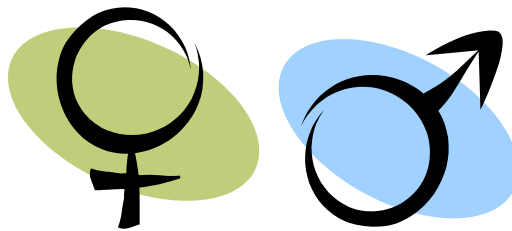


ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL



Elaborado por:

Dra. Diana Ickowicz Goldstein
Farmacéutica

Dra. Milania Rocha Palma
Farmacéutica



ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Elaborado por:

Dra. Diana Ickowicz Goldstein
Farmacéutica

Dra. Milania Rocha Palma
Farmacéutica

Centro Nacional de Información de Medicamentos
Instituto de Investigaciones Farmacéuticas
Facultad de Farmacia
Universidad de Costa Rica

Febrero, 2004

INDICE

Introducción.....	iii
Capítulo I : Enfermedades de transmisión sexual: generalidades.....	1
Capítulo II: Sífilis	4
Capítulo III: Linfogranuloma venéreo. Granuloma inguinal.....	26
Capítulo IV: Herpes genital.....	33
Capítulo V: Infecciones intestinales transmitidas sexualmente	40
Amebiasis.....	40
Giardiasis.....	41
Capítulo VI: Tricomoniasis	44
Capítulo VII: Clamidas.....	47
Capítulo VIII: Gonorrea.....	52
Capítulo IX: Enfermedad pélvica inflamatoria	57
Capítulo X: Ureaplasmas	59
Capítulo XI: Micoplasmas.....	61
Capítulo XII: Chancro blando.....	62
Capítulo XIII: Virus papiloma humano (PVH).....	64
Capítulo XIV : Verrugas genitales.....	66
Capítulo XV: Balanopostitis.....	69
Capítulo XVI: Molusco contagioso	71
Capítulo XVII: Escabiosis	76

Capítulo XVIII: Pediculosis del pubis	78
Capítulo XIX: Cándida.....	79
Capítulo XX: Hepatitis	80
Referencia bibliográficas.....	84
Anexo I: Tablas resumen de dosificaciones.....	86
Anexo II: Enfermedades de declaración obligatoria en Costa Rica.....	88

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) representan un problema de salud pública, que afecta a un porcentaje de la población tanto a nivel mundial como a nivel nacional.

A pesar de que las ciertas enfermedades de transmisión sexual son de reporte obligatorio al Ministerio de Salud, y que pueden tener un control epidemiológico, aquellas que no se reportan, como por ejemplo las verrugas genitales, entre otras, son de constante consulta tanto en los centros de salud, como en las farmacias comunitarias.

Con el presente trabajo se pretende identificar las principales enfermedades de transmisión sexual que afectan a la población y de aquellas que pueden transmitirse por inadecuadas prácticas sexuales, así como los tratamientos aprobados actualmente para el tratamiento de dichas enfermedades, con la finalidad de orientar al farmacéutico para el consejo más adecuado, según las necesidades de aquellos paciente.

CAPITULO I

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Generalidades

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) han afligido a la raza humana durante la historia y continúan a pesar de los grandes esfuerzos realizados en las campañas de prevención y educación de los pacientes (23).

En general, la tasa inicial de propagación de las ETS en una población determinada depende de (20):

- a) La tasa de exposición.
- b) La eficiencia de la transmisión por exposición.
- c) La duración de la infectividad de las personas contagiadas.

Todos estos aspectos se pueden combatir, con campañas de educación brindando información a los pacientes, así como con tratamientos adecuados a los infectados y la vacunación (como por ejemplo contra la hepatitis B), con la práctica de sexo seguro con preservativo y la modificación de las conductas sexuales.

En los Estados Unidos, las enfermedades de transmisión sexual constituyen una epidemia de notable magnitud, en la cual se estima que millones de personas adquieren una nueva enfermedad de transmisión sexual cada año. Dos enfermedades de transmisión sexual, clamidia y gonorrea, son la primera y segunda enfermedades de notificación obligatoria más reportadas en los Estados Unidos, y ellas solas representan más de un 80% de los casos de todas las enfermedades notificadas reportadas al Centro de Control y Prevención de enfermedades (CDC), en Estados Unidos en el 2000 (7).

En la actualidad, son más de 30 las infecciones clasificadas como de transmisión predominantemente sexual o como frecuentemente transmitidas por dicha vía (20).

En los países en vía de desarrollo donde se producen alrededor del 90% de todas estas enfermedades, factores como el crecimiento de la población (sobre todo los grupos adolescentes y adultos jóvenes), las migraciones desde las áreas urbanas, las guerras y la pobreza, conllevan una vulnerabilidad excepcional a las enfermedades asociadas a las conductas sexuales de riesgo. Estas situaciones provocan la propagación de las ETS, con la aparición de nuevos patógenos y de nuevas variantes de los antiguos (20).

El VIH es hoy la primera causa de muerte en algunos países en desarrollo, el Virus del Papiloma Humano (VPH) y el de la Hepatitis B siguen siendo causas importantes de cáncer cervicouterino y hepatocelular (20).

Aunque en los últimos 20 años las tasas de ETS bacterianas en los países industrializados descendieron, la incidencia de las ETS virales, como las infecciones de herpes genital y VPH, no habían experimentado una disminución evidente al final del milenio (20).

Es importante recordar que todos los pacientes con ETS de nuevo diagnóstico o que corren un riesgo elevado de contraerlas según la valoración sistemática del riesgo, así como todas las mujeres embarazadas, deberían someterse a estudios serológicos de sífilis e infección por el VIH, con asesoramiento adecuado sobre este último antes y después de la realización del estudio. Además, varios estudios aleatorios demuestran que el consejo sobre la reducción de riesgo a los pacientes con ETS reduce de forma significativa el riesgo a adquirir otras enfermedades de transmisión sexual. (20)

Un manejo clínico efectivo de las enfermedades de transmisión sexual es un elemento común de estrategia en la prevención de la infección por HIV y en los esfuerzos por mejorar la salud de mujeres, adolescentes e infantes. Esto debido a que si no se tratan las enfermedades de transmisión sexual a menudo resultan en complicaciones severas, a largo plazo y costosas, que incluyen facilitación de infección por HIV, infertilidad, eventos adversos durante el embarazo y cáncer de cérvix y otros tipos de cáncer anogenital. (7)

Por último, la notificación a la pareja (proceso de identificación e información a las parejas de los pacientes infectados acerca de su posible exposición a una ETS), es fundamental para la administración del tratamiento adecuado y la prevención de la propagación de las enfermedades. Las personas que transmiten la infección o que la han contraído recientemente y se encuentran aún en período de incubación, no suelen tener síntomas o éstos son leves, por lo que solo acuden al médico cuando son informados de su exposición; por lo tanto, el personal de salud debe estimular a los pacientes para que participen en la notificación a la pareja, comprobar que las personas expuestas reciben notificación y garantizar la confidencialidad a todos los implicados (20).

Manejo de pacientes con úlceras genitales

Debido a que muchas de estas enfermedades presentan signos y síntomas cutáneos, es vital para los dermatólogos estar al día con los últimos métodos de diagnóstico y tratamiento. Las úlceras que aparecen en varias de las ETS, pueden proveer una vía de entrada para la transmisión del VIH, haciendo que la identificación y el tratamiento de todas estas infecciones sea aún más importante. Se debe reconocer que debido a la naturaleza de la transmisión y los factores de riesgo, muchas de las personas que presentan una ETS pueden a la vez tener otra infección genital concurrente. A pesar del tipo de infección, se debe también diagnosticar y darle tratamiento a la pareja sexual del paciente (23).

En los Estados Unidos, la mayoría de los pacientes jóvenes y sexualmente activos quienes tienen úlceras genitales son producto de herpes genital, sífilis o chancroide. La frecuencia relativa de cada una difiere por área geográfica y población; sin embargo, el herpes genital es el de mayor prevalencia. Más de una de estas enfermedades algunas veces está presente en un paciente que tiene úlceras genitales pero no todas las úlceras son causadas por infecciones transmitidas sexualmente. Cada enfermedad ha sido asociada con un riesgo aumentado de la infección por VIH y (22).

Un diagnóstico basado únicamente en la historia médica del paciente y del examen físico, frecuentemente es inexacto. Por lo tanto, la evaluación de todos los pacientes que tienen úlceras genitales deben incluir una prueba serológica por sífilis y una evaluación diagnóstica por herpes genital; en medios donde el chancroide es prevalente, una prueba por *Haemophilus ducreyi* genital debe además ser realizada. Las pruebas específicas incluyen serología y examen de campo oscuro para *T. pallidum*; cultivos o prueba con antígenos para el Virus de Herpes Simple (VHS) o cultivo de *H. ducreyi* (22).

La FDA no ha aprobado la prueba de reacción de cadena de polimerasa para estos organismos, sin embargo está disponible en Estados Unidos. La serología tipo específica para el VHS-2 podría ser útil en la identificación de personas con herpes genital (22).

El personal de salud con frecuencia debe tratar a los pacientes antes de que los resultados de la prueba estén disponibles, debido a que el tratamiento temprano disminuye la posibilidad de transmisión en curso y justifica el éxito del tratamiento del herpes genital que depende de la pronta iniciación de la terapia. En esta circunstancia, el médico debe tratar al paciente con base en el diagnóstico que se considere más probable sobre la base de la presentación clínica y las circunstancias epidemiológicas. Algunas veces, el tratamiento debe ser iniciado por condiciones adicionales a causa de lo incierto del diagnóstico. Igualmente, después de completarse la evaluación diagnóstica, al menos el 25% de los pacientes con úlceras genitales no tiene un diagnóstico confirmado por laboratorio (22).

CAPITULO II

SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad sistémica contagiosa causada por *Treponema pallidum*, una espiroqueta capaz de infectar cualquier órgano o tejido del cuerpo y originar manifestaciones clínicas variadas (6). La enfermedad se caracteriza por fases clínicas secuenciales y años de latencia (1).

Se refiere a una trepanomatosis aguda y crónica que se caracteriza clínicamente por una lesión primaria, una erupción secundaria que afecta la piel y las membranas mucosas, largos períodos de latencia y lesiones tardías en piel, huesos, vísceras, sistema nervioso central y cardiovascular (3).

T. pallidum es un organismo espiral fino, con unos 0,25 µm de ancho y 5 a 20 µm de largo, identificado por su morfología y movilidad características bajo el microscopio de campo oscuro o con técnicas fluorescentes debido a que las espirales son muy delgadas y no pueden observarse con facilidad (21). No crece en medios de laboratorio, se reproduce muy poco en cultivos tisulares y no sobrevive mucho tiempo fuera del cuerpo humano (1); no se tiñe bien con colorantes de anilina, pero se puede observar en los tejidos con método de impregnación argéntica (21). El microorganismo es muy sensible al calor y la desecación, pero puede sobrevivir durante días en fluidos; en consecuencia, puede transmitirse por la sangre de personas infectadas (6,21). Es una espiroqueta gram-negativa (2).

No existen pruebas de que otras especies que de *Treponema* que se aíslan en boca, mucosa genital y el tubo digestivo de los seres humanos, sean patógenas para el hombre (20).

En el caso de la sífilis adquirida, *T. pallidum* penetra a través de las mucosas o la piel, alcanza los ganglios linfáticos regionales en cuestión de horas, y se disemina con rapidez a través del cuerpo. En todas las fases de la enfermedad, la infiltración perivascular de linfocitos y células plasmáticas, y más tarde la fibrosis, causan tumefacción y proliferación del endotelio de los vasos sanguíneos más pequeños. En la sífilis tardía, *T. pallidum* provoca una reacción similar a la granulomatosa (gomatosa) con formación de masas, úlceras y necrosis. La inflamación puede ceder a pesar del daño progresivo, sobre todo en los sistemas cardiovascular y nervioso central (1).

La sífilis se desarrolla exclusivamente en los humanos (2), el microorganismo puede infectar a muchos mamíferos, pero las lesiones sifilíticas sólo aparecen en los seres humanos (20).

El sistema nervioso central es invadido en fases tempranas de la infección. Durante la fase secundaria de la enfermedad, más del 30% de los pacientes muestran anomalías del LCR y pueden desarrollar síntomas de meningitis. Durante los 5 a 10 primeros años después del contagio, la enfermedad afecta principalmente a las meninges y a los vasos sanguíneos, lo que conduce a sífilis neurovascular; más tarde se lesiona el parénquima del encéfalo y la médula espinal, lo que origina neurosífilis parenquimatosa (1).

La afectación de la corteza cerebral y las meninges suprayacentes conduce a paresia general. La destrucción de los cordones posteriores y los ganglios radicales de la médula espinal origina tabes dorsal (1).

La sífilis, una enfermedad ulcerosa genital bacteriana, fácilmente curable, continúa siendo una de las más importantes enfermedades de transmisión sexual debido a su efecto biológico en la adquisición de HIV y su transmisión; y su efecto en la salud infantil (7).

En la década de los años 80, la incidencia de sífilis infecciosa aumentó, con un índice particularmente alto en hombres homosexuales (4), pero las cifras descendieron en todos los grupos étnicos a mediados de la década de los 90 en más de un 80%. Esta disminución de la incidencia se atribuye a las intensivas medidas de sanidad pública y a los cambios en las prácticas sexuales como respuesta a la epidemia del SIDA (2,9). Actualmente, los grupos de mayor riesgo en Estados Unidos, son los hombres y mujeres heterosexuales afroamericanos. Se ha reportado un aumento en los casos de sífilis congénita correspondientes a un aumento en la sífilis primaria y secundaria de mujeres heterosexuales (2). La mayoría de los casos aparecen en áreas urbanas donde existe un intercambio significativo entre la prostitución y el consumo de cocaína-crack (20).

La enfermedad afecta a personas jóvenes, sexualmente activas (3). La incidencia de la sífilis es máxima entre los 15 y los 34 años (20).

La transmisión tiene lugar con mayor frecuencia durante el contacto sexual, a través de lesiones leves de la piel o la mucosa; los sitios de la inoculación suelen ser genitales, pero también pueden ser extragenitales (4,3), a veces por contacto corporal íntimo. Las lesiones cutáneas de la sífilis primaria, secundaria o latente precoz son responsables de prácticamente todos los contagios, a excepción de la enfermedad congénita. Por otro lado, la sífilis latente tardía o en fase tardía no es contagiosa (1).

Otras formas de adquirirla incluyen la transmisión congénita y las transfusiones sanguíneas, pero estos casos son menos comunes (2).

Los factores que influyen en la transmisión de la infección incluyen el número de exposiciones, el tipo de actividad sexual, la morfología y distribución de las lesiones en la pareja afectada. En los pacientes con lesiones de sífilis en los labios o en la cavidad oral, los besos constituyen otra forma de transmisión (23).

Como regla general, un tercio de las personas que tengan una simple exposición a la sífilis temprana, quedarán infectadas (23) y aproximadamente la mitad de las personas que se consideran parejas sexuales de un paciente con sífilis contagiosa adquiere la infección. Muchas parejas ya tienen la manifestaciones de la sífilis cuando consultan por primera vez, y alrededor del 30% de las parejas aparentemente no infectadas y que son exploradas en los 30 días que siguen al contagio están realmente incubando la infección (20).

Existe transmisibilidad cuando están presentes la lesiones mucocutáneas húmedas de la sífilis primaria y secundaria (3).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El período de incubación de la sífilis primaria puede variar entre 1 y 13 semanas, pero suele ser de 3 o 4 semanas (3). La enfermedad se puede presentar en cualquier fase y mucho después del contagio inicial. Puesto que la enfermedad tiene diversas manifestaciones clínicas y es ahora relativamente rara en la mayoría de los países desarrollados, quizá resulte difícil reconocerla. La evolución clínica puede ser acelerada por la coexistencia de infección por VIH; en este caso son más comunes la afectación ocular y la meningitis (1).

En el tabla N°1 se resumen las principales manifestaciones clínicas de la sífilis en sus diferentes etapas (ver página 11).

Fase primaria

La lesión primaria o chancro afecta en general a la piel y cicatriza sin tratamiento en 4 a 8 semanas (1). Después de la inoculación, aparece una pápula roja que se erosiona con rapidez para formar una úlcera indolora con base indurada, que al ser raspada exuda un líquido claro con numerosas espiroquetas en el sitio inicial de la lesión. En un 33% de los pacientes la lesión puede ser un poco dolorosa (2). Antes de la lesión inicial se produce la invasión al torrente sanguíneo y surgen ganglios linfáticos regionales que suelen estar agrandados y son indoloros, firmes y bien individualizados (bubones) (1,3).

El chancro se localiza en el pene, el ano o el recto de los hombres, y en la vulva, el cérvix o el periné de las mujeres. También puede aparecer en los labios, en la mucosa orofaríngea o en la mucosa anogenital. Rara vez se encuentra en las manos o en otras partes del cuerpo, muchas veces con síntomas mínimos que el paciente suele ignorar (1). La infección puede darse sin la manifestación de un chancro, es decir, puede estar oculta en el recto o en el cuello uterino (3).

En aproximadamente 80% de los casos se presenta linfadenopatía. La aparición de la adenopatía es simultánea a la lesión genital y de forma característica es indolora siendo bilateral en el 70% de los enfermos (2).

Si el paciente no recibe tratamiento, aproximadamente el 50% de las infecciones progresan a la segunda etapa, mientras que el otro 50% entra en latencia (23).

Fase secundaria

La segunda etapa se produce por la diseminación sanguínea del *T. pallidum* (23). Los exantemas cutáneos suelen aparecer entre 6 y 12 semanas después del contagio y se hacen más intensos a los 3 o 4 meses. Alrededor del 25% de los pacientes presentan todavía el chancro primario. Las lesiones exantematosas pueden ser transitorias o persistir durante meses. Muchas veces ceden sin tratamiento, pero pueden aparecer otras nuevas al cabo de semanas o meses. Son frecuentes la hepatoesplenomegalia y las adenopatías generalizadas, no dolorosas, firmes y bien delimitadas. Más del 80% de los pacientes presentan lesiones mucocutáneas, el 50% exhiben adenopatías generalizadas, un 33% presentan lesiones en boca y garganta y alrededor del 10% desarrollan lesiones en los ojos (uveítis), los huesos

(periostitis), las articulaciones, las meninges, los riñones (glomerulitis), el hígado o el bazo (1). Son frecuentes los síntomas constitucionales leves, como fiebre, malestar general, cefalea, anorexia, náuseas, dolores óseos y cansancio fácil, así como la anemia, la ictericia y la albuminuria. Puede aparecer meningitis sifilítica aguda, con cefalea, rigidez del cuello, parálisis de pares craneales, sordera y, en ocasiones, edema de papila (1,2,23).

La piel es muy frecuentemente afectada durante esta etapa, simulando diversos procesos dermatológicos. Se considera como clásica la erupción maculopapulosa simétrica que abarca las palmas de las manos y plantas de los pies y su linfadenopatía acompañante (3,2,23). Las máculas, pápulas, pústulas o lesiones descamativas suelen aparecer por tandas. Las lesiones individuales son pigmentadas en los individuos de raza negra, y rosadas o de color rojo pálido en los de raza blanca. Suelen tener forma redondeada, tienden a convertirse en confluentes e induradas y en general no son pruriginosas. Usualmente aparecen en el tronco y se extienden hacia los hombros y extremidades (23). Acaban por curar, en general sin dejar cicatrices, aunque a veces queda hiperpigmentación o despigmentación residual (1).

Son frecuentes las erosiones en las mucosas que dan lugar a manchas circulares, muchas veces de color blanco grisáceo, con una areola roja. Estas máculas se suelen localizar en la boca, el paladar, la faringe o la laringe, en el glande o la vulva, o en el canal anal y el recto. Los condilomas planos (Condilomata lata) o pápulas hipertróficas, aplanadas, de color rosa oscuro o gris, localizadas en las uniones mucocutáneas y en las áreas de piel húmeda (áreas interdigitales del cuerpo) son muy contagiosos y característicos de esta fase. La caída del cabello puede ser una ayuda para el diagnóstico, debido a que al involucrar los folículos pilosos se producen zonas de alopecia en manchas, que deja un aspecto como carcomido por polillas (alopecia areata) (1,2,23).

Fase latente

Esta fase se puede resolver de modo espontáneo en pocos años o durar el resto de la vida del paciente. En el período latente precoz o sífilis recidivante (<1 año después del contagio) se pueden producir recidivas mucocutáneas infecciosas, pero las lesiones contagiosas son raras después de los 2 años y el paciente tiene un aspecto normal (período latente tardío), aún cuando el organismo del *T. pallidum* continúe en replicación. En la mayoría de los pacientes los síntomas no aparecen y el único dato que sirve para el diagnóstico es la prueba serológica (1,4,11); el diagnóstico de sífilis latente sólo se justifica cuando el líquido cefalorraquídeo es por completo, negativo en las radiografías y en examen físico no hay evidencias de afección cardiovascular, y se han descartado pruebas positivas falsas para sífilis (6).

Aproximadamente la tercera parte de los individuos no tratados desarrollan sífilis tardía, aunque quizá no lo hagan hasta muchos años después de la infección inicial. La sífilis latente se puede curar en pacientes tratados con antibióticos por otras enfermedades, lo que quizá explique la rareza de la enfermedad tardía en países desarrollados (1,23).

Fase tardía o terciaria

En esta fase se pueden observar manifestaciones oculares como la iritis acompañada de dolor, fotofobia y disminución de la visión o coriorretinitis. Las adherencias del iris a la cara anterior del cristalino pueden producir rigidez pupilar (que es diferente a la pupila de Argyll robertson) (20).

Las lesiones se pueden clasificar desde el punto de vista clínico como 1) sífilis terciaria benigna de la piel, los huesos y las vísceras, 2) sífilis cardiovascular o 3) neurosífilis

Existen además varios tipos de sífilis, entre ellos:

Sífilis terciaria benigna.

Las lesiones suelen aparecer 3 a 10 años después del contagio, pero se han hecho muy infrecuentes desde la introducción de los antibióticos (1). La lesión típica es el goma, una masa inflamatoria que evoluciona hacia la necrosis y la fibrosis, con frecuencia localizada, pero que puede causar infiltración difusa de un órgano o tejido; que tienen necrosis central rodeada de mononucleares, células epiteloideas y fibroblastos, alguna que otra célula gigante y perivasculitis (20). Las lesiones localizadas se componen de necrosis central rodeada por tejido de granulación. Los gomos son indoloros, crecen con lentitud, curan de modo gradual y dejan cicatrices (1); pueden ser numerosos y difusos, pero en general son lesiones solitarias de tamaño variable, desde microscópicos hasta varios centímetros de diámetro (20).

En la sífilis terciaria benigna, los gomos, con frecuencia afectan a la piel y los huesos largos. Las lesiones pueden aparecer en la piel y provocar erupciones nodulares múltiples (lúes maligna) que finalmente se ulceran o se resuelven con formación de cicatrices atróficas o pigmentadas; otro tipo de lesiones son los gomos solitarios que se inician como nódulos subcutáneos indoloros, crecen, se fijan a la piel que los recubre y por último se ulceran (6).

La afección de los huesos conduce a periostitis con neoformación ósea, osteítis y artritis, con lesiones destructivas y dolor profundo intenso, que en los casos típicos empeora por la noche. Quizá se palpe un nódulo o una tumefacción (1,2). Los traumatismos favorecen la localización de los gomos en un determinado lugar (9).

En el tejido subcutáneo se originan úlceras bien delimitadas, con base necrótica de aspecto similar al cuero; en los casos típicos dejan cicatrices atróficas, como de papel fino. Los gomos se localizan con frecuencia en los tejidos submucosos (sobre todo del paladar, el tabique nasal, la faringe y la laringe) y pueden conducir a perforación del paladar o el tabique nasal. Aunque estas lesiones son más comunes en piernas, parte superior del tronco, cara y cuero cabelludo, pueden aparecer en casi cualquier lugar del cuerpo (1,6).

La hepatitis gomosa puede producir dolor epigástrico espontáneo y provocado, y febrícula que pueden acompañarse de esplenomegalia y anemia (20).

Sífilis cardiovascular.

Las lesiones en el aparato cardiovascular suelen ser progresivas, incapacitantes y poner en peligro la vida.

La afección suele iniciarse como una arteritis en la porción supracardiaca de la aorta y progresar hasta causar un estrechamiento del orificio coronario con la consiguiente disminución de la circulación coronaria, angina e infarto agudo del miocardio; o bien puede producir cicatrización de la válvula aórticas, lo cual produce insuficiencia aórtica con su pulso de Corrigan (en martillo hidráulico), soplo sistólico aórtico, hipertrofia cardiaca e insuficiencia cardiaca congestiva; y por último se puede dar un debilitamiento de la pared de la aorta, con formación de aneurisma sacular y síntomas compresivos concurrentes con disfagia, ronquera, tos, dolor de espalda y rotura ocasional de aneurisma (6). Estos síntomas suelen aparecer 10 a 25 años después de la infección inicial (1). Al aumentar la edad, el sistema nervioso se afecta también en un 40% de los pacientes con sífilis cardiovascular (20).

Estas manifestaciones cardiovasculares son más frecuentes y más precoces en los varones que en las mujeres (20).

Aproximadamente 1 de cada 10 aneurismas de origen sifilítico afecta a la aorta abdominal, pero suelen aparecer por encima de las arterias renales, mientras que los aneurismas de origen aterosclerótico suelen localizarse por debajo de las arterias renales (20).

Neurosífilis

Al igual que la sífilis cardiovascular también es una complicación progresiva que pone en peligro la vida. Se desarrolla con mayor frecuencia en varones y en caucásicos (6). La neurosífilis se presenta como cuatro tipos clínicos

1. Neurosífilis asintomática; la cual precede a la sintomática y se encuentra en alrededor del 15% de los pacientes diagnosticados originalmente de sífilis latente, en el 12% de los diagnosticados de sífilis cardiovascular y en el 5% de aquellos con sífilis terciaria benigna. Se pueden hallar anomalías en el LCR como serología positiva, aumento de la cuenta celular y en ocasiones aumento de las proteínas; sin síntomas ni signos de afección neurológica (1,6).

Los pacientes con neurosífilis asintomática no tratada, tienen una probabilidad total acumulada de evolucionar progresivamente hacia una neurosífilis con manifestaciones clínicas de un 20% en los 10 primeros años, cifra que aumenta con transcurso del tiempo; esa probabilidad es máxima en los enfermos que tienen cifras muy altas de pleocitosis o de las proteínas del LCR (20). La neurosífilis sintomática produce diversos síndromes clínicos en alrededor del 5% de los pacientes no tratados (1).

2. Neurosífilis meníngea y meningovascular, donde la afectación encefálica se manifiesta con cefalea, inestabilidad, dificultad para la concentración, lasitud, insomnio, rigidez del cuello y visión borrosa. También pueden aparecer confusión mental, crisis epileptiformes, edema de papila, afasia y monoplejía o hemiplejía. Las parálisis de pares craneales y las anomalías pupilares suelen indicar meningitis basal (1).

La sífilis meníngea puede afectar al cerebro o a la médula espinal y los síntomas suelen comenzar antes de 1 año tras la infección. La sífilis meningovascular comprende una inflamación difusa de la piamadre y la aracnoides junto con signos de afectación extensa o focal de las arterias de pequeño, mediano o grueso calibre (20). La afección meníngea o las alteraciones de las estructuras vasculares caracterizan esta fase; son raros los síntomas de meningitis aguda (6). El LCR muestra un aumento de células (100 a 1000/ μ L), proteínas aumentadas y por lo general prueba serológica para sífilis positiva (2).

La afectación de la médula espinal puede provocar síntomas bulbares, paresia y atrofia de los músculos de la cintura escapular y de los brazos, paraplejía espástica lentamente progresiva con síntomas vesicales y, en raros casos, mielitis transversa con paraplejía flácida súbita y pérdida del control de los esfínteres (1).

3. Neurosífilis parenquimatosa o tabes dorsal (parálisis general o demencia paralítica), que suele afectar a pacientes con 40 a 60 años. Se manifiesta por deterioro conductual progresivo del parénquima de las columnas posteriores de la médula espinal y de los ganglios sensoriales y las raíces nerviosas posteriores que puede imitar a un trastorno psiquiátrico o a la enfermedad de Alzheimer. Pueden producirse convulsiones, afasia y hemiparesia transitoria, pero resultan más comunes la irritabilidad, la dificultad para concentrarse, el deterioro de la memoria, los defectos de juicio, la cefalea, el insomnio o la astenia y la letargia. La higiene y el cuidado personal del paciente se deterioran. Se pueden encontrar inestabilidad emocional, depresión y delirios de grandeza (1,6).

Los signos físicos comprenden temblor de la boca, la lengua, las manos extendidas y de todo el cuerpo, anomalías pupilares, disartria, exaltación de los reflejos tendinosos y, en algunos casos, respuestas plantares en extensión. La escritura a mano suele ser temblorosa e ilegible. Las lesiones de los cordones posteriores en la tabes dorsal (ataxia locomotora) conducen a la aparición insidiosa de dolor, ataxia, alteraciones sensoriales y pérdida de reflejos tendinosos (1).

El síntoma primero y más característico suele ser el intenso dolor punzante en la espalda y las piernas, que recidiva de modo irregular. La ataxia de la marcha, la hiperestesia y las parestesias pueden acompañar a una sensación de andar sobre un colchón. La pérdida de sensibilidad vesical conduce a retención de orina, incontinencia e infecciones recurrentes. Es común la impotencia (1).

