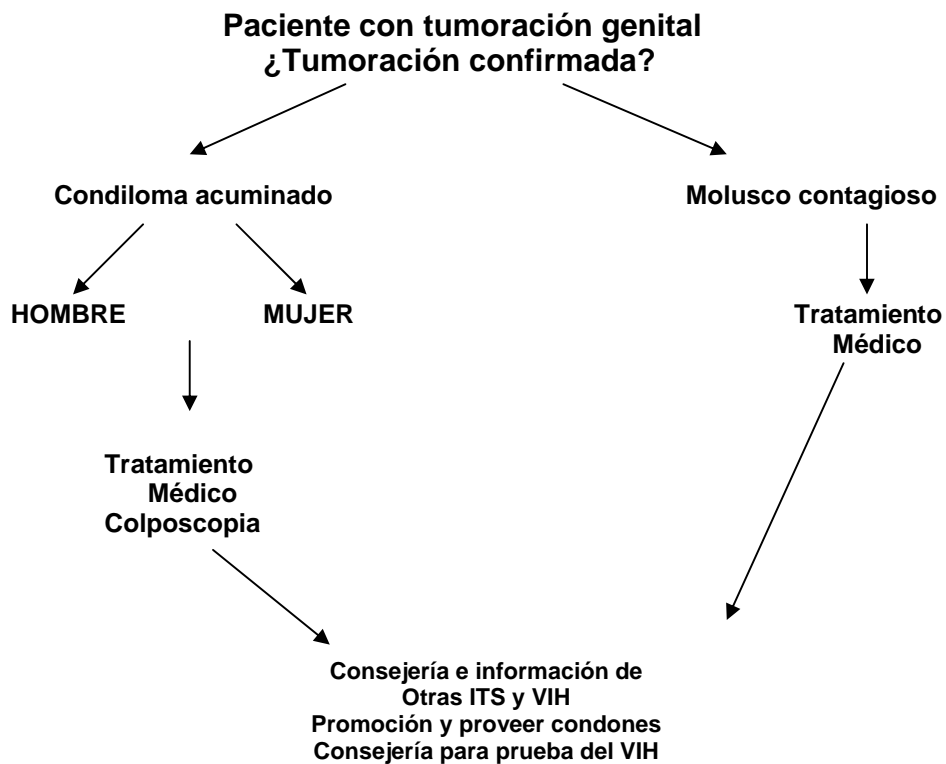


Síndrome tumoral condiloma acuminado



Síndrome tumoral por molusco contagioso

Flujograma de síndrome tumoral



Bibliografía

1. Guías para el tratamiento de las Infecciones de Transmisión sexual OMS 2006
2. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases 2006
3. Castle PE, Wacholder S, Lorincz AT, et al.; *Journal of the National Cancer Institute* 2002; 94(18):1406–1414.). A prospective study of high–grade cervical neoplasia risk among human papillomavirus–infected women *Eur J Sex Trans Dis* 1984; 1: 155-158
Fitzpatrick The N Engle J Med 1975; 290: 117
4. Holmes KK et al., Sexually transmitted diseases. Prostatitis., Ed. McGraw Hill., New York., 1990., pp. 653-662
5. Handsfield HH, Jasman LL, Roberts PL et al., Criteria for selective screening for *Chlamydia trachomatis* infection in women attending family planning clinics. *J Am Med Assoc.*, 1986., pp. 225: 1.730-1.734.
6. Pavoneen J, Stamm WE. Lower genital tract infection in women. Handsfield HH ed. sexually transmitted disease. *Infect Dis Clin North Am* 1987; 1: 179-98
7. Pavoneen J, Teisala K, Heinonen PK et al. Microbiological and histopatological findings in acute inflammatory disease. *Br J Obstet Ginecol* 1987; 94: 454-460
8. Stamm WE. Diagnosis of Chlamydia trachomatis genito-urinary infections. *Ann Inter Med.* 1988 108: 710-717.
9. Stamm WE, Wagner KF, Amsel R et al. Causes of the acute urethral syndrome in women. *N England J Med* 1980; 303: 409-415.
10. LARSEN SA. La sífilis en el momento actual. En: Picazo JJ, Bouza E (ed). *Infección* 1999. Servisistem 2000 SL, Bilbao, 1999, pp 177-216.
11. Larsen SA, Norris SJ, Pope V. *Treponema* and other host-associated spirochetes. En: Murray PR, Baron EJ, P faller MA, Tenover FC, Yolken RH (ed). *Manual of Clinical Microbiology* (7ª ed). ASM Press, Washington DC, 1999
12. *Treponema pallidum* (Syphilis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (ed). *Principles and practice of infectious diseases* (4ª ed). Churchill Livingstone, New York, 1995, pp. 2117-2133.
13. Oral Gonococcal Infections. Jamsky R, Colonel L, Chriesten A. *Oral Surg* 1982; 53 (4): 358-62.
14. *Microbiología Oral.* 2 ed. Liébana Ureña J Madrid: Editorial MC Graw Hill-Interamericana; 2002.
15. Sífilis y Gonorrea. Siegel M *Dent Clin North Am* 1996; 40 (2): 359-71.
16. Nonvenereal transmission of Gonococcal infections to children. Shore W, Winkelstein JJ *of Pediatrics* 1971; 79 (4): 661-2.
17. *Diagnóstico Microbiológico.* Koneman E, Ailen S, Dowell V, Janda W, Sommers H, Winn W 3 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992
