

TEMA DE REVISION:

ENFERMEADES DE TRANSMISION SEXUAL

Dr. José Pacheco Romero*

Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son enfermedades que se contagian por relaciones sexuales o por íntima aproximación con los órganos sexuales. El rápido incremento poblacional, la mayor liberalidad de la juventud, la posibilidad de anticoncepción y la gran motivación de sensualidad por los medios de comunicación social, han hecho que la incidencia de ETS se haya incrementado en el mundo, causando gran conmoción la más reciente aparición, asombroso progreso y terribles estragos mortales que causa el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

La importancia del conocimiento de las ETS por los Ginecobstetras es que puede estar en nuestras manos el disminuir su incidencia, en especial de aquellas ETS que causan morbimortalidad o que pueden afectar a la prole.

En la siguiente tabla reproducimos la clasificación de las enfermedades de transmisión sexual más conocidas.

TABLA No. 1

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEADES DE TRANSMISION SEXUAL

ORGANISMO	ENFERMEDAD
Bacterias	
Treponema pallidum	Sífilis
Neisseria gonorrhoeae	Gonorrea
Haemophilus ducreyi	Chancroide
Gardnerella vaginalis	Vaginitis a gardnerella
Calymmatobacterium granulomatis	Granuloma inguinal
Clamidia	
Chlamydia trachomatis T	Linfogranuloma venéreo
Chlamydia trachomatis D - G	Infecciones a clamidia
Micoplasma	
Mycoplasma hominis	Infección genital a micoplasma
Mycoplasma T	Infección genital micoplasma T
Virus	
Herpes simplex 2 (hominis)	Herpes genital
Papilloma virus humano	Condiloma acuminado
Cytomegalovirus	Infección genital
Molluscum contagiosum	Molusco contagioso genital
Virus de inmunodeficiencia humana (HIV)	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
Protozoarios	
Trichomonas vaginalis	Tricomoniasis
Hongos	
Candida albicans	Vulvovaginitis a hongos
Metazoarios	
Phthirus pubis	Pediculosis pubiana.

* Profesor Principal U. N. M. S. M.

Es interesante recordar que las infecciones genitales tienen cierta predilección por determinados tejidos, como se observa en el siguiente cuadro.

TABLA No. 2

**INFECCIONES GENITALES EN RELACION AL
ORGANO Y TIPO CELULAR
(Ganguly & Waldman)**

Vagina y Cervix (epitelio escamoso): herpes, condiloma, sífilis, gonorrea, clamidia, gardnerella, tricomoniasis, candidiasis.

Endocervix (epitelio columnar, secretor de moco): clamidia, tracomatis, gonorrea.

Utero (epitelio columnar, secretor de moco distal, no secretor distal): endometritis tuberculosa y a bacterias endógenas aeróbicas y no aeróbicas.

Trompas de Falopio (células columnares ciliadas y secretoras): gonorrea, micoplasma, ureaplasma, clámida.

Cuando Monif estudió la prevalencia de vulvovaginitis, fuera de gonorrea y sífilis, los resultados fueron los siguientes.

TABLA No. 3

**PREVALENCIA DE VULVOVAGINITIS EN 1000
PACIENTES CONSECUTIVAS CON EXCEPCION
DE GONORREA Y SIFILIS
(Monif)**

AGENTE	PORCENTAJE
Gardnerella vaginalis	42.5
Candida	37.3
Tricomona	14.2
Herpes genital	9.4
Condiloma acumulada	7.2
Torupiosis glabrata	1.3
Molusco contagioso	0.7
Bacterias no venéreas	0.7
Pediculis pubis	0.2

De acuerdo a nuestra experiencia, la etiología de las vulvovaginitis en nuestro medio parecen no variar de las encontradas en otras poblaciones. Es de notar la alta incidencia de gardnerella y la proporción importante de condiloma y herpes genital, enfermedades cuyos virus han sido relacionados a neoplasia genital.

Enseguida, haremos una revisión de las infecciones de transmisión sexual más conocidas.

INFECCIONES BACTERIANAS

El *Neisseria gonorrhoeae* es un diplococo gram negativo intracelular que forma colonias peroxidasa-positivas y fermenta la glucosa. Tiene predilección por los epitelios columnar y transicional. Se trasmite generalmente por contacto sexual, con período de incubación de 2-8 días, infectando a 20-50% de los hombres y 60-90% de las mujeres que tienen contacto. Sin tratamiento, el 10-17% de mujeres desarrollarán infección pélvica, al diseminarse el gonococo a lo largo de las superficies epiteliales y por el sistema linfático submucoso. Con frecuencia, se asocia a otras ETS, principalmente sífilis, clamidia y SIDA.

Son factores que permiten la activación de la infección, la alteración de la barrera mucosa endocervical y el cambio de pH por la menstruación.

La gonorrea generalmente es asintomática. Los síntomas tempranos pueden ser flujo vaginal, frecuencia urinaria o disuria y molestias rectales. Puede también ocurrir faringitis, conjuntivitis y, por diseminación hematogena, artritis séptica y lesiones dérmicas.

Al examen se encuentra inflamación de vulva, vagina, cervix y uretra, flujo purulento, inflamación de las glándulas de Skene o Bartholino. La mayor complicación es la infección pélvica y la salpingitis, con fiebre y dolor abdominal y secuelas tubáricas y adherenciales.

Se ha encontrado hasta un 80% de infecciones en gestantes, habiendo disminuido la incidencia de gonorrea ocular del neonato con el uso profiláctico de solución de nitrato de plata. En la gestante, la salpingitis es rara, porque el tapón mucoso y las membranas corioamnióticas sirven de barrera; pero, hay tendencia a la aparición de gonococias diseminadas, como las articulares y del endocardio. Hay incremento de abortos sépticos, corioamnionitis, rotura prematura de membranas, parto prematuro y retardo de crecimiento intrauterino. El parto vaginal con lleva a la oftalmía gonorreica neonatal a los 4-5 días del nacimiento, -la que puede ocasionar ceguera si no es tratada-, sepsis neonatal, absceso de cuero cabelludo, artritis y vaginitis (Tabla No. 4).

