

---

# Actitudes terapéuticas manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual.

## Therapeutic attitudes: syndromic handling of sexually transmitted infections.

Luis Coello Kuón-Yeng \*

---

### RESUMEN

En el presente artículo tratamos acerca de los gérmenes causantes de las infecciones de transmisión sexual (ITS), sus manifestaciones clínicas y revisamos los nuevos tratamientos; en especial, el llamado Manejo Sindrómico que es tratar con antibióticos combinados los síntomas de las ITS con el fin de combatir a los agentes causales más frecuentes.

**Palabras clave:** Infecciones de transmisión sexual. Uretritis-cervicitis. Úlceras en piel.

### SUMMARY

The current article is about causing germs of Sexually Transmitted Infections (STI), its clinical manifestations and to review the new treatment concepts; moreover, the so called syndromic management that is to treat with combined antibiotics the STI symptoms so as to fight the biggest causations.

**Key words:** Sexually transmitted infections. Urethritis-cervicitis. Skin sore.

---

## El problema clínico

### Definición de infección de transmisión sexual

Se considera a una ITS toda aquella enfermedad de stirpe infecciosa ocasionada por un germen sea éste hongo, bacteria, virus, parásito que es contagiado o transmitido de una persona a otra a través de relaciones sexuales.

Las manifestaciones clínicas pueden ser tanto locales en genitales, ano-recto, boca, ojos, así como sistémicas, afectando aparatos, sistemas u órganos de manera específica como el sistema nervioso central, hígado, corazón, articulaciones, etc<sup>4</sup>. Entre las secuelas médicas graves observadas en las mujeres se incluyen enfermedad inflamatoria pélvica, absceso tubo-ovárico, embarazo ectópico, infertilidad, cáncer ano-genital, y síndrome de inmunodeficiencia adquirida más morbi-mortalidad de la descendencia; en los varones epididimitis, proctitis, cáncer ano-genital, disminución de la

fertilidad y síndrome de inmunodeficiencia adquirida<sup>1,2</sup>.

### Valoración sindromática en adolescentes, adultos, embarazadas

El enfoque terapéutico de una ITS no es solamente relacionarlo con el agente etiológico más común de un cuadro sindrómico, ejemplo: secreción uretral es igual a gonorrea y esto igual a ceftriaxone, ya que como se verá más adelante existen muchos gérmenes que pueden provocar un síndrome parecido y que su incorrecto tratamiento predispone a la persona que la padece a tener graves secuelas como se mencionó anteriormente<sup>1,2</sup>. Este enfoque es idéntico tanto para adolescentes<sup>1</sup>, adultos<sup>2</sup> y embarazadas<sup>7,8</sup>.

El cuadro 1 resume los cinco enfoques de manejo sindrómico de las ITS con cada uno de sus agentes etiológicos.

**Cuadro 1**

Síndrome de ITS	Agentes etiológicos
Uretritis-cervicitis mucopurulenta	Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis Ureaplasma urealyticum Mycoplasma genitalium
Úlceras genitales	Treponema pallidum Haemophilus ducreyi Chlamydia trachomatis serotipos L1-L3. Herpes virus tipo 2
Vulvo-vaginitis	Trichomonas vaginalis Gardnerella vaginalis Candida albicans
Hepatitis virales sexualmente transmitidas	Virus de hepatitis B Virus de hepatitis C

Evidencia del espectro de las infecciones de transmisión sexual.

**Fuente:** Sexually transmissible infections other than HIV. The Lancet. 2004.

### Uretritis-cervicitis mucopurulenta

La uretritis-cervicitis mucopurulenta (UCMP), es la salida a través de la uretra masculina o femenina y del cervix uterino en las mujeres de una secreción mucopurulenta acompañada generalmente de disuria pre y postmiccional, regularmente sin manifestaciones sistémicas y las locales únicamente eritema del meato uretral. Entre sus agentes causales más prevalentes tenemos: neisseria gonorrhoeae en el 90% de los casos, seguido por chlamydia trachomatis en el 5%, ureaplasma urealyticum en el 3% y mycoplasma genitalium en el 2% de los casos.

¿Qué justifica el manejo sintomático en UCMP?

A pesar de que la N. gonorrhoeae es el principal causante de UCMP se ha evidenciado en casos y estudios publicados la existencia de múltiples gérmenes en la secreción uretral<sup>2</sup> más específicamente la infección por N. gonorrhoeae se acompaña en un 80% de los casos con infección por C.trachomatis, en 30% de los casos con U. urealyticum, y en menos del 5% con M. genitalium<sup>2,3</sup>.