Las crisis que acompañan el tabes incluyen crisis gástrica, que consiste en dolores abdominales agudos con náuseas y vómito (simulando abdomen agudo); crisis laríngeas con tos, disnea paroxística; crisis uretrales, con espasmos vesicales y dolorosos; crisis rectales y anales (6). En fases avanzadas de la enfermedad pueden aparecer lesiones tróficas, secundarias a hipoestasia de la piel o los tejidos periarticulares. Es posible el desarrollo de úlceras tróficas en las plantas de los pies, que penetran en profundidad y afectan al hueso subyacente. Resulta común la artropatía de Charcot, una degeneración articular indolora con tumefacción ósea y aumento anormal del arco de movilidad, por falta de inervación sensorial (1,6).

La mayoría de los pacientes con tabes dorsal son delgados y muestran una cara triste característica y pupilas de Argyll Robertson. Es posible la atrofia óptica. La pupila de Argyll Robertson, casi exclusiva de la neurosífilis, es una pupila pequeña e irregular, que se acomoda normalmente a la convergencia, pero que no reacciona a la luz (1).

La exploración de las piernas revela hipotonía, disminución o ausencia de los reflejos tendinosos, trastorno de la sensibilidad a las vibraciones y del sentido de posición articular, ataxia en la prueba talón-rodilla, ausencia de sensibilidad al dolor profundo y signo de Romberg (1). El LCR puede ser normal o tener ligeramente aumentada la cuenta celular (3 a 200/ μ L) y aumentadas las proteínas (6).

4. Parálisis general, es una afección generalizada de la corteza cerebral con síntomas de inicio insidioso. Suele haber disminución del poder de concentración, pérdida de la memoria, disartria, temblor de dedos y labios, irritabilidad y cefaleas leves. Lo más notable es el cambio de personalidad: el paciente se torna desaliñado irresponsable, confundido y sicótico. Los datos del LCR son similares a los del tabes dorsal (6).

Tabla N° 1. Principales manifestaciones clínicas de la sífilis en las diferentes etapas de la enfermedad

Sífilis primaria	
Úlcera genital	Úlcera indolora con base limpia y bordes firmes indurados
	Linfadenopatía regional
Sífilis secundaria	
Piel y mucosas	Exantema difuso, macular, papular, pustular y combinaciones
	Condiloma plano
	Placas mucosas con ulceraciones plateadas, indolora con eritema circundante
Linfadenopatía	Linfadenopatía generalizada
Síntomas generales	Fiebre por lo general febrícula, malestar, anorexia, artralgias y mialgias
Sistema Nervioso Central	Asintomáticos Sintomáticos: Cefaleas, meningitis, neuropatías craneales (II a IV)
Oculares	Iritis, Iridociclitis
Renales	Glomerulonefritis, síndrome nefrótico
Hígado	Hepatitis
Hueso y articulaciones	Artritis, periostitis
Sífilis tardía	
Benigna tardía	Lesiones granulomatosas, por lo general en piel, mucosas y huesos, pero pueden encontrarse en cualquier órgano
Cardiovascular	Insuficiencia aórtica, estenosis del orificio coronario, aneurisma aórtico
Neurosífilis	Asintomática
Meningovasulcar	Convulsiones, hemiparesias o hemiplejia
Tabes dorsal	Deterioro de la propiocepción y la sensación vibratoria Pupila Argyll Robertson, Dolores fulminantes, ataxia, signo de Romberg, incontinencia urinaria y fecal, articulación de Charcot, afección de los nervios craneales (II a IV)
Parestesias generales	Alteraciones de la personalidad, hiperactividad de reflejos, pupila de Argyll-Robertson, disminución de la memoria, lenguaje farfullante, atrofia óptica

Fuente: Tierny *et al.* 1999

DIAGNÓSTICO

Los estudios diagnósticos para la sífilis incluyen historia clínica y exploración física detalladas, pruebas serológicas, investigación de los contactos sexuales y, en los casos apropiados, examen en campo oscuro del exudado de las lesiones, análisis del LCR y estudios radiológicos (1).

Ya que no es posible cultivar “in vitro” el agente infeccioso de la sífilis, las medidas diagnósticas deben basarse en las pruebas serológicas, la detección de microscopia de *T. pallidum* en lesiones y examen de líquido cefalorraquídeo (6).

Los enfermos de sífilis desarrollan anticuerpos capaces de teñir al *T. pallidum* mediante inmunofluorescencia indirecta; de inmovilizar y matar a los *T. pallidum* vivos y motiles y fijar complemento en presencia de una suspensión de *T. pallidum* o espiroquetas similares. Las espiroquetas, inducen el desarrollo de una sustancia peculiar, la reagina, la cual da resultados positivos en las pruebas de floculación y fijación de complemento, con una suspensión acuosa de cardioplipina extraída de tejidos normales de mamífero (21).

Pruebas serológicas para sífilis (PSS):

Ayudan al diagnóstico de ésta y de otras enfermedades por treponemas: las pruebas de detección selectiva no treponémicas utilizan antígenos lipoideos para detectar reagentas sifilíticas y comprende las pruebas VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), RPR (reagina plasmática rápida) y FC (Prueba de fijación del complemento). Las pruebas treponémicas específicas detectan anticuerpos contra los treponemas e incluyen la prueba FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody absorption), el MHA-TP (Microhemagglutination Assay for Antibodies to *T. pallidum*) y el TPHA (*Treponema pallidum* Hemagglutination Assay) (1,6).

1. Pruebas no treponémicas con antígenos:

a. Pruebas de VRDL y RPR

El VDRL es una prueba de floculación para sífilis en la que los anticuerpos reagentas (no confundir con los anticuerpos reagínicos que intervienen en la alergia) presentes en el suero del paciente reaccionan visiblemente con cardioplipina, el antígeno utilizado. La cardioplipina purificada del corazón de buey es un difosfatidilglicerol; que requiere la adición de lecitina y colesterol o de otros sensibilizadores para reaccionar con la reagina sifilítica. La reagina es una mezcla de anticuerpos IgM e IgA, dirigidos contra algunos antígenos ampliamente distribuidos en los tejidos normales; la cual aparece en suero de los pacientes después de 2 a 3 semanas de la infección sifilítica no tratada (21).

Numerosos procesos (p.ej., hepatitis aguda) pueden aumentar las reagentas séricas e inducir positividad del VDRL. Los resultados se informan como positivos, débilmente positivos, límites o negativos. Se considera que los sueros positivos y débilmente positivos contienen anticuerpos contra la sífilis. Todos los resultados positivos y débilmente positivos se deben confirmar con una prueba treponémica más específica, y la positividad se debe cuantificar mediante dilución seriada (1).

Los resultados falsos-positivos pueden ocurrir con numerosas condiciones, como la enfermedad vascular del colágeno, edad avanzada, uso de drogas narcóticas, enfermedad hepática crónica, varias infecciones crónicas como HIV o tuberculosis, y varias infecciones agudas como herpes (23).

Estas pruebas se basan en que las partículas del antígeno lipídico, dispersas en el suero normal, forman grumos cuando se combinan con la reagina; el resultado se da rápidamente, sobre todo si la suspensión se agita (5).

La prueba rápida de reaginina plasmática (RPR), es sencilla, rápida y un sustituto seguro de la prueba de VDRL tradicional. Los títulos de RPR suelen ser mayores que los de VDRL, y en consecuencia, no son comparables (2). Al ser una prueba no treponémica, se ha asociado con resultados falsos positivos en infecciones, embarazo, adicción a drogas, enfermedades del colágeno y enfermedad de Gaucher (2).

En la sífilis primaria, el VDRL resulta positivo en aproximadamente el 70% de los casos (tratado o no tratado) y la prueba de RPR es positiva en 80% de los pacientes; por lo que es importante tomar en cuenta que algunos pacientes que tengan una lesión inicial (chancro) la prueba no treponémica puede ser negativa. Es por esta razón que las pruebas treponémicas específicas como las no específicas generalmente son necesarias para el diagnóstico de la sífilis primaria. Por otro lado, este tipo de pruebas resultan positivas cerca del 100% de los casos de sífilis secundaria (2).

Los títulos positivos de reagentas disminuyen después del tratamiento, hasta hacerse negativos al año en la sífilis primaria y a los 2 años en la secundaria. Las pruebas de reagentas no se hacen positivas hasta 3 a 6 semanas después del contagio. Puesto que el chancro suele aparecer antes de ese momento, una PSS precoz negativa no descarta la sífilis. En pacientes con lesiones genitales no diagnosticadas, las pruebas de reagentas tienen que ser negativas a las seis semanas para excluir la sífilis (1). El título VDRL suele ser grande (>1:32) en la sífilis secundaria, y tiende a ser menor (<1:4) o incluso negativo en las variedades tardías de la sífilis (6).

b. Prueba de FC

Las pruebas de FC, se basan en el hecho de que un suero que contenga reagina, fija al complemento en presencia del antígeno cardiolipina. Es necesario asegurarse que el suero no es anticomplemento, es decir, que no destruye el complemento en ausencia de antígenos. Se utiliza pocas veces (21).

Las pruebas de detección selectiva son fáciles de realizar y baratas, pero carecen de la especificidad de las pruebas treponémicas y a veces proporcionan falsos resultados positivos biológicos (PFB). Un resultado PFB (definido como positividad de la prueba de reagentas y negatividad de la prueba treponémica) puede indicar algún trastorno autoinmune o colágeno-vascular, infección vírica, toxicomanía, lepra, edad avanzada, o procesos que cursan con alteraciones de las inmunoglobulinas (1,6,21).

2. Pruebas treponémicas con anticuerpos:

Las pruebas treponémicas se suelen hacer positivas a las 3 o 4 semanas y siguen siéndolo durante muchos años a pesar del tratamiento eficaz (1). Como regla, estas pruebas se mantienen positivas de por vida, luego de la infección inicial, tanto si el paciente fue tratado como si no. Además, como no se correlacionan con el estado de la enfermedad, los resultados son positivos o negativos (2).

a. Prueba de FTA-ABS

La prueba más utilizada es la de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente (FTA-ABS); esta mide anticuerpos capaces de reaccionar con *T. pallidum* muertos, después de la absorción del suero del paciente con extractos de treponemas no patógenos. Esta prueba es útil principalmente para determinar si una prueba no treponémica con antígeno positiva, es “positiva falsa” o indica sífilis. Por su gran sensibilidad, en particular en las últimas etapas de la enfermedad, la prueba FTA-ABS también es de valor cuando hay pruebas clínicas de sífilis, pero la prueba serológica no treponémica por la misma es negativa (6). Es la primera que da resultados positivos en la sífilis temprana y se mantiene positiva por muchos años después del tratamiento inicial (21).

Las pruebas positivas falsas con FTA-ABS se presentan rara vez en el lupus eritematoso sistémico y otros trastornos relacionados con valores elevados de gammaglobulinas (6).

b. Pruebas de MHA-TP y TPHA

La prueba de hemaglutinación (TPHA) y las de microhemaglutinación para anticuerpos contra *T. pallidum* (MHA-TP); son comparables en especificidad y sensibilidad a la prueba de FTA-ABS pero pueden volverse positivas un poco más tarde en la infección (6). En estas pruebas, los eritrocitos se someten a tratamiento para adsorber treponemas sobre su superficie. Cuando estos eritrocitos se mezclan con suero que contiene anticuerpos antitreponémicos se forman grupos (21).

Microscopia de campo oscuro:

En esta prueba se realiza una limpieza del chancro y luego se aplica solución salina con una gasa para remover el exudado y el exceso de contaminación bacteriana. Se toma una muestra del suero de la superficie de la lesión o del material aspirado de ganglios linfáticos regionales. Luego la muestra se examina en un microscopio de campo oscuro (2,6).

En el examen microscópico la luz es dirigida oblicuamente a través del portaobjetos, de modo que los rayos que chocan contra las espiroquetas las hacen aparecer como espirales brillantes, móviles y finas sobre un fondo oscuro. Los microorganismos se deben distinguir por su morfología de espiroquetas no patógenas, que pueden formar parte de la flora normal, sobre todo en la boca (1).

Este examen se utiliza para determinar la presencia característica de las espiroquetas en lesiones que se presume que sean de sífilis (2). Las desventajas de esta técnica son que las

Serie de Actualización Profesional CIMED, 2004 14
CIMED. Centro Nacional de Información de Medicamentos. INIFAR. Facultad de Farmacia. Universidad de Costa Rica.
Tel: 207 3330 o 207 3474, fax: 207 5700. Email: cimeducr@cariari.ucr.ac.cr

espiroquetas no suelen encontrarse con esta técnica en las lesiones de sífilis tardía (6); tiene valor limitado para las lesiones encontradas en la región bucal o rectal debido a la presencia de otras espiroquetas no patógenas en esas zonas; y el espécimen se debe examinar dentro de los primeros 15 minutos después de coleccionar la muestra porque los microorganismos pierden motilidad con una disminución de la temperatura. Esta contraindicada la administración de antibióticos previo a la prueba (2).

Se puede reemplazar la microscopia con la tinción inmunofluorescente para demostrar *T. pallidum* en frotis secos de líquidos tomados de lesiones sifilíticas tempranas. Los portaobjetos se fijan y tratan con anticuerpos antitreponema marcados con fluoresceína que se ha absorbido previamente con treponemas no patógenos. Los portaobjetos se examinan en búsqueda de las espiroquetas fluorescentes en el microscopio de luz ultravioleta (6).

Examen de Líquido Cefalorraquídeo:

Se recomienda el examen del LCR antes del tratamiento para excluir neurosífilis, excepto en las infecciones con menos de 1 año de evolución. Se suelen determinar el recuento de células, sus porcentajes y las proteínas totales, y se pueden hacer un VDRL y otras pruebas serológicas inespecíficas (de reaginas). Las pruebas treponémicas no son útiles en LCR (1). Como en este líquido rara vez ocurren pruebas de reagina positivas falsas, una prueba positiva confirma la presencia de neurosífilis (2). Los anticuerpos no llegan al líquido cefalorraquídeo desde la circulación, pero probablemente se forman en el sistema nervioso central en respuesta a la infección sifilítica (21).

Fase primaria.

Se sospecha de la enfermedad cuando existen antecedentes de contacto sexual (a menudo no confiable), se observa una úlcera indolora en los genitales, región perianal, recto, faringe, lengua, labios o cualquier otra parte de 2 a 6 semanas después de la exposición y hay un crecimiento no doloroso de los ganglios linfáticos regionales (6). El diagnóstico depende de la demostración de *T. pallidum* mediante microscopia de campo oscuro en exudados tomados del chancro (1,6). La microscopia de campo oscuro o inmunofluorescencia muestra treponemas cuando menos en un 95% de los chancros (6). Si los resultados iniciales son negativos, se debe repetir el examen y se realizarán PSS. El aspirado obtenido mediante punción de los ganglios linfáticos puede demostrar *T. pallidum* en los pacientes con adenopatías (1). La prueba serológica suele ser positiva 1 a 2 semanas después de observarse la lesión primaria (6).

El diagnóstico diferencial de las úlceras genitales comprende el herpes genital, chancro blando, linfogranuloma venéreo, sarna con excoriaciones, máculas de las mucosas por sífilis secundaria, balanitis erosiva, enfermedad de Behçet, goma ulcerado, epiteloma, granuloma inguinal y traumatismos. No son raras las infecciones combinadas por dos patógenos (p. ej., herpes simple y treponemas). (Nota: Todas las úlceras genitales se deben considerar sifilíticas hasta que se demuestre otra cosa.)

Dado que muchas veces se pasa por alto la posibilidad de sífilis, los chancros extragenitales son diagnosticados de modo erróneo con frecuencia (1).

Fase secundaria.

Puesto que la sífilis puede imitar a la mayoría de las enfermedades cutáneas, se debe considerar en cualquier erupción cutánea o lesión mucosa no diagnosticada, sobre todo si la lesión se asocia con adenopatías generalizadas o el paciente pertenece a un grupo con alto riesgo de sífilis (1). El diagnóstico se puede establecer mediante demostración de *T. pallidum* en examen con campo oscuro, o ser excluido por una PSS negativa, ya que esas pruebas son prácticamente siempre positivas en esta fase, muchas veces a título alto (1,2). Una PSS positiva no demuestra con certeza que la enfermedad cutánea es sifilítica, puesto que la sífilis latente puede coexistir con otras enfermedades de la piel. La sífilis secundaria puede ser diagnosticada erróneamente como erupción por fármacos, pitiriasis rosada, rubéola, mononucleosis infecciosa, eritema multiforme, pitiriasis rubra pilaris o infección micótica. Los condilomas planos se pueden confundir con verrugas, hemorroides o lesiones de pénfigo vegetante, tiña o alopecia areata idiopática en el cuero cabelludo, y máculas mucosas por otros muchos procesos (1). Se encuentra pleocitosis del líquido cefalorraquídeo en 30-70% de los pacientes con sífilis secundaria, aunque sólo 5% tiene reacciones serológicas positivas en dicho fluido. En la sangre hay complejos inmunológicos circulantes que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos (6).

Puede ayudar para el diagnóstico, la presencia de fiebre, exantema maculopapular generalizado, lesiones mucosas que incluyen placas y úlceras o linfadenopatía no dolorosa generalizada (6).

Fase latente

El diagnóstico se establece por exclusión de otras formas de sífilis en pacientes con positividad persistente de las pruebas reagínicas y treponémicas y sin lesiones sifilíticas activas. El LCR es normal, al igual que la exploración clínica y radiológica del corazón y la aorta. La sífilis latente adquirida se debe diferenciar de la congénita, del pian y otras enfermedades treponémicas latentes y de las reacciones PFB. Puesto que muchos pacientes no tienen antecedentes de manifestaciones primarias ni secundarias, hay que asumir que no presentaron síntomas durante las fases precoces, que las manifestaciones fueron leves e ignoradas, o que se pasó por alto el diagnóstico (1).

Fase tardía.

En la sífilis terciaria benigna, las PSS suelen ser positivas, pero sin biopsia puede resultar difícil el diagnóstico diferencial con otras lesiones de masa o úlceras inflamatorias. En la sífilis cardiovascular, los signos y síntomas son a veces tan típicos que puede establecerse un diagnóstico clínico presuntivo. La aortitis sifilítica es sugerida por ensanchamiento de la raíz de la aorta y calcificación lineal de las paredes de la aorta ascendente en la radiografía de tórax, un segundo tono aórtico fuerte y de calidad musical en la exploración física, insuficiencia cardíaca, dolor torácico y disnea nocturna paroxística. La insuficiencia aórtica sifilítica ocurre sin estenosis valvular significativa. Los aneurismas sifilíticos pueden producir síntomas por compresión o erosión de estructuras adyacentes del mediastino y la pared torácica, incluyendo tos seca y estridor por compresión de la tráquea; estenosis bronquial e infección subsiguiente, secundaria a compresión esofágica; ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente, y erosión dolorosa del esternón y las costillas o la columna vertebral por las pulsaciones de la aorta dilatada (1).

El diagnóstico se puede confirmar por examen ecocardiográfico y radiológico, ECG y PSS. Se debe examinar el LCR, puesto que la neurosífilis y la sífilis cardiovascular pueden coexistir. En la neurosífilis asintomática, el LCR suele mostrar aumento de células y proteínas y positividad de las pruebas reagínicas. En casos de parálisis general son positivas las pruebas treponémicas en suero y siempre existen anomalías del LCR, aumento de proteínas y positividad de las pruebas reagínicas. En la tabes dorsal, las pruebas treponémicas suelen ser positivas en suero, pero las de reagentes pueden ser negativas. El LCR suele revelar aumento de células y proteínas y positividad débil de las PSS. El LCR es normal en muchos casos avanzados (1).

La sífilis tardía se debe diferenciar de las neoplasias de piel, hígado, pulmón, estómago o cerebro; otras variedades de meningitis y de lesiones neurológicas primarias (2).

Muchos adultos mayores deben ser sometidos a una prueba de sífilis si están desarrollando ataques, demencia y otros desórdenes neurológicos, pero la sensibilidad de las pruebas no treponémicas (VDRL por ejemplo) para estadios tardíos de sífilis puede ser baja; más del 25% de los pacientes con neurosífilis tardía tienen resultado negativo para la prueba sérica VDRL (9).

TRATAMIENTO

La penicilina es el fármaco de elección para todas las fases de la sífilis y otras infecciones por espiroquetas. Se necesita un nivel sérico de al menos 0,03 UI/ml durante 6 a 8 d para curar la sífilis contagiosa precoz. Una inyección vía IM de 2,4 millones U de penicilina G benzatinica proporciona niveles sanguíneos satisfactorios durante 2 semanas (de modo habitual se inyectan 1,2 millones U en cada nalga). Se deben administrar dos inyecciones adicionales de 2,4 millones U con intervalos de 7 días para la sífilis secundaria y para la latente, debido a la persistencia ocasional de los treponemas en el LCR después de los regímenes con una sola dosis (1). Aunque la penicilina es treponemicida en concentraciones mínimas, la muerte es lenta presuntamente debido a la inactividad metabólica y escasa tasa de multiplicación de *T. pallidum* (tiempo de división estimado en 30 horas). En el tratamiento de la sífilis no se ha demostrado resistencia a la penicilina (21).

Las guías de tratamiento sugieren varias nuevas terapias alternativas que se ven promisorias en pacientes no embarazadas o alérgicos a las penicilinas con sífilis primaria y secundaria. Estudios clínicos limitados, junto con consideraciones biológicas y farmacológicas, sugieren que la ceftriaxona debería ser efectiva para sífilis en estados tempranos, administrando 1 g vía IM cada 3 días diluido en 3,6 ml de lidocaína al 1% hasta 4 dosis, pero la eficacia no ha sido establecida (1,7). Otras alternativas durante las fases primaria y secundaria así como la fase latente precoz son la administración de doxiciclina, 100 mg vía oral bid durante 14 días o tetraciclina 500 mg vía oral quid durante 24 días. En caso de neurosífilis se puede emplear la penicilina G procaína, 2.4 millones U/día vía IM durante 10-14 días (4,11). En los pacientes alérgicos a la penicilina pueden usarse, eritromicina o tetraciclina, 500 mg vía oral. cada 6 h durante 15 d, pero no está bien definida la eficacia de esos fármacos. Los regímenes requieren vigilancia estrecha, dado el riesgo de falta de cumplimiento por parte del paciente (1).

La azitromicina (2 g vía oral) es activa contra el *Treponema pallidum* en modelos *in vitro* y se ha visto que es efectiva en un grupo de pacientes con la enfermedad en estado temprano, pero esta puede proveer más utilidad como terapia de dosis única para la incubación de sífilis (7,9).

Es importante destacar, que una infección tratada no confiere inmunidad contra la reinfección posterior (1).

Fases primaria y secundaria

Se deben explicar todas las implicaciones al paciente. Todos los contactos sexuales durante los 3 últimos meses (en caso de sífilis primaria) o durante el último año (en caso de sífilis secundaria) deben ser examinados, tratados e informados de que pueden estar infectados y ser contagiosos. Los pacientes deben evitar las relaciones sexuales hasta que ellos y sus parejas hayan sido examinados y se haya completado el tratamiento (1,10). Los pacientes con sífilis precoz e infectados por el VIH pueden tener síntomas de recaída después del tratamiento con bencilpenicilina benzatínica (20).

Sin tratamiento la sífilis secundaria se resuelve espontáneamente y entra en un periodo de latencia (23).

Fases latentes precoz y tardía

Se debe administrar penicilina con las pautas indicadas para prevenir el desarrollo subsiguiente de manifestaciones terciarias. Los pacientes que no toleran la penicilina pueden ser tratados con cualquiera de los fármacos alternativos mencionados, aunque su eficacia se conoce todavía menos que en las fases tempranas de la enfermedad (1).

Se puede utilizar tetraciclina 500 mg vía oral cada 6 horas por 4 semanas o Doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 4 sem (9).

Fase terciaria

La sífilis terciaria benigna se trata del mismo modo que la latente; los pacientes tratados con eritromicina deben recibir un segundo ciclo del mismo fármaco y a las mismas dosis 3 meses más tarde (1).

Puesto que la coexistencia de sífilis más allá de la fase primaria e infección por VIH aumenta la incidencia de complicaciones, en estos pacientes se deben buscar indicios de neurosífilis y de sífilis ocular, y las pautas de tratamiento se deben ajustar de acuerdo con los hallazgos (1).

La sífilis cardiovascular se trata igual que la latente, pero la penicilina G procaínica se suele administrar durante un total de 21 días (1).

Es raro que se desarrolle neurosífilis en los pacientes que reciben tratamiento adecuado durante las etapas primaria y secundaria de la enfermedad, así como en la fase latente con menos de un año de duración; entonces a menos de que se encuentren signos y síntomas de neurosífilis en la etapa temprana, no se recomienda la punción lumbar. Por otro lado, en teoría, en todos los pacientes con sífilis mayor de un año de duración debería hacerse una

punción lumbar (6). En los pacientes que si desarrollan neurosífilis, la penicilina acuosa, 18-24 millones U/día vía IV cada 4 horas durante 10 días, penetra mejor en el SNC (9). Se ha obtenido éxito con penicilina G procaína, 600.000 U más 1 g de probenecid, ceftriaxona, 1g vía IM o IV diario durante 14 días, y amoxicilina, 3g vía oral por 2 veces al día más probenecid. El tratamiento de la neurosífilis asintomática previene el desarrollo de síntomas, pero en general no resuelve la sintomatología ya existente. El tratamiento de la sífilis ocular o de la neurosífilis puede ser más difícil en pacientes infectados por el VIH, además, los pacientes pueden sufrir recaídas neurológicas graves después de la sífilis tratada (1,21).

La mejoría clínica que se obtiene en la sífilis meníngea con la penicilina es evidente, pero la respuesta al tratamiento de la neurosífilis parenquimatosa es variable (20).

En el manejo de neurosífilis en personas alérgicas a la penicilina, la ceftriaxona puede ser considerada un nuevo régimen de tratamiento alternativo. El uso de cualquiera de estas alternativas a la penicilina en el tratamiento de sífilis en personas infectadas de HIV no se ha estudiado bien (7).

En todos los pacientes es necesario examinar el líquido cefalorraquídeo a intervalos de seis meses hasta que la cifra de células sea normal. Si no disminuye la cifra celular a los seis meses o no es normal a los dos años; puede administrarse un segundo curso de tratamiento con penicilina. Sin embargo, no es raro que haya progresión de los síntomas y signos neurológicos a pesar de las dosis grandes y prolongadas de penicilina, lo cual probablemente se deba a la persistencia inexplicable de *T. pallidum* en el SNC (6).

En general, cuando la neurosífilis ya ha causado lesiones, es posible que el tratamiento no modifique los síntomas, pero puede detener el empeoramiento progresivo de la enfermedad (20).

Los fármacos antipsicóticos administrados vía oral o IM pueden controlar con facilidad los síntomas paréticos. Los pacientes con tabes deben recibir las dosis necesarias de analgésicos para los dolores, y a veces es útil la carbamazepina, 200 mg vía oral por 3 o 4/d (1).

Sin tener en cuenta el régimen antibiótico, todos los pacientes deberían ser prevenidos sobre la reacción de Jarisch-Herxheimer, la cual puede desarrollarse dentro de 24 horas de la terapia, y que en más del 50% de los pacientes con sífilis contagiosa precoz, sobre todo aquellos con sífilis secundaria, desarrollan la reacción durante las 6 a 12 primeras horas de tratamiento. La reacción, manifestada por malestar general, fiebre, cefalea, sudoración, escalofríos o exacerbación temporal de las lesiones sifilíticas, debida a la liberación de sustancias tóxicas por parte de las espiroquetas, suele ceder en 24 h y no supone peligro grave, pero puede provocar ansiedad. Sin embargo, en los pacientes con parálisis general o recuento alto de células en LCR, es probable que la reacción de Jarisch-Herxheimer provoque consecuencias graves, como convulsiones o ictus. Esta posibilidad se debe explicar al paciente antes del tratamiento. La reacción de Jarisch-Herxheimer se puede confundir con alergia a los antibióticos, y a veces indica la coexistencia de sífilis en pacientes tratados por otros procesos con cualquier antibiótico activo contra los treponemas. (1,21)

Cuidados especiales y seguimiento después del tratamiento

Antes del tratamiento se debe explicar a los pacientes la importancia de la repetición de las pruebas para confirmar la curación. Se debe realizar una exploración clínica y pruebas reagínicas cuantitativas al cabo de 1, 3, 6 y 12 meses, o hasta que las pruebas se hagan negativas (lo que suponga más tiempo). Si los títulos de anticuerpos no decrecen 4 veces dentro de los 6 meses en pacientes con sífilis primaria o secundaria, debe considerarse una falla en el tratamiento o reinfección, y evaluación por posible infección por VIH. Los pacientes con sífilis secundaria deben ser monitoreados más cuidadosamente para detección temprana de recaída o reinfección, con monitoreo mensual durante el primer año y visitas trimestrales en el segundo año. Después del tratamiento con éxito, las lesiones curan con rapidez, los títulos serológicos disminuyen y las pruebas de reaginas se suelen hacer negativas al cabo de 9 a 12 meses (20,23).

Las pruebas treponémicas, como el FTA-ABS y la MHA-TP, suelen permanecer positivas durante años o para siempre. El LCR se debe examinar al año del tratamiento. Si el VDRL sigue siendo positivo durante más de 1 año, o si el título comienza a subir, se debe considerar la necesidad de tratamiento más intensivo (1,20).

El objetivo general es que los pacientes con su primer ataque de sífilis primaria sean seronegativos en el siguiente año, y aquellos tratados por sífilis secundaria deben ser RPR-negativos en los próximos 2 años (23).

Las personas con sífilis activa o latente, pueden ser resistentes a la sobreinfección con *T. pallidum*; sin embargo si se trata de manera adecuada al paciente y se erradica la infección, la persona vuelve a ser susceptible una vez más; por lo que la reinfección es común en personas tratadas (21).

