

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **45**
Volume

Número **3**
Number




Mayo-Junio **2002**
May-June

Artículo:




Diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones de transmisión sexual

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Facultad de Medicina, UNAM

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones de transmisión sexual

Ernesto Calderón Jaimes¹

¹Investigador Titular "C", Jefe del Depto. de Inmunología y Biología Celular.
Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Resumen

Después de una introducción explicativa de la peculiaridad de estas enfermedades y de su carácter especial en las mujeres embarazadas, con cifras aproximadas de su prevalencia, se describen con detalle cada una de ellas, su agente causal, el modo de transmisión, las características clínicas iniciales y tardías y las posibilidades de diagnóstico exacto con ayuda de pruebas específicas de laboratorio. En cuanto al tratamiento, se mencionan los antibacterianos de elección, sus dosis, forma de aplicación en adultos, embarazadas y recién nacidos. Se hace especial mención de la prevención y la educación de los adolescentes y adultos jóvenes y el diálogo que el médico debe tener con la pareja sexual.

Palabras clave: *Sífilis, gonorrea, factores de riesgo.*

Summary

Following an explanatory introduction about the peculiarities of these diseases and the special characteristics in pregnant women with approximate prevalence figures, each STD is described. The descriptions include the causal agent, mode of transmission, early and late clinical manifestations and the possibilities for precise diagnosis using specific laboratory tests. This is concluded with a discussion of treatment, mentioning antibacterials of choice and way of administration for adults, pregnant women and newborns. Special mention is given to the education of adolescents and young adults and the type of discussion that all physicians should have with sexually active couples.

The diseases described are AIDS, syphilis, chancroid, genital herpes, gonococcal and non-gonococcal urethritis in men and women, trichomoniasis and infections caused by the human papilloma virus with its implications in cervical-uterine cancer. In each chapter, special attention is given to prevention of the disease.

Key words: *Syphilis, gonorrhoea, risk factors.*

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) como su nombre lo indica se transmiten predominantemente por con-

tacto sexual. Algunas son consideradas de notificación obligatoria en la mayoría de los países, y continúan teniendo una frecuencia inaceptablemente alta, de preferencia entre gente joven.¹⁻⁹ Los grupos específicos más vulnerables son los que deben ser identificados para incluirlos en los programas de vigilancia y control; lo mismo que a subgrupos que sufren particularmente las complicaciones; por ejemplo, las mujeres que inician la actividad sexual a edad temprana y tienen varias parejas en lapsos cortos.⁵

La mujer embarazada forma un grupo prioritario para el control de las ETS, ya que estas infecciones pueden llegar a alterar el curso normal del embarazo, el parto, el puerperio y la lactancia, situación que compromete la salud del binomio madre-hijo.¹⁰ Los patógenos transmitidos sexualmente juegan un papel importante en la etiología del embarazo ectópico, el aborto espontáneo, los mortinatos, la prematurez, en las infecciones congénitas, perinatales y neonatales, en el producto *in útero* y en el recién nacido, así como en las infecciones puerperales maternas.¹

Los adolescentes son considerados de alto riesgo para adquirir ETS por los motivos siguientes: tienen relaciones sexuales sin ningún medio de protección; son biológicamente más susceptibles a la infección; tienen mayor posibilidad de contraer infecciones con curso clínico asintomático; son más reacios a solicitar consulta médica ya que enfrentan múltiples obstáculos para utilizar los servicios de atención médica y a menudo reciben tratamientos empíricos sin una base comprobatoria de la etiología. Por otra parte no son sujetos de vigilancia epidemiológica en pareja y, son ellos los que sufrirán las complicaciones tardías.³

El problema de las ETS no se conoce debidamente en México; las pocas clínicas especialmente instaladas con ese propósito atienden a un número muy limitado de hombres y trabajadoras sexuales, de tal manera que la información que se desprende de su actividad no es representativa de lo que ocurre en la población. Sin embargo, se ha estimado que la frecuencia de ETS en la población general fluctúa entre 0.1 y 0.5%; en cambio, para la población considerada como de alto riesgo, se calcula una frecuencia que va de 10 a 20%. La población más afectada se encuentra entre los 18 y 24 años de edad, y la relación hombre-mujer es de 7 a 10 por uno.²

El propósito de este trabajo es presentar los aspectos más sobresalientes y actualizados del tratamiento y la prevención de las

enfermedades adquiridas por contacto sexual; asimismo, describir las manifestaciones clínicas, que son lo suficientemente evidentes como para motivar la consulta médica; y recordar que es el médico general quien tiene el primer contacto con esos pacientes, de tal forma, que debe conocer los recursos clínicos y de laboratorio que permiten precisar el diagnóstico, respaldar el o los esquemas de tratamiento y prevención y, asimismo, facilitar el seguimiento y la vigilancia epidemiológica de la población potencialmente expuesta al riesgo de contacto y transmisión.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Esta enfermedad es causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), principalmente el subtipo VIH-1 con amplia distribución en América, África y Europa.¹¹⁻¹⁴ Tiene como característica cursar con alteraciones inmunitarias profundas, infecciones bacterianas recurrentes, así como gérmenes oportunistas y algunas neoplasias poco comunes. El VIH forma parte de los retrovirus, nominados así por una etapa inusual en su ciclo vital, la síntesis de ADN se realiza por medio de un templado de ARN por donde fluye la información genética que utiliza a la transcriptasa reversa para lograrlo.

