



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE  
TRANSMISIÓN SEXUAL. REVISIÓN DE LA  
LITERATURA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ELIZABETH MEDINA MÉNDEZ

TUTORA: Mtra. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

---

## **Gracias:**

### **A mis padres.**

*Sofía Méndez y Miguel Medina, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo. Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.*

### **A mi hermana.**

*Berenice Medina, por estar conmigo y apoyarme siempre. Espero llegar a ser un ejemplo como hermana mayor para ti.*

### **A una persona especial.**

*Andrés Vega, por ser un fiel compañero de vida. Porque has estado presente desde el inicio de esta etapa. Te agradezco por tu apoyo, consejos, toda tu paciencia, comprensión, tu amor y cariño.*

### **A mi familia.**

*Mis abuelitas Esther Salas y Paula Silva (QEPD), por quererme y apoyarme siempre, esto también se lo debo a ustedes.*

*A mis tíos por creer en mí y darme su apoyo en los momentos más difíciles.*

### **A mis amigos.**

*Que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y que hasta ahora, seguimos siendo los mejores amigos: Adriana Galindo, Jessica Arteaga, Nelly Pérez, Jhony Méndez, Abraham López, Eduardo Sánchez y Alan García. Cada uno de ustedes ha marcado momentos importantes en mi vida, el destino los puso en mi camino durante toda la carrera y hoy les agradezco por todo su apoyo, confianza y amistad, definitivamente este camino hubiese sido más difícil sin personas como ustedes. Los quiero mucho.*

### **A mi tutora.**

*A la Mtra. Rosa Isela Lupercio Luna por brindarme parte de sus conocimientos, tiempo paciencia y guiarme para poder concluir satisfactoriamente este trabajo.*

### **A mi escuela.**

*Gracias a la Facultad de Odontología por permitirme estar en sus aulas adquiriendo los conocimientos y formarme como una gran profesionalista.*

*A la UNAM, porque es un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios.*

**“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”**



---

---

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>OBJETIVO</b> .....	7
<b>CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES</b> .....	8
1.1 Las infecciones de transmisión sexual en México.....	16
<b>CAPÍTULO 2. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL</b> .....	22
2.1 Clasificación de los agentes etiológicos.....	26
<b>CAPÍTULO 3. MECANISMOS DE CONTAGIO DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL</b> .....	28
<b>CAPÍTULO 4. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL VIRALES</b> .....	33
4.1 Virus de Inmunodeficiencia Humana.....	33
4.2 Virus del Papiloma Humano.....	50
4.3 Virus del herpes simple.....	61
4.4 Citomegalovirus.....	66
4.5 Hepatitis B y C.....	71
<b>CAPÍTULO 5. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL BACTERIANAS</b> .....	78
5.1 Sífilis.....	78
5.2 Gonorrea.....	85
5.3 Clamidia.....	89



---

---

<b>CAPÍTULO 6. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL MICÓTICAS.....</b>	<b>93</b>
6.1 Candidiasis.....	93
 <b>CAPITULO 7. INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL POR PROTOZOOS Y PARÁSITOS.....</b>	<b>101</b>
7.1 Pediculosis.....	101
7.2 Tricomoniasis.....	106
 <b>CAPÍTULO 8. MECANISMOS DE PROTECCIÓN.....</b>	<b>109</b>
 <b>CAPÍTULO 9. RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN CAVIDAD ORAL.....</b>	<b>119</b>
 <b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>125</b>
 <b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>126</b>



---

---

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual no son un descubrimiento nuevo, ya que han estado presentes desde el inicio de la historia del hombre. Son definidas como un conjunto de padecimientos que se adquieren y transmiten de una persona a otra por contacto sexual, ya sea de tipo oral, vaginal o anal. Son causadas por diferentes microorganismos patógenos como los virus, bacterias, hongos, protozoarios y ectoparásitos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1998 consideró más apropiado cambiar el término “enfermedades” por “infecciones” dado que muchas de ellas transcurren de manera asintomática. De acuerdo a cifras según la OMS, en 2016 se reportó que 357 millones de personas se contagiaron de clamidia, gonorrea, sífilis o tricomonas. Aproximadamente más de 500 millones de personas son portadoras de herpes genital tipo 2; y más de 290 millones de mujeres están infectadas con el virus del papiloma humano (VPH). Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) se presentan con mayor frecuencia entre los 15 a 40 años de edad; dónde se considera es el periodo de vida sexual activa.

Dentro de las múltiples ITS que existen, 8 son de mayor incidencia, por lo que en este trabajo se decide incluir: sífilis, gonorrea, clamidia y tricomonas, las cuales son consideradas actualmente enfermedades de tipo curables. Las infecciones virales como hepatitis B, virus del herpes simple, Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Virus del Papiloma Humano (VPH), son consideradas enfermedades de tipo incurables.



---

Las ITS que se presentan en este trabajo tienen manifestaciones a boca, desde zonas eritematosas, máculas, perforación a paladar y lesiones exofíticas como las verrugas y papilomas; neoplasias malignas como sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin; así como el desarrollo a carcinoma de células escamosas. Por lo que se debe tener en cuenta la importancia de tener alguna ITS y prevenir las manifestaciones a boca.

Por último, se mencionan los mecanismos de protección en boca para evitar el desarrollo de manifestaciones orales.



---

---

## OBJETIVO

Realizar una revisión de la literatura para identificar las manifestaciones en cavidad oral de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), para un adecuado diagnóstico, manejo y tratamiento.



---

---

# MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA

## CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) no son un descubrimiento actual, han estado presentes desde el inicio de la historia del hombre. De acuerdo a las diferentes culturas alrededor del mundo, se consideraban un castigo divino e incluso podían representar una penitencia en vida por cometer actos de tipo inmoral.

En la actualidad se han descrito muchas ITS, también eran denominadas enfermedades venéreas. El término de la palabra venérea procede de Venus que, en la mitología romana, se considera diosa del amor, la belleza y la fertilidad. En la mitología griega, recibe el nombre de Afrodita.<sup>1</sup>

El significado en latín de la palabra *sífilis*, es epidemia. El sinónimo según los franceses, es *lues*, que significa “epidemia del placer”. El término de gonorrea proviene de “*gono rhein*”, que es flujo seminal y de blenorragia que literalmente significa “flujo mucoso”.<sup>1</sup>

El Código de Hammurabi (2250-2200 a.C.), un código de leyes babilónico basado en ordenamientos legislativos sumerios, contenía regulaciones que abarcaban el campo de la Medicina, específicamente en el campo quirúrgico, en la cirugía oftalmológica, en la cirugía vesical de cálculos y en el tratamiento de drenaje y tratamiento de abscesos e infecciones en diferentes sitios del organismo.<sup>1</sup>



---

La sífilis estaba presente en el código babilónico, se describía “una enfermedad con características parecidas a la sífilis, denominada *Benú*, era considerada causa de invalidez contractual, en el caso de la venta de un esclavo enfermo por la misma”.<sup>1</sup>

Hipócrates fue el primero en describir con el nombre de Gonorrea a la enfermedad de transmisión sexual con sus características. En el año 460 a.C., describe lesiones genitales duras y suaves por consecuencia de una exposición sexual. Posteriormente, Galeno le da el mismo nombre.<sup>1</sup>

En el antiguo Egipto hay pinturas que describen su tratamiento con el uso de cauterio y en la Grecia clásica adopta su nombre del griego “*Kondyloma*” que significa verruga. En la antigua Roma, en el siglo I d.C., Aulus Cornelius, considerado como el “Cicerón de la Medicina” o el “Hipócrates latino”, hace una diferenciación de las verrugas que la nombramos por anecdótica: *ficus* a las verrugas genitales, *myrmecia* a las verrugas de la planta del pie y *thimión* a la verruga vulgar. En Roma ya se sospechaba su posible transmisión sexual ya que la presentaban en el ano. Celso también describió úlceras genitales duras y suaves.<sup>1</sup>

Guillermo de Saliceto (1210-1277 d.C.), quien pertenecía a la Escuela de Medicina de Bologna, escribió una obra de cinco libros “Ciroxia”. Esta obra también fue denominada “Guillelmia” en su honor y se convirtió en uno de los textos quirúrgicos preferido del renacimiento. En él, Saliceto sugería lavarse los genitales después del coito como método profiláctico para evitar las infecciones venéreas, recomendación que se aceptaría con otro médico famoso del siglo XV Pedro de Argelata.<sup>1</sup>



---

En el siglo XIII Lanfranco de Milán (1250-1315) de la Escuela de Medicina de Bologna, en su libro titulado “Chirurgia magna” aconsejaba lavado de los órganos genitales con agua y vinagre a partes iguales después de un coito sospechoso y de no tener estos ingredientes, recomendaba “lavar el miembro con la propia orina”.<sup>1</sup>

En 1325, los aztecas fundan Tenochtitlán con altos conceptos médicos de higiene y de salud pública. Las enfermedades venéreas eran conocidas como *Cihuatlaueuiloc*. La *Coanenepilli* "Lengua de Serpiente" era una hierba cuya raíz en polvo espesada con el agua y bebida era útil para el dolor de pecho, contra la fiebre y en individuos con sangre y pus en la orina.<sup>1</sup>

El descubrimiento de América por Cristóbal Colón en 1492 originaría una de las polémicas más intensas de la historia de la medicina: el origen de la sífilis. Los españoles, como Ruy Díaz de Isla (en 1539 en su obra “Tratado contra el Mal Serpentino”) y posteriormente Oviedo en 1525, daban como cierta la versión de que la sífilis era originaria de América y la trajeron los marineros de Colón contagiados sexualmente por las indígenas de la isla, al punto que inicialmente la llamaron “Las Indias”.<sup>1</sup>

El célebre Gabriel Falloppio (1523-1562) cirujano y anatomista italiano, en su libro “*De preservatione a carie gallica*” del año 1555 ideó una protección individual para el llamado “mal francés o sífilis”, consistente en un corte de lino en forma de saco, a la medida del glande “*ad mensuram glandis*” empapado de mercurio (antecesor del moderno preservativo).<sup>1</sup>

En Portugal, el rey Alfonso “El Loco” se infectó de sífilis. Pedro I de Rusia contrajo la sífilis con su esposa Catalina, el Marqués de Sade, Lord Randolph Churchill, padre de Winston Churchill, la bailarina Lola Montez, los músicos Franz Liszt, Franz Schubert y Ludwig van Beethoven también la contrajeron.<sup>1</sup>



William Shakespeare, Guy de Maupassant, Stendhal, Lord Byron, James Joyce, Arthur Rimbaud, Paul Verlaine, Toulouse Lautrec, Charles Baudelaire, Federico Nietzsche, Enrique Heine, Oscar Wilde, Karen Blixen, Vincent van Gogh, Paul Gauguin, el célebre pintor español Goya, Samuel Colt, Jules de Goncourt, Alphonse Daudet, Guy de Maupassant. También Abraham Lincoln y Mary Todd, el líder soviético Lenin, Adolfo Hitler y Benito Mussolini. <sup>1</sup>

A comienzos del siglo XVIII la única manera de contrarrestar esta enfermedad era a través de curas de mercurio en un ambiente caliente y seco, lo que se denominó “El martirio del mercurio”. Se decía en aquel entonces “por una hora con Venus, veinte años con Mercurio”. <sup>1</sup>

El Martirio del Mercurio fue sufrido por todos aquellos que se sometían a tratamiento por las enfermedades venéreas. Podía untarse como bálsamo o ingerido, en pacientes que padecían sífilis u otras enfermedades venéreas. Luego el paciente era sometido a baños de vapor o cubierto con mantas gruesas, basándose en la Teoría de los Humores, según la cual los venenos causantes de la enfermedad debían evaporarse del organismo. <sup>1</sup> Figura 1



Figura 1 Grabados mostrando pacientes exantemáticos sifilíticos recibiendo tratamiento con Mercurio, “Martirio del Mercurio”. <sup>2</sup>



El Dr. John Hunter (1728-1793) se le conoce desde el punto de vista urológico por la descripción del chancro duro de la sífilis o chancro de Hunter. Como dato curioso se inoculó pus gonorréico de un paciente que ignoraba que era también sífilítico y adquirió las dos enfermedades, determinando que eran ambas ocasionadas por un virus venéreo.<sup>1</sup> Figura 2

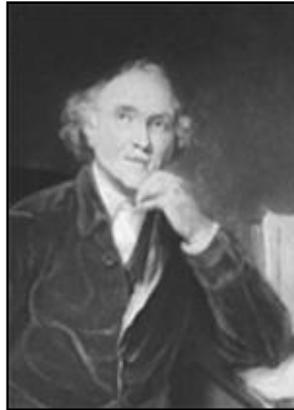


Figura 2 John Hunter.<sup>2</sup>

En 1861 el médico inglés del London Hospital, Jonathan Hutchinson describe la sífilis congénita e igualmente describe la denominada “Triada de Hutchinson” que consiste en sordera, afección de la visión y dientes en forma de muesca.<sup>1</sup> Figura 3



Figura 3 Dr. Jonathan Hutchinson.<sup>2</sup>



---

El Dr. Neisser, urólogo y sifilólogo, aisló en 1879 la causa de la gonorrea, al descubrir la *Neisseria gonorrhoeae* (nombrada así en honor de su descubridor), luego de más de 3500 años de mencionarse en la historia de la medicina. En 1889, Augusto Ducrey (1860-1940), dermatólogo italiano, descubre el bacilo del chancro blando (1888), en su honor bautizado como *Hemophilus ducreyji*.<sup>1</sup>

En 1906, el bacteriólogo Augusto von Wassermann, el dermatólogo Alberto Neisser y Carlos Bruck (discípulo de Neisser) publican en la “*Deutsche Medizinische Wochenschrift*”, un método innovador de diagnóstico de la sífilis en el suero sanguíneo denominada “reacción Wassermann”.<sup>1</sup>

El año 1909, el sabio serólogo Pablo Ehrlich y Sahachiro Hata produjeron el preparado denominado 3.3-diamino-4.4-dihidroxiarseno-benceno con el número de control 606 y bajo la firma Farbwerke de Hoeschst en Franckfurt con el nombre comercial de Salvarsan®. Este medicamento, cuyo nombre significa “arsénico que salva”, fue diseñado para combatir la sífilis, la cual desde 1905 se sabía producida por el *T. pallidum*.<sup>1</sup>

Fue Alberto Neisser quien presentaría el Salvarsan® durante el Congreso de los Investigadores Médicos en Königsberg en 1910. Posteriormente, en 1911, se mejoró la solubilidad con la ayuda de los doctores Benda, Bertheim y Hata para salir al mercado el Neo-Salvarsan®, conocido como compuesto “914”.<sup>1</sup>

Figura 4



Figura 4 Neo-Salvarsán®.<sup>2</sup>

En cuanto a la historia de los preservativos o condones como “métodos de barrera” para la prevención de enfermedades venéreas, se han fabricado con diversos materiales como el lienzo, la calabaza, el cuero, la seda, el papel aceitado, la vejiga de pez o carey, tejidos animales, entre otros.<sup>1</sup>

Se utilizaba también para evitar la fecundación. Su nombre es objeto de discusión, como que el Rey Carlos I de Inglaterra encargó al Dr. Cundum o Condom la fabricación de fundas con tejidos animales (tripa de oveja) como métodos anticonceptivos y evitar también enfermedades venéreas provenientes de las meretrices de la época.<sup>1</sup>

También se dice que la palabra “condón” proviene del latín que significa *receptáculo*. Se menciona en la civilización humana desde los egipcios quien desde el año 1000 a.C. lo fabricaban de lienzo. En pinturas rupestres de los años 100-200 a.C. en Combarelles, Francia, se muestra por primera vez, el uso del condón.<sup>1</sup>



En 1928 el doctor Alexander Fleming (1881-1955) observó que en una placa de cultivo donde veía el crecimiento de las bacterias se había contaminado con esporas de moho *Penicillium notatum* y no le dio mucha importancia. Pero tres semanas después de unas vacaciones, nota con sorpresa que las bacterias que se hallaban cerca del moho, habían muerto.<sup>1</sup>

Denominó a la sustancia provocadora de dicho proceso como “*penicillin*”, pero no le dio importancia debido al hecho de que, al mezclar penicilina con sangre, el fármaco perdía gran parte de su efectividad; por lo cual, al año siguiente, en 1929 publicó un informe muy simple de su descubrimiento y más nunca volvió a tocar el tema.<sup>1</sup>

Pero fue para el sábado 25 de mayo de 1940, 11 años después del hallazgo de Fleming, que el patólogo australiano Howard Florey (1898-1968) en compañía del bioquímico judío alemán Ernst Chain (1906 1979) se unieron en la Escuela Dunn de Patología de Oxford inocularon una dosis letal de estreptococos a ocho ratones, administrándole posteriormente penicilina purificada a cuatro de ellos, sobreviviendo a la infección. Los otros cuatro murieron, lo que hizo que Florey exclamara: “Parece un milagro”.<sup>1</sup> Figura 5 y 6

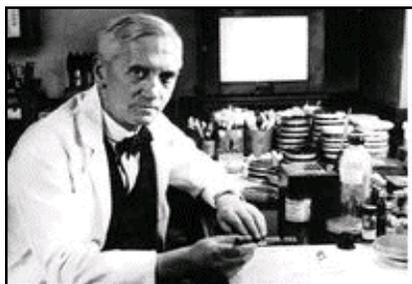


Figura 5 Alexander Fleming.<sup>2</sup>



Figura 6 Cultivo original de Fleming con la ausencia de crecimiento bacteriano cercano a la colonia de *Penicillium notatum*.<sup>2</sup>



---

Esta nueva arma terapéutica fue de gran ayuda para las ITS principalmente para la devastadora sífilis. El año 1945, emblemático por la finalización de la segunda guerra mundial, Alexander Fleming, Howard Florey y Ernst Chain recibieron el premio Nobel de medicina por el descubrimiento de la penicilina.<sup>1</sup>

## 1.1 Las infecciones de transmisión sexual en México

Las enfermedades venéreas se reconocían en la época prehispánica en ambos sexos, pero especialmente en mujeres consideradas “públicas”. Estas mujeres vivían aisladas de la sociedad y brindaban servicios sexuales a los guerreros al regreso del combate. Si estas mujeres tenían algún síntoma (secreciones fétidas en sus genitales o lesiones visibles), eran forzadas a vivir fuera del pueblo hasta que curaban.<sup>3</sup>

Según Sánchez Albornoz (1994), los europeos trajeron con sus personas una enorme cantidad de enfermedades que diezmaron la población de América (viruela, sarampión, escarlatina, tosferina, tifoidea, etc.), y una sola enfermedad contagiosa viajó en sentido contrario, de América a Europa: la sífilis. En sus inicios, esta enfermedad tuvo consecuencias tan graves que implicó un gran impacto en las costumbres europeas: cierre de baños públicos o de lugares considerados inmorales, reacciones de rechazo social por sus implicaciones morales.<sup>4</sup>

Durante el período colonial, hubo un incremento en México de las ITS por las relaciones que mantenían los conquistadores con la población femenina indígena. A partir de 1529 empezaron a reportarse las lesiones o síntomas que podían deberse a la sífilis, chancroide, linfogranuloma venéreo o gonorrea. A los pacientes que tenían chancros o úlceras, se les enviaba a tratamiento, en tanto que a las mujeres que no se curaban completamente se las trasladaba a prisiones aisladas y no se les permitía regresar a sus hogares.<sup>3</sup>



---

Se adjudica la intensificación de problemas de ITS en el siglo XVII a la llegada de un gran número de inmigrantes altamente “promiscuos”, que vivían en condiciones de hacinamiento y no realizaban buena higiene en relación al contacto sexual. Indican también que la población indígena femenina fue la más vulnerable, porque a una edad muy joven experimentaban relaciones sexuales, embarazos, abortos e infecciones.<sup>3</sup>

En 1776 se proclamó un bando en la ciudad de México sobre el funcionamiento de las “casas públicas” y la vigilancia de las mujeres que trabajaban en ellas. Es decir, no se vigilaba la actividad sexual de los hombres sino la de las mujeres, en particular las trabajadoras sexuales.<sup>3</sup>

Durante los siglos XIX y principios del XX, las acciones encaminadas a controlar la intensificación de las entonces denominadas enfermedades venéreas, estuvieron dirigidas a ese grupo específico, las “prostitutas.” A partir de mediados del siglo XIX se reglamenta la inspección sanitaria en las “casas públicas” y este énfasis en el control de las trabajadoras sexuales permanece hasta la década de 1920.<sup>3</sup>

Podríamos inferir que la posibilidad de contar con una prueba serológica de laboratorio para la sífilis a partir de 1910 abrió la puerta para un cambio en la visión de las ITS. En 1926, entre las exigencias para contraer matrimonio estaba la realización de la prueba de sífilis. Esto supondría una aceptación de que es la población en general la que puede portar enfermedades venéreas. En las décadas siguientes, las campañas salubristas del gobierno tuvieron un enfoque doble: por una parte, se dirigían a las trabajadoras sexuales y, por otra parte, a la población en general.<sup>3</sup>

En los tiempos de la colonia, los hospitales dedicados a la atención de los enfermos venéreos estaban administrados por órdenes religiosas. A partir de la separación de la Iglesia y el Estado, pasan a ser administrados por el



---

gobierno, y en 1868 se destina un hospital para la atención exclusiva de las trabajadoras sexuales (llamado primero Hospital San Juan de Dios y más tarde Hospital Morelos).<sup>3</sup>

En cuanto a las políticas, se señala que es injusto hacer sólo el reconocimiento médico de la mujer y no del hombre; y se introduce la necesidad de la educación sexual de hombres y mujeres, especialmente de los jóvenes, así como de promover el uso del “capote inglés” (condón). Todo este período está surcado por una profunda discusión que se da a nivel internacional entre el abolicionismo, defendido con fuerza en Inglaterra, y la reglamentación de la prostitución, encabezada por Francia.<sup>4</sup>

La comunidad salubrista mexicana sigue en sus posiciones a la francesa, que proponía la reglamentación. Esta reglamentación suponía que cada mujer que ejercía el comercio sexual tenía la obligación de darse de alta ante una autoridad sanitaria, quien le expedía una credencial, y a partir de allí ir periódicamente a consultas médicas para determinar la presencia de ITS. Si el médico establecía que la mujer estaba enferma, entonces se le daba tratamiento.<sup>4</sup>

Con respecto a los grupos que se consideran en riesgo de contraer ITS, una de las preocupaciones de la época era practicar la sumisión de las mujeres prostituidas que frecuentaban los cuarteles. Uno de los primeros grupos poblacionales a los que se identificó con riesgo de adquirir enfermedades venéreas fueron los militares. Durante este período se mantuvo el reglamento de la prostitución como política de control de las ITS a pesar de las numerosas propuestas que apuntaban hacia la población más amplia.<sup>4</sup>



---

En 1935 las ITS, durante este período, continúan las críticas a la reglamentación de la prostitución. Finalmente, en 1940 se deroga y se reemplaza por el Reglamento para la Campaña contra las Enfermedades Venéreas, que contiene políticas dirigidas a la población en general (obligación de tratarse, registro privado de enfermos por parte de los médicos y notificación a la autoridad con identificación si no presenta constancia de tratamiento, certificado médico para amamantar, certificado prenupcial) y por las reformas al Código Penal que incorporan el delito de contagio.<sup>4</sup>

Durante el gobierno de Plutarco Elías Calles (1928-1934), se había desplazado la atención política de un grupo particular al conjunto de la población con la inauguración de la Campaña Nacional Antivenérea; a partir de la abolición en 1940 del Reglamento de la Prostitución se consolida la idea de que todos son sujetos de riesgo y focos de contagio.<sup>4</sup>

El período de 1941 a 1952 abarca dos períodos presidenciales: el de Manuel Ávila Camacho hasta 1946 y el de Miguel Alemán hasta 1952. Uno de los grandes acontecimientos ocurridos durante este período es el descubrimiento de la eficacia de la penicilina para la sífilis en 1943.<sup>4</sup>

Durante la presidencia de Miguel Alemán, en 1948 se expide un decreto por el cual se obliga a tomar sangre a las mujeres embarazadas para detectar sífilis y también se vigila a los recién nacidos si la madre es sifilítica.<sup>4</sup>

En el año 1953-1960 corresponde a la presidencia de Adolfo Ruíz Cortines y una parte de la de Adolfo López Mateos. En cuanto a las ITS, la extensión del uso de la penicilina en el tratamiento de la sífilis supone un cambio sustancial en el combate a esta enfermedad.<sup>4</sup>



---

La terapia basada en la aplicación de la penicilina logró niveles de eficacia tales que la meta que se propone a partir de este período es la erradicación de la sífilis.<sup>4</sup>

En el período entre 1970 y 1980 existe numerosa literatura respecto a las enfermedades venéreas, las que a partir de mediados de la década se propone llamarlas Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS). La llamada “revolución sexual” y la “liberación femenina”, que se dice ocurre en otros países y que coincide con el reporte de un incremento en los casos de gonorrea, son temas de preocupación para los médicos mexicanos dedicados a estas enfermedades.<sup>4</sup>

El 5 de junio de 1981 se conocen en Estados Unidos de América los primeros casos de SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida). Fue ése día que sale publicado en el MMWR la descripción de cinco varones homosexuales de Los Ángeles con neumonía por *Pneumocystis carinii*. Todos los casos estudiados tenían déficit importante de la inmunidad celular. Todos ellos murieron.<sup>1</sup>

El primer caso de SIDA que se registró en México fue en 1983. El primer artículo científico sobre SIDA aparece en 1986, elaborado por un equipo de médicos del Instituto Nacional de la Nutrición, y se tituló: “Prevalencia de anticuerpos contra virus asociado a linfadenopatía/virus linfotrópico humano tipo-III de células T (LAV/HTLV-III) en una población de homosexuales en México” (Sierra-Madero et al., 1986).<sup>4</sup>

También en 1986 se publica la “Norma técnica número 31 para la prevención y control de las ITS, en la atención primaria a la salud”, que incluye al SIDA. Y en 1988 se publica el decreto de creación del CONASIDA.<sup>4</sup>



---

La última década del siglo XX tiene una intensa producción de publicaciones científicas y de políticas públicas. Dos hallazgos las ponen de relieve: se evidencia su asociación con la adquisición del VIH y se asigna al virus del papiloma humano la alta prevalencia en México de cáncer cervicouterino. Además, la evidencia de que las muertes por cáncer cervicouterino ocupan el primer lugar en la tasa de defunciones por cáncer de mujeres en el país, ubican a una ITS (el VPH) como altamente prevalente en la población general.<sup>4</sup>

Se muestran prevalencias en distintos grupos sociales de acuerdo a las ITS estudiadas: sífilis y gonorrea en estratos bajos, herpes genital en estratos altos. Se acepta que la sexualidad debe ser objeto de estudio científico, y que los comportamientos sexuales son difíciles de comprender. Se señala que se da el paso del recuento a la comprensión. Se recomiendan políticas para el cambio de prácticas sexuales. Por una parte, se proponen abstinencia y fidelidad, y por otra, evaluación de la pareja y uso de condón cuando las primeras no puedan practicarse.<sup>4</sup>

Se promueve la educación sexual, pero se pone de manifiesto el contraste entre altos conocimientos y prácticas desprotegidas. Los jóvenes, son objetos privilegiados de la política pública. En la era del VIH/SIDA, las estrategias de comunicación masivas adquieren un papel relevante, y la promoción de la educación sexual para jóvenes, así como servicios de salud sexual y reproductiva especialmente diseñados para ellos, son algunas de las medidas novedosas.<sup>4</sup>

Las políticas de prevención, atención y control de las ITS se atribuyen formalmente al CONASIDA, ampliando su acción más allá del VIH/SIDA.<sup>4</sup>



---

## CAPÍTULO 2 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) son definidas como un conjunto de padecimientos que se adquieren y transmiten de una persona a otra por contacto sexual, ya sea de tipo oral, vaginal o anal; y son causadas por microorganismos patógenos como virus, bacterias, hongos, protozoos y ectoparásitos.

En 1998 la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró más apropiado cambiar el término “enfermedades” por “infecciones” dado que muchas de ellas transcurren de manera asintomática.

Según datos y cifras de la OMS:

- Cada día 1 millón de personas contraen alguna infección de transmisión sexual.
- Se estima que al año 357 millones de personas se contagian con alguna de estas enfermedades: clamidiasis, gonorrea, sífilis o tricomoniasis.
- Más de 500 millones de personas son portadoras de herpes genital tipo 2 (VHS-2).
- Más de 290 millones de mujeres están infectadas con el virus del papiloma humano (VPH).<sup>6</sup>

Las ITS se observan con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años de edad, etapa comprendida entre la adolescencia y la vida adulta, donde se considera es el periodo de vida sexual activa. Sin embargo; el promedio de jóvenes con ITS es cada vez mayor, pueden presentarse entre los 15 a 19 y 20 a 24 años de edad.



Las infecciones de transmisión sexual se transmiten generalmente por tener contacto con:

- Fluidos corporales infectados como sangre, semen, secreciones vaginales o saliva.
- A través de la pérdida de continuidad de la piel, por medio de heridas, membranas mucosas; por ejemplo, mediante una úlcera en boca, pene, ano o vagina, o por el edema causado por secreciones patógenas en esos mismos sitios.
- Juguetes sexuales contaminados o fómites.

No todos los casos de contacto sexual sin protección terminan adquiriendo una ITS, pero existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de que una persona se infecte.<sup>7</sup>

### **Factores biológicos**

*Edad.* Los jóvenes tienen mayor riesgo cuando el inicio de vida sexual se da en la adolescencia o antes. En las mujeres jóvenes la mucosa vaginal y el tejido cervical es inmaduro, lo que las vuelve más vulnerables a las ITS.

*Estado inmunológico.* El estado inmunológico del huésped y la virulencia del agente infeccioso afectan la transmisión de las ITS, aumentando el riesgo ya que se debilita el sistema inmunológico.

*Tipo de relación sexual.* Las ITS pueden entrar al organismo con mayor facilidad a través de las mucosas de la vagina, recto o boca, que por la piel. En las mujeres la mucosa vaginal se pone en contacto directo con el agente infeccioso, por lo cual aumenta el riesgo de infectarse con mayor facilidad. Los hombres y mujeres que tienen coito anal, y a la exposición de la mucosa rectal también tienen más posibilidades de contagio.<sup>7</sup>



Durante el coito, la pareja receptora (hombre o mujer) por lo general se encuentra más expuesta a las secreciones genitales en cuanto a cantidad y duración de la exposición. La falta de lubricación, así como una mayor vascularización de la zona, pueden facilitar lesiones o el ingreso de infecciones; como sucede durante los cambios en el cuello uterino durante el ciclo menstrual, el uso de hormonas o ante la presencia de hemorroides en el recto u otra enfermedad anorrectal. <sup>7</sup>

### **Factores conductuales**

- Tener relaciones sexuales bajo el efecto del alcohol u otras drogas.
- Tener varias parejas sexuales simultáneas.
- Cambiar frecuentemente de parejas sexuales.
- Mantener contacto sexual con parejas “casuales”, trabajadoras y/o trabajadores sexuales sin protección.
- Compartir juguetes sexuales sin limpieza adecuada previa, que se utilicen en vagina, ano/recto o boca.
- Tener relaciones sexuales con penetración y sin protección.
- Tener relaciones sexuales bajo coerción o violencia. <sup>7</sup>
- Haber tenido una ITS durante el último año, ya que se corre el riesgo de volver a contraer la infección si no se modifica la conducta sexual. <sup>7</sup>

### **Factores sociales**

- Hombres que tienen sexo con hombres.
- Mujeres transgénero.
- Trabajadoras y trabajadores sexuales y sus clientes.
- Hombres o mujeres que tienen múltiples parejas sexuales simultáneas.
- Hombres o mujeres alejados de sus parejas sexuales habituales:
- Conductores de largas distancias o soldados.
- Personas privadas de la libertad.



- Mujeres y hombres que viven violencia sexual.
- Jóvenes sin información y servicios adecuados. <sup>7</sup>

### **Principales complicaciones por ITS**

- Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y enfermedades asociadas.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Infertilidad en mujeres.
- Infecciones fetales y neonatales: conjuntivitis, neumonía, infección faríngea, encefalitis, deterioro cognitivo, deformidades, sordera, inmunodeficiencias, muerte.
- Complicaciones del embarazo y parto, aborto espontáneo, parto prematuro, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis, endometritis postparto. <sup>7</sup>
- Neoplasia: displasia cervical y carcinoma, sarcoma de Kaposi, carcinoma hepatocelular, carcinoma epidermoide de ano, vulva o pene.
- Infección por VPH y verrugas genitales.
- Síndromes de linfadenopatía genital y úlcera inguinal.
- Infecciones del tracto genital inferior en mujeres: cervicitis, uretritis e infecciones vaginales.
- Hepatitis víricas y cirrosis.
- Uretritis en hombres.
- Sífilis tardía.
- Epididimitis.
- Infecciones gastrointestinales: proctitis, enteritis, colitis.
- Artritis aguda.
- Síndrome de mononucleosis infecciosa.
- Molusco contagioso.
- Infestación por ectoparásitos (sarna, piojos). <sup>7</sup>



## 2.1 Clasificación de los agentes etiológicos

Las ITS se pueden clasificar de acuerdo al agente patógeno que las causa; pueden ser de tipo virales, bacterianas, por hongos, protozoarios y ectoparásitos.

Entre los más de 30 virus, bacterias y parásitos que se sabe se transmiten por contacto sexual, 8 son de mayor incidencia. De esas 8 infecciones, 4 son actualmente curables: sífilis, gonorrea, clamidiasis y tricomoniasis. <sup>6</sup>

Las otras 4 son infecciones virales incurables: hepatitis B, virus del herpes simple (VHS o herpes), virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y virus del papiloma humano (VPH).<sup>6</sup>

A continuación, se muestra un cuadro (Cuadro 1) con los agentes patógenos que causan ITS. <sup>8</sup>

Microorganismos	Entidad clínica
<b>I. Virales</b>	
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Virus herpes simple tipo II (VHS)	Herpes genital
Virus del papiloma humano (VPH)	Condiloma acuminado
	Infección cervical
Citomegalovirus (CMV)	Infección por citomegalovirus
Virus del molusco contagioso	Molusco contagioso
Virus de la hepatitis B	Hepatitis B
Virus de la hepatitis	Virus de la hepatitis C
<b>II. Bacterianas</b>	
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gonorrea
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Uretritis, cervicitis
	Linfogranuloma venéreo
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Haemophilus ducreyi
<i>Calimatobacterium granulomatis</i>	Granuloma inguinal
<i>Mycoplasma hominis</i>	Uretritis inespecífica
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Vaginosis bacteriana
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Uretritis inespecífica, cervicitis
<b>III. Hongos</b>	Uretritis inespecífica, cervicitis
<i>Candida albicans</i>	
	Enfermedad pélvica inflamatoria
<b>IV. Parásitos</b>	Vulvovaginitis
+ Protozoarios	Balanitis
<i>Trichomonas vaginalis</i>	
+ Ectoparásitos	Amibiasis genital
<i>Pediculus humanus</i>	Pediculosis
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Sarna o escabiasis

Cuadro 1 Etiología de las ITS.



---

Las ITS se pueden agrupar de acuerdo al tipo de manifestaciones clínicas que ocasionan en:

- Infecciones cuya manifestación principal son las úlceras genitales, como sífilis primaria, chancroide y herpes genital.<sup>8</sup>
- Infecciones que se manifiestan como neoformaciones, por ejemplo, el condiloma acuminado y el molusco contagioso.<sup>8</sup>
- Infecciones caracterizadas por secreción uretral o cervicovaginal, como la uretritis gonocócica, la tricomoniasis, cervicitis y uretritis.<sup>8</sup>
- Infecciones con manifestaciones sistémicas, como son los casos de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que puede causar encefalitis, neuritis periférica y manifestaciones dermatológicas; la infección por el citomegalovirus (CMV) que causa neumonitis, nefritis, necrosis de glándulas suprarrenales, hepatitis y retinitis; y la infección por el virus de hepatitis B (VHB), que ocasiona hepatitis viral aguda o crónica.<sup>8</sup>
- Infecciones con lesiones combinadas, como es el caso del linfogranuloma venéreo en el que se pueden encontrar úlceras genitales, linfadenopatía y secreción uretral o cervical; el granuloma inguinal con úlceras genitales más tumoraciones inguinales, y el cancroide que cursa con úlcera genital, linfadenopatías y secreción uretral.<sup>8</sup>
- Parasitosis, entre las que se incluyen la pediculosis y la sarna.<sup>8</sup>



---

---

## CAPÍTULO 3 MECANISMOS DE CONTAGIO DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Los pasos que conllevan a la aparición de una enfermedad trasmisible se conoce como cadena epidemiológica. Los componentes de esta cadena son: reservorio, fuente y portador.

**Reservorio:** es un ser animado o inanimado en el que el agente etiológico se reproduce y permanece durante un periodo largo en un ambiente natural.<sup>9</sup>

**Fuente:** es un ser animado o inanimado desde donde pasa el agente etiológico al huésped o punto de origen del agente infeccioso hasta el huésped susceptible. El hombre es la fuente de infección más importante. Sin embargo, para que el ser humano pueda ser fuente de infección debe cumplirse una condición: el microorganismo debe salir del enfermo.<sup>9</sup>

**Portador:** es aquella persona que, sin presentar signos o síntomas de la enfermedad, elimina microorganismos. Tiene un estado de equilibrio entre el agente y el huésped por mecanismos de inmunidad.<sup>9</sup>

El mecanismo de trasmisión de enfermedades, es un conjunto de medios y sistemas que facilitan la interacción entre un agente infeccioso y un sujeto receptor para ponerse en contacto. Los mecanismos de transmisión dependen de factores como: la vía de eliminación, la resistencia del agente etiológico ante el medio externo, la puerta de entrada y la cantidad de microorganismos necesarios para producir infección.<sup>9</sup>

**Trasmisión directa:** es el contagio donde pasa el agente etiológico a una persona sana susceptible. Esta se da por una relación inmediata y sin interferencias de ningún tipo.<sup>9</sup>



Los mecanismos de transmisión directa son:

- **Contacto directo.**
  - Trasmisión sexual (ej. Sífilis, gonorrea, candidiasis).
  - Trasmisión por contacto de mucosas (ej. Mononucleosis infecciosa).
  - Trasmisión intra partum o en el momento del parto (ej. Gonorrea).
  - Trasmisión transplacentaria (ej. Rubeola, toxoplasmosis).
  - Trasmisión holodáctila (holos = todo, dácilos= dedo) por ejemplo *Salmonella*.
- **Transmisión por vía aérea.** No existe contacto directo, pero requiere de una proximidad física necesaria, así como una distancia mínima. Por lo menos de un metro. Se transmiten al hablar, toser o estornudar.
  - Trasmisión por gotas de Pflugge (ej. Tuberculosis, influenza).
- **Mordeduras** (ej. Rabia).
- **Arañazo** (ej. Linforreticulosis benigna).<sup>9</sup>

**Transmisión indirecta:** el contagio se produce cuando hay separación entre el tiempo y en la distancia entre el agente etiológico y el sujeto susceptible. Actúa mediante seres animados (animales o artrópodos), o inanimados (alimentos, agua, fómites). Los agentes transmitidos pueden ser virus (herpes virus, rinovirus, adenovirus) y bacterias (meningococo, neumococo, estafilococo y enterobacterias).<sup>9</sup>

Los fluidos corporales capaces de transmitir ITS son: sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna.

La sangre es una de las formas más comunes de transmisión, esto ocurre al compartir utensilios de tipo punzocortante. Por ejemplo, agujas previamente usadas por personas ya infectadas, navajas de afeitar, instrumentos para realizar tatuajes, piercing; entre otros objetos de uso personal.



---

También la transfusión sanguínea o hemoderivados, constituye una forma de riesgo para contraer enfermedades infecciosas.<sup>10</sup>

El semen o líquido seminal y espermatozoides, que es expulsado durante la eyaculación, contiene linfocitos CD4 (células de defensa donde se integra el virus), puede llegar a haber de 10 a 15 partículas infectadas por cada mililitro (el volumen de semen en cada eyaculación suele ser de 2,5 a 5 mililitros), por lo que es un mecanismo de contagio para ITS.<sup>10</sup>

Las secreciones vaginales, al igual que sucede con el líquido seminal, se producen continuamente en la vagina y tienen, aunque en menor proporción, linfocitos que pueden contener el virus. La leche materna de una mujer con VIH; por ejemplo, puede contener partículas víricas y pasar por esta vía al lactante.<sup>10</sup>

**Transmisión sexual:** la transmisión por contacto sexual es la principal forma de contagio a nivel mundial. Las mucosas de los órganos genitales constituyen la principal vía de entrada de los agentes etiológicos causales de las ITS.<sup>10</sup>

Las mucosas tienen, en comparación con la piel, una menor capacidad de barrera de protección contra el medio. Durante el trauma durante la relación sexual se producen lesiones, en la mayoría de casos microscópicas, con las cuales se pierde la integridad de la piel y mucosas de los órganos genitales, permitiéndose de esta manera el ingreso de agentes patógenos.<sup>11</sup>

En cuanto al tipo de encuentro sexual, el sexo anal receptivo es considerado el que presenta el mayor riesgo de transmisión, correspondiendo al 0,3%. Esta mayor prevalencia es consecuencia de la mayor fragilidad de la mucosa anal, lo que genera inoculación directa del virus al torrente sanguíneo secundario al trauma de la mucosa anal que es generado durante la relación sexual.<sup>11</sup>



---

Por otro lado, el sexo vaginal receptivo presenta informes que muestran un riesgo de 0,2%.<sup>11</sup>

El riesgo de transmisión mujer a hombre a través del sexo vaginal es del 0,1% y finalmente, el sexo oral se considera con bajo riesgo de transmisión, a pesar de que no existen datos exactos ha habido casos aislados descritos.<sup>11</sup>

**Transfusión sanguínea:** la infección transmitida por transfusión es producida por la transmisión directa de un agente infeccioso específico o sus productos tóxicos desde la unidad de sangre al huésped susceptible. Puede ser endógena, por portarla el donante; o exógena, por contaminación en el procesamiento. Estas enfermedades son causadas por diferentes agentes biológicos y pueden cursar a lo largo de diversas etapas, desde la infección inaparente a la enfermedad grave o muerte.<sup>12</sup>

Dentro de los agentes biológicos relacionados con las infecciones transmitidas por este mecanismo de contagio son:

Los agentes virales, por ejemplo, el Virus de Hepatitis B (VHB), Virus de Hepatitis C (VHC), Virus de Hepatitis A (VHA), Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Citomegalovirus (CMV) y Epstein-Barr (VEB). Que son los que principalmente causan ITS. El riesgo de contagio mediante la transfusión de una unidad de sangre es de 1 en 132,000 para VIH, de 1 en 43,000 para hepatitis B y 1 en 19,000 para hepatitis C. <sup>11</sup>

De las bacterias transmitidas por este medio, se encuentra *Treponema Pallidum*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, salmonella, *Yersinia enterocolitica*, entre otras. <sup>11</sup>



---

**Transmisión vertical:** la transmisión de la infección de la madre a su hijo puede ocurrir in útero (congénita), en el momento o alrededor del momento del parto (perinatal) o posteriormente (posnatal) como puede ocurrir en la transmisión de microorganismos mediante lactancia materna.<sup>13</sup>

Las infecciones maternas se transmiten al embrión y feto por infección ascendente de la vagina superior por el cuello uterino al líquido amniótico. También por la propagación hematológica como resultado de la viremia materna, la bacteriemia o la parasitemia.<sup>13</sup>

Cuando las infecciones se contraen por la vía ascendente, los microorganismos, pueden causar con mayor frecuencia, inflamación del tejido conectivo del cordón umbilical (funiscitis) y cambios inflamatorios en el amnios y corion (corioamnionitis) y pueden conducir la rotura prematura de las membranas y parto de pretérmino.<sup>13</sup>

Los agentes etiológicos que se transmiten por esta vía son: *Treponema pallidum* (sífilis), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), rubéola, virus de la hepatitis B, *Plasmodium falciparum* (malaria), *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas), *E. Coli* (bacteriuria asintomática), virus zóster de varicela (varicela), virus del papiloma humano (VPH), virus herpes simple tipo I o II, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Toxoplasma gondii*, citomegalovirus, parvovirus, virus de la hepatitis C y *Listeria monocitogenes*.<sup>13</sup>



## CAPÍTULO 4 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL VIRALES

### 4.1 Virus de Inmunodeficiencia Humana

**Agente causal:** El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un Lentivirus, de la familia Retroviridae, que provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Existen dos tipos, el VIH-1 y el VIH-2, de los que el VIH-1 es el que tiene una distribución más amplia y una mayor patogenicidad. El VIH-2 es menos común, ha sido una variante aislada en regiones de África occidental. Presenta tropismo hacia linfocitos T, macrófagos y células nerviosas. Su envoltura contiene glicoproteínas superficiales específicas, de las más importantes gp120 y gp41, que se unen a receptores CD4 y a correceptores CCR-5 y CXCR-4, situados sobre la superficie de los linfocitos T colaboradores y los macrófagos.<sup>22</sup> Figura 7

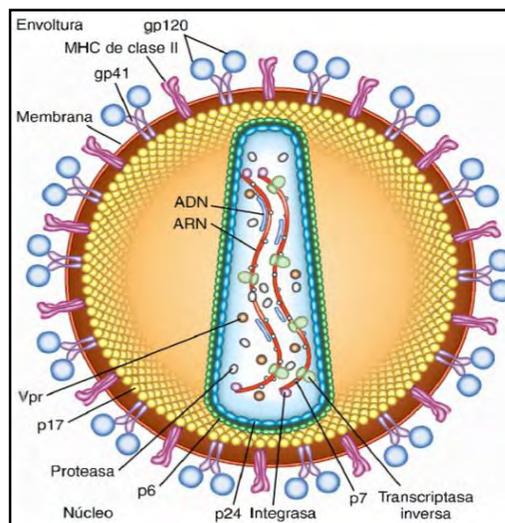


Figura 7 Estructura del virión del virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 VIH-1.<sup>14</sup>



---

## Epidemiología

El VIH es un problema de salud pública en el mundo. En México, según datos obtenidos de CENSIDA, hasta el año 2017 se han registrado 194,407 casos; de los cuales, el 82.1% corresponde a hombres y el 17.9% a mujeres. Actualmente la vía de transmisión sexual es la principal causa de contagio para el VIH, siendo el 98.9% de un total de 7,066 casos diagnosticados. El número de defunciones por SIDA, registrados hasta el año 2015, corresponde a un total de 4,756 defunciones.<sup>15</sup>

Para el estudio de la infección por el VIH se han propuesto desde su aparición, varios esquemas de clasificación de la enfermedad destacando el del Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta en 1986, este esquema basado en las características clínicas de los pacientes, considera como parámetros el conteo de linfocitos CD4 y las manifestaciones simultáneas.<sup>16</sup>

La primera que señalaremos, se origina en la clasificación del CDC del Atlanta de 1986, que divide la infección en cuatro fases y está basada en las características clínicas de los pacientes. La segunda se deriva de la clasificación del CDC de 1993, la cual la divide en tres categorías (A, B y C) y se basa tanto en las características clínicas, como en el conteo de células CD4.<sup>16</sup>



## Sistema de clasificación para la infección por VIH del CDC de 1993

Con esta clasificación se puede ubicar al paciente en uno de los nueve estadios posibles (A1, B1 y C1; A2, B2 y C2; y A3, B3 y C3), que son el resultado de la combinación entre el conteo de CD4 y los síntomas presentes en determinado momento (Tabla 2).<sup>16</sup>

El conteo celular de CD4 puede ser (Tabla 1)<sup>16</sup>:

- >500.
- Entre 200 y 500.
- <200 (lo que indica el estado de deterioro del sistema inmunológico).

Categoría Clínica			
	A	B	C
<b>Conteo de linfocitos CD4</b>	Infección aguda, infección asintomática o LGP	Infección sintomática no A o C	Condiciones indicadoras de SIDA
<b>&gt;500</b>	A1	B1	C1
<b>200 A 499/</b>	A2	B2	C2
<b>&lt;200</b>	A3	B3	C3

Tabla 1 Conteo de linfocitos CD4.



## Sistema de clasificación para la infección por VIH en adolescentes y adultos (1993), según el CDC.<sup>16</sup>

**Categoría A:** se define como una o más de las siguientes condiciones, en un adolescente o adulto con infección por VIH documentada, con la condición de que las entidades listadas en las categorías B y C no se hayan presentado:

- Infección por VIH asintomática
- Infección aguda (primaria) con enfermedad acompañante
- Linfadenopatía persistente generalizada

**Categoría B:** se define como la presencia de condiciones sintomáticas, en un adolescente o adulto, que no se encuentren incluidas en las condiciones listadas en la categoría C y que cumplan al menos uno de los siguientes criterios:

Las condiciones son atribuibles a la infección por VIH o indican un defecto en la inmunidad mediada por células.

Las condiciones que se presentan son consideradas por los médicos como una complicación de la infección por VIH en cuanto a su curso clínico o su necesidad de tratamiento. Algunos ejemplos incluyen:

- Angiomatosis bacilar
- Candidiasis orofaríngea
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o que responde pobremente a la terapia
- Displasia cervical (moderada o severa) /carcinoma cervical in situ
- Síntomas constitucionales, como fiebre (>38,5°C) o diarrea de >1 mes de duración
- Leucoplasia vellosa oral
- Herpes zoster, que se haya presentado al menos en 2 ocasiones o con compromiso de >1 dermatoma
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Listeriosis
- Enfermedad pélvica inflamatoria, particularmente si se complica con absceso tubo-ovárico
- Neuropatía periférica

**Categoría C:** incluye las condiciones que cumplen con los criterios para la definición de SIDA.

- Candidiasis de bronquio, tráquea o pulmones
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidioidomycosis diseminada o extrapulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Enfermedad por Citomegalovirus (diferente de la de hígado, bazo o ganglios linfáticos)
- Retinitis por Citomegalovirus (con pérdida de la visión)
- Encefalopatía asociada a VIH
- Herpes simple: úlcera(s) crónica (>1 mes de duración), bronquitis, neumonía o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporiasis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma primario cerebral
- Infección por complejo *Mycobacterium avium* o *M. Kansasii* diseminada o extrapulmonar
- Infección por *Mycobacterium tuberculosis* pulmonar o extrapulmonar
- Infección por otras especies de *Mycobacterium* diseminada o extrapulmonar
- Neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (antes, *carinii*)
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia recurrente por *Salmonella*
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de desgaste asociado al VIH (pérdida de peso involuntaria >10% asociada con diarrea crónica o con debilidad crónica y fiebre documentada >1 mes de duración)

Tabla 2 Sistema de clasificación para la infección por VIH en adolescentes y adultos (1993), según el CDC.



**Patogenia:** los pacientes infectados con VIH pasan por diversos estadios clínicos.

**Estadios clínicos para la infección por VIH en adolescentes y adultos, según la Organización Mundial de la Salud OMS (Tabla 3).<sup>16</sup>**

<b>Infección primaria por VIH</b>	Comprende la primoinfección. El virus entra en el organismo infectando las primeras células, lo cual hace rápidamente pues no existen anticuerpos que pudieran controlar su replicación, en general no se presentan manifestaciones clínicas. <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Asintomático</li><li>▪ Síndrome retroviral agudo</li></ul>
<b>Estadio clínico 1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Asintomático</li><li>▪ Linfadenopatía generalizada persistente</li></ul> Una persona con el virus puede permanecer de 8 a 10 años sin presentar manifestaciones clínicas.
<b>Estadio clínico 2</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pérdida de peso moderada de causa desconocida (&lt;10%)</li><li>▪ infecciones respiratorias recurrentes (infecciones del tracto respiratorio, infecciones de las vías respiratorias superiores, sinusitis, bronquitis, otitis media, faringitis)</li><li>▪ Herpes zoster</li><li>▪ Manifestaciones mucocutáneas menores (queilitis angular, ulceraciones orales recurrentes, dermatitis seborreica, prurigo, erupciones papulares pruriginosas, infecciones micóticas en las uñas)</li></ul>
<b>Estadio clínico 3</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Pérdida de peso severa de causa desconocida (&gt;10%)</li><li>▪ Diarrea crónica de causa desconocida &gt;1 mes de duración</li><li>▪ Fiebre persistente &gt;1 mes (intermitente o constante)</li><li>▪ Candidiasis oral</li><li>▪ Leucoplasia vellosa oral</li><li>▪ Tuberculosis pulmonar en los 2 años previos</li><li>▪ Infecciones bacterianas severas (por ejemplo, neumonía, empiema, piomiositis, infección en los huesos o articulaciones, meningitis, bacteremia)</li><li>▪ Estomatitis ulcerativa necrotizante aguda, gingivitis o periodontitis</li></ul>
<b>Estadio clínico 4</b>	Condiciones con las cuales se puede establecer un diagnóstico presuntivo con base en la clínica o con exámenes simples. <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Síndrome de desgaste asociado al VIH.</li><li>▪ Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> (antes, carinii)</li><li>▪ Neumonía bacteriana recurrente severa o diagnosticada por radiología</li><li>▪ Infección crónica por Herpes simple (oral o genital o anorectal) &gt;1 mes de duración</li><li>▪ Candidiasis esofágica</li><li>▪ Tuberculosis extrapulmonar</li><li>▪ Sarcoma de Kaposi</li><li>▪ Toxoplasmosis del sistema nervioso central</li><li>▪ Encefalopatía por VIH</li></ul>

Tabla 3 Estadios clínicos para la infección, OMS.



---

## Signos y síntomas

- Sudores nocturnos
- Fiebre
- Malestar
- Pérdida de peso
- Pérdida de memoria
- Demencia leve
- Infecciones crónicas
- Linfadenopatía generalizada
- Diarrea

**Manifestaciones orales:** En la década de los ochenta, se propuso una clasificación de las manifestaciones orales asociadas a VIH/SIDA en pacientes adultos, basándose en la frecuencia de estas condiciones patológicas con la presencia del virus. En el 2009, esta clasificación fue revisada y actualizada por expertos de OHARA (Oral HIV/AIDS Research Alliance), se consideran tres grupos (Tabla 4).<sup>17,18</sup>



## CLASIFICACIÓN DE LESIONES ORALES EN PACIENTES ADULTOS CON INFECCIONES POR VIH/SIDA <sup>17,18</sup>

### Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas a infección por VIH

- Candidiasis (eritematosa, hiperplásica, pseudomembranosa)
- Leucoplasia vellosa
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma no Hodgkin
- Enfermedad periodontal:
  - Eritema gingival lineal
  - Gingivitis necrotizante (ulcerativa) GUN
  - Periodontitis necrotizante (ulcerativa) PUN

### Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH

- Infecciones bacterianas:
  - *Mycobacterium avium*intracellulare
  - *Mycobacterium tuberculosis*
- Hiperpigmentación melanótica
- Estomatitis necrotizante (ulcerativa)
- Enfermedad de glándulas salivales:
  - aumento unilateral o bilateral de las glándulas salivales mayores
  - xerostomía por disminución del flujo
- Púrpura trombocitopénica
- Ulceraciones atípicas
- Infecciones virales:
  - Virus herpes simple
  - Virus papiloma humano (condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal y verruga vulgar)
  - Virus varicela zoster
  - Herpes zoster
  - Varicela

### Grupo 3. Lesiones vistas en infección por VIH

- Infecciones bacterianas:
  - *Actinomyces israelii*
  - *Enterobacter cloacae*
  - *Escherichia coli*
  - *Klebsiella pneumoniae*
- Enfermedad por arañazo de gato
- Reacciones por fármacos (ulceraciones, eritema multiforme, reacciones)
- Liquenoides, epidermólisis tóxica)
- Alteraciones neurológicas (neuralgia del trigémino y parálisis facial)
- Infecciones por hongos (excluyendo candidiasis):
  - *Cryptococcus neoformans*
  - *Geotrichum candidum*
  - *Histoplasma capsulatum*
  - *Mucoraceae* (mucormicosis)
  - *Aspergillus flavus*
- Estomatitis aftosa recurrente
- Infecciones virales:
  - Citomegalovirus
  - *Molluscum contagiosum*

Tabla 4 Clasificación de lesiones orales en pacientes adultos con infecciones por VIH/SIDA.



Dentro de las manifestaciones orales, las que se presentan con mayor frecuencia, pertenecen al grupo de lesiones fuertemente asociadas a infección por VIH/SIDA, y se describen a continuación:

## Candidiasis

Es una infección micótica oportunista, causada por *Candida albicans*. En etapas tempranas de la infección de VIH afecta sólo mucosa oral; sin embargo, en etapas avanzadas puede afectar la mucosa esofágica. Los tipos de candidiasis más frecuentes son pseudomembranosa, hiperplásica y eritematosa (Tabla 5).<sup>19</sup> Figura 8

### Tipos de candidiasis

Tipo	Localización	Características clínicas	Signos y síntomas
<b>Candidiasis pseudomembranosa</b>	En mucosa bucal, cara interna de la mejilla, paladar duro y blando.	Placas blanco amarillentas, de consistencia blanda o gelatinosa, bordes definidos. Se desprenden fácilmente al realizar raspado, dejando zona eritematosa.	Asintomática o sensación urente.
<b>Candidiasis eritematosa</b>	Cara dorsal de lengua, paladar duro y mucosa bucal	Lesión color rojo, bordes indefinidos, lengua depapilada.	Sensación urente al consumir alimentos ácidos o salados.
<b>Candidiasis hiperplásica</b>	Dorso de la lengua	Áreas hiperplásicas y eritematosas.	Asintomática o sensación urente
<b>Queilitis angular</b>	Comisuras labiales	Eritematosa, bilateral, con aparición de grietas o fisuras y formación de costras.	Asintomáticos o dolor a la apertura.

Tabla 5 Tipos de Candidiasis (modificado de Donoso).



Figura 8 A. Candidiasis pseudomembranosa en masculino de 41 años con SIDA, B. Candidiasis eritematosa en masculino de 40 años con SIDA, C. Queilitis angular en masculino de 33 años infectado con VIH.<sup>17</sup>

### Leucoplasia vellosa

Es una infección oportunista causada por la reactivación latente del virus de Epstein-Barr (VEB). Lesión hiperplásica benigna, de color blanquecino, no se desprende al realizar raspado.<sup>19</sup>

Se localiza principalmente en bordes laterales de la lengua, de forma unilateral o bilateral; en menor frecuencia se encuentra en superficie dorsal y ventral. Presenta un patrón hiperplásico vertical o corrugado y asintomática (figura 9).<sup>19</sup>



Figura 9 Leucoplasia vellosa en borde lateral de la lengua.



## Sarcoma de Kaposi

Es una neoplasia maligna asociada al virus del herpes tipo 8 (VHH-8). Las lesiones se presentan generalmente en paladar duro y blando, seguido de encía insertada en el maxilar. Su aparición temprana es asintomática, las lesiones son de aspecto plano o macular. Puede ser única o puede ser varias máculas amplias que van desde el color rojizo a púrpura intenso.<sup>20</sup>

En un estadio posterior evolucionan a pápulas y nódulos exofíticos. En la encía las lesiones grandes suelen interferir con la masticación. Las lesiones que se presentan en el paladar, interfieren con el habla y pueden provocar disfagia y hemorragias. Cuando las lesiones presentan úlceras pueden infectarse y llegar a desfigurar la región facial (figura 10 c).<sup>20</sup> Figura 10 a y b



Figura 10 Sarcoma de Kaposi A. Palatino en forma de mácula color rojo vinoso.<sup>19</sup> B. Nodular en encía insertada.<sup>19</sup> C. Localizado en maxilar y borde lateral de la lengua.<sup>20</sup>

## Linfoma no Hodgkin

Neoplasia maligna en pacientes con VIH, constituido principalmente por proliferaciones de células B. Se presentan como aumentos de volumen de tejido blando, con o sin úlceras y necrosis tisular.<sup>19</sup>

Se presenta usualmente en mucosa gingival, palatina, alveolar y en la región de las amígdalas. Las lesiones se caracterizan por su crecimiento rápido (figura 11).<sup>19</sup>



Figura 11 Linfoma no Hodgkin en maxilar.

### **Eritema gingival lineal**

Se caracteriza por una banda eritematosa, que se localiza en la encía marginal, sin presentar úlceras, pérdida de inserción ósea o sangrado gingival.<sup>19</sup> Figura 12



Figura 12 Eritema gingival lineal en femenino de 17 años.<sup>17</sup>



---

## **Gingivitis ulcero-necrosante (GUN) y periodontitis ulcero-necrosante (PUN)**

La GUN presenta destrucción y necrosis del tejido gingival y la PUN presenta destrucción del tejido periodontal de inserción, clínicamente hay movilidad dentaria.<sup>19</sup>

En ambas entidades hay destrucción rápida de tejido blando y duro, presentan dolor intenso, hemorragia y olor fétido. Es de evolución aguda, puede existir exposición ósea y pérdida dental (figura 13).<sup>19</sup>



Figura 13 Gingivitis ulcerativa necrotizante en paciente con VIH/SIDA.



## Auxiliares de diagnóstico

Tipo de prueba	Características
ELISA 1ª generación 2ª generación	Se basa en el uso de antígenos o anticuerpos marcados con una enzima, de forma que los conjugados resultantes tengan actividad tanto inmunológica como enzimática. Al estar uno de los componentes (antígeno o anticuerpo) marcado con una enzima e insolubilizado sobre un soporte (inmuno-absorbente) la reacción antígeno-anticuerpo quedará inmovilizada y, por tanto, será fácilmente revelada mediante la adición de un sustrato específico que al actuar la enzima producirá un color observable a simple vista o cuantificable mediante el uso de un espectrofotómetro o un colorímetro.
Pruebas de aglutinación de partículas	Los ensayos de aglutinación se usan para la detección de anticuerpos, donde el antígeno se recubre sobre una partícula portadora y la reacción de anticuerpos antígenos se observa en grumos. Estos ensayos incorporan una variedad de portadores recubiertos con antígeno, por ejemplo, glóbulos rojos, partículas de látex, partículas de gelatina y microperlas. Durante la reacción de aglutinación, un anticuerpo del VIH se combina con el antígeno del VIH en las partículas del vehículo. Como todos los anticuerpos son multivalentes, se forma una especie de red reticular.
Western Blot	Los diversos antígenos recombinantes o sintéticos específicos del VIH se adsorben en papel de nitrocelulosa. El anticuerpo, cuando está presente, se adhiere al antígeno en la tira y se detecta el complejo de antígeno y anticuerpo utilizando conjugado enzimático y sustrato. Esto es similar a lo que se hace en una prueba de ELISA, excepto que el producto es insoluble. Si el suero posee anticuerpos frente a una proteína se produce una banda coloreada que define la reactividad en WB. Detecta anticuerpos contra proteínas específicas del VIH como las glicoproteínas de envoltura gp160, gp120 y gp41, las codificadas por el gen gag p55, p24 y p17 y las proteínas enzimáticas p66, p51 y p311, que se ven como bandas en la tira reactiva. Las pruebas de Western Blot son una prueba confirmatoria altamente específica pero poco sensible.
Radio inmunoprecipitación (RIPA)	Requiere el cultivo de VIH en linfocitos (células H9) en presencia de aminoácidos marcados con radioisótopos, metionina 35S y cisteína 35S que son incorporados en las proteínas del virus. Al lisado viral se le adiciona el suero del paciente y los complejos inmunes formados en caso de presencia de anticuerpos contra VIH se fijan con proteína A a sefarsosa, se separan por centrifugación, se diluyen y se separan de nuevo por electroforesis. Se autorradiografían revelándose las bandas correspondientes a anticuerpos contra las diversas proteínas. Da una mejor resolución para las proteínas de alto peso molecular que el WB y es más sensible y específico tempranamente en la infección y en etapa tardía por detectar en forma adecuada anticuerpos contra gp 120/160. Está indicado en casos de WB indeterminado o en casos con bajo nivel de anticuerpos.
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)	La PCR es la técnica más comúnmente empleada en biología molecular para la amplificación del ADN, en la cual se lleva a cabo una reacción enzimática in vitro que amplifica millones de veces una secuencia específica de ADN durante varios ciclos repetidos en los que la secuencia blanco es copiada. Para ello, la reacción aprovecha la actividad de la enzima ADN polimerasa, la cual de manera natural sintetiza el ADN en las células. Puede ser útil para el diagnóstico en personas que se encuentren en el período de ventana, en la identificación temprana de infectados entre expuestos y en caso de WB indeterminado, así como en el diagnóstico en menores de 18 meses.
Cultivo viral	Puede ser realizado a partir de virus presentes en el plasma, sin embargo, el co-cultivo de células mononucleares de sangre periférica (PBMC), de un individuo infectado y PBMC estimuladas por mitógenos de un individuo no infectado con el VIH es el más utilizado actualmente. Estos se cultivan juntos en un medio que contiene interleucina-2. La replicación del VIH puede detectarse midiendo el antígeno p24 mediante ELISA, o la actividad de la transcriptasa inversa en el sobrenadante del cultivo.
Detección de antígeno p24 (Ag p24)	El antígeno p24 del VIH-1 está presente como un complejo inmune, con anticuerpos anti-p24, o como un antígeno p24 libre en la sangre de individuos infectados. La prueba positiva de p24 confirma el diagnóstico de infección por VIH; Sin embargo, una prueba negativa no descarta la infección por VIH. La prueba se basa en el ELISA. La sensibilidad de la prueba aumenta con el uso de técnicas para disociar el antígeno p24 de su anticuerpo, como en pruebas inmunocomplejo-disociadas (ICD).

Tabla 6 Pruebas de diagnóstico para VIH. <sup>21</sup>



---

## Tratamiento

Los antirretrovirales tienen su mecanismo de acción inhibiendo uno de los siguientes cuatro pasos en la replicación viral:

- Bloqueando la enzima transcriptasa reversa, que el virus utiliza para convertir su material genético compuesto por RNA en DNA. Los medicamentos que inhiben este paso son los inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos/nucleótidos y los inhibidores de la transcriptasa reversa no análogos de nucleósidos.<sup>21</sup>
- Bloqueando la enzima proteasa, que el virus utiliza para clivar (cortar) las proteínas producidas por los genes estructurales para generar las partículas virales infecciosas.<sup>21</sup>
- Inhibiendo la fusión de las membranas de virus y de la célula, mediante la unión del medicamento a la glicoproteína viral gp41 o al correceptor CCRX5, impidiendo por lo tanto la entrada del virus a la célula.<sup>21</sup>
- Bloqueando la enzima integrasa, que el virus utiliza para integrarse al genoma de la célula que invade. Este es el antirretroviral más recientemente aprobado por la FDA.<sup>21</sup>

La decisión de iniciar terapia antirretroviral se debe basar en tres elementos: síntomas, recuento de linfocitos CD4 positivos y carga viral. Los pacientes con una infección por VIH sintomática (eventos clasificados como B y C por el CDC).<sup>21</sup>



---

Para pacientes con una infección asintomática, el momento de iniciar la terapia será basado en el número de linfocitos CD4 células por  $\mu\text{L}$  y la carga viral, así:

- Pacientes con un recuento de linfocitos CD4  $<200$  células por  $\mu\text{L}$  deben iniciar terapia antirretroviral. Para lo cual CENSIDA, propone una combinación de antirretrovirales recomendados para el inicio de la terapia, que se muestran en la tabla (Tabla 7).<sup>21</sup>
- Pacientes con un recuento de linfocitos CD4 entre 200 y 350 células por  $\mu\text{L}$  deben iniciar terapia antirretroviral en la mayoría de los casos. Sin embargo, si persisten recuentos estables cercanos a 350 células por  $\mu\text{L}$  acompañados de una carga viral baja ( $\pm 20.000$  copias de RNA del VIH por  $\mu\text{L}$ ) se puede retrasar el inicio de la terapia.<sup>21</sup>
- Pacientes con un recuento de linfocitos CD4  $>350$  células por  $\mu\text{L}$  son candidatos a diferir la terapia antirretroviral.<sup>21</sup>



Esquemas		Comentarios
Preferido	TDF <sup>1</sup> /XTC <sup>2</sup> /EFV <sup>3</sup> coformulado (AI)	La probabilidad de respuesta viral satisfactoria pudiera ser menor al combinar EFV con el eje ABC/3TC en personas con carga viral del VIH >100,000 copias/ml.
	TDF <sup>1</sup> /XTC <sup>2</sup> o ABC/3TC EFV3(AI)	
En caso de inconveniencia con el uso de EFV <sup>2</sup> considerar alguno de los siguientes esquemas, previa evaluación del comité correspondiente		
ABC/3TC/DTG <sup>4</sup> (AI)		DTG: es el inhibidor de integrasa con mayor barrera genética a la resistencia.  Cobicistat: no recomendado en personas con depuración de creatinina menor a 70 ml/min y contraindicado en personas con depuración de creatinina menor a 50 ml/min. Si hay antecedente personal de enfermedad cardiovascular o alto riesgo de ésta <sup>6</sup> prefiera otro inhibidor de integrasa. Tiene interacciones medicamentosas semejantes al ritonavir.
TDF <sup>1</sup> /XTC <sup>2</sup> o ABC/3TC	DTG <sup>4</sup> (AI)	
TDF <sup>1</sup> /FTC/EVG/Cobicistat coformulado <sup>5</sup> (AI)		Tiene interacciones medicamentosas semejantes al ritonavir.
TDF <sup>1</sup> /XTC <sup>2</sup>	RAL <sup>6</sup> (AI)	
En caso de inconvenia con el uso de los esquemas anteriores y/o alto riesgo de mal apego o de resistencia viral transmitida, considerar el siguientes esquemas, previa evaluación del comité <i>ad hoc</i>		
TDF <sup>1</sup> /XTC <sup>2</sup>	DRV+r (AI) 17 vs. 3	Darunavir en 400 mg para una administración diaria de 2 tabletas + una tableta de ritonavir de 100 mg

Tabla 7 Esquemas recomendados en personas adultas sin tratamiento previo (CENSIDA, 2017).

Todos los esquemas son de una vez al día a excepción de raltegravir que se administra dos veces al día.; el signo «/» denota que la combinación de antirretrovirales es en coformulación (juntos en una sola tableta).

1. TDF está contraindicado en insuficiencia renal crónica con depuración de creatinina <50 ml/min. <sup>21</sup>
2. La evidencia disponible respalda la equivalencia clínica de lamivudina y emtricitabina en términos de eficacia y seguridad, por lo que la emtricitabina podrá ser sustituida por lamivudina y viceversa para el tratamiento antirretroviral de las personas con VIH. <sup>21</sup>



3. Evítese su administración simultánea con antiácidos con cationes divalentes ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Al}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ) que son quelantes del dolutegravir, reduciendo su absorción. Dolutegravir puede incrementar la concentración de creatinina sérica por disminución de la secreción tubular renal sin alterar la función glomerular, durante las primeras cuatro semanas de tratamiento, manteniéndose estable posteriormente. No se recomienda la coadministración de más de 1 gr de metformina al día. En caso de coadministración de rifampicina usar 50 mg cada 12 horas.<sup>21</sup>
4. Evítese su administración simultánea con antiácidos con cationes divalentes ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Al}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ) que son quelantes del elvitegravir, reduciendo su absorción. Adminístrese junto con alimentos. Cobicistat incrementa la creatinina sérica por inhibición de la excreción tubular renal sin alterar la función glomerular, durante las primeras cuatro semanas de tratamiento, manteniéndose estable posteriormente. Cobicistat tiene interacciones farmacológicas similares al ritonavir. Esta combinación aún no está disponible, pero se espera que lo esté en un futuro próximo.<sup>21</sup>
5. Evítese su administración simultánea con antiácidos con cationes divalentes ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Al}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ) que son quelantes del raltegravir, reduciendo su absorción.<sup>21</sup>
6. En escala de Framingham, riesgo mayor de 20% a 10 años TDF: tenofovir; FTC: emtricitabina; 3TC: lamivudina; ABC: abacavir; EFV: efavirenz; r: ritonavir como refuerzo; DRV: darunavir; RAL: raltegravir; DTG: dolutegravir; EVG: elvitegravir; XTC: emtricitabina o lamivudina.<sup>21</sup>



## 4.2 Virus del Papiloma Humano

**Agente causal:** El virus del papiloma humano (VPH) forma parte del grupo de virus de ADN. Pertenece a la familia *Papillomaviridae*. Contiene secuencias dobles de superenrolladas de ADN encapsulado en una cápside icosaédrica de 72 capsómeros. El virus no tiene envoltura y es resistente al congelamiento y disecado. El genoma de ADN del VPH tiene 8,000 pares base y el diámetro de la cápside es de 55 nm.<sup>22</sup> Figura 14

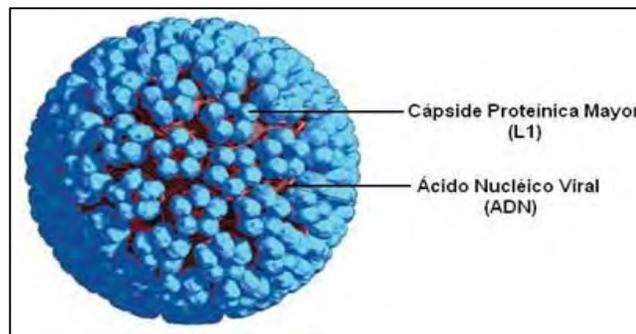


Figura 14 Estructura del virus del papiloma humano.<sup>23</sup>

### Epidemiología

El VPH es una de las infecciones de transmisión sexual con más prevalencia en la actualidad; en México, se tiene estimado que cerca del 43% de los hombres y del 17,5% de las mujeres, todos ellos sanos y sexualmente activos tienen alguna infección por VPH.<sup>24</sup>

### Patogenia

Existen diferentes tipos de VPH, estos difieren en cuanto a los tipos de epitelio que infectan. Algunos infectan sitios cutáneos, mientras otros infectan superficies mucosas. Para la mayoría de estos tipos de VPH, existen datos para clasificarlos como tipos de “alto riesgo” (oncogénicos) y tipos de “bajo riesgo” (no oncogénicos) (Tabla 8).<sup>26</sup>



Tipos de VPH	
Tipos de alto riesgo (oncogénicos)	Tipos de bajo riesgo (no oncogénicos)
16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 82	6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 72, 73, 81
Se consideran de alto riesgo porque pueden encontrarse asociados con cambios malignos de cuello uterino, vulva, pene o ano (así como otros sitios).	Estos pueden causar cambios benignos o de bajo grado en las células cervicouterinas y verrugas genitales, pero rara vez, en caso de hacerlo, aparecen en asociación con cáncer invasivo.

Tabla 8 Clasificación de los tipos de VPH (modificado de CDC, 2007).

La transmisión ocurre por contacto directo persona a persona, por transmisión sexual o con fómites contaminados. El período de incubación oscila entre 6 semanas y 8 meses. Todos los epitelios son susceptibles, ciertos sitios anatómicos son específicamente más susceptibles de infectarse por determinados tipos de VPH. Por ejemplo, el tracto genital, laringe, mucosa orofaríngea, ano, esófago y el lecho ungueal son más susceptibles a la infección por los tipos de VPH de alto riesgo.<sup>25</sup>

**Entrada:** el VPH infecta al huésped mediante su implantación directa a través de pequeñas soluciones de continuidad del epitelio. El virus inicialmente infecta las células basales con 1 a 2 copias de DNA viral por célula epitelial. Las células basales infectadas experimentan un retardo en su diferenciación y se dividen lateralmente produciendo un clon de células basales infectadas.

Durante la fase proliferativa de la célula basal, la replicación del DNA viral está restringida y coordinada con la división celular normal (período de latencia). Este modo de infección garantiza que 1 célula originalmente infectada produzca toda una población clonal de células infectadas en la superficie de la lesión en desarrollo, si un gran número de células basales son infectadas, la lesión será policlonal.<sup>25</sup>



---

Al iniciarse la diferenciación de la célula basal y su viaje a través del epitelio, comienza la replicación y transcripción del DNA viral. Los eventos celulares específicos relacionados con la diferenciación celular traducen señales estimuladoras para la replicación viral. Esta es la paradoja central del VPH: su replicación está detenida en las células basales las cuales se encuentran en división activa y la replicación viral se activa cuando la célula está diferenciándose, por lo tanto, las enzimas necesarias para la replicación viral no están presentes.<sup>25</sup>

**Salida:** después de que muchas copias del DNA viral circular se han sintetizado en los estratos superiores del epitelio, los genomas son incorporados en una cápside formada por las proteínas L1 y L2. El ensamblaje del virión ocurre dentro del núcleo celular.<sup>25</sup>

Esta cápside protege al DNA viral durante su trayecto intracelular a través del epitelio. EL virus no se elimina a través de la membrana y no queda recubierto de una envoltura lipídica lo cual lo haría sensible al daño ambiental como el calor, desecación o detergentes.<sup>25</sup>

El hecho de que el virus se ensamble en el número de la célula y no se relacione con los receptores de la membrana celular posiblemente hace que sus partículas no sean antigénicas y no sean reconocidas por los mecanismos de vigilancia inmune.<sup>25</sup>

Una vez ensamblados, los nuevos virus son llevados por los queratinocitos hasta el estrato córneo de donde son eliminados al ambiente exterior. Las células ya diferenciadas e infectadas por un gran número de partículas virales experimentan cambios morfológicos. Los núcleos se hacen grandes, hipercromáticos y se rodean de un halo citoplasmático claro, formando el coilocito.<sup>25</sup>



## Signos

Tipos de HPV	Lesiones clínicas asociadas
1	Verrugas plantares y palmares
2, 4, 7, 26, 27, 29, 41, 46, 60, 63	Verrugas vulgares
3, 10, 28	Verrugas planas
9, 12, 15, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 37, 46, 49, 50	Lesiones de la epidermodisplasia verruciforme
5, 8, 14, 17, 20, 36, 38, 41, 47, 48	Lesiones de la epidermodisplasia verruciforme
13, 32	Lesiones de la mucosa oral
6, 11, 13, 32, 34, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 55, 57, 59, 61, 62, 64, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74	Verrugas de la mucosa anogenital (condiloma acuminado) Enfermedad de Heck
16, 18, 30, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 66, 69	Verrugas de la mucosa anogenital (carcinoma cervical, cáncer anogenital, papulosis bowenoide)

Tabla 9 Lesiones asociadas a los tipos de VPH (modificado de Chairez P).<sup>24</sup>

## Tipos de Virus de Papiloma Humano encontrados en cavidad oral

Tipos de VPH.

1 2 3 4 5 6 7 10 11 13 16 18 31 32 33 35 57
---

### Papiloma oral

Lesión benigna que afecta a niños y adultos, pero tiene cierta predilección por personas de 30 a 50 años, los sitios de localización son: lengua, paladar blando, úvula, frenillo y bermellón. Clínicamente presentan un aspecto parecido a la coliflor, una superficie digitiforme, con crecimiento exofítico y base sésil. Su coloración depende del grado de queratinización y puede ir del blanco al rosado.<sup>24</sup>

Por lo general son lesiones solitarias, indoloras, de un tamaño aproximado de 1 cm de diámetro y de crecimiento rápido, una forma de contagio del VPH es por contacto directo, estas lesiones son ocasionadas principalmente por los subtipos de VPH 6 y 11 (figura 15 a).<sup>24</sup> Figura 15 b

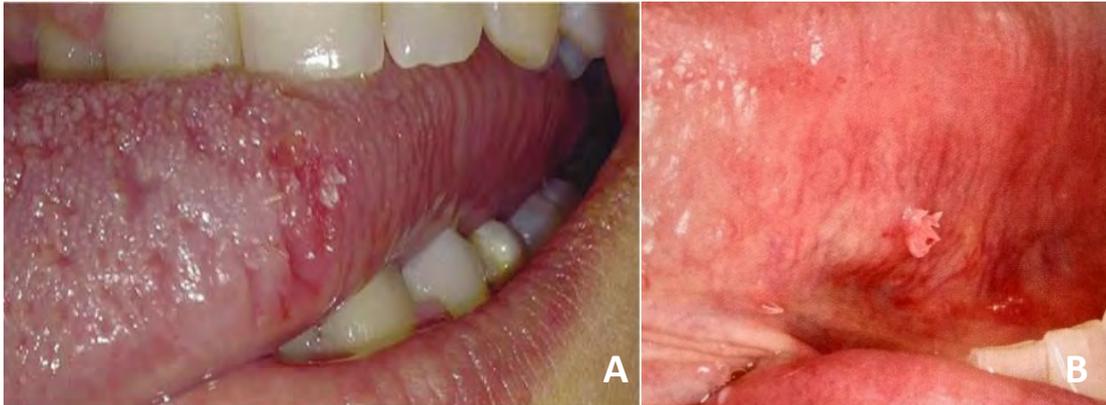


Figura 15 A. Papiloma oral, lesión exofítico de base sésil en margen lateral de lengua VPH-11. <sup>24</sup> B. Papiloma en cara central de la lengua. <sup>27</sup>

### Verruga vulgar

Es una lesión benigna, papilomatosa escamosa, que se localiza frecuentemente en lengua, paladar duro, paladar blando, labio y bermellón, común en niños y adolescentes, su prevalencia es igual en hombres y mujeres. Se presenta como lesión asintomática, de consistencia firme, crecen rápidamente hasta alcanzar un tamaño máximo de 5 a 6 mm, su coloración va del blanco al rosa dependiendo del grado de queratinización, con superficies verrugosas “coliflor”. Son lesiones generalmente solitarias, pero pueden presentarse de manera múltiple. <sup>24</sup>

Se ha sugerido que estas lesiones se contagian por contacto directo entre las personas, pero también pueden surgir mediante la autoinoculación, ya que por lo general se presentan en personas con verrugas en manos y dedos. <sup>24</sup>

Clínicamente son lesiones muy parecidas al papiloma oral, por lo que su diagnóstico de verruga oral debe de corresponder al de una verruga cutánea ordinaria, pero se debe confirmar la presencia de algún tipo de VPH. La verruga vulgar se encuentra asociada preferentemente con los subtipos del VPH 2, 57, 4, 6 y 40. <sup>24</sup> Figura 16



Figura 16 Verruga vulgar en la mucosa del paladar de lado derecho. <sup>27</sup>

### **Condiloma acuminado**

Son lesiones que se pueden presentar en la mucosa oral, su apariencia es nodular blanda y sésil, con una superficie parecida a la coliflor, su tamaño puede variar, su forma de contagio es por contacto sexual o por autoinoculación.<sup>24</sup>

El condiloma acuminado denominado vulgarmente verruga genital o venérea, se presenta con mayor frecuencia en los órganos genitales, aunque son frecuentes en las lesiones orales. Las lesiones son causadas generalmente por los tipos VPH-6 y 11. Se presenta en forma de pápulas o placas sésiles, solitarias o múltiples, de color rosado, con una superficie en empedrado; o como lesiones papilares pediculadas.<sup>28</sup>

Se presentan sobre la mucosa no queratinizada de los labios, el piso de boca, superficies laterales y ventral de la lengua, mucosa yugal y paladar blando. <sup>28</sup>

Figura 17

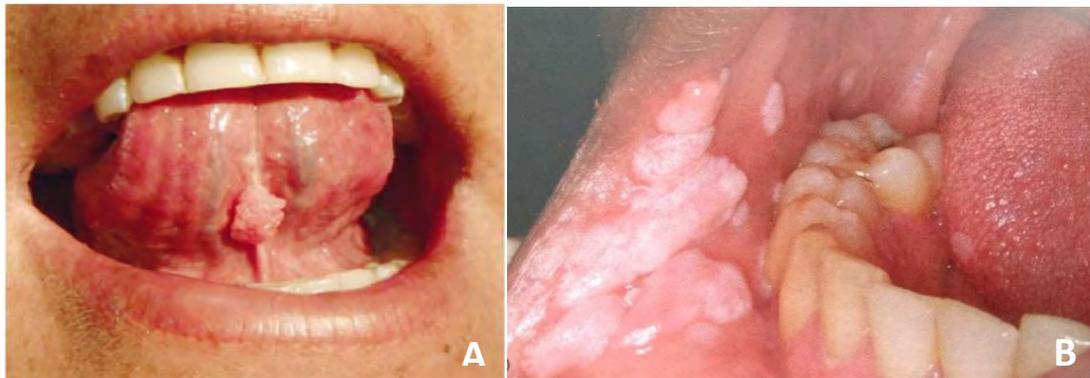


Figura 17 A. Condiloma en superficie ventral de la lengua en paciente de sexo femenino VPH-42<sup>24</sup>, B. Condiloma acuminado en paciente con VIH/SIDA.<sup>27</sup>

### Hiperplasia epitelial multifocal

Se conoce comúnmente como enfermedad de Heck. Es una patología benigna de la mucosa oral, caracterizada por lesiones múltiples, sésiles y bien definidas, de un tamaño aproximado de 5 mm. Se presentan a manera de pápulas o placas de color rosa o blanco. Afecta labios, margen lateral de la lengua y mucosa yugal. Su crecimiento es lento y aparecen, principalmente, en niños de ambos sexos. Se han detectado también en pacientes inmunodeprimidos y con VIH. En estas lesiones están presentes los subtipos VPH-13 y VPH-32.<sup>24</sup> Figura 18



Figura 18 Enfermedad de Heck en niño de Guatemala.<sup>27</sup>



## Auxiliares de diagnóstico

Tipo de prueba	Características.
<b>Prueba con ácido acético</b>	Es sencilla y de fácil realización en consultorio. Las lesiones visibles y la zona a estudiar se cubren con una gasa embebida en ácido acético al 3% o 5%, durante 5 a 10 minutos.
<b>Estudio histopatológico</b>	Se debe realizar siempre para confirmar el diagnóstico clínico, y cuando existe sospecha de malignidad. Por ejemplo, en lesiones pigmentadas, de gran tamaño, sangrantes, resistentes al tratamiento o cuando empeoran.
<b>Técnicas de biología molecular</b>	Se usan para la detección y tipificación de HPV. También se recurre a ellas para determinar la presencia de virus en las lesiones premalignas o malignas ya tratadas, lo cual constituye un factor de riesgo de recurrencia. Para realizar este control debe esperarse al menos seis meses después de terminado el tratamiento. Consisten en: <ul style="list-style-type: none"><li>• Hibridación in situ (HIS).</li><li>• Captura de híbridos (HC).</li><li>• Amplificación génica por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).</li></ul>

Tabla 10 Pruebas de diagnóstico de VPH. <sup>29</sup>

### Tratamiento

Podofilina: citotóxico, inhibe las mitosis en la metafase. Se usa en concentraciones de entre 25-50% en etanol, que aumenta la penetración de la droga, o en tintura de benjuí que mejora la permanencia del producto sobre la lesión. Se aplica una pequeña cantidad sobre cada verruga con precaución de no tocar la piel sana, se enjuaga 4-6 horas más tarde. Se realizan 1-2 aplicaciones por semana por 3 semanas. No aplicar en lesiones erosionadas, ni en embarazadas.<sup>29</sup>

Ácido tricloroacético: es un queratolítico con acción cáustica sobre la piel y mucosas. Destruye las verrugas por coagulación química de las proteínas celulares. Se aplica en solución al 50-90% puntualmente sobre las lesiones, en forma semanal. Se puede usar en embarazadas y niños. Las secuelas pueden ser hipo o hiperpigmentación, erosiones y cicatrices.<sup>29</sup>



---

Electrocoagulación y radiofrecuencia: requieren anestesia local, se produce destrucción de la lesión por calor, puede quedar cicatriz. El operador debe usar barbijo y extractor de humo, por la viabilidad del virus.<sup>29</sup>

Crioterapia: destruye las lesiones por criocitólisis y estimula la respuesta inmune. Consiste en el empleo de nitrógeno líquido en forma de spray o con hisopo de algodón. Se congelan las lesiones durante 5-15 segundos, en 1 a 3 ciclos. Se pueden tratar las lesiones en cualquier localización excepto en vagina por riesgo de perforación. Se puede usar en embarazadas y niños. Puede dejar leucodermia residual.<sup>29</sup>

Cirugía: se realiza escisión quirúrgica con anestesia local mediante bisturí o tijera. La elección de este método depende del tamaño, número y localización de las lesiones. Puede quedar cicatriz.<sup>29</sup>

Láser: se usa especialmente para tratar las lesiones extensas o recurrentes, requiere anestesia local. Los más frecuentemente usados son el de dióxido de carbono y Nd- YAG (neodimio - ytrio aluminio granate). Se puede usar en embarazadas.<sup>29</sup>

Interferón: es una proteína con potencial antiviral, antitumoral e inmunomoduladora. Se puede aplicar interferón alfa, beta o gamma intralesional, en forma sistémica o regional. Sus desventajas son los efectos colaterales (fiebre, mialgias, síntomas gripales, alteraciones hematológicas) y el costo elevado.<sup>29</sup>

Candidina: es un extracto purificado de *C. albicans*. Se utiliza pura o diluida al 50% con lidocaína, en forma intralesional; son necesarias por lo menos tres aplicaciones. No deja secuelas. Se recomienda fundamentalmente en las verrugas periungulares.<sup>29</sup>



Ácido salicílico: se usa en diferentes concentraciones entre el 15 y el 27%, sólo o con ácido láctico. Queratolítico e irritante local, la aplicación debe ser constante, en forma diaria, en las noches, oclusiva, retirando previamente la capa de queratina que recubre las verrugas. No debe usarse en áreas extensas ni en altas concentraciones, especialmente en niños, ya que se ha reportado toxicidad sistémica. Se utiliza asociado a otros tratamientos.<sup>29</sup>

5-fluoracilo: anti metabolito con efecto quimioterapéutico, se emplea en crema al 3-5%, una o dos aplicaciones por semana, durante 10 semanas; se debe remover luego de 8 horas de aplicado. Se le utiliza en especial en verrugas ubicadas en las mucosas del conducto anal y genitourinaria. Presenta escasa respuesta y sus efectos colaterales son irritación y erosión.<sup>29</sup>

Podofilotoxina: es un preparado de podofilina químicamente sintetizada o aislada de especies de coníferas. Inhibe las mitosis y produce necrosis de las lesiones. Se usa en crema al 0,15% o al 0,5% en gel o solución. Se aplica con hisopo 2 veces al día durante 3 días consecutivos, con un período de descanso de 4 días; los ciclos pueden repetirse durante 4 semanas. Los efectos adversos pueden ser sensación de quemazón, prurito, dolor, inflamación, erosión y sangrado.<sup>29</sup>

Imiquimod: inmunomodulador con efecto antiviral y antitumoral. Se utiliza en crema al 5% por la noche, 3 veces por semana, se debe remover a la mañana con agua y jabón. El mejoramiento es evidente alrededor de la octava semana de tratamiento. Los efectos adversos son mínimos: se describen eritema, dolor, excoりaciones y ulceraciones, y se debe suspender frente a cualquiera de ellos. No se recomienda el uso en embarazadas.<sup>29</sup>



---

Cidofovir: es un análogo de nucleótidos que actúa sobre el ADN viral. Se aplica en crema al 1% durante 5 días consecutivos, con una permanencia de 5 horas cada día y remoción posterior con agua y jabón. Los ciclos se repiten con intervalos de 1 semana por un total de 18 semanas. Los efectos adversos son dolor y erosión.<sup>29</sup>

Retinoides: tanto la acitretina como la isotretinoína, a dosis de 1 mg/kg/día se han usado en casos severos, asociados a otros tratamientos, en un intento de reducir el tamaño de las lesiones.<sup>29</sup>

### **Vacunas para el VPH**

Son las primeras diseñadas para prevenir la infección con los VPH que producen el cáncer de cuello uterino. Se basan en la producción de partículas similares al virus. No contienen genes virales, por lo que no pueden causar infección. Existen 2 tipos de vacunas:

- La **bivalente**, para los VPH 16 y 18; el protocolo de administración es 0, 1 y 6 meses.
- La **tetravalente**, para los VPH 6, 11, 16 y 18; el protocolo de administración es 0, 2 y 6 meses, la dosis es 0,5 ml por vía intramuscular, indicada para niñas y mujeres entre 9 y 26 años.<sup>29</sup>

### 4. 3 Virus del Herpes Simple

**Agente causal:** El virus del herpes simple (VHS) pertenece a la familia de los Herpesviridae. Existen dos tipos antigénicos principales de este virus: el tipo 1 (VHS-1) y el tipo 2 (VHS-2). Contiene una doble cadena lineal de ADN, una proteína cápside circundante icosaédrica que consta de 162 capsómeros, un tegumento compuesto de material fibrilar (proteína), y una envoltura impermeable, conteniendo lípidos, poliaminas y glucoproteínas.<sup>22</sup> Figura 19

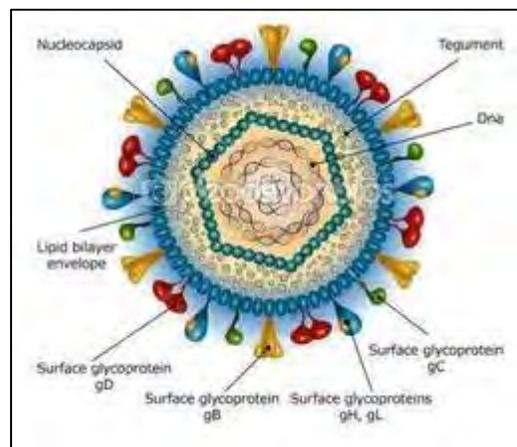


Figura 19 Estructura del virus del herpes simple VHS. <sup>30</sup>

#### Epidemiología

Se estima que en todo el mundo hay 3700 millones de personas menores de 50 años (67%) infectadas por VHS-1. En todo el mundo hay 417 millones de personas entre los 15 a 49 años de edad (11%) infectadas por VHS-2.<sup>31</sup>

La incidencia de infecciones primarias por VHS-1 aumenta después de los 6 meses de edad como resultado de la pérdida de anticuerpos anti-VHS adquiridos de la madre durante la gestación. La incidencia de infección primaria por VHS-1 alcanza un máximo entre los 2 y 3 años de edad. Las infecciones primarias por VHS-1 aún pueden ocurrir en adolescentes y adultos, y ocasionalmente se informan casos en pacientes mayores de 60 años.<sup>31</sup>



---

La incidencia de infección primaria por VSH-2 no aumenta hasta que comienza la actividad sexual.<sup>31</sup>

### **Patogenia**

El virus es introducido en un hospedero susceptible mediante contacto directo con material infeccioso a través de soluciones de continuidad de la piel o mucosa. El VHS-1 se presenta principalmente en lesiones localizadas por encima de la cintura. Se transmite principalmente por contacto de boca a boca y causa herpes labial (que puede incluir síntomas como las llamadas “calenturas” o “pupas labiales”).<sup>31</sup>

El VHS-2 se presenta en lesiones por debajo de la cintura, se transmite por vía sexual y causa herpes genital. Sin embargo, ésta condición no siempre se cumple, ya que es posible que el VHS-1 pueda estar presente en lesiones de genitales, y el VHS-2 en lesiones de cavidad oral. Esto debido al tipo de prácticas sexuales que se llevan a cabo y a la diversidad sexual que existe actualmente.<sup>31</sup>

Los pacientes infectados con VHS-1 y VHS-2, experimentan una infección primaria inicial seguida por un estado de latencia. En algunos pacientes hay recidivas repetidas de la infección. La mayoría de los casos de infección inicial (primaria) por herpes no producen lesiones clínicas y sus síntomas son mínimos.<sup>28</sup>

El virus atraviesa la barrera de la mucosa sin lesiones o síntomas visibles. Dado que el virus es neurotrópico, infecta los nervios periféricos y migra a un ganglio nervioso regional, donde permanece inactivo (latente). En esta localización no es detectado por el sistema inmunitario, está protegido frente a los agentes terapéuticos y no es diagnosticado hasta que se activa.<sup>28</sup>



La activación puede ser desencadenada por factores como estrés, traumatismo, frío, luz solar, trastornos gástricos, fiebre, ciclo menstrual y supresión del sistema inmunitario.<sup>28</sup>

Cuando los pacientes presentan un brote primario como secundario, el periodo de incubación antes de la aparición de lesiones visibles, oscila entre 1 y 26 días, pero lo más común es de 7 a 8 días. Los pacientes refieren alteración en la sensibilidad del tejido afectado, caracterizada por adormecimiento o ausencia en la percepción táctil o sensitiva. En esta etapa y en la vesicular, la saliva y las secreciones genitales son muy contagiosas.<sup>28</sup>

### **Signos y síntomas**

- La enfermedad primaria sintomática del VHS presenta síntomas sistémicos como: fiebre, cefalalgia, malestar general, náuseas, vómitos y múltiples lesiones vesiculares dolorosas sobre un lecho inflamatorio eritematoso.
- En una infección recurrente se presenta linfadenopatía, y los síntomas se reducen de manera local, precedidos de sensación de calor, picor y dolor, con frecuencia en pacientes con múltiples recurrencias.<sup>28</sup>

### **Manifestaciones orales**

#### **Gingivoestomatitis herpética**

Es la presentación clínica de una primera infección por herpes simple. Las formas más leves presentan múltiples úlceras superficiales, pequeñas y puntiformes, afectan principalmente, mucosa oral queratinizada y no queratinizada. Las úlceras pueden presentarse en encía, labios, lengua y nasofaringe. Las formas graves pueden presentarse como grandes úlceras blanquecinas, difusas, con bordes festoneados y halos eritematosos.<sup>28</sup>

Este tipo de lesiones carecen del aspecto punteado individual. En ambas formas, leve y grave, el paciente presenta fiebre y linfadenopatía que duran de 2 a 10 días. Es posible que exista mialgia y dificultad en la masticación y deglución. Por lo general no dejan cicatriz.<sup>28</sup> Figura 20



Figura 20 A. Infección primaria con úlceras coalescentes en dorso de lengua, B. Úlceras en mucosa labial, C. Gingivoestomatitis herpética.<sup>27</sup>

### Herpes labial recurrente

El herpes labial recurrente o recidivante tiene una presentación episódica de un conjunto de vesículas y úlceras superficiales localizadas en zonas laterales de labios. Afecta a pacientes que han presentado una infección primaria, suele presentarse después de una infección vírica del tracto respiratorio superior. El virus del herpes simple permanece latente en el ganglio del trigémino, se reactiva por diversos factores, por ejemplo, exposición prolongada a la luz solar, traumatismo, manipulación de los labios, fiebre, inmunosupresión, menstruación, estrés y ansiedad.<sup>28</sup> Figura 21



Figura 21 A. Herpes simple tipo 1 recurrente con vesículas confluyendo en labio superior<sup>36</sup> B. Herpes labial recurrente en paciente inmunodeprimido.<sup>27</sup>



## Auxiliares de diagnóstico

Tipo de prueba	Características
<b>Frotis de Tzanck</b>	La muestra se obtiene mediante punción de una vesícula intacta y exprimiendo el líquido vesicular en un portaobjetos de vidrio; o recogiendo de forma mecánica células de la base o bordes de una úlcera. Los frotis se tiñen y examinan en busca de los efectos citopáticos (ECP) del virus sobre las células epiteliales.
<b>Cultivo</b>	Lo mejor es obtener la muestra para cultivo a partir de vesículas o postulas intactas. Las concentraciones altas de virus producirán cambios en las células cultivadas después de 24 horas; la media de tiempo para una prueba positiva es de 1 a 3 días.
<b>Anticuerpo fluorescente</b>	La muestra consiste en frotis o suspensiones de células teñidas con anticuerpos contra los antígenos de VHS-1 y VHS-2.
<b>Serología</b>	Se examinan muestras de sangre para detectar en el suero los niveles de anticuerpos contra los antígenos víricos específicos. La serología sólo es sensible para infecciones primarias.

Tabla 11 Pruebas de diagnóstico de VHS. <sup>28</sup>

## Tratamiento

Los tratamientos existentes para la infección por el VHS no eliminan el virus, solo impiden su replicación, ayudando a reducir los síntomas y acortar la duración de las lesiones. Entre los fármacos utilizados se encuentran el aciclovir, el famciclovir o el valaciclovir. Además, es recomendable evitar contactos mientras dura la lesión activa. Los casos más leves pueden tratarse mediante cuidados de apoyo, incluido el mantenimiento de líquidos, el uso de paracetamol para reducir la fiebre y el uso de anestésicos tópicos como lidocaína viscosa o una mezcla de benadryl líquido, leche de magnesia para disminuir el dolor oral. <sup>28</sup>

Si el paciente acude al médico dentro de las 24 a 48 horas del inicio de la erupción vesicular, la medicación antiviral puede ser útil para acelerar el tiempo de cicatrización de las lesiones al inhibir la replicación del ADN en las células infectadas por el VHS. El valaciclovir y el famciclovir también son agentes antivirales comunes utilizados para tratar las infecciones primarias por VHS; debido a su mayor biodisponibilidad en comparación con aciclovir, el tratamiento es efectivo con menos dosis diarias. <sup>28</sup>



## 4.4 Citomegalovirus

**Agente causal:** Pertenece a la subfamilia de los  $\beta$ -herpesvirus (también llamado HVH-5). Está compuesto por una nucleocápside icosaédrica que protege el genoma, una doble cadena de ADN, rodeada por un tegumento que contiene fosfoproteínas altamente inmunogénicas. Alrededor existe una membrana, una doble capa lipídica, y contiene en su superficie glucoproteínas víricas.<sup>32</sup> Figura 22

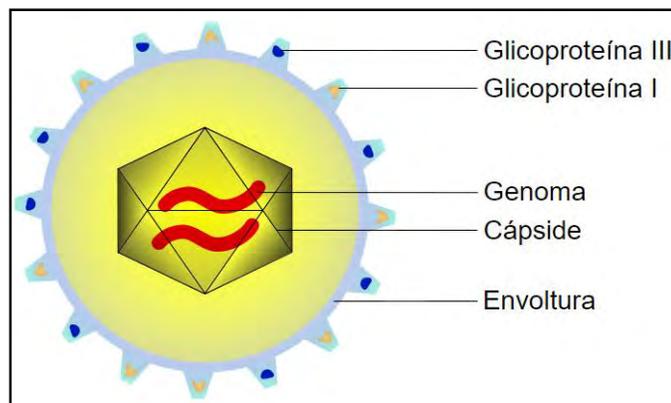


Figura 22 Estructura de Citomegalovirus.<sup>38</sup>

### Epidemiología

En México aproximadamente 8.6% de mujeres en edad fértil (13 a 44 años) son seropositivas a CMV. En el año 2010 hubo en México 2, 628,885 nacimientos, por lo tanto, 226,084 fueron hijos de madres seropositivas a CMV, si el riesgo de infección congénita es de 0.7%, se estima que 15,825 pacientes tuvieron infección congénita.<sup>33</sup>

### Patogenia

El CMV tiene tropismo extremadamente amplio y puede afectar casi cualquier órgano. Infecta varios tipos de leucocitos y células endoteliales, y al parecer el reservorio para la infección latente por CMV son los macrófagos.<sup>34</sup>



La infección congénita por el CMV es resultado de una infección primaria o de la reactivación de una infección materna. La infección primaria por el CMV al final de la infancia o durante la madurez casi siempre se acompaña de una respuesta vigorosa de los linfocitos T que contribuye al síndrome de mononucleosis similar al que se observa con la infección por el virus de Epstein-Barr. El dato característico de esta infección es la aparición de linfocitos atípicos en sangre periférica; estas células son predominantemente linfocitos T CD8+ activados. Además, la activación policlonal de los linfocitos B por el virus contribuye a la aparición de factores reumatoides y de otros anticuerpos durante la mononucleosis por citomegalovirus.<sup>34</sup>

Al igual que otras infecciones por virus herpes, la infección primaria por el CMV conduce al establecimiento de una infección persistente o latente en algunas células como fibroblastos, células renales y de algunas glándulas secretoras. La reactivación del virus puede producirse en respuesta a diferentes estímulos: depresión de la inmunidad (incluido VIH-SIDA y cáncer), estrés emocional, exposición prolongada a radiación UV y embarazo.<sup>34</sup>

El periodo de incubación varía entre 4 a 8 semanas después del primer contacto. Las primeras infecciones suelen ser de leves a moderadas, generando síntomas característicos de cualquier mononucleosis.<sup>34</sup>

La infección se puede adquirir de forma congénita, perinatal (por leche materna o secreciones infectadas de la madre), por vía sexual (por semen y secreciones cervicouterinas), por transfusión sanguínea y mediante trasplante de órganos.<sup>34</sup>

## Signos y síntomas

En niños infectados postnatalmente y adultos jóvenes, los virus suelen transmitirse por medio de saliva de los lactantes. Los síntomas que presentan son faringitis leve, malestar, fiebre, linfadenopatía. La característica distintiva más común de una infección por CMV es que presenta negatividad para el anticuerpo heterófilo, a pesar de que clínicamente parece una mononucleosis infecciosa.<sup>28</sup>

En pacientes inmunodeprimidos presentan manifestaciones clínicas como retinitis, gastroenteritis, colitis, neumonía, hepatitis, encefalopatía y endocrinopatías. Las manifestaciones cutáneas son polimorfas: pápulas, nódulos, vesículas, púrpura y ulceraciones. La localización es principalmente en periné, glúteos y muslos.<sup>35</sup>

## Manifestaciones orales

Las úlceras orales causadas por CMV, aparecen en mucosa queratinizada y no queratinizada, principalmente en encía, mucosa vestibular y paladar. Se presentan de forma ovalada, con los bordes mal definidos, que provocan un cuadro doloroso importante.<sup>18</sup> Figura 23



Figura 23 A. Extensas lesiones ulceradas en paladar blando y lengua por CMV, B. Úlcera con costra en labio superior e inferior, C. Úlceras por CMV en dorso de la lengua.<sup>37</sup>



## Auxiliares de diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio se basa en el aislamiento del virus, la detección de sus antígenos, mediante su ADN o serología. A continuación, se muestra una tabla (Tabla 12), que representa los métodos de diagnóstico más utilizados.<sup>34</sup>

<b>Métodos de diagnóstico para Citomegalovirus</b>	
<b>Vía Serología (indirecta)</b>	<p><u>Detección de anticuerpos no heterófilos:</u> Por medio de eritrocitos de cordero o buey infectados con CMV, se comprueba que no se aglutinan ni producen lisis, contrario al virus de Epstein Barr que si las produce.</p> <p><u>Anticuerpos:</u> IgM se eleva a partir del 7° al 12° día de infección primaria, tendiendo a descender, pero en algunos casos manteniéndose elevada hasta por un año, sin indicar infección activa. IgG alcanza su pico máximo entre la 4ta y 6ta semana después de la infección primaria. Generalmente persiste en el suero de por vida en concentraciones bajas.</p>
<b>Biología molecular (directa)</b>	<p><u>Cultivo viral:</u> Inoculación de diluciones virales en fibroblastos (76% de sensibilidad).</p> <p><u>Antígenos pp65* (Antígenos Inmediatos Precoces):</u> Tinción directa por anticuerpos dirigidos hacia pp65 en PMN (80-99% de sensibilidad).</p> <p><u>PCR cuantitativo:</u> Amplificación exponencial del DNA viral. Captura de híbrido CMV-DNA: Hibridación del DNA genómico del CMV en una sonda de RNA.</p> <p>*pp66 (Antígenos Inmediatos Precoces) activación de la respuesta inmune aún en fases iniciales de la enfermedad que facilitan la entrada del CMV a Linfocitos T y B.</p>

Tabla 12 Pruebas de diagnóstico de CMV.



## Tratamiento

A continuación, se muestra el esquema de tratamiento en la tabla (Tabla 13).<sup>34</sup>

Medicamento	Dosis
<b>Ganciclovir</b> Inhibe la replicación de los virus del herpes	Función renal normal: 5 mg/kg, cada 12 horas durante 14 a 21 días. Tratamiento inductivo, Ganciclovir I.V. de 5 mg/kg una vez al día, los 7 días de la semana Alternativamente 6 mg/kg una vez al día 5 días por semana. Profilaxis en VIH y trasplante 1gr. de Ganciclovir, tres veces al día, con los alimentos.
<b>Valganciclovir</b> Tratamiento de retinitis por CMV en pacientes con SIDA	Tratamiento. Inductivo: 900 mg 2 veces/día por 21 días. Mantenimiento: 900 mg 1 vez/día. Prevención de enfermedad por CMV en seronegativos al virus, que han recibido trasplante de órgano sólido de donante seropositivo: 900 mg 1 vez/día, desde 10 días del trasplante hasta 100 días postrasplante.
<b>Foscarnet</b> Inhibe la ADN-polimerasa y la transcriptasa inversa viral. Tratamiento de inducción y mantenimiento de infección por CMV asociada a SIDA: gastrointestinal superior e inferior, retinitis.	Retinitis por CMV: Inducción: 60 mg/kg/8 horas o 90 mg/kg/12 horas por 2-3 semanas; mantenimiento: 90 o 120 mg/kg en infusión única diaria de 2 h. Infección gastrointestinal superior e inferior por CMV: 90 mg/kg/12 horas, por 2-4 semanas.

Tabla 13 Tratamiento de CMV.

## 4.5 Hepatitis B y C

**Agente causal:** El virus de la Hepatitis B es un virus de DNA, envuelto, que pertenece a la familia Hepadnaviridae. Posee una nucleocápside icosaédrica conocida como “core”, que contiene el DNA viral. Es un virus hepatotropo exclusivo, capaz de producir enfermedad hepática aguda y crónica.<sup>39</sup>

El virus de la hepatitis C es un virus RNA de cadena simple, pertenece a la familia Flaviviridae y al género Hepacivirus. Tiene forma esférica, con diámetro aproximado de 40 nm a 70 nm. Su genoma está en el interior de una cápside icosaédrica. Este virus infecta de forma natural al hombre. Los hepatocitos son el principal blanco, aunque también pueden infectar a los linfocitos B y células dendríticas.<sup>40</sup> Figura 24

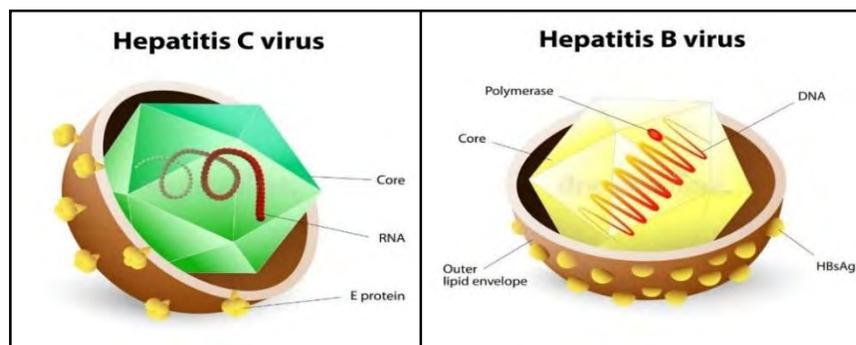


Figura 24 Estructura de VHB y VHC. <sup>41</sup>

### Epidemiología

La tasa de prevalencia de portadores crónicos por el VHB varía en distintas áreas geográficas, ubicándose entre el 0.1% a 20%, estas diferencias epidemiológicas se relacionan con características demográficas. La prevalencia de la infección por el VHB se define como baja si es <2%, intermedia cuando se ubica entre 2% y 7% y alta cuando es > 8%. México se encuentra dentro de los países de baja seroprevalencia por el virus de hepatitis B. Se estima que 1.7 millones de mexicanos, han presentado infección por este virus y 107,000 son portadores crónicos.<sup>41</sup>



La prevalencia global estimada de la infección por VHC es del 2,2%. En México se reporta una prevalencia de 1% a 1.9%. Podría estimarse que en nuestro país existen alrededor de 1.2 millones de personas infectadas por VHC.<sup>41</sup>

La transmisión del virus se da por exposición parenteral o de las mucosas a líquidos corporales de una persona que tiene la infección aguda o crónica. Las concentraciones más altas del virus se encuentran en la sangre, líquidos serosos, saliva y semen. La forma más común de transmisión es sexual, inoculación por agujas infectadas por uso de drogas parenterales y transmisión de madre a hijo durante el parto.<sup>39</sup>

### **Patogenia**

El virus de la hepatitis B es hepatotrofo, capaz de producir enfermedad hepática aguda y crónica. En la infección aguda el periodo de incubación puede durar entre 30 y 180 días. El primer marcador serológico en aparecer es el HBsAg, seguido después del anticuerpo contra el HBcAg, el anti-HBc, el cual es predominantemente del tipo IgM. Los niveles circulantes del DNA VHB son altos, con valores entre 200 millones UI/ml y 200 billones UI/ml, lo que lo convierte en un virus con capacidad de transmisión mucho mayor que el virus de hepatitis C y VIH. Los niveles de alanina aminotransferasa (ALT) comienzan a aumentar cuando se establece la replicación viral, como respuesta inmune contra los hepatocitos infectados.<sup>39</sup>

La progresión de hepatitis B aguda a crónica está determinada fundamentalmente por la edad al momento de la infección, el estado inmune del hospedero, el uso de inmunosupresores, la coinfección por VIH y factores ambientales (ej. ingesta de alcohol).<sup>39</sup>



Los pacientes que desarrollan infección crónica por el virus de la hepatitis B, dependiendo de la respuesta inmune, pueden ubicarse en una de las fases de la hepatitis B, que se mencionan a continuación:

- Fase de tolerancia inmune: Los pacientes son positivos para el HBeAg, tienen los niveles de ALT normales y los de DNA viral son  $>20,000$  UI/ml, teniendo como valores comunes  $>1,000,000$  UI/ml debido a la alta replicación viral. El tejido hepático se encuentra normal, sin inflamación ni fibrosis. Esta fase puede durar pocos años hasta más de 30 años.<sup>39</sup>
- Fase de hepatitis crónica (inmunológicamente activa): Se caracteriza por presentar niveles altos de ALT y niveles de DNA VHB  $>2,000$  UI/ml. Hay inflamación hepática con o sin fibrosis. Los pacientes pueden tener el HbeAg positivo, o negativo si ya hay presencia de del anti-HBe. En esta etapa el sistema inmune reconoce al virus como extraño e inicia una respuesta inmune que causa daño a los hepatocitos. El daño constante de los hepatocitos conlleva a la formación de tejido fibroso que puede evolucionar a cirrosis si la infección no se controla con terapia antiviral.<sup>39</sup>
- Fase de portador inactivo: Después de la seroconversión. La mayoría de los pacientes entran en esta fase y permanecen en ella por muchos años. Está ausente el HBeAg y presente el anti-HBe, los niveles de ALT son normales y el DNA VHB  $<2,000$  UI/ml. Con el tiempo se mejora tanto la inflamación como la fibrosis hepática. El pronóstico para los pacientes es bueno y no desarrollan una enfermedad hepática progresiva.<sup>39</sup>



- Sin embargo; entre el 10% a 20% de los portadores inactivos pueden hacer sero-reversión del HBeAg, acompañada de episodios de hepatitis como resultado de una inmunosupresión o quimioterapia.<sup>39</sup>

El periodo de incubación de la hepatitis C puede variar entre 2 y 26 semanas, con un periodo de 7 semanas, y solo el 20% desarrollan el cuadro clínico de hepatitis aguda. La enzima ALT aumenta como resultado de la necrosis de los hepatocitos, comienza a aumentar entre 2 y 8 semanas después de la exposición al virus. El RNA del virus de la hepatitis C (RNA VHC), se puede detectar en el suero de los pacientes entre 1 y 2 semanas después de la exposición. La detección del RNA viral después de 6 meses postinfección se asocia con la progresión a la fase crónica.<sup>40</sup>

La mayoría de los pacientes con infección crónica son asintomáticos o solo presentan síntomas leves o inespecíficos. El síntoma más frecuente es la fatiga, otras menos comunes son náuseas, anorexia, mialgias, artralgias, debilidad y pérdida de peso.<sup>40</sup>

El carcinoma hepatocelular es una complicación tardía de la hepatitis C crónica, que usualmente se presenta después de dos o tres décadas de infección persistente y en pacientes con cirrosis previa.<sup>40</sup>

### **Signos y síntomas**

Cuando existe enfermedad hepática los síntomas que se presentan son: astenia, anorexia, ictericia, prurito, dolor en el hipocondrio derecho, náuseas y vómitos. Además de signos como: hepatomegalia, telangiectasias, aumento de volumen de glándula parótida, olor hepático desagradable, hematomas, pérdida del vello axilar y pubiano, uñas frágiles sin lúnula.<sup>39</sup>

## Manifestaciones orales

Las lesiones en la cavidad oral pueden estar relacionadas principalmente con la disfunción del hepatocito. Puede haber petequias y eczema extraoral, hemorragia gingival debido a los factores de coagulación deficientes asociados con el mal funcionamiento de los hepatocitos y la trombocitopenia. Los hallazgos orales adicionales como palidez de mucosa, queilitis angular y glositis pueden incluir manifestaciones de malnutrición, así como deficiencias vitamínicas y anemia. Además, aliento a cetona dulce, indicativo de gluconeogénesis hepática, puede levantar la sospecha de hepatotoxicidad (figura 25).<sup>42</sup>



Figura 25 A. Una mujer de 40 años con diagnóstico de hepatitis B, con queilitis angular y sangrado espontáneo de los labios, B. Presenta encía pálida con petequias palatinas.

## Auxiliares de diagnóstico

- La evaluación del paciente con sospecha o infección crónica por VHB se debe solicitar pruebas de replicación del virus HBaAg, anti-HBaAg y DNA del VHB. También se recomienda solicitar el anticuerpo IgM para la fracción core (anti-HBc).<sup>41</sup>



- Las pruebas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) disponibles habitualmente tienen un límite de detección de 50-200 IU/ml (250-1000 copias/ml). Recientemente, pruebas de PCR en tiempo real, mejoran la sensibilidad y su límite de detección es de 5-10IU/ml.<sup>41</sup>
- Se recomienda determinar carga viral a todo paciente con infección crónica por VHB (DNA del VHB). Los niveles en suero de la carga viral del VHB deben expresarse en UI/ml, para asegurar la comparabilidad.<sup>41</sup>

Los criterios para establecer la infección crónica por VHB son:

- 1) HBsAg + por más de 6 meses.
- 2) Carga viral ( $\geq 20,000$ UI/ml ( $10^5$  copias /ml), valores más bajos 2,000-20,000 UI/ml ( $10^4$  -  $10^5$  copias/ml) son observados en HBaAg negativos.
- 3) Niveles de ALT/AST persistentemente o intermitentemente elevados.
- 4) Biopsia hepática con hepatitis crónica con moderada o severa necroinflamación.<sup>40</sup>

Los criterios para establecer el estado de portador inactivo HBsAg son:

- 1) HBsAg+ por más de 6 meses.
- 2) HBeAg-, anti HBe+
- 3) Carga viral  $\leq 2,000$ UI/ml
- 4) Niveles ALT/AST persistentemente normales
- 5) Biopsia hepática confirma ausencia de hepatitis significativa.<sup>41</sup>

Se debe considerar biopsia en pacientes HBsAge positivo, con:

1. Carga viral mayor de  $10^5$  copias/ml y ALT normales.
2. Opcional si la carga viral es menor de  $10^5$  copias /ml y ALT normal.

Se debe considerar biopsia en pacientes HBsAge negativo, sí:

1. Carga viral mayor de  $10^4$  copias/ml y ALT normales.
2. Opcional si la carga viral es menor de  $10^4$  copias/ml y ALT normal.<sup>41</sup>



Las pruebas virológicas que detectan RNA VHC, se basan usualmente en la técnica de PCR en tiempo real y pueden detectar desde 50UI/ml. Se define como elevada cuando tiene 800,000 UI/ml. Alrededor del 30% de los pacientes tienen los valores de ALT normales.<sup>41</sup>

## Tratamiento

- Las indicaciones de tratamiento en pacientes HBeAg-positivo y HBeAg-negativo con infección crónica por VHB, requiere considerar la combinación de tres elementos: nivel de carga viral, nivel sérico de aminotransferasas, así como, grado y estadio histológico.
- Se debe considerar tratamiento en aquellos pacientes con niveles de DNA VHB alrededor de 2000UI/ml (aproximadamente 10,000 copias/ml), niveles de ALT por arriba del límite superior normal y evidencia en la biopsia hepática o mediante marcadores no invasivos de actividad necroinflamatoria.
- No requieren tratamiento los pacientes con elevación leve de ALT (<2 veces el límite superior normal).
- En pacientes con cirrosis, se recomienda el inicio de terapia antiviral cuando el nivel de DNA del VHB es al menos de  $1.0 \times 10^5$  c/ml ( $2.0 \times 10^4$  IU/ml), existe elevación del nivel de ALT (dos veces por arriba del límite superior normal por al menos 3 meses) y hay presencia de hepatitis interfase o fibrosis en la biopsia hepática.
- Existen dos principales tipos de terapias disponibles: los interferones (inmunomoduladores) y los antivirales (análogos nucleótidos).
- La vacuna contra la infección por VHB se aplica en tres dosis por vía intramuscular a los 0, 1 y 6 meses. Produce anticuerpos protectores en aproximadamente el 30%-55% de los adultos sanos < 40 años después de la primera dosis, del 75% después de la segunda dosis y >90% después de la tercera dosis.<sup>41</sup>



---

## CAPÍTULO 5 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL BACTERIANAS

### 5.1 Sífilis

**Agente causal:** *Treponema Pallidum* es el organismo causante de la sífilis, es una bacteria anaerobia helicoidal, móvil y brillante de 6 a 16  $\mu\text{m}$  de longitud y 0.13 a 2.3  $\mu\text{m}$  de ancho que cuenta con 6 a 12 espirales a una distancia de 1  $\mu\text{m}$  entre ellas. En sus extremos libres se encuentran pequeñas estructuras similares a los flagelos. Los organismos se caracterizan por su motilidad, ya que presentan diversos movimientos: ondulante lento, giratorio en espiral y adelante y atrás. Sólo puede verse en campo oscuro, contraste de fases y microscopía electrónica debido a su esbeltez y refracción deficiente. En microscopio óptico, el organismo puede verse impregnado de plata.<sup>22</sup>

Figura 26

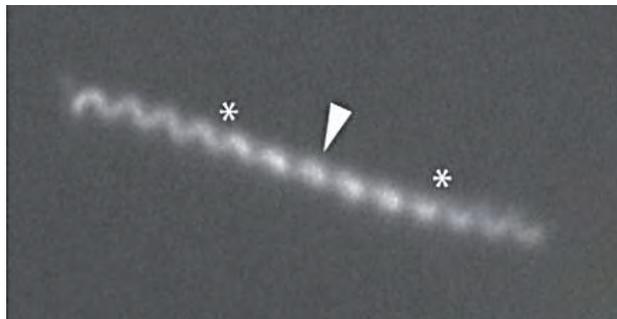


Figura 26 Fotografía al microscopio de campo oscuro que muestra la morfología en ondulaciones planas de *T. pallidum*.<sup>43</sup>

### Epidemiología

La OMS estimó que en 2005 se presentaron 448 millones de casos nuevos de infecciones de transmisión sexual curables (*C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, *T. pallidum* y *T. vaginalis*) entre personas de 15 a 49 años, de los cuales 11 millones de casos se debieron a sífilis.<sup>44</sup>



---

La incidencia de sífilis por cada 1000 habitantes se calculó en 3.02 para mujeres y 3.19 para hombres en todo el mundo. En América la incidencia fue de 5.06 y 5.33 en mujeres y hombres, respectivamente; tanto a nivel global como continental, la frecuencia fue ligeramente mayor en hombres: 1.05 casos en hombres por cada caso en mujeres (3.19/3.02 y 5.33/5.06).<sup>44</sup>

En México, a partir de la Encuesta Nacional de Salud 2000 se encontró una prevalencia de anticuerpos contra *T. pallidum* de 3.5% en población adulta. Los hombres presentaron una mayor seroprevalencia, de 3.53% en comparación con 2.66% para las mujeres, es decir, una relación de 1.32 hombres por cada mujer, similar a lo encontrado en América y el resto del mundo.<sup>44</sup>

En 2003 se reportó una incidencia de 2.13 casos por cada 100,000 habitantes; en el año 2010 se registró la incidencia más baja de los últimos 10 años de 2.03. Sin embargo, a partir de 2011, el número de casos nuevos reportados por 100,000 habitantes ha ido en aumento: 2.6, 2.87 y 3.25 durante los años 2011, 2012 y 2013, respectivamente. Si se considera este último año, se tiene una incidencia 50% mayor a la reportada 10 años antes (3.25 contra 2.13).<sup>44</sup>

### **Patogenia**

El microorganismo *T. pallidum* invade la membrana mucosa genital u oral sanas o a través de heridas, mediante contacto sexual. También se puede transmitir por transfusión de sangre, agujas contaminadas y transmisión perinatal. Se induce una reacción local en el tejido después de un periodo variable de incubación, determinado por la magnitud del inóculo.<sup>22</sup>



---

En la etapa primaria, los vasos linfáticos perivasculares se infiltran por linfocitos y células plasmáticas, que afectan las paredes de los vasos y resultan en una necrosis debido a endarteritis obliterante, con lo cual se forma una úlcera primaria. A su vez el microorganismo invade los ganglios linfáticos locales e induce una reacción similar en el tejido.<sup>22</sup>

Después de aproximadamente ocho semanas, el microorganismo se disemina a los diversos tejidos y particularmente, al sistema retículo endotelial; lo cual da como resultado en las manifestaciones secundarias de la enfermedad. Ésta última fase remite al establecerse tejido fibroso para volver a aparecer al término de dos años sino hay un tratamiento adecuado.<sup>22</sup>

Tiempo después, el paciente entra en la fase potencial, en la que no hay manifestaciones clínicas de la enfermedad. De 3 a 5 años posteriores a la etapa secundaria, el paciente entra en la etapa terciaria, en la cual la lesión patológica es granulomatosa e implica el tejido conectivo y vísceras. Estas lesiones se generan por linfocitos, a la vez que células plasmáticas se concentran alrededor de los vasos sanguíneos pequeños, que dan apariencia de manguitos perivasculares.<sup>22</sup>

Los vasos sanguíneos muestran endarteritis obliterante y resultan en necrosis con caseificación, en tanto que las células epiteloides y gigantes también se ven afectadas. Por su parte, los fibroblastos se establecen en la periferia de la lesión, mientras que los microorganismos pueden ser escasos o nulos debido a una destrucción masiva y se presenta una reacción de hipersensibilidad.<sup>22</sup>

## Signos y síntomas

Clasificación de Sífilis
<b>SÍFILIS ADQUIRIDA</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Sífilis Temprana</b><p><u>Primaria</u> (chancro, indoloro y linfadenopatía bilateral simétrica).</p><p><u>Secundaria</u> (parches orales mucosos, lesiones cutáneas, condiloma lata, erupción roseolar, maculopapular, sifilides; presencia de linfadenopatía indolora generalizada, fiebre, malestar general, lagrimeo, dolor corporal; afectación de huesos y articulaciones, hígado, bazo y ojos).</p><p><u>Terciaria benigna</u> (goma, enfermedad cardiovascular, afecta SNC, neurosífilis y demencia; hay afectación de huesos, articulaciones y vísceras).</p></li></ul>
<b>SÍFILIS CONGÉNITA</b> <p>Dstrucción de huesos y nervios, tibias en forma de sable, abombamiento del frontal, nariz en silla de montar; triada de Hutchinson (ceguera, sordera y anomalías dentales), incisivos laterales en forma de clavija y molares en forma de “mora”.</p>

Tabla 14 Clasificación de Sífilis. <sup>28</sup>

## Manifestaciones orales

### Sífilis primaria

La sífilis primaria se presenta como una lesión localizada en el punto de contacto de la mucosa oral y se denomina chancro. Los sitios más afectados son: lengua, encía, velo del paladar y labios. Son úlceras profundas, delimitadas, induradas, con bordes elevados, que dura entre 3 y 6 semanas y es altamente contagiosa; y hay presencia de linfadenopatía bilateral. La lesión suele ser única y cicatriza de manera espontánea.<sup>45</sup> Figura 27



Figura 27 Chancro oral. Lesión indolora, ulcerada con margen indurado en labio inferior. <sup>46</sup>

### Sífilis secundaria

Se describen varias formas clínicas para la sífilis secundaria que afecta la mucosa oral, entre las más comunes son los "parches mucosos", que es una erupción maculo-papulosa. Se presentan dos subtipos: placas ligeramente elevadas y, ocasionalmente, ulceradas, de forma oval y cubiertas con una pseudomembrana blanca o grisácea rodeada de halo eritematoso. Los sitios más afectados son: paladar blando, lengua y mucosa vestibular. Las lesiones a menudo son dolorosas y las úlceras se describen como rastreo de caracol, cuando múltiples parches mucosos se fusionan. Las pápulas de base amplia, color blanco grisáceo, húmedas e induradas, se conocen como condiloma latum, y aparecen principalmente en el ángulo de la boca.<sup>45</sup> Figura 28



Figura 28 Sífilis oral secundaria. A Parches mucosos cubiertos por pseudomembrana blanco grisácea en mucosa vestibular inferior, B Condiloma lata en labio inferior, en paciente homosexual de 30 años.<sup>47</sup>

### Sífilis terciaria

La sífilis terciaria se manifiesta en cavidad oral como una goma localizada, principalmente, en paladar duro seguido de lengua, labios y paladar blando. Inicialmente aparecen nódulos simples o múltiples, indurados e indoloros sobre la membrana mucosa, que pueden abrirse y formar úlceras perforadas superficiales o profundas. En etapas avanzadas, el hueso y cartílago debajo de la úlcera pueden ser destruidos y causar una perforación. El paladar suele verse, mayormente, afectado y puede conducir a una perforación.<sup>45</sup>



Hay infiltración gomatosas que puede afectar la lengua y labios, se manifiesta como macroglosia y lengua fisurada. La lengua puede presentar manchas blancas irregulares e induradas, puede haber fisuras irregulares, y se denomina lengua escrotal.<sup>22, 45</sup>

### Auxiliares de diagnóstico

<b>Muestras</b>	Las muestras incluyen líquido hístico obtenido al exprimir la superficie de las lesiones tempranas, para demostrar en él la presencia de espiroquetas y suero sanguíneo para estudios serológicos.
<b>Inmunofluorescencia</b>	<p>El líquido o el exudado hístico se extienden en una laminilla, se secan al aire y se envían al laboratorio. En él se fijan y tiñen con suero antitreponémico marcado con fluoresceína y se examinan con un microscopio de inmunofluorescencia en busca de las típicas espiroquetas fluorescentes.</p> <p>El método treponémico más utilizado es la aglutinación de partículas de <i>T. pallidum</i> (TP-PA, <i>T. pallidum</i>-particle agglutination) en el cual se agregan a una dilución estándar de suero partículas de gelatina sensibilizadas con antígenos de <i>T. pallidum</i>. Cuando los anticuerpos contra <i>T. pallidum</i> reaccionan con las partículas sensibilizadas se forma un conjunto de partículas aglutinadas en el cuenco del equipo de microdilución. Las partículas de gelatina que no están sensibilizadas se prueban con suero diluido para descartar aglutinación inespecífica.</p> <p>Las pruebas de hemaglutinación de <i>T. pallidum</i> (TPHA, <i>T. pallidum</i> hemagglutination) y de microhemaglutinación de <i>T. pallidum</i> (MHA-TP, microhemagglutination <i>T. pallidum</i>) se basan en los mismos principios que TP-PA, pero utilizan eritrocitos de carnero en vez de partículas de gelatina y fácilmente presentan aglutinación inespecífica.</p> <p>Anticuerpos fluorescentes (FTA-ABS; fluorescent treponemal antibody absorbed) es el estudio con anticuerpos treponémicos. Es difícil de realizar y por ello se practica sólo en circunstancias escogidas. Utiliza inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos reactivos: la técnica incluye <i>T. pallidum</i> muertos, suero del enfermo al que se absorben espiroquetas de Reiter saprófitas tratadas por ultrasonido, y a todo ello se agrega globulina y antihumana marcada con un compuesto fluorescente.</p>
<b>Examen en campo oscuro</b>	Se coloca una gota de líquido o exudado hístico en una laminilla y sobre ella se coloca un cubreobjetos para hacer una capa fina. Después se explora el preparado con un objetivo de inmersión en aceite con iluminación de campo oscuro, para identificar las espiroquetas móviles típicas. Los treponemas, desaparecen de las lesiones en término de horas de haber comenzado la antibioticoterapia.

Tabla 15 Pruebas de diagnóstico para Sífilis. <sup>48</sup>



## Tratamiento

El tratamiento de la sífilis según la OMS, es el siguiente.<sup>22</sup>

- Sífilis temprana (primaria, secundaria y terciaria de no más de dos años de duración).<sup>22</sup>

**Régimen recomendable** Penicilina Benzil Benzatínica 2.4 millones UI, IM en una dosis dada con dos inyecciones en sitios separados.

<b>Régimen alternativo</b>	Penicilina Benzil Procaínica 1.2 millones UI IM por 10 días.
<b>Pacientes alérgicos a penicilina no gestantes.</b>	Doxiciclina 100mg VO cada 12 horas por 14 días. Tetraciclinas 500mg VO cada 6 horas por 14 días.
<b>Pacientes alérgicos a la penicilina.</b>	Eritromicina 500mg VO cada 6 horas por 14 días.

Tabla 16 Tratamiento para Sífilis. <sup>48</sup>

## 5.2 Gonorrea

**Agente causal:** La gonorrea es causada por *Neisseria gonorrhoeae*, cocos gramnegativos inmóviles de casi 0.8  $\mu\text{m}$  de diámetro. Los cocos individuales tienen forma de riñón; cuando los microorganismos están en pares, los lados planos o cóncavos están adyacentes (figura 29).<sup>48</sup>

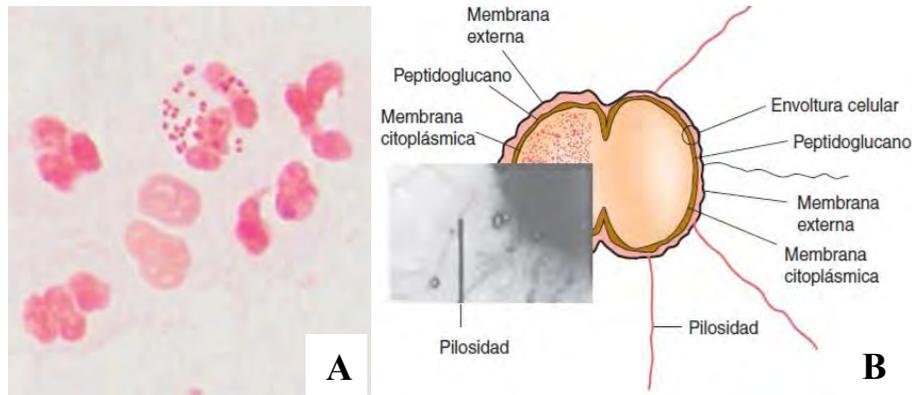


Figura 29 A Tinción de Gram de un exudado uretral de un paciente con gonorrea, B Estructura del gonococo *N. gonorrhoeae*.

### Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en el año 2008 se produjeron 106 millones de casos nuevos de gonorrea en el mundo, lo que representa un aumento del 21% respecto del año 2005. En Estados Unidos la gonorrea es la segunda infección transmitida sexualmente más frecuentemente notificada, después de *Chlamydia*, con más de 300.000 casos notificados en el año 2011.<sup>49</sup>

### Patogenia

Los gonococos atacan a las mucosas del aparato genitourinario, el ojo, el recto y la faringe, produciendo supuración aguda que puede desencadenar invasión de los tejidos; esto se acompaña de inflamación crónica y fibrosis.

El gonococo se introduce en las mucosas mediante contacto sexual con un individuo infectado, aunque también se puede adquirir a través de fómites.



Los microorganismos se adhieren a las células epiteliales mediante los pili y las PME (proteínas distintas de membrana externa), penetran en ellas y se multiplican en su interior, pasando luego a la submucosa, y provocando una respuesta inflamatoria aguda. La presencia de pili se ha relacionado con la virulencia y la capacidad de gonococo para adherirse a las células de las mucosas humanas, incluyendo espermatozoides, eritrocitos, células de la mucosa bucal y vaginal, neutrófilos y células amnióticas.<sup>50</sup>

El periodo de incubación es variable, por lo general de 2 a 10 días, con un promedio de 5 días. La mayoría de los pacientes se manifiestan en el curso de 24 a 48 horas después de la exposición sexual.<sup>22</sup>

### **Signos y síntomas**

En los hombres se manifiesta como uretritis, con dolor, ardor y frecuencia en la micción. Una descarga purulenta amarilla y espesa por la uretra, dolor de cabeza, malestar general, mareos y fiebre.<sup>22</sup>

En las mujeres, las infecciones gonocócicas pueden presentarse sin síntomas, y si los tienen, son muy leves y pueden confundirlos con los síntomas de una infección vaginal o de cistitis. Puede aparecer dolor o ardor al orinar, aumento de la frecuencia urinaria o urgencia urinaria y aumento del flujo vaginal.<sup>51</sup>

### **Manifestaciones orales**

La infección oral o faríngea por *N. gonorrhoeae* es rara, pero puede darse a través del contacto oral y genital. Normalmente se presenta como una faringitis, pero a veces puede aparecer como una amigdalitis, gingivitis, estomatitis o glositis.<sup>52</sup>



La faringitis gonocócica es generalmente asintomática, aunque algunos pacientes pueden presentar dolor de garganta y adenopatías cervicales. Las lesiones que produce el gonococo en la cavidad oral se describen como múltiples úlceras, mucosa oral eritematosa con una pseudomembrana blanca y sensación de picazón y ardor.<sup>52</sup> Figura 30



Figura 30 Faringoamigdalitis por *N. gonorrhoeae*.<sup>FD</sup>

### Auxiliares de diagnóstico

<b>Frotis</b>	La muestra se obtiene mediante exudado de faringe. El frotis se prepara, se seca y fija con calor; y se matiza con tinción de Gram. La presencia de diplococos gramnegativos intracelulares es un notorio indicio de gonorrea.
<b>Cultivo</b>	Inmediatamente después de la recolección de la muestra (exudado purulento o moco) se colocan en medio selectivo enriquecido (ejemplo Thayer- Martin modificado) y se incuban en una atmósfera contenga CO <sub>2</sub> a 5% (frasco con vela en absorbancia) a una temperatura de 37°C. El medio selectivo contiene fármacos antimicrobianos (ejemplo vancomicina, 3 µg/ml; colistina, 7.5 µg/ml; anfotericina B, 1 µg/ml; y trimetoprim, 3 µg/ml). Luego de 48 h del cultivo, se pueden identificar con rapidez los microorganismos por su aparición en un frotis sujeto a tinción de Gram, por su producción de oxidasa y por la coaglutinación.
<b>Diagnóstico serológico</b>	El suero y el líquido genital contienen anticuerpos IgG e IgA contra las pilosidades gonocócicas y las proteínas de la membrana externa. Parte de la IgM de los sueros humanos es bactericida para los gonococos <i>in vitro</i> . En personas infectadas, es posible detectar pilosidades y proteínas de la membrana externa de los gonococos mediante pruebas de inmunoanálisis enzimático, radioinmunoanálisis y de ELISA (enzimoinmunoanálisis de adsorción).
<b>Reacción de oxidasa</b>	La identificación de colonias de <i>N. gonorrhoeae</i> se logra mediante la adición de oxidasa, el cual las torna de rosa a púrpura. Por tanto, su valor se limita a identificar colonias en cultivos mixtos.

Tabla 17 Pruebas de diagnóstico para Gonorrea.<sup>48</sup>



**Tratamiento:** El esquema de tratamiento según la GPC, de la Secretaría de Salud (2014), se resume en la siguiente tabla (Tabla 18).<sup>53</sup>

**Infección no complicada**      ▪ **Ceftriaxona 500 mg IM, en dosis única, con Azitromicina 1 g VO en una sola dosis.**

<b>Régimen alternativo</b>	Todos los regímenes alternativo deberán ser acompañados de: Azitromicina 1 g VO en una sola dosis
<b>Regímenes alternativos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Cefixima 400 mg VO en una sola dosis, solo cuando una dosis IM este contraindicada.</li><li>▪ Espectinomicina 2 g IM en dosis única.</li><li>▪ Cefotaxima 500 mg vía IM en dosis única, o 2 g de cefoxitina por vía IM en dosis única, más Probenecid de 1 g VO.</li><li>▪ Ciprofloxacino 500 mg VO en una sola dosis o la Ofloxacino 400 mg VO en dosis única.</li></ul>
<b>Para infección faríngea se recomienda.</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ceftriaxona 500 mg IM en una sola dosis más Azitromicina de 1 g VO en una sola dosis.</li><li>▪ Ciprofloxacino 500 mg VO en una sola dosis.</li><li>▪ Ofloxacino 400 mg VO en una sola dosis.</li></ul>

Tabla 18 Pruebas de diagnóstico para Gonorrea. <sup>48</sup>



### 5.3 Clamidia

**Agente causal:** La *Chlamydia* es una bacteria Gram negativa, no móvil, de vida parasitaria intracelular obligada porque carece de habilidad para sintetizar ATP, son parásitos energéticos, no tienen vida libre y colonizan el citoplasma de las células susceptibles.<sup>50</sup> Figura 31

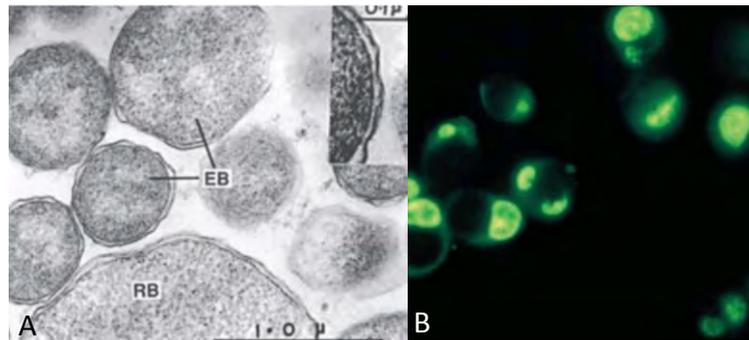


Figura 31 A Microfotografía electrónica de *Chlamydia*, B Crecimiento de *Chlamydia* en células de McCoy teñidas con anticuerpo marcado por inmunofluorescencia.<sup>48</sup>

#### Epidemiología:

La infección por clamidia es la más común reportada en los Estados Unidos, con más de 1.5 millones de casos reportados en 2015. El número real de infecciones probablemente exceda los 3 millones anualmente ya que la mayoría de las infecciones por clamidia son asintomáticas y pueden pasar desapercibidas.<sup>51</sup>

La tasa de infección por clamidia es más alta entre las mujeres jóvenes que entre los hombres, lo que refleja los programas de detección que se dirigen principalmente a las mujeres.<sup>51</sup>

La prevalencia de infección por clamidia entre las niñas negras no hispanas sexualmente activas y las mujeres de 14 a 24 años fue del 13,5%, comparado con el 1.8% entre las mujeres blancas no hispanas y las mujeres. Las



---

infecciones por clamidia son un problema de salud pública tanto en los centros metropolitanos como en las comunidades más pequeñas.<sup>51</sup>

### **Patogenia**

La infección se produce principalmente a través de las relaciones sexuales con penetración, aunque el organismo se puede detectar en la conjuntiva y la nasofaringe sin una infección genital concomitante. Si no se trata, la infección puede persistir o resolverse espontáneamente.<sup>55</sup>

Su forma contagiosa, denominada cuerpo elemental, está adaptada a la vida extracelular. Una vez que alcanza a un huésped adecuado se adhiere a la superficie de determinados tejidos, generalmente epitelios columnares o transicionales, y penetra en las células de estos por medio de un fagosoma. Cuando lleva unas cuantas horas en el interior de las células se transforma en el denominado cuerpo reticulado, que está adaptado a la vida intracelular.<sup>55</sup>

En dicho lugar experimenta repetidas divisiones binarias hasta ocupar la mayor parte de la célula y adoptar el conjunto de microorganismos una morfología peculiar conocida con el nombre de inclusión, la cual es resistente a la acción de los lisosomas. Varias horas más tarde los cuerpos reticulados, todavía en el interior las inclusiones, se transforman en cuerpos elementales.<sup>55</sup>

Finalmente, las inclusiones se rompen y liberan al exterior de la célula nuevos cuerpos elementales, que pueden contagiar a otras células y a otros huéspedes, e inician de ese modo un nuevo ciclo vital.<sup>55</sup>



---

## Signos y síntomas

En el tracto genital, *C. trachomatis* puede infectar el cuello uterino o la uretra, y las mujeres pueden tener flujo vaginal anormal y disuria. La mayoría de las infecciones por clamidia urogenital en mujeres, sin embargo, son asintomáticas.<sup>54</sup>

La clamidia puede manifestarse como cervicitis mucopurulenta, con secreción acuosa o purulenta y sangrado fácilmente inducido con un hisopo; más a menudo, los hallazgos físicos de la cervicitis o uretritis están ausentes, son difíciles de apreciar o inespecíficos. La uretritis por clamidia se sugiere por la combinación de disuria o micción frecuente (o ambas), la presencia de leucocitos en la orina y un cultivo de orina negativo.<sup>54</sup>

Las infecciones por clamidia extragenital también pueden ocurrir. En un informe, se identificaron infecciones rectales en el 8,6% de las mujeres que informaron relaciones sexuales anales receptivas, y se identificó infección faríngea en el 2,6% de las mujeres que informaron contacto sexual oral. Los hombres pueden tener síntomas y hallazgos de uretritis (la más común), epididimitis, prostatitis y proctitis, pero, como en las mujeres, la mayoría de las infecciones son asintomáticas.<sup>54</sup>

## Manifestaciones orales

La localización de clamidia faríngea suele ser asintomática, cuando la infección oral es sintomática, los síntomas generalmente aparecen de 1 a 3 semanas después de la exposición inicial, y se manifiestan como faringitis, dolor de garganta, lo que puede provocar adenopatías cervicales, odinofagia o úlceras linguales. Otros signos y síntomas incluyen disminución del apetito, tos y fiebre.<sup>55,56</sup>



## Auxiliares de diagnóstico

**Muestras** En el caso de las infecciones por *C. trachomatis*, hay que coleccionar de los sitios infectados las muestras para examen directo o cultivo, por medio de presión vigorosa de los aplicadores o el raspado de la superficie epitelial afectada.

<b>Cultivo</b>	Las de McCoy tratadas con cicloheximida permite la proliferación de <i>C. trachomatis</i> siempre y cuando el número de partículas infecciosas viables sea suficiente. La centrifugación del cultivo en células incrementa la sensibilidad del método. En ocasiones es posible establecer el diagnóstico después de dos o tres días de incubación buscando inclusiones por medio de inmunofluorescencia o tiñendo la muestra con yodo o colorante de Giemsa.
<b>Microscopia</b>	Se identifican las típicas inclusiones intracitoplásmicas, clásicamente en las muestras teñidas con técnica de Giemsa. Cabe recurrir a los anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína, para el estudio directo de muestras de vías genitales y muestras oculares.
<b>Cultivo</b>	Cuando se necesita cultivo, se recomiendan técnicas idóneas celulares para el aislamiento de especies de Chlamydia. El cultivo para detectar <i>C. trachomatis</i> y <i>C. psittaci</i> por lo común comprende la inoculación de las muestras clínicas en células de McCoy tratadas con cicloheximida. Una técnica utiliza la proliferación confluyente en células de McCoy en cubreobjetos de 13 mm en pequeños viales desechables. El inóculo se coloca en viales desechables y se centrifuga hasta la aparición de monocapas, a 3 000 × g, a lo que seguirá la incubación a 35°C durante 48 a 72 h, y se tiñe.
<b>Detección de antígeno e hibridación de ácido nucleico</b>	Los enzimoanálisis (EIA) se utilizan para detectar antígenos de clamidia en muestras de vías genitales en personas con enfermedades de transmisión sexual.

Tabla 19 Pruebas de diagnóstico para Chlamydia. <sup>49</sup>

## Tratamiento

Tratamiento para <i>C. trachomatis</i> .	
<b>CDC recomienda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Azitromicina 1g VO, dosis única.</li> <li>• Doxicilina 100mg VO, cada 12 horas por 7 días.</li> </ul>
<b>CDC régimen alternativo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritromicina 500mg VO cada 6 horas por 7 días.</li> <li>• Eritromicina etilsuccinato 800mg VO, cada 6 horas por 7 días.</li> <li>• Ofloxacino 300mg VO, cada 12 horas por 7 días.</li> <li>• Levofloxacino 500mg VO, cada 24 horas por 7 días.</li> </ul>

Tabla 20 Tratamiento para Clamidia. <sup>22</sup>



---

## CAPÍTULO 6 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL MICÓTICAS

### 6.1 Candidiasis

**Agente causal:** La candidiasis es una enfermedad micótica causada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Candida*. Las especies de *Candida* proliferan en forma de levaduras ovals gemantes (3 a 6  $\mu\text{m}$  de diámetro). Son miembros de la flora normal de la piel, las mucosas y las vías gastrointestinales.<sup>22</sup>

El género *Candida* incluye ocho especies de hongos, de los cuales *C. albicans*, es el más prevalente. Puede presentarse en forma de levadura (espora), levadura con pseudohifas o en forma de largas hifas ramificadas.<sup>22</sup> Figura 32

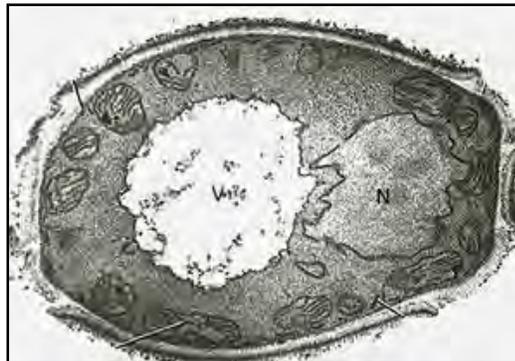


Figura 32 Microscopía electrónica de transmisión, *Candida* sp.<sup>57</sup>

### Epidemiología

En México, esta enfermedad afecta a mujeres de diferentes grupos etarios; las tasas de incidencia registradas, por 100,000 habitantes, son desde 9.31 hasta 545.20; la tasa más alta corresponde al grupo etario de mujeres adultas jóvenes, el correspondiente de 20 a 24 años de edad.<sup>59</sup>



---

Con base en las tasas de incidencia es posible situar que el mayor problema incluye a mujeres en edad productiva y reproductiva en mayores de 15 años de edad.<sup>59</sup>

Hay factores que predisponen a la infección por *Candida*. Los factores fisiológicos son diabetes, sobrepeso, embarazo, período premenstrual, toma de antibióticos o corticoides y dosis elevadas de estrógenos. Los factores ambientales que favorecen la infección son humedad, calor, maceración crónica, fricción y el uso de ropa interior de materiales sintéticos.<sup>58</sup>

### **Patogenia**

La candidiasis superficial (cutánea o de mucosas) surge por un incremento en el número local de células de *Candida* y daño de la piel o del epitelio, que permite la invasión local por las levaduras y por las pseudohifas. Aparece candidiasis sistémica cuando *Candida* penetra en torrente sanguíneo y las defensas del hospedador no bastan para contener la proliferación y la diseminación de dichas células. Desde la sangre *Candida* infecta riñones, se fija a las prótesis valvulares del corazón o produce candidiasis en cualquier otro sitio (como artritis, meningitis o endoftalmitis).<sup>58</sup>

La arquitectura histológica local de las lesiones cutáneas o mucocutáneas se caracteriza por reacciones inflamatorias que van desde abscesos piógenos hasta granulomas crónicos. Las células contienen innumerables levaduras gemantes y pseudohifas. El incremento importante del número de *Candida* en vías gastrointestinales suele surgir después de administrar antibióticos antibacterianos por la boca, y las levaduras se incorporan a la circulación al cruzar la mucosa intestinal.<sup>58</sup>



## Signos y síntomas

La infección por *Candida*, como enfermedad de transmisión sexual, presenta signos y síntomas inespecíficos, por ejemplo: escurrimiento vaginal, prurito, dolor, disuria, eritema vulvar, edema y lesiones maculopapulares.<sup>59</sup>

**Manifestaciones orales:** las principales manifestaciones orales por candidiasis se resumen en la tabla (Tabla 21).<sup>60</sup>

Tipo clínico	Apariencia y síntomas	Lugares comunes	Factores asociados
<b>Pseudomembranosa (Muguet)</b>	Placas blanco-cremosas removibles: sensación de ardor, mal sabor.	Mucosa bucal, paladar y lengua.	Terapia antibiótica e inmunosupresión.
<b>Eritematosa</b>	Máculas eritematosas, sensación de ardor.	Región posterior de paladar duro, mucosa bucal y dorso de la lengua.	Antibioticoterapia, xerostomía, inmunosupresión, idiopática.
<b>Atrofia papilar central</b>	Eritematosa, áreas de mucosa atrófica.	Línea media y posterior de la lengua.	Idiopática, inmunosupresión.
<b>Crónica multifocal</b>	Áreas eritematosas a menudo con placas blancas removibles, sensación de ardor o asintomáticas.	Paladar posterior, dorso posterior de la lengua, ángulo de la boca.	Inmunosupresión, idiopática
<b>Queilitis angular</b>	Lesiones eritematosas fisuradas, irritantes, sensación cruda.	Ángulo de la boca	Idiopática, inmunosupresión. Disminución de la dimensión vertical.
<b>Estomatitis por dentaduras. Candidiasis atrófica crónica.</b>	Eritematosa, asintomática.	Confinada al paladar donde asienta la prótesis.	Probablemente no una infección verdadera, la prótesis a menudo da positiva a <i>Candida</i> , pero la mucosa no.
<b>Hiperplásica</b>	Placas blancas que no se remueven, asintomática	Mucosa bucal anterior.	Idiopática, inmunosupresión.
<b>Mucocutánea</b>	Placas blancas de las cuales algunas se pueden remover, áreas eritematosas.	Lengua, mucosa bucal, paladar	Idiopática

Tabla 21 Formas clínicas de candidiasis.

### **Candidiasis pseudomembranosa**

El tipo clínico más frecuente de candidiasis es la forma pseudomembranosa aguda. Las lesiones orales de candidiasis son placas blandas, cremosas y de color blanco. Cuando se limpian las placas o pseudomembranas con una esponja de gasa deja una superficie dolorosa eritematosa, erosionada o ulcerada. Los sitios más afectados incluyen la mucosa bucal y los pliegues mucobucales, la orofaringe y lengua.<sup>28</sup> Figura 33



Figura 33 Candidiasis pseudomembranosa. <sup>27</sup>

### **Candidiasis eritematosa**

Forma clínica en la cual la mucosa esta adelgazada, lisa y eritematosa (rojo brillante), con síntomas de ardor y aumento de la sensibilidad. Afecta principalmente el paladar (debajo de una prótesis) y lengua.<sup>28</sup> Figura 34



Figura 34 Candidiasis eritematosa en masculino de 40 años con SIDA. <sup>27</sup>



### **Candidiasis hiperplásica crónica**

Forma clínica que consiste en placas o pápulas blancas sobre un fondo eritematoso. Se encuentra con mayor frecuencia en mucosa yugal, a lo largo de la línea oclusal en superficies laterales y dorso de la lengua y rebordes alveolares. Debido a que se presenta como una placa blanca en la mucosa, se denomina como leucoplasia candidiásica.<sup>28</sup> Figura 35



Figura 35 Candidiasis hiperplásica. <sup>27</sup>

### **Queilitis angular**

Se presenta como fisuras bilaterales sintomáticas, en las comisuras labiales (ángulos). Es frecuente en pacientes con pérdida de la dimensión vertical.<sup>28</sup> Figura 36



Figura 36 Queilitis angular. <sup>27</sup>



### **Glositis romboidal media**

Se presenta como una placa eritematosa, alargada y asintomática de mucosa atrófica de la superficie dorsal y media de la lengua, por infección crónica de *C. albicans*.<sup>28</sup> Figura 37



Figura 37 Glositis romboidea media. <sup>27</sup>

### **Candidiasis mucocutánea crónica**

Trastorno en el cual se presenta candidiasis persistente y refractaria en mucosa oral o vaginal, piel y uñas; la mayoría de estos pacientes presentan alguna endocrinopatía o inmunosupresión.<sup>28</sup>



## Auxiliares de diagnóstico

<b>Frotis</b>	En frotis las estructuras son Gram positivas. Se da mayor validez al papel patógeno de <i>Candida</i> , cuando se aprecian más de cuatro levaduras por campo, cuando son observadas a un aumento de 40x y/o existe pseudomicelio.
<b>Cultivo</b>	En agar dextrosa Sabouraud con y sin cicloheximida: Crecimiento de colonias levaduriformes, limitadas, poco elevadas y de color blanco. Crecen en un promedio de 3 a 5 días a temperatura ambiente. Al examen microscópico, se observan múltiples levaduras, redondas u ovals, únicas o en gemación y en ocasiones formando pseudomicelio. Algunas cepas de <i>C. albicans</i> y <i>C. dubliniensis</i> , son resistentes a la cicloheximida.
<b>Estudios anatomopatológicos</b>	La citología e histopatología, pueden demostrar los elementos parasitarios: levaduras redondas u ovals únicas o con blastoconidios, con o sin formación de pseudomicelio, estructuras parasitarias características y que diagnostican al padecimiento. Además de la tinción hematoxilina-eosina, se recomienda el uso de PAS (ácido periódico de Schiff), Papanicolau y tinciones argénticas
<b>Pruebas serológicas</b>	Las pruebas (DID, CIEF, IFI, RFC, APL, ELISA) se utilizan en candidiasis sistémica y granulomatosa. Algunas pruebas pueden emplearse tanto para la búsqueda de anticuerpos como de antígenos.
<b>Examen microscópico</b>	El tejido de biopsia, el líquido cefalorraquídeo centrifugado y otras muestras se examinan en extensiones teñidas por la técnica de Gram o laminillas histopatológicas en busca de pseudohifas y células gemantes. En primer lugar, las muestras, se colocan en una laminilla a la que se agrega una gota de hidróxido de potasio al 10% (KOH) y calco flúor blanco.

Tabla 22 Pruebas de diagnóstico para candidiasis. <sup>57</sup>



## Tratamiento

### **Candidiasis vulvovaginal:**

- Nistatina 100 000 UI, una tableta u ovulo vaginal, vía vaginal durante 14 días; o Fluconazol 150 mg VO, dosis única, o Itraconazol 200 mg VO, dos veces al día, durante un día.

### **Candidiasis oral sin complicaciones:**

- Para la enfermedad leve, se recomienda el uso de nistatina en suspensión a una concentración de 100.000 U / ml, en dosis de 4 - 6 ml cuatro veces al día durante 7- 14 días.
- Para casos de enfermedad moderada a grave, se recomienda el uso de fluconazol vía oral en dosis de 200 mg (3 mg / kg) el primer día y 100 mg/día durante 7-14 días. En pacientes con enfermedad refractaria se puede emplear anfotericina B en dosis de 0.3 mg/kg.

Tabla 23 Esquema de tratamiento para candidiasis. <sup>61</sup>



---

## CAPÍTULO 7 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL POR PROTOZOOS Y PARÁSITOS

### 7.1 Pediculosis púbica

**Agente causal:** es el artrópodo *Phthirus pubis*, conocido también como “ladilla” o “piojo cangrejo”; pertenece al orden Phthiraptera (insectos sin alas), suborden Anoplura y familia Phthiriidae. El piojo púbico no transmite ningún agente infeccioso. Su forma es parecida a un cangrejo, es plano en sentido dorsoventral; tiene tres pares de patas, el primero termina en clavas y los dos restantes son más desarrollados, caminan 10 cm por día; el adulto macho mide 1.25 mm de longitud y la hembra 1.75 mm.<sup>62</sup> Figura 38

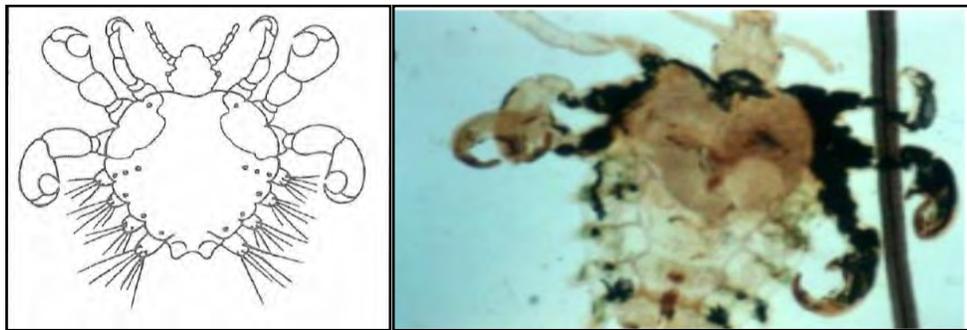


Figura 38 Morfología de *P. pubis*.<sup>63</sup>

### Epidemiología

Es más común en jóvenes solteros sexualmente activos, no hay predominio racial y existe tendencia aumentada de recurrencia en varones homosexuales. Aproximadamente un tercio de los individuos infestados con piojos pubianos pueden tener otra enfermedad de transmisión sexual.<sup>63</sup>



---

## Patogenia

La infestación con *P. pubis* (piojo pubiano) se transmite por contacto sexual o corporal cercano. Se encuentra primordialmente en el pubis, pero se le puede ver en las cejas, pestañas, barba, vello axilar y en el vello grueso de la espalda y el pecho de los hombres. Ocasionalmente puede infestar también el cuero cabelludo.<sup>63</sup>

Las hembras adultas viven aproximadamente tres semanas y después de la copulación oviponen desde el segundo día de maduración entre 30 y 50 huevos, éstos se adhieren a la base del pelo por una sustancia cementante (no se conoce su composición química) secretada por el oviducto de la hembra que funciona como una glándula secretora. En seis a ocho días los huevos se convierten en ninfas (adultos sexualmente inmaduros) y este estadio dura de 14 a 22 días. El insecto prefiere temperaturas de 28 a 32°C y no puede vivir fuera del cuerpo más de un día.<sup>63</sup>

El adulto se fija en la base de dos pelos pubianos contiguos para poder alimentarse, lo cual hace introduciendo sus estiletes en los vasos de la dermis, por lo cual es un solenófago o sea que se alimenta de los vasos.<sup>63</sup>

## Signos y síntomas

El principal padecimiento de las personas infestadas es el intenso prurito de todas las áreas afectadas. Pueden verse máculas eritematosas y pápulas con excoriaciones e infección secundaria.<sup>64</sup>

Se pueden encontrar pequeñas máculas grises o azuladas que miden menos de 1 cm de diámetro en el tronco, los muslos y la parte superior de los brazos. Se supone que estas lesiones conocidas como maculae cerulae (manchas azules), son causadas por un anticoagulante que el piojo inyecta en la piel cuando pica.<sup>64</sup>



En la ropa interior, suelen encontrarse manchas negras, resultantes de la sangre digerida y evacuada en forma de excremento por el parásito. La infestación de las pestañas por el piojo pubiano puede causar costras en el margen de los párpados (pediculosis ciliaris). La blefaritis es usualmente bilateral y puede asociarse a conjuntivitis.<sup>64</sup>

### **Diagnóstico**

La mayoría de los casos son diagnosticados por el propio paciente. Se hace observando sobre las áreas infestadas a los piojos y liendres.

El piojo se sujeta de dos pelos con sus dos últimos pares de patas para introducir su proboscis (apéndice alargado y tubular situado en la cabeza) en la piel; la ninfa es más pequeña y se sujeta de un solo pelo. Las liendres vivas son blancas fluorescentes con la lámpara de Wood y las liendres vacías son gris fluorescente.<sup>62</sup>

El microscopio de luz se utiliza para confirmar la morfología exacta. Debido a que es una infección de transmisión sexual se asocia con otra patología (sífilis, gonorrea, infección por el VIH, tricomoniasis, herpes genital, clamidia); por lo tanto, si se sospecha, se deberá realizar los estudios correspondientes.<sup>62</sup>

### **Tratamiento**

#### **Químico**

- Piretrinas: insecticidas de origen vegetal, extraídos del *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Las permetrininas presentan un efecto ovicida del 70% y un efecto parasiticida del 97%, utilizándolas al 1% en crema de enjuague durante 10 minutos.



Las permetrinas y sus derivados se pueden asociar con benzoato de bencilo o piperonil butóxido para aumentar su efectividad. Se recomienda el uso de permetrina al 2,5% en loción durante 10 minutos. Se puede aplicar 7-10 días después un segundo ciclo.<sup>65</sup>

- Organoclorados: se utilizan como monodrogas o también asociadas con piperonil butóxido. Actualmente el único compuesto que continúa siendo utilizado como pediculicida es el lindano. El lindano se comercializa al 1% en forma de shampoo o loción y se aconseja dejar aplicado durante diez minutos con el pelo seco. La capacidad ovicida es del 70%.<sup>65</sup>
- Organofosforados: el malatión es utilizado en la composición de productos comerciales o fórmulas magistrales para el tratamiento de la pediculosis. El malatión se prescribe al 0,5% en vehículo alcohólico. Se aplica durante 8 a 12 horas, una sola vez. Tiene poder ovicida del 95%. Posee olor desagradable.<sup>65</sup>
- Benzoato de bencilo: compuesto con débil acción pediculicida, se utiliza como coadyuvante de piretroides y clorados. Su acción irritante y alérgica se suma al efecto de los otros componentes. Se utiliza al 11,4% asociado a permetrina (2,5%).<sup>65</sup>

### **Coadyuvantes**

- Acido piroleñoso o alcohol de madera: facilita la eliminación de piojos y el desprendimiento de liendres mediante la alteración de la unión pelo-liendre. Las soluciones en alta concentración y tratamientos reiterados pueden producir irritación cutánea. Nombre comercial: Pigmal (5 gramos en 240 ml).<sup>65</sup>



- Vinagre: se evaluó el efecto repelente y pediculicida del ácido acético en soluciones acuosas (25%; 50%) y puro. Sólo en concentración del 100% se observó poder pediculostático, es decir, inhibidor de los movimientos del piojo, luego de 10 minutos de exposición a dicha solución. El mejor resultado es con vinagre puro, pero se observó un alto poder irritativo local.<sup>65</sup>
- Vaselina sólida: Se utiliza una vez por semana durante 5-8 horas. Tiene la desventaja cosmética de engrasar el cabello o vello, pero facilita el arrastre de piojos y liendres.<sup>65</sup>

### **Sistémico**

El tratamiento sistémico de la pediculosis estaría reservado a los casos en que, por alguna causa justificada, no se pueda efectuar el tratamiento local.

- Trimetoprima-sulfametoxazol: 7-10 mg/kg vía oral por 7 días. Se repite a la semana. No tiene efecto ovicida.
- Ivermectina: la dosis recomendada es de 150-200 mg/kg por vía oral, única dosis repitiendo un segundo ciclo 7-10 días después. El tratamiento debe ser para toda la familia y no sólo para paciente infestado ya que es altamente efectiva reduciendo la transmisión del piojo entre los que se encuentran sanos.<sup>65</sup>

## 7.2 Tricomoniasis

**Agente causal:** La *Trichomonas vaginalis* es un parásito unicelular de forma ovoide o piriforme que mide de 7 a 30  $\mu\text{m}$  de longitud y de 5 a 15 de ancho. El protozoo se caracteriza por presentar cuatro flagelos dispuestos de dos en dos en la parte anterior, y un flagelo recurrente que forma la membrana ondulante, que no llega a la parte posterior del cuerpo. El flagelo libre y la membrana ondulante le confieren al parásito la motilidad espasmódica característica. La *T. vaginalis* vive en el moco vaginal, en la uretra, próstata y epidídimo del hombre y se multiplica por fisión binaria longitudinal.<sup>66</sup> Figura 39

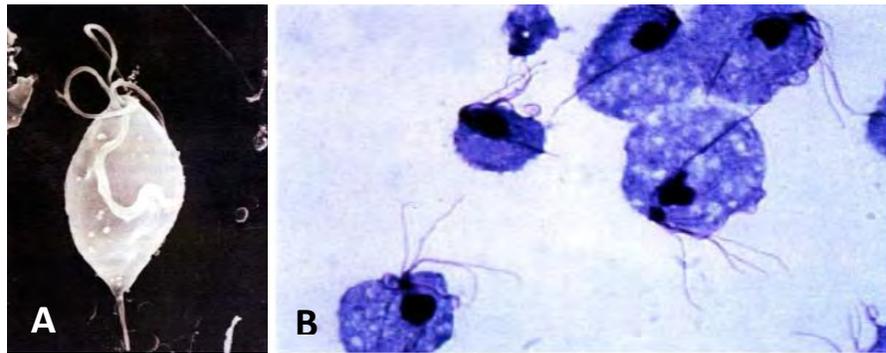


Figura 39 A Microscopia de barrido *T. vaginalis*, B Tinción de Giemsa 2.400X.<sup>67</sup>

### Epidemiología

De acuerdo con los registros del Sistema Nacional de Casos Nuevos de Enfermedades 2004, la tricomoniasis urogenital, figuró entre las 20 causas principales de morbilidad, tasa de incidencia poblacional 38.46 por 100,000 habitantes; sin embargo, la tasa específica en las mujeres fue 74.34 contra sólo 2.19 en los varones: 34 mujeres por cada hombre.<sup>67</sup>

Dentro de los datos epidemiológicos actuales, según el Subsistema de Notificación Semanal de Casos de Nuevas enfermedades, en el reporte correspondiente al mes de marzo de 2017, se reportaron un total global de 12,144 casos nuevos de tricomoniasis urogenital.



---

En el estado de Veracruz se reportó la mayor incidencia de casos con un total de 1,805; mientras que en Querétaro sólo se reportaron un total de 13 casos.<sup>68</sup>

### **Patogenia**

El transporte del parásito entre las mucosas genitales en el acto sexual se hace mediante las secreciones del flujo vaginal, el líquido preseminal y el semen.<sup>69</sup>

Una vez que el trofozoíto se encuentra en la mucosa, se reproduce mediante fisión binaria longitudinal con un período de incubación que oscila entre 4 y 28 días, y crece con la presencia de sales de hierro, como las que se encuentran en la sangre menstrual, y de la glucosa, presente en el epitelio vaginal durante la edad fértil; además, lo favorece el pH alcalino que genera tras colonizar el epitelio sano.<sup>69</sup>

Los mecanismos de patogenicidad de *T. vaginalis* son de dos clases: los dependientes y los independientes del contacto.

Mecanismos dependientes del contacto: unión entre el parásito y la célula epitelial. La adherencia del parásito a la célula está mediada por proteínas de unión presentes en *T. vaginalis*, AP120 y AP65 (esta proteína genera la respuesta inmune porque está presente en gran parte de la membrana del protozoo); AP51, AP33 y AP23. Tras la adherencia, *T. vaginalis* adopta una forma ameboide que aumenta su contacto con la célula. Para que la adherencia sea eficaz, es necesaria la presencia de cisteína-proteinasas ubicadas en la superficie del parásito.<sup>69</sup>

El parásito finalmente se une a la laminina y la fibronectina del epitelio vaginal. Además, *T. vaginalis* está recubierta por lipofosfoglucono (LPG), molécula muy importante para su adherencia a la célula epitelial.



---

Para su nutrición, *T. vaginalis* aprovecha el glóbulo rojo, utilizando el colesterol de su membrana y el hierro de la hemoglobina que transporta. Para ello tiene en la superficie dos carbohidratos importantes en la adherencia a los eritrocitos y la lisis de los mismos: D-lactosa y N-acetil-B-D-glucosamina.<sup>69</sup>

Mecanismos independientes del contacto: interviene el factor de desprendimiento celular (CDF, por su sigla en inglés), los desechos del parásito y la disminución de la concentración de estradiol en la vagina.<sup>72</sup>

Cuando el CDF interactúa con la célula epitelial, induce su desprendimiento. Se acepta que el CDF es un marcador de virulencia porque al elevarse su concentración aumenta la sintomatología.<sup>69</sup>

### **Signos y síntomas**

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Flujo anormal o leucorrea amarillenta abundante, espumosa, gaseosa.
- Fetidez.
- Disuria (cuando hay infección uretral).
- Dolor pélvico bajo.
- Vulvitis, vaginitis (edema, eritema, cervicitis).
- Cuello uterino en fresa o con puntilleo rosado.

### **Tratamiento**

El tratamiento de elección es:

- Metronidazol oral de 500 mg; dos veces al día por 7 días.
- Metronidazol oral 2 gr, en dosis única.

El tratamiento alternativo es:

- Tinidazole 2 gr en una dosis única

El tratamiento debe ser administrado simultáneamente en pareja.<sup>70</sup>



---

---

## CAPÍTULO 8 MECANISMOS DE PROTECCIÓN

Las ITS, como se ha desarrollado a lo largo de este trabajo, se transmiten principalmente a través de contacto sexual de tipo anal, vaginal u oral.

Los profesionales de la salud, juegan un papel crucial para la prevención y atención de las ITS, por lo que es de suma importancia educar a la población, principalmente hombres y mujeres que están en edad fértil y que tienen vida sexualmente activa, realizando diferentes estrategias como:

- Proveer y/o referir a las personas para obtener consejería preventiva o de reducción de riesgos.
- Evaluar el riesgo de las personas y realizar pruebas de laboratorio de acuerdo con dicho riesgo.
- Diagnosticar y tratar a las personas infectadas con alguna ITS.
- En caso necesario, referirlas a servicios de atención más especializados.
- Reportar los casos de ITS de acuerdo con los criterios establecidos por las autoridades de salud.
- Cumplir con criterios de confidencialidad en todos los procesos.

### **Prevención de la transmisión y la adquisición de ITS**

La adopción de prácticas sexuales más seguras, incluida la minimización del número de parejas sexuales, sigue siendo un método eficaz de prevención; así como el uso correcto de preservativos (condones) masculino y femenino.

**Condomes masculinos:** son fundas, o forros, que se adaptan a la forma del pene erecto. La mayoría están hechos de una fina goma de látex. Funcionan formando una barrera que impide que los espermatozoides entren en la vagina, evitando así el embarazo. También impiden que las infecciones en el pene o en la vagina infecten a la pareja.



El riesgo de embarazo o de contraer una ITS es mayor cuando no se utilizan los condones en cada acto sexual. Son muy pocos los casos de embarazos o infecciones que ocurren por el uso incorrecto del condón, o porque se salga o se rompa.

Los condones masculinos reducen significativamente el riesgo de infectarse con VIH cuando se usan correctamente, con cada acto sexual. Con una eficacia de 80% al 95%.

Los condones reducen el riesgo de contagio de otras ITS cuando se usan sistemática y correctamente. Protegen mejor contra la diseminación a través del flujo o secreciones, como sucede con el VIH, la gonorrea y la clamidia.

También protegen contra la diseminación de ITS a través del contacto cutáneo, de piel a piel, como es el caso del herpes y el virus del papiloma humano.

### **Modo correcto de colocación del condón masculino**

1. Leer las instrucciones, y verifica fecha de caducidad. Abrir y retirar el condón se su envoltura con cuidado (figura 40).<sup>71</sup>

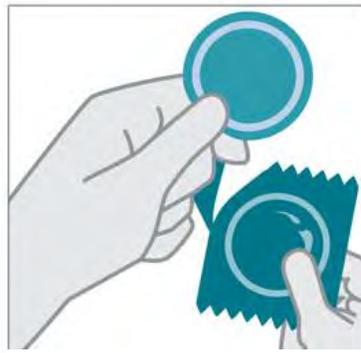


Figura 40 Paso 1.

2. Colocar el condón en la cabeza del pene erecto y firme. Si está circuncidado primero retraer el prepucio (figura 41).<sup>71</sup>

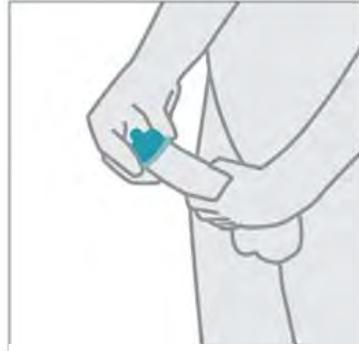


Figura 41 Paso 2.

3. Sacar el aire que se encuentre en la punta del condón (figura 42).<sup>71</sup>

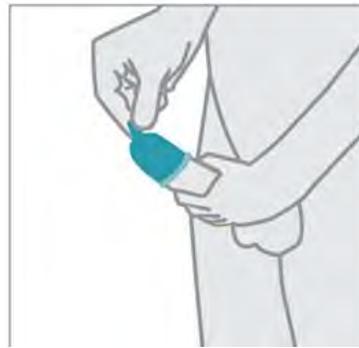


Figura 42 Paso 3.

4. Desenrollar el condón hasta la base del pene (figura 43).<sup>71</sup>



Figura 43 Paso 4.

5. Al terminar las relaciones sexuales, sostener el condón desde su base. Luego, retirarlo mientras se sostiene el condón en el lugar (figura 44).<sup>71</sup>

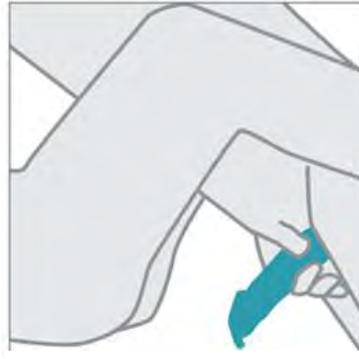


Figura 44 Paso 5.

6. Retirar el condón cuidadosamente y desecharlo a la basura (figura 45).<sup>71</sup>



Figura 45 Paso 6.

**Condomes femeninos:** se trata de revestimientos que se adaptan a la vagina de la mujer y están hechos de una película delgada de plástico poliuretano o nitrilo transparente.

Tiene aros flexibles en ambos extremos, un aro en el extremo cerrado que ayuda a la inserción del condón. El aro del extremo abierto ayuda a mantener parte del condón fuera de la vagina. Cuando se utiliza de manera correcta en cada acto sexual, reduce el riesgo de infección con ITS/VIH.



---

## Modo correcto de colocación del condón femenino

1. Leer las instrucciones, y verifica fecha de caducidad. Abrir y retirar el condón se su envoltura con cuidado (figura 46).<sup>72</sup>

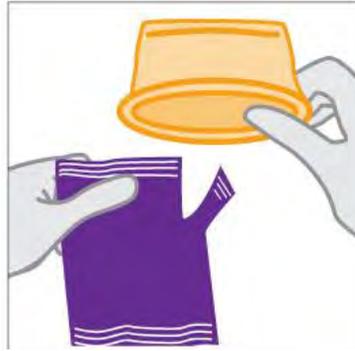


Figura 46 Paso 1.

2. El anillo interno más grueso, que tiene el extremo cerrado, se coloca dentro de la vagina y mantiene el condón en su sitio. El anillo externo más fino permanece en la parte exterior, cubriendo la abertura vaginal (figura 47).<sup>72</sup>



Figura 47 Paso 2.

3. Ponerse en una posición cómoda. Sostener el borde externo del condón por el extremo cerrado, apretar ambos bordes del anillo interno con el dedo índice y pulgar e introducirlo en la vagina. Empujar el dedo interno tanto como sea posible, cerca del hueso del pubis (figura 48).<sup>72</sup>



Figura 48 Paso 3.

4. Asegurarse de que el condón no esté torcido. El anillo externo más fino debe permanecer en la parte exterior de la vagina (figura 49).<sup>72</sup>



Figura 49 Paso 4.

5. Guiar el pene de la pareja hacia la abertura del condón (figura 50).<sup>72</sup>

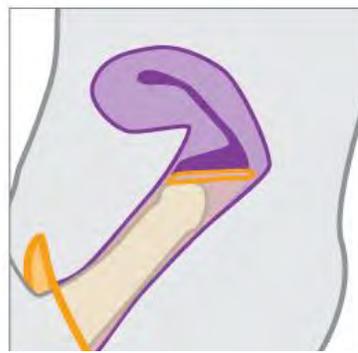


Figura 50 Paso 5.

6. Para retirarlo, girar suavemente el anillo externo y sacar el condón de la vagina (figura 51).<sup>72</sup>

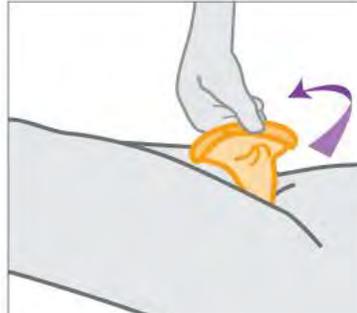


Figura 51 Paso 6,

7. Desecharlo a la basura después de usarlo una vez (figura 52).<sup>72</sup>



Figura 52 Paso 7.

#### Recomendaciones importantes:

- Usar condón siempre que se tengan relaciones sexuales.
- Cerciorarse que no tenga defectos o roturas.
- Guardar los condones en un lugar seco y fresco.
- Usar condones de látex o poliuretano.
- Utilizar lubricante a base de agua o silicona para evitar que se rompa; no utilizar productos a base de aceite, lociones, vaselina, ya que pueden romper el condón.
- No utilizar el condón más de una vez.<sup>73</sup>



---

## Profilaxis preexposición (PrEP)

Son medicamentos antiretrovirales (TARV), que se prescriben a personas VIH negativas, que están en algo riesgo de contraer el virus para reducir las posibilidades de contagio. Es necesario que antes de comenzar con PrEP, los pacientes se hagan la prueba de VIH (para estar seguros de que sigan siendo VIH negativo) y luego cada 3 meses mientras sigan en tratamiento.<sup>73</sup>

La PrEP se toma todos los días y el tratamiento debe ser vigilado regularmente por un proveedor de atención médica. Es más eficaz cuando se toma sistemáticamente y correctamente. El riesgo de contraer VIH se reduce aún más, cuando se combina con el uso de preservativos.<sup>73</sup>

La PrEP puede ser de mucho beneficio a personas homosexuales o bisexuales que tienen una pareja VIH positiva o tienen múltiples parejas sexuales, si la persona tuvo alguna ITS, y en personas que se inyectan drogas y/o comparten agujas.<sup>73</sup>

## Vacunas para prevención de Virus del Papiloma Humano (VPH)

- La **bivalente**, para los VPH 16 y 18; el protocolo de administración de dosis es 0, 1 y 6 meses.<sup>74</sup>
- La **tetravalente**, para los VPH 6, 11, 16 y 18; el protocolo de administración de dosis es 0, 2 y 6 meses, la dosis es 0,5 ml por vía intramuscular, indicada para niñas y mujeres entre 9 y 26 años.<sup>74</sup>

La vacuna tetravalente está indicada en la prevención de la displasia cervical, carcinoma cervical, lesiones displásicas vulvares y verrugas genitales externas (condiloma acuminado) relacionadas causalmente con los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH.<sup>74</sup>



El esquema de vacunación recomendado tras el desarrollo clínico está compuesto por 3 dosis intramusculares de 0,5 ml. La segunda dosis se administra a los 2 meses de la primera y la tercera a los 6 meses. No es necesario administrar dosis de recuerdo. La vacuna está indicada para mujeres de 16 a 26 años de edad y niñas y niños de 9 a 15 años. Su eficacia no ha sido evaluada en varones.<sup>75</sup>

Actualmente en México, se administra en el brazo izquierdo, mediante una inyección intramuscular. Se vacunan a niñas de quinto grado de primaria y niñas de 11 años de edad no escolarizadas; se aplican dos dosis. La segunda dosis se aplica a los 6 meses de haberse aplicado la primera.<sup>75</sup>

### **Vacunas para prevención de Hepatitis B**

La vacuna contiene una de las proteínas que cubren al virus de la hepatitis B, que es llamada antígeno de superficie de la hepatitis B, la vacuna actualmente se fabrica usando ADN recombinante (son proteínas producidas mediante levaduras modificadas), sin empleo de sangre humana o sus productos, ni otra sustancia de origen humano, por lo que no puede contagiar el virus de la hepatitis B o el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).<sup>76</sup>

- La vacuna se aplica mediante inyección intramuscular, en el muslo izquierdo en niñas y niños de 18 meses de edad.
- La vacuna contra la Hepatitis B se aplica en las niñas y niños menores de 5 años de edad, el esquema consiste de 3 dosis, la primera se aplica de preferencia en las primeras horas del nacimiento (en caso extremo dentro de los primeros 7 días de vida); la segunda a los 2 meses y la tercera a los 6 meses de edad.<sup>76</sup>



En caso de que no se haya vacunado dentro de los primeros siete días de vida, la vacuna se aplica a los 2, 4 y 6 meses de edad. Son necesarias las 3 dosis para protegerlo completamente.<sup>76</sup>

### **¿Cómo se aplica la vacuna Hepatitis B en los adolescentes y adultos?**

Se les administra en el brazo derecho mediante una inyección intramuscular. A partir de los 11 años de edad en las y los adolescentes que no tengan dosis previa de vacuna contra hepatitis B, las dosis dependerán del tipo de presentación de la vacuna:

a) En el caso de que la presentación de la vacuna sea de 10  $\mu\text{g}$  se aplicará:

1. Primera dosis, en la fecha elegida.
2. La segunda un mes después de la primera.
3. La tercera seis meses después de la primera dosis.<sup>76</sup>

b) Para la presentación de vacuna de 20  $\mu\text{g}$  el esquema es de dos dosis:

1. Primera dosis, en la fecha elegida.
2. Segunda cuatro semanas después de la primera dosis.<sup>76</sup>

En los casos especiales de pacientes que se someten a hemodiálisis o diálisis, el esquema consta de tres dosis (de 40  $\mu\text{g}$ ):

1. Primera dosis, en la fecha elegida.
2. Segunda un mes después de la primera dosis.
3. Tercera cinco meses después de la primera.<sup>76</sup>



---

---

## CAPÍTULO 9 RECOMENDACIÓN PARA LA PREVENCIÓN DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN CAVIDAD ORAL

El sexo oral es la actividad menos arriesgada de todas las relacionadas con la práctica sexual. Sin embargo; nadie está exento de presentar riesgo para adquirir alguna ITS. Es importante tener en cuenta que las ITS, tales como la sífilis, herpes y gonorrea pueden ser fácilmente transmisibles a través del sexo oral.

Como profesional de la salud, es importante orientar a nuestros pacientes acerca de cómo prevenir enfermedades relacionadas con la cavidad oral, ya que nos compete en su totalidad como Cirujanos Dentistas. Así como un adecuado diagnóstico de las lesiones en cavidad oral y tratamiento oportuno.

El mayor riesgo de transmitir VIH a través del sexo oral, aumenta si el paciente padece alguna ITS y no se ha tratado o no ha recibido el tratamiento adecuado. Otra de las formas de transmisión de ITS a través del sexo oral, es la presencia de heridas abiertas, úlceras, abrasiones en la mucosa o en la encía; o si se tiene alguna infección; por ejemplo, faringoamigdalitis por *N. gonorrhoeae*, o en el resto de la cavidad oral.

Existen medidas preventivas para reducir los riesgos de adquirir alguna ITS cuando se practica sexo oral. Algunas de éstas serán más aceptables que otras en diferentes personas. Las siguientes estrategias también pueden ofrecer protección contra ITS:

- Abstinencia. No llevar a cabo la práctica de sexo oral, aun sabiendo que el riesgo de transmisión de ITS es bajo.



- Reducir el número de parejas con quienes se practica sexo oral o utilizar barreras protectoras tales como el condón masculino en hombres; así como un cuadrado de látex o condón femenino para sexo oral con mujeres.
- No eyacular en la boca de la pareja.
- No mantener sexo oral con una mujer mientras dure su periodo menstrual.
- La probabilidad de transmisión ITS por vía oral se incrementa si existen problemas de gingivitis, periodontitis, úlceras, heridas abiertas o algún otro tipo de lesión en la mucosa oral.

### **Cómo usar una barrera bucal para tener sexo oral**

Las barreras bucales son películas de látex o poliuretano que se usan entre la boca y la vagina o el ano durante el sexo oral.

- Usar una barrera bucal de látex o poliuretano nueva siempre que tenga sexo oral.
- Leer las instrucciones del paquete y verifique la fecha de vencimiento.
- Comprobar que el condón no tenga defectos o roturas.
- Colocar la barrera antes de tener sexo oral y mantenerla en su sitio hasta que termine.
- Utilizar lubricantes a base de agua o silicona para evitar que se rompa.
- Guardar las barreras bucales en un lugar fresco y seco.
- No reutilizar la barrera bucal.
- No estirar la barrera bucal ya que puede romperse.



- No utilizar nonoxinol-9 (un espermicida), ya que puede provocar irritación.
- No utilizar productos a base de aceite, como aceite para bebés, lociones, vaselina o aceite de cocina, ya que pueden dañar o romper la barrera bucal.
- No desechar la barrera bucal por el inodoro, ya que puede obstruirlo.

## Barrera bucal

1. Abra y retire con cuidado la barrera bucal de su envoltura (figura 53).<sup>77</sup>

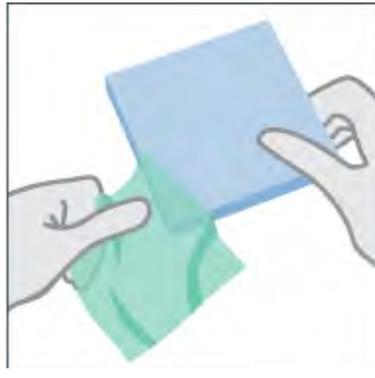


Figura 53 Paso 1.

2. Coloque la barrera bucal de forma tal que cubra la abertura de la vagina o el ano (figura 54).<sup>77</sup>



Figura 54 Paso 2.

3. Tire la barrera bucal a la basura (figura 55).<sup>77</sup>



Figura 55 Paso 3.

### Cómo hacer una barrera bucal con un condón

1. Abra con cuidado la envoltura, retire el condón y desenróllelo (figura 56).<sup>77</sup>

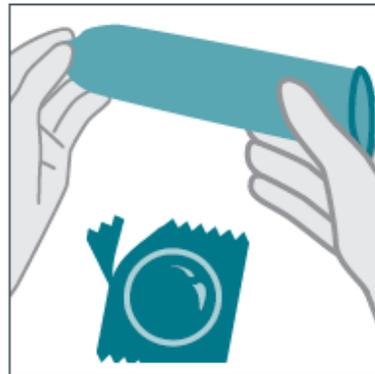


Figura 56 Paso 1.

2. Corte la punta del condón (figura 57).<sup>77</sup>

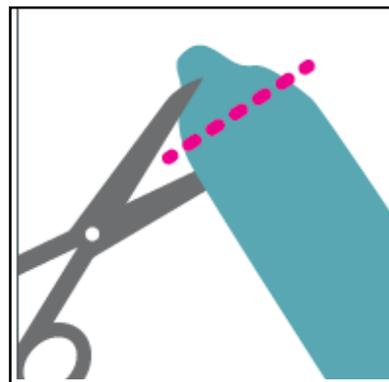


Figura 57 Paso 2.

3. Corte el borde superior del condón (figura 58).<sup>77</sup>

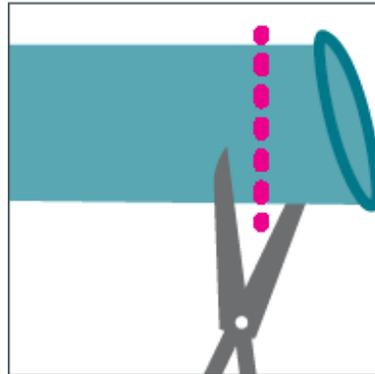


Figura 58 Paso 3.

4. Corte uno de los lados del condón (figura 59).<sup>76</sup>

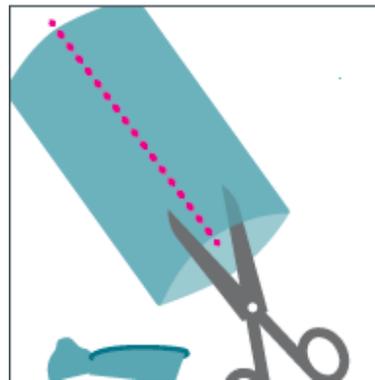


Figura 59 Paso 4.

5. Colóquelo de forma plana para que cubra la abertura de la vagina o el ano (figura 60).<sup>77</sup>

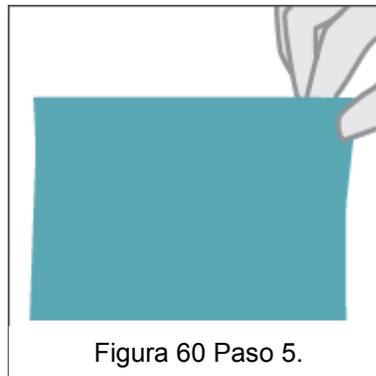


Figura 60 Paso 5.



---

## Recomendaciones

En caso de no tener al alcance los medios de protección ya mencionados, se puede utilizar dique de hule de látex, que cumpliría la misma función de las barreras bucales, o cuadrados de plástico transparente film adherible para envolver alimentos.



---

---

## CONCLUSIONES

Es importante elaborar la historia clínica con una completa anamnesis dando un mayor enfoque en las preferencias sexuales, el uso de preservativos y número de parejas sexuales; así como, identificar el uso de agujas, drogas y transfusiones de sangre, que son factores de riesgo para adquirir ITS.

El odontólogo tiene que estar capacitado para la identificación de las manifestaciones de ITS a boca.

Remitir con el especialista para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las manifestaciones a boca de ITS.

Es de suma importancia educar a nuestros pacientes, principalmente a los adolescentes; y promover la educación sexual en el uso y manejo de barreras de protección en la práctica de sexo oral.

Concientizar sobre la integridad de la salud oral y genital.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Potenziari J. C. Historia de la Urología. Venezuela. Moore de Venezuela, 2006.
2. Consultado en:  
[http://vitae.ucv.ve/index\\_pdf.php?module=articulo\\_pdf&n=1451&rv=4](http://vitae.ucv.ve/index_pdf.php?module=articulo_pdf&n=1451&rv=4)
3. Conde C, Calderón E, Juárez L. Historical account of venereal diseases in Mexico. Genitourin Med. 1993; 69: 462-466.
4. Gayet C. Infecciones de transmisión sexual en México: una mirada desde la historia y el género. 1 ed. México. Secretaría de Salud, 2015.
5. Santander E, Pacheco G, Mendoza M, Garcés G, Amigo M, Villalobos S. Normas de manejo y tratamiento de las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS). Primera parte. Rev Chil Infect, 2009;26(2):174-190.
6. OMS.2016 Consultado en: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/es/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/es/)
7. Cruz C, Ramos U, González A. Guía de prevención, diagnóstico y tratamiento de las ITS. Dirigida a Personal de Servicios de Salud. 1 ed. México D.F.: Fundación Mexicana para la Salud A.C., 2011.
8. Figueroa D. Uretritis gonocócica. Perinatol Reprod Hum, 2013; 27(2):113-122.
9. Hernández A. I. Manual de Epidemiología y Salud Pública para licenciaturas y diplomaturas en ciencias de la salud. Buenos Aires, Madrid. Médica Panamericana, 2005.
10. Guía de actuación en VIH/sida para agentes de salud. España. FUNDADEPS, 2008.
11. Sánchez C, Acevedo J, González M. Factores de riesgo y métodos de transmisión de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Revista CES Salud Pública 2012;3(1): 28-37.



- 
12. Sánchez F. Las enfermedades infecciosas y la transfusión de sangre. Rev Latinoamer Patol Clin, 2012; 59(4):186-193.
  
  13. INFECCIONES PERINATALES. Transmitidas por la madre a su hijo. Material didáctico para personal de salud. Centro Latinoamericano de Perinatología / Salud de la Mujer y Reproductiva - CLAP/SMR Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - OPS/OMS. Uruguay. 2008.
  
  14. Bennet J, Dolin R, Blaser M. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 8 ed. Editorial: Elsevier España 2016.
  
  15. Información de Vigilancia Epidemiológica para Tabla de Resumen al Cuarto Trimestre de 2017. Disponible en: [www.censida.salud.gob.mx](http://www.censida.salud.gob.mx)
  
  16. Tobón JC, Toro A I., Estudio del paciente con infección por VIH, Medicina & Laboratorio, 2008; 14(1-2):11-41.
  
  17. Daiva A. Oral manifestations of HIV disease: A review. Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal. 2015; 17(1): 21-28.
  
  18. Chimenos K E. Manifestaciones orales del sida: perspectiva actual. RCOE. 1997; 2(9): 699-715.
  
  19. Donoso F. Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. Rev Chilena Infectol, 2016; 33(1): 27-35.
  
  20. Mayaa A, Segoviaa S, Madrigalb S, Abregoa I, Salas J. Sarcoma de Kaposi en región oral y maxilofacial, una neoplasia olvidada. Rev Esp Cir Oral Maxilofac, 2018;40(1):22–26.



21. Censida (2018). Guía para la detección del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), México: Censida/Secretaría de Salud Disponible en: <https://www.gob.mx/censida>
22. Sehgal V. Enfermedades de transmisión sexual. 1 ed. México. Editorial: Trillas, 2015.
23. Consultado en: <http://dimygen.webcindario.com/31.html>
24. Chairez P, Vega M, Zambrano G, García A. Presencia del Virus Papiloma Humano en la Cavidad Oral: Revisión y Actualización de la Literatura. Int J Odontostomat. 2015; 9(2):233-238.
25. Ball E. Virus Papiloma Humano. Biología Molecular, Genética y Mecanismo Oncogénico. Parte I. Derm Venez, 1998; 37:136- 141.
26. Virus del papiloma humano: Información sobre el VPH para los médicos. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades CDC, 2007. Disponible en: [http://www.gawh.org/issues/hpv/clinicians\\_spanish.pdf](http://www.gawh.org/issues/hpv/clinicians_spanish.pdf)
27. Woo S. Oral Pathology: A comprehensive atlas and text. 2a. ed. Philadelphia: Editorial Elsevier, 2012.
28. Sapp P. J. Patología oral y maxilofacial. 2a. ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 224.
29. Jaled M, Moreno H. Virus papiloma humano (HPV) Parte II-clínica y terapéutica. Dermatología Argentina. 2010;16(2):102-109.
30. Consultado en: <https://www.shutterstock.com/image-illustration/diagram-herpes-simplex-virus-particle-structure-173727899>
31. OMS: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs400/es/>



- 
32. Tinoco I, Gómez N, Rodríguez C. Infecciones por el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. *Medicine*. 2014;11(50):2954-64.
33. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Infección por Citomegalovirus en la Edad Pediátrica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesosnales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
34. Castro S. Citomegalovirus. *Revista Médica MD*. 2010; 2(2): 69-74.
35. Viglioglia P. Infección por citomegalovirus. Atención a sus manifestaciones cutáneas. *Act Terap Dermatol* 2007; 30: 298.
36. Cytomegalovirus Infection: Report on Two Cases. *Journal of Dentistry Indonesia*. 2017; 24(2): 50-54).
37. Consultado en: <https://es.wikipedia.org/wiki/Citomegalovirus>
38. Toro A, Restrepo J. Hepatitis B. *Medicina & Laboratorio*, 2011; 17(7-8).
39. Toro A, Restrepo J. Hepatitis C. *Medicina & Laboratorio*, 2011; 17(9-10).
40. Consultado en: <https://sp.depositphotos.com/51260125/stock-illustration-hepatitis-b-virus-structure.html>
41. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Infección crónica por virus de hepatitis B, México: Secretaria de Salud; 2011. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
42. Bagewadi S, Arora M, Mody B, Krishnamoorthy B, Baduni A. Oral manifestations of hepatitis B and C: A case series with review of literatura. *J Dent Specialities*; 2015;3(1):96-10.
43. Murray P, Rosenthal K, Pfäuer M. *Microbiología médica*. 5a ed. España: Editorial: Elsevier; 2006. Pp. 427-433
44. Herrera A, Uribe F. Análisis de la tendencia de sífilis adquirida en México durante el periodo 2003-2013. *Salud pública de México*; 2015;(57):4



- 
45. Giuseppe F, Roman C. Syphilis: The Renaissance of an Old Disease with Oral Implications. *Head and Neck Pathol*; 2009(3):195–206.
46. Xin Y, Heyi Z. Syphilitic Chancre of the Lips Transmitted by Kissing. A Case Report and Review of the Literature. *Medicine*; 2016: 95(14).
47. Bjekić M, Ivanovski K. Condyloma latum on the lower lip as an isolated manifestation of secondary syphilis: a case report. *Serbian journal of dermatology and venereology* 2016; 8 (1): 45-50.
48. Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S, Mietzner T. Jawetz, Melnick y Adelberg. *Microbiología Médica*. 25a ed. México: Editorial: Mc Graw Hill; 2010.
49. García S, Casco R, Losada M, Perazzi B. Estado actual de la gonorrea, *Revista de la Asociación Médica Argentina* 2016;129:2.
50. Rodríguez M, Santiago E. Infecciones causadas por gonococo. *Medicine* 2002; 8(69): 3701-3706.
51. Catorceno V. Gonorrea. *Rev de Actual Clín Invest*. 2010; 1:24.
52. Fernández C, Morales C. Lesiones otorrinolaringológicas secundarias al sexo oral. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2016; 12.
53. Prevención, diagnóstico, tratamiento y referencia de la gonorrea en el primer y segundo niveles de atención. México: Secretaría de Salud; septiembre 2014. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPChtml>
54. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. 7a ed. Editorial: Elsevier, 2016.



- 
55. Roca B. Infecciones por clamidias. Anales de medicina interna. Arán Ediciones, SL, 2007. p. 292-299.
56. Consultado en:  
[http://www.cdho.org/Advisories/CDHO\\_Factsheet\\_Chlamydia.pdf](http://www.cdho.org/Advisories/CDHO_Factsheet_Chlamydia.pdf)
57. Consultado en:  
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/candidosis.html>
58. Carretero M, Candidiasis vulvovaginal. Tratamiento tópico y oral. OFFARM, 2009:28(1).
59. Diagnóstico y Tratamiento de candidiasis vulvovaginal en mujeres mayores a 12 años. México: Secretaría de Salud, 2010. Disponible en:  
[www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)
60. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and maxillofacial pathology. 3ª ed. USA, Editorial: Elsevier; 2009.
61. Consultado en:  
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.htm>
62. Alarcón H, et. al. Pediculosis pubis. Rev Cent Dermatol. 2001;10(3).
63. Rodríguez G, et. al. Pediculosis pubiana. Biomédica; 1997: 17:231-235.
64. Maguiña C. Enfermedades por ectoparásitos: segunda parte. Dermatología Peruana. 2005;15(1).
65. Zúñiga R, Caro J. Pediculosis: Una ectoparasitosis emergente en México. Revista de enfermedades infecciosas en Pediatría; 2010:25(94).



- 
66. Cadena D, Miranda N, Calderón N. Tricomoniasis urogenital. Rev Paceaña Med Fam. 2006; 3(4): 84-89.
67. Carrada T. Tricomoniasis vaginal. Informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Mex Patol Clin. 2006;53(3):151-156.
68. Consultado en: <http://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/>
69. Santos I. Tricomoniasis: una visión amplia. Iatreia. 2014;27(2).
70. Prevención, Diagnóstico y tratamiento de la Vaginitis infecciosa en mujeres en edad reproductiva en el primer nivel de Atención. México: Secretaría de Salud; 2014. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
71. Consultado en: <https://www.cdc.gov/condomeffectiveness/spanish/male-condom-use.html>
72. Consultado en: <https://www.cdc.gov/condomeffectiveness/spanish/female-condom-use.html>
73. Consultado en: [https://www.cdc.gov/hiv/pdf/prep\\_gl\\_patient\\_factsheet\\_prep\\_spanish.pdf](https://www.cdc.gov/hiv/pdf/prep_gl_patient_factsheet_prep_spanish.pdf)
74. Carretero M, Vacuna contra el virus de papiloma humano. Prevenir el cáncer de útero. OFFARM. 2008; 27(6).
75. Consultado en: <http://www.censia.salud.gob.mx/contenidos/vacunas/vph.ht>



---

76. Consultado en:

<http://www.censia.salud.gob.mx/contenidos/vacunas/antihepatitisb.html>

77. Consultado en: <https://www.cdc.gov/condomeffectiveness/spanish/Dental-dam-use.html>