La recidiva serológica o clínica a veces se produce entre el sexto y el noveno mes, y afecta con frecuencia al sistema nervioso. La recidiva exige un nuevo tratamiento con una pauta más intensiva, pero también se debe considerar e investigar la posibilidad de reinfección. Si todos los exámenes clínicos y serológicos siguen siendo satisfactorios 2 años después del tratamiento, se puede asumir que el paciente se ha curado (1).

Es conveniente hacer pruebas para VIH en todos los pacientes con sífilis; cuando son negativas en casos de sífilis primaria o secundaria, se deben repetir a los seis meses (1).

Los pacientes con sífilis latente deben ser valorados a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses; si las PSS siguen siendo positivas, la valoración se repetirá anualmente por tiempo indefinido. El pronóstico es excelente. Los pacientes con sífilis terciaria benigna deben ser examinados de modo regular después del tratamiento, y aquellos con sífilis cardiovascular serán seguidos durante el resto de sus vidas (1).

En general, un paciente con sífilis es más contagioso durante el primer y segundo año de la infección, y esto disminuye con el tiempo. La segunda etapa de la sífilis es la más contagiosa debido a la gran variedad de lesiones presentes. El riesgo de que una persona adquiera sífilis por su pareja infectada es de un 10-60%. Como regla general, un tercio de las personas que tengan una simple exposición a la sífilis temprana, quedarán infectadas.

Los factores que influyen en la transmisión de la infección incluyen el número de exposiciones, el tipo de actividad sexual, la morfología y distribución de las lesiones en la pareja afectada. En los pacientes con lesiones de sífilis en los labios o en la cavidad oral, los besos constituyen otra forma de transmisión (23).

Los casos de aortitis sífilítica no complicada pueden tener una esperanza de vida normal y una evolución prolongada, pero los aneurismas aórticos sífilíticos conllevan mal pronóstico; la duración media de la vida después del diagnóstico es de unos 6 meses. En los pacientes con neurosífilis asintomática, el LCR se debe examinar cada 6 meses hasta que sea normal durante 2 años; las anomalías del LCR se deben vigilar cada 3 meses hasta que desaparezcan, y después una vez al año durante 2 años. La tabes dorsal tiende a progresar a pesar del tratamiento (1).

Una persona infectada puede ser contagiosa hasta 3 a 5 años durante la sífilis temprana. La sífilis tardía con más de 5 años de duración generalmente no es contagiosa. (21)

Las prácticas sexuales seguras con el preservativo son recomendables y el seguimiento hasta las fuentes de infección y contactos es indispensable para evitar el contagio de más personas y brindar el tratamiento adecuado a aquellas personas que ya estén infectadas (21).

El desarrollo de resistencia adquirida a *T. pallidum* después de una infección natural o experimental está en relación con la magnitud del estímulo antigénico, el cual depende del tamaño del inóculo y de la duración de la infección antes del tratamiento (20).

SÍFILIS CONGÉNITA

Entre las enfermedades de transmisión sexual ulcerativas, la sífilis representa un problema mayoritario en partes del mundo donde las mujeres no reciben cuidado prenatal regular y continua siendo una importante causa de enfermedad y muerte durante el embarazo, a pesar de la biodisponibilidad de pruebas serológicas baratas y los esfuerzos sustanciales para la cobertura de muestreo de rutina hacia el cuidado prenatal temprano (7,23).

La sífilis puede pasar de la madre al feto a través de la placenta después de la décima semana de embarazo (6). La sífilis adquirida o congénita puede afectar a órganos múltiples o aislados, causando diversos cuadros que a veces imitan a otras enfermedades (1).

La transmisión de la sífilis de la madre al feto es más probable si ella está en la fase temprana de la enfermedad, pero puede producirse durante todo el período de latencia; sin embargo las lesiones de la sífilis congénita se desarrollan en general pasado el cuarto mes de gestación, cuando el feto comienza a ser inmunocompetente (20). Los niños infectados pueden tener lesiones mucocutáneas húmedas, más generalizadas que en la sífilis del adulto y constituyen una fuente posible de infección (3).

La definición de sífilis congénita incluye a todos los lactantes nacidos vivos o mortinatos, alumbrados por mujeres con sífilis no tratada o tratada de forma insuficiente en el momento del parto y se calcula que el riesgo de infección del feto a partir de una madre con sífilis precoz no tratada es del 75 al 95% y que desciende al 35% en las madres con sífilis de más de 2 años de duración (20).

Las lesiones se clasifican de acuerdo al momento de su aparición en (20):

- Precoces, las que aparecen en los primeros 2 años de vida (a menudo entre las 2 y 10 semanas de vida); son contagiosas y se parecen a las manifestaciones de la sífilis secundaria en adultos. Las manifestaciones precoces más frecuentes son las óseas, como osteocondritis, osteítis y periostitis,
- Tardías, que aparecen pasados los 2 años de edad y no son contagiosas y
- Los estigmas residuales.

El primer signo de la sífilis congénita suele ser una rinitis o coriza, que pronto va seguida de las lesiones mucocutáneas. Las manifestaciones mucocutáneas se ven en 15-60% de los niños con sífilis congénita e incluyen molares picadas e incisivos centrales (dientes de Hutchinson), aspiraciones (una persistente, a menudo sanguinolenta, descarga nasal), deformidad de la nariz en silla de montar, maculas, placas, lesiones corimbiformes, lesiones anuales escamosas, descamaciones, ragadas (cicatrices radiales en forma de loro de la sífilis congénita tardía) y parches mucosos. El condiloma lata y los furúnculos de Barlow pueden observarse alrededor del primer año de vida (23). Además, se puede observar el retardo del crecimiento intrauterino, nacimiento prematuro, anemia hemolítica, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y trombocitopenia (10).

Los rágades, son cicatrices lineales en las comisuras de la boca y ángulos de la nariz debidas a una infección bacteriana secundaria de la erupción facial precoz (20).

La sífilis congénita neonatal debe distinguirse de otras manifestaciones congénitas generalizadas, como la rubéola, las infecciones por citomegalovirus o por el virus del herpes simple y la toxoplasmosis, así como de la eritroblastosis fetal. La muerte del recién nacido suele deberse a hemorragia pulmonar, a infecciones bacterianas o a una hepatitis grave (20).

DIAGNÓSTICO

Las pruebas en el embarazo incluyen VDRL y RPR; estas se pueden realizar en las etapas tempranas de gestación y se deben repetir al nacimiento del bebé. En zonas endémicas o en pacientes de alto riesgo una prueba durante el tercer trimestre de embarazo también se recomienda (10).

En la tabla N° 2 se explica como deben ser interpretados los datos serológicos de las madres y los niños. La presencia de pruebas serológicas negativas al nacimiento, tanto en la madre como en el hijo, habitualmente significa que el niño está libre de la infección (6).

La sangre que se encuentra en el cordón umbilical no es adecuada para hacer la prueba de los recién nacidos, y es recomendable determinar el diagnóstico serológico de la madre antes de que abandonen el hospital (10).

Se evalúa sobre sífilis congénita aquel infante cuya madre ha tenido positivas las pruebas serológicas y que presente alguna de las siguientes situaciones (6,10):

- No ha sido tratado.

- Ha recibido un tratamiento en dosis o duración inadecuada.
- Ha sido tratado con un régimen de tratamiento que no incluya penicilina.
- Ha sido tratado menos de un mes antes del nacimiento.

Otras valoraciones que se deben realizar en los niños incluyen (6,10):

- Evaluación médica.
- Prueba treponémica cuantitativa en la sangre del infante.
- Examen del líquido cefalorraquídeo.
- Estudios radiológicos (en huesos largos especialmente).
- Hematocrito (por posible anemia).
- Estudios radiológicos para confirmar osteocondritis y periostitis.

Estas evaluaciones se complican debido a la adquisición transplacentaria de anticuerpos maternos (6).

Tabla N° 2 Guía para la interpretación de los resultados serológicas de las madres y los infantes

Pruebas no treponémicas		Pruebas treponémicas		Interpretación
Madre	Infante	Madre	Infante	
-	-	-	-	No hay sífilis presente o incubándose en la madre o el hijo
+	+	-	-	No hay sífilis en la madre (no treponémicas falsas positivas)
+	+/-	+	+	Infección materna con posible infección infantil , o la madre ha sido tratada para la enfermedad durante el embarazo, o madre con sífilis tardía y posible infección del menor
+	+	+	+	Infección reciente o previa en la madre, con posible transmisión al niño
-	-	+	+	La madre recibió un tratamiento adecuado anteriormente o en etapas tempranas del embarazo

Fuente: Siberry, G. & Iannone R, 2000

TRATAMIENTO

Los lactantes deben tratarse al nacer, cuando el tratamiento materno fue inadecuado, desconocido o practicado con medicamentos distintos a la penicilina, o si no se puede asegurar un seguimiento adecuado (6).

La penicilina G parenteral, si se provee al menos un mes antes del parto, es efectiva en la prevención de la transmisión materna y tratamiento de la infección fetal. La dosis apropiada y la duración de la terapia con penicilina dependen del estadio clínico de la sífilis en la madre. Mujeres con historia de alergia a la penicilina deberían ser desensibilizadas y tratadas con penicilina; ya que no hay regímenes alternativos aprobados para el tratamiento de la sífilis en el embarazo (7).

Los lactantes además, deben tratarse cuando hay evidencia clínica o radiológica de enfermedad activa, si existe evidencia de neurosífilis, o si el título sérico no treponémico es cuatro o más veces mayor que el de la madre (6).

Los regímenes de tratamiento para la sífilis postneonatal, recomendados por el Hospital John Hopkins se incluyen a continuación:

- Cuando se ha confirmado la enfermedad o existe una alta probabilidad de la misma se trata con penicilina G cristalina IV 50 000 U/Kg/dosis durante la primera semana y luego y luego cada 8 horas hasta completar 10 a 14 días. Si no se da el tratamiento por más de un día se debe reiniciar el esquema de nuevo. Este esquema se utiliza también en un paciente asintomático con un examen de líquido cefalorraquídeo normal (10).
- Si se ha administrado una terapia adecuada aunque la madre haya respondido bien pero el tratamiento se ha iniciado menos de un mes antes del parto, se administra una sola dosis de penicilina G benzatínica 50 000 U/Kg por vía intramuscular (10).
- En caso de que se trate de sífilis congénita diagnosticada más de un mes después del nacimiento se administra penicilina cristalina, solución acuosa 200000 a 300000 U/kg/día I.V cada 6 horas durante 10 a 14 días (10).
- En la sífilis temprana adquirida con menos de un año de duración se administra Benzilpenicilina benzatínica 1 dosis I.M. 50000 U/Kg con un máximo de $2.4 * 10^6$ U. Otros tratamientos alternativos incluyen tetraciclina 500 mg vía oral cada 6 horas durante 14 días (en niños mayores de 8 años) o doxiciclina 4mg/Kg/día vía oral cada 12 horas durante 14 días (en los mayores de 8 años) (10).
- Para sífilis tardía (con más de un año de duración) el tratamiento recomendado es benzilpenicilina benzatínica 50000 u/kg por dosis (un máximo de $2.4 * 10^6$ U) vía I.M cada semana durante 3 semanas. Terapias alternativas incluyen la administración de tetraciclina 500 mg vía oral cada 6 horas durante 28 días (para mayores de 8 años) o doxiciclina 4mg/Kg/día (con máximo de 200 mg) vía oral cada 12 horas durante 28 días (10).
- La neurosífilis se trata con solución acuosa de penicilina benzatínica cristalina 200000 a 300000 U/Kg/día I.V. cada 4 a 6 horas (máximo $4*10^6$) durante 10 a 14 días; puede continuarse el tratamiento con penicilina 50000 U/Kg/dosis (máximo $2.4 * 10^6$) I.M cada semana durante 3 semanas. Como tratamiento alternativo se puede utilizar solución acuosa benzilpenicilina procaínica máximo $2.4*10^6$ U/día I.M por 10-14 días junto a probenecid 500 mg vía oral cada 6 horas durante 10 a 14 días, continuando con penicilina benzatínica 50000 U/Kg/dosis (máximo $2.4*10^6$ U/día) IM cada semana durante 3 semanas (10).

En caso de presentarse alergia a la penicilina especialmente en niños menores de 9 años, en la neurosífilis, se debe considerar la desensibilización y la administración del tratamiento de manera adecuada (coordinar el tratamiento con el especialista) (10).

Cuidados especiales

Los lactantes seropositivos al nacer, deben vigilarse cuidadosamente a los 1,2,3, 6 y 12 meses de edad. Los títulos de anticuerpos no treponémicos transferidos pasivamente declinan hacia los 3 meses de edad y desaparecen a los 6 meses. Si los títulos permanecen estables o aumentan, deberá realizarse una punción lumbar y administrarse tratamiento. Los lactantes sujetos a tratamiento deben recibir un seguimiento clínico y serológico cada 2 a 3 meses. Los títulos de anticuerpos no treponémicos deben ser negativos hacia los seis meses de edad, y si no lo son, el lactante debe examinarse en relación a neurosífilis y repetirse el tratamiento (6).

CAPITULO III

LINFOGRANULOMA VENÉREO

El linfogranuloma venéreo es una enfermedad de transmisión sexual aguda y crónica causada por *Chlamydia trachomatis* y caracterizada por una lesión primaria transitoria, seguida de linfadenitis y linfangitis supurativas y complicaciones locales graves (1,6).

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad bacteriana, es causado por varios tipos inmunológicos de *Chlamydia trachomatis* (L1, L2 y L3), distintos de los productores de tracoma, conjuntivitis de inclusión, uretritis y cervicitis (1,6,21). Estos subtipos específicos son más invasivos y virulentos cuando se comparan con otros serotipos de *Chlamydia* (23). Los humanos son el huésped natural de la *C. trachomatis*, y la enfermedad se caracteriza por adenitis inguinal supurativa (5). Una vez que desaparece la lesión genital, estas cepas de LGV invaden los ganglios linfáticos regionales (área genital y rectal) y se reproducen en ellos. La enfermedad se encuentra sobre todo en regiones tropicales y subtropicales, y es rara en Estados Unidos (1,6), donde la tasa de enfermedades reportadas ha declinado desde 1972, con 113 casos conocidos en 1997, datos que pueden ser falsamente bajos por que no se reporten y por malos diagnósticos (23).

Aunque otras cepas de *C. trachomatis* infectan las células escamosas calumniares y producen infección superficial y limitada de las membranas mucosas, los serotipos que causan LGV infectan a los macrófagos y el resultado es una enfermedad sistémica (23).

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una enfermedad poco conocida mundialmente, aunque es la causa del 2 – 10 % de las úlceras genitales en áreas focales en Asia y África particularmente en los estratos socioeconómicos bajos. Ataca a todas las razas y en los climas templados afecta predominantemente a hombres homosexuales (3,23).

La enfermedad se adquiere durante el coito o por contacto con exudado contaminado de lesiones activas en personas infectadas (3,6).

La enfermedad es transmisible mientras existan lesiones activas, por lo que pueden ser desde semanas hasta años (3).

Aunque la enfermedad se transmite por vía sexual, en ocasiones se ha comprobado el contagio por contacto personal no sexual, por fómites o en accidentes de laboratorio (20).

El LGV es significativamente más común en hombres, con un pico de incidencia entre individuos de 15 a 40 años. Los hombres presentan frecuentemente la forma aguda de la enfermedad mientras que en las mujeres se dan las complicaciones tardías. Ningún grado de baja infección ni el reservorio de la enfermedad ha sido probada, pero se ha creído que por mucho tiempo que la transmisión se debe a las mujeres portadoras asintomáticas (23).

La incidencia del LGV en el mundo está descendiendo, pero la enfermedad todavía es endémica y representa una importante causa de morbilidad en Asia, África, Sudamérica y diversas zonas del Caribe (20).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El período de incubación es de 3 a 21 días (2); es entonces cuando se desarrolla la lesión genital primaria, una pequeña pápula o vesícula evanescente sobre cualquier parte de los genitales, ano, recto u otro sitio. La lesión puede ulcerarse, pero en general permanece inadvertida y cicatriza en unos cuantos días. Poco después, los ganglios linfáticos regionales se hipertrofian y tienden a estar apelotonados y dolorosos (2, 3,21).

En los varones, la lesión vesicular o ulcerosa inicial (en genitales externos) es evanescente y a menudo pasa inadvertida. Los ganglios inguinales son los más afectados y de 1 a 4 semanas después de la exposición aparecen bubones inguinales, con frecuencia bilaterales y con tendencia a fusionarse, reblandecerse y romperse para formar múltiples fístulas de drenaje, con cicatrización extensa (1,3).

Un pequeño porcentaje de los casos de LGV en los varones presenta lesiones infiltrativas, ulcerosas o fistulosas crónicas y progresivas del pene, la uretra o el escroto. La obstrucción linfática acompañante puede producir elefantiasis (20).

En las mujeres, el ataque de ganglios inguinales es menor, la afección se localiza principalmente en los ganglios pelvianos, con extensión al recto y al tabique rectovaginal (3). El drenaje linfático genital es hacia los ganglios perirrectales. Las primeras manifestaciones anorrectales son proctitis por tenesmo y flujo purulento sanguinolento (21); las tardías son inflamación cicatrizal crónica de los tejidos rectal y perirrectal. Estas alteraciones causan estreñimiento y estrechez rectal y en ocasiones, fístulas rectovaginales y perianales. También se observan en varones homosexuales (6). La curación eventual conduce a formación de cicatrices, pero las fístulas pueden persistir o reaparecer (1).

El proceso inflamatorio crónico progresa hasta fibrosis, obstrucción linfática y estenosis rectal. La obstrucción linfática puede producir elefantiasis de los genitales en ambos sexos (21). La linfadenitis puede ser más notable en cadenas cervicales. Por lo común, se presenta fiebre, escalofríos, artralgia, malestar general, dolores articulares, cefalea, anorexia y vómitos. El dolor de espalda es común en las mujeres, en las que las lesiones iniciales pueden asentar en el cérvix o la vagina superior, y pueden llevar a hipertrofia y supuración de los linfáticos perirrectales y pelvianos (1,3). En las mujeres el agrandamiento y fibrosis de los labios es llamada estiomena. En los hombres el edema peneal o escrotal y la distorsión grosera del pene se le ha llamado “pene saxofón”. Raramente se ha reportado adenocarcinoma como una complicación de la infección crónica con LGV (23). En raras ocasiones se observa sepsis generalizada con artritis y meningitis (3,21).

Sin tratamiento, la infección tiende a ser crónica con persistencia del agente durante muchos años (5).

Las complicaciones de la infección anorrectal no tratada son abscesos, fístula anal y fístulas rectovaginales, rectovesicales e isquiorrectales. La infección bacteriana secundaria probablemente contribuye a estas complicaciones. La estenosis rectal es una complicación tardía de la infección anorrectal y suele estar de 2 a 6 cm del orificio anal, al alcance del dedo en el tacto rectal (20).

DIAGNÓSTICO

La clave para el diagnóstico es la naturaleza de la adenopatía regional, más que la lesión genital (2). Además, hacen sospechar el diagnóstico de LGV los síntomas de adenopatía regional, lesión primaria y proctitis (20).

Para el cultivo, el material sospechoso se inocular en cultivo de células de McCoy. El inóculo puede tratarse con un aminoglucósido (pero no con penicilina) para reducir la contaminación bacteriana. El agente se identifica por su morfología y por pruebas serológicas (21). El diagnóstico clínico se puede confirmar mediante una prueba de fijación del complemento, que suele mostrar un aumento progresivo del título de anticuerpos o un título >1:16 en la convalecencia, pero hay reacciones cruzadas con otras clamidias (1,6). La fijación de complemento típicamente es positiva 2 semanas establecida la enfermedad. Los títulos de anticuerpos no necesariamente corresponden con la severidad de la enfermedad y puede ser que no declinen después de un tratamiento efectivo (23). Una prueba de microinmunofluorescencia mide anticuerpos específicos de tipo y diferencia entre los varios serotipos del germen. Existen equipos para inmunofluorescencia que utilizan anticuerpos monoclonales para teñir las clamidias presentes en el pus. El cultivo de las clamidias en cultivos celulares sólo está disponible en relativamente pocos laboratorios. Sin recurrir a esas pruebas especializadas, el diagnóstico se puede establecer por la típica presentación clínica y un título alto (>1/64) o progresivo de anticuerpos fijadores del complemento (1,21,20).

Otras formas de identificación son enzimoimmunoanálisis, sondas de DNA, reacción en cadena de polimerasa (3).

Si el tratamiento inicial ha erradicado la infección del linfogranuloma venéreo disminuye el título de anticuerpos (21).

El granuloma se diagnostica menos comúnmente en mujeres (3).

La lesión inicial del linfogranuloma venéreo se debe diferenciar de sífilis, herpes genital y chancroide; la afección de los ganglios linfáticos se tiene que distinguir de la debida a la tularemia, tuberculosis, peste, neoplasias o infecciones piógenas; el diagnóstico diferencial de la estrechez rectal se hace con neoplasias y colitis ulcerosa (2).

TRATAMIENTO

La doxiciclina, 100 mg vía oral bid, la eritromicina, 500 mg vía oral quid (5) o la tetraciclina, 500 mg vía oral quid, todas ellas durante 21 d, curan con rapidez las fases tempranas de la enfermedad. La azitromicina probablemente sea eficaz, pero no se ha aprobado por la FDA ni la dosis ni la duración del tratamiento para la LGV. El linfedema de las fases tardías quizá no se resuelva a pesar de la eliminación de los microorganismos. Los bubones fluctuantes se deben aspirar, pero no succionar. Los abscesos y las fístulas suelen requerir cirugía, pero las estenosis rectales suelen ser asequibles a la dilatación. La elefantiasis y etapas tardías de la enfermedad se tratan mediante cirugía plástica (1,21).

Las sulfonamidas también han sido utilizadas durante las primeras etapas con buenos resultados (21). De las nuevas fluoroquinolonas, la ofloxacin (300 mg, por vía oral dos veces al día durante 7 días) es tan eficaz como la doxiciclina para el tratamiento de la enfermedad por clamidias y parece inocuo y bien tolerado; no puede usarse en el embarazo (20).

Todos los contactos sexuales deben ser examinados, y el paciente debe ser mantenido bajo observación durante seis meses después del éxito aparente del tratamiento (1,21).

El fracaso del tratamiento con una tetraciclina en las infecciones genitales suele indicar mal cumplimiento del mismo o reinfección, más que una resistencia al antibiótico (20).

Cuidados especiales

- La infección se propaga con mayor frecuencia por contacto sexual, pero no exclusivamente; a veces la puerta de entrada puede ser el ojo (conjuntivitis con síndrome oculoglandular) (21).
- Todavía no se ha logrado desarrollar una vacuna que pueda ser utilizada para prevención de la enfermedad.
- El paciente no debe ser aislado, pero se deben evitar las relaciones sexuales hasta que cicatricen las lesiones. También se debe hacer una eliminación cuidadosa de los exudados de las lesiones y los objetos contaminados con ellos (3).
- Se deben identificar los contactos sexuales recientes de los casos activos y someterse a tratamientos específicos; además se debe investigar la fuente de la infección (3). Las personas que han tenido contacto sexual con un paciente que tiene LGV en los 30 días previos al inicio de los síntomas en el paciente deben ser examinadas, analizadas por infección en uretra o cérvix y tratadas (22).
- El aparato genital y recto de las personas con infección crónica sirven como reservorios de la infección (21).
- El personal de laboratorio expuesto a los aerosoles de las variedades serológicas de *C. trachomatis* de L1 a L3 pueden desarrollar neumonitis clamidial con adenopatía del mediastino e hilar (21).
- El diagnóstico y el tratamiento precoces acortan la duración de la infecciosidad del portador y por tanto, constituyen la prevención primaria de la infección por clamidias (20).

GRANULOMA INGUINAL

Conocida como donovanosis, es una infección bacteriana crónica de la piel genital, transmitida sexualmente y causada por una bacteria intracelular, *Calymmatobacterium granulomatis* (1,3).

El granuloma inguinal progresivamente destruye la piel y las mucosas de los genitales externos y la región inguinal y anal. Es de baja transmisibilidad (3).

Calymmatobacterium granulomatis es un microorganismo encapsulado, bacilo gramnegativo, que se encuentra en las vacuolas de las células histocíticas grandes. Las bacterias se multiplican dentro de las vacuolas, maduran y eventualmente rompen la célula (2).

El granuloma inguinal es muy raro en climas templados, pero resulta más común en algunas regiones tropicales y subtropicales. Está causado por un bacilo intracelular gramnegativo presente en las células mononucleares, *C. granulomatis* (designado antes *Donovania granulomatis*), que no crece en los medios de cultivo ordinarios (1).

Es más frecuente entre los hombres que entre las mujeres, y entre las personas de nivel socioeconómico bajo; puede afectar a los niños de uno a cuatro años de edad, pero predomina en los adultos de 20 a 40 años (3).

La epidemiología y patogenia de esta enfermedad ha sido mal caracterizada. Estudios realizados sugieren que el contagio en algunos casos es por contacto directo en el acto sexual y en otros la transmisión puede que no sea de tipo sexual (3).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El período de incubación varía entre alrededor de 1 y 12 semanas. La lesión inicial es un nódulo o pápula indurados de color carnosos no friable que aumenta de tamaño lentamente hasta formar una placa elevada, aterciopelada, maloliente, granulosa y ulcerada o cicatrizal (1,3,6). En la infección se presenta linfadenopatía regional junto con la ulceración inguinal; las ulceraciones que se forman sobre los nódulos indoloras y limpias (2). La infección se puede localizar en el pene, el escroto, la ingle y los muslos de los hombres (1,3).

En las mujeres las lesiones se localizan en la vulva, la vagina y el periné; en el ano y las nalgas de los varones homosexuales, y en la cara de ambos sexos (1).

Las regiones corporales afectadas son los genitales en un 90% de los casos, la región inguinal en 10%, la región anal en 5 a 10% de los casos y los sitios distantes en 1 a 5% de los casos (3).

No existen adenopatías y la enfermedad se extiende por contigüidad y por autoinoculación. Las lesiones progresan con lentitud, pero a veces pueden llegar a cubrir los genitales. El borde que avanza tiene una orilla enrollada típica de tejido de granulación (1,3). Puede haber formación de escara y cicatrización a lo largo de un borde con avance en el opuesto. La curación es lenta y deja cicatrices. Resulta común la infección secundaria, es común la sobreinfección con microorganismos espiroquetales y fusiformes donde la úlcera se torna

purulenta, dolorosa, de mal olor y muy difícil de tratar (4). En ausencia de tratamiento puede producirse diseminación hematológica a los huesos, las articulaciones o el hígado, anemia, caquexia y, por último, muerte (1,3).

DIAGNÓSTICO

Las lesiones elevadas, lisas, húmedas, de color rojo carnosos y brillante son características (1). La célula que se encuentra en raspados de tejidos (raspados del borde las lesiones) o secreciones, es grande (25-90 μm) y contiene quistes intracitoplasmáticos llenos de corpúsculos (cuerpos de Donovan) que se tiñen intensamente con colorante de Giemsa o Wright (6) sirven para confirmar el diagnóstico (1,2,5). Se puede realizar también el estudio histológico de muestras de biopsia; como signo patognómico, se observan grandes células mononucleares llenas de cuerpos de Donovan (3). Las pruebas serológicas no son útiles. (21)

Ya que con frecuencia coexisten otras enfermedades de transmisión sexual, hay que llevar a cabo cultivos para ellos y una prueba serológica para sífilis, herpes genital, chancroide y linfogranuloma venéreo (2,6). Debe descartarse también la presencia de *Haemophilus ducreyi* por cultivos en medio selectivos apropiados (3). Las ulceraciones de la donovanosis pueden ser confundidas con carcinoma de pene (2).

TRATAMIENTO

Los mejores resultados se han obtenido con tetraciclinas, macrólidos y trimetoprima-sulfametoxazol, pero también resultan eficaces los aminoglucósidos, las quinolonas y el cloranfenicol. Las pautas recomendadas incluyen, doxiciclina (100 mg v.o. bid durante 3 a 4 sem) o, trimetoprima-sulfametoxazol forte bid durante al menos 3 semanas o hasta que las herias sanen (2,5). Como alternativa se puede utilizar azitromicina (500 mg/d v.o. durante 7 d, o 1 g/sem v.o. durante 4 semanas), eritromicina (500 mg cada 6 horas durante 3 semanas) o ceftriaxona (1 g i.m. o i.v. diario durante 14 d) o ciprofloxacina (750 mg durante 3 semanas). El tratamiento debe proporcionar respuesta en 7 días, pero la curación de la enfermedad extensa puede ser lenta y es posible la recidiva de las lesiones, lo que exige un tratamiento más prolongado. Los pacientes infectados por el VIH pueden requerir tratamiento más prolongado (1); y se pueden incluir aminoglucósidos en lesiones severas (2).

La aplicación de ceftriaxona intramuscular o la administración de una sola dosis de ciprofloxacina, pueden ser eficaces (3).

En mujeres embarazadas el uso de eritromicina quid está recomendado (2).

Cuidados especiales

- No es necesario el aislamiento de los pacientes, pero si evitar contacto íntimo personal hasta que las lesiones cicatricen (3).
- Eliminar los exudados de las lesiones y de los artículos contaminados (3).
- No es necesario establecer cuarentena (3).
- Los contactos sexuales del paciente deben ser examinados en busca de lesiones (2).
- Tratamiento inmediato al identificarse la infección (3).
- Tratamiento específico (3).
- Las personas que han tenido contacto sexual con un paciente que tiene granuloma inguinal dentro de los 60 días previos al inicio de los síntomas del paciente deben ser examinadas y ofrecida terapia (22).