El esquema terapéutico aprobado para tratar UCMP entonces representa el uso de antimicrobianos capaces de cubrir a los cuatro gérmenes causales<sup>3</sup>.

Como veremos en el cuadro 2 propone un esquema simplificado útil en adolescentes, adultos y embarazadas.

**Cuadro 2**

Grupo etario	Esquema terapéutico
Adolescentes, adultos no alérgicos a betalactámicos	Ceftriaxona 250mg IM una sola vez + Doxiciclina 100mg VO c/12 horas por 7 días.
Adolescentes, adultos alérgicos a la penicilina	Ofloxacina 400mg VO una sola vez + Doxiciclina 100mg VO c/12 horas
Embarazadas	Ceftriaxona 250mg IM + Eritromicina 500mg VO c/6 horas por 7 días.

Esquema terapéutico de las uretritis cervicitis mucopurulentas.

**Fuente:** Sexually transmissible infections other than HIV. The Lancet. 2004.

Con este esquema ceftriaxona y ofloxacina cubren en más del 98% de los casos causados por N. gonorrhoeae y doxiciclina eritromicina a más del 90% de los gérmenes restantes causantes de UCMP<sup>1,2,3,7,8</sup>.

El manejo sintomático de la cervicitis mucopurulenta es igual en su etiología y farmacoterapia. Cuadro 2.

### Úlceras genitales

A diferencia de la UCMP, el síndrome de úlceras genitales (UG), tiene nombre propio para cada enfermedad según el germen causante, es el caso de la sífilis causada por el treponema pallidum, el chancro blando o chancroide provocado por haemophilus ducreyi, linfogranuloma venéreo cuyo agente etiológico es chlamydia trachomatis serotipos L1-L3, y úlceras herpéticas causadas por el herpes virus tipo 2<sup>3</sup>.

En este caso del síndrome de UG, la evolución de la enfermedad y los síntomas acompañantes varían de una enfermedad a otra, éste es el caso de la sífilis que presenta un inicio agudo y luego una evolución crónica si no se lo trata a tiempo. Recordemos que si bien para el síndrome de UCMP hay una cobertura antimicrobiana con dos fármacos para cuatro gérmenes, en la UG la cobertura antimicrobiana varía y es totalmente distinta para cada germen, ejemplo la penicilina benzatínica es específica para la sífilis primaria en uni-dosis cubre más del 95% de la cepas del T.pallidum, se puede aplicar en el embarazo<sup>3,4,6,7</sup>. La ceftriaxona para chancroide por H. ducreyi es efectiva en 99% de los casos<sup>2,5</sup>, doxiciclina para linfogranuloma venéreo por C. trachomatis

serotipos L1-L3<sup>1,2,3</sup> y aciclovir para tratar las úlceras herpéticas genitales<sup>8</sup>. Cuadro 3.

Cuadro 3

Patología	Fármaco de elección y posología
Chancro blando o chancroide	Ceftriaxona 250mg-500mg IM uni-dosis.
Sífilis primaria	Penicilina benzatínica 2'400.000 UI IM uni-dosis.
Linfogranuloma venéreo	Doxiciclina 100mg VO c/12 horas por 7 días
Herpes genital	Aciclovir 200mg VO c/5 horas por 5 días

Esquema terapéutico para las patologías que producen úlceras genitales.

Fuente: Syphilis in adults. Sex Transm Infect. 2005. Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. Sex Transm Infect. 2003.

### Vulvo-vaginitis

Éste es el tercer síndrome de ITS, (VV) a pesar de que este síndrome lo comprenden tres gérmenes diferentes y se manifiestan como leucorreas en las mujeres pero cada uno con características en su signología propia, ejemplo de esto es: el parásito tricomonas vaginalis, causa la tricomoniasis vaginal en donde su leucorrea es abundante, homogénea, amarilla, purulenta, con prurito vulvar; el hongo candida albicans, causa la candidiasis vulvo-vaginal donde su leucorrea es blanca, escasa, con prurito y eritema vulvar; el otro germen es Gardnerella vaginalis, causa la vaginosis bacteriana en donde la leucorrea es ligera a moderada de poca cantidad, es homogénea, poco viscosa, blanca, y mal oliente<sup>1,2</sup>.

¿Qué justifica el manejo sindrómico del síndrome de (VV)?