Con respecto al **diagnóstico**, el hallazgo microscópico de los diplococos arrifionados intracelulares no es de fiar. El cultivo de la *N. gonorrhoeae* requiere condiciones anaeróbicas en medios Thayer-Martín o Transgrow. Descartar sífilis, clamidia y SIDA.

El **tratamiento** recomendado por el CDC es:
 Amoxicilina 3 gr. 6 Ampicilina 3.5 gm p.o.
 Penicilina G procaínica acuosa 4.8 millones U i.m. en dos sitios.
 Todas asociadas a Probenecid 1 gr. p.o.
 Ceftriaxona 250 mg. i.m. más Tetraciclina 500 mg. p.o. 4 veces/día por 7 días.
 Doxiciclina 100 mg. p. o. 2 veces/día por 7 días.
 Si hay alergia a tetraciclina, Eritromicina estearato 500 mg o etilsuccinato 800 mg. p. o. 4 veces/día x 7 d.
 Norfloxacin 1200 mg. p. o. en dos dosis intervalo 4h.
 En infecciones diseminadas, Penicilina G acuosa 10 millones U e. v./día por 3 días mínimo.
 En gestantes, no dar tetraciclinas.

Tratar la pareja

A todo neonato, profilaxis ocular con nitrato de plata
 Al neonato de madres con gonorrea, Penicilina G acuosa 20,000 U i.m. si es de peso bajo, 50,000 U i. m. si es a término.

TABLA No. 4

ORGANISMOS DE LA FLORA VAGINAL
 ASOCIADOS A MORBILIDAD PERINANTAL
 (Modificado de Minkoff & Grunebaum)

BACTERIAS	Gonococo
	Treponema
	Estreptococo beta hemolítico grupo B
	Listeria monocytogenes
	Lactobacilo
	Gardnerella vaginalis
VIRUS	Bacteroides
	Herpes simplex
	Papiloma virus humano
	Citomegalovirus
OTROS	Inmunodeficiencia humano (HIV)
	Clamidia
	Micoplasma
	Candida albicans
	Tricomonas

SIFILIS

El *Treponema pallidum* es una espiroqueta que se transmite por contacto directo con una lesión húmeda infectada, atravezando la mucosa intacta o la piel erosionada, o por transmisión intrauterina (sífilis congénita). Infecta las membranas mucosas. El período de incubación es de 2-6 semanas, etapa en que se desarrolla un chancro que perdura 1-5 semanas, para después desaparecer. Las pruebas serológicas no son reactivas al inicio, hasta 1-4 semanas más tarde. La erupción cutánea generalizada aparece 2 á 6 meses después (6 semanas de promedio) y cicatriza en 2-6 semanas. La sífilis latente (1-4 años) puede durar toda la vida y no es infecciosa, salvo a través de la placenta. Casi dos terceras partes de los pacientes pasan por las etapas primaria y secundaria sin darse cuenta.

La sífilis terciaria se manifiesta 4-20 años después de la desaparición de la lesión primaria, comprometiéndose la piel o el hueso (goma), el sistema cardiovascular (aneurisma o insuficiencia aórtica) y el sistema nervioso central (meningitis, tabes dorsal, paresia). Las complicaciones de la sífilis terciaria son fatales en un tercio de los casos, pero un cuarto de los casos no presenta problemas mayores.

El **diagnóstico** se hace en los siguientes hallazgos: En la sífilis primaria hay ulceración genital no dolorosas (chancro) en la vulva, vagina, cervix, ano, labios o pezones y linfadenopatía regional no dolorosa y gomosa, seguida de linfadenopatía generalizada en 3-6 semanas. En la sífilis secundaria hay erupción papuloescamosa extragenital bilateral simétrica, principalmente en palmas y plantas, condiloma latum y manchas muñosas. En la sífilis terciaria se encuentra las lesiones destructivas mencionadas.

Durante el embarazo, el curso de la sífilis no se altera, pero el diagnóstico se yerra porque la gestante no se percata del chancro. Ella confunde el chancro, las manchas mucosas y el condiloma latum con herpes genital. El riesgo de infección fetal depende del grado de espiroquetemia materna (mayor en el estado secundario) y la edad gestacional. El treponema puede cruzar la placenta durante todo el embarazo, pero el compromiso fetal es raro antes de las 18 semanas por inmunoincompetencia fetal. Después de las 18 se-

manas, el feto tiene respuesta inmunológica, que puede resultar en daño tisular. Cuanto más temprana la exposición fetal, la infección es más severa y hay mayor riesgo de parto prematuro o muerte fetal. La infección fetal al final del embarazo resulta en sífilis congénita en el 40-50% de casos. La infección placentaria incluye deciduitis, endarteritis, hiperplasia estromal y vellosidades coriales inmaduras; la placenta aparece hidrópica. Es frecuente el polihidramnios.

Los niños con sífilis congénita nacen con más frecuencia de madres de estrato social bajo con control prenatal insatisfactorio. El neonato puede presentar hepatoesplenomegalia, osteocondritis, lesiones dérmicas, rinitis, anemia, ictericia, linfadenopatía, compromiso del sistema nervioso central; o la sintomatología aparecerá semanas o meses más tarde. Las pruebas serológicas del cordón tendrán títulos más altos que las de la madre. Se debe aislar estos niños hasta ser tratados.

El diagnóstico se realiza con microscopía en campo oscuro, demostrando el treponema en el líquido de las lesiones. Las pruebas serológicas tienen más importancia práctica. El VDRL (Venereal Disease Research Laboratory test) y el RPP (Rapid Plasma Reagin) son pruebas no treponémicas que se usa para detección y como guía de respuesta terapéutica; debido a que no son específicas, pueden dar falso-positivos en la mononucleosis infecciosa y las enfermedades vasculares del colágeno, entre otras. Las pruebas treponémicas FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption test) y TPI (Treponema Pallidum Immobilization test) son específicas, confirman el diagnóstico, pero no son cuantitativas y se mantienen positivas aún después de un tratamiento adecuado.

En las pacientes con evidencia de sífilis latente y en los niños con sífilis congénita, se estudiará VDRL en líquido cefalorraquídeo.