CAPITULO IV

HERPES GENITAL

Infección de la piel o las mucosas genitales o anorrectales por uno de dos virus del herpes simple, íntimamente relacionados (VHS-1 o VHS-2) (1), se presentan infecciones primarias y recurrentes, con síntomas o sin ellos (3). Del 70 al 90% de los casos se producen por el VSH-2, siendo el VSH-1 responsable del resto (2).

El VSH tipo 2 afecta principalmente a adultos y se transmite por contacto sexual, y el reservorio de este virus es el ser humano (3).

La infección de la piel y las mucosas genitales y anorrectales, producida de modo habitual por el virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2) pero a veces (10 a 30% de los casos) por el tipo 1 (VHS-1), es la ETS ulcerosa más común en países desarrollados. Las recidivas son frecuentes debido a que el virus produce infección crónica de los ganglios nerviosos sensoriales sacros, desde los que puede reinfestar la piel (1). En las parejas heterosexuales monógamas, en las cuales un miembro tuvo infección por herpes simple tipo 2, la seroconversión de la pareja no infectada en 10% de las parejas se produce durante el período de un año (6).

Después de la infección primaria con VHS, las lesiones genitales recurrentes pueden volver a aparecer en ambos sexos (6).

La evolución clínica del primer episodio agudo de herpes genital en los enfermos con infecciones por el VHS-1 y el VHS-2 es similar, pero el número de recidivas difiere: las tasas de recidiva a los 12 meses entre los pacientes con un primer episodio de infección por el VHS-2 y el VHS-1 son aproximadamente del 90% y el 55% respectivamente (20).

Más del 85% de los adultos tiene evidencia serológica de infecciones por herpes simple tipo 1, en su mayor parte adquiridas asintómicamente durante la infancia, mientras que la aparición del VHS-2 se da a partir del inicio de la actividad sexual y es rara antes de la adolescencia, excepto en menores que han sido objeto de abuso sexual (2,3). Es importante recalcar, que sólo una minoría de los individuos seropositivos para el VSH-2 reportan la presencia de lesiones, por lo que claramente existen miles de personas que son potenciales trasmisoras de la enfermedad (2).

Las infecciones por el virus herpes simple transmitido por vía sexual, son en la actualidad las responsables de la mayoría de las úlceras genitales en todo el mundo, así como de una creciente proporción de casos de herpes genital en los países en vías de desarrollo con una epidemia de VIH generalizada, en los que la retroalimentación positiva entre los contagios del VHS y el VIH constituye un problema creciente (20).

La mayoría de infecciones con herpes genital son transmitidas por personas quienes son desconocedoras de poseer la infección o están asintomáticas cuando ocurre la transmisión (7).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Las lesiones primarias aparecen de 4 a 7 días después del contagio. Se forma un pequeño grupo de vesículas más o menos dolorosas, que se erosionan para dejar úlceras circulares superficiales con una areola roja, que pueden llegar a confluir. Las úlceras se convierten en costras al cabo de pocos días, en general curan en unos 10 días y a veces dejan cicatrices (1,6).

En las mujeres, los sitios principales de la enfermedad primaria son el cuello uterino y la vulva; la enfermedad recurrente por lo general abarca la vulva, la piel perineal, las piernas y los glúteos (3). El cuello del útero y la uretra se afectan en más del 80% de las mujeres con un primer episodio de infección (20). En los hombres, las lesiones aparecen en el glande, en el prepucio, en el ano y el recto entre quienes practican relaciones anales. En ambos sexos, la infección puede afectar otros sitios anales o perineales, así como la boca, según las prácticas sexuales de los individuos (3). De forma característica se encuentran lesiones bilaterales muy separadas en los genitales externos. Pueden detectarse lesiones en distintas etapas, entre ellas vesículas, pústulas y úlceras eritematosas dolorosas (20).

Durante el episodio inicial, las lesiones suelen ser más dolorosas, prolongadas y extensas que en las recidivas, sobre todo en pacientes no infectados antes (infección primaria). La fiebre, el malestar general y las adenopatías regionales acompañan a menudo al episodio inicial, sobre todo en la infección primaria. El paciente con infección primaria puede notar dificultad para la micción, debida a paresia vesical o disuria, o molestias durante la marcha. En los episodios recurrentes, las parestesias (prurito, hormigueo o ardor) suelen preceder al eritema de la piel o las mucosas. Los síntomas neuropáticos con dolor en las caderas o las piernas, pueden ser muy molestos (1,2,6). Los síntomas suelen ser más severos en las personas que nunca han estado expuestas a los virus y tienen deficiencia de anticuerpos. (2).

En pacientes con depresión de la inmunidad celular a causa de infección por VIH o por otras razones, las lesiones pueden persistir o progresar durante semanas o meses. Así pues, las recidivas frecuentes o la falta de curación indican la necesidad de valoración para infección por VIH (1).

El VHS se aísla en un lapso de 2 a 7 semanas después de la estomatitis o de las lesiones genitales, ambas primarias. Las infecciones primarias y recurrentes pueden ser asintomáticas, pero en ambos casos los pacientes pueden excretar intermitentemente VHS de zonas de las mucosas durante años y tal vez toda la vida. En el caso de las lesiones recurrentes, la infectividad es más breve que después de la infección primaria, y por lo común, no se detecta ni se aísla el virus después de 5 días (3).

DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar de VSH genital, rectal u oral cuando un paciente se presente con las agrupaciones de vesículas en la piel y las mucosas, típicas de la enfermedad; sin embargo, como las lesiones pueden no estar presentes el diagnóstico confirmatorio se hace por las pruebas de laboratorio (2).

El diagnóstico presuntivo inmediato se puede establecer por el hallazgo de células gigantes multinucleadas características en las extensiones teñidas con Wright-Giemsa de muestras de las lesiones (prueba de Tzanck), siendo esta prueba la más simple pero la de menor sensibilidad (1,6); por lo que el diagnóstico se puede confirmar mediante cultivo, análisis de inmunofluorescencia directa o serología. Para el cultivo, la muestra se toma con torunda de la base de lesiones ulceradas (o se aspira de una vesícula), se introduce en un medio de transporte para virus y se inocula en cultivo tisular. Se observa un efecto citopático característico al cabo de 24 a 48 h (1). El rango de resultados falsos negativos puede ser hasta de un 20 a un 30% dependiendo de la edad de la lesión cultivada, el transporte y el manejo en de la muestra en el laboratorio (2). El análisis de inmunofluorescencia indirecta se puede realizar en líquido vesicular o en raspados, para demostrar antígenos de VHS en las células. Las parejas de muestras de sueros, tomadas con un intervalo de 10 a 14 días, pueden mostrar aumento del título de anticuerpos en las infecciones primarias (1).

Los virus de herpes simple y varicela zoster no pueden distinguirse en el frotis de Tzanck (6), debido a que la prueba es positiva para todos los herpesvirus (2).

Para los pacientes con presentaciones atípicas o no ulcerativas se ha comercializado por muchos años la prueba serológica de tipo específico HVS-2. Las pruebas serológicas de tipo específico deben ser consideradas para pacientes que presentan síntomas recurrentes molestos a nivel genital (9). Los anticuerpos de tipo específico y no específico al VSH se desarrollan durante las primeras semanas siguientes a la infección y persisten de forma indefinida. Debido a que casi todas las infecciones con VHS-2 son sexualmente adquiridas, los anticuerpos de tipo específico VHS-2 indican infección ano-genital, pero la presencia de anticuerpos VHS-1 no distingue entre las infecciones anogenitales y las oro-labiales (22).

En algunos laboratorios se realiza la prueba de Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR) para la detección del DNA del VSH, directamente en los fluidos corporales, especialmente los provenientes del líquido cerebroespinal. Esta prueba es más sensible que el cultivo y el ensayo de inmunofluorescencia; además la PCR puede detectar el DNA viral en las lesiones herpéticas y en las secreciones corporales aún días después de que los síntomas desaparecen y las lesiones no tengan viriones cultivables. Esta técnica es muy específica para la detección de DNA en el líquido cerebroespinal de pacientes con HSV que tienen meningitis o encefalitis (2).

En la fase aguda y de convalecencia el suero del enfermo puede ser de gran utilidad para demostrar la seroconversión durante la infección primaria por el VHS-1 o el VHS-2. Sin embargo, sólo en un 5% de los pacientes con infecciones mucocutáneas recidivantes causadas por el VHS muestran una elevación al cuádruplo o mayor del título de anticuerpos anti- VHS en el intervalo transcurrido entre la recogida del suero de la fase aguda y el de la fase de convalecencia (20).

Diversos estudios han demostrado que las personas que presentan seropositividad para el VHS-2 y que han recibido explicaciones acerca de las manifestaciones clínicas del VHS son capaces de identificar las reactivaciones sintomáticas (20).

Complicaciones

El herpes genital se puede complicar con meningitis aséptica (en aproximadamente 10 % de los casos), mielitis transversa, disfunción del sistema nervioso autónomo o neuralgia intensa que afecta a la región sacra; también se observan lesiones extragenitales en alrededor de 20% de los casos (20, 21). La meningitis aséptica se presenta con fiebre, cefalea, vómitos, fotofobia y rigidez de nuca 3 a 12 d después del comienzo de las lesiones genitales primarias o recurrentes. El LCR muestra de 10 a >1.000 leucocitos/ μ l, sobre todo linfocitos y quizá un ligero aumento de las proteínas. La enfermedad cede casi siempre de modo espontáneo sin secuelas al cabo de pocos días. Los síntomas de disfunción del sistema nervioso autónomo, entre ellos imposibilidad de orinar, estreñimiento e impotencia, complican con frecuencia la infección primaria (1).

Durante la infección primaria es posible la diseminación hematogena del virus a la piel extragenital, las articulaciones, el hígado o el pulmón, en personas aparentes normales desde el punto de vista inmunológico, pero resulta más frecuente en pacientes inmunosuprimidos y en mujeres embarazadas (1).

En la enfermedad recurrente son posibles las lesiones extragenitales por extensión neuronal, de modo habitual en las ingles, los glúteos o los muslos. La inoculación directa explica las infecciones ocasionales de los dedos o los ojos. La superinfección bacteriana de úlceras herpéticas es infrecuente, aunque el VHS puede coexistir con *Treponema pallidum* y *Haemophilus ducreyi*. (1).

La complicación más común del herpes genital es la reactivación de la infección latente de nervios sacros que causa episodios recurrentes, en general limitados a un lado del cuerpo, más leves que el episodio inicial y asociados con síntomas prodrómicos, a veces intensos. En la infección genital, la incidencia de recidivas es mayor en los casos debidos al VHS-2 (80%) que en los causados por el VHS-1 (50%). Las recidivas varían mucho en cuanto a gravedad y frecuencia, pero pueden continuar durante muchos años (1).

TRATAMIENTO

El manejo óptimo del herpes genital incluyen terapia antiviral y un apropiado consejo de la historia natural de la infección, riesgos para transmisión sexual y perinatal, y métodos para prevenir las futuras transmisiones (7).

El tratamiento específico contra el VHS 1) reduce el contagio del virus y los síntomas en las infecciones primarias graves, 2) reduce en cierto grado el contagio y los síntomas en la enfermedad recurrente, 3) cura las infecciones crónicas en pacientes inmunodeprimidos y 4) reduce la incidencia de recidivas cuando se utiliza con fines profilácticos. El aciclovir 200 mg v.o. 5 veces al día (aprobada por F.D.A) o 400 mg v.o. tid por 7 a 10 días es efectivo en el tratamiento de la infección inicial (1,4,6). Para las personas que no toleran el medicamento se recomienda ungüento de aciclovir al 5% aplicado por vía tópica cada 6 horas durante 7 días (aunque este no es tan efectivo) El aciclovir se encuentra disponible para administración intravenosa y en general, con excepción del herpes labial grave, sólo se trata la enfermedad genital (2) y para infecciones primarias severas, se puede administrar

por esta vía a una dosis de 5 mg/kg cada 8 horas durante 5 a 7 días o hasta la resolución del problema (1,2).

El Famciclovir en una dosis de 250 mg vía oral 3 veces al día durante 7 a 10 días, puede resultar efectivo sin ninguna diferencia significativa con respecto al Aciclovir (2,5).

El valaciclovir 1000 mg v.o. cada 12 h durante 7 a 10 días (5) resulta eficaz en las infecciones herpéticas primarias de la boca, los genitales y el recto. Sin embargo, ni el tratamiento precoz de las infecciones primarias elimina la infección latente ni previene las recidivas (1).

El aciclovir por vía intravenosa (30 mg/kg al día, en venoclisis de 10 mg/kg a lo largo de una hora con intervalos de 8 horas) es eficaz para reducir las tasas de mortalidad y de morbilidad de la encefalitis por VHS (20).

Para las infecciones recurrentes de VHS recurrentes, las estrategias de tratamiento incluyen: la observación del paciente sin administrar ningún medicamento; tratamiento episódico de las recidivas y terapia supresiva (2).

La enfermedad recurrente grave pero menos frecuente se puede tratar con aciclovir (400 mg v.o. tid) o famciclovir (125 mg v.o. cada 12 h) durante 5 días o valaciclovir (500 mg v.o. cada 12 h) durante 3 días. El tratamiento debe ser iniciado por el paciente en cuanto note el primer signo de recidiva. La profilaxis a largo plazo con aciclovir en pacientes infectados por el VIH, rara vez selecciona cepas de herpes simple resistentes al aciclovir, y en algunos de esos casos ha sido eficaz el foscarnet, 40 mg/kg vía IV cada 8 a 12 h durante 10 días (1,2,5).

Si las recidivas se producen más de una vez al mes, es posible suprimirlas con aciclovir oral (400 mg cada 12 h), famciclovir (250 mg v.o. cada 12 horas) o Valaciclovir (500 mg v.o. c/día), en terapia diaria. La terapia supresiva en el tratamiento del HSV genital recurrente, generalmente resulta efectiva. Los primeros estudios de este tipo de terapia se realizaron en personas que experimentaban más de 6 reincidencias por año y se compararon los resultados con un grupo tratado con placebo. La reducción en el número de episodios ocurridos por años se redujo en un 80 a 90% con el tratamiento, con pocos efectos secundarios; sin embargo todavía algunas personas tienen recidivas cada año, la transmisión del virus a una pareja susceptible es posible (2,5).

Es importante destacar que la administración de tratamiento en las infecciones primarias no parece tener influencia en la frecuencia de las recurrencias posteriores (2).

Seguridad y eficacia del tratamiento

El Aciclovir aparentemente es seguro en personas que reciben tratamiento diario aún después de 6 años de tratamiento (2).

El principal efecto secundario del aciclovir intravenoso es una insuficiencia renal pasajera, generalmente debida a la cristalización del compuesto en el parénquima renal; lo que puede evitarse si el fármaco se administra lentamente o a lo largo de una hora y el enfermo está bien hidratado (20).

En el caso del Valaciclovir y el Famciclovir la seguridad después del primer año de tratamiento se desconoce (2).

Se han identificado cepas de VHS resistentes al aciclovir. Por este motivo, suele encontrarse resistencia cruzada con el famciclovir (20).

En ocasiones, se origina una población del virus con especificidad de timidina quinasa (TK) alterada; dicha población será sensible al famciclovir, pero no al aciclovir. En algunos pacientes con infección por un virus con déficit de TK la elevación de la dosis de aciclovir consigue la resolución de las lesiones. En otros, la enfermedad clínica progresa a pesar de las dosis más elevadas (20).

Cuidados especiales

1. Medidas preventivas de control (3,20):

- Educación a la población hacia la salud y la higiene para reducir al mínimo la transferencia de material infectante.

- Evitar la contaminación de la piel de los enfermos eczematosos con material infectante.

- El empleo de condón de látex durante el contacto sexual puede disminuir el riesgo de infección.

- Ningún agente antivírico ha tenido utilidad práctica en profilaxis de la infección primaria, aunque el aciclovir puede usarse con fin preventivo para aminorar la incidencia de recurrencias.

- La prevención de la infección neonatal requiere evitar la adquisición durante el tercer trimestre del embarazo.

2. Aspectos a tomar en cuenta:

- Notificación a la autoridad local de salud (3).

- Aislamiento de contactos en el caso de lesiones neonatales, graves, diseminadas o de tipo primario; en el caso de lesiones recurrentes, drenaje y precauciones propias de secreciones (3).

- Las personas con seropositividad para el VHS-2 deben recibir información relativa a la elevada probabilidad de que eliminen virus de forma subclínica (9).

- Los pacientes con lesiones herpéticas deben mantenerse alejados de los recién nacidos, de los niños con eccema o quemaduras y de los pacientes inmunosuprimidos (3).

- No se deben mantener a los pacientes en cuarentena, pero si se debe administrar tratamiento inmediatamente (3).

- Todas las personas con herpes genital deben ser informadas sobre la transmisión sexual del VHS, haciendo énfasis en que el mismo se puede transmitir aún en períodos no sintomáticos. La eliminación viral no sintomática es más frecuente en la infección genital por el VHS-2 que en la infección por el VHS-1 y es también más frecuente en los primeros 12 meses de haberse contagiado con VHS-2 (22).

- Las mujeres seronegativas que están en riesgo de contagio con HSV, deben evitar su transmisión especialmente en la última etapa de su embarazo (7).

Infección por VHS neonatal

La infección por VHS en los neonatos (menores de 6 semanas de nacidos), frecuentemente es devastadora. Aquí la diseminación del virus a nivel visceral y del sistema nervioso central es común. Si no se tratan, la mortalidad asciende al 65%; y muchos de los que sobreviven, exhiben problemas en el desarrollo (2).

El riesgo de infección de HSV neonatal es mucho más grande después del primer episodio de infección que después de una reactivación durante del embarazo. La infección primaria por HSV durante la etapa final del embarazo ha sido asociado con aborto espontáneo, nacimiento prematuro y bajo peso al nacer (7).

La infección se desarrolla comúnmente durante el parto, cuando el neonato pasa a través del canal de parto infectado; “in útero” la infección es mucho menos frecuente (2). Se estima que el herpes neonatal se presenta en casi 1 de cada 5 mil partos al año, al ser el recién nacido probablemente incapaz de limitar la replicación y diseminación del virus tiende a desarrollar una enfermedad grave (21).

La mayoría de los casos (75%) que se reportan son debidos al VSH-2 (4,5).

Para evitar la infección durante el parto, es preferible que el nacimiento sea por cesárea que por parto natural en mujeres embarazadas con lesiones genitales por herpes. Para que la intervención sea eficaz, debe realizarse antes de la ruptura de las membranas (21).

La infección neonatal por herpes casi siempre es sintomática. La tasa de mortalidad global de la enfermedad es de 50%. Los recién nacidos con herpes neonatal pueden presentar lesiones localizadas en la piel, ojos y boca; encefalitis con o sin afección cutánea localizada y enfermedad diseminada que afecta múltiples órganos, incluso el sistema nervioso central; la causa de muerte por este último factor, generalmente es la neumonitis viral o la coagulopatía intravascular. La mayoría de los sobrevivientes a la infección grave sufre daño neurológico permanente (21).

CAPITULO V

INFECCIONES INTESTINALES

TRANSMITIDAS SEXUALMENTE

Varios patógenos bacterianos (*Shigella*, *Campylobacter* o *Salmonella*), víricos (hepatitis A) o parasitarios (*Giardia* o amebas) son transmitidos por prácticas sexuales que favorecen la contaminación anal-oral. Aunque los patógenos bacterianos pueden coexistir con proctitis o causarla, suelen producir síntomas (diarrea, fiebre, meteorismo, náuseas y dolor abdominal) sugestivos de enfermedad más proximal del tracto gastrointestinal. Son frecuentes las infecciones múltiples, sobre todo en personas cuyas prácticas sexuales conllevan contacto oral-genital u oral-anal con muchas parejas. También existen infecciones asintomáticas por todos esos patógenos, que constituyen la regla en el caso de *Entamoeba dispar*. Esta designación se aplica ahora a especies no patógenas conocidas antes como *Entamoeba histolytica* no patógena, que se encuentran en varones homosexuales de países occidentales (1).

AMEBIASIS

La amebiasis es la infección del intestino grueso, hígado y otros tejidos por el protozoo parásito *Entamoeba histolytica*. Anteriormente se consideraba un microorganismo de virulencia variable, pero el punto de vista general de la actualidad es que hay 2 especies distintas, aunque morfológicamente idénticas en el complejo *Entamoeba*: 1) *E. dispar*, que permanece en el colon como un comensal estable, que es avirulento y produce un estado de portador asintomático; y 2) *E. histolytica* (cerca del 10% del complejo) que muestra grados variables de virulencia que van desde un estado de comensal en el colon - en el cual no causa enfermedad, sin embargo, es potencialmente invasor - a ser invasor de la pared intestinal y originar una diarrea aguda o disentería o diarrea crónica (6).

El ser humano es el único huésped establecido y es universalmente susceptible. La transmisión regularmente sucede por la ingestión de quistes en alimentos o agua contaminados con heces. El contacto de persona a persona es importante en la transmisión; en consecuencia, hay que examinar las heces de todos los miembros de la familia y del compañero sexual de las personas infectadas. La transmisión sexual de *E. histolytica* entre homosexuales en algunas áreas templadas es predominantemente de cepas no patógenas (6). Entre otras fuentes de transmisión menos habituales se encuentran las prácticas sexuales orales, la transmisión a través del agua contaminada, y rara vez, la inoculación rectal directa a través de dispositivos de irrigación del colon (20).

En términos generales, las tasas son más altas en zonas con saneamiento deficiente (como algunas partes de los trópicos), en instituciones para enfermos mentales, y entre homosexuales con comportamiento sexual promiscuo (3). La transmisión sexual de *E. histolytica* entre homosexuales en algunas áreas templadas es predominantemente de cepas no patógenas (6).

Rara vez se ulcera la piel, en especial la región perianal, por extensión directa de las lesiones intestinales o de abscesos hepáticos amebianos; en homosexuales activos se observa a veces lesiones en el pene (3).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La amebiasis puede clasificarse en intestinal y extraintestinal. En algunos pacientes hay inicio súbito de diarrea desde la primera semana después de la infección; otros pueden tener una infección intestinal asintomática o leve durante varios meses o años antes de que se presenten síntomas intestinales o algún absceso hepático (6).

La amebiosis, el tipo más frecuente de infección amebiana es el quiste asintomático. De 2 a 6 semanas después de la ingestión de quistes infecciosos se presenta una colitis amebiana sintomática (20).

En la colitis moderada hay algunas evacuaciones semiformadas al día con moco, pero no sangre. Es posible que aparezcan cólicos abdominales, flatulencia, fatiga y pérdida de peso (6).

La infección intestinal más fulminante, con dolor abdominal intenso, fiebre elevada y diarrea profusa es rara y se produce fundamentalmente en los niños (20).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario considerar la amebiasis en todos los casos de diarrea aguda o crónica (incluso aquello que sólo se acompañan de alteraciones leves de las defecaciones en pacientes con antecedentes de exposición como viajes, doméstica o sexual) (6).

TRATAMIENTO

La elección del fármaco depende de la presentación clínica y el sitio de acción del medicamento. Es posible que la terapéutica requiera el uso concurrente o secuencial de varios fármacos (6).

Los amebicidas titulares, la dehidroemetina y emetina actúan sobre los microorganismos en la pared intestinal y otros tejidos, pero no en amebas en la luz intestinal. La cloroquina es activa principalmente contra las amebas en el hígado. Los amebicidas luminares, furoato de diloxanida, yodoquinol y paramomicina, actúan en microorganismos en la luz intestinal, pero no son eficaces contra amebas en la pared intestinal u otros tejidos. La tetraciclina oral inhibe los complejos bacterianos de *E. histolytica* y en consecuencia tiene un efecto indirecto en las amebas en la luz intestinal y en la pared, pero no en otros tejidos. Los antibióticos por vía parenteral tienen poca actividad antiamebiana en cualquier sitio. El metronidazol es único porque es eficaz tanto en la luz como en la pared del intestino y otros tejidos. Sin embargo, cuando se utiliza sólo para infecciones intestinales no es suficiente como amebicida luminal, ya que no cura hasta 50% de las infecciones. El metronidazol también llega al SNC (6).

Como medida de control, se debe educar a los grupos de alto riesgo, para que eviten prácticas sexuales que pudieran permitir, la transmisión fecal-oral (3).

GIARDIASIS

La giardiasis es una infección por protozoarios del intestino delgado alto por el flagelado *Giardia lamblia* (llamado también *G. intestinalis* y *G. duodenalis*). En Estados Unidos y en Europa, se considera como el patógeno protozoario intestinal más común. Afecta a personas de todas las edades, pero su frecuencia es en particular alta en niños (6).

El ser humano es el reservorio de *Giardia*, pero también se implica sin confirmación a perros, gatos y castores como fuente zoonótica de infección. Una gran proporción de las infecciones son esporádicas y resultan de la transmisión de quistes debido a contaminación fecal del agua o alimentos, por contacto de persona a persona o relaciones sexuales anales- orales. La giardiasis es un problema bien identificado en grupos especiales que incluyen a viajeros, campistas que beben agua de los ríos en los USA, varones homosexuales y personas con inmunidad deteriorada. La giardiasis no parece ser una infección oportunista en el SIDA (3,6).

La infección sobreviene cuando se ingieren los duros quistes existentes en el medio, los cuales se abren en el intestino delgado para liberar los trofozoitos, que se multiplican por fisión binaria, alcanzando a veces un número increíble. Los trofozoitos permanecen libres en la luz o se unen al epitelio mucoso por medio de una ventosa o disco ventral. Los quistes no toleran el calor, la desecación o la exposición continuada a las heces, pero se mantienen viables durante meses en agua fría corriente (20,21).

Aunque los trofozoitos se adhieren al epitelio, no invaden ni producen destrucción local. En la mayoría de los casos no se altera la morfología intestinal y la evolución de la infección puede ser muy variable; puede ser abortiva, transitoria, recurrente o crónica (20).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La mayoría de la personas permanecen asintomáticas. Los síntomas pueden aparecer de forma aguda o gradual. En las personas con giardosis aguda, los síntomas aparecen después de un período de incubación habitualmente de 1 a 3 semanas. Los síntomas iniciales más llamativos consisten en diarrea, dolor abdominal, flatulencia, eructos, náuseas y vómitos. La duración de la giardosis aguda suele ser superior a 1 semana (20).

Los síntomas suelen ser intermitentes, aunque recurrentes y provocan una debilidad gradual, en contraste con los síntomas agudos que acompañan a muchas infecciones intestinales bacterianas (20).

Las variedades clínicas de giardiasis son la diarrea aguda, diarrea crónica y síndrome de malabsorción. En las variedades aguda y crónica de la enfermedad, la diarrea varía de leve a grave, aunque con mayor frecuencia es leve (6).

Cuando hay mayor número de defecaciones, las heces se tornan cada vez más líquidas y pueden contener moco, pero casi siempre sin sangre ni pus y son abundantes y espumosas, de mal olor y grasosas. La diarrea puede ser diaria o reincidente; en esta última es posible que las heces sean normales a pulposas durante los días o que el paciente se encuentre estreñido; es posible que se presente pérdida de peso y debilidad (6).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece mediante la identificación de los quistes o de los trofozoitos en las heces o en el intestino delgado. Los quistes son ovalados y contienen cuatro núcleos característicos (20). El análisis de inmunoabsorbancia ligada a enzimas en las heces (ELISA), ha demostrado ser una herramienta diagnóstica rápida, sensible y específica (21).

El diagnóstico a veces es difícil de establecer. Es necesario realizar un examen directo de las heces en fresco o en muestras conservadas adecuadamente (20).

TRATAMIENTO

Los pacientes sintomáticos deben tratarse. Aún está en controversia, debe considerarse el tratamiento de los pacientes asintomáticos, ya que los pacientes pueden transmitir la infección a otros y ocasionalmente volverse sintomáticos. En algunos casos seleccionados de infección asintomática quizá sea mejor esperar algunas semanas antes de iniciar el tratamiento para ver si la infección desaparece de manera espontánea en la ausencia de tratamiento (6).

Algunos medicamentos como el tinidazol, metronidazol o furazolidona son eficaces. Sin embargo, la presencia poco común de resistencia medicamentosa (también se ha inducido experimentalmente la falla) ha dado lugar ocasionalmente a fracasos en el tratamiento que requiere repetirse con un fármaco alternativo. El tinidazol, cuando se dispone de él, es el medicamento de elección por los informes de su eficacia en dosis única. También con el metronidazol (250 mg cada 8 horas durante 5 días) los porcentajes de curación suelen ser superiores al 80%. En la vigilancia es mejor aguardar unas 2 semanas antes de verificar nuevamente 2 o más defecaciones a intervalos semanales (6,20).

Cuando el tratamiento inicial fracasa, puede repetirse durante un tiempo más prolongado. Casi todos los pacientes responden al tratamiento y se curan, aunque algunos enfermos con giardiosis crónica experimentan una desaparición de los síntomas más tardía, incluso después de erradicado el parásito (20).

Las mujeres embarazadas con infección sintomática pueden recibir paromomicina, un aminoglicósido oral de baja absorción (20).

CAPITULO VI

TRICOMONIASIS

La tricomoniasis afecta tanto a los hombres como a las mujeres y ocasiona una infección en el aparato genitourinario (1,2,3).