La experiencia clínica y según ciertos autores hay en más del 70% de los casos de mujeres con VV que tienen varios gérmenes agregados y por lo cual la característica de la leucorrea no orienta hacia un germen causante de forma específica<sup>3</sup>. Sin embargo, es importante anotar que estadísticamente la tricomoniasis es la causa más prevalente de VV con un 58% de los casos, seguida por la candidiasis de un 32% y la vaginosis bacteriana en un 10%. El espectro antimicrobiano está dado por imidazólicos y antimicóticos orales, metronidazol y tinidazol para la tricomoniasis y vulvovaginitis, mientras que el

ketoconazol y fluconazol son para la cobertura de candidiasis vulvovaginal<sup>8,9</sup>. Cuadro 4 (cobertura antimicrobiana de las VV).

Cuadro 4

Tricomoniasis – vaginosis	Candidiasis
Principal esquema: Metronidazol 500mg VO c/12 horas por 7 días.	Principal esquema: Fluconazol 150mg VO uni-dosis.
Esquema alternativo: Tinidazol 2g VO unidosis.	Esquema alternativo: Itraconazol 200mg VO c/12 horas por un sólo día.

Cobertura antimicrobiana de las vulvo-vaginitis.

Fuente: Acute Vulvovaginitis. N Engl J Med. 2006.

### Hepatitis sexualmente adquirida

Las hepatitis sexualmente transmitidas (HST), representan un espectro de enfermedades causadas por virus hepatotropos, es decir, con gran afinidad por los hepatocitos ocasionando gran inflamación del parénquima hepático provocando lesiones agudas caracterizadas por infiltrados inflamatorios linfocitarios y balonización de los hepatocitos. Estas infecciones pueden evolucionar hacia etapas crónicas que arbitrariamente se las considera mayor a seis meses luego de la fase aguda, se caracterizan histológicamente por infiltrado de tejido conectivo, hemorragias y en etapas tardías nódulos de regeneración. Los virus hepatotropos son denominados virus de las hepatitis, el primero y más prevalente y que condiciona lesiones más severas que pueden evolucionar hacia la cirrosis hepática e incluso al cáncer de hígado es el virus de la hepatitis B (VHB) el cual pertenece a la familia de los hepadnavirus, el otro el virus de la hepatitis C (VHC) pertenece a la familia de los flavivirus<sup>11,12</sup>. Las manifestaciones agudas de ambos virus son de tratamiento de soporte, más no así las crónicas.

¿Qué tratamiento se emplea para los pacientes con hepatitis crónica por virus B?

En la actualidad existen dos clases de pacientes con hepatitis crónica por virus B, aquellos con positividad sérica para el antígeno e, (HBeAg), y presencia en sangre del ADN-VHB. La duración del tratamiento está dirigida hacia la seroconversión a anticuerpos contra el HbeAg y haya desaparecido el ADN-VHB, con normalización de los niveles séricos del alaninoaminotransferasa<sup>11,12,13,14</sup>.

El Cuadro 5 resume el tratamiento para la hepatitis crónica B, HBeAg positivo y ADN-VHB.

**Cuadro 5**

Fármaco	Dosis y duración
1. Interferón alfa 2 b	5'000.000UI SC c/día por semana por 16-24 semanas.
	10'000.000UI SC c/3 veces por semana por 16-24 semanas.
2. Lamivudina	100mg VO c/día por un año.
3. Adefovir	10mg VO c/día por un año.
4. Peginterferon alfa 2a	180ug SC c/semana por 48 semanas.

Resumen del tratamiento para la hepatitis crónica B, HBeAg positivo y ADN-VHB.

**Fuente:** Hepatitis B infection: current status. Am J Med. 2005.

El Cuadro 6 resume el tratamiento para la hepatitis crónica B, HBeAg negativo y Anti HbeAg positivo.

**Cuadro 6**

Fármaco	Dosis y duración
1. Interferón alfa 2 a	6'000.000UI SC c/3 veces por semana por un año
	9'000.000UI SC c/3 veces por semana por un año
2. Lamivudina	100mg VO c/día por un año.
3. Adefovir	10mg VO c/día por un año.
4. Peginterferon alfa 2a	180ug SC c/semana por 48 semanas.

Resumen del tratamiento para la hepatitis crónica B, HBeAg negativo y Anti HbeAg positivo.

**Fuente:** Management of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. Postgrad Med J. 2007.

Para ambas clases de pacientes aquellos positivos para el HbeAg y negativos para el HBeAg se ha lanzado al mercado farmacéutico un nuevo producto llamado Peginterferón, el cual surge del ataque de glicol polietileno hacia una droga, en este casos el interferón, con el fin de disminuir su depuración renal y por ende aumentar su vida media plasmática.

