

REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
Dra. María Julia Muñoz

DIRECCIÓN GENERAL DE LA SALUD
Dr. Jorge Basso

DIVISIÓN SALUD DE LA POBLACIÓN
Dra. Liliana Etchebarne

Dirección de Programas
A.S. Arles Caruso

Dirección Programa Prioritario de ITS /SIDA
Soc. María Luz Osimani

Setiembre 2005

Autores:

Prof. Dra. Adelina Braselli ⁽¹⁾

Dra. Libia Cuevas ⁽²⁾

Dr. Walter Pedreira ⁽³⁾

Dra. Hilda Abreu ⁽⁴⁾

Dr. José Carlos Russi ⁽⁵⁾

Dra. Raquel Balleste ⁽⁶⁾

Dra. Coralito López ⁽⁷⁾

Coautores:

Dra. Carolina Agorio ⁽⁸⁾

Dra. Cristina De León ⁽⁹⁾

Dra. Lilian Carroscia ⁽¹⁰⁾

Dra. Rosebel De Oliveira ⁽¹¹⁾

Prof. Dra. Griselda De Anda ⁽¹²⁾

Dra. Leticia Rieppi ⁽¹³⁾

Colaboradora:

Dra. Jahel Vidal ⁽¹⁴⁾

Cargos y grados académicos

- (1) Profesora de Clínica de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina.
- (2) Médica Ginecotocóloga, Asistente de Ginecotología. Presidente de la Unión Panamericana de Infecciones de Transmisión Sexual (UPACITS). Uruguay.
- (3) Profesor Agregado de Bacteriología y Virología de la Facultad de Medicina. Microbiólogo Jefe de la Unidad de Diagnóstico y Control de Infecciones del Hospital Maciel. MSP.
- (4) Profesora Adjunta de la Clínica de Dermatología de la Facultad de Medicina.
- (5) Profesor Agregado de Bacteriología y Virología. Facultad de Medicina. Encargado del Departamento de Laboratorios de Salud Pública
- (6) Profesora Adjunta del Departamento de Parasitología y Micología de la Facultad de Medicina. Profesora Adjunta de la Repartición Microbiología del Departamento de Laboratorio Clínico. Hospital de Clínicas. Vicepresidenta de Unión Panamericana de Infecciones de Transmisión Sexual (UPACITS).
- (7) Asistente de Neonatología de la Facultad de Medicina. Supervisora del Servicio de Recién nacidos. Hospital Pereira Rossell
- (8) Asistente de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina.
- (9) Médico Pediatra Neonatóloga. Asistente de Neonatología de la Facultad de Medicina. Médico Neonatóloga del CTI del Hospital Pereira Rossell.
- (10) Médico Pediatra Neonatóloga Asistente del Servicio de Neonatología. Médico pediatra Neonatólogo del CTI. Hospital Pereira Rossell.
- (11) Pediatra Neonatóloga.
- (12) Profesora Directora de la Cátedra y Clínica Dermatológica de la Facultad de Medicina Presidente de la Sociedad de Dermatología del Uruguay
- (13) Médica Ginecóloga.- ASSE-SSAE, Ministerio de Salud Pública
- (14) Médica. Adjunta a la Dirección del Programa Prioritario de ITS/SIDA Ministerio de Salud Pública.

Revisores: Dra. Julia Valderrama (Unidad de VIH/SIDA/ITS, Organización Panamericana de la Salud, Washington DC, USA)

Prólogo	7
Definición	9
Introducción	9
Importancia	9
Generalidades	10
Etiología	12
Encare sindrómico	13
Síndromes más comunes de presentación de ITS	14
Agentes específicos de ITS	
A) Infecciones bacterianas	16
Gonococcia	16
Clamidiasis	18
Linfogranuloma venéreo	19
Sífilis	20
Chancro blando	29
Vaginosis bacteriana	30
Enfermedad inflamatoria pélvica	31
B) Infecciones parasitarias	33
Tricomoniasis urogenital	33
Escabiosis - sarna	34
Pediculosis pubis	36
C) Infecciones virales	37
Herpes simple genital	37
Citomegalovirus	39
Hepatitis B	41
Hepatitis C	43
Papilomatosis genital	45
D) Infecciones micóticas	46
Candidiasis vaginal	46
Manejo sindrómico de las ITS en la atención primaria	49
• Objetivos	49
• Manejo de las ITS en el nivel de atención primaria	49
• Principales síndromes a considerar	50
• Reglas generales del manejo sindrómico de ITS	50

- Limitaciones del manejo sindrómico 51
- Fármacos usados en el tratamiento 51
- Esquemas terapéuticos 52
- Confidencialidad. Consentimiento. Consejería. Contactos. Condones. 53

Flujogramas sugeridos 55

- General 55
- Úlcera genital 56
- Secreción uretral 57
- Flujo vaginal 58
- Dolor abdominal agudo bajo 59
- Manejo de los contactos 60

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) constituyen por su incidencia como infecciones agudas, por sus complicaciones y secuelas así como por su repercusión socio económica, un problema para la Salud Pública en nuestro País y en el Mundo.

Es evidente también que el impacto ocasionado por la epidemia de la infección por el VIH SIDA, en la cual todas las ITS pueden ejercer un rol facilitador de la transmisión, ha determinado una jerarquización y mayor preocupación por estos temas, potenciando a partir de entonces los mecanismos de notificación y control.

Es bueno recordar que el término ITS es de reciente designación, dado que fue precedido por el de Enfermedades Venéreas que las vinculaba a 4 infecciones clásicas como sífilis, gonococcia, linfogranuloma venéreo y chancro blando y el de ETS (Enfermedades de Transmisión Sexual) que comenzó a utilizarse a partir de 1983.

El avance científico técnico ha permitido incorporar a nuevos agentes infecciosos de transmisión sexual comprobada y con interés epidemiológico sumando en la actualidad a más de 20 tipos de enfermedades. En ese sentido se ha venido hablando de infecciones de segunda generación entre las que se destacan las Clamidias, el Herpes, los Papilomas planos y acuminados y el propio VIH.

Hasta hace algunos años las ETS eran de notificación obligatoria y existía un subregistro histórico en nuestro País. En la actualidad el seguimiento epidemiológico de las ITS combina la notificación obligatoria para alguna de ellas, ej. Sífilis congénita con la instalación de puestos

centinela en puntos estratégicos del territorio nacional.

Todos los estratos sociales se ven afectados por las ITS, pero la repercusión mayor en cuanto a morbimortalidad se manifiesta en la población sexual y laboralmente activa, en los más pobres, en las mujeres y en los niños. Son éstos además los que sufren las mayores complicaciones, los que no siempre tienen oportunidades para acceder a tratamientos y controles adecuados.

El control de las ITS debe ser considerado entonces fundamental para mejorar la salud de la población, en particular de la salud sexual y reproductiva por el impacto que tiene sobre mujeres y niños. Al mismo tiempo la conexión de estas infecciones con el VIH exige una coordinación adecuada en la forma de abordarlas integralmente, desde el primer nivel de atención, evitando perder oportunidades en materia de estimular la prevención así como el diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, superando a la vez cualquier tipo de discriminaciones. La capacitación de los equipos de salud en la correcta intervención para la prevención de estas enfermedades es un factor sustantivo que va en la dirección, también en este plano, al cambio de modelo de atención que el Sistema Integrado de Salud se propone.

La intersectorialidad para trabajar en coordinación con el Sistema Educativo resulta sustantivo y hay esfuerzos que se han venido haciendo y que habrá que incrementar para incidir desde los sectores más jóvenes de nuestra sociedad para prevenirlas.

Esta guía pretende colaborar con los profesionales de la salud y dar pautas para encarar la

prevención, proporcionar pautas para el diagnóstico oportuno y tratamiento precoz evitando la progresión de estas infecciones en la comunidad.

El presente trabajo ha sido el producto del esfuerzo de un conjunto numeroso de profesionales, los cuales en forma honoraria han dedicado muchas horas de trabajo para actualizar las pautas de diagnóstico y tratamiento así como el control epidemiológico de las ITS.

Nos referimos a técnicos integrantes de la Universidad de la República, Sociedades Científicas y a los equipos del propio Ministerio de Salud, que a través de profesionales tanto dependientes de la Dirección General de la Salud como de la Administración de Servicios de Salud del Estado han estado acompañando este proceso.

Es por tanto un esfuerzo colectivo y son ellos los depositarios de nuestro reconocimiento por el esfuerzo desplegado.

Dr Jorge Basso
Director General de la Salud

PAUTAS DE DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONTROL EPIDEMIOLÓGICO

DEFINICIÓN

Las ITS comprenden un conjunto de enfermedades infectocontagiosas, de variadas etiologías, que se manifiestan de diferente manera. Las reúne el hecho epidemiológico de adquirirse por contacto sexual, sin ser éste el único mecanismo de transmisión. También pueden adquirirse por contacto con sangre u otros fluidos corporales contaminados, por transfusiones de sangre o sus derivados, o de madre a hijo durante embarazo, parto y lactancia.

Es importante tener en cuenta que no toda infección del tracto reproductivo (ITR) es una ITS, ni toda ITS se traduce por enfermedad del tracto genital.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha registrado un aumento de las ITS en nuestro país y en todo el mundo, a lo que se suma el impacto ocasionado por la pandemia de la infección por VIH.

Según cálculos recientes cada año se presentan 340 millones de casos nuevos de ITS curables en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima para América Latina y el Caribe, entre 35 y 40 millones de casos, con más de 100.000 infecciones promedio por día.

Si bien la dimensión exacta del problema no es fácil de conocer, por el subregistro existente y por las dificultades en realizar un diagnóstico precoz, la OMS estima que 1 de cada 20 personas padece una ITS al año.

Las ITS constituyen una importante causa de morbimortalidad general y materno-infantil, siendo responsables de abortos espontáneos, muertes fetales y/o maternas, partos prematuros, bajo peso al nacer, infección ocular en recién nacidos y sífilis congénita.

Además de representar un importante problema de la Salud Pública, también lo es del punto de vista social y económico, siendo que estas infecciones son preferentemente adquiridas por la población sexual y laboralmente activa, afectando así la economía individual y la de la comunidad.

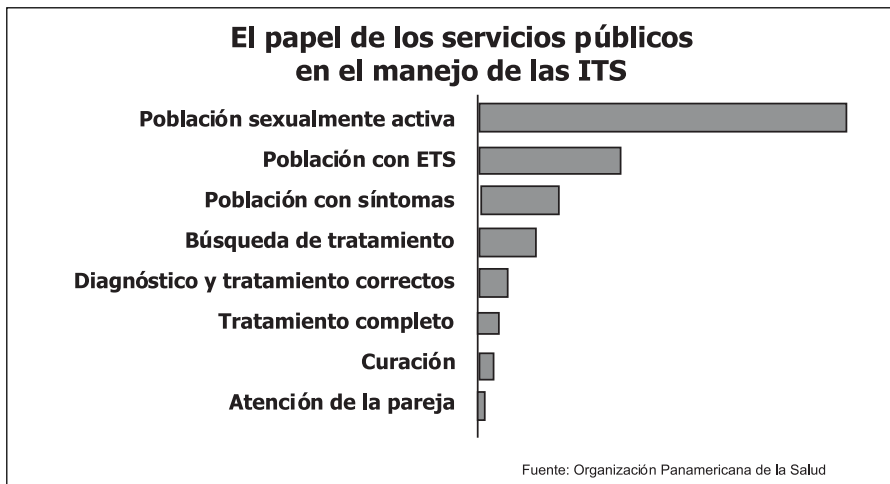
IMPORTANCIA

Por ello, el control de las ITS debe ser considerado como tema prioritario dentro de los planes de la Salud Pública, cobrando valor la necesidad de contar con guías que ayuden a su mejor manejo diagnóstico, terapéutico y de prevención; con la finalidad de optimizar los resultados clínico-terapéuticos y epidemiológicos y de recordar el rol de las ITS como potenciador en la transmisión del VIH. Por otra parte, la sistematización generalizada de las conductas posibilita sacar conclusiones válidas, en los diversos aspectos.

La sospecha clínica obtenida mediante la anamnesis, el examen físico, la valoración de los factores de riesgo y la noción epidemiológica, permiten aproximarse a un diagnóstico etiológico precoz, lo que autoriza el inicio de un tratamiento oportuno.

Lo que se busca es mejorar la evolución de

El papel de los servicios de salud en el manejo de las ITS se distribuye de la siguiente manera:



La figura muestra el papel de los servicios de salud en el manejo de las ITS. Idealmente, la barra a nivel de la actividad «atención de la pareja» debiera ser igual de amplia que la de «población con síntomas»

la enfermedad, prevenir secuelas, evitar las consecuencias sobre el embarazo y el feto, prevenir ciertas neoplasias del aparato reproductivo, interrumpir la cadena de transmisión; así como disminuir el impacto socioeconómico que estas patologías determinan.

El tema es dinámico, en permanente revisión, condicionado a la experiencia clínica, los resultados de los continuos estudios que realizan los investigadores internacionales y la aparición de nuevos fármacos, cada vez más eficaces, más fáciles de administrar y con menos efectos secundarios; así como por la emergencia de cepas resistentes frente a algunos antimicrobianos, como consecuencia de su uso frecuente y a veces indiscriminado.

Hay elementos que complican los programas de ITS. Uno de ellos es que no siempre los portadores de estas enfermedades presentan o reconocen sus síntomas (lo que sucede con más frecuencia en mujeres), por lo que no consultan en los Sistemas de Salud y actúan como propagadores de enfermedad. Otro

es la necesidad de realizar intervenciones particulares para detectar las infecciones en personas asintomáticas.

GENERALIDADES

FACTORES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE ADQUIRIR ITS

- No usar condón en las siguientes situaciones.
 - Más de 1 pareja sexual.
 - Pareja sexual que tiene otras parejas.
 - Cambio reciente de pareja.
 - Relaciones sexuales con persona que tiene síntomas de ITS o que curse tratamiento incompleto.
- Desinformación sobre prácticas sexuales seguras.
- Pertenecer al sexo femenino. Porque la superficie de la mucosa vaginal expuesta durante la relación es más extensa y el contacto con las secreciones de su pareja es

más prolongado. A ello se agrega la dificultad- por la construcción social del género femenino- de negociar el preservativo con su pareja y defender su derecho a la salud.

- Edad. La susceptibilidad a las ITS es mayor en la adolescencia.

GRUPO DE PERSONAS MÁS VULNERABLES A LAS ITS

En cualquier comunidad hay grupos de personas más vulnerables, con prácticas de mayor riesgo a estas infecciones, sea por razones socioeconómicas, biológicas y/o culturales. Los más habituales son:

- Adolescentes sexualmente activos de ambos sexos (biológicamente más susceptibles)
- Personas con varias parejas sexuales
- Hombres que tienen sexo con hombres (HSH)
- Personas que practican el trabajo sexual.
- Usuario de sustancias psicoactivas y/o alcohol
- Personas privadas de libertad.
- Personas de los sectores más pobres, sin información ni acceso al Sistema de Salud.
- Personas que se alejan de su residencia y de su compañero/a sexual habitual por tiempo prolongado.

Es indispensable que el equipo de salud identifique a las personas pertenecientes a estos grupos para maximizar su atención en relación a consejería y control.

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LA PROPAGACIÓN DE ITS

- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, explicando al paciente la necesidad de que cumpla estrictamente el tratamiento y durante todo el período indicado.

- Educar a la población acerca de los riesgos de las relaciones sexuales sin protección.
- Aconsejar el uso de condones y enseñar su correcta aplicación. Proveer condones.
- Asesorar acerca que a mayor número de parejas sexuales mayor riesgo de infección.
- Identificar, evaluar y tratar a las parejas de personas con ITS.
- En relación a los grupos más vulnerables, realizar intervenciones educativas que promuevan cambios en sus prácticas que le permitan gestionar los riesgos de infección. Estudiarlos para descartar ITS.
- Educación desde la perspectiva de género y derechos a la salud de la mujer/hombre

A pesar de lo anteriormente expuesto, los programas de prevención y atención de las ITS siguen teniendo un impacto limitado por diversos motivos, entre los que se encuentran:

- recursos limitados para la prevención y la atención. Esto hace que los sistemas de vigilancia sean débiles y, por tanto, que sea imposible determinar las tendencias, cuantificar la situación y evaluar los programas;
- la prestación de servicios suele hacerse por medio de clínicas especializadas en ITS que a menudo brindan cobertura a poblaciones especiales que podrían resultar estigmatizadas;
- se ha asignado demasiada importancia al diagnóstico etiológico de las ITS, hasta en lugares donde no es viable;
- se ha asignado poca importancia a la captación precoz, consejería pre y post test, a la educación del paciente y a otras iniciativas para prevenir la infección (por ejemplo, educación y promoción sobre el uso correcto del condón y esfuerzos por captación e información a la pareja sexual).

ETIOLOGÍA DE LAS ITS

A las clásicas enfermedades de la antigua venereología (sífilis, gonorrea, linfogranuloma venéreo, chancro blando, granuloma inguinal), hay que agregar otras ocasionadas por bacterias, virus, hongos o parásitos. Tales como: herpes genital, habitualmente por virus del herpes simple 2 (VHS2); hepatitis viral, por virus de la hepatitis A (VHA), B (VHB) o C (VHC); citomegalovirus (CMV), condilomas acuminados por Papovavirus (HPV), molusco contagioso por Poxvirus, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH 1 y 2), tricomoniasis por *Trichomonas vaginalis* (TC), amebiasis por *Entamoeba histolytica*, giardiasis por *Giardia lamblia*, sarna por *Sarcoptes scabiei*, pediculosis pubis por *Phthirus pubis*, clamidiasis por *Chlamydia trachomatis*, vaginosis por flora mixta que incluye *Gardnerella vaginalis* entre otros, enterocolitis por *Shigella* spp. o *Campylobacter* spp., salpingitis por *Mycoplasma* spp.