La *Tricomona vaginalis* es un protozoo flagelado, presente en el tracto genitourinario tanto de los hombres como de las mujeres. El microorganismo suele tener forma de pera. Posee cuatro flagelos anteriores y un quinto flagelo incluido en una membrana ondulante. Este parásito es más común en las mujeres; se encuentra en alrededor del 20% de ellas durante los años fértiles, y causa vaginitis, uretritis y quizá cistitis. *T. vaginalis* es más difícil de detectar en los varones; probablemente origina prostatitis y cistitis, y en algunas zonas puede ser responsable del 5 al 10% de todos los casos de uretritis masculina. Los hombres infectados asintomáticos contagian con frecuencia a sus parejas sexuales. La infección puede coexistir con gonorrea y otras enfermedades de transmisión sexual (1). El microorganismo se transmite por relaciones sexuales, el hombre es el único reservorio (2). Ocasionalmente, los artículos contaminados con secreciones pueden ser una vía de transmisión. El período de incubación es de 4 a 20 días (2).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

En las **mujeres**, la infección ocasiona característicamente una descarga vaginal espumosa, poco espesa y de color amarillo verdoso, de olor fétido, junto con irritación y prurito en la vulva, el periné y los muslos, dispareunia y disuria. Puede causar cistitis o uretritis. Algunas mujeres presentan sólo exudado. Lo más común es que la persona sea asintomática, de hecho, se estima que un 50% de las infecciones son asintomáticas (1,2).

La persona puede contagiar la enfermedad, a lo largo de toda la infección, ya sea, que la manifieste los síntomas o sea asintomática (2).

En los casos severos, la vulva y el periné aparecen inflamados, con edema de los labios. Las paredes vaginales y la superficie del cérvix pueden exhibir erosión y eritema. Ocasionalmente cuando el endocérvix está granuloso, friable y eritematoso se observa en el cérvix la presencia de un punteado de color rojo (aspecto de fresa). Es posible la aparición de una pequeña cantidad de exudado en los fórnicies vaginales. La aplicación de una solución de KOH al 10% produce un olor a pescado de la descarga vaginal (1,2)

Los **hombres** generalmente son asintomáticos. Sin embargo, pueden manifestar uretritis que constituye el 5 % de los casos de uretritis no gonocócica. Se caracteriza por un exudado uretral transitorio, espumoso o purulento, con disuria persistente y polialquiuria por las mañanas; leve irritación uretral y molestias en el periné o en la pelvis. (1,2). Se reporta rara ocurrencia de prostatitis (1,2).

DIAGNÓSTICO

En las **mujeres** se puede establecer muchas veces un diagnóstico inmediato con una suspensión no teñida de la secreción vaginal en solución salina; la muestra se toma del fórnix posterior y se examina con el microscopio óptico ordinario. Los movimientos ondulantes de los flagelos y la movilidad notable de los microorganismos con forma oval se ven sin dificultad. Los cultivos son más sensibles que el examen directo. La tricomoniasis también se diagnostica muchas veces en la extensión de Papanicolau. Se deben hacer pruebas para excluir gonorrea, infección por clamidias y otras enfermedades sexuales (1).

La tricomoniasis puede sospecharse cuando una mujer presenta flujo anormal, nivel de pH vaginal elevado y evidencia de inflamación sin evidencia de cervicitis o candidiasis. (9)

En los **hombres**, si el examen se hace a primera hora de la mañana antes de la micción, puede existir un ligero exudado mucoso y quizá se encuentren algunos filamentos mucosos finos en la orina recogida en dos recipientes. Con la preparación húmeda de la secreción uretral masculina se hacen cultivos o se busca la presencia de tricomonas al microscopio. También puede ser útil el examen del sedimento de orina centrifugada y de las secreciones prostáticas (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera elección consiste en una sola dosis de 2 g de metronidazol; este fármaco cura la infección en el 95% de las mujeres, siempre que se traten también sus parejas sexuales. Como alternativa de dosificación del metronidazol en mujeres y como primera opción en hombres se requiere una dosificación de 500 mg 2 veces al día durante siete días. En casos refractarios se debe utilizar hasta 2 g de metronidazol al día por tres a cinco días consecutivos (1,2).

A veces se observa resistencia clínica y microbiológica al metronidazol, que puede requerir el tratamiento tópico o intravenoso con dosis altas. No se dispone de fármacos alternativos. El metronidazol puede provocar leucopenia, reacciones tipo disulfiram al alcohol y superinfección candidiásica (1,2).

La tricomoniasis vaginal ha sido asociada con resultados adversos en el embarazo que incluyen corioamionitis, ruptura prematura de membranas, nacimiento prematuro y endometriosis posparto, pero hay datos limitados que muestran que el tratamiento de la infección asintomática durante el embarazo disminuye los efectos negativos en el embarazo. La principal meta de la terapia es aliviar los síntomas vaginales, los cuales pueden ser eliminados con metronidazol oral o en crema. Aunque se contraindica el uso de metronidazol en el primer trimestre del embarazo ya que puede ser un riesgo para el feto (dado el reporte de mutagénesis en roedores), el uso de metronidazol durante el embarazo no ha mostrado tener una asociación consistente con efectos mutagénicos o teratogénicos en el infante. Algunos autores sugieren como alternativa el uso del clotrimazol intravaginal en el primer trimestre. En el segundo y tercer trimestre los casos severos pueden tratarse

con una sola dosis de metronidazol, bajo supervisión médica (2,7). Ensayos de tratamiento han mostrado que los regímenes de metronidazol oral y vaginal son similarmente efectivos y se ha visto que son más efectivos que la clindamicina en crema (7).

La mayoría de mujeres no embarazadas responden a altas dosis y una terapia extendida de metronidazol. No hay datos publicados del uso de estos regímenes de metronidazol aumentados en mujeres embarazadas, y la mujer embarazada debería ser manejada en consulta con un experto en enfermedades infecciosas (7).

Los estudios ahora están en el camino de evaluar la eficacia de supositorios vaginales de lactobacilli, en adición al metronidazol oral, para el tratamiento inicial y prevención de infecciones recurrentes. Varios estudios sugieren que el tratamiento de la vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas con una historia de nacimientos a pretérmino puede reducir el subsiguiente riesgo de prematuridad. Actualmente la evidencia no sustenta un muestreo universal de vaginosis bacteriana en mujeres embarazadas (7).

CAPITULO VII

CLAMIDIAS

Las clamidias ocasionan principalmente infecciones genitales. La transmisión usualmente ocurre por relaciones sexuales, una de las manifestaciones de la infección en el hombre es la uretritis y en mujer es la cervicitis mucopurulenta (3).

La infección por *Chlamydia trachomatis* (CT), predomina entre las mujeres jóvenes y adolescentes; su incidencia parece ser mayor entre mujeres bastante jóvenes de 15-19 años de edad (2447 casos por cada 100000 individuos). La incidencia de infección por CT en mujeres disminuye sustancialmente después de los 30 años de edad, probablemente debido a que la célula blanco de la CT (por ejemplo, células epiteliales columnares presentes en la ectocérvix de mujeres jóvenes [ectopía cervical]) es reemplazada por epitelio escamoso a través del proceso de metaplasia escamosa que ocurre con la edad. Entre los adultos mayores (aquellos con ≥ 55 años de edad), la incidencia de infección por este microorganismo es < 5 casos por cada 100000 adultos, pero los índices varían entre las diferentes grupos étnicos y raciales (8).

La *Chlamydia trachomatis* es la responsable de alrededor del 50% de los casos de uretritis no gonococcica en hombres y la mayoría de los casos de cervicitis mucopurulenta no gonocócica en mujeres. También es responsable de la enfermedad pélvica inflamatoria, del linfogranuloma venéreo y del tracoma (1,2).

La *Chlamydia trachomatis* es un organismo intracelular obligatorio. Se distinguen cerca de 15 serotipos. Los serotipos L1, L2, L3 se encuentran en los pacientes con linfogranuloma venéreo, mientras que los tipos A, B, C se asocian al tracoma, y los tipos de D a K se asocian con uretritis no gonocócica (2,3).

No se ha definido el período de incubación de la clamidia, aunque es posible que sea de 7 a 14 días. Se desconoce el período de transmisibilidad. No se ha demostrado inmunidad adquirida (3).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Uretritis: En los hombres, los síntomas suelen aparecen entre 7 y 28 días después del contagio. A veces el comienzo es más agudo, con disuria, polialquiuria y abundante exudado purulento, similar a la uretritis gonocócica típica. Sin embargo, la enfermedad cursa con sintomatología leve, a saber: disuria ligera, molestias en la uretra y exudado claro o mucopurulento, los síntomas son más marcados en la mañana, dado que las paredes del meato están unidas por secreciones secas. Los contactos sexuales rectales y orogenitales pueden conducir al desarrollo de proctitis y faringitis (1). Cerca del 25 % de los hombres son asintomáticos, sin embargo, pueden transmitir la enfermedad (2,3).

Proctocolitis se observa en homosexuales tras prácticas anorectales. Los síntomas incluyen tenesmo, descargas anales acuosas y dolor rectal, sin embargo, muchos pacientes pueden ser asintomáticos (2).

Complicaciones en hombres

Epididimitis por *C. trachomatis*: Ocurre en el 50% de los casos en jóvenes y adultos (menores de 35 años). Otras complicaciones incluyen, artritis reactiva, infertilidad y síndrome de Reiter (artritis con lesiones oculares y cutáneas y uretritis recurrente no infecciosa) (1, 2,3).

Complicaciones en mujeres

En las mujeres, las complicaciones comprenden artritis reactiva y síndrome de Fitz-Hugh-Curtis; en el que la infección del peritoneo perihepático por clamidias o, con menos frecuencia, por gonococos puede simular una colecistitis. La salpingitis por clamidias provoca con frecuencia dolor pelviano crónico, embarazo ectópico y obstrucción tubárica; lo que produce infertilidad. El riesgo de infertilidad aumenta proporcionalmente al número de episodios de salpingitis, se estima un incremento el riesgo de infertilidad en un 10% con un episodio, 30% con dos episodios y hasta un 50% con más de tres episodios (4). Son menos frecuentes la bartolinitis, el síndrome uretral con disuria o piuria y la prostatitis (1,3, 4). El dolor pélvico crónico ocurre en un 10% a 20% de los casos no tratados (7).

Cervicitis: Cerca del 70 % de las mujeres permanecen asintomáticas, aunque puede existir exudado vaginal, disuria, polaquiuria, dolor pelviano y dispareunia, así como síntomas de proctitis y faringitis. La cervicitis con exudado amarillo mucopurulento y la ectopia cervical (expansión del epitelio columnar endocervical rojo en las superficies vaginales del cérvix) son características (1). El diagnóstico diferencial es de la cervicitis mucopurulenta que incluye *N. gonorrhoeae*, virus herpes simple (2).

Enfermedad pélvica inflamatoria: Es la manifestación más importante de la clamidia. En algunas mujeres la infección por clamidias avanza del cérvix hasta tracto reproductivo superior. Algunos síntomas pueden ser leves como dolor abdominal inespecífico, en algunos casos una laparoscopia puede revelar una inflamación severa (2).

Linfogranuloma venéreo Es una importante causa del síndrome de lesión genital y adenopatía regional. El período de incubación para el linfogranuloma venéreo es de 3 a 21 días. La lesión es única y no dolorosa, puede ser una pápula, vesícula o úlcera. Se resuelve a los pocos días. Se diagnostica por la adenopatía regional y no por la lesión. El nódulo genital de desarrolla en dos a seis semanas después de la aparición de la lesión primaria. Los nódulos son fluctuantes, grandes, dolorosos y generalmente unilaterales. Se ha descrito fístulas especialmente tras la punzada aspiratoria para el diagnóstico. Los síntomas son prominentes y comprenden fiebre, cefalea, mialgias (2).

La infección en el embarazo puede ocasionar ruptura prematura de las membranas y parto prematuro, así también, la oftalmía neonatal y la neumonía por clamidias pueden ser consecuencia de infecciones en los hijos de mujeres embarazadas con cervicitis por clamidias (1,3).

La infección cervical y vaginal también comprometen los resultados del embarazo. Varios estudios han ligado la infección con *C. trachomatis* al nacimiento prematuro. Sin embargo, la infección perinatal puede resultar de la adquisición de infección por clamidia durante el parto. Las manifestaciones clínicas de infección por clamidia neonatal incluyen conjuntivitis, neumonía subaguda e infección rectogenital. La eritromicina es el régimen recomendado para la infección de clamidia en infantes. La mujeres embarazadas quienes son menores de 25 años de edad o tienen nuevas o múltiples parejas sexuales deberían recibir en alta prioridad un muestreo para clamidia. (7)

DIAGNÓSTICO

CT puede causar una gran variedad de infecciones, incluyendo la cervicitis, uretritis, proctitis, conjuntivitis folicular, epididimitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). En las poblaciones jóvenes, sin embargo, la mayoría de las infecciones son asintomáticas. No hay datos disponibles sobre la proporción de casos de enfermedad asintomática en las poblaciones mayores. Existen en el mercado muchas pruebas diagnósticas para CT, pero las pruebas más sensibles para infección por CT en los genitales son las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAATs), las cuales incluyen análisis de PCR, reacción en cadena de ligasa (LCR), amplificación mediada por transcripción, entre otras. Todas estas pruebas están aprobadas para utilizar en muestras de orina, lo cual evita la necesidad de aplicar métodos invasivos. Sin embargo, en poblaciones en las cuales la prevalencia de infección por CT es muy baja, tales como las de adultos mayores, el valor positivo predictivo de estas pruebas puede ser bajo, entonces, las pruebas con resultado positiva deberían ser interpretadas con precaución y debe considerarse la aplicación de una segunda modalidad de prueba para confirmar los resultados (8).

El muestreo de rutina no es indicado en adultos mayores, pero las pruebas diagnósticas deben hacerse a pacientes que se presentan con cervicitis, uretritis o epididimitis y, especialmente, para aquellos pacientes que tienen prácticas sexuales de alto riesgo. A pesar de que se ha documentado resistencia en alguna ocasión a los fármacos empleados para el tratamiento de infección por CT, se piensa que dicha resistencia es extremadamente rara(8).

El diagnóstico microbiológico de *C. trachomatis* depende su presencia en cultivo u otros medios (4).

Las pruebas diagnósticas de la infección por clamidias son:

- *El examen de exudados infectados para detectar los gérmenes mediante cultivo.
- *Inmunoanálisis de antígenos o métodos genéticos.
- *La tinción inmunofluorescente.
- *Enzimoimmunoanálisis.

*La prueba de reacción en cadena de ligasa. Esta técnica de amplificación de ácidos nucleicos aumenta la sensibilidad de la detección de ARN por lo que se usa en ambos sexos (1,2).

La cervicitis o la uretritis no gonocócica se diagnostican al no encontrar presencia de *N. gonorrhoeae* (1,2).

En los hombres, las extensiones del exudado uretral teñidas con gram muestran muchos leucocitos polimorfonucleares y algunas células epiteliales, pero no microorganismos patógenos. En los casos leves, la evidencia de uretritis puede requerir examen de la orina, que muestra ≥ 5 polimorfonucleares/campo de inmersión en aceite (X de 1.000). Si el diagnóstico es dudoso, el examen se repite en la orina recogida de la primera micción por la mañana. Si existe infección, la torunda uretral suele proporcionar material suficiente para que el laboratorio confirme el diagnóstico. En las mujeres, la tinción con gram del exudado cervical purulento muestra con frecuencia muchos leucocitos, pero no gonococos (1).

TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones de *C. trachomatis* evita la posible transmisión al infante si se presenta un embarazo, y reduce la transmisión a las parejas sexuales (2).

Las infecciones no complicadas de uretritis y cervicitis se tratan con administración oral de azitromicina (1 g una vez) o doxiciclina (100 mg por día) durante 7 d (1,2).

La terapia alternativa consiste en eritromicina base (500 mg 4 veces al día) por 7 días, ofloxacina (300 mg, vía oral, cada 12 horas) por 7 días, levofloxacin (500 mg por día, vía oral) por 7 días o tetraciclina (500 mg cada 6 h) (2,5). Ver tabla N°3

Para el tratamiento de uretritis recurrente o persistente se emplea metronidazol 2 g por día junto con eritromicina base 500 mg cada 6 horas por 7 días. Como alternativa se utiliza eritromicina etilsuccinato 800 mg vía oral cada 6 horas por 7 días (5). También se reportan otros esquemas: tetraciclina, 500 mg v.o. cada 6 h, o doxiciclina, 100 mg v.o. bid durante 21 a 28 días. Alrededor del 20% de los pacientes presentan una o más recidivas durante el seguimiento y requieren nuevo tratamiento y comprobación de la eventual curación. Las infecciones por clamidias coexisten tan frecuentemente con gonorrea, que se recomienda el tratamiento presuntivo contra las clamidias (1).

En **mujeres embarazadas** se utiliza la eritromicina (500 mg v.o. cada 6 h durante al menos 7 días. Si esta pauta no es tolerada, se puede emplear una dosis más baja de eritromicina durante más tiempo (como por ejemplo eritromicina 250 mg cada 6 horas por 13 días). También se utiliza la amoxicilina (500 mg tres veces al día) por 7 días. Como tratamiento alternativo en el embarazo se utiliza la azitromicina (1g dosis única) (1,5). Otras dosificaciones alternativas en la mujer embarazada son: Eritromicina etilsuccinato 800 mg cada 6 horas por 7 días o 400 mg cada 6 horas por 14 días (1).

El Centro de Control de Enfermedades (CDC) recomienda en la mujer embarazada realizar una prueba por cultivo tres semanas después de completar el tratamiento, dado que el embarazo puede alterar la efectividad del antibiótico, o bien los efectos adversos gastrointestinales pueden contribuir al incumplimiento terapéutico (2).

Si la infección genital por clamidias no se trata, los signos y síntomas ceden antes de cuatro semanas en alrededor del 60 al 70% de los pacientes. La infección cervical asintomática puede persistir y conducir a endometritis, salpingitis o pelviperitonitis crónica con sus secuelas (dolor, infertilidad y embarazo ectópico) (1).

Se aconsejará a los pacientes que se abstengan de mantener relaciones sexuales hasta completar el tratamiento, y es **necesario examinar y tratar a sus parejas**. Las personas tratadas deben ser examinadas de nuevo al cabo de 8 va a 12 va semana, dada la posibilidad de infección persistente o recurrente (1). El tratamiento del linfogranuloma venéreo es: doxiciclina 100 mg cada 12 horas, vía oral, por 21 días. La terapia alternativa utiliza eritromicina 500 mg cada 6 horas por 21 días (5).

Si los recién nacidos de madres infectadas no han recibido tratamiento, se recomienda practicar un radiografía de tórax a las tres semanas de vida y después de las 12 a 18 semanas para descartar unan neumonía subclínica por clamidias (3).

El tratamiento del tracoma consiste en la administración de azitromicina 20 mg / kg de peso en dosis única, vía oral, se reporta una efectividad del 78%. (5). Como alternativa se puede usar doxiciclina 10 mg cada 12 horas por 14 días o tetraciclina 250 mg cada 6 horas por 14 días (5). Comienza en la infancia y puede persistir por años, lo que podría causar daño a la córnea. Se debe evitar el uso de tetraciclina o doxiciclina en niños (5). En recién nacidos se prefiere el uso de eritromicina (3).

Para el tratamiento pediátrico de la oftalmia neonatal se recomienda la eritromicina 50 mg/kg/ día dividida en 4 dosis diarias por 10 a 14 días. Los antibióticos tópicos nos son necesarios cuando se administra la eritromicina vía oral. Algunos infantes requieren un segundo curso de tratamiento (2). Para la neumonía infantil causada por *C. tracomatis*, se recomienda la administración de eritromicina 50 mg/kg/ día dividida en 4 dosis diarias por 10 a 14 días (2). También se recomienda los siguientes esquemas de tratamiento para la infección pediátrica con *C. trachomatis*:

- Niños (menos de 45 kg de peso): eritromicina 50 mg/kg/ día dividida en 4 dosis diarias por 10 a 14 días (2).
- Niños (45 a más kg de peso, pero menos de 8 años): azitromicina 1 g vía oral, dosis única (2).
- Niños mayores de 8 años: azitromicina 1 g vía oral, dosis única o doxiciclina vía oral cada 12 horas por 7 días (2).

CAPITULO VIII

GONORREA

La enfermedad se adquiere casi siempre por contacto sexual. Las mujeres son con frecuencia portadoras asintomáticas del microorganismo durante semanas o meses, y muchas veces se las identifica durante la investigación de contactos sexuales de otros enfermos. La infección asintomática también es común en la orofaringe y el recto de varones homosexuales, y a veces se encuentra en la uretra de hombres heterosexuales (1). El 50 % de las mujeres pueden infectarse con la primera exposición, mientras que solo el 20 % de los hombres se infecta en la primera exposición (2).

La gonorrea de la vagina o el recto de niños prepuberales suele ser contagiada por adultos a través de abuso sexual o, rara vez, de fómites (1).

La *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo gram negativo catalasa y oxidasa positivo; es capaz de producir ácido con glucosa lo que lo diferencia de otras especies, se puede identificar en los exudados (extensión directa o cultivo) como parejas o grupos de forma arriñonada, muchas veces dentro de las células, y con las superficies adyacentes aplanadas o ligeramente cóncavas (1,2).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

En las **mujeres**, los síntomas suelen comenzar de 7 a 21 días después de la infección. Los síntomas incluyen fiebre, dolor abdominal, disuria, descarga vaginal, polaquiuria. Estos tres últimos pueden ser intensos al inicio de la enfermedad. Aproximadamente el 50% de las mujeres son asintomáticas. El cérvix y los órganos reproductores más profundos constituyen la localización más frecuente de la infección, seguidos por la uretra, el recto, los conductos de Skene y las glándulas de Bartolino. El cérvix puede aparecer enrojecido y friable, con exudado mucopurulento o purulento. Es posible exprimir pus desde la uretra al presionar la sínfisis del pubis, o desde los conductos de Skene o las glándulas de Bartolino. La salpingitis representa una complicación frecuente (1,2).

Complicaciones

En las **mujeres**, la salpingitis representa el problema clínico más importante (1). El 15% de las mujeres con gonorrea desarrolla la enfermedad pélvica inflamatoria, lo que puede ocasionar esterilidad y embarazos ectópicos (2).

En los **hombres**, el período de incubación es de 2 a 14 días. La infección se limita generalmente a ardor al orinar y descarga uretral purulenta (1,2). Entre el 90% y el 95 % de los hombres desarrollan síntomas clínicos y solo un 1% o menos desarrolla complicaciones como proctitis o epididimitis. El comienzo suele estar marcado por molestias leves en la uretra, seguidas horas más tarde por disuria y exudado purulento. La polaquiuria y la micción urgente aparecen cuando la enfermedad se extiende a la uretra posterior. La

exploración muestra exudado uretral purulento, de color amarillo verdoso; los labios del meato pueden aparecer rojos y tumefactos (1).

En los **hombres, la uretritis posgonocócica**, una secuela común, se debe en realidad a otros microorganismos como la clamidia. Los dos gérmenes se adquieren simultáneamente, pero las clamidias tienen un período de incubación más largo y no responden a las penicilinas ni las cefalosporinas. En los casos típicos, el exudado o la disuria reaparecen con menos intensidad 7 a 14 d después del tratamiento con penicilina para la gonorrea (1).

La **epididimitis** es infrecuente y suele tener carácter unilateral. La infección asciende desde la uretra posterior, a lo largo de los vasos deferentes, hasta el polo inferior del epidídimo, que aparece doloroso, caliente, hipersensible y tumefacto. Tras este cuadro puede aparecer un hidrocele. Son menos comunes los abscesos de las glándulas de Tyson y de Littre, los abscesos periuretrales, la infección de las glándulas de Cowper, la próstata y las vesículas seminales, y la estenosis uretral (1,2).

En las **mujeres** y en los **hombres homosexuales** es común la gonorrea rectal. Las mujeres suelen permanecer asintomáticas, aunque es posible que aparezcan molestias perianales y exudado rectal. La infección rectal grave es más frecuente en varones homosexuales. El paciente quizá note que las heces están recubiertas por una capa de moco y pus, y a veces refieren dolor con la defecación o el coito anal. La faringitis gonocócica por contacto orogenital suele ser asintomática, pero algunos pacientes se quejan de faringitis y molestias al deglutir; la faringe y el área amigdalara pueden aparecer rojas, exudativas y en ocasiones edematosas (1,2).

La infección gonocócica puede también afectar la salud del feto y del infante de varias maneras como un parto prematuro, ruptura prematura de membranas y peligro perinatal. Las manifestaciones más serias de infección por *N. gonorrhoeae* en recién nacidos son oftalmia neonatal y sepsis, incluyendo artritis y meningitis. El diagnóstico y tratamiento de infecciones gonocócicas en mujeres embarazadas es la mejor manera de prevenir la enfermedad (7).

En las **lactantes** y las **niñas prepuberales**, la irritación, el eritema y el edema de vulva, con exudado vaginal purulento, se pueden acompañar de proctitis. La paciente quizá se queje de irritación o disuria, y los padres pueden notar manchas en la ropa interior. La infección ocurre por contacto genital directo con exudado de personas infectadas, en casos de abuso sexual. (1,3,4). Sin embargo, en niños la forma más común de gonorrea es la oftálmica, por contaminación del recién nacido por el canal vaginal; esta infección es especialmente importante debido a que puede resultar en perforación del globo del ojo y en ceguera (7). En ausencia de tratamiento puede afectar la córnea, y causar irritación con iridociclitis o panoftalmitis. En la infección intraútero por una amnionitis, las lesiones pueden ser más externas y generalizadas. La infección gonocócica neonatal oftálmica se previene con la instilación de un agente profiláctico, como nitrato de plata al 1% o ungüentos de eritromicina o tetraciclina (2,3, 7).

Otras complicaciones

La infección gonocócica diseminada con bacteriemia es más frecuente en las mujeres que en los hombres. La enfermedad diseminada incluye sepsis, peritonitis o meningitis y sepsis artrítica. Raramente ocurre pericarditis, endocarditis o perihepatitis (1,2).

En el paciente con artritis y dermatitis gonocócica, el comienzo generalmente es agudo, con fiebre, presenta un cuadro febril leve, dolor intenso, malestar general, poliartralgias migratorias o poliartritis; afecta la movilidad en una o pocas articulaciones; como por ejemplo las articulaciones de los codos, tobillos, hombros, manos, pies y dedos; a diferencia de la forma diseminada que afecta a múltiples articulaciones. La dermatitis gonocócica presenta lesiones cutáneas que son generalmente pustulosas con base eritematosa, muchas veces se observan en la periferia de las extremidades. Estas lesiones constituyen focos de infección. Cada uno de esos síntomas se registra en dos terceras partes de los pacientes (1,2,3). La artritis gonocócica puede ir precedida de bacteriemia sintomática.

La limitación de las articulaciones implica que estas aparecen tumefactas y dolorosas, con la piel suprayacente roja y caliente. El líquido sinovial suele ser purulento tiene gonococos demostrables en la tinción de Gram y el cultivo. Los pacientes con la infección diseminada rara vez tienen positivos al mismo tiempo los cultivos de sangre y de líquido sinovial. Después de la aspiración, el tratamiento se inicia inmediatamente para limitar la destrucción de las superficies articulares (1).

La infección genital es con frecuencia asintomática, pero en general se detecta mediante cultivo. En aproximadamente la mitad de los casos, el microorganismo se puede aislar en la sangre (sobre todo durante la primera semana) o en el líquido articular (1).

Puede ocasionar faringitis aguda con manifestaciones clínicas; también hay formas asintomáticas.

DIAGNÓSTICO

La *N. gonorrhoeae* es lábil y se destruye rápidamente fuera del sitio de infección (3). En el hombre con manifestaciones de uretritis la extensión del exudado uretral teñida con técnica de Gram permite identificar rápidamente los gonococos en más de 10% de los varones, ya que tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad de más del 95% (1,3). Sin embargo, la tinción con Gram del exudado cervical sólo tiene una sensibilidad del 60% en las mujeres. En ambos sexos, los síntomas de infección rectal u orofaríngea exigen cultivos o métodos genéticos para el diagnóstico, puesto que las tinciones con Gram resultan insensibles e inespecíficas en las muestras de recto y orofaringe. El cultivo requiere inoculación del exudado de la uretra, el cérvix, el recto u otros sitios infectados en un medio enriquecidos como agar Thayer-Martin modificado, Martin Lewis, New York City, e incubación a 35-36 °C durante 48 horas en atmósfera húmeda y con una concentración de dióxido de carbono alta (3% a 10% de CO₂). La mayoría de las colonias se hacen visibles

a las 48 horas. Si no se puede tomar la muestra en el laboratorio, el espécimen se puede colocar en medio de transporte para su envío y subcultivo antes de 48 horas, preferiblemente en las primeras 24 horas, aunque otras fuentes indican que no debe tardar más de 6 a 8 horas para sembrarse (1,3).

Las pruebas diagnósticas fiables y rápidas, basadas en sondas genéticas para ARN gonocócico, se pueden combinar con pruebas para clamidias, a fin de detectar ambos patógenos causantes de uretritis o cervicitis. Se debe hacer una prueba serológica para sífilis en el momento del diagnóstico y de nuevo a los tres meses, y es necesaria una exploración cuidadosa del paciente para excluir otras enfermedades de transmisión sexual (1).

TRATAMIENTO

Los gonococos son resistentes a los fármacos como la penicilina o la tetraciclina. Es común la infección por clamidias y gonorrea, lo que requiere un tratamiento que abarque ambos agentes. Como tratamiento inicial se recomienda una sola dosis de ceftriaxona (125 mg i.m.) contra los gonococos, más doxiciclina (100 mg v.o cada 12 horas durante 7 días) o azitromicina (1 g v.o. una vez) contra las clamidias, en casos de infección uretral, endocervical, faríngea o rectal. Las alternativas a la ceftriaxona comprenden una dosis de espectinomocina (2 g i.m.), ciprofloxacino (500 mg v.o.), ofloxacino (400 mg v.o.) o cefixima (400 mg v.o.). Todos los regímenes deben incluir azitromicina o doxiciclina para tratar la posible coinfección por clamidias, excepto para las mujeres embarazadas, en las que se puede sustituir por eritromicina (500 mg v.o. 4/dosis durante 7 días). Si se sabe que la cepa de gonococos es sensible a la penicilina, se pueden administrar amoxicilina (3 g v.o.) y probenecid (1 g v.o.) una vez, en lugar de ceftriaxona (1).