TABLA No. 5

SENSIBILIDAD DE PRUEBAS SEROLOGICAS EN SIFILIS NO TRATADA PORCENTAJES (Holmes y col.)

Prueba	Primaria	Sec	Latente	Tardia
VDRL	50-87	100	73-91	37-94
FTA-ABS	99-100	99-100	96-99	96-100
MHA-TP	96-100	96-100	96-100	94-100

El tratamiento de la sífilis puede sintetizarse así:

- *Sífilis temprana y contactos* (Primaria, secundaria y latente de menos de un año):
 Penicilina G benzatina 2.4 millones U i. m.
 Tetraciclina 500mg -p.o.- 0.4 v./d./15 d. sí hay alergia a PNC.
 Eritromicina (estearato, etilsuccinato) 500 mg. p. o. 4 veces/d/15 días, si hay alergia a PNC o tetraciclina.
- *Sífilis latente* (de más de un año, excepto neurosífilis):
 Penicilina G benzatina 2.4 millones U i. m. semanal/3 sem.
 Tetraciclina 500mg. p.o. 4 veces/d./30 d. si alergia a PNC.
 Eritromicina 500 mg. p.o. 4 v/d./30 días.
- *En el embarazo*: no dar tetraciclinas.
 En alergia a PNC, desensibilizar con dosis orales progresivas de suspensión de fenoximetil penic.
- *Sífilis congénita*: prevenir con Rx de la madre antes de las 16-18 semanas. Después, los estigmas pueden quedar.
 Penicilina G benzatina 50,000 U/kg. i.m., en bebés asintomáticos sin neurosífilis.
 Penicilina G procaína acuosa 100,000 U/Kg i.m. por 10 días en niños sintomáticos o con neurosífilis
- *Tratar a la pareja*

VAGINITIS A GARDERELLA

La Gardnerella vaginalis (antes: Corynebacterium vaginale o Hemophylus vaginalis) es un cocobacilo gram negativo pequeño, inmóvil, no encapsulado y pleomórfico que produce ácido acético por fermentación. Se transmite sexualmente. Se le ha aislado de la vagina, cervix u orina hasta en 89% de mujeres. La mujer nota un descenso vaginal grisáceo o blanquecino con prurito y olor a pescado.

En la gestación, se describe septicemia a gardnerella asociada a aborto séptico y a endometriitis post cesárea o partos difíciles; es pertinente tener en cuenta que la infección se complica por la coexistencia de anaerobios. La infección neonatal es rara, ocurriendo septicemia, insuficiencia respiratoria o ictericia.

Se diagnóstica por cultivo o por la presencia de las "células clave", células epiteliales vaginales escamosas

de apariencia granular al examen en fresco, debido a la presencia del organismo en la superficie celular.

El **tratamiento** es con:

Metronidazol 500 mg. p.o. 2 veces/día/10 días

Metronidazol o Secnidazol o Tinidazol 2gr dosis única

Trimetoprim-sul fametoxazol (160-800) p. o/2 veces/día/10días.

Se cuestiona el uso de ampicilina o cremas de sulfa.

CHANCROIDE

Es una enfermedad ulcerativa genital causada por el bacilo *Haemophilus ducrey*, probablemente por transmisión sexual.

Tiene un período de incubación de 2-9 días, hasta 3 semanas, e infecta más al hombre que a la mujer, en relación 10:1. La incidencia es mayor en hombres no circuncidados, pero la clínica es más severa en los circuncidados, con lesiones penetrantes.

La paciente se queja de lesión pustulosa o pápula dolorosa en el fourchette, labios menores, uretra, cervix o ano, que se rompe y deviene una úlcera superficial, dolorosa, no indurada, de 1-2 cm, bordes irregulares y exudado purulento en su base. Una semana después aparece linfadenopatía en 50% de pacientes que puede supurar si no se trata, y hay formación de abscesos.

El cultivo es difícil. El **diagnóstico** se sospecha si no se encuentra en el pus *treponema* o virus herpes. Se les observa como bacilos gram negativos pequeños con apariencia de "banco de peces".

El **tratamiento** es con:

Eritromicina 500 mg. p.o. 4v/d. ó Doxiciclina 200 mg. 2 v/día, hasta 5 días de la desaparición de los síntomas

Trimetoprim-sulfametoxazol (160-800) p. o/2 veces/día/10 días

Aspiración (no incisión y legrado de los ganglios enfermos a través de tejido sano).

INFECCIONES A MICROORGANISMOS AEROBIOS Y ANAEROBICOS

Causan la mayor parte de las infecciones ginecoobstétricas. Los microorganismos patógenos

son generalmente los mismos que viven en forma saprofita en la vagina y cuello uterino (Tabla No. 6), pero son activados por las ETS, como la gonorrea. En un 60 a 70% de las infecciones ginecoobstétricas, los anaerobios están comprometidos en la infección ginecoobstétrica. Se cultiva en medios especiales. El olor fecaloide del pus o la presencia de gas debe hacer sospechar la presencia de anaerobios (el aerobio *E. coli* no tiene olor). En los casos más severos, se tomará hemocultivos seriados.

El **tratamiento** puede iniciarse con

Penicilina altas dosis + un aminoglicósido, como Gentamicina

Si la respuesta es desfavorable en 48-72 horas, añadir Cloranfenicol 750mg. c/6hr. o Clindamicina 600 mg. c/ 6 hr. o Metronidazol 500 mg. po o ev c/ 8 hr. (por anaerobios)

Eliminar el foco infeccioso por medio de cirugía temprana. Si persiste el cuadro infeccioso, sospechar la existencia de tromboflebitis pélvica séptica y añadir heparina.