Muchas de las ITS son de expresión clínica esencialmente local o locoregional, mientras que otras se manifiestan fuera de la esfera genital y por síntomas sistémicos.

Una nueva clasificación basada en criterios de salud pública: vacuna, diagnóstico, tratamiento y uso de condón, divide las ITS en:

- A) Eliminables (hepatitis A y B)
- B) Controlables (algunas bacterianas, VIH en países desarrollados)
- C) Parcialmente controlables (sífilis, VIH en países en desarrollo)
- D) En expansión (algunas virales: HPV, herpes simple)

FUNDAMENTOS DE UN NUEVO ENFOQUE CLÍNICO-TERAPÉUTICO

Las características peculiares de las ITS hacen difícil para el enfermo la consulta precoz con el profesional adecuado, lo que conduce muchas veces a un retardo diagnóstico y terapéutico. Otras veces puede suceder que el plan terapéutico seleccionado no sea el óptimamente aconsejado, o el enfermo al sentirse mejor lo suspenda antes de completarlo. Las consecuencias se traducen en complicaciones y secuelas, además del riesgo que significa la perpetuación de la cadena de transmisión.

Está demostrado el rol de las ITS como factor predisponente y amplificante de la epidemia de VIH, así como el rol del VIH como favorecedor de otras ITS.

Después de los trabajos de la Dra. Judith Wasserheit de los Centers for Disease Control (CDC) y de la Dra. Marie Laga del Instituto de Enfermedades Tropicales de Amberes, resulta evidente la capacidad de las ITS de multiplicar por 3 a 4 veces la probabilidad de adquirir la infección por VIH por vía sexual.

Con el estudio de Mwanza (1991-1995), que da nombre a una ciudad en Tanzania (África), se vio que el encare sindrómico redujo en un 38% la incidencia de nuevos casos de VIH (Grossskurth H et al, 1995).

El rol de las ITS como potenciador en la transmisión del VIH se resume en:

- La presencia de una ITS (sífilis, gonorrea, clamidiasis, herpes simple, tricomoniasis) en cualquiera de los miembros de la pareja, aumenta el riesgo de transmisión del VIH en 4 a 10 veces. Ello se debe a que la carga viral aumenta en las secreciones genitales cuando existe una ITS; a las alteraciones en el epitelio y mucosa y al aumento del número de células receptoras del VIH (los CD4).

- El tratamiento temprano de una ITS reduce de forma efectiva el número de nuevas infecciones de VIH.

Esto ha incentivado en el mundo el interés por controlar todas las ITS

Hasta ahora se ha fracasado en el control de las ITS mediante la utilización de los criterios tradicionales basados en identificar el agente causal, para luego iniciar el tratamiento etiológico específico. Con esta modalidad pueden quedar sin tratar un gran número de ITS, ya que la identificación etiológica requiere infraestructuras complejas. Además el resultado se demora y llega tardíamente para obtener una mejor evolución de la enfermedad y para cortar la cadena epidemiológica de transmisión.

De ahí la importancia que han dado las Autoridades Sanitarias en realizar una vigilancia activa, a través de estudios centinelas, que establezcan con la mayor precisión posible las etiologías más frecuentes de las ITS en el medio, así como sus asociaciones frecuentes en la comunidad general y en los grupos más vulnerables. Y por otro lado asegurar para los fracasos terapéuticos y los casos más complejos, un segundo nivel de referencia dotado de las herramientas de diagnóstico.

Surge entonces como prioritario incluir el manejo del enfermo portador de ITS en el nivel primario de atención, con el fin de facilitar el acceso a la consulta, proporcionar un tratamiento precoz y adecuado, hacer profilaxis y consejería, con lo que además se disminuye la progresión de la epidemia de VIH. Asimismo, se debe promover la realización de la prueba para VIH en todo paciente que sea diagnosticado con una ITS.

La respuesta con limitaciones a estas exigencias está en el encare sindrómico y la utilización racional de pruebas rápidas de diagnóstico.

ENCARE SINDRÓMICO

Está comprobado que el control de las ITS a través del encare sindrómico reduce notablemente la incidencia de la infección por VIH.

El tratamiento realizado en base al encare sindrómico no se inicia con el aislamiento del germen, sino que se emprende empíricamente en relación al cuadro clínico, la valoración de los factores de riesgo, la epidemiología regional y la conocida sensibilidad de los gérmenes en el área. Tiene además en cuenta la frecuente asociación de patógenos. De ahí la importancia de los estudios centinelas para la validación de los tratamientos empleados.

Uno de los principios del manejo sindrómico es considerar al paciente en su totalidad y en su entorno social. Desde la primera visita en el primer nivel de atención y mediante un manejo eficiente de las ITS es posible ofrecer al enfermo un tratamiento para las principales etiologías de su síndrome.

El abordaje sindrómico implica además, una atención más integral que incluye los mensajes de prevención, la promoción de condones, la identificación, evaluación y tratamiento de los contactos sexuales.

Los principales objetivos son curar al paciente, que debe salir con su problema resuelto desde la primera consulta al sistema de salud, cortar rápidamente la cadena de transmisión, identificar y tratar a su pareja sexual, educar en la prevención y promoción de salud.

El encare sindrómico no significa medicina para países de escasos recursos, sino la respuesta inmediata y eficiente al problema clínico-epidemiológico, convalidada científicamente.

Esperar una confirmación etiológica para iniciar el tratamiento, además de la demora terapéutica, implica el riesgo de diagnósticos y

tratamientos parciales, infundir falsas seguridades cuando los resultados de los estudios son falsos negativos, aumentar los niveles de fracasos terapéuticos, así como las formas crónicas pausisintomáticas, sus complicaciones y secuelas; favorecer la diseminación de las diferentes infecciones, las que se facilitan entre sí.

CARACTERÍSTICAS DEL MANEJO SINDRÓMICO

- Se basa en los síndromes clínicos y sus más frecuentes agentes etiológicos.
- Utiliza flujogramas que facilitan el diagnóstico.
- Tiene en cuenta otras posibles asociaciones mórbidas.
- Proporciona tratamiento inmediato frente a las etiologías más frecuentes del síndrome.
- Considera el óptimo plan terapéutico, acorde a la sensibilidad de los gérmenes en el medio.
- Identifica a las parejas sexuales, las valora y les proporciona tratamiento.
- Educa, informando en relación a la prevención y promoción de salud desde una perspectiva de género masculino/femenino.
- Promueve el uso del condón.
- Realiza el control clínico de la aplicación.

PARA CUMPLIR SU FIN

El primer nivel de atención debe disponer de:

- Un protocolo escrito accesible.
- Flujogramas visibles y fáciles de comprender.
- Pruebas rápidas de diagnóstico para casos seleccionados.
- Medicación específica para iniciar el tratamiento que asegure tanto al médico como al paciente y los contactos la mejor asistencia en el menor plazo, donde deben tratarse las ITS.
- Proporcionar condones.

- Consejería y entrega de material educativo preventivo (folletos).
- Educadores para la salud.

SÍNDROMES MÁS COMUNES BAJO LOS QUE SE PRESENTAN LAS ITS Y SUS ETIOLOGÍAS MÁS HABITUALES:

- A) **Úlcera genital**
- B) **Secreción uretral**
- C) **Flujo vaginal**
- D) **Síndrome de dolor abdominal bajo (en la mujer)**

A) **Úlcera genital.** Se presenta en ambos sexos. Las etiologías más frecuentes son **virus del herpes simple (VHS)** y ***Treponema pallidum***, con diferentes presentaciones clínicas.

B) **Secreción uretral.** Se presenta en ambos sexos. Las etiologías más frecuentes son:

- En el **hombre:** ***N.gonorrhoeae* (Ng)** y ***C.trachomatis* (Ct)**. Sólo 10 % a 20% de casos se deben a *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*. Menos frecuentes aun son: *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*, Papovavirus, VHS, Adenovirus, *Haemophilus spp*, *Bacteroides spp*, y otros no identificados.

- En la **mujer:** ***N.gonorrhoeae* (Ng)** y ***C.trachomatis* (Ct)**.

C) **Flujo vaginal.** Las etiologías responden a diferentes asociaciones según se trate de vaginitis/vaginosis o cervicitis.

- **Vaginitis:** ***C. albicans***, otras especies de ***Candida*** y ***T. vaginalis***.
- **Vaginosis bacteriana:** ***Gardnerella vaginalis***, bacterias anaerobias y ***Mycoplasma genitalium***
- **Cervicitis:** **Ng, Ct, Papovavirus** y **VHS**, frecuentemente asociados.

Cervicitis y vaginitis pueden asociarse en una misma persona.

La sola presencia de flujo vaginal no es un buen indicador de cervicitis ni de ITS. Sin embargo los estudios epidemiológicos realizados en nuestro medio vinculan la infección cervical por los agentes transmisibles sexualmente con las poblaciones de bajos niveles económico y cultural, con valores estadísticamente significativos. El encare sindrómico de flujo en estas poblaciones adquiere un mayor valor predictivo positivo para ITS.

D) Síndrome de dolor abdominal bajo en la mujer. Integra un complejo desde oligo a multisintomático. En su etiología participan: **Ng, Ct, gérmenes anaerobios, bacilos Gram negativos, *Streptococcus spp.***

Las infecciones del aparato genital alto (útero, anexos, peritoneo), enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) son referidas al segundo nivel de atención médica.

APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA

Existen algunos antimicrobianos que son activos contra la mayoría de los agentes etiológicos que causan los principales síndromes vinculados a las ITS.

El uso de estos antimicrobianos, altamente eficaces, está en la base del manejo sindrómico, ya que si bien su costo económico puede resultar elevado, suele compensarse con el ahorro en las técnicas de laboratorio y la seguridad del éxito del tratamiento y la prevención.

Para que el manejo sea eficaz es necesario mantenerlo actualizado mediante un sistema de vigilancia epidemiológica que registre los fracasos terapéuticos, monitoree los cambios en la susceptibilidad de los diferentes agentes a los fármacos, con el fin de adecuar las pautas nacionales a los mismos. A su vez dicho sistema va a ser responsable, por medio de estudios centi-

nelas, de tener un estimativo de la prevalencia de las ITS.

EN SUMA:

En el mundo hay una corriente general hacia la implementación del manejo sindrómico y el uso de algoritmos como forma de manejo práctico de los pacientes con ITS. Se trata de una opción muy válida desde el punto de vista de la Salud Pública ya que a la vez corta rápidamente la cadena de transmisión y tiene una buena relación costo-beneficio. Pero sobre todo es útil para el médico del primer nivel de atención y para el paciente, ya que brinda una atención científicamente inobjetable, con probabilidades de ser eficaz en más de 95 % de los casos, sencilla en su aplicación y reproducible en todos los servicios del país.

En el caso de fracaso terapéutico está indicado derivar a los enfermos hacia los otros niveles de atención, con el fin de realizar los estudios diagnósticos paraclínicos en laboratorios especializados.

Nunca debe omitirse el VDRL para detectar sífilis, aun en ausencia de toda sintomatología y ofrecer a través de consejería la realización de la prueba serológica para VIH.

Todos los estudios deben indicarse con consentimiento informado y acompañados de consejería y educación que conduzcan a minimizar los riesgos de enfermar.

A continuación se hará referencia a cada una de las ITS más frecuentes en nuestro medio, con sus manifestaciones clínicas más relevantes, métodos diagnósticos y planes terapéuticos aconsejados. Posteriormente se mostrarán los algoritmos según el encare sindrómico, con la terapéutica y la profilaxis aconsejadas.

A) ENFERMEDADES BACTERIANAS

INFECCIÓN POR NEISSERIA GONORRHOEAE O GONOCOCCIA

Etiopatogenia

Neisseria gonorrhoeae es un diplococo Gram negativo, aerobio muy sensible a las condiciones ambientales adversas, por lo que es poco viable fuera del organismo. Es exigente en los medios de cultivo, debiéndose utilizar medios selectivos para su desarrollo, como es el de Thayer-Martin.

Es una infección exclusivamente humana, no existiendo evidencia de inmunidad natural ni adquirida contra la infección por este germen.

Invade exclusivamente mucosas provistas de epitelio columnar a las que se fija mediante estructuras filamentosas o "pili".

La infección comienza en el epitelio columnar de la uretra, endocervix uterino, conjuntiva ocular, canal anorrectal u orofaringe.

Clínica

El período de incubación es de 2 a 8 días.

En el **hombre** se manifiesta, en su forma típica, por una uretritis anterior aguda caracterizada por: disuria, exudado purulento, eritema del meato uretral y filamentos en los primeros mililitros de orina. El aspecto de las secreciones no hace diagnóstico etiológico. En muchas ocasiones la etiología asociada: *N. gonorrhoeae* con *C. trachomatis* u otros agentes (10 a 40 % de los casos). Además la infección gonocócica puede asociarse a otras ITS.

Cuando afecta la uretra posterior se agrega polaquiuria. La infección puede extenderse a

próstata, vesículas seminales y epidídimo.

Hasta en un 10% de los casos la infección es asintomática.

En la **mujer** la uretritis y la endocervicitis ocasionan disuria y algunas veces flujo vaginal purulento.

La infección puede extenderse a endometrio, anexos y peritoneo. La bartolinitis es clásica pero poco frecuente.

Las infecciones asintomáticas son más frecuentes en la mujer que en el hombre.

En **niñas prepúberes** pueden verse vaginitis y vulvitis con disuria, secreción purulenta y enrojecimiento de vulva.

El **recién nacido** puede infectarse al pasar por el canal de parto y desarrollar conjuntivitis, que de no tratarse conduce a la ceguera. La oftalmía del recién nacido se manifiesta por secreción purulenta. Para evitar esta infección y sus consecuencias se instila profilácticamente a todo recién nacido colirio de nitrato de plata al 1% en solución acuosa recientemente preparada o yodopovidona oftálmica al 2,5%, cuando estuviera disponible.

La **proctitis gonocócica** puede ser asintomática o causar tenesmo, ardor, dolor, prurito anal y exudado purulento.

La **faringitis gonocócica** es muchas veces asintomática.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha por la clínica y la noción epidemiológica.

Cuando el objetivo es realizar un diagnóstico etiológico, ante una falla terapéutica en el tratamiento sintomático, o se quieren hacer estudios de vigilancia epidemiológica, se recomienda:

1) en la mujer, obtener el material para estudio de la uretra, canal endocervical (con ayuda del espéculo), mucosa rectal o farínge. No debe hacerse toma de la vagina, ni del canal anal.

2) en la uretritis masculina la toma se hace en la mañana, antes de la primera micción.

Cualquier toma de exudado se hace antes de la higiene local, sin irrigaciones ni aplicación previa de tratamiento en las últimas 48 horas. El hallazgo en el examen directo con coloración de Gram de abundantes polimorfonucleares, piocitos y diplococos gram negativos, en forma de granos de café, intra y extracelulares, es muy sugestivo y a menudo suficiente, para el diagnóstico de etiología gonocócica. Si la técnica se realiza correctamente, la sensibilidad y especificidad del frotis del exudado uretral es superior a 95% en el hombre. En cambio, en la mujer, la sensibilidad es menor de 60%. Cuando el examen directo es negativo, lo que ocurre especialmente en mujeres, debe realizarse cultivo en medio selectivo y en atmósfera de anhídrido carbónico. Para aislar el germen y estudiar su sensibilidad a los antibióticos, el gonococo se cultiva en medios especiales.

Las nuevas técnicas de amplificación genética (hibridación, PCR) son efectivas para el diagnóstico de infecciones asintomáticas y en Medicina Forense, pero no se encuentran actualmente disponibles.

El diagnóstico diferencial se plantea con cervicitis y uretritis de otras etiologías, especialmente por clamidia. En un alto porcentaje de casos, gonococo y clamidia se asocian para producir infecciones.

Los estudios de prevalencia realizados, tanto en nuestro medio como en el exterior, muestran una disminución de la presencia de *Neisseria gonorrhoeae* en la población general, pero su mayor participación en hombres que tienen relaciones con hombres (HRH).

Tratamiento

Gonococcia no complicada

Los siguientes antimicrobianos son eficaces para todas las localizaciones de infección (uretritis, cervicitis, proctitis, faringitis, prostatitis y otras formas extragenitales) ya que su eficacia supera el 95%. En otras regiones del mundo está documentándose cepas resistentes a quinolonas, y también con sensibilidad disminuida a azitromicina, por lo que debe mantenerse una vigilancia continua de la resistencia de este germen (las cepas aisladas de Ng deben ser referidas al Centro Nacional de Vigilancia de resistencia de la Facultad de Química).

Planes terapéuticos recomendados:

Azitromicina 1 g v/o, dosis única

o

Ceftriaxona 250 mg i/m, dosis única

o

Ciprofloxacina 500 mg v/o dosis única

En las 2 últimas opciones se debe agregar azitromicina 1 g v/o dosis única, para tratar las infecciones asociadas, que son frecuentes.