Para la infección diseminada se utiliza la ceftriaxona (1 g i.m. o i.v. diario), la ceftizoxima (1 g i.v. cada 8 horas) y la cefotaxima (1 g i.v. cada 8 horas). Si se sabe que los agentes son sensibles a la penicilina, se pueden emplear la ampicilina o la amoxicilina (1 g v.o. cada 6 horas). La duración del tratamiento contra la infección diseminada varía entre 3 y 10 días. Algunos médicos emplean alguno de los fármacos parenterales mencionados durante 3 días, y después un fármaco oral durante 4 a 7 días adicionales. Ver tabla N° 3 (1).

Para la artritis gonocócica, en la que puede persistir derrame articular estéril durante períodos prolongados, puede ser beneficioso un fármaco antiinflamatorio. No suele ser necesario el drenaje repetido, pero la articulación quizá se deba mantener inicialmente inmovilizada en una posición funcional. Los ejercicios pasivos del arco de movimiento deben iniciarse lo antes posible, así como los de fortalecimiento del cuádriceps si está afectada la rodilla. Una vez que cede el dolor se deben hacer al menos dos veces al día ejercicios más activos, con estiramiento, arco de movilidad activa y fortalecimiento muscular. Más del 95% de los pacientes tratados por artritis gonocócica recuperan por completo la función articular (1).

No es necesario hacer pruebas inmediatamente después del tratamiento de las infecciones gonocócicas para confirmar que el paciente ha dejado de ser contagioso si la respuesta de los síntomas ha sido adecuada. Se recomienda repetir la detección selectiva de reinfección por clamidias o gonococos después de 4 a 8 semanas. También se debe hacer una prueba serológica para detección de sífilis, aunque el tratamiento de la gonorrea suele curar la sífilis coexistente (1).

Para tratar la infección gonocócica diseminada se utiliza la ceftriaxona 1g IV cada día o cefotaxima 1 g cada 8 horas o ceftizoxima 1 g cada 8 horas (5). Como terapia alternativa se usa espectinomicina 2 g cada 12 horas IM o ciprofloxacino 400 mg IV cada 12 horas u ofloxacina 400 mg IV cada 12 horas o levofloxacina 250 mg IV por día.

El régimen intravenoso o intramuscular continúa 24 horas después de que los síntomas disminuyen. Los pacientes pueden descargar 24 horas después de que los síntomas se han resuelto hasta completar 7 días de tratamiento con cefixima 400 mg vía oral cada 12 horas o ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas o ciprofloxacino cada 12 horas o levofloxacino 250 mg cada día (5).

La uretritis o cervicitis gonorreica no complicada se trata con una dosis de ceftriaxona 125 mg IM al día, o cefixima 400 mg una dosis, vía oral, o ciprofloxacina 500 mg vía oral, o ofloxacina 400 mg vía oral una dosis, o levofloxacina 250 mg una dosis vía oral, o gatifloxacina 400 mg una dosis vía oral, junto con azitromicina 1 g vía oral dosis única o bien, con doxicilina (100 mg cada 12 horas por 7 días) (5).

Para evitar la oftalmia neonatal los recién nacidos deberían ser instilados con una solución de nitrato de plata al 1% o tetraciclina al 1% o eritromicina en crema al 0.5% (3).

Tabla N°3. Regímenes recomendados y alternativos para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual, de acuerdo con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades

Enfermedad de transmisión sexual	Régimen recomendado	Régimen alternativo
Infección por <i>Chlamydia</i> no complicada	Azitromicina 1g VO, o Doxiciclina 100 mg VO bid por 7d	Eritromicina B 500 mg VO qid por 7d, o Eritromicina E 800 mg VO qid por 7d, o Ofloxacina 300 mg VO bid por 7d, o Levoflox 500 mg VO qd por 7 d
Infección por gonorrea, no complicada	Dosis única de Cefalexina 400 mg VO, o Ceftriaxona 125 mg IM, o Ciprofloxacina 500 mg VO, o Ofloxacina 400 mg VO, o Levofloxacina 250 mg VO	Esp ^c 2g IM

Fuente: Calvet H. M. et al 2003

CAPITULO IX

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA (EPI)

La enfermedad inflamatoria pélvica es una infección polimicrobiana de las vías vaginales superiores relacionada con los microorganismos transmitidos sexualmente *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. Otros microorganismos endógenos de la flora del tracto genital como los anaerobios, *H.influenza*, bacilos gram negativos entéricos y *Streptococcus agalactiae*, pueden penetrar en el organismo después de una intervención o procedimiento ginecológico, como la implantación de un DIU, después de un parto, de un aborto espontáneo, de un aborto terapéutico, o de una biopsia del endometrio (2,6, 10, 13).

La EPI consiste en una gama de desórdenes inflamatorios del tracto genital bajo cualquier combinación de salpingitis, absceso tuboovárico, endometritis y peritonitis pélvica (6,10).

Es común en mujeres nulíparas, sexualmente activas con múltiples compañeros. Otros marcadores de riesgo son la raza no blanca, duchas y tabaquismo. El uso de anticonceptivos orales o métodos de anticoncepción de barrera puede proporcionar una protección significativa (6).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Entre los síntomas habituales de la enfermedad pélvica están los siguientes: flujo vaginal de olor desagradable, dolor al orinar, hemorragia uterina anormal, náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos y frecuentemente se reporta un dolor de leve a moderado a nivel de la parte baja del abdomen (13).

Otros síntomas inespecíficos comprenden: sangrado menstrual irregular o ausencia de la menstruación, aumento del cólico menstrual, fatiga, inapetencia, micción frecuente y dolorosa, relaciones sexuales dolorosas, sangrado tras la relación sexual, incremento del dolor durante la ovulación y dolor en la parte baja de la espalda (13).

Complicaciones

Entre las complicaciones de la enfermedad pélvica inflamatoria están:

- La infertilidad; el riesgo de infertilidad aumenta con el número de episodios de EPI, así por ejemplo hay un 15% de riesgo de infertilidad luego del primer episodio de EPI, mientras que existe un 50% de riesgo después de 3 o más episodios (13).
- El dolor pélvico abdominal crónico y recurrente.
- El embarazo ectópico (el óvulo fertilizado se implanta afuera del útero). El riesgo de embarazo ectópico aumenta de 1 en 200 a 1 en 20 después de haber tenido EPI (2,13).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad pélvica inflamatoria se hace con base en el interrogatorio, el examen físico, muestra del flujo vaginal (para observar al microscopio y para cultivo), muestra de sangre. Otros procedimientos de diagnóstico son la sonografía, la laparoscopia, el papanicolaou, el ultrasonido (1,13). Los criterios diagnósticos se resumen en la tabla N°4.

Tabla N°4 Criterio diagnóstico de la enfermedad pélvica inflamatoria.

Criterio diagnóstico mínimo (debería tener todo de los siguiente)	
Dolor del abdomen bajo	Criterio de elaboración evidencia histopatológica de endometritis o biopsia endometrial
Sensibilidad anexos del útero.	Absceso tuboovárico o monografía u otros pruebas.
Sensibilidad Cervical	Anormalidades en la laparoscopia consistente con EPI.
Temperatura por la mayor a 38.8 °C	Criterio para hospitalización emergencia quirúrgica tal como apendicitis que no puede excluirse.
Descarga o cervical vaginal anormal	Presencia de absceso tuboovariano.
Taza de sedimentación eritrocitaria elevada	Embarazo.
Proteína C reactiva elevada	HIV con baja cuenta de CD4 o terapia inmunosupresora.
Documentación de laboratorio de infección cervical con <i>N. gonorrhoeae</i> o <i>C. tracomatis</i>	Inhabilidad para seguir el tratamiento oral o tolerancia.
Severa enfermedad náusea, vómito o fiebre alta.	.
Falta de respuesta clínica de la terapia antimicrobiana	

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del agente etiológico, usualmente incluye antibióticos orales, si hay evidencia de gonorrea o de clamidia. La cirugía es necesaria en los casos complicados que no responden a un tratamiento adecuado con antibióticos (1,13).

CAPITULO X

UREAPLASMAS

Ureaplasma urealyticum es un microorganismo transmitido por vía sexual que produce una importante parte de los casos de cervicitis en las mujeres, uretritis no gonocócica (UNG), proctitis y faringitis en ambos sexos (1,2).

El *Ureaplasma urealyticum* pertenece al grupo de los micoplasmas y es conocido como micoplasma T. Es uno de los micoplasmas más pequeños con vida libre que existe y presenta un tamaño intermedio entre virus y bacteria (2).

En adultos generalmente la transmisión es por contacto sexual, aunque puede ser un microorganismo que colonice el tracto urogenital como un comensal inofensivo. En mujeres sexualmente activas se reporta que un 40 a 80% pueden tener el microorganismo en la vagina y el cérvix. Entre los factores de riesgo para la colonización se encuentran múltiples parejas sexuales y pobreza (2).

En niños el *U. urealyticum* es un colonizador común del tracto urogenital y se puede encontrar en el 33% de las niñas. La transmisión ocurre en el parto, y la colonización puede mantenerse en los dos primeros años de vida, luego se reduce considerablemente (2)

Es difícil su observación con la luz normal del microscopio y se requiere de un medio especial para óptimo cultivo. No posee pared celular lo que favorece su resistencia a los antibióticos betalactámicos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

En muchos casos la infección puede ser asintomática. Se ha asociado el *U. urealyticum* con la uretritis no gonocócica en hombres, con epididimitis aguda, en casos raros ocasiona uretroprostatitis aguda. También puede ocasionar sepsis artrítica en pacientes con hipogamabulenemia o con transplante renal (2).

Otras complicaciones que ocasiona el U. urealyticum son:

- La corioamnionitis con o sin síntomas, ya que en mujeres con infección crónica, puede ocurrir una colonización del endometrio durante el embarazo. La corioamnionitis es leve pero se ha asociado a parto prematuro (2).
- Bacteremia postparto.
- Meningitis del recién nacido y la infección respiratoria; en esta última es un factor de riesgo para displasia broncopulmonar (2).

A pesar de contar con poca evidencia el *U. urealyticum* puede cumplir un papel importante en la enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad, aborto espontáneo repetido pielonefritis, y calculo renal (2).

DIAGNÓSTICO

Para confirmar el diagnóstico se requiere aislar el microorganismo de un fluido corporal (2).

TRATAMIENTO

Debido a la ausencia de pared celular el *Ureaplasma urealyticum* es resistente a penicilinas, cefalosporinas y sulfonas. Es sensible *in vitro* a los aminoglicósidos, la clindamicina y el cloranfenicol. El tratamiento de elección en el adulto lo constituyen las tetraciclinas (doxicilina 100 mg, vía oral cada 12 horas por 7 días), aunque se ha descrito resistencia. Otro medicamento de elección es la eritromicina (base 500 mg vía oral, cada 6 horas por 7 días). Los medicamentos alternativos son la azitromicina (1 g vía oral, dosis única) y la claritromicina. Tanto la eritromicina como la azitromicina pueden administrarse a la mujer embarazada. Está en estudio la actividad *in vitro* de la sparfloxacina (2,5). Otra fuente señala como alternativa el uso de ofloxacina 300 mg vía oral, cada 12 horas por 7 días (5).

En niños menores de 8 años, el antibiótico de elección es la eritromicina, aunque su penetración en fluido espinal es pobre. En niños mayores de 7 años se utiliza la tetraciclina. (2)

CAPITULO XI

MICOPLASMAS

Mycoplasma genitalium y el *Micoplasma hominis* son microorganismos transmitidos por vía sexual que causan también cervicitis en las mujeres, uretritis no gonocócica (UNG), proctitis y faringitis en ambos sexos (1,2). Pertenecen a la clase de bacterias denominada mollicutes, la cual consta de 160 especies de micoplasma y se caracterizan por ser muy pequeñas; tienen un diámetro de 150 a 250 nm, son capaces de autoreplicarse y vivir de forma libre. Presentan una membrana deformada y no tienen pared celular. (2)

El *M genitalium* y el *M hominis* son comunes en el tracto genital bajo, en el tracto respiratorio superior en animales y humanos sanos o enfermos (2).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El *M genitalium* se ha asociado con la uretritis no gonocócica (2). El *M. hominis* puede causar pielonefritis, enfermedad inflamatoria pélvica y fiebre post aborto (2).

DIAGNÓSTICO

Ambas micobacterias se diagnostican por medio de los resultados del cultivo (2).

TRATAMIENTO

Los tratamientos de elección para *M genitalium* son los macrólidos, tetraciclinas (doxicilina 100 mg, vía oral cada 12 horas por 7 días), y fluoroquinolonas. Mientras que para la *M. hominis* se recomiendan la clindamicina y las tetraciclinas (2).

CAPITULO XII

CHANCRO BLANDO

El *Haemophilus ducreyi* es el principal responsable del síndrome de ulceración dolorosa y adenopatía regional con supuración de los ganglios linfáticos inguinales. Otros agentes también pueden causar úlceras genitales, por ejemplo virus del herpes simple, o el *T. pallidum*, aunque el chancro de la sífilis es limpio, indoloro y con una base dura (1,2, 6).

El reservorio del agente es el ser humano. Se transmite por contacto sexual directo con las secreciones de las lesiones abiertas y el pus de los abscesos. En las personas infectadas la autoinoculación ocasiona lesiones en lugares extragenitales. El periodo de transmisibilidad se prolonga hasta que cicatrice el chancroide y se elimine el agente de la lesión original y de los ganglios linfáticos. Sin tratamiento, las lesiones pueden cerrar al cabo de semanas o meses. Tras el uso de antibiótico, las lesiones sanan en un periodo de una a dos semanas (3).

El *H. ducreyi* es un bacilo gramnegativo corto y fino, con extremos redondeados, que crece lentamente sólo en medios de cultivo enriquecidos con nutrientes como la albúmina (1).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El período de incubación es de 1 a 21 días, pero en promedio son 7 días. La lesión inicial ocurre en el sitio de inoculación. El chancro provoca una pústula o vesícula que al abrirse produce una úlcera dolorosa, superficial o profunda, no indurada, con base necrótica y con bordes socavados o irregulares de tono rojizo. El tamaño de las úlceras es variable, pueden ser únicas o múltiples si hay autoinoculación. La erosión más profunda conduce en ocasiones a intensa destrucción tisular. La infección ocasiona tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos inguinales, los cuales presenta un tamaño moderado y se adhieren por periadenitis para formar un absceso fluctuante con supuración conocido como **bubón**. La piel sobre el absceso se torna delgada al abrirse para formar una fístula de drenaje. La adenitis inguinal puede ser unilateral. Cuando los ganglios linfáticos se afectan ocurre fiebre escalofríos y malestar (1,2,3,6).

Algunas mujeres pueden ser asintomáticas La aparición de lesiones en la pared de la vagina o en el cuello del útero produce síntomas inapreciables (1, 2, 3).

Complicaciones

Las posibles complicaciones incluyen fimosis o parafimosis, estenosis uretral, balanitis fístula uretral e intensa destrucción tisular (1,6).

DISTRIBUCIÓN Y DIAGNÓSTICO

Se diagnostica más en hombres que en mujeres. Prevalece en regiones tropicales y subtropicales y presenta una incidencia mayor que la sífilis, y una incidencia parecida a la de gonorrea en hombres (3).

El diagnóstico se realiza al aislar el agente del exudado de la lesión, en un medio selectivo con agar chocolate y vancomicina (3mg/ml), 1% de Isovitalax y sangre de conejo o de caballo, enriquecido con suero de ternera. Sin embargo, muchas veces el diagnóstico se obtiene de los datos clínicos, ya que, el cultivo del microorganismo es difícil y además, pueden presentarse muchos agentes microbiológicos diferentes en las úlceras lo que dificulta la identificación microscópica (1,3).

Susceptibilidad y resistencia

La susceptibilidad es general, no existe pruebas de resistencia natural. Los hombres no circuncidados presentan mayor riesgo de infecciones (3).

TRATAMIENTO

Se recomienda el tratamiento con eritromicina, 500 mg vía oral cada 6 horas durante 7 días, ceftriaxona, 250 mg IM una vez, azitromicina, 1 g vía oral una vez, o ciprofloxacina, 500 mg vía oral cada doce horas durante 3 días. Los bubones se deben aspirar, pero no ser succionados. Los contactos sexuales deben ser examinados y el paciente observado durante 3 meses, con pruebas para VIH y otras enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento, sobre todo las pautas con una sola dosis, puede ser menos efectivo en presencia de coinfección por VIH (1,6).

CAPITULO XIII

VIRUS PAPILOMA HUMANO (PVH)

La infección por papilomavirus es la más común de las ETS, con un 10-20% de individuos jóvenes (15-49 años) sexualmente activos que muestran evidencia molecular de infección y con más del 60% mostrando evidencia de infección previa. La infección por PVH no es una enfermedad que deba reportarse, pero los estudios sugieren que la incidencia es superior entre las mujeres jóvenes sexualmente activas y la misma disminuye con la edad.

La principal manifestación son las verrugas genitales. La mayoría de las infecciones son subclínicas y autolimitadas. La infección puede presentarse con alguno de los 30 tipos que infectan el epitelio vaginal. Los tipos más comunes son el HPV16, seguido por el 6 y 11. Una minoría de los pacientes desarrolla verrugas anogenitales y cerca de un 10% desarrolla infección crónica, lo cual puede predisponer al paciente a padecer cáncer anogenital. La infección con cepas oncogénicas es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar cáncer cervical y anogenital. Los de más alto riesgo son el 16 y el 18, seguidos por el 31, 33, 35, 45, 51, 52, 58 y 59 (8,9).

Las verrugas genitales pueden ser tratadas de diversas formas, dependiendo de la localización y extensión de la enfermedad. (8,9)

Hay diferentes terapias con semejante efectividad, entre 50 y 70 %. Solo la crioterapia es definitivamente segura en el embarazo, el condón reduce, pero no elimina el riesgo de transmisión (8).

Una prueba de diagnóstico está disponible comercialmente en Australia. Se utilizan muestras cervicales y preparaciones autocíticas de capa delgada o preparaciones delgadas (8).

Se estudia una vacuna, pero ninguna está determinada (8).

Virus del Papiloma Humano y su relación con el cáncer

Se ha establecido bien que la infección persistente de papiloma virus (HPV) juega un rol central en la patogenia de muchos tipos de cáncer de células escamosas del cérvix, vagina, vulva, ano y pene. La mayoría de tipos invasivos de cáncer de células escamosas anogenitales del tracto genital y ano han sido asociadas con HPV tipo 16, 18, 31 o 45, donde la mayoría de verrugas genitales externas están asociadas con HPV tipo 6 o 11. La infección genital subclínica de HPV ocurre más frecuentemente que la verruga genital visible y refiere manifestaciones de infección en ausencia de verrugas genitales visibles, incluyendo situaciones donde la infección es diagnosticada con base en las características de rasgos citológicos, lesiones intraepiteliales escamosas (SIL) o cualquier piel genital, por un ácido nucleico viral o prueba de proteína de la cápside para HPV. El reconocimiento del rol de tipos específicos de HPV en el cáncer cervical y la llegada de pruebas específicas del

tipo HPV han estimulado el uso de pruebas diagnosticas en la prevención de cáncer de cérvix. Las pruebas para HPV fueron recientemente propuestas como una estrategia para determinar cuales mujeres con un grado bajo de anormalidades citológicas cervicales requieren una evaluación colposcópica. Varios estudios indican que la prueba de HPV puede ser útil en el manejo de mujeres con el examen del papanicolaou que muestran células escamosas atípicas de significancia no determinada, pero no en el manejo de SIL de bajo grado. Ninguna terapia ha sido identificada como efectiva en la erradicación persistente de la infección subclínica por HPV. En presencia de SIL coexistente, el manejo debe ser basado en resultados histopatológicos e incluir crioterapia, ablación con láser, biopsia de cono o procedimiento de escisión electroquirúrgica de asa (8).

Existe una fuerte relación entre la persistencia de infección por HPV, SIL anal y cáncer anal, mostrando el mismo espectro de tipos de HPV asociados con cáncer de cervical. La prevalencia de SIL anal, y cáncer anal esta incrementada entre los hombres quienes tienen relaciones sexuales con hombres y hombres con infección por HPV. Los profesionales del área de la salud deben estar concientes de la importancia de las manifestaciones intra-anales de infección por HPV en hombres. Dado la asociación de HPV con displasia anal, deberían considerar la examinación anoscópica en personas con síntomas referibles al canal anal. El manejo clínico apropiado de personas con alto grado de SIL anal es incierto, pero la ablación o remoción quirúrgica ha sido sugerida (8).

CAPITULO XIV

VERRUGAS GENITALES

Las verrugas genitales son lesiones hiperplásicas de la piel o las mucosas de los genitales causadas por virus del papiloma humano, tipos 6, 11, 16, 18, 31, 33 y 35 son transmitidas sexualmente y tienen un período de incubación de entre 1 y 6 meses.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Las verrugas genitales suelen aparecer como pólipos diminutos, blandos, húmedos y de colores rosados o grises, que pueden aumentar de tamaño y convertirse en pediculados, y que de modo habitual forman grupos. Sus superficies recuerdan a la de una coliflor. En los hombres son más frecuentes sobre la superficie templada y húmeda del área subpreputial, en el surco coronario, dentro del meato uretral y sobre el cuerpo del pene. En las mujeres se pueden afectar la vulva, la pared vaginal, el cérvix y el periné. Son particularmente comunes en la región perianal y el recto de varones homosexuales, y pueden resultar más graves y difíciles de tratar en pacientes inmunosuprimidos. La velocidad de crecimiento varía, pero el embarazo, la inmunosupresión o la maceración pueden acelerar el aumento de tamaño de las lesiones individuales y su diseminación.

DIAGNÓSTICO

Las verrugas genitales se pueden identificar en general por su aspecto, pero es necesario distinguirlas de los condilomas planos de la sífilis secundaria cuya cara superior es aplanada. Puede ser necesaria la biopsia de verrugas atípicas o persistentes para excluir un carcinoma. Las verrugas endocervicales sólo se pueden detectar mediante colposcopia, y no se deben tratar hasta que se disponga de los resultados de la tinción de Papanicolaou (1).

Los crecimientos verrugosos en vulva, área perianal, paredes vaginales, o cuello por varios tipos de virus del papiloma humano, se transmiten por contactos sexuales. El embarazo y la inmunosupresión favorecen el crecimiento. Las lesiones valvulares pueden ser verrugosas, se diagnostican solo después de aplicar ácido acético al 4% (vinagre) y por colposcopia en donde se observan de color blanco con papilas sobresalientes. Puede haber fisuras en la horquilla. Es posible que las lesiones vaginales desarrollen hipertrofia difusa o aspecto eguijarrado, y que las cervicales sólo sean visibles por coloscopia después de tratamiento previo con ácido acético al 4%. Se piensa que estas lesiones se relacionan con displasia y cáncer vulvar se relaciona con el virus del papiloma humano (6).

TRATAMIENTO

Las recidivas son frecuentes y requieren tratamiento repetido. Las verrugas genitales se pueden eliminar mediante electrocauterización, láser, crioterapia o excisión superficial utilizando un anestésico local o general. También se pueden utilizar los antimitóticos tópicos como la podofilotoxina, el podofilino o el 5-fluorouracilo, los cáusticos como el ácido tricloroacético, o los inductores del interferón (1).

El 5-fluorouracilo tópico aplicado 2 o 3 veces al día por el propio paciente, es muy efectivo en la uretra de los varones, pero requiere vigilancia dada la posibilidad (aunque rara) de obstrucción uretral aguda. La eliminación de las verrugas uretrales (con un resectoscopio que es instrumento con un electrodo cortante) bajo anestesia general puede ser el tratamiento más eficaz (1).

El Centro de Control de Enfermedades recomienda la podofilina, el ácido tricloroacético, la crioterapia la escisión quirúrgica y el uso de interferones, como terapias para ser utilizadas por solo personal médico (17).

El **ácido tricloroacético (TCA)** al 80 a 90% trabaja mejor si se aplica en pocas lesiones, se emplea en pequeñas cantidades en cada verruga y se deja secar; el tratamiento se repite semanalmente si es necesario. Dado que no tiene absorción sistémica puede ser utilizado en pacientes embarazadas. Entre los efectos secundarios reportados se encuentran malestar y raramente úlceras y cicatrización (17).

Las verrugas anogenitales se tratan mejor al principio al pintarlas cada 2 a 3 semanas con resina podófilo del 10 al 25% (podofilina) en una tintura compuesta de benzoína, la cual se aplica a cada una de las lesiones, se deja en la piel de 4 a 6 horas y se lava (1,17). La piel normal puede ser protegida con petrolato y aplicando almidón o talco de forma “espolvoreada” en el área tratada. La Podofilina ocasiona irritación local. Se contraindica su uso en el período de embarazo, por la absorción sistémica y toxicidad potenciales (17).

La **podofilotoxina o polofilox** (0 al 5% en solución o crema al 0 a 15%) es un compuesto activo purificado de la resina podofilina, el cual puede ser aplicado por el paciente 2 veces al día 3 veces por semana en ciclos de 4 a 6 semanas. Después de un ciclo único de cuatro semanas, el 45% de los pacientes estaba libre de verrugas; pero de éstos, el 60% reincidió a las seis semanas, por tanto, a menudo se necesitan ciclos múltiples de tratamiento (6,17). La seguridad de este régimen no se ha establecido en la mujer embarazada, por lo que no se recomienda su uso en este periodo (17).

El **interferón-alfa**, intralesional o intramuscular, ha eliminado lesiones refractarias de la piel y los genitales. No están claros los efectos a largo plazo ni la forma óptima de administración. Los informes sobre pacientes con *papulosis bowenoide* de los genitales (tipo 16), en los que las lesiones desaparecieron inicialmente después del tratamiento con interferón-alfa pero reaparecieron como cánceres invasivos, indican la necesidad de precaución. El interferón alfa-2 A recombinante intralesional es más efectivo para aliviar

un condiloma único cuando se usa tres veces por semana durante tres semanas, pero las verrugas plantares no responden (1,6). Los interferones no se recomiendan de rutina debido a las rutas de administración tan inconvenientes y a la incidencia de efectos adversos sistémicos y poca eficacia (17).

El ***imiquimod***, un inmunomodulador que induce la formación de interferón, es efectivo si es aplicado localmente en el tratamiento de verrugas genitales en especial en mujeres y en superficies no mucosas. El fármaco puede utilizarse para prevenir las recurrencias (6).

La **bleomicina** diluída al 0.1% con 0.9% de la solución salina fisiológica puede inyectarse bajo las verrugas sin exceder 0.1 ml por punción: con punciones múltiples, demuestra tener un alto índice de curación para las verrugas comunes (6).

La circuncisión puede prevenir las recidivas. Los contactos sexuales deben ser examinados, y se harán pruebas serológicas para sífilis inicialmente y a los 3 meses. La recidiva es frecuente y exige tratamiento repetido (1).

El **tratamiento láser de CO₂** es efectivo para tratar verrugas reincidentes y condiloma acumulado. Deja heridas abiertas que se deben llevar con tejido de granulación en un plazo de 4 a 6 semanas, es mejor reservarlo para verrugas resistentes a otras modalidades. No se ha visto que para las verrugas genitales la terapia con láser sea más eficaz que la resección electroquirúrgica. El tratamiento con láser puede erradicar lesiones en el embarazo y recalitrar lesiones en ambos sexos (6, 17).

La **remoción quirúrgica** con el uso tijeras de bocado para biopsia, electrocauterio, o láser tiene la ventaja de liberar al paciente de la verruga, en la primera visita, es más útil en pacientes con lesiones amplias en las zonas genitales. Son más eficaces que la crioterapia y no dejan cicatriz (6,17).

CAPITULO XV

BALANOPOSTITIS

Es relativamente común y usualmente es transmitida por contacto sexual. La mucosa del glande y el prepucio (postitis) se cubren con las típicas pústulas de la candidiasis y se erosiona (1).

La balanopostitis o balanitis (en varones circuncidados) puede ser una complicación debida a candidiasis, uretritis por gonococos o clamidias, chancro blando, tricomoniasis, herpes simple, escabiosis o sífilis primaria o secundaria. Las causas no infecciosas incluyen el síndrome de Reiter (balanitis circinada), exantema fijo por fármacos, dermatitis de contacto, psoriasis, liquen plano, dermatitis seborreica, liquen escleroso y atrófico, y eritroplasia de Queyrat. Muchas veces no se puede encontrar ninguna causa. La balanopostitis se asocia frecuentemente con estrechez del prepucio, que interfiere con la higiene adecuada. Las secreciones subprepucales pueden ser infectadas por bacterias anaerobias, lo que conduce a inflamación y destrucción tisular. La diabetes mellitus predispone a la balanopostitis, posiblemente por varios mecanismos, entre ellos la glucosuria (1).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La irritación y el exudado subprepucale aparecen con frecuencia 2 o 3 días después del contacto sexual. Pueden ir seguidas de fimosis (constricción del prepucio por edema del glande), ulceración superficial o adenopatías inguinales (1).

DIAGNÓSTICO

Se deben realizar estudios y cultivos para determinar cual microorganismo es el responsable o bien exámenes de glucosa en orina, para descartar. Se debe examinar la piel del paciente en busca de lesiones que sugieran participación genital en una dermatosis más generalizada. Se instituirán medidas de higiene adecuadas y, si se encuentra una causa específica, se administrará el tratamiento correspondiente. La parafimosis puede requerir irrigaciones subprepucales para eliminar secreciones y detritos. Se debe considerar la circuncisión en pacientes con fimosis persistente después de resolverse la inflamación (1).