La infección con VIH es de baja transmisibilidad. La infección puede adquirirse por transmisión sexual, en el caso del hombre predominantemente en los homo-bisexuales. En mujeres es heterosexual, la proporción de hombre: mujer es de 7:1. No hay duda de que la relación sexual ocupa actualmente más del 90% del riesgo de contagio; la transmisión por sangre o sus productos, ha disminuido notablemente debido a la regulación para el uso de transfusiones. La transmisión madre-hijo es una vía tanto *in útero* como al nacimiento, la frecuencia varía de 13 a 35%. La infección vía leche materna es muy baja pero posible. En adultos adictos a drogas intravenosas, el riesgo es variable, lo mismo se puede mencionar en el riesgo profesional de trabajadores de la salud.

Los factores de riesgo para adquirir la infección son el inicio de vida sexual activa a temprana edad sin protección (condón), el número y frecuencia de cambios de pareja sexual, así como presencia de otras infecciones sexuales coincidentes con la relación sexual.

La presencia del virus en las secreciones genitales, representa el mayor factor de riesgo para la transmisión sexual. Las células seminales y vaginales, así como los líquidos presentes, pueden contener al VIH. Durante la infección aguda o bien cuando la enfermedad está avanzada, es posible que existan no sólo elevada viremia sino también elevados niveles de células infectadas. Conforme avanza el progreso de la enfermedad aumenta el riesgo de transmisión. La presencia de infecciones sexuales como gonorrea, *Chlamydia* o sífilis aumenta la transmisión. Para que la infección ocurra, se requiere un punto de entrada tal como la mucosa rectal irritada o presencia de úlceras asociadas a otras infecciones sexuales.

Como muchas otras infecciones virales, la infección aguda con el VIH es a menudo asociada con manifestaciones clínicas inespecíficas. Dentro de una a tres semanas posteriores al contacto sexual con el virus, aproximadamente la mitad de los pacientes informan de la presencia de una enfermedad parecida a la mononucleosis, cuya signología incluye cefalea, mialgias y artralgias, ardor y molestias faríngeas, fiebre y presencia de ganglios cervicales dolorosos. Ocasionalmente, erupción urticariana morbiliforme en el tronco y extremidades. Algunos pacientes pueden presentar manifestaciones esofágicas con molestia o malestar a la deglución por presencia de úlceras en esófago, así como presencia de exco-riaciones o verdaderas úlceras en la mucosa anal; puede haber manifestaciones en el sistema nervioso compatibles con meningoencefalitis u otras manifestaciones gastrointestinales principalmente diarrea; muchos de estos signos y síntomas, desaparecen en algunas semanas pero la linfadenopatía y la afectación al estado general, persisten por meses. El periodo agudo de la enfermedad se acompaña de elevada viremia y un mayor riesgo de transmisión.

La infección por VIH progresa por etapas.¹⁵ Durante la inicial o etapa temprana, una cantidad importante de células T CD₄ + y algunos macrófagos están infectados, el VIH se replica con velocidad y la viremia es elevada. En este lapso y antes de que haya respuesta inmune del huésped, el tejido linfoide y otras células del organismo se infectan. Las células T con CD₈ + disminuyen en número y las células T con CD₄ + aumentan; posteriormente ambas retornan a su nivel casi normal. Esto coincide con las primicias de respuesta inmune y presencia de anticuerpos contra el VIH. La viremia igualmente disminuye, sin embargo, un pequeño número de células infectadas continúan permitiendo la replicación viral.

Varios meses después de la infección primaria, se establece la etapa asintomática, la cual puede durar de uno a 10 años. Las CD₄ + y CD₈ + tienen tendencia a disminuir lentamente, la viremia se controla vía los CD₈ +. La duración de esta etapa depende de la respuesta individual de cada paciente. La progresión a la fase sintomática ocurre después de 5 a 8 años posteriores a la infección. Existen casos de inicio rápido, así como otros con duración incluso hasta 18 años.^{16,17}

Algunas características de la actividad de la enfermedad, se manifiestan simultáneamente en varios órganos y sistemas, entre ellos es posible documentar la declinación de las células T CD₄ +, la carga viral, síntomas del sistema nervioso central, retorno de los síntomas gastrointestinales como diarrea prolongada, malabsorción crónica, ataque al estado general con caquexia progresiva; además, presencia de patógenos oportunistas como *Cryptosporidium* u otras coccidias, micosis superficiales y profundas, tuberculosis y diferentes manifestaciones cutáneas y mucosas, incluso neoplasias malignas.

El Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencias Epidemiológicas, en sus Boletines ha proporcionado indicadores para

la clasificación de la etapa de la enfermedad. Considea proporcióna los criterios para el diagnóstico, etapa de la enfermedad y clasificación para los diferentes esquemas de tratamiento. En los establecimientos del sector salud, autorizados para el seguimiento y vigilancia de los pacientes con SIDA, se dispone de material impreso para el diagnóstico mediante criterios operacionales internacionalmente aceptados.

El diagnóstico clínico se basa fundamentalmente en sospechar la infección y/o enfermedad, tomando en cuenta los factores de riesgo individual y las características de signos y síntomas de larga duración. Actualmente ya no es extraño tener que incluir al SIDA, dentro del diagnóstico diferencial con muchos procesos sistémicos. La confirmación de SIDA se realiza por procedimientos de laboratorio. Antes de realizar cualquiera de ellos, es necesario obtener de ser posible por escrito, autorización por parte del paciente o su representante legal.

La prueba clásica inicial es la determinación de anticuerpos anti-VIH por ensayo inmunoenzimático de tipo ELISA, es de bajo costo, su sensibilidad y especificidad es del 95% a 99% respectivamente. Su limitante es los falsos negativos durante la etapa primaria de infección mientras se instala la respuesta inmune. Cuando la prueba de ELISA es positiva, es conveniente realizar la prueba confirmatoria de Western-Blot, donde el suero reacciona con los antígenos virales, los cuales se separan en bandas características, cuya especificidad es 100%. Todo individuo sospechoso de SIDA o comprobado por alguna prueba de laboratorio, debe ser transferido a un centro de referencia de pacientes con SIDA del sector salud para su valoración, tratamiento y estudio epidemiológico de contactos en riesgo.