18. *Manifestaciones Bucales de las Enfermedades Infecciosas.* Laskarris G. *Dent Clin North Am* 1996; 40 (2): 395-423.
19. Gonococcal arthritis of the temporomandibular joint. Chue P, Edwardsville *Oral Surg* 1975; 39 (4): 572-7.
20. *Pathology. J. Oral and Maxillofacial* Neville B. Damm D. Allen C, Bouquet 1 ed. Edit W.B. Saunders Company; 1995. Conley Lois, Liebrock Tedd V, Bush Timothy J, Chlasson Mary Ann. HIV 1 Infection and risk of vulvovaginal and perianal condylomata Acuminata and intraepithelial neoplasia. *The Lancet* Vol. 359 January 12 2002
21. Peter V. Chin Hong, M Palefsky Joel. Natural History and Clinical Management Anal Human Papillomavirus Disease in men and Women Infected with Human

- Immunodeficiency Virus. *Clinical Infectious Diseases* November. Vol 35 p 1127 – 1134 2002.
22. Manual para capacitadores en el Manejo Sindromático de las Infecciones de Transmisión Sexual. Cruz PC, Egremy MG, Ramos AU y cols. Segunda edición CENSIDA 2004
 23. Organización Panamericana de la Salud. Oficina regional de la OMS. Terminología relacionada con el VIH: Actualización 2006 de OPS 6 – 11 pp.
 24. Fatiha Terki, Usha Malhotra, International Planned Parenthood Federation PAUTAS MÉDICAS Y DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS PARA SERVICIOS DE SALUD SEXUAL REPRODUCTIVA 2006.
 25. Sexually Transmitted Diseases. Holmes KK, Mardh, P, Sparling P. Et, Al. Epidemiology of sexually transmitted diseases, Second Edition. McGraw-Hill. 1990, 19p.
 26. Dermatología en Medicina General. Fitzpatrick, Eisen, Wolf, Freedberg. Texto y Atlas, Tomo II, Segunda Edición. Editorial Médica Panamericana.
 27. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Pindborg J.J 5TA. Ed. México
 28. Las enfermedades de transmisión sexual en la mujer. Botella Llusia J. Afecciones venéreas poco comunes. Salvat Editores, S. A.
 29. Manual de Dermatología. Cordero FA Dermatopatías a Espiroquetas. Unión tipográfica, Guatemala. Primera edición. 1961. 63-80 pp
 30. Centers for diseases control. Trends in gonorrhea in homosexually men. King Country 1989. *MMWR* 1989; 38 (44): 762-764.
 31. García M. Perea EJ. Aspectos clínicos de la Infección gonocócica. En García Pérez A. Perea EJ. Eds. Enfermedades de transmisión sexual. Publicaciones de la Universidad de Sevilla. 1980.
 32. Ledebef DA, Hetman EB. Rectal gonorrhoeae in msn. Diagnosis and treatment. *Ann intern Med* 1980. 92: 463-466.
 33. Infecciones de transmisión sexual y otras infecciones del tracto reproductivo. Una guía para la práctica básica. Organización Mundial de la Salud 2005.