TRATAMIENTO

Se puede utilizar la crema de imidazol o el ungüento de nistatina tópicos en el tratamiento de lesiones levemente eritematosas o superficialmente erosivas. Las compresas húmedas con acetato de aluminio diluido durante 15 minutos dos veces al día pueden aliviar con rapidez el ardor o el prurito. La cronicidad o los relapsos, sobre todo después de la relación sexual sugiere la reinfección de un pareja al tratarse. La causa de la balanitis purulenta

grave es la infección con bacterias. Si es tan intensa que se produce fimosis, se requieren antibióticos por vía oral, algunos con actividad contra anaeróbios, si no se produce una mejoría rápida, se indica consulta urológica (6).

CAPITULO XVI

MOLUSCO CONTAGIOSO

El molusco infeccioso origina una infección viral cutánea benigna, que ocasiona erupciones papulares caracterizadas por ser umbilicadas, lisas, del color de la piel y pueden medir varios milímetros de diámetro (hasta 10 mm) (1, 11,12).

El molusco contagioso es producido por un virus perteneciente a la familia de los Poxvirus llamado *Molluscipoxvirus* o *Molluscum contagiosum*. Es un virus de doble cadena de ADN que se replica solamente en los queratinocitos de la epidermis humana (1, 11,12).

Puede transmitirse por contacto directo de piel a piel o por las abrasiones microscópicas en la epidermis. La autoinoculación es un factor importante de transmisión del virus ya que el rascado de las lesiones expande el virus a otras partes del cuerpo. También puede ser diseminado a través de objetos o prendas que sufran contacto con las lesiones derramadas. El virus puede no causar síntomas por 2 a 6 meses después de que ha penetrado al cuerpo (1, 11,13, 14,16).

La infección con molusco contagioso se puede adquirir en la infancia, aunque afecta a los adultos sexualmente activos, ya que la transmisión puede ser venérea; se produce por contacto directo, por ello en adultos, se considera una enfermedad de transmisión sexual. La enfermedad es autolimitada y en personas inmunocompetentes no presenta secuelas, sin embargo, la curación de las lesiones no tratadas demora de 2 meses hasta dos años. Por otro lado, el molusco contagioso no promueve una respuesta inmune eficaz, y tras la curación, la reinfección suele ocurrir (1, 11,12,14).

Además tiene alta prevalencia como enfermedad oportunista en los pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida o HIV. En estos pacientes la infección no es autolimitada, puede ser más extensa y ocasionar desfiguraciones (1,11).

Los hombres HIV positivos generalmente desarrollan lesiones por molusco contagioso en la cara y el virus puede diseminarse a través del uso de hojas de afeitar (14).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las lesiones típicas por molusco contagioso suelen ser no dolorosas y asintomáticas, a menos que ocurra a una infección secundaria. La ausencia de la respuesta inflamatoria del huésped se debe a que el gen del molusco contagioso puede inhibir las quimioquinas y la apoptosis (1, 11,12).

Las lesiones son inicialmente pápulas redondas, firmes, de color carne, aspecto perlado o lisas. La característica fundamental de la lesión es la umbilicación o depresión central, rellena de un material semisólido blanquecino. Posteriormente las lesiones pueden ser blandas y supuran. Generalmente miden de 2 a 5 mm de diámetro y brotan como múltiples pápulas pequeñas (menos de 30), en la zona genital y púbica; aunque pueden estar presentes en otras áreas del cuerpo como por ejemplo la parte baja del abdomen o en la parte interna de los muslos. En el caso de los niños, las lesiones se localizan principalmente en las extremidades, tronco, axilas y la cara, pero no aparecen en las palmas de las manos o pies (1, 11,13).

El molusco contagioso es muy común y la mayoría de las personas lo tienen en el cuerpo. Un sistema inmune sano generalmente lo mantiene bajo control. En los pacientes con HIV o en pacientes inmunocomprometidos o personas con un sistema inmune debilitado las lesiones pueden alcanzar el doble de su extensión, tardan más tiempo en curar y su tratamiento es más difícil (1, 11,14).

Las lesiones en los genitales inicialmente pueden confundirse con herpes o verrugas, la diferencia radica en que las lesiones del molusco no causan dolor o picazón (13).



Fig.Nº 1 y 2 Lesiones típicas de molusco contagioso.

Complicaciones

Las dos complicaciones del molusco contagioso son la persistencia, expansión o reaparición de las lesiones y las infecciones bacterianas secundarias en la piel (12,13).

La infección con molusco contagioso no afecta al producto del embarazo, aunque se sugiere que la infección puede ser más agresiva en el embarazo no hay evidencia.

DIAGNÓSTICO

Se pueden diagnosticar por tinción con Giemsa del materia de la pápula, en el cual se puede reconocer cuerpos de inclusión dentro de células agrandadas o extracelulares (1).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Las lesiones desaparecen espontáneamente sin dejar cicatriz, generalmente luego de un periodo de inflamación leve y sensibilidad. Las lesiones pueden reaparecer (1, 11,14).

Hay pocos estudios que indiquen la existencia de un tratamiento eficaz. Sin embargo, muchos expertos recomiendan la eliminación de las lesiones, para prevenir la auto inoculación y la transmisión a otros. Las lesiones por molusco contagioso son removidas de la misma manera que las verrugas. Entre los métodos de tratamiento para la destrucción de las lesiones están los métodos mecánicos y los químicos (ver tabla N°5). El tratamiento mecánico más común en la práctica clínica primaria en los Estados Unidos, es la crioterapia con nitrógeno líquido. En los niños se aplica lidocaína o prilocaína tópica en oclusión 15 a 30 minutos antes del procedimiento para reducir el dolor (11,17). La electrocauterización o con rayos láser suele ser dolorosa y dejar cicatrices, al igual que la extirpación quirúrgica (14).

En los métodos químicos se emplean las sustancias para eliminar para las verrugas como podofilina o podofilox (1,11,14). Un estudio doble ciego placebo controlado en hombres de 20 a 26 años con aplicación de podofilox al 0.5% dos veces al día por tres días consecutivos con repeticiones semanales hasta la curación de las lesiones, señala que el 92% de los pacientes que se curaron completamente no presentaron recurrencia de la enfermedad al cabo de 9 meses después del último tratamiento. Los efectos secundarios reportados son eritema y prurito, por eso no debe ser usado en casos de piel muy sensible ni cerca de los ojos (12,17).

También se utiliza la aplicación de ácido tricloroacético (TCA por sus siglas en inglés, en solución al 25-40%). Estos medicamentos no pueden ser usados en casos de piel muy sensible ni cerca de los ojos (1, 11,14).

Actualmente se han presentado varios estudios en los que la aplicación de imiquimod en crema al 5%, diariamente o varias veces por semana, a pacientes inmunocompetentes con molusco contagioso, resultan en la erradicación del virus al cabo de 8 o más semanas de tratamiento. El imiquimod tópico es un modificador de la respuesta inmune que produce una respuesta inmune localizada en el sitio de aplicación al estimular a los monocitos o los macrófagos y las células dendríticas para la producción de interferón alfa, diferentes interleucinas y factores de necrosis tumoral. También estimula la migración de células de Langerhans a los nódulos linfocitarios, lo que promueve la producción de células T específicas contra el virus. Sin embargo, no tiene la aprobación de la FDA para el tratamiento del molusco contagiosos o su aplicación en niños (12).

Se reporta el uso de imiquimod en casos donde hay muchas lesiones o el paciente no tolera otras terapias. Entre las ventajas de este tratamiento están la aplicación fácil y la ocurrencia de mínimos efectos secundarios (1,11).

El imiquimod en crema al 5% se ha utilizado en el tratamiento de verrugas genitales y no genitales. Se aplica tres veces por semana, se deja en la piel aproximadamente 10 horas, luego se lava; el tratamiento completo tarda de uno a cuatro meses (12).

La cataricina se aplica en gotas en las lesiones, después de unas horas se forma una ampolla y la epidermis infectada con el virus se desprende. Se reporta que el uso en 300 pacientes logró la curación en el 90 % y el 8% de ellos experimentaron una mejoría significativa después de la segunda visita. Los efectos secundarios reportados son sensación temporal de quemazón, dolor y prurito (12).

Otros tratamientos tópicos aplicados a las lesiones de molusco contagioso son la tintura de yodo al 10%, el ácido salicílico, la pasta de nitrato de plata y el hidróxido de potasio; estos dos últimos pueden causar irritación (12,17).

La tretinoína (tópica) o la isotretinoína (oral) se han utilizado en el tratamiento de molusco contagioso, ya que reducen la cantidad de aceites en la capa superior de la piel, la cual se seca y cae, favoreciendo la eliminación de la pápula. Sin embargo, algunos autores señalan que son tratamientos poco eficaces. Estas sustancias pueden causar enrojecimiento y dolor. Los efectos secundarios de la isotretinoína oral, principalmente son resequead de labios y la piel, úlceras gástricas. En pacientes con HIV y con tratamiento inhibidor de la proteasa como el indinavir (Crixivan®) que ocasiona resequead de piel, el uso de tretinoína o isotretinoína puede empeorar el problema de la piel (12,14 ,15).

La cimetidina inhibe las células supresoras T y favorece la proliferación linfocitaria. Ha sido reportado el uso con éxito de cimetidina en el tratamiento de molusco contagioso a dosis de 40 mg /kg /día vía oral. El uso de griseofulvina también se ha reportado en el tratamiento de molusco contagioso. Algunos autores no han encontrado eficacia clínica en estos dos tratamientos (12).

En pacientes inmunocomprometidos y con HIV el tratamiento es más difícil. Está en estudio el uso de cidofovir tópico, un análogo nucleótido, con el cual inicialmente se ha tenido éxito. Se están probando las formas tópicas y la intravenosas (1).

Como prevención se debe evitar el contacto directo con las lesiones. Se recomienda la utilización del condón en las relaciones sexuales, aunque no protege a la persona completamente, ya que el virus puede estar en áreas no cubiertas por el preservativo (1,13).

Tabla N° 5 Modalidades de tratamiento del molusco contagioso.

Modalidades de tratamiento	Ventajas	Efectos adversos
Crioterapia	Alivia	Dolorosa, se requiere múltiples visitas
Raspado, aguja eléctrica	Alivia	Dolorosa, se requiere múltiples visitas
Cantaricina	95% de los pacientes lo volverían a utilizar de ser necesario	Sensación temporal de ardor
Tretinoína	Fácil aplicación	Eficacia variable
Tintura de yodo	Efectividad reportada	-
Nitrato de plata	Efectividad reportada	Dolor irritación
Hidróxido de plata	Efectividad reportada	Dolor, irritación
Podofilotoxina	92% de curación	Prurito, eritemas
Cidovir	Efectividad reportada	Tratamiento costoso
Imiquimod	75 a 82 % curación	Prurito eritema
Cimetidina	Fácil administración	Eficacia variable
Grisefulvina	-	Eficacia variable

Fuente: Skinner R B, 2002

CAPITULO XVII

ESCABIOSIS

La escabiosis o sarna es una infección causada por ectoparásitos, que se caracteriza por surcos superficiales, prurito intenso (de predominio nocturno) e infecciones secundarias (1).

La escabiosis se produce por el ácaro *Sarcoptes scabiei*. La hembra fecundada abre surcos sobre el estrato córneo y deposita sus huevos a lo largo de los mismos. Las larvas nacen en pocos días. La escabiosis se transmite con facilidad, a menudo a toda una familia, por el contacto con la piel con piel de una persona infectada, sobre todo personas que duermen juntas. La transmisión por ropa de vestir o de cama es poco frecuente (1,6).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La escabiosis se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad retardada (una erupción papulosa, cada vez más pruriginosa) que comienza a los 30 a 40 días de la infestación. El prurito es más intenso en la cama, pero esta periodicidad nocturna también se observa en muchas dermatosis pruriginosas (1).

Aunque el paciente puede presentar varios cientos de pápulas pruriginosas, suelen existir menos de 10 surcos. Los surcos corresponden a una línea delgada, ondulante y ligeramente descamativa, cuya longitud va desde milímetros a 1 cm, en cuyo extremo suele verse una pequeña vesícula serosa y transparente que deriva de la infiltración líquida del epitelio o la dermis subyacente. Se suele observar un pequeño ácaro (0.3-0.4 mm) en el extremo del surco, que se suele localizar en el espacio interdigital, en la superficie flexora de las muñecas, alrededor de los codos o los pliegues axilares, alrededor de la areola mamaria en la mujer y en los genitales de los varones, en la cintura y en la parte inferior de los glúteos. La cara no suele afectarse en los adultos (1).

Cuando la infestación es antigua, la piel aparece seca, resquebrajada, áspera, con descamación intensa. Por el prurito, son frecuentes las lesiones traumáticas de escoriación, debidas al rascado, y de infección secundaria; entonces se agregan costras, pústulas y placas eczematosas (6,18).

En los pacientes con inmunodeficiencias y los lactantes, el cuadro clínico puede ser atípico, con descamación pruriginosa por infección por miles de parásitos, sobretudo en las palmas y las plantas en adultos y en el cuero cabelludo en los niños (1).

Entre los cuadros atípicos se encuentra una variante conocida como escabiosis nodular; la cual se caracteriza por nódulos intensamente pruríticos de una coloración café y de pequeño tamaño que se presentan principalmente en el pene y escroto. Así también, una inusual manifestación de escabiosis severa conocida como sarna noruega ha sido descrita en pacientes inmunocomprometidos o con síndrome de Down y se caracteriza por ausencia de prurito y una gran semejanza con la psoriasis hiperqueratósica y costrosa (2).

TRATAMIENTO

El tratamiento con escabicidas tópicos es eficaz. El medicamento debe permanecer en contacto con la piel por lo menos durante 12 horas (idealmente 24 horas) y después debe lavarse el fármaco; deben aplicarse desde el cuello hacia abajo, en particular a nivel de los genitales, las áreas perianales y los dedos de los pies y zonas interdigitales (1).

El fármaco tópico de elección es la permetrina al 5%, ya que se considera seguro en todas las edades. Una alternativa de tratamiento es la aplicación de crotamitón al 10% que debe ser aplicado del cuello hacia abajo y debe dejarse actuar durante 1 día. Una segunda aplicación de crotamitón debe realizarse 24 horas luego de la primera. En niños menores de 2 años, infantes y mujeres embarazadas el crotamitón debe ser utilizado como primera línea de tratamiento (1,2).

En los casos de prurito persistente (puede perdurar de 1 a 2 semanas) se puede aplicar un ungüento de esteroides fluorados, dos veces al día y un fármaco antipruriginoso oral, hidroxicina 25 mg v.o. cada 6 horas. La administración de 40 mg/d de prednisolona, durante 7-10 días consigue un alivio rápido del prurito (1).

No se recomienda en uso de lindano vía tópica en niños y lactantes ya que es neurotóxico (1).

El ácaro no vive mucho tiempo fuera del organismo humano, por ello algunos autores señalan que no es necesario el lavado de la ropa de cama o de vestir (1).

Actualmente está utilizando en el país, la ivermectina vía oral (dosis única de 200 µg/kg), con un refuerzo a los 7 días, para el tratamiento de la escabiosis y la pediculosis, y se prescribe a partir de los 15 kg (15). La casa farmacéutica recomienda una dosis de 1 tableta de 6 mg por cada 30 kg de peso, en un tratamiento de un día y luego repetir la dosis una semana después.

CAPITULO XVIII

PEDICULOSIS DEL PUBIS

La pediculosis puede afectar a la cabeza (*Pediculus humanus capitis*), el cuerpo (*P. humanus corporis*) o la zona genital (*Phthirus pubis*). Los piojos de la cabeza y del pubis (ladillas) viven directamente en el huésped, mientras que el piojo del cuerpo vive en la ropa (1).

El *P. pubis* se suele transmitir por vía venérea. Los piojos genitales (ladillas) suelen infectar el vello anogenital, pero pueden afectar otras zonas, sobre todo en las personas con mucho vello. Se debe explorar con cuidado la zona anogenital en busca de piojos, que pueden ser escasos y se parecen a las pequeñas costras de la dermatitis por rascado. A veces se observan los piojos en las pequeñas manchas azuladas de la piel, sobre todo del tronco. Las ladillas suelen estar unidas a la piel en la base del pelo. Un signo de infestación es la presencia de pequeñas manchas pardas oscuras diseminadas (excrementos del piojo) en la ropa interior, en las zonas de contacto con la región anogenital. Se pueden desarrollar con rapidez escoriaciones y dermatitis secundaria, a menudo por automedicación (1).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La prevención de la pediculosis y la reinfestación incluye la enseñanza de una buena higiene a los niños y los adultos, evitar compartir los peines, cepillos, gorros, bufandas y ropa. En los adultos un comportamiento sexual responsable reduce el riesgo de infestación por ladillas, entre otras infecciones de transmisión sexual (1).

Igual que en la escabiosis, los miembros de la familia y los contactos sociales próximos deben recibir tratamiento. En la actualidad el tratamiento de elección es la crema de permetrina al 5%, cuya seguridad en el tratamiento de la escabiosis se ha demostrado. En la pediculosis se debe mantener el contacto con el fármaco durante 6 a 12 h para luego lavar el área. Los piojos y las liendres se pueden eliminar mecánicamente con un peine en la mayoría de los casos. Se está produciendo un aumento en las resistencias a este fármaco. La ivermectina oral (dosis única de 200 µg/kg), que se está usando de modo experimental, ha resultado eficaz (1).

La tasa de fracasos con lindano (hexacloruro de γ -benceno) y su neurotoxicidad siguen constituyendo un problema. La loción de malatión al 0,5%, un pediculicida eficaz, no se ha comercializado en Estados Unidos durante unos años (1).

La infestación de los párpados y las pestañas puede ser más difícil de tratar; en general hay que eliminar los piojos con pinzas. Las aplicaciones de vaselina pueden matar o debilitar a los piojos de las pestañas. Se deben descontaminar las fuentes de infestación (peines, gorras, ropa de cama y de vestir) con aspiradora, lavado y planchado a presión o limpieza en seco. Las recaídas son frecuentes (1).

CAPITULO XIX

CANDIDA

La candidiasis es una infección fúngica aguda o crónica, usualmente de la piel y de las mucosas pero que ocasionalmente puede ser sistémica o visceral. Está causada por la levadura *Candida albicans*, microorganismo saprofítico que en condiciones especiales se torna patógeno (5,7).

La *C. albicans* se encuentra como comensal en el tracto gastrointestinal de la boca al recto y en la vagina, sin embargo, no se considera saprofítica de la piel normal y en ella siempre será considerada como patógena, primaria o secundaria (1,7).

La distribución de la candida es mundial; sin embargo, en las áreas tropicales su incidencia es mucho más frecuente. Afecta todos los grupos étnicos sin predilección sexual o racial, es endémica y en condiciones apropiadas se puede transmitir de persona a persona (5).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico es variable y depende de las áreas anatómicas que se vean afectadas

Vaginitis: Es un cuadro frecuente que consiste en una leucorrea lechosa amarillenta con prurito del área vulvar. Las paredes vaginales se encuentran cubiertas por parches de membranas grisáceas asociadas con una inflamación moderada. La vulva y el periné, así como la parte superior de los muslos, pueden verse afectados y el prurito conduce a excoriaciones y liquenificación (19).

TRATAMIENTO

Las drogas que se utilizan en el tratamiento de la candidiasis son las siguientes:

La nistatina o la anfotericina se aplican 2 ó 3 veces al día, durante al menos 15 días (19). Como tratamiento sistémico puede utilizarse la nistatina por vía oral, en las candidiasis del aparato digestivo. Como no se absorbe a través del intestino, carece de acción en las candidiasis cutáneas y sistémicas (20).

Los antimicóticos útiles son los imidazoles: clotrimazol, bifonazol, oxiconazol, mocinazol, ketoconazol, itraconazol, fluconazol; y otros como la terbinafina, la ciclopiroxolamina y la naftifina. A veces pueden producir irritación, especialmente en las áreas de intertrigo. La terapia sistémica se encuentra indicada en casos de enfermedad muy diseminada, recalcitrante, en los inmunocomprometidos y en las formas sistémicas. El fluconazol, ketoconazol e itraconazol son los medicamentos más útiles con los que se cuenta en este momento (19).

CAPITULO XX

HEPATITIS

Las hepatitis víricas son enfermedades infecciosas sistémicas que afectan predominante al hígado. Existen cinco virus distintos capaces de producir hepatitis aguda: el virus de la hepatitis A (VHA), el de la hepatitis B (VHB), el de la hepatitis C (VHC), el de la hepatitis D (VHD) y el de la hepatitis E (VHE). De ellas sólo la hepatitis B claramente se transmite por contacto sexual. La hepatitis C también puede transmitirse por contacto sexual, aunque hay datos que sugieren que la transmisión sexual de HCV es ineficiente. Sin embargo, el riesgo de contagio de VHC es mayor en individuos HIV-positivos, ya que en estos casos la viremia es más elevada y la transmisión más eficaz. La hepatitis A puede transmitirse por medio de prácticas sexuales que favorezcan una contaminación a fecal-oral (1,4,10).

El cuadro clínico producido es similar con los distintos tipos de virus y oscila desde formas asintomáticas o subclínicas hasta formas graves de hepatitis fulminante. Además, las hepatitis agudas B, C y D pueden evolucionar a hepatitis crónicas (1,4).

Hepatitis B

El VHB es un virus DNA de 3.200 pares de bases, perteneciente al género Hepadnavirus. El VHB se replica en el hígado, aunque se han descrito sitios de replicación extrahepática.

La principal vía de transmisión del VHB es la vía percutánea o parenteral. Sin embargo, su transmisión puede ser por contacto sexual. El antígeno HBsAg se ha identificado en la sangre y en distintas secreciones corporales como la saliva, las lágrimas, el semen, el líquido ascítico, la leche, la orina e incluso de forma excepcional en las heces. Distintos estudios demuestran que tanto la saliva como el semen son infecciosos, pero las concentraciones de HBsAg detectables son muy inferiores a las de la sangre. La transmisión por vía oral, aunque posible, es excepcional (1,4).

La transmisión maternofetal es otra forma de transmisión, la cual depende del grado de viremia de la madre. El 90 % de las madres HBeAg-positivas transmiten la infección por VHB a sus hijos, frente al 10-20 % de las madres anti-HBe-positivas. La mayoría de estas infecciones son asintomáticas y la evolución a portadores crónicos del VHB es habitual. El principal reservorio del VHB son los portadores crónicos del HBsAg. En el mundo se calcula que existen 200 millones de portadores de HBsAg (4).

En la infección aguda por VHB, la evolución a la cronicidad es poco frecuente: únicamente el 1-5 % de los adultos con hepatitis aguda por VHB desarrollan enfermedad hepática crónica, pero el porcentaje es superior en recién nacidos y niños. La infección crónica es más frecuente varones homosexuales, hijos de madres portadoras del virus, pacientes en hemodiálisis e individuos inmunodeprimidos (4).

Hepatitis C

La infección por VHC por vía sexual aumenta con los años de exposición continuada. No obstante, en parejas sin otros factores de riesgo (infección por el HIV) la transmisión es muy baja. La escasa eficacia de estas vías de transmisión demuestra la baja capacidad infectante del virus (4).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Comúnmente la hepatitis vírica aguda aparece tras un período de incubación variable dependiendo del tipo de hepatitis. El período medio de incubación las hepatitis B y D es de 4-12 semanas (30-180 días), el de la hepatitis C es de 6 semanas (15-150 días) y el de la hepatitis E es de 5 semanas (15-60 días). Los síntomas prodrómicos son variables e incluyen astenia, malestar, pérdida del apetito, náuseas, vómitos, cefalea y artromialgias. Estos síntomas generales preceden a la aparición de la ictericia y normalmente persisten durante la fase clínica. Suele haber febrícula y raramente fiebre de 38-39 ° C, más frecuente en la hepatitis E. Antes de que aparezca la ictericia se observa orina hiperpigmentada y acolia. En la fase clínica suelen disminuir los síntomas generales. La exploración física muestra ictericia, hepatomegalia dolorosa y en el 10-20 % de los casos esplenomegalia. El cuadro clínico dura 4-8 semanas. Las transaminasas (ALT y AST) pueden aumentarse, lo que no tiene relación con la gravedad de la enfermedad (4).

Cada tipo de hepatitis muestra características especiales. En la hepatitis aguda B, en la fase prodrómica algunos pacientes (5-10 % de los casos) presentan artralgias, artritis, erupción cutánea, angioedema y alteraciones renales en forma de hematuria y proteinuria, síndrome similar a la enfermedad del suero. La infección por VHD puede presentarse en el curso de una infección aguda o crónica por VHB. La infección simultánea por VHB y VHD, al igual que la hepatitis B, evoluciona hacia la curación en el 95 % de los casos.

La hepatitis aguda A es autolimitada y su gravedad está relacionada con la edad. En los niños, la infección es asintomática y bien tolerada, mientras que en los adultos es sintomática, predominando la ictericia y la astenia. Hay dos formas de presentación peculiares, que son la hepatitis colestásica y la hepatitis recurrente. Las formas colestásicas se caracterizan por ictericia intensa (bilirrubina > 12 mg/dl) y prolongada (> 12 semanas). Las formas recurrentes se observan en el 10 % de los casos de hepatitis aguda A en adultos. Se presentan varios brotes de elevación de las transaminasas e ictericia. En estas formas, el cuadro clínico es más prolongado y la infección tarda varios meses en resolverse, aunque la curación es la norma (4).

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

En las hepatitis agudas de transmisión parenteral por VHB, VHD y VHC se recomienda evitar el contacto directo con la sangre o las secreciones, utilizando guantes y las medidas higiénicas habituales, y evitar los contactos sexuales (4).

Hepatitis B

La prevención de la hepatitis B puede realizarse de forma pasiva con gammaglobulinas o de forma activa con vacunas específicas. Las inmunoglobulinas estándar contienen pequeñas cantidades de anticuerpos anti-HBs y no son eficaces. Las inmunoglobulinas hiperinmunes contienen títulos elevados de anti-HBs y son eficaces, disminuyendo las manifestaciones clínicas de la enfermedad, pero no previenen la infección. En la actualidad, al disponer de una vacuna antihepatitis B, las indicaciones de las gammaglobulinas se han limitado a situaciones especiales, combinadas con la vacuna, en la inmunización de hijos de madres portadoras del VHB y en la prevención de la recidiva de la infección por VHB tras el trasplante hepático. La pauta de inmunización con 3 dosis de vacuna (en el momento, al mes y a los seis meses tras la primera aplicación) consigue una protección superior al 90 %. No existen contraindicaciones a la vacuna antihepatitis B, por lo que puede administrarse a mujeres gestantes. En individuos inmunodeprimidos la tasa de respuesta es inferior. La vacuna es útil tanto en la profilaxis preexposición como tras la exposición (4).

La profilaxis está indicada en individuos con riesgo elevado, como el personal sanitario, los pacientes en hemodiálisis, los hemofílicos, los homosexuales masculinos y los contactos sexuales de los pacientes con infección crónica por el VHB. En los países con baja endemicidad, la inmunización de los grupos de riesgo no ha conseguido disminuir el número de casos de hepatitis B, por lo que en la actualidad se recomienda la vacunación universal de los recién nacidos y/o adolescentes. La duración de la protección que ofrece la vacuna es desconocida. En vacunados inmunocompetentes se observan títulos de anti-HBs protectores como mínimo durante 5-10 años. Posteriormente, a pesar de que los anticuerpos sean indetectables, la protección persiste, ya que se ha comprobado la reaparición o el incremento de los títulos de anti-HBs después de una exposición al VHB. En individuos inmunodeprimidos o inmunocompetentes con exposición continuada al VHB, como los pacientes en hemodiálisis o las parejas estables de portadores del HBsAg, se recomienda de forma sistemática administrar una dosis de recuerdo cada 5 años.

En los pacientes en diálisis deben determinarse de forma periódica los anticuerpos anti-HBs, y si descienden a títulos inferiores a 10 mUI/ml se recomienda administrar una dosis de refuerzo. En las personas no vacunadas que se exponen al VHB, por ejemplo tras el pinchazo accidental con una aguja o tras mantener contacto sexual con un individuo afectado de hepatitis aguda B, se recomienda la profilaxis combinada, que consiste en la administración simultánea de gamma-globulina hiperinmune (para obtener de forma rápida títulos elevados de anti-HBs) y vacuna antihepatitis B (para lograr una inmunidad persistente).

En los hijos de madres portadoras de HBsAg se recomienda la administración simultánea de una dosis de 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B y la vacuna antihepatitis B inmediatamente después del parto, que pueden administrarse de forma simultánea en distintos sitios (4).

Hepatitis D

La prevención de la hepatitis D consiste en la profilaxis de la infección por el VHB. No existe una vacuna específica y la vacuna antihepatitis B previene la infección por VHD. Para los sujetos con mayor riesgo de adquirir una infección por VHD, como los portadores crónicos del VHB, no existe medida preventiva alguna, a excepción de las higiénicas y evitar la utilización de drogas por vía intravenosa o la práctica de relaciones sexuales promiscuas (4).

Hepatitis C

No se ha demostrado la eficacia de la inmunoglobulina estándar en la prevención de la hepatitis C postransfusional. Tampoco se dispone de una vacuna específica eficaz. No existe medida eficaz alguna para evitar el contagio por vía sexual o por transmisión maternofilial. Ambas vías son muy poco eficaces para la transmisión del VHC y en la actualidad no se recomienda adoptar medidas profilácticas especiales, excepto en los individuos con anticuerpos anti-HIV (4).