Tratamiento. Cada paciente debe ser categorizado individualmente, a fin de recibir el o los esquemas específicos, así como realizar el diagnóstico y tratamiento de infecciones coincidentes por patógenos oportunistas. El uso de los fármacos anti-retrovirales, ha provocado un cambio dramático en la epidemiología de la infección por VIH, ha disminuido el número de muertos anuales, disminuido el riesgo potencial de transmisión y ha permitido una mejor calidad de vida pero no existe tratamiento definitivo.

La prevención es el procedimiento más rentable. El control de la sangre y derivados ha reducido casi totalmente esta forma de transmisión. El conocimiento de infección durante el embarazo y la administración de uno o varios esquemas de antirretrovirales, ha disminuido más del 75% del contagio perinatal; el manejo cuidadoso de lesiones y líquidos procedentes de pacientes enfermos, por parte del personal que los atiende, garantiza la desaparición de infecciones por accidentes profesionales.

La población de adolescentes o de adultos jóvenes, debe ser educada en el uso correcto del preservativo, y dialogar en pareja los riesgos de infección. La prevención mediante vacunación, es algo deseado desde el inicio de la epidemia de

SIDA, sin embargo, desde un punto de vista práctico, estamos aún lejos de obtener un biológico de calidad y potencia que permita dominar esta enfermedad, tal como ha ocurrido con otras enfermedades.¹⁸

Úlceras genitales

En general, la presencia de lesiones ulcerosas en el área perineo-genital externa llama fuertemente la atención de los pacientes por su localización y, obviamente, por sus manifestaciones clínicas; cuando las lesiones se presentan en la mucosa interna de los genitales pueden no ser reconocidas tempranamente. En el caso de las mujeres, por ejemplo, el padecimiento puede tener un curso asintomático.

Tradicionalmente las llamadas enfermedades venéreas se circunscribían a la gonorrea, la sífilis y el chancroide; no obstante, el panorama ha cambiado debido a que los pacientes con úlceras genitales han aumentado en frecuencia. Por otro lado, puesto que la etiología de estas lesiones se ha complicado, el diagnóstico diferencial—con el fin de discriminarlas de las de la sífilis, el herpes, el chancroide, el linfogranuloma, la clamidiasis, la donovanosis, la condilomatosis y de infecciones mixtas—ha planteado otras dificultades.¹⁹

La presencia de lesiones ulcerosas se considera como un factor de alto riesgo para adquirir el VIH. El médico que atiende a este tipo de pacientes debe prescribir en la primera visita un esquema de tratamiento, tomando como base la impresión diagnóstica más probable, obviamente con la limitante de no tener los resultados preliminares o definitivos de laboratorio.

Chancroide

El chancroide es producido por el *Haemophilus ducreyi*, un bacilo gramnegativo que se observa en los frotis con material obtenido de las úlceras como si fuera un “cardumen”. Requiere de medios especiales para cultivo, y es oxidasa y catalasa negativo. La sensibilidad del cultivo no es mayor a 80%. Puede ser la etiología de 15 a 25% de los pacientes con lesiones ulceradas; uno de cada 10 pacientes con chancroide coincide con infección por el virus de herpes o con el *Treponema pallidum*. El reservorio parece ser la mujer que ejerce la prostitución y, aún más, aquella que tiene lesiones con curso asintomático. No se conoce la frecuencia de la infección en la población general ni en la considerada como de alto riesgo. Se menciona a los países en desarrollo como aquéllos en los que la población presenta con más frecuencia el chancroide y, ocasionalmente, se informa de algunos pequeños brotes en grupos cerrados, donde existe promiscuidad y hacinamiento.²⁰

El criterio diagnóstico se establece con base en la presencia de úlceras después de siete días del contagio. En ninguna etapa del desarrollo de las lesiones se observa la formación de vesicóulceras (características del herpes); la lesión es papular enro-

jecida, edematosa y con dolor progresivo mientras se inicia la formación de la úlcera con bordes circinados poco limitados y con tendencia a coalescer. En esta fase del desarrollo, el dolor es intenso quemante y ardoroso, sobre todo cuando la localización en el hombre se encuentra en el frenillo, el glande, el prepucio o el surco balanoprepucial. En la mujer esta signología llama la atención cuando se establece en el periné, los labios y el introito; en cambio, es menos evidente cuando es interna en vagina y cérvix; se acompaña de leucorrea y en ocasiones hay un discreto sangrado que puede manchar la ropa interior. En la mujer la signología puede ser de tipo urinario con disuria, urgencia y frecuencia en la micción. La frecuencia de lesiones ulcerosas y verdaderas placas ulceradas es mayor en el chancroide que en el herpes. Otra manifestación importante es la respuesta regional de linfadenopatía, que puede llegar a provocar la formación de bubas dolorosas y fluctuantes.⁵⁻¹⁹

Es necesario descartar la sífilis, por medio del estudio en campo oscuro o por fluorescencia, así como mediante pruebas serológicas. Igualmente se debe descartar la infección por herpes primario o recurrente; no obstante, cabe aclarar que en este caso las pruebas son poco eficientes sobre todo para el virus del herpes simplex 2 (VHS-2) y además, las lesiones vesiculares no siempre se encuentran cuando el paciente va a consulta, o bien, éste no refiere su presencia.²⁰

El tratamiento cura la infección, resuelve los síntomas clínicos y previene la transmisión. Cuando las lesiones son varias y además profundas, dejan cicatrices importantes y evidentes. Para el tratamiento se puede seleccionar uno de entre varios fármacos; sin embargo, en la actualidad se ha encontrado que con la administración de una dosis única de 1.0 g de azitromicina, vía oral, o bien, de ceftriaxona de 250/500 mg, por vía intramuscular, se logra la curación. El paciente debe ser revisado siete días después del tratamiento; cuando éste es efectivo, a los tres días hay un cambio favorable y muy evidente en las úlceras. A las dos semanas, prácticamente, se han resuelto las lesiones. Cuando los bubones persisten con fluctuaciones, requieren ser drenados; si esto no se realiza, la evolución se prolonga e incluso se requiere aplicar un tratamiento más largo con los mismos fármacos. De la misma manera se puede decir en el caso de los pacientes que son seropositivos persistentes al VIH; en ellos la evolución es mucho más lenta, el tratamiento puede no ser efectivo, pueden coincidir otros patógenos e, incluso, es necesario administrar varios esquemas de tratamiento; ello puede hacerse con los mismos fármacos o, inclusive, agregando ciprofloxacina con dosis de 500 mg, tres veces al día, durante tres días consecutivos, o incluir eritromicina base a 500 mg, orales, cada seis horas, durante siete días consecutivos. Ésta es una razón para aconsejar a los pacientes con lesiones ulcerosas que acepten realizarse una prueba para determinar VIH.²¹ Las parejas sexuales con contactos en los 10 días previos a la aparición de las lesiones deben recibir el mismo tratamiento, hayan o no signos compatibles con la infección.

Infección genital por el virus del herpes simplex

El herpes genital es una enfermedad recurrente e incurable, producida por dos serotipos identificados como VHS-1 y VHS-2, aunque la gran mayoría de las infecciones genitales primarias y recurrentes son producidas por el VHS-2. La infección en el humano tiene características diferentes para cada uno de los serotipos, independiente de que las lesiones sean indistinguibles. La transmisión del VHS-2 es fundamentalmente por contacto sexual, donde una de las parejas es portador asintomático de lesiones con poca o nula signología, o bien, es eliminador intermitente de partículas virales infectantes en la mucosa genital; tiene localización fundamentalmente genital, y las recurrencias son frecuentes en más de 65% de los pacientes.²²

La prevalencia de infección estimada por la presencia de anticuerpos específicos para el VHS-2 es variable. En México para la población general es menor a 30%; en cambio, para la población de alto riesgo puede ser de más de 60%, cifras muy semejantes a las observadas en otros países. En las mujeres embarazadas, las recurrencias son mayores, por lo que se debe vigilar la presencia de infección primaria o recurrencias durante el último trimestre del embarazo o en los inicios del trabajo de parto.^{23,24}

Para establecer el diagnóstico es importante considerar que el periodo de incubación, después del contagio es de 2 a 7 días, cuando aparecen las típicas lesiones vesiculares, pequeñas, límpidas y extraordinariamente frágiles; se rompen rápidamente y dejan pequeñas lesiones ulceradas que coalescen y que, dependiendo del sitio, llaman la atención del paciente por el dolor lacerante. En el hombre las lesiones se presentan en los genitales externos perianales, en el prepucio y el surco balanoprepucial y, ocasionalmente, en las zonas perianales; el dolor es ardoroso y punzante. En la mujer las lesiones son de localización vaginal y cervical, por lo que la signología es poco aparente; sin embargo, es posible que se localicen en el introito y los labios, con dolor y molestias semejantes a las del hombre. La mujer puede tener descarga hialina, presencia de pequeñas zonas ulceradas con fondo rojizo y referir incluso signología urinaria. La enfermedad es autolimitada; la fase aguda con máxima replicación viral dura de 3 a 5 días, y el riesgo de contagio se puede prolongar un mes o incluso más. Posteriormente se establecen periodos de latencia alternados con recurrencias, algunas de las cuales vuelven a tener manifestaciones agudas semejantes a la primaria. Por lo general, en apenas uno de cada tres individuos se puede tener la documentación de lesiones vesiculares.⁵⁻²²

Existe riesgo de infección perinatal, y la ruta de transmisión es ascendente; sin embargo, la mayor frecuencia de contagio del neonato es durante el paso por el canal del parto infectado. Ahora bien, dependiendo del momento de la infección durante el embarazo, es posible que la infección por

el VHS-2 se convierta en causa de aborto, o bien, en infección neonatal sistémica grave.²⁴

El tratamiento en el primer episodio de infección incluye los fármacos antivirales y una amplia explicación de la historia natural del herpes genital, de la transmisión sexual y perinatal, así como de los procedimientos para reducir el riesgo de contagio y transmisión. La etiología del primer episodio incluye en 5 a 30% al VHS-1; las recurrencias son menos frecuentes con este último serotipo que con el VHS-2, aunque para los propósitos del tratamiento no importa el serotipo viral. Los regímenes recomendados²⁵ son:

Aciclovir: 400 mg, por vía oral, cada ocho horas, durante 7 a 10 días consecutivos.

Velaciclovir: 1.0 g, por vía oral, cada 12 horas, durante 7 a 10 días.

El tratamiento se debe prolongar si la cicatrización no es completa a los 10 días. Las dosis más altas del aciclovir se han utilizado en la proctitis herpética, la estomatitis y la faringitis. En las recurrencias se pueden utilizar los mismos medicamentos reduciendo el tiempo de tratamiento a cinco días a las mismas dosis. Con ello se reduce la frecuencia de las recurrencias en más de 75%, sobre todo en aquellos pacientes que tienen antecedentes de recidivas frecuentes (más de seis por año). La enfermedad grave, con complicaciones sistémicas, como la neumonitis, la encefalitis o la hepatitis, requiere administración endovenosa de los antivirales; se recomienda utilizar el aciclovir a dosis de 5/10 mg/kg de peso, por vía endovenosa, cada ocho horas, durante 5-7 días o, hasta que se tenga la resolución clínica.¹

Las parejas sexuales de individuos con antecedentes de herpes genital deben ser evaluados clínicamente y recibir información en la misma forma que el paciente que cursa con úlceras genitales. Para la prevención del contagio debe considerarse lo siguiente:

1. Todos los pacientes con herpes genital deben ser informados con precisión de la historia natural de la enfermedad –haciendo hincapié en el riesgo potencial de recurrencias–, así como de la eliminación periódica de partículas virales durante la fase asintomática, lo cual representa un riesgo importante de transmisión a la pareja sexual.
2. El paciente con herpes genital debe abstenerse de la actividad sexual cuando existan lesiones activas, para lo cual debe informar a la pareja sexual sobre la posibilidad de que ambos tengan la misma enfermedad. El uso del condón con una pareja nueva o no infectada es obligatorio.
3. La transmisión de la enfermedad puede ocurrir durante los periodos asintomáticos.

Sífilis

La sífilis es una enfermedad sistémica causada por el *Treponema pallidum*; se caracteriza por fases de actividad y pro-

longados periodos de latencia, lo que debe ser tomado en cuenta para la interpretación de las pruebas de laboratorio. La transmisión se realiza por el contacto directo de las mucosas o de las lesiones húmedas de la piel.

El paciente acude a consulta por signos y síntomas de infección primaria (úlceras o chancro en el sitio de la inoculación); infección secundaria (sífilis florida, erupción mucocutánea con lesiones húmedas aparentes, y respuesta sistémica a la infección en órganos como hígado y ganglios regionales); o sífilis terciaria (con compromiso crónico y con afección cardiaca, neurológica, oftálmica, auditiva o presencia de lesiones gomosas). La infección puede confirmarse por las reacciones serológicas para la sífilis durante la fase de latencia. Se considera como sífilis latente temprana, aquella que se adquirió dentro del año previo a la reacción. Todos los demás casos se consideran como sífilis tardía o de duración no conocida.^{26,27}

La enfermedad es más frecuente en la población joven y altamente promiscua, que tiene la actividad sexual sin ninguna protección, con cambios frecuentes de pareja, y que puede ser adicta a las drogas.²⁶

En la sífilis el periodo de incubación es de tres semanas (10 a 90 días), se inicia con una pápula indurada en el sitio de inoculación, que progresa rápidamente hasta formar una lesión ulcerada simple, no dolorosa, indurada, llamada chancro. En ocasiones puede haber varias lesiones. La localización habitual son los genitales, pero puede presentarse en el ano, la boca o cualquier sitio de contacto con el treponema. La lesión es autolimitada y cura en 3-12 semanas; deja una cicatriz evidente y se acompaña de una reacción ganglionar indolora. Las lesiones húmedas representan la fase más infectante, ya que la secreción que cubre las úlceras contiene una gran cantidad de treponemas que pueden visualizarse en el microscopio con campo oscuro.^{5,26}

La sífilis secundaria o florida se presenta, en promedio, ocho semanas después; se caracteriza por lesiones papulares infiltradas de aspecto rojizo, conocidas como pénfigo palmoplantar; al palparlas se pueden sentir como bolitas duras bajo la piel infiltrada y edematosa. En las mucosas hay lesiones papuloescamosas localizadas en la mucosa oral, nasal y en el recto.^{5,26}

La sífilis terciaria se caracteriza por lesiones granulomatosas que se pueden encontrar en cualquier órgano o tejido. Prácticamente son lesiones sin actividad y obviamente sin presencia del *T. pallidum*.^{5,26}

La infección del producto *in utero* ocurre cuando la madre presenta espiroquetemia recurrente periódica, y el feto es afectado dependiendo de la fase del embarazo.^{28,29}

El recién nacido presenta la sífilis florida mucocutánea y visceral. Puesto que la sífilis es una enfermedad tratable, se puede afirmar que la de tipo congénito es producto de la falta del control prenatal durante el embarazo.²⁷

El diagnóstico presuntivo se realiza por medio de pruebas serológicas: no treponémicas VDRL (Venereal Disease Re-

search Laboratory, por sus siglas en inglés) o RPR (reaginas rápidas en plasma), treponémicas con anticuerpos fluorescentes (FTAB-ABS) y la microaglutinación con anticuerpos para *T. pallidum* (MHA-TP).²⁻²⁹ El tratamiento negativiza estas pruebas pero en algunos pacientes, pueden permanecer positivas a títulos bajos por muchos años: la positividad no está relacionada con la actividad de la enfermedad. Cuando el tratamiento se realiza en sífilis primaria reciente sintomática, entre 15 y 25% se negativizan en dos o tres años. Las pruebas treponémicas no deben ser utilizadas para evaluar el éxito o el fracaso del tratamiento.⁵

El tratamiento es a base de penicilina para cualquier estado de la enfermedad. En la sífilis primaria o secundaria se utiliza la penicilina benzatina G; 2.4 millones de unidades por vía intramuscular, en dosis única. En niños se administra el mismo tipo de penicilina en dosis única de 50,000 unidades por kilo de peso, intramuscular.⁸⁻³⁰

Cuando existe alergia a la penicilina, se indica la doxiciclina a 100 mg, por vía oral, cada 12 horas, durante dos semanas. La sífilis latente se trata con ese mismo tipo de penicilina, 7.2 millones de unidades, administrada en tres dosis semanales de 2.4 millones. En niños con latencia desconocida se administran 50,000 unidades por kilo intramuscular hasta un total de 2.4 millones en aplicaciones fraccionadas cada semana.⁸⁻³⁰

El tratamiento de la sífilis durante el embarazo cura la enfermedad en la madre y la del producto *in utero*. El fármaco de elección es también penicilina benzatina en dosis semejante a la del paciente adulto.²⁷

La transmisión del *T. pallidum* ocurre sólo cuando están presentes las lesiones húmedas mucocutáneas, infrecuentes después del primer año; sin embargo, las personas expuestas sexualmente a un paciente que tiene sífilis en cualquier etapa debe ser evaluada clínica y serológicamente.

Enfermedad masculina caracterizada por uretritis

Consiste en la inflamación de la uretra, que produce una sensación ardorosa al momento de orinar; asimismo, hay una descarga hialina espesa o purulenta. La etiología, para fines prácticos, se circunscribe a *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. Desde el punto de vista clínico cuando es no gonocócica y se descarta la clamidia, puede ser ocasionada por micoplasmas genitales como *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*.

Uretritis gonocócica

Es el prototipo de las llamadas enfermedades venéreas: el humano es el único huésped de *N. gonorrhoeae*, la cual tiene un especial tropismo por las mucosas. El hombre tiene de 20 a 40% de riesgo de contagio si tiene una relación sexual con una mujer que padece gonorrea endocervical. En cambio, en

la mujer el riesgo aumenta a 50%, si tiene relación con un hombre que presenta uretritis gonocócica.³¹

El diagnóstico es clínico. El estudio de una muestra uretral tomada con hisopo para bacterioscopia con tinción de gram es de alto valor diagnóstico: polimorfos nucleares dominando el campo y diplococos gramnegativos en forma de riñón o granos de café. El gonococo es muy lábil al calor, a los cambios de temperatura, a la humedad y al pH. El cultivo a partir de secreciones genitales es la prueba deseable siempre que sea posible, al igual que las reacciones serológicas como la coaglutinación, la fluorescencia y algunas variantes de tipo ELISA.^{31,32}

El tratamiento de la infección gonocócica no complicada, resistente a la penicilina, se hace a base de ceftriaxona 500 mg, en dosis única; otras opciones son la ciprofloxacina 500 mg, por vía oral y en una sola dosis; la azitromicina 1.0 g, por vía oral, en dosis igualmente única, o la doxiciclina 100 mg, cada 12 horas, por vía oral, durante siete días.^{8-33,34} Debe hacerse seguimiento a las parejas sexuales.

Uretritis no-gonocócica

La inflamación uretral por otros patógenos diferentes a *N. gonorrhoeae* es indistinguible en su fase aguda de la gonorrea misma. La *C. trachomatis* ha sido identificada como la causa de 25 a 55% de los casos, y le siguen los micoplasmas genitales, *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*.³⁵ El diagnóstico se sospecha cuando en el exudado uretral no se encuentran diplococos intra o extracelulares. Las pruebas con anticuerpos fluorescentes y algunas variantes de tipo ELISA son de gran apoyo.

Para el tratamiento de este tipo de uretritis se indica la azitromicina 1.0 g, por vía oral, en dosis única, o la doxiciclina 100 mg, por vía oral, cada 12 horas, durante siete días. Como alternativas están: la eritromicina base 500 mg, por vía oral, cada seis horas, durante siete días; la ofloxacina 300 mg, cada 12 horas, durante siete días.⁸

Los pacientes deben ser reevaluados después del tratamiento con el fin de documentar el éxito o el fracaso del mismo. Se debe insistir en abstenerse de relaciones sexuales durante el tratamiento. La pareja sexual debe revisarse y recibir tratamiento.

Uretritis persistente

Si después de uno o varios tratamientos hay recurrencias frecuentes, hay que verificar el cumplimiento por parte del paciente, y de las parejas sexuales potenciales, de todas las medidas preventivas.

El diagnóstico debe descartar la presencia de *T. vaginalis*, *G. vaginalis* y micoplasmas genitales. El tratamiento de primera elección es a base de metronidazol 2.0 g, por vía oral y en dosis única, más eritromicina base 500 mg, cada seis horas, durante siete días. Como otra opción está el mismo me-

tronidazol combinado con ofloxacina de 300 mg, en dosis única, por vía oral.³⁵

Uretritis y mucocervicitis purulenta

Se caracteriza por inflamación de la mucosa uretral con exudado visible, o bien, del canal endocervical, que se encuentra edematoso y friable, y que fácilmente sangra con cualquier contacto. La mujer se quejará de pesadez pélvica, disuria, urgencia, y descarga vaginal y/o uretral. Debe descartarse *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. El frotis con tinción de gram tiene mucho menos valor que en el hombre, por lo cual se debe intentar el cultivo.⁵

El tratamiento de la uretritis en la mujer se realiza con los mismos medicamentos que en el hombre. A diferencia de éste, la uretritis y la mucocervicitis en la mujer pueden tener pocas manifestaciones clínicas, sobre todo cuando la descarga vaginal es poco aparente y no la limita en su actividad sexual. A menudo se asocia la presencia de sangrado, sobre todo después de la relación sexual, motivo suficiente para demandar atención médica. Con frecuencia, a veces más de lo deseado, no es posible documentar alguno de los patógenos considerados en las ETS, a pesar de que la mucocervicitis sea muy aparente o de que la signología urinaria sea dominante incluso, a pesar de la administración variada de esquemas de tratamiento. En estos casos, al igual que en los de uretritis persistente en el hombre, se debe valorar con cuidado el cumplimiento de las medidas de prevención; además, es necesario valorar la participación, si es que existen, del dispositivo intrauterino, de lesiones cervicales como el ectropión, del uso de tampones o de sustancias germicidas y espermatocidas.¹

Como tratamiento se puede emplear la ceftriaxona 500 mg, en dosis única, IM, seguida de metronidazol 2.0 g, en dosis también única oral, u ofloxacina 300 mg oral, igualmente en una sola dosis, vigilar el contacto con la pareja sexual, la cual debe recibir tratamiento en la misma forma. Las infecciones por clamidia pueden tener recurrencias después de 2 a 4 semanas de haber recibido el tratamiento; esto acontece sobre todo en las adolescentes, las cuales deben vigilarse estrechamente por las potenciales secuelas posteriores durante el embarazo.¹⁻⁸

Tricomoniasis

Es producida por el protozooario *T. vaginalis*, y su frecuencia es elevada en la población general en etapa reproductiva, con vida sexual activa; se adquiere por contacto sexual. La leucorrea es amarillo verdosa; hay prurito, disuria, dispareunia, eritema vaginal y lesiones hemorrágicas puntiformes que dan al cuello uterino aspecto de "frambuesa". El diagnóstico es por medio de la observación microscópica directa de la secreción vaginal mezclada con solución salina; es po-

sitivo cuando está presente el protozooario en forma de pera con movimiento flagelar, además de células polimorfonucleares. El cultivo no es un procedimiento de rutina. El tratamiento es a base de metronidazol 2 g orales en dosis única o, como alternativo, el mismo medicamento pero a 500 mg, cada 12 horas, por vía oral y por siete días consecutivos. Este tratamiento mitiga la signología y conduce a una curación en el 90-95%.²⁻⁸

Infección por los virus del papiloma humano

En los últimos años se ha demostrado la importancia del virus del papiloma humano (VPH), que se adquiere por contacto sexual, así como del riesgo potencial que tiene de actuar como cofactor en el cáncer cervicouterino; se manifiesta por los llamados condilomas perineogenitales no muy frecuentes en la población general, pero comunes en la considerada de alto riesgo. Se trata de una formación acuminada, como una carnosidad suave de aspecto de coliflor. En el hombre se localizan en la uretra terminal, el glande, el prepucio, el surco balanoprepucial, el recto y el margen anal. En la mujer se sitúan entre los labios mayores y menores, en el periné, la vagina y el cérvix. El diagnóstico es clínico, por medio de la presencia de las lesiones que son asintomáticas; en ocasiones forman placas queratósicas. En la mujer pueden presentarse como lesiones exofíticas, pequeñas placas o zonas ulceradas. Las lesiones en el cérvix se ulceran con más frecuencia y sangran fácilmente.³⁷

La citología con tinción de Papanicolaou identifica las formaciones coilocitóticas o la franca displasia cervical. La histoquímica y la histología de las biopsias comprueba la etiología. El tratamiento no cura la infección ni garantiza la eliminación viral; lo único que se obtiene es la eliminación de las lesiones exofíticas y las placas condilomatosas. La podofilina al 5-10% en tintura es efectiva en lesiones no muy extensas. Se aplica por pincelaciones, se deja unas cuatro horas y se lava para evitar la irritación química. Se aplica cada semana hasta la desaparición total de las lesiones. Cuando éstas son mayores requieren de tratamiento a base de crioterapia o cirugía con láser. A las mujeres con condilomatosis cervical se les recomienda vigilancia estrecha por medio de citologías. No existe tratamiento específico contra el VPH.³⁸

Prevención de las enfermedades de transmisión sexual

La educación sexual y la participación en el autocuidado de la salud sexual son procedimientos considerados como altamente efectivos. La abstinencia sexual durante la presencia de lesiones activas o durante los lapsos de tratamiento, tanto para el paciente como para la pareja sexual, propicia la curación y evita la transmisión. El uso correcto del condón es una alternativa igualmente confiable para evitar la transmisión de estas infecciones.