TABLA No. 6

BACTERIAS INVOLUCRADAS EN LAS INFECCIONES PELVICAS
(Bartizal, Pacheco y col. - Gibbs y Weinstein)

AEROBICOS

Gram Positivos:	Estreptococos Estafilococos
Gram Negativos:	<i>E. coli</i> Klebsiella Proteus Enterobacter Pseudomonas Hemophilus Gonococos Otros

ANAEROBICOS

Gram Positivos:	Estreptococos anaeróbicos Estafilococos anaeróbicos Clostridia
Gram Negativos:	Bacteroides Fusobacteria

INFECCIONES A CLAMIDIA CLAMIDIASIS

El *Chlamydia trachomatis* es una rickettsia, parásito intracelular obligado, con una pared similar a las bacterias gram negativas. Se les clasifica como bacterias, contienen ADN y ARN y se dividen por fisión binaria; pero, como los virus, crecen dentro de las células. Hay 15 serotipos; los D-K se asocian a infección genital, adhiriéndose sólo a células epiteliales columnares, sin invasión a tejidos profundos, por lo que la infección clínica puede no ser aparente. Se transmite por coito o en el parto, siendo más frecuente en jóvenes solteras de estratos socioeconómicos bajos. La cervicitis por clamidia en mujeres asintomáticas ocurre en 0.5-30%, mientras en la gestante ocurre entre el 3-12%. Se recupera clamidia hasta en 62% de mujeres con gonorrea.

El período de incubación dura 8-21 días, es frecuentemente asintomático, pero se asocia a bartolinitis, síndrome uretral (uretritis no gonocócica), endometritis y salpingitis. Al examen, generalmente hay flujo mucopurulento e inflamación cervical hipertrófica. La salpingitis muestra el cuadro típico de la infección pélvica. Se supone que antígenos de la clamidia en la mucosa de la trompa de Falopio iniciarían una cascada de eventos inmunológicos humorales y celulares que llevarían a la muerte celular y su reemplazo por fibroblastos, ocasionando un proceso inflamatorio pélvico "silente", infertilidad por obstrucción tubaria y embarazo ectópico.

Se le asocia a prematuridad, rotura prematura de membranas, corioamnionitis, fiebre postaborto, infección puerperal, conjuntivitis neonatal (25-70) y neumonía (10%).

Para el diagnóstico, el cultivo es el más sensible, pero aún no se ha generalizado por su costo alto. La coloración Giemsa ayuda en la conjuntivitis neonatal, pero no en la infección genital. Las pruebas de fijación del complemento o la microinmunofluorescencia (más precisa) tienen valor limitado.

El **tratamiento** es con:

- Tetraciclina 500 mg. p.o. 4 veces/día/7 días.
- Doxiciclina 100 mg. p.o. 2 veces/día/7 días.
- Eritromicina base 500 mg. o etilsuccinato 800 mg. p.o. 4 veces/día/7 días.

Sulfametoxazol 1 gr. 2 veces/día/10 días
Tratar a la pareja

LINFOGRANULOMA VENEREO

Es ocasionado por la *Chlamydia trachomatis* serotipo L, de transmisión sexual. Afecta al hombre más que a la mujer (6: 1), con período de incubación de 7-21 días.

La lesión inicial es una vesiculopápula no dolorosa en los genitales externos, paredes vaginales o cervix, que puede pasar desapercibida. El período secundario se caracteriza por linfadenopatía, generalmente unilateral, pero con compromiso de varios ganglios. Se forma una tumoración ganglionar grande con inflamación de la piel suprayacente. El hallazgo de ganglios inguinales y femorales con una depresión a la altura del ligamento inguinal (signo del surco) es casi patognomónico. Los ganglios supuran y forman senos, con mutilación genital. El compromiso de los ganglios perirectales y perivaginales produce el síndrome genitorrectal caracterizado por dolor abdominal y proctitis con tenesmo, sangrado rectal y salida de pus. Es más frecuente en homosexuales de ambos sexos, formándose constricciones rectales y vaginales, elefantiasis de los labios y fístulas rectovaginales. Se asocia en fiebre, malestar, mialgias y artralgias. Como secuela tardía, hay mayor incidencia de carcinoma de las áreas afectadas.

El linfogranuloma venéreo puede complicar el parto por distocia de partes blandas y riesgo de rotura del recto y del útero.

Los cultivos para diagnóstico son difíciles técnicamente podrían servir para determinar el serotipo. Se usa más frecuentemente la fijación de complemento, con valores mayores a 1: 16 en el 80% de los casos, - (aunque tiene reacción cruzada con otros serotipos), y la microinmunofluorescencia.

El **tratamiento** consiste en:

- Tetraciclina 500 mg. p.o. 4 veces/día/2 semanas
- Doxiciclina 100 mg. 2 veces/día o Eritromicina 500 mg. 4 veces/día o Sulfametoxazol 1 gr. 2 veces/día, todas p.o. por 7 días.
- Aspirar los bubones a través de piel sana
- Dilatación manual del ano, semanalmente.

Colostomía. Vulvectomía. Aspiración de los abscesos.

GRANULOMA INGUINAL

Es enfermedad rara en América, con excepción del Brasil, producida por el *Calymmatobacterium granulomatis*, bacilo gram negativo bipolar presente en inclusiones de leucocitos mononucleares, que afectan la piel y el tejido celular subcutáneo de la vulva y regiones inguinales, cervix, útero, labios de la boca y ovarios, con producción de flujo de mal olor. Se transmite por coito rectal.

La lesión se inicia como pápula plana que se ulcera, formando una zona carnosa granular de bordes precisos y limpidos. La úlcera demora en cerrar y se forman úlceras satélites. Hay hinchazón inguinal y más adelante absceso. A veces, se manifiesta como lesiones cervicales crónicas granuladas con exudado, parecidos a carcinoma de cervix. El proceso ulcerativo crónico puede comprometer uretra, ano y constricción del introito. Se le ha asociado a carcinoma de vulva.

El diagnóstico se realiza con coloración Whight o Giemsa, buscando los cuerpos de Donovan (coloración bipolar tipo "imperdible") dentro de histiocitos, en raspados o biopsia de la lesión. Si la coloración es negativa, tomar biopsia, la que mostrará tejido granulomatoso infiltrado por tejido de reparación fibroblástica a células plasmáticas y macrófagos aislados con cuerpos bacilares de inclusión citoplasmática (células de Mikulicz).

El tratamiento es con:

Tetraciclina 500 mg. p.o. 4 veces/día/2-4 semanas.
Eritromicina 500 mg. p.o. 4 veces/día/2-3 semanas.
Doxiciclina 100 mg. o Sulfametoxazol 1 gr. 2 veces/día/2 semanas.

INFECCIONES A MICOPLASMA

Se conoce 8 especies de *Mycoplasma*, de los cuales el *Mycoplasma T* o *Ureaplasma urealyticum* y el *M. hominis* son los implicados en alteraciones de la reproducción. Los *Mycoplasma* son pleomorfos por carecer de pared celular rígida (lo que les permite

resistencia absoluta a la penicilina), contienen ADN y ARN y desarrollan en medios acelulares. La colonización vaginal se inicia con el coito, incrementándose con el número de parejas. Al *M. hominis* se le relaciona con cervicitis, salpingitis, infertilidad, parto prematuro, fiebre postaborto, fiebre puerperal, pielonefritis. El *ureaplasma urealyticum* se asocia a corioamnionitis, aborto habitual, peso bajo al nacer, uretritis no gonocócica, infertilidad.

El diagnóstico se hace por cultivo, encontrándose colonias con la apariencia de "huevo frito". Se usa la fijación de complemento y la hemaglutinación directa.

El tratamiento es con:

Doxiciclina o Minociclina 100 mg. p.o. 2 v./d./10d.
Tetraciclina o Eritromicina 100mg.p.o. 4v./d./14 d.
Clindamicina 150 mg. p.o. 4 veces/día/14 días.

INFECCIONES A VIRUS

El Herpes simplex es un virus ácido deoxirribonucleico (ADN) que, luego de su inoculación, infecta las terminaciones nerviosas periféricas y migra a las raíces ganglionares lumbosacras dorsales, donde produce infección subclínica persistente. Periódicamente, el virus se activa y viaja por los nervios periféricos a la piel.

Es considerada la enfermedad de transmisión sexual más frecuente, desarrollando el 80% de mujeres el virus después de un sólo contacto. Alrededor del 85% de las infecciones primarias son a Herpes virus hominis o II (HSV-2) y, el resto, al tipo I (herpes labial, gingivostomatitis, queratoconjuntivitis). La incidencia es mayor en jóvenes de la clase media y alta. Si no hay síntomas, el riesgo de transmisión a la pareja sexual o al recién nacido es bajo.

El HSV ingresa a través de membranas mucosas o en pequeñas lesiones de la piel. Los síntomas generalmente ocurren 3-7 días después de la exposición. Precedidas de prurito, quemazón o hiperestesia, se observa la aparición de vesículas de 1 a 2 o hiperestesia, se observa la aparición de vesículas de 1 a 2 mm. de diámetro o erosiones dolorosas en genitales y orofaringe, a veces, con intenso edema vulvar y uretral y linfadenopatía inguinal. Con menor frecuencia, hay

disuria severa, malestar, fiebre y linfadenopatías. La enfermedad dura 7 á 10 días, pudiendo continuar excretando virus por 100 días. La infección recurrente es menos intensa. El virus se puede cultivar del líquido de las vesículas. Las lesiones desaparecen a las 2-6 semanas. Algunas pacientes no presentan síntomas. Las infecciones recurrentes son generalmente menos severas y pueden desencadenarse a los 40-45 días por stress, menstruación, coito, repitiéndose hasta 4-8 veces por año, episodios que duran 8-9 días.

Se calcula que un 2% de gestantes eliminan el herpes virus tipo II y más del 35% de gestantes ha tenido exposición al virus. Raramente ha habido infecciones generalizadas con muerte por encefalitis. La incidencia de abortos espontáneos es 3 veces mayor y la de partos prematuros se reporta en 50% principalmente si la infección materna ocurrió después de las 20 semanas de gestación. La infección fetal en utero produce daño cerebral, microcefalia, microoftalmia, corioretinitis, queratitis, displasia de la retina y calcificaciones intracraneales; la placenta muestra vellositis necrotizante. Si el parto es vaginal, con lesiones activas, el niño tiene 50% de probabilidades de desarrollar infección herpética diseminada, con mortalidad del 50% o daño permanente del sistema nervioso central.

Si existe historia de infección herpética en la madre o en su pareja, se debe tomar cultivos semanalmente desde las 34 semanas de gestación; con dos cultivos negativos, se permitirá el parto vaginal. Las pruebas serológicas no son de confiar y la citología cervicovaginal sólo detecta el 75% de infecciones. En casos activos o si las membranas corioamnióticas tienen menos de 4 horas de estar rotas, la cesárea es mandatoria, lo que no siempre evita la infección ascendente o transplacentaria del feto. Por otro lado, hay reportes recientes de bebés no infectados nacidos por cesáreas realizadas después de 4 horas de membranas rotas.

El diagnóstico es por cultivo. El Papanicolaou puede mostrar cuerpos de inclusión intranuclear y células gigantes multinucleadas. Los anticuerpos al virus herpes aparecen dentro de los 4 días de la infección primaria, para no desaparecer; son útiles sólo los títulos cambiantes.

✕ El tratamiento es el siguiente:

A. Medidas generales: La enfermedad se autolimita. Mantener la vulva y el periné secos, usar ropa interior de algodón calor local con lámpara o secador de cabello, baños de asiento, analgésicos y cremas anestésicas.

B. Medidas específicas (no previenen la infección latente):

Acyclovir (Zovirax) 200 mg. p.o. 5x/día/5 días en inicio; 200 mg/ 4v/d/12 semanas si ocurre; se sugiere terapia supresiva por un año. Se ha iniciado el uso en el embarazo

Ungüento Acyclovir al 5% c/3 horas, 6 veces/día 7 veces/días; usar guantes para evitar la diseminación.

Vidarabine (adenina arabinosido en herpes neonatal. Colorantes más inactivación fotodinámica.

CONDILOMA ACUMINADO

El virus papilloma humano es un virus ADN que se transmite sexualmente, con período de incubación de 3 semanas a 8 meses, promedio 3 meses. La actividad hormonal es importante en su transmisión, siendo rara en la pubertad y postmenopausia e incrementándose con el embarazo, uso de anticoncepción oral y alteraciones inmunológicas.

El condiloma acuminado es generalmente benigno, raramente se maligniza. Se asocia el virus papilloma con la neoplasia cervical -mayor asociación que con el herpes genital-, tanto epidermoide como adenocarcinoma invasor, y al cáncer vulvar pues 5% de los cánceres vulvares se originan en el condiloma acuminado. El condiloma de vagina y cervix no es tan frecuente como el vulvar, escapándose al diagnóstico el condiloma aplanado de cuello, que es frecuente y semeja displasia al colposcopio o en el Papanicolaou. El condiloma cervical recurrente o persistente incrementa la probabilidad de malignización, siendo el período de latencia de 30 años.

Se ha vinculado el papiloma laríngeo fetal al condiloma materno, pero con reserva, pues la gran incidencia de condiloma en el embarazo no coincide con la infrecuencia del papiloma laríngeo. Se ha reportado transmisión transplacentaria.

El tratamiento es el siguiente:

Solución de Podofilina al 10-25% en alcohol o benzina, aplicación tópica semanal, pero no en el embarazo, pues se asocia la podofilina a muerte fetal y parto prematuro.

Acido bi-tricloroacético en solución al 30-50%
5-fluorouracilo

Laser, crioterapia, fulguración o biopsia

Se estudia el empleo de Interferón y vacunas

La cesárea no es mandatoria, salvo lesiones obstructivas.

SIDA (SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA)

En 1983, investigadores del Instituto Louis Pasteur y de la Universidad de Nueva York descubrieron el retrovirus (neuro y linfotrópico) causante del SIDA, que en 1986 fue llamado virus de inmunodeficiencia humana (HIV) por causar la destrucción del sistema inmunológico del ser humano. El HIV contiene ARN y la enzima transcriptasa de acción inversa, que le permite integrarse en el código genético de la célula huésped y reproducirse conjuntamente con la célula.

El HIV infecta los linfocitos del huésped y altera la función de los linfocitos T (timo) y B (médula ósea). Disminuye la producción de linfocitos OKT4 (T de ayuda) que reaccionan con inflamación ante la acción de un antígeno. Los linfocitos OKT8 (supresores T), que lisan las células infectadas o malignas, inicialmente aumentan en número, pero luego desaparecen de la circulación. El paciente queda susceptible a infecciones oportunistas y al cáncer. Las infecciones son resistentes a la terapéutica y letales, siendo las más comunes la neumonía por *Pneumocystis carini*, toxoplasmosis del sistema nervioso central, meningitis criptocócica, cripto esporidiosis, tuberculosis, virosis por herpes simple, candidiasis. Además, se observa diferentes tumores malignos, principalmente del sistema reticuloendotelial, sarcoma de kaposi, enfermedades autoinmunes y neurológicas.

La enfermedad se transmite por contactos sexuales, sangre y productos sanguíneos e incide principalmente en hombres homosexuales con varias parejas, drogadictos, hemofílicos y personas del Africa y del Caribe.

Recientemente, el incremento es a costa de personas heterosexuales y en las mujeres en edad reproductiva, con disminución relativa en los homosexuales. Se calcula que puede haber 100 casos de infectados por cada caso de SIDA reportado, por lo que se estima entre 5 y 10 millones de personas infectadas en el mundo. La probabilidad de transmisión del HIV-1 aumenta conforme los valores de T4 de la persona infectada disminuyen. La inseminación artificial también puede transmitir en HIV-1.

En el Perú, el SIDA se ha incrementado rápidamente desde 1983, en que se reportó el primer caso, siendo la contaminación actual predominante en los grupos de homosexuales y bisexuales. La relación de hombres a mujeres seropositivos es 9: 1, aproximadamente. Se ha encontrado alta contaminación de las bolsas de sangre, especialmente en el Callao, lo que debe tenerse presente para las transfusiones y las hemodiálisis. Es de interés la alta coinfección reportada en el Perú del virus del SIDA con el retrovirus HTLV-I (virus causante de la leucemia o linfoma a células T y de la neuropatía espática tropical), -18% en los hombres y 5% en las mujeres. Dicha coexistencia de dos virus que afectan su inmunidad, ocasionaría se acortara el tiempo de vida del sidoso sintomático.

La sintomatología del SIDA es variable, ausente en un inicio, salvo por la presencia de anticuerpos al HIV-1 y HIV-2 y una relación invertida de linfocitos OKT4/OKT8. Hasta unos diez años más adelante, aparecen la linfadenopatía, pérdida de peso, fiebre, fatigabilidad, artralgias, rash maculopapular, diarrea, anorexia, sudoración nocturna. Por último, se desarrollan las infecciones y neoplasias descritas en párrafo anterior.

Es posible la transmisión perinatal del SIDA. La placenta puede servir como reservorio del HIV-1 durante el embarazo contribuye a la infección del feto y disminuye la producción hormonal placentaria, lo que altera el desarrollo fetal. Existe relación de peso feto-placenta, disminuye. Cerca de la mitad de las mujeres infectadas por el HIV transmitirán el virus durante el embarazo o en el parto o a través de la lactancia. Sus recién nacidos enfermarán gravemente y en su mayoría morirán en pocos años. Se recomienda a la mujer infectada no dar de lactar. Por otro lado, hay evidencia que la mujer infectada con SIDA que gesta tiene una sobrevida menor.

Como aún no existe terapia específica, la orientación actual es la **prevención**, y evitando el escándalo y el temor, y debe incidir en:

- * educación sexual y sobre enfermedades de transmisión sexual;
- * la relación heterosexual monógama o el uso de preservativos;
- * el empleo de agujas descartables;
- * determinar anticuerpos a HIV en sangre para transfusión y hemodiálisis;
- * evitar el contacto con sangre contaminada en el trabajo hospitalario;
- * con consentimiento, determinar anticuerpos HIV en personas que tramitan matrimonio, en gestantes y en personas con riesgo epidemiológico.

INFECCION GENITAL A CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus es un virus herpes ADN que se muestra como cuerpo de inclusión intranuclear semejando al "ojo de lechuza". Raramente muestra virulencia en el ser humano. Se contagia por aproximación íntima con secreciones, como las lágrimas, saliva, orina, moco endocervical, calostro, semen y en la transfusión de sangre. 50-60% de las mujeres en edad reproductiva, presentan anticuerpos, especialmente en la clase socialmente baja. El virus está presente en el 25% de secreciones cervicales y orina de gestantes, y 0.5-3.4% de recién nacidos están infectados.

Las infecciones del adulto son generalmente asintomáticas. La sintomatología semeja la mononucleosis infecciosa y se presenta con febrícula, malestar, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. Puede existir leucocitosis con linfocitos atípicos, anormalidades de la función hepática. El citomegalovirus puede ser cultivado de la sangre, saliva, orina y moco cervical. La infección materna se limita por sí misma.

El feto puede ser infectado a través de la placenta o cuando, durante el nacimiento, el feto atraviesa la vagina. Se ha reportado mayor incidencia de abortos, peso bajo, microcefalia, corioretinitis, sordera, calcificaciones intracraneales, retardo mental, ictericia, trombocitopenia y hepatoesplenomegalia.

Para el **diagnóstico** se usa la prueba de fijación del complemento. La posibilidad de infección intrauterina se demuestra por niveles de IgM elevados en cordón.

No existe **tratamiento** específico. Esta en estudio el uso del vidarabine (adenina arabinosido). El aciclovir sería útil en la profilaxis de la infección a citomegalovirus.

MOLUSCO CONTAGIOSO

Aún no se conoce el agente etiológico. Al parecer es un virus ADN que produce pápulas aperladas hasta de 1 cm, que se umbilica, levemente contagiosas, y que se presentan en el pene, cara de lactante y pezones. Las lesiones son pruriginosas, especialmente en la región anogenital, y se puede exprimir material como requese de las lesiones maduras.

El **diagnóstico** es microscópico, observándose grupos compactos de inclusión de glóbulos intracitoplasmáticos en forma de pera (cuerpos moluscos) en el citoplasma de las células epidérmicas.

El **tratamiento** consiste en la extirpación, criofulguración, curetaje de las lesiones. La solución de podofilina al 20% en alcohol parece efectiva.

INFECCIONES A PROTOZOARIOS TRICOMONIASIS

La *Trichomonas vaginalis* es un protozoo flagelado cuyo reservorio es la vagina y la uretra; se transmite sexualmente y se reactiva con la acidez que ocasiona la menstruación, la mucorrea cervical, el semen y la infección concurrente a *Gardnerella*. Con el incremento de estrógenos, -como en el embarazo-, aumenta la sintomatología. Es asintomática en la menopausia.

El único síntoma puede ser el descenso de mal olor, pero puede haber sensibilidad vulvar, y escozor, dispareunía, sangrado postcoital, dolor abdominal. Al examen se observa secreción blanco-grisáceo, enrojecimiento de la vulva, vagina y cervix (petequias de aspecto afresado), sangrado al tocar el endocervix y sensibilidad a la palpación del útero y anexos.

El **diagnóstico** se realiza por microscopía directa del flagelado móvil en el flujo en solución salina. Los cultivos no son prácticos.

El tratamiento es con:

Metronidazol 2 gm p.o. dosis única a 250 mg. p.o.

3 veces/día/7 días. Evitar la ingesta de alcohol.

Secnidazol o Tinidazol 2 gr. p.o. dosis única.

Tratar a la pareja

En el embarazo, evitar el tratamiento oral en el primer trimestre.

INFECCIONES A HONGOS CANDIDIASIS VULVOVAGINAL

El agente responsable es la *Candida albicans* en 80% de los casos, así como otras cándidas, principalmente el *C. glabrata*, hongos que pertenecen a la familia Cryptococaceae. El *C. albicans* forma esporas y pseudohifas y es huésped normal de la boca, garganta, instestino grueso y vagina. Para su propagación, requiere de calor y humedad. La infección clínica ocurre cuando se altera la fisiología normal de la Vulva y vagina, como en la diabetes, embarazo, dietas con alto contenido de azúcar o fruta, debilidad, uso de corticosteroides, antibióticos y contraceptivos orales. La sintomatología es mayor antes de la menstruación y en el embarazo. El período de incubación es 24-96 horas y afecta, por lo menos, al 75% de mujeres.

Los síntomas principales son el escozor vulvar y el descenso blanco, parecido al queso cabaña, que se adhiere a la pared vaginal. Hay reacción eritematosa y excoriación en la mucosa vaginal y la piel vulvoperineal. El pH vaginal es normal.

El diagnóstico se hace por examen microscópico directo de la secreción en solución de hidróxido de

potasio al 10-20%, identificándose las pseudohifas y levaduras. Se cultiva en medios de Sabouraud o Nickerson.

El tratamiento es preferentemente local:

Crema-óvulos Miconazol/Clotrimazol/

Nystatina/7-14 días

Ketoconazol 200 mg. 2v/día/7 días

Duchas vaginales con vinagre o yogurt

Calor seco. Ropa de algodón no ajustada

Tratar la pareja con crema, de preferencia, o Ketoconazol.

INFECCIONES A METAZOARIOS PEDICULOSIS PUBLICA

El *Phthirus pubis* tiene un ciclo de vida de 25 días que lo puede completar en el huésped humano. Al madurar, deposita huevos, uno en cada pelo, que se rompen en 7-8 días. La transmisión es por contacto corporal, generalmente sexual.

El síntoma principal es prurito y se observa los parásitos en movimiento. Se les encuentra en los pelos del pubis, cejas y pestañas, así como sus huevos. Pueden ocasionar un rash maculae caeruleae en el tronco inferior y muslos.

El diagnóstico se realiza observando el parásito con lupa o microscopio.

El tratamiento es con hexacloruro de benceno o solución de piretrin. Lavar la ropa personal y de cama, con agua caliente. Tratar la pareja.

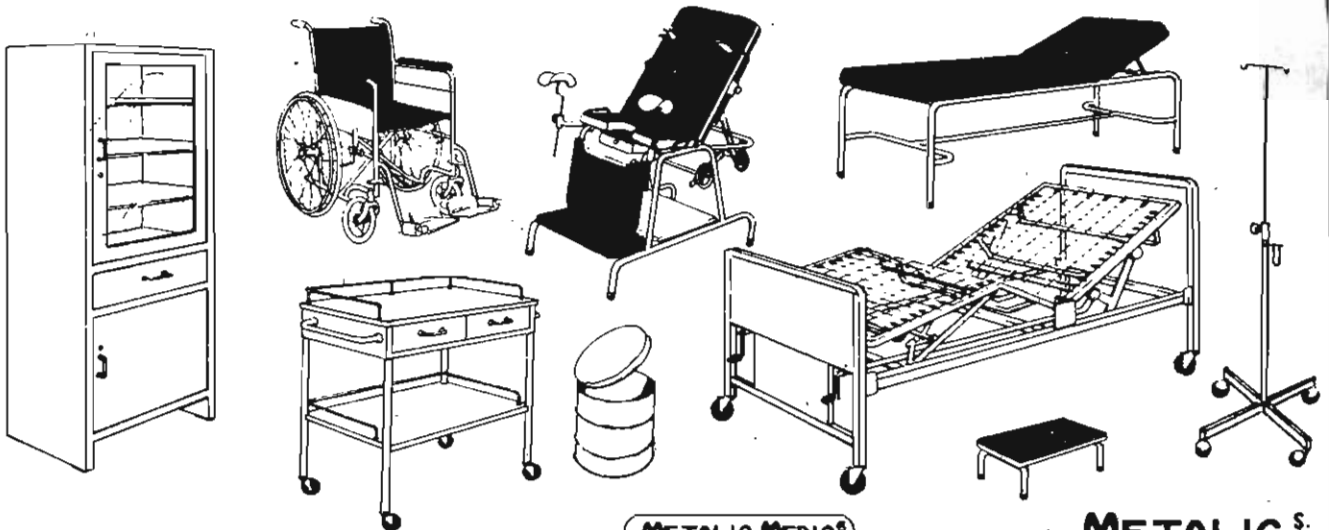
REFERENCIAS

1. Amirhessami, Aghili N. and Spector, S.A.: Human immunodeficiency virus type 1 infection of human placenta: potencial route for fetal infection. *J. Virol* 65: 2231, 1991.
2. Bartizal, F. J., Pachecho, J. C., Malkasian, G. D. and Washington, J. A.: Microbial flora found in the products of conception in spontaneous abortions. *Obstetrics and Gynecology* 43: 109, 1974.
3. Freij, J. and Sever, J. L.: Antenatal infections and screening *Current Opinion Obstet Gynecol* 127, 1989.
4. Gall, S.A.: Human immunodeficiency virus and the acquired immunodeficiency syndrome. *Current Opinion Obstet Gynecol* 1: 11, 1989.
5. Ganguly, R. y Waldman, R. H.: Infection immunity of the female genital tract. En Monif GRG "Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology", Harper & Row, Publishers, Philadelphia, 1982.
6. Grossman J. H.: Viral infections in obstetrics and gynecology. En Wynn, R. M. "Obstetrics and Gynecology Annual: 1980, Appleton-Century-Criffs, New York, 1980.
7. Havens, C., Sullivan, N. D. and Tilton, P.: *Manual of Outpatient Gynecology*. Little, Brown & Col, Boston/Toronto, 1986.
8. Hemsell, D. L., Cunningham, F. G., Mickal, A. and Wendel, G. D.: Pelvic infections & sexually transmitted diseases. En Pernoll, M. L. & Benson, R. C. "Current Obstetric & Gynecologic Diagnosis & Treatment, 1987", Appleton & Lange, Connecticut, 1987.

9. Josey, E. A.: Sexually transmitted diseases. *Obstetrics and Gynecology* 43: 468, 1974.
10. Kaplowitz, L. G., Vishnaiavsky, N., Evans, T., Vartivarian, S., Dalton, H., Simpson, M., Gruninger, R. P.: Treatment of non-complicated gonococcal infections with Norfloxacin. *Amer J. Medicine* 82, suppl 68, 1987.
11. Kinghorn, G. R.: Recurrent genital herpes. A management focus. Cowood House Med Publ (UK) Ltd., 1991.
12. Lee KK and Goldstein, E.: Infectious disease complications. En Niswander, K. R., "Manual of Obstetrics", Little, Brown & Co. 1980.
13. Minkoff, H. L. and Grunebaum, A. N.: Influence of vaginal flora on perinatal outcome. En Osofsky, H. J. "Advances in Clinical Obstetrics and Gynecology Vol. 2", Williams & Wilkins, Baltimore/London, 1984.
14. Monif, G. R. G.: Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology, Harper & Row, Publishers, Philadelphia, 1982.
15. Pacheco, J.: Infecciones en reproducción. *Diagnóstico* 6: 49, 1980.
16. Phillips, I., Hyams, K. C., Wignall, F. S., Yuen, A., Gotuzzo, E., Sánchez, J. and Roberts, C. R.: HTLV-I coinfection in a HIV-1- infected Peruvian population. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 4: 30, 1991.
17. Sanford, J. P.: Guide to Antimicrobial Therapy 1989. Antimicrobial Therapy, Inc., West Bethesda, M. D.
18. Thomason, J. L., Gelbart, S. M., James and Broekhuizen, F. F.: Vaginitis in reproductive-age women. *Current Opinion Obstet Gynecol* 1: 35, 1989.
19. Weström, L.: Pelvic inflammatory disease and other sexually transmitted diseases. *Current Opinion Obstet Gynecol*. 1: 15, 1989.
20. Yuen A.: Actualización sobre el SIDA en el Perú. Conferencia del Lunes Científico, Departamento de Obstetricia, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, 12 agosto 1991.
21. Zeiguer, B. K.: Vulvoaginitis específicas en la infancia y adolescencia. En Zeiguer, B. K. "Ginecología Infanto Juvenil", Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1987.

METALIC MEDIC[®]

Mobiliario Médico Hospitalario



METALIC MEDIC[®] es un producto de METALIC S.A.

HOSPITALES CLINICAS CONSULTORIOS POSTAS MEDICAS TOPICOS

Fábrica : Jr. J. L. Orbegoso 210 - San Luis Telfs. 734393 - 732324 Fax 734393

Exhib. y Ventas : Av. Arenales 1191 - Lima Telfs. 718948 - 710106 Fax 712009