Hepatitis A

La inmunización pasiva se realiza mediante la administración de anticuerpos (gammaglobulinas) que producen una rápida inmunidad frente a la infección pero transitoria (1-2 meses). En individuos de riesgo se requieren frecuentes readministraciones de gammaglobulina. A los contactos íntimos de pacientes con hepatitis A se recomienda la administración precoz de gammaglobulina, 0,02 ml/kg de peso, que suele ser eficaz hasta 2 semanas después de la exposición. La vacuna antihepatitis A estimula la producción de anticuerpos y, por lo tanto, proporciona una protección más duradera. Las vacunas disponibles son inactivadas con formol, obtenidas a partir de cepas de VHA atenuadas en cultivos de tejidos. La protección tras 2 dosis de vacuna es superior al 90 % y se recomienda una dosis de refuerzo a los 6-12 meses. La duración de la protección está todavía por definir. A aquellos que viajan a países donde la infección por VHA es endémica se recomiendan pautas más rápidas de inmunización. La vacunación antihepatitis A debería ser universal, pero debido a su coste se han definido unos grupos de riesgo prioritarios, como los viajeros a zonas endémicas, el personal de guarderías, el personal de las fuerzas armadas, los contactos familiares no inmunizados de pacientes afectados de hepatitis aguda A, los manipuladores de alimentos y los deficientes mentales ingresados en instituciones cerradas (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Beers M y Berkow R (editors). Manual Merck de Diagnóstico y Terapéutica. 10ma edición. Estados Unidos:Ediciones Harcourt S.A. ;1999
2. Isada C, Kasten B, Goldman M, Gray L, Aberg J. Infectious Diseases Handbook. 5ta ed. E.U. : Lexi comp. AphA ; 2003.
3. Chin J (editor). El control de las enfermedades transmisibles. 17 ed. Informe de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Organización Panamericana de la Salud. Publicación técnica y científica N° 581: 2001.
4. Rodes, J y Guardia, J (directores). Manual de medicina interna. Vol I. Barcelona; Masson:1997. versión CD -Rom
5. Gilbert D, Moellering R y Sande M. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy.. 33 ed USA.; Antimicrobial Therapy Inc: 2003
6. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 34 ed. México; Manual moderno: 1999.
7. Workowski KA, Levine WC, Wasserhelt JN. US Center Disease Control and Prevention guidelines for the treatment of sexually Transmitted Disease 3: An opportunity to unify clinical and public health practice. Ann Intern Med 2002; 137 (4):255-262. IDIS 485801
8. Borden F, Tabrizi SN, Garland SM, Fairley CK. Sexually transmitted: new diagnostic approaches and treatments. MJA 2002; 176:551-557. IDIS 482442
9. Calvet H. M. Sexually Transmitted Diseases. Other than Human Immunodeficiency. Virus Infection in Older Adults. Aging and Infectious Diseases - CID 2003; 36: 609-614 IDIS 497756
10. Sieberry G, Iannone R (editors) The Harriet Lane handbook.15th. Missouri. Mosby; 2000.
11. Stulberg D L; Hutchinson A G.Molluscum contagiosum and warts. Am Fam Physician 2003; 67(6): 1233-1240. IDIS 495641
12. Skinner R B. Treatment of molluscum contagiosum with imiquimod 5% cream. J Am Acad Dermatol 2002; 47(4S): S221-S224. IDIS 487627

13. Medline, acceso 13 diciembre 2003. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus>
14. Página sobre SIDA, acceso 13 diciembre 2003. <http://www.aidsinfonet.org>
15. Lacy, C; Armstrong, L; Goldman, M; et al. Drug Information Handbook. 2003-2004. 11^{ma} Edición. USA; Editorial Lexi-Comp, Inc:2003
16. Molusco contagioso, acceso 13 diciembre 2003. <http://www.buenasalud.com>
17. Tariq A; Ross J D C. Viral sexually transmitted infections: current management strategies. J Clin Pharm Ther 2003 24(6): 409-414 IDIS 442285
18. Atías, A. Parasitología Clínica. 3ra. edición. Chile; Publicaciones técnicas Mediterráneo:1996.
19. Velez H, Borrero J, Restrepo J y Rojas W. Fundamentos de Medicina: Dermatología. 5ta edición. Colombia; Corporación para Investigaciones Biológicas, CIB; 1997
20. Braunwald, E., Fauci, A., Kasper, D. *et al.* Harrison Principios de Medicina Interna Volumen I y II. 15ta edición. México D.F; Mc Graw Hill Interamericana de Editores S.A.: 2002.
21. Brooks, G., Butel, J. & Morse, S. Microbiología Médica de Jawetz, Melnicj y Aldenberg. México D.F.; Manual Moderno:1999.
22. Casares G. Guía para el manejo de las enfermedades de transmisión sexual. San José; Caja Costarricense del Seguro Social: 2003
23. Brown T J; Yen-Moore A; Tyring S K. An Overview Of Sexually Transmitted Diseases. Part I. J Am Acad Dermatol 1999; 41(4): 511-529 IDIS N° 484627.

ANEXO I

Regímenes recomendados y alternativos para el tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual, de acuerdo con el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (Atlanta, GA).

Enfermedad de transmisión sexual	Agente causal	Régimen recomendado	Régimen alternativo
Sífilis			
○ Primaria,	<i>Treponema pallidum</i>	PenicilinaG Benzatínica 2,4 mill U IM por 1 dosis	Ceftriaxona 1 g/3 días diluído en 3,6 ml lidocaína al 1% hasta 4 dosis Doxiciclina 100 mg VO bid por 2 sem, o Tetraciclina 500 mg VO qid por 24 días, o Azitromicina 2g VO
○ Secundaria y latente temprana	<i>Treponema pallidum</i>	PenicilinaG Benzatínica 2,4 mill U IM en dosis repetidas cada 7 días	Ceftriaxona 1 g/3 días diluído en 3,6 ml lidocaína al 1% hasta 4 dosis Doxiciclina 100 mg VO bid por 2 sem, o Tetraciclina 500 mg VO qid por 24 días, o Azitromicina 2g VO
○ Latente tardía y de duración desconocida	<i>Treponema pallidum</i>	Pen BG 7,2 mill U en 3 dosis de 2,4 mill U IM en intervalos de 1 sem	Doxiciclina 100 mg VO bid por 4 sem, o Tetraciclina 500 mg VO qid por 4 sem
○ Neurosífilis ^f	<i>Treponema pallidum</i>	Pen G cristalina acuosa 18-24 mill U/d en dosis de 3-4 mill U IV c/ 4h por 10-14d	Pen PG 600 mil U IM qd por 10-14d más Probenecid 1g mg VO qid por 10-14d ceftriaxona, 1 g i.m. o i.v. diario durante 14 d, y amoxicilina, 3 g v.o. 2/d más probenecid
○ Neonatal	<i>Treponema pallidum</i>	Penicilina G cristalina IV 50 000 U/Kg/ dosis durante la primera semana y luego y luego cada 8 horas hasta completar 10 a 14 días	

Linfogranuloma Venéreo			
Infección por <i>Chlamydia</i> no complicada	<i>Clamymdia trachomatis</i>	La doxiciclina, 100 mg v.o. 2/d, la tetraciclina, 500 mg v.o. 4/d, por 21 días	Eritromicina 500 mg VO qid por 21 días, o Ofloxacina 300 mg VO bid por 7d,
Granuloma inguinal			
Donoviasis	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>	Doxiciclina 100 mg v.o. 2/d durante 3 a 4 sem TMP-Sulfa 2/d durante al menos 3 semanas	Azitromicina (500 mg/d v.o. durante 7 d, o 1 g/sem v.o. durante 4 sem), eritromicina (500 mg quid x 3 sem) o ceftriaxona (1 g i.m. o i.v./día x14 d) o ciprpfloxacina (750 mg x 3 semanas)
Herpes Genital			
o Primer episodio clínico de herpes	Herpes Simple-1 (VSH-1) Herpes Simple-2 (VSH-2)	Aciclovir 200 mg v.o. 5/día (aprobada por F.D.A) o 400 mg v.o. tid por 7 a 10 días Fam 250 mg VO tid por 7-10d, o Val 1g VO bid por 7-10d.	Ninguno
o Terapia para episodios recurrentes	Herpes Simple-1 (VSH-1) Herpes Simple-2 (VSH-2)	Aciclovir ya sea 400 mg VO tid por 5d, por 5d u , o Famaciclovir 125 mg VO bid por 5d, o Valaciclovir ya sea 500 mg VO bid por 3d ó 1g VO qd por 5d	
o Terapia supresora	Herpes Simple-1 (VSH-1) Herpes Simple-2 (VSH-2)	Aciclovir 400 mg VO bid, o Famaciclovir 250 mg VO bid, o Valaciclovir 1g VO qd	
Infección por gonorrea no complicada		Dosis única: Cxi 400 mg VO, o Ctri 125 mg IM, o Cip 500 mg VO, o Oflox 400 mg VO, o Lvfx 250 mg VO	Esp 2g IM
Tricomoniasis		Mtz 2g VO	Mtz 500 mg VO bid por 7d

ANEXO II

Enfermedades para dar seguimiento Según el Decreto Ejecutivo N° 30945-S Enfermedades de Denuncia Obligatoria

En uso de las facultades que le confieren los artículos 140, incisos 3) y 18) y 146 de la Constitución Política; 1, 2, 4, 5, 13, 42, 147, 153, 158 y 342 de la Ley N° 5395 de 30 de octubre de 1973, “Ley General de Salud”; 1, 2 y 3 de la Ley N° 5412 de 8 de noviembre de 1973, “Ley Orgánica del Ministerio de Salud”.

Considerando:

1°—Que la vigilancia y el control de las enfermedades transmisibles, no transmisibles, de los riesgos del ambiente humano y otros eventos es fundamental para la salud de todas las personas que residen en el territorio costarricense.

2°—Que le corresponde al Ministerio de Salud velar por la protección de la salud de la población, ordenando lo pertinente para evitar la difusión de las enfermedades con énfasis en las de carácter epidémico.

3°—Que la notificación de los brotes y los eventos sujetos a la vigilancia, es obligatoria al Ministerio de Salud y que los datos deben ser completos, oportunos e indispensables para implementar las acciones y medidas de control inmediatas, la investigación operativa y el monitoreo de las intervenciones.

4°—Que es potestad del Ministerio de Salud dirigir y orientar las estrategias de prevención y control logrando la participación de los actores sociales en la intervención de los daños y riesgo a la salud, sujetos a vigilancia epidemiológica.

5°—Que mediante Decreto Ejecutivo N° 14496-SPPS de 29 de abril de 1983, y sus reformas se emitió el Decreto Ejecutivo de Enfermedades de Denuncia Obligatoria. No obstante a la fecha se ha considerado pertinente y oportuno adecuarlo a la realidad nacional. **Por tanto, decretan Reglamento de Organización y Funcionamiento del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud**

CAPÍTULO I De las disposiciones generales

Artículo 1°—El presente decreto aplica para todos los establecimientos de salud, públicos y privados, y aquellas instituciones u organizaciones relacionadas con los eventos de importancia para la vigilancia de la salud pública además para otros organismos fuera del sector salud que directa o indirectamente influyan en la salud de la población.

Artículo 2°—Para efectos del presente reglamento entiéndase por:

- a) **Salud Pública.** Conjunto de prácticas sociales y funciones del estado existentes en una sociedad, tendentes a desarrollar, preservar o mejorar la salud colectiva.
- b) **Sistema de Vigilancia de la Salud.** Desarrollo y aplicación de normas, protocolos, procedimientos y actividades, por los diferentes actores a través de los procesos de recolección, depuración, análisis de los datos y la divulgación de la información, para la planificación y elaboración de políticas, directrices, lineamientos, investigación y toma de decisiones a fin de lograr la mejoría y el fortalecimiento de la salud y la calidad de vida en cualquier escenario del ámbito nacional.
- c) **Vigilancia Epidemiológica.** Conjunto de actividades y procedimientos sobre enfermedades, muerte y síndromes sujetos a vigilancia y a la notificación obligatoria, que generan información sobre el comportamiento y la tendencia de los mismos, para la implementación de intervenciones en forma oportuna, a fin de lograr el control inmediato de dichos eventos.

- d) **Análisis de situación de salud.** Es el proceso dinámico participativo de describir y analizar la situación de salud y sus determinantes en todas sus dimensiones y escenarios en los ámbitos nacional, regional y local, identificando prioridades en salud, inequidades y debilidades en el conocimiento que sirvan de insumo para la elaboración de políticas de salud, incluyendo la política de investigación, la implementación de planes, programas y proyectos y la planificación de las medidas de intervención.
- e) **Evento de salud.** Es la ocurrencia de un factor, hecho o acontecimiento de salud, que podría afectar positiva o negativamente la situación de salud de la población.
- f) **Notificar.** Informar la ocurrencia de cualquier evento sujeto a vigilancia de la salud pública y declaración obligatoria, por vía telefónica, fax, correo electrónico, por escrito o por cualquier medio de comunicación, a las instancias del Ministerio de Salud según corresponda.
- g) **Unidad notificadora.** Instancia o servicio de atención a las personas, público y privado designado para la recolección y envío de datos de los eventos sujetos a la vigilancia de la salud pública.
- h) **Área Rectora de Salud.** Nivel local del Ministerio de Salud, es el primer nivel de agregación de los datos y de información proveniente de los establecimientos de atención a las personas públicos y privados del ámbito local.
- i) **Autoridades en Salud.** El Ministro de Salud y los funcionarios de sus dependencias, en posiciones de Director General, dirección, jefatura de departamentos médicos o técnicos en salud o de área geográfica de salud.
- j) **Sala de situación.** Instancia donde se analiza, discute y evalúa en forma concertada y sostenida la situación de salud, con el propósito de tomar decisiones oportunas y eficaces, coordinada y conducida por funcionarios de alta gerencia en cada nivel de gestión del Ministerio de Salud.

CAPÍTULO II De la organización del sistema de vigilancia de la salud

Artículo 3º—El Sistema de Vigilancia de la Salud tiene como objeto, proveer en forma sistemática y oportuna información sobre la dinámica de los eventos de la salud y su explicación, haciendo énfasis en aquellos que afectan o pueden afectar la salud de la población, para orientar acciones integrales en salud, principalmente en la gestión y control preventivo en los espacios de población del ámbito nacional.

Artículo 4º—La dirección y conducción del Sistema de Vigilancia de la Salud en el ámbito nacional, la realizará el Ministerio de Salud a través de sus diferentes niveles de gestión.

Artículo 5º—Para efectos de la unidad e integración de acciones en la gestión de salud pública, el Sistema de Vigilancia de la Salud articula y concerta con las instituciones del sector salud e instituciones de otros sectores, mediante el funcionamiento de las comisiones interinstitucionales de vigilancia de la salud.

Artículo 6º—Créanse las Comisiones Interinstitucionales de Vigilancia de la Salud en los tres niveles de gestión del Ministerio de Salud (local, regional y central):

- 1) Nivel Central: Comisión Interinstitucional Nacional de Vigilancia de la Salud (CINAVIS).
- 2) Nivel Regional: Comisión Interinstitucional Regional de Vigilancia de la Salud (CIREVIS).
- 3) Nivel Local: Comisión Interinstitucional Local de Vigilancia de la Salud (CILOVIS).

Estas Comisiones podrán hacerse asesorar por grupos técnicos.

Artículo 7º—Estas comisiones estarán conformadas por representantes designados de las instituciones del sector salud, y de otros sectores con poder de análisis y decisión. La coordinación estará a cargo del Ministerio de Salud: a nivel local por la máxima autoridad o su designado, a nivel regional por el epidemiólogo regional y a nivel central por el Director de Vigilancia de la Salud o su designado.

Artículo 8º—Se crean las salas de situación, como la instancia donde se analiza, discute y evalúa en forma concertada y sostenida la situación de salud. Las salas de situación serán conducidas por la autoridad máxima del Ministerio de Salud del nivel regional y local o su designado y en el nivel central por la Dirección de Vigilancia de la Salud.

Artículo 9º—Los eventos sujetos a la vigilancia se dividirán en aquellos contemplados en el subsistema de notificación obligatoria y los que forman parte de otros subsistemas.

I.—Subsistema de notificación obligatoria:

- | | |
|--|--|
| 1) Accidentes ofídicos | 23) Leishmaniasis |
| 2) Accidentes de tránsito | 24) Lepra |
| 3) Ántrax | 25) Leptospirosis |
| Brotos de cualquier etiología | 26) Meningitis, (especificar) |
| 5) Brucelosis | Malaria,especificar parásito |
| 6) Cólera | 28) Parálisis flácida aguda |
| 7) Dengue Clásico | 29) Peste |
| 8) Dengue Hemorrágico | 30) Poliomiелitis |
| 9) Desnutrición severa | 31) Rabia Humana |
| 10) Difteria | 32) Rickettsiosis |
| 11) Encefalitis vírica | 33) Rubéola |
| 12) Enfermedad diarreica | 34) Rubéola congénita |
| Enfermedad transmitida por alimentos y agua | 35) Sarampión |
| 14) Fiebre amarilla | 36) Salmonelosis |
| 15) Fiebre tifoidea y paratifoidea | 37) Shigelosis |
| 16) Filariasis | 38) Sífilis congénita |
| 17) Hepatitis, especificar tipo | Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida |
| Intoxicación por plaguicidas | Síndrome pulmonar y hemorrágico por Hantavirus |
| Infecciones de transmisión sexual(ITS),especificar diagnóstico | 41) Tétanos |
| 20) Infección por VIH | 42) Tétano neonatal |
| 21) Influenza | 43) Tos ferina |
| Infección Respiratoria Aguda de Vías Superiores (IRAS) | Tuberculosis en todas sus formas |
| | 45) Violencia intra familiar |

II.—Otros subsistemas de vigilancia:

- 1) Accidentes laborales
- 2) Cáncer
- 3) Diabetes
- 4) Enfermedad de Chagas
- 5) Enfermedad cardiovascular
- 6) Hipertensión arterial

- 7) Infarto de miocardio
- 8) Neumonías
- 9) Infección nosocomial
- 10) Malformaciones congénitas
- 11) Muertes violentas
- 12) Osteoporosis
- 13) Quemaduras
- 14) Urgencias epidemiológicas naturales o tecnológicas

Artículo 10.—Para efectos del subsistema de notificación obligatoria, las enfermedades incluidas en éste se clasifican en los siguientes grupos.

Grupo A:

Comprende las enfermedades que actualmente están erradicados del país, y que son objeto de vigilancia epidemiológica por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Reglamento Sanitario Internacional, de estricta vigilancia internacional y nacional, cuya notificación es individual e inmediata. La investigación debe realizarse dentro de las siguientes cuarenta y ocho horas a su notificación.

Difteria
Fiebre Amarilla
Peste
Poliomielitis aguda
Tétanos Neonatal

Grupo B:

Comprende tanto las enfermedades objeto de vigilancia por convenio internacional como las medidas urgentes de vigilancia de la salud nacional cuya notificación es individual e inmediata. La investigación debe realizarse dentro de las siguientes cuarenta y ocho horas posteriores a la notificación.

Ántrax
Brucelosis
Cólera
Dengue Hemorrágico y Clásico*
Enfermedad transmitida por alimentos y agua.*
Encefalitis Vírica
Fiebre tifoidea y paratifoidea
Intoxicación por plaguicidas
Leptospirosis
Meningitis (especificar)
Malaria (especificar plasmodium)
Parálisis flácida aguda
Rabia
Rickettsiosis
Rubéola
Rubéola congénita
Sarampión
Síndrome pulmonar y hemorrágico por hantavirus
Tos ferina
Brotos cualquier etiología

* En situación de epidemia pasan a reporte colectivo inmediato según los instrumentos en el protocolo acorde a cada evento.

Grupo C:

Comprende enfermedades de notificación individual, cuya notificación e investigación debe realizarse en una semana o menos.

Hepatitis (especificar tipo)

Infección de Transmisión sexual (I.T.S)**

Lepra

Tétanos

Tuberculosis en todas sus formas

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**

Sífilis congénita

Infección por VIH**

Accidentes de Tránsito***

Desnutrición severa

Violencia intra familiar** , tipificar según protocolo (agresión física, psicológica, sexual, abandono, patrimonial)

** Estos eventos no requieren investigación epidemiológica de campo, pero en el caso de las ITS, VIH y SIDA si la identificación de contactos para consejería y tratamiento.

*** Se refiere a accidentados de tránsito, no requiere investigación de ningún tipo.

Grupo D:

Comprende enfermedades cuya notificación es semanal, en reporte colectivo.

Accidentes ofídicos

Enfermedad diarreica

IRAS

Influenza

Filariasis

Leishmaniasis

Grupo E:

En este grupo se incluyen los eventos con registros nacionales existentes y los que el Sistema de Vigilancia de la Salud determine necesarios. Entre los registros existentes se encuentran: Registro Nacional de Tumores creado por decreto N° 6584-SPPS del 06 de diciembre de 1976; Registro Nacional de Quemados creado por el decreto N° 26091-S de 22 de abril de 1997 y otros registros que hayan sido creados o que eventualmente se creen vía decreto.

Artículo 11.—Los eventos sujetos a vigilancia epidemiológica del grupo A-B-C serán registrados en la boleta de notificación individual VE.01. Los eventos sujetos a vigilancia epidemiológica del grupo D serán registrados en el formato colectivo V.E.02.

Los eventos del grupo E se notificarán según decretos, normas y protocolos respectivos.

La boleta de notificación individual de vigilancia epidemiológica VE.01 deberá contener los siguientes datos:

Número de expediente

Nombre completo del paciente

Fecha inicio de síntomas día, mes, año

Diagnóstico

Fecha del diagnóstico día, mes, año

Sexo

Fecha de nacimiento

Edad: años, meses, días

Nombre del encargado (en caso de menores de 18 años, o persona incapaz)

Residencia-provincia-cantón-distrito-otras señas

Número de teléfono de la casa de habitación

Lugar de trabajo

Establecimiento que informa

Nombre del que informa

Los siguientes ítemes de la boleta V.E.01, deberán ser completados por el profesional que asistan al enfermo o que por razón de sus funciones conozcan el caso: nombre, fecha de inicio de síntomas, diagnóstico, fecha de diagnóstico, y corroborar la dirección del paciente.

El resto de los datos deberán ser llenados por el personal de registros médicos de la institución respectiva. El espacio de las codificaciones debe quedar en blanco.

CAPÍTULO III De la información para el sistema de vigilancia de la salud

Artículo 12.—Para efectuar una labor eficaz y efectiva de la vigilancia de la salud, se establecen las siguientes fuentes de información, que se integran de acuerdo con el flujo y red de funcionamiento del sistema.

- Reportes de mortalidad.
- Reportes de morbilidad.
- Reportes de notificación obligatoria.
- Reportes de brotes
- Reportes de laboratorio.
- Encuestas especiales.
- Información sobre reservorios animales y vectores, nacionales e importados.
- Reportes de fármaco vigilancia.
- Datos demográficos.
- Datos ambientales.
- Reportes de importación de sustancias tóxicas.
- Reportes de regulación.
- Sistemas Ad hoc. Ej.: Vigilancia Centinela.

Artículo 13.—El flujo de la boleta de notificación tanto la individual como la colectiva de las enfermedades o eventos sujetos a vigilancia, deberá realizarse de la siguiente manera:

Los EBAIS, hospitales periféricos, clínicas y otras dependencias de la Caja Costarricense de Seguro Social, enviarán las boletas de notificación obligatoria individual y colectiva al Área de Salud de la Caja Costarricense de Seguro Social, los días lunes.

En esta Área de Salud se receipta y depura la información, la cual deberá ser enviada a la Dirección del Área Rectora de Salud del Ministerio de Salud, los días martes de cada semana.

El Área Rectora de Salud del Ministerio de Salud, receipta, depura y consolida la información proveniente de todas las unidades y áreas notificadoras tanto públicas como privadas de su área de atracción, la cual enviará a vigilancia de la salud regional del Ministerio de Salud el día miércoles de cada semana. El nivel regional receipta, depura y consolida la información proveniente de las Áreas Rectoras de Salud y hospitales regionales y nacionales y las envía a la Dirección de Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud, los lunes de la siguiente semana. Esta periodicidad del envío de la boleta no elimina la obligatoriedad de notificación inmediata por los medios que se tengan disponibles de los eventos del grupo A y B, mencionados en el artículo 9, del presente decreto.

Artículo 14.—Los directores de centros hospitalarios, laboratorios, clínicas y consultorios de salud privados así como el Instituto Nacional de Seguros, deberán enviar la información al Área Rectora de Salud del Ministerio de Salud correspondiente, según su ubicación geográfica, con la periodicidad establecida en el presente reglamento.

Artículo 15.—Las Áreas Rectoras de Salud o los niveles regiones del Ministerio de Salud, informarán diariamente vía telefónica a la Dirección de Vigilancia de la Salud, cualquier evento que las autoridades de salud determinen, cuyo interés y repercusión sean de trascendencia social e institucional.

Artículo 16.—La Dirección de Vigilancia de la Salud del nivel central del Ministerio de Salud, en forma permanente, deberá mantener informados a los despachos del Ministro y Viceministro, y a la Dirección General de Salud, los aspectos más relevantes de los eventos sujetos a la vigilancia.

Asimismo deberá suministrarse a los organismos internacionales información que tenga como sustento compromisos de convenios o políticas internacionales.

Así mismo, deberá reportar de inmediato a estas dependencias, cualquier evento de ocurrencia inesperada.

Artículo 17.—Será competencia del Ministerio de Salud oficializar cualquier información del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud para uso de cualquier índole.

Artículo 18.—Los notificadores y sus obligaciones. Las siguientes personas, están obligadas a notificar las enfermedades o eventos de denuncia obligatoria:

- a) Los profesionales que asistan al enfermo y los que por razón de sus funciones conozcan el caso.
- b) El Director o persona responsable del laboratorio que haya establecido el diagnóstico.
- c) Los funcionarios de los servicios de salud
- d) Cualquier funcionario de Salud de los servicios públicos o privados de la comunidad, que sospechen o evidencien la presencia de un evento que afecte la salud pública.

Artículo 19.—Los directores de los establecimientos tienen la obligación de verificar que los funcionarios de los servicios a su cargo, estén cumpliendo con la notificación de enfermedades de declaración obligatoria en forma oportuna.

Artículo 20.—Los directores de los establecimientos de salud de la Caja Costarricense de Seguro Social, los médicos y los profesionales en ciencias de la salud, en el ejercicio privado de la profesión, están obligados a prestar toda su colaboración y brindar las facilidades necesarias a los epidemiólogos u otros funcionarios del Ministerio de Salud, en las investigaciones y estudios de las enfermedades de denuncia obligatoria.

Dicha colaboración incluye la toma de muestra, poner a la disposición toda la información existente en los registros de salud, en los archivos de documentos médicos, en los laboratorios y otras dependencias del establecimiento y cualesquiera otra información necesaria, que sea del conocimiento de los profesionales que atendieron el caso.

Artículo 21.—Los directores de laboratorios clínicos y bancos de sangre de los establecimientos de salud públicos y privados, de enseñanza o de investigación, están obligados a notificar al Ministerio de Salud, el aislamiento de microbios patógenos agentes de enfermedades transmisibles de denuncia obligatoria, informando el origen de la cepa, y de poner a disposición de los laboratorios de referencia nacional, los cultivos para las investigaciones que se consideren pertinentes.

Artículo 22.—Los laboratorios de centros de investigación públicos y privados, que manipulen o estudien agentes patógenos que no circulan en el ámbito nacional, deben informar de su existencia a la Dirección de Vigilancia de la Salud.

CAPÍTULO IV Del análisis de la información de vigilancia de la salud

Artículo 23.—Es competencia y responsabilidad del Ministerio de Salud constituir e implementar el funcionamiento de las comisiones interinstitucionales y las salas de situación en todos los niveles de gestión del ámbito nacional.

Estas comisiones tendrán las funciones de operativizar y analizar sistemáticamente el comportamiento y tendencia de los eventos sujetos a vigilancia de la salud.

Dichas comisiones deberán estar integradas por los funcionarios que se requieran, por parte de las instituciones que se relacionan con los eventos sujetos a vigilancia y cuyo accionar afecta o fortalece la salud de la población.

CAPÍTULO V De la divulgación de la información

Artículo 24.—La información requerida por los procesos de vigilancia en todos sus componentes, será manejada confidencialmente y utilizada para la toma de decisiones, definición de intervenciones y de políticas en salud pública.

La información referente a los eventos sujetos a vigilancia deberán ser oficializados por el Ministerio de Salud, haciendo énfasis en aquellos que requieren ser comunicados a Organismos Internacionales.

Artículo 25.—La periodicidad de la divulgación de la información será diferente para cada uno de los eventos sujetos a vigilancia; sin embargo los equipos técnicos deberán realizar informes periódicos a sus jefaturas inmediatas y tener a disposición la información para otros usuarios.

CAPÍTULO VI De las infracciones

Artículo 26.—Le corresponde a las autoridades de salud del Ministerio de Salud velar por el control y cumplimiento de la aplicación de las disposiciones contenidas en la Ley General de Salud y la presente reglamentación.

CAPÍTULO VII De las disposiciones finales

Artículo 27.—Derógase el Decreto Ejecutivo N° 14496-SPPS de 29 de abril de 1983 y sus reformas.

Artículo 28.—Rige a partir de su publicación.

Dado en la Presidencia de la República.—San José, a los dieciocho días del mes de noviembre del dos mil dos.

ABEL PACHECO DE LA ESPRIELLA.—La Ministra de Salud, Dra. María del Rocío Sáenz Madrigal.—1 vez.—(O. C. N° 22839).—C-127240.—(D30945-3445).