Existen dos clases de peginterferones el Peginterferon alfa 2 a Pegasys® 40 KDA de peso molecular y el Peginterferon alfa 2 b Pegintron®

de 12 KDA de pesos molecular. En los cuadros 4 y 5 se esquematiza las dosis para las hepatitis por virus B<sup>15,19,20</sup>.

¿Qué tratamiento se emplea para los pacientes con hepatitis crónica por virus C?

El tratamiento de la hepatitis crónica por virus C va dirigido a erradicar la infección vírica y, por lo tanto, a mejorar las lesiones hepáticas y a evitar la progresión de la enfermedad. Así el tratamiento estaría indicado en los pacientes con positividad de los anticuerpos anti-VHC y del ARN de VHC en el suero y lesiones de hepatitis crónica en la biopsia hepática<sup>10,11</sup>.

El Cuadro 7 menciona los esquemas de tratamiento para la hepatitis crónica por virus C, tanto con interferón como con el peginterferon alfa 2 a y alfa 2 b, con los cuales se ha obtenido un éxito terapéutico, desaparición a los meses postratamiento del ARN del virus de hepatitis C, mayor al 58%<sup>15,16,17,18,19</sup>.

**Cuadro 7**

Fármaco	Dosis y duración
1. Interferón alfa 2.	3'000.000 UI SC 3 veces por semana por 24 semanas.
2. Ribavirina.	1000mg <70Kg o 1200mg >70Kg en dos dosis divididas por 12 meses.
	180ug c/semana por 48 semanas.
3. Peginterferon alfa 2 a (Genotipo de VHC 1-4-5-6). Peginterferon alfa 2 b más ribavirina.	1.5ug/Kg/semanal por 48 semanas. 1000mg VO c/día en dosis dividida si peso es <75Kg. Por 48 semanas. 1200mg VO c/día en dosis dividida si peso es >75Kg. Por 48 semanas.
4. Peginterferon alfa 2 b (genotipo de VHC 2-3). Peginterferon alfa 2 b más ribavirina.	180ug VO c/semana por 24 semanas.  1.5ug/Kg/semanal por 48 semanas. 800mg VO c/semana por 24 semanas.

Esquema terapéutico de la hepatitis crónica C.

**Fuente:** Hepatitis C treatment Update. J Am J Med. 2004.

La vacuna contra el VHB, se introdujo al mercado hacia 1980, ésta contiene una fracción purificada del VHB la amada proteína S, la cual posee un

diámetro de 22nm, el principal componente de esta proteína S son partículas pequeñas del principal antígeno del VHB, el antígeno de superficie HbAgs. La formulación actualmente usada es la derivada del plasma de portadores crónicos del HbAgs. La dosis va según la edad y el estado inmunitario del receptor. En los pacientes inmunocomprometidos como los VIH positivos tienen una respuesta humoral más débil frente a la vacuna del VHB, más aun si sus linfocitos CD4+ están < de 500 células/ul. En pacientes inmunocompetentes una dosis de 20ul intramuscular en el deltoides, repetida al mes, luego al sexto mes logra una cobertura contra las infecciones del virus en un 90 a 95%, logrando un título de anticuerpos antiHBs mayor a 10u/l por ml<sup>21</sup>. En cambio aquellos inmunocomprometidos como los infectados por el VIH que posean un conteo de linfocitos CD4+ mayor a 500 células/ul responden en una tasa del 87%, en aquellos con linfocitos CD4+ entre 200 – 500 células/ul la tasa de respuesta frente a la vacuna es tan solo del 33%. Si el paciente posee CD4+ por debajo de 200 células/ul, se recomienda someterse a terapia antirretroviral previa; y una vez alcanzado los CD4+ por encima de 200 células/ul, entonces vacunarse. El éxito de la vacuna en pacientes infectados por VIH es lograr un título de anticuerpos antiHBs mayor a 10u/l por ml<sup>22,23,24,25</sup>.

El Cuadro 8 resume el esquema terapéutico para vacuna frente al VHB.

**Cuadro 8**

Estadio inmunitario	Posología de la vacuna contra VHB
Inmunocompetentes	20ul 0mes, 1mes, 6 meses. Éxito del 90-95%
Inmunodeprimidos CDA+ > 500 células/ul	20ul 0mes, 1mes, 6meses, 12meses. Éxito del 87%.
Inmunodeprimidos CDA+ 500-200 células/ul	20ul 0mes, 1mes, 6meses, 12meses. Éxito del 33%.
Inmunodeprimidos fallo del primer ciclo, sin la obtención de antiHBs > 10u/l: CDA+ en cualquier nivel sérico.	40ul 0mes, 1mes, 2 meses, 6meses, 12meses. Éxito del 87%.