Aunque la eficacia de los antimicrobianos antedichos es similar, la ventaja de la azitromicina es de ser activa también contra *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*, responsables de las uretritis no gonococcicas o postgonococcicas. La azitromicina ha sido aprobada para su uso en la embarazada y hasta la fecha no se ha documentado que produzca efectos teratogénicos.

Dada la frecuente asociación con *Chlamydia trachomatis* y otros gérmenes, nunca debe realizarse tratamiento exclusivo para gonococo.

Infecciones gonocócicas en otras localizaciones:

Salpingitis: Debe ser considerada de etiología mixta y tratada como tal. Se recomienda referir a la paciente al segundo nivel de atención.

Epididimitis aguda: Prolongar el tratamiento y referir al enfermo al segundo nivel de atención.

Manejo de los contactos sexuales

Identificar, evaluar y tratar a todos los contactos sexuales de los últimos 60 días. Aplicarles el mismo plan terapéutico usado para el caso índice (para gonococcia y clamidiasis).

Casos especiales:

Oftalmía neonatal gonocócica

Profilaxis:

A todos los recién nacidos: instilación de Nitrato de plata al 1%.

A recién nacidos de madres infectadas: Ceftriaxona 25 a 50 mg/kg iv o im, dosis única (máximo 125 mg.).

Diagnóstico

Frente a la persistencia o agravación de supuración y edema palpebral 48 horas post parto: se debe realizar toma del exudado para estudio bacteriológico directo con técnica de gram y detección de infección asociada con *Clamidia trachomatis*, mediante búsqueda de antígeno (Ag).

Tratamiento de oftalmía neonatal

En caso de estudio positivo para gonococo: Ceftriaxona 50 a 100 mg/kg i/v ó i/m, dosis única.

Si pertenece a grupo de riesgo para infección sistémica por gonococo: prematuro, rotura prematura de membranas (RPM) o imposibilidad de seguimiento:

Ceftriaxona 50 a 100 mg/kg/ día i/v o i/m, 1 dosis/día hasta recibir el resultado del hemocultivo.

INFECCIONES POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS* O CLAMIDIASIS

Etiología

C. trachomatis es responsable de la mayoría de las uretritis no gonocócicas (UNG), sobre todo en la población de menores de 21 años. Es un patógeno humano intracelular obligado. Esta especie comprende varios serotipos: A, B, C, agentes del tracoma, D a K, responsable de infecciones genitourinarias, respiratorias y oculares; L1, L2 y L3, agentes de la linfogranulomatosis venérea.

Clínica: *Uretritis-cervicitis*

El período de incubación es de 3 semanas, por término medio. Es frecuente que en el mismo acto sexual se adquieran la gonococcia y la clamidiasis, u otras ITS. Pero a menudo la clamidiasis se manifiesta después de curada la gonococcia, ya que tiene un período de incubación mayor.

Las formas clínicas son numerosas y sobre todo en la mujer muchas infecciones son asintomáticas.

Cuando la infección es sintomática:

En el **hombre** ocasiona uretritis similar a la gonococcia, aunque la secreción es más escasa y más clara. En algunos casos la infección puede progresar a prostatitis y/o epididimitis o producir síndrome de Reiter.

En la **mujer** la infección se inicia por una cervicitis. Si la infección progresa puede causar enfermedad inflamatoria pélvica y/o perihepatitis.

En el **recién nacido** puede causar conjuntivitis, y neumonitis en el **período neonatal tardío**.

Además de las severas complicaciones puede dejar secuelas, como infertilidad.

De ahí que represente un importante problema de salud pública y una severa carga económica y social.

Diagnóstico

La clamidiasis se sospecha por la clínica y ante la no observancia de *N. gonorrhoeae* en el frotis y cultivo. El diagnóstico se confirma por técnicas de inmunofluorescencia directa (IFD), mediante la puesta en evidencia de antígenos en los materiales recogidos: exudados de uretra, endocervix, faringe, ano; o por técnicas de amplificación genética en orina (PCR)

Los métodos serológicos carecen de valor diagnóstico, en lo que respecta a infecciones genitales por *C. trachomatis*.

Con técnicas de amplificación génica se pudo determinar que la prevalencia de infección en la embarazada era variable en las diferentes poblaciones, con predominio en los niveles sociales y culturales deficitarios.

Tratamiento

Es excepcional la aparición de resistencia a los fármacos recomendados. Se utilizan fármacos con penetración intracelular y no betalactámicos.

Azitromicina 1 g. v/o, dosis única. Tiene como ventajas su eficacia, larga vida media, fácil administración y ser activa frente a gonococo.

o

Doxiciclina 100 mg v/o c/12 horas, por 7 días. La desventaja es la resistencia del gonococo

o

Eritromicina 500 mg v/o c/ 6 horas, por 7 días.

En la mujer **embarazada** están **contraindicadas la tetraciclina o doxiciclina.**

Manejo de los contactos sexuales

Todos los contactos sexuales deben ser evaluados y tratados con la noción del alto riesgo de transmisión y la frecuencia de formas asintomáticas. Considerar las parejas sexuales de los últimos 60 días y tratarlas con el mismo esquema terapéutico aplicado en el caso índice (para gonococcia y clamidiasis).

Casos especiales:

Oftalmía neonatal por *Chlamydia trachomatis*:

El tratamiento es con eritromicina 50mg/ k/ día dividido en 4 dosis, por v/o y por 14 días.

Es necesario informar a los padres sobre el riesgo de una estenosis hipertrófica del píloro.

En nuestro país la prevalencia de infección por clamidia en la embarazada es variable en las diferentes poblaciones.

Estudios realizados en embarazadas asintomáticas controladas en policlínicas del primer nivel de atención, detectaron una prevalencia inferior a 1% en el subsector mural, hasta un 11% para usuarios del MSP y en otras instituciones públicas hasta 14%.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

(Enfermedad de Nicolás y Favre)

Etiología

Causado por *Chlamydia trachomatis* de los serotipos L1 a L3.

Clínica

Es excepcional en nuestro país.

El estadio primario se caracteriza por una úlcera localizada en el sitio de inoculación, no

SÍFILIS

indurada ni dolorosa, localizada a nivel de la puerta de entrada, la que suele ser pequeña, transitoria y curar sin secuelas. Habitualmente pasa inadvertida. Si la lesión inicial es anorrectal los síntomas son de proctitis con secreción purulenta o mucopurulenta, asociada a ulceraciones múltiples rectosigmoideas.

El estadio secundario (2-6 semanas después de la exposición), se caracteriza por la presencia de adenopatía regional, generalmente unilateral, que es dolorosa y se acompaña de periadenitis. En la evolución se reblandece, la piel se torna rojoviolácea y drena por fístulas múltiples.

Se acompaña de síntomas sistémicos: fiebre, anorexia, cefaleas, mialgias, artralgias, meningismo y otros menos frecuentes

El tercer estadio se relaciona con secuelas fibrosas y alteración del drenaje linfático. Un 5% tienen compromiso ulcerativo o infiltrante crónico y progresivo, con estenosis de uretra y recto.

Cuando se asocia con sífilis, ésta queda enmascarada por los síntomas inflamatorios (pene en badajo, linfangitis, edema regional y adenopatías conglomeradas).

Diagnóstico.

Habitualmente es serológico y por exclusión de otras etiologías de síndrome ulceroso o de adenopatía inguinal

El diagnóstico diferencial se plantea con: sífilis, herpes, tuberculosis genital, enfermedad no infecciosa.

Tratamiento

De elección es con Doxiciclina 200 mg./d por 21 días, siendo de alternativa la Eritromicina 2 g/d por igual período de tiempo o la Azitromicina 500 mg/d v/o.

Identificar los **contactos sexuales** para evaluarlos y tratarlos.

Introducción

La sífilis es una ITS en aumento alarmante en el mundo. A pesar de ser una enfermedad diagnosticable y curable, no se la ha podido eliminar.

El/la médico/a del Primer Nivel de Atención, en general, no está suficientemente familiarizado con las distintas presentaciones clínicas el manejo diagnóstico y terapéutico de esta enfermedad; por este motivo, se la describe en forma más extensa que las otras ITS

Etiopatogenia

Es una infección sistémica, de evolución crónica, con períodos asintomáticos, causada por *Treponema pallidum*.

T. pallidum es una bacteria larga, fina de forma helicoidal (espiroqueta), con un característico movimiento de rotación sobre su eje, aerobia o anaerobia facultativa, muy sensible a la desecación y a los cambios de temperatura. No se tiñe con los colorantes habituales. No es posible cultivarla en medios artificiales.

T. pallidum penetra a través de mucosa sana o piel erosionada y rápidamente se disemina en el organismo, por lo que **desde etapas precoces la infección es sistémica.**

Epidemiología

Es un patógeno exclusivo del ser humano, quien es su único reservorio.

Habitualmente se adquiere por contacto directo con una lesión de sífilis reciente y por vía transplacentaria. Raramente por transfusión de sangre, ya que el germen no sobrevive durante su conservación. No se transmite por la lactancia, salvo que existan lesiones del pezón.

Sífilis postnatal

Clínica

Se distinguen dos etapas:

1) **sífilis precoz o temprana**. Es la enfermedad dentro del primer o segundo año (variable con el criterio de diferentes autores) y comprende los períodos: primario, secundario y latente precoz.

2) **sífilis tardía**. Ocurre después de ese tiempo y abarca los períodos de: sífilis latente tardía, sífilis benigna tardía, sífilis cardiovascular y neurosífilis.

Con sentido epidemiológico a la sífilis precoz se la denomina también «sífilis infecciosa», ya que es contagiosa, y a la sífilis tardía «sífilis no infecciosa», porque excepcionalmente contagia. Sin embargo la mujer embarazada con sífilis tardía ocasionalmente puede infectar al feto y en esta etapa la enfermedad también puede ser transmitida por transfusión de sangre.

La **sífilis primaria** es el primer estadio de la enfermedad. Se define por el chancro de inoculación y las adenopatías regionales o satélites. El período de incubación es de 10 a 90 días (frecuentemente 21 días). El chancro se localiza en la zona de entrada del germen, observándose habitualmente en los genitales externos. Otras localizaciones son: cuello uterino, boca, periné, canal anal, dedos, etc. Se inicia bajo la forma de una pápula eritematosa que pronto se erosiona, quedando constituida una úlcera superficial, bien delimitada, redondeada, indolora de 0,5 a 2 cm de diámetro, indurada a la palpación, de fondo limpio y que no supura. Puede pasar inadvertido en las localizaciones profundas. En general es único. Pocos días después se hacen evidentes las adenopatías satélites. Estas son múltiples, una de ellas, tiene mayor tamaño (ganglio perfecto), indoloras, móviles, de consistencia entre

elástica y firme, no se reblandecen, ni fistulizan, ni modifican la piel que las recubre. Tanto el chancro como las adenopatías se resuelven espontáneamente después de 3 a 6 semanas, pero la infección permanece.

Aunque la expresión de la sífilis primaria es loco-regional, la enfermedad es sistémica desde las primeras etapas.

El diagnóstico diferencial del chancro sífilítico se hace con: úlcera por virus del herpes simple, chancro blando, enfermedades de patogenia inmunológicas o medicamentosas, aftas y cáncer.

La **sífilis secundaria** es la expresión de la diseminación hematógena. Los síntomas aparecen entre las semanas 4 y 12 (frecuentemente en la semana 6) después del contacto infectante. En 25% de los casos los síntomas de la sífilis secundaria recurren. Estas recurrencias se observan especialmente durante el primer año.

Aunque en esta etapa los síntomas pueden ser muy variados, predominan las manifestaciones en piel y mucosas. Además puede haber adenomegalias generalizadas y síntomas generales (fiebre, mialgias, artralgias, malestar).

La erupción cutánea puede ser macular, papular, nodular, pustulosa, pápulo-escamosa, etc.

La primera erupción («primera floración») es la **roseola sífilítica**. Está constituida por máculas eritematosas evanescentes, diseminadas en tronco y extremidades. Puede pasar inadvertida por el paciente y el médico si no se la observa con buena luz o la piel del paciente es oscura. En los brotes siguientes los elementos lesionales o **sífilides** son más evidentes, menos numerosas, de 0,3 a 1 centímetro de diámetro y más infiltrados o papulosos. En general son todos del mismo

tamaño, no pruriginosos, de bordes bien definidos, diseminados y comprometen palmas y plantas. Es característica la localización en el surco nasogeniano, comisura bucal o cabalgando en los pliegues de palma y planta.

En zonas húmedas y calientes (anogenital, interglútea, axilas, surco submamario) las lesiones se hipertrofian y maceran constituyendo los **condilomas planos**. Estos son **vegetaciones planas, redondeadas u ovaladas, de base ancha, color rosa-grisáceo perlado y a menudo coalescen**. Tienen un olor característico.

En las mucosas pueden observarse placas blanquecino-grisáceas o pápulas que se erosionan superficialmente.

Todas las lesiones descritas están habitadas por *T. pallidum*. Las localizaciones en zonas húmedas son altamente contagiosas.

En etapas avanzadas hay **alopecia en parches de cuero cabelludo**.

Otras manifestaciones poco frecuentes son: hepatitis, meningitis linfocitaria, iritis, conjuntivitis, osteítis, periostitis, etc.

La etapa secundaria plantea diagnósticos diferenciales con: pitiriasis rosada, eritema multiforme, enfermedades eruptivas virales, sarna, erupciones medicamentosas, infiltrados linfomatosos, síndrome mononucleósico de diversas etiologías, etc.

Igual que en la sífilis primaria, las lesiones de la sífilis secundaria se resuelven espontáneamente en 3 a 12 semanas. El enfermo queda asintomático y la enfermedad pasa a su estado latente.

La **sífilis latente** es la fase asintomática de la sífilis, cuando se resolvieron las manifestaciones de la sífilis primaria y secundaria, aunque no implica ausencia de progresión de la enfermedad.

La **sífilis latente precoz** se extiende durante 1 o 2 años (criterio variable según autores). Puede ser asintomática durante todo su curso, o éste verse interrumpido por los síntomas de recurrencia de la sífilis secundaria.

Después de 1 o 2 años se habla de **sífilis latente tardía**, la que es asintomática. Para definir que la infección está en esta etapa debe haberse descartado aortitis, neurosífilis, gomas e iritis.

Después de un tiempo variable que se mide en años (10 o más), un porcentaje de los enfermos no tratados pueden desarrollar manifestaciones clínicas de **sífilis terciaria**. Ella comprende: sífilis terciaria benigna (gomas), sífilis cardiovascular y neurosífilis.

De los no tratados se estima que entre 8 y 40% tendrán neurosífilis asintomática, desconociéndose cuales de ellos progresarían a formas sintomáticas.

El diagnóstico y tratamiento precoces evitan la evolución hacia estas formas avanzadas.

Diagnóstico: Sífilis precoz o temprana

Métodos directos

a) Es la visualización, mediante microscopio de campo oscuro, de *T. pallidum*. El material para estudio se obtiene por raspado superficial (sin sangrado) del chancro o de las sífilides, o por punción aspirativa de las adenopatías satélites. Las muestras deben ser observadas inmediatamente de obtenidas para poder ver el movimiento del germen que es característico y de valor diagnóstico. Este método es sensible y específico (cuando se tienen los medios para su realización correcta y un técnico experimentado). Está reservado para los centros hospitalarios. Su utilidad radica en aportar resultados inmediatos. Aunque esta técnica también sirve para confirmar el

diagnóstico de la sífilis secundaria, en la práctica se usa poco, pues en esta etapa las pruebas serológicas ya son reactivas.

b) Un método reciente, es la detección de DNA de *T. pallidum* mediante la reacción de polimerasa en cadena (PCR), el que aún no está disponible para uso clínico de rutina.

Puede ser usado para detectar *T. pallidum* en LCR.

Diagnóstico serológico

Existen 2 tipos de respuestas por anticuerpos frente a *T. pallidum*:

a) Anticuerpos no treponémicos: Pruebas no treponémicas como RPR (Rapid Plasma Reagin) y VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Son fáciles de realizar, de bajo costo económico, útiles para el diagnóstico, control de la respuesta terapéutica y para el tamizaje de donantes de sangre. Es necesario cuantificar la respuesta.

Los anticuerpos no treponémicos se hacen presentes a las dos semanas de la infección, por eso en las etapas precoces de la infección primaria estas pruebas son no reactivas. RPR es una prueba rápida, con una validez similar al VDRL, aunque los resultados cuantitativos de ambas técnicas no son comparables. Puede ser realizada con sangre total mediante punción digital, obteniéndose un resultado inmediato.

Cuando se realiza VDRL cuantitativo, los títulos de anticuerpos se correlacionan con la actividad de la infección. Títulos de ≥ 8 UI se interpretan como correspondientes a infección activa, aunque títulos menores no la descartan, especialmente en sus etapas tardías.

Títulos de ≤ 4 UI pueden observarse en personas tratadas por sífilis o ser falsos positivos. Los falsos positivos pueden observarse en el curso de infecciones bacterianas o virales, enfermedades autoinmunes o tumorales, des-

pués de vacunaciones, durante el embarazo (ver Sífilis Congénita) en usuarios de drogas inyectables (UDIs). Cuando hay dudas, las pruebas treponémicas, como el FTA-abs, suelen descartar los falsos positivos.

Aunque las pruebas no treponémicas habitualmente se negativizan después del tratamiento, en algunos pacientes persisten reactivas por el resto de su vida, pero con títulos bajos. Un descenso no significativo de los títulos o un nuevo ascenso después del tratamiento, hacen sospechar fracaso terapéutico o reinfección.

Algunos pacientes infectados VIH pueden tener resultados atípicos de sus test serológicos (más elevados, más bajos o fluctuantes), aunque habitualmente los hallados son fiables para el diagnóstico y el control de la respuesta al tratamiento.

b) Anticuerpos treponémicos: Pruebas serológicas treponémicas:

La más frecuentemente usada es el FTA-abs (Fluorescent Treponemal Antibody absorption test), técnica de inmunofluorescencia indirecta. Otra prueba treponémica es TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay). En algunos lugares se usa como prueba de tamizaje, pues puede ser automatizada, su resultado es rápido y es poco costosa.

Las pruebas treponémicas son más específicas, los resultados falsos positivos son menos frecuentes, pero su reactividad es más perdurable en la vida del paciente. Frecuentemente quedan reactivas, incluso después de curado. Los falsos positivos de FTA-abs son muy raros (1%) y pueden verse en paciente con niveles elevados de γ globulinas o anticuerpos antinucleares, embarazadas, conectivopatías, cirrosis, anemia hemolítica autoinmune, diabetes tipo I, etc.

Como los niveles de anticuerpos detectados con las pruebas treponémicas no se

correlacionan con la actividad de la infección, se informan en forma cualitativa («reactivo» o «no reactivo»). Por eso carecen de utilidad para controlar la respuesta al tratamiento.

El FTA-abs es útil cuando existen dudas diagnóstica (VDRL < de 8) y se sospecha que puede corresponder a un falso positivo.

Una vez hecho el diagnóstico de sífilis no está indicado volver a realizar FTA-abs ni TPHA en el futuro.

A todo paciente con sífilis u otra ITS se le debe ofrecer la realización de una serología para VIH. Si la misma es negativa se sugiere repetirla luego de 3 meses.

c) Pruebas treponémicas rápidas cromatográficas con antígenos treponémicos

Existen en el mercado pruebas rápidas para detectar anticuerpos anti-treponémicos las cuales merecen ser consideradas para utilizarlas en el nivel de atención primaria.

Tiene alta sensibilidad y especificidad. De estar disponibles, dichas pruebas otorgan mayor seguridad al médico en cuanto a iniciar el tratamiento. Son de fundamental importancia en las poblaciones de difícil captación y dudoso control.

Diagnóstico de neurosífilis

El diagnóstico de neurosífilis suele ser difícil, para lo cual no alcanza con un solo elemento. No corresponde al nivel de atención primaria.

Dificultades diagnósticas en el embarazo

La sífilis puede ser adquirida en cualquier etapa del embarazo; por ello es obligatorio indicar el estudio serológico mediante un VDRL cuantitativo, en la primera consulta que la embarazada hace a su ginecólogo y en el tercer

trimestre del embarazo.

En las poblaciones más vulnerables la sífilis es más frecuente y el control más estricto.

Si a la embarazada se le detecta un VDRL reactivo, cualquiera que sea el grupo poblacional al que pertenezca e independiente del nivel de anticuerpos, debe ser tratada sin tardanza para evitar la sífilis congénita. Posteriormente se completarán los estudios para confirmar o no el diagnóstico de sífilis activa.

Tratamiento de la sífilis:

Tiene por finalidad curar la enfermedad, evitar sus complicaciones y prevenir la transmisión.

La penicilina es el antibiótico de elección, con eficacia probada para cualquiera de los estadios de la enfermedad.

Tratamiento de Sífilis temprana o precoz

En la sífilis precoz o temprana se recomienda penicilina G benzatínica 2.4 MUI i/m en 1 sola dosis.

Para las personas alérgicas a la penicilina, no embarazadas, la alternativa es la doxiciclina 100 mg v/o c/12 horas, durante 14 días. Para personas que no toleran la doxiciclina, puede administrarse eritromicina 500 mg c/6 horas v/o por 14 días, aunque es menos eficaz y se han observado fracasos, al igual que con azitromicina. Cuando se usan estas drogas alternativas, el control posterior debe ser más estrecho. Si se sospecha que el paciente tiene mala adherencia al tratamiento o no va a concurrir a los controles posteriores, se prefiere desensibilizarlo y tratarlo con penicilina G benzatínica. Otra alternativa es la ceftriaxona 1g/d i/m, por 10 días.

Tratamiento de Sífilis tardía

El manejo de las formas más evolucionadas de sífilis corresponde a otros niveles de atención.

Controles post-tratamiento

Con cualquiera de los planes empleados puede haber fallas terapéuticas. De ahí la necesidad de los controles clínicos y serológicos post-tratamiento.

Se realizará valoración clínica y VDRL cuantitativo en los meses 3, 6, 12 y 24 después de terminado el tratamiento, o hasta la negativización del mismo que a veces ocurre antes de ese período. Si la terapéutica fue eficaz los síntomas desaparecen y los títulos declinan. El descenso de los títulos de anticuerpos es más rápido en los pacientes con sífilis temprana. Se considera que el descenso es significativo si el nivel de anticuerpos descendió por lo menos 4 veces (2 diluciones). En los pacientes con sífilis primaria y secundaria, el VDRL cuantitativo debe descender 2 diluciones (4 veces) en 6 meses y 3 diluciones (8 veces) en 12 meses. Para sífilis tardía el título suele descender 4 veces en 12 a 24 meses. Si eso no sucede o aparecen síntomas atribuibles a sífilis se considera fracaso terapéutico, siempre que se descarte la reinfección. Esta última se sospecha si los títulos ascienden, los compañeros sexuales no fueron tratados, o existen nuevos compañeros sexuales.

El FTA-abs no es útil para controlar el tratamiento, por lo que se aconseja no solicitarlo más.

El tratamiento y el control de la sífilis tardía no corresponde al nivel de atención primaria.

INDICACIONES DE REFERIR AL ENFERMO AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN:

- 1º Signos clínicos persisten o recurren.
- 2º Títulos de anticuerpos no treponémicos aumenta en 4 veces o no descienden lo esperado,
- 3º Títulos serológicos de anticuerpos inicialmente altos no bajan a < 8 UI en 1 año,

Manejo de los contactos sexuales

Los contactos sexuales de las personas con sífilis, cualquiera sea su estadio deben ser tratados. A continuación se realizará la evaluación clínica y serológica. Si la exposición se produjo dentro de los 90 días anteriores al diagnóstico, la persona puede estar infectada aunque su serología sea no reactiva.

Como todo paciente portador de una ITS debe recibir consejería, educación en prevención y ofrecimiento de prueba para VIH.

Formas especiales:

Sífilis y embarazo:

En el embarazo el riesgo para el feto es alto, dependiendo del momento en que la madre adquirió la infección. El treponema pasa al feto en cualquiera de las etapas, causando desde aborto, partos prematuros y óbitos, a recién nacidos con sepsis luética.

En la embarazada se debe solicitar RPR o VDRL en la primera consulta de control de su embarazo y en el tercer trimestre, de acuerdo con la ley vigente. Si estas pruebas resultan reactivas, el tratamiento debe ser inmediato y posteriormente se completarán los estudios para confirmar o descartar los falsos positivos

La omisión del tratamiento implica el riesgo de sífilis congénita (SC). Los esfuerzos que debe realizar el país para erradicar la SC implica la captación y el tratamiento precoz de la mujer embarazada.

La penicilina es el único antibiótico de probada eficacia para tratar la sífilis en la embarazada. Cura a la mujer, previene la transmisión vertical y trata la infección fetal en caso de haberse producido

La embarazada con sífilis reciente debe recibir 2 dosis de 2.4 MUI de penicilina G benzatínica i/m, con 1 semana de intervalo, a cualquier edad gestacional. Si la infección es de tiempo desconocido, y la paciente no tiene neurosífilis, se recomiendan 3 dosis con 1 semana de intervalo

No hay tratamiento alternativo para la embarazada

La eritromicina, que en otro tiempo se aconsejó para la embarazada alérgica a la penicilina, conduce a un número no aceptable de fracasos terapéuticos, pues atraviesa mal la barrera placentaria y no asegura el tratamiento de la infección fetal. Por eso en casos de alergia a la penicilina debe realizarse la desensibilización con fenoximetilpenicilina oral (Penicilina V) en dosis progresivas, en una unidad de cuidados especiales.

La reacción de Jarich-Herxheimer es una reacción aguda poco frecuente, caracterizada por fiebre, mialgias, cefalea, malestar general, que puede producirse en las primeras 24 horas luego del tratamiento. Ocurre más a menudo

en los pacientes que padecen sífilis temprana. Cuando ocurre en la embarazada puede causar daño fetal o parto prematuro. Los pacientes deben ser informados previamente, recomendándoseles antipiréticos y/o corticoides si se producen esos síntomas. Es debida a la liberación de pirógenos de los treponemas dañados por la penicilina.

Sífilis congénita:

Se trata de una fetopatía por pasaje transplacentario de *T. pallidum*. El feto puede ser infectado por vía transplacentaria en todo momento del embarazo, pero más frecuentemente después de las 16-18 semanas de edad gestacional. En las madres con sífilis precoz no tratadas entre 90 a 100% de niños estarán infectados y 50% serán sintomáticos. El nivel de transmisión disminuye en etapas más avanzadas de la enfermedad materna.

La transmisión es mayor en el tercer trimestre del embarazo.

La infección del recién nacido (RN) puede ser asintomática o sintomática, considerándose 2 formas: precoz y tardía. Esta se revela después de los 2 años, lo más a menudo, si no hubo tratamiento neonatal.

Clínica

Las manifestaciones clínicas más comunes de sífilis congénita son:

1- La **sífilis congénita precoz** asocia lesiones cutáneo mucosas y periorificiales ricas en *T. pallidum*: máculo-papulosas, bullosas (pénfigo palmoplantar), rinitis bilateral con dificultad respiratoria, secreción serosa o seropurulenta y a menudo sanguinolenta; hepatoesplenomegalia, poliadenopatías, ictericia, meningitis, trombocitopenia, periostitis y osteocondritis de los huesos largos que origina la seudoparálisis de Parrot, a veces síndrome nefrótico y lesiones de coriorretinitis.

2- La **sífilis congénita tardía** asocia lesiones óseas: periostitis de huesos frontal y parietales, maxilares superiores cortos, paladar ojival, hidrartrosis sobre todo de rodilla, deformaciones de tibia en sable, dientes de Hutchinson, nariz en silla de montar, lesiones cutáneomucosas: sífilides máculo-papulosas, lesiones fisurarias de las comisuras bucal y del ano; queratitis intersticial, hepatoesplenomegalia, sordera por compromiso del VIII par, retraso mental, etc.

Diagnóstico

La definición operativa de sífilis congénita incluye a los RN de madre seropositiva que:

- no ha recibido tratamiento
- se tienen pocos datos sobre el tratamiento recibido
- fue tratada en el último mes de embarazo,
- recibió antibióticos diferentes a penicilina

El RN se evaluará con examen físico y estudios paraclínicos. Además del VDRL que se efectúan sistemáticamente, otros estudios que son: examen de LCR con análisis citoquímico y VDRL, radiografía de huesos largos, hemograma, si es posible FTA-abs de la fracción 19S-IgM purificada del suero. Además debe tenerse en cuenta el estadio de la infección de la madre, su historia de tratamiento y el resultado del estudio serológico para VIH, además del tratamiento recibido por la pareja (frecuente asociación de ITS).

La clínica orienta en los casos sintomáticos, pero la certeza de la infección sifilítica del RN se tiene si el VDRL cuantitativo en suero (hecho en el mismo laboratorio) es significativamente superior (cuádruple) al de la madre. Tiene valor diagnóstico el seguimiento evolutivo con los tests serológicos no treponémicos cuantitativos. La ausencia de anticuerpos contra treponema al nacimiento

no descarta el diagnóstico, ya que pueden positivizarse semanas después.

Tratamiento de sífilis congénita

Se hace con penicilina. En el RN no existe alergia a la penicilina y la reacción de Herxheimer es poco frecuente.

Penicilina G cristalina 100.000 UI/k i/v, durante dos semanas, repartida en 2 dosis diarias la primera semana y en 3 dosis diarias durante la segunda semana.

Este tratamiento está indicado en todos los niños con infección sifilítica probada o con alta probabilidad de enfermedad:

- hallazgos clínicos compatibles de sífilis congénita, o asintomáticos pero con balance paraclínico positivo.
- nacidos de madres que no recibieron el tratamiento adecuado (madre no tratada, o que recibió tratamiento no correcto o desconocido, o tratada en el último mes de embarazo, o con otras drogas que no son penicilina),
- posibilidad incierta de realizar el seguimiento ulterior del RN,
- madre coinfectada con VIH.

Pueden ser tratados con penicilina G benzatínica 50.000 UI/k i/m, dosis única, los RN asintomáticos con balance paraclínico negativo (radiología de huesos, hemograma y LCR normales) si:

- la madre fue tratada con penicilina en el último mes de embarazo o con Eritromicina durante el embarazo, a menos que ésta esté coinfectada con VIH.
- La madre fue adecuadamente tratada durante el embarazo, pero su respuesta serológica fue inadecuada.
- El control serológico del tratamiento penicilínico materno no fue hecho.

- La madre es portadora de sífilis latente tardía.

Seguimiento evolutivo

Después del tratamiento de la sífilis congénita, deben realizarse controles con:

- VDRL cuantitativo cada 3 meses hasta los 15 meses, después cada 6 meses, hasta que sea negativo.
- FTA-abs después de los 15 meses,
- Estudio del LCR a los 6 meses si el primero fue patológico y el RN presentó anomalías neurológicas,
- Evaluación de visión y audición.

La sífilis congénita según el Código Nacional del 2004 (que la cataloga como connatal) pertenece al Grupo A de las enfermedades de notificación obligatoria al MSP. Dicha notificación debe ser inmediata, en el día, por la vía de comunicación más rápida disponible (teléfono, fax, telegrama o personalmente, a partir de que se sospecha la enfermedad. MSP. Dirección General de la Salud. División Salud de la Población. Departamento de Epidemiología. Avda 18 de Julio 1892, oficina 407. Teléfono y fax (02) 4091200.

Sífilis en la persona viviendo con VIH (PWVIH):

La sífilis es frecuente en el infectado por el VIH y ambas enfermedades se interrelacionan.

La sífilis, como cualquier otra ITS favorece la adquisición y transmisión del VIH y la infección por este virus podría modificar el curso de la sífilis.

Aunque en la mayor parte de los pacientes infectados por el VIH la sífilis se presenta clínica y serológicamente de forma similar a la del no-VIH, se han descrito casos con algunos

cambios en su presentación dermatológica, respuestas serológicas aberrantes y progresión a neurosífilis pocos meses después de un tratamiento convencional para sífilis precoz.

Cuando el cuadro clínico es sugestivo de sífilis y la serología no reactiva o la interpretación de los tests no define claramente actividad infecciosa, se recurre a la biopsia de las lesiones, a métodos directos de diagnóstico con microscopio de campo oscuro o a la investigación de antígenos en el material de la lesión

En el infectado VIH con sífilis temprana se recomienda igual tratamiento que en el no-VIH, aunque algunos expertos aconsejan 3 dosis de 2.4 MUI de penicilina G benzatínica, con intervalo de 1 semana.

Como el riesgo de complicaciones neurológicas está aumentado y el nivel de fallas en el tratamiento puede ser mayor, la vigilancia posterior debe ser más rigurosa.

Hay discrepancias en cuanto a la necesidad y oportunidad de realizar PL, para excluir neurosífilis.

El infectado VIH con síntomas sugestivos de neurosífilis o con sífilis latente tardía o de tiempo no conocido, tiene que ser remitido al segundo nivel de asistencia para su estudio y tratamiento.

Se desaconseja el uso de tetraciclinas o doxiciclina, por lo que en caso de alergia a la penicilina es necesario proceder a su desensibilización.

En la embarazada, en la persona infectada por el VIH y en la neurosífilis no hay terapia alternativa de la penicilina. Los alérgicos a la penicilina tienen que ser desensibilizados

CHANCROIDE O CHANCRO BLANDO

Etiología

Haemophilus ducreyi es un coco bacilo Gram negativo muy exigente, de difícil recuperación en los medios de cultivos; patógeno estricto del ser humano y agente causal de una úlcera genital y linfadenopatías inguinales en el hombre, denominada chancro blando o chancroide.

Epidemiología

Es una causa común de úlcera genital en los países en desarrollo y de clima cálido subtropical, donde es endémico. Está asociado a otras úlceras genitales y facilita la transmisión del VIH, de ahí su importancia epidemiológica. No hay evidencias de que una infección proteja de infecciones subsiguientes, por ello su peligrosidad. La vía de transmisión es heterosexual mayoritariamente al tener contacto con trabajadoras sexuales (mujeres portadoras asintomáticas), siendo un factor de riesgo asociado el consumo de drogas sicotrópicas.

Aunque no se observa en nuestro medio, se le debe considerar en viajeros procedentes de áreas donde la enfermedad existe. De ahí que los antecedentes epidemiológicos cercanos pueden ser orientadores.

Clínica

El germen penetra a través de pequeñas soluciones de continuidad del epitelio durante el acto sexual con una persona infectada. Las lesiones típicas, que aparecen en promedio una semana después del contagio, se caracterizan por una pápula que se transforma en una úlcera de base no indurada, dolorosa, circunscrita con bordes esfumados, que sangra fácilmente, acompañada de adenomegalias inguinales, únicas o múltiples,

también dolorosas. A veces se observan úlceras múltiples. En algunos casos las adenopatías supuran y drenan.

En poblaciones especiales como son las personas VIH positivas las lesiones son más voluminosas, pueden ser gigantes y la persistencia de las mismas es más prolongada.

Diagnóstico

La presentación clínica y el antecedente epidemiológico posibilitan la sospecha diagnóstica. Un examen directo de la úlcera con la técnica de Gram puede mostrar la típica morfología de cocobacilos gram negativos. Como las lesiones se contaminan con otras bacterias comensales este diagnóstico no es seguro. La mejor técnica de diagnóstico es la PCR con material aspirado de las adenopatías. La PCR múltiple amplificando moléculas blancas específicas de *treponema*, *H. ducreyi* y herpes virus serán una herramienta muy útil para el diagnóstico de certeza de una úlcera genital en un futuro próximo.

Tratamiento

Este germen es muy sensible a azitromicina, ceftriaxona y ciprofloxacina. Los fármacos recomendados son: azitromicina 1 g v/o o ceftriaxona 250 mg i/m, ambas en dosis única.

Las lesiones mejoran rápidamente y habitualmente desaparecen al séptimo día del tratamiento.

Manejo de los contactos

Todos los contactos de un caso sospechoso de chancro blando deben ser tratados, aunque no presenten síntomas, si relatan haber tenido relaciones sexuales con el caso índice en las 2 semanas anteriores al comienzo de los síntomas.

VAGINOSIS BACTERIANA (VB)

Aunque no es una ITS se la incluye en el presente estudio, pues está vinculada a la enfermedad inflamatoria pélvica y además aumenta la posibilidad de transmisión del VIH. Por esta causa se le debe dar un lugar jerárquico entre las ITS.

Se incluye este complejo etiológico por constituir una de las causas más frecuentes de **flujo vaginal**, aunque en la mayoría de los casos no se adquiere por transmisión sexual.

Etiología

Es una infección no inflamatoria, polimicrobiana, sinérgica, causada por la proliferación anormal de bacterias anaerobias (*Mobiluncus spp*, *Bacteroides spp.*, *Peptoestreptococcus spp*), *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*.

Clínica

Se presenta clínicamente con secreción grisácea escasa, maloliente, raramente acompañada de prurito.

Ese complejo microbiano favorece la sobreinfección por gérmenes oportunistas que pueden determinar la evolución hacia una enfermedad inflamatoria pélvica y en el caso de la embarazada contribuir a la infección ovular, con rotura prematura de membranas.

Se ha demostrado que la VB predispone a adquirir la infección por VIH; VHS-2, gónococo y clamidia.

Por ello es importante de contar con un diagnóstico confiable en base al interrogatorio y la presencia de algunos signos clínicos y mínimas pruebas de laboratorio.

La vaginosis bacteriana puede ser asintomática

y se presenta muy esporádicamente en el hombre bajo la forma de balanopostitis.

Las recurrencias son frecuentes.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico de la VB se sospecha por las características del flujo vaginal, que habitualmente es homogéneo, acartonado la ropa interior, las secreciones vaginales son malolientes (olor a pescado) especialmente durante la menstruación o luego del acto sexual.

Pero otras veces los síntomas están ausentes o son mínimos, así como los signos de irritación vulvo-vaginal u otros síntomas inflamatorios de vecindad (ausencia de disuria, tenesmo vesical, dispareunia o dolor abdominal).

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico se hace exclusivamente por métodos directos, prueba del K(OH), tinción de Gram (ausencia de lactobacilos, con escasos polimorfonucleares y presencia de células guía (células epiteliales rodeadas de cocobacilos) y determinación de pH (³ 4,6).

En atención primaria, la clínica, acompañada o no de la medida de pH de las secreciones vaginales en el momento de la consulta (prueba rápida muy orientadora) suelen ser suficientes.

Si se cuenta con el pH, una medición ³ 4.6 evoca la presencia de anaerobios, vaginosis bacteriana o tricomoniasis.

Tratamiento

El tratamiento recomendado para esta afección lo constituye el Metronidazol 500 mg c/ 12 horas v/o, por 7 días. Administrado en dosis única de 2 g por v/o, como se usa para el

tratamiento de la tricomoniasis, tiene la ventaja del mejor cumplimiento por parte de la paciente pero es ligeramente menos efectivo que la primera opción.

Advertir a los pacientes de no ingerir alcohol mientras toman metronidazol.

En la embarazada el tratamiento de elección es clindamicina 300 mg c/12 hs v/o, durante 7 días o en forma de óvulos. A partir del 2º trimestre de gestación puede usarse el metronidazol.

Pacientes infectados con VIH recibirán igual tratamiento.

Evolución

La VB recurrente es de resorte del segundo nivel de atención. En estos casos la administración de óvulos de ácido bórico 600 mg de noche o de peróxido de hidrógeno al 3% disminuirá los síntomas.

Manejo de los contactos sexuales

No hay ninguna evidencia científica que justifique el tratamiento simultáneo a la pareja sexual. Sin embargo puede justificarse su uso en vaginosis recurrentes que no responden a la terapéutica habitual.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EIP)

Definición y conceptos

Es un síndrome clínico proteiforme relacionado a una respuesta inflamatoria, secundario a colonización e infección ascendente de microorganismos, al tracto genital superior: cuerpo uterino, trompas, ovarios y peritoneo. Su morbilidad es importante y puede evitarse

con un correcto diagnóstico y tratamiento en las primeras etapas

Más de un 30 % de estas infecciones son asintomáticas y entre un 5 a 10 % de los casos no tratados desarrollarán un nuevo episodio sintomático que desencadenará un daño tubario permanente.

La progresión de la infección y su tendencia a la recurrencia determinan que evolucione a daños permanentes y secuelas, que son causa de abortos espontáneos, embarazo ectópico, infertilidad, esterilidad, adherencias peritoneales con producción de dolor abdominal crónico, muchas veces invalidante.

La EIP es una enfermedad que causa altos costos en la salud reproductiva femenina y laboral, así como un costo económico muy alto en los sistemas de salud.

Frente a la presunción diagnóstica de EIP debe referirse la paciente a un segundo nivel de atención

Etiología

La EIP se produce por el ascenso y diseminación de gérmenes desde la vagina y/o cuello uterino hacia el resto del aparato genital y el peritoneo.

Los agentes de las ITS, de adquisición exógena, como son *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*, son responsables de casi 50% de esta enfermedad.

Además de estos gérmenes, participan en la infección una amplia gama de bacterias de origen endógeno: bacterias aerobias, anaerobias, micoplasmas (ureaplasma), los que han sido recuperados de infecciones sintomáticas del tracto genital superior.

La microbiología es similar a la que produce la vaginosis bacteriana y muchas mujeres en las cuales se ha diagnosticado EIP, tienen una vaginosis bacteriana concomitante.

Otros agentes responsables son microorganismos de origen respiratorio como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus spp*, *Streptococcus pyogenes* (grupo A), *S. agalactiae* (grupo B).

Factores de riesgo

Aproximadamente 30% de las infecciones son subclínicas (comprobación de endometritis histológica).

Es una enfermedad que se presenta más frecuentemente en el grupo de mujeres:

1. adolescentes.
2. con múltiples parejas sexuales
3. que no utilizan métodos de barrera como los condones/ preservativos
4. cuyas parejas presentan infección a *C. trachomatis* sintomática o no.
5. que integran poblaciones con alta prevalencia de infecciones por Ng y Ct.
6. portadoras de Dispositivo Intra Uterino (DIU), especialmente en los primeros 4 meses de su colocación
7. sometidas a maniobras uterinas como legrados evacuadores, hemostáticos o biopsicos

Otros factores de riesgo no comprobados son: duchas vaginales e higiene defectuosa.

Casi 50% de las pacientes con EIP tendrán nuevos episodios si no son diagnosticados y tratados en su momento oportuno y un 25% presentarán más de 2 episodios en el curso de 1 año

Estos hechos enfatizan la necesidad de sospechar esta afección cuando estén presentes los factores de riesgo antes mencionados, aunque los síntomas y signos clínicos no sean concluyentes. Un tratamiento rápido frente a *N. gonorrhoeae* y *Chlamidia trachomatis* puede evitarla o evitar su progresión

Clínica

El cuadro clínico es el pilar fundamental para el diagnóstico. La presencia del dolor en hipogastrio acompañado de metrorragia escasa, oscura, fuera de la fecha menstrual, es la forma más común de presentarse una endometritis en la etapa inicial. Si no es tratada, evoluciona hacia una infección progresiva: salpingitis, peritonitis pélvica y/o absceso tubario.

En etapas evolucionadas están siempre presentes el dolor, el flujo anormal, la metrorragia escasa y la fiebre.

En las primeras etapas el examen clínico puede mostrar dolor a la movilización del cuello uterino como único signo, pero en la evolución aparece dolor a la palpación del cuerpo uterino y de los anexos configurando el cuadro de una endometriitis con anexitis, que puede ser uni o bilateral. La presencia de tumoración hace sospechar un absceso tubo-ovárico que puede ser uni o bilateral.

Diagnóstico

Es en primer lugar clínico

La anamnesis, el examen clínico con espéculo y la palpación bimanual son elementos orientadores esenciales para el diagnóstico positivo.

Hay síntomas mínimos o menores que hacen sospechar el inicio de una EIP. Éstos son: sangrado anormal entre las menstruaciones, dispareunia o flujo genital reciente (cervicitis). Estos síntomas se han relacionado en cerca de 30% con infección reciente por Ct.

La valoración clínica y de los factores de riesgo permitirán sospechar si la paciente pertenece a un grupo de alto riesgo para infección por Gt o Ct, o si padece de una vaginosis bacteriana.

El hemograma y la VES son inespecíficos, pero importantes para seguir la evolución.

La ecografía ginecológica y aun más la transvaginal pueden poner en evidencia la presencia de una tumoración para uterina (absceso tubo-ovárico), de líquido en la cavidad peritoneal o de un embarazo ectópico.

La laparoscopia es útil especialmente para un diagnóstico positivo, y sirve para diagnósticos diferenciales (embarazo ectópico). Valora el grado de lesión y permite extraer muestras de secreciones para el estudio bacteriológico. No es necesaria en estadios recientes, cuando la presentación no plantea dudas diagnósticas, ni cuando se obtiene la remisión de los síntomas con el tratamiento adecuado.

La laparotomía exploradora solo se plantea en casos de dudas diagnósticas o si no es posible realizar una laparoscopia. Si bien permite la toma de secreciones y la valoración de la extensión lesional, puede empeorar la evolución de la enfermedad en muchos de los casos.

Tratamiento

Se considerará solo el tratamiento ambulatorio, el que está indicado en etapas iniciales. El tratamiento está dirigido contra a Ct, Ng y bacterias anaerobias por v/o. Si en el curso de 3 días no se observa tendencia a la mejoría se enviará a la paciente al tercer nivel de atención.

La endometritis histológica encontrada en un legrado biopsico es también indicación de tratamiento

Tratamiento ambulatorio:

Debe incluir fármacos activos de amplio espectro frente a Ng, Ct, anaerobios, gérmenes gram negativos y estreptococos.

Metronidazol 500 mg v/o cada 12h durante 7-14 días

Azitromizina 1 g v/o, dosis única

Ciprofloxacina 500 mg v/o dosis única

Manejo de contactos sexuales

Deben ser tratados para gonococia y clamidiasis, aunque sean asintomáticos.

B) ENFERMEDADES PARASITARIAS

TRICOMONIASIS UROGENITAL

Etiología

Es la infección del trato genitourinario bajo, producida por *Trichomonas vaginalis*. Se trata de un protozoo flagelado, móvil, anaerobio estricto. Es un agente causal frecuente de vaginitis y más raramente de uretritis en el hombre (3-15% de las uretritis en varones mayores de 40 años).

Aunque puede sobrevivir varias horas en la orina y en el semen, la transmisión no sexual es rara.

Clínica

La infección puede comprometer: vagina, cuello uterino y uretra en la mujer, uretra y próstata en el hombre. Más de 50% de mujeres infectadas no presentan síntomas clínicos. En las infecciones sintomáticas lo más frecuente es la presencia de una leucorrea serosa o espumosa, de color amarillento o grisáceo, maloliente, que puede acompañarse de prurito, disuria, irritación vulvar y dispareunia. En embarazadas puede causar rotura prematura de membranas, parto prematuro y bajo peso al nacer.

La infección en el hombre es poco frecuente pero aumenta en mayores de 30 a 40 años. Suele ser asintomática, ocasionando esporádicamente cuadros de uretritis moderada

persistente, que no responde al tratamiento sindrómico (antibacteriano) de uretritis de otras etiologías.

En el infectado por el VIH su prevalencia es mayor que en los seronegativos.

Diagnóstico

El diagnóstico se presume por el cuadro clínico. Un pH > 5 es otro elemento orientador para el tratamiento sindrómico.

El examen en fresco, por microscopía directa de las secreciones cervicales, vaginales o uretrales, diluidas en suero fisiológico, pone en evidencia los trofozoitos de *T. vaginalis*, en un 60% de casos.

También pueden verse en el frotis coloreado por la técnica de Giemsa.

La sensibilidad diagnóstica mejora con la realización de cultivos especiales y más recientemente con las pruebas directas rápidas (inmunocromatográficas) de alta sensibilidad y especificidad 70 - 85 % y 99% respectivamente.

Tratamiento

El tratamiento de elección es metronidazol 2 g v/o en una sola toma. Esta forma de tratamiento es válida si se realiza simultáneamente a la o las parejas sexuales. De lo contrario: Metronidazol 500mg v/o c/12 h por 7 días. Ante la falla del tratamiento efectuar un retratamiento en forma similar.

Esta droga puede ser utilizada en el embarazo. (categoría B) después de las 12 semanas de amenorrea.

Advertir a los pacientes de no ingerir alcohol mientras toman metronidazol y de tener relaciones sexuales protegidas hasta 24 horas después de completar el tratamiento y estar ambos asintomáticos.

Alternativa terapéutica:

Metronidazol en tabletas vaginales de 500 mg/día, durante 10 días

Manejo de los contactos sexuales

Como es una ITS todos los contactos recientes de la paciente deben ser tratados de la misma manera y por el mismo tiempo que la paciente, presenten o no síntomas.

ESCABIOSIS (Sarna)

Etiología

Es una parasitosis de la piel causada por un ácaro (*Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*), ectoparásito exclusivo del hombre que cava galerías en la capa córnea de la epidermis.

Epidemiología

En nuestro país es una afección endémica muy difundida. Se han observado brotes epidémicos en comunidades cerradas, como instituciones de reclusión y hogares con condiciones de hacinamiento.

La transmisión se hace por contacto directo entre convivientes, niños que juegan, parejas sexuales, etc. También se transmite en forma indirecta, a través de la ropa contaminada. Puede contraerse por contacto con animales domésticos, aunque la enfermedad es autolimitada al hombre y hay especificidad de subespecies parasitarias de los animales.

Patogenia

Las hembras recién fecundadas penetran en la epidermis del hospedero donde cavan galerías.

Completada la madurez sexual comienzan a poner huevos en forma intermitente, diaria, durante 1 a 2 meses, de donde nacen las ninfas y se continúa un ciclo que dura unos 14-17 días.

Clínica

Las manifestaciones clínicas, aparecen luego de un período de incubación de aproximadamente 3 semanas, en las personas sin exposición previa al ácaro y de 1 a 3 días en caso de reinfestación.

El síntoma principal y característico es el prurito intenso, en general a predominio nocturno. También puede ser más leve o estar ausente, por lo que la falta del mismo no descarta la afección. Otras veces puede manifestarse con prurito sin lesiones.

En la mayoría de los casos se presenta como un prurigo (vésico - pápula excoriada), siendo difícil de identificar las lesiones específicas como los surcos, túneles o galerías y vesículas perladas de las manos. La presencia de nódulos escabióticos en genitales es un elemento clínico patognomónico de escabiosis. La topografía de las lesiones es esencial para sospechar el diagnóstico. Afecta predominantemente zonas interdigitales de manos, abdomen, región mamaria, axilas, glúteos, cara interna de brazos y muslos, flancos, y genitales. En los **lactantes** puede afectar también cara, cuello, palmas y plantas.

En las personas **inmunodeficientes y en los pacientes ancianos** la escabiosis suele presentarse en forma de una dermatitis generalizada con importante descamación acompañada a veces de la formación de vesículas y costras. Esta forma clínica llamada sarna noruega es altamente contagiosa.

Las complicaciones más frecuente son la sobreinfección bacteriana y la eczematización de las lesiones.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, apoyado por el conocimiento epidemiológico. En casos dudosos o que no respondieron al tratamiento empírico, el diagnóstico puede confirmarse con el estudio parasitológico del material obtenido por raspado de las lesiones, donde puede visualizarse, mediante microscopía, el ácaro y/o sus formas evolutivas. Considerando que la sensibilidad del estudio parasitológico es de aproximadamente de 50%, un resultado negativo no excluye el diagnóstico. En la sarna noruega la sensibilidad del estudio es de 100%, debido al gran número de ácaros presentes.

El período de transmisión persiste mientras no se destruyan los huevos con el tratamiento (dos series, con una semana de intervalo).

Siempre deben investigarse los contactos y buscar la fuente de infestación, teniendo en cuenta los períodos de incubación y la frecuencia de formas asintomáticas.

Tratamiento

El tratamiento de la escabiosis abarca tres aspectos principales:

1. El paciente.
2. Las personas que conviven con el enfermo, a las que hay que tratar simultáneamente.
3. La ropa personal y de cama, que deben ser descontaminadas con un lavado común a 60° C o con lavado con inmersión prolongado en agua. La ropa que no puede ser lavada debe colocarse en bolsas cerradas por 72 horas con el agregado de insecticida.

Existen distintas opciones terapéuticas:

Adultos

De primera línea:

Permetrina al 5% en loción de aplicación tópica. Se aplica en todas las áreas del cuerpo por debajo del cuello, por 12 horas, en 2 días

consecutivos. Repetir 7 días después. De elección a partir de los 2 meses de edad.

Ivermectina 200 mg/kg v/o, en una única dosis, que se repite 1 semana después.

Es muy útil para controlar las infestaciones institucionales y realizar tratamiento preventivo de contactos.

Única indicación aceptable para las formas sobreinfectadas y eczematizadas, así como sarna noruega.

De segunda línea:

Lindano a 1% es de segunda elección por su toxicidad neurológica. Se indica a partir de los 12 años de edad.

El Malation y la Vaselina azufrada al 6% son de menor eficacia.

Situaciones especiales:

Niños

La vaselina azufrada al 6% en el recién nacido. Se aplica del cuello hacia abajo, durante 3 horas por 3 días consecutivos y se repite la operación una semana después.

La permetrina tópica al 5% es aceptada también para el recién nacido en pautas internacionales. Es el tratamiento de elección en los niños a partir de los 2 meses de edad.

No se recomienda el baño previo porque aumenta la capacidad de absorción de las drogas y sus potenciales efectos tóxicos.

En niños mayores de 5 años ivermectina v/o 200mg/kg en una única dosis que se repite a la semana.

Embarazo y lactancia

La permetrina al 5% en loción es de elección (Categoría B en el embarazo).

La vaselina azufrada al 6% es de segunda elección por tener menor efectividad.

La ivermectina se puede usar en la lactancia.

Recomendaciones al paciente

- Reiterar el procedimiento a los 7 días, de igual manera, en todos los casos.
- Si el tratamiento indicado es de aplicación tópica se debe tratar toda la superficie cutánea, respetando mucosas, cara y cuero cabelludo en adultos.
- Las uñas deben estar cortas y limpias para evitar la sobreinfección bacteriana por rascado.
- El prurito puede persistir una a dos semanas, lapso durante el cual no debe considerarse como síntoma de fracaso terapéutico o de reinfección.

PEDICULOSIS PUBIS - PTHIRIASIS

Etiología

Es una ectoparasitosis causada por *Pthirus pubis* (piojo del pubis o "ladilla"). Es de menor tamaño que *Pediculus humanus*. Tiene hábito de hematofagia desde el primer estadio ninfal.

Epidemiología y patogenia

Es una parasitosis de distribución geográfica universal, exclusiva del hombre, en quien desarrolla todo su ciclo biológico (huevo-ninfa-adulto).

El mecanismo de transmisión es por contacto directo entre las personas, siendo la transmisión sexual la vía de mayor importancia epidemiológica. Los niños que conviven con personas infectadas pueden adquirir la enfermedad (compartiendo la cama con sus padres u otros parasitados), localizándose en estos casos en pestañas y cejas.

Afecta sobre todo la región del vello pubiano, perianal y abdomino-genital, pero no es exclusivo de estas zonas. Puede encontrarse

también a nivel de vello axilar, barba, pestañas y cejas. Se prende firmemente a la base de los pelos, su cabeza se encuentra contra la piel y las piezas bucales están enterradas en la piel a veces por largo tiempo, de días. La hembra pone alrededor de 50 huevos a lo largo de su vida. Después de 7 días emerge una ninfa que se convierte en adulto en un lapso de 15 días. La vida de los adultos es de alrededor de 1 mes.

Clínica

Se manifiesta clínicamente por una pequeña lesión máculo-papular, hiperhémica, acompañada de prurito intenso, ocasionada esencialmente por la secreción de glándulas salivales que el insecto inyecta al picar. Son frecuentes las lesiones de rascado y la sobreinfección bacteriana de estas lesiones, que pueden originar impétigo, forunculosis o eczemas, que a menudo complican y confunden el cuadro clínico.

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma al observar directamente o con ayuda de una lupa, los ejemplares adultos de *Pthirus pubis* o se puede recurrir al diagnóstico parasitológico.

Tratamiento

Para la localización en el pubis aplicar lociones pediculicidas con piretroides (permetrina a 1%) en la zona afectada durante 12 horas y luego lavar. Se debe repetir el tratamiento 1 semana después.

Si los parásitos están localizados en las pestañas, no se debe colocar lociones, se recomienda extraer con pinza los adultos.

El lindano no se recomienda por su toxicidad. Se debe indicar lavado de ropa de vestir y de cama con inmersión durante 60 minutos, para destruir las liendres y piojos.

C) ENFERMEDADES VIRALES

HERPES SIMPLE GENITAL

Etiología

Frecuentemente producido por virus del herpes simple-2 (VHS-2), más raramente por virus del herpes simple-1 (VHS-1). Los VHS forman parte de la familia Herpesvirinae y dentro de ella han sido clasificados en la sub familia alfa herpesviridae junto con el virus de la varicela-zoster. Son virus con ADN de doble cadena de alto peso molecular, complejos en su estructura y en que incluyen en su relación con las células que infectan la posibilidad de un estadio de latencia que les permite eludir la respuesta inmune del hospedero

La capacidad de transmisión del herpes no se limita a los momentos en que están presentes las lesiones cutáneo-mucosas, ya que se ha demostrado frecuente eliminación viral en personas asintomáticas.

Clínica

La intensidad de los síntomas es variable dependiendo, en parte, si es una primoinfección o una reactivación.

La **infección primaria** se manifiesta después de un período de incubación de 2 a 12 días. Comienza por pápulas, que evolucionan a vesículas agrupadas, dispuestas en racimo, que confluyen y al romperse dejan extensas ulceraciones acompañadas de eritema y edema en toda el área. Las lesiones son siempre dolorosas. Se localiza en piel y mucosas de genitales, periné y región perianal. Frecuentemente se asocia uretritis con disuria y secreción. También se describen balanitis, cervicitis, vulvovaginitis, y puede acompañarse de

adenopatías inguinales. En más de la mitad de los casos hay síntomas sistémicos: fiebre, malestar general, cefaleas, mialgias.

En muchas ocasiones la primoinfección es asintomática.

Si bien la infección primaria se resuelve en alrededor de 20 días, el virus persiste en forma latente en los ganglios nerviosos sensitivos y son posibles las reactivaciones.

Las **reactivaciones** se relacionan con situaciones de estrés, fiebre, inmunosupresión, trauma físico o síquico, ciclos menstruales. En la recurrencia los síntomas son menos severos y de menor duración.

Habitualmente es una enfermedad benigna y autolimitada. Sin embargo puede dar origen a complicaciones extragenitales: neurológicas, cutáneas, etc.

Una complicación grave de la infección genital femenina es la infección neonatal que puede llevar a la muerte del RN infectado o a dejar en él importantes secuelas.

Habitualmente la infección fetal ocurre al pasar el feto por el canal del parto (85%), o más raramente por vía ascendente después de la rotura de las membranas. Excepcionalmente se produce por vía transplacentaria en relación con la viremia materna (5%). El riesgo de infección fetal es mayor de 50% cuando la primoinfección materna se produce próxima al período del parto. El riesgo es menor (5%) en el caso de herpes recurrente y es más escaso si solo hay antecedentes de episodios aislados de herpes. Dos tercios de los casos de enfermedad neonatal por VHS son consecuencia de excreciones genitales asintomáticas e intermitentes del virus en el momento del parto.

La prevalencia de la infección por VHS en el recién nacido es baja y varía entre 1 en 3.000 a 1 en 20.000 niños nacidos vivos. Las infecciones perinatales, que son las más frecuen-

tes, se presentan bajo 3 formas clínicas, en proporción similar (1/3 de casos cada forma clínica):

- a) Diseminada, muy grave, con compromiso multiparenquimatoso y que habitualmente se manifiesta en la primera semana de vida
- b) Localizada, con infección del sistema nervioso central. Habitualmente se presenta a partir de la segunda semana de vida.
- c) Afectación de piel, ojos y/o boca, en general la menos grave, de diagnóstico clínico más fácil.

Especialmente en el inmunodeprimido, y en menor proporción en la embarazada, debe tenerse en cuenta la posible diseminación hematogena del virus, responsable de hepatitis severa, encefalitis y neumonitis.

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección herpética se basa en el cultivo viral, del cual no se dispone en el medio.

En la práctica el diagnóstico es clínico.

Cuando se plantea diagnóstico diferencial con úlceras no infecciosas (enfermedad de Crohn, enfermedad de Behçet) o si la sintomatología acompañante no permite una suficiente aproximación diagnóstica, debe realizarse la búsqueda de antígenos virales con técnicas de inmunofluorescencia, o de alteraciones citopatológicas producidas por el virus (visualización de células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares). Para estos estudios el material se obtiene por raspado del fondo de la vesícula o úlcera. En el herpes neonatal el diagnóstico se realiza mediante la búsqueda de antígenos virales en las lesiones cutáneo-mucosas y por investigación de ADN viral, mediante la reacción en cadena de polimerasa (PCR) en LCR, sangre o secreciones nasofaríngeas.

La investigación de anticuerpos para el diagnóstico de la infección herpética tiene escasa utilidad y su aplicación se halla en principio limitada a estudios sero-epidemiológicos.

Tratamiento del herpes genital

Se aconseja en la primoinfección severa, en las reactivaciones con síntomas molestos, en los pacientes inmunodeprimidos o cuando se pretende disminuir la eliminación viral.

Aciclovir: 200 mg v/o 5 veces diarias (o 400 mg 3 veces diarias) por 7 a 10 días o Valaciclovir 1g v/o, c/12 horas. Excepcionalmente, cuando no pueda usarse la v/o: aciclovir 5 mg/kg en perfusión i/v, c/8 horas, por igual período de tiempo. El beneficio clínico se traduce en la reducción de los síntomas locales y sistémicos, disminución de la eliminación viral, prevención en la formación de nuevas lesiones y complicaciones. La terapia tópica con aciclovir a 5% en crema, 5 veces al día por 5 días (iniciada precozmente) es de menor eficacia, y no aumenta los beneficios obtenidos cuando se aplica simultáneamente con el tratamiento sistémico.

En la **mujer embarazada** la dosis de aciclovir es la misma que en la no embarazada. Si el herpes se observa en el **último trimestre del embarazo**, tanto en la primoinfección como en las recurrencias sintomáticas, el tratamiento debe prolongarse hasta el término de la gestación.

La decisión de la vía del parto la toma el ginecólogo, habiendo consenso internacional en cuanto a realizar la cesárea solamente cuando hay lesiones activas durante el trabajo de parto.

La lactancia no está contraindicada, la madre esté o no recibiendo tratamiento para el herpes.

Profilaxis de las recurrencias

Si las recurrencias son frecuentes y molestas está indicada la terapia supresiva con Aciclovir 400 mg v/o C/12h o Valaciclovir 500 mg/día, por períodos prolongados, que pueden ser de hasta 6 meses.

Profilaxis para los contactos sexuales

Se debe asesorar al paciente sobre la enfermedad y como evitar la transmisión, poniéndolo en conocimiento que aun en los períodos asintomáticos puede haber momentos en que se eliminan virus y por tanto hay riesgos de transmisión.

A las mujeres embarazadas seronegativas se les debe aconsejar de evitar el contacto sexual con parejas que tienen herpes genital o sus manifestaciones prodrómicas (ardor, prurito), especialmente durante el tercer trimestre.

Casos especiales

Tratamiento del herpes neonatal (2º nivel de atención)

El fármaco de elección es el Aciclovir 60 mg. / kg/ día, repartido en 3 dosis, 1 c/8 horas, por vía i/v. La duración del tratamiento es de 14 días cuando la infección se localiza en piel ojos y boca y de 21 días en las formas diseminadas o localizadas al SNC. En caso de compromiso ocular se aconseja además el tratamiento tópico bajo control del oftalmólogo.

CITOMEGALOVIRISIS

Etiopatogenia

Citomegalovirus (CMV) pertenece al grupo de los herpes virus. Ha sido clasificado dentro de la sub-familia beta herpesvirinae de los herpes virus. Comparte con ellos el hecho de

permanecer en los tejidos una vez recuperado el paciente de su infección aguda. Presenta tropismo por diferentes células destacándose las de origen endotelial, las epiteliales y las sanguíneas. Desde el punto de vista antigénico se trata de un virus complejo, existiendo variantes antigénicas que explican la posibilidad de reinfecciones en pacientes inmunes. Las reactivaciones con manifestaciones clínicas se producen preferentemente en individuos inmunodeprimidos.

Pasada la infección aguda, se pasa a la etapa de infección latente crónica, pudiendo producirse reactivaciones favorecidas por diversos factores que deterioran la inmunidad celular.

Epidemiología

La infección está ampliamente diseminada en la población general, lo que se conoce por el alto porcentaje de personas sero-positivas para este virus.

El hombre es el único reservorio.

Puede transmitirse a través de secreciones respiratorias, saliva, orina, semen, secreciones vaginales, leche materna, sangre, transplante de órganos. Las principales vías de transmisión son: sexual, sanguínea, respiratoria, transplacentaria y perinatal.

Es poco contagioso y la transmisión horizontal requiere un contacto íntimo y prolongado.

Clínica

Tanto la infección aguda, como las reactivaciones, habitualmente son asintomáticas. Más de 90% de las infecciones primarias son asintomáticas y cuando la infección aguda es manifiesta, suele expresarse por un cuadro febril o un síndrome mononucleósico. En el inmunocomprometido la enfermedad puede ser grave con compromiso visceral diverso (ocular, pulmonar, hepático, digestivo y sistema nervioso).

En caso de infección fetal, las consecuencias para el feto son tanto más graves cuanto más precozmente se produce. Se estima que los mayores daños ocurren en las primeras 16 semanas del embarazo, siendo más elevados cuando la madre cursa una primoinfección, que cuando se trata de una recurrencia, ya que la inmunidad materna preexistente, si bien no previene la reactivación viral, protege significativamente al feto y raramente se han descrito infecciones congénitas en el caso de reactivaciones de la infección en la embarazada.

Si bien en las primeras semanas de embarazo la probabilidad de infección fetal está entre 20 y 50%, sólo 10% de aquellos presentarán sintomatología al nacimiento y alrededor de 1% tendrán manifestaciones graves (enfermedad generalizada, con hepatoesplenomegalia, síndrome hemorrágico, ictericia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, defectos oculares, sordera). Un 10 % de los niños infectados en útero y asintomáticos al nacer pueden desarrollar secuelas a largo plazo (retardo mental, sordera, trastornos de visión). Como no hay tratamiento específico efectivo y el riesgo de morbilidad fetal es bajo, es discutible si el estudio serológico para infección primaria por CMV debe ser solicitado sistemáticamente durante el embarazo. Su utilidad radicaría en la posibilidad de seguimiento estricto del neonato.

Diagnóstico

La serología tiene valor en el caso de comprobarse la seroconversión (cuadruplicación de los títulos de anticuerpos séricos). La presencia de IgM específica complementa el diagnóstico y se observa en las formas agudas de infección. La interpretación de los estudios serológicos en la embarazada genera dificultades diagnósticas importantes y están indicados solamente en las mujeres sin evidencia

previa de anticuerpos para CMV. La estrategia más adecuada para mujeres en edad fértil consiste en realizar la serología en las adolescentes y jóvenes, previo a la gestación, para hacer prevención de la enfermedad. La prevención de la infección durante la gestación en las gestantes seronegativas consiste en advertir el riesgo que tiene el contacto con niños pequeños (maestras, enfermeras, cuidadoras de guarderías)

El diagnóstico de la infección congénita por CMV requiere el estudio del líquido amniótico, por técnicas de biología molecular, realizando PCR cuantitativo entre las semanas 21-23 del embarazo, lo que permite el diagnóstico etiológico y la valoración del riesgo lesional; así como el seguimiento ecográfico del feto.

Tratamiento

En el inmunocompetente la enfermedad es benigna y autolimitada por lo que no requiere tratamiento, salvo la localización ocular, que es muy rara en esta población.

Se tratan las formas viscerales severas del inmunodeprimido y se plantea en el recién nacido con enfermedad congénita. Los medicamentos específicos son: Ganciclovir 5mg k c/12h i/v, por 14 días (toxicidad medular), o Foscarnet 60 mg k c/8h i/v por 14 días (toxicidad renal). Continuar con tratamiento supresivo si la inmunodepresión persiste.

HEPATITIS B

Etiología

Se trata de un ADN virus de genoma pequeño constituido por ADN doble cadena, que ha sido clasificado dentro de la familia de los Hepadnavirinae. Es un virus con envoltura constituido por una nucleocápside (antígeno

de core AgHBc) rodeado por cubierta de lipoproteínas donde se halla el antígeno de superficie de la hepatitis B (AgHBs) el cual contiene los determinantes antigénicos que generan la inmunidad frente al virus (anticuerpos anti HBs). Los Hepadnavirus se caracterizan por producir infecciones crónicas con circulación del virus en la sangre y su genoma puede integrarse al genoma celular. Si bien los Hepadnavirus tienen un gran tropismo hacia las células hepáticas otras células pueden ser infectadas con persistencia del virus en ellas (células linfoides), habiéndose observado en el hombre en el curso de la inmunosupresión severa la reactivación de infecciones aparentemente curadas.

Epidemiología

En el año 2000 la OMS estimaba que en el mundo había 400 millones de personas portadoras del virus de la hepatitis B (VHB).

Se transmite por vía sexual, sanguínea y perinatal, aunque resta un porcentaje no despreciable de casos cuya vía de transmisión se desconoce. Es altamente contagiante por vía sexual cualquiera sea la forma de relación. Se encuentra en altas concentraciones en la sangre y en bajas concentraciones en otros fluidos corporales. Ciertos grupos de personas como los usuarios de sustancias psicoactivas inyectables; el personal de salud, a través de exposición a sangre y otros fluidos corporales, los que tienen parejas múltiples y los HSH tienen un riesgo aumentado de adquirir la infección.

La madre que es portadora de Ag HBs y Ag HBe es la que tiene más riesgo de transmitir el VHB al feto. No hay embriopatía ligada al VHB, pero puede producir infección fetal in útero, aunque la transmisión perinatal es lo habitual. La transmisión postnatal es posible a través de la leche o por contacto con la madre.

Clínica

El período de incubación es entre 1 a 6 meses. El virus se halla en la sangre en forma infecciosa desde la mitad de este período.

La fase prodrómica o período preictérico de la enfermedad se manifiesta con fiebre, mialgias, pérdida de apetito, astenia, malestar general, náuseas, vómitos, dolorimiento de hipocondrio derecho.

La fase icterica es de duración variable. Hay ascenso de los niveles de bilirrubinas y aumento significativo de las transaminasas.

En los adultos la mitad de las infecciones agudas son sintomáticas y solo 1% son fulminantes.

El riesgo de infección crónica se asocia a la edad. Hasta un 10 % de las infecciones del adulto evolucionan a la cronicidad bajo forma de hepatitis persistente o activa. En los que tienen enfermedad crónica más de 30% puede evolucionar a la cirrosis. El carcinoma hepatocelular se desarrolla en 0,5 % de pacientes con hepatitis crónica y en 2,4 % de los que tienen cirrosis, anualmente. En niños pequeños el riesgo de infección crónica es mucho mayor.

El diagnóstico diferencial con hepatitis de otras etiologías se hace por estudio de laboratorio.

Diagnóstico de laboratorio:

La investigación de antígenos y anticuerpos permite definir el diagnóstico etiológico, así como seguir la evolución de la enfermedad.

El antígeno de superficie (Ag HBS) se observa en las formas agudas o crónicas y en el estado de portador.

El anticuerpo anti-core total (anti-HBc) indica que hubo infección en algún momento de la vida. Aparece 2 semanas después que el AgHBS y persiste por toda la vida.

La presencia de IgM anti-HBc hace diagnósti-

co de infección reciente y es útil para el diagnóstico de infección aguda (menos de 6 meses de evolución).

El anticuerpo anti-HBs indica inmunidad: infección curada o vacunación recibida. Aparece por lo general 1 a 2 meses después de la desaparición del Ag HBS.

El antígeno Hbe indica replicación viral activa y alta contagiosidad.

Tratamiento de:

- a) forma aguda: reducción de actividad física, abstinencia de alcohol. Tradicionalmente se aconseja una dieta escasa en grasas, aunque no hay pruebas de que mejore la evolución.
- b) formas crónicas: su tratamiento corresponde a un nivel superior de asistencia donde se realizará su estudio y adecuará el tratamiento al caso clínico y los resultados obtenidos. Actualmente existen fármacos como interferón, peginterferón, lamivudina y adefovid

Profilaxis:

Prevención de la transmisión vertical

Al respecto hay un decreto ley del año 1986 que establece la obligatoriedad de la determinación del Ag HBS en el tercer trimestre de embarazo con el fin de hacer inmunoglobulina específica (IGHB) y la primera dosis de vacuna a los niños nacidos de madres seropositivas. A los RN de madre AgHBS positivo administrar IGHB en dosis y forma según las prestaciones existentes en las 12 primeras horas posteriores al parto, seguida de la primera dosis (mes 0) de vacuna recombinante (10µg), inyectada en un lugar diferente. Las 2 siguientes dosis de vacuna se indican en los meses 1 y 6.

Luego de la profilaxis neonatal la madre portadora de Ag HBS puede amamantar.

HEPATITIS C

Prevención de la transmisión horizontal:

Inmunización activa: Vacuna. Se dispone de vacunas recombinantes que son seguras e inmunogénicas.

Actualmente la vacuna para la hepatitis B está incluida en los planes de vacunación del niño. Además se aconseja según el Código Nacional sobre enfermedades y eventos sanitarios de notificación obligatoria del MSP 2004 en:

- Adolescentes.
- Personal de salud.
- Mujer embarazada no inmunizada, con riesgo de infección activa.
- Pareja de portador de Ag Hbs.
- Personas con conductas de riesgo para contraer hepatitis B por vía sexual y/o sanguínea.
- Pacientes en plan de hemodiálisis o que pueden requerir frecuentes transfusiones de sangre o derivados.
- A los que conviven con portadores de Ag-HBs.

Dosis: 20 µg I/M, en los meses 0, 1 y 6

No es necesario hacer controles serológicos postvacunales, ni refuerzos posteriores de vacuna.

La hepatitis B pertenece al Grupo B de las enfermedades de notificación obligatoria al MSP. Dicha notificación debe hacerse dentro de la primer semana a partir de la sospecha de la enfermedad (teléfono, fax, telegrama, correo electrónico, personalmente). MSP. Dirección General de la Salud. División Salud de la Población. Departamento de Epidemiología. Avda 18 de Julio 1892, oficina 407. Teléfono y fax (02) 4091200.

Correo electrónico:
vigilanciaepi@msp.gub.uy

Etiología

El virus de la hepatitis C (VHC) fue descubierto en 1989 y es el agente más frecuente de lo que hasta ese momento se llamaba hepatitis no-A no-B.

El virus de la hepatitis C es un ARN virus y se lo clasifica dentro de la familia Flaviviridae como un género distinto llamado Hepacivirus. Se conocen como mínimo 6 genotipos y mas de 90 subtipos con distinta distribución geográfica. De difícil cultivo «in vitro» se puede propagar en primates. El virus tiene tropismo por las células hepáticas pero se sabe que es capaz de infectar otras células linfoides. Presenta gran variación antigénica lo que limita el desarrollo de vacunas efectivas.

Epidemiología

Se estima que 170 millones de personas en el mundo tienen VHC.

Se transmite por sangre, relaciones sexuales y de la madre al niño en la etapa perinatal. Múltiples estudios no han encontrado RNA VHC en la leche materna, por lo que el amamantamiento no está implicado en la transmisión madre-hijo. Aunque se transmite principalmente por exposición a sangre contaminada, alrededor de 50% de los pacientes con hepatitis C no tienen historia de exposición sanguínea. Los usuarios de sustancias psicoactivas por vía parenteral y hemofílicos son los grupos con mayor prevalencia para infección de VHC. El personal de la salud está a riesgo por su exposición a sangre infectada. La relación sexual no es la vía más importante de transmisión, pero una alta carga viral para VHC o una coinfección con VIH aumentan el riesgo de transmisión sexual y perinatal. El riesgo de transmisión sexual es menor comparado con el VHB y el VIH. La transmisión materno fetal

es relativamente baja (2-6%) pero la coinfección con VIH es un factor que facilita dicha transmisión.

Clínica

El período de incubación está en los rangos de 2 a 15 semanas, con una media de 7 semanas. Frecuentemente la infección por VHC se presenta en forma asintomática o con síntomas inespecíficos de astenia, malestar, anorexia y pérdida de peso (70%). Sólo 30% de los sintomáticos presentan ictericia. El nivel de transaminasas puede aumentar en unas 10 veces su valor normal. Los síntomas regresan en 2 a 12 semanas. La seroconversión ocurre varias semanas o meses después y se observa en más de 97% de las personas 6 meses después de la infección.

Solo 15% de las infecciones agudas por VHC se resuelven espontáneamente. El 85% de infecciones por VHC evolucionan a la cronicidad. De ellos 20-30% evolucionan a cirrosis en el curso de 2-3 décadas y 1-10% pueden complicarse con hepatocarcinoma.

Muchos desconocen su enfermedad por ausencia de síntomas, pero igualmente son fuente de contagio.

Diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio de la hepatitis C se realiza por la investigación de anticuerpos específicos para el virus. Tests confirmatorios de la serología pueden ser necesarios en algunos pacientes. Se destaca que la respuesta inmunitaria frente al virus es muy lenta y no siempre está presente en las primeras semanas del inicio del cuadro clínico, por lo que suele ser necesario la reiteración de los estudios en caso de sospecha de infección por el VHC.

Existen procedimientos para investigar la presencia del virus en la sangre a través de la

búsqueda de los ácidos nucleicos virales (RT-PCR para VHC). Este procedimiento permite diagnósticos más precoces así como el diagnóstico en inmunodeprimidos o en la infección vertical. Además a similitud del VIH se emplean técnicas que miden la carga viral sérica y que permiten valorar la evolución del tratamiento.

El estudio de las variantes genéticas del virus tiene importancia para el pronóstico y el tratamiento de estos pacientes.

Tratamiento

Su estudio y tratamiento corresponden a un nivel superior de asistencia.

Actualmente hay fármacos como interferón, peginterferón y ribavirina.

Existen pautas de la Sociedad Uruguaya de Gastroenterología (2004) para el tratamiento y seguimiento evolutivo de estos pacientes.

Profilaxis

No existe vacuna. La profilaxis con inmunoglobulina no es efectiva en prevenir la infección después de la exposición.

Deberá protegerse de adquirir otras infecciones y proteger a otros/as:

- Usando siempre preservativo/condón.
- Evitar compartir el material de inyección y/o corto-punzante con otras personas.

La hepatitis C pertenece al Grupo B de las enfermedades de notificación obligatoria al MSP. Dicha notificación debe hacerse dentro de la primer semana a partir de la sospecha de la enfermedad (teléfono, fax, telegrama, correo electrónico, personalmente). MSP. Dirección General de la Salud. División Salud de la Población. Departamento de Epidemiología. Avda 18 de Julio 1892, oficina 407. Teléfono y fax (02) 4091200. Correo electrónico: vigilanciaepi@msp.gub.uy

PAPILOMATOSIS GENITAL

Etiología

Es producida por el virus del papiloma humano (HPV). Son virus ADN de doble cadena de los que se conocen más de 100 genotipos diferentes. Estos virus se caracterizan por su capacidad para transformar células normales en tumorales.

Epidemiología

La transmisibilidad de la infección es muy alta, considerándose a todo contacto como potencialmente infectado. La eliminación de los virus por los portadores es independiente de la presencia o no de lesiones clínicas. El virus puede persistir toda la vida y son frecuentes las reinfecciones. La transmisión vertical es posible, pero no es motivo para modificar la vía del parto, salvo que actúe como tumor pre-vio.

Clínica

El período de incubación es variable. La infección genital por HPV muy frecuentemente es subclínica. Cuando se manifiesta clínicamente la lesión clásica es el condiloma acuminado. Se trata de un tumor senil, blando, de superficie lisa o rugosa. Suelen aparecer agrupados y a veces adopta el aspecto de cresta de gallo. Asientan a nivel de vulva, labios, vagina, cuello uterino, glande, surco balano-prepucial, uretra anterior, ano, etc.

Algunos serotipos (16, 18, 31, 33 y 35) actuarían como cofactores del cáncer del cuello uterino, por lo que las pacientes portadoras de cualquier variedad de esta infección deben ser sometidas a colposcopia y colpocitología oncológica (Papanicolau) cada 6-12 meses con el fin de detectar en forma precoz cualquier modificación de la mucosa cervical que pue-

da evolucionar al cáncer de cuello. La tipificación viral no tiene valor práctico para definir terapéutica y seguimiento.

Diagnóstico

La clínica es suficiente cuando la lesión es típica. La colpocitología, la colposcopia y la histología lo confirman. El diagnóstico a nivel molecular es por técnicas de amplificación genética o hibridación.

Tratamiento

El dermatólogo como el ginecólogo y el urólogo (en el hombre) deben participar en las decisiones terapéuticas y en el nivel de asistencia que se requiera su realización.

Los tratamientos existentes no curan la infección viral, sino que apuntan a remover las lesiones que causan molestias o estimulan las defensas inmunológicas del huésped.

Las decisiones terapéuticas no se hacen en base a la tipificación viral, sino por la clínica incluida la colposcopia o penoscopia.

Tratamiento sintomático recomendado:

Condilomas acuminados de localización cutánea

A) Métodos químicos:

- Tratamiento local con podofilina a 10 o 25% en alcohol o tintura de benjuí (contraindicado en el embarazo). Debe ser eliminada por lavado 3 horas después de la aplicación. Las aplicaciones se repiten 1 vez por semana. Si no mejora en 4 aplicaciones se pasa a otra terapéutica.
- Ácido tricloracético a 80-90%, con igual eficacia y puede ser aplicado en la embarazada.

B) Se utilizan métodos físicos en casos de condilomatosis gigantes:

- Electrocoagulación.
- Crioterapia.
- Laser.
- Exéresis quirúrgica.

C) Métodos inmunológicos. Hay fármacos inmunomoduladores (imiquimod al 5%) e inmunoestimulantes. Son de indicación del especialista.

Condilomas de localización mucosa

Los condilomas de localización interna son tratados por el ginecólogo o el urólogo.

Manejo de los contactos sexuales

El tratamiento de la pareja sexual es innecesario si no presenta lesiones. La mayor parte probablemente ya tienen infecciones subclínicas con el HPV.

VIH-SIDA

Pautas para el diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la infección por VIH se encuentran en un documento específico publicado por el Programa Prioritario de ITS/ SIDA del MSP.

D) ENFERMEDADES MICÓTICAS

CANDIDIASIS GENITAL

Etiología

Las levaduras de género *Candida* son las que causan la candidiasis vulvovaginal (CW) en la mujer y de balanopostitis en el hombre.

La especie más frecuentemente responsable es *Candida albicans*. Sin embargo en los últi-

mos años se ha reportado un aumento en la incidencia de otras especies como *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, entre otras.

Epidemiología

La CW es un problema universal que afecta a millones de mujeres, siendo la segunda causa de flujo vaginal en el Uruguay.

El cambio epidemiológico de los últimos años, con el aumento significativo en la frecuencia de especies «no albicans» y la aparición de cepas de *Candida spp.* resistentes al fluconazol ha llevado a una mayor tasa de recurrencias de los episodios de vulvovaginitis.

Patogenia

Candida spp. forma parte de la flora vaginal y del tubo digestivo. Puede ser agente de infección endógena oportunista cuando existen factores predisponentes y también puede ser transmitida por la pareja sexual.

Algunos de los factores predisponentes involucrados son:

- Antibióticoterapia de amplio espectro previa, que altera la flora bacteriana vaginal normal.
- Diabetes
- Embarazo
- Anticonceptivos orales, DIU, diafragma, espermicidas.
- Administración de inmunodepresores
- Cambios hormonales
- Anemia
- Obesidad

Clínica

El flujo se caracteriza por ser leucorrea blanca, gruesa, inodora. Se acompaña de prurito, sensación de quemazón y a veces dispareunia. Hay eritema vulvo vaginal y se observan secreciones blanquecinas firmemente adheridas a la mucosa (muguet).

Las CVV se pueden clasificar en simple o con complicaciones, por factores dependientes del huésped. El 90% de las CVV simples responden bien al tratamiento inicial. El 10% restante generan problemas diagnósticos y terapéuticos.

Las CVV complicadas son las que se presentan en la clínica con síntomas severos, en pacientes con algún factor de inmunocompromiso (diabetes, VIH, etc), las recurrentes y las resistentes al tratamiento habitual.

Las características de ambas se muestran en el siguiente cuadro.

	simple	con complicaciones
SEVERIDAD	Moderada	Severa
FRECUENCIA	Esporádica	Recurrente
AGENTE	<i>Candida albicans</i>	<i>C. albicans</i> y/o otras especies no albicans
HOSPEDERO	Normal	Patologías previas

En el hombre la candidiasis es menos frecuente y generalmente se manifiesta por una balanitis o balanopostitis caracterizada por eritema y prurito, a veces acompañado de secreciones blanquecinas firmemente adheridas. Excepcionalmente se manifiesta por una uretritis. El hombre puede ser el agente transmisor a sus parejas sexuales por lo cual debe recibir tratamiento.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, epidemiológico y se confirma con el estudio micológico. La toma de la muestra se realiza en la mujer a nivel de los fondos de saco vaginales o la vulva, y en el hombre de las lesiones balanoprepuciales. Por examen directo se observa la presencia de levaduras con o sin

pseudofilamentos. El aislamiento de las colonias en el cultivo permite identificar la especie involucrada.

En las candidiasis complicadas siempre debe realizarse el estudio micológico para confirmar el diagnóstico y tipificar la especie, ya que ello guiará el tratamiento específico.

Tratamiento

a) No complicadas. El tratamiento de elección es el tópico con azoles, no habiéndose demostrado superioridad entre éste y el sistémico

Tratamiento tópico:

Óvulos y/o cremas con derivados azólicos como: clotrimazol, miconazol, ketoconazol e isoconazol (categoría C), se recomienda no usarlos en el primer trimestre. En la embarazada se aconseja la nistatina (categoría B). Se aplicarán preferentemente en la vulva, y en tabletas u óvulos intravaginales. La dosis es de 1 tableta u óvulo al acostarse durante 7 a 10 días, salvo isoconazol que es en dosis única.

Tratamiento sistémico por vía oral con: fluconazol 150 mg/única dosis o ketoconazol. (categoría C), debe evitarse en el primer trimestre.

b) Complicadas:

Infecciones severas: Son las que localmente tienden a recidivar, en huésped inmuno-comprometido o la infección es causada por agentes menos susceptibles. Se aconseja prolongar el tratamiento con azoles tópicos por 10 a 14 días, o fluconazol oral 1 tableta de 150 mg a repetir 72 horas después.

Infecciones recurrentes: Se definen por la ocurrencia de 4 o más episodios en el curso de 1 año. Corresponde referir estas pacientes al 2º nivel de atención.

Otras medidas:

- Eliminar factores predisponentes.
- Tratar la pareja si tiene balanitis.

Fallas terapéuticas por gérmenes resistentes:

Deben ser documentadas por estudios microbiológicos y referidas al 2º nivel.

Profilaxis

Cuando la CW se produce más de 4 episodios al año se debe identificar la especie y su sensibilidad y se debe proponer la terapia profiláctica o supresiva con Fluconazol vía oral 150 mg 1 vez por semana por 6 meses o clotrimazol 1 tableta vaginal por semana durante 6 meses.

Poblaciones especiales:

En la mujer **embarazada** es de elección el tra-

tamiento tópico con nistatina 1 tableta vaginal de 100.000 U/d, por 15 días. Después del primer trimestre pueden usarse los derivados azólicos.

El uso de los antimicóticos no contraindica la lactancia.

En la infectada por el VIH debe tenerse en cuenta que cuanto mayor sea la inmunodepresión los síntomas son más severos. El uso frecuente de azoles en esta población aumenta la posibilidad de candidiasis vaginal por especies resistentes. Sin embargo el tratamiento es el mismo que en la mujer no VIH.

Manejo de los contactos sexuales

La CW usualmente no es adquirida por contacto sexual por lo que no se recomienda el tratamiento de la pareja, salvo cuando ésta es sintomática o la CW es recurrente. El tratamiento es tópico.

MANEJO SINDRÓMICO DE LAS ITS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN A LA SALUD

- PREVENCIÓN, ATENCIÓN Y CONTROL -

OBJETIVOS:

- Prevenir la enfermedad
- Buscar la solución al problema del paciente con ITS, desde su primera consulta.
- Contribuir a interrumpir la propagación. Captación y tratamiento de la pareja sexual cuando sea indicado.
- Disminuir la incidencia de la infección por VIH.

Esto se puede lograr

- Acercando el sistema de salud a la comunidad.
- Educando a la población en relación a los factores y prácticas de riesgos, las vías de transmisión y las medidas de prevención.
- Enseñando y promoviendo prácticas de sexo seguro y negociación de uso del preservativo, en especial en las mujeres.
- Realizando diagnóstico y tratamientos precoces en los pacientes y sus contactos.
- Con una correcta vigilancia epidemiológica
- Con intervenciones dirigidas a los grupos más vulnerables.

EL MANEJO DE LAS ITS PREVENTIVO Y DE TRATAMIENTO EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN INCLUYE:

Anamnesis en relación a los síntomas y a los factores de riesgo para la adquisición de ITS,

incluyendo comportamiento sexual, prácticas sexuales que permitan sexo seguro (condón) y consumo de drogas y alcohol.

Examen físico completo, incluyendo el uso de espéculo y la expresión uretral. La utilidad del espéculo radica en la posibilidad de hallar manifestaciones clínicas de cervicitis, chancro sifilítico, lesiones compatibles con papilomatosis por HPV y otras enfermedades como cáncer. Ello ayuda a practicar un mejor manejo sintomático.

Diagnóstico sintomático

Tratamiento del paciente y su **control evolutivo**.

Estudios para detectar otras ITS.

Consejería en relación a los factores de riesgo.

Educación en prevención, promoviendo el uso de condón y enseñando su correcta aplicación.

Identificación y tratamiento de contactos sexuales.

El diagnóstico y tratamiento de los pacientes en el nivel primario de atención se optimiza con el empleo de algoritmos.

Los algoritmos, basados en diagnósticos sintomáticos, deben sustentarse con estudios centinelas de vigilancia epidemiológica que permitan conocer la incidencia de las distintas patologías, la tendencia epidemiológica, los planes óptimos de tratamiento y la sensibilidad a los fármacos en nuestro medio.

Es esencial que el personal de salud esté capacitado para hacer una correcta consejería sobre los riesgos del sexo no seguro, sepa ganarse la confianza del paciente, lo trate respetuosamente, escuchándolo y respondiendo sus dudas; propicie una reflexión sobre los riesgos de infección y en situaciones individualizadas (usuarios de drogas, alcoholistas, personas con alteraciones psicológicas) pueda ofrecerles el apoyo con los técnicos especializados en el manejo de determinadas conductas.

PRINCIPALES SINDROMES A CONSIDERAR

Síndrome de úlcera genital:

Definición de caso: Lesión caracterizada morfológicamente por su inicio bajo la forma de pápula o vesícula y que evoluciona rápidamente a la ulceración superficial, única o múltiple, dolorosa o no, acompañada o no de adenomegalias satélites; de evolución aguda o subaguda.

Síndrome de flujo vaginal

Definición de caso: Presencia de flujo vaginal anormal en cantidad, color y/o olor, acompañada o no de otra sintomatología local-regional y factores de riesgo.

Síndrome de uretritis

Definición de caso: Presencia de secreción uretral en hombres, con o sin disuria, comprobada espontáneamente o después de la expresión uretral.

Síndrome de dolor abdominal bajo en la mujer

Definición de caso: Dolor abdominal bajo referido o dolor durante las relaciones sexuales.

Al examen físico: dolor a la decompresión o defensa muscular. Dolor a la movilización del cuello uterino o anexos y/o temperatura mayor de 37.8°C.

REGLAS GENERALES DEL MANEJO SINDRÓMICO DE LAS ITS

Mujeres con flujo, deben recibir tratamiento para vaginitis a tricomonas y vaginosis bacteriana. Agregar tratamiento para candidiasis si existen elementos clínicos sugestivos. En poblaciones de riesgo en zonas de alta prevalencia se justifica agregar tratamiento para cervicitis (gonococcia y clamidiasis).

Mujeres con dolor abdominal deben ser tratadas por gonococcia + clamidiasis y gérmenes anaerobios y Gram negativos. Serán referidas a otro nivel de atención.

Mujeres y hombres con úlceras genitales deben ser tratados para sífilis y/o herpes simple según la orientación clínica y la valoración de riesgos.

Hombres con secreción uretral deben ser tratados por gonococcia + clamidiasis. **Sus parejas sexuales** recibirán igual plan terapéutico.

Las parejas sexuales de pacientes con sífilis deben recibir tratamiento.

A las parejas sexuales de mujeres con enfermedad inflamatoria pélvica o cervicitis se le indicará tratamiento para gonococcia y clamidiasis

Todos deben recibir consejería acerca de la necesidad de cumplir con el tratamiento indicado y educación en cuanto a reducir los riesgos de infección y el uso de condón.

LIMITACIONES DEL MANEJO SINDRÓMICO PARA ITS

Aunque son muchos los agentes que pueden causar ITS, es limitado el número de síndromes que generan, pudiendo esquematizarse las etiologías más frecuentes de cada uno de ellos.

A pesar de su apariencia sencilla y de la utilidad que presta, la aplicación del manejo sindrómico adolece de algunas limitaciones.

Las limitaciones del manejo sindrómico mayormente se presentan cuando en la región hay una baja prevalencia de estas enfermedades.

Para poder ser aplicado, el manejo sindrómico debe ser validado, a través de estudios centinelas previos, que indiquen la prevalencia de las distintas ITS en ese medio y la sensibilidad de los gérmenes en el área.

Una limitación importante del manejo sindrómico se relaciona con el riesgo de estar realizando sobretratamientos a pacientes que realmente no tienen ITS. Esto lleva a que el costo-efectividad de la enfermedad disminuya en el sistema de salud y a su vez puede conducir a una estigmatización del paciente, con el correspondiente costo social, al catalogarlo como portador de una ITS que en realidad puede no tener.

Por otro lado el manejo sindrómico puede dejar sin tratamiento a pacientes con infecciones asintomáticas, hecho muy frecuente en la mujer.

De ahí que la posibilidad de disponer de pruebas rápidas para el diagnóstico de algunas ITS es un instrumento necesario en el Primer Nivel de Atención, ya que permiten una mejor efectividad del manejo del paciente.

Tener pruebas rápidas - por lo menos- para el diagnóstico de sífilis y VIH en el Primer Nivel de Atención, facilita la captación temprana y el tratamiento en la mujer embarazada y su pareja sexual.

El manejo sindrómico de úlcera y uretritis se usa en todo los países del mundo, sin necesidad del laboratorio, por el valor predictivo positivo alto de los agentes causales. No sucede lo mismo con el algoritmo del flujo vaginal que puede llevar a sobretratar a pacientes en las regiones donde la prevalencia para algunas infecciones es baja. En estas condiciones la utilización de las pruebas rápidas para Ng y Ct pueden ser una ayuda imprescindible para mejorar el valor del algoritmo de manejo sindrómico de flujo vaginal, en atención primaria.

En el uso del manejo sindrómico se debe recordar que no todas las infecciones genitales son ITS y que la valoración y tratamiento de parejas debe realizarse siempre.

LOS MEDICAMENTOS A UTILIZAR EN EL TRATAMIENTO DEL ENCARRE SINDRÓMICO DEBEN, EN LO POSIBLE TENER:

- Alta eficacia (mayor del 95%)
- Mínimos efectos secundarios
- No tóxicos, especialmente durante el embarazo y la lactancia
- Baja posibilidad de favorecer la aparición de resistencia
- Fácil administración, en lo posible dosis única v/o
- Bajo costo

ESQUEMAS TERAPÉUTICOS SUGERIDOS PARA ENCARRE SINDRÓMICO SEGÚN ORIENTACIÓN ETIOLÓGICA

GERMEN	ELECCIÓN	ALTERNATIVA
Gonococo	AZITROMICINA 1 g v/o o CEFTRIAXONA 250 mg i/m. Cualquiera de ellas en dosis única	CIPROFLOXACINA 500 mg v/o, en dosis única (evitar en embarazada).
Clamidia	AZITROMICINA 1 g v/o o DOXICICLINA 100 mg v/o c/12 h por 7 días (contraindicada en la embarazada)	TETRACICLINA 500 mg v/o c/6 h por 14 días (contraindicada en la embarazada)
Sífilis temprana	PENICILINA G BENZATÍNICA 2.4 MUI i/m dosis única. En la embarazada 2 dosis (1 por semana)	DOXICICLINA 100 mg v/o c/12 h por 14 días (contraindicada en la embarazada)
Herpes simple	ACICLOVIR 400 mg c/8 horas v/o, por 7 días	VALACICLOVIR 1 g v/o c/12 h, por 7 días (igual efectividad, pero mayor costo)
Tricomonas	METRONIDAZOL 500 mg v/o c/12 h por 7 días o METRONIDAZOL 2 g v/o dosis única (no recomendados en 1er trimestre de embarazo)	METRONIDAZOL tabletas vaginales de 500 mg/día, durante 10 días (evitar en el 1er trimestre de embarazo)
Candida	Derivados azólicos de aplicación tópica (tabletas u óvulos): CLOTRIMAZOL 100 mg/d o MICONAZOL 200 mg diarios. Cualquiera de ellos por 7 días o ISOCONAZOL 600 mg, dosis única o FLUCONAZOL 1 tableta de 150 mg v/o en toma única. Evitar cualquiera de ellos en el 1er trimestre de embarazo	En la embarazada: NISTATINA 100.000 U, 1 tableta intravaginal diaria por 14 días
Agentes de vaginosis bacteriana	METRONIDAZOL 2 g v/o, dosis única o METRONIDAZOL 500 mg c/12 horas v/o, por 7 días. En cualquiera de sus formas evitarlo en el 1er trimestre de embarazo.	CLINDAMICINA 300 mg c/12 h, v/o, por 7 días. De elección en la embarazada.
Agentes de EIP (Ng, Ct, anaerobios, bacilos gram negativos, estreptococos y anaerobios	Tratamiento ambulatorio: AZITROMICINA 1 g v/o, + CIPROFLOXACINA 500 mg v/o, ambas en dosis única + METRONIDAZOL 500 mg c/12 h, por 7-14 días según evolución	CEFTRIAXONA 250 mg i/m + AZITROMICINA 1 g, ambas en dosis única + METRONIDAZOL 500 mg v/o 7-14 días o i/v

EN TODOS LOS CASOS ES RECOMENDABLE LA INTERVENCIÓN DE UN EQUIPO INTERDISCIPLINARIO

(Médico, Lic. de Enfermería, Lic. de Psicología y Lic. en Trabajo Social).

Confidencialidad

Privacidad y confidencialidad deben ser esencialmente respetadas para evitar la discriminación y estigmatización que habitualmente origina el hecho de tener o presumirse la existencia de una ITS. La confidencialidad se encuentra en la base de la relación médico-paciente, protege la comunicación y la intimidad, favorece al acercamiento al Sistema de Salud al tratamiento precoz. Esa confianza entre el médico y el paciente debe ser preservada. La atención interdisciplinaria hace que la guarda del secreto sea más difícil, pero el equipo de salud involucrado en dicha atención está obligado también a guardar secreto. Para realizar la anamnesis, el examen físico del paciente, obtener el consentimiento para solicitar los estudios paraclínicos, dar la información necesaria y la consejería, se necesita un ambiente adecuado que contemple la privacidad del paciente.

Consentimiento

El consentimiento informado es condición imprescindible para lograr una buena adhesión del paciente en relación al tratamiento y sus controles, así como para poder indicar la realización de los estudios, especialmente la serología para VIH y el respeto a la autonomía y toma de decisiones del usuario del sistema de salud.

Consejería

Es un proceso dinámico de diálogo (entrevista) mediante el cual una persona informada

ayuda a otra, orienta lo que significa el diagnóstico si es positivo o negativo, lo que implica el tratamiento y los cuidados que se deben tomar. Es un proceso de escucha activa centrado en la persona que presupone una relación de confianza entre ambos interlocutores. Contribuye a la prevención de la transmisión del VIH así como de las otras ITS, tanto en los niveles de salud primario, secundario o terciario.

Apunta a romper la cadena de transmisión de las ITS/SIDA en la medida que propicia una reflexión sobre los riesgos de infección, permite evaluar la percepción de los mismos y eventualmente desarrollar acciones de prevención.

Todo paciente que llegue a un servicio en el que se apliquen los algoritmos de manejo de ITS, debe recibir consejería en el momento de su primer consulta. Es una práctica que ofrece las condiciones necesarias para intercambiar conocimientos, emociones, sentimientos y permite superar situaciones de conflicto.

La exposición visual y la entrega de materiales educativos en la sala de espera de los pacientes, favorece la comprensión, retención y difusión de la información y las medidas preventivas.

Contenidos

Técnicas y prácticas de relaciones sexuales que minimicen el riesgo de contraer ITS (sexo sin penetración, uso correcto del preservativo, fortalecimiento de la capacidad de la mujer en el cuidado de su salud y negociación del preservativo con su pareja sexual)

Información sobre las vías de transmisión de todas las ITS, enfatizando sus frecuentes asociaciones y la alta frecuencia de las formas asintomáticas.

Explicar a los pacientes con ITS la necesidad de que deben cumplir el tratamiento completo, y no suspenderlo porque se sientan mejor.

Además de informarles que deben usar condón hasta completar el plan terapéutico.

Ofrecer el examen serológico que detecta anticuerpos para VIH.

Ayudar a resolver los problemas, toma de decisiones, así como contener y orientar en las crisis.

Ofrecer apoyo psicológico y social al paciente, la pareja y eventualmente a la familia o allegados, mediante un equipo especializado

Contactos

Es necesario tratar a las parejas sexuales que se identifiquen, aunque sean asintomáticas.

A través de la entrevista epidemiológica en la que se toma conocimiento de las conductas del paciente, se procurará que éste asuma la responsabilidad social de su enfermedad, aconsejándole sobre la necesidad y forma de comunicar su condición a sus contactos sexuales, con la finalidad de que acudan a un servicio adecuado de prestación de salud.

Se le brindarán dos opciones: autogestión o intermediación de un técnico del equipo

asistencial que le garantice la confidencialidad de los datos.

Condomes

En la entrevista se le darán al paciente los argumentos necesarios para que él y su pareja incorporen el uso del preservativo.

Se le informará sobre las características relevantes de los preservativos tales como:

- Fecha de vencimiento menor de 4 años
- Cámara de aire conservada
- Envase en buen estado
- Marca autorizada por MSP según lista
- Mantenerlos lejos del calor
- Utilización de lubricantes acuosos
- Cuidados en el manejo con los anillos y uñas en mal estado
- Utilización durante toda la relación
- También sobre las prácticas de erotización del mismo que lo hagan más aceptable para él y su pareja.

Todo lo anterior le facilitará asumir prácticas de sexo más seguras, previniendo la adquisición de una ITS.