Referencias

1. Calderón JE. Impacto de las enfermedades transmitidas sexualmente en la salud reproductiva. En: Ayala RA, ed. Medicina reproductiva humana. México. D.F.: Grupo Azabache. 1996: 584-597.
2. Conde-González C. Enfermedades de transmisión sexual. PAC Infecto- 1 (monografía). México, D.F.: Intersistemas, 1999.
3. Arredondo GJ, Narcio RL, Casanova RG, Figueroa DR. Enfermedades transmitidas sexualmente (ETS) en un grupo de adolescentes que asisten a un instituto de atención perinatal. Gac Med Mex 1993; 129: 75-79.
4. Uribe-Salas F, Hernández-Girón AC, Conde-González C, Cruz-Valdez A, Juárez-Figueroa L, Hernández-Ávila M. Características relacionadas con ETS/VIH de hombres que trabajan en bares de la Ciudad de México donde se ejerce la prostitución femenina. Salud Pública Mex 1995; 37: 385-393.
5. Calderón JE, Conde-González C. Enfermedades de transmisión sexual En: Arredondo GJ, Calderón JE, ed. Conceptos clínicos de infectología México, D.F.: Méndez Editores, 1993: 133-149.
6. Uribe SF, Hernández AM, Conde-Glez C, Juárez L, Allen B, Anaya R et al. Low prevalences of HIV infection female commercial sex workers in Mexico City. Am J Public Health 1997; 87: 1012-1015.
7. Juárez FL, Uribe SF, Conde-Glez C, Hernández AM, Olamendi PM, Uribe ZP et al. Low prevalence of hepatitis B markers among Mexican females sex workers. Sex Transm Dis 1998; 74: 448-450.
8. 1998 Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Diseases. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1988; 47(RR-1).
9. Hernández GC, Uribe SF, Conde G-C, Cruz VA, Juárez FL, Uribe ZP et al. Seroprevalencias a diversos virus y características sociodemográficas en mujeres que buscan detectarse VIH. Rev Invest Clin 1997; 49: 5-13.
10. Casanova RG, Ortiz IF, Arredondo GJ. Las enfermedades de transmisión sexual: causa de complicaciones perinatales. Enferm Infect Microbiol 1994; 14: 25-28.
11. Lawn SD, Butera St, Folks TM. Contribution of immune activation to pathogenesis and transmission of human immunodeficiency virus type 1 infection. Clin Microbiol Rev 2001; 14: 753-77.
12. Sepkowitz KA. AIDS- The first 20 years. N Engl J Med 2001; 344: 1764-72.
13. Steinbrook R, Drazen JM. AIDS. Will the next 20 years be different? N Engl J Med 2001; 344: 1781-2.
14. Gotlieb MS. AIDS. Post and future. N Engl J Med 2001; 344: 1788-1791.
15. Levy JA. HIV and the pathogenesis of AIDS. Washington, DC, ASM Press 1994.
16. Levy JA. HIV pathogenesis and long-term survival. AIDS 1993; 7: 1401-10.
17. Buchbinder SP. Long-term HIV-1 infection without immunologic progression. AIDS 1994; 8: 1123-8.
18. Ada G. Vaccines and vaccinations. N Engl J Med 2001; 345: 1042-53.
19. Behets FM, Brathwaite AR, Hylton-Kong T, Chen CY, Hoffman I, Weiss JP et al. Genital ulcers. Etiology, clinical diagnosis and associated human immunodeficiency virus infection in Kingston, Jamaica. Clin Infect Dis 1999; 28: 1086-1090.
20. Trees DL, Mors SA. Chancroid and *Haemophilus ducreyi*. An update. Clin Microbiol Rev 1995; 8: 357-375.
21. Schmid GP. Treatment of chancroid. Clin Infect Dis 1999; 28 suppl 1: 14-20.
22. Corey L. Genital herpes. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiener PJ, Cates Jr W, Lemon SM, ed. Sexually transmitted diseases. 2a. edición. Nueva York: McGraw-Hill, 1990: 391-413.
23. Conde-Glez CJ, Juárez FL, Uribe SF, Hernández NP, Schmid DS, Calderón E et al. Analysis of herpes simplex virus 1 and 2 infection in women with a high-risk sexual behaviour in Mexico. Int J Epidemiol 1999; 28: En prensa.
24. Castelazo ME, Calderón JE, Nasrallah RE. Espectro clínico de los herpesvirus durante la etapa perinatal. En: Calderón JE, Arredondo GJ, Karchmer KS, Nasrallah RE, ed. Infectología perinatal. México, D.F.: Trillas, 1991: 103-118.
25. Wald A. New therapies and prevention strategies for genital herpes. Clin Infect Dis 1999; 28 suppl 1: 4-13.
26. Sparling PF. Natural history of syphilis. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates JrW, Lemon SM. ed. Sexually transmitted diseases. 2a. edición. Nueva York. McGraw-Hill, 1990: 213-219.
27. Calderón JE, Solórzano SF, Nasrallah RE. Sífilis prenatal y postnatal reciente sintomática. En: Calderón JE, Arredondo GJ, Karchmer KS, Nasrallah RE. ed. Infectología perinatal. México. D.F.: Trillas. 1991: 64-75.
28. Uribe SF, Del Río CC, Conde-Glez C, Juárez FC, Uribe ZP, Calderón JE et al. Prevalence, incidence and determinants of syphilis in female commercial sex workers in Mexico City. Sex Transm Dis 1996; 23: 120-126.
29. Calderón JE, Conde GC, Juárez FL, Uribe ZP, Uribe SF, Olamendi PM et al. Prevalencia de anticuerpos antitreponémicos en 3,098 mujeres dedicadas a la prostitución en la Ciudad de México. Rev Invest Clin 1994; 46: 431-436.
30. Augenbraun MH, Rolfs R. Treatment of syphilis, 1998: Nonpregnant adults. Clin Infect Dis 1999; 28 suDDI I: 21-28.
31. Conde-González C, Uribe SF. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. Salud Pública Mex 1997; 39: 573-579.
32. De la Cruz GR, Conde-González CJ, Calderón JE, Hirata VC, Nardo RL, Sánchez MR. Utilidad del examen microscópico para el diagnóstico de gonorrea. Salud Pública Mex 1987; 29: 190-194.
33. Calderón JE, Conde-Glez CJ, De la Cruz GR, Nardo RL, Hirata VC. Treatment of ordinary and penicillinase producing strains of *Neisseria gonorrhoeae* in Mexico City. Diagn Microbiol Infect Dis 1987; 8: 13-18.
34. Calderón JE, Conde-Glez CJ, Echániz AG, Arredondo JL, Olvera J, Hirata C et al. Results of treatment of uncomplicated urogenital gonorrhoeae with enoxacin compared with ceftriaxone. J Clin Pharm Res 1988; 8: 247-251.
35. Burstein GR, Zerulman JM. Nongonococcal urethritis. A new paradigm. Clin Infect Dis 1999; 28 suppl 1: 66-73.
36. Yáñez VL, Gatica MR, Salinas VL, Figueroa AP, Calderón JE. Infección durante el embarazo como factor causal de ruptura prematura de membranas y de parto pretérmino. Salud Pública Mex 1990; 32: 288-297.
37. Tamayo E, Echániz AG, Cruz A, Camacho AG, Calderón JE. Infección por el virus del papiloma humano en mujeres con y sin citología cervical anormal. Ginecol Obstet Mex 1993; 61: 27-34.
38. Beutner KR, Wiley DJ, Douglas JM, Tyring SK, Fife K, Trofatter K et al. Genital warts and their treatment. Clin Infect Dis 1999; 28 suppl 1: 37-48. 31.