Esquema de vacuna para virus de hepatitis B.

**Fuente:** implicaciones diagnósticas, clínicas, terapéuticas de las hepatitis virales en el paciente infectado por el VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006.

## Referencias bibliográficas

- Gittes. E, Irwin.Ch. Enfermedades de transmisión sexual en adolescentes. *Pediatrics in review.* Vol. 14, No5, Págs. 185-194, 1993.
- Donovan.B. Sexually transmissible infections other than HIV. *The Lancet.* Vol. 363, No 4, 545-555, 2004.
- Hunter Handsfield. Enfermedades de transmisión sexual. Segunda edición. Marban. 2002.
- Hamlyn. E, Taylor. C. Sexually transmitted proctitis. *Postgrad Med J;* 82; 733-736. 2006.
- Goh. BT. Syphilis in adults. *Sex Transm Infect;* 81: 448-452. 2005.
- Lewis.DA. Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. *Sex Transm Infect;* 79: 68-71. 2003.
- Genc. M, Ledger. W. Syphilis in pregnancy. *Sex Transm Infect;* 73: 73-79.2000.
- Paz-Bailey. G, Ramaswamy. M, et al. Herpes simplex virus. type 2: epidemiology and management options in developing countries. *Sex Transm Infect;* 83:16-22. 2007.
- Mullick. S, Watson-Jones. D, Mabey. D. Sexually transmitted infections in pregnancy: prevalence, impact on pregnancy outcomes, and approach to treatment in developing countries. *Sex Transm Infect;* 81: 294-302. 2005.
- Eckert. L. Acute Vulvovaginitis. *N Engl J Med;* 355:1244-52. 2006.
- Donders. G. Management of genital infections in pregnancy women. (Sexually transmitted diseases and urinary tract infections). *Curr Opin Infect Dis.* Vol. 19 (1). 55-61. 2006.
- Brook MG. Sexually acquired hepatitis. *Sex Transm Infect;* 78: 235-240; 2002.

13. Ocama. P, Opio. C, Lee. W. Hepatitis B infection: currents status. Am J Med.1181413.e15-1413.e22. 2005.
14. Buti Ferrit. M. Tratamiento de la infección por VHB y VHC. Medicine, 9 (11): 674-680. 2004.
15. Hoofnagle. J, Di Bisceglia. A. The treatment of chronic viral hepatitis. N Engl J Med; 336: 347-356. 1997.
16. Saikia. N, Talukdar. R, Mazumber. S, et al. Management of patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. Postgrad Med J; 83; 32-39. 2007.
17. Pearlman. B. Hepatitis C treatment Update. J Am J Med; 117: 344-352. 2004.
18. Hoofnagle. J, Seeff. L. Peginterferon and ribavirin for chronic Hepatitis C. N. Engl J Med; 355: 2444-51. 2006.
19. Sánchez-Quijano.A, Lissen.E. Tratamiento de las hepatitis víricas (I). Enferm Infecc Microbiol Clin; 24(7):453-62, 2006.
20. Azanza. J.R. Interferones pegilados. Revisión preliminar de sus características farmacocinéticas. Rev. Clín. Esp: 201(4):205-11. 2001.
21. Lemon. S.M, Thomas. D.L. Vaccines to prevent viral hepatitis. N Engl J Med; 104:196-204.1997.
22. Núñez. M, Puot. M, Camino. N, Soriano. V. Treatment of chronic hepatitis B in the HIV-infected patients. Present and future. Clin Infect Dis; 37: 1678-85. 2003.
23. Toro Rueda. C, Ranos Blázquez. B, Soriano Vásquez. Implicaciones diagnósticas, clínica, terapéuticas de las hepatitis virales en el paciente infectado por el VIH. Enferm Infecc Microbiol Clin; 24Supl.1:30-5. 2006.
24. Enberg, M; De la Cruz Quezada, B; et al. Vaccines to prevent hepatitis B. J Clin. Microbiol; 36: 1251-1254, 1998.
25. Bolaños. M, Peña. M.J, Campos-Herrero M, et al. Vaccines to prevent sexually acquired hepatitis. Enferm Infecc Microbiol Clin. 18: 174-1276. 2000.

**Dr. Luis Coello Kuon-Yeng**

**Teléfono: 593-09-4415899**

**Correo electrónico: lcoello@pucese.com**

**Fecha de presentación: 18 de marzo de 2008**

**Fecha de publicación: 02 de marzo de 2009**

**Traducido por:** Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Estefanía Padilla V.



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL