



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

CUAUTILÁN

**SEXUALIDAD SANA EDUCACIÓN**

**SANITARIA**

TESIS QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:

QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

P R E S E N T A :

HORTENSIA GUTIÉRREZ JIMÉNEZ

ASESOR: M. en FC. Ma. EUGENIA R. POSADA GALARZA

CUAUTILÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2010



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
SUPERIORES CUAUTITLAN



DRA. SUEMI RODRIGUEZ ROMO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
P R E S E N T E

ATN: L. A. ARACELI HERRERA HERNANDEZ  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la Tesis :

Sexualidad Sana Educación Sanitaria.

que presenta la pasante: Hortensia Gutiérrez Jiménez  
con número de cuenta: 097248116 para obtener el título de :  
Química Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 23 de Agosto de 2010.

PRESIDENTE	<u>MVZ. Gerardo Cruz Jiménez</u>	
VOCAL	<u>MFC. Ma. Eugenia Rosalía Posada Galarza</u>	
SECRETARIO	<u>Dra. Susana Elisa Mendoza Elvira</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MC. Gloria Leticia Arellano Martínez</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MFC. Beatriz de Jesús Maya Monroy</u>	

## AGRADECIMIENTOS

### **Papá:**

Te dedico este proyecto porque desde antes que empezara mi viaje ya estabas pendiente de mi, por ser el único que nunca me ha fallado, por ser la persona que cuando me ve llorar me abraza, por ser el que me levanta cuando caigo, el que me cuida de mis miedos, te agradezco por ser ese hombre que nunca se rinde; el que me enseñó a luchar y a ser valiente, por hacerme reír y por siempre, siempre estar ahí.

Déjame decirte que mis sueños tienen alas y el impulso siempre eres tú, porque nunca has limitado mi creatividad y me has enseñado a ser realmente feliz.

Yo sé que jamás podré pagarte todo lo que haces por mí, tu inmenso amor y lo feliz que soy así que simplemente GRACIAS PAPÁ porque contigo aprendí a vivir.

### **Mamá:**

Tú haces de cada día un milagro, porque en tus manos hasta las piedras son hermosas y porque cuando quiero alcanzar un sueño tú me ayudas a construir mis alas. Gracias por ser una gran mujer, por enseñarme que el honor, la dignidad y el respeto son valores que solo una madre puede enseñar. Por halar de mis orejas cuando enloquezco, por formar una familia tan sólida, por darme a mis dos hermanos y por cuidar de todos con tanto amor.

GRACIAS MAMÁ por ser ese ángel que con nobleza y ternura guía mi camino.



**Olivia:**

Dicen que la perfección no existe pero hay momentos en los que en tus ojos puedo ver que es posible. Contigo me comunico sin palabras, en nuestras mentes llenas de ideas nacen sueños que con el tiempo se vuelven realidad, tu eres de esas personas con las que es imposible enojarse por mucho tiempo, eres la hermana que inyecta adrenalina a mi vida y espero que durante toda nuestra historia no importa el camino que tomemos, siempre seamos lo que somos y como dice Cafeta: Por alto que este el cielo en el mundo, por hondo que sea el mar profundo, no habrá una barrera en el mundo que mi amor profundo no rompa por ti.

GRACIAS NANA por dejarme ser tu cómplice en todas tus aventuras, aunque no se porque te dejo hacerlo...

**Ray:**

Durante mucho tiempo fuiste una ilusión y ahora que estas aquí se que Dios existe porque diste vida a la familia, me diste un motivo para ver el mundo más bonito, en momentos difíciles tienes la capacidad de con solo estar ahí hacer sentir mejor a todos, se que te veré crecer y llegaras a ser un gran hombre, un gran padre, un tierno hijo y el mejor hermano que la vida pudo darme y recuerda que para todos siempre serás nuestro bebe.

Gracias Keilin K. JZV por darle ritmo y emoción a todo mi mundo.



**Joaquín Duran:** Primo fuiste el primero en nacer, en terminar una carrera, en formar una familia y también el primero en marcharte, te despedí con lágrimas en los ojos, sin embargo espero que me recibas con una sonrisa allá a donde te abraza el eterno.

**Profesora Maru Posada:**

A los marineros Dios les dio a la estrella polar para poder navegar hasta en las noches más oscuras y a muchos alumnos nos puso a la profesora Maru en nuestro camino para orientar nuestras decisiones y no herrar en nuestro futuro.

Gracias Maru Posada por ser una gran persona y porque aún con su gran sabiduría nos demuestra día a día que la sencillez es la virtud más grande que un humano puede tener.

**A mis Amigos:**

Por hacer de mí viaje un extraordinario recorrido, por jamás hacer de los momentos triviales una rutina, por darme recuerdos que harán de la eternidad un instante y por ser parte del club de los imposibles donde una negación es solo un reto para soñar.

Gracias: Zuritt, Jacinta, Peter, Ricardo, Paquito, Haiko, Juan Pablo, Renato (*RIP*), Gerardo, Araceli José, Milhouse, Luis, José Luis, Alondra, Dulce Albina, Miriam, Araceli De la Cruz, Lupita, Luis Enrique, Haydee, Carlitos, Juan, Erik, Moni Cruz, Elvin, Gloria, Tavo, Dulce Esperanza, Vianey, Nancy, Abihishida Sama, Merit García, Moni Hernández<sup>2</sup>, Susana Luna, Alejandro, Nury, Bernardo, Yessica (*RIP*), Celene, Ismael, David, Omar.

*Gracias a todos los que están, estuvieron y estarán porque aquí termino un sueño y comienza mi leyenda.*



Att: Horte Gutiérrez

**Por mi raza hablara el espíritu...**

# ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE.....	VI
ÍNDICE DE CUADROS.....	X
ÍNDICE DE DIAGRAMAS.....	XI
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XI
ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS.....	XIV
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XVIII
1.0 INTRODUCCIÓN.....	1
2.0 OBJETIVO.....	3
3.0 GENERALIDADES.....	4
3.1 Comprendiendo al ser humano .....	4
3.1.1 Definición de educación sanitaria .....	8
3.1.2 Educación sanitaria para qué? .....	9
3.1.3 Relación entre la educación sanitaria y el individuo .....	10
3.1.4 Metodología de la educación sanitaria .....	13
3.1.5 Función del QFB en la educación sanitaria .....	17
3.1.6 La comunicación y los métodos de enseñanza .....	19
4.0 Educación sexual (dirigida a la población juvenil).....	27
4.1 Conociendo al aparato reproductor masculino y femenino.....	34

4.2	Hablando de infecciones de transmisión sexual.....	47
4.3	Infecciones de transmisión sexual.....	49
4.3.1	Herpes (VHS-2) .....	51
4.3.2	Sífilis (Treponema pallidum) .....	60
4.3.3	Chancro blando (Haemophilus ducreyi) .....	73
4.3.4	Clamidiasis (Clamidia trachomatis) .....	77
4.3.5	Donovanosis (Klebsiela granulomatis) .....	86
4.3.6	Gonorrea (Neiseria gonorrhoeae) .....	92
4.3.7	Tricomoniasis (Trichomonas vaginalis) .....	98
4.3.8	Candidiasis (Candida albicans) .....	104
4.3.9	Vaginosis bacteriana (Gardnerella vaginalis) .....	114
4.3.10	Papiloma (VPH) .....	123
4.3.11	SIDA (VIH) .....	137
4.3.12	Hepatitis (VHB y VHC) .....	160
4.3.13	Sarna (Sarcoptes scabiei) .....	176
4.3.14	Ladillas (Phtirus pubis) .....	182
4.4	Ciclo menstrual.....	186
4.5	Embarazo y aborto.....	196
4.6	Anticonceptivos.....	212
5.0	Metodología.....	234



6.0	Resultados.....	239
6.1	Exposiciones.....	239
6.2	Encuestas.....	240
6.3	Trípticos.....	256
6.4	Carteles.....	257
7.0	Análisis de resultados.....	259
7.1	Exposiciones.....	259
7.2	Encuestas.....	259
7.3	Trípticos y Carteles.....	263
8.0	Conclusiones.....	264
9.0	Recomendaciones.....	265
10.0	Anexos.....	266
	Anexo 1 Herpes.....	267
	Anexo 2 Sífilis.....	272
	Anexo 3 Chancro blando.....	273
	Anexo 4 Clamidiasis.....	276
	Anexo 5 Donovanosis.....	280
	Anexo 6 Gonorrea.....	281
	Anexo 7 Tricomoniasis.....	290
	Anexo 8 Candidiasis.....	293

Anexo 9	Vaginosis bacteriana.....	294
Anexo 10	VPH.....	295
Anexo 11	VIH.....	300
Anexo 12	Hepatitis B.....	306
Anexo 13	Hepatitis C.....	308
Anexo 14	Sarna.....	311
Anexo 15	Ladillas.....	313
Anexo 16	Exposiciones.....	315
Anexo 17	Encuestas.....	320
Anexo 18	Trípticos.....	324
Anexo 19	Carteles.....	330
Anexo 20	Material didáctico para la conferencia de anticonceptivos .....	333
11.0	Bibliografía.....	335

## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro número:</b>	<b>Nombre</b>	<b>Página</b>
1	Fases para promover la salud.	14
2	Promoción de salud.	14
3	Planificación y organización del problema.	15
4	Implementación de medidas y tácticas.	16
5	Agentes etiológicos relacionados a las ITS.	50

6	Clasificación del VPH.	125
7	Antígenos empleados en las pruebas de detección primaria de anticuerpos frente al VIH.	150
8	Pruebas rápidas para la detección de anticuerpos frente al VIH.	151
9	Criterios de positividad de la prueba western-blot.	152
10	Vacunas contra la hepatitis B.	170
11	Resumen de hormonas.	190
12	Las tres fases del ciclo menstrual.	192
13	Resumen de anticonceptivos hormonales.	225
14	Especies del género Haemophilus y características diferenciales.	275

## ÍNDICE DE DIAGRAMAS.

### Diagrama

número:	Nombre	Página
1	Secuencia para diseñar materiales didácticos	26
2	Algoritmo de decisiones para el diagnóstico serológico del VIH	156
3	Pasos a seguir para obtener la vacuna recombinante de Virus de la hepatitis B (VHB).	171
4	Información de las ITS.	235
5	Orden de presentación de las exposiciones	235
6	Temas tratados en los trípticos	237
7	Resumen de la metodología	238

## ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura número:	Nombre	Página
1	Aparato reproductor masculino	34
2	Criporquidia	35
3	Testículo	36
4	Túbulos seminíferos	37
5	Células de Sertoli	37
6	Epidídimo	38
7	Conducto deferente	38
8	Partes del espermatozoide	39
9	Espermatogénesis	40
10	Aparato reproductor femenino	41
11	Tipos de Himen	42
12	Ubicación del útero	43
13	Endometrio, miometrio y parametrio	44
14	Ovario	44
15	Ubicación de la uretra en la mujer	45
16	Sífilis congénita tardía	66
17	Ubicación del cérvix	81
18	Técnica para toma de muestra	81
19	Ubicación de la uretra en hombre	81
20	Técnica de toma de muestra	81
21	Es característico de esta bacteria el olor a pescado.	115
22	Cáncer de cuello uterino	126
23	Técnica del Papanicolaou	130
24	Métodos comunes de transmisión del VIH.	138

25	VIH atacando a linfocitos T auxiliares	140
26	Neumonía por Pneumocystis carinii	145
27	Citomegalovirus	148
28	Uso correcto del condón	159
29	Virus de la hepatitis B	162
30	Recreación gráfica del VHB entrando en el hepatocito	163
31	Hipotálamo	186
32	Glándula pituitaria anterior	186
33	Retroalimentación del ciclo menstrual	191
34	Cambios en el ciclo menstrual	195
35	Implantación del ovulo	196
36	Enfermedad de Tay-Sachs	199
37	Signos del síndrome alcohólico fetal	204
38	Imágenes de aborto por succión y por curetaje	207
39	Secuencia del aborto por nacimiento parcial.	208
40	DIU de cobre, hormonal y colocación.	226
41	Ligadura de trompas por varios métodos	228
42	Condón masculino	231
43	Condón femenino	231
44	Colocación del diafragma	231
45	Píldora del día después	233
46	Esquema básico de las encuestas	236
47	Esquema básico de los carteles	237
48	Componentes estructurales básicos del herpesvirus	267
49	Replicación del VHS-2.	271
50	Haemophilus ducreyi	273
51	Esquema de la membrana externa	277

52	Ciclo de reproducción de <i>C. trachomatis</i>	279
53	Ciclo de vida de <i>Tricomonas vaginalis</i>	292
54	VPH	295
55	Ciclo de vida del VPH	298
56	Estructura del VIH	300
57	Replicación del VIH	305
58	Partículas víricas del virus de la hepatitis B	306
59	Replicación del virus de la hepatitis B	307
60	Estructura del virus hepatitis C	308
61	Replicación del VHC	310
62	Ciclo de vida del ácaro de la sarna <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>Hominis</i>	312
63	Ciclo vital del piojo	314

## ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS.

### Fotografía

Número:	Nombre	Página
1	Facultad de estudios superiores Cuautitlán	3
2	La educación sanitaria...	9
3	“bombero ideal”	31
4	El rol del bombero	31
5	VHS-2 En genitales masculinos	53
6	VHS-2 En genitales femeninos	53
7	<i>Treponema pallidum</i>	60
8	Sífilis primaria en la boca	62
9	Sífilis primaria en el pene	62
10	Sífilis secundaria condiloma en la zona anal	63

11	Sífilis secundaria en la palma de la mano	63
12	Destrucción de la corteza cerebral por neurosífilis	64
13	Sífilis cardiovascular	65
14	Goma cutáneo ulcerado	65
15	Sífilis congénita temprana	66
16	Chancroide	74
17	Chancro blando ulcerado	74
18	Bubones inguinales	74
19	Úlceras de chancro blando	75
20	Chancro duro	75
21	Chlamydia en la mujer	77
22	Chlamydia en el hombre	77
23	Conjuntivitis producida por chlamydia	79
24	Pseudobubas	87
25	Cuerpos de Donovan en citoplasma	87
26	Úlcera granulomatosa sangrante en ano	89
27	Pseudobuba	89
28	Lesión en mucosa oral	90
29	Carcinoma espinocelular en hombre	90
30	Cervix con aspecto de fresa	101
31	Tinción de Papanicolaou	101
32	Candida albicans	104
33	Candidiasis femenina	106
34	Candidiasis masculina	106
35	Candidiasis oral	107
36	Esofagitis	107
37	Intertigo en pliegues submamaros	107
38	Candidiasis por rozadura del pañal	107
39	Candidiasis mucocutánea crónica	108

40	Secreción blanca causada por <i>G. vaginalis</i>	115
41	Prueba de olor	117
42	Célula clave	118
43	Condilomas en pene	128
44	Condilomas en labios y muslos	128
45	Condilomas en ano	128
46	Condiloma acumulado en mujer	129
47	Sarcoma de kaposi	143
48	Linfoma de Hodgkin	143
49	<i>Pneumocystis jirovecii</i>	145
50	<i>Toxoplasma gondii</i>	146
51	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	147
52	Tuberculosis cutánea	147
53	Virus JC	148
54	Cirrosis hepática	174
55	Carcinoma hepático	174
56	Piodermatitis	180
57	Sarna costrosa	180
58	Mácula gris-azulada	183
59	Enfermedad de Canavan	199
60	Aborto por cesárea	208
61	Aborto por inyección salina	209
62	Moco cervical elástico	215
63	Moco cervical denso	215
64	Implante hormonal	221
65	Secuencia de la vasectomía sin bisturí	230
66	Diafragma y espermicida	231
67	Grupo de Farmacología I recibiendo la conferencia de embarazo no deseado	239



68	Grupo de Farmacología I recibiendo la conferencia de métodos anticonceptivos	240
69	Repartición de trípticos a la comunidad	256
70	Los trípticos en la comunidad	256
71	Se comentaban los trípticos	257
72	Interés de la comunidad por los carteles	257
73	Explicando los carteles a miembros de la comunidad	258
74	Crecimiento en agar chocolate	274
75	Satelitismo en agar sangre	274
76	<i>Chlamydia trachomatis</i>	277
77	<i>Klebsiella granulomatis</i>	280
78	<i>N. gonorrhoeae</i>	281
79	Reproducción de <i>N.gonorrhoeae</i>	283
80	<i>N. gonorrhoeae</i> en agar Thayer Martin modificado	285
81	Pilis de <i>N. gonorrhoeae</i>	287
82	<i>Trichomona hominis</i>	290
83	<i>Trichomonas tenax</i>	290
84	<i>Tricomonas vaginalis</i>	291
85	<i>Trichomonas vaginalis</i> en célula de mucosa	291
86	Blastoconidios de <i>C. albicans</i>	293
87	Blastoconidios y tubos germinales de <i>C. albicans</i>	293
88	Colonias de <i>Candida albicans</i>	293
89	<i>Pseudoifas</i>	293
90	<i>G. vaginalis</i>	294
91	<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>Hominis</i>	311
92	<i>Phthirus pubis</i>	313
93	Condón masculino	333
94	Condón femenino	333
95	Píldora del día siguiente	333

96	La píldora del diario	334
97	DIU	334

## ÍNDICE DE GRÁFICOS.

### Gráfico

Número:	Nombre	Página
1	Conoces los métodos anticonceptivos?	241
2	Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?	241
3	Por qué?	242
4	De los siguientes métodos cuál te parece el más práctico y sencillo de utilizar?	242
5	Entre el condón masculino y el femenino cuál te parece el más seguro?	243
6	Cuál es el método que te protege al "100%" de las ITS?	243
7	Entre la ligadura de trompas y la vasectomía cuál te parece más seguro?	244
8	Consideras que la información sirve para tomar una decisión informada?	244
9	Bajo qué condiciones crees que es adecuado tener un bebe?	245
10	Un embarazo no deseado se da por:	245
11	El aborto es una solución viable para un embarazo no deseado?	246
12	El aborto por razones económicas te parece razonable?	246
13	El aborto por violación te parece justo?	247
14	Conoces los riesgos de un aborto mal practicado?	247

15	Conoces las alternativas para solucionar un embarazo no deseado?	248
16	Estas a favor del aborto?	248
17	Cuál consideras el principal factor de riesgo para contraer una ITS?	249
18	La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por:	249
19	Cuál de las siguientes ITS es falsa?	250
20	Todos los virus del papiloma humano (VPH) causan cáncer cérvico uterino?	250
21	Porcentaje de hombres y mujeres	251
22	Porcentaje de alumnos que ya son padres dentro de la población encuestada.	251
23	Conoces los métodos anticonceptivos?	252
24	Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?	252
25	Por qué?	253
26	De los siguientes métodos cuál te parece el más práctico y sencillo de utilizar?	253
27	Cuál es el método que te protege al “100%” de las ITS?	254
28	Estas a favor del aborto?	254
29	Porcentaje de adolescentes entre 10-17 años que ya son padres dentro de la población encuestada.	255

# 1.0 INTRODUCCIÓN

En el ser humano la capacidad de reproducción es de tipo sexual, es una necesidad primaria para sobrevivir como especie y para desarrollar una diversidad genética que dé como resultado una mejor vida. Sin embargo este mecanismo de reproducción tiene grandes temas de discusión inmersos en sí. Un ejemplo de estos son las relaciones afectivas que se suelen crear durante el periodo en que dos personas se conocen, los valores que se tienen antes de tener una relación sexual, la información con que se cuenta, la responsabilidad con la que se toman las decisiones, el amor y respeto por uno mismo para poder elegir un método de protección.

Es de suma importancia investigar acerca de este tema ya que diariamente son más las personas afectadas a causa de alguna enfermedad de transmisión sexual o que tienen que llevar a término un embarazo no deseado o incluso atentar contra su propia vida para poder eliminar este problema, pero en la mayoría de casos la causa principal es la falta de responsabilidad y de prevención a la hora de tener contacto sexual con otras personas. (Barrón y Byrne 1998)

Según estudios las parejas “de una noche” que tengan contacto sexual están un 80 % más propensa a adquirir estas enfermedades que las relaciones que se dan entre parejas monógamas sin que esto sea un factor que reduzca el riesgo totalmente. Los primeros y la mayoría de casos de enfermedades adquiridas mediante contacto sexual se han presentado en países con mayor grado de promiscuidad, como lo es Holanda y gran parte de Europa y Norteamérica. Sin embargo en los países que se denominan en desarrollo se cree que la proliferación de las infecciones de transmisión sexual y los embarazos no deseados se deben a la falta de información. (Pla Forner, 2003)

Gracias a los avances que ha ido desarrollando la humanidad y la ciencia, actualmente existen métodos de prevención y tratamientos en caso de haber adquirido una de estas enfermedades, o un embarazo no deseado, esto ha reducido el número de muertes por enfermedades de transmisión sexual.

Las enfermedades de transmisión sexual, también son conocidas como infecciones de transmisión sexual (ITS) o clásicamente como enfermedades venéreas, son un conjunto de entidades clínicas infectocontagiosas agrupadas por tener en común la misma vía de transmisión es decir de persona a persona solamente por medio de contacto íntimo (que se produce, casi exclusivamente, durante las relaciones sexuales).

Los agentes productores de las infecciones de transmisión sexual incluyen bacterias, virus (como el herpes, el VIH, etc.), hongos e incluso parásitos, como el “ácaro de la sarna” (*Sarcoptes scabiei*) o las ladillas (*Pediculus pubis*) (Poli 1999)

Las enfermedades producidas por virus, difícilmente se curan de manera definitiva, el agente causal permanece en estado latente, sin manifestarse, dentro del organismo al que ha infectado, pudiendo reaparecer cíclicamente.

Este tipo de relación entre el organismo y el agente infeccioso facilita la transmisión de éste, es decir, su infectividad.

Hay conductas que ponen en riesgo la salud de las personas y, en buena medida, podrían haberse prevenido al modificar las prácticas de salud personales. La modificación de estas conductas pasa, entre otros posibles abordajes, por la educación sanitaria, entendida como herramienta para conseguir mejores resultados sanitarios de un modo más eficiente, como sugieren diversos organismos internacionales, entre ellos la propia OMS. Un reciente informe de esta organización incidía en la efectividad de las intervenciones basadas en la atención primaria, entre otros motivos por su capacidad para acceder a la mayor parte de la población y al hecho de que el consejo del profesional haya demostrado eficacia en la modificación de estilos de vida. A pesar de ser reconocida habitualmente como un componente importante de la atención primaria, la educación sanitaria (ES) no recibe en nuestro país una atención excesiva por parte de los facultativos implicados.

La realización de educación sanitaria por parte de los especialistas en el campo depende de la interacción de diversos determinantes cuyo conocimiento podría conducir a mejorar la calidad de la asistencia prestada.

De acuerdo a lo anterior se da a conocer que la mejor manera de detener esta epidemia del nuevo siglo es la prevención y que mejor que con un proceso de comunicación sencillo, entendiendo que la comunicación es el proceso de transmitir y recibir ideas, información y mensajes entre individuos.

En los últimos años se ve un bombardeo de productos farmacéuticos, contradictorios como la píldora del día siguiente. Es preocupante que se halla dado este salto tan grande sin haber pasado primero por un proceso de educación sexual y de esta manera olvidándose de la prevención, para dar paso al consumismo.

En la FESC como en otras instituciones a pesar de estar involucrados en las ciencias biológicas, se ven casos de embarazos no deseados, enfermedades venéreas, abortos y demás problemáticas que solo hacen notar que a pesar de ser universitarios no se cuenta con una buena educación sexual que haga que se tomen decisiones de manera informada.

Es por ello que este proyecto tiene como fin informar a toda la comunidad acerca de los riesgos, prevención, tratamientos y opciones para poder disminuir la incidencia en la aparición de enfermedades de transmisión sexual y los embarazos no deseados, al emplear como base que la educación sanitaria enfocada a la educación sexual será un factor que ayude a la comunidad a tomar decisiones de manera informada tomando como base que la información sea el recurso más valioso con que se cuente para prevenir futuros problemas.

## 2.0 OBJETIVO

Llevar a cabo un proceso de educación sanitaria en educación de la salud sexual a través de métodos activos y pasivos de información; pláticas con la comunidad, carteles e información escrita para ofrecer una mayor información confiable a la población de la FES Cuautitlán (Fot. 1) y que esto propicie una toma de decisión informada.

Fot. 1 Facultad de estudios superiores Cuautitlán.



Tomado de: [www.dgcs.unam.mx/boletin](http://www.dgcs.unam.mx/boletin)

## 3.0 GENERALIDADES

El individuo al enfrentarse a una toma de decisión recurre a su sentido común, a los conocimientos adquiridos a lo largo de su vida, así como de sus valores y de todo lo que lo rodea como: el bombardeo de información y todo aquello que esta regido por los amigos y la sociedad. Es por ello que se tratan temas que nos dejen entender el porque de una decisión.

En esta parte se dan a conocer algunos postulados que puedan orientar la educación sanitaria con el propósito de fomentar la participación comunitaria.

### 3.1 COMPRENDIENDO AL SER HUMANO

#### **La participación del individuo**

Las teorías de la acción humana para poder establecer las dos corrientes que pretenden explicar la acción o no-acción del individuo.

Se plantean dos principios de trabajo: es necesario conocer y contar con el ser humano, los cuales se expresan en dos premisas:

"Sólo conociendo al individuo y sus circunstancias es posible una acción eficiente y permanente en salud"

"Nadie puede cuidar la salud de otro, si éste no quiere hacerlo por si mismo".

En las enfermedades intervienen tres factores relevantes: el patógeno, forma de transmisión y el infectado. A pesar que es el individuo quien sufre la enfermedad y quien puede ser un factor importante en su transmisión, o en su prevención y control muchas veces este tiene muy poco interés por la prevención y se enfoca más en la cura que es cuando el problema simplemente lo ha rebasado.

En muchas enfermedades las personas son importantes porque es su acción, o su no-acción en un ambiente determinado, lo que va a permitir la transmisión de la enfermedad o su control.

Es su acción, por ejemplo en el caso del VIH cuando dos personas extrañas tienen una relación sexual y una de ellas está infectada, la acción de utilizar o no un condón, puede ser la diferencia entre la vida y la muerte.

Las acciones de control que tradicionalmente se han aplicado en muchas enfermedades han estado centradas en el parásito o en el vector, pero en

comparación muy poco se ha hecho en relación a los seres humanos. Las enfermedades se tratan con medicamentos cada vez más “efectivos”. Dando como resultado una resistencia de los patógenos a los medicamentos. (Service, 1993).

La subsistencia de los seres humanos obliga a un cambio en los programas y en especial a la manera de entender la relación de las personas con el control de las enfermedades. Un aspecto importante a considerar allí es la educación, pero una educación que tenga como objetivo no solo vencer las enfermedades de los individuos, sino incitarlos a participar activamente en las acciones de prevención y así tener un cierto control de las enfermedades. Se requiere de una educación que propicie la participación comunitaria, no de cualquier otro tipo de educación sanitaria. (Villarreal G., 1993)

Para vencer la resistencia de las personas se requiere entonces un mayor énfasis en el factor olvidado “el ser humano”. Por esto es necesario conocer tres cosas importantes que pueden guiar cualquier acción de la educación sanitaria:

- Es necesario conocer al ser humano.
- Es necesario contar con el ser humano. (Gillet J.D, 1995)

## **Creencias**

Lo que el individuo cree sobre la forma de transmisión o de control es fundamental para su acción. Si el individuo cree que la enfermedad se cura con brujería no hará al respecto algo que sea distinto a la hechicería. O si el hombre piensa que las pastillas de cloroquina le darán impotencia, se las arreglará para no tomarlas. La manera en la cual se ubique una enfermedad es extremadamente importante para su tratamiento y el abordaje de prevención o control que quiera hacerse.

## **Hábitos y roles**

Las personas hacen actividades o dejan de hacerlas habitualmente y esto los expone al riesgo de adquirir la enfermedad o impide su control, pues los hábitos implican las maneras tradicionales de vivir, son lo que las personas hacen porque siempre lo han hecho de ese modo y que, sin pensar, repiten, como una verdad que se impone en actos. (Briceño & Pinto, 1993)

## **Circunstancias**

Son las condiciones de vida lo que delimitan la acción del individuo, estas condiciones son de la persona, la familia, la comunidad o la sociedad en la cual se encuentran. Por ejemplo no es factible decirle a una población campesina que mejore sus casas cuando escasamente tienen para alimentarse, ni decirles que tomen una tableta cada seis horas, cuando no tienen reloj. (Briceño L., 1993)

## **Autoconsciencia**

Esto quiere decir que las personas deben actuar para poder garantizar su propia salud, quiere decir que los programas no pueden ser impuestos a la comunidad, que la comunidad debe compartir el tipo de programa de salud que se va a llevar a cabo. ¿Y



por qué esto debe ser así? Se creó que esto debe realizarse de esta forma por un principio ético y un principio de eficacia y sostenibilidad de las acciones. (Briceño L., 1993)

## **Ideologías**

Los filósofos hablan de sexo: Sin duda alguna se cree que los grandes pensadores son los que hacen a este mundo diferente y muchas veces son estos los que dan el preámbulo para que la sociedad cambie, los filósofos también hablan de sexo y sus opiniones no son necesariamente placenteras.

En este trabajo se ha decidido incluir a algunos de los pensadores más relevantes de la historia con el fin de observar cómo ha cambiado la forma de pensar de la humanidad a través del tiempo.

### **Aristóteles:**

"La hembra es, por así decirlo, un macho impotente, pues la hembra es tal debido a cierta incapacidad, la de confeccionar nutrientes [fluido menstrual] en forma de semen, a causa de la frialdad de su naturaleza... Lo que el macho aporta a la generación es la forma, o principio del movimiento, mientras que la hembra proporciona el cuerpo o, en otras palabras, lo material... Así pues, si consideramos al macho como tal, como activo y causante del movimiento, ya la hembra como tal, como pasiva y puesta en movimiento, vemos que lo formado procede de ellos sólo en el sentido en que una cama procede del carpintero y la madera, o una bola de la cera y la forma" (Wanda T., 2001)

### **Darwin:**

"La mujer parece diferir del hombre en disposición mental... En general se admite que las facultades femeninas de intuición, de percepción rápida y tal vez de imitación son mucho más marcadas que las del hombre, pero por lo menos algunas de estas facultades son características de las razas inferiores y, en consecuencia, de un estado de civilización pasado e inferior.

La principal distinción en las facultades intelectuales de los dos sexos queda evidenciada por la eminencia que alcanza el hombre en todo cuanto emprende, que es superior a la de la mujer, tanto si la empresa requiere un pensamiento profundo como si se trata de razón, imaginación o simplemente el uso de los sentidos y las manos.

Aunque ahora los hombres no luchan para obtener esposas y esta forma de selección ha desaparecido, no obstante, en general, tienen que realizar durante su vida adulta grandes esfuerzos para procurarse el sustento y el de su familia, lo cual tenderá a mantener e incluso aumentar sus poderes mentales y, en consecuencia, la actual desigualdad entre los sexos" (Wanda T., 2001)

### **Freud**

"El gran interrogante que nunca ha sido respondido y que aún no he podido responder, a pesar de mis treinta años de investigación en el alma femenina es: ¿qué quiere una mujer?" (Wanda T., 2001)

## Nietzsche

"¿Faltaría algún eslabón en la cadena de la ciencia y el arte si la mujer, si la obra de la mujer, se excluyera de ella? Reconozcamos la excepción, que confirma la regla, de que la mujer es capaz de perfección en todo aquello que no constituye una obra: en cartas, en memorias, en el trabajo manual más complicado; en una palabra, todo lo que no es un arte, y precisamente porque en las cosas mencionadas la mujer se perfecciona, porque obedece en ellas al único impulso artístico de su naturaleza, que es el de cautivar" (Wanda T., 2001)

## Platón:

"De aquellos que nacieron como hombres, todos los que fueron cobardes y se pasaron la vida haciendo maldades fueron transformados, en su segundo nacimiento, en mujeres... Tal es el origen de las mujeres y de todo lo que es femenino" (Wanda T., 2001)

Como se ha observado, el pensamiento de estos personajes tiende a no dejar en buen lugar a la mujer y la dejan como un simple artefacto de satisfacción sexual, todas estas ideas tal vez sean el preámbulo que originan las ideas de que la mujer es inferior y que no es capaz de tomar decisiones atinadas, tal vez sea por esto que algunas mujeres actualmente no son capaces de exigir a la pareja el uso del condón o de definir un método de prevención del embarazo o de darse un respeto ante ellas mismas y ante la sociedad.

### 3.1.1 DEFINICIÓN DE EDUCACIÓN SANITARIA

- Wood en 1926 se refiere a la educación sanitaria como "La suma de experiencias que influyen favorablemente sobre los hábitos, actitudes y conocimientos relacionados con la salud del individuo y la comunidad" (Salleras S. L., 1995)
- Para Derryberry la educación sanitaria es fundamentalmente "Un proceso de aprendizaje enfocado a modificar de manera favorable las actitudes y a influir en los hábitos higiénicos de la población" (Salleras S. L., 1995)
- Para Grout "Es un procedimiento que entraña traducir los conocimientos acumulados acerca de la salud en normas de comportamiento adecuadas individuales o comunitarias valiéndose de la educación" (Salleras S. L., 1995)
- Para Gilbert "Es instruir a las personas en materia de higiene de tal forma que aplique los conocimientos adquiridos para perfeccionar su salud" (Salleras S. L., 1995)
- Para Sepilli, fundador de la escuela italiana de educación sanitaria, "Es una intervención social que tiende a modificar consistentemente y de forma duradera los comportamientos relacionados con la salud" (Salleras S. L., 1995)
- La Educación Sanitaria se define como un instrumento que intenta mantener y mejorar el nivel de salud de la población. Su objetivo fundamental consiste en "modificar los conocimientos, actitudes, aptitudes, hábitos y comportamientos de los individuos componentes de la comunidad, en sentido de una salud positiva". Es decir, pretende informar, motivar y ayudar a la población a adoptar y mantener prácticas y estilos de vida saludables. Para ello introduce cambios ambientales, y dirige la formación e investigación necesaria en los profesionales, con el fin de que éstos puedan conseguir los objetivos marcados (Fot. 2). (MAPFRE, 2010)

- Proceso de formación e información orientado a promover hábitos y comportamientos saludables en cuanto a higiene, uso de los servicios de saneamiento y el cuidado de las instalaciones que prestan estos servicios, siendo por ello un componente estratégico del saneamiento. Son procesos educativos para promover y lograr comportamientos saludables. (Centurión y Mindreau, 2005)
- Educación sexual: "El proceso vital mediante el cual se adquieren y transforman, informal y formalmente, conocimientos, actitudes y valores respecto de la sexualidad en todas sus manifestaciones, que incluyen desde aspectos biológicos y aquellos relativos a la reproducción, hasta todos los asociados al erotismo, la identidad y las representaciones sociales de los mismos. Es especialmente importante considerar el papel que el género juega en este proceso" (Corona E., 1994)

**Fot. 2** La educación sanitaria se encarga de informar a la población para que puedan tomar decisiones y cuidar su salud gracias a la prevención.



Tomado de: [www.minsa.gob.pe/.../Servicios/](http://www.minsa.gob.pe/.../Servicios/)

### 3.1.2 ¿EDUCACIÓN SANITARIA PARA QUÉ?

**EDUCACIÓN EN SALUD:** Proceso de formación, de responsabilización del individuo a fin de que adquiera los conocimientos, las actitudes y los hábitos básicos para la defensa y la promoción de la salud individual y colectiva. Es decir, como un intento de responsabilizar al individuo y de prepararlo para que, poco a poco, adopte un estilo de vida lo más sano y unas conductas positivas de salud.

**EDUCACIÓN PARA LA SALUD:** Proceso de enseñanza aprendizaje que permite mediante el intercambio y análisis de la información, desarrollar habilidades y cambiar actitudes encaminadas a modificar comportamientos para cuidar la salud individual, familiar y colectiva.

La educación para la salud aborda no solamente la transmisión de información, sino también el fomento de la motivación, las habilidades personales y la autoestima, necesarias para adoptar medidas destinadas a mejorar la salud.

SALUD: La OMS define a la salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solo la ausencia de afecciones o enfermedades. Es curioso saber que la mayoría de los pueblos indígenas de alrededor del mundo también consideran que la salud es una compleja relación que existe entre el cuerpo, la mente, los individuos y el universo. Según la OMS al menos un 80 % de la población indígena de los países en desarrollo utilizan los sistemas curativos tradicionales como fuente de atención sanitaria.

Es por esto que es bueno saber que la educación sanitaria es una serie de tareas que nos plantean el reto de promover la salud y fomentar estilos de vida y prácticas de higiene más saludables que tome en cuenta los distintos hábitos, tradiciones y formas de aprendizaje correspondientes a las diferentes sociedades y culturas. Los objetivos son enriquecer los enfoques conceptuales, metodológicos y prácticos en educación sanitaria desde una perspectiva intercultural y contribuir a que se generen destrezas para un mejor diseño e implementación de procesos, metodologías y materiales educativos.

La educación sanitaria es una herramienta útil para que se desarrolle un trabajo más eficiente y coherente con los problemas y posibilidades de la realidad de cómo se vive y se labora, además de que parece tener su mayor preocupación, en informar a la gente para que decida qué hacer, mediante mensajes generales procurando la memorización de indicaciones y después poder llevarlo a la práctica. (Centurión y Mindreau, 2005)

### **3.1.3 RELACIÓN ENTRE LA EDUCACIÓN SANITARIA Y EL INDIVIDUO.**

“La educación no es sólo lo que se imparte en programas educativos, sino en toda la acción sanitaria” (Briceño L., 1993)

Se puede decir que hay dos tipos de educación sanitaria. La primera es la formal, es la que uno se imagina cuando piensa en educación: una conferencia, un folleto, una película, unas diapositivas... Pero hay otro tipo de educación informal que se desarrolla en la acción de todos los días de los programas de control, que se desarrolla cuando se ejecutan los programas sanitarios.

El objetivo de la educación sanitaria es transformar los llenos cognitivos y conductuales previamente existentes en el individuo. Por ello es muy importante conocer los saberes y prácticas previas, pues identificar con claridad la materia prima sobre la cual se debe desarrollar el trabajo educativo.

“No hay uno que sabe y otro que no sabe, sino dos que saben cosas distintas” (Briceño L., 1993)

## **La educación debe ser dialógica y participativa**

Un programa dialógico y participativo en salud implica que todos actúan por igual, aunque con roles diferenciados. No es que uno manda y otro obedece, que uno diseña y el otro aplica. Un proceso participativo implica confrontación de perspectivas y prioridades, tan legítimas y válidas las del agente de salud como las de la comunidad.

Es muy importante la negociación entre las partes. Se pudiera decir que hay tres tipos de participación de las personas en los programas de salud. Una primera que es la aceptación de los programas se puede llamarla participación pasiva. Otra es la participación activa, que no solo acepta sino que toma parte de las tareas, las ejecuta con o sin supervisión del personal de salud, pero que es en esencia reactiva, pues responde a la iniciativa de un agente externo. Como tercera y última modalidad se encuentra la participación que se da cuando es la propia comunidad la que toma la iniciativa. Lo singular es que cada una de estas modalidades implican de alguna manera un proceso de negociación, es decir de diálogo y de compromiso entre las partes. (Briceño L., 1993)

“La educación debe reforzar la confianza de la gente en sí misma” (Briceño L., 1993)

“La educación debe fomentar la responsabilidad individual y la cooperación colectiva” (Briceño L., 1993)

La participación comunitaria no debe significar una disolución de la responsabilidad individual, al contrario, una buena política de estímulo a la participación debe fomentar el interés y el compromiso de cada individuo como persona con las metas de salud.

La acción educativa aquí tiene un doble propósito: hacer énfasis en el individuo y en su responsabilidad, hacer énfasis en la relación que existe entre lo que él o ella haga y lo que pueden obtener para su propio beneficio. Pero, al mismo tiempo, desarrollar los mecanismos de cooperación y de construcción de solidaridad que puedan hacer posible lo que, de acuerdo a las premisas del actor racional, no es factible: la acción colectiva. (Glazer & Huberman., 1993)

## **La salud y el dinero**

La salud tampoco se compra con dinero. Con dinero se podrán comprar medicinas, pero no la salud. Por supuesto que cualquier programa sanitario requiere de finanzas, pero las finanzas no van a garantizar la salud de una colectividad. Es la respuesta de la comunidad, es el compromiso y el aporte de todos lo que puede lograr y sostener las metas de salud. Y es allí donde la educación sanitaria y la participación de la comunidad cumplen un rol fundamental e insustituible.

## **La educación sanitaria en la comunidad.**

Los consejos sobre contenidos y metodología se basan en las Lecciones obtenidas de la experiencia práctica y la investigación en el terreno. ([www.unicef.org](http://www.unicef.org))

En cualquier sitio debería ofrecerse la educación sanitaria basada en la preparación para mantener una buena salud, aunque las escuelas constituyen algunos de los lugares más obvios debido a que por medio de ellas se puede prestar servicios a

tantos jóvenes, los conocimientos para la vida activa se pueden impartir también por medio de programas escolares no estructurados, programas a cargo de organizaciones comunitarias, programas para la juventud tanto de casa como de la calle, las agrupaciones de formación espontáneas y los clubes de todo tipo.

La educación sanitaria debería ser impartida por personas que cuenten con la información y el apoyo adecuados, solo ellos pueden poner en práctica un programa de esa naturaleza. Los docentes, profesionales de la salud, técnicos y personas con capacitación ofrecen un potencial obvio así como la oportunidad de mantenerse en contacto con los jóvenes durante períodos prolongados del tiempo, pero otros, como los jóvenes que educan a sus pares, los líderes religiosos y los trabajadores y trabajadoras de las organizaciones comunitarias y no gubernamentales, también pueden participar en la educación sanitaria.

El contenido de los programas de educación sanitaria, en educación sexual deberían estar basados en la preparación para entender la sexualidad, orientado a la prevención del VIH/SIDA, de las enfermedades de transmisión sexual y del embarazo. Deberían impartir un conjunto equilibrado de conocimientos, actitudes e ideas relacionadas con los principales factores individuales, sociales y ecológicos que ayudan a prevenir lo anteriormente mencionado. El contenido debe adecuarse a la edad o período de la vida de los participantes al que está dirigido, y debería tener en cuenta las condiciones propias de la localidad y los aspectos que sean verdaderamente pertinentes a esa región y a quienes están involucrados en el programa, como los participantes, los docentes, las familias y las comunidades en general. ([www.unicef.org](http://www.unicef.org))

La Organización Mundial de la Salud ha producido una serie de materiales informativos sobre la salud para las escuelas en la que se esbozan diversos enfoques basados en la preparación para la vida sexual activa para abordar una amplia gama de temas sanitarios, como la nutrición saludable, la prevención del consumo de tabaco, la prevención de la violencia, la reducción de las infecciones con helmintos y la prevención del VIH/SIDA y las enfermedades transmitidas por vía sexual, así como la discriminación de las personas afectadas por esas infecciones, por lo que es importante que las personas los conozcan y sepan de su contenido.

Los programas de educación sanitaria basada en la preparación para la vida sexual activa pueden comenzar en los primeros grados de la escuela primaria y continuar durante toda la instrucción escolar, pero el contenido de los métodos que se empleen deberá adecuarse a la edad y la experiencia de cada estudiante. Los programas de educación sanitaria basada en la preparación para la vida activa deberían concentrarse en los temas que atañen a los alumnos y programarse de manera que avancen de los conceptos más simples a los más complejos con el correr del tiempo. El programa debería contemplar la realización de actividades que complementen y refuercen lo realizado con anterioridad, y que a partir de allí se adentren en cuestiones nuevas. Quienes participan en el diseño y la ejecución de los programas se preocupan con frecuencia acerca de los temas delicados como el uso indebido de drogas y los comportamientos sexuales peligrosos. El aspecto principal a tener en cuenta cuando se traten esos temas es la medida en que tanto el contenido como los métodos de enseñanza y aprendizaje sean adecuados y pertinentes. No existen pruebas de que si

se tratan esos temas de manera adecuada aumenten las probabilidades de comportamientos peligrosos. Por el contrario, la experiencia indica que se produce un mejoramiento de los comportamientos asociados con los riesgos sexuales, el consumo de alcohol, tabaco y drogas, el matonismo y la violencia.

El desarrollo progresivo y en la secuencia del programa, conocido en algunas esferas como el efecto espiral, debería llevarse a cabo ajustándose a por lo menos tres consideraciones principales:

- El desarrollo físico y cognoscitivo de las personas a las que va dirigido el programa.
- Las cuestiones sanitarias y sociales que los afectan más (conductas de riesgo).
- Procurar que los temas sean de interés y que puedan ser aplicados para la comunidad elegida.
- Los métodos de enseñanza y aprendizaje interactivos y que alienten la participación deberían desempeñar un papel fundamental en los programas de educación sanitaria basados en la preparación para la vida sexual activa. Tales métodos pueden tener resultados importantes en lo que se refiere a la reducción de los riesgos y al fomento de los comportamientos que harán posible un desarrollo saludable. Los métodos participativos posibilitan que quienes toman parte en los programas (incluso los facilitadores) tengan oportunidad de escuchar a los demás y aprender de ellos, y se pueden emplear con éxito con personas que tienen estilos de vida diversos. Entre esos métodos figuran las formas de aprendizaje auto dirigidas y experimentales (el aprendizaje mediante la práctica).

### 3.1.4 METODOLOGÍA DE LA EDUCACIÓN SANITARIA

Iniciar un proceso de educación sanitaria exige acciones planificadas con detalle y en congruencia con el ciclo del proyecto. Las partes promotoras optan por diferentes enfoques, los de mayor uso son el enfoque de comunicación y el de promoción de higiene. Ambos pueden ser compartidos y no son excluyentes. A continuación se presentan resumidamente algunos cuadros de modelos de procesos de planificación de la educación sanitaria (Cuadros 1, 2, 3, 4). En el cuadro 1 se muestran las etapas que se deben seguir en con la educación sanitaria y las actividades básicas para analizar un problema, desarrollar una estrategia y finalmente la evaluación.

**Cuadro 1** Fases para promover la salud

ETAPA	ACTIVIDADES BASICAS
ANÁLISIS DE PROBLEMAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Definición del problema y sus causas</li> <li>• Priorización y elección de temas</li> <li>• Análisis de comportamientos</li> </ul>
DEFINICIÓN DE OBJETIVOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formulación de objetivos</li> <li>• Definición del grupo-meta</li> </ul>

SELECCIÓN DE MENSAJES Y MEDIOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Formulación de mensajes</li> <li>• Selección de técnicas, medios y materiales educativos.</li> </ul>
IMPLEMENTACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ejecución de acciones educativas con las familias, agentes multiplicadores.</li> </ul>
SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguimiento de las acciones del proceso</li> <li>• Evaluación de resultados y de impacto</li> </ul>

Tomado de: [www.cepis.org.pe/edusan/index.html](http://www.cepis.org.pe/edusan/index.html)

En el cuadro 2 se muestran las fases y actividades a seguir para promover la salud.

**Cuadro 2** Promoción de salud.

FASE	ACTIVIDADES
FASE PRE-OPERATIVA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elaboración del Plan de trabajo</li> <li>• Organización del equipo de trabajo</li> <li>• Taller de planeamiento y capacitación</li> </ul>
FASE DE INVESTIGACIÓN FORMATIVA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificación de prácticas de riesgo</li> <li>• Determinación del mensaje a posicionar</li> <li>• Definición de audiencias objetivo.</li> <li>• Selección de canales de comunicación</li> </ul>
FASE DE ORGANIZACIÓN Y CONDUCCIÓN DEL PROGRAMA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desarrollo y ejecución del piloto</li> <li>• Desarrollo de Línea de base</li> <li>• Organizar la supervisión y monitoreo del programa</li> <li>• Desarrollo del trabajo en la comunidad</li> </ul>
FASE DE EVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resultados e impacto</li> </ul> <p>Tomado de: <a href="http://www.cepis.org.pe/edusan/index.html">www.cepis.org.pe/edusan/index.html</a></p>

El cuadro 3 muestra como se debe planear una actividad de educación sanitaria.

**Cuadro 3** Planificación y organización del problema

ACTIVIDADES	COMPONENTES	RESULTADOS
1. Establecer una unidad responsable del área de educación sanitaria.	La comunidad responde a la información inicial sobre el proyecto, expresa sus necesidades y aporta propuestas.	Plan Detallado para implementación del proyecto.



2. Elaborar el diseño técnico y los métodos de promoción de la higiene-distribución de tareas. (Taller, conferencias, debates, etc.).	Representantes de los diversos grupos de la comunidad destinataria participan en el diseño.	Establecimiento de unidad encargada del proyecto y del área de educación sanitaria.  Personal capacitado para los servicios técnicos.
3. Seleccionar las comunidades pilotos para actividades de aprendizaje y demostración.	Participación de representantes en la selección preliminar de comunidades piloto.	
4. Preparar materiales preliminares de promoción (Manuales, carteles, materiales educativos, material de capacitación de experiencias previas y documentos.	Las comunidades piloto ayudan a definir el marco cronológico de las actividades técnicas.	
5. Capacitar personal técnico, social y sanitario para actividades de promoción de la higiene.	La comunidad contribuye a adaptar la capacitación a su propia situación sociocultural y a sus formas de comunicación.	
6. Llevar al equipo del proyecto al lugar de operaciones. Organizar la primera ronda de visitas a la zona y comunidades seleccionadas.	Desarrollo de actividades de aprendizaje práctico para personal. La comunidad expresa sus necesidades básicas y sus capacidades. Suministra información sobre si misma.	
	Tomado de: <a href="http://www.cepis.org.pe/edusan/index.html">www.cepis.org.pe/edusan/index.html</a>	

El cuadro 4 muestra como se debe actuar en el momento de la implementación del programa

**Cuadro 4** Implementación de medidas y tácticas.

<b>ACTIVIDADES</b>	<b>COMPONENTES</b>	<b>RESULTADOS</b>
1. Desarrollo de una planificación participativa del proyecto en el grupo inicial de comunidades incluida	Selección de los miembros de la comunidad que participan en las decisiones sobre el diseño detallado del	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Métodos prácticos de promoción de la higiene validados en el terreno, incluidos aspectos de</li> </ul>

discusión de opciones.	proyecto.	educación participativa en materia de educación sexual e integración de la comunidad en los programas.
2. Planificar el programa local de acción y de educación en materia de salud en conjunto con grupos y organizaciones locales a fin de reducir los riesgos de transmisión de enfermedades.	Participación en la planificación basada en la formulación de necesidades, competencias, conocimientos y prácticas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Materiales de promoción de la educación sexual validados en la comunidad.</li> <li>●</li> </ul>
3. Organizar o fortalecer organizaciones locales para la gestión de los diversos componentes (operación, mantenimiento y educación sanitaria).	Comités de usuarios participan en actividades de capacitación vinculadas al desarrollo del proyecto. Participación de miembros de comité en grupos de acción a nivel comunal.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Personal capacitado e informado.</li> <li>●</li> </ul>
4. Capacitar miembros seleccionados en aspectos de operación, mantenimiento y educación sanitaria.	Participación en la selección de miembros de la comunidad.	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Comités de usuarios en funcionamiento y con alternativas a los problemas.</li> </ul>
5. Implementar programa local de acción incluido educación en salud e higiene.	Participación en las actividades educativas, así como en la organización y ejecución de actividades relativas al área de la salud.	
6. Establecer un sistema de auto evaluación en materia de educación sexual.	Lograr la participación de la comunidad en el intercambio de información sobre la marcha del programa.	
7. Organizar un sistema de apoyo y monitoreo del programa para asegurar su mantenimiento y así cumplir con el objetivo de la educación sanitaria.	Asegurar que el intercambio de información entre la comunidad y la parte informadora no se rompa y que se siga enriqueciendo.	
	Tomado de: <a href="http://www.cepis.org.pe/edusan/index.html">www.cepis.org.pe/edusan/index.html</a>	

### **3.1.5 FUNCIÓN DEL QFB EN LA EDUCACIÓN SANITARIA**

El desarrollo integral del ser humano ha sido, desde el origen mismo del sistema educativo, el propósito que ha guiado la educación básica. Esta orientación - establecida en el Artículo Tercero Constitucional- indica que la escuela y el trabajo del profesional además de contribuir al desarrollo sistemático de las habilidades intelectuales y a la formación de actitudes y valores fundamentales que permitan a los individuos desarrollar plenamente sus potencialidades, integrarse a la sociedad y participar en su mejoramiento.

Los jóvenes no carecen de información y saben reflexionar sobre su propia sexualidad. A través de los medios de comunicación, de los grupos de amigos, libros, revistas , el Internet, de la observación del mundo, etc. , es como se forman una visión acerca de la relación con personas de sexo distinto del suyo, saben qué conductas y actitudes son aceptadas y cuáles no, en fin, se forman concepciones acerca de la sexualidad y asumen determinados valores como propios, no siempre coincidentes con los principios de respeto a la dignidad humana, a la igualdad entre los sexos y a la búsqueda de una sociedad más justa.

Ésta es una necesidad que requiere de atención urgente en nuestro país, porque, además, la ausencia o debilidad de nuestra respuesta es uno de los factores que influyen en el aumento de problemas como el embarazo precoz o no deseado, la difusión de enfermedades como el SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) y, en general, en las dificultades que muchas personas enfrentan para desarrollarse plenamente y para vivir su sexualidad de manera libre y responsable. El QFB puede aportar sus conocimientos para dar amplia información de los métodos de prevención y de los riesgos de tener sexo sin protección, además de que puede dar posibles soluciones a los diversos problemas a los que puede enfrentarse un adolescente.

Una educación sexual adecuada puede contribuir a que sean capaces de comprender los cambios que experimentan en su propio cuerpo, en sus estados de ánimo y la manera de relacionarse con los demás. De este modo, dispondrán de mejores herramientas para tomar decisiones que les ayuden a vivir su sexualidad y evitar situaciones riesgosas para su salud física o mental, así como para la de los demás, de ahí nace la necesidad de tener buena información.

#### **Objetivos del QFB en la educación sanitaria**

La promoción de la salud es el elemento fundamental de la prevención primaria, siendo la educación sanitaria el elemento primordial de las posibles actividades implicadas. Así pues la educación sanitaria es uno de los pilares básicos de cualquier estrategia encaminada a mejorar la salud humana.

El Químico Farmacéutico Biólogo (QFB) sigue los modelos de educación sanitaria que están basados en la intervención social, influyendo directamente en la forma de pensar de las personas.

El QFB y la educación sanitaria tiene como objetivo general, informar acerca de las conductas de riesgo que llevan a el desarrollo de alguna enfermedad, promover hábitos que cuiden la salud del individuo, dar posibles soluciones a los problemas y asegurar un uso seguro y adecuado de los medicamentos a los que tiene acceso la comunidad, influyendo en el nivel de conocimientos de la población, en sus actitudes y en la adquisición del entrenamiento necesario para lograr conservar la salud, edemas de formar un criterio que lo lleve a tomar decisiones acertadas.

El papel del QFB debe centrarse en los siguientes aspectos:

- Modificar la sobrevaloración del papel de los medicamentos
- Aumentar el conocimiento de los pacientes acerca de los buenos hábitos de salud y de su responsabilidad al cuidar su salud y la de los demás.
- Dar a conocer varias opciones para solucionar un problema y dejando claro que se debe recurrir siempre a manos expertas.
- Establecer un nivel de confianza para que exista un intercambio de ideas.

La educación sanitaria impartida por el QFB es importante dado que debe tomar lo que se le enseño durante su formación y tratar de transmitirlo de una manera que pueda ser entendida por el público al que sea dirigida.

El QFB y la educación sanitaria tienen como compromiso informar para modificar o complementar las ideas, los hábitos y las decisiones de una persona o una comunidad. (T.Schall, 2003)

### **3.1.6 LA COMUNICACIÓN Y LOS MÉTODOS DE ENSEÑANZA**

La comunicación es el proceso más importante de la interacción del ser humano. Es el intercambio de ideas, sentimientos y experiencias que han ido moldeando las actitudes, conocimientos, sentimientos y conductas ante la vida.

Lo que importa es decir las cosas con sinceridad, profundidad, congruencia y honestidad. Esta forma de comunicarse produce verdad y salud, toca los aspectos emocionales y conceptuales, integra y clasifica y hace del locutor un ser transparente y por tanto confiable.

## **Técnicas de comunicación**

Todos conocemos y podríamos citar en teoría cuales son los principios básicos para lograr una correcta comunicación, pero frecuentemente nos olvidamos de ellos. Algunas de las estrategias que podemos emplear son tan sencillas como las siguientes:

### **La escucha activa**

La escucha activa significa escuchar y entender la comunicación desde el punto de vista del que habla. ¿Cuál es la diferencia entre el oír y el escuchar? Existen grandes diferencias. El oír es simplemente percibir vibraciones de sonido. Mientras que escuchar es entender, comprender o dar sentido a lo que se oye. La escucha efectiva tiene que ser necesariamente activa por encima de lo pasivo. La escucha activa se refiere a la habilidad de escuchar no sólo lo que la persona está expresando directamente, sino también los sentimientos, ideas o pensamientos que subyacen a lo que se está diciendo. Para llegar a entender a alguien se precisa asimismo cierta empatía, es decir, saber ponerse en el lugar de la otra persona. (E. Caballo, 1999)

Elementos que facilitan la escucha activa:

- Disposición psicológica: prepararse interiormente para escuchar. Observar al otro: identificar el contenido de lo que dice, los objetivos y los sentimientos.
- Expresar al otro que le escuchas con comunicación verbal (ya veo, Umm...., uh, etc.) y no verbal (contacto visual, gestos, inclinación del cuerpo, etc.).

Elementos a evitar en la escucha activa:

Tratemos de no distraernos, porque distraerse es fácil en determinados momentos. La curva de la atención se inicia en un punto muy alto, disminuye a medida que el mensaje continúa y vuelve a ascender hacia el final del mensaje, Hay que tratar de combatir esta tendencia haciendo un esfuerzo especial hacia la mitad del mensaje con objeto de que nuestra atención no decaiga.

- No interrumpir al que habla.
- No juzgar.
- No ofrecer ayuda o soluciones prematuras.
- No rechazar lo que el otro esté sintiendo, por ejemplo: "no te preocupes, eso no es nada".
- No contar "tu historia" cuando el otro necesita hablarte.
- No contra argumentar. Por ejemplo: el otro dice "me siento mal" y tú respondes "y yo también".
- Evitar el "síndrome del experto"; es decir dar solución al problema de la otra persona, antes incluso de que te halla contado la mitad. (Goldstein A., 1999)

Habilidades para la escucha activa:

Mostrar empatía: Escuchar activamente las emociones de los demás es tratar de "meternos en su pellejo" y entender sus motivos. Es escuchar sus sentimientos y

hacerle saber que "nos hacemos cargo", intentar entender lo que siente esa persona. No se trata de mostrar alegría, si sino tratar de ser simpáticos y dar a entender que somos capaces de ponernos en su lugar. Sin embargo, no significa aceptar ni estar de acuerdo con la posición del otro. Para demostrar esa actitud, usaremos frases como: "entiendo lo que sientes", "noto que...".

Parfrasear. Este concepto significa verificar o decir con las propias palabras lo que parece que el emisor acaba de decir. Es muy importante en el proceso de escucha ya que ayuda a comprender lo que el otro está diciendo y permite verificar si realmente se está entendiendo y no malinterpretando lo que se dice. Un ejemplo de parafrasear puede ser: "Entonces, según veo, lo que pasaba era que...", "¿Quieres decir que te sentiste...?".

Emitir palabras de refuerzo o cumplidos. Pueden definirse como verbalizaciones que suponen un halago para la otra persona o refuerzan su discurso al transmitir que uno aprueba, está de acuerdo o comprende lo que se acaba de decir. Algunos ejemplos serían: "Esto es muy divertido"; "Me encanta hablar contigo". Otro tipo de frases menos directas sirven también para transmitir el interés por la conversación: "Bien", "Umm" o "¡Estupendo!".

Resumir: Mediante esta habilidad informamos a la otra persona de nuestro grado de comprensión o de la necesidad de mayor aclaración. Expresiones de resumen serían: (Luengo y Cols, 2005)

- "Si no te he entendido mal..."
- "O sea, que lo que me estás diciendo es..."
- "A ver si te he entendido bien..."
- Expresiones de aclaración serían:
- "¿Es correcto?"
- "¿Estoy en lo cierto?" (McKay M. y Davis M., 1998)

## **Método de enseñanza**

Objetivos específicos:

- Conocer las características que tienen los métodos de enseñanza
- Analizar y comprender algunos de los criterios de selección

Los métodos docentes.

Durante el proceso de formación, es posible utilizar un gran número de métodos de enseñanza diferenciados entre sí fundamentalmente por el objetivo que persiguen (desarrollar conocimientos, actitudes o habilidades) y por el grado de participación que dan al alumno en su relación con el formador. (Valles A. A. y Valles T. C., 2008)

Concepto.

Dependiendo de la fuente que utilicemos obtendremos distintas definiciones. Algunas descripciones conceptuales pueden ser las siguientes:

Es la ordenación de los recursos, técnicas y procedimientos con el propósito de dirigir el aprendizaje del alumno.

Método se puede definir como, "Un modo ordenado de proceder para llegar a unos resultados o a un fin determinado, especialmente para descubrir la verdad y sistematizar los conocimientos".

El método de enseñanza es el medio que utiliza la didáctica para la orientación del proceso enseñanza-aprendizaje. La característica principal del método de enseñanza consiste en que va dirigida a un objetivo, e incluye las operaciones y acciones dirigidas al logro de este, como son: la planificación y sistematización adecuada de los medios, las técnicas docentes, los objetivos...

(Diccionario psicopedagógico)

Los métodos más conocidos son; la lección magistral, la técnica de trabajo en grupo, la tutoría, solución de casos, etc.,...

### **Clasificación de los métodos de enseñanza.**

Existe una gran diversidad de clasificaciones sobre los métodos de enseñanza. En la siguiente relación se destacan algunos de interés:

- Método deductivo: el conocimiento se produce de lo general a lo particular.
- Método inductivo: el razonamiento va de lo particular a lo general.
- Método comparativo: el razonamiento va de lo particular a lo particular.
- Método pasivo: la mayor parte del tiempo de la intervención didáctica lo ocupa la actividad del formador.
- Método activo: en el aula prevalece la actividad del alumno.
- Método de especialización: los contenidos son incluidos en asignaturas que atomizan el conocimiento.
- Método individual: el proceso de formación aprendizaje se realiza de manera personal formador – alumno.
- Método recíproco: el formador delega la formación en uno o varios alumnos para que enseñen a sus compañeros.
- Método de trabajo individual: la formación establece tareas diferentes por cada alumnos
- Método de trabajo grupal: el aprendizaje se realiza en grupo, de modo cooperativo. (Psicología educativa)

### **Algunos criterios de selección.**

En el momento de hacer la opción por un método es necesario tener en consideración varios puntos:

- El contenido de la lección. Algunos contenidos no son propios para algunos tipos de métodos.
- El tamaño del grupo. Si se quiere trabajar un método activo mediante dinámicas grupales se necesitaran al menos un número de personas que asegure cierto éxito de la actividad. En función de número de participantes.
- La edad de los alumnos. Hay determinados métodos que están más relacionados con los distintos tramos de edad. Un ejemplo: si se esta trabajando como formador en un taller de empleo de albañilería para personas mayores de 45 años, es muy probable que algunos participantes tengan

experiencia previa, de ahí que busquemos que el método se activo y basado en un aprendizaje significativo, esto es, aprovechar los conocimientos previos que traen. En una escuela taller, suponiendo que se tiene un alumno de 16 años y sin experiencia previa, el proceder estará más enfocado a un método de descubrimiento y demostrativo, y unas técnicas más de lección magistral para abrir las puertas a una ocupación nueva para él.

- Las necesidades del grupo. El grupo pasa por distintas fases que se identifican con necesidades. Al inicio de un curso la necesidad es crearse como grupo, identificarse, con lo cual el método y las técnicas se orientarán a potenciar un clima de confianza y conocimiento.
- Las capacidades de los alumnos. Si por ejemplo, queremos que los alumnos que tenemos “investiguen” sobre un aspecto concreto de la materia que impartimos, debemos saber antes si sus capacidades lo posibilitan. Es probable que no conozcan recursos para realizar la tareas, por tanto fracasaremos en nuestra propuesta metodológica. Un paso previo será analizar sus capacidades físicas, cognitivas y adecuar nuestra propuesta de trabajo a esas posibilidades.

### **Las facilidades físicas disponibles.**

- Los recursos humanos, económicos, tecnológicos y literarios.
- Las capacidades propias del formador y su intencionalidad. Al seleccionar una técnica y método se debe conocer el procedimiento que conlleva y cuál es el objetivo que se debe perseguir.
- La variedad. Existen diferentes tipos de aprendizaje en nuestro grupo, con lo cual debemos abarcar un abanico de posibilidades en nuestros métodos, así evitaremos la monotonía, y nos acercaremos mejor a todos por igual. (Poza P., 2000)

### **El Aprendizaje Activo**

Esencialmente el aprendizaje activo es el método que pretende alcanzar el desarrollo de las capacidades del pensamiento crítico y del pensamiento creativo. La actividad de aprendizaje está centrada en el educando y algunos de sus objetivos son:

- Aprender en colaboración.
- Organizarse.
- Trabajar en forma grupal.
- Fomentar el debate y la crítica.
- Responsabilizarse de tareas.
- Desarrollar la confianza, la autonomía, y la experiencia directa.

Utilizar la potencialidad de representación activa del conocimiento. La representación activa y audiovisual del conocimiento se da a través de la interpretación de mapas conceptuales, diagramas y gráficos, actividades interactivas, presentaciones en computadoras (por ejemplo, en Flash o Power Point), etc. (Bossellini O., 2003)

Capacitarse para lograr extender los modelos actuales del aprendizaje hacia niveles superiores de interactividad cognitiva.

El perfil docente en el aprendizaje activo



El docente en el aprendizaje activo es quien asume el rol de mediador en los procesos de enseñanza-aprendizaje, y no sólo instructor de contenidos conceptuales, debe poseer un perfil de orientador de procesos de formación integral del alumnado.

- Dos aspectos básicos que debe presentar el perfil de un buen profesional de la educación, que aspire a una formación global de todo el alumnado, son:  
Mediador: atiende al concepto de diversidad
- Orientador: el eje vertebrador de la acción educativa es el individuo y no los contenidos.

La autonomía en la enseñanza requiere que los estudiantes asuman algunas responsabilidades acerca de su propio aprendizaje, planteando iniciativas en algunas propuestas de tareas. ([www.educar.org/articulos/Freinet.asp](http://www.educar.org/articulos/Freinet.asp))

### **Ejemplos de método activo.**

Mediante una serie de diapositivas y sus explicaciones correspondientes, el profesor muestra distintos tipos de soluciones a un problema técnico.

A continuación entrega a cada alumno una documentación breve pero suficiente en la que desarrolla cada una de las soluciones y les pide, que de forma individual, intenten encontrar los puntos comunes y las diferencias más significativas entre ellas.

Una vez realizado lo anterior, los alumnos se constituyen en grupos de 5 o 6, y el profesor, por medio de un documento previamente preparado, pide que cada uno defina los puntos fuertes y débiles de cada solución e indiquen la que, a su juicio, resulta más adecuada, así como las razones de esa elección.

Por último el profesor organiza un coloquio general sobre el tema en el que a través de preguntas relativas a los puntos claves, suscita una participación generalizada del grupo y cada grupo debe confeccionar un proyecto para la solución de ese problema técnico.

### **Ejemplos de método pasivo.**

El profesor empieza la lección recordando lo que se vio el día anterior. A continuación pregunta si hay alguna duda. Al no intervenir ningún alumno pasa a explicar una parte nueva. En primer lugar explica la teoría, realizando en la pizarra la correspondiente demostración paso a paso, preguntando de vez en cuando si hay dudas. Como los alumnos no plantean ninguna duda, continúa la explicación.

Una vez vista la parte teórica, explica algunas aplicaciones basándose en problemas que va resolviendo en la pizarra.

A continuación dicta un problema de distinto tipo de los anteriores y da tiempo a los alumnos a que lo estudien y piensen las posibles soluciones. Lo soluciona él mismo en la pizarra e incita a los alumnos a comparar con las soluciones que ellos mismos habían pensado.

## **Materiales educativos**

Los materiales educativos son recursos y medios que contribuyen al proceso de enseñanza-aprendizaje, estimulando la función de los sentidos y facilitando el acceso a la información, la adquisición de capacidades y la formación de actitudes y valores.

Son los elementos prácticos que sirven de apoyo y complemento para el desarrollo de determinadas capacidades como de investigación, información, análisis, planificación o toma de decisiones, etc. en relación a determinada área-problema, como en el presente caso, educación sexual.

Los materiales educativos contienen conceptos y mensajes explícitos o implícitos.

### **Clasificación de los materiales educativos y comunicacionales.**

- Visuales: Afiches, láminas, fotografías, tarjetas, murales, transparencias, calendarios, títeres, mapas, croquis, collages, etc.
- Sonoros: Programas de radio, cuñas radiales, radionovelas, spots televisivos, videos, etc.
- Audio-visuales: Cine, documentales, telenovelas, debates grabados, canciones, reportajes, etc.
- Impresos: Volantes, historietas, dípticos, trípticos, folletos, fotonovelas etc.

### **Clasificación con enfoque de mercadeo social.**

Medios de comunicación masiva: Emisor de radio, canal de televisión, repetidora de TV; prensa escrita (periódicos, revistas, murales, etc.)

Espacios y medios de comunicación comunitaria e interpersonal: Ferias, festivales, fiestas patronales, agrícolas, cívicas, faenas comunales, asambleas de base, etc.

### **Criterios para el diseño y utilización de materiales educativos**

Para el diseño y utilización de materiales educativos se usan una serie de criterios, entre los cuales cabe mencionar: nivel de participación de la comunidad, relevancia, comprensión, integración en un programa educativo, entre otros.

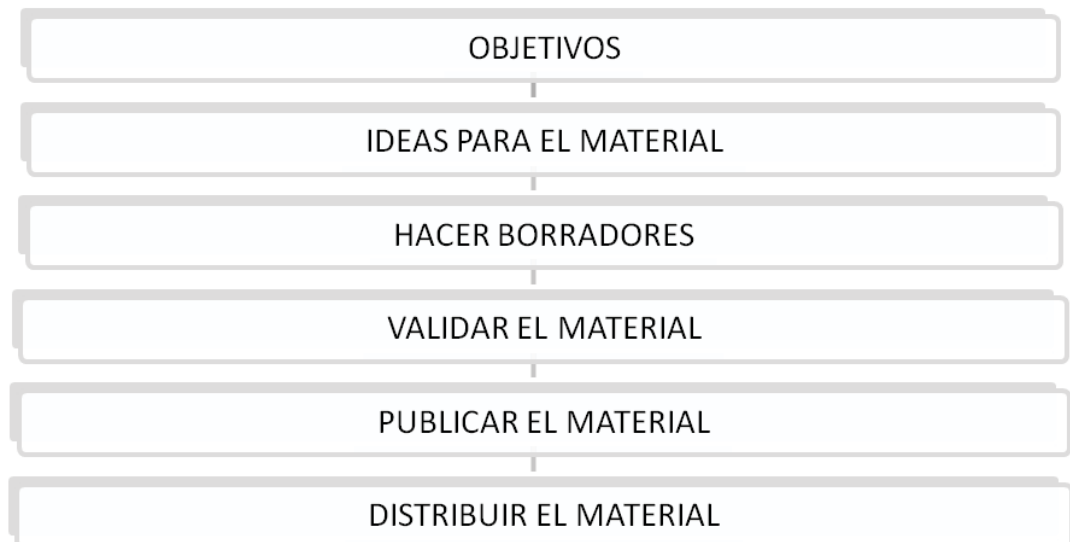
- En la elaboración de materiales puede participar la comunidad
- La comunidad puede intervenir de acuerdo a sus recursos y habilidades, aportando sus ideas, sugiriendo el material más apropiado o las ilustraciones más pertinentes a las características socio-culturales. Es sumamente útil que la comunidad pueda revisar las propuestas y hacer sugerencias de los técnicos.
- Los materiales deben expresar situaciones de la vida cotidiana y guardar relación con problemas y necesidades de la comunidad aquí y ahora y plantear problemas o soluciones basados en la experiencia local.
- Los materiales deben ser comprensibles por todos.
- Deben tener un significado único para la totalidad o mayoría de la comunidad.

- Los dibujos deben presentar figuras completas por ejemplo del cuerpo humano. Las partes del cuerpo aisladas o separadas tienen un significado contraproducente y diverso. Los dibujos deben estar acorde con el entorno donde se desenvuelve la comunidad.
- Los materiales deben tener estricta relación con la estrategia de aprendizaje definida. Ello implica que sean planeados de acuerdo a la identificación del problema, las prácticas de higiene factibles y el contenido o mensaje a desarrollar.
- El concepto de multimedia es válido también aquí y demanda que los materiales tengan contenidos y/o mensajes articulados unos con otros de modo secuencial, apoyándose entre ellos. Una idea-fuerza desarrollada en una reunión o trabajo grupal debe reiterarse mediante folletos, afiches, etc.
- Antes de su empleo masivo deben ser validados por personas con amplio conocimiento en el tema.
- Los materiales en el marco de un proceso educativo, están orientados a desarrollar y fortalecer determinadas capacidades en los usuarios. Por lo que también exigen un proceso de ajustes sucesivos que permitan su aceptación cultural y social, asegurar la atracción, la comprensión e interpretación prevista, la identificación del grupo con el contenido o mensaje, entre otros aspectos. (Kirby D., 1999)

### Secuencia básica para el diseño de materiales

El diseño y elaboración de materiales educativos debe seguir un proceso con el fin de cubrir una secuencia básica (Diagrama 1).

**Diagrama 1** Secuencia para diseñar materiales didácticos.



Elaborado por Gutiérrez J.H.

### Validación de materiales educativos y comunicacionales

Validación es el proceso técnico y social mediante el cual se indaga si el mensaje propuesto motiva al mejoramiento de la conducta o la adopción de una nueva.

La validación es de dos clases.

*La validación técnica:* Es realizada por los especialistas y califica si los contenidos son correctos.

*La validación con público:* Evalúa la comprensión del mensaje y de la acción que se busca inducir; recoge ordenadamente la opinión de la población, incrementa la credibilidad mediante la participación de la población en su elaboración intermedia y final del mensaje.

En la validación se miden 5 variables: atractivo, comprensión, involucramiento, aceptación y llamada a la acción.

Por muy bueno que sea un material comunicativo desde un punto de vista técnico, no servirá de nada si no transmite un mensaje de que la acción que se promueve puede llevarse cabo. Incluso los materiales que sirven para crear conciencia de una situación deben incitar al receptor (radioescucha, televidente, etc.), a hacer algo, ya sea obtener más información sobre el tema, o dar el paso que lo acerque a la acción que necesita realizar.

### **Pasos a seguir para realizar una validación**

1. Selección del mensaje y/o materiales.
2. Determinación de los elementos forma y contenido a ser validados.
3. Forma: música, locución, actuación, color tipo de letra, tamaño, duración/extensión, tono del mensaje, representación de personas acciones, contexto.
4. Contenido: palabras, acciones que quieren promover, ideas/conceptos.
5. Determinación del número de entrevistas o grupos focales a realizar.
6. Selección de técnicas de investigación (encuestas, guías de información, grupos focales, entrevistas a profundidad, etc.).
7. Selección y capacitación del personal responsable del recojo de información.
8. Prueba de guías e instrumentos.
9. Ejecución.
10. Análisis (informe de validación).
11. Corregir y/o incorporar los aportes al material. (Kirby D., 1999)

## 4.0 EDUCACIÓN SEXUAL

### (Dirigida a la población juvenil).

Los jóvenes son millones de personas olvidadas en los programas de salud sexual y reproductiva. A pesar de que el número de jóvenes que necesitan información y servicios es enorme, los servicios son escasos, están fragmentados o no existen. (Barnett y Schueller, 2001)

El grupo joven se encuentra en una situación de desventaja frente a los restantes grupos del ciclo vital en lo que respecta a servicios de salud, pues se han subestimado los riesgos propios de esta edad. Los preadultos continúan siendo vistos como seres humanos incompletos, niños desarrollados físicamente pero que no tienen la capacidad de tomar decisiones y, por tanto, necesitan que los adultos los protejan del mundo en que viven, en lugar de prepararlos para éste. Además de la situación anterior, desde la adolescencia experimenta profundos cambios físicos, emocionales, mentales y sociales y en medio de este proceso de cambio, inicia sus relaciones sexuales. Esta situación evidencia que el joven se lanza al mundo sin estar preparado para la vida, hecho que se traduce en mayor riesgo de embarazos no planificados, infecciones de transmisión sexual y abortos en condiciones de alto riesgo. (Greene M.E. y Cols., 2002)

Hay teorías que suponen que casi todas las conductas están determinadas por creencias ocultas que se derivan de y están sostenidas por el patrón cultural y social de las sociedades en las que se vive. Además propone que las personas se comprometen con una conducta según sus intenciones de vincularse a tal conducta, y que su intención a la vez depende de:

- La percepción que se tenga sobre lo que es importante para uno mismo.
- La actitud que se tenga hacia determinada conducta.
- La creencia que se tiene de lo que las personas que le son importantes desearían que hiciera. (Azjen F. y Fishbein M., 1990)

#### **Derechos sexuales y reproductivos**

Los Derechos Sexuales y Reproductivos han tenido su principal sustento en la Conferencia sobre Población y Desarrollo de El Cairo y en la plataforma de acción de Beijing, donde quedo asentado que los derechos sexuales y reproductivos son:

- Derecho a ejercer la sexualidad, a gozarla con o sin finalidad de coito, y según las propias preferencias.
- Derecho a una sexualidad placentera y lúdica independiente de la reproducción. A decidir el uso de anticonceptivos.
- Derecho a conocer, respetar y amar el cuerpo y los genitales

- Derecho al amor, a la sensualidad y al erotismo, a buscar afecto y relación sexual.
- Derecho al orgasmo y a ser libres en la intimidad.
- Derecho a la relación sexual independientemente de la edad, estado civil o modelo familiar, exenta de violencia, abuso o acoso.
- Derechos de hombres y mujeres a participar con iguales responsabilidades en la crianza, reasumiéndola creativamente y a construir identidades propias más allá de los papeles de género.
- Derecho a una educación sexual oportuna, integral, laica, gradual, científica, y con enfoque de género.
- Derecho a no tener actividad sexual.

Cada uno de los enunciados de los derechos sexuales y reproductivos indicados se incorporaron en la escala psicométrica; para cada uno de ellos se tiene en cuenta la intención de ejercerlos, la actitud hacia los mismos y la creencia que tiene el individuo en torno a cuanto las personas, que le son importantes, desearían que él hiciera.

(Informe de la Conferencia Internacional de Población, 2003)

### **Sexo y sexualidad.**

Para entender el tema de la sexualidad humana en su dimensión adecuada, lo primero que hay que distinguir son los conceptos de sexo y sexualidad. Sexo es un término que sirve para clasificar a los seres humanos en dos grandes grupos: masculino y femenino, y también, en su uso coloquial, para aludir a la práctica sexual; mientras que sexualidad remite al conjunto de relaciones que los individuos establecen entre sí y con el mundo por el hecho de ser sexuados.

Esta distinción, aunque elemental, resulta indispensable, porque en los seres humanos, en comparación con el resto de los seres vivos, no sólo todo es más complejo, sino que se transforma con el tiempo. Los seres humanos poseemos necesidades que van más allá de las naturales, y esta característica es la que nos da nuestra verdadera especificidad: a diferencia de los demás seres necesitamos explicaciones que nos vuelvan comprensible nuestra estancia en el mundo; sólo a nosotros nos hace falta una dimensión estética; sólo nosotros tenemos que reglamentar nuestras formas de convivencia.

Las necesidades sexuales para el ser humano no son, como en el resto de los seres vivos, un llamado a la reproducción, sino que se relacionan con la autoestima, con el placer, con los sentimientos, con la moral, con las costumbres, con la religión, con el derecho, con el proyecto de vida, con el género, en fin, con todos y cada uno de los elementos que constituyen nuestra identidad y nuestra vida en sociedad. Así, hemos desarrollado una cultura a partir de la necesidad sexual.

Hemos inventado y reinventado el amor, el cual, si bien se relaciona con nuestra anatomía, no se restringe al sexo. El amor se expresa de innumerables modos a través de la historia y los individuos. De hecho, la filosofía, la literatura y, en general, el arte ofrece un muestrario de las distintas concepciones que a través del tiempo hemos tenido del amor. (Aguilar Gil J.A. y Cols., 1990)

Existe, con todo, una concepción del amor ideal: aquel que nos enaltece, que nos vivifica, que nos lleva a construir, a anhelar la comunión, que nos da firmeza y seguridad, que nos invita a procurar por el otro, a respetarlo; que nos responsabiliza más hondamente con nosotros mismos y con los demás; este amor no excluye necesariamente al sexo; pero es mucho más.

El impulso a relacionarse que implica la sexualidad pone en juego áreas del espíritu humano que son importantes tanto por la consideración social de que son objeto como por el tipo de sensibilidad que involucran.

Más allá de la capacidad reproductiva, el saberse atractivo o con capacidad de dar y de recibir placer, así como el conocer la propia sensibilidad y la de la otra persona, el querer y ser querido, el comprender y ser comprendido, son necesidades esenciales de los seres humanos que encuentran en el terreno de la sexualidad una de sus mejores expresiones.

Las relaciones que se dan alrededor de la sexualidad o teniendo a ésta como vía (contacto casual, noviazgo, amistad con posibilidades de intimidad, matrimonio, etcétera.) deben tratarse con cuidado, respeto por el otro y por uno mismo, así como con la máxima consideración y responsabilidad, ya que, dada la magnitud y naturaleza de la sensibilidad implicada jamás deben trivializarse ni vulgarizarse.

Actualmente, algunos prefieren usar el término psicosexualidad para referirse a la sexualidad humana, pues con esta palabra se manifiesta la estrecha relación que tiene el sexo (un aspecto eminentemente corporal), con el pensamiento, las emociones, la inteligencia, la edad, el nivel de desarrollo, la personalidad, el equilibrio mental y los valores. (Aguilar J. A y Beatriz M., 1996)

La sexualidad no aparece, pues, en la pubertad cuando los caracteres sexuales secundarios se manifiestan de una manera totalmente franca. Ante esto hay que tomar una actitud comprensiva, porque entendemos que no es lo mismo la naturaleza de los animales que la naturaleza humana. En los animales, lo natural se manifiesta como un conjunto de condiciones e instintos que los determinan y, en cambio, en los seres humanos, lo natural se expresa socialmente de acuerdo con la cultura y las tendencias individuales.

Una adecuada comprensión de la sexualidad, mediante una educación sexual, puede ayudar a los jóvenes a tener una vida más plena, a ser más libres y también más responsables. No se trata de trivializar nuestra actitud ante las prácticas sexuales desconociendo todo principio o eludiendo restricciones y responsabilidades, pero tampoco de negarnos a reconocer que la sexualidad forma parte esencial de nuestra naturaleza.

El asunto de la sexualidad humana no se resuelve con explicar los órganos genitales masculino y femenino, no se resuelve simplificando el asunto, es decir, sin inscribirlo en un marco de valores donde se planteen la igualdad, la responsabilidad, el respeto, la tolerancia; sin hablar del placer, del ser hombre o mujer con todo lo que esto implica, sin relacionarlo con los sentimientos y con el equilibrio emocional ni, mucho menos, se resuelve con el silencio o eludiendo su importancia en todos los ámbitos en los que se enmarca la conducta humana.

La educación sexual es parte indispensable de la educación integral y la educación integral es necesaria para el desarrollo armónico de los individuos. No hay manera de ofrecer al educando una educación sexual adecuada sin inculcar en él, simultáneamente, las ideas de responsabilidad para consigo mismo y para con los demás, de equidad entre los sexos, de tolerancia y de libertad como autodeterminación. (Corona E., 1994)

Actualmente, no podemos ignorar que los temas de sexualidad se exhiben cotidianamente en la televisión, los videos, las revistas y, la mayoría de las veces, de manera deformada y deformante. Los medios de comunicación, benéficos en muchos otros sentidos, han roto la barrera que dividía el mundo de los adultos del mundo de los niños, y es a todos, a quienes corresponde, cuando menos, intentar la rectificación de ese bombardeo de mensajes que de forma caótica y desorientadora recibe la población juvenil.

### **Rol o estereotipo**

Estereotipo: Es una imagen mental muy simplificada y con pocos detalles acerca de un grupo de gente que comparte ciertas cualidades, características y habilidades. Por lo general, es aceptada por la mayoría como patrón o modelo de cualidades o de conducta aunque no siempre se ajustan a la realidad. ([wikipedia.org](http://wikipedia.org))

El término se usa a menudo en un sentido negativo, considerándose que los estereotipos son creencias ilógicas que limitan la creatividad y que sólo se pueden cambiar mediante la educación, ejemplo de esto es el estereotipo representado en las fotografías 3 y 4.

**Fot. 3** Estereotipo de tipo sexual con el tema del “bombero ideal”



**Fot. 4** El rol del bombero, es aquel que arriesga la vida para salvar la de otros en incendios y otros accidentes



Tomado de: [www.20minutos.es/galeria](http://www.20minutos.es/galeria) Tomado de: [www.peruan-ita.org/bomberos/storia2.htm](http://www.peruan-ita.org/bomberos/storia2.htm)



En todas las sociedades han regido ciertos estereotipos dominantes y, a pesar de que varían de lugar en lugar y de tiempo en tiempo, todos se caracterizan por presentarse como la norma promulgada, como lo que debe de ser sin que se consideren las tendencias particulares de cada individuo: "Los niños no lloran" o "Tú eres niña: no puedes hacer eso" son fórmulas muy conocidas en las que se resumen los estereotipos dominantes que nuestra sociedad prescribe para cada sexo desde la infancia.

A partir de concepciones de este tipo se establece un trato diferente para cada sexo: en nuestra sociedad, de manera muy extendida, a las niñas se les enseña a ser hacendosas y se les prepara para la crianza y el hogar; la maternidad se les ofrece como su realización absoluta en la vida y, por el otro lado, a un gran número de niños se les induce a considerarse fuertes, decididos para que lleguen a ser los proveedores económicos, los jefes de sus futuras familias.

Estos estereotipos son la base de muchos desajustes de la sociedad, pues condicionan las oportunidades, los deberes y los derechos no a partir de la capacidad real de cada individuo, ni a partir de lo que cada quien elige para su vida, sin respetar su autonomía y confundiendo la idea de tener un rol en la familia y en la sociedad con la idea de ser un estereotipo.

Es verdad que la evolución de la cultura ha propiciado cierto cambio en los estereotipos sexuales. La mujer ha mostrado que puede elegir otro destino, que puede y quiere ir más allá del ámbito doméstico al que parecía circunscribirla el estereotipo femenino que ha prevalecido, y también es cierto que muchos varones han comenzado a romper con el estereotipo que les imponía la renuncia a manifestar sus emociones y los condenaba a ser el único sostén de la familia; pero también es verdad que este proceso no ha llegado aún a la fase en la que todos los varones y todas las mujeres sean tratados igualmente, es decir, tratados como individuos, de acuerdo con su capacidad y no de acuerdo con su sexo: individuos que compartan equitativamente los deberes y los placeres de la vida doméstica y que cuenten con oportunidades equivalentes en el ámbito de lo público y de su desarrollo como personas.

El autoconcepto (¿qué tanto me valoro?, ¿qué tanto conozco y desarrollo mis habilidades?, ¿cómo me veo a mí mismo o a mí misma?) depende, en parte, de los mensajes que recibimos del entorno familiar y social; según sean estos mensajes nos valoramos y, en consecuencia, se despiertan en nosotros sentimientos positivos o negativos hacia lo que somos y de esto depende seguir nuestros ideales como individuos o seguir un patrón ya establecido.

Para que cada individuo haga de sí mismo una estimación adecuada y constructiva es necesario que aprenda el valor del respeto y de la tolerancia. Nadie es perfecto y la única manera de aceptar lo que somos y aceptar a los demás es admitiendo las diferencias y, a la vez, esforzarnos por apreciarlas.

El autoconcepto ha de ser individual, no genérico: valemos lo que valemos por las capacidades y limitaciones que tenemos como individuos, no por pertenecer a uno u otro sexo. Hace falta que cada persona adopte respecto de sí misma una visión adecuada, que sea equilibradamente crítica hacia sus actos, no autocomplaciente ni

auto denigrante. Ello la llevará a ser más comprensiva y, al aceptarse como diferente, podrá aceptar a los demás.

Son innumerables las consecuencias que provocan la intolerancia y el fomento de los papeles sexuales estereotipados: si se valora a los varones por su fuerza e inteligencia y a las mujeres por su belleza y abnegación no es extraño que las mujeres atribuyan sus éxitos a la suerte y los fracasos a su falta de habilidad, ni que los hombres lo hagan a la inversa: que atribuyan sus fracasos a factores externos -a la mala suerte- y sus éxitos a su habilidad. Y tampoco es extraño que los varones y las mujeres que adoptan dichos estereotipos entren luego en conflicto.  
([www.mononeurona.org/index.php?idp=298/peterbolton](http://www.mononeurona.org/index.php?idp=298/peterbolton))

### **Equilibrio emocional y sexual**

Durante mucho tiempo las personas han visto la conducta sexual a través de prejuicios y hoy, todavía, seguimos arrastrando una gran cantidad de errores y de mentiras en lo que a sexualidad se refiere. Lo más grave de esas falsas ideas está en las dañinas consecuencias que tienen en la salud mental y física de los jóvenes.

La variada información sexual, que desde distintas procedencias llega actualmente a los jóvenes hace necesario propiciar en los jóvenes la formación del criterio, esa capacidad para discernir, que es absolutamente indispensable en todos los momentos de la vida.

El objetivo no es que haya una sola opinión y que con ella se uniforme al mundo entero, sino que los individuos sean capaces de comprender la diversidad de opiniones sin confundirse, de que puedan valorarlas en lo que tengan de provechoso unas y otras, y en que sean capaces de elegir de acuerdo con sus valores, su propia postura.

Desde pequeños, deben aprender a respetar sus propias ideas y defenderlas sin querer sojuzgar a los otros. De ahí la importancia de formarse un criterio: no volverse un fanático implacable de la propia opinión, pero tampoco abandonar sin razones la postura que uno considera correcta.

Los jóvenes han de sentirse orgullosos de formar parte de una época que avanza hacia la equidad entre los sexos, y en la que la tolerancia y el respeto son valores fundamentales. Aunque la tolerancia, obviamente, no puede ser total: equivaldría a permitir las prácticas de los asesinos; su límite ha de marcarlo la integridad del individuo y de la sociedad.

Pero esta frontera, en apariencia sencilla, ha sido a lo largo de la historia una de las delimitaciones más difíciles de establecer, ya que forma parte de la condición humana el que nos sintamos agredidos por aquellos que son diferentes de nosotros. Sin embargo, una clave decisiva para comprender la tolerancia está señalada en el Artículo tercero de nuestra Constitución, cuando define a la democracia no sólo como un sistema político, sino como una forma de vida. Tolerancia entendida como respeto a las ideas, como aceptación y aprecio entre los sexos y de las diferencias.

La educación sexual es la parte que ayudara al joven a entender que lo realmente importante es conocer su cuerpo, la diferencia entre sexo y sexualidad, ayudar a

desarrollar la autoestima para así defender sus ideas y de esta manera seguir avanzando hacia la madurez. Se trata del sano desarrollo, teniendo ideas que le permitan conocer lo natural y de esta manera permitirse sentir placer, entendiendo las responsabilidades que esto conlleva.

Es por esto la importancia de realizar un proyecto que empape a toda la comunidad de la FES Cuautitlán de los problemas a los que puede llevar una sexualidad irresponsable y no solo enfocarse en solucionar el problema, sino hacer un verdadero trabajo de prevención que involucre un compromiso certero de dar información real y útil, tratando así de resolver este problema de tipo social.

## 4.1 CONOCIENDO AL APARATO REPRODUCTOR MASCULINO Y FEMENINO.

Está ampliamente comprobado que el hombre está menos inclinado que la mujer a atender a la salud de su cuerpo. Ya sea por un mítico sentimiento de poder e invulnerabilidad, o por estar más ocupado por el mundo exterior que el interno, los hombres prestan menos atención a su cuerpo y acuden menos a la consulta con el médico. Pero las diferencias entre hombres y mujeres no terminan allí. Más allá de la diferenciación morfológica entre los sistemas reproductores del varón y la mujer, existen otras que tienen que ver más con la función en sí y su objetivo en cuanto a la procreación. La diferencia básica es que el sistema reproductor femenino está regulado por el ciclo menstrual, el cual se repite rítmicamente a lo largo de su vida fértil. El hombre, en cambio, está en una situación de permanente alerta reproductiva, siendo capaz de responder a las necesidades de la fertilización en el momento en que se lo requiera. (Guyton y Hall, 2004)

Para comenzar a conocer el sistema reproductor masculino hay que saber por qué órganos está formado (figura 1): Testículos o gónadas, Vías espermáticas (túbulos seminíferos, epidídimo, conducto deferente, conducto eyaculador, uretra.), Pene, Escroto y Glándulas anexas (próstata, vesículas seminales, glándulas bulbo uretrales).

Fig. 1 Aparato reproductor masculino

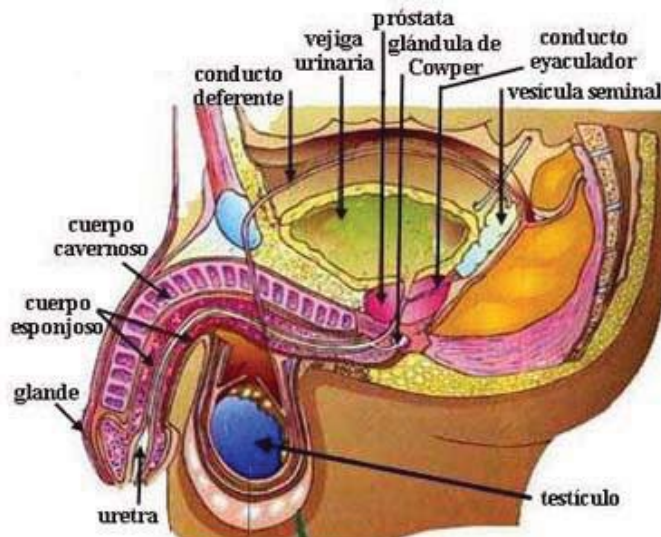


Figura tomada de: [educacionenlinea01.blogspot.com/2010/06](http://educacionenlinea01.blogspot.com/2010/06)

### Pene y escroto.

La parte visible del aparato genital masculino son el escroto y el pene. El escroto es un saco de piel laxa y fina, rica en pigmentos y desprovista de tejido adiposo, que alberga a los testículos. Por debajo de esa piel existe una capa continua de células musculares lisas. Cuando hace frío esta capa se encarga de encoger y arrugar la pared escrotal.

Durante una erección la bolsa escrotal se acorta debido a que parte de la piel se desplaza sobre el pene que está aumentando de tamaño.

El pene, por su parte, está compuesto por tres masas cilíndricas de tejido eréctil, los cuerpos cavernosos que son 2 y el cuerpo esponjoso. El cuerpo esponjoso rodea a la uretra peniana o esponjosa; ésta lo acompaña en toda su longitud. La uretra es el conducto mediante el cual es expulsada la orina y el semen.

A cada cuerpo cavernoso penetra una arteria profunda que se ramifica en arterias helicinas, su nombre es así debido a que en el pene flácido son helicoidales pero durante la erección se tornan rectas. La parte terminal del cuerpo esponjoso se dilata y forma el glande, el cual está recubierto por una piel móvil llamada prepucio que se retrae fácilmente y deja el glande al descubierto durante la erección.

Las gónadas masculinas, o glándulas sexuales del varón, se llaman testículos. Son dos y presentan una forma ovoide. Durante el período fetal se esbozan en la cavidad abdominal para luego descender, llegando a su posición definitiva para finales de ese período. La temperatura en la cavidad abdominal no permite la producción de espermatozoides. Por ello los testículos descienden en el escroto, debajo del pene, entre los muslos. Esta ubicación permite la termorregulación.

La falta de descenso de los testículos se denomina criptorquidia (figura 2), etimológicamente testículo oculto, se define como la falta de migración completa, tanto unilateral como bilateral, de forma que la gónada se encuentra fuera del escroto. (Guyton y Hall, 2004)

**Fig. 2** Criptorquidia

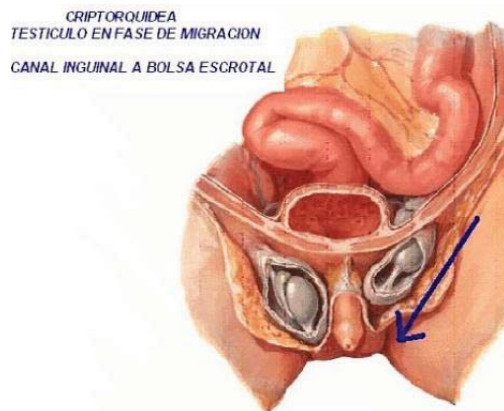


Figura tomada de: [www.bligoo.com/tag/criptorquidia](http://www.bligoo.com/tag/criptorquidia)

Los testículos no sólo producen espermatozoides, sino también hormonas masculinas o andrógenos, que estimulan los órganos sexuales secundarios y generan el desarrollo de los caracteres masculinos extra genitales.

Estas hormonas son las responsables de:

- Estimular el crecimiento de la barba, el vello pubiano, y las glándulas sebáceas y la producción de sebo.
- Provocar el aumento de masa muscular en los niños durante la pubertad al aumentar de tamaño las fibras musculares, y un mayor desarrollo de la masa ósea lo que constituye un efecto protector frente a la osteoporosis.
- Agrandar la laringe y aumentar el grosor de las cuerdas vocales, haciendo más grave la voz.

La secreción de testosterona por parte del testículo es indispensable para la definición del sexo masculino en el período fetal.

Estructura testicular

El testículo de un adulto pesa aproximadamente 40 gr. con un diámetro longitudinal de 4 cm. (figura 3)

**Fig. 3 Testículo**



Figura tomada de: [www.wikidict.de/en/pagelink/es/Testículo](http://www.wikidict.de/en/pagelink/es/Testículo)

- La túnica albugínea, una cápsula de tejido conjuntivo grueso de color blanquecino que recubre al testículo por fuera, y envía tabiques hacia el mediastino testicular que dividen a este órgano en aproximadamente 250 lobulillos.
- Cada lobulillo puede contener hasta 4 tubos seminíferos (figura 4) de trayecto tortuoso.

**Fig. 4** Túbulos seminíferos

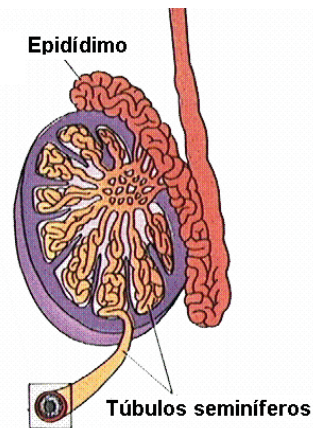


Figura tomada de: [www.wikidict.de/en/pagelink/es/Testículo](http://www.wikidict.de/en/pagelink/es/Testículo)

- Los tubos seminíferos, revestidos por el epitelio seminífero que contiene a las células de Sertoli (o de sostén figura 5) y a las células espermatogénicas que darán lugar a los espermatozoides, que serán conducidos por estos tubos fuera de la glándula.

**Fig. 5** Células de Sertoli

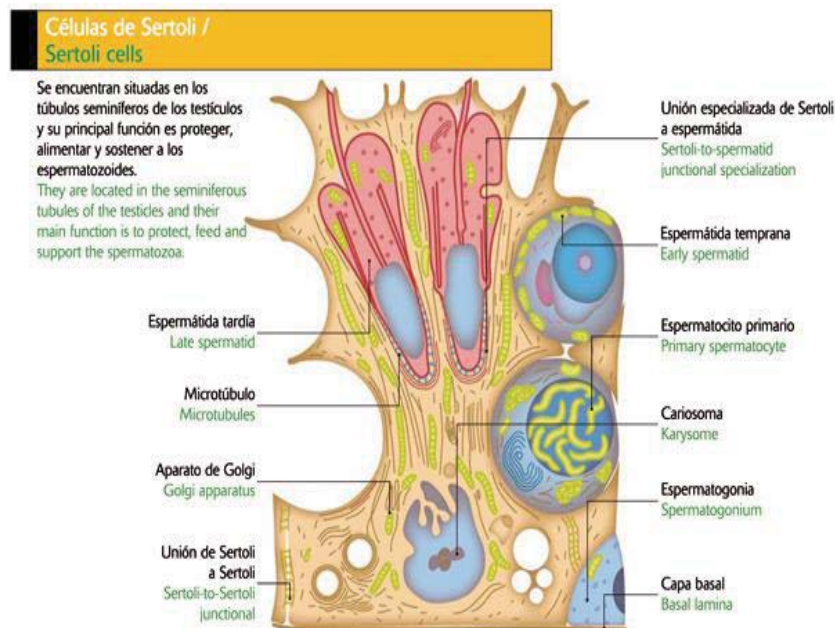


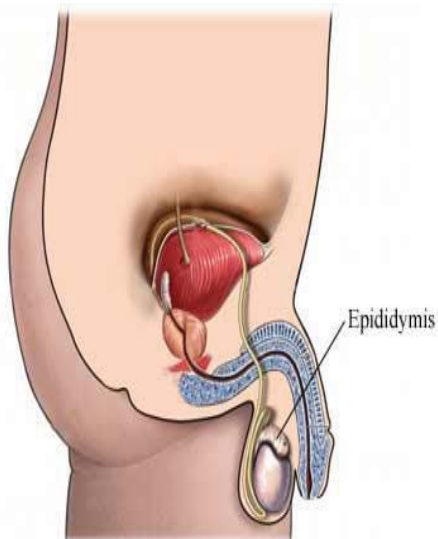
Figura tomada de: [web.latercera.cl/medio/lamina/0,0,38035857](http://web.latercera.cl/medio/lamina/0,0,38035857)

- El tejido conjuntivo intersticial, donde las células de Leydig sintetizan y segregan hormonas sexuales masculinas, principalmente testosterona.
- Los tubos seminíferos desembocan y forman el mediastino, una red de conductos laberínticos llamada rete testis.
- Del extremo superior de la rete testis parten tubos eferentes del testículo que desembocan en el epidídimo.

Las vías espermáticas extra testiculares son:

- El epidídimo (figura 6), un tubo de aprox. 5 metros de longitud, sinuosamente formado, que se puede dividir en cabeza, cuerpo y cola. Es un lugar de almacenamiento y maduración de los espermatozoides. Luego de su porción final toma la forma de un tubo más o menos regular llamado conducto deferente.
- El conducto deferente (figura 7), que junto con vasos y nervios forma el cordón espermático. En su trayecto transporta los espermatozoides hasta un punto donde se produce una invaginación del conducto, llamada vesícula seminal.
- La vesícula seminal elabora líquido seminal, constituido principalmente por fructosa, que actúa como fuente de energía para los espermatozoides.
- La parte terminal común a la vesícula seminal y al conducto deferente se llama conducto eyaculador; recorre la próstata y desemboca en la porción superior de la uretra.

**Fig. 6** Epidídimo



**Fig. 7** Conducto deferente

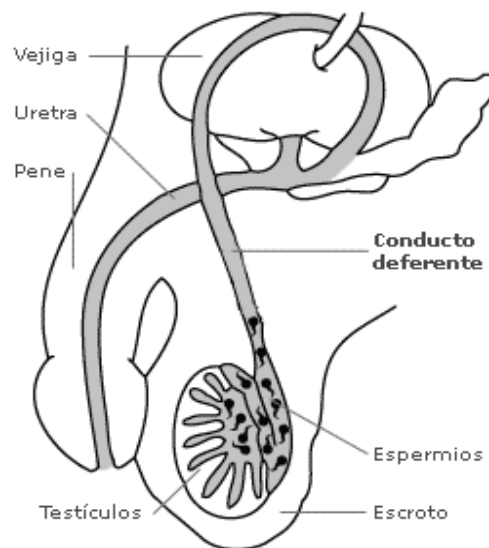


Figura tomada de: [beliefnet.com](http://beliefnet.com)

Figura tomada de: [www.vasectomia.cl/tradicional.html](http://www.vasectomia.cl/tradicional.html)

Los espermatozoides y el semen

Los espermatozoides son células móviles muy especializadas cuya función es la de alcanzar el óvulo (célula sexual femenina) y fecundarlo. Están formados por una cabeza y una cola o flagelo móvil (figura 8). La cabeza tiene una longitud de 4 a 5  $\mu\text{m}$  aprox. y contiene al núcleo donde se encuentra alojado el material genético. Los 2/3 anteriores están recubiertos por el acrosoma, una estructura en forma de capuchón que posee las enzimas necesarias para la penetración del óvulo durante la fertilización. El flagelo está constituido por 4 regiones principales:

- Cuello.
- Cuerpo o pieza intermedia con mitocondrias que le confieren energía para moverse.



- Pieza principal,
- Pieza terminal constituida por un filamento.

**Fig. 8** Partes del espermatozoide

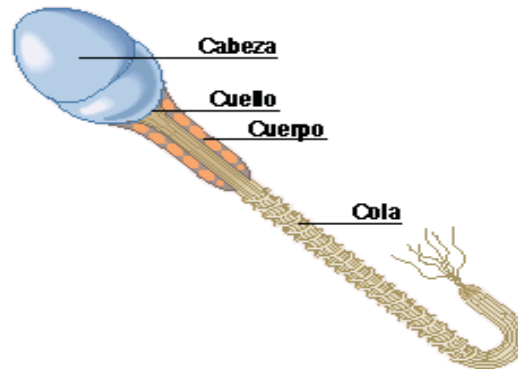


Figura tomada de: [cnnaturales7.blogspot.com/2010/03/gametos-fem...](http://cnnaturales7.blogspot.com/2010/03/gametos-fem...)

El semen liberado por eyaculación en un acto sexual es de aproximadamente 3 a 4 ml, y contiene unos 100 millones por ml de espermatozoides suspendidos en líquido seminal. De color es blanco lechoso, está compuesto por secreciones de las vesículas seminales, de la glándula prostática y, en menor medida, de glándulas bulbo uretrales (glándula de Cowper). Contiene fructosa secretada por las vesículas seminales, la cual nutre a los espermatozoides en su carrera por fecundar al óvulo. Una vez eyaculados los espermatozoides pueden sobrevivir de uno a dos días a temperatura corporal.

Se llama espermatogénesis (figura 9) al proceso en el cual las espermatogonias (células germinales inmaduras) se transforman en espermatozoides maduros. El proceso comienza en promedio a los 13 años. Diariamente se puede producir un número elevado de espermatozoides, para lo cual las espermatogonias se renuevan a si mismas por división celular. Las espermatogonias son de dos tipos:

- Las tipo A son células indiferenciadas que sufren divisiones sucesivas que dan origen a más células tipo A (células madres) y a células tipo B que son diferenciadas.
- Las células tipo B por división celular (mitosis) dan origen a los espermatocitos primarios. Estos sufren el proceso de meiosis que consta de dos divisiones, mediante las cuales se reduce el número de cromosomas a la mitad.
- La primera división da origen a los espermatocitos secundarios y dura aproximadamente 20 días.
- La segunda división da lugar a las espermátidas.

La fase final consiste en la diferenciación de la espermátide a espermatozoide maduro, sin que se produzca división celular y quedan listos para salir a la luz de los tubos seminíferos. (Guyton y Hall, 2004)

Fig. 9 Espermatogénesis

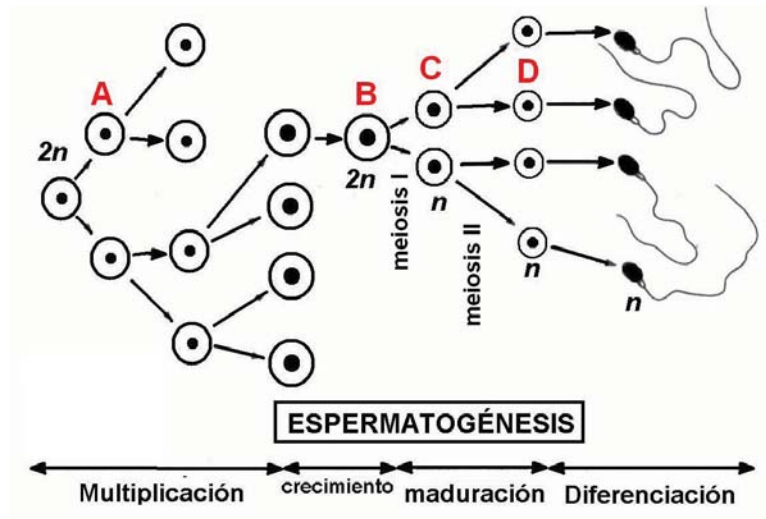
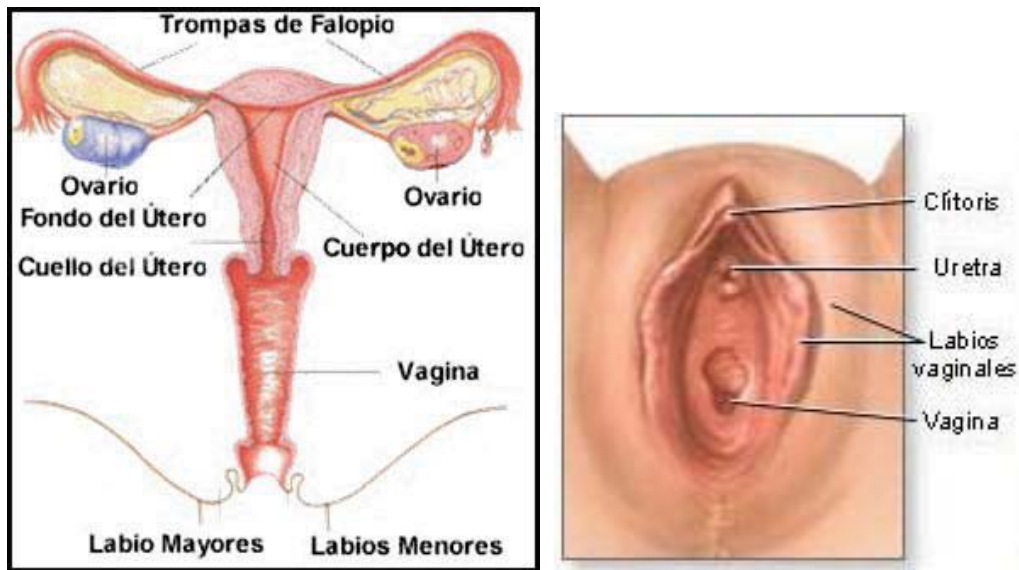


Figura tomada de: [www.olimpiadadebiologia.edu.es/fasesautonomica](http://www.olimpiadadebiologia.edu.es/fasesautonomica)

## APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

El aparato reproductor femenino (figura 10) está constituido por los ovarios, las trompas de Falopio, el útero, la vagina la vulva, etc.

Fig. 10 Aparato reproductor femenino.



Figuras tomadas de: [www.clinicadelnazareno.com/conoce-tu-cuerpo.php](http://www.clinicadelnazareno.com/conoce-tu-cuerpo.php) y [biologiasegungolgix.blogspot.com](http://biologiasegungolgix.blogspot.com)

Los ovarios constituyen la parte principal, siendo los homólogos de los testículos masculinos, ya que contienen los óvulos en contraposición a los espermatozoos. Durante el período que precede a la primera menstruación alcanzan su máximo volumen y se reducen al mínimo después de la menopausia, aunque aumentan ligeramente durante el período y el embarazo.

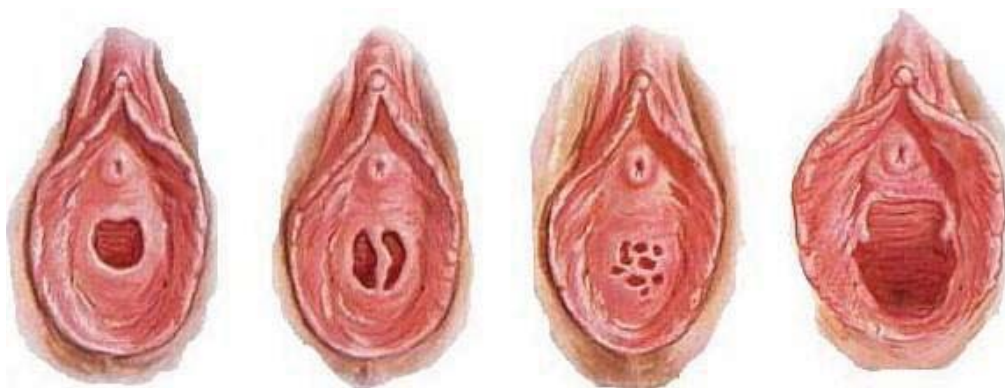
No son ciertamente unas glándulas, ya que su misión es almacenar los óvulos desde el momento del nacimiento y permitir que se transformen en óvulos maduros durante la ovulación, considerándose que deben existir al menos unos 36.000 durante toda la vida reproductiva, aunque solamente unos pocos alcanzarán la madurez y separarse del ovario.

Entre los ovarios y el útero se encuentran unos conductos denominados trompas de Falopio, con un grosor de apenas 2 milímetros, y cuya mucosa está formada por células dotadas de cilios, lo cual le confiere propiedades móviles, lo que es decisivo para que el óvulo maduro pueda llegar al útero.

La matriz o útero es el órgano que deberá albergar al óvulo fecundado y permitir todo el proceso de la gestación. Se trata de un músculo cóncavo, situado entre la vejiga y la parte trasera del recto, con una forma similar a una pera, aunque varía sensiblemente dependiendo de la edad y la constitución. Durante la menstruación aumenta de volumen a causa del mayor aporte sanguíneo y se atrofia parcialmente cuando llega la menopausia. (Guyton y Hall.)

La vagina es la parte que une el útero con los genitales externos y su longitud media es de 6 centímetros, siendo más estrecha a en la parte externa y más ancha en la interna, aunque la facilidad que tiene para extenderse hace que no se puedan dar unas cifras como normales. Cuando está vacía las paredes permanecen unidas y en las mujeres vírgenes existe una membrana llamada himen que cierra parcialmente el orificio vulvar. No obstante, el himen no está totalmente cerrado ya que tiene pequeñas perforaciones y hay mujeres que lo tienen más o menos cerrado por causas fisiológicas normales. (figura11)

**Fig. 11** Tipos de Himen



Los órganos genitales externos, aquellos que intervienen más en las sensaciones sexuales, están formados por la vulva, la cual a su vez se divide en grandes y pequeños labios, así como el clítoris. Suele existir abundante pelo

externo que llega desde el pubis hasta el periné. En estos labios se encuentran las glándulas de Bartolini, las cuales deberán segregar sustancias destinadas a lubricar los órganos genitales externos para permitir el coito. El clítoris, además, tiene similitud con el pené masculino, también aumenta de tamaño y se endurece gracias al mayor aporte de sangre, y su manipulación proporciona con facilidad el orgasmo.

**El óvulo:** Es la célula femenina que junto a los espermatozoides (células masculinas), forman el bebé. El óvulo viaja a través de una de las trompas de Falopio entrando en la etapa de ovulación. Al llegar a las trompas el óvulo puede ser fecundado.

**El útero:** Se prepara para recibir al óvulo (fecundado o no), recubriéndose con una capa de tejidos suaves y esponjosos, y células sanguíneas llamados **ENDOMETRIO**, el cual alimentará y cuidará al posible bebé, en una primera etapa.

El útero es un órgano muscular, con forma de pera invertida, situado detrás de la vejiga y delante del recto.

Está rodeado por un repliegue del peritoneo llamado ligamento ancho que se continúa hacia la vejiga formando el fondo de saco vesico-uterino y hacia el recto, formando el fondo de saco recto-uterino o de Douglas. El ligamento ancho, junto con los ligamentos redondos, funciona como sostén del útero. Sus dimensiones, en una mujer adulta nulípara, son aproximadamente 8 x 5 x 3 cm. (figura 12).

**Fig. 12** Ubicación del útero.

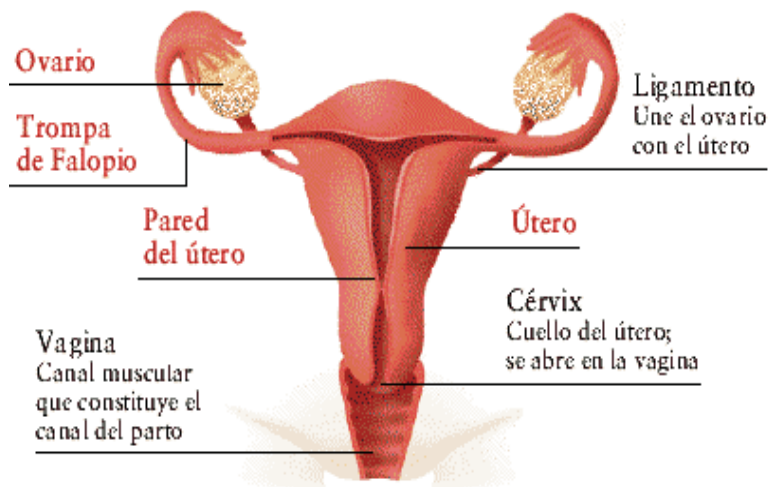


Figura tomada de: [saludchicago.com/infecciones\\_vaginales](http://saludchicago.com/infecciones_vaginales)

Consta de dos partes, el cuerpo uterino, que es la más voluminosa, y el cuello, que comunica con la vagina. El útero es un órgano hueco; el interior es triangular y presenta dos ensanchamientos laterales, llamados cuernos, en donde se implantan las trompas. El cuerpo está separado del cuello por una

constricción circular denominada istmo; donde generalmente se ubica el orificio cervical interno que comunica con la luz cervical. La luz del cuello recibe el nombre de canal cervical, y la parte más elevada del cuerpo uterino se llama fondo uterino. El orificio cervical externo (la región del portio) es la puerta de salida del cuello hacia la vagina, y es posible observarlo en un examen de rutina, colposcopia y Papanicolaou. El cuerpo uterino está compuesto casi en su totalidad por músculo liso, que se encarga de producir las contracciones durante el parto. El cuello uterino tiene muy pocas fibras musculares lisas pero es rico en fibras colágenas y elásticas; ya que debe dilatarse aproximadamente diez centímetros en el momento del parto. Está estructurado histológicamente en tres capas: primero la túnica interna mucosa o endometrio, que está formada por epitelio cilíndrico con glándulas y criptas y varía su forma de acuerdo con la etapa del ciclo menstrual (proliferativa en la primera fase y se descama con la menstruación); segundo la túnica muscular intermedia o miometrio, y tercero la túnica externa serosa o parametrio (figura 13).

El útero tiene como función primordial albergar al óvulo para nutrirlo y protegerlo en sus estadios de embrión y feto. (Guyton y Hall, 2004)

**Fig.13** Endometrio, miometrio y parametrio

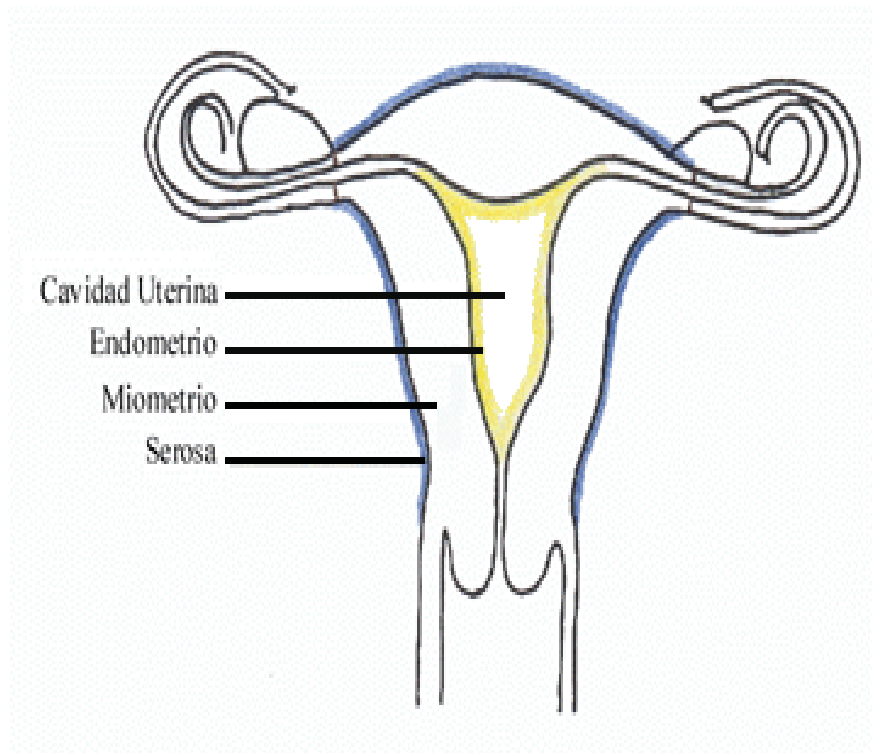
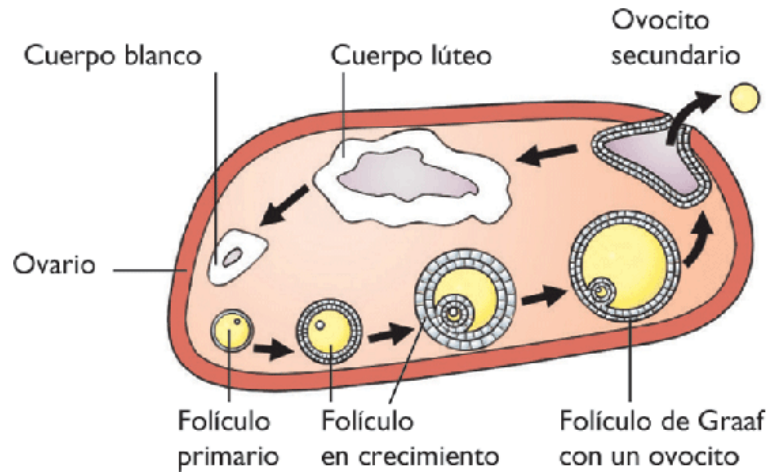


Figura tomada de: [www.fibroids.net/aboutfibroids-spanish.html](http://www.fibroids.net/aboutfibroids-spanish.html)

El ovario (figura 14) es un órgano par (izquierdo y derecho) con forma de almendra de 4 x 2 x 2 cm., situado en la pequeña pelvis, unido a la cara dorsal de los ligamentos anchos mediante el mezo ovario, por donde discurren los vasos y nervios que entran por el hilio del ovario. Su polo más interno esta

fijado al cuerno del útero por el ligamento redondo del ovario. Su polo más externo es adyacente al extremo de la trompa de Falopio.

Fig. 14 Ovario



Tomado de: [www.kalipedia.com/graficos/esquema-ovario.htm](http://www.kalipedia.com/graficos/esquema-ovario.htm)

El ovario es la glándula sexual femenina formadora de las células aptas para la reproducción. Se distinguen en él dos estructuras: una cortical y otra medular. La cortical está compuesta por los folículos ováricos, los cuales contienen un ovocito (óvulo) cada uno, en distinto grado de maduración. Solo un ovocito llegará a la madurez y será ovulado, el resto de los folículos irán a la atresia. El folículo maduro se llama folículo de Graaf y es el que es expulsado del ovario hacia la trompa para encontrar al espermatozoide y fecundarse. Este momento recibe el nombre de ovulación. El ovocito fecundado migra hacia el endometrio para implantarse y comenzar el periodo embrionario de una gestación normal.

Si el ovocito no es fecundado por un espermatozoide, migra hacia el endometrio pero, al no tener soporte hormonal (progesterona), se descama con el resto del endometrio en el proceso de menstruación. El folículo que ha eliminado al óvulo se transforma en cuerpo amarillo (cuerpo lúteo) y degenera posteriormente en cuerpo albicans.

La otra gran función del ovario es funcionar como glándula endocrina; secreta hormonas sexuales femeninas: estrógenos y progesterona. Estas hormonas tienen como función principal la formación de los caracteres sexuales secundarios femeninos, la regulación del ciclo menstrual y el mantenimiento del embarazo.

La vagina es un órgano tubular músculoepitelial que va desde el cuello uterino hasta la vulva. El límite entre la vagina y la vulva lo constituye un repliegue membranoso, el himen. A cada lado de la abertura externa de la vagina hay dos glándulas de medio milímetro, llamadas de Bartholino, secretoras de un moco que lubrica para la copulación. La función de la vagina es recibir el pene en el coito y dar salida al feto en el momento del parto, así como expulsar el contenido menstrual.

La vulva es la parte externa del aparato genital femenino. La constituyen el clítoris y los labios mayores y menores, que rodean el orificio de entrada a la vagina. Internamente está formado por los ovarios, las trompas de Falopio, el útero y la vagina. Los ovarios producen los óvulos (células sexuales femeninas), que son eliminados hacia las trompas de Falopio, donde se produce la fecundación. El útero es un recinto muscular, dentro del cual se desarrolla el feto durante el embarazo. En la mujer, el conducto urinario (uretra) está separado del aparato reproductor (figura 15)

**Fig. 15** Ubicación de la uretra en la mujer.

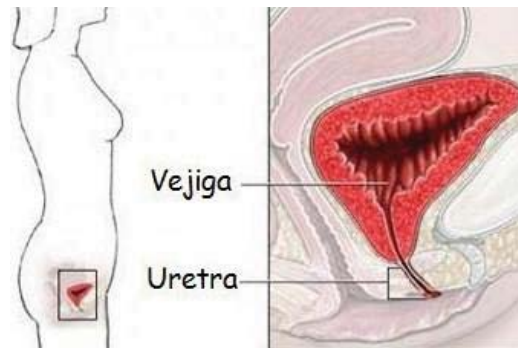


Figura tomada de: [www.oni.escuelas.edu.ar](http://www.oni.escuelas.edu.ar)

El aparato reproductor femenino consta de varios órganos que, por su posición, se clasifican en dos grupos, los órganos genitales internos y los órganos genitales externos. Los internos son el ovario, la trompa de Falopio, el útero y la vagina.

Las trompas de Falopio son los conductos que se extienden desde los ovarios al útero. Se pueden dividir en varias secciones: la intramural, situada en el espesor de la pared uterina; la ístmica, de 2 a 3 cm, y la ampolla, más dilatada, y que continúa en el infundíbulo, recortado irregularmente formando fimbrias que se adaptan al ovario como si lo abrazaran. Una de esas fimbrias se adhiere al ovario y recibe el nombre de fimbria ovárica de la trompa. La trompa uterina cumple una doble función: conducir al ovocito del ovario hasta el útero y ser el lugar de la fecundación. (Guyton y Hall, 2004)

### **Fisiología del aparato genital femenino**

El ciclo menstrual en la mujer se caracteriza por la aparición periódica de una hemorragia a la que se da el nombre de menstruación. Es un proceso fisiológico regulado por hormonas que procuran la maduración de un ovocito y su liberación del ovario; la ovulación. La duración promedio del ciclo es de 28 días. Se considera primer día del ciclo a aquel en que comienza la menstruación.

El lóbulo anterior de la hipófisis secreta dos hormonas gonadótropas, la foliculoestimulante (FSH) y la luteinizante (LH), que estimulan el ciclo ovárico. El ciclo comienza cuando la FSH interviene en la maduración del folículo primordial, que se convierte en folículo de Graaf con un ovocito maduro. Hacia

el día catorce del ciclo se produce la ovulación, con cierto aumento brusco del nivel de LH que, a partir de ese momento y hasta completarse el ciclo, actúa estimulando la formación del cuerpo lúteo.

El ovario produce hormonas esteroideas; estrógenos, progesterona y andrógenos. Los andrógenos son hormonas sexuales masculinas que se transforman en estrógenos en el ovario.

Los folículos producen fundamentalmente estrógenos bajo el efecto de la FSH hipofisaria. El cuerpo lúteo, estimulado por la LH, libera sobre todo progesterona.

Las funciones de los estrógenos son: incrementar el espesor epitelial de la vulva y la vagina; Producir gran cantidad de moco cervical fluido (que ayuda a la movilidad de los espermatozoides); Determinar la fase de proliferación de la mucosa uterina, inhibiendo al mismo tiempo la secreción hipofisaria de FSH; activar la secreción de LH y PRL (prolactina), que desencadena síntesis de progesterona poco antes de la ovulación, y actuar sobre el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Las funciones de la progesterona son: disminuir el espesor epitelial de la vulva y de la vagina; Favorecer la descamación del endometrio; Actuar sobre el moco cervical de forma que sea espeso y difícilmente penetrable por los espermatozoides; favorecer en el endometrio la reacción pre residual para la anidación y ejercer un efecto sedante sobre el miometrio y las trompas, y provocar una acción hipertérmica (por lo cual hay aumento de la temperatura corporal en la segunda mitad del ciclo).

Alrededor de los 45 a 55 años de edad, a pesar de la persistencia del estímulo hipotálamo-hipofisario, los folículos ováricos se agotan y, como consecuencia, no se producen niveles adecuados de hormonas, los ciclos se hacen irregulares y por último desaparecen; Las menstruaciones cesan y el endometrio se atrofia. Esta fase de la vida femenina es conocida como menopausia. (Guyton y Hall, 2004)



## 4.2 HABLANDO DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

La salud sexual forma parte de la salud integral de las personas y tiene relación con su bienestar y calidad de vida. Parte del cuidado de la salud sexual es la prevención de los problemas de salud derivados de las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) o Infecciones de Transmisión Sexual (ITS).

Las ITS representan un importante riesgo para la salud, particularmente en la población de entre 15 y 45 años de edad. A partir de la llegada del virus de inmunodeficiencia humana (VIH), las ITS han cobrado mayor importancia para los sistemas de salud en todo el mundo. Se estima que cuando una persona padece alguna ITS, tiene diez veces más riesgo de tener otra infección de transmisión sexual. Por este motivo, siempre que se encuentre una ITS, se debe hacer la prueba de VIH, y siempre que se encuentre VIH se deben buscar otras ITS.

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, se calcula que anualmente se presentan alrededor de 340 millones de casos nuevos de ITS en el mundo en población de 15 a 49 años. El Center for Disease Control (CDC) estima que cada día hay 19 millones de infecciones nuevas, casi la mitad de ellas en jóvenes de 15 a 24 años. En México durante el 2004 se notificaron 528,426 casos de ITS. (Kettler H. y Cols., 2004)

### **Clasificación genérica de las ITS (Con fines de aplicación clínica).**

- Enfermedades caracterizadas inicialmente por úlceras genitales.
- Enfermedades caracterizadas por secreción uretral.
- Enfermedades caracterizadas por flujo vaginal (vaginosis).
- Enfermedad inflamatoria pélvica en la mujer (EIP).
- Epididimitis en el hombre.
- Infección por el virus del papiloma humano (VPH). Es importante por su relación con el cáncer cérvico uterino. (Aral S. O., 2004)

### **Factores de riesgo**

Biológicos:

- Prevalencia elevada de ITS en la comunidad
- Susceptibilidad hormonal para la adquisición de ITS
- Resistencia antimicrobiana de algunos patógenos

## Comportamientos personales

- Relaciones sexuales sin condón o uso incorrecto del mismo
- Múltiples parejas sexuales
- Inicio de vida sexual a temprana edad (inmadurez hormonal y emocional)
- Drogadicción

## Factores poblacionales como:

- Migración
- Aumento en los niveles de prostitución masculina y femenina
- Falta de educación y de acceso a los servicios de salud. (Mayaud P, Mabey D. A., 2004)

## **Que es prevención.**

Según la ONU (Organización de las Naciones Unidas), es «la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (prevención primaria) o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas».

### Prevención primaria:

"Es un concepto comunitario; implica la disminución de la proporción de casos nuevos de trastornos mentales en una población durante un periodo dado, contrarrestando las circunstancias perniciosas antes de que tengan ocasiones de producir la enfermedad". (Kaplan G., 1995)

### Prevención secundaria:

"Es el manejo a largo plazo de las personas que han padecido de una enfermedad o de aquellas con alto riesgo de sufrirla". (Kaplan G., 1995)

## **Infecciones de transmisión sexual (ITS).**

Las ITS son un conjunto de enfermedades producidas principalmente por bacterias, virus y hongos, que tienen en común la transmisión por vía sexual. Es decir, son transmitidas desde una persona a otra, durante las relaciones sexuales (vaginales, anales y orales).

Afectan tanto a hombres como a mujeres y pueden producir también problemas en los recién nacidos, por transmisión madre a hijo. Si la persona no recibe tratamiento adecuado y oportuno, las ITS pueden producir complicaciones y secuelas graves, incluso comprometer diversos sistemas del organismo.

La presencia de lesiones y secreciones en piel y mucosas, de algunas de estas enfermedades, aumentan en la persona las posibilidades de adquirir y transmitir el

virus del SIDA (VIH) por vía sexual. Una persona que tiene una enfermedad de transmisión sexual puede ser parte de una cadena de transmisión sin desearlo y sin saberlo. (Kaplan G., 1995)

### **Cadena de transmisión**

Es la manera en que se va transmitiendo la infección de una persona a otra. Si una persona tiene una ITS y no utiliza medidas preventivas, puede transmitírsela a su pareja sexual. A su vez, si esta pareja sexual tiene relaciones sexuales con otra persona sin medidas preventivas se lo transmitirá y así, consecutivamente, en una situación similar a una cadena.

Si consideramos que algunas personas tienen más de una pareja sexual de manera simultánea o a lo largo del tiempo, esta cadena puede multiplicarse rápidamente. También, el hecho que algunas ITS no presentan síntomas facilita la cadena de transmisión.

El tratamiento adecuado y oportuno de las personas que tienen una ITS y de sus parejas sexuales es una manera de cortar la cadena de transmisión. (Kaplan G., 1995)

## 4.3 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

Las ITS a veces no presentan síntomas, por lo que es importante saber reconocerlas a tiempo. Antiguamente se las llamaba enfermedades venéreas. En el lenguaje común la gente las llama de diferentes maneras, de acuerdo a las costumbres locales y sin duda hay un gran número de estas.

Se espera que la información contenida en este trabajo sirva de apoyo para aumentar los conocimientos, decidir informadamente, para saber que hacer para su prevención y en dado caso para la búsqueda de diagnóstico acertado, tratamiento adecuado y oportuno.

La secretaria de salud comunica que las lesiones ulcerativas de genitales, la uretritis, cervicitis, bulbo vaginitis, vaginosis bacteriana, verrugas anales y genitales, SIDA, hepatitis viral, sarna y las ladillas son las ITS que más se reportan dentro de la población Mexicana. (Secretaria de Salud, 2006.)

En el cuadro 5 se muestran los principales agentes etiológicos relacionados con las ITS en México (se muestran los agentes causales y en algunos casos también los que se le relacionan).

**Cuadro 5** Agentes etiológicos relacionados a las ITS.

PRINCIPALES ITS	AGENTES PATÓGENOS
Lesiones ulcerativas de genitales	<i>Herpes simple, T. pallidum, H ducrey, K granulomatis</i>
Uretritis: hombre	<i>Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis</i>
Epididimitis	<i>Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae.</i>
Cervicitis mucopurulenta	<i>Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae</i>
Vulvovaginitis	<i>C albicans, T vaginalis</i>
Vaginosis bacteriana	<i>Gandnerrella vaginalis</i>
Enfermedad pélvica inflamatoria aguda	<i>N. gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis</i>
Verrugas anales y genitales	Virus del papiloma humano
SIDA	VIH-1 VIH-2 también muchos patógenos oportunistas
Hepatitis viral	Virus de la hepatitis B y C
Sarna	<i>Sarcoptes scabiei</i>
Pediculosis inguinales	<i>Phthirus pubis</i>

Tomado de: (Secretaria Salud. 2003)

Este proyecto consiste en dar la información que de a conocer dichas infecciones para generar espacios de discusión y reflexión frente a la salud sexual y salud reproductiva con la población juvenil de la FES Cuautitlán. Es por esto que a continuación se darán a conocer las enfermedades, agente causal, características, diagnóstico, tratamiento y prevención de las que según la Norma oficial mexicana son las infecciones de transmisión sexual que atacan a la población mexicana.

### **4.3.1 HERPES (VHS-2).**

El nombre de esta familia viral viene del griego "Herpein" (algo así como deslizarse, aludiendo a su capacidad de pasar de infección crónica a latente y de aquí a recurrente). Los virus del herpes simplex (VHS) pertenecen a la familia de los herpesvirus. Están muy distribuidos a nivel mundial. Es característica su latencia después de la infección primaria. Ejemplos de ello son las recurrencias del herpes labial (VHS-1) y del herpes genital (VHS-2). El herpes simple es una de las causas más frecuentes de ceguera corneal en países desarrollados. De hecho se sabe que ambos virus pueden causar ambos tipos de lesiones, las cuales no tienen cura. (S Darougar. Y Cols., 1995)

Los virus Herpes simplex (VHS) tipos 1 (VHS-1) y 2 (VHS-2), dos alfa herpesvirus estrechamente relacionados, causan el herpes genital, un problema de salud pública global, de rango epidémico, cuya verdadera dimensión se empieza a advertir. El herpes es la tercera enfermedad de transmisión sexual (ETS) por orden de frecuencia y la primera causa de úlceras anogenitales. Se estima que en el mundo hay alrededor de 90 millones de individuos que sufren la enfermedad crónica recurrente sintomática y, lo que resulta más inquietante, el número de infectados que desconocen serlo podría exceder esa cifra.

El VHS-2 causa la mayoría de los herpes genitales, si bien, durante los últimos años, se ha producido un incremento del número de casos debidos al VHS-1, particularmente, en adolescentes y adultos jóvenes; este hecho es atribuible al aumento de los adolescentes susceptibles al VHS-1 y a un cambio sustancial en el modelo de conducta sexual de la población.

La primoinfección genital por ambos VHS es, frecuentemente, asintomática o "subclínica". En su forma característica, el herpes anogenital sintomático cursa con lesiones vesiculosas y ulcerativas dolorosas situadas, generalmente, en los labios y el introito vaginales, glande y prepucio, adenopatías regionales, y, especialmente en la mujer, con disuria; no es infrecuente que se acompañe de síntomas generales tales como fiebre y cefalea. La infección previa por el VHS-1 suele aminorar la sintomatología asociada a la primoinfección por el VHS-2. Las reactivaciones son asintomáticas en más del 80% de los casos, independientemente del VHS causal, y los episodios de recurrencia sintomáticos son, en general, menos llamativos clínicamente que los vinculados a las primoinfecciones.

Los VHS-1 y VHS-2 difieren en cuanto a su capacidad de causar lesiones anogenitales recurrentes; el VHS-2 las genera con mayor frecuencia que el VHS-1, particularmente

durante el año siguiente a la primoinfección, en una proporción de 5:1. Es de gran interés epidemiológico, por otra parte, el hecho de que mientras que el VHS-1 se excreta infrecuentemente en ausencia de lesiones, el VHS-2 lo hace habitualmente, de forma intermitente (entre 4-75% de los días del año) e impredecible (no hay manera de prever quiénes lo harán, en qué medida y con qué frecuencia), de modo que la mayoría de infecciones nuevas por el VHS-2 son consecuencia de contactos sexuales con individuos que excretan el virus de forma “subclínica” o asintomática; no hay duda de que la población sexualmente activa que ignora estar infectada por el VHS-2 es el reservorio más trascendente del virus y la fuente de diseminación de la infección. (Aurelian L., 2000)

### **Herpes virus que son patógenos de humanos**

- Virus del herpes simple (VHS)  
El VHS-1 - causa ampollas de fiebre (herpes labial), gingivoestomatitis, herpes queratitis, eccema herpético, encefalitis por VHS  
  
El VHS-2 - causa lesiones genitales, infecciones neonatales, meningitis por VHS, VHS proctitis.
- Virus varicela-zoster (VVZ) - la varicela, el síndrome de varicela congénita, herpes zoster.
- Virus Epstein-Barr (VEB) - mononucleosis infecciosa, el linfoma de Burkitt, cáncer de la nasofaringe.
- El citomegalovirus (CMV) - por lo general las infecciones asintomáticas.
- El virus del herpes humano 6 (HHV-6) - súbito exanthum o roséola infantum.
- El virus del herpes humano 8 (HHV-8) o el sarcoma de Kaposi asociado el virus del herpes (HVSK) - se encuentra en la saliva de muchos pacientes de SIDA y asociado con el sarcoma de Kaposi.
- 

**Para ver características biológicas de los herpesvirus, estructura y replicación, ver el anexo 1.**

### **Patogénia**

La infección primaria ocurre a través de alguna pequeña herida en el epitelio nasal o bucal, a través de los ojos o de los genitales (sobre todo para HSV-2). También podría penetrar a través de una herida en la piel.

De la infección primaria, el virus puede acabar penetrando en las terminales nerviosas sensoriales periféricas para, mediante transporte retrógrado a través del axón, llegar a los ganglios sensoriales e infectar el Sistema Nervioso Central (SNC). En este sistema, se establece una infección latente donde la expresión proteica viral desaparece y solo se detecta un producto de transcripción denominado LAT (latency associated transcripts), que no codifica para proteína alguna conocida, pero queda más o menos clara su participación en el control de la latencia. Durante este periodo, el DNA viral se mantiene como episoma (no se integra en el genoma celular). Con la inducción de latencia, el virus podría escapar más fácilmente de la vigilancia inmune.

Aunque no está del todo claro el proceso que induce la reactivación viral, se sabe que el estrés, UV, hormonas, traumatismos físicos o emocionales pueden provocar esta reactivación vírica. En estos momentos, el virus puede viajar anterógradamente hasta la periferia produciendo la recurrencia labial, nasal, etc. Normalmente, la recurrencia es autolimitante y desaparece espontáneamente, pero en otros casos se puede llegar a producir keratitis herpética que puede acabar en ceguera (es una de las causas más comunes de la ceguera en adultos). En algunos casos, la infección del SNC puede ser muy agresiva llegando incluso a causar encefalitis y muerte.

Aunque no hay vacunas eficaces contra los herpesvirus, los tratamientos con drogas (principalmente aciclovir, análogo de nucleósido) suelen ser muy efectivos.

### **Transmisión**

El virus puede transmitirse de persona a persona por contacto entre lesiones y membranas mucosas en el contacto sexual.

El herpes también puede transmitirse aunque las llagan no sean visibles, cuando el VHS se está replicando y sus partículas infecciosas están siendo arrojadas de la piel o, más probablemente, de las membranas mucosas. Las personas con VIH pueden experimentar tal expulsión con mayor frecuencia. (Corey L)

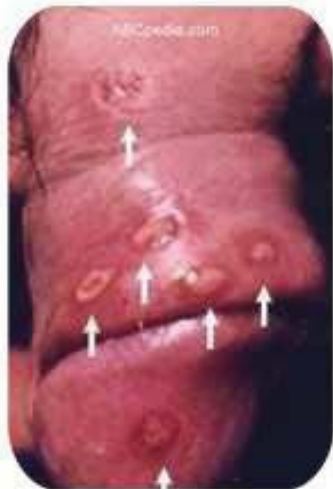
### **Sintomatología Local:**

Vesículas genitales con o sin linfadenopatía.

Lesiones genitales:

Puede haber una sensación de ardor u hormigueo al inicio y aparición de úlceras alrededor de los genitales en fases avanzadas (Foto 5 y 6).

**Fot. 5** VHS-2 En genitales masculinos



Tomado de: consejosdemedico.com

**Fot. 6** VHS-2 En genitales femeninos



Tomado de: consejosdemedico.com

**Sistémica:**

- Fiebre.
- Malestar general.
- En neonatos puede ocasionar cuadros similares a sepsis.
- Inflamación de los ganglios linfáticos en el cuello o en la ingle (por lo general, sólo en el momento de la infección inicial).
- Fiebre, especialmente durante el primer episodio.

**Complicaciones:**

- Queratitis.
- Eccema herpetiforme (herpes generalizado a través de la piel).
- Encefalitis.
- Infección de los ojos, queratoconjuntivitis.
- Infección de la tráquea.
- Meningitis.
- Neumonía.
- Infección prolongada y severa en personas inmunodeficientes.

**Diagnóstico del herpes genital**

Cuando se manifiesta en su forma típica, el herpes anogenital es relativamente fácil de diagnosticar; se tiene la impresión, sin embargo, de que se trata de una afección “infradiagnosticada”; en este sentido, conviene tener presente que las formas atípicas de diagnóstico es por la presencia de pequeñas fisuras, abrasiones o eritema doloroso en territorio mucocutáneo genital.

En todo caso, la intervención del laboratorio de microbiología en el diagnóstico del herpes genital permite el diagnóstico de las formas atípicas, hace posible la tipificación del VHS causal, lo que permite inferir el curso de la infección crónica y la detección de excretores asintomáticos de virus —especialmente relevante en la prevención del herpes neonatal-, y, resulta determinante para la monitorización correcta de la infección herpética.

El cultivo, el examen directo tras tinción y los métodos de detección de antígeno viral.

Durante los últimos 20 años el cultivo celular ha sido el método diagnóstico de referencia. Es esencial conocer lo siguiente en relación con el cultivo de los VHS. En primer lugar, la probabilidad de recuperar estos virus en un cultivo celular depende críticamente de varios factores:

- Rápidez con que se inocula la muestra: existe una razón inversa entre el tiempo de demora en el procesamiento del espécimen y la probabilidad de cultivar estos virus; si la muestra no va a ser inoculada inmediatamente conviene mantenerla en medio de transporte a 4°C hasta su procesamiento, si éste se produce en las siguientes 48 h, o a -20°C si el retraso es mayor.
- Carga viral presente en la muestra: es más fácil recuperar los VHS a partir de las lesiones presentes en la primoinfección que de aquellas que se producen en las recurrencias, en relación con el hecho de que la carga viral en las



primeras suele ser mayor que en éstas (más de 106 viriones frente a 102-103 por 0,2 ml de inóculo).

- En ausencia de lesiones, el cultivo fracasa frecuentemente; en presencia de ellas, depende: los VHS se aíslan en más de un 90% de casos cuando se cultivan vesículas (el líquido intravesicular es la mejor muestra posible) y, en menor medida, cuando se inoculan pústulas (80%); el rendimiento del cultivo disminuye sensiblemente (70%) cuando se procesa el escobillonado de la base de las úlceras (no deben utilizarse escobillones de alginato cálcico) y resulta escasamente productivo cuando se emplean costras homogeneizadas (<25%); el cultivo del exudado uretral permite en ocasiones, sobre todo en el varón, el aislamiento de los VHS; por último, el escobillonado rectal en pacientes con herpes anal es habitualmente inútil.

Para detectar la excreción “subclínica” o asintomática de los VHS, en especial del VHS-2, el lavado cervicovaginal es la mejor muestra posible, sensiblemente más productiva que el escobillonado endocervical o vaginal, si bien la dilución de la muestra inherente a este tipo de procesamiento reduce la probabilidad de éxito cuando el nivel de excreción viral es bajo.

- Cultivo celular utilizado: si bien los VHS pueden cultivarse en una amplia variedad de tipos celulares, las células primarias de riñón de conejo y las células de rhabdomyosarcoma resultan especialmente ventajosas; no obstante, el uso de líneas celulares diploides como las MRC-5 (fibroblastos de pulmón fetal humano) es una buena alternativa, por cuanto son sufridas y están disponibles comercialmente. Las líneas celulares continuas como las Vero resultan menos sensibles que las anteriores a la infección por los VHS.

En segundo lugar, el efecto citopático (ECP) que causan los VHS tarda en ser observable una media de 1-3 días. Cuando la carga viral presente es de escasa magnitud el plazo puede alargarse hasta los 5-7 días; aunque el VHS-1 ocasiona un ECP de mayor extensión que el VHS-2 (forma placas), en la práctica no es fácil distinguirlos y, en todo caso, la observación de un ECP compatible no es suficiente para diagnosticar la infección

La presencia de sustancias tóxicas en el inóculo o la infección por el VVZ, y en menor medida por el CMV o los Adenovirus, pueden generar ECPs indistinguibles de los que producen los VHS. Resulta pues necesario identificar el VHS, para lo cual el uso de anticuerpos monoclonales específicos de tipo resulta óptimo. El tiempo de detección de los VHS puede acortarse hasta 18-48 h si se inoculan monocapas en el formato de shell vial, se centrifugan los tubos y se tiñen aquéllas con anticuerpos monoclonales frente a proteínas virales marcadas con fluorocromos, biotina o enzimas, o si se emplea el denominado método ELVIS (Enzyme-linked virus-inducible system), recientemente comercializado por Diagnostic Hybrids (USA); en este procedimiento se emplean células de riñón de hámster que expresan de forma estable el gen lacZ de Escherichia coli bajo el control del promotor del gen UL-39 del VHS tipo 1; en presencia de los VHS en el inóculo, las células del cultivo infectadas producen grandes cantidades de  $\beta$  galactosidasa y se tiñen de azul tras la adición a éste de un derivado del galactopiranosido; tanto el método del shell vial cuanto el ELVIS permiten la tipificación de los VHS. El examen directo de la muestra tras tinción de Papanicolau o Tzanck permite, en ocasiones, advertir la presencia de células gigantes de citoplasma

deslustrado que contienen las inclusiones intranucleares de Cowdry (tipo A) o la de células sincitiales gigantes. El examen citopatológico de las muestras es barato, pero poco sensible y relativamente inespecífico.

La detección de antígeno viral mediante inmunofluorescencia (IF) o ELISA es una opción diagnóstica sencilla y rápida (tiempo de ejecución menor de 5 h), y, obviamente, no precisa de la viabilidad del virus presente en la muestra, pero resulta desfavorable en relación con el cultivo celular puesto que su sensibilidad, cuando se emplean especímenes genitales, no supera en el mejor de los casos el 85%, eso en presencia de lesiones manifiestas. Algunos de estos procedimientos están comercializados (Microtrak®, Syva, USA y SimulFluor® DFA reagent, Chemicon International, USA en formato de IF, y Herpcheck® IDEIA HSV, Du Pont, USA y SureCell® HSV, Kodak, USA, en formato de ELISA). En cualquier caso, si se decide practicar cualquiera de estos procedimientos, el escobillonado enérgico de la base de las lesiones es la muestra óptima puesto que permite arrastrar eficazmente células potencialmente infectadas. (Slomka MJ., 2000)

### **PCR en el diagnóstico del herpes genital**

Se han descrito numerosos protocolos de amplificación de señal o de diana para la detección de los VHS en muestras genitales, algunos de los cuales han sido comercializados. Los cebadores utilizados habitualmente hibridan con secuencias conservadas de los genes que codifican las glucoproteínas de superficie gD y gB, o las proteínas enzimáticas DNA polimerasa y timidina quinasa. Los formatos cualitativos de PCR anidada y multiplex han sido, hasta hace poco tiempo, los más empleados. En general, la sensibilidad de estos procedimientos excede la del cultivo celular y la de cualquiera de los métodos de detección de antígeno viral.

Comoquiera que el cultivo es comúnmente exitoso, el uso de la PCR ha encontrado plena justificación cuando se dispone de muestras en las que cabe esperar cargas virales bajas: úlceras de varios días de evolución y, particularmente, costras, y para detectar la excreción “subclínica” o asintomática de los VHS. Los protocolos publicados no están exentos de problemas; aparte de los falsos positivos, la imposibilidad de amplificar el DNA viral por la presencia de inhibidores en las muestras es quizá el más relevante y hace recomendable el uso de controles internos de amplificación.

El advenimiento de nuevos formatos de PCR, muy especialmente la PCR en “tiempo real” y la PCR isotérmica con amplificación mediante bucles (“loops”), permite aventurar que estos métodos sustituirán al cultivo clásico como prueba de referencia en el diagnóstico del herpes genital. La PCR “en tiempo real” es muy sensible, reproducible y de rápida ejecución, permite cuantificar la carga viral en la muestra -de interés para estimar el riesgo de enfermedad neonatal y evaluar la eficacia del tratamiento-, y tipificar el VHS en una sola reacción; esto último es posible bien a través del análisis de las denominadas curvas de disociación (melting curves) -las de VHS-1 y VHS-2 resultan identificables por la existencia de 2 pares de bases de diferencia (mismatches) entre los VHS-1 y VHS-2 en la región de unión de los cebadores al DNA viral-, bien mediante secuenciación directa del amplicón, o bien empleando un formato de PCR anidada y múltiple; el mayor inconveniente de la PCR

en “tiempo real” es que resulta cara; pero no es el único: la existencia de cepas circulantes con mutaciones puntuales en las regiones de unión del DNA viral a los cebadores de uso habitual y, en ocasiones, el particular contenido en sales de algunos especímenes pueden dificultar la tipificación de los VHS, aunque no su detección.

La PCR isotérmica con amplificación mediante bucles (“loops”) es una prometedora alternativa a la PCR en “tiempo real”: su tiempo de ejecución es menor (1 h, aproximadamente), es más barata (sólo se precisa de un lector turbidimétrico para la detección de los amplicones) y permite, al igual que ésta, la tipificación del VHS, utilizando para ello varios cebadores que hibridan selectivamente con secuencias específicas de tipo presentes en el gen que codifica la glucoproteína gG; pero es menos sensible que la PCR en “tiempo real”. Mediante este método también es posible la cuantificación de la carga viral presente en la muestra. (Slomka MJ., 2000)

#### La serología en el diagnóstico del herpes genital

El papel de los métodos serológicos en el diagnóstico de la infección herpética sintomática es secundario; no obstante, pueden ser útiles en las siguientes situaciones:

- Historia reciente de enfermedad compatible con un herpes genital sin lesiones aparentes.
- Primoinfección herpética o infección inicial sintomática recientemente adquiridas (hace más de 6 semanas) en que los métodos directos son negativos o inaccesibles
- Existencia de lesiones recurrentes de naturaleza presuntamente herpética en que no se puede demostrar la presencia del virus mediante métodos directos.

Para el diagnóstico de la primoinfección la demostración de seroconversión de IgGs es paradigmática; no tanto la detección de IgMs, cuya presencia puede asociarse a los episodios de recurrencias. La detección de anticuerpos anti-VHS específicos de tipo es, vital en la identificación de los individuos infectados por los VHS, el uso de las pruebas de anticuerpos frente al VHS-2 con fines de cribado podría ser beneficioso en los siguientes casos:

- Individuos con elevado riesgo de adquirir ETS y de infectarse por el VIH resueltos a abandonar las prácticas sexuales de riesgo (con objeto de limitar la expansión de la infección herpética).
- Pacientes infectados por el VIH (los individuos coinfectados precisan de un manejo clínico-terapéutico selectivo).
- Individuos con pareja infectada por el VHS-2 (para evitar la transmisión).
- Mujeres gestantes (prevención de la enfermedad neonatal).

Desde mediados de la década de los noventa se dispone de pruebas comercializadas, en los formatos ELISA, inmunodot e inmunoblot, que permiten la detección de anticuerpos específicos de tipo frente a los VHS; éstas utilizan como sustrato antigénico las glucoproteínas gG1 (VHS-1) y gG2 (VHS-2), las cuales contienen epítopos tipo-específicos en su extremo aminoterminal; la infección natural por los VHS no suele generar cantidades apreciables de anticuerpos con reactividad gG cruzada. (Guerry S.L. y cols., 2005)

Existen en el mercado no menos de 10 pruebas de detección de anticuerpos específicos de tipo, la mayoría de las cuales utiliza como antígeno la glucoproteína gG2 nativa -purificada mediante cromatografía de afinidad-, o recombinante - expresada en el sistema Baculovirus-, o bien péptidos sintéticos que abarcan la zona que contiene los epítomos tipo-específicos; el uso de algunas de ellas ha sido autorizado por el FDA con fines diagnósticos (ej. ELISA para VHS-2 de HerpeSelect-Focus Technologies, Cypress, Calif-, el inmunoblot VHS tipos 1 y 2 de Focus Technologies y el ELISA POckit para VHS tipo 2 de Diagnology, Ltd., Belfast, Northern Ireland). (Guerry S.L. y Cols., 2005)

La sensibilidad de estas pruebas varía entre un 90-95%, la especificidad media es inferior al 96% y el valor predictivo positivo es insatisfactorio en áreas de baja prevalencia; en consecuencia, no es infrecuente que la confirmación del estatus serológico del paciente requiera el uso de pruebas más complejas, no comercializadas y sólo disponibles en centros especializados: un ELISA de bloqueo con anticuerpos monoclonales específicos de tipo y un western blot desarrollado en la Universidad de Seattle que emplea como sustrato antigénico extractos de células infectadas por los VHS-1 y VHS-2; esta última es, en la actualidad, la prueba de referencia. Conviene tener en consideración distintas situaciones en que las pruebas de detección de anticuerpos anti-VHS-2 pueden resultar falsamente negativas:

- Infección por cepas carentes del gen gG2 (esta proteína es dispensable para el virus).
- Tratamiento precoz con aciclovir, el efecto negativo del aciclovir sobre el desarrollo de anticuerpos frente a gG2, observado en algunos pacientes, ha sido constatado en varios estudios.
- Infección por cepas heterotípicas con variación crítica en la secuencia de la gG.

Existe consenso en considerar que, con objeto de mejorar la fiabilidad de las pruebas de detección de anticuerpos específicos de tipo, será necesario diseñar nuevos ensayos que utilicen otras proteínas en calidad de antígeno; la subunidad grande la ribonucleótido reductasa viral (R1 o ICP10 e ICP6 para los VHS-1 y VHS-2, respectivamente), es un candidato prometedor habida cuenta de que su extremo aminoterminal contiene varios epítomos tipo-específicos.

(Guerry S.L. y Cols., 2005)

El VHS se diagnostica a través del cultivo del virus que se toma de una lesión con un algodón, o bien utilizando un test de exploración fluorescente para detectar el virus. Un test que busque directamente el material genético del virus se usa para fines de investigación pero no está todavía disponible en el mercado. Los herpes localizados en el esófago (garganta) o en el colón se examinan utilizando instrumentos de fibra óptica. (CDC. no. RR-11., 2006, Weinstock H y cols., 2000)

**Tratamiento:** Se dispone de fármacos con actividad anti-VHS como el aciclovir y el famciclovir. Las infecciones del herpes se tratan con aciclovir conocido también con su nombre comercial 'Zovirax'. Otros tratamientos para el herpes son el valaciclovir, cuyo nombre comercial es 'Valtrex', y el famciclovir. El aciclovir se toma en tabletas (200-800mg cinco veces al día durante un período de 5 a 10 días) para tratar los ataques graves de herpes oral y las llagas anales o genitales. Aunque eficaz en la prevención

de brotes de herpes, una vez que se ha establecido un ataque de herpes genital, el beneficio que proporciona a menudo aciclovir es mínimo.

El aciclovir se puede tomar regularmente para prevenir los ataques recurrentes de herpes (400mg dos veces al día). El uso frecuente de aciclovir, para el tratamiento o la prevención, puede llevar a la resistencia al fármaco. La resistencia se produce cuando el virus deja de ser sensible al tratamiento. La farmacoresistencia es poco común excepto en aquellas personas con un sistema inmune muy dañado. Si se tiene que tomar terapia de mantenimiento por mucho tiempo es poco aconsejable interrumpirla de forma abrupta, ya que podría provocar un brote grave de herpes.

**Enfoques alternativos:** Algunos investigadores creen que la dieta desempeña un papel importante en el desarrollo o en la supresión de los ataques de herpes, aunque no existe evidencia definitiva que nos permita respaldar estas afirmaciones. Algunas investigaciones sugieren que un aminoácido llamado lisina (que se encuentra en los productos lácteos, la levadura y las patatas) puede ayudar a prevenir el herpes. Los baños de sal son buenos para aliviar el dolor de las lesiones del herpes genital. (Corey L y cols., 2004)

**Prevención:** La prevención del herpes simple es difícil, ya que las personas pueden diseminar el virus incluso sin tener síntomas de un brote activo. El hecho de evitar el contacto directo con una lesión abierta reducirá el riesgo de infección. Las personas que presentan herpes genital deben evitar el contacto sexual cuando tienen lesiones activas. Un comportamiento sexual más seguro, incluyendo el uso de condones, también puede reducir el riesgo de infección. Las personas con lesiones activas por VHS también deben evitar el contacto con recién nacidos, niños con eccema o personas con sistemas inmunitarios debilitados, ya que estos grupos presentan un riesgo más alto de contraer enfermedad más severa.

Para disminuir el riesgo de infectar a los recién nacidos, es recomendable practicar un parto por cesárea a las mujeres que tengan una infección activa por VHS en el momento de dar a luz. (Whitley R.J., 2007, Wald A. y cols., 2001)

**Vacunación:** No esta disponible.

### 4.3.2 SÍFILIS (*Treponema pallidum*)

La sífilis es una enfermedad infecciosa con afectación sistémica causada por el microorganismo *T. pallidum* (Fotografía 7) es una bacteria miembro de la familia Spirochaetaceae, genero *Treponema*, conformada por cuatro especies patógenas y seis no patógenas. Las especies no patógenas se encuentran en la flora normal del tracto digestivo, tracto genital y cavidad oral.

**Fot. 7** *Treponema pallidum*.



Micrografía electrónica del *T. pallidum*. Tomado de: [student.ccbcmd.edu/.../2392\\_Tpallidum\\_spiral.jpg](http://student.ccbcmd.edu/.../2392_Tpallidum_spiral.jpg)

#### **Especies patógenas para el hombre.**

De los treponemas identificados, solo cuatro causan enfermedad en el ser humano:

- *T. pallidum* ssp *pallidum* (sífilis).
- *T. pallidum* ssp *pertenue* (frambesia o pian).
- *T. pallidum* ssp *endemicum* (bejel).
- *T. carateum* (pinta).

Estos cuatro microorganismos son parásitos obligados del hombre y no se conoce un reservorio animal. Estos treponemas son morfológica, serológica y químicamente indistinguibles, por lo que las pruebas diagnósticas de la sífilis pueden ser usadas para diagnosticar la frambesia, el bejel o la pinta. Las enfermedades se diferencian por las manifestaciones clínicas que producen, la edad de la población afectada, la distribución geográfica y el modo de transmisión. Muchas espiroquetas no pueden ser cultivadas in vitro, necesitando medios altamente enriquecidos y en un tiempo determinado. Los conejos son los animales de laboratorio más utilizados para mantener organismos virulentos.

## Para saber de la clasificación y estructura ver el anexo 2.

**Epidemiología:** La sífilis venérea ocurre en todo el mundo, variando la incidencia con la distribución geográfica y el entorno socioeconómico. La enfermedad puede ser adquirida por contacto sexual, de forma congénita a través de la placenta, por transfusión de sangre humana contaminada y por inoculación accidental directa. La forma más frecuente es por transmisión sexual. Un paciente es más infeccioso al principio de la enfermedad y gradualmente disminuye la infecciosidad con el paso del tiempo. La sífilis congénita se produce con más frecuencia cuando el feto se infecta en el útero, aunque es posible la infección del neonato al pasar por el canal del parto. Durante la década de los ochenta se produjo un resurgimiento de la enfermedad con un desproporcionado aumento de casos en los varones homosexuales que, poco a poco, fue decreciendo debido a la adquisición de prácticas sexuales más seguras. Coincidiendo con este descenso, aparece un rápido incremento en los heterosexuales, reflejado en la frecuencia de la infección en mujeres y neonatos. Por edades, el grupo más involucrado es el que va de los 15 a los 30 años, relacionado con la actividad sexual. Así, en 1995 la OMS estimaba que la incidencia mundial de la sífilis venérea era del 0,4% (12 millones de casos) y la prevalencia del 1%.

### Patogenia

*T. pallidum* es capaz de penetrar en el organismo a través de las membranas mucosas intactas o a través de heridas en la piel; aproximadamente, un 30% de los compañeros sexuales de los pacientes infectados desarrollarán la sífilis. A partir de aquí, el microorganismo se disemina por el cuerpo humano a través de los vasos linfáticos o sanguíneos. En la práctica, cualquier órgano del cuerpo humano puede ser invadido incluyendo el sistema nervioso central (SNC). Clínicamente, la sífilis se divide en una serie de etapas: fase de incubación, sífilis primaria, secundaria, sífilis latente y tardía. El período de incubación medio es de tres semanas (varía de tres a 90 días). La fase primaria consiste en el desarrollo de la primera lesión en la piel o las mucosas, conocida como chancro, y que aparece en el lugar de inoculación, pudiendo ser única o múltiple. Se acompaña a veces por el desarrollo de una adenopatía regional. Las espiroquetas son fácilmente demostrables en dichas lesiones y el chancro cura espontáneamente entre dos y ocho semanas. La fase secundaria o estadio diseminado comienza al cabo de dos a 12 semanas después del contacto. Se caracteriza por manifestaciones parenquimatosas, constitucionales y mucocutáneas.

Es posible demostrar la presencia de treponemas en la sangre y otros tejidos, como la piel y los ganglios linfáticos. Tras la sífilis secundaria, el paciente entra en un período latente durante el cual el diagnóstico sólo se puede hacer mediante pruebas serológicas. Este período se divide, a su vez, en latente precoz y en latente tardío. La recaída de una sífilis secundaria es más probable en esta fase precoz y se produce como consecuencia de una disfunción inmunológica.

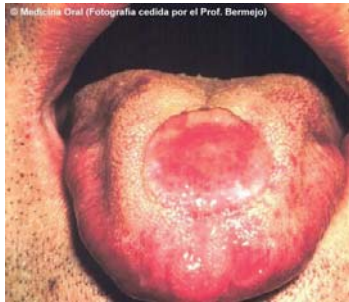
La sífilis tardía se refiere a la aparición de manifestaciones clínicas, aparentes o inaparentes, que se desarrollan en más de un tercio de los pacientes no tratados, y cuya base patológica son las alteraciones en los vasos vasorum y las lesiones características denominadas gomas.

## Manifestaciones clínicas

### Sífilis primaria

Poco después del período de incubación aparece una pápula en el lugar de inoculación que rápidamente se erosiona dando lugar al chancro. Se caracteriza por ser de base limpia e indurada, no exuda y es poco o nada dolorosa. Pueden aparecer múltiples chancros, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos, siendo los treponemas fácilmente demostrables en estas lesiones. Los genitales externos son los lugares más frecuentes donde aparece el chancro, seguido del cuello uterino, boca, área perianal, etc. Como se ilustra en las fotografías 8 y 9. Acompañando al chancro hay una linfadenopatía regional consistente en un agrandamiento moderado de un ganglio linfático, que no es supurativo. El chancro cura al cabo de tres a seis semanas, sin lesión residual. La adenopatía persiste un poco más. Las espiroquetas pueden ser identificadas mediante la observación directa con campo oscuro o por detección de antígeno por inmunofluorescencia. También puede efectuarse el diagnóstico mediante la detección de anticuerpos. Por regla general, éstos aparecen entre una y cuatro semanas después de la formación del chancro.

Fot. 8 Sífilis primaria en la boca.



Fot. 9 Sífilis primaria en el pene



Chancro duro: Lesión primaria que se desarrolla en el sitio de una infección sifilítica. Comienza como una pequeña pápula roja, de bordes bien definidos, que gradualmente se endurece y erosiona hasta formar una úlcera sumamente contagiosa. La secreción exudada por la úlcera contiene "Treponema pallidum", el agente etiológico de la sífilis en el ser humano. Puede ser único o múltiple; su localización principal es genital. Es una lesión de tipo resolutive, ya que cura espontáneamente en tres a cuatro semanas y no suele dejar cicatriz. Tomado de: [web.educastur.princast.es/proyectos/grupotecn...](http://web.educastur.princast.es/proyectos/grupotecn...)

### Sífilis secundaria

Representa el estadio clínico más florido de la infección. Empieza entre dos y ocho semanas después de la aparición del chancro, pudiendo estar éste presente todavía. Los treponemas invaden todos los órganos y la mayoría de los líquidos orgánicos. Las manifestaciones son muy variadas. La más frecuente es el exantema, maculopapular o pustular, que puede afectar a cualquier superficie del cuerpo, persistiendo de unos días a ocho semanas. La localización en palmas y plantas sugiere el diagnóstico (Fotografía 10). En las áreas intertriginosas, las pápulas se agrandan y erosionan produciendo placas infecciosas denominadas condiloma planos (Fotografía 11) que también pueden desarrollarse en las membranas mucosas. La sintomatología constitucional consiste en febrícula, faringitis, anorexia, artralgias y linfadenopatías



generalizadas (la que afecta al ganglio epitroclear sugiere el diagnóstico). Cualquier órgano del cuerpo puede estar afectado: el SNC, con dolor de cabeza y meningismo, en un 40%, el riñón se puede afectar por depósitos de inmunocomplejos, puede aparecer hepatitis sifilítica, alteraciones del tracto gastrointestinal, sinovitis, osteitis, etc.

**Fot. 10** Sifilis secundaria

condiloma en la zona anal.



Tomada de: [ooche813.blogspot.com](http://ooche813.blogspot.com)

**Fot. 11** Sifilis secundaria

en la palma de la mano.



Tomada de: [www.clinicadam.com/salud/6/1385.html](http://www.clinicadam.com/salud/6/1385.html)

### **Sífilis latente**

Es el período en el que hay una ausencia de manifestaciones clínicas, que no implica una falta de progresión de la enfermedad, pero durante el cual las pruebas antitreponémicas específicas son positivas. Durante la sífilis latente puede producirse una recaída (por lo tanto, el paciente es infeccioso) más frecuente en el primer año, y cada recurrencia será menos florida. La sífilis latente tardía es una enfermedad inflamatoria poco progresiva que puede afectar a cualquier órgano. Esta fase suele ser referida como neurosífilis (paresias, tabes dorsal, sífilis meningovascular), sífilis cardiovascular (aneurisma aórtico) o goma (infiltrados de monocitos y destrucción tisular en cualquier órgano).

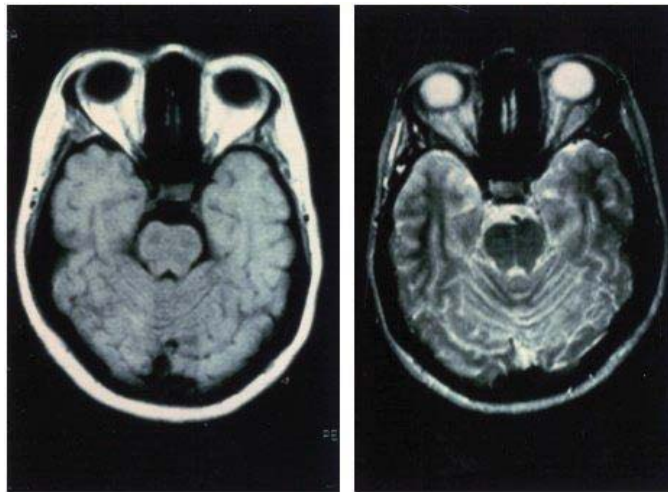
### **Neurosífilis**

En términos generales, la neurosífilis es una superposición de alteraciones meningovasculares parenquimatosas. El diagnóstico de la neurosífilis asintomática se realiza en pacientes que no tienen manifestaciones clínicas pero sí anomalías del líquido cefalorraquídeo (LCR), como pleocitosis, aumento de las proteínas, disminución de la glucosa o una respuesta positiva en la prueba VDRL, con lo cual se hace necesaria la punción lumbar para poder establecerlo. La neurosífilis meningovascular se debe al desarrollo de una endoarteritis obliterante que afecta a los vasos sanguíneos de las meninges, cerebro, cordones espinales, etc., que provocará múltiples infartos. La parenquimatosa se debe a la destrucción de las células nerviosas, sobre todo de la corteza cerebral (Fotografía 12).

Las manifestaciones clínicas consisten en paresia, afasia, manifestaciones psiquiátricas, etc. Destacan la tabes dorsal y el signo de la pupila de Argyll-Robertson. En la tabes dorsal, el daño se produce principalmente por una desmielinización de la columna posterior, ganglios y raíces dorsales que provocará la aparición de un cuadro clínico de ataxia, parestesias, incontinencia fecal, impotencia, etc. Las alteraciones

oculares son frecuentes, destacando el signo antes mencionado, que consiste en una pupila pequeña e irregular que acomoda para la visión de cerca, pero no ante estímulos luminosos. En un período de meses a años puede aparecer una atrofia óptica. Cualquier par craneal puede estar afectado, destacando el VII y el VIII. Oído y ojo pueden estarlo afectados en cualquier estadio de la enfermedad, incluso en la sífilis congénita. La neurosífilis es una enfermedad que requiere hacer un diagnóstico diferencial con otras, como la tuberculosis con afectación del sistema nervioso central, infecciones fúngicas, tumores, hematoma subdural, alcoholismo crónico, etc. Dada la presentación variable de la neurosífilis, el diagnóstico puede ser difícil, aunque la demostración de anticuerpos específicos treponémicos en el LCR ayuda al diagnóstico.

**Fot. 12** Destrucción de la corteza cerebral por neurosífilis.



Resonancia magnética. Tomado de: [www.medwave.cl/casos/oftalmoneurologues/1.act](http://www.medwave.cl/casos/oftalmoneurologues/1.act)

A pesar de la dificultad conviene tener en cuenta lo siguiente:

- El diagnóstico de neurosífilis no puede ser hecho sin una prueba treponémica específica, excepto si existe una inmunodepresión grave
- Una prueba VDRL positiva en LCR indica una neurosífilis activa
- La amplificación mediante una técnica de PCR positiva también establece el diagnóstico
- Cualquier anomalía en el LCR con manifestaciones clínicas compatibles sugiere una neurosífilis activa.
- La presencia de anticuerpos anti-treponémicos en el LCR es muy sugestiva de este diagnóstico.

### **Sífilis cardiovascular**

La lesión patológica subyacente es la endoarteritis obliterante que afecta los vasos vasorum de la aorta y que provocará una necrosis de la capa media con destrucción del tejido elástico y la consiguiente aortitis con aneurisma sacular y, con menos

frecuencia, fusiforme. Hay una predilección por la aorta ascendente que lleva consigo la debilidad del anillo valvular aórtico (Fotografía 13).

La aortitis sintomática se presenta en un 10% de los pacientes no tratados pero se ha demostrado su presencia en el 85% de las autopsias de dichos pacientes. Gracias al tratamiento, la sífilis cardiovascular es, en la actualidad, una curiosidad.

### Goma

Es una lesión granulomatosa, no específica, que se produce en la sífilis tardía. No es dolorosa, y se puede desarrollar en cualquier órgano pero es más frecuente en el sistema óseo, piel y mucosas. Se produce una destrucción local, siendo muy difícil observar espiroquetas en las preparaciones microscópicas obtenidas a partir de estas lesiones (Fotografía 14).

**Fot. 13** Sífilis cardiovascular.



**Fot. 14** Goma cutáneo ulcerado.

Foto tomada de: [www.imbiomed.com](http://www.imbiomed.com)



Estudio post mortem de aortitis sífilítica con insuficiencia aórtica y estenosis del ostium coronario. Observación del Maestro Isaac Costero y del Dr. Raúl Contreras, del Instituto Nacional de Cardiología de México

### Sífilis congénita

La infección del feto puede producirse en cualquier mujer no tratada, aunque es más frecuente en los estadios precoces de la infección. La infección antes del cuarto mes de embarazo es rara. La gravedad clínica va desde el aborto tardío al parto pretérmino, muerte neonatal, infección neonatal e infección latente. La sífilis congénita puede ser temprana o tardía. La temprana, que se observa antes del segundo año de vida, puede ser fulminante. Puede manifestarse como una infección diseminada, o por lesiones mucocutáneas, osteocondritis, anemia, hepatoesplenomegalia y afectación del SNC (Fotografía 15). La forma tardía, con una persistencia de más de dos años, puede originar queratitis intersticial, deformaciones de huesos y dientes, sordera del VIII par, neurosífilis y otras manifestaciones terciarias (Fig. 16). Las manifestaciones clínicas son muy variables, siendo las más características la rinitis serohemorrágica, seguida del exantema maculopapular descamativo. Puede haber osteocondritis y pericondritis, afectación hepática, anemia, neumonía grave o hemorragia pulmonar, glomerulonefritis, etc. Es bastante frecuente el desarrollo de una queratitis intersticial en el contexto de una sífilis latente, que aparece a los 6-12 meses de nacer si no ha existido tratamiento. También la neurosífilis sintomática o asintomática es bastante frecuente, no así la sífilis cardiovascular. (Larsen SA., 1999)

**Fot. 15** Sífilis congénita temprana



**Fig. 16** Sífilis congénita tardía

Figura tomada de: [www.atdermae.com/ppal085.asp](http://www.atdermae.com/ppal085.asp)



Recién nacido de 36 semanas y 2500 grs. Con sífilis fetal, que presentaba gran hepatoesplenomegalia y afectación miocárdica. Se observan lesiones ampollas en mano y pie correspondientes a un pénfigo palmoplantar. Tomado de: [www.zambon.es](http://www.zambon.es)

### **Diagnóstico de laboratorio**

#### **Detección directa de *T. pallidum***

Examen en fresco con microscopía de campo oscuro. Es el método de diagnóstico más rápido y directo en las fases primarias, secundarias y congénitas precoces. La muestra ideal es el exudado de las lesiones, como el chancro, condiloma plano y lesiones mucosas, ya que contienen gran cantidad de treponemas; también pueden observarse a partir del material aspirado de los ganglios linfáticos. La muestra debe ser lavada con suero salino sin aditivos bactericidas. El treponema aparecerá moviéndose en espiral con una ondulación característica sobre su punto medio. Es importante señalar que, en las lesiones bucales o anales es difícil diferenciar *T. pallidum* de otros treponemas no patógenos, por lo que la técnica de campo oscuro no es aplicable. Para excluir el diagnóstico se requieren tres exámenes negativos.

#### **Inmunofluorescencia directa (DFA-TP).**

Consiste en la tinción con anticuerpos monoclonales o policlonales fluorescentes dirigidos frente a *T. pallidum* en los frotis desecados de lesiones sospechosas, una vez fijados con acetona o metanol. Esta técnica es obligada para el examen de las lesiones orales, por las razones antes señaladas.

Demostración en tejidos. Requiere materiales obtenidos por biopsia, sobre los que se lleva a cabo una impregnación argéntica, o bien una tinción inmunofluorescente (DFAT-TP) o inmunoenzimática específica. La DFAT-TP utiliza un anticuerpo monoclonal muy específico de *T. pallidum*. Se suele utilizar para muestras cutáneas de sífilis secundaria o estadios sifilíticos tardíos (goma), así como en los tejidos afectados de cerebro, placenta, cordón umbilical o piel en la sífilis congénita.

### **Cultivo de *T. pallidum*.**

El único método útil para aislar *T. pallidum* es la prueba de inoculación en el conejo (RIT). Esta técnica se considera como de referencia para el resto de las pruebas diagnósticas de la sífilis. Por su dificultad y peligrosidad sólo se realiza en laboratorios de referencia muy específicos y de investigación.

### **Técnicas de biología molecular.**

Los métodos de amplificación de ácidos nucleicos aumentan la sensibilidad de los métodos de detección de *T. pallidum*, siendo útiles en los casos en que el resto de pruebas muestran una baja sensibilidad, como es el caso del diagnóstico de la sífilis congénita, neurosífilis, en la sífilis primaria temprana y cuando existe la necesidad de distinguir entre una reinfección y una infección antigua.

### **Detección indirecta de *T. pallidum*: pruebas serológicas**

Se detectan dos tipos de anticuerpos: los llamados reagínicos, no específicos o no treponémicos, y los treponémicos o específicos (IgG e IgM).

### **Pruebas reagínicas o no treponémicas.**

Los anticuerpos reagínicos son de tipo IgG e IgM dirigidos frente a un antígeno lipoideo que es el resultado de la interacción de *T. pallidum* con los tejidos del huésped (cardiolipina-colesterol-lecitina). Aunque los resultados falsos positivos son bastante frecuentes, son los mejores métodos de diagnóstico serológico en la sífilis latente temprana y en la tardía. Las pruebas reagínicas se dividen en:

- Floculación microscópica: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory), USR.
- Floculación macroscópica: RPR prueba en tarjeta de reagentes plasmáticas rápidas, ART, TRUST, RST.
- Enzimoimmunoensayo (ELISA) no treponémico: utiliza como antígeno el del VDRL.

El VDRL es una prueba no treponémica normalizada en la cual el suero, previamente inactivado a 56 °C, se enfrenta en un portaobjetos con un antígeno de cardiolipina-colesterol-lecitina para observar su capacidad de floculación. Tanto el RPR como el VDRL son buenos marcadores de la infección en su fase aguda y útiles en el control de la respuesta al tratamiento en el paciente con inmunidad intacta, aunque son poco específicos. El RPR ha pasado a ser la prueba de cribado habitual para la selección de sueros en los laboratorios y en los bancos de sangre, puesto que se trata de una técnica más sencilla, requiere menor cantidad de suero y no hace falta calentarlo. El VDRL es la prueba de elección para el diagnóstico de la neurosífilis en muestras de LCR. La mayor utilidad del ELISA es el cribado de poblaciones, por la gran cantidad de muestras que puede procesar al mismo tiempo. Como contrapartida negativa, no permite obtener resultados cuantitativos. Una de las situaciones más complicadas es qué hacer ante un positivo persistente crónico en las pruebas reagínicas. A modo de aproximación, si los títulos son mayores de 1:4 hay que pensar en una infección activa persistente o en una reinfección; si son menores de 1:8 hay que pensar en un falso

positivo. Otro problema que podemos encontrar es el fenómeno de prozona. Consiste en un resultado negativo o positivo débil que se observa hasta en un 2% de los infectados, especialmente en la fase de sífilis secundaria. Para solventar estas situaciones, hay que realizar diluciones séricas mayores cuando existe sospecha fundada, como ocurre en las embarazadas, usuarios de drogas por vía parenteral o pacientes con otras enfermedades de transmisión sexual, entre otros. El antígeno utilizado en estas pruebas detecta tanto anticuerpos de la sífilis y como de otras enfermedades no treponémicas agudas o crónicas. Los falsos positivos pueden deberse a infecciones virales (hepatitis, sarampión, varicela, mononucleosis infecciosa, etc.), infecciones parasitarias como la malaria, lepra, vacunas, enfermedades del colágeno, enfermedades autoinmunes, neoplasias, y situaciones como el embarazo, las toxicomanías y la edad avanzada.

### **Pruebas treponémicas específicas.**

Utilizan antígeno treponémico específico y podemos distinguir las siguientes:

- Inmunofluorescencia: FTA-Abs (anticuerpos absorbidos fluorescentes anti-treponema) o la prueba FTA-Abs DS (variante del anterior con doble tinción).
- Hemaglutinación: TPHA y MHA-TP, ésta última adaptación de la anterior con una placa de microtitulación.
- ELISA de anticuerpos treponémicos.
- Enzimoimmunoensayo de membrana (western-blot) treponémico.
- Prueba de inmovilización de *T. pallidum* (TPI).

Las pruebas antitreponémicas específicas se basan en la respuesta a los componentes antigénicos propios de *T. pallidum* y establecen una alta probabilidad de una infección, ya sea presente o producida en algún momento del pasado. El FTA-Abs es una prueba de inmunofluorescencia indirecta y es una técnica de referencia. Utiliza como antígeno treponemas de *T. pallidum* obtenidos de testículos de conejo. Requiere que el suero del paciente sea absorbido primero con un antígeno de treponemas no patógenos, para eliminar los anticuerpos naturales que van dirigidos contra treponemas saprofitos de la cavidad oral o el tracto genital. Está normalizada para una dilución del suero a 1/5 y su interpretación puede ser bastante subjetiva. Es una prueba costosa para aplicarla como prueba de cribado en población de bajo riesgo, por lo que su utilización se centra en confirmar los resultados positivos de los métodos no treponémicos. Una vez se hace positivo, se mantiene habitualmente de por vida, por lo que no es útil para demostrar la actividad de la infección ni para el control terapéutico. Sólo en un 10% de los casos se negativiza, sobre todo en los tratados precozmente y en los infectados por el VIH.

En cuanto a otras pruebas treponémicas, el TPHA es una técnica más económica y fácil de realizar que el FTA-Abs. Consiste en una hemaglutinación pasiva con hematíes de cordero sensibilizados con un extracto antigénico de *T. pallidum*. Utiliza un absorbente para aumentar la especificidad, pero es menos sensible en la enfermedad temprana. Se encuentran comercializados varios equipos de ELISA indirecto que utilizan como antígeno extractos de *T. pallidum* sonicados, incluso ha aparecido alguno con antígeno recombinante. La mayor ventaja de estos métodos radica en su capacidad de procesar grandes cantidades de muestras y en que la

lectura es objetiva, ya que esta automatizada. La prueba western-blot se utiliza para aquellos casos en los que el FTA-Abs es indeterminado y se necesita aclarar la duda. Sólo la llevan cabo escasos laboratorios y normalmente se trata de centros de referencia. El TPI es una prueba de inmovilización de *T. pallidum* vivos, observables por microscopía de campo oscuro, que determina la capacidad de los anticuerpos y el complemento del paciente para inmovilizar células de *T. pallidum*. Es una prueba bactericida, y muy costosa, al exigir el mantenimiento de *T. pallidum* en cultivo en conejos, razón por la que sólo está al alcance de algunos laboratorios. La búsqueda de anticuerpos de tipo IgM queda relegada a la sífilis congénita, y no se utiliza para el diagnóstico de la sífilis de transmisión sexual. Se puede realizar con las pruebas de inmunofluorescencia, ELISA y western-blot.

Como regla general, una prueba treponémica negativa indica la ausencia de infección, pasada o presente. La mayoría de las personas tratadas adecuadamente permanecen positivas para las pruebas treponémicas por muchos años, y muchas por el resto de su vida. Al igual que en las pruebas no treponémicas, en las pruebas específicas pueden presentarse falsos positivos, aunque en mucha menor medida, como en el lupus eritematoso, usuarios de drogas, edad avanzada, enfermedades del colágeno, enfermedad de Lyme, etc. Pruebas para la neurosífilis. El estudio del LCR es esencial en los pacientes con signos y síntomas neurológicos y se recomienda también en aquéllos con sífilis no tratada de duración desconocida o mayor de un año. Los parámetros biológicos de actividad son: pleocitosis de  $>5$  células/ $\mu$ l, proteinorraquia superior a 45 mg/dl y VDRL positivo. Las pruebas serológicas para la neurosífilis han evolucionado a lo largo del tiempo. El VDRL tiene alta especificidad, pero es poco sensible

Cuando la barrera hematoencefálica está intacta (relación de seroalbúmina/LCR  $>144$ ), un índice mayor o igual a 3 denota la producción de anticuerpos locales. Si el paciente es tratado en fases tempranas este índice retorna a la normalidad pero, si se le administra el tratamiento tardíamente, se mantiene alterado incluso después de dos años. Falsos positivos en la sífilis. En una población seleccionada esta situación se produce en menos del 1% de los casos y guardan relación con un estímulo inmunológico continuado. Pueden ser agudas o transitorias ( $<6$  meses) o crónicas ( $>6$  meses). Rara vez los falsos positivos de las pruebas no treponémicas tienen un título superior a 1/8. Un VDRL o RPR positivo puede ser verificado y la sífilis excluida mediante una FTA-Abs o TPHA. Cabe incluso la posibilidad de que estas técnicas den resultados falsos positivos, en cuyo caso se distinguirían por el patrón arrosariado de la inmunofluorescencia sobre los treponemas y, sobre todo, con una prueba funcional de TPI. Entre las causas de resultados falsos positivos están las enfermedades infecciosas, como el paludismo, la infección temprana por el VIH, o por *Mycoplasma pneumoniae*, etc. También pueden producirse en los usuarios de drogas, conectivopatías, vacunación reciente, entre otros. (Larsen SA. y cols., 1999)

## **Tratamiento**

La eficacia del tratamiento es bien conocida. Sin embargo, para que sea adecuado hay que tener en cuenta una serie de recomendaciones obtenidas de las infecciones experimentales:

a) que *T. pallidum* se regenerará al cabo de 18-24 h si los niveles de penicilina en sangre están por debajo de la concentración mínima inhibitoria

b) que se necesita una concentración de penicilina  $>0.03 \mu\text{g/ml}$  de penicilina para asegurar un efecto bactericida

c) que para curar una sífilis precoz se requiere una concentración adecuada mantenida durante 7 días.

Durante muchos años se ha tenido a la penicilina benzatina como el tratamiento de elección, excepto en el caso de una invasión del LCR (se han aislado treponemas en LCR de pacientes con chancro primario, lo que refleja la espiroquetorraquia). Por lo tanto, el tratamiento actual de la sífilis con una combinación antibiótica o un régimen prolongado asegura que esta secuela, la más importante de la sífilis, no ocurrirá. Esto es especialmente importante en los pacientes inmunodeprimidos.

Sífilis temprana (primaria, secundaria)

- Penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular por semana en 3 dosis.
- Doxiciclina, 100 mg oral, 21 d.
- Otros: amoxicilina + probenecid, ceftriaxona, penicilina G procaína + probenecid.
- En los alérgicos a la penicilina: doxiciclina o eritromicina.

Sífilis tardía y neurosífilis

- Penicilina G sódica .
- Otros: amoxicilina + probenecid, doxiciclina, ceftriaxona y penicilina G procaína + probenecid.
- En los alérgicos a la penicilina se recomienda la desensibilización y el tratamiento con penicilina y, como alternativa, el cloranfenicol.

Sífilis en el embarazo

Las gestantes deberían recibir tratamiento adecuado al estadio de la sífilis. Es de elección la penicilina, incluso en los alérgicos, donde es necesaria la desensibilización, porque tanto las tetraciclinas como el cloranfenicol no se recomiendan explícitamente.

Sífilis congénita

Se recomienda efectuar el tratamiento en aquellos niños nacidos de madres no tratadas correctamente, y es de elección la penicilina G sódica o la penicilina G procaína.

Sífilis en los inmunodeprimidos

Estos pacientes deben ser tratados siguiendo el mismo esquema que para la neurosífilis.

Infección persistente

Hay pacientes en los que, a pesar de un tratamiento adecuado, las pruebas reagínicas no llegan a negativizarse. Al parecer, se debe a que en estos pacientes quedan



treponemas en lugares en los que se alcanzan con dificultad niveles adecuados de antibiótico: cámara anterior del ojo, LCR, laberinto, etc.

### Seguimiento del tratamiento

En todos los pacientes con sífilis precoz y congénita hay que repetir las pruebas no treponémicas cuantitativas (RPR o VDRL) al cabo de uno, tres, seis y 12 meses del tratamiento de la sífilis. En los pacientes infectados por el VIH, además de estos controles, se efectuarán otros adicionales en el segundo y noveno mes después del tratamiento.

Al cabo de 12 meses pueden haberse negativizado el 40-75% de las sífilis primarias y el 20-40% de las secundarias. No es necesario hacer estudio del LCR. Si a los 12 meses siguen siendo positivas, se hace necesario un nuevo ciclo de tratamiento ante la posibilidad de un fracaso terapéutico o de una reinfección. Si el título no disminuye cuatro veces en 12 meses, si aumenta en su transcurso o si persisten o reaparecen los síntomas clínicos, hay que realizar un estudio en el LCR y administrar tratamiento de neurosífilis si se observan alteraciones analíticas. En la sífilis latente y terciaria se parte de títulos bajos antes del tratamiento y el 50% se mantienen seropositivos con títulos que no disminuyen cuatro veces, incluso durante años después del tratamiento. En estos casos estaría justificado un nuevo ciclo de tratamiento si apareciesen síntomas o si aumentasen los títulos.

En la neurosífilis es conveniente hacer un estudio del LCR cada 3-6 meses durante tres años después del tratamiento, a menos que los parámetros se normalicen. En el 95% de los casos bien tratados las células se normalizan a los 2-4 años, la disminución de proteínas es más lenta y la disminución del VDRL es gradual en varios años. Hay que evaluar el índice de anticuerpos intratecales contra *T. pallidum*. (Tenover FC y Yolken, 1999)

### Reacción de Jarish-Herxheimer

Es una reacción sistémica que se produce al cabo de una o dos horas después del tratamiento de la sífilis con antibióticos efectivos, sobre todo con penicilina. Consiste en la aparición de fiebre, mialgias, cefaleas, taquicardia, vasodilatación, etc. Es más frecuente en la sífilis secundaria. Es un cuadro autolimitado y puede tratarse administrando aspirina cada cuatro horas. (Tramont EC., 1995)

### Prevención

La manera más segura de evitar contraer la sífilis, es abstenerse del contacto sexual o tener una relación estable y mutuamente monógama con una pareja que se haya hecho las pruebas y que se sabe que no tiene ninguna infección.

Abstenerse de consumir alcohol y drogas puede también ayudar a evitar la transmisión de la sífilis, ya que estas actividades pueden llevar a una conducta sexual peligrosa. Es importante que las parejas sexuales hablen entre ellas sobre si tienen el VIH o si en el pasado han tenido otras ITS, de manera que puedan tomar acciones preventivas.

Las enfermedades genitales ulcerosas, como la sífilis, pueden aparecer tanto en las áreas genitales masculinas como las femeninas que no hayan estado cubiertas o

protegidas con un condón de látex. El uso correcto y habitual de los condones de látex puede reducir el riesgo de contraer sífilis.

Los condones lubricados con espermicidas (especialmente el Nonoxynol-9 o N-9) no son más eficaces para prevenir la transmisión de las ITS que los otros condones lubricados. El uso de condones lubricados con N-9 no se recomienda para prevenir la infección de las ITS o del VIH.

La transmisión de una ITS, incluida la sífilis, no puede prevenirse con lavarse los genitales, orinar o darse una ducha vaginal después de la relación sexual. Cualquier secreción, úlcera o irritación anormal, en particular en el área de la ingle, debe considerarse como una señal para dejar de tener relaciones sexuales y consultar al médico de inmediato. (CDC no. RR-11, 2006).

### **4.3.3 Chancro blando**

#### **(*Haemophilus ducreyi*).**

El Chancro Blando (CHB), también conocida como enfermedad de Ducrey, es una enfermedad de transmisión sexual producida por el *Haemophilus ducreyi*. Representa una causa común de úlcera genital. Fue diferenciado por primera vez del chancro sífilítico por Bassereau en Francia (1852).

El bacilo fue descubierto y descrito en 1889 por un bacteriólogo de la Universidad de Nápoles llamado A. Ducrey. Tiene mayor prevalencia en poblaciones con altas tasas de promiscuidad y sexo por drogas; se asocia con el incremento del riesgo de transmisión de la infección por HIV2. Es probable que al tener una úlcera, como las que produce el chancro blanco, esto facilite la entrada del virus del HIV al organismo. Pero no necesariamente estar infectado con chancro blando significa que también se tiene el virus del HIV.

La transmisión es exclusiva por vía sexual, afectando principalmente a hombres. Los trabajadores sexuales de ambos sexos, se comportan como portadores asintomáticos de la infección y reservorio importante de la enfermedad. La epidemiología refleja que es más frecuente en países tropicales y subtropicales y en especial en países pobres, en poblaciones urbanas y puertos. (Zaballos P y cols. 2002)

Hay que prestar mucha atención cuando se presenta una úlcera de este tipo que a su vez está acompañada de fiebre, dolor de cabeza, dolor en las articulaciones o ganglios inflamados.

**Para saber de su estructura, clasificación, características del género y especies patógenas, consultar el anexo 3.**

#### **Clínica**

Luego de un periodo de incubación que oscila entre 3 y 7 días, sin síntomas prodrómicos, aparece una pápula eritematosa blanda, redondeada, en área genital que se denomina chancroide (Fotografía 16); después de 24-48 horas se torna

pustulosa, erosiva y ulcerada, con bordes socavados y cubiertos por un exudado necrótico (Fotografía 17). El dolor es su característica principal. Las úlceras pueden ser únicas o múltiples, como imágenes especulares o en por auto inoculación; puede haber gran inflamación.

**Fot. 16** Chancroide



**Fot. 17** Chancro blando ulcerado



Tomado de: [www.vetealaversh.com/.../chancro/index2.html](http://www.vetealaversh.com/.../chancro/index2.html)

Tomado de: [galeria.sld.cu/main.php](http://galeria.sld.cu/main.php)

Hasta el 50% de los pacientes con CHB presentan adenopatías inguinales dolorosas, también llamadas bubones (Fot. 18), que pueden aparecer desde pocos días después de la aparición del chancro hasta dos semanas. Luego de la aparición de las úlceras, estos bubones aumentan progresivamente de tamaño pudiendo presentar ulceración y drenaje espontáneo. El diagnóstico clínico se logra en un 33-55% de los casos, dependiendo del momento clínico y la experiencia del observador. ([www.latinsalud.com](http://www.latinsalud.com))

**Fot. 18** Bubones inguinales



Tomado de: [alejandrofathouh.blogspot.com](http://alejandrofathouh.blogspot.com)

### Transmisión

- Cualquier persona sexualmente activa puede infectarse con chancroide.
- Es más común en los hombres que en las mujeres, especialmente en los hombres sin circuncisión.
- El chancroide se contagia a través del contacto sexual con una persona infectada.

- Es más probable que las bacterias invadan los órganos sexuales en el punto de una lesión preexistente, como una cortadura o raspadura pequeña.
- La probabilidad de contagio es mayor si la persona es muy activa sexualmente y no practica la sexualidad sana.

## Síntomas

Después de un período de incubación que puede ser de una semana (período que transcurre entre el contagio y la aparición de los primeros síntomas).

El paciente suele ir a la consulta por el dolor agudo y a la revisión se ve en los genitales, en lugares cercanos a ellos, o en el lugar en el que entró la bacteria, una lesión que suele ser una pústula. Esta pústula se transforma posteriormente en una úlcera que suele ser pequeña, muy dolorosa y de base blanda y suelen ser numerosas (fot. 19). Estas características permiten establecer el diagnóstico diferencial con la Sífilis ya que la úlcera sífilítica “Chancro duro” (fot. 20) no es dolorosa, es de base dura, y además suele ser una lesión única.

**Fot. 19** Úlceras de chancro blando



Tomado de: [guidorinconb.blogspot.com](http://guidorinconb.blogspot.com)

**Fot. 20** Chancro duro



Tomado de: [www.megalink.com/.../its\\_archi/ITS1.htm](http://www.megalink.com/.../its_archi/ITS1.htm)

Además el paciente puede hacer aparecer las lesiones en otros lugares de la piel, al rascarse, debido a que es una infección altamente contagiosa.

En el hombre la lesión suele ubicarse en el surco entre el glande y el prepucio (surco balanoprepucial) o en el frenillo.

En la mujer suele verse en los genitales externos.

Se observa además, de no establecer el tratamiento necesario, inflamaciones en los ganglios de la ingle que se denominan Bubones que suelen fistulizarse (comunicarse entre sí) y que luego, dan abscesos por donde supuran y luego curan con cicatrices.

## Diagnóstico

Por su disponibilidad y lo fácil de su realización, el frótis del fondo de la úlcera con tinción de gram o giemsa es un método paraclínico esencial para el diagnóstico que permite observar al *H. ducreyi* como bacilos cortos gram negativos dispuestos en

empalizada, descritos también como «vías de ferrocarril», «cajades fósforos dispersa» o «banco de peces».

El estándar de oro para el diagnóstico es el aislamiento del germen mediante cultivo, teniendo una sensibilidad de 75-80% y requiriendo concentraciones específicas de antibióticos para inhibir la flora asociada, principal causa de fallas en el cultivo.

### **Tratamiento**

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos destinados a erradicar el *H. ducrey* y va desde el uso de trimetropin sulfametoxazol (TMP/SMZ), amoxicilina/Ácido clavulánico o tetraciclinas, hasta nuevas terapéuticas que buscan superar la resistencia bacteriana. El CDC hace nuevas recomendaciones terapéuticas con mejor efectividad que incluyen Azitromicina (1 gramo vía oral, dosis única), Ceftriaxone (250mg IM, dosis única), Ciprofloxacina (500mg vía oral, bid, por 3 días) y Eritromicina (500mg vía oral, qid por 7 días). Con estas drogas se logran tasas de curación desde el 90% hasta 92%<sup>2-5</sup>.

Es una enfermedad que no confiere inmunidad, afecta a la población joven sexualmente activa que se convierte en un cofactor para la transmisión del HIV y se ha asociado a un incremento del riesgo para la transmisión de esta infección así como de otras enfermedades. Se ha observado que cerca del 10% de las personas con Chancro Blando presentan una coinfección con *Treponema pallidum* o Virus del Herpes Simple (HSV). (Brown T y cols. 1999)

### **Prevención**

- Limite la cantidad de compañeros sexuales.
- Utilice condón.
- Lave sus genitales a fondo después de las relaciones sexuales.
- Si usted piensa que pueda estar infectado(a), evite el contacto sexual y acuda a su clínica local, a un hospital o visite a su médico.
- Notifique a todos sus contactos sexuales de inmediato para que puedan ser examinados y tratados.
- El hecho de tener relaciones sexuales únicamente con una pareja que se sepa que no tiene la enfermedad es el método de sexo seguro más práctico y confiable.
- Los condones brindan una protección muy buena para evitar la propagación de la mayor parte de las infecciones de transmisión sexual, siempre y cuando se empleen de forma correcta y constante. (García R. J. A y Picazo J. J., 1998)

### 4.3.4 CLAMIDIASIS

**(*Clamidia trachomatis*)**

La infección por clamidia es una ITS frecuente, causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*, que afecta los órganos genitales del hombre y la mujer (Fot. 21 y 22). Aunque generalmente la infección por clamidia no presenta síntomas o se manifiesta con síntomas leves, hay complicaciones graves que pueden ocurrir “en forma silenciosa” y causar daños irreversibles, como la infertilidad, antes de que la mujer se dé cuenta del problema. Esta infección también puede causar secreción del pene en un hombre infectado.

**Fot. 21** Chlamydia en la mujer



**Fot. 22** Chlamydia en el hombre



Tomados de: [es.wikipedia.org/wiki/Clamidiasis](https://es.wikipedia.org/wiki/Clamidiasis)

Para saber de las especies patógenas, características y ciclo replicativo ver el anexo 4.

#### **Transmisión**

La infección por clamidia es transmitida durante relaciones sexuales vaginales, orales o anales. También se puede transmitir de madre a hijo durante el parto vaginal.

Toda persona sexualmente activa y que no use la protección adecuada puede contraer la infección por clamidia. Entre mayor número de parejas sexuales tenga la persona, mayor es el riesgo de infección. Las adolescentes y las mujeres jóvenes que son sexualmente activas están expuestas a un mayor riesgo de infección porque el cuello uterino (la entrada al útero) no se ha formado completamente y es más susceptible a infecciones. Debido a que la clamidia puede transmitirse durante las relaciones sexuales orales o anales, los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres también están en peligro de contraer la infección clamidial.

## **Síntomas**

A la infección por clamidia se le conoce como la enfermedad "silenciosa" porque casi tres cuartas partes de las mujeres infectadas y cerca de la mitad de los hombres infectados no presentan síntomas. Cuando se manifiestan, los síntomas aparecen generalmente entre 1 y 3 semanas después del contagio.

En las mujeres, la bacteria infecta inicialmente el cuello uterino y la uretra (el conducto urinario). Las mujeres con síntomas podrían presentar flujo vaginal anormal o una sensación de ardor al orinar. Algunas mujeres siguen sin tener signos ni síntomas aun después de que la infección se propaga del cuello uterino a las trompas de Falopio (los conductos que transportan los óvulos desde los ovarios hasta el útero); otras mujeres presentan dolor en la parte inferior del vientre, dolor de espalda, náusea, fiebre, dolor durante las relaciones sexuales o sangrado entre los períodos menstruales. La infección clamidial del cuello uterino puede propagarse al recto.

Los hombres con signos o síntomas podrían presentar secreción del pene o una sensación de ardor al orinar; también pueden sufrir de ardor y picazón alrededor de la abertura del pene. El dolor y la inflamación de los testículos es poco frecuente.

Los hombres o mujeres que tienen relaciones sexuales con penetración anal pueden contraer la infección clamidial en el recto, lo cual puede causar dolor, secreciones o sangrado en el recto.

La infección por clamidia también puede presentarse en la garganta de las mujeres y hombres que han tenido relaciones sexuales orales con una pareja infectada.

## **Complicaciones**

Si no es tratada, la infección puede avanzar y causar graves problemas reproductivos y de salud con consecuencias a corto y largo plazo. Al igual que la enfermedad, los daños q

En las mujeres, si la infección no es tratada, puede propagarse al útero o a las trompas de Falopio y causar enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Esto ocurre hasta en un 40 por ciento de las mujeres que tienen la infección por clamidia y no han recibido tratamiento. La EIP puede causar daño permanente a las trompas de Falopio, al útero y a los tejidos circundantes. El daño puede llegar a causar dolor pélvico crónico, infertilidad y embarazo ectópico (embarazo implantado fuera del útero), el cual puede causar la muerte. Si están expuestas al virus del VIH, las mujeres infectadas por clamidia tienen hasta cinco veces más probabilidades de infectarse. Para ayudar a prevenir las graves consecuencias de la infección por clamidia, se recomienda que las mujeres sexualmente activas de 25 años de edad o menos se realicen una prueba de detección de la clamidia al menos una vez al año. También se recomienda que las mujeres mayores de 25 años con factores de riesgo de contraer clamidia (por ejemplo, si tienen una nueva pareja sexual o múltiples parejas sexuales) se realicen la prueba de detección anualmente. Todas las mujeres embarazadas deben hacerse una prueba de detección de la clamidia.

Las complicaciones entre los hombres son poco comunes. En ocasiones, la infección se propaga al epidídimo (el conducto que transporta el semen desde los testículos) y

causa dolor, fiebre y, rara vez, esterilidad. En muy pocos casos, la infección clamidial genital puede causar artritis que puede estar acompañada de lesiones en la piel e inflamación de los ojos y de la uretra (síndrome de Reiter).

### **Efectos sobre el feto**

Hay cierta evidencia de que en las mujeres embarazadas, las infecciones clamidiales que no reciben tratamiento pueden propiciar partos prematuros. Los bebés que nacen de mujeres infectadas pueden contraer infecciones clamidiales en los ojos y en las vías respiratorias. La infección por clamidia es una de las causas principales de neumonía precoz y conjuntivitis en los recién nacidos.

Conjuntivitis clamidial (fot. 23), su período de incubación es un poco más largo (14 días), por lo que en estos niños la conjuntivitis se desarrolla cuando están en la casa: la madre se da de alta y en la casa comienza esta secreción, que con frecuencia tiene aspecto de membranas o pseudomembranas. El diagnóstico se hace por medio de un frotis de exudado ocular, en el que se encuentran cuerpos de inclusión de la *Chlamydia trachomatis* que es un agente intracelular y por lo tanto requiere tratamiento sistémico. Se recomienda tratar con eritromicina sistémica y, en este caso, también local, por no menos de cuatro semanas.

**Fot. 23** Conjuntivitis producida por chlamydia.



Foto tomada de: [www.medwave.cl/.../10/1.act](http://www.medwave.cl/.../10/1.act)

### **Diagnóstico**

*Chlamydia trachomatis* es una de las bacterias de transmisión sexual más frecuentes en el mundo. La mayoría de las infecciones son asintomáticas pudiendo ascender y dejar secuelas reproductivas; por ello se requiere una estrategia de control de la infección cervical para lo cual son necesarios métodos de diagnóstico sensibles y específicos.



Los hombres jóvenes asintomáticos constituyen otro reservorio de infección por clamidias. Para la obtención de muestras en este grupo se requiere un procedimiento menos invasor que el hisopado uretral. Los procedimientos de amplificación de los ácidos nucleicos (PAAN) han demostrado tener gran utilidad para el diagnóstico de *C. trachomatis* en hombres, en muestras de orina de primer chorro.

La obtención de muestra es el factor que más influye en la sensibilidad del diagnóstico de *C. trachomatis*, con un mayor efecto en el cultivo celular y en las técnicas inmunológicas que en los PAAN, los cuales son más sensibles.

El cultivo celular constituyó en el pasado la técnica de referencia del diagnóstico de *C. trachomatis* debido a su gran especificidad, pero por su menor sensibilidad en relación a los PAAN, se ha debido crear un gold standard "expandido" para evaluar los nuevos procedimientos de diagnóstico y se recomienda confirmar los resultados positivos obtenidos por técnicas diferentes al cultivo celular.

### **Obtención de muestras clínicas.**

La obtención de muestra es el factor más importante para el diagnóstico de *C. trachomatis*. Se ha demostrado que la mala calidad de las muestras clínicas afecta en especial la sensibilidad del cultivo celular y de las técnicas inmunológicas, mientras que su efecto sobre la PCR es menor por tratarse de una técnica de mayor sensibilidad. (Welsh L. y cols., 1997)

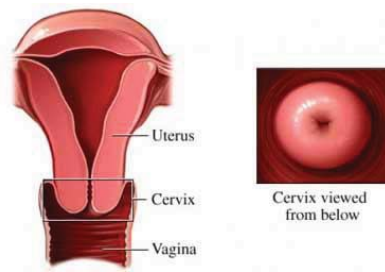
Esta bacteria infecta específicamente a las células columnares y la infección es intracelular, las muestras deben ser obtenidas raspando el sitio apropiado, luego de haber retirado cuidadosamente las secreciones mucopurulentas que cubren la mucosa.

Esta toma de muestra resulta invasora y no apropiada para el diagnóstico en población asintomática. Por este motivo, se ha evaluado la utilidad de las técnicas de amplificación del ADN para el diagnóstico de este microorganismo en muestras de orina de primer chorro, resultando ser muy sensible en muestras obtenidas de hombres. (Black C M., 1997)

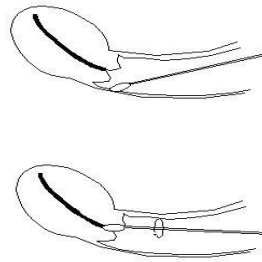
### **Muestras tomadas del cérvix**

El epitelio columnar del endocérnix es el sitio blanco más frecuentemente afectado por la infección por *C. trachomatis* en la mujer (Figura 17). Las muestras son obtenidas con tómulas, luego de visualizar el cuello uterino con ayuda de un espéculo sin lubricantes. Luego de limpiar el ectocérnix y orificio cervical, se introduce una tómula de algodón en el canal endocervical, la distancia suficiente como para que no se observe la punta de algodón. Se efectúa una rotación por algunos segundos y se retira cuidando de no contaminar con secreción vaginal. (Figura 18)

**Fig. 17** Ubicación del cérvix



**Fig. 18** Técnica para toma de muestra.

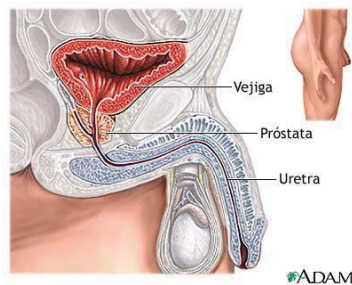


Tomado de: [www.the-womans-survival-guide-to-sexual-health...](http://www.the-womans-survival-guide-to-sexual-health...)

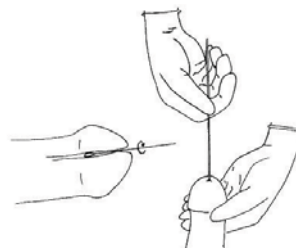
**Toma de muestra en la uretra.:** La infección uretral en la mujer se observa solamente en 30 a 40% de los casos en que se comprueba infección cervical, por lo que no se recomienda efectuar el diagnóstico de *C. trachomatis* en muestras de orina de primer chorro. Las muestras para cultivo y PCR son inoculadas en buffer sacarosa fosfato (2SP). Para el diagnóstico mediante IFD, la muestra es rodada sobre un portaobjeto limpio, mientras que para ensayo inmunoenzimático (EIA) y técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos, se inocula el medio de transporte diseñado por el fabricante. Las muestras para cultivo celular son transportadas de inmediato en hielo y sembradas, o congeladas a  $-70^{\circ}$  C. Las láminas para IFD y medios de transporte para EIA y técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos deben ser almacenadas según las recomendaciones del kit. (Black C M., 1997, Baron E J. y Cols. 1993)

En el hombre, la infección por *C. trachomatis* afecta las células columnares que cubren la uretra anterior (figura 19). La muestra exige introducir una tórula fina, no menos de 2 cm, en el canal uretral. Posteriormente se efectúa una ligera rotación, se deja absorber algunos segundos y se retira (figura 20). Las muestras son transportadas y conservadas como las muestras endocervicales. Las muestras de orina de primer chorro, 10 a 20 ml, deben ser transportadas en hielo y luego refrigeradas, sin congelar. (Black C M., 1997, Baron E J. y Cols. 1993)

**Fig. 19** Ubicación de la uretra en hombre



**Fig. 20** Técnica de toma de muestra



Tomado de: [www.umm.edu/esp\\_imagepages](http://www.umm.edu/esp_imagepages)

## Muestras conjuntivales

La conjuntivitis por *C. trachomatis* es adquirida por el recién nacido al pasar por el canal del parto, mientras que la infección del adulto se debe al contacto con las manos contaminadas con secreciones infectadas. La muestra en el RN es obtenida raspando la mucosa conjuntival inferior con una tórula de uso uretral, y en el adulto raspando la conjuntiva inferior y la conjuntiva superior luego de la eversión del párpado. Antes de tomar las muestras se deben retirar las secreciones oculares. Las muestras son transportadas y conservadas como las muestras genitales. (Black C M., 1997)

## Muestras respiratorias

*C. trachomatis* es detectada fácilmente en las muestras de torulado nasofaríngeo o aspirado nasofaríngeo en casos de neumonía en lactantes. La mayor dificultad del procesamiento de muestras del tracto respiratorio superior es distinguir una infección de una colonización faríngea asintomática. Las muestras de aspirado nasofaríngeo deben ser depositadas en medio de transporte 2 SP, o PBS y llevadas en hielo al laboratorio. En el laboratorio serán centrifugadas para IFD, EIA o PCR. El diagnóstico serológico mediante IFI es el gold standard para el diagnóstico de neumonía en el lactante, pero está disponible sólo en laboratorios especializados. Se observan altos títulos de IgM en la neumonía por *C. trachomatis*. La demostración de un título de IgM > 1: 32 en la muestra de suero en fase aguda es sensible y específica.

## Muestras para detectar la enfermedad inflamatoria pelviana (EIP)

La toma de muestra endocervical para diagnóstico de EIP tiene la misma limitación que la muestra del tracto respiratorio superior y los resultados deben ser interpretados en conjunto con los antecedentes clínicos y de riesgo de la paciente ya que no siempre es posible obtener una muestra laparoscópica tubaria o una biopsia endometrial con cánula protegida, muestras de elección para el diagnóstico de salpingitis y endometritis respectivamente. Por otra parte, la serología es muy sensible y en general se demuestran seroconversión o títulos de IgG altos, > de 1: 256 lo que permite diferenciarlos de los obtenidos frente a una infección genital inferior. Dado que el diagnóstico clínico de una EIP por *C. trachomatis*, o de sus complicaciones: infertilidad y embarazos ectópicos, es generalmente tardío, la demostración de IgM es muy infrecuente. En pacientes con infertilidad con daño tubario se encuentran títulos específicos de IgG > 1: 64 para *C. trachomatis*, los que resultan significativamente más altos que en los encontrados en casos de infertilidad sin daño tubario. (Kristensen G B., Ovalle A., Reniers J.)

## Controles de calidad

Los kits de diagnóstico de *C. trachomatis* incluyen controles positivos y negativos para determinar el correcto funcionamiento de la técnica. Sin embargo, sólo la IFD, por ser una técnica microscópica, permite el control de la calidad de las muestras. Se recomienda efectuar controles periódicos de la calidad de las muestras, centrifugando alícuotas de los medios de transporte de los EIA y técnicas moleculares, para posteriormente teñir los frotis con colorante hemato-lógico. Se considera una muestra adecuada, si al menos contiene una célula columnar. (Black C M., 1997)

## **Diagnóstico microbiológico.**

Gold standard para el diagnóstico de *C. trachomatis*.

El aislamiento en cultivos celulares sigue siendo la técnica de referencia para el diagnóstico de *C. trachomatis*, especialmente si existen implicancias legales, como en casos de abuso sexual. Esto se debe a su especificidad casi perfecta, ya que es casi imposible confundir, con el uso actual de anticuerpos mono-clonales para teñir los cultivos, a artefactos con inclusiones intracelulares. Sin embargo, las limitaciones del cultivo celular son bien conocidas: la necesidad de conservar la viabilidad de los microorganismos obliga a mantener la cadena de frío desde la toma de las muestras hasta el laboratorio, los cultivos celulares están disponibles sólo en los laboratorios universitarios, y uno de los puntos más importantes, es su baja sensibilidad. Con la disponibilidad de las técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos ha quedado demostrado que la sensibilidad de los cultivos celulares para el aislamiento de *C. trachomatis* varía entre 70 y 85%, con una gran variación entre los laboratorios. Esto ha obligado a crear un gold standard "expandido" para evaluar los nuevos procedimientos de diagnóstico, especialmente las técnicas moleculares y determinado que el FDA recomiende la confirmación de los resultados positivos de cualquier técnica que no sea cultivo celular. (Black C M., 1997)

## **Técnicas Inmunológicas**

Durante la década de 1980, el desarrollo de técnicas inmunológicas tuvo un inmenso impacto en el diagnóstico de *C. trachomatis*, incluso mayor que el que se ha producido en los últimos años con el desarrollo de las técnicas moleculares. Esto se explica, porque un mayor número de laboratorios pudo acceder al diagnóstico de este microorganismo. La IFD, gracias a la aparición de los anticuerpos monoclonales, fue el primer tipo de procedimiento en desarrollarse. Existen actualmente en el comercio un gran número de marcas de anticuerpos mono-clonales disponibles para el diagnóstico de este patógeno. Algunos de ellos, como MicroTrak , Kallestad , PathoDx, reconocen la proteína principal de la membrana externa de la clamidia, la que constituye más del 50% de las proteínas de la membrana. Otros, como el reactivo de bioMerieux, contienen una mezcla de dos anticuerpos monoclonales; uno con la especificidad de los anteriores y otro anticuerpo que reconoce el LPS de la clamidia, siendo al menos en teoría, más sensible que los anteriores.

Los procedimientos de diagnóstico de *C. trachomatis* basados en enzimoimmunoensayos (EIA como ELISA) aparecieron a fines de los años 80 para constituir actualmente la tecnología que más kits ofrece para el diagnóstico de esta bacteria. La mayoría de los EIA emplea un anticuerpo policlonal anti LPS, por ser la molécula más abundante en su pared. En los EIA directos, el anticuerpo se une directamente a los corpúsculos elementales de la clamidia. En los EIA indirectos, un anticuerpo anti LPS preparado en ratón se une a la clamidia. Con posterioridad se usa un anticuerpo anti inmunoglobulina de ratón. En cualquiera de los casos, un anticuerpo conjugado a una enzima cambia el color de un sustrato de incoloro a coloreado, fenómeno que es medido en un espectrofotómetro. Los primeros EIA se caracterizaron por su baja especificidad, con reacciones cruzadas con algunas bacterias Gram negativas. A partir de los años 90, los EIA incluyen un reactivo bloqueador para

confirmar los resultados positivos. Este reactivo consiste en un anticuerpo monoclonal anti LPS que bloquea el epítopo al cual se une el anticuerpo policlonal. En contraste, la sensibilidad de los EIA es similar al cultivo celular y menor que el standard expandido. Recientemente se han introducido al mercado dos nuevos EIA. Ambos han sustituido el anticuerpo policlonal por uno monoclonal y han incorporado modificaciones para mejorar la sensibilidad. El EIA, IDEIA, Dako Diagnostics, Dinamarca, ha incorporado un sistema de amplificación de señal consistente en partículas de dextrano cubiertas de anticuerpo monoclonal y de fosfatasa alcalina.

El EIA, ACCESS, Beckman/Sanofi Diagnostics, EUA, emplea partículas magnéticas cubiertas de anticuerpos monoclonales en un ensayo quimioluminiscente. La evaluación del kit en muestras cervicales demostró mala sensibilidad en comparación con el standard expandido.

Los EIA con formato de cassette son EIA en fase sólida muy simples de efectuar y que requieren 20 a 30 min para su lectura. Han sido diseñados para ser usados por el médico en su consultorio con el objeto de iniciar un tratamiento antimicrobiano de inmediato. Abbott. (Black C M., 1997, Crotchfelt K A. y Cols. 1998)

### **Técnicas moleculares**

Existen dos grandes tecnologías moleculares para el diagnóstico microbiológico: las reacciones de hibridación de los ácidos nucleicos con sondas y las reacciones de amplificación de los ácidos nucleicos.

Con el desarrollo de las técnicas de amplificación, con una sensibilidad muy superior, los ensayos de hibridación para diagnóstico han quedado obsoletos. El único ensayo de hibridación que existe en el mercado para el diagnóstico de *C. trachomatis* es PACE II, Gen-Probe, que puede ser empleado para el diagnóstico exclusivo de esta bacteria o en forma simultánea con *N. gonorrhoeae*.

Existen tres técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos que han sido empleadas para el diagnóstico de *C. trachomatis*: la PCR, la RLC y la amplificación mediada por transcripción (AMT). La PCR y la RLC amplifican ADN, mientras que AMT amplifica ARN. La PCR es todavía la técnica de amplificación más usada, porque es fácil de implementar en los laboratorios, aunque también está disponible en forma comercial, como Amplicor<sup>®</sup>, Roche, Suiza, pero las otras dos técnicas van ganando lentamente terreno en los grandes laboratorios por estar totalmente automatizadas. (Black C M., 1997)

La RLC fue aprobada por el FDA en EUA para el diagnóstico de *C. trachomatis* a fines del año 1995. El procedimiento emplea 4 sondas de oligonucleótidos, 2 por cada hebra del ADN. Cada par de sondas hibrida en sitios específicos en el templado, dejando un espacio en el ADN de 1 ó 2 nucleótidos. Una vez que las sondas anillan en el templado, la ADN polimerasa llena los huecos y la ADN ligasa los cierra. En ciclos sucesivos las sondas ligadas van a servir de templado produciéndose una amplificación exponencial. Los resultados de la RLC son leídos en un instrumento automatizado, LCx que usa un sistema inmuno colorimétrico. No se requiere abrir ni pipetear productos no produciéndose contaminación por carryover. Al final de la reacción, las ampliaciones son inactivadas por la adición de quelantes y oxidantes, lo que disminuye la contaminación del ambiente.

La AMT es un proceso de amplificación isotérmica y autocatalítica. Ha sido comercializada como TMA-Amp-Chlamydia trachomatis®, por Gen-Probe, EUA. Como la RLC de Abbott no incluye etapas de lavado o transferencia a tubos para evitar contaminaciones. Además, la técnica amplifica ARN el cual es muy lábil en el ambiente.

Debido a su gran sensibilidad, las técnicas de amplificación han sido evaluadas para el diagnóstico de *C. trachomatis* en muestras de orina de primer chorro.

El diagnóstico de *C. trachomatis* ha experimentado grandes avances desde la década del 60, cuando sólo disponíamos del aislamiento en cultivos celulares, hasta la actualidad en que se cuenta con una gran diversidad de metodologías de diagnóstico. Sin embargo, el avance no permite aún su uso masivo, dado las dificultades de costo que tiene implementar las nuevas metodologías, especialmente las técnicas de amplificación de los ácidos nucleicos.

En general todas las técnicas de diagnóstico no ofrecen dificultades para el diagnóstico de *C. trachomatis* en poblaciones sintomáticas o con alta prevalencia de infección, pero se requieren técnicas sensibles y no invasoras para el diagnóstico de este microorganismo en poblaciones con otras características, especialmente en personas asintomáticas. Es recomendable confirmar todos los resultados positivos de cualquier técnica que no sea el cultivo celular y si esto no es posible, informar los resultados como presuntivos. (Stamm W E. 1999, Marrazzo J M. y Cols. 2002)

## **Tratamiento**

Las clamidias son sensibles a los antibióticos que inhiben la síntesis proteica como las tetraciclinas y los macrólidos. Las infecciones causadas por *Chlamydia trachomatis* se tratan con azitromicina en comprimidos por vía oral en una sola dosis de 1 gramo suele ser suficiente para la cura. (Ausina Ruiz V & Sabrià Leal, 2000)

La infección por clamidia puede ser fácilmente tratada y curada con antibióticos. Los tratamientos usados más frecuentemente son una dosis única del medicamento azitromicina o una semana de tratamiento con doxiciclina (dos veces al día). Las personas VIH positivas que tienen la infección por clamidia deben recibir el mismo tratamiento que las personas que son VIH negativas.

Todas las parejas sexuales deben ser evaluadas, hacerse las pruebas y recibir tratamiento. Las personas con infección por clamidia deben abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que ellas y sus parejas sexuales hayan terminado el tratamiento, de lo contrario podrían volverse a infectar.

Las mujeres cuyas parejas sexuales no han recibido el tratamiento adecuado corren un alto riesgo de volverse a infectar. Tener infecciones múltiples aumenta el riesgo de que la mujer tenga graves complicaciones que afecten su salud reproductiva, como la infertilidad. Las mujeres deben considerar hacerse otra prueba tres o cuatro meses después de finalizar el tratamiento. Esto es de especial importancia cuando la mujer no sabe si su pareja sexual ha recibido tratamiento.

## Prevención

La manera más segura de evitar el contagio de enfermedades de transmisión sexual es abstenerse del contacto sexual o tener una relación estable, mutuamente monógama, con una pareja a quien se le han hecho pruebas y se sabe que no está infectada.

Los condones de látex en los hombres, cuando se usan de manera habitual y correcta, pueden reducir el riesgo de transmisión de la clamidia.

Se recomienda que todas las mujeres sexualmente activas de 25 años de edad o menos y las mujeres de más edad con factores de riesgo de infecciones clamidiales (quienes tienen una nueva pareja sexual o múltiples parejas sexuales), así como todas las mujeres embarazadas se hagan anualmente pruebas para detectar esta enfermedad. No se debe reiniciar la actividad sexual hasta que todas las parejas sexuales hayan sido examinadas y, en caso de ser necesario, hayan recibido tratamiento. (Stamm W E, 2000.)

## 4.3.5 DONOVANOSIS (*Klebsiella granulomatis*)

La enfermedad fue descrita por primera vez en la India por McLeod bajo el nombre de "úlceras serpiginosas". En 1905, Donovan describió a la bacteria en el exudado de una lesión oral granulomatosa proveniente de un paciente que tenía al mismo tiempo una lesión genital. Actualmente su identificación en el microscopio de luz se conoce como cuerpos de Donovan.

La donovanosis es una enfermedad indolente, progresiva, ulcerativa y granulomatosa, de bajo grado de infectividad causada por el bacilo gram negativo, pleomórfico, capsulado e inmóvil *Calymmatobacterium granulomatis*, con posible reclasificación a *Klebsiella granulomatis*, basado en una similitud filogenética de 99% con *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella rhinoscleromatis*, a pesar que otro estudio encontró similitudes filogenéticas menores, con el género *Klebsiella* y *Enterobacter*, de 95% y 94%, respectivamente, y concluyó que era una especie única. (Kuberski T. 1990, Bowden FJ y cols. 1999, Kharsany AB y Cols. 1999)

Donovanosis es la denominación que ha sustituido a lo que, antiguamente, se llamaba granuloma inguinal debido a la alta frecuencia de lesiones ubicadas en dicha región. Ahora se sabe que sólo el 10% de los casos de donovanosis en el mundo se localiza en el área inguinal y está usualmente asociado con lesiones genitales concurrentes. (Romero O. 1992)

Se han reportado raros casos en lactantes y recién nacidos que han sido contagiados por sus padres a través del contacto de los dedos de la mano contaminadas con esta bacteria u, otras veces, a través del uso de algún instrumento. (Manders SM y Baxter JD. 1997)

La pobre caracterización bacteriológica del agente causal de la donovanosis, el *Calymmatobacterium granulomatis*, no ha podido resolver la interrogante de que si esta bacteria es un habitante normal del intestino.

Por otra parte se afirma es que este organismo se encuentra catalogado por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) dentro del género de las klebsiellas (*K. granulomatis*).

Una vez que la bacteria llega a ponerse en contacto con la piel y mucosas, las invade y se multiplica, llegando a ulcerarla y además forma nódulos subcutáneos denominados "pseudobubas" (Fot. 24). El *C. granulomatis* es atrapado por los macrófagos y, dentro de estos, anidan en vacuolas; a estos detalles se les conoce como cuerpos de Donovan (Fot. 25) por la descripción que Donovan hizo en 1905, en la India, en su libro "Granuloma ulcerado de la pudenda". Los cuerpos de Donovan son observados en los frotis del examen directo de las lesiones y biopsia en más del 95% de los casos clínicos estudiados. (Sehgal YN y Cols, 1994.)

La diseminación de la infección a través de la sangre, autoinoculación o por ambos medios puede dar como resultado lesiones secundarias en huesos, vísceras y otras zonas de la piel. Lesiones primarias o secundarias de granuloma inguinal en mucosa oral han sido reportadas en hombres y en mujeres. (Ballard RC. 1995.)

**Fot. 24** Pseudobubas



Tomado de: [www.moondragon.org](http://www.moondragon.org)

**Fot. 25** Cuerpos de Donovan en citoplasma.

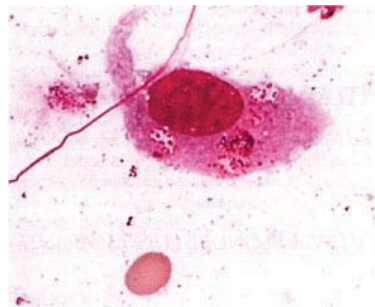


Foto de *K. granulomatis* a (90X) de Tomado de: [www.glowm.com](http://www.glowm.com)

El compromiso sistémico es raro y sólo se ve en el 6% de los casos reportados mundialmente y puede comprometer la vida cuando afecta huesos y vísceras como el pulmón, hígado y los del tubo gastrointestinal. En conclusión, se ha establecido como una ITS porque afecta predominantemente el área genital, a adultos en plena actividad sexual (20 a 40 años de edad) en el 70% de los casos y por la predicción de la ocurrencia de la enfermedad en los visitantes a áreas endémicas seguidas de una exposición sexual. (Manders SM y Baxter JD. 1997)

**Para saber del agente causal y de la reproducción ver el anexo 5.**



## **Epidemiología**

La donovanosis es endémica en los países tropicales y subtropicales, se le describe en Indonesia, Australia, sur de Papúa, Nueva Guinea, Sudáfrica y el Caribe. La India es uno de los países endémicos; en el Instituto Venereológico de la ciudad de Madras son descritos 200 casos anuales. En general, en ciertas áreas endémicas puede representar el 20% de las ITS en pacientes varones. (Hart G y Cols. 1990) En Latinoamérica se reporta casos en Argentina, Centroamérica y Guayana Francesa, Cuba y México. (Guaymas R y cols.1991, Pradinaud R.1993.)

## **Síntomas**

Una semana a varios meses (promedio de incubación de 8-80 días) después de la exposición inicial de las masas infección o ampollas aparecen en el área genital, de crecimiento lento en heridas abiertas.

- En los hombres: sobre la cabeza del pene, en el eje del pene
- En las mujeres: en la entrada de la vagina, en los labios menores
- Abscesos
- Cáncer (en casos raros)
- Los síntomas intestinales y rectales
- Infecciones secundarias
- Hinchazón de los ganglios linfáticos
- La formación de abscesos (pseudobuba)
- Ulceración de la piel que se extienden

## **Transmisión**

- A través del sexo anal o el contacto oral-anal
- Por contacto sexual con una persona infectada
- Heridas abiertas
- Abrasiones de la piel

## **Cuadro clínico:**

El cuadro clínico se inicia con una pápula pequeña, que luego se transforma en un nódulo subcutáneo, localizada en el área genital o anal en la mayoría de los casos, indolora, roja, blanda, que se ulcera a los pocos días, tiene una base con granulación tisular, con bordes serpiginosos que invaden otras áreas cutáneas vecinas. La úlcera es granulomatosa sangrante, vegetante y va cicatrizando por un extremo (fotografía 26). Por la extensión subcutánea del proceso en el área inguinal suele formarse una "pseudobuba" (fotografía 27).

**Fot. 26** Úlcera granulomatosa sangrante en ano



**Fot. 27** Pseudobubba



Tomados de: [sisbib.unmsm.edu.pe/.../v10\\_sup1/donovanosis.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/.../v10_sup1/donovanosis.htm)

Los linfáticos son raramente comprometidos. Existe una forma clínica de donovanosis hipertrófica elefantiásica caracterizada por grandes formaciones vegetantes proliferativas denominadas "cabeza de coliflor" que invaden los intersticios linfáticos dando formas elefantiásicas sobre todo el nivel de labios mayores en la mujer . Todas las lesiones antes descritas llevan una cicatriz hipertrófica así como obstrucción renal y/o uretral, fimosis, estíomeno por bloqueo cicatrizal de linfáticos, adherencias del pene y del escroto y a veces mutilación del pene.

Las lesiones extragenitales (6%) casi siempre son secundarias a un foco en las áreas genital o anal y perianal, rara vez son primarias, como en el caso de la mucosa oral (Fotografía 28). Las localizaciones extragenitales más comunes son: labios, mucosa oral y faríngea, cara y cuello; vísceras como el hígado, pulmón, tracto gastrointestinal, y huesos. Las lesiones extragenitales pueden comprometer la vida cuando ataca el hueso y las vísceras, porque son raramente sospechadas. Hay una forma necrótica, mal diagnosticada como carcinoma o amebiasis. En este caso se produce un carcinoma espinó-celular, dado que la infección se disemina del cerviz hacia las vértebras lumbares, en la mujer y en el hombre parte de la zona anal, diseminándose hacia las vértebras y provocando la muerte (Fotografía 29). Las lesiones orales, es probablemente la localización extragenital más frecuente, erosiva, roja, granulomatosa y fácilmente, sangrante. La soltura y pérdida de los dientes es indicativo del compromiso óseo. La tibia es el hueso más común afectado por esta enfermedad. Las lesiones óseas son usualmente asociadas a síntomas sistémicos como fiebre, sudoración nocturna, malestar general y pérdida de peso.

**Fot. 28** Lesión en mucosa oral hombre.



Tomado de: [medical-dictionary.thefreedictionary.com](http://medical-dictionary.thefreedictionary.com)

**Fot. 29** Carcinoma espinocelular en



Tomado de: [sisbib.unmsm.edu.pe/donovanosis.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/donovanosis.htm)

### Diagnóstico

- Clínica: lesión ulcerativa granulomatosa, roja, sangrante, de curso crónico e indolente, en área genital, anal o perianal e ingle.
- Laboratorio: Frotis para examen directo, cuerpo de Donovan.
- Histopatología: Hiperplasia pseudoepiteliomatosa y reacción inflamatoria mixta de histiocitos, polimorfonucleares, plasmocitos y macrófagos conteniendo el C. granulomatis en múltiples vacuolas.
- Como alternativa quedan los estudios mediante PCR9, detección colorimétrica<sup>10</sup> basada en secuencias de genes y ARN 16S11 y el estudio mediante microscopía electrónica; en vista de que el cultivo para esta bacteria es bastante complicado y de poca factibilidad.

### Exámen de frotis teñidos para Cuerpos Donovan

Este método fue que originalmente descrita por Donovan en 1905 y ha sido el más ampliamente utilizado desde entonces. Los cuerpos de Donovan se visualizan bien con Giemsa, Wright Este enfoque de diagnóstico ha sido recomendado consistentemente como un método sencillo y fiable.

**Muestra:** Células de la superficie de las úlceras purulentas deben retirarse cuidadosamente con un algodón, después de la lesión esta se puede presionar directamente sobre un portaobjetos de vidrio o material reunido por rodar un hisopo sobre la lesión y luego a una diapositiva. La diapositiva debe ser secada al aire y, o bien teñidas de inmediato o, si esto no es posible, fijado en etanol al 95% durante 5 minutos y se tiñen después. Este enfoque funciona bien para el diagnóstico en pacientes cuyas lesiones han abundantes cuerpos de Donovan. Otros métodos enumerados a continuación son más adecuados para los casos con un escaso número de cuerpos de Donovan.

**Biopsia:** Puede ser considerada para frotis de lesiones negativas, la muestra se toma en cualquier lesión que se sospeche de malignidad, las menos frecuentes son las lesiones de la boca, el ano, el cuello uterino y el útero. El examen del material de

biopsia es más lento y puede implicar una mayor incomodidad para el paciente. Las biopsias se ponen en formol al 10% / solución salina. Frotis para diagnóstico más rápido puede ser hecho por manchas de la superficie inferior de una de las muestras de biopsia en un portaobjetos de vidrio, evitando la redifusión de cualquier zona y se detiene cuando la muestra se seca. Tejido de la biopsia puede ser teñida con Giemsa.

PCR (reacción en cadena de la polimerasa): Una prueba de PCR se ha desarrollado en Australia y se utiliza en pequeña escala en el programa de erradicación de Australia. Pruebas de las instalaciones se encuentran en Queensland y Perth.

#### **Sitios recomendados para el análisis.**

- Base o el borde de las lesiones ulceradas.
- Los ganglios linfáticos regionales si se amplían o ulcerados, especialmente si la úlcera da resultados negativos. (Niemel Pla. Y Cols. 1992)

#### **Tratamiento**

El tratamiento de elección es la tetraciclina 500 mg cada 6 horas por tres a cuatro semanas. Actualmente preferimos el cotrimoxazol (trimetoprim más sulfametoxazol) a la dosis de 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol cada 12 horas hasta la curación completa. En las gestantes se administra eritromicina oral, 500 mg cada 6 horas más lincomicina oral o ampicilina (500 mg cada 6 horas) por 12 semanas. Otras alternativas, son la norfloxacina 400 mg, ciprofloxacina 500 mg, ceftriaxona 1 g, azitromicina 500 mg, por día, hasta la curación completa. (CDC. 2006.)

#### **Prevención**

Como prevención, evitar la promiscuidad sexual y la drogadicción, realizar una buena higiene después del coito, usar preservativo y administrar tratamiento a los contactos.

- Evite el sexo sin protección
- Los condones de látex debe ponerse antes de relaciones sexuales y usan hasta que se retire el pene
- Límitar las relaciones sexuales a una sola pareja.
- Para evitar la re-infección de los pacientes deben ser monitorizados hasta que los síntomas hayan cesado. (CDC.2006)

## 4.3.6 GONORREA

### *(Neisseria gonorrhoeae)*

La gonorrea, enfermedad producida por *N. gonorrhoeae*, y conocida también con los nombres de "blenorragia", "purgaciones" o "gota militar", se ha comprobado que es una infección persistente desde inicios del siglo XIX, con incrementos y disminuciones periódicas en su epidemiología, considerándose en la actualidad una de las enfermedades bacterianas más prevalentes en los seres humanos. Esta entidad que data desde la antigüedad, es hoy una de las enfermedades de transmisión sexual que afecta a más personas anualmente a nivel mundial. (Washington A y Wiesner.1991, Regezi J. y Sciubba . 2000, Escobar V y Cols.1994, Nowicki S. y Cols. 1999)

*N. gonorrhoeae* es un diplococo intracelular Gram negativo, identificado por primera vez en 1879 por Albert Neisser a partir de exudados de pacientes con uretritis y oftalmia neonatal. Cinco años después Hans Gram, bacteriólogo danés facilita la identificación del gonococo a través de las tinciones que hoy conocemos como coloración de Gram, y en 1885 Ernest Bum aísla el microorganismo en un medio artificial.

Posteriormente, en 1959 Cuaoma Deacon y asociados introducen el test de anticuerpos fluorescentes para la identificación de esta especie y en 1964, Thayer y Martin desarrollan un medio selectivo con antibióticos, exclusivo para el crecimiento de *N. gonorrhoeae*, que se emplea actualmente con algunas modificaciones del original. (Brooks y Cols.1999, Walker S.1999, Liebana y Ureña 2002)

#### **Espécies**

- *Neisseria cinérea*, causa infección endocervical, rectal y conjuntivitis en los recién nacidos
- *Neisseria elongata* causa endocarditis
- *Neisseria flavescens*, se encuentra a veces en pacientes con meningitis y septicemia
- *Neisseria lactamica* Es estrictamente un comensales especies de la nasofaringe, esta especie se encuentra generalmente en niños pequeños. Se ha asociado con menor incidencia de enfermedad meningocócica invasiva.
- *Neisseria mucosa*, agente causal de infecciones, en condición de oportunista, como endocarditis, absceso miocárdico, bursitis, artritis séptica, neumonía, infecciones urinarias, bartolinitis y celulitis.
- *Neisseria polysaccharea* Infecciones de la nasofaringe
- *Neisseria sicca*. Las infecciones graves por esta especie son inusuales, pero el reporte de casos ha aumentado, especialmente en hospederos inmunocomprometidos. Se han reportado casos de endocarditis, peritonitis en peritoneo-diálisis, meningitis, artritis séptica, bursitis, osteomielitis, neumonía, discitis, abscesos epidurales y bacteriemia.
- *Neisseria subflava*, se encuentra en la nasofaringe humana y ocasionalmente en el líquido cefalorraquídeo en casos de meningitis (Arko R.J., 1994)

**Para saber de las características de *N. gonorrhoeae*, estructura, clasificación, ciclo de reproducción, cultivo, mecanismo de patogenicidad y estructura antigénica, ver el anexo 6.**

**Aspectos clínicos:** Los gonococos infectan las mucosas de las vías genitales, el recto y la faringe, dependiendo de las prácticas sexuales de los individuos, produciendo casos de infecciones no complicadas o supuración aguda que puede culminar en invasión tisular, lo que ocasiona inflamación crónica y fibrosis. En el hombre suele ocurrir uretritis; en la mujer la infección primaria sucede en el endocérvix y se extiende hacia la uretra, la vagina y puede progresar hasta las trompas uterinas y producir salpingitis con fibrosis; la esterilidad ocurre en 20% de las mujeres que han sufrido salpingitis gonocócica. La cervicitis y la proctitis gonocócicas crónicas son a menudo asintomáticas.

Los gonococos que producen infección localizada suelen ser sensibles al suero humano, pero son relativamente resistentes a los fármacos antimicrobianos. En contraste, los gonococos que invaden el torrente sanguíneo y producen infección diseminada suelen ser resistentes al suero, pero muy sensibles a la penicilina y otros fármacos antimicrobianos.

Entre las complicaciones originadas por el gonococo en el hombre se encuentran cuadros locales que incluyen abscesos prostáticos, epididimitis y por consecuencia infertilidad. En mujeres puede causar enfermedad pélvica inflamatoria y subsecuentemente esterilidad. Es probable que aquella ocurra en 10 a 20% de mujeres con gonorrea; sin embargo, se han observado porcentajes más altos de mujeres con gonorrea con signos que sugerían infección del aparato genital superior.

**Diagnóstico:** En la actualidad, el diagnóstico bacteriológico de la gonorrea se lleva a cabo primero por una adecuada toma de las muestras biológicas, que dependerán del género y las preferencias sexuales de los pacientes, además del sitio de exposición (de uretra de hombres heterosexuales; de uretra, recto y faringe de hombres bi/homosexuales y de cérvix, recto y faringe -si lo amerita- de mujeres hetero/homosexuales; en el caso de gonorrea diseminada se recomienda tomar muestras de sangre y, en el caso de artritis y/o sinovitis, de líquido sinovial), o bien, por la toma de biopsias cutáneas cuando la enfermedad se manifiesta con dermatitis. Las muestras oftálmicas generalmente se obtienen de niños recién nacidos, aunque se toman también de adultos.

Obtenidas las muestras se realiza el frotis directo, teñido con la técnica de Gram, que es de gran utilidad para el diagnóstico de la gonorrea en muestras de uretra masculina; sin embargo, en caso de muestras cervicales y orofaríngeas no se puede considerar la presencia de diplococos Gram negativos como dato confiable, ya que en esos sitios se encuentran otras neiserias como flora normal.

En cultivos puros los cocos son ovals o esféricos y a menudo se agregan en masas irregulares faltando la disposición en diplococos. Las colonias de gonococos son pequeñas, translúcidas en medios sin hemoglobina, finas con bordes lobulados y de color blanco grisáceo, con opalescencia perlina cuando se observan por luz transmitida.

Son microorganismos microaerófilos/aerobios con necesidades complejas para su desarrollo, que para crecer in vitro requieren de medios de cultivo que contengan sustancias complejas (hemoglobina, factores vitamínicos, aminoácidos esenciales y

bases nitrogenadas). Entre los carbohidratos aprovechan únicamente la glucosa y producen ácido, pero no gas; y también producen las enzimas oxidasa y catalasa.

En vista de lo anterior, se dispone de medios específicos y enriquecidos elaborados por laboratorios comerciales, como Difco y Becton Dickinson en Norteamérica o Merck en Europa. Las muestras en el laboratorio se siembran, por ejemplo, en medio de Thayer-Martin compuesto de base de agar GC, añadido de hemoglobina, polienriquecimiento y antibióticos (vancomicina, colistina y nistatina, habitualmente) que confieren selectividad al aislamiento de los microorganismos. Otros ejemplos de estos medios tradicionales son el de Martin-Lewis, o bien, el de New York City, que incluyen variantes en su formulación antibiótica; normalmente, estos medios deben usarse frescos, incubados a 37°C por 24 a 48 horas o hasta 72 horas en el caso de cepas de crecimiento lento, con atmósfera de CO<sub>2</sub> de 5 a 10%. Después de la incubación se observan colonias de 0.5 a 5 mm, húmedas de aspecto, elevadas y brillantes. La identificación presuntiva del gonococo se logra por medio de una tinción de Gram, donde los diplococos se tiñen de rojo con la safranina y las reacciones positivas a la oxidasa y a la catalasa en pruebas de laboratorio. Para confirmar la identificación de la especie se utiliza el metabolismo exclusivo de la glucosa o dextrosa (viraje de los tubos de prueba del color rojo al amarillo), en tubos de ensayo que contienen la base de agar semisólido CTA, con rojo de fenol como indicador y el azúcar al 1%. (Liebana Ureña J. 2002)

Alternativamente, como una prueba serológica de identificación confirmatoria para practicarse con cultivos puros, se recomienda la coaglutinación con anticuerpos monoclonales, la cual se fundamenta en el reconocimiento inmunológico de la proteína I -la más abundante dentro de las proteínas de la membrana externa del gonococo-. Este reactivo de diagnóstico se produce comercialmente, por ejemplo, por la compañía mundial Pharmacia Diagnostics AB quien actualmente cambio su nombre a Phadia AB. ([www.phadia.com](http://www.phadia.com))

De las pruebas serológicas que se han desarrollado para el diagnóstico de la gonorrea son tres las más usadas: tinción directa con anticuerpos monoclonales fluorescentes para observarse al microscopio de epifluorescencia; la prueba de ELISA, que utiliza anticuerpos policlonales absorbidos para identificar antígenos gonocócicos de especímenes directos -esta prueba no es sensible para identificar antígenos gonocócicos de muestras de mujeres-, y la prueba de coaglutinación ya mencionada.

La revolución tecnológica que ha dado lugar al empleo de pruebas de biología molecular con fines diagnósticos tiene dos representantes en el caso de la gonorrea. La primera alternativa es la técnica de hibridación no radioactiva, la cual se basa en un principio de quimioluminiscencia a partir de la formación de híbridos entre el ARN ribosomal de *N. gonorrhoeae* y una sonda de ADN gonocócico acoplada a un éster de acridina. Esta prueba es rápida, sensible y específica, aunque sólo está recomendada para usarse con muestras urogenitales y resulta incosteable si el volumen de exámenes es pequeño.

La segunda posibilidad de diagnóstico molecular de la gonorrea está dada por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa, cuya especificidad y sensibilidad son las máximas posibles, sin que influya el tipo de muestra biológica a analizarse, pero

con un costo y una necesidad de personal altamente especializado como factores que limitan su amplia utilización. **Centers** for Disease Control and Prevention. (CDC. 2006)

**Transmisión:** Aparte de la transmisión perinatal, el mecanismo fundamental de transmisión de la infección por *N. gonorrhoeae* es sexual. Para entender mejor el papel que juega la actividad sexual en la transmisión de la infección es necesario analizar los conceptos de endemidad y grupo reservorio. Para que un agente de transmisión sexual se reproduzca en la población necesita que un individuo infectado transmita con éxito la enfermedad al menos a una persona susceptible. Si el número de susceptibles es mayor que uno, la prevalencia de la infección aumenta en la población, pero disminuye en caso contrario.

Las características socioeconómicas y demográficas que influyen directa o indirectamente sobre la frecuencia con que un individuo adquiere nuevas parejas sexuales incluye: juventud, bajo nivel socioeconómico, escaso acceso a los servicios de salud y drogadicción. En el caso de la infección gonocócica debe tomarse en cuenta, además, que frecuentemente es transmitida por personas que cursan asintomáticas o que tienen síntomas leves que no consideran de importancia para acudir a consulta médica. Estos individuos son importantes desde el punto de vista epidemiológico porque frecuentemente escapan a la atención médica y continúan sexualmente activos. Un estudio en hombres documentó que aproximadamente 70% de sujetos con gonorrea que no acudieron a consulta médica cursaban asintomáticos. Otros autores mostraron que entre una cuarta parte y la mitad de las parejas masculinas de mujeres con infección pélvica inflamatoria gonocócica cursaban con infección uretral asintomática.

El riesgo de infección por gonorrea difiere de acuerdo con el sexo de los individuos. Se ha estimado que el riesgo de transmisión de *N. gonorrhoeae* de una mujer infectada a la uretra de su pareja masculina es de aproximadamente 20% por cada exposición y se incrementa entre 60 y 80% después de cuatro exposiciones. Aunque el riesgo de transmisión de hombre a mujer ha sido menos estudiado, se estima que es de aproximadamente 50% por contacto sexual y se incrementa a más de 90% después de tres exposiciones.

En México se han realizado pocos estudios sobre la epidemiología de la infección por *N. gonorrhoeae*. La mayoría se ha limitado a estimar la prevalencia de infección fundamentalmente en grupos de riesgo como son las trabajadoras sexuales (TS).

Un estudio realizado en 1993, con base en la selección de TS en un marco muestral construido en un área geográfica de la ciudad de México, mostró una frecuencia global de infección baja (3.7%).<sup>29</sup> Se encontró una cifra similar en TS estudiadas en una clínica de CONASIDA en la misma ciudad, quienes tuvieron una frecuencia de 2.4%.<sup>30</sup> Estas frecuencias son bajas si se comparan con los resultados de otros estudios. En 1991 se informó una frecuencia de infección, por *N. gonorrhoeae*, de 10% en un grupo de 639 TS y 228 hombres homosexuales y bisexuales en la ciudad de México. Sin embargo, en este trabajo se presentó una frecuencia global de la infección sin diferenciar entre hombres y mujeres.



En el estado de Chihuahua se notificó en el mismo año de 1991 una frecuencia de infección de 21% en TS32 y, más recientemente, en el año de 1996, se informó de una prevalencia de 13.2% en TS de la ciudad de México.

### **Tratamiento y prevención.**

La práctica de pruebas rápidas para la detección de beta-lactamasas in vitro usando discos de cefalosporina cromogénica y la realización de antibiogramas estandarizados por técnicas de dilución o difusión en agar -siempre que sea posible- son los elementos idóneos para establecer los parámetros terapéuticos en la atención de la infección gonocócica.

El tratamiento para cepas antibiótico-sensibles del gonococo continúa siendo a base de 4.8 millones de unidades de penicilina procaína intramuscular, en una sola dosis repartida en ambos glúteos. Ante el conocimiento o la posibilidad de enfrentar a cepas resistentes un esquema alternativo es la aplicación de ceftriaxona en dosis única intramuscular de 500 mg.

Si se trata de una población de alto riesgo para la adquisición de gonorrea y otras enfermedades venéreas, en particular la clamidiasis, se recomienda en adición a la ceftriaxona la administración oral de doxiciclina, 100 mg cada 12 horas por siete días consecutivos. En mujeres embarazadas con infección local el régimen de ceftriaxona se puede utilizar hasta en tres dosis de 500 mg, con intervalos de 24 horas.

Para los casos de infección gonocócica aguda no complicada, la espectinomina es otra opción, en una sola aplicación intramuscular de 2 g. Las quinolonas también han sido utilizadas con éxito en el tratamiento de la uretritis gonocócica y la cervicitis mucopurulenta agudas. Las dosis orales únicas de 500 mg de ciprofloxacina, o bien, de 400 mg de norfloxacina o enoxacina han sido igualmente efectivas en la erradicación de síntomas (curación clínica) y microorganismo (curación bacteriológica).

Ante la carencia de una vacuna efectiva contra la gonorrea, las formas de prevenirla tienen que partir desde una educación sexual a las comunidades que desaliente los encuentros sexuales ocasionales con desconocidos o, en su defecto, promueva limitar el número de parejas; entre sujetos promiscuos, dicha educación les deberá recomendar la selección de parejas que carezcan de conductas sexuales riesgosas.

La otra esfera de prácticas preventivas de la gonorrea está mediada por el uso de microbicidas químicos durante la realización del acto sexual o el empleo del condón, que se ha demostrado como un componente reductor de las posibilidades de infección por diversos agentes etiológicos transmitidos por la vía genital. A este respecto, se debe tener en mente que sólo los condones de látex se han mostrado efectivos para impedir el paso del gonococo y otros agentes como clamidia, treponema, virus herpes y el VIH. Para el caso de la gonorrea, la evidencia de la utilidad del condón para proteger de la bacteria se tiene desde finales de los años setenta y principios de los ochenta. (Liebana Ureña J. 2002)

### **Resistencia antimicrobiana**

Hay dos patrones de resistencia antimicrobiana que han sido observados en *N. gonorrhoeae*. El primero es la resistencia mediada por el ADN cromosomal; este tipo

se debe a mutaciones en genes cromosómicos específicos y es responsable por el aumento de resistencia a la penicilina, la tetraciclina, las cefalosporinas, la espectinomicina y las quinolonas; por lo tanto estas cepas pueden ser resistentes a algunos de los tratamientos utilizados.

La otra forma de la resistencia antimicrobiana gonocócica es la mediada por plásmidos, que son elementos extracromosomales de ADN. Este tipo se da por la adquisición de plásmidos que codifican la resistencia a la penicilina. Esta última resulta de la producción de enzima beta lactamasa capaz de hidrolizar el anillo beta lactámico de los fármacos penicilánicos. Cepas de *N. gonorrhoeae* que producen beta lactamasa fueron reconocidas por primera vez en EUA, en 1976. Desde entonces ha aumentado la frecuencia hasta representar casi 3% de todos los aislamientos en ese país. En México, son escasos los datos que documentan la existencia de gonococos resistentes en algunos grupos poblacionales, con mecanismos que incluyen ambos tipos de resistencia referidos.

La resistencia de alto nivel a la tetraciclina, también mediada por plásmidos, se identificó por primera vez en 1985. Desde entonces, se ha diseminado en gran parte de los EUA y también se ha notificado en Canadá y países de Europa, Africa y Asia. En el caso de México todavía no se han aislado cepas de gonococo que sean resistentes a cefalosporinas de tercera generación, a las quinolonas o que presenten resistencia plasmídica a la tetraciclina. Lo anterior podría estar influido por el hecho de que no se han estudiado colecciones bacterianas amplias y representativas de la población mexicana.

Evidentemente, este tipo de información es útil sobre todo para establecer recomendaciones de tratamiento efectivas dependiendo del grupo poblacional, tipo de resistencia informada y rutas de diseminación de las propias cepas resistentes a los antimicrobianos. (Liebana Ureña J. 2002)

### **La mujer embarazada y el bebe.**

Si una mujer embarazada tiene gonorrea, es probable que le transmita la infección a su bebé cuando éste pasa por la vía de parto durante el nacimiento. Esto puede provocar ceguera, infección en las articulaciones y una infección sanguínea potencialmente mortal en el bebé. Tratar la gonorrea tan pronto como se detecta en la mujer embarazada reducirá el riesgo de estas complicaciones. Se aconseja que las mujeres embarazadas vean a un proveedor de atención médica para que las examinen y les hagan las pruebas y el tratamiento necesarios. (Nowicki S. y cols.)

### 4.3.7 *Trichomonas vaginalis*

Las trichomonas vaginales fueron descritas por primera vez por Donné en 1836, pero no es hasta 1950 que es relacionada con las enfermedades de transmisión sexual. *Trichomonas vaginalis* es el más sencillo de todos los parásitos protozoarios. Sólo existe en forma de trofozoito. Es unicelular y cosmopolita y se localiza en el tracto genitourinario de la mujer y el hombre. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se tiene un estimado anual de 180 000000 de personas afectadas en el planeta. Se asocia con cervicitis, colpitis, enfermedad inflamatoria pélvica y uretritis. Además de haberse encontrado relación con resultados perinatales desfavorables como: bajo peso al nacer, parto pretermino y sepsis perinatal. Otro aspecto de interés es su asociación con otras enfermedades de transmisión sexual, como las moniliasis, las vaginosis bacterianas, infecciones por HPV, VIH SIDA y papiloma virus. Muchos han sido los medios de diagnóstico utilizados para estos protozoos desde las escuelas que la diagnostican y tratan por la clínica hasta otro que han ido más allá de los medios convencionales de diagnóstico y han creado clip de diagnósticos rápidos. Igualmente se han probado varios tipos de tratamientos, pero los que mejor resultados han dado son los que se logran con tratamientos con los 5 imidazoles; no obstante, hay ya evidencias que reportan pobres resultados perinatólogicos en los casos que se trata la entidad, sobre todo si es en las formas asintomáticas. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

Se entiende por trichomoniasis a la presencia de protozoos flagelados en el tracto digestivo o reproductor del hombre y en gran variedad de animales vertebrados e invertebrados. Las infecciones en el hombre son producidas por 3 especies.

- *Trichomonas vaginalis*: única con poder patogénico, capaz de infectar el aparato genitourinario.
- *Trichomonas tenax*: comensal del aparato bucal.
- *Trichomonas hominis*: comensal del intestino grueso. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

**Para saber de especies, agente causal y ciclo reproductivo, ver anexo 7.**

**Transmisión:** La infección se produce en la vagina de la mujer o en la uretra del hombre. Se puede contagiar mediante relaciones heterosexuales, y relaciones homosexuales femeninas mediante el contacto vulva-vulva.

Es raro que se transmita por relaciones homosexuales masculinas.

Muy raramente, el parásito puede transmitirse a través de toallas, paños, o trajes de baño mojados. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

**Patogenia**

*Trichomonas vaginalis* se adhiere a las superficies mucosas del aparato genital masculino y femenino produciendo lesiones superficiales, ya que el parásito es incapaz de penetrar a los tejidos del huésped.

En la mujer la infección se asocia a pérdidas de los bacilos de Doderlein productores de ácido láctico. Las lactantes infestadas por los parásitos durante el paso por el canal del parto en el momento del nacimiento son capaces de autolimitar el proceso eliminando espontáneamente los parásitos en pocas semanas.

Pocos días después de la llegada a la vagina (aproximadamente 6 días) los parásitos proliferan y provocan degeneración y descamación del epitelio vaginal con infiltración leucocitaria y aumento de las secreciones vaginales.

Cuando la infección es aguda el orificio uretral, las glándulas vestibulares y el clítoris se observa intensamente inflamados. Cuando se hace crónica se produce una atenuación de los síntomas, las secreciones pierden su aspecto purulento debido a la disminución del número de parásito y leucocitos, al aumento de células epiteliales y al establecimiento de una flora bacteriana mixta.

Se requiere de un gran número de parásito para causar síntomas. Un número pequeño puede ser encontrado en una paciente sin síntomas con un pH vaginal normal y una flora normal, lo que puede ser interpretado como un estado de portador.

Período de incubación de 4 a 28 días. Produce un ascenso del pH vaginal.

En la mujer el desarrollo de la sepsis vaginal puede estar influido por factores como el pH, la flora bacteriana asociada y por el nivel de estrógenos circulante. La baja acidez vaginal causada por la sangre menstrual, mucorrea cervical, semen e infecciones concomitantes facilitan el establecimiento al parásito. Histológicamente la reacción inflamatoria suele estar circunscrita a la mucosa y a la lámina propia inmediatamente subyacente. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

En el hombre, la infección es generalmente asintomática; esto lo hace un transmisor nada despreciable de la enfermedad, lo que hace que disminuir la incidencia de la enfermedad sea hoy por hoy un reto nada fácil de lograr; aunque puede provocar uretritis que a veces hace sospechar una gonococcia y prostatitis irritativa. En un estudio realizado por el Departamento de Urología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Washington se determinó la prevalencia y las manifestaciones clínicas de la trichomoniasis en hombres sexualmente activos en dos grupos de hombres atendidos en la clínica de enfermedades de transmisión sexual. Los resultados arrojaron una prevalencia de *T. vaginalis* de un 22% en hombres con contacto sexual de mujeres con trichomoniasis y 6% de hombres heterosexuales atendidos en la misma clínica. Los hombres con trichomoniasis tuvieron como manifestación clínica más frecuente la secreción uretral. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

#### Asociación con otras infecciones

Hoy en día, un número importante de pacientes presentan esta infección asociada con otros gérmenes, en lo que se ha dado en llamar infecciones mixtas, dentro de las que

se destacan la *Candida albicans*, los gérmenes que producen vaginosis bacterianas, las clamidias *trachomatis*, el gonococo y los virus como HPV, VIH SIDA y herpes genital. Todo ello hace que el hecho de enfrentar su terapéutica se dificulten y aparezcan las resistencias antibióticas, las cuales muchas veces no lo son sino que la desaparición de la sintomatología de la paciente no se produce porque coexisten más de un germen. Se asocia a vaginosis bacteriana en un 22% de los casos, a HPV, a HIV y a moniliasis. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

### **Signos y Síntomas**

- Flujo genital de color amarillo verdoso, espumoso, con olor fuerte.
- Prurito (picazón) y ardor vulvar, que aumenta después de que la mujer termina de menstruar.
- Dispareunia (dolor al tener relaciones sexuales).
- Síntomas urinarios (ardor al orinar, con aumento de la frecuencia urinaria).
- Dolor en la parte baja del vientre (es excepcional).
- Eritema o escoriaciones vulvares.

Los síntomas son más frecuentes en las mujeres por los cambios hormonales y porque el hierro que contiene la sangre menstrual, facilita la adhesión del parásito al epitelio vaginal. Por esta razón el flujo y el ardor vulvar son más intensos en el postmenstruo.

Los hombres pueden estar infectados sin tener ningún síntoma, pero igual contagian a su pareja durante la relación sexual. Los síntomas cuando aparecen son irritación del pene, ardor después de orinar o de eyacular, y a veces puede aparecer una secreción leve. El zinc que contiene el semen destruye al parásito.

Entre la exposición al parásito y la aparición de los síntomas transcurren entre 5 a 28 días. (Heine P, Mc Gregor JÁ. 1993)

**Diagnóstico:** Se realiza por el conjunto de síntomas y signos y las complicaciones. Existen hoy varios autores que hablan del diagnóstico, seguimiento y alta de las pacientes por la clínica lo cual es una opción muy alentadora para profesionales adaptados a manejar estas infecciones en países con bajos recursos económicos, los cuales dejan los métodos de diagnósticos más sofisticados para los casos que no resuelven con esta estrategia.

### **Métodos directos (estudian al parásito)**

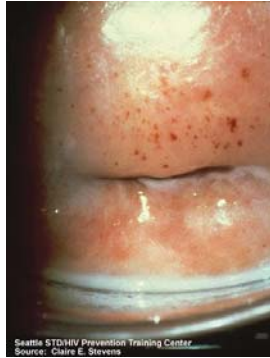
Se hace mediante la microscopía, poniendo una gota de flujo en solución fisiológica. El pH menor de 4.5 y la visión directa en el microscopio del parásito permite hacer el diagnóstico. En la inspección se observa enrojecimiento y tumefacción de la vulva y vagina en la cual se observa la inflamación y punteado hemorrágico que le da el aspecto de vagina en fresa, además de la leucorrea

## **COLPOSCOPIA**

Colpitis focal: Se aprecia el "cuello uterino en fresa" (Fotografía 30), imagen característica de la trichomoniasis, que se produce por la dilatación capilar y las

hemorragias puntiformes en el cuello del útero. En el 2% de los casos se pueden ver estas manchas a simple vista, en las paredes de la vagina.

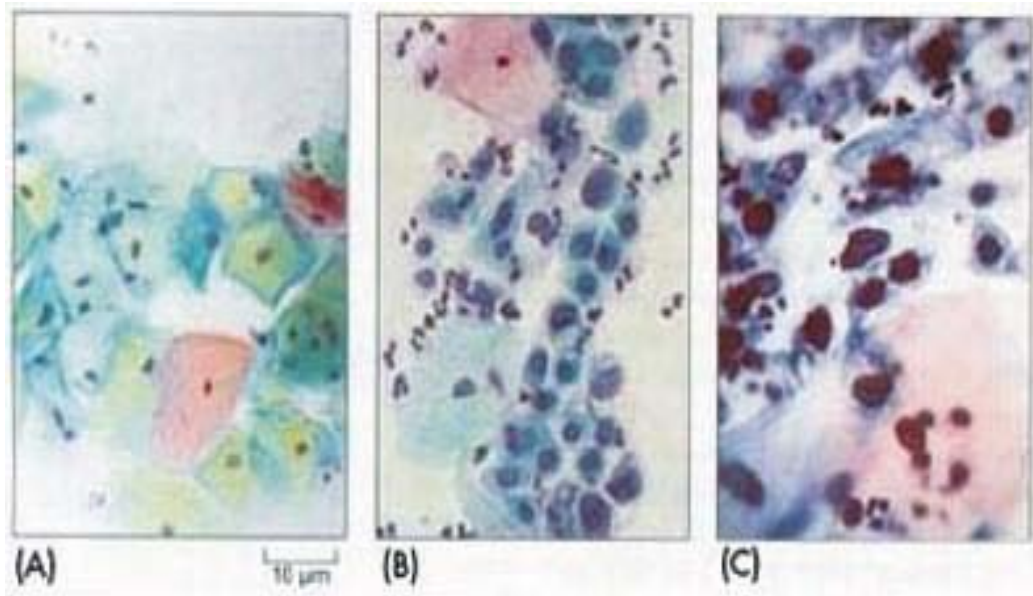
**Fot. 30** Cervix con aspecto de fresa



Tomado de: [www.egresadosmedicina.blogspot.com](http://www.egresadosmedicina.blogspot.com)

Tinción de Papanicolaou. Trichomonas se tiñen de azul fotografía 31.

**Fot. 31** Tinción de Papanicolaou



Fotografía de células recogidas por raspado de superficie de cuello uterino. (A) Normal: Las células son grandes y bien diferenciadas, con núcleos muy condensados. (B) Displasia: Las células están en varias etapas de diferenciación, algunas de ellas bastante inmaduras. (C) Carcinoma invasivo, todas las células aparecen indiferenciadas con escaso citoplasma y núcleo muy grande y como acompañantes algunos glóbulos blancos. Tomado de: [companiamedica.com/salud\\_&\\_belleza/citologia.html](http://companiamedica.com/salud_&_belleza/citologia.html)

#### Cultivo

Medios de Diamond. Se puede cultivar en diferentes medios sólidos o líquidos libres de células, en cultivos de tejidos y en el embrión de pollo. La solución salina con suero de carnero es un buen medio de cultivo para la *T. hominis* y *T. tenax*. *T. vaginalis*

requiere medios más complejos para su crecimiento óptimo. Los medios elegidos son el medio CPLM (cisteína/peptona/infusión de hígado y maltosa), el medio BGPS (extracto de carne/glucosa/peptona y suero), el medio de Clausen (Neopeptna-Lemco-extracto de hígado y glucosa), medio Diamond para tricomonas, medio Oxoid para Trichomonas

Requerimiento para el crecimiento: crece bien en condiciones anaerobias y menos bien en aerobias. El pH óptimo es de 5.5-6 y la temperatura de 35-37 grados Celsius. Las siguientes sustancias parecen necesarias para que se produzca un buen crecimiento: la cisteína con hidrato de carbono fermentable, un 20% de suero animal, un 0.1% de geloso y un factor termolábil que se destruye con la esterilización al autoclave (Robbins SL.1999)

Métodos indirectos (estudian la respuesta inmunitaria al parásito): Hemoaglutinación, Fijación del complemento, Inmunofluorescencia indirecta.

ELISA.

Muchas técnicas sensibles así como complementarias, inmunofluorescencia y enzimas por inmunoensayo son útiles pero muy costosos para el diagnóstico, requieren también mucho tiempo especialmente para los países subdesarrollados. En la actualidad se han creado varios Kits para el diagnóstico rápido. (Robbins SL.1999)

En la forma crónica los trofozoitos de Trichomonas pueden semejar a un leucocito.

#### **Tratamiento profiláctico.**

Uso del condón. Este aspecto es muy discutido, puesto que hay evidencias clínicas que reportan una irritación de la mucosa vaginal por el uso de condón, con lo cual la remisión del cuadro sería más problemática y esto ha llevado a que ya no se indique por parte de un grupo importante de médicos.

#### **Pareja estable.**

Evitar promiscuidad; Sería ideal la no realización del contacto sexual durante el tiempo que dure el tratamiento hasta el alta para evitar las reinfecciones.

#### **Tratamiento local.**

Duchas vaginales 3 veces a la semana con mercurio-cromo al 20%, solución lugol ácido acético 2% o iodopovidona.

Tabletas vaginales. Metronidazol una tableta al día por 7 días.

El Metronidazol se usa en el tratamiento de las trichomoniasis desde el año 1960.

Clotrimazol (tabletas vaginales de 100 mg) una tableta al día por 7 días (de elección en el primer trimestre del embarazo).

La revisión de la Cochrane hizo una comparación entre la efectividad de varios agentes útiles en el tratamiento de las gestantes con trichomoniasis clínica y asintomáticas (Clotrimazol, Metronidazol, Tinidazol, Ornidazol y Nimorazole) y

encontró que el Miconazol era el más útil e inocuo para el primer trimestre de la gestación.

#### Consideraciones en el tratamiento

La monodosis asegura el cumplimiento del tratamiento. La vía oral es preferible a la vaginal, ya que la infección en uretra y glándulas periuretrales son la fuente de reinfección endógena. Fuera del embarazo son también eficaces otros derivados de los 5-nitroimidazoles (ornidazol, secnidazol, etc.).

La aplicación de antisépticos locales como el yodo povidona y otros tiene peores resultados en el tratamiento que los encontrados con el tratamiento habitual para la trichomoniasis.

Se ha utilizado el Metronidazol en gel para aplicación vaginal con muy buenos resultados, pero que no superan la vía parenteral. (García y Cols. 1997)

Hay autores que han obtenido buenos resultados con el tratamiento combinado de un medicamento por vía local y otro parenteral.

Tratamiento del compañero sexual: se ha visto según las evidencias médicas que los resultados son mejores si se trata al compañero sexual, puesto que a pesar de que son asintomáticos la mayoría de las veces este es la causa de la reinfección de las pacientes. Se recomienda el tratamiento con Metronidazol por vía oral 2 gramos en una sola dosis o divididos en dos dosis o 750 mg divididos en tres dosis durante 10 días.

#### Prevención

- Usar condones durante la relación sexual
- Ser monógamo o limitar el número de parejas sexuales
- Evite fumar



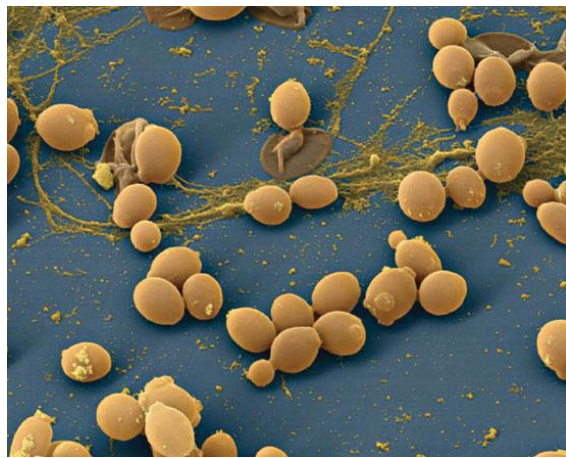
## 4.3.8 CANDIDIASIS

### (*Candida albicans*)

Del latín candidus (blanco) y albicans, participio presente de albare (que es blanca). Candidiasis es el término aplicado al conjunto de enfermedades producidas por hongos del género *Candida* (Diferentes especies de *Candida* spp.) Producen una amplia variedad de enfermedades, desde infecciones mucocutáneas leves a formas diseminadas graves con posible participación de cualquier órgano o sistema.

*Candida albicans* es un hongo levaduriforme (Fotografía 32) y, como la mayoría de ellos, su temperatura óptima de crecimiento es 37° C (temperatura corporal). Además, para su supervivencia necesita humedad, así que sus zonas preferidas para habitar son las mucosas, la piel y las uñas. Por esta razón, es habitual encontrarla en cepillos dentales, cosméticos, cremas de manos, ropa, etc.

Fot. 32 *Candida albicans*



Microfotografía del hongo *C. albicans*. Tomado de:

[www.kalipedia.com/fotos/microfotografia-hongo...](http://www.kalipedia.com/fotos/microfotografia-hongo...)

Se puede encontrar de forma habitual en piel, estómago, colon, recto, boca, garganta y la mucosa genital (vagina) de individuos sanos ya que son los reservorios más importantes en los seres humanos y por tanto dan origen de candidiasis endógenas. *Candida*, en principio no es patógena, ya que la flora bacteriana beneficiosa y el sistema inmunitario limitan su crecimiento y frenan su excesiva proliferación, manteniendo así un equilibrio. Ahora bien, si el equilibrio existente se rompe. *Candida albicans* empieza a proliferar y puede dar lugar a un conjunto de enfermedades denominadas: Candidiasis o micosis candidiásica, que pueden consistir en leves infecciones de mucosas y piel o desencadenar diseminaciones sistémicas graves, pudiendo afectar órganos vitales. (Macola, S y Cols. 2001)

## **Para saber acerca de las especies, clasificación y descripción micológica ver el anexo 8.**

### **Etiología**

Aunque se han comunicado unas 200 especies de *Candida*, sólo 10 se han descrito asociadas a enfermedad. La más frecuente, con mucho, es *Candida albicans*, que supone entre el 60-80% del total causante de enfermedad. *C. albicans* es el hongo aislado en el 80-95% de los casos de candidiasis. Cada vez se describen con más frecuencia otras especies de *Candida* no *albicans*, que incluyen *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. glabrata* o *C. tropicalis*. Otras especies menos comunes son *C. guilliermondi* o *C. lusitaniae*. Es necesario conocerlas porque algunas especies son intrínsecamente resistentes a los azoles, como *C. krusei*, y otras se pueden hacer resistentes durante el tratamiento. *C. lusitaniae* puede ser resistente a la anfotericina. En inmunodeprimidos, las infecciones por cepas resistentes a los azoles están aumentando su proporción. Este hecho es más frecuente en pacientes con infección VIH en estadios avanzados de la enfermedad, sobre todo si han recibido terapia prolongada con fluconazol. Por otro lado, el aislamiento de determinadas especies orienta en cuanto a la localización y evolución. Así, la candidemia por *C. parapsilosis* habitualmente es asociada a catéter, y de evolución favorable. Por el contrario, la candidemia por *C. tropicalis* orienta a una mayor agresividad del cuadro y mayor riesgo de diseminación.

### **Epidemiología**

*C. albicans* es un microorganismo ubicuo. Coloniza la piel, el tracto gastrointestinal o la vagina. Las infecciones por *Candida spp.*, se producen por tres mecanismos: por invasión de cepas colonizantes del tracto gastrointestinal o la piel; como consecuencia de transmisión vertical en el neonato, o en raras ocasiones por transmisión horizontal. Es posible la transmisión nosocomial a través de comida, objetos inanimados y contacto directo. En el paciente oncológico, el origen de la candidiasis diseminada suele ser endógeno, aunque también es común que sea por infección del catéter. Los pacientes con infección VIH se colonizan con frecuencia por múltiples cepas de *C. albicans*. Las recurrencias de candidiasis oral o esofágica que ocurren tras el tratamiento pueden ser debidas a la misma cepa o hasta en la mitad de los casos a una cepa diferente de la inicial.

### **Patogenia**

La primera exposición a *Candida spp.* Suele producirse durante el paso del feto por el canal del parto, incrementándose durante las primeras 4 semanas de vida, período después del cual el 80% de los niños están colonizados. No obstante, solamente una pequeña proporción de los niños colonizados van a desarrollar enfermedad. Para el desarrollo de ésta, resultan necesarias la adhesión, colonización e invasión del hongo desde la piel o mucosas. Entre los factores predisponentes se encuentran el tratamiento esteroideo o inmunosupresor, la existencia de inmunodeficiencia celular o diabetes subyacente, la presencia de catéteres centrales o nutrición parenteral, la cirugía abdominal o la antibioticoterapia de amplio espectro. En el paciente hematológico, el factor determinante fundamental es, sobre todo, el grado y la

duración de la neutropenia. Las alteraciones en la inmunidad celular predisponen fundamentalmente a formas cutaneomucosas, constituyendo la candidiasis esofágica la máxima expresión en el paciente con infección VIH muy avanzada (habitualmente con una cifra de linfocitos CD4 inferior a 50 células/mm<sup>3</sup>). A pesar de la grave inmunodeficiencia, rara vez estos pacientes tienen diseminación hematógena. Por el contrario, el niño neutropénico o el neonato excepcionalmente presentan candidiasis esofágica, mientras que la norma es la diseminación hematógena y la candidiasis diseminada. (Macola, S. y Cols. 2001)

### Formas clínicas

Candidiasis genital: El cuadro clínico se caracteriza por una leucorrea blanca, espumosa, grumosa, de aspecto viscoso muy puriginoso que recubre la pared de la vagina y el endocervix; la mucosa de la zona se encuentra eritematosa. (Fotografía 33) Se halla con frecuencia durante el embarazo y mujeres diabéticas por aumento de la glucosa en los tejidos y en los pacientes con tratamientos prolongados con antibióticos como la tetraciclina y los aminoglucocidos que eliminan las bacterias normales de la vagina. La balanopostitis o balanitis es una lesión en el pene y en el surco balanoprepucial con eritema y placas blanquecinas (fotografía 34). Se ve en hombres cuya pareja es portadora de una vulvovaginitis por *Candida* y en diabéticos.

**Fot. 33** Candidiasis femenina



Tomado de: [2womenshealth.com](http://2womenshealth.com)

**Fot. 34** Candidiasis masculina



Tomado de: [faculty.washington.edu/.../index.htm](http://faculty.washington.edu/.../index.htm)

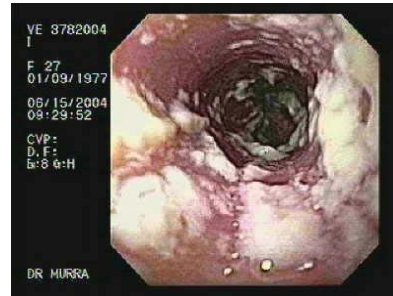
Candidiasis oral: (algodoncillo, muget o sapillo) Se caracteriza por la presencia de placas pseudomembranosas blanquecinas cremosas que pueden recubrir la lengua, mucosa oral (Fotografía 35) y en ocasiones afecta la comisura labial. Se ve con frecuencia en recién nacidos de madres con infecciones vaginales que se infectan al paso por el canal del parto, en pacientes en estadio terminal de enfermedades caquetizantes, tales como los carcinomas y en ancianos que padecen de enfermedades debilitantes. La esofagitis por lo general proviene de la candidiasis oral. Se observan lesiones son un profundas (Fotografía 36).

**Fot. 35** Candidiasis oral



Tomado de : [medical-dictionary.thefreedictionary.com](http://medical-dictionary.thefreedictionary.com)

**Fot. 36** Esofagitis



Tomado de [gastrointestinalatlas.com](http://gastrointestinalatlas.com)

Candidiasis en la piel (Intertrigo): Se produce en los pliegues de inflexión de la piel de dos superficies que se rozan donde se acumula la humedad (sudor) y aumenta la maceración. La localización más frecuente son los pliegues axilares, submamarios (Fotografía 37), inguinales, intergluteos, perianales e interdigitales de las manos y pies. Los pacientes más afectados son obesos y diabéticos. Las lesiones se caracterizan por formar placas erimatoescamosa con bordes bien definidos, son húmedas y en ocasiones aparecen escamas o costras. Los síntomas son prurito y ardor. Las candidiasis por rozadura del pañal (Fotografía 38) son semejantes a las por intertrigo.

**Fot. 37** Intertrigo en pliegues submamarios



Tomado de: [amer-derma.com](http://amer-derma.com)

**Fot. 38** Candidiasis por rozadura del pañal



Tomado de: [meddean.luc.edu](http://meddean.luc.edu)

Onicomycosis por Candida: Lesión en la uña y en el reborde de la misma (paroniquia). La uña incrementa de grosor, se opaca y oscurece y a veces aparecen estrías. En el reborde de la uña hay inflamación, edema, dolor y puede producirse expulsión de pus. Aparecen en personas que mantienen con frecuencia sus manos húmedas por largos períodos.

Granulomas:

Se presentan en cualquier parte de la piel, dando lugar a lesiones verrucosas, vegetantes que pueden ulcerarse. Es una forma clínica rara. Se ve en niños inmunosuprimidos o en adultos con diabetes descompensada.

## Candidiasis

mucocutánea crónica (Fotografía 39): Es casi exclusiva de niños con defectos genéticos o en la función del Timo que los llevan a alteraciones en la inmunidad celular. Las lesiones abarcan todo el cuerpo y las mucosas y en la piel son granulomatosas. Es muy difícil de curar y gran parte de estos pacientes no llegan a edad adulta, ya que se produce invasión a todos los órganos de la economía.

**Fot. 39** Candidiasis mucocutánea crónica



Tomado de: intramed.net

Candidiasis urinaria: Es observada en pacientes diabéticos, con catéteres y trastornos con los corticoides. Puede afectar el riñón, dando manifestaciones de pielonefritis, o localizarse en la vejiga y en la uretra produciendo poloquiuria, dolor vesícula y manifestaciones de uretritis.

Candidiasis sistémica profunda: Son menos frecuentes, se asocian a factores predisponentes severos. Tiene mala respuesta al tratamiento y para que se produzca tiene que haber, por lo general, invasión sanguínea. Entre estas tenemos la candidiasis broncopulmonar, la endocarditis, la meningoencefalitis.

La septicemia ocurre en pacientes con inmunosupresión severa de la inmunidad humoral y celular. Un ejemplo de lo anterior es el SIDA, donde se pueden presentarse todas las formas descritas de las candidiasis, aunque las más frecuentes son: la oral esofágica, cutánea y genital. (Macola S. y Cols 2001)

### Diagnóstico

Muestra: Para el diagnóstico de las candidiasis pueden ser lesiones de piel, exudado de mucosa vaginal y oral, lavados bronquiales, esputo, orina, heces fecales, líquido cefalorraquídeo, sangre, fragmentos de biopsias o autopsias, fragmentos de cartéteres, sondas, válvulas cardiacas, etc. (Macola S.)

Examen directo: Permite la visualización del hongo en la lesión sin modificar la morfología de los elementos fúngicos. Se pueden observar las escamas de la piel y las uñas con KOH al 10% entre cubre y porta. En el caso de la orina y el líquido cefalorraquídeo se centrifuga y se observa el sedimento. (Bennett, J. W, Klich, M. 2003)

Aislamiento por cultivos: se realiza mediante la siembra de la muestra en agar Sabouraud Cloranfenicol o agar Sabouraud Cloranfenicol Cicloheximida. La cicloheximida tiene el inconveniente de inhibir el crecimiento de *C. tropicalis*, *C. kruzei* y *C. zeilanoideis* las cuales son especies patógenas de *Candida*. La lectura se realiza entre las 48 y 72 horas a temperatura ambiente. (American Academy of Pediatrics, 2000)

Detección de antígenos: estos métodos consisten en la detección directa de los antígenos del organismo fúngico en la muestra a estudiar. Este tipo de pruebas han sido usadas en el diagnóstico de candidiasis sistémicas así como de candidiasis mucocutáneas.

Detección de Anticuerpo: Se plantea que la detección de anticuerpos como método diagnóstico en las candidiasis tiene como limitantes la frecuente existencia de títulos de anticuerpo en individuos sanos por ser estos microorganismos parte de la flora normal del tracto gastrointestinal y la difícil detección de títulos de anticuerpos en pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo en los últimos años se han obtenidos altos índices de sensibilidad y especificidad utilizando los métodos para detectar anticuerpos contra tubos germinativos y componentes de la pared celular de *Candida albicans* en candidiasis sistémicas de pacientes inmunocomprometidos. (Fah y Wong, 2002, Moragues y Cols. 2001)

Pruebas de identificación de especies de *Candida*:

- Formación de tubo germinativo en suero, clara de huevo etc.
- Auxograma o asimilación de carbohidratos.
- Zimograma o fermentación de carbohidratos.
- Microcultivos en agar maíz arroz.
- Producción de velo en medio Sabouraud líquido.
- Utilización del sistema API 20 C Biomeriux.

## **Infectología**

El aislamiento de *Candida* spp. en una orina recogida en buenas condiciones (sondaje o punción suprapúbica) debería considerarse un signo de candidiasis diseminada y ser tratado como tal. El examen de fondo de ojo es necesario para la determinación de lesiones retinianas. Las técnicas de imagen habituales son la ecografía o la tomografía computerizada para la determinación del grado de extensión de la candidiasis diseminada, con su participación más común en el hígado, bazo o riñón en el niño neutropénico. Es importante resaltar que, en el paciente neutropénico, las técnicas de imagen suelen ser interpretadas como normales durante el período de neutropenia, y por tanto deberían repetirse cuando ésta se recupera. La realización de técnicas de imagen seriadas, sobre todo TC o ecografía abdominales, permite evidenciar las características imágenes hipodensas múltiples endiferentes localizaciones como hígado, bazo y riñón, en la candidiasis crónica diseminada.

El diagnóstico de candidiasis esofágica requiere endoscopia, aunque en el niño mayor o en adultos con infección por VIH suele emprenderse un tratamiento empírico, y realizar la endoscopia cuando no exista respuesta clínica.

Los tests de susceptibilidad no están indicados habitualmente en aislamientos de *C. albicans*. En cambio, en otras especies de *Candida* pueden ser necesarios.

### **Evolución**

La evolución depende de la localización y del tipo de paciente. Las formas orofaríngeas y mucocutáneas responden bien al tratamiento. La recurrencia precoz es habitual en el paciente con infección VIH. En la actualidad, las nuevas terapias antirretrovirales de alta actividad han hecho disminuir la incidencia de candidiasis y de recurrencias en estos pacientes al mejorar su situación inmunitaria. Las formas diseminadas se acompañan de una elevada mortalidad.

### **Tratamiento**

#### **Candidiasis oral:**

El método más común es usar un medicamento líquido que se hace circular dentro de la boca y luego se traga, o con una pastilla que se chupa, se disuelve en la boca y luego se traga. El tratamiento recomendado por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC, siglas en inglés) como el más efectivo y tolerable es:

**Fluconazol (Tabletas de Diflucan):** Diflucan es una tableta que se debe tragar. Estudios han demostrado que es tan efectivo como clotrimazol y nystatina, pero es más fácil de usar y se tolera mejor. La dosis típica es de 100mg al día durante 7 a 14 días.

**Clotrimazol (Mycelex tabletas):** Estas tabletas, se toman unas cuatro a cinco veces al día, durante una o dos semanas. Las tabletas que se chupan deben disolverse en la boca antes de tragarlas y no se deben masticar o tragar enteras. Clotrimazol puede causar dolor de estómago.

**Nistatina (Mycostatin líquido o pastillas):** Nistatina está disponible en formulación líquida o en pastillas (para disolver en la boca). La dosis líquida es de 5 mililitros cuatro veces al día por una o dos semanas; debe hacerse circular lentamente dentro de la boca, durante el máximo de tiempo que se pueda (ej.: unos minutos) y luego tragarlo. La formulación en pastillas requiere tomar una o dos, de cuatro a cinco veces al día durante 7 a 14 días. Deben disolverse en la boca antes de tragarlas; y no se deben masticar o tragar enteras.

**Itraconazol (Suspensión líquida de Sporanox):** Este medicamento es un líquido que se debe tragar. Si bien es tan efectivo como los tres medicamentos listados antes, no se tolera tan bien como las tabletas de fluconazol.

**Ketoconazol (Nizoral) o las cápsulas de itraconazol (Sporanox):** Estas cápsulas, que se deben tragar, son menos efectivas que fluconazol. Sin

embargo, representan una opción alternativa si no se puede usar ninguno de los cuatro medicamentos listados antes.

Violeta de genciana (Genapax). Esta es la fórmula en tintura del alquitrán de hulla y se puede comprar en algunas farmacias, tiendas de alimentos saludables y tratamientos alternativos o complementarios. Violeta de genciana es muy sucio y puede manchar la ropa. Debe ser manipulado con cuidado. Una de las mejores formas de aplicar la tintura en las lesiones bucales, es usando un hisopo de algodón. Embeber el hisopo en la tintura y se cubren las manchas de candida en la boca. Es la mejor forma de evitar tragar el medicamento, dado que podría causar molestias estomacales.

### **Candidiasis vaginal:**

Se usa un medicamento en crema o insertar un supositorio que se coloca dentro de la vagina. Los tratamientos más comunes para la candidiasis vaginal se compran sin receta médica y se consiguen en muchas farmacias. Muchas de las cremas y supositorios pueden debilitar el material de que están hechos los condones y los diafragmas, lo cual aumenta el riesgo de embarazo y transmisión del VIH.

Clotrimazol (Gyne-Lotrimin crema): Se aplican cinco gramos de esta crema todos los días, usando un aplicador especial, durante 7 a 14 días.

Clotrimazol (Mycelex supositorios vaginales): Está disponible bajo receta médica en supositorios potentes de 100 mg y 500 mg. Los supositorios de 100 mg se usan todos los días durante siete días. Como alternativa, se pueden usar dos supositorios de 100 mg todos los días durante tres días. El supositorio de 500 mg es más potente que el de 100 mg y sólo se coloca una sola vez.

Miconazol (Monistat crema vaginal): Se aplican 5 gramos de esta crema todos los días, usando un aplicador especial, durante siete días.

Miconazol (Monistat supositorios vaginales): Está disponible en supositorios potentes de 100 mg, 200 mg y 500 mg. Los supositorios de 100 mg y 200 mg no requieren de receta médica. Los de 500 mg requieren receta médica. Los supositorios de 100 mg se usan una vez al día durante siete días y los de 200 mg se usan una vez al día durante tres días. El de 500 mg solamente se aplica una vez.

Terconazol (Terazol 3 y Terazol 7 cremas): Terazol 3 contiene una dosis mayor de terconazol que Terazol 7, este se usa todos los días, con un aplicador especial, durante siete días. Terazol 3 se aplica todos los días durante tres días.

Terconazol (Terazol 3 supositorios): Estos supositorios contienen 80 mg de terconazole y se utiliza todos los días durante tres días.

Tioconazol (Vagistat pomada): Esta pomada contiene 300 mg de tioconazole y se utiliza con un aplicador especial solamente una vez.



Butoconazol (Femstat crema): Se aplican 5 gramos de esta crema con un aplicador especial, todos los días, durante tres días.

Al igual que en los casos de candidiasis oral, si las infecciones vaginales no desaparecen después de usar estas cremas o supositorios; o si la infección vuelve a aparecer inmediatamente después de finalizar el tratamiento, se pueden prescribir medicamentos más potentes como nystatin en líquido (Mycostatin), itraconazole en líquido (Sporanox) o fluconazole (Diflucan en tabletas).

### **Candidiasis esofágica:**

Debido a que esta se considera una condición interna más grave y más difícil de tratar que la candidiasis oral o vaginal, se usan medicamentos más potentes, con mayores dosis que las que se utilizan para tratar la candida oral o vaginal. Estos medicamentos pueden causar aumentos de las enzimas hepáticas. También, pueden interactuar con otros medicamentos, como los inhibidores de la proteasa, los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa; y ciertos antihistamínicos y sedativos. Asegúrate de consultar con el doctor sobre otros medicamentos que estés tomando antes de iniciar estos tratamientos antimicóticos.

Fluconazol (Diflucan): Para tratar la candidiasis esofágica, se usa una solución intravenosa o se toma una tableta de 200 mg de fluconazol una vez al día durante dos a tres semanas. Fluconazol es considerado la primera línea de tratamiento para la candidiasis esofágica, ya que los niveles de fluconazol fluctúan menos que los de itraconazol o que los de ketoconazol.

Itraconazol (Sporanox): Este medicamento se usa frecuentemente, para el tratamiento de la candidiasis esofágica. En la actualidad, muchos doctores recomiendan que se use la formulación líquida (solución de itraconazol cyclodextrin). Si se usan las tabletas de itraconazol, debe combinarse junto con otro medicamento, flucytosin (Ancobon), para aumentar la efectividad. Para la candidiasis oral, la dosis de itraconazol que se utiliza es usualmente de 10 mg por día durante una a dos semanas. Para la candidiasis esofágica, la dosis es normalmente de 200 mg al día durante dos a tres semanas. Las tabletas de itraconazole se deben tomar con comida, pero la solución de itraconazol se debe tomar con el estómago vacío.

Ketoconazol (Nizoral): 400 mg de Nizoral se toma todos los días durante tres a cuatro semanas. Este medicamento interactúa con muchos medicamentos antirretrovirales. Puede aumentar los niveles en la sangre de: indinavir (Crixivan), saquinavir (Invirase) y amprenavir (Agenerase). Ritonavir (Norvir) puede aumentar los niveles en la sangre de ketoconazol, por lo tanto, la dosis diaria de ketoconazol no debe exceder los 200 mg.

### **Candidiasis grave o candidiasis resistente a los medicamentos**

Algunas veces, la candidiasis puede desarrollar resistencia a los medicamentos del tipo "azol" (todos los mencionados anteriormente) o es tan grave que no se

puede tratar adecuadamente usando ninguno de estos medicamentos. En consecuencia, a menudo se usa un medicamento llamado anfotericina B. Generalmente, se administra en un medio hospitalario, por vía endovenosa. Los dos tipos de anfotericina B son: anfotericina B estándar (Fungizon) y anfotericina B liposomal (Abelcet, AmBisome, Amphotec).

## **Prevención**

No existe ningún método que garantice la prevención del desarrollo de la candidiasis oral, vaginal o de las formas más graves de candidiasis. Estas infecciones tienen más probabilidades de ocurrir en las personas VIH positivas con el sistema inmunológico debilitado (menos de 200 células CD4). Por este motivo, la única manera de ayudar a prevenir la aparición de candidiasis es conservar el sistema inmunológico saludable, a través de la reducción del estrés, del uso de medicamentos antirretrovirales, comer bien y descansar lo suficiente.

Todavía existen debates en torno al uso de medicamentos antimicóticos para prevenir la candidiasis. Algunos pocos estudios mostraron que fluconazol (Diflucan) puede reducir el número de infecciones orales y vaginales que experimentan las personas VIH positivas con el sistema inmunológico debilitado. Sin embargo, sería posible que el uso prolongado de fluconazol, o de cualquiera de los medicamentos del tipo "azol," conduzca al desarrollo de *Candida albicans* resistente a los medicamentos.

Esto llevaría a que los medicamentos no funcionen correctamente, cuando realmente se les necesite.

## 4.3.9 Vaginosis bacteriana (*Gardnerella vaginalis*)

Tomando en consideración la gran variedad de patologías infecciosas del canal cervicovaginal, entre ellas la vaginosis bacteriana antes llamada “Vaginitis inespecífica” es definida como la infección de los tejidos vaginales diferenciada de la vaginitis por transmitirse por contacto sexual y ser la causa más común de ésta última definida como la inflamación de los tejidos vaginales; y se caracteriza microbiológicamente por la sustitución de la flora normal de *Lactobacillus acidophylus* (Espinosa I, Lorenzo M.) , con una gran variedad de bacterias, como son *Mobiluncus spp*, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Mycoplasma hominis*, *Peptococcus spp*, *Ureaplasma urealyticum* y *Streptococcus viridans* (Taylor F.) además de *Gardnerella vaginalis*, que es una bacteria la cual por su frecuencia ha llegado a convertirse en un problema de salud pública, por lo que es importante realizar su descripción, conocer el cuadro clínico que genera, saber cómo deducir su diagnóstico y así poder brindar un tratamiento oportuno para evitar posibles complicaciones.

En la vaginosis *Gardnerella vaginalis* produce el succinato necesario para la proliferación de anaerobios, los cuales producen aminopeptidasas que liberan aminoácidos que a su vez son descarboxilados para producir diaminas. Las diaminas más comunes son la putresina, la cadaverina, la trimetilamina y las poliamidas. Se ha sugerido que la trimetilamina es la principal responsable del olor a pescado. (Gutiérrez M, López M. 2003)

**Para saber de su estructura ver el anexo 9.**

### **Características**

Dentro de las diferentes patologías infecciosas que se pueden presentar en el canal cervicovaginal se considera que la vaginosis es la más frecuente ya que en clínicas de enfermedades de transmisión sexual se le encuentra en un 32 a 64% en medicina familiar del 12 a 25% y de 10 a 26% en la práctica obstétrica. En relación al género que se ha reportado que hasta el 80% de los hombres y el 51% de las mujeres han tenido enfermedades de transmisión sexual.

En los diversos casos diagnosticados como vaginosis se ha considerado un síndrome con etiología polimicrobiana, dentro de los que destacan *Gardnerella vaginalis*, la cual fue identificada en la década de 1950 por Leopold, Gardner y Dukes en varios estudios, encontrándola en 98% de mujeres con vaginosis y hasta en un 50% en mujeres sanas, clasificando a *Gardnerella vaginalis* como una sola especie y estableciéndola como el agente causal de la vaginosis, que antes era conocida con otros nombres como el de Vaginitis inespecífica. (Hernandez F., 1998)

La vaginosis es frecuente durante el periodo fértil de la mujer (15 a 43 años), se caracteriza por el desplazamiento de la flora vaginal normal de *Lactobacillus acidophylus* encargados del metabolismo del glucógeno al ácido láctico y peróxido de hidrógeno para la regulación del pH vaginal y el crecimiento de otras bacterias de la microflora normal.

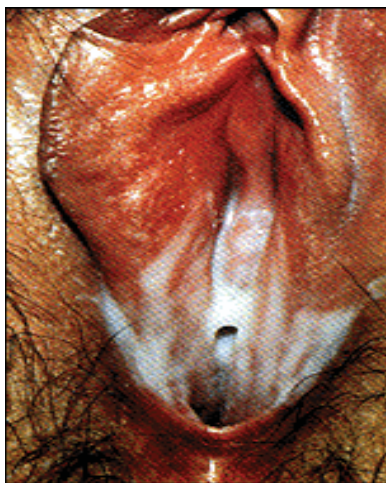
Dentro de los factores de riesgo que predisponen al paciente a padecer vaginosis tenemos que la incidencia es mayor en las mujeres que en los hombres, principalmente de edad reproductiva de todos los grupos raciales, otros factores son el uso de estrógenos, anticonceptivos orales, antibióticos sistémicos, tener compañeros de sexo múltiples, además de una nueva relación sexual monogama; aunque la vaginosis es considerada una enfermedad de transmisión sexual no se encuentra del todo sustentada debido a que puede existir en mujeres vírgenes o por colonización rectal.

Otras posibles causas que pueden desarrollar vaginosis por descompensación del equilibrio son la retención de tampones, los dispositivos anticonceptivos (DIU), diafragmas o esponjas además del uso de antibióticos de amplio espectro debido a que éstos pueden destruir las bacterias de la flora normal de la vagina promoviendo la infección.

### Cuadro clínico

Los signos característicos encontrados son una secreción blanca o blanca-grisácea que se percibe generalmente después de la relación sexual, descarga vaginal excesiva (Fotografía 40), el olor fétido (figura 21) aminado (pescado) a causa de la producción de aminas por las múltiples bacterias de la vagina que puede ser más marcado después de la relación sexual sin protección debido a que el flujo seminal alcalino favorece más el olor. Las pacientes no siempre se quejan de prurito vulvar (58%), molestias vaginales o una dispareunia.

**Fot. 40** Secreción blanca causada por *G. vaginalis*



Tomado de: [sexualidadejovens.do.sapo.pt](http://sexualidadejovens.do.sapo.pt)

**Fig. 21** Es característico de esta bacteria el olor a pescado.



Tomado de: [gunillo-superestar.blogspot.com](http://gunillo-superestar.blogspot.com)

## Diagnóstico

El diagnóstico clínico generalmente se lleva a cabo mediante los antecedentes clínicos y el olor. El examen pélvico debe llevarse a cabo para determinar la producción de secreción anómala además de verificar o destacar la presencia de alguna otra enfermedad. El diagnóstico de vaginosis se basa en la presencia de cuando menos tres de los cuatro criterios clínicos propuestos por Amsel y colegas en el Simposio Internacional sobre Vaginosis en Estocolmo, las cuales han sido aceptadas como parámetro para indicar la presencia de la enfermedad.

- Descarga fina, blanca adherente y homogénea.
- pH superior a 4,5.
- Prueba de amina positiva.
- Células indicadoras (células clave) en preparación salina.

La presencia de 2 de los 4 criterios clínicos aunados a la presencia de una prueba de “olor” a amina positiva y el hallazgo microscópico de células clave, permite hacer un diagnóstico exacto y rápido de la vaginosis.

### Descarga homogénea

A la exploración física cuando la paciente se encuentra en posición supina se observa, un exudado vaginal blanco o blanco-grisáceo en el introito, el cual cubre las paredes de la vagina. Si la descarga es abundante, puede extenderse del vestíbulo vulvar hasta el perineo.

El examen con el espéculo revela la descarga clásica, como si se hubiese derramado un vaso de leche en la vagina. La consistencia homogénea puede ser fácilmente comprobada al retirarla de las paredes de la vagina con una torunda, el pH vaginal se mide con un papel de pH sujetado con pinzas al introducirlo en la descarga vaginal, lo que debe realizarse con precaución para evitar las secreciones menstruales o cervicales las cuales tienden a ser alcalinas.

Es importante no emplear lubricantes en el espéculo cuando se realiza el examen, ya que los mismos pueden elevar el pH y provocar resultados erróneos. La descarga también puede ser aplicada en el papel de pH con una torunda. La secreción vaginal creciente es típicamente suave a moderada. La irritación de la vulva es menos común. La disuria o la dispareunia ocurren raramente. Es frecuente que no pueda visualizar la secreción en el fórnix posterior debido a la adherencia a la mucosa vaginal. (Caballero PRI y Cols. 2003)

El pH en las pacientes que tienen vaginosis es superior a 4,5 (por lo general es de 5,0 a 6,0). Un pH vaginal inferior a 4,5 excluye el diagnóstico de vaginosis. El pH de las secreciones del endocérnix es superior al de las secreciones vaginales, por consiguiente, las secreciones deben ser muestreadas sólo en la vagina.

## Olor o prueba de aminas

Las aminas (trimetilamina, putrescina y cadaverina) son producidas por la flora vaginal mezclada y se detectan cuando las secreciones vaginales se mezclan con hidróxido de potasio en la platina de un microscopio o cuando una torunda con secreciones vaginales se sumerge en un tubo de ensayo que contiene hidróxido de potasio. El olor de amina, que recuerda el olor a pescado (Fotografía 41), se produce cuando una gota de descarga se mezcla con una gota de hidróxido de potasio al 10%. No se produce este olor en ausencia de vaginosis. El olor a aminas también puede encontrarse en mujeres con trichomoniasis. La prueba de amina empleada sola predice el diagnóstico de vaginosis en forma exacta en el 94% de las pacientes.

**Fot. 41** Prueba de olor



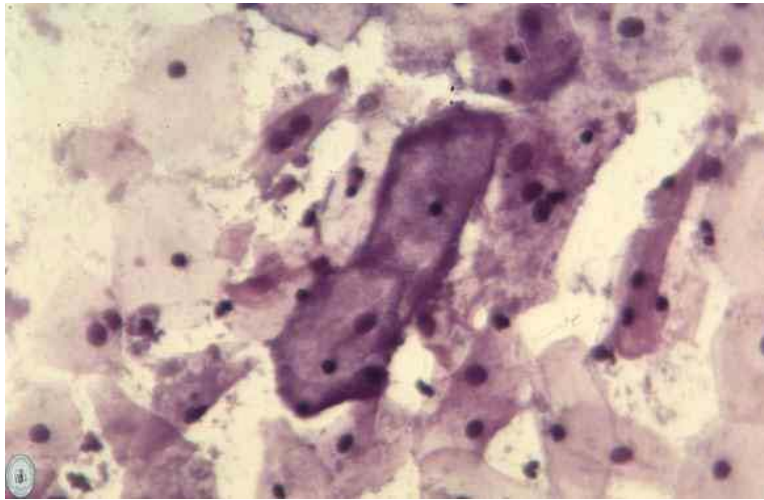
Tomado de: [bacterialvaginosisexpert.com](http://bacterialvaginosisexpert.com)

## Células clave

Se trata de células epiteliales escamosas con tantas bacterias adheridas a su superficie que el borde de las células se torna oscuro. Las células vaginales epiteliales generalmente tienen bordes característicos.

La presencia de células clave (clue cells) en el examen en fresco (Fotografía 42), se detecta diluyendo la secreción en 1 ml de solución salina y observando al microscopio, aunque en ocasiones, no se aprecian probablemente porque algunas pacientes presentan una afección crónica y por consecuencia hay producción de inmunoglobulinas localmente, la cual bloquea la lesión de las bacterias a la célula a través de la interacción con proteínas de superficie, mientras que otros biotipos registran en el cuadro una elevada actividad de enzimas que provoca la disminución de inmunoglobulinas y por ende de la respuesta inmunitaria del hospedero.

**Fot. 42** Célula clave



Citopatología de la vagina donde se ven células escamosas de capa intermedia alta, algunas de ellas con núcleos picnóticos, y dos de ellas con el citoplasma cubierto por formas cocáceas que borran sus bordes, dándole el aspecto de célula rebozada ó "célula clave". Gardnerella. (40X). La fotografía de: Drs. J.Sancho Vázquez, C.Pérez Sánchez, R.Comino Delgado del Hospital Universitario de Puerto Real. (Cádiz).

Olor vaginal.

El olor vaginal característico es el signo más común, y a menudo inicial aunque muchas veces el síntoma del olor de la vaginosis bacteriana se puede reconocer solamente después de la cópula sexual.

La alcalinidad del semen puede causar un desprendimiento de aminas volátiles de la secreción vaginal causando el olor a pescado.

El diagnóstico en el hombre es más difícil ya que el cuadro clínico es generalmente asintomático aunque en algunos pacientes se presenta cierto tipo de balanitis. (Hernández F. 1998)

Diagnóstico de laboratorio

Se puede iniciar desde el examen de la secreción durante la toma de una muestra. Esta prueba se lleva a cabo colocando una gota de KOH al 10% en el espejo vaginal mezclando el fluido vaginal con una gota de KOH, el cual debido a que tiene propiedades alcalinas, causa la producción aminas dependientes del metabolismo de las bacterias anaeróbicas. Ya en el microscopio, primero se localiza el campo en potencia baja (fijación del objetivo 10x) para detectar tricomonas o yemas de levaduras y pseudohifas. Luego se ubica el campo en potencia alta (fijación del objetivo 40x) para detectar los organismos relacionados con vaginosis: células clave, leucocitos, lactobacilos, además de otras bacterias en el medio.

Los hallazgos microscópicos típicos permiten diferenciar las secreciones normales de las de origen infeccioso.

La flora bacteriana puede ser examinada microscópicamente para evaluar la presencia de bacterias predominantes. Normalmente en la vagina de la mujer sana, en edad reproductiva, predominan los lactobacillus (bacilos gram positivos).

En pacientes con vaginosis, la flora de las pacientes cambia, reflejando un incremento en el crecimiento de *Gardnerella vaginalis* y otros anaerobios.

En la secreción vaginal de las pacientes con vaginosis bacteriana es notable la falta de leucocitos polimorfonucleares (PMNs), típicamente 1 ó menos de 1 PMN por célula epitelial vaginal; en coinfecciones se presenta un incremento en el número de los PMNs por lo cual es más difícil su diagnóstico. Si predominan los leucocitos, se debe considerar la posibilidad de que la paciente tenga otra enfermedad de transmisión sexual, debido a que la vaginosis bacteriana rara vez provoca un exudado con presencia de leucocitos, los cuales se han reportado en el 86% de las mujeres diagnosticadas con tricomoniasis. (Marrazzo JM. y cols. 1997)

#### Cultivos

Un cultivo positivo para *Gardnerella vaginalis*, es insuficiente para diagnosticar vaginosis sin el soporte de evidencias clínicas y otras pruebas de laboratorio.

Los cultivos vaginales en pacientes con vaginosis no son siempre confiables debido a que se trata de una infección polimicrobiana. Adicionalmente es importante reconocer que existen mujeres que son portadoras asintomáticas de *Gardnerella vaginalis* de tal manera que aunque se ha demostrado su crecimiento en el 100% de cultivos en mujeres con vaginosis bacteriana, también se ha cultivado en más del 70% de las mujeres asintomáticas, por lo que se considera que es apropiado realizar cultivos para excluir otros agentes etiológicos como: *Trichomonas* sp, *C. Trachomatis*, *N. gonorrhoeae*. (Espinosa I. y cols. 2000)

#### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de Candidiasis se caracteriza por flujo cremoso de color blanco (como cuajada) o blanco-amarillento, indoloro y espeso, acompañado de prurito vulvar y en ocasiones con dispareunia.

El diagnóstico de las infecciones genitourinarias por *Chlamydia* se caracteriza por secreción escasa o nula, y cuando la hay es mucopurulenta y fétida con sangrado poscoito.

En las infecciones gonocócicas se observa al microscopio su peculiar característica de agrupación en racimos, cadena o paquetes cuboidales.

En el caso del Herpes simple se caracteriza por lesiones vesiculosas, pequeñas o grandes y contienen líquido claro; cuando se rompen dan lugar a ulceraciones, de localización vulvar, vaginal o cervical con presencia o no de ardor o sensación de quemadura, úlceras múltiples y linfadenopatías inguinal.



Trichomoniasis se caracteriza por presentar leucorrea abundante, maloliente y espumosa, con prurito y ardor bulbovaginal así como dispareunia, disuria y flujo, la mucosa está hiperemia, moteada por petequias (cérnix en "fresa") o zonas hemorrágicas, leucorrea olorosa, espuma blanca o amarilla. Es importante considerar que hasta un tercio de las mujeres son totalmente asintomáticas.

Para *Mobiluncus curtissi*, después de una incubación de 10 días en jarras de GasPak en platos de agar sangre se examinan las placas en busca de colonias de menos de 1 mm de diámetro, translúcidas e incoloras, compuestas por bacilos curvos gram negativos, sustituyendo la tinción de safranina por fucsina básica. (Hernández F. 1998)

## **Tratamiento**

Las opciones terapéuticas para el tratamiento de la vaginosis están basadas en antibióticos los cuales incluyen metronidazol oral y vaginal, ampicilina y clindamicina, siendo eficaz cuando se diagnostica correctamente.

### **Metronidazol**

El descubrimiento de la azomiacina (2-nitroimidazol) en 1955 y la demostración de sus propiedades tricomoníacidas por parte de Horie (1956) fueron los puntos de partida de la síntesis química y el estudio biológico de muchos nitroimidazoles. Se observó que un compuesto, 1-(βhidroxietil)- 2-metil-5-nitroimidazol, llamado ahora metronidazol posee realmente un espectro extraordinariamente amplio de actividad antiprotozoica y antimicrobiana. Podría considerarse al metronidazol como un profármaco porque necesita la activación metabólica por parte de microorganismos sensibles, quizás es consecuencia de la formación de productos intermedios lábiles químicamente reactivos.

Los datos son congruentes con los efectos antimicrobianos y mutágenos del metronidazol y su capacidad de potenciar las acciones de la radiación en células tumorales hipóxicas. Su absorción por vía oral es buena y rápida, y no disminuye con la ingestión de alimentos. Las concentraciones plasmáticas medias de 5, 12 y 35 µg/ml se alcanzan de 1 a 3 horas con dosis orales de 250 y 500 mg y de 2 g respectivamente. (González PA. 2001)

El metronidazol se distribuye bien en la mayoría de los líquidos y tejidos corporales debido al bajo peso molecular y a la escasa unión del fármaco a proteínas plasmáticas. Su concentración terapéutica se alcanza en secreciones vaginales, líquido seminal, saliva, leche, líquidos de derrame, miometrio, trompas de Falopio, entre otros.

Metronidazol se metaboliza en el hígado hacia dos productos de oxidación y se excreta principalmente por orina de 15 a 43% en forma activa y el resto como metabolitos ácidos o hidroxilados. Su dosis para adultos por vía oral es de 2 g por 2 días ó 500 mg cada 12 horas, durante 7 días y su dosis máxima es de 4 g por día; por vía intravaginal en gel es de 5 g durante 7 días. La toxicidad se manifiesta a través de sabor metálico, anorexia, náusea, vómito, lengua saburral, glositis, estomatitis, neutropenia reversible, neuropatía periférica reversible, ataxia, convulsiones y encefalopatía en relación con dosis altas, colitis por *Clostridium difficile*; orina de color

rojizo pardo oscuro, disminución de la transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO), o por el efecto antabús. (Martínez TA, Ovalle SA. 2004)

No se recomienda su uso en el primer trimestre de embarazo (en otras fases del embarazo se ha consumido, al parecer sin efectos adversos manifestados).

#### Ampicilina (aminopenicilinas)

La ampicilina es el prototipo de las aminopenicilinas, fue usada por primera vez en el comienzo del decenio de 1960. Es un bactericida contra gram positivos y gram negativos, posee un espectro más amplio que las penicilinas naturales. Es destruida por la b-lactamasa; sin embargo, la administración conjunta de un inhibidor de la b-lactamasa, amplía notablemente el espectro de actividad. Se unen en 20% a proteínas; tienen buena difusión en líquido cefalorraquídeo, bilis, humor acuoso y líquido amniótico. Se excretan por vía renal.

Las concentraciones máximas en plasma varían de 40 a 60 µg/ml, 30 a 60 minutos después de una dosis de ampicilina de 20 a 45 mg por kg por vía intramuscular. A las 12 horas disminuyen hasta de 1 a 5 µg/ml. Su dosis para adultos por vía oral es de 250 a 500 mg cada 6 horas, durante 10 días y su dosis máxima es de 2 a 4 gramos por día. Su toxicidad se manifiesta a través de diarrea en 3 a 8% de los casos que reciben ampicilina; exantema maculopapular (1 a 5%) que desaparece 12 a 24 horas después de suspender el medicamento; nefropatía, incremento de la transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO) e hipertensión intracraneal benigna; trastornos hematológicos: agranulocitosis; convulsiones (cifras plasmáticas mayores de 800 µg/ml); cristaluria; o fiebre (infrecuente). (González PA. 2001)

#### Clindamicina

La clindamicina es un derivado del ácido trans-L-4-n-propilhigrínico, un aminoácido, que está unido a un derivado de una octosa que contiene azufre. La clindamicina se liga exclusivamente a la subunidad 50s de ribosomas bacterianos y suprime la síntesis proteínica. Se han detectado mecanismos de resistencia mediada por plásmidos y posiblemente se deba a metilación del RNA bacteriano en la subunidad 50s ribosómica. De absorción rápida y prácticamente total en el tubo digestivo; las concentraciones una hora después de administrar de 300 a 450 mg por vía oral varían de 3 a 4 µg/ml. Se distribuye en líquidos y tejidos corporales pleural, peritoneal y óseo. Cruza barrera placentaria y se obtienen valores satisfactorios en esputo de pacientes con infecciones torácicas purulentas; las concentraciones en líquido cefalorraquídeo son insuficientes para tratar infecciones del sistema nervioso central y su unión a proteínas es aproximadamente del 60%. Trece por ciento del fármaco se excreta por vía renal en las primeras 24 horas después de la administración; el resto se metaboliza y excreta por la bilis. La toxicidad de la clindamicina se manifiesta a través de manifestaciones gastrointestinales (diarrea en 2 a 20% de los pacientes); colitis pseudomembranosa por proliferación *Clostridium difficile* (1.9 a 10%); incremento de transaminasa glutámico-oxaloacética (TGO); erupción cutánea que incluye síndrome de Stevens-Johnson; flebitis con administración intravenosa de dosis altas; o neutropenia y trombocitopenia transitoria.

Cabe mencionar que algunos autores mencionan el uso de otros medicamentos como neomicina, polimixinaB, nistatina, garenoxacin cuando se relaciona con otros agentes como *Candida albicans*. (Goran D, Vesna A. 2004)

#### Recomendaciones durante el tratamiento

Se recomienda la abstinencia; evitar coito ano-vaginal; uso de preservativos por lo menos 2 semanas después de usar el tratamiento; no usar tampones, ya que reduce la absorción del tratamiento intravaginal; y no consumir alcohol por causar daño gastrointestinal severo por el uso de clindamicina. (Kuznetsov DD. y Cols. 2002)

#### Complicaciones

Dentro de las complicaciones de la vaginosis causadas por *Gardnerella vaginalis* se encuentran las siguientes: enfermedad inflamatoria pelviana, dolor pelviano crónico, infertilidad, endometritis poscesárea, sangrado uterino anormal, salpingitis y complicaciones del embarazo como embarazo ectópico, absceso tubo-ovárico, sepsis ginecológica, rotura prematura de membranas, trabajo prematuro y corioamnionitis, las cuales se encuentran relacionadas entre sí. (Burgess SP. y cols. 1997)

#### **Prevención**

El corregir o modificar los factores de predisposición ayuda a reducir la incidencia y recurrencia de vaginosis; entre las principales medidas de prevención se encuentran: evitar coito ano-vaginal, múltiples parejas sexuales, evitar uso de tampones, evitar duchas vaginales, usar ropa interior de algodón y no automedicarse. (Burgess SP. y cols. 1997)

### 4.3.10 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El virus papiloma humano (VPH, o papilomavirus; HPV por sus siglas en inglés) constituye uno de grupos virales más frecuentes en el mundo que afectan hoy en día a la piel y zonas mucosas del cuerpo. Suman más de 80 los diferentes tipos de VPH identificados hasta ahora. Se sabe que distintas clases del VPH infectan diferentes regiones corporales. Las formas más visibles del virus producen verrugas (papilomas) en las manos, los brazos, las piernas y otras zonas de la piel. La mayor parte de los virus papiloma humano de este tipo son muy comunes, inofensivos, no cancerosos y fácilmente tratables. Las verrugas genitales se conocen en términos técnicos como condiloma acuminado y se vinculan por lo general con dos tipos de VPH, los números 6 y 11. Hay otras variantes del VPH que se transmiten por vía sexual y representan un problema grave. Dichas formas son: VPH-16, VPH-18, VPH-31 y VPH-45. Estos tipos del VPH se relacionan con el cáncer y provocan brotes que por lo regular aparecen planos y son casi invisibles, en contraste con las verrugas causadas por VPH-6 y VPH-11. Se reconoce que dos tipos de virus papiloma humano de la vía genital en particular, VPH-16 Y VPH-18, originan hasta 95% de los cánceres cervicouterinos, y con el cáncer oral también.

Los virus no son microorganismos independientes. Cuando un virus está solo no es activo en términos metabólicos como las bacterias; necesita una célula huésped para funcionar y en la cual reproducirse. Los virus están compuestos únicamente por una cápsula proteínica que contiene su DNA o RNA. Cuando el virus entra en contacto con una célula, puede insertar su material genético en dicha célula huésped. Una vez que la invade, puede pasar a una de dos fases: lisogénica o lítica. Durante la primera, el virus permanece inactivo en la célula huésped y no la afecta. La célula huésped continúa funcionando de manera normal, a pesar de la invasión viral. En la fase lítica, el virus se apropia de la célula huésped y la utiliza para reproducir más virus. Una vez en la etapa lítica, el material genético del virus se apropia de las funciones celulares y controla el proceso reproductivo. El material genético viral ordena a la célula huésped que elabore proteínas y copias de DNA o RNA virales. Entonces, las proteínas del virus se integran en cubiertas proteínicas, y el DNA o RNA virales son empaquetados dentro de las cubiertas. Esto produce muchos más virus en el interior de la célula huésped. Al concluir este proceso reproductivo, la célula huésped muere y los virus recién producidos salen a infectar otras células. A diferencia de las bacterias, los virus no pueden ser destruidos con antibióticos. Si bien actualmente no hay tratamiento médico alguno para eliminar una infección causada por el virus papiloma humano, sí es posible tratar las verrugas y las lesiones intraepiteliales escamosas (LIE) provocadas por tales virus. Los métodos empleados para tratar las LIE incluyen a la cauterización en frío (congelación que destruye tejidos), el tratamiento con rayo láser (cirugía realizada con una luz de alta intensidad), la extirpación electroquirúrgica a fin de eliminar un tejido mediante una asa de alambre caliente, así como la intervención quirúrgica ordinaria. Es posible usar tratamientos similares para las verrugas genitales externas. Asimismo, dos sustancias químicas potentes (podofilina y ácido tricloroacético) pueden destruir las verrugas genitales externas si se les aplican directamente. Una crema a base del compuesto llamado imiquimod también fue aprobada recientemente por la Dirección de Alimentos y Fármacos (FDA-Food and Drug Administration), como tratamiento farmacológico eficaz. Imiquimod estimula al

sistema inmune para que combata a los virus. Una vez infectado con un virus, éste puede convertirse de modo indefinido en parte del organismo. Si bien puede no haber algún signo extrínseco de su presencia, el virus atraviesa por lapsos de latencia sin ser identificado. Un ejemplo frecuente de esto es el virus herpes simple que provoca las aftas labiales.

El virus papiloma humano infecta a las células epiteliales de la piel y la mucosa. Las superficies epiteliales son todas las zonas cubiertas por piel, mucosa, o ambas, como la boca, la faringe, la lengua, las amígdalas, la vagina, el pene y el ano. La transmisión del virus ocurre cuando dichas regiones entran en contacto con él, permitiendo su transferencia entre las células epiteliales.

Se desconoce por qué ciertos tipos de VPH eligen como blanco a la piel de las manos o los pies, en tanto que algunos más atacan a las células que recubren la boca, e incluso otros, a los genitales tanto masculinos como femeninos. Los VPH más peligrosos, 16 y 18, se transmiten mediante el contacto sexual. Tales virus pueden causar dos clases de tejido anormal: de condiloma y tejido displásico. Los tejidos del primer tipo corresponden a los crecimientos tipo verruga. Éstas son a menudo indoloras, pero producen a veces cierta irritación, comezón o ardor. Esta clase de tejido aparece en la piel como un crecimiento tipo coliflor. Es posible tratarlo en cualquier momento en que exhiba agudización y no es maligno. El tejido displásico consiste en la presencia de células anormales en la superficie de la piel. La displasia no es cáncer, pero corresponde a un cambio del tejido previo a la neoplasia. En un ejemplo de la transición de una célula desde normal hasta cancerosa, la prueba de Papanicolau puede revelar la presencia de displasia del cuello uterino o es posible observarla a simple vista con una lupa llamada colposcopio.

Los VPH 16 y 18 son los dos papilomavirus humanos más dañinos. Ambos son virus genitales que se diseminan por contacto sexual. Estos tipos del VPH poseen proteínas E6 y E7 con capacidades de fijación muy firmes. Esto permite que VPH-16 y VPH-18 se reproduzcan con rapidez y en grandes cantidades, hecho que deriva en la reproducción sin control de las células con virus, y finalmente el cáncer. Está bien establecido que VPH-16 y VPH-18 son causas del cáncer cervicouterino. Hoy en día estos dos virus también se relacionan con el cáncer de la boca. La boca es, en el plano celular, de estructura muy semejante a la vagina y el cuello del útero. Ambos órganos tienen el mismo tipo de células epiteliales que son el objetivo de VPH-16 y VPH-18. La mayor parte de los cánceres bucales son cánceres de células epiteliales, sobre todo carcinomas de células escamosas, situación no distinta a los cánceres que afectan el cuello uterino. El primer paso en la comprensión de las similitudes de estos tejidos y la enfermedad que los afecta, derivó en investigaciones que pudieron relacionar los cánceres orales con el virus papiloma humano. Consumir tabaco e ingerir alcohol promueven la invasión por VPH. (Christensen ND. 2005)

**Tipos de VPH y clasificación:** Hay más de 90 tipos que se clasifican como de VPH de alto y bajo riesgo, de acuerdo a la frecuencia en la que están asociados con los procesos cancerígenos. Los diversos tipos de virus del papiloma humano identificado se dividen en grupos según su potencial oncogénico (capacidad de desarrollar el cáncer). El grupo considera de bajo riesgo son los tipos 6, 11, 26, 42, 44, 54, 70 y 73 que causan la aparición de las verrugas comunes, condilomas acuminados en la

región ano-genital. El grupo de alto riesgo incluye los tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 55, 56, 58, 59, 66 y 68 están relacionados con el desarrollo de carcinoma de cuello uterino (Cuadro 6).

Hay tres tipos de infección en la piel causadas por el virus del papiloma humano:

- Las verrugas vulgares que representan aproximadamente el 71% de todas las verrugas en la piel. Prevalce en niños de edad escolar.
- Las verrugas plantares prevalecen en adolescentes representan un 34% del total.
- Las verrugas planas con un 4% de incidencia se presentan por lo general en niños.

Las verrugas ano-genitales o también llamadas condilomas acuminados forman parte de lo que se denominan enfermedades de transmisión sexual. Dentro de este grupo de patologías, el condiloma acuminado, es la infección viral con mayor incidencia de contagio. El HPV provoca en el cérvix de la mujer (cuello del útero) anomalías de las células escamosas. Este tipo celular es el que se detecta al realizarse el estudio citopatológico conocido comúnmente como Papanicolaou o PAP (citología de células del cuello del útero). (Division of STD Prevention. 1999)

**Cuadro 6** Clasificación del VPH.

<b>Categoría</b>	<b>Genotipo de VPH</b>	<b>Naturaleza de la lesión</b>	<b>Lesión</b>
Cutáneos	1, 2	Benigna	Verrugas
Cutáneos	5, 8	Maligna	Cáncer de piel
Mucosas	6, 11, 42	Benigna	Condilomas
Mucosas	6, 18, 31, 45	Maligna	Cáncer cervical
Bajo riesgo	6, 11, 26, 42, 44, 54, 70, 73	Benigna	Condilomas
Alto riesgo	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 55, 56, 58, 59, 66, 68	Maligna	Cáncer cervical

Tomado de: <http://www.cdc.gov/std/hpv/common-clinicians/sp/ClinicianBro-Sp-fp.pdf>

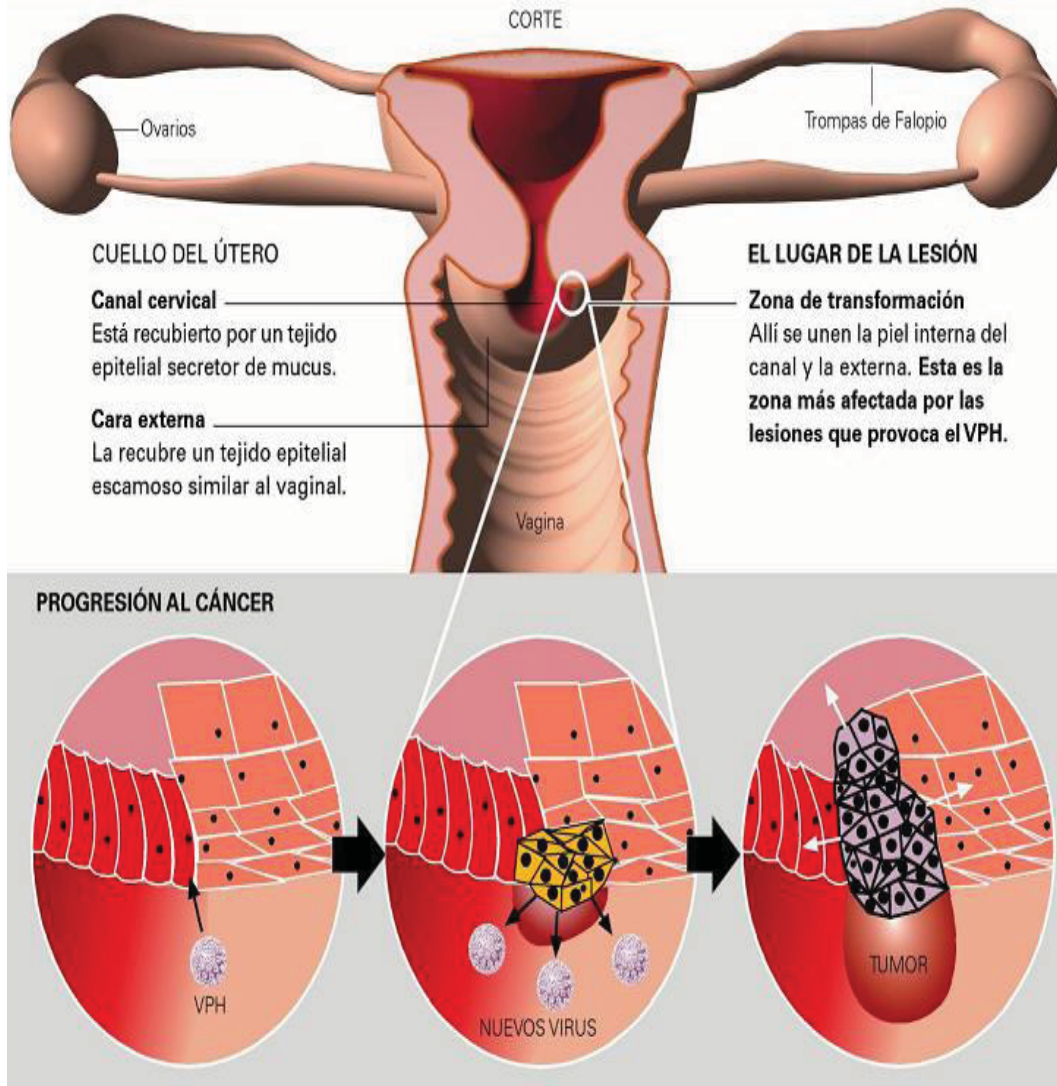
**Para saber acerca de la clasificación del VPH, características, ciclo de vida y replicación ver el anexo 10.**

**Patogenia:** Ha habido un creciente interés en el estudio de VPH de la identificación de secuencias de ADN (tipo 16 y 18), en altas proporciones en las biopsias de cáncer cervical y ano-genital. Además, el punto de vista epidemiológico, es una relación causal establecida entre el VPH y el cáncer de cuello uterino (Figura 22). En las tres últimas décadas ha experimentado un gran aumento en la detección de la infección viral por el VPH. Este incremento ha estimulado estudios y debates, donde el VPH ha

sido nombrado: la infección viral más importante. Es particularmente importante debido a su alta prevalencia y su papel en la etiología del cáncer ano-genital.

**Fig.22** Cáncer de cuello uterino.

**La mayoría de las infecciones por VPH se curan sin consecuencias, pero en algunas personas pueden derivar en cáncer u otras enfermedades.**



Tomado de: [articulosdemedicina.com](http://articulosdemedicina.com)

Se han aislado más de 70 tipos diferentes de VPH que infectan a los seres humanos solamente. Los tipos virales asociados con lesiones benignas suelen ser diferentes de los tipos encontrados en malignas. Aquellos que están asociados con tumores malignos expresan proteínas con potencial oncogénico. Estas proteínas interactúan con las proteínas celulares implicadas en el control de la proliferación celular (p53 y p105RB). Una amplia variedad de lesiones se asocian con la presencia de VPH, desde principios de anomalías citológicas, la displasia de diferentes grados hasta llegar

al carcinoma invasor. Es de destacar que la progresión del tumor está sujeto a ciertos tipos de VPH y la deficiencia inmune.

### **Transmisión**

La propagación del VPH se produce en la mayoría de los casos, microtraumatismos durante las relaciones sexuales con personas infectadas. Así, los sitios más comunes de infección son los susceptibles a microtraumatismos durante el acto sexual (introducción anal y las membranas e intra-anal). Esto puede ocurrir por la contaminación de las verrugas comunes de la piel y las verrugas genitales durante el parto.

El aspecto morfológico de la infección por VPH puede ser considerado como una "cascada" en la que la expresión de las gamas de grado de mínima a los grados superiores. La mayoría de las personas infectadas siguen siendo una infección oculta por mucho tiempo. En individuos susceptibles un lugar de expresión viral activa.

Las verrugas anogenitales son más a menudo asintomática y puede haber prurito leve. Algunas grandes verrugas son más friables y sangran fácilmente. Normalmente no hay presencia de dolor asociado con las verrugas, las excepciones que ocurren en los casos que son lo suficientemente grandes como para ser irritable debido a la adherencia mecánica de la ropa o lesiones de las relaciones sexuales.

#### Factores predisponentes

- El más afectado es entre 18 y 28 años de edad. Los principales factores de riesgo para adquirir esta infección son:
- La conducta sexual
- Múltiples compañeros sexuales
- Cambios en la inmunidad celular.

### **Manifestaciones clínicas**

Después del período de incubación, que van desde meses a años, hay manifestaciones clínicas, desde lesiones papulares y verrugas de diferentes tamaños, aisladas o múltiples, visibles hasta pequeñas lesiones detectables sólo por colposcopia y exámenes citológicos (submanifestaciones clínicas). Las lesiones son representadas por condilomas acumulados o verrugas visibles.

En los hombres, las localizaciones más frecuentes son el glande, en la región perianal y el surco balanoprepucial. En las mujeres, la vulva, el periné, la región perianal, vagina y cuello uterino. Menos comúnmente, las lesiones pueden ser encontradas en la cavidad oral y de la mucosa ocular. Otra forma de manifestación clínica de la infección con el virus del papiloma humano son condilomas acumulados gigantes.

La colposcopia es esencial para complementar la inspección técnica. Los síntomas del VPH de acuerdo a la gravedad del tipo dependen de su tipo de variante y el sitio de la infección. La principal distinción entre las variantes del virus se distribuye en dos categorías: los que infectan las superficies de la piel en general, y los que infectan el área genital. Cualquiera que sea el área afectada, en la mayoría de los casos la



infección es asintomática y se resuelve espontáneamente sin secuelas. Algunos tipos de virus, sin embargo, y en particular los que afectan el área genital, puede causar cambios que van desde tumores benignos hasta cáncer.

La característica más importante de la infección es la formación de verrugas, que también son lesiones benignas hiperproliferativas conocido como papilomas, de donde sale el nombre del virus. Sin embargo, los diferentes subtipos de VPH son responsables de la infección preferencial en diferentes áreas, pudiendo causar diferentes enfermedades.

**Verrugas** (Fotografías 43, 44 y 45): Son causados por los subtipos de VPH cutáneos-1 y VPH-2, y puede ocurrir en lugares como las manos, pies y cara, entre otros. El modo de transmisión del virus incluye el contacto casual con las áreas infectadas, y puede ser auto-inoculación en nuevas áreas. Este tipo de evento se asocia generalmente con individuos más jóvenes, y no parece estar asociada con un mayor riesgo de cáncer.

**Fot. 43** Condilomas en pene ano



**Fot. 44** Condilomas en labios y muslos



**Fot. 45** Condilomas en



Tomados de: [www.uv.es/derma/CLindex/CLvirus/CLvir3.html](http://www.uv.es/derma/CLindex/CLvirus/CLvir3.html)

**El condiloma acuminado** (Fotografía 46): Más de 30 variedades de VPH infectan la zona genital, aunque los tipos 6 y 11 son los principales responsables de aproximadamente el 90% de los casos y puede presentarse en la vulva, pene y ano. Pudiéndose desarrollar en un periodo de 3 semanas a 8 meses. Estos se encuentran principalmente en la población adulta, y sexualmente activa, siendo más frecuente en mujeres (dos tercios de los casos).

**Fot. 46** Condiloma acumulado en mujer



Tomado de: [gineendoscopia.blogspot.com](http://gineendoscopia.blogspot.com)

**Papilomatosis respiratoria:** Esta manifestación poco frecuente debido a la formación de verrugas a lo largo de las vías respiratorias, que causan la obstrucción al flujo de aire y forzando a los solicitantes de las intervenciones quirúrgicas para su extirpación. (Koutsky LA y cols. 2002)

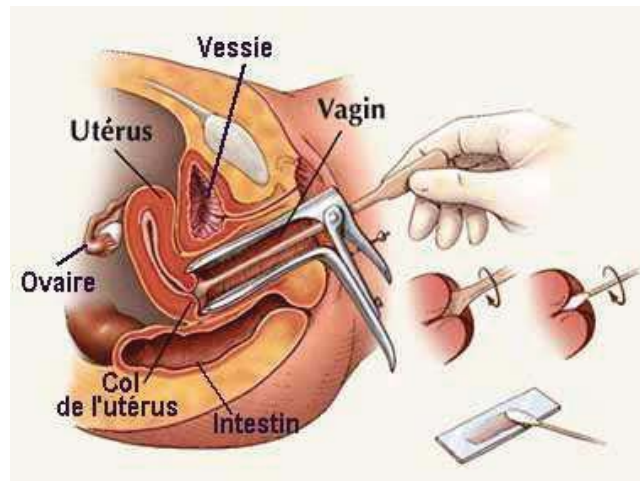
### **Diagnóstico de laboratorio**

El diagnóstico de la infección por el VPH tiene en cuenta los datos de la historia, examen físico y pruebas de laboratorio con la búsqueda directa del virus o indirectamente a través de los cambios causados por la infección de células y tejidos. Las técnicas más utilizadas para el diagnóstico son:

#### **Papanicolaou**

Es la técnica más común de diagnóstico, no detecta el virus, pero sí los cambios que puede causar este en las células. Se estudian las células descamadas en el contenido vaginal eliminado mecánicamente o con la ayuda de una espátula o cepillo para definir el grado de actividad biológica de la misma. La recuperación de la citología se realiza con la espátula de Ayre y la recogida de material endocervical se realiza con un cepillo endocervical. El material recolectado se distribuye uniformemente sobre un portaobjetos, se fija de inmediato para evitar la desecación y la deformación de las células (figura 23). El fijador citológico utilizado puede ser líquido como el alcohol etílico 70 a 90%, o en aerosol que contienen alcohol isopropílico y polietilenglicol (Carbowax). Después de la fijación del material se tiñe y se observa al microscopio.

Fig. 23 Técnica del Papanicolaou



Tomado de: [www.papcenter.com.mx/index2.php?mod=faq](http://www.papcenter.com.mx/index2.php?mod=faq)

La inspección con ácido acético al 5%

Es la evaluación del cuello uterino, esta solución demostró ser eficaz para ayudar a identificar las lesiones precursoras de cáncer cervical. También puede ser de gran ayuda en la selección de casos para una colposcopia y biopsia, incluso en lugares que existen las condiciones adecuadas para la realización de la citología. (Koutsky LA. y Cols. 2002)

**Histopatológico:** La histopatología de arquitectura se basa en criterios morfológicos y celulares, se considera el estándar de oro para el diagnóstico morfológico. Esta prueba se lleva a cabo sobre muestras tomadas de un área sospechosa lesión o malignidad. Para histopatología se utiliza la clasificación de Richart, que combina el carcinoma intraepitelial en un grupo llamado neoplasia intraepitelial cervical (NIC), dividido en NIC I, II y III, según el grado de la lesión.

**Colposcopia y peniscopia:** El examen de colposcopia se realiza mediante un dispositivo conocido como un colposcopio, que permite identificar las lesiones en la vulva, vagina, cuello uterino y el pene.

**Biopsia:** Es la eliminación de piezas pequeñas para el análisis. Su afirmación se basa en la aparición y ubicación. Si la atipia colposcopia es mayor, la lesión es plana y está situado en el cuello uterino, es evidente que hay que practicar una biopsia para que el diagnóstico histológico correcto para dirigir la conducta. Cuando hay presencia de lesiones verrugosas, ubicadas en la vagina o la vulva, el aspecto que llevan a un diagnóstico clínico de infección viral, en general, no es necesario una biopsia.

**Prueba de hibridación molecular:** Es la técnica más sensible para la detección de la infección por VPH. El uso de esta tecnología en el reconocimiento de la presencia de VPH oncogénicos puede reducir considerablemente el número de citologías falsos negativos.

**Papiloma:** Es una amplificación de la señal de reacción y los métodos asociados de hibridación molecular de antígenos y anticuerpos. Es la prueba definitiva para el diagnóstico de VPH. Aunque existen diferentes técnicas de biología molecular, este es el único examen aprobado por la FDA para el diagnóstico de infección por VPH. Detecta la carga con una alta sensibilidad y especificidad de ADN / VPH en una muestra de biopsia con cepillo o en el tracto genital inferior.

La captura de híbridos es para la detección de ADN de 18 tipos de VPH divididos en dos grupos de VPH. Un grupo de 13 tipos de VPH, que son de alta VPH de riesgo. Asociados con el cáncer anogenital (VPH tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68) y otro grupo con 5 tipos de VPH, que son de bajo VPH de riesgo, asociados con condiloma acuminado (VPH tipos 6, 11, 42, 43, 44) (2.12). Estos dos grupos de VPH también se llaman el grupo de VPH 11 y VPH del grupo I, respectivamente. Ambos grupos de alto y bajo riesgo pueden ser detectados en la norma s frotis cervical o CIN (neoplasia intraepitelial cervical).

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

La sensibilidad es alta para ampliar el objetivo, es decir, el ADN viral, y la hibridación posterior. Se ha utilizado principalmente en la investigación, especialmente como un estándar de oro para probar o no la existencia de ADN de VPH.

En el análisis de otras pruebas relacionadas al desarrollo del cáncer de cuello uterino, se observó la presencia de ADN de VPH en la mayoría de las extensiones, particularmente los tipos 16 y 18, cuando este material se recogió hasta seis años antes de la aparición de cáncer. En la mayoría de los pacientes, el ADN se encuentra en la misma hoja de la citología y biopsia para el cáncer. Se concluyó que los errores en la detección de la citología se puede reducir si se asocia con la PCR para el VPH.

Mediante esta técnica, se ha tenido una buena correlación cuando se comparan los resultados obtenidos del análisis de material recogido en el cuello del útero y la vagina, para detectar el ADN del VPH, así como la identificación de genotipos diferentes.

Hibridación *in situ*

La hibridación *in situ* (ISH) detecta secuencias específicas de ADN o ARN, utilizando la secuencia complementaria de los ácidos nucleicos (sonda) marcado radiactivo o químicamente. Últimos métodos de amplificación de la detección de la señal mediante el depósito de sitios catalíticos de la hibridación, es posible detectar una sola copia viral por célula y permitir la evaluación de estado físico (episomal o integrado en el genoma del huésped) del VPH. HIS también posible establecer la correlación con el exámen histopatológico al El análisis de tipo viral por PCR se debe realizar para su confirmación.

## **Tratamiento**

El tratamiento tiene como objetivo reducir o eliminar el daño causado por la infección. La forma de tratamiento depende de factores como la edad del paciente, el tipo, extensión y localización de las lesiones.

**Agentes tópicos:** Ácido Tricloroacético del 50% a 90%

Aplicarse una vez a la semana durante cuatro semanas o hasta la desaparición de la lesión. Para el uso en las verrugas externas en los hombres y las mujeres, sobre todo cuando existe la queratinización de la lesión y de las lesiones en la mucosa vaginal o cervical. En las mujeres embarazadas, tiene una gran indicación del PAN debido a los efectos adversos sobre el feto independientemente de la edad gestacional.

A través del análisis de PCR, se demostró la desaparición del VPH en el 93% de las muestras de biopsia, en comparación con la fracción no se trata, demuestran la capacidad de la sustancia para causar daños en el ADN viral.

Las tasas de éxito terapéutico alcanza hasta un 80% y las tasas de recurrencia varían entre el 30 y el 60% con el uso tópico de ácido tricloroacético.

**Crema de fluorouracilo**

Se puede considerar la terapia de elección en los casos de lesión en la vagina amplia condilomatosa, resistente al tratamiento. La aplicación vaginal una vez por semana o dos veces a la semana en la vulva, durante diez semanas, es tan eficaz como el régimen continuo, pero es mejor tolerado. Tal vez la mayor aplicación de este fármaco es de uso regular para la prevención de las recaídas en las verrugas tratadas quirúrgicamente. Aunque no ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento tópico de las verrugas genitales, a veces ha sido utilizado como auto-administración, sin embargo, causa irritación significativa, que puede convertirse en un factor limitante.

La principal complicación del tópico vaginal fue el desarrollo de úlceras en la mucosa de los fondos de saco y en la periferia de la ectocérvix, y una gran proporción de los pacientes, los síntomas relacionados con ella, como la descarga sero-sanguinolenta, hemorragias post-coital, la pérdida de sangre no relacionados con la actividad sexual y el dolor. La curación espontánea de estas úlceras es mucho tiempo y su persistencia es común. Las úlceras se tratan de adenosis de la vagina.

**Podofilotoxina solución al 0,5% o 0,15% crema**

Aplicación de las lesiones de la piel dos veces al día durante tres días consecutivos, y cuatro días de descanso para un máximo de cuatro semanas. Indicado en el tratamiento de las verrugas genitales en la mujer y el pene, a través de auto-replicantes en la casa. No debe usarse en mujeres embarazadas y niños.

Varios estudios han demostrado su eficacia terapéutica.

La erradicación de las verrugas tratadas con podofilotoxina se demuestra en el 45% a 88% de los pacientes. Más recientemente, se demostró que podofilotoxina es eficaz y bien tolerado. Además, por ser auto-aplicación, su costo es mucho menor que los tratamientos que requieren la visita profesional al médico regularmente para que usted haga su solicitud.

Inmunoterapia (Interferón  $\alpha$  y  $\beta$ ).

Es eficaz para el tratamiento, especialmente en los casos recurrentes, especialmente cuando se asocia con neoplasia intraepitelial del cuello uterino. Los efectos secundarios son leves y controlables. Con la introducción del interferón alfa para el tratamiento de las verrugas genitales dado esperanzas de que al mismo tiempo que sería eliminar el daño que se produce con el mismo virus en la mejora de la función inmune o por un mecanismo de antivirales específicos. El tratamiento se realiza en forma de inyecciones múltiples y los resultados en términos de desaparición de las verrugas varían entre 36% y 62%, sin destrucción de la piel subyacente. Aun así, la tasa de recidiva clínica es importante. Además, el tratamiento es caro, causa efectos adversos sistémicos y requieren múltiples visitas.

La terapéutica intra-muscular de interferón beta en pacientes con las lesiones inducidas por VPH genital o lesiones de neoplasia intraepitelial cervical de bajo y alto grado fue efectiva y bien tolerada, con tasas de curación de hasta un 80%.

Imiquimod (Modificador de la respuesta inmune).

Se aplica sobre las lesiones de la piel de la vulva o el pene, en la forma de una crema al 5% tres veces a la semana por la noche durante 16 semanas. Terapéuticas auto-aplicación y no debe utilizarse en las membranas mucosas. El uso es seguro y produce reacciones inflamatorias, como bien tolerado en el 70% de los pacientes.

Inmunomodulador que induce la secreción de citocinas (interferón alfa, interleucina 12, factor de necrosis tumoral) a partir de los monocitos y macrófagos. Estos activan la inmunidad celular y mejorar la presentación de antígenos por las células dendríticas, además de actuar sobre los linfocitos B, que conduce a la síntesis de anticuerpos. También existe la posibilidad de imiquimod para inducir la producción in vitro, subtipos de interferón alfa 1, 2, 5, 6 y 8, en los monocitos.

Los hombres y las mujeres tratados con imiquimod en las concentraciones de 5% y 1%, erradicaron las verrugas en el 50% de los pacientes. Los efectos secundarios fueron leves o sin reacción inflamatoria. El fármaco es seguro y eficaz para la auto-aplicación en el tratamiento de lesiones de la piel cuando se aplica tres veces por semana durante 16 semanas. La tasa de recurrencia fue baja.

Quirúrgico

- La escisión quirúrgica (bisturí y LEEP)
- Electrocoagulación
- Crioterapia
- Muestra las tasas de curación entre 69% y 79%
- Láser

Las modalidades de tratamiento como la escisión quirúrgica, electrocauterización y la vaporización con láser puede eliminar rápidamente las verrugas, pero estos

procedimientos pueden ser dolorosos, son destructivos y las recidivas son frecuentes y se producen en el caso de la terapia con láser en un 9% a 72%.

**Prevención:** La mejor manera de eliminar el riesgo de contraer la infección genital por VPH es abstenerse de cualquier contacto genital con otra persona. Para quienes deciden ser activos sexualmente, una relación mutuamente monógama a largo plazo con una pareja no infectada es la estrategia con más posibilidades de evitar la infección genital por VPH. Sin embargo, es difícil determinar si una persona que ha sido sexualmente activa en el pasado está actualmente infectada.

No se sabe qué tanta protección proporcionan los condones contra la infección por VPH, porque las partes no cubiertas por el condón pueden infectarse por el virus. Aunque se desconoce el efecto de los condones en evitar la infección por VPH, el uso del condón se ha asociado con una tasa más baja de cáncer cervical, enfermedad asociada con VPH. (Steinbrook R. 2006)

**Vacunas:** En 2006, la Food and Drug Administration (FDA) aprobó Gardasil®, una vacuna que es muy efectiva en la prevención de infecciones persistentes por los tipos 16 y 18, dos VPH de “alto riesgo” que causan la mayoría (el 70 por ciento) de los cánceres cervicales, y por los tipos 6 y 11 que causan prácticamente todas (el 90 por ciento) las verrugas genitales. (Steinbrook R. 2006)

Gardasil, producida por Merck & Co., Inc. (Merck), se dice que es una vacuna tetravalente porque protege contra cuatro tipos de VPH: 6, 11, 16 y 18. Gardasil se administra en una serie de tres inyecciones en tejido muscular por un periodo de 6 meses. (Steinbrook R. 2006)

Otra vacuna prometedora, Cervarix™, es producida por GlaxoSmithKline (GSK) la cual está realizando pruebas, pero todavía no ha sido aprobada por la FDA. Esta vacuna se dice bivalente porque está dirigida a dos tipos de VPH: 16 y 18. También se administra en tres dosis por un periodo de 6 meses. Los resultados iniciales demuestran que Cervarix protege también contra la infección persistente de los VPH 16 y 18. (Steinbrook R. 2006)

Ambas vacunas se basan en tecnología desarrollada en parte por científicos del Instituto Nacional del Cáncer (NCI). NCI, que forma parte de los Institutos Nacionales de la Salud (NIH), otorgó la licencia de esta tecnología a dos compañías farmacéuticas, Merck y GSK, para producir las vacunas contra VPH para distribución general.

No se ha comprobado que alguna de estas dos vacunas contra VPH proporcione protección completa contra la infección persistente de otros tipos de VPH, algunos de los cuales causan cáncer cervical. Por lo tanto, alrededor del 30 por ciento de los casos de cáncer cervical y el 10 por ciento de los casos de verrugas genitales no se evitarán con estas vacunas. Además, las vacunas no evitan otras enfermedades de transmisión sexual ni tratan la infección por VPH o el cáncer cervical. (Steinbrook R. 2006)

Ya que las vacunas no protegerán contra todas las infecciones que causan cáncer cervical, es importante que las mujeres que reciban la vacuna se sigan haciendo exámenes selectivos de detección de cáncer cervical, tal y como se recomienda para las mujeres que no hayan sido vacunadas.

Las vacunas contra VPH funcionan como otras vacunas que protegen contra una infección viral. Los investigadores supusieron que los componentes de superficie únicos a los VPH podrían crear una respuesta de anticuerpos capaz de proteger al cuerpo contra la infección y que estos componentes podrían usarse para formar la base de una vacuna. Estos componentes de superficie pueden actuar entre sí para formar partículas semejantes a virus (virus-like particles, VLP) que no son infecciosas y que estimulan el sistema inmunitario para que produzca anticuerpos que puedan impedir que los papilomavirus completos infecten las células. Se cree que protegen principalmente al causar la producción de anticuerpos que impiden la infección y el desarrollo de cambios en las células cervicales que se ven en las pruebas de Papanicolaou y que pueden resultar en cáncer. Aunque estas vacunas previenen la infección por VPH, se desconoce si pueden ayudar a eliminar cambios existentes en las células cervicales causados por los VPH. (Steinbrook R. 2006)

Gardasil y Cervarix son altamente efectivas en la prevención de la infección por los tipos específicos de VPH a los que están dirigidas. Gardasil, la vacuna aprobada por la FDA, previno casi el 100 por ciento de los cambios precancerosos de las células cervicales causados por los tipos de VPH a los que se dirige la vacuna hasta por un periodo de 4 años después de la vacunación. Dos estudios de seguimiento sobre Gardasil han confirmado estos resultados. Los estudios encontraron también que la vacuna es menos efectiva en mujeres que ya habían estado expuestas anteriormente a los tipos 16 y 18 de VPH.

La vacunación generalizada tiene el potencial de reducir hasta en dos terceras partes el número de muertes por cáncer cervical en el mundo, si todas las mujeres se vacunaran y si la protección resulta ser de largo plazo. Además, las vacunas pueden disminuir la necesidad de atención médica, biopsias y procedimientos agresivos asociados con el seguimiento de pruebas anormales de Papanicolaou, lo que ayudará a reducir los costos de atención médica y la ansiedad relacionada con las pruebas anormales de Papanicolaou y procedimientos de seguimiento.

Antes de autorizar cualquier vacuna, la FDA debe verificar que sea segura y efectiva. Tanto Gardasil como Cervarix han sido probadas en miles de personas en muchos países. Hasta ahora, no se han registrado efectos secundarios graves. El problema más común ha sido dolor breve en el sitio de la inyección y otros síntomas en el lugar de la inyección que también se experimentan con otras vacunas.

La duración de la inmunidad no se conoce todavía. Se están realizando investigaciones para determinar por cuánto tiempo dura la protección. Los estudios han mostrado hasta el momento que Gardasil puede proporcionar protección contra el VPH 16 por 4 años. Los estudios con Cervarix mostraron que protege contra la infección por los VPH 16 y 18 por más de 4 años.

Se ha probado que Gardasil es efectiva solamente si se administra antes de la infección por VPH, por lo que se recomienda que se aplique antes de que la persona sea sexualmente activa. (The Future II Study Group.2007)

Aunque las vacunas preventivas que se están investigando actualmente han resultado ser generalmente seguras cuando se administran a mujeres ya infectadas por VPH, es importante que las mujeres sepan que las vacunas protegen contra la infección y



proporcionan los mejores beneficios si la mujer recibe la vacuna antes de ser activa sexualmente. Esto es porque las vacunas no tratan las infecciones. Por ejemplo, los resultados de un estudio reciente demuestran que Cervarix no fue efectivo en ayudar a las mujeres ya infectadas por el virus. Sin embargo, las mujeres que ya han sido infectadas por uno o varios tipos de VPH pueden estar protegidas de los tipos de la vacuna de los que no están infectadas. Pocas mujeres jóvenes están infectadas por los 4 tipos de VPH de las vacunas. Esta posibilidad no se ha estudiado formalmente.

No es factible realizar pruebas de detección a todas las mujeres para determinar quién ha estado expuesta a los tipos de VPH que se encuentran en las vacunas. Actualmente, no existe un examen disponible en general para ver si una persona ha estado expuesta a VPH. La prueba aprobada en la actualidad solo muestra si una mujer tiene una infección por VPH actual e identifica el tipo de VPH. No provee información sobre infecciones del pasado. La decisión de administrar la vacuna o no, en base a la posibilidad de exposición previa a estos tipos de VPH, está siendo discutida por el Comité Consultivo sobre Prácticas de Inmunización y por otros grupos consultivos.

Gardasil parece ser segura en mujeres que tienen alteraciones cervicales, pero no se sabe si la vacuna ayudará a eliminar dicha alteración. Las mujeres deberán hablar con sus proveedores de servicios médicos sobre el tratamiento de cambios anormales en las células cervicales.

Gardasil no protege contra todos los tipos de VPH, las pruebas de Papanicolaou como exámenes selectivos de detección de cáncer cervical siguen siendo esenciales para detectar los cánceres cervicales y los cambios precancerosos. Además, las pruebas de Papanicolaou son especialmente importantes para las mujeres que no han sido vacunadas o que ya están infectadas por VPH. (The Future II Study Group. 2007)

## 4.3.11 SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA / VIH)

La infección causada por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad que progresivamente destruye los glóbulos blancos llamados linfocitos, provocando el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), de esta manera se relacionan muchas enfermedades, todo a causa de una inmunidad deficiente.

A comienzo de los años 80, los epidemiólogos reconocieron un brusco incremento de dos enfermedades entre los varones homosexuales americanos. Una era el sarcoma de Kaposi, una variedad de cáncer poco frecuente; la otra era la neumonía por pneumocistis, una forma de neumonía que ocurre sólo en personas con un sistema inmunitario comprometido.

La insuficiencia del sistema inmunitario que permitió el desarrollo de cánceres raros e infecciones poco frecuentes recibió el nombre de SIDA. También se descubrieron insuficiencias en los sistemas inmunológicos de las personas que se inyectaban drogas, en hemofílicos, en quienes recibían transfusiones de sangre y en varones bisexuales. Poco después, el síndrome comenzó a detectarse en heterosexuales que no consumían drogas, en hemofílicos y en pacientes que recibían transfusiones de sangre.

Los investigadores pronto descubrieron que un virus causaba el SIDA. Los dos virus que producen el SIDA son el VIH-1 y el VIH-2. El VIH-1 es más frecuente en el hemisferio occidental, en Europa, Asia y África central, del sur y oriental. El VIH-2 es el principal virus causante de SIDA de África occidental, a pesar de que allí muchas personas están infectadas con la especie VIH-1.

El SIDA ha alcanzado proporciones de epidemia, con más de 500 000 casos y 300 000 muertes registradas en los Estados Unidos y 146 000 casos y 67 000 muertes en América Latina, hasta octubre de 1 995. En España, hasta 1998, se han registrado 60 000 casos y 33 000 muertes y se estima que más de un millón de personas están infectadas en los Estados Unidos. África es el continente más afectado. La Organización Mundial de la Salud estima que en 1 996, 20 millones de personas estaban infectadas con el VIH en todo el mundo y que el número se incrementará a 50 o 60 millones en el año 2010. (World Health Organization)

### **La enfermedad: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).**

Una persona infectada (seropositiva o portadora del VIH) puede encontrarse en uno de estos tres estadios, dependiendo del estado de su sistema inmune:

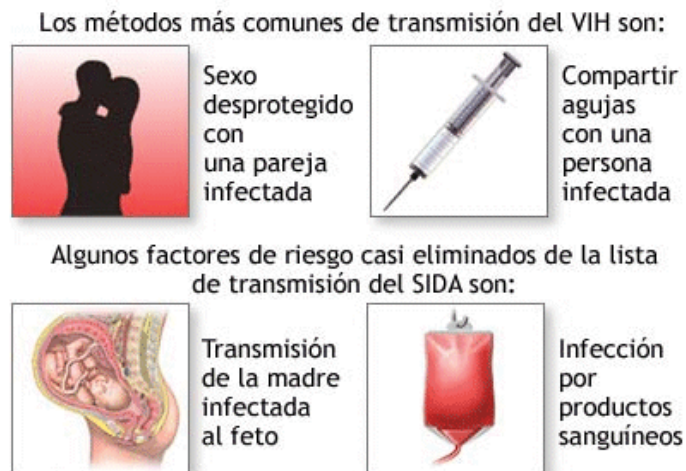
- Asintomáticos..... 40%
- Complejo relacionado con el SIDA (CRS)..... 30%
- SIDA..... 30%

Un portador asintomático es aquella persona que se encuentra infectada por el VIH y que sin embargo no presenta ningún síntoma relacionado con el VIH, ya que el virus se encuentra latente, "dormido". Algunas de estas personas enfermarán en un futuro;

sin embargo, otras no lo harán. Normalmente los síntomas aparecen varios años después de haberse infectado.

Las siglas CRS significan Complejo Relacionado con el SIDA. Las personas que presentan CRS tienen algunos síntomas relacionados con la infección por el VIH, ya que el virus se ha activado, ha comenzado a destruir linfocitos y, por tanto, ha debilitado el sistema inmune. Estos síntomas (fiebre, aumento del tamaño de los ganglios linfáticos...) no cumplen, sin embargo, los requisitos necesarios para poder afirmar que la persona está enferma de SIDA. Algunas personas con CRS desarrollarán en el futuro SIDA. Otras, en cambio, no lo harán. Es el estado final de la infección crónica producida por el retrovirus VIH (virus de la inmunodeficiencia humana). El SIDA es una enfermedad que anula la capacidad del sistema inmunológico para defender al organismo de múltiples microorganismos, produciéndose graves infecciones. Se caracteriza por astenia y pérdida de peso importantes, y con frecuencia por complicaciones neurológicas debidas a la lesión de las células cerebrales. También una elevada incidencia de ciertos cánceres, especialmente el sarcoma de Kaposi; uno de sus primeros síntomas consiste en la aparición de lesiones violáceas en la piel. Otros tumores frecuentes son los linfomas de células B. El SIDA se transmite por la sangre, por contacto homo o heterosexual, a través de la placenta desde la madre infectada al feto y posiblemente a través de la leche de la madre infectada. Las transfusiones sanguíneas fueron una vía de transmisión importante antes de que se desarrollara una prueba fiable para la detección del virus en sangre. Uno de los mecanismos principales de transmisión y difusión de la enfermedad es el uso por drogadictos de agujas contaminadas con sangre infectada (figura 24). La simple convivencia (sin relaciones sexuales y sin compartir objetos personales como maquinillas de afeitar o cepillos de dientes) y la donación de sangre, no son factores de riesgo para la infección.

**Fig. 24** Métodos comunes de transmisión del VIH.



Tomado de: [www.clinicadam.com/salud/6/17268.html](http://www.clinicadam.com/salud/6/17268.html)

Hasta el momento se han aislado varias cepas del virus VIH, el cual está experimentando continuamente mutaciones genéticas. Estas mutaciones producen cambios continuos en la envuelta externa del virus, aquella contra la cual el sistema

inmune humano puede desarrollar anticuerpos. Las mutaciones continuas dificultan la elaboración de una vacuna protectora frente a todas las cepas del virus. No obstante, en muy poco tiempo se ha obtenido un enorme progreso en el conocimiento de la estructura molecular del virus, sus modos de transmisión y sus mecanismos patogénicos.

Se están llevando a cabo muchas investigaciones para descubrir tratamientos eficaces tanto para los enfermos como para aquellas personas infectadas que aún no han desarrollado la enfermedad. El AZT (azidotimidina o zidovudina), desarrollado en 1986-1987, ha sido el primer fármaco capaz de controlar parcialmente la replicación del virus y los síntomas de la enfermedad. No obstante, las estadísticas clínicas indican que por el momento ningún individuo con SIDA sobrevive a largo plazo.

El SIDA ha planteado muchos dilemas legales y éticos: como ejemplo se puede mencionar el análisis de anticuerpos en todos los ciudadanos o en poblaciones particulares (por ejemplo, en los suscriptores de seguros de vida), la discriminación en la vivienda, el trabajo o los tratamientos médicos, y la confidencialidad en el manejo de datos clínicos, o la notificación a las parejas sexuales.

El primer caso de SIDA fue descrito en Nueva York en 1979, pero el origen viral de la enfermedad no se estableció hasta 1983-1984 por Luc-Montaigner en el Instituto Pasteur de París. Muy poco después se dispuso de una prueba para la detección de anticuerpos VIH en el suero de las personas infectadas, lo cual permitió investigar los mecanismos de transmisión del virus, su origen y sus mecanismos patogénicos.

Algunos virus parecidos al VIH producen infecciones en determinados monos africanos; este hecho, y la alta incidencia de infección en algunas poblaciones centroafricanas, ha sugerido la discutible opinión de que el virus se originó en ese continente.

En 1990 la Organización Mundial de la Salud (OMS) anunció que a finales de 1989 se habían descrito en todo el mundo un total de 203.599 casos de SIDA, y se estimaba la cifra actual en aproximadamente un millón de personas que padecían o habían padecido la enfermedad. En la actualidad el 95% de los casos de SIDA se dan en países del "Tercer Mundo" (Ministerio de Educación Nacional. 2002)

**Para saber de la estructura, clasificación del VIH, genoma, composición y su ciclo vital, ver el anexo 11.**

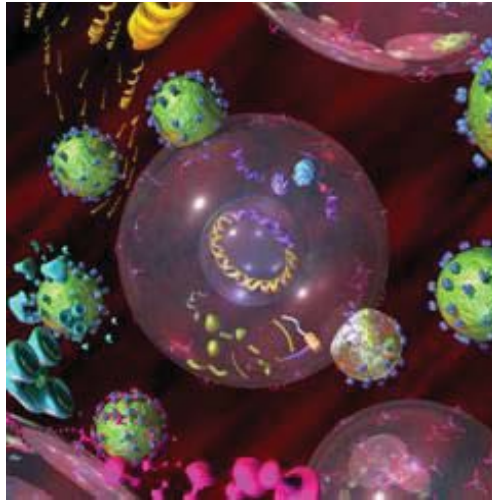
### **Patogénesis**

Para infectar a una persona, el virus debe entrar en células como los linfocitos, una variedad de glóbulos blancos. El material genético del virus se incorpora al ADN de una célula infectada. El virus se reproduce dentro de la célula, llegando a destruirla finalmente y liberando nuevas partículas del mismo. Luego estas nuevas partículas infectan otros linfocitos y también pueden destruirlos.

El virus se adhiere a los linfocitos que presentan en su superficie una proteína receptora, llamada CD4 (figura 25). Las células con receptores CD4 suelen ser

llamadas células CD4-positivas (CD4+) o linfocitos T colaboradores. Los linfocitos T del tipo colaborador tienen la función de activar y coordinar otras células del sistema inmunitario, como los linfocitos B (que producen anticuerpos), los macrófagos y los linfocitos T citotóxicos (CD8+), todos los cuales ayudan a destruir células cancerosas y microorganismos invasores. Como la infección por VIH destruye los linfocitos T colaboradores, debilita el sistema con que cuenta el organismo para protegerse de las infecciones y el cáncer.

**Fig.25** VIH atacando a linfocitos T auxiliares (también llamados linfocitos T CD4).



Recreación tomada de: [www.certuslab.com.mx/contenido.cfm?cont=TU\\_SALUD](http://www.certuslab.com.mx/contenido.cfm?cont=TU_SALUD)

Los infectados con VIH pierden los linfocitos T colaboradores (células CD4+) en tres fases con el paso del tiempo. Una persona sana tiene un número de linfocitos CD4 de aproximadamente 800 a 1 300 células por microlitro de sangre. En los primeros meses posteriores a la infección por el VIH, este número puede reducirse del 40 al 50 por ciento. Durante estos primeros meses, el enfermo puede transmitir el VIH a otros porque en su sangre circulan muchas partículas del virus. A pesar de que el organismo lucha contra éste, es incapaz de eliminar la infección.

Después de aproximadamente 6 meses, el número de partículas de virus en la sangre alcanza un valor estable, que varía de persona a persona. Sin embargo, siguen quedando suficientes para continuar la destrucción de linfocitos CD4+ y transmitir la enfermedad a otros sujetos. Pueden pasar muchos años en los que se produce una disminución lenta pero progresiva de los valores de dichos linfocitos hasta niveles por debajo de lo normal. Los altos valores de partículas víricas y los bajos valores de linfocitos ayudan al médico a identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar SIDA.

Durante el año o los dos años anteriores al desarrollo del SIDA, el número de linfocitos CD4+ suele descender más rápidamente. La vulnerabilidad a la infección aumenta a medida que el número de linfocitos CD4+ baja a menos de 200 células por microlitro de sangre. La infección por VIH también altera la función de los linfocitos B, componentes del sistema inmunitario que generan anticuerpos y suele hacerles producir un exceso de los mismos. Estos anticuerpos son dirigidos principalmente

contra el VIH y otras infecciones con las cuales la persona ha tenido un contacto previo. Pero éstos son poco eficaces contra muchas de las infecciones oportunistas del SIDA. Al mismo tiempo, la destrucción de los linfocitos CD4+ por parte del virus reduce la capacidad del sistema inmunológico en el reconocimiento de nuevos agentes invasores.

### **Transmisión.**

El contagio del VIH requiere del contacto con fluidos corporales que contengan células infectadas o partículas de los virus; se incluyen sangre, semen, secreciones vaginales, líquido del cerebro, de la médula espinal y leche materna. El VIH también está presente en las lágrimas, la orina y la saliva, pero en concentraciones muy pequeñas.

El VIH se transmite de las siguientes maneras:

- A través de las relaciones sexuales con una persona infectada, durante las cuales la membrana mucosa que reviste la boca, la vagina o el recto queda expuesta a los humores corporales contaminados.
- Por una inyección o infusión de sangre contaminada, como ocurre al realizar una transfusión, por compartir jeringuillas o pincharse accidentalmente con una aguja contaminada con el VIH.
- Transmisión del virus desde una madre infectada a su hijo antes del nacimiento o durante el mismo, o bien a través de la leche materna.
- La susceptibilidad a la infección por VIH aumenta cuando la piel o una membrana mucosa resulta dañada, como puede suceder durante una enérgica relación sexual vía vaginal o anal. Muchos estudios han demostrado que la transmisión sexual del VIH es más probable si uno de los dos miembros de la pareja tiene herpes, sífilis u otras enfermedades de transmisión sexual que puedan causar lesiones en la piel. Sin embargo, el VIH puede ser transmitido por una persona infectada a otra durante una relación sexual vaginal o anal, aunque ninguna de las dos tenga otras enfermedades de transmisión sexual o lesiones evidentes en la piel. La transmisión también puede tener lugar durante el sexo oral, a pesar de que es menos frecuente.

Antes de 1992, gran parte de las mujeres europeas y norteamericanas infectadas lo adquirieron al inyectarse drogas con agujas contaminadas. Sin embargo, el número de casos derivados de la transmisión sexual ha sobrepasado lentamente el número atribuido al consumo de drogas.

Una persona que trabaja en el ámbito de la salud y accidentalmente se pincha con una aguja contaminada con el VIH tiene una posibilidad entre 300 de contraer el virus. El riesgo de infección aumenta si la aguja penetra profundamente o si se inyecta sangre contaminada. Tomar un fármaco antirretrovírico como el AZT (zidovudina) parece reducir la probabilidad de infección tras pincharse con una aguja, pero no elimina el riesgo.

El SIDA representa en la actualidad la primera causa de muerte entre los hemofílicos, que necesitan frecuentes transfusiones de sangre completa u otros productos

plasmáticos. Antes de 1985, muchos hemofílicos recibieron productos sanguíneos contaminados con el VIH. Desde entonces, se examina toda la sangre recolectada para controlar que no esté contaminada y en la actualidad los productos plasmáticos son tratados con calor para eliminar el riesgo de contagio del virus.

La infección por el VIH en gran número de mujeres en edad fértil ha producido la subsecuente transmisión a los niños. El virus puede ser transmitido al feto al inicio de la gestación a través de la placenta o en el momento del nacimiento al pasar por el canal del parto. Los niños que son amamantados pueden contraer la infección por VIH a través de la leche materna. Éstos también pueden infectarse si son objeto de abusos sexuales. El VIH no se transmite por contacto casual ni tampoco por un contacto estrecho no sexual en el trabajo, la escuela o el hogar.

No se ha registrado ningún caso de transmisión a través de la tos o del estornudo, ni tampoco por una picadura de mosquito. La transmisión de un médico o de un dentista infectado a un paciente es extremadamente rara.

### **Clínica.**

Algunos afectados desarrollan síntomas similares a los de la mononucleosis infecciosa varias semanas después del contagio. La temperatura elevada, las erupciones cutáneas, la inflamación de los ganglios linfáticos y el malestar general pueden durar de 3 a 14 días.

Luego casi todos los síntomas desaparecen, aunque los ganglios linfáticos pueden seguir agrandados. Durante años es posible que no aparezcan más síntomas. Sin embargo, inmediatamente circulan grandes cantidades de virus en la sangre y otros humores corporales, por lo que la persona se vuelve contagiosa poco después de infectarse. Varios meses después de haber contraído el virus, los afectados pueden experimentar síntomas leves en repetidas ocasiones que no encajan aún en la definición del síndrome completamente desarrollado.

Una persona puede presentar síntomas de afección durante años antes de desarrollar las infecciones o los tumores característicos que definen al SIDA. Éstos incluyen ganglios linfáticos agrandados, pérdida de peso, fiebre intermitente y sensación de malestar, fatiga, diarrea recurrente, anemia y aftas (una lesión fúngica que se produce en la boca). La pérdida de peso (emaciación) es un problema particularmente preocupante.

Por definición, el SIDA comienza con un bajo recuento de linfocitos CD4+ (menos de 200 células por microlitro de sangre) o con el desarrollo de infecciones oportunistas (infecciones provocadas por microorganismos que no causan enfermedad en personas con un sistema inmunitario normal). También pueden aparecer cánceres como el sarcoma de Kaposi (Fotografía 47) y el linfoma de Hodgkin (Fotografía 48).

**Fot. 47** Sarcoma de kaposi



**Fot. 48** Linfoma de Hodgkin



Tomados de: [commons.wikimedia.org/wiki/File:Kaposi%27s\\_sa...](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Kaposi%27s_sa...)

El sarcoma de Kaposi, un tumor que aparece en la piel en forma de placas indoloras y sobreelevadas, de color rojo a púrpura, afecta a los enfermos de SIDA, especialmente a los varones homosexuales. También pueden desarrollar tumores del sistema inmunitario (linfomas), pudiendo aparecer primero en el cerebro u otros órganos internos.

Las mujeres son proclives a desarrollar cánceres de cuello uterino. Los varones homosexuales pueden sufrir cáncer de recto.

Tanto la infección por el VIH en sí misma como las infecciones oportunistas y los cánceres producen los síntomas del SIDA. Por ejemplo, el virus puede infectar el cerebro y causar demencia, con pérdida de la memoria, dificultad de concentración y una menor velocidad en el procesamiento de informaciones. Sin embargo, sólo unos pocos enfermos de SIDA mueren por los efectos directos de la infección por el VIH.

Por lo general, la muerte sobreviene por los efectos acumulativos de muchas infecciones oportunistas o tumores. Los microorganismos y las enfermedades que normalmente suponen una pequeña amenaza para las personas sanas rápidamente pueden causar la muerte en estos enfermos; especialmente cuando el número de linfocitos CD4+ baja a menos de 50 células por microlitro de sangre.

## **INFECCIONES OPORTUNISTAS**

Varias infecciones oportunistas y cánceres son típicos del comienzo del SIDA. Las aftas, un crecimiento excesivo de la levadura *Candida* en la boca, la vagina o el esófago, puede ser la infección inicial.

El primer síntoma en una mujer pueden ser las frecuentes infecciones vaginales causadas por hongos que no se curan con facilidad.



Sin embargo, estas afecciones son frecuentes en las mujeres sanas y pueden deberse a otros factores, como los contraceptivos orales, los antibióticos y los cambios hormonales.

## Neumonía

La neumonía causada por el hongo *Pneumocystis jirovecii* es una afección oportunista recurrente y frecuente en los enfermos de SIDA. La neumonía por pneumocistis (figura 26) suele ser la primera infección oportunista grave que aparece; fue la causa más frecuente de muerte entre los infectados por el VIH antes de que se perfeccionaran los métodos para tratarla y prevenirla.

*Pneumocystis jirovecii* antiguamente llamado *P. carinii* (Fotografía 49), es un hongo que parasita el árbol respiratorio del ser humano produciendo una infección que se manifiesta en muchos pacientes que han sufrido de inmunosupresión.

El cuadro patológico que produce no es muy específico, pero presenta síntomas clínicos de neumonía, tos sin expectoración, disnea, fiebre, pérdida de peso, temblores, expectoración con sangre (rara) e infiltración bilateral en la radiografía de tórax.

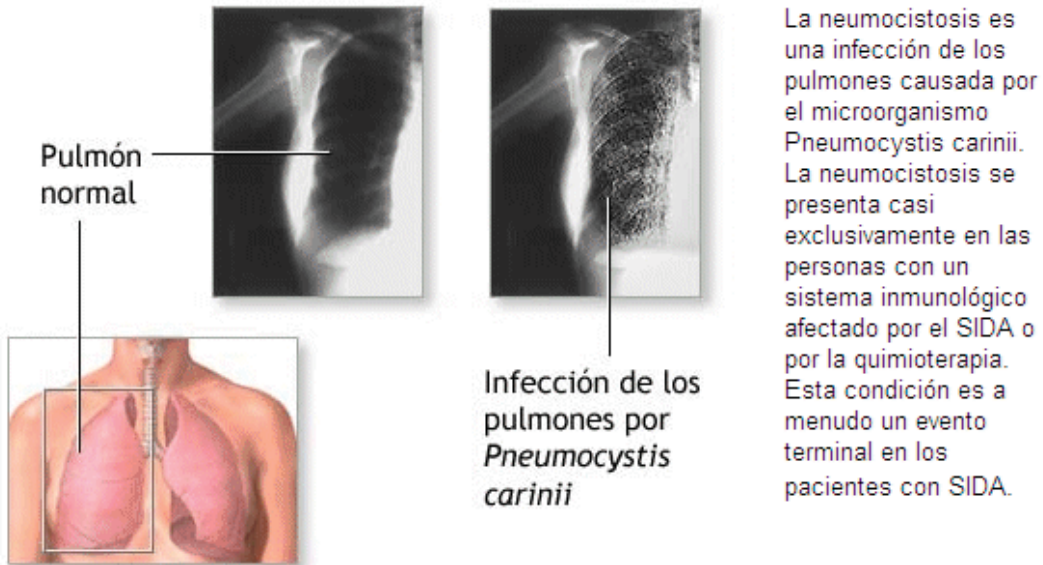
En el examen físico los síntomas no son muy específicos, pero se encuentra: incremento en el ritmo respiratorio y cardiaco. El diagnóstico se realiza con la visualización de *P. jirovecii* mediante tinción en muestras de secreciones bronquiales obtenidas mediante Lavado Bronco Alveolar (LBA, BAL en inglés).

En ocasiones se observa el germen en muestras de esputo, pero este tipo de muestra tiene una sensibilidad muy baja. Las tinciones empleadas para visualizar al germen son muy diversas: tinción de Giemsa, tinción de azul de metileno, tinción de Gomori y tinción de inmunofluorescencia directa.

El tratamiento de la infección se realiza con trimetoprim-sulfametoxazol (co-trimoxazol). En caso de fracaso terapéutico, el tratamiento alternativo de elección es el uso de pentamidina o atovaquona.

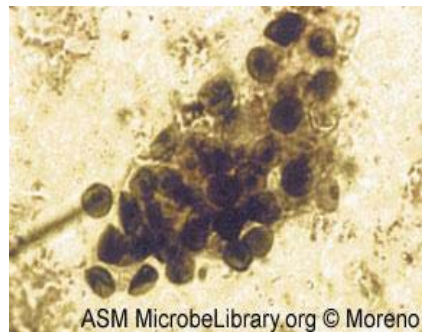
Fig. 26 Neumonía por *Pneumocystis carinii*

## Neumocistosis



Tomado de: [www.pneumocistiscarinii.blogspot.com](http://www.pneumocistiscarinii.blogspot.com)

Fot. 49 *Pneumocystis jirovecii* o *P. carinii*



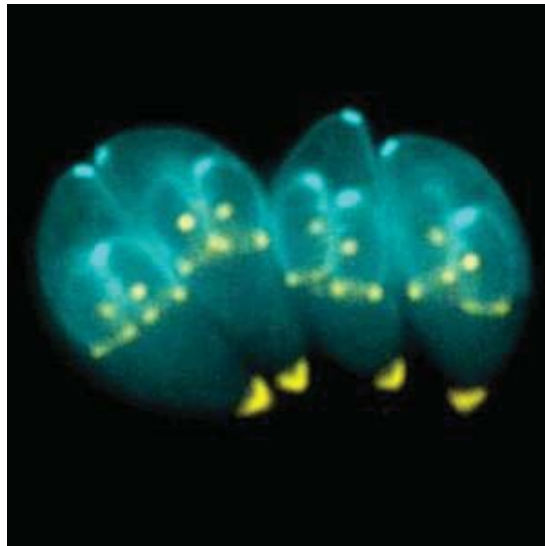
Microfotografía tomada de: [www.microbelibrary.org/asmonly/details.asp?id...](http://www.microbelibrary.org/asmonly/details.asp?id...)

## Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una infección crónica causada por el *Toxoplasma gondii* (fotografía 50) un protozooario, parásito intracelular obligado, causa síntomas en sólo una minoría de las personas con SIDA. Cuando se reactiva en éstas, causa una grave infección, principalmente del cerebro. La fuente más común de infección es el hospedador definitivo, el gato infectado, aunque puede provenir también de huéspedes intermedios, como los perros, conejos, cerdos, ratas, ratones, ganado vacuno, palomas y otras aves domésticas.

La fuente de infección más importante es el contacto con heces de gatos, pues sólo el gato puede excretar quistes en sus heces, sobre todo los menores de 6 meses, porque el gato más viejo suele ser inmune y no transmite la infección. Aunque el parásito puede infectar prácticamente todos los animales de sangre caliente, en ellos no ocurre el ciclo definitivo, sólo lo albergan en sus tejidos y para poder contaminarse de estos animales se debe consumir la carne poco cocida.

Fot. 50 *Toxoplasma gondii*



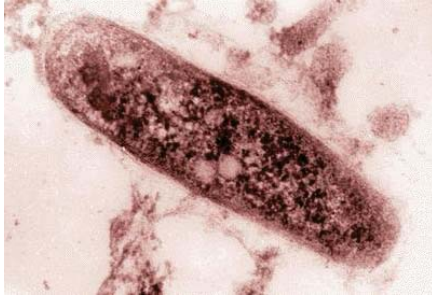
Tomado de: [richardgpetty.md.blogs.com](http://richardgpetty.md.blogs.com)

## Tuberculosis

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, causada por *Mycobacterium tuberculosis* (Fotografía 51). Aunque la tuberculosis es una enfermedad predominantemente de los pulmones, puede también verse afectando el sistema nervioso central, el sistema linfático, circulatorio, genitourinario, gastrointestinal, los huesos, articulaciones y aún la piel (Fotografía 52). Los signos y síntomas más frecuentes de la tuberculosis son: tos con flema por más de 15 días, a veces con sangre en el esputo, fiebre, sudoración nocturna, mareos momentáneos, escalofríos y pérdida de peso. Si la infección afecta a otros órganos por volverse sistémica, aparecen otros síntomas.

La tuberculosis es más frecuente y más mortal en los afectados por el VIH y es difícil de tratar si las especies de bacterias que la producen resultan resistentes a varios antibióticos. Otra micobacteria, el complejo *Micobacterium avium*, suele causar fiebre, pérdida de peso y diarrea en enfermos con el síndrome avanzado. Puede tratarse y prevenirse con fármacos de reciente creación.

**Fot. 51** *Mycobacterium tuberculosis*



Micgografía electronica de M. tuberculosis.

**Fot. 52** Tuberculosis cutanea



Tomado de: [www.sisbib.unmsm.edu.pe](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe)

Tomado de: [www.wadsworth.org/databank/mycotubr.htm](http://www.wadsworth.org/databank/mycotubr.htm)

***Cryptosporidium***: Las infecciones gastrointestinales también son frecuentes en el SIDA. El *Cryptosporidium*, un parásito que puede ser adquirido a través de agua o alimentos contaminados, produce diarrea intensa, dolor abdominal y pérdida de peso.

### **Leucoencefalopatía multifocal progresiva**

La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), una infección vírica del cerebro, puede afectar a la función neurológica. Es un trastorno raro que ocasiona daño al material (mielina) que cubre y protege los nervios en la sustancia blanca del cerebro.

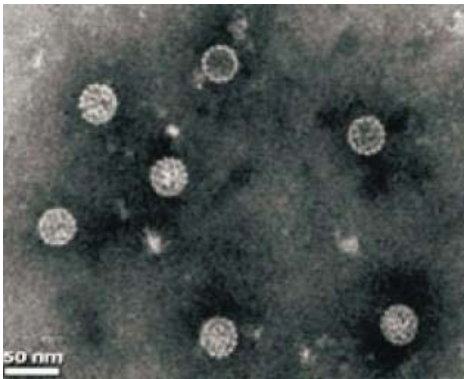
**Virus JC**: El virus JC, (Fotografía 53), Creutzfeldt-Jakob, sigla que identifica al paciente de donde se realizó el primer aislamiento, pertenece al grupo I, familia polioviridae, genero poliovirus es el agente causal de la leucoencefalopatía multifocal progresiva. Este virus se encuentra en muchas personas, pero generalmente no causa síntomas. Sin embargo, desencadena la PML en personas con una función inmunitaria deficiente.

Síntomas: Dolores de cabeza, pérdida de la coordinación, torpeza, pérdida de la habilidad del lenguaje (afasia), pérdida de la memoria, problemas de visión, debilidad en piernas y brazos que empeora. En el transcurso de días o semanas, la persona puede ser incapaz de andar y mantenerse en pie y suele morir tras pocos meses.

**Citomegalovirus**: El citomegalovirus frecuentemente infecta a los enfermos de SIDA. Los pacientes avanzados suelen reinfectarse, por lo general en la retina, causándoles ceguera. El tratamiento con fármacos antivíricos puede controlar el germen. Las personas con SIDA también son muy susceptibles a muchas otras infecciones bacterianas, micóticas y víricas.

El citomegalovirus (CMV), es una forma de Herpes virus; en humanos es conocido como Human herpesvirus 5 (HHV-5). Pertenece a la subfamilia Betaherpesvirinae de la familia Herpesviridae (figura 27). Su nombre alude al aumento de tamaño que se observa en las células infectadas producto del debilitamiento del citoesqueleto.

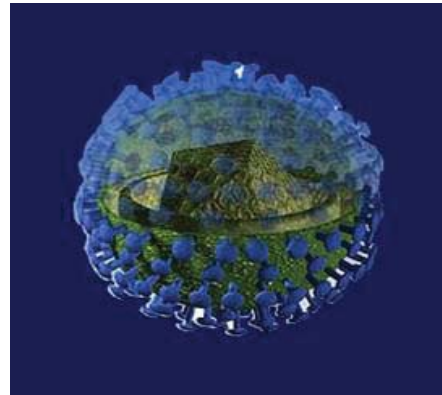
**Fot. 53** Virus JC



Microscopía electrónica del virus JC

Tomado de: [scielo.isciii.es/img/resp](http://scielo.isciii.es/img/resp)

**Fig. 27** Citomegalovirus



Recreación virtual del citomegalovirus

Tomado de: [herenciageneticayenfermedad.blogspot.com](http://herenciageneticayenfermedad.blogspot.com)

## Diagnóstico

Un análisis de sangre presuntivo es el llamado test ELISA que puede ser utilizado para determinar si una persona está infectada con el VIH. Con esta prueba es posible detectar anticuerpos contra el virus. Las pruebas altamente sensibles (antígeno P24) pueden detectar el virus desde el principio y en la actualidad se usan para analizar la sangre donada para transfusiones.

Si los resultados son positivos, el siguiente paso es confirmarlos con un análisis de sangre más exacto y costoso, como la prueba de Western blot. Esta prueba también identifica los anticuerpos contra el HIV, pero es más específica que el test ELISA. En otras palabras, si el test Western blot da resultado positivo, la persona, con casi toda certeza está infectada por el VIH.

**El diagnóstico serológico** del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) trasciende en importancia a otros diagnósticos de laboratorio por la gravedad de la enfermedad que este virus produce, la existencia hoy en día de tratamientos mucho más eficaces que los iniciales y el conocimiento que tienen los médicos y sanitarios sobre esta infección. Además, buena parte de ese conocimiento ha tenido una gran difusión entre la población general, sobre todo el referido a los mecanismos de transmisión y a las posibilidades diagnósticas.

El cribado de anticuerpos en muestras de suero es el método más comúnmente empleado para el diagnóstico de laboratorio de la infección por VIH. Las pruebas están basadas en distintos principios técnicos que han ido evolucionando con el tiempo, la experiencia adquirida y las recomendaciones nacionales e internacionales. A pesar de los avances logrados en el desarrollo de estas pruebas, se siguen produciendo casos de falsos positivos y, con

menor frecuencia, falsos negativos. Estos errores son atribuibles, en parte, al enorme crecimiento de esta demanda analítica dentro de la asistencia clínica hospitalaria y extrahospitalaria. La importancia de estos errores es obvia, pudiendo provocar situaciones que generan ansiedad en los pacientes y desconcierto en los profesionales encargados de dicho diagnóstico.

**Manejo de la muestra y precauciones:** Los laboratorios que realicen el diagnóstico de los anticuerpos anti-VIH en suero deben observar las normas de seguridad de nivel 2. Todas las muestras deberán considerarse como potencialmente infecciosas, para evitar la manipulación de algunos sueros con precauciones menos estrictas. Esto supone trabajar con guantes en todos los procesos, pipeteado mecánico, utilización de contenedores de seguridad biológica para los desechos, así como la observación de aquellas normas y precauciones consideradas como de buena práctica. Las superficies de trabajo deberán ser descontaminadas con desinfectantes activos contra el VIH, tales como ciertos detergentes, incluido el jabón, alcohol-acetona al 70% v/v, lejía diluida, etc.

Los sueros se deben recoger en la forma habitual y evitar mantenerlos más de 24 horas a temperatura ambiente. Para minimizar las contaminaciones microbianas que podrían alterar las muestras, se recomienda usar tubos estériles y no conservarlos a +4°C más allá de 72 h. Para períodos de conservación más prolongados, hay que utilizar temperaturas de -20° y -70°C, sobre todo si se prevé la necesidad de detectar el antígeno p24 u otros componentes estructurales del VIH, ya que estos últimos se desnaturalizan paulatinamente a temperaturas superiores a -70°C. Los sueros no deberían ser inactivados con calor, por las razones expuestas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido de manera clara y sucinta cuáles son los objetivos de las pruebas de detección de anticuerpos frente al VIH. La mayoría de casos o situaciones en la práctica diaria del laboratorio puede ser incluida en uno de los siguientes objetivos:

- Seguridad biológica (cribado de donantes de sangre, órganos, semen, óvulos, etc.).
- Diagnóstico de la infección por el VIH.
- Vigilancia seroepidemiológica
- Investigación.

Características operacionales de las pruebas de anticuerpos Anti-VIH

La sensibilidad y la especificidad son los parámetros más importantes para valorar una prueba y, en el caso de la aplicación clínica de las pruebas VIH, son muy importantes el valor predictivo positivo (VPP) y el valor predictivo negativo (VPN). La sensibilidad de los equipos actuales ha alcanzado límites máximos; es frecuente leer artículos en los que se mencionan sensibilidades de un 99-100% para el conjunto de muestras ensayadas. Conviene señalar, sin embargo, las dificultades de alcanzar una sensibilidad real del 100% en una infección en la que la sero-conversión ocurre en un lapso de tiempo de 2 a 4 semanas en la mayoría de los casos y, a veces, hasta varios meses (*período*

*ventana*). Cabe recordar a este respecto la posibilidad de encontrar individuos infectados por el VIH que son seronegativos debido a causas orgánicas o defectos inmunes (falsos negativos).

Es bien conocido que el incremento de la sensibilidad lleva aparejado un descenso de la especificidad (falsos positivos); aunque las técnicas actuales ofrecen cifras de especificidad en torno al 99%, el aumento espectacular que ha experimentado la demanda analítica posibilita que los resultados falsos positivos sean más frecuentes, a pesar de las mejoras técnicas introducidas en las pruebas primarias de detección de anticuerpos frente al VIH.

Pruebas de cribado de anticuerpos frente al VIH.

Las pruebas de detección habituales han experimentado un considerable desarrollo y mejoras desde su desarrollo inicial. Básicamente las mejoras han afectado, principalmente, al antígeno o antígenos utilizados en el ensayo y al principio técnico en el que se fundamentan dichas reacciones. La mayoría de las primeras técnicas utilizaron antígenos virales crudos más o menos purificados, denominados lisados virales. Estos antígenos contenían gran cantidad de proteínas procedentes del sistema celular en el que se había cultivado el virus. La posibilidad de una reacción inespecífica del suero con algunos de estos componentes constituyó un problema que hizo obligado el empleo de pruebas de confirmación.

En el cuadro 7 aparece la evolución de los antígenos que se han ido incorporando a los equipos de detección de anticuerpos VIH.

**Cuadro 7** Antígenos empleados en las pruebas de detección primaria de anticuerpos frente al VIH.

Técnica	Antígeno
EIA 1ª generación	Lisado viral VIH-1
EIA 2ª generación	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1 y VIH-2
EIA/ELFA 3ª generación	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1 y VIH-2 y antígeno VIH-1 del grupo O ( <i>outlayer</i> o marginal)
EIA/ELFA 4ª generación	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1 y VIH-2 y VIH-1 "O", y anticuerpos para detectar el antígeno p24  Tomado de: FDA: Food and Drug Administration; CRSS: Consortium for Retrovirus Serology and Standardization; CDC/ASTPHLD: Centers for Disease Control/Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors

La evolución de los antígenos incluidos en las pruebas de detección ha permitido, por una parte, incrementar la sensibilidad sin merma de la especificidad y, por otra, ha hecho posible la detección de anticuerpos frente a tipos y subtipos del VIH que escapaban a los equipos de diagnóstico habituales. A pesar de las mejoras introducidas en los equipos actuales, debe tenerse en cuenta la posibilidad real de encontrar sueros de infectados por subtipos inusuales del VIH, sobre todo en pacientes africanos o en personas con estancias prolongadas en ese continente.

Respecto al principio técnico que emplean, cabe mencionar que la gran mayoría están basados en las distintas modalidades del enzoinmunoanálisis (EIA): indirecto, en *sandwich* y de captura. Existen EIA competitivos que tienen una gran especificidad, aunque adolecen de cierta falta de sensibilidad en algunos momentos de la infección por el VIH, como al inicio de la seroconversión y en los pacientes que se encuentran en estadios terminales. Sin embargo, combinadas con otras pruebas de mayor sensibilidad en forma secuencial, pueden proporcionar excelentes resultados en la estrategia diagnóstica. Estos tipos de pruebas han sufrido también variaciones tecnológicas, siendo una de las más empleadas la utilización de substratos fluorescentes que han dado lugar a las pruebas denominadas ELFA (*enzyme-linked fluorescent assay*). La última aportación ha sido la detección simultánea del antígeno p24 y de anticuerpos, lo que acorta el *período ventana*.

Entre las pruebas de cribado de anticuerpos VIH, las denominadas pruebas rápidas han experimentado un desarrollo importante; los antígenos que emplean son similares a los EIA y ELFA y el tiempo en el que se puede obtener un resultado oscila entre 5 y 20 minutos. Aunque las características operacionales son inferiores a los EIA y ELFA, deben tenerse en cuenta para situaciones de urgencia. Combinadas con otras pruebas de detección de anticuerpos constituyen una estrategia que mejora la especificidad de los resultados de forma asequible en términos de costes laborales y de tiempo. En el cuadro 8 se exponen algunas de las más utilizadas; son preferibles aquellas que permiten detectar anticuerpos frente al VIH-1 y VIH-2 de forma separada. Su mayor inconveniente reside en la lectura, que siempre es subjetiva, lo que puede generar dudas de interpretación de la reactividad de ciertos sueros. En los últimos años, han aparecido pruebas rápidas basadas en el principio de la inmunocromatografía capilar que han mejorado de forma importante la sensibilidad y la especificidad de éstas respecto a las de *Dot-EIA*. Se deben elegir aquéllas que tengan controles internos que verifiquen el correcto funcionamiento de la reacción. (Hammer S. y Cols. 2003)

**Cuadro 8** Pruebas rápidas para la detección de anticuerpos frente al VIH.

<b>Técnica</b>	<b>Antígeno</b>
<i>Dot-EIA</i> 1ª generación	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1 y VIH-2 en un único <i>spot</i>
<i>Dot-EIA</i> 2ª generación	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1, VIH-2 y VIH-1"O" en " <i>spots</i> " diferenciados para VIH-1 y VIH-2
Látex/Aglutinación pasiva	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1, VIH-2 y VIH-1"O"
Inmunocromatografía capilar	Péptidos recombinantes/sintéticos de VIH-1, VIH-2 y VIH-1"O"  Tomado de: FDA: Food and Drug Administration; CRSS: Consortium for Retrovirus Serology and Standardization; CDC/ASTPHLD: Centers for Disease Control/Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors



**Pruebas de confirmación de anticuerpos.** Existen diferentes pruebas de confirmación; entre ellas cabe citar las basadas en la inmunoelectrotrasferencia o *western blot* (WB), inmunofluorescencia indirecta (IFI), radioinmunoprecipitación (RIPA) e *immunoblot* con antígenos recombinantes (LIA).

La técnica más ampliamente utilizada es el WB. Las técnicas de IFI y RIPA, por razones distintas (subjetividad de la lectura, requerimientos de laboratorio, etc.), se emplean cada vez menos, de tal forma que los resultados del WB son considerados el estándar de confirmación de la presencia de los anticuerpos anti-VIH. Existen distintos criterios de positividad propuestos por organismos o sociedades involucrados en el diagnóstico del VIH (cuadro 9). De ellos, el de la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el más específico cuando se manejan sueros de diversa procedencia poblacional. (Hammer S. y Cols. 2003)

**Cuadro 9** Criterios de positividad de la prueba *western-blot*

Criterio	Reactividad frente a:
OMS	Dos glucoproteínas cualquiera de: gp160, gp120, gp41
Cruz Roja Americana	Una proteína de cada gen estructural ( <i>env</i> , <i>pol</i> y <i>gag</i> )
FDA <sup>a</sup>	p24 + p32 + (gp41 o gp120 o gp160)
CRSS <sup>a</sup>	p24 + (gp41 o gp120 o gp160) o p32 + (gp41 o gp120 o gp160)
CDC/ASTPHLD <sup>a</sup>	p24 + (gp41 o gp120 o gp160) o gp41 + (gp120 o gp160)

FDA: Food and Drug Administration; CRSS: Consortium for Retrovirus Serology and Standardization; CDC/ASTPHLD: Centers for Disease Control/Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors

El WB contiene los antígenos del propio VIH, algunas de sus proteínas precursoras y antígenos de origen celular. Existen sistemas que incorporan en un extremo diferenciado de la tira un péptido sintético específico del VIH-2 (gp36), que facilita la sospecha de la infección por el VIH-2 en aquellos WB indeterminados para el VIH-1.

Debido a que las tiras de nitrocelulosa en las que se depositan los antígenos del VIH contienen, en mayor o menor cantidad, proteínas de la célula huésped en la que se ha cultivado el virus, a menudo se observan bandas de reactividad contra dichas proteínas, de ahí la necesidad de adiestramiento en la lectura e interpretación de las bandas de origen viral.

Es muy conveniente adoptar una disciplina metodológica en la lectura e interpretación de bandas que deberá ser uniforme y sistematizada para cada laboratorio:

- Identificación de bandas específicas virales de reactividad
- Valoración de la reactividad de cada banda
- Anotación individualizada de los resultados en cada muestra
- Aplicación del criterio de positividad

- Emisión del resultado e informe

Se han descrito resultados indeterminados en personas con factor reumatoide en el suero, lupus eritematoso, hiperbilirrubinemias, infección por otros retrovirus, parasitosis y por otras causas.

Si se toma en cuenta que en la cubierta del VIH están presentes antígenos HLA se puede entender que hasta el 30% de los individuos multitransfundidos presenten reactividades en el WB y que se hayan descrito en ellos falsos positivos con dicha técnica.

Para minimizar los problemas debidos a resultados indeterminados observados en el WB se han desarrollado técnicas de *immunoblot* con péptidos recombinantes o pruebas de LIA.

Éstas tienen una lectura más estructurada que se puede hacer por densitometría en algunos casos, obviando los problemas de subjetividad en la apreciación de la intensidad de las bandas. (CDC. 2006)

### **Problemas en el cribado y confirmación de los anticuerpos Anti- VIH.**

Desde el punto de vista serológico, en la infección por el VIH ocurren cambios en la dinámica de producción de anticuerpos desde el momento de la seroconversión.

El *período ventana* de dos a cuatro semanas de duración se caracteriza por la ausencia de anticuerpos y la presencia del antígeno p24, proteína mayoritaria de la nucleocápside (*core*) del VIH.

En estadios finales de la infección desaparecen los anticuerpos contra algunas de las proteínas estructurales internas del virus (p24, p17, p55, etc.). En ciertas personas se ha observado la ausencia de criterios diagnósticos de positividad por WB en los meses finales de la enfermedad, como consecuencia del intenso deterioro inmunitario. (Hammer S. y Cols. 2003)

En el laboratorio de virología tienden a preocupar más los resultados falsos positivos, tanto en las pruebas de cribado como en las de confirmación (menos frecuente), sobre todo cuando éstos se producen en personas sin ningún factor de riesgo como ocurre generalmente.

Las causas de los falsos positivos son variadas y dependen básicamente de dos elementos, la técnica (antígenos y principio técnico empleado) y las condiciones derivadas del paciente.

La evolución de las técnicas y antígenos utilizados ha reducido la aparición de falsos positivos que en la actualidad es inferior al 1%. A pesar de ello hay causas de falsos positivos relativas a la extracción, conservación y procesamiento del suero que pueden ser minimizados con las precauciones comentadas anteriormente.

Entre las causas debidas a las condiciones del paciente se apunta repetidamente en la literatura la reactividad por autoanticuerpos; a este respecto cabe señalar la presencia, en la cubierta del VIH, de antígenos del sistema HLA procedentes de la célula huésped que explican, en parte, las falsas reacciones observadas en sueros de individuos transplantados, multitransfundidos u otros con enfermedades autoinmunes.

Por último, existen otras condiciones que se han señalado como causa de falsas positivities:

#### Relativas al suero

- Congelaciones y descongelaciones repetidas
- Almacenamiento a temperatura subóptima
- Aspecto lipídico o turbio del suero
- Contaminación microbiana
- Sueros tratados con calor ( $\geq 60^{\circ}\text{C}$ )
- Errores de extracción o identificación

#### Relativas a la presencia de autoanticuerpos

- Personas con anticuerpos anti-HLA-DR4, DQw3
- Enfermedades reumatoideas
- Polimiositis
- Lupus eritematoso
- Multitransfundidos
- Trasplantados renales

#### Relativas a otras condiciones

- Hemodializados, fracaso renal crónico
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Administración previa de inmunoglobulinas
- Sueros postvacunales (gripe, hepatitis B)
- Infecciones agudas por virus DNA
- Enfermedad hepática alcohólica grave

Los criterios de confirmación están basados en la experiencia y conocimientos de los expertos, pero no son infalibles. El laboratorio deberá evaluar el criterio de positividad empleado para el WB (si es la técnica que se utiliza para confirmar).

El criterio propuesto por la OMS es el que se adapta mejor a nuestra realidad, y las pruebas LIA que utilizan dicho criterio son las que dan menos errores en la confirmación.

Es necesario alertar sobre la posibilidad de falsos negativos en el diagnóstico y determinación de los anticuerpos frente al VIH, circunstancia que probablemente se percibe con menos frecuencia debido al principio,

generalmente admitido, por el que los resultados negativos no son reconfirmados si no existe una indicación clínica precisa al respecto.

Las causas de falsa negatividad son también variadas:

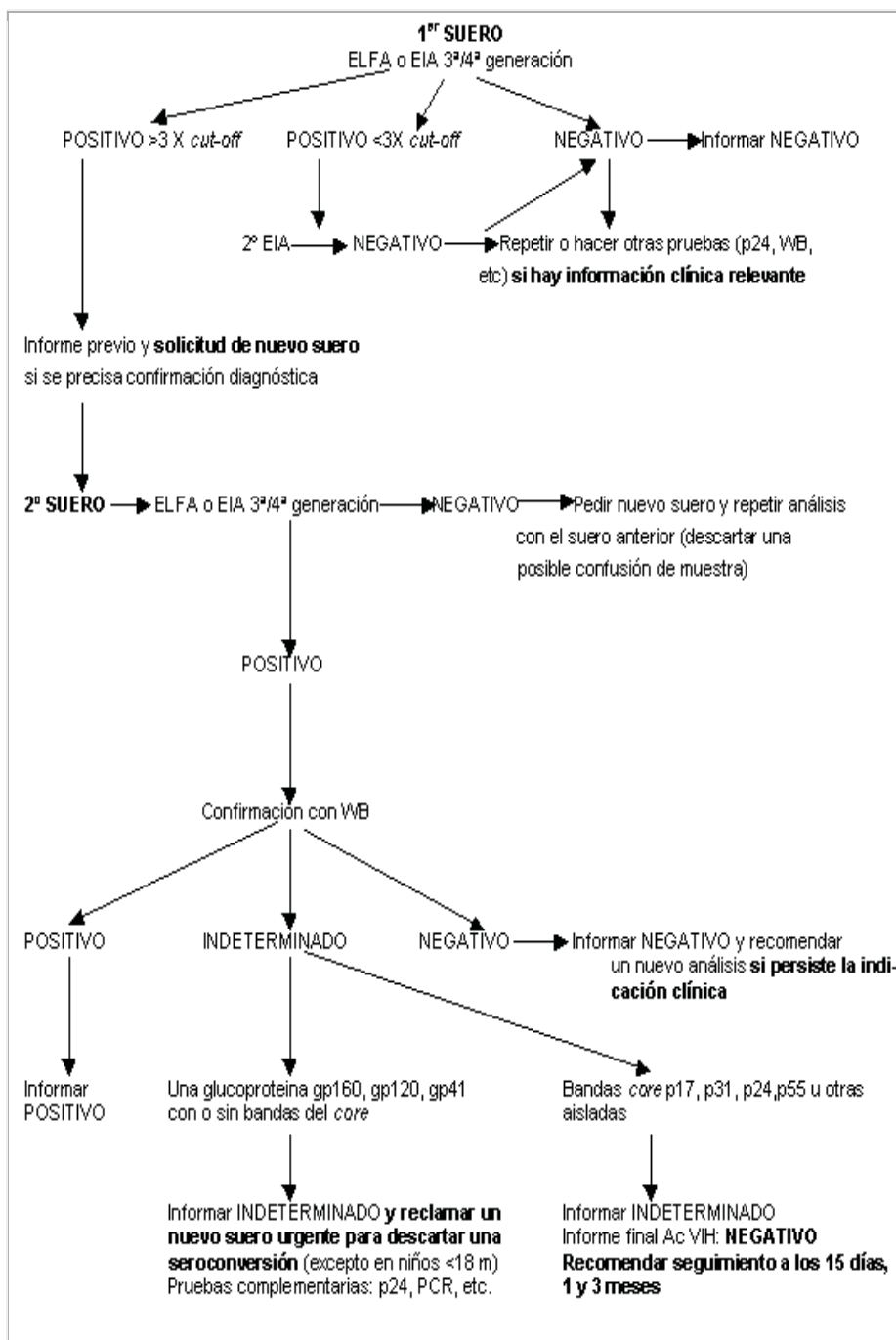
- Período ventana que precede a la aparición de anticuerpos
- Infección por tipos de VIH no detectables por los antígenos incluidos en la prueba
- Tratamiento inmunosupresor prolongado
- Trasplante de médula ósea
- Disfunciones de los linfocitos B
- Plasmaféresis, exanguinotrasfusión
- Neoplasias
- Errores de extracción o identificación
- Fallos en el principio técnico o en el proceso de fabricación del equipo diagnóstico
- Respuestas anómalas ante la infección VIH (Hammer S. y Cols. 2003)

Algunas de estas situaciones provocan la alarma cuando el objetivo perseguido en la determinación de anticuerpos anti-VIH es la seguridad biológica (bancos de sangre, hemoderivados, donaciones).

La adopción de técnicas de EIA/ELFA de cuarta generación se utiliza ya en algunos países con el fin reducir al mínimo el *período ventana*; por otra parte, aunque el valor predictivo negativo sea elevado, se debe insistir en descartar el diagnóstico de infección por el VIH mediante pruebas complementarias cuando la anamnesis revele factores de riesgo, síntomas u otros datos de laboratorio o indicaciones clínicas sugestivas de la infección por el VIH.

El algoritmo de decisiones propuesto para la serología del VIH pretende tener en cuenta las diferentes situaciones y contexto clínico en los cuales se produce diariamente la demanda de una prueba de detección de anticuerpos anti-VIH y las consecuencias que los resultados y el informe de la misma deben tener en nuestra manera de proceder (Diagrama 2). (Kenny DF. y Cols. 2004, Ortiz L. y Cols. 2000)

**Diagrama 2** Algoritmo de decisiones para el diagnóstico serológico del VIH



Tomado de: FDA (Food and Drug Administration); CRSS: Consortium for Retrovirus Serology and Standardization; CDC/ASTPHLD: Centers for Disease Control/Association of State and Territorial Public Health Laboratory Directors

## Tratamiento

En la actualidad existen muchos fármacos para el tratamiento de la infección, incluyendo los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa, como por ejemplo el AZT (zidovudina), el ddl (didanosina), el ddC (zalcitabina), el d4T (estavudina) y el 3TC (lamivudina); los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, como la nevirapina y la delavirdina; y los inhibidores de la proteasa, como por ejemplo saquinavir, ritonavir e indinavir. Todos evitan que el virus se reproduzca y en consecuencia retardan la progresión de la enfermedad. El HIV suele desarrollar resistencia a todos estos fármacos cuando son utilizados aisladamente, en un periodo variable que puede ir desde unos pocos días a unos pocos años dependiendo del tipo de fármaco y del paciente.

El tratamiento parece ser más eficaz cuando se combinan al menos dos fármacos, lo cual puede retrasar la aparición del síndrome en los VIH-positivos y prolongar su vida en comparación con el efecto que produce uno solo. No se sabe a ciencia cierta en qué momento a partir de la infección debe comenzarse el tratamiento, pero las personas con altos valores de VIH en su sangre, e incluso las que tienen altos números de CD4+ y ausencia de síntomas, deben ser tratadas. Estudios previos que parecían demostrar que no existía ninguna ventaja en comenzar el tratamiento de forma precoz no son necesariamente relevantes ahora que se han desarrollado muchos otros medicamentos y combinaciones. Sin embargo, el costo y los efectos colaterales de dos o tres tratamientos pueden ser demasiado altos para algunas personas que viven en países industrializados y para muchas de las que viven en países menos desarrollados.

Los fármacos AZT, ddl, d4T y ddC pueden provocar efectos colaterales como dolor abdominal, náuseas y dolor de cabeza (especialmente el AZT). El uso prolongado del AZT puede dañar la médula ósea y provocar anemia. El ddl, ddC y d4T pueden dañar los nervios periféricos y el ddl puede dañar el páncreas. Entre los nucleósidos, el 3TC parece tener la menor cantidad de efectos colaterales.

Los tres inhibidores de la proteasa pueden provocar efectos colaterales, incluyendo náuseas, vómitos, diarrea y malestar abdominal. El indinavir produce un leve y reversible incremento en las enzimas hepáticas que no provoca síntoma alguno y puede causar un intenso dolor de espalda (cólico renal) similar al que provocan los cálculos renales. El ritonavir tiene la desventaja de elevar y hacer descender los valores de muchos otros fármacos a través de sus efectos sobre el hígado. El saquinavir puede ser mejor tolerado, pero no se absorbe bien y en consecuencia no resulta tan eficaz tal y como se dispensa desde 1996.

A pacientes con SIDA se les suelen prescribir muchos fármacos para prevenir las infecciones. Para evitar la neumonía pneumocistis, cuando el número de linfocitos CD4 baja hasta menos de 200 células por microlitro de sangre, la combinación de sulfametoxazol y trimetoprim es altamente eficaz. Esta combinación también evita las infecciones cerebrales toxoplasmáticas. En las personas con un número de linfocitos CD4+ menor a 75 o 100 células por microlitro de sangre, la azitromicina tomada semanalmente, la claritromicina o bien la rifabutina tomada a diario pueden evitar las infecciones causadas por *Mycobacterium avium*. Las personas que se recuperan de

meningitis criptocócica o aquellas que experimentan repetidos brotes de aftas (infecciones de la boca, el esófago o la vagina con el hongo *Candida*) pueden tomar fluconazol, un fármaco antimicótico, durante períodos prolongados. Las personas con episodios recurrentes de infecciones causadas por herpes simple en la boca, los labios, los genitales o el recto pueden necesitar un tratamiento prolongado con el antivírico aciclovir para evitar recaídas.

### **Pronóstico**

La exposición al VIH no siempre deriva en infección y algunas personas que han sido expuestas reiteradamente no resultan infectadas. Además, muchos infectados han estado bien durante más de una década. Sin el beneficio de los tratamientos actuales, una persona infectada con HIV tenía entre un uno y un dos por ciento de posibilidades de desarrollar SIDA en los primeros años después de la infección; la probabilidad continuaba hasta aproximadamente el 5 por ciento cada año a partir de entonces. El riesgo de desarrollarlo en los primeros 10 u 11 años después de contraer la infección era aproximadamente del 50 por ciento. Entre el 95 y el 100 por cien de las personas infectadas desarrollará finalmente el SIDA, pero los efectos a largo plazo de los fármacos de reciente creación y uso combinado pueden mejorar esta perspectiva.

Los primeros fármacos utilizados para tratar el VIH, como la AZT (zidovudina) y la ddI (didanosina), han reducido el número de infecciones oportunistas e incrementado la expectativa de vida de estos pacientes y las combinaciones de éstos producen mejores resultados. Los fármacos nucleósidos más recientes, como la d4T (estavudina) y 3TC (lamivudina), así como los inhibidores de la proteasa del VIH, como por ejemplo saquinavir, ritonavir e indinavir, son incluso más potentes. En algunos pacientes, la terapia de combinación reduce la cantidad de virus en la sangre hasta cifras indetectables. Sin embargo, hasta el momento no se han conseguido curaciones.

Las técnicas para medir la cantidad de virus (ARN en el plasma) en la sangre (por ejemplo, las pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa [PCR] y el test de separación del ácido desoxirribonucleico [bADN]) pueden ayudar al médico a observar los efectos de estos medicamentos. Dichos valores varían ampliamente desde menos de unos pocos cientos a más de un millón de virus que contienen ARN por mililitro de plasma y ayudan a realizar un pronóstico para el paciente. Los fármacos más potentes suelen bajar su concentración de 10 a 100 veces. La capacidad que tienen las nuevas combinaciones de medicamentos y las técnicas de control para mejorar la supervivencia son prometedoras, pero hasta el momento no han sido totalmente verificadas.

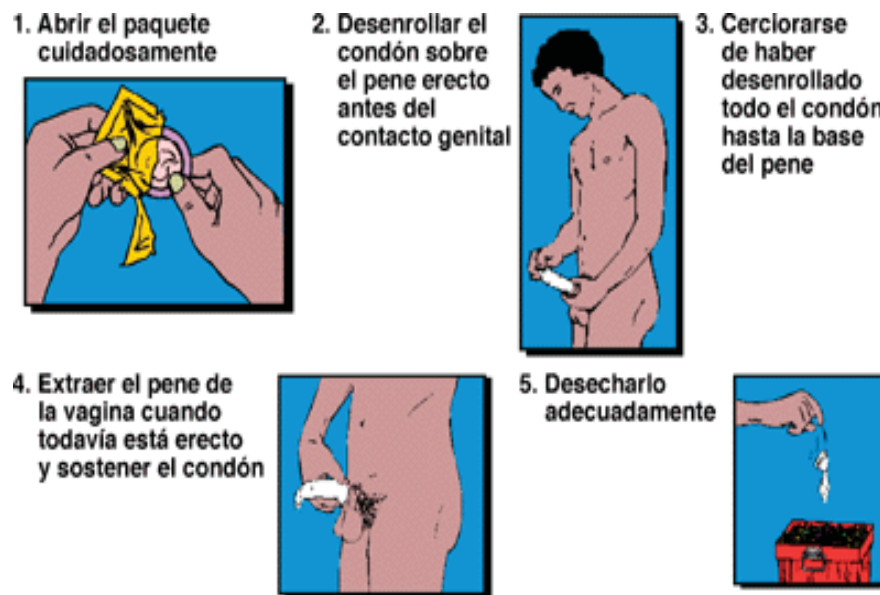
Al comienzo de la epidemia de SIDA, muchos afectados presentaban una rápida disminución en su calidad de vida después de su primera hospitalización y solían pasar gran parte del tiempo que les quedaba en el hospital. La mayoría moría a los dos años de desarrollar la enfermedad. Con el desarrollo de nuevos fármacos antivíricos y mejores métodos para tratar y prevenir las infecciones oportunistas, muchos infectados mantienen sus aptitudes físicas y mentales durante años tras haberseles confirmado el diagnóstico de SIDA. En consecuencia, ésta se ha convertido en una enfermedad tratable, si bien no curable todavía.

## Prevención

La medida más sencilla y eficaz de prevención por prácticas sexuales es la utilización del preservativo. Para su correcta utilización (figura 28) se aconseja:

- Comprar preservativos de calidad con látex. Asegurarse del buen estado del condón y mirar la fecha de caducidad.
- Colocar el preservativo sobre el pene y desenrollarlo hasta cubrirlo.
- Usar el preservativo durante toda la relación y sujetarlo por la base para retirarlo, antes de que finalice la erección.
- Al acabar tirarlo a la basura.
- Cambiar el preservativo en cada relación, aunque no haya habido penetración.

Fig. 28 Uso correcto del condón.



Tomado de: [www.fhi.org/.../ss/Content/Section2/s2pg7.htm](http://www.fhi.org/.../ss/Content/Section2/s2pg7.htm)

Los programas para prevenir la propagación del VIH se han centrado principalmente en educar al público en cuanto a la transmisión del virus, en un intento de modificar el comportamiento de las personas más expuestas. Los programas educativos y de motivación han tenido un éxito relativo porque a muchos les cuesta cambiar sus hábitos adictivos o sexuales. Impulsar el uso de condones, que es una de las mejores maneras de evitar la transmisión del VIH, sigue siendo un tema controvertido. Suministrar agujas esterilizadas a los drogadictos, otro método que sin duda alguna reduce la propagación del SIDA, también ha encontrado resistencia entre los ciudadanos.

Hasta el momento, las vacunas para prevenir la infección por VIH o bien para retardar su avance han resultado poco eficaces. Se están ensayando docenas de vacunas y muchas han fallado, pero la investigación continúa.



Los hospitales y las clínicas no suelen aislar a los pacientes VIH-positivos a menos que tengan infecciones contagiosas, como por ejemplo tuberculosis. Las superficies contaminadas por el VIH pueden ser limpiadas y desinfectadas fácilmente porque éste resulta inactivado por el calor y gracias a la acción de desinfectantes comunes como el peróxido de hidrógeno y el alcohol. Los hospitales cuentan con estrictos procedimientos en cuanto a la manipulación de muestras de sangre y otros humores corporales con el fin de evitar la transmisión del virus y otros microorganismos contagiosos. Estas precauciones universales se aplican a todas las muestras de todos los pacientes, no sólo a las que provienen de un infectado. (Ministerio de Educación Nacional. 2002)

### **4.3.12 Hepatitis B y C (VHB y VHC)**

La hepatitis es un padecimiento relativamente frecuente que se manifiesta como una inflamación generalizada del hígado con la consecuente alteración de importantes funciones metabólicas que tienen lugar en las células hepáticas (hepatocitos).

La hepatitis humana de origen viral puede ser causada por una importante variedad de virus; sin embargo, existe un grupo de virus que manifiesta una gran predilección por infectar el tejido hepático (tropismo hepático).

Hasta hace poco tiempo, las hepatitis humanas causadas por virus con tropismo hepático se clasificaban en tres tipos: A, B y no A-no B. Esto se debía a que solamente habían sido identificados los virus de la hepatitis tipo A (VHA) y de la hepatitis B (VHB). Hoy se sabe que las hepatitis virales no A-no B pueden ser causadas por, cuando menos, tres virus diferentes: VHC, VHD y VHE. Se pueden dividir a las hepatitis virales específicas en dos grupos principales:

1) hepatitis virales de incubación corta.

Se adquieren por lo general a través del contagio oral-fecal (principalmente por ingestión de agua contaminada por heces o de alimentos contaminados por dichas aguas residuales) y que se comportan como hepatitis agudas de resolución rápida. Los virus VHA y VHE son los principales causantes de estas hepatitis.

2) hepatitis virales de incubación larga.

Se adquieren por lo general a través de contagio por vía parenteral: por transfusiones con sangre contaminada, por contagio sexual, por heridas causadas por instrumentos quirúrgicos contaminados y en el caso de los toxicomanos, por compartir jeringas y agujas contaminadas. También se ha reportado la transmisión de la madre al hijo durante el periodo perinatal.

Estas hepatitis evolucionan con frecuencia hacia formas de infección crónica y persistente, y los pacientes afectados pueden sufrir recaídas repetidas, además de continuar siendo contagiosos durante muchos años. Las hepatitis virales de origen parenteral e incubación larga son causadas por los virus VHB, VHC y VHD.

Es interesante notar que los cinco virus de la hepatitis pertenecen a cinco grupos taxonómicos diferentes, o sea que desde el punto de vista de su organización estructural, de la organización de sus genomas y de sus respectivas estrategias de replicación, estos cinco virus son muy diferentes entre sí y solamente comparten la predilección por infectar el hígado.

El virus VHA pertenece al grupo de los picornavirus cuyo miembro más conocido es el virus de la poliomielitis. El virus VHC pertenece al grupo de los flavivirus cuyos miembros más conocidos son causantes de la fiebre hemorrágica conocida como "dengue". Se sabe que varios tipos de flavivirus pueden ser transmitidos por insectos (artrópodos), sin embargo, no existe ninguna evidencia de que el VHC pueda ser transmitido por insectos. El VHE pertenece al grupo de los calcivirus, entre los cuales se encuentran virus que afectan a los felinos y otros virus como el Norwalk que causa enfermedades diarreicas en los humanos.

Virus A (VHA) y E (VHE): fecal-oral. La forma de transmisión más frecuente es por el agua contaminada: verduras lavadas con esta agua, mariscos de aguas pantanosas, etc., por lo que la higiene es fundamental para una buena prevención.

Virus B (VHB), D (VHD). Por vía parenteral: por transfusiones, heridas, jeringas contaminadas; por contacto sexual al estar presente los virus en los distintos fluidos corporales como esperma, saliva, o por relaciones sexuales traumáticas con heridas.

Virus C (VHC); Por vía parenteral, contaminación con sangre infectada, se ha encontrado presencia del virus en algunos fluidos (saliva, semen, fluidos vaginales, etc.) aunque la concentración de este en general es baja se han reportado casos en donde se ha dado la transmisión del virus. El contagio por vía sexual, estaría vinculado a la transmisión por vía parenteral en relaciones sexuales de riesgo donde exista un sangrado. (Hepatitis B Foundation, [www.hepb.org](http://www.hepb.org))

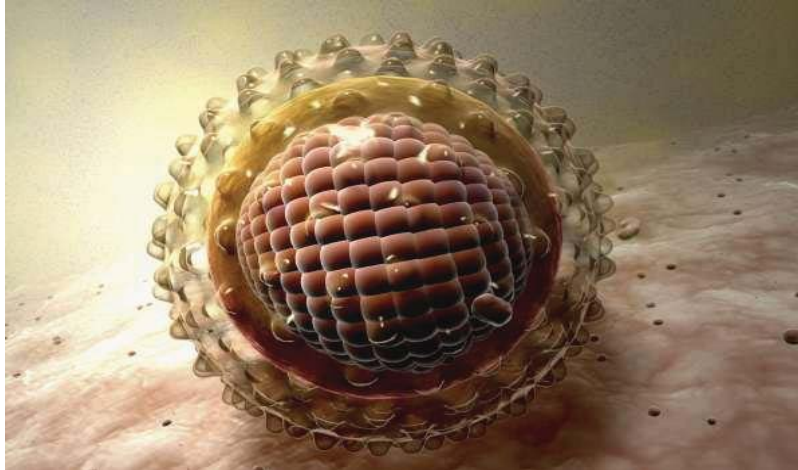
### **El virus de la hepatitis B**

En 1963, el investigador Baruj Blumberg descubrió en el suero sanguíneo de un paciente con hemofilia (padecimiento cuyo tratamiento requiere de repetidas transfusiones de sangre o plasma sanguíneo), la presencia de un anticuerpo que era capaz de reaccionar con un antígeno presente en la sangre de un aborigen australiano. Blumberg denominó antígeno Australia a esta molécula que resultó ser el antígeno principal de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg).

La ausencia de cultivos celulares específicos capaces de replicar al VHB in vitro, impidió la pronta caracterización del VHB (figura 29). Sin embargo, con el advenimiento de las técnicas modernas de ingeniería genética, fue posible aislar y "determinar" el genoma de VHB con el fin de estudiar la biología molecular de este virus.

A finales de la década de los setenta, investigadores franceses pudieron establecer que el genoma del VHB consta de un ADN circular de doble cadena (aunque es desigual la longitud de ambas cadenas), correspondiente a 3 200 pares de bases, siendo hasta la fecha el genoma más pequeño de todos los descritos en virus animales.

**Fig. 29** Virus de la hepatitis B

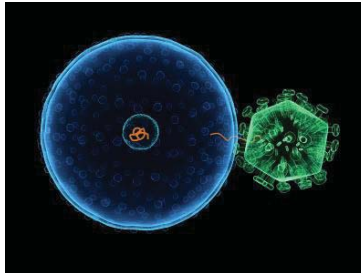


Recreación gráfica del virus de la hepatitis B, tomado de: [www.20minutos.es/imagen/930490](http://www.20minutos.es/imagen/930490)

Entre los virus que pertenecen a este grupo se encuentran virus que causan hepatitis en marmotas, ardillas y patos. Cabe mencionar que los hepadnavirus son los únicos virus, aparte de los retrovirus, que incluyen en su ciclo de replicación la actividad de una enzima transcriptasa inversa, capaz de sintetizar una molécula de ADN a partir de un templado de ARN. De hecho, la polimerasa codificada para el gene P de los hepadnavirus, es una enzima que manifiesta cuatro actividades diferentes: ADN polimerasa dependiente de ADN; ADN polimerasa dependiente de ARN (transcriptasa inversa); Ribonucleasa H, capaz de degradar el ARN presente en moléculas híbridas ADN-ARN; actividad como molécula anda para la iniciación de la síntesis de ADN.

Otra característica importante de los hepadnavirus consiste en que no son virus directamente citopáticos, o sea que no destruyen a su célula hospedera. El conocimiento actual sobre la hepatitis tipo B indica que el virus entra en el hepatocito sin producir daño (figura 30) a este y aunque se manifiesta como inflamación hepática y destrucción de los hepatocitos, es causado por la propia respuesta inmune dirigida contra las células infectadas por el VHB; en particular, los linfocitos T citotóxicos anti-HBV parecen ser los principales responsables de la destrucción de los hepatocitos que expresan antígenos (proteínas) de VHB en sus membranas. Se piensa que los casos de hepatitis B fulminante y fatal, son consecuencia de una excesiva respuesta inmune contra el VHB.

**Fig. 30** Recreación gráfica del VHB entrando en el hepatocito.



Tomado de: [tipsunavidamejor.blogspot.com](http://tipsunavidamejor.blogspot.com)

La mayoría de las personas infectadas por VHB desarrollan un cuadro de hepatitis aguda, después de un periodo de incubación de ocho a 24 semanas. Dicha hepatitis aguda se manifiesta con dolor abdominal, ictericia (coloración amarillenta de la piel), fatiga y otros síntomas asociados. En otros casos, también numerosos, la infección permanece asintomática; pero en todos los pacientes en fase aguda de la infección (sintomática o asintomática) es posible detectar la presencia de altas concentraciones del HBsAg en el suero sanguíneo. Con el paso del tiempo y en la medida en que disminuye la hepatitis, aparecen anticuerpos específicos contra HBsAg (anti-HBs) en el suero de los pacientes infectados.

Por lo general, estos anticuerpos alcanzan la concentración suficiente para neutralizar las partículas infecciosas de VHB y se sostienen a buenos niveles circulantes, de manera que protegen de por vida contra una nueva infección por VHB. Sin embargo, en algunos pacientes la respuesta inmune es deficiente y esto permite que persistan altas concentraciones de HBsAg circulante en el suero de estos pacientes. El propio VHB persiste en el hígado de tales pacientes, mismos que se convierten en portadores crónicos de este virus y tienden a presentar cuadros recurrentes de hepatitis (recidivas) tanto sintomáticos como asintomáticos. La sangre de estos portadores crónicos es una fuente potencial de contagio para los individuos que no están infectados por VHB.

Cabe subrayar que los hepatocitos infectados por VHB producen viriones infectantes completos (partículas de Dane), pero también producen partículas virales defectuosas, tanto esféricas como cilíndricas, que carecen del genoma viral pero que presentan en su superficie el antígeno principal del HBV (HBsAg), en sus tres versiones: grande, mediana y corta o principal. De hecho, en toda infección por HBV la producción de partículas defectuosas supera a la de viriones completos por varios órdenes de magnitud. Lo anterior indica en forma indirecta que los viriones completos tienen una gran capacidad infectiva y son suficientes para propagar la infección.

Un aspecto muy importante, desde el punto de vista médico, es que alrededor del 30% de los portadores crónicos de HBsAg desarrolla cirrosis hepática, la cual es una degeneración del tejido hepático que es sustituido por tejido cicatrizal que no es funcional. De estos pacientes con cirrosis, alrededor del 30% desarrolla un cáncer primario de hígado, evento que puede ocurrir entre 30 y 50 años después de la infección original por VHB. Se considera que la probabilidad de que un portador crónico de HBsAg desarrolle un cáncer de hígado es 200 a 300 veces mayor que en el

resto de la población. Por esta razón, la infección temprana por VHB constituye uno de los problemas más importantes de salud pública mundial, ya que en los países del Centro y sur de África y en los países del Lejano Oriente, la infección por VHB ocurre con una gran frecuencia en niños recién nacidos (que son infectados por sus madres durante el embarazo o durante el periodo perinatal) y en menores de cinco años. Se estima que en el mundo viven actualmente 300 millones de portadores crónicos del HBsAg, los cuales son también portadores crónicos del VHB, esto significa que a partir de esta población infectada se van a desarrollar cerca de 30 millones de casos de cáncer hepático. De modo que el VHB es en términos estadísticos el agente biológico con mayor potencial oncogénico (productor de cáncer) para los seres humanos.

El largo periodo de latencia entre la infección original por VHB y la aparición del cáncer hepático, no es compatible con la hipótesis de que este cáncer es causado por la activación de un oncogén presente en el genoma de VHB. De hecho, los estudios de biología molecular demuestran que el virus de la hepatitis B no posee ningún oncogén; además, está bien establecido que el VHB no necesita integrar su ADN en el genoma de la célula hospedera para llevar a cabo su ciclo de replicación. Por otra parte, diversos estudios han reportado la presencia de fragmentos de genoma del HBV integrados en el ADN de células procedentes de tumores hepáticos. El análisis de estas células sugiere que los fragmentos del genoma viral pueden integrarse en sitios diversos del genoma celular y de esta manera pueden provocar rearrreglos de secuencias de nucleótidos o modificar el patrón de expresión de ciertos genes celulares. También se ha reportado que la sobreproducción de la proteína HBx codificada por el gene X del VHB puede inducir tumores de hígado en ratones que han sido genéticamente modificados para albergar y expresar el gene X dentro de sus células (ratones transgénicos). Se sabe que la proteína HBx puede actuar como activadora de la expresión de genes virales y celulares.

Sin embargo, la mayoría de los estudios epidemiológicos sugiere que el desarrollo del cáncer hepático requiere de un evento genético secundario que es consecuencia de los ciclos de destrucción y regeneración hepática característicos de la hepatitis crónica y la cirrosis. Esto pone en duda que el cáncer hepático sea consecuencia directa de la acción de un gene viral. En realidad todo parece indicar que los tumores hepáticos asociados con la infección crónica por VHB son causados por una combinación de factores: daño hepático, regeneración celular y actividades virales que actúan en forma sinérgica para producir inestabilidad cromosómica con el paso del tiempo, inestabilidad que se manifiesta como una modificación gradual de las funciones y el estado de diferenciación de los hepatocitos. El hecho bien demostrado de que agentes hepatotóxicos como el alcohol y las aflatoxinas, producidas por ciertos hongos que contaminan a cereales y semillas, aceleran el desarrollo de la cirrosis hepática y la progresión hacia el cáncer hepático en individuos crónicamente infectados por VHB, apoya la idea de que el virus necesita de cofactores que actúan por periodos prolongados para producir el cáncer hepático.

Se han utilizado algunos agentes antivirales como tratamiento para los cuadros de hepatitis crónica recurrente asociada con la infección por VHB. Sin embargo, solamente el interferón alfa, producido por técnicas de ingeniería genética, ha demostrado tener un efecto positivo, aunque no es curativo. Afortunadamente, desde hace algunos años existen vacunas eficaces contra el VHB. La primera de ellas,

desarrollada en Francia a finales de los años setenta, se basa en la purificación de envolturas y partículas virales defectuosas a partir del suero sanguíneo de portadores crónicos del antígeno HBsAg. Dichas partículas no son infectantes; sin embargo, poseen el antígeno mayor de superficie del virus (el HBsAg), por lo cual la inyección de estas partículas purificadas provoca la producción de anticuerpos neutralizantes específicos contra HBsAg en los individuos vacunados. En la actualidad, también están disponibles vacunas recombinantes o sea, vacunas producidas por métodos de ingeniería genética. Para desarrollar estas vacunas se procedió a donar el gene del HBsAg en diferentes tipos de vectores de expresión, mismos que permiten introducir dicho gene a células de mamífero o levaduras que son utilizadas como "fábricas" para la producción de dicho antígeno, el cual es purificado en forma subsecuente y utilizado para preparar vacunas que inducen anticuerpos específicos contra HBsAg.

Desafortunadamente, el alto costo de estas vacunas hace que su disponibilidad sea muy limitada, ya que se utilizan principalmente en los países desarrollados y en programas de vacunación destinados a proteger personal de alto riesgo como son los soldados, los médicos y paramédicos. Por otra parte, los niños africanos, asiáticos y latinos que corren gran riesgo de ser infectados por VHB durante los primeros años de vida constituyen, por lo tanto, el principal reservorio de este virus y el principal grupo que será afectado por la cirrosis y el cáncer de hígado; permanecen, hasta el momento, fuera de cualquier programa mundial de vacunación dirigido a controlar la infección por VHB. (Blackberg J, Kidd L. K.)

## **Para saber de la estructura y ciclo de replicación del virus de la hepatitis ver el anexo 12.**

### **Síntomas de la hepatitis B**

**Hepatitis B aguda:** Los síntomas de la hepatitis B aguda se presentan después de 1 a 4 meses de la adquisición del virus. Muchas personas pueden no presentar ningún síntoma. Entre los síntomas se incluyen:

- Cansancio
- Disminución del apetito (anorexia)
- Náuseas
- Ictericia o coloración amarillenta de la piel
- Dolor en la zona superior derecha del abdomen
- Dolor o inflamación de las articulaciones
- Estos síntomas habitualmente desaparecen en un lapso de 3 meses.

Una proporción muy baja de las personas con hepatitis B aguda (0.1 a 0.5%) desarrollan una forma más grave de la enfermedad caracterizada por falla del hígado (hepatitis fulminante).

**Hepatitis B crónica:** La hepatitis B crónica frecuentemente es asintomática o sólo se manifiesta por síntomas inespecíficos como cansancio o disminución del apetito. Ocasionalmente se presentan exacerbaciones de la actividad inflamatoria del hígado

que pueden traducirse en exacerbaciones de los síntomas. En la medida que la infección produce un daño mayor en el hígado, pueden manifestarse los síntomas de la cirrosis hepática.

Un 10 a 20% de los pacientes pueden tener manifestaciones extra-hepáticas de la enfermedad, más frecuentemente vasculitis y glomerulonefritis. (Gitlin N.)

### **Vías de transmisión de la hepatitis B**

El virus de la hepatitis B se transmite a través del contacto con sangre o fluidos corporales contaminados. Las vías de transmisión incluyen:

- Relaciones sexuales: transmisión puede ser través de relaciones tanto hetero como homosexuales.
- Transfusiones de sangre: Actualmente es una forma de transmisión prácticamente inexistente debido a los exámenes practicados rutinariamente a la sangre que es empleada para transfusiones.
- Transmisión perinatal: Consiste en la transmisión del virus de la hepatitis B de la madre al hijo, habitualmente cercano al momento del parto.
- Drogas inyectables: El uso de jeringas y/o agujas contaminadas.
- Tatuajes, perforaciones o "piercing" realizadas con material no desechable.
- Contacto cercano: La infección puede producirse si sangre de una persona infectada entra en contacto con las membranas mucosas (ojos, boca, genitales) o con pequeñas heridas de otra persona. Esto ocurre, por ejemplo, cuando se comparte una hoja de afeitar, un cepillo de dientes o un cortaúñas.
- Procedimientos médicos: El virus de la hepatitis B puede transmitirse por instrumentos contaminados durante procedimientos médicos invasivos como cirugías si no se aplican las precauciones necesarias. (Gitlin N. 1997)

### **Diagnóstico de la hepatitis B**

La infección por el virus de la hepatitis B habitualmente se diagnostica en una persona que tiene los síntomas de una hepatitis aguda, o a través de la investigación de alteraciones de las pruebas hepáticas en un paciente sin síntomas. En cualquier caso, el médico interrogará al paciente acerca de factores de riesgo para adquirir el virus y buscará en el examen físico los signos que puedan orientar hacia la presencia de cirrosis hepática.

Debido a que muchas enfermedades hepáticas pueden tener manifestaciones clínicas similares a la hepatitis B, habitualmente los exámenes de laboratorio son los que dan el diagnóstico definitivo.

**Aminotransferasas:** También conocidas como transaminasas, son exámenes que permiten estimar el grado de inflamación hepática. La ALT (alanino-transferasa, SGPT o TGP) y la AST (aspartato-transferasa, SGOT o TGO) pueden elevarse a valores sobre 1000 U/L en una hepatitis aguda y varían desde el rango normal (menos de 40 U/L) hasta algunos cientos en la hepatitis crónica.

**Bilirrubina:** La bilirrubina es un producto de degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos que es eliminada por el hígado. Su elevación indica una falla más importante de la capacidad excretora hepática y se manifiesta como ictericia.

**Albúmina:** Es la principal proteína del plasma y es producida en el hígado. Su disminución habitualmente indica un daño importante del hígado.

**Tiempo de protrombina:** La protrombina es una proteína producida por el hígado que sirve para la coagulación. Su medición se expresa como porcentaje del valor normal o como INR (international normalized ratio). El INR normal es 1.0, a medida que disminuye la producción de protrombina el INR aumenta.

**Marcadores virales:** El virus de la hepatitis B puede detectarse a través de una serie de exámenes que detectan directamente proteínas producidas por el virus (antígenos) o la respuesta inmunológica producida por el organismo contra el virus (anticuerpos). El antígeno de superficie de hepatitis B (HBsAg) está presente tanto en la infección aguda como crónica. Su permanencia por más de 6 meses define a la hepatitis B crónica. Los anticuerpos anti-core pueden ser de tipo IgG o IgM (IgM anti-HBc). La presencia de IgM anti-HBc generalmente indica una infección aguda. La detección del antígeno e (HBeAg) es un indicador de infección activa y de replicación viral. Su detección es importante durante el tratamiento, ya que su desaparición indica que la replicación viral ha sido controlada. En algunos pacientes puede haber variantes del virus que sufren una mutación (mutantes pre-core) y no producen HBeAg, a pesar de existir infección activa.

**DNA viral:** La detección y cuantificación del DNA (material genético) viral es una excelente forma de monitorizar el grado de replicación viral. Se usa frecuentemente para monitorizar la respuesta a terapia.

**Biopsia hepática:** La obtención de un trocito de hígado para análisis microscópico es una excelente manera de determinar el grado de daño existente en el hígado, importante para decidir la terapia. (Gitlin N. 1997)

## **Tratamiento de la hepatitis B**

La hepatitis B aguda no requiere tratamiento específico, ya que el 95% de los adultos se recuperan espontáneamente. Es importante recordar que los contactos de la persona con hepatitis B aguda deben ser evaluados y eventualmente vacunados. La hepatitis B aguda es altamente contagiosa, por lo que deben tomarse las medidas para evitar su transmisión.

Las personas que desarrollan hepatitis B crónica deben ser evaluadas por un médico con experiencia en el manejo de esta enfermedad (gastroenterólogo o hepatólogo). Las decisiones de tratamiento son individualizadas. El objetivo del tratamiento es mantener controlada la replicación del virus para evitar el daño progresivo del hígado.

Medidas generales: Los pacientes con hepatitis B crónica deben recibir la vacuna contra la hepatitis A si no son inmunes. Se recomienda evitar el consumo de alcohol y de medicamentos que no sean claramente necesarios. El sobrepeso y la obesidad pueden ser factores que contribuyan a dañar el hígado. En los pacientes con cirrosis



habitualmente se recomienda una ecografía abdominal y medir niveles de alfafetoproteína cada 6 meses.

**Tratamiento antiviral:** Existen al menos 5 opciones de tratamiento para la hepatitis B crónica, incluyendo el interferón y los antivirales lamivudina, adefovir, entecavir y clebudina. La decisión sobre el momento de iniciar el tratamiento y sobre qué tipo de medicamento usar debe considerar todos los antecedentes clínicos y de laboratorio del paciente y habitualmente es una decisión compartida entre el médico y el paciente.

**Interferón:** El interferón alfa es una sustancia normalmente producida por las células inmunes del organismo frente a infecciones, particularmente virales. Este medicamento se usa en inyecciones subcutáneas (bajo la piel). En los últimos años se ha aparecido una formulación llamada interferón pegilado o peginterferón que permite su administración una vez por semana. La duración del tratamiento es de entre 4 y 12 meses. Es un tratamiento que puede tener bastantes efectos adversos, pero tiene la ventaja de que cuando se logra una respuesta, ésta habitualmente es sostenida en el tiempo. No se debe usar cuando el paciente tiene una cirrosis descompensada.

**Lamivudina:** Es un medicamento que se toma oralmente en dosis de 100 mg al día. Este compuesto inhibe directamente al virus interfiriendo con los mecanismos de replicación viral. Es un medicamento muy bien tolerado, casi sin efectos adversos. El inconveniente mayor de este tratamiento es que requiere ser usado por períodos largos de tiempo y puede causar la aparición de virus resistentes (mutación de la región YMDD de la polimerasa), que se asocian a falta de respuesta al tratamiento.

**Adefovir:** Funciona de manera similar a la lamivudina, inhibiendo la polimerasa viral. Es un medicamento más nuevo que la lamivudina. Es bien tolerado en general, sin embargo tiene el potencial de dañar la función renal, por lo que ésta vigilarse con exámenes periódicos. Se usa en dosis de 10 mg al día. Su ventaja sobre la lamivudina es que la posibilidad de generar mutantes resistentes es mucho menor.

**Entecavir:** Un potente medicamento antiviral cuya principales ventajas son su potente actividad antiviral y bajo desarrollo de resistencia. Es bien tolerado. Debido a que se ha demostrado que tiene actividad contra el virus HIV, no debe usarse en personas co-infectadas con HIV si no están con terapia antirretroviral.

**Clebudina:** Es el más nuevo de los antivirales orales inhibidores de la polimerasa viral, sin embargo, su potencia antiviral no parece ser superior al adefovir y entecavir.

**Otros antivirales:** Una serie de medicamentos nuevos está en fase bastante avanzada de desarrollo o aprobados para uso contra HIV, incluyendo emtricitabina, famciclovir, telbivudina, tenofovir y otros.

**Trasplante hepático:** Es una opción de tratamiento para algunos pacientes cuando se ha establecido una cirrosis descompensada. El trasplante hepático para personas con hepatitis B es más complejo que para otras indicaciones, ya que requiere tratamientos de alto costo para controlar la replicación del virus luego del trasplante. (Gitlin N. 1997)

## **Pronóstico de la hepatitis B**

La evolución de la enfermedad es bastante variable. Probablemente hay factores genéticos que se asocian a la diferente capacidad de mantener la replicación viral bajo control. La magnitud del daño se asocia también a la edad (frecuentemente los niños tienen gran replicación viral con poco daño hepático), el sexo (habitualmente la enfermedad progresa más rápido en hombres que en mujeres), consumo de alcohol y presencia de otros virus (como virus de hepatitis D y C). (Gittlin N. 1997)

### Vacunas para hepatitis B

Las vacunas iniciales o de primera generación se obtuvieron mediante inactivación del VHB, presente en el plasma de portadores del HBs Ag, por lo que se denominaron vacunas plasmáticas. En la actualidad estas vacunas están en desuso, al menos en los países desarrollados. En la actualidad se utilizan vacunas de segunda generación obtenidas por recombinación genética, clonando los genes que codifican la síntesis del HBs Ag y que se denominan «vacunas recombinantes». En el cuadro 10 se enlistan las vacunas contra la Hepatitis B disponibles en la actualidad. (Álvarez y Cols. 1992)

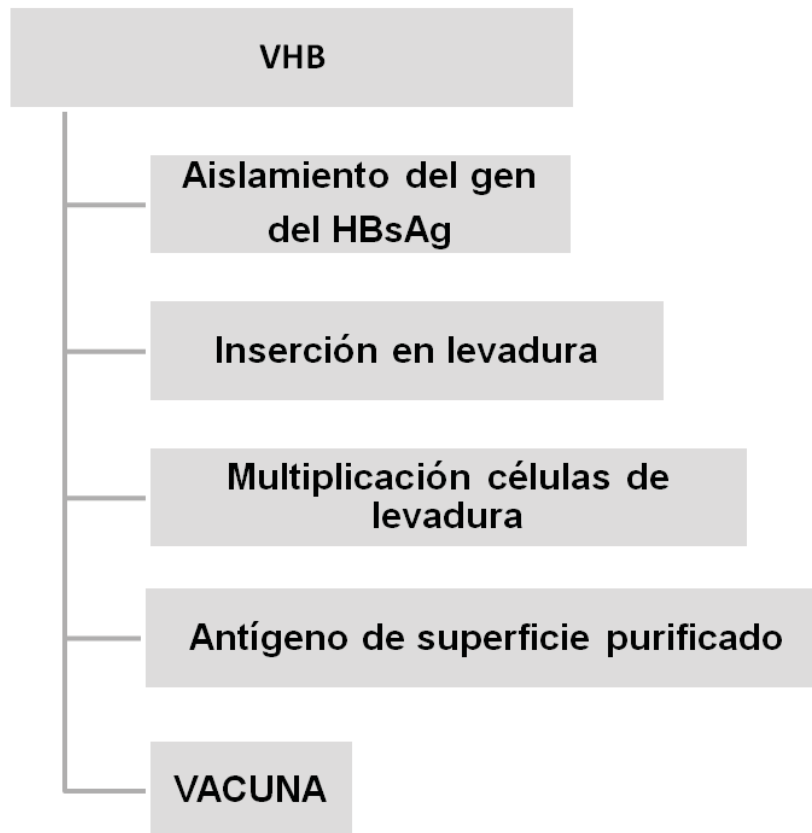
**Cuadro 10** Vacunas contra la hepatitis B

Nombre comercial (Laboratorio)	Composición	Presentación (dosis) Administración	Conservación y caducidad
ENGERIX B Pediátrico (GSK)	Obtenida por ingeniería genética. Suspensión de 10 mcg de antígeno proteico HBsAg absorbido sobre 0,25 mg de Al+++ como hidróxido de aluminio/cloruro sódico, fosfato sódico dibásico, fosfato sódico monobásico y agua, c.s.p. 0,5 mL.	Vial monodosis 10 mcg (0,5 mL.). Vía IM. Hasta los 15 años de edad.	+2o C / +8o C No congelar. Desechar si se congeló. (3 años)
RECOMBIVAX HB Infantil (Aventis Pasteur MSD)	Suspensión 5 mcg de HBsAg obtenido por ingeniería genética. Hidróxido de aluminio (0,25 mg) y tiomersal (25 mcg).	Vial monodosis 5 mcg (0,5 mL.). Vía IM. Hasta los 18 años de edad.	+2o C / +8o C No congelar. Desechar si se congeló.
ENGERIX B Adultos (GSK)	Obtenida por ingeniería genética. Suspensión de 20 mcg de antígeno proteico HbsAg/absorbido en 0,5 mg de Al+++ como hidróxido de aluminio. Cloruro sódico, fosfato sódico dibásico, fosfato sódico monobásico y agua, c.s.p. 1 mL.	Vial monodosis 20 mcg (1 mL.). Vía IM. Hasta los 16 años de edad.	+2o C / +8o C No congelar. Desechar si se congeló. (3 años)
RECOMBIVAX HB Adultos (Aventis Pasteur MSD)	Suspensión 10 mcg de HBsAg obtenido por ingeniería genética. Hidróxido de aluminio (0,5 mg) y tiomersal (50 mcg).	Vial monodosis 10 mcg (1 mL.). Vía IM. Desde los 19 años de edad.	+2o C / +8o C No congelar. Desechar si se congeló.

Tomado de: [www.vacunasaep.org/profesionales/hepatitis\\_b.htm](http://www.vacunasaep.org/profesionales/hepatitis_b.htm)

Para la producción de una vacuna recombinante contra el VHB se siguen una serie de pasos (Diagrama 3). En primer lugar hay que aislar el gen del antígeno de superficie HBsAg del virus de la hepatitis B, posteriormente se inserta en una levadura, la cual se multiplica en un proceso de fermentación produciendo una gran cantidad de HBsAg. La levadura es la misma que se utiliza para fabricar cerveza (*Saccharomyces cerevisiae*) y pan y es totalmente inocua, tras la fermentación el HBsAg se extrae de la levadura, posteriormente se lleva a cabo un riguroso proceso de purificación, de tal manera que el producto resultante contiene más de un 97% de HBsAg. Sólo quedan trazas de contaminantes derivados de la levadura (<3% del total del contenido proteico) y el contenido de DNA es menor de 10 picogramos por 20 mcg de dosis. El siguiente paso es la absorción del HBsAg purificado con un adyuvante, en este caso el hidróxido de aluminio  $Al(OH)_3$ . (Álvarez y Cols. 1992)

**Diagrama 3** Pasos a seguir para obtener la vacuna recombinante de Virus de la hepatitis B (VHB).



Elaborado por: Gutiérrez JH

## Prevención de la hepatitis B

Como la hepatitis B se propaga por la sangre y los fluidos corporales infectados, hay varias cosas simples que se pueden hacer para protegerse de una posible infección:

- Evitar compartir objetos filosos como rasuradoras, cepillos de dientes, aretes y cortaúñas
- Asegurarse de que se usen agujas esterilizadas para hacer acupuntura, tatuajes y agujeros en las orejas y otras partes del cuerpo
- Evitar tocar directamente la sangre u otros fluidos corporales de otras personas.
- Usar guantes y una solución recién preparada de agua con cloro para limpiar derrames de sangre.
- Lavarse las manos muy bien con agua y jabón luego de tocar o limpiar sangre
- Usar preservativos con las parejas sexuales
- Evitar las drogas ilegales y el abuso de las medicinas que se venden con receta médica, incluyendo la inyección de las mismas
- Asegurarse de ponerse la vacuna contra la hepatitis B. (Gitlin N. 1997)

## VIRUS DE LA HEPATITIS C

La hepatitis infecciosa aguda fue reconocida por primera vez en 1885; el virus de la hepatitis B fue identificado en la década de 1960 y el virus de la hepatitis A en 1973. Después de esa época, todas las otras formas de hepatitis viral infecciosa fueron llamadas hepatitis no A y no B, hasta 1989 cuando fue identificado el virus de la hepatitis C. Se cree que el noventa por ciento de los que padecen hepatitis no A y no B tienen infecciones por VHC.

En 1987, científicos dirigidos por el Dr. Daniel W. Bradley del y el Dr. Michael Houghton de Chiron Corp. identificaron el virus de la hepatitis C utilizando la química genética especializada que decodifica la secuencia de aminoácidos y proteínas mediante el análisis de las propiedades bioquímicas del ARN.

En 1989, los científicos utilizaron la clonación molecular para identificar el virus en detalle. En 1990, los científicos desarrollaron una prueba que podía detectar los anticuerpos del virus de la hepatitis C en la sangre. Aunque aumentó la seguridad del suministro de sangre, la prueba no era 100 por ciento confiable. Dado que el sistema inmunológico crea anticuerpos contra el virus de 20 a 28 días después de la infección, una persona recientemente infectada podría donar sangre durante dicho período y la prueba de detección no identificaría ninguno de estos anticuerpos reveladores. Antes de 1986, el riesgo de la infección por VHC debido a transfusiones de sangre en Estados Unidos era del 5 al 13 por ciento por cada unidad transfundida. Entre 1986 y 1990, después de que se iniciaron las pruebas rudimentarias de la sangre de donantes, el riesgo disminuyó entre un 1.5 y 9 por ciento. Cuando la segunda generación de pruebas más sofisticadas de detección estuvo lista en 1992, el riesgo de infección por VHC debido a una unidad de sangre transfundida se redujo entre el 0.6 y 3 por ciento.

Actualmente, el riesgo de infección por VHC a partir de una transfusión de sangre se estima en menos de una entre 1 millón de unidades de sangre, debido a las pruebas

más sensibles. Actualmente, los bancos de sangre usan la Prueba de Amplificación de Ácido Nucleico (NAT) (Nucleic Acid Amplification

Testing), que detecta minúsculas partículas del ARN del virus de la hepatitis C. El ARN del virus de la hepatitis C, llamado ARN del VHC, está presente en la sangre de una persona infectada aún antes de que el sistema inmunológico produzca anticuerpos. (M, Hutin y, Armstrong G. 2004)

## **Para saber de la estructura, clasificación y replicación del virus de la hepatitis C ver el anexo 13.**

### **Síntomas de la Hepatitis C**

La identificación de los síntomas de la infección por VHC constituye un desafío. La mayoría de las personas infectadas con VHC no lo saben, y pasan años antes de que los médicos la diagnostiquen y comiencen a rastrear la enfermedad. Más de la mitad de las personas infectadas con VHC no presentan síntomas. A menudo pasan 15 años o más antes de que aparezcan los síntomas, si alguno ocurre. Los síntomas de la infección aguda por VHC son similares a los de otras formas de hepatitis aguda e incluyen ictericia, náuseas, orina oscura y pérdida del apetito. Sólo del 5 al 25 por ciento de las personas con infección aguda por el virus recuerdan haber experimentado algún síntoma, ya que los síntomas de infección aguda por lo general son leves:

- Fatiga
- Prurito (picazón, a veces intensa)
- Ascitis (inflamación por acumulación de líquido)
- Coagulopatía (trastornos de la capacidad de coagulación de la sangre)
- Várices esofágicas (vasos sanguíneos dilatados en el esófago)
- Hiperesplenismo (bazo inflamado)

Aunque ninguno de estos síntomas son definitivos para identificar la infección por hepatitis C, de alguna manera ayudan a crear una duda razonable.

### **Transmisión**

- Uso de drogas inyectables.
- Los cocainómanos que tienen heridas abiertas y ulceraciones en la nariz, también pueden transmitir el virus a través de sorbetes infectados.
- Transmisión sexual.

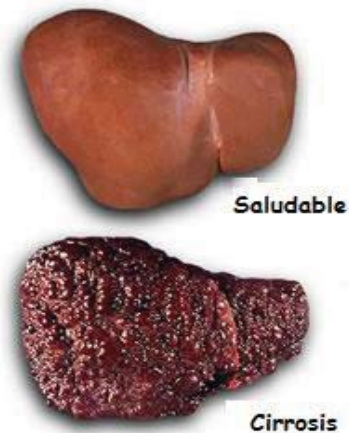
Una hipótesis de los científicos es que la infección suele ser rara debido a las bajas concentraciones del VHC en el semen y en los fluidos vaginales.

A diferencia de la hepatitis B, el virus no sobrevive mucho tiempo afuera del cuerpo. Sin embargo, la transmisión puede ocurrir por contacto con sangre infectada si se comparten cepillos de dientes, cortaúñas, hojillas de afeitarse, implementos de manicura y otros artículos para el cuidado personal. (Palafox-Zaldivar A. 1999)

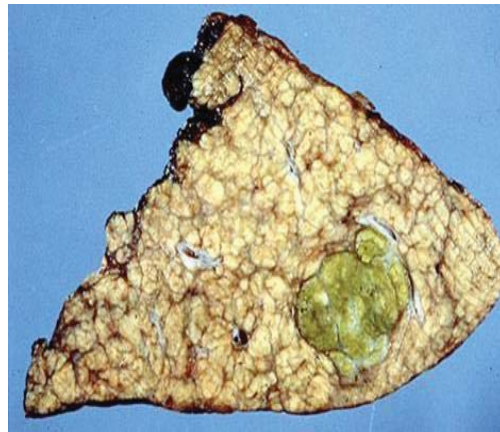
### Clínica

El VHC es una causa importante de: Patología hepática: aguda y crónica, siendo además una causa importante de cirrosis (fotografía 54) y carcinoma hepático (fotografía 55).

**Fot. 54** Cirrosis hepática.



**Fot. 55** Carcinoma hepático.



Tomados de: [cuentamelo.net/.../manifiesto-por-el-botellon/](http://cuentamelo.net/.../manifiesto-por-el-botellon/)

Patología extrahepática: autoinmune, dermatológica, neuropática, renal, neoplásica y otras.

De los pacientes con hepatitis crónica, 20% progresan a cirrosis hepática dentro de los primeros cinco años después del diagnóstico; se ha descrito el desarrollo de carcinoma hepatocelular una vez que la cirrosis se establece; 9% presenta evidencia clínica de hipertensión portal a los 15 años. Una característica de la hepatitis C es la fluctuación de las aminotransferasas con varios picos de elevación que pueden persistir elevados o normalizarse por completo, no existe inmunidad protectora para el virus; en etapas avanzadas se presenta hipoalbuminemia e hipocolesterolemia, así como cambios en la biometría hemática relacionados con el hiperesplenismo. Se ha observado que el intervalo medio que transcurre entre una transfusión y la hepatitis crónica sintomática, cirrosis hepática o carcinoma hepatocelular es de 10, 21 y 29 años, respectivamente. La probabilidad de resolución espontánea es prácticamente nula. Actualmente es claro que la enfermedad cursa asintomática en la mayoría de los pacientes, evolucionando de manera lenta y silenciosa durante un lapso de 20 a 40 años. Estrictamente hablando, no existen "portadores sanos de VHC". En más de 80%

de los casos, la infección evoluciona hacia una hepatitis aguda, de los cuales 2/3 progresa hacia la forma crónica, en donde 1/3 es severa, lo cual conduce a cirrosis y carcinoma hepatocelular en un lapso de ocho a 12 años. La coinfección con hepatitis B y el abuso del alcohol son factores de riesgo adicionales ya que inducen un fenómeno severo de apoptosis. Hepatitis crónica La evolución crónica se asocia al consumo de alcohol. Existe evidencia clínica y experimental de que VHC asociado a etanol inducen apoptosis en el hígado. El diagnóstico de hepatitis crónica se establece mediante biopsia hepática, la cual establece los grados de actividad por el puntaje de la clasificación histológica de Knodell, así como el grado de fibrosis. Los hallazgos histopatológicos encontrados en la hepatitis crónica C son: esteatosis, nódulos linfoides y colangitis crónica. (Alter M. Huting y Armstrong G. 2000)

## **Diagnóstico**

Para diagnosticar y monitorear infecciones de VHC se utilizan dos tipos de pruebas. Una prueba determina la presencia de anticuerpos de la hepatitis C y la otra la presencia del ARN del VHC, que indica una infección de hepatitis C activa. Los médicos pueden realizar una tercera prueba para determinar el genotipo del virus del paciente. Pruebas de Anticuerpos de Hepatitis C Una prueba de anticuerpos VHC, realizada en sangre extraída a un paciente, determina si los anticuerpos VHC están presentes en el torrente sanguíneo. Un enzimoimmunoensayo (EIA) se utiliza para detectar anticuerpos VHC.

Se realizan dos tipos de pruebas del ARN del VHC: pruebas del ARN del VHC cualitativas y cuantitativas

### **Pruebas Cualitativas del ARN del VHC**

Una prueba cualitativa de la PCR del ARN produce un resultado positivo o negativo, indicando si el ARN del VHC fue detectado o no. Esta es la más sensible de las dos pruebas y puede identificar partículas virales que son tan escasas que una prueba cuantitativa de la PCR del ARN no alcanzaría a detectar. Sin embargo, una prueba cualitativa no revela el número de virus que circula en la sangre, denominada carga viral.

### **Pruebas Cuantitativas de la PCR del VHC**

Una prueba cuantitativa de la PCR del ARN revela la cantidad o la carga viral del ARN del VHC en el torrente sanguíneo. Pero si los niveles del ARN del VHC son demasiado bajos, es posible que no los capte completamente e informe que el ARN del VHC no es detectable.

Un resultado indetectable de una prueba de PCR cuantitativa podría significar que:

- El virus ya no está presente en el organismo.
- El nivel del virus es muy bajo y no es detectable con esta prueba.

Un resultado falso positivo de la prueba de anticuerpos. Si en repetidas pruebas cuantitativas la carga viral continúa a niveles indetectables, el paciente tiene una infección resuelta o se trata de una prueba de anticuerpos falso positiva.

El resultado de una prueba cuantitativa de la PCR del ARN a menudo es informado con un número (o cantidad), en notación científica, como  $3.2 \times 10^6$ . Un paciente con este resultado puede tener en su sistema una carga viral de 3.2 millones de copias del virus por mililitro. Por lo general, un resultado cuantitativo por debajo de 1 millón por mililitro en adultos se considera una carga viral baja y de 5 millones por mililitro o mayor se considera una carga viral alta. No obstante, la carga viral puede no estar directamente relacionada con la extensión o el grado de la enfermedad hepática en personas con VHC. Las cargas virales pueden fluctuar bastante en el curso de una infección.

Las personas que erradican los virus de sus cuerpos durante una infección aguda podrían producir una PCR del ARN negativa, o una concentración indetectable del ARN del VHC. Los pacientes que erradican la infección como resultado de una terapia tienen resultados similares en las pruebas.

Ninguna prueba virológica, tal como ARN del VHC o de carga viral o del genotipo puede medir la severidad de la enfermedad o fibrosis hepática. Simplemente indican la condición de la infección de la hepatitis C. (Negro F. y Cols. 1998)

### **Prevención**

- No inyectarse drogas.
- Vacunarse contra la hepatitis A y la hepatitis B.
- No compartir cepillos de dientes, afeitadores ni otros artículos de higiene personal.
- Usar condón
- No tener múltiples parejas sexuales.

Cuando se habla de desarrollar una vacuna, el mayor obstáculo para desarrollar una vacuna es la diversidad de mutaciones del VHC. La capacidad que tiene la proteína que recubre el virus para mutar y modificarse, la convierte en un objetivo complicado contra el cual desarrollar una vacuna.



## 4.3.13 SARNA

### *(Sarcoptes scabiei)*

La sarna es una enfermedad antigua. Basado en las evidencias arqueológicas de Egipto y el Oriente Medio, la sarna se estima que datan de más de 2.500 años. La referencia de primer registro para la sarna se cree que es de la Biblia (Levítico, el tercer libro de Moisés) ca. 1200 aC. Más tarde, el filósofo romano de Aristóteles informó sobre los "piojos" que "escapan de los granos si se pinchan" en el siglo IV a. C. Expertos creen que esto era en realidad una referencia a la sarna.

Sin embargo, fue el médico romano Celso, que se acredita con la designación de la expresión "sarna" a la enfermedad y describir sus rasgos característicos. La etiología de parásitos de la sarna más tarde fue documentado por el médico italiano Giovanni Cosimo Bonomo (1663-1969 ADE) en su famosa carta de 1687, "Observaciones sobre el fleshworms del cuerpo humano". Con este descubrimiento, la sarna se convirtió en una de las primeras enfermedades con una causa conocida.

El parásito humano *Sarcoptes scabiei* o ácaro ha infectado a los seres humanos desde hace por lo menos 2.500 años. Generalmente es difícil de detectar y produce una enfermedad cutánea intensamente prurítica, es decir, una picazón muy grave en la piel conocida como sarna. Los dermatólogos estiman que cada año ocurren más de 300 millones de casos de sarna a nivel mundial. Esta enfermedad puede afectar a cualquier persona, indiferente de cuál sea su raza, edad o higiene personal. Pero hay buenas noticias: al disponerse de métodos perfeccionados de detección y tratamiento, la sarna no causa más que un problema temporal. (Markell EK. y Cols. 2006)

La sarna es más que una simple picazón. El ácaro que produce sarna es microscópico por lo que apenas puede ser visto a simple vista. El ácaro tiene ocho patas y una cabeza redonda que vive en la piel. En unas semanas el paciente desarrolla una reacción alérgica. Esto produce una picazón tan grave que con frecuencia mantiene a la persona despierta toda la noche. La sarna humana casi siempre se transmite por el contacto estrecho con otra persona, la cual puede ser un niño, un amigo o un pariente, o animales domésticos infestados.

Los dermatólogos, quienes frecuentemente tratan a los pacientes con sarna, dicen que la sarna no es una enfermedad producida solamente por mala higiene o que sólo contraen las familias con bajos ingresos y los niños desamparados. Aunque la sarna es más común en lugares adonde las personas viven hacinadas y la higiene es mala, todos somos susceptibles a ella.

El calor y el olor atraen a la hembra adentro de la piel adonde ésta deposita sus huevos y produce secreciones tóxicas muy alergénicas para el ser humano. Las larvas, o los ácaros recién nacidos, salen de los huevos y excavan túneles

en las capas externas de la piel adonde se convierten en ácaros adultos. Si la persona trata de quitar el ácaro rascando la piel, éste puede vivir hasta por 24 horas en la capa de la piel. Puede pasar hasta un mes antes de que la persona infectada sienta la picazón o note la inflamación. Esto le sucede especialmente a las personas que tienen buenos hábitos de higiene personal y se bañan seguido. (Arlian L. 2009)

## **Para saber de el agente causal de la sarna, morfología y ciclo biológico ver el anexo 14.**

### **Contagio**

El reservorio para la sarna (*Sarcoptes escabiei*) son los seres humanos. Hay especies de *Sarcoptes* y otros ácaros que producen enfermedad en animales y que pueden vivir en las personas pero que no se reproducen en ellas, de modo que si un animal está infestado por *Sarcoptes* y está en contacto cercano con personas, el ácaro puede meterse debajo de la piel de esas personas y causarle un ligero prurito e irritación de la piel.

El contagio por *sarcoptes scabiei* es fácilmente transmisible por el contacto directo, o a través de fomites (prendas, ropa, sábanas, toallas), igualmente por vía sexual. En algunos casos se puede adquirir por contacto con animales infectados, sobre todo perros (*Sarcoptes scabiei var. canis*).

Los parásitos se transmiten por contacto directo y prolongado con la piel infestada, y también durante las relaciones sexuales. La transmisión de los ácaros a partir de la ropa interior y de cama solo se produce si la ropa fue contaminada en ese mismo momento por personas infestadas. Los ácaros pueden penetrar en la piel en dos minutos y medio. Las personas con el síndrome de sarna noruega son muy contagiosas, por el gran número de ácaros presentes en las escamas que se desprenden.

El periodo de incubación en personas sin exposición previa al ácaro, de dos a seis semanas antes de la aparición del prurito. Las personas que ya han estado infestadas manifiestan síntomas de uno a cuatro días después de la nueva exposición.

La transmisibilidad de la sarna persiste mientras no se destruyan los ácaros y los huevos por las medidas terapéuticas, por lo regular después de uno o a veces dos ciclos de tratamiento, con un intervalo de una semana entre ellos. En las personas previamente infestadas, menos ácaros logran penetrar y establecerse en la piel en comparación con quienes no han sufrido exposición previa; Las personas inmunológicamente deficientes son susceptibles a la superinfestación. (DermNet NZ, <http://www.dermnetnz.org>)

### **Formas clínicas**

Sarna mitis, Sarna nodular y Sarna noruega (en inmunodeprimidos): forma muy contagiosa, se produce una infestación masiva, miles de hembras están presentes siendo lo habitual 10 a 20 hembras.

El prurito es intenso, especialmente en la noche. Prácticamente no existen complicaciones, salvo infecciones en la zona donde se haya producido un rascado intenso.

En las personas inmunodeficientes y en los pacientes ancianos, la infestación, a menudo, se manifiesta como una dermatitis generalizada, distribuida más allá de los surcos, con descamación extensa y, a veces, vesículas y costras; puede haber un prurito leve o estar ausente (Sarna Noruega)

La transmisibilidad de la sarna persiste mientras no se destruyan los ácaros y los huevos por las medidas terapéuticas, por lo regular después de uno o a veces dos ciclos de tratamiento, con un intervalo de una semana entre ellos.

Susceptibilidad, en las personas previamente infestadas, menos ácaros logran penetrar y establecerse en la piel en comparación con quienes no han sufrido exposición previa; Las personas inmunológicamente deficientes son susceptibles a la superinfestación.

### **Control**

Las medidas preventivas son simplemente educar a la población y a la comunidad médica sobre el modo de transmisión, el diagnóstico temprano y el tratamiento de los pacientes infestados y de los contactos.

Control del paciente, de los contactos y del ambiente inmediato

Aislamiento: debe excluirse de las escuelas y centros de trabajo a todas las personas infestadas hasta el día siguiente al tratamiento.

Desinfestación concurrente: los ácaros y sus huevos se destruyen si se lava la ropa interior, prendas de vestir y de cama utilizadas por el paciente durante las 48 horas anteriores al tratamiento utilizando el ciclo caliente tanto de la lavadora como de la secadora de ropa; Si por las características de la ropa, no se puede utilizar un ciclo de agua caliente, esta se debe de planchar a la mayor temperatura.

### **Pruebas de Diagnóstico**

La mayoría de los casos de sarna se puede diagnosticar mediante una descripción de los síntomas y el examen de la piel. Como la sarna es un parásito ectópico que sólo infecta la piel, no hay ninguna prueba de sangre para el diagnóstico de esta enfermedad. La única manera definitiva para diagnosticar la sarna es a través de la identificación de un ácaro, sus huevos o sus bolitas fecales en la piel (a menudo utilizando microscopía). Dos pruebas comunes utilizadas para el diagnóstico de la sarna son los raspados de piel y me sentí prueba de marcador de punta. En el raspado de piel, una gota de aceite o una solución salina se coloca en la parte superior de la zona de piel afectada. Con un bisturí se usa para raspar la superficie de las muestras de tejido, y el material hasta que se examina al microscopio para verificar si los ácaros o los huevos. En la prueba de fieltro marcador de punta, un lavables rotulador se dibuja a través de la erupción, seguida de un algodón con alcohol. Este procedimiento ayuda a identificar las madrigueras porque la tinta penetra profundamente en la piel.

Ambas pruebas tienen más baja sensibilidad, como los ácaros son a menudo difíciles de encontrar. Así que incluso si la prueba es negativa, el proveedor de atención médica pueden recomendar un tratamiento. (Markell EK. y Cols. 2006)

### **Complicaciones**

La infección bacteriana secundaria es una complicación frecuente en casos de sarna, especialmente en los climas tropicales y cálidos. En las familias o grupos con dificultades para mantener una buena higiene, la infección bacteriana es común. En muchos casos, los niños son llevados a la clínica debido a las lesiones cutáneas infectadas con bacterias ("piodermis") más bien que por la sarna en sí (fotografía 56). Aunque el tratamiento de las infecciones bacterianas a veces ofrece alivio, la recurrencia casi puede garantizarse si la infestación primaria de la sarna no se reconoce y trata.

Existe un tipo de sarna costrosa (fotografía 57) en la que los síntomas son más graves que lo normal. Grandes áreas del cuerpo, las manos y los pies pueden presentar descamación y costras, y estas últimas ocultan miles de ácaros vivos y sus huevos, dificultando el tratamiento ya que los medicamentos tópicos tal vez no puedan penetrar la piel engrosada. Este tipo se observa mayormente en personas de edad avanzada y en individuos con defensas inmunes debilitadas, como es el caso de los pacientes con SIDA. Estos casos son muy infecciosos y representan un peligro para el personal médico y para otros individuos que entran en contacto estrecho con el paciente. (Markell EK. y Cols. 2006)

**Fot. 56** Piodermis



**Fot. 57** Sarna costrosa



Tomados de: [www.portalesmedicos.com](http://www.portalesmedicos.com)

### **Tratamiento**

El tratamiento de elección para los niños son las permetrininas, de uso tópico, al 5%. Otra opción son las aplicaciones tópicas de hexacloruro de gamma benceno al 1% (lindano o gamaexano). Éste está contraindicado en los recién nacidos prematuros, y debe usarse con cautela en los lactantes menores de 1 año de edad y en las embarazadas.

Los detalles del tratamiento varían según el fármaco por lo que es necesario seguir fielmente las indicaciones de su médico. En general, el tratamiento se hace por la noche y al día siguiente, se toma una ducha y se cambian las ropas personales y de cama por otras limpias. Debe tratarse al mismo tiempo a todos los miembros afectados y contactos del grupo familiar o de la comunidad que tienen un contacto estrecho, para evitar la reinfestación. El prurito, en los afectados, puede persistir durante una o dos semanas; esto no debe considerarse como signo de fracaso terapéutico ni de reinfestación. En raras ocasiones, aproximadamente 5% de los casos, puede ser necesario un segundo tratamiento después de un intervalo de 7 a 10 días si sobrevivieron huevos al primer tratamiento.

### **Tratamiento con benzoato.**

El tratamiento es diferente en cada caso. Si la enfermedad ha avanzado mucho, primero hay que curar los granos e infecciones de la piel y luego aplicar el tratamiento para matar los parásitos de la sarna. Debe hacerse así porque este quema o irrita la piel, y la persona no resistiría que se lo pongan si tiene alguna herida o grano. Para curar la sarna es necesario frotar todo el cuerpo, desde el cuello hasta los tobillos, con una loción que se llama Benzoato de Bencilo al 25%. Este tratamiento debe hacerse por la noche. Al día siguiente, la persona se baña bien con agua y jabón. Para aliviar la picazón, se puede poner aceite, calamina o alguna otra medicina recomendada por el médico. En niños pequeños (menores de 2 años), la aplicación del tratamiento se hace igual, pero se pone también en la cabeza y en los pies. Se debe tener cuidado al aplicar la loción, que no caiga en los ojos, porque quema mucho.

### **Erradicación**

- Consultar a un dermatólogo a la mayor brevedad posible, a efectos de comenzar un tratamiento. Recordar que, a pesar de que puede sentirse afectado al pensar en estos insectos, la sarna no es un reflejo del nivel de aseo personal.
- Tratar a todos los individuos expuestos, estén o no infectados. El período de incubación es de 6 a 8 semanas, de modo que los síntomas pueden no presentarse durante un tiempo. Si no se trata a todos, es lo mismo que no se hubiera tratado a ninguno.
- Aplicar el tratamiento a toda la piel, desde el cuello a las piernas esto incluye los espacios entre los dedos de las manos y de los pies, los pliegues entre las nalgas, etc. Si se lava las manos luego de la aplicación, necesita volver a aplicar la medicación en sus manos.
- Lavar las ropas. Lave todas las prendas de vestir con el agua tan caliente como sea posible. La sarna se siente atraída por el olor.
- Los artículos que no se desean lavar deben colocarse en la secadora, programada con un ciclo caliente de 30 minutos, o plancharse con una plancha tibia.

- Las prendas de vestir pueden ser limpiadas en seco.
- No es necesario tratar a las mascotas.
- Las alfombras y los tapizados deberán aspirarse en las zonas de mayor tránsito. Pase la aspiradora por toda la casa.
- Las prendas de vestir u otros artículos también pueden colocarse en el garaje, en bolsas plásticas selladas, durante un período dos a cuatro semanas. Si los ácaros no se alimentan en ese plazo, mueren. (American Academy of Dermatology, 2009)

**Prevención:** No hay vacuna disponible para la sarna, ni existen factores de riesgo demostrado causal. Por lo tanto, la mayoría de las estrategias se centran en la prevención de la re-infección. Para prevenir la re-infección, todos los miembros de la familia y los compañeros sexuales de las personas afectadas deben ser examinados a fondo para la sarna. Además, es importante que toda la ropa, toallas, ropa de cama y objetos de uso doméstico usado en los últimos 3 días se laven y se sequen a temperaturas altas. Los objetos que no son lavables a máquina deben ser embolsados y almacenados durante una semana (como los ácaros no pueden sobrevivir por más de 3 días fuera del cuerpo). Las uñas se deben cortar y limpiar a fondo para eliminar los ácaros y los huevos. Alfombras, muebles, ropa de cama, decoración de coches, etc deben ser cuidadosamente aspirados, y luego la bolsa de la aspiradora debe ser tirada.

Para las personas que todavía esten afectados por sarna, deben evitar rascarse (para prevenir la infección secundaria). (American Academy of Dermatology, 2009)

## 4.3.14 Ladillas

### (*Phthirus pubis*)

Pediculosis es la infestación humana producida por el piojo. El hombre puede verse afectado por varias especies: El *Pediculus capitis* o piojo de la cabeza es el más extendido, muy frecuente en niños en edad escolar y que habita en el cuero cabelludo; *Pediculus humanus* var. *corporis*, que aparece principalmente en indigentes, personas hacinadas o con muy poca higiene, y afecta a distintas áreas del cuerpo; por último, *Phthirus pubis* o piojo púbico, llamado vulgarmente ladilla, que habita el pelo púbico, y que se considera una infección de transmisión sexual.

Los piojos miden entre 2 y 5 mm y son de color marrón oscuro. Los piojos del cuero cabelludo y del cuerpo son muy parecidos entre sí, y de forma más alargada que las ladillas.

Los piojos de la cabeza y las ladillas pasan la mayor parte del tiempo fijados al cabello y descienden a la piel únicamente para alimentarse, cada 4-6 horas. Los piojos corporales viven entre los pliegues de la ropa y tienen predilección por las zonas más cálidas del cuerpo, principalmente cintura y abdomen.

Los tres tipos son hematófagos, y cuando se alimentan inyectan con su saliva sustancias vasodilatadoras y anticoagulantes.

Aunque en condiciones favorables los piojos pueden sobrevivir fuera del huésped hasta 3-4 días, en general no son capaces de hacerlo más allá de 15-20 horas, debido a la necesidad que tienen de alimentarse con tanta frecuencia.

Los piojos del pubis se conocen con el nombre científico de *phthirus pubis*. La infestación con estos piojos es ampliamente difundida, especialmente cuando disminuye la higiene y aumenta la promiscuidad.

La transmisión ocurre principalmente durante la actividad sexual, pero también se presenta por contacto físico con objetos contaminados como las tazas de baño, sábanas y frazadas). Son parásitos de seis extremidades que infectan el área vellosa de la región púbica y ponen sus huevos allí. También se pueden encontrar en el vello axilar y en las cejas. Mujeres se han contagiado en una tienda al probarse un traje de baño. Además existe la posibilidad de otros mecanismos de transmisión. (Burkhart CN.1999, Burkhart CG, 2004)

**Para saber de la clasificación, agente causal y ciclo de vida ver el anexo 15.**

#### **Síntomas**

En las ladillas la infestación es principalmente en pelo púbico y proximidades: abdomen, muslos, tórax, aunque no es extraño encontrarlas incluso en las cejas si se trata de una parasitación extensa. Excepcionalmente podemos encontrarlos en cuero cabelludo. La mácula cerulea es la lesión característica. Mácula gris-azulada

(fotografía 58), producida por el depósito de hemosiderina en las capas profundas de la dermis como consecuencia de las sucesivas picaduras del piojo al alimentarse. (Mandell GL. y Cols. 2000)

**Fot. 58** Mácula gris-azulada.



Tomado de: [static.rnw.nl/.../cie060623\\_ladillas](http://static.rnw.nl/.../cie060623_ladillas)

### **Transmisión**

La transmisión se realiza en la mayoría de los casos por contacto sexual, aunque también en raras ocasiones puede suceder al usar prendas que han estado en contacto con algún portador. Además de la región púbica, también pueden situarse en el cabello, las cejas, las pestañas y el vello axilar y corporal (de las piernas y los brazos, por ejemplo). También se debe recordar que cualquiera puede contraer piojos púbicos. Se estima que hay más de 1 millón de casos cada año. Sin embargo, las personas que tienen más compañeros de relaciones sexuales corren un riesgo más alto de contraer piojos púbicos.

Factores de riesgo se pueden mencionar:

- Ser un adolescente con vida sexual activa
- Tener múltiples parejas sexuales
- Tener contacto sexual con una persona infectada
- Compartir la ropa de cama o la ropa de uso personal con una persona infectada. (Mandell GL. y cols.)

### **Signos y exámenes**

Una evaluación de la región genital externa muestra casi siempre unos huevos ovalados, de color gris claro (liendres), adheridos a la base del vello y también puede revelar los piojos adultos. Igualmente, se pueden observar las marcas del rascado o los signos de una infección secundaria como el impétigo.

Los piojos adultos pueden ser identificados fácilmente bajo el microscopio y su apariencia similar a un cangrejo, es la razón por la cual a los piojos del pubis también se les denomina "los cangrejos."



## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la búsqueda de piojos adultos o en su defecto liendres, que no indican necesariamente infestación activa. Solo deberían tratarse infestaciones activas (las que poseen piojos adultos). Junto con la visión del parásito, se pueden encontrar también lesiones de rascado, excoriaciones o reacciones alérgicas.

En p. pubis se debe hacer diagnóstico diferencial con dermatitis por las lesiones en piel y con candidiasis en casos extremos con gran cantidad de liendres. (Heukelbach J y Feldmeier H. 2004)

## Tratamiento

En la actualidad no existe consenso sobre el tratamiento. Hay diferentes pautas según edad, presentación clínica, antecedentes personales, disponibilidad y grado de resistencia local a los pediculicidas. Todos actúan a nivel del sistema nervioso del parásito, presentando diferente eficacia según sea liendre, ninfa o adulto.

Los principales pediculicidas son:

**Piretrinas:** Sustancias derivadas del crisantemo. Inestables frente al calor y la luz, por lo que carece de actividad residual. Nula actividad ovicida, por lo que se recomienda una segunda aplicación una semana después. Existen resistencias que varían según la zona geográfica. Comercialmente se presenta en combinación sinérgica con piperonil butóxido. Las piretrinas son sustancias seguras, ya que se absorben poco a nivel cutáneo. Existen preparaciones en forma de champú, loción, spray,...etc. Los efectos secundarios son mínimos, y todos a nivel local

**Permetrina:** Combinado de piretrinas, con mayor estabilidad (2 semanas). Se utiliza en agricultura como pesticida y como repelente de mosquitos. Su mecanismo de acción es similar al de las piretrinas... Existen preparados con concentraciones que varían del 1 al 5%, en lociones, cremas y champús. Como pediculicida basta con concentraciones del 1%. Aplicación: extender bien el producto en la zona afectada y dejar actuar durante 10 minutos, después aclarar con abundante agua. Se recomienda una segunda aplicación a los 7-10 días. Presenta como únicos efectos secundarios las reacciones cutáneas y la hipersensibilidad. Es considerado el tratamiento de elección, por ser el más seguro y eficaz.

**Lindano:** Compuesto organoclorado, derivado del DDT, eficaz frente a adultos y liendres. Es el más tóxico de todos. Produce neurotoxicidad, sobre todo en niños y lactantes. Contraindicado en epilepsia, embarazo o lactancia. Se ha documentado resistencia al Lindano en algunos países. Aplicación: Lindano champú al 1% durante 4 minutos, dejar actuar y lavar posteriormente, para el resto del cuerpo preferible la utilización de loción o crema. Dado que casi un 50% de las liendres permanecen viables, conviene realizarse siempre una segunda aplicación. Actualmente se considera como tratamiento de segunda línea, por su toxicidad.

**Malathion:** Menos tóxico que el Lindano, pero más que la Permetrina y las piretrinas. Es pediculicida y excelente lencicida. Basta con una única aplicación, realizándose una segunda aplicación a los 7-10 días, sólo si se observa de nuevo la presencia de piojos adultos. Presenta algunas reacciones cutáneas y oculares. Aplicación: En la

zona afectada y dejar secar de forma natural, lavar la zona perfectamente a las 8-12 horas de su aplicación.

Lavado de ropa a 55° C durante 20 minutos o lavado en seco, uso de insecticidas directamente sobre la ropa. El uso de pediculicidas se deja para el tratamiento de las liendres adheridas al vello corporal. Las ropas de cama, toallas y ropa íntima deberán ser lavadas. Algunos pacientes requieren una segunda aplicación entre el 3º y 7º día tras finalizar la primera. Para el tratamiento púbico se puede usar crema de Permetrina al 1% y con menor frecuencia champú de piretrinas combinadas con piperonil butóxido. Ambas deben aplicarse directamente sobre las áreas afectadas y lavarse a los 10 minutos. El champú de Lindano al 1% se puede aplicar igualmente sobre el área afectada con lavado minucioso a los 4 minutos.

La afectación de las cejas implica la necesidad de tratar mediante cura oclusiva con ungüento, por ejemplo vaselina, dos veces al día durante 10 días. Es conveniente tratar a las parejas sexuales del infestado en el último mes. (Flinders DC, De Schweinitz P. 2004)

### **Prevención**

Se debe evitar el contacto sexual o íntimo con la persona infectada. Para las personas que llevan una vida sexual activa, se recomiendan las prácticas de sexo seguro para evitar el contagio del piojo.

Se debe mantener una buena higiene personal y, en la medida de lo posible, evitar probarse trajes de baño al ir de compras. Sin embargo, si se debe hacer, se recomienda asegurarse de llevar puesta la ropa interior en el momento de probárselos, con el fin de prevenir la transmisión de la enfermedad. (Mandell GL. y cols. 2000)

Los 3 pasos básicos para el contagiado.

- No tener relaciones sexuales ni contacto físico cercano hasta después del tratamiento.
- La gente con la que se haya tenido relaciones sexuales o con quienes se haya dormido debe examinarse, obtener medicamentos y lavar la ropa, la ropa de cama y las toallas con agua caliente y secarlas con calor (como se indica más arriba), de preferencia planchar a temperatura alta.
- Use un condón cada vez que tenga relaciones sexuales vaginales, anales u orales.

## 4.4 CICLO MENSTRUAL

El ciclo menstrual consiste en una serie de eventos cuidadosamente coordinados que preparan al cuerpo de la mujer para el embarazo. Esta serie de acontecimientos ocurre mensualmente durante los años reproductivos de la mujer (desde la pubertad hasta la menopausia).

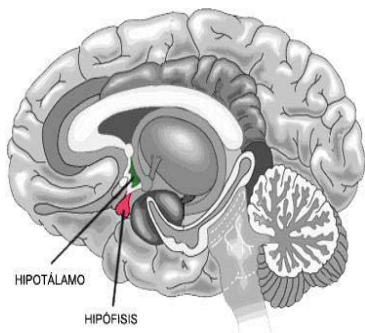
El ciclo menstrual generalmente dura entre 25 y 32 días. Sin embargo, el ciclo menstrual varía de una mujer a otra, en cuanto a duración y cantidad de sangrado, de acuerdo con la edad, peso, dieta, nivel de ejercicio físico, grado de estrés y factores genéticos. La duración del ciclo menstrual se mide desde el primer día de sangrado hasta el día anterior al inicio del sangrado siguiente. (Siobán H, Ephross S.)

El ciclo menstrual incluye las actividades de las hormonas del hipotálamo, de la glándula pituitaria anterior y de los ovarios, y los cambios producidos en los ovarios, el útero, el cérvix y en la temperatura corporal basal (TCB).

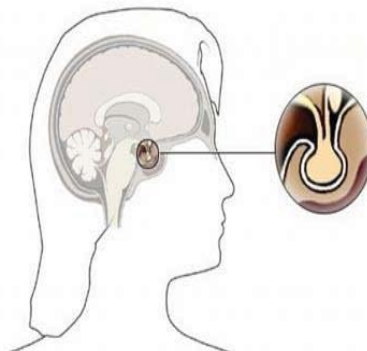
Hipotálamo (figura 31): La parte del cerebro que, entre otras muchas funciones, libera el "factor liberador" de gonadotropinas (FLGn). Este último regula la liberación de la hormona luteinizante (HL) y de la hormona foliculoestimulante (HFE) en la glándula pituitaria anterior.

Glándula pituitaria anterior (figura 32): Glándula del tamaño de una lenteja, que se encuentra en la base del cerebro y que está conectada con el hipotálamo. Entre muchas otras funciones, esta glándula produce, almacena y libera la HFE y la HL.

**Fig. 31** Hipotálamo



**Fig. 32** Glándula pituitaria anterior



Tomado de: [webSPACE.ship.edu/cgboer/genesp/emocional.html](http://webSPACE.ship.edu/cgboer/genesp/emocional.html)

Ovarios.

Par de glándulas femeninas que producen los óvulos y las hormonas sexuales femeninas, estrógeno y progesterona.

Ovulo.

Huevo no fecundado. La célula reproductiva femenina que, una vez fecundada por el espermatozoide masculino, puede producir un nuevo individuo de la misma especie.

Folículo ovárico.

Pequeña bolsa que contiene el óvulo en el ovario. Al comienzo de cada ciclo menstrual, varios óvulos empiezan a madurar. Un óvulo madura completamente y luego lo libera el folículo ovárico dominante. Cada mujer, al nacer, tiene aproximadamente 600.000 folículos en cada ovario. A lo largo de su vida, solamente unos 400 óvulos maduran completamente. Los restantes se disuelven y los reabsorbe el ovario.

Cuerpo lúteo

Cuerpo amarillo. Después de la ovulación, el folículo ovárico dominante se transforma en el cuerpo lúteo, el cual produce pequeñas cantidades de estrógeno y grandes cantidades de progesterona.

Trompas de Falopio (también llamadas trompas uterinas)

Dos tubos largos y angostos, que conectan con el útero, por donde se desplazan los óvulos desde los ovarios hacia el útero. Este es el órgano donde el espermatozoide encuentra al óvulo y donde ocurre la fecundación.

Útero

Órgano muscular hueco, ubicado en la pelvis de la mujer, dentro del cual crece y se desarrolla el óvulo fecundado, durante el embarazo. Cuando el óvulo no es fecundado, el revestimiento del útero se desprende durante la menstruación.

- Endometrio: Membrana mucosa que reviste la pared interior del útero.
- Cérvix: Cuello (entrada) del útero.
- Vagina: Canal genital femenino, que se extiende desde el cérvix (cuello) del útero hasta la vulva.
- Es el canal por donde nacen los bebés y sale el flujo menstrual.

## **Hormonas.**

Las hormonas son mensajeros químicos acarreados en la sangre. Son sustancias que sirven como medios de comunicación entre varios órganos del cuerpo. Las hormonas ejercen efectos en células lejanas específicas (células blanco) al inducir cambios en sus procesos bioquímicos.

Las hormonas pueden hacer que las células específicas alteren su tasa de crecimiento y/o su ritmo de producción de productos químicos determinados.

El factor liberador producido por el hipotálamo que influye en el ciclo menstrual FLGn (“factor liberador” de gonadotropinas) El FLGn es un tipo de hormona especial llamada “factor liberador,” que se produce en el hipotálamo.

Un “factor liberador” hace que otra glándula u órgano libere otra u otras hormonas en la sangre. Por ejemplo: el FLGn hace que la glándula pituitaria anterior produzca, almacene y libere hormona foliculoestimulante (HFE) y hormona luteinizante (HL).

Las hormonas de la glándula pituitaria anterior que influyen en el ciclo menstrual HFE (hormona foliculoestimulante) La HFE estimula el crecimiento de los folículos ováricos (que contienen óvulos). A medida que crecen los folículos ováricos, la HFE también los estimula para que produzcan grandes cantidades de estrógeno.

Cuando existe una liberación súbita de hormona luteinizante (HL) causa la ovulación, la liberación de un óvulo maduro del folículo ovárico dominante. Después de la ovulación, la HL estimula al folículo vacío y éste se convierte en el cuerpo lúteo. Luego, la HL hace que el cuerpo lúteo secrete cantidades cada vez mayores de progesterona y pequeñas cantidades de estrógeno.

Los ovarios contienen los folículos ováricos que producen estrógeno durante su maduración. Después de la ovulación, el folículo ovárico dominante se transforma en el cuerpo lúteo, que produce progesterona y pequeñas cantidades de estrógeno.

### **Estrógeno.**

Cada mes, el endometrio se reconstituye bajo la influencia del estrógeno producido por los folículos ováricos. El estrógeno estimula glándulas en el endometrio y en el canal cervical. Los cambios en las glándulas cervicales producen cambios en el moco cervical, haciéndolo transparente, elástico y escurridizo para que los espermatozoides puedan pasar fácilmente.

El suministro de sangre al endometrio aumenta y se forma una capa gruesa de tejido endometrial, preparándose para la posible implantación del óvulo fecundado. Además, el estrógeno junto con la HFE promueve el crecimiento del óvulo en el folículo ovárico.

El estrógeno envía retroalimentación a la glándula pituitaria anterior en cuanto a la regulación de la secreción de HFE y HL. Una vez que el estrógeno llega a un cierto nivel, éste envía retroalimentación a la glándula pituitaria anterior, causando una liberación súbita de HL almacenada. La HL a su vez causa la ovulación.

Cuando la concentración de estrógeno en la sangre baja, se produce una retroalimentación en la glándula pituitaria anterior para producir más HFE y HL, y así iniciar un nuevo ciclo menstrual.

El estrógeno también tiene otras funciones importantes en el cuerpo, tales como:

- Iniciar el crecimiento y desarrollo del útero y otros órganos reproductivos durante la adolescencia y el embarazo.
- Promover el desarrollo de los conductos mamarios y el depósito de grasa en las mamas durante la pubertad y el embarazo.
- Promover el desarrollo de los huesos y ayudar a retener calcio óseo a lo largo de la vida de la mujer.

- Dar protección contra la arteriosclerosis y las enfermedades cardiovasculares al promover la dilatación de los vasos sanguíneos y al limitar la formación de placas arterioscleróticas derivadas de los lípidos.

### **Progesterona.**

Luego que el folículo ovárico dominante libera un óvulo maduro, aquél se convierte en el cuerpo lúteo y comienza a secretar progesterona. La progesterona y el estrógeno hacen que el endometrio se siga desarrollando, al promover la maduración de los vasos sanguíneos del endometrio.

Estas hormonas hacen que las glándulas endometriales se agranden y empiecen a secretar nutrientes en la cavidad uterina (por si un óvulo ha sido fecundado).

La progesterona también limita el volumen del endometrio; sin progesterona, el estímulo del estrógeno sobre el endometrio sería excesivo.

La progesterona influye en la liberación de hormonas del hipotálamo y de la glándula pituitaria anterior. Mediante ese sistema de retroalimentación, niveles altos de progesterona inhiben la secreción de FLGn y disminuyen la secreción de HFE y de HL.

La progesterona también tiene otras funciones importantes, tales como:

- Sustentar el embarazo temprano hasta que la placenta se desarrolle (aproximadamente a las 10 semanas).
- La reducción de los niveles de progesterona ayuda a iniciar las contracciones del parto.
- Brindar un efecto protector contra el cáncer de la mama y del endometrio.

En el cuadro 11 se muestra un resumen de las hormonas que participan en el ciclo menstrual.

**Cuadro 11** Resumen de hormonas

<b>RESUMEN DE LAS HORMONAS QUE PARTICIPAN EN EL CICLO MENSTRUAL</b>		
<b>Hormona</b>	<b>Secretada por</b>	<b>Función principal</b>
FLGn (factor liberador de gonadotropinas)	Hipotálamo	Regula la secreción de HFE y HL.
HL (hormona luteinizante)	Pituitaria anterior	Causa la ovulación. Convierte el folículo ovárico dominante roto en el cuerpo lúteo. Estimula al cuerpo lúteo a secretar progesterona.
Estrógeno	Ovario (folículo)	Promueve el desarrollo de vasos sanguíneos en el endometrio y aumenta el volumen del endometrio que va a desprenderse. Promueve la maduración del folículo ovárico. Promueve el aumento de la producción de un

		moco cervical transparente, elástico, escurridizo y "fértil," para facilitar el movimiento de los espermatozoides. Altos niveles causan la liberación súbita de HL, lo cual desencadena la ovulación. Niveles muy bajos hacen que la glándula pituitaria anterior produzca más HFE y HL.
Progesterona	Ovario (cuerpo lúteo)	Promueve aún más el desarrollo de vasos sanguíneos y glándulas en el endometrio. Limita la cantidad y el volumen del endometrio. Reduce la secreción de moco cervical y lo hace tan denso que los espermatazoides no pueden desplazarse. Altos niveles inhiben la secreción de FLGn y, por lo tanto, de HFE y HL.

Tomado de: Speroff L, et al: Clinical Gynecologic Endocrinology

### El proceso de retroalimentación en el ciclo menstrual

En el ciclo menstrual, la "retroalimentación" es la regulación de la producción de una hormona de acuerdo a la(s) cantidad(es) o efecto(s) de otras hormonas que circulan en la sangre.

La retroalimentación negativa ocurre cuando la producción de una hormona está disminuida debido a la cantidad de otras hormonas que circulan en la sangre.

Por ejemplo: Niveles altos de progesterona en sangre (y niveles moderadamente altos de estrógeno) disminuyen la cantidad de FLGn secretada por el hipotálamo. Cuando se secreta menos FLGn, la glándula pituitaria anterior también secreta menos HFE y HL.

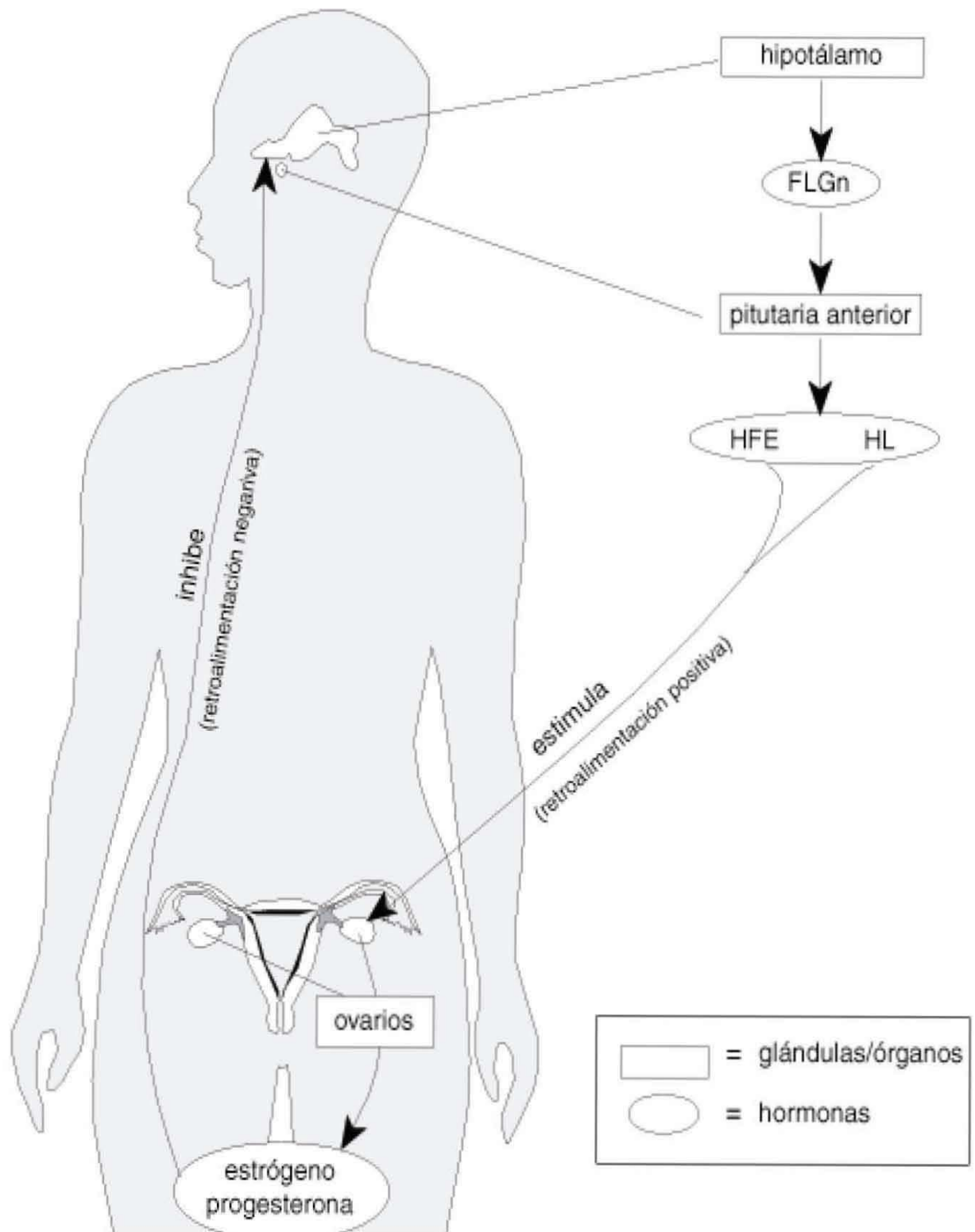
La retroalimentación positiva ocurre cuando la producción de una hormona se aumenta debido a los niveles de ciertas hormonas que circulan en la sangre.

Por ejemplo: La glándula pituitaria anterior responde a bajos niveles de estrógeno en la sangre, produciendo y almacenando más HFE y HL. La elevación, a mediados del ciclo, de los niveles de estrógeno en la sangre, que indica la existencia de un óvulo maduro, produce la liberación de HL almacenada en la glándula pituitaria anterior. Esta elevación súbita de HL causa la ovulación.

Las relaciones de las hormonas y los órganos que funcionan en el ciclo menstrual son complejas. La producción de estrógeno y progesterona por los ovarios está regulada por las hormonas de la glándula pituitaria anterior, HFE y HL, las cuales a su vez están reguladas por el hipotálamo.

Durante el ciclo menstrual, el nivel normal de cada hormona cambia continuamente. Estos niveles hormonales se influyen entre sí (figura 33). (Speroff L y Cols. 1994)

Fig. 33 Retroalimentación del ciclo menstrual.



Tomado de: Grace Mtawali, Manuel Pina, Marcia Angle



## LAS TRES FASES DEL CICLO MENSTRUAL

Las fases del ciclo menstrual se definen, generalmente, en base a los cambios que ocurren en los ovarios (ciclo ovárico) y/o en base a los cambios que ocurren en el útero (ciclo endometrial). Pero también se puede estudiar desde el punto de vista de los cambios en los niveles hormonales y los cambios que estos producen en los órganos reproductivos y en las hormonas. Estos se dividen en tres fases: Fase de sangrado menstrual; Fase estrogénica; y Fase de la progesterona. Estas fases se relacionan con el ciclo ovárico y el endometrial (Cuadro 12).

**Cuadro 12** Las tres fases del ciclo menstrual

FASES	CICLO OVÁRICO	CICLO ENDOMETRIAL
De sangrado menstrual	Fase folicular	Fase menstrual
Estrogénica	Fase folicular	Fase proliferativa
Progesterona	Fase lútea	Fase secretora

Tomado de: Grace Mtawali, Manuel Pina, Marcia Angle

### La fase de sangrado menstrual (días 1 a 5)

La fase de sangrado menstrual también se llama menstruación, regla o período menstrual. Las concentraciones hormonales están en su nivel más bajo durante esta fase. Los siguientes cambios ocurren durante la fase de sangrado menstrual:

Hipotálamo y glándula pituitaria anterior

El hipotálamo comienza a producir FLGn a causa de los bajos niveles de estrógeno y progesterona en la sangre. El FLGn estimula a la glándula pituitaria anterior para que ésta empiece a producir, almacenar y liberar HFE y HL.

Ovarios: Aproximadamente 20 folículos crecen durante la primera semana de cada ciclo menstrual. Éstos producen estrógeno y un óvulo comienza madurar respondiendo a la HFE producida por la glándula pituitaria anterior.

**El endometrio** es la membrana mucosa que recubre el interior del útero, durante la fase de sangrado menstrual, la capa superior (superficial) del recubrimiento endometrial grueso comienza a desprenderse de la pared uterina, lo cual produce una evacuación de tejido endometrial, líquido y sangre. El sangrado dura entre 3 y 5 días. El volumen de sangre perdido es de aproximadamente 50 mililitros (ml).

El **canal cervical** está ligeramente entreabierto para permitir que salga el flujo menstrual. Las glándulas cervicales producen muy poco moco durante estos días del ciclo, caracterizados por niveles bajos de estrógeno.

**Temperatura corporal basal (TCB):** La temperatura basal es la temperatura del cuerpo en reposo. Durante el ciclo menstrual, la TCB sube. Durante la fase de sangrado menstrual, la TCB está en su nivel más bajo debido a la reducción de la producción de progesterona en el cuerpo (figura 153). (Mtawali Grace y Cols. 1998)

**La fase estrogénica (días 6 a 14):** Comienza alrededor del día 6 y dura hasta el día 13 ó 14, cuando ocurre la ovulación. Tiene una duración más variable que las otras fases. Los siguientes cambios ocurren durante la fase estrogénica:

La **glándula pituitaria anterior** continúa aumentando la producción y almacenamiento de HL y HFE. Pequeñas cantidades de HL y HFE se liberan en la sangre. Alrededor del día 13 (inmediatamente antes de la ovulación), el alto nivel de estrógeno en la sangre, producido por el folículo ovárico dominante, produce una liberación súbita en la sangre de HL, almacenada en la glándula pituitaria anterior.

**Ovarios:** Entre los días 5 y 7, un folículo ovárico se está desarrollando más rápidamente que los otros. Este es el folículo dominante de donde ocurrirá la ovulación. Los otros folículos dejan de crecer, la mayoría se atrofian y desaparecen en el tejido ovárico. A medida que las células del folículo dominante se desarrollan, liberan cantidades mayores de estrógeno. El folículo dominante se rompe y libera su óvulo a causa de un aumento súbito de HL en la sangre, que ocurre a partir de la glándula pituitaria anterior. La liberación del óvulo se llama ovulación.

La ovulación ocurre 12 a 16 días ANTES del comienzo de la siguiente menstruación. Aun con ciclos menstruales cortos, la ovulación raramente ocurre antes del día 10 del ciclo; una ovulación que pueda resultar en embarazo (ovulación "fértil"), rara vez ocurre antes del día 12 del ciclo.

El **endometrio** se reconstituye bajo la influencia del estrógeno producido por los folículos ováricos en desarrollo. En el endometrio se desarrollan glándulas y capilares, y se produce un aumento general de tejido. Con este aumento de provisión de sangre, el endometrio se prepara para la posible implantación de un óvulo fecundado.

El **canal cervical** está cerrado excepto durante la ovulación. En ese momento se abre para permitir la entrada de los espermatozoides. Al comienzo de la fase estrogénica, no hay producción evidente de moco cervical. Hay una sensación de sequedad local (aunque el interior de la vagina está siempre húmedo). A medida que aumenta el nivel de estrógeno en la sangre, la cantidad de moco cervical también aumenta constantemente porque el estrógeno estimula las glándulas del canal cervical. La máxima cantidad de moco se produce alrededor del momento de la ovulación. El moco se hace transparente, escurridizo y elástico (semejante a la clara de huevo crudo) y puede salir de la vagina. Este tipo de moco nutre a los espermatozoides y les ayuda a entrar en el útero.

La **temperatura corporal basal** se mantiene baja, bajo la influencia del estrógeno. Inmediatamente antes de la ovulación, al comienzo de la elevación súbita de HL en la sangre, la TCB puede bajar un poco más (figura 153). (Mtawali Grace y Cols. 1998)

### **La fase de la progesterona (días 15 a 28)**

La fase de la progesterona comienza aproximadamente el día 15 y termina alrededor del día 28.

Esta fase dura generalmente 2 semanas. No varía mucho de un mes a otro, o de una mujer a otra. Los siguientes cambios ocurren durante la fase de la progesterona:

El folículo dominante vacío en el ovario se convierte en un cuerpo lúteo (que produce progesterona y algo de estrógeno) debido al estímulo ocasionado por el alto nivel de HL liberada por la **glándula pituitaria anterior**. Si el óvulo no es fecundado, la actividad de la pituitaria se inhibe a causa del alto nivel de progesterona en la sangre ocasionado por el cuerpo lúteo. Luego, la producción de HL por la glándula pituitaria se reduce (un ejemplo de retroalimentación negativa).

El **cuerpo lúteo** está constituido por las células reorganizadas del folículo ovárico roto. El cuerpo lúteo produce y secreta progesterona continuamente. La progesterona llega a su nivel máximo unos 8 días después de la ovulación. El cuerpo lúteo también produce pequeñas cantidades de estrógeno durante esta fase. A medida que aumenta la secreción de progesterona, disminuye la secreción de HL (retroalimentación negativa). El cuerpo lúteo comienza a degenerarse al día 23 ó 24 del ciclo porque el nivel de HL es bajo. Como consecuencia de la degeneración, la producción de estrógeno y progesterona también baja.

Entre los días 15 y 22 del ciclo, la cantidad de sangre que llega al **endometrio** aumenta progresivamente debido a los crecientes niveles de progesterona que produce el cuerpo lúteo del ovario. Las glándulas endometriales crecen y secretan nutrientes en la cavidad uterina como respuesta al estímulo de la progesterona. Estos nutrientes pueden nutrir al óvulo fecundado hasta que se implante en el endometrio.

Los niveles de progesterona y estrógeno en la sangre bajan hacia el final de esta fase debido a la degeneración del cuerpo lúteo (días 23 a 28). Los vasos sanguíneos que irrigan el endometrio se constriñen debido a la falta de estímulo por las hormonas ováricas.

Las células del endometrio dejan de recibir el oxígeno y los nutrientes que proveían los vasos sanguíneos, y empiezan a morir. Comienza así la fase menstrual, y ocurre el sangrado menstrual.

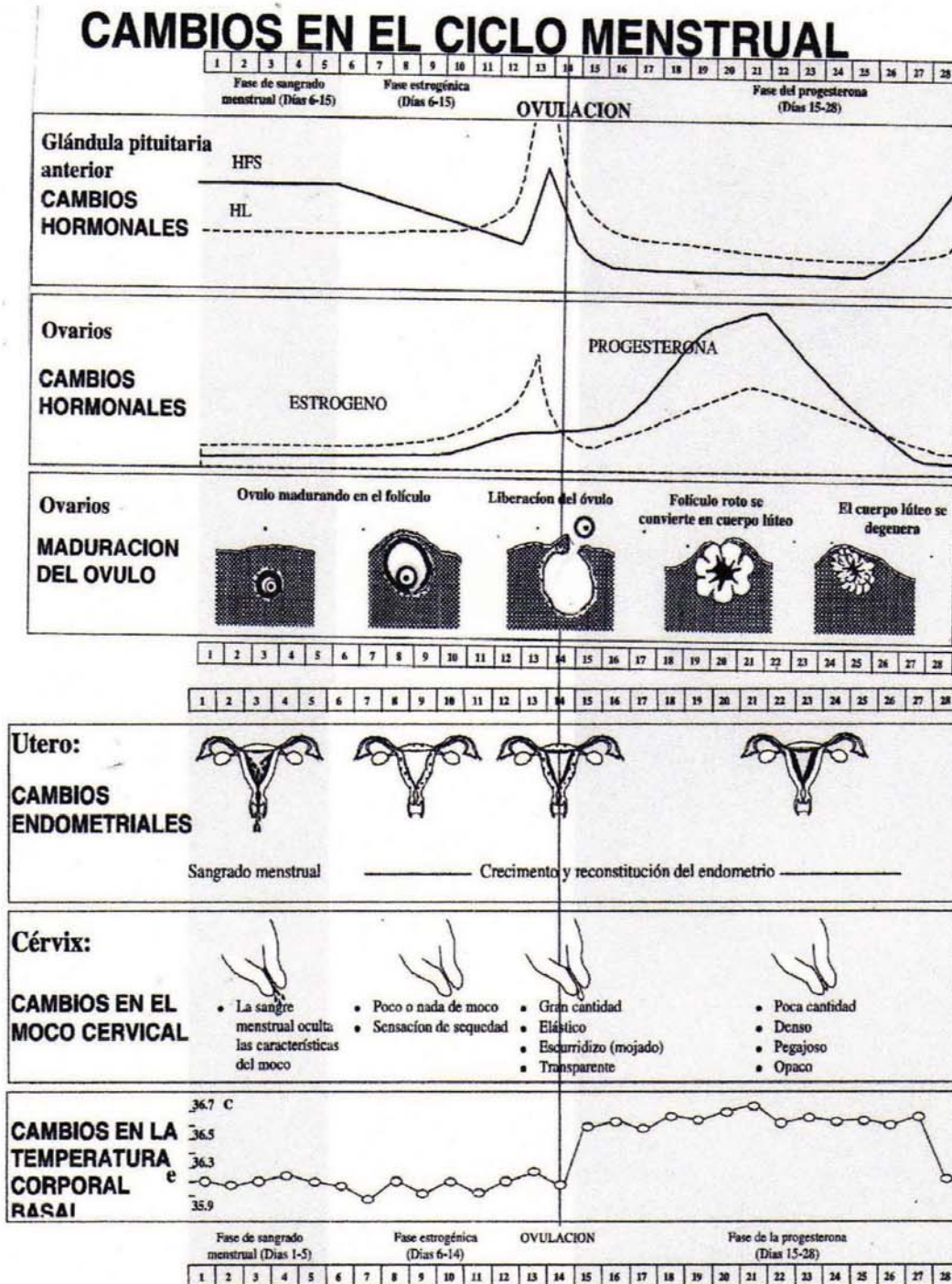
Durante la fase de la progesterona, el **canal cervical** se mantiene cerrado.

La cantidad de moco cervical disminuye. Una mujer puede volver a estar “seca” o puede tener un flujo pegajoso, denso y turbio. Este moco hace difícil que los espermatozoides penetren y entren al útero.

Temperatura corporal basal (TCB)

Inmediatamente antes, durante o después de la ovulación, la TCB sube entre 0,2 y 0,5 grados centígrados a causa del aumento de la producción de progesterona. La TCB se mantiene elevada hasta que bajan los niveles de progesterona y comienza la fase menstrual (figura 34). (Mtawali Grace y Cols. 1998)

Fig. 34 Cambios en el ciclo menstrual.



Tomado de: Mtawali Grace y Cols. 1998

## 4.5 EMBARAZO Y ABORTO

La gestación, embarazo y nacimiento de un bebé es una de las aventuras más maravillosas que el ser humano puede experimentar, o una de las peores si es un embarazo no deseado.

La Organización Mundial de la Salud considera que el embarazo inicia cuando se termina la llamada implantación, es decir la fecundación del óvulo por parte del espermatozoide y su afianzamiento en el útero materno (figura 35). Normalmente esto ocurre de 5 días a una semana luego de la fecundación, sea esta natural o fecundación artificial. Ese es el puntapié del calendario. Otros comités y federaciones, como FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) tienen variaciones, pero los conceptos y tiempos manejados son muy cercanos.

Fig. 35 Implantación del ovulo



El dibujo muestra La implantación del huvo en el útero. Tomado de: [www.sindioses.org/sociedad/stemcell.html](http://www.sindioses.org/sociedad/stemcell.html)

**Exámenes que se practican durante el embarazo:** Durante el embarazo, se hacen a todas las mujeres ciertos análisis de laboratorio de rutina. Estos análisis pueden ayudar al médico a detectar posibles problemas con su salud y la salud de su bebé. Es posible que deba hacerse otros exámenes, según su historial médico o familiar, sus antecedentes étnicos o resultados previos de exámenes.

Durante el período inicial de la atención prenatal, se les recomiendan a todas las mujeres ciertos análisis de laboratorio. Algunos de estos exámenes se realizan en muestras de sangre u orina y en células del cuello uterino y la vagina. También se

harán pruebas para detectar infecciones, tales como infecciones de transmisión sexual. Los resultados de estos exámenes se usan para detectar posibles problemas para usted y su bebé. Si se detectan, se pueden tratar muchos problemas durante el embarazo.

Algunos exámenes se hacen para determinar si la embarazada o su bebé corren el riesgo de presentar ciertos problemas. A éstos se les denomina exámenes de detección y se basan en su edad, historial o antecedentes étnicos. Otros exámenes se hacen para detectar problemas que pueden ocurrir durante el embarazo. Éstos se denominan exámenes de diagnóstico. Estos exámenes se basan en su historial médico, antecedentes familiares, grupo étnico o en los resultados de otros exámenes. Algunos exámenes se hacen más de una vez. Si tiene alguna inquietud sobre un examen específico, hable con su médico. Ningún examen es perfecto.

Es posible que exista un problema aunque el resultado del examen no lo revele. También es posible que no exista un problema aunque un resultado revele que lo hay (el resultado podría estar equivocado). El bebé puede además tener un problema que no se detecte debido al diseño de los exámenes. (Sadler y Langman. 2006)

**Exámen general:** La primera consulta será larga porque hay que hacer un balance lo más exhaustivo posible sobre tu estado de salud: antecedentes familiares y personales, alergias, consumo de medicamentos, historia ginecológica, etc. Esta visita te ayudará a conocer si existen factores de que tu embarazo sea de riesgo o no. El ginecólogo te explorará para confirmar que estás embarazada. También tomarán tus constantes, es decir, tu talla, el peso, la tensión arterial... Y, como no, estudiarán tu abdomen y, en próximas consultas, auscultarán los latidos cardíacos del bebé.

**Análisis de sangre:** Es posible que no se realicen todos los análisis de sangre en la misma consulta médica. Algunos se hacen en las primeras etapas del embarazo y otros posteriormente. Los análisis de sangre se realizan para obtener otra información importante como:

**Grupo sanguíneo y prueba de detección de anticuerpos.** Su grupo sanguíneo puede ser A, B, AB u O. Puede ser Rh positivo o Rh negativo. Algunos problemas pueden surgir cuando la sangre del bebé tiene el antígeno de Rh pero la madre no lo tiene. El organismo de la madre puede producir anticuerpos que atacan la sangre del bebé, lo que puede causar anemia en el bebé. Este problema médico requiere atención especial durante el embarazo. Si fuera necesario, se administran medicamentos a la madre para que su cuerpo deje de producir anticuerpos. Otro análisis de sangre, denominado prueba de detección de anticuerpos, puede revelar si una mujer Rh negativa tiene anticuerpos contra la sangre Rh positiva. De ser así, se realizan exámenes y procedimientos especiales antes del parto. El bebé también podría necesitar tratamiento después de nacer.

**Hematocrito y hemoglobina.** Los niveles de estas dos sustancias se miden para detectar si hay anemia. Si se encuentran niveles bajos, podrían recetarse suplementos con hierro, para aumentarlos.

**Rubéola.** Se analizará la sangre para detectar indicios de una infección previa de sarampión alemán (rubéola). Si ha tenido esta infección anteriormente, es probable

que no la contraiga nuevamente. Si no la ha tenido, debe mantenerse alejada de las personas con esta enfermedad mientras está embarazada. Aunque hay disponible una vacuna contra la rubéola, ésta no se recomienda durante el embarazo. Si los análisis de sangre revelan que no posee inmunidad, debe recibir la vacuna después de que nazca el bebé.

**Virus de hepatitis B.** Este virus infecta el hígado. Si se tiene, puede transmitirse al bebé. Después de que nazca el bebé, tanto a la mamá como al bebé hay que darles un medicamento para ayudar a tratar el virus si la prueba revela que se está infectada. Todos los bebés reciben la vacuna contra este virus cuando nacen.

**Sífilis.** Esta enfermedad de transmisión sexual puede causar problemas graves a la mujer y a su bebé. Si se está infectada y no recibe tratamiento, se puede transmitir la infección al bebé. Es posible tratar la sífilis durante el embarazo.

**Virus de inmunodeficiencia humana (VIH).** El VIH es un virus que ataca a ciertas células del sistema inmunitario del organismo y produce el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Si se tiene el VIH, hay altas probabilidad de que la madre se lo transmita al bebé. Aunque esté embarazada puede recibir medicamentos para reducir en gran medida este riesgo.

**Glucosa.** El nivel de azúcar en la sangre se mide para detectar diabetes. Para esta prueba, deberá tomar una mezcla especial con azúcar. Al cabo de una hora, se le tomará una muestra de sangre del brazo y se enviará a un laboratorio. Este análisis por lo general se hace en las últimas etapas del embarazo. Si se poseen factores de riesgo para la diabetes, la prueba se hará antes. En la mayoría de los casos, la dieta y el ejercicio pueden ayudar a controlar la diabetes. Es posible que sea necesario recibir medicamentos. (Sadler y Langman. 2006)

**Prueba de portadores:** Algunos defectos congénitos se heredan. Al igual que un bebé hereda ciertos rasgos de sus padres, como el color de los ojos, ciertas enfermedades o trastornos pueden transmitirse al bebé. Estas enfermedades hereditarias se llaman trastornos genéticos y se transmiten de un padre al bebé a través de los genes. El portador es una persona que no muestra señal alguna de un trastorno en particular pero puede pasar el gen a sus hijos. Las pruebas de portadores se realizan para detectar muchos trastornos genéticos, como fibrosis quística, anemia de células falciformes y otros trastornos de la sangre, la enfermedad de Tay–Sachs y la enfermedad de Canavan.

La enfermedad de Tay-Sachs ocurre cuando el cuerpo carece de hexosaminidasa A, una proteína que ayuda a descomponer un químico que se encuentra en el tejido nervioso, llamado gangliósidos. Sin esta proteína, los gangliósidos, en particular los gangliósidos GM2, se acumulan en las células, especialmente las neuronas en el cerebro.

La enfermedad de Tay-Sachs es causada por un gen defectuoso en el cromosoma 15. Cuando ambos padres portan el gen defectuoso para esta enfermedad, el hijo tiene un 25% de probabilidades de desarrollarla. El niño tiene que recibir dos copias del gen defectuoso, una de cada uno de los padres, para resultar enfermo. Si sólo uno de los

padres le transmite dicho gen defectuoso, el niño se denomina portador y no se enfermará, pero tendrá el potencial de transmitirles la enfermedad a sus hijos.

Síntomas: Sordera, disminución en el contacto visual, ceguera, disminución del tono muscular (pérdida de la fuerza muscular), retraso en el desarrollo de habilidades mentales y sociales, demencia, aumento del reflejo de sobresalto, irritabilidad, apatía o desgano, pérdida de las destrezas motrices, parálisis o pérdida de la función muscular, crisis epiléptica, crecimiento lento (figura 36).

La enfermedad de Canavan se transmite (hereda) de padres a hijos y es más común entre los judíos asquenacías que en la población general. La falta de la enzima aspartoacilasa lleva a una acumulación de material llamado ácido-N-acetilaspártico en el cerebro. Esto ocasiona la descomposición (deterioro) de la sustancia blanca del cerebro.

Los síntomas abarcan: Postura anormal con los brazos flexionados y las piernas estiradas, reflujo de material alimenticio dentro de la nariz (regurgitación nasal), problemas en la alimentación, aumento en el tamaño de la cabeza (macrocefalia), irritabilidad, alta de control de la cabeza cuando el bebé es halado desde una posición en la que está acostado o una posición de sentado (dejar caer la cabeza hacia atrás), disminución del tono muscular, especialmente de los músculos del cuello, seguimiento visual deficiente o ceguera, reflujo con vómito, convulsiones, retardo mental severo, dificultad para deglutir (fotografía 59). (Sadler y Langman. 2006)

**Fig. 36** Enfermedad de Tay-Sachs



Pérdida de tono muscular

Tomado de: [www.ferato.com/.../Enfermedad\\_de\\_Tay-Sachs](http://www.ferato.com/.../Enfermedad_de_Tay-Sachs)

**Fot. 59** Enfermedad de Canavan



Tomado de: [www.ntsad.org/S03/S03links.htm](http://www.ntsad.org/S03/S03links.htm)

Si el resultado de la prueba revela que se es portadora, el paso siguiente sería hacer la prueba al padre del bebé. Si el resultado de la prueba revela que ambos padres son portadores, un asesor genético puede brindar más información sobre los riesgos de tener un bebé con el trastorno. Puede haber otros exámenes o pruebas disponibles que confirmen si el feto tiene el trastorno o es un portador.



**Análisis de orina:** Se le harán análisis de orina durante cada consulta prenatal. Este análisis detecta los niveles de azúcar y proteína. Aunque la presencia de azúcar en la orina es normal durante el embarazo, niveles elevados de esta sustancia pueden ser un indicio de diabetes. La presencia de proteína en la orina puede indicar que hay una infección de las vías urinarias o una enfermedad de los riñones. Durante las últimas etapas del embarazo, puede ser un indicio de presión arterial alta. Esta afección se denomina preclampsia. Si se presentan estos problemas es posible tratarlos.

Otros exámenes

La prueba de **Papanicolaou** es para determinar si han ocurrido cambios en el cuello uterino que puedan causar cáncer. Es posible que también se extraiga una muestra de células del cuello uterino para detectar ciertas enfermedades de transmisión sexual, como las infecciones por gonorrea y clamidia. Si se detectan estos problemas médicos es posible tratarlos. En las últimas etapas del embarazo, se le hará una prueba de detección de estreptococos del grupo B (GBS por sus siglas en inglés). Para esta prueba se usa un aplicador de algodón para obtener muestras de células de la vagina y el área anal. La infección por GBS puede transmitirse al bebé durante el parto y causar problemas en las primeras semanas de vida del bebé. Durante el trabajo de parto se pueden administrar antibióticos para ayudar a evitar que el bebé se contagie. (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2009)

### **Exámenes para detectar defectos congénitos (Primer trimestre)**

Los exámenes de detección durante el primer trimestre consisten en análisis de sangre y una ecografía. El examen de detección puede realizarse como un solo examen combinado o como parte de un proceso de diversos pasos. Algunas mujeres no necesitarán exámenes posteriores. Los exámenes de detección durante el primer trimestre se realizan entre las semanas 11 y 14 de embarazo para detectar el riesgo de síndrome de Down y trisomía 18.

Los análisis de sangre miden el nivel de dos sustancias en la sangre materna:

- Proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A)
- Gonadotropina coriónica humana (hCG)

Un tipo de ecografía, llamado examen de detección por translucidez nuchal, se usa para medir el grosor de la parte posterior del cuello del feto. Un aumento de este espacio podría ser un indicio de síndrome de Down, trisomía 18 u otro problema. Los resultados de la evaluación de translucidez nuchal se combinan entonces con los análisis de sangre y la edad de la madre para determinar el riesgo del feto. Durante el primer trimestre, este examen combinado detecta el síndrome de Down en casi un 85% de los casos. Cuando el grosor de la translucidez nuchal es mayor, el feto podría tener un defecto cardíaco u otro trastorno genético. En este caso, se recomienda un examen ecográfico más detallado aproximadamente a las 20 semanas de embarazo. (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2009)

**Segundo trimestre:** Una prueba denominada “prueba de detección de marcadores múltiples” se ofrece para detectar síndrome de Down, trisomía 18 y defectos del tubo

neural. Esta prueba mide el nivel de tres o cuatro de las siguientes sustancias en la sangre:

- Alfafetoproteína (AFP): sustancia que produce el feto en desarrollo y que se encuentra en el líquido amniótico, la sangre fetal y, en cantidades más pequeñas, en la sangre materna.
- Estriol: hormona que produce la placenta y el hígado del feto.
- hCG
- Inhibina-A: hormona que produce la placenta.

La prueba que emplea las tres primeras sustancias se llama prueba de detección triple. Cuando se agrega la cuarta sustancia (inhibina-A), se le denomina prueba de detección cuádruple. Estas pruebas por lo general se realizan aproximadamente a las 15 a 20 semanas de embarazo. La etapa del embarazo en la fecha de la prueba es importante ya que cambian los niveles de las sustancias medidas durante el embarazo. La prueba de detección triple detecta el síndrome de Down en un 70% de los casos. La prueba de detección cuádruple detecta el síndrome de Down en un 80% de los casos. La prueba de AFP detecta defectos del tubo neural en un 80% de los casos. (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2009)

Los resultados de los exámenes del primer y segundo trimestre pueden usarse juntos para mejorar la capacidad para detectar el síndrome de Down. Cuando se usan juntos y según los exámenes empleados, es posible detectar del 85 al 96% de los casos de síndrome de Down. Con este tipo de exámenes, el resultado final no estará disponible hasta que se hayan realizado todos los exámenes.

**Exámenes de diagnóstico:** Si los resultados de un examen de detección revelan algún riesgo, se pueden hacer los siguientes exámenes de diagnóstico:

**Amniocentesis:** Para este examen se extrae una pequeña cantidad de líquido amniótico y células del saco que rodea al feto para analizarlos. Este examen se realiza durante el segundo trimestre de embarazo. Se han diagnosticado y tratado la insuficiencia de biotina y acidemia metilmalónica (trastornos hereditarios que afectan los procesos químicos del organismo y ponen en peligro la vida) antes del nacimiento, esto ha permitido el nacimiento de bebés sanos.

**Muestreo de vellosidades coriónicas (CVS por sus siglas en inglés).** Para esta prueba se extrae una muestra pequeña de células de la placenta y se analiza. Este examen se realiza para poder determinar si su bebé estuviera padeciendo de alguna clase de trastorno cromosómico, como por ejemplo la enfermedad de Tay-Sachs, la anemia falciforme, varias clases de fibrosis quísticas y el Síndrome de Down. Para efectuar este muestreo se deberá colocar una pequeña aguja o catéter a través de su abdomen o de su vagina hasta acercarse al útero, a fin de recoger una muestra de tejido placentario también conocido con el nombre de vellosidad coriónica. Al mismo tiempo se llevará a cabo una prueba de ultrasonido para poder guiar a la aguja o al catéter que se esté utilizando lejos del bebé y de la placenta

**Ecografía:** Este tipo de examen ecográfico permite visualizar más extensamente los órganos y rasgos del bebé.

La ecografía es un examen que toma una imagen del feto empleando ondas sonoras. Estas ondas sonoras las produce un aparato denominado transductor. El transductor se desplaza por el abdomen o se coloca en la vagina, según las estructuras que se necesitan visualizar. El examen de ecografía puede hacerse para determinar la edad del feto. También se usa para examinar el desarrollo del bebé. En algunos casos, ayuda a confirmar un diagnóstico o a explorar un posible problema. El examen de ecografía puede hacerse en cualquier momento durante el embarazo.

Tanto la amniocentesis como la prueba de CVS conllevan un riesgo mínimo de pérdida del feto. (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2009)

### **Que no hacer durante el embarazo.**

- Si hay mascotas en el hogar, evitar el contacto directo con las heces, especialmente de gatos, para evitar la toxoplasmosis.
- Evitar realizar tareas de jardinería y estar en contacto directo con la tierra, para evitar parásitos.
- Evitar comer carnes crudas o poco cocidas, lavar muy bien las verduras.
- Si se fuma, llegó el momento de dejar el cigarrillo. El cigarrillo durante el embarazo aumenta los riesgos de: pérdida de embarazo, embarazo ectópico (cuando el embrión se implanta fuera del útero), placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, parto prematuro, que el bebé nazca con bajo peso y con deficiencias respiratorias.
- No ingerir alcohol. El alcohol que se ingiere llega rápidamente al bebé. Si se toma alcohol durante el embarazo aumentan los riesgos de que el bebé nazca con retraso mental, retraso de crecimiento, defectos en el corazón y malformaciones faciales.
- Nunca consumir drogas. El uso de la marihuana se asocia a retardo de crecimiento fetal intrauterino, partos prematuros, sufrimiento fetal. Cuando se emplean altas dosis y se usa asociada a alucinógenos, cocaína, tabaco y alcohol puede causar malformaciones en el bebé. La embarazada debe respetar el derecho de su hijo a nacer sano y sin discapacidades por lo tanto debe suspender el consumo de todo tipo de drogas durante la gestación. No tomar medicamentos sin antes consultar con tu médico. Tratar de ingerir menos cafeína. Altas concentraciones de cafeína pueden contribuir a que el bebé nazca con bajo peso. Si se toma café que sea del tipo descafeinado o el de malta. De todos modos 1 ó 2 tazas de café por día serán inofensivas. (Sadler y Langman. 2006)

## **EFFECTO DEL TABACO SOBRE EL RECIEN NACIDO**

El efecto de la exposición a cigarrillos sobre el feto en desarrollo parece ser subestimado, al menos en la opinión pública.

Según diversos estudios, la mayoría de las mujeres tienen dificultades para abstenerse del consumo del tabaco durante todo el embarazo y rara vez lo logran. La incidencia de tabaquismo en el embarazo es muy elevada. La nicotina y otros elementos inhalados del humo del tabaco tienen efectos nocivos sobre el feto en desarrollo, en especial sobre el crecimiento fetal, habiéndose notificado mayor número de complicaciones perinatales en madres fumadoras: aborto espontáneo, desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa y bajo peso al nacimiento (los niños nacidos de madres fumadoras pesan, un promedio, de 200 gramos menos).

Pero no sólo afecta al crecimiento del organismo, también se han observado efectos nocivos sobre el crecimiento del cerebro. A nivel cerebral se han visto alteraciones en los neurotransmisores cerebrales, aunque la investigación sobre estos aspectos está comenzando en este momento, por lo que en un futuro se conocerán mejor los efectos de la nicotina sobre la estructura del cerebro y su funcionalidad.

Se ha demostrado, asimismo, que el tabaquismo se acompaña de un aumento síndrome de muerte súbita del lactante (muertes inexplicadas de niños entre 1 y 6 meses de vida y en los que, los estudios realizados tras la muerte, no logran averiguar la causa de la misma). El aumento de la incidencia se debe tanto al tabaquismo en el embarazo como al tabaquismo en la lactancia.

No se debe fumar durante el embarazo y ni se debe consentir que se fume en casa después del nacimiento del niño.

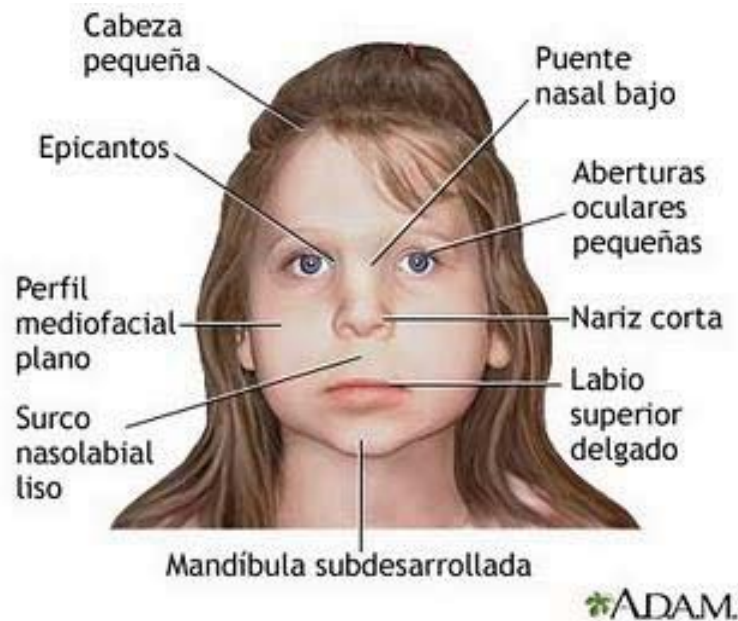
## **EFFECTO DEL ALCOHOL EN EL BEBE**

El consumo de alcohol durante el período prenatal puede provocar un espectro de trastornos. Uno de los efectos más graves del consumo de alcohol durante el embarazo es el síndrome alcohólico fetal (SAF). El SAF es una de las primeras causas prevenibles de retardo mental y defectos congénitos. Si una mujer bebe alcohol durante el embarazo, su bebé puede nacer con el SAF, una afección que incapacita tanto mental como físicamente de por vida. El SAF se caracteriza por:

- Rasgos faciales anormales
- Deficiencias del desarrollo
- Problemas del sistema nervioso central (SNC).

Las personas con SAF pueden tener problemas de aprendizaje, memoria, período de atención, comunicación, visión y audición. Estos problemas a menudo conllevan a dificultades en la escuela y a problemas de socialización. El SAF es una afección permanente (figura 37). Afecta todos los aspectos de la vida de una persona y la vida de su familia. Sin embargo, el SAF es una afección 100% prevenible, si la mujer no bebe alcohol durante el embarazo.

Fig. 37 Signos del síndrome alcohólico fetal



Tomado de: [www.umm.edu/esp\\_imagepages/19842.htm](http://www.umm.edu/esp_imagepages/19842.htm)

Se han utilizado muchos términos para describir a los niños que tienen algunos síntomas clínicos (pero no todos) del SAF. Tres de ellos son: efectos del alcohol fetal, trastorno del neurodesarrollo relacionado con el alcohol y defectos del nacimiento relacionados con el alcohol (FAE, ARND, ARBD, por sus siglas en inglés, respectivamente). Se ha utilizado FAE para describir a los niños que tienen todas las características diagnósticas del SAF, pero en grados leves o de menor gravedad.

En 1996, el Instituto de Medicina, (IOM, por sus siglas en inglés) sustituyó FAE por los términos ARND y ARBD. Los que padecen ARND pueden tener problemas funcionales o mentales asociados al consumo de bebidas alcohólicas durante el embarazo, entre los cuales se encuentran las anomalías conductuales y cognoscitivas.

Algunos ejemplos son las dificultades de aprendizaje, el rendimiento escolar deficiente y poco control de los impulsos. Es posible que tengan dificultades con las destrezas matemáticas, de memoria, atención y juicio. Los que padecen ARBD pueden tener problemas del corazón, los riñones, los huesos y la audición.

Es posible que los niños con SAF o ARND tengan las siguientes características o conductas: pequeños para su edad gestacional o talla pequeña en comparación con niños de la misma edad; anomalías faciales, tales como aperturas oculares pequeñas; mala coordinación; conducta hiperactiva; discapacidades del aprendizaje; discapacidades del desarrollo (p. ej. retardo en el habla y en el lenguaje); retardo mental o bajo QI; problemas en el vivir diario; capacidad de razonamiento y juicio deficiente; dificultades para dormir y problemas de succión en la infancia.

Los niños con SAF enfrentan el riesgo de presentar problemas psiquiátricos y conductas delictivas, quedar desempleados e interrumpir su educación. Estas afecciones secundarias (en inglés) son problemas que no están presentes en el momento del nacimiento, sino que podrían surgir como consecuencia del SAF. Estas afecciones pueden ser muy graves, sin embargo, se han determinado que existen factores de protección que pueden ayudar a los individuos con estos problemas.

Por ejemplo, un niño a quien se le diagnostica la afección a temprana edad puede beneficiarse de clases educativas especiales y tener acceso a servicios sociales que pueden ayudarlo tanto a él como a su familia.

Los niños con SAF que reciben educación especial tienen más probabilidad de aprovechar al máximo su potencial de desarrollo y educativo. Además, los niños con SAF necesitan un hogar estable, que los apoye y quiera a fin de evitar alteraciones, estilos de vida provisionales y relaciones dañinas. Los niños con SAF que viven en hogares abusivos o inestables o que participan en la violencia juvenil son más propensos a presentar afecciones secundarias que los niños con SAF que no han tenido estas experiencias negativas.

Las madres no son las únicas personas que pueden prevenir el SAF. El padre también desempeña un papel importante a la hora de ayudar a la madre a abstenerse de beber alcohol durante el embarazo. Puede ayudarla a que se abstenga de beber alcohol si evita situaciones sociales donde se consume alcohol y si él también deja de hacerlo. Otras personas importantes, familiares, escuelas, organizaciones de servicios sociales y de salud y las comunidades pueden ayudar a prevenir el SAF a través de la educación y la intervención.

Para reducir el consumo de alcohol durante el período prenatal, los esfuerzos de prevención deben estar dirigidos no solamente a las mujeres embarazadas que consumen bebidas alcohólicas, sino también a aquellas que pudieran quedar embarazadas, beben a niveles peligrosos y tienen relaciones sexuales sin protección.

(Mena, M. y Cols. 1992)

## **ABORTO**

El miedo por falta de recursos económicos, el miedo al que dirán, al enfrentar los nueve meses de embarazo y la responsabilidad son las principales causas del aborto.

El aborto afecta psicológicamente a la pareja durante mucho tiempo. Actualmente se están realizando en todos los países del mundo, aproximadamente 50 millones de abortos al año.

Se calcula que alrededor del 17.8% de las mujeres en edad reproductiva, se han practicado un aborto y estas cifras suelen estar muy bajas, ya que solamente se registran los casos en que hay algún problema que obliga a las mujeres a acudir a algún hospital al tener complicaciones por el aborto provocado. Los números también son revelados en encuestas al azar, lo que no permite ver realmente cuál es el problema en México. Según la legislación vigente en cada Entidad, hay siete circunstancias en que no se considera al aborto como delito y estas son:

- Cuando el embarazo es resultado de una violación.

- Cuando el aborto es provocado accidentalmente, es decir de manera "imprudencial".
- Cuando a juicio del médico el embarazo pone en riesgo la vida de la mujer y considera que el bebé no tiene o tiene pocas posibilidades de vivir.
- Cuando se detecta que el feto tiene malformaciones genéticas, es decir por "razones eugenésicas".
- Cuando de continuar con el embarazo se provocaría un grave daño a la salud de la mujer, quien además tiene otros hijos.
- Cuando el embarazo es producto de una inseminación artificial no deseada y forzada.
- Cuando la mujer tiene razones económicas para interrumpir el embarazo, siendo ya madre de al menos tres hijos.

Cada estado de la República Mexicana tiene sus propias leyes con relación al aborto. De tal forma que de estas razones solamente la primera, por violación, es válida legalmente en todo el territorio nacional. 29 estados contemplan en sus leyes el aborto imprudencial y 28 cuando el embarazo pone en riesgo la vida de la mujer, 7 por inseminación artificial no deseada y solamente Yucatán lo permite por razones socioeconómicas. Últimamente fue aprobado el aborto voluntario en el Distrito Federal antes de las 12 semanas de gestación.

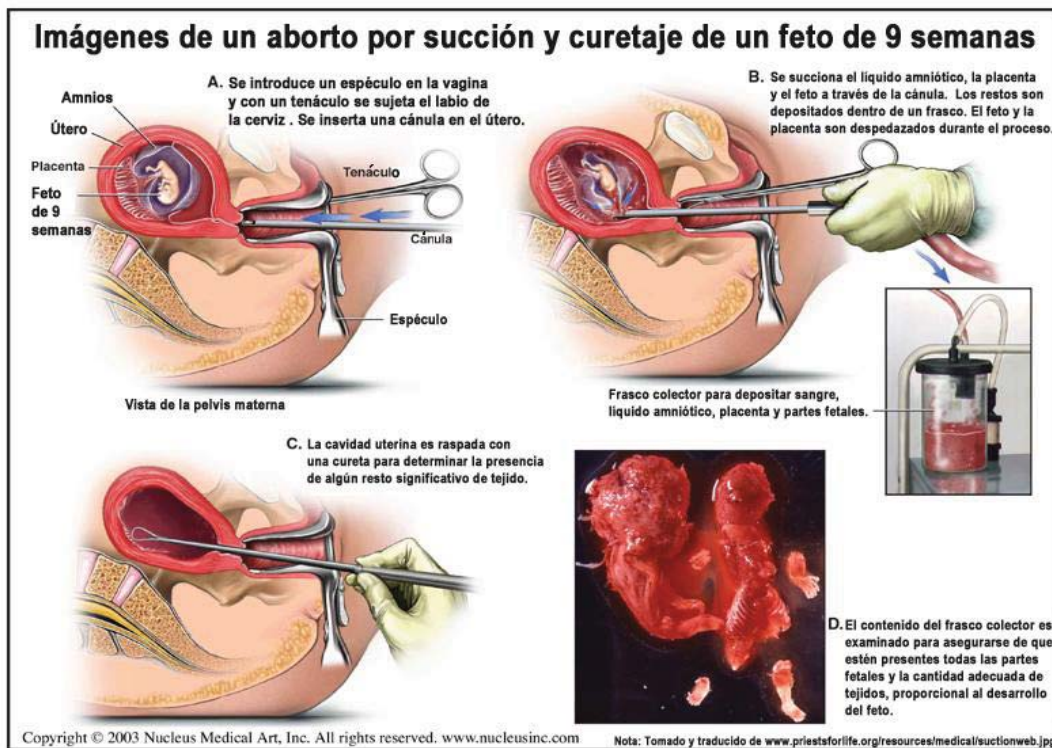
Lo más importante es saber y actuar para prevenirlos y evitarlos, mediante el uso de métodos anticonceptivos y el ejercicio responsable de la sexualidad, ya que en todo caso legal o ilegalmente, se pone en riesgo la vida de la madre, se priva de la vida a un ser indefenso y las consecuencias emocionales, casi siempre duran toda la vida.

### **Métodos Abortivos.**

**Succión:** Un procedimiento común de aborto en el primer trimestre de embarazo (entre la sexta y la doceava semana), es el método de succión y legrado. El abortista empieza dilatando el cuello del útero de la madre, hasta que es lo suficientemente grande para insertar una cánula en el mismo. La cánula es un tubo de plástico hueco conectado a una bomba tipo aspiradora, a través de una manguera flexible. El abortista pasa el extremo de la cánula a lo largo de la superficie del útero, logrando que el bebé sea arrastrado y succionado al interior del tubo, entero o en trozos. El líquido amniótico y la placenta son igualmente succionados al interior del tubo y junto con otras partes del cuerpo, introducidos en un bote de recolección. Otras partes del cuerpo que pudieran quedar aun en el útero son extraídas quirúrgicamente raspando, en un procedimiento llamado legrado. Después de esto, se introduce nuevamente dentro del útero de la madre la cánula utilizando la máquina de succión, para asegurarse de que ninguna parte del cuerpo del bebé esté aún en el interior del útero. El contenido del bote de recolección se examina para comprobar que están en el mismo todas las partes del cuerpo del feto, así como la cantidad de tejido adecuada correspondiente a la edad gestacional

**Curetaje:** De la séptima a la doceava semana de gestación se utiliza un método que consiste en cortar el bebé en pedazos con un cuchillo quirúrgico y posteriormente se hace un raspado. La persona que lo realiza debe unir de nuevo los pedazos del bebé para asegurarse de que el útero está vacío (figura 38).

Fig. 38 Imágenes de aborto por succión y por curetaje.

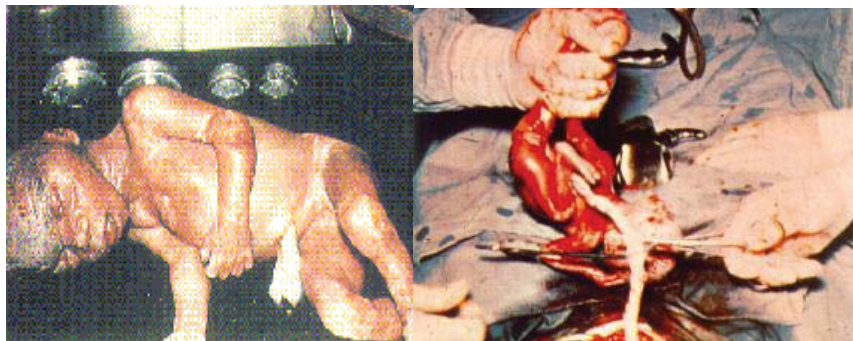


Tomado de: [www.fotolog.com/the\\_\\_revolution](http://www.fotolog.com/the__revolution)

### Aborto por cesárea.

Es igual que una cesárea hasta que se corta el cordón umbilical, se le deposita en una charola y se le deja morir (Fotografía 60). Este método se utiliza cuando el embarazo está muy avanzado.

Fot. 60 Aborto por cesárea.



Tomados de: [www.fotolog.com/the\\_revolution](http://www.fotolog.com/the_revolution)



### **Aborto de nacimiento parcial.**

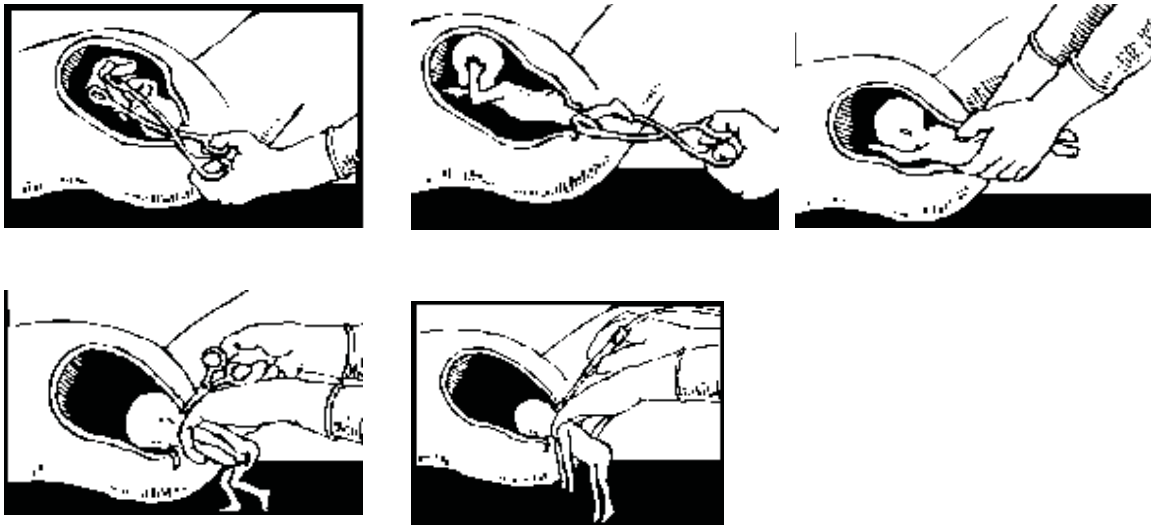
Este aborto es ilegal debido a la extrema crueldad con la que se da muerte al producto.

Guiado por la ecografía, el abortero sujeta la pierna del bebé con fórceps.

La pierna del bebé es sacada fuera. Tirando del fórceps, el abortero extrae del canal genital el cuerpo del bebé, excepto la cabeza. El abortero clava unas tijeras en la región occipital del bebé, después las abre para agrandar el agujero.

El abortero introduce un catéter en el agujero, a través del cual vacía el cerebro por succión; finalmente extrae la cabeza del útero. El procedimiento ha terminado (figura 39).

**Fig. 39** Secuencia del aborto por nacimiento parcial.



Tomados de: [www.fotolog.com/the\\_revolution](http://www.fotolog.com/the_revolution)

### **Inyección salina.**

Se utiliza solamente después de las 16 semanas. El líquido amniótico que protege al bebé se extrae, inyectándose en su lugar una solución salina concentrada. El bebé ingiere esta solución que le producirá la muerte 12 horas más tarde por envenenamiento, deshidratación, hemorragia del cerebro y de otros órganos y convulsiones. Esta solución salina produce dolorosas quemaduras graves en la piel del bebé (Fotografía 61). Unas horas más tarde, la madre comienza "el parto" y da a luz un bebé muerto o casi muerto.

**Fot. 61** Aborto por inyección salina.



Tomado de: [www.fotolog.com/the\\_revolution](http://www.fotolog.com/the_revolution)

### **Aborto por inyección intracardíaca**

Aproximadamente a las 16 semanas, se utilizan imágenes ecográficas para situar con exactitud al bebé y así poder guiar una larga aguja hasta su corazón. El abortista inyecta cloruro de potasio o algún otro líquido que inmediatamente cause un paro cardíaco al feto. Después de unos días, la madre da a luz naturalmente al feto ya muerto o se acelera el proceso con una dilatación cervical seguida de inyecciones de prostaglandinas. (El aborto. Publicación del Ministerio de Salud. 2007)

### **Las principales causas del aborto:**

- Miedo por falta de capacidades económicas para alimentar al hijo.
- Miedo a lo que digan sus padres o las demás personas.

### **Embarazo no deseado.**

Cada año 18 mil menores de 19 años quedan embarazadas sin haberlo planeado en nuestro país. Se enfrentan entonces a una gran carga para las que muchas aún no están preparadas. Y se enfrentan solas pues el padre muchas veces elude su responsabilidad.

Estas madres deben entonces dejar sus estudios o interrumpir su trabajo y su vida cambia para siempre, condicionando su futuro personal y profesional. México es uno de los países con mayor tasa de embarazos no deseados entre adolescentes. Y sus cifras, siguen creciendo año con año aunque no lo hagan de forma espectacular.

Si más de 18 mil mexicanas menores de 19 años se quedan embarazadas sin planearlo cada año, es que algo está fallando. Desde la atención primaria, los médicos insisten en la necesidad de informar a los jóvenes sobre los métodos anticonceptivos que están disponibles y el uso adecuado de la píldora postcoital.

"Las instituciones públicas han intentado hacer un importante esfuerzo para sensibilizar a los adolescentes frente a los embarazos no deseados mediante la información en las escuelas; sin embargo, la incidencia de embarazos no deseados sigue sin disminuir". (Grupo de Atención a la Mujer México, 2010)

Y es que cada vez parece más difícil hacer que un mensaje institucional tenga peso entre los jóvenes y, sobretodo, parece especialmente difícil que este mensaje saludable les haga modificar su comportamiento, en este caso, rechazando siempre las relaciones sexuales de riesgo.

El mismo problema al que se enfrentan las campañas contra el SIDA, otro de los peligros a los que se exponen los jóvenes de ambos sexos derivado del sexo sin protección, que en este caso también puede acabar con sus vidas.

Aunque no sólo las instituciones públicas acusan esta falta de "buena onda" con los jóvenes. Hacer cuajar en ellos el mensaje de que una sola relación sexual de riesgo puede acabar con sus vidas o cambiarlas para siempre por un embarazo no deseado, es también tarea de padres y educadores. (Grupo de Atención a la Mujer México, 2010)

Alrededor de los 15-18 años se suele tener a la primera pareja sentimental, en esta etapa, todo es nuevo, nuestro mundo se enfoca en la persona que es dueña de nuestro afecto y en la mayoría de los casos solemos darle mayor prioridad a esta persona que a nuestra familia o a nuestros deberes ya que resulta ser una de las experiencias "más lindas" de la vida. Pasando un poco de tiempo empezamos a tener problemas con dicha persona dado que los caracteres se empiezan a conocer en su estado natural, es entonces cuando tenemos cambios de conductas ante todos y definitivamente este comportamiento repercute en todo lo que hacemos y es entonces cuando parece que el amor va de la mano del sufrimiento, a veces incluso cuanto más sufres parece que más le quieres. En definitiva el amor es una experiencia diferente para cada persona.

En esta época el amor es mal confundido con el deseo y con la curiosidad. El típico "a ver que se siente" resulta ser el lema que nos condena a hacer cosas que realmente no se tenían planeadas como el sexo. Otro factor importante para que se de una relación sexual no planeada es el alcohol, es muy común que en las fiestas de los jóvenes exista un consumo excesivo de este, llevando a perder la conciencia de lo que se hace e incluso de con quien y como se hace. Los métodos anticonceptivos es en lo último que se piensa mientras se siente la excitación previa a una relación sexual y que decir de las enfermedades venéreas que en definitiva pasan a ser la ultima cosa de la que el joven se acuerda.

Es impredecible la forma en que una persona pueda reaccionar ante la noticia de un embarazo no deseado, a veces la pareja se consolida y suelen decidir tener al bebe pese a que esto signifique talvez cambiar el ir a la escuela por ir al trabajo y de esta manera trancar las aspiraciones de ser un profesionista y ese sueño de una mejor vida. No necesariamente es así, en otros casos el bebe es el que te impulsa a seguir adelante y conseguir esa superación aunque se deje el alma en el camino.

En otros casos no muy afortunados, el barón se desentiende de su responsabilidad ya que o no se encuentra preparado para esto o por que simplemente se niega a creer que el bebe sea suyo, de cualquier manera se desentiende del problema y deja a la mujer con toda la carga. Es en este caso cuando la mujer se siente perdida pues el que creyó era el hombre de su vida la deja y ahora tiene que enfrentarse a la vida y ajustarse a su realidad. Es entonces cuando pasa por su cabeza la idea del aborto, aunque no necesariamente.

Y que tal cuando es una relación de esas llamadas “de una noche” y se da cuenta que se está embarazada o en el peor de los casos cuando la mujer se enfrenta a una violación. En fin existen un sinnúmero de causas por las que se puede tener un embarazo no deseado. Pero en la mayoría de estas es por la falta de información o por la típica frase: “a mi no me va a pasar”. Sea como sea el embarazo no deseado implica que no existió el uso de un método anticonceptivo previo a la relación ni después de esta.

Se cree que los embarazos no deseados se podrían evitar si los jóvenes tomaran verdadera conciencia de lo que se quiere y también depende mucho de los valores que se tengan o del estado anímico de la persona. Muchas mujeres pasan por periodos de depresión muy profunda por algún motivo y deciden que tener múltiples compañeros sexuales es la forma de combatir la tristeza o la soledad.

Cuantas veces los jóvenes luchan por encontrar su propia identidad y se pierden entre el alcohol, las drogas y el sexo. Cuantas veces los problemas en casa los obligan a buscar amor donde solo hay una falsa y retorcida idea de este. Encontrar en el placer sexual, el placer que no se encuentra en el vivir día con día. En el mejor de los casos se topan con embarazos no deseados y en el peor con una ITS que probablemente lo lleve a la muerte.

Las causas que pueden llevar a decidir acerca de un aborto son razones emocionales y no se sabe la repercusión que tiene en cada persona, ya que cada una es diferente.

### **La mejor prevención.**

En verdad el hablar de ITS y de embarazos no deseados, abortos, drogas, ect. Va más allá de entender su etiología, clínica, síntomas, métodos de transmisión o prevención. El punto radica en sentarse a escuchar lo que la gente joven requiere saber, hacerlos sentir que son valiosos y celebrar los triunfos junto con estos, respetarlos y enseñarlos a que respeten tanto su mente como su cuerpo, reafirmar sus valores, hacerlos sentirse amados pero por sobre todo enseñarlos a amarse a sí mismos por sobre todas las cosas. Ser el consejero más que el guía, escucharlo sin tener ese afán de juzgarlo.

Entender a un joven es ponerse de verdad en su lugar y tratar de ver sus problemas con la gravedad con la que este los ve. El tratar de que cambie de repente los hábitos que por algún tiempo a seguido es imposible, así que lo único que queda es hablar directamente con el, hacerle entender que es único, que debe luchar por lo que quiere y que sus errores son experiencias que lo ayudarán a levantarse en el futuro y que el tiempo no se pierde, por que la experiencia es lo que nos hace llegar a viejos y que por sobre todas las cosas no debe de perder su instinto de supervivencia.

Todo lo anterior fue para tratar de explicar que no hay mejor prevención que sentarse a platicar con el joven y ver que es lo que siente y cuales son sus inquietudes. Es increíble que en este mundo “moderno” en el que las comunicaciones satelitales, por Internet y demás abundan, lo que en realidad hace falta es la comunicación cara a cara y como los poetas dirían con el alma desnuda, sin prejuicios, estatus o gustos.

Realmente este proyecto tiene la idea de informar pero también se espera una retroalimentación de la comunidad y se tienen grandes expectativas de lo que se puede aprender de esta experiencia al estar en contacto con los jóvenes y tal vez tener una base o punto de partida para proyectos venideros donde sea el joven el que se interese por la salud y bienestar de sí mismo.

## 4.6 ANTICONCEPTIVOS

A diferencia de lo que muchos piensan, hay referencias a la anticoncepción desde tiempos inmemoriales. Es posible que la bella y enigmática Cleopatra preservara los contornos de su augusta figura mediante el uso de anticonceptivos que no fueron detectados por Julio César ni por Marco Antonio.

El control de la natalidad aparece detallado en escrituras muy antiguas. El papiro de Petri, del año 1850 a.n.e., decía que una mezcla de estiércol de cocodrilo y miel, colocado en la vagina femenina antes del coito, resultaba eficaz barrera para los espermatozoides. Estos pesarios, como se les conocía, tuvieron una pequeña diferencia con los elaborados en la India y África, al variar las excretas por las de elefante, lo que se mantuvo vigente hasta el siglo XI de Nuestra Era.

Los pesarios o antiguos métodos anticonceptivos también fueron de oro, consistentes en una esfera de 18 mm de diámetro, que se insertaba en la vagina antes del acto sexual.

La quinina, por su parte, resistió el desafuero de los años y sobrevivió hasta este siglo, al ser el único contraceptivo reconocido porque ofrecía una seguridad completa; aunque se comercializó en 1886 y fue sustituida después, al parecer era irritante.

De la misma idea de los pesarios provienen los diafragmas, y se dice que su antecesor fue la cáscara de nuez, debidamente acondicionada.

Sobre los dispositivos de absorción, la referencia más remota apareció en el papiro de Ebers, donde consta que se trataba de un tapón hecho de hilaza y empapado con acacia y miel, método efectivo para evitar la fecundación.

Para los talmudistas, personas que siguen la doctrina del Talmud, libro santo de los judíos, las esponjas fueron buenos anticonceptivos, pues así lo mostraron sus mil años de uso.

Administradas nada menos que con instrumentos hechos con cuerpos de animales o picos de pájaros, aparecieron las duchas vaginales en la literatura egipcia y entre las damas de la época. En su preparación se aconsejaba mezclar alumbre con jugo extraído de las plantas de cicuta o té verde.

Desde épocas prehistóricas aparecieron pintados los preservativos, que deben su primicia a la necesidad de evitar las enfermedades venéreas, mucho antes de relacionarse el sexo con la concepción.

La historia del también llamado condón, conocido en muchos lugares de América como gorrito, licra, y protector, entre otros nombres, se remonta nada menos que a la época de Minos, rey de Creta. Según la leyenda, el antiguo rey cretense usaba una vejiga de cabra como medio para evitar la concepción. Pero fueron los romanos los primeros en emplearlo como barrera contra las enfermedades venéreas, tan conocidas en la actualidad. En la Roma antigua e imperial se empleaban las tripas y las vejigas de los animales para cubrir el pene, pues esos tejidos tenían la apropiada finura y una gran capacidad de tensión.

Los primeros datos documentados sobre los preservativos se remontan al Renacimiento. El primero en proyectar un profiláctico con declarados fines anticonceptivos, además de sanitarios, de material de lino, fue el médico italiano Gabriel Fallopio. La primera mención en la historia inglesa se remonta a 1717, cuando en la revista Tatler se contaba que Carlos II, después de tener tres hijos ilegítimos, recurrió al uso de preservativos por consejo de un tal doctor Condom, del cual proviene el nombre actual.

Por su parte, el legendario Casanova, en sus famosas correrías, fue uno de los que lo usó constantemente. De acuerdo con la historia, exponía a sus amigos las ventajas de lo que llamaba "capote ingles".

A fines del siglo pasado, los preservativos hechos de cuero de animales y tejidos finos y lubricados comenzaron a ser sustituidos por la goma obtenida del árbol *Herves Brasiliensis*, y vulcanizada después de ser elaborada con solventes a base de petróleo.

Luego, en Europa y América del Norte se comenzó a trabajar el látex de goma proveniente del sudeste asiático.

En 1997 se produjeron casi 10 mil millones de preservativos en el mundo, empleando más de 13 mil toneladas de látex, que cada vez es más sustituido por el poli-uretano, capaz de ofrecer mayor seguridad con un mínimo de espesor.

Hoy la técnica, bajo la sombra además de conductas extremadamente riesgosas que contribuyen a expandir las enfermedades venéreas y el SIDA, ha creado singulares y efectivos métodos de anticoncepción.

Empezar una vida sexual no necesariamente implica que queramos ser padres, ni siquiera que estemos preparados para esto. El mejor momento para tener un hijo es muy variable en cada persona: esperar hasta tener una pareja estable, un título universitario o de posgrado, una situación económica más holgada, un mejor puesto en el trabajo y tantos otros motivos, hacen que la sexualidad sea vivida a lo largo de toda la vida adulta de una persona mientras que la reproducción ocupa sólo una pequeña parte de la misma.

Cada pareja puede elegir el método que más se adapte a sus necesidades y con el que "acuerden" más, y debe tener muy claro que las relaciones sexuales –con o sin penetración y con o sin eyaculación- que se realizan sin un método anticonceptivo de por medio representan un riesgo muy grande: una mujer puede quedar embarazada en su primera relación sexual, puede quedar embarazada durante la menstruación, puede quedar embarazada aunque esté dando de mamar a un bebé y todavía no le haya vuelto el período, puede quedar embarazada aunque se lave muy bien después de tener sexo y puede quedar embarazada, incluso, antes de haber menstruado por primera vez. Por eso es fundamental informarse sobre los distintos métodos anticonceptivos y llevar una sexualidad responsable en la que la llegada de un hijo sea fruto del deseo y no del descuido.

Ahora, en relación a la sexualidad, existe otro peligro más allá de un embarazo no deseado: el contagio de Infecciones de transmisión sexual (ITS), y hay que tener en

cuenta que la anticoncepción no siempre cubre las necesidades de cuidado en este aspecto: por ejemplo, las tan populares “píldoras”, son un método anticonceptivo altamente eficaz para evitar el embarazo pero absolutamente inútil para evitar el contagio de ITS.

Por eso, en el momento en que cada persona inicia su vida sexual, debe pensar en dos cuestiones básicas: la anticoncepción y la prevención de las enfermedades de transmisión sexual. (Peláez Mendoza, J., 2001)

A continuación se darán a conocer algunos métodos anticonceptivos para que se tenga la información de cómo es que funcionan, en que casos sirven y cuales son los que previenen las infecciones de transmisión sexual, con la finalidad de que se tome la decisión informada de utilizar alguno de ellos y de esta manera prevenir embarazos no deseados y el contagio de ITS.

### **Métodos de observación de la propia fertilidad**

Estos métodos consisten en predecir los períodos fértiles y no fértiles del ciclo menstrual para poder concebir o evitar el embarazo. Para evitar el embarazo, una pareja se abstendrá de relaciones sexuales o usará un método de barrera durante los días fértiles. Para concebir, una pareja hará lo contrario. A continuación se describen cuatro métodos de observación de la propia fertilidad.

#### **Método del moco cervical (MMC)**

Una mujer que usa el método del moco cervical predice el período fértil mediante la observación diaria de los cambios en la cantidad y la consistencia de su moco cervical durante el transcurso del ciclo menstrual.

Al inicio del ciclo, después de que el sangrado menstrual termina, la mayoría de las mujeres no secretan moco cervical por uno o más días y la vagina se siente seca. Luego, aparece un poco de moco opaco, denso y pegajoso. A medida que se aproxima la ovulación y aumenta a su máximo la concentración de estrógeno en la sangre, el volumen del moco cervical aumenta y el moco se convierte en una sustancia transparente, escurridiza y elástica (Fotografía 62).

Este moco nutre a los espermatozoides y les ayuda a desplazarse hacia el útero. Este período dura de dos a cuatro días en la mayoría de las mujeres. Después de la ovulación, la progesterona inhibe la producción de moco cervical. El volumen del moco generalmente disminuye, y nuevamente éste se vuelve opaco, denso, pegajoso y, por lo tanto, menos penetrable para los espermatozoides (Fotografía 63). Para evitar el embarazo, una pareja que usa el método del moco cervical debe abstenerse de relaciones sexuales, o usar un método de barrera, todos los días en que la mujer observe la presencia de moco cervical y hasta el cuarto día después del "día del síntoma máximo." (El "día del síntoma máximo" es el último día en que el moco es húmedo, elástico, escurridizo y fértil).



**Fot. 62** Moco cervical elástico



Tomado de: [embarazo.cuidadoinfantil.net](http://embarazo.cuidadoinfantil.net)

**Fot. 63** Moco cervical denso



Tomado de: [www.uc.cl/.../enferm/metodos/ovul/html/h46.htm](http://www.uc.cl/.../enferm/metodos/ovul/html/h46.htm)

### **Método del calendario**

Una mujer que usa el método del calendario predice el período fértil basando sus cálculos en la duración de por lo menos los últimos seis ciclos menstruales. Estos cálculos toman en consideración la duración de vida de los espermatozoides y del óvulo, y cuándo es probable que no ocurra la ovulación.

La mujer cuenta el número de días del ciclo menstrual más corto (desde el primer día de sangrado menstrual hasta el día antes del primer día del siguiente sangrado menstrual) que haya tenido en los últimos seis meses y le resta 20. Este cálculo determina el primer día, de un mes promedio, en que está propensa a concebir. Luego, cuenta el número de días del ciclo más largo que haya tenido en los últimos seis meses y le resta 11. Esto le dará el cálculo del último día, en un mes promedio, en que está propensa a concebir.

Ejemplo: Para una mujer el ciclo más corto en los últimos 6 meses fue de 25 días.

$25 \text{ menos } 20 = \text{Día } 5 = \text{el primer día, en un mes promedio, en que la mujer probablemente será fértil.}$

Para esta mujer el ciclo más largo en los últimos 6 meses fue de 33 días.  $33 \text{ menos } 11 = \text{Día } 22 = \text{el último día, en un mes promedio, en que la mujer probablemente será fértil.}$  Por lo tanto, para prevenir el embarazo usando el método del calendario, la mujer debe abstenerse de relaciones sexuales, o usar un método de barrera, del día 5 al día 22 de cada ciclo menstrual.

"La regla de menos 20"

Después del coito, la mayoría de los espermatozoides viven aproximadamente 3 días, pero existe aproximadamente un 10% de probabilidades de que un espermatozoide de 4 días pueda fecundar a un óvulo. La probabilidad de embarazo existe cuando hay espermatozoides vivos durante la ovulación o durante las 24 horas subsiguientes a la ovulación (el óvulo está vivo y todavía puede ser fecundado durante este tiempo). La ovulación ocurre al final de la fase estrogénica. La fase de la progesterona dura generalmente de 12 a 16 días. Por lo tanto, en un ciclo de 28 días, una mujer ya

podría ovular en el Día 28 menos 16 = Día 12 = el primer día en que es más probable que ocurra la ovulación.

Puesto que algunos espermatozoides pueden sobrevivir y fecundar por 4 días, Día 12 (ovulación) menos 4 = Día 8 = el primer día en que es más probable que el coito pudiera resultar en un embarazo. Ya que el restar 16 días y luego 4 días del último día del ciclo menstrual equivale a restar 20 días del último día del ciclo más corto, a este cálculo se le llama "la regla de menos 20."

"La regla de menos 11"

El último día del ciclo menstrual en que la mujer es fértil es el día después de la ovulación. Puesto que la ovulación puede ocurrir hasta 12 días antes de la próxima menstruación, reste 11 del ciclo menstrual más largo para calcular el último día en que el coito podría resultar en embarazo. (Guidelines for Clinical Procedures in Family Planning, 1993)

**Método de la temperatura corporal basal (TCB):** Una mujer que usa el método de la TCB predice su período fértil anotando diariamente su temperatura durante el reposo, detectando así la elevación de temperatura que causa la ovulación.

La mujer debe tomarse la temperatura corporal durante 3 ó 5 minutos todas las mañanas antes de levantarse o de comer. Debe tomarse la temperatura de la misma manera (rectal u oral) a lo largo del ciclo menstrual. Se puede utilizar un termómetro de mercurio pero se prefieren los digitales ya que suelen ser más precisos. La mujer debe anotar su temperatura en una gráfica especial para notar cuándo ocurre el aumento de temperatura. Después de la ovulación, el aumento de los niveles de progesterona hará que la temperatura se eleve aproximadamente de 0,2 a 0,5 grados centígrados (de 0,5 a 1,0 grados Fahrenheit). Cuando la TCB se ha mantenido elevada durante 3 días, la mujer puede estar segura de que la ovulación ha terminado y de que ya no es fértil durante ese ciclo menstrual.

Cuando una pareja usa este método, debe abstenerse de relaciones sexuales, o bien usar un método de barrera, desde el día 1 del ciclo menstrual hasta 3 días después de que aumenta la temperatura. (Speroff L. y Cols. 1994)

**Método sintotérmico (MST):** Combina el método del moco cervical (MMC) y el método de la temperatura corporal (TCB) para predecir el período fértil. Algunas veces la mujer puede observar otros signos y síntomas de la ovulación, tales como dolor abdominal a medio ciclo, manchado a medio ciclo, sensibilidad de las mamas y cambios del cérvix. Algunas veces el método del calendario también se combina con el MMC y el método de la TCB. (Speroff L. y Cols. 1994)

Efectividad de los métodos de la propia fertilidad.

Los métodos de observación de la propia fertilidad tienen una efectividad promedio de aproximadamente un 80 % para una "pareja típica." Se cree que el MST es un poco más efectivo que el MMC y es más efectivo que el método del calendario, si se usa con la práctica de la abstinencia preovulatoria.

La abstinencia preovulatoria consiste en que la pareja se abstiene del coito (o usa un método de barrera) durante la primera mitad del ciclo menstrual y hasta que haya

ocurrido la ovulación. Cuando una pareja decide tener relaciones sexuales sin usar un método de respaldo durante la primera parte del ciclo (es decir, durante o inmediatamente después de la menstruación), existe un mayor riesgo de embarazo accidental, a menos que la mujer esté segura de que no ha comenzado a secretar moco cervical. Cabe mencionar que estos métodos son totalmente inefectivos para la prevención de ITS. (Speroff L. y Cols. 1994)

### **Método de amenorrea de la lactancia (MELA)**

El método de amenorrea de la lactancia (MELA) es un método de planificación familiar para las mujeres que amamantan; éste debe satisfacer los siguientes tres criterios:

- La mujer debe estar en los primeros 6 meses después del parto.
- La mujer debe estar amamantando totalmente o casi totalmente.
- La mujer debe tener amenorrea (no tener sangrado menstrual).

El sangrado que ocurre en los primeros 56 días después del parto no se considera sangrado menstrual. Si una mujer está "amamantando totalmente o casi totalmente" y tiene amenorrea, este método anticonceptivo tiene una efectividad de un 95% durante los primeros 6 meses del postparto o hasta el primer período menstrual. El sangrado que ocurre durante los primeros 56 días (8 semanas) después del parto en una mujer que está amamantando no se considera menstruación porque este sangrado no es precedido por una ovulación. Estar "amamantando totalmente o casi totalmente" significa amamantar cada vez que lo pida el bebé, de ambas mamas, sin que pasen más de 4 horas entre dos alimentaciones durante el día, ni más de 6 horas durante la noche. Al bebé no debe dársele regularmente comida o líquido como sustituto de la leche materna. Antes de que deje de satisfacerse alguno de los criterios para el MELA, se le debe ayudar a la mujer a seleccionar otro método de planificación familiar que esté disponible y que sea aceptable. Si la mujer decide usar anticonceptivos orales, se le debe dar los paquetes de píldoras con anterioridad (mientras está todavía usando el MELA), para que así no haya ninguna tardanza en iniciar el nuevo método cuando lo necesite.

La succión frecuente disminuye la secreción de FLGn (factor liberador de gonadotropinas) del hipotálamo. Esto, a su vez, suprime la secreción de la hormona luteinizante (HL) del lóbulo anterior de la glándula pituitaria. Por lo tanto, no ocurre la elevación súbita de niveles de HL requerida para la ovulación. (Labbok M. y Cols. 1994)

Este método tampoco previene de las ITS.

### **Anticonceptivos solo de progestina.**

Los anticonceptivos inyectables sólo de progestina contienen progestinas sintéticas, las cuales son similares a la progesterona humana de la mujer. El DMPA (acetato de medroxyprogesterona de depósito, Depo-Provera®) y el NET-EN (enantato de noretindrona, Noristerat®) son los anticonceptivos inyectables más comunes. Estos previenen el embarazo principalmente de las siguientes maneras:

Suprimiendo sistemáticamente la ovulación: Los niveles altos de progestina envían una "retroalimentación negativa" a la glándula pituitaria y así bloquean la liberación de

la hormona foliculoestimulante (HFE) y de la HL. Haciendo que el moco cervical se mantenga demasiado denso evitando que los espermatozoides lleguen al útero. Además, los anticonceptivos inyectables sólo de progestina hacen que el revestimiento del útero tenga menos vasos sanguíneos y que, por lo tanto, no esté preparado para que se implante un óvulo fecundado. Ya que estos inyectables previenen el crecimiento del revestimiento interior del útero, la amenorrea (ausencia de menstruación) es frecuente después de usar los inyectables por aproximadamente un año.

Los inyectables sólo de progestina se pueden comenzar a usar durante los primeros 7 días del ciclo menstrual (del día 1 al 7) o en cualquier momento en que se este seguro de que la mujer no esté embarazada (por ej., si ella está cambiando de un DIU a inyectables).

Si una mujer está amamantando después del parto y no desea depender del MELA, la OMS recomienda que espere por lo menos 6 semanas después del parto antes de empezar a usar anticonceptivos inyectables porque no se sabe si las progestinas son seguras para los bebés que amamantan durante las primeras seis semanas. Si ella ha reanudado sus relaciones sexuales antes de las seis semanas después del parto, debe usar condones hasta que reciba su inyección. Si la mujer no está amamantando después del parto, puede comenzar a usar inyectables sólo de progestina inmediatamente después del parto, o en cualquier momento en que se este seguro de que la mujer no está embarazada. Los inyectables sólo de progestina también son apropiados y pueden usarse sin peligro inmediatamente después de un aborto (espontáneo o inducido) ocurrido en cualquier trimestre. Estos anticonceptivos pueden empezar a usarse durante los primeros 7 días después del aborto.

Estos inyectables son efectivos en hacer más denso el moco cervical a las 24 horas de la inyección. Por lo tanto, si los inyectables se comienzan a usar después del Día 7 del ciclo menstrual, se recomienda que la mujer practique la abstinencia sexual o que use un método de respaldo durante un periodo de hasta 7 días.

Los efectos colaterales más comunes de todos los anticonceptivos sólo de progestina (por ej., inyectables, implantes NORPLANT® y píldoras sólo de progestina) son alteraciones del ciclo menstrual, incluido el manchado o sangrado irregular y amenorrea, debido a su efecto en el endometrio y en la ovulación. El sangrado prolongado y/o frecuente, o la ausencia de éste, es especialmente común con el uso de DMPA.

El NET-EN debe administrarse cada 2 meses y el DMPA cada 3 meses. En el caso del NETEN una mujer puede recibir la reinyección con una semana de retraso sin perder la protección. El DMPA tiene un período de gracia de hasta 2 semanas.

Después de discontinuar el DMPA, aproximadamente un 50% de las mujeres conciben en 7 meses (es decir, 10 meses después de la última inyección). Este retraso en recuperar la fertilidad después de discontinuar el DMPA es aproximadamente 4 meses más largo que el que ocurre después de discontinuar los anticonceptivos orales combinados (AOC), el DIU o los métodos de barrera. Ello se debe a que pequeñas cantidades de DMPA permanecen en la circulación por aproximadamente 7

ó 9 meses después de la última inyección. Se cree que el retraso en recuperar la fertilidad con el NET-EN es el mismo que con el DMPA.

**Píldoras sólo de progestina (PSP):** Las PSP son píldoras que contienen dosis bajas de progestinas sintéticas. Estas actúan principalmente de las siguientes maneras:

Haciendo que el moco cervical se vuelva demasiado denso evitando que los espermatozoides lleguen al útero. (Probablemente éste sea el mecanismo más importante) y suprimiendo la ovulación. (Esto no ocurre en todos los casos).

Además, las PSP alteran la motilidad de las trompas de Falopio (retardando el movimiento del óvulo hacia el útero) y hacen que el revestimiento interno (endometrio) del útero tenga menos vasos sanguíneos y que, por lo tanto, no esté preparado para que se implante un óvulo fecundado. Algunas mujeres pueden continuar ovulando mientras tomen las PSP (porque los niveles de progestina pueden no ser lo suficientemente altos como para proporcionar sistemáticamente una "retroalimentación negativa" a la glándula pituitaria para inhibir la producción de HFE y de HL).

Para obtener protección contra el embarazo, estas mujeres que ovulan dependen del efecto de las PSP que consiste en hacer que el moco cervical sea demasiado denso para que los espermatozoides puedan desplazarse hasta el útero. Ya que el efecto de cada PSP en el moco cervical es de muy corta duración (un poco menos de 24 horas), es muy importante que la mujer tome las PSP todos los días a la misma hora.

Las PSP se pueden comenzar a tomar en cualquier momento en que se este seguro de que la mujer no esté embarazada (por ejemplo, del día 1 al 7 del ciclo menstrual). Sin embargo, algunos expertos en planificación familiar recomiendan que se use un método de respaldo, o la abstinencia sexual durante 7 días, si las PSP se comienzan a tomar después del Día 2 del ciclo menstrual.

Si una mujer está amamantando en el postparto y no desea depender del MELA, la OMS recomienda que espere por lo menos 6 semanas después del parto antes de empezar a usar las PSP. No se sabe si las progestinas son seguras para los bebés que amamantan durante las primeras seis semanas de vida. Si la mujer ha reanudado sus relaciones sexuales debe usar condones hasta que empiece a tomar PSP. En caso de que la mujer no esté amamantando en el postparto, puede comenzar a tomar las PSP inmediatamente después del parto o en cualquier momento en que su proveedor(a) esté razonablemente seguro de que la mujer no está embarazada.

El uso de PSP es seguro y apropiado después de un aborto (espontáneo o inducido) ocurrido en cualquier trimestre. Puesto que la fertilidad se recupera casi inmediatamente después del aborto, las PSP se deben empezar a tomar durante los primeros 7 días después del aborto.

Los expertos creen que las PSP son efectivas en hacer más denso el moco cervical 24 horas después de empezar a tomarlas. Creen que el efecto de las PSP en el moco cervical es casi total a las 48 horas (después de tomarse la tercera píldora).

Los efectos colaterales más comunes de todos los anticonceptivos sólo de progestina (por ej., los inyectables, los implantes NORPLANT® y las PSP) son alteraciones del

ciclo menstrual, incluido manchado o sangrado irregular y amenorrea, debido a su efecto en el endometrio y en la ovulación.

Las PSP se eliminan del cuerpo en un día. Por esta razón, cuando una mujer deja de tomar 2 o más PSP, debe reanudar sus píldoras y usar un método de respaldo por 48 horas.

La dosis de progestina en las PSP es muy baja en comparación con la dosis en los anticonceptivos orales combinados (AOC). Cuando se deja de tomar la píldora, se recupera la fertilidad inicial casi inmediatamente. (McCann M, Potter LS.)

**Implantes NORPLANT®:** Son unas pequeñas cápsulas de plástico que contienen progestina sintética. Éstas se insertan debajo de la piel en la cara interna de la parte superior del brazo de la mujer (Fotografía 64). La progestina se libera en el cuerpo de la mujer lenta y continuamente.

**Fot. 64** Implante hormonal



Tomado de: [WWW.henao-metodosdeplanificacion.blogspot.com](http://WWW.henao-metodosdeplanificacion.blogspot.com)

Los implantes hacen que el moco cervical de la mujer se vuelva demasiado denso evitando que los espermatozoides se desplacen. Además, hacen que el revestimiento interno (endometrio) del útero tenga menos vasos sanguíneos y que, por lo tanto, no esté preparado para que se implante un óvulo fecundado.

Ocasionalmente, es posible que algunas mujeres ovulen a pesar de tener un implante, ya que los niveles de progestina pueden no ser suficientemente altos para proporcionar sistemáticamente una "retroalimentación negativa" a la glándula pituitaria anterior para bloquear la producción de HFE y de HL.

Los implantes se pueden colocar en cualquier momento en que se este seguro de que la mujer no esté embarazada (por ejemplo, del día 1 al 7 del ciclo menstrual). Si una mujer está amamantando en el postparto y no desea depender del MELA, la OMS recomienda que espere por lo menos 6 semanas después del parto antes de empezar a usar el NORPLANT® porque no se sabe si las progestinas son seguras para los bebés que amamantan durante las primeras seis semanas de vida.

Si la mujer reanuda sus relaciones sexuales antes de que pasen 6 semanas desde el parto, debe usar condones hasta que se coloquen sus implantes. En caso de que la

mujer no esté amamantando en el postparto, puede comenzar a usarlos inmediatamente después del parto y no se este embarazada.

Los implantes son seguros y apropiados para usarse inmediatamente después de un aborto (espontáneo o inducido), ocurrido en cualquier trimestre; deben colocarse en los primeros 7 días después del aborto.

Los expertos creen que son efectivos en hacer más denso el moco cervical a las 24 horas de insertarse. Por lo tanto, si se insertan después del séptimo día del ciclo menstrual de una mujer que tenga riesgo de quedar embarazada, será mejor que ésta considere el uso de un método de respaldo, o que no tenga relaciones sexuales durante un periodo de hasta 7 días después de la inserción.

Los efectos colaterales más comunes de todos los anticonceptivos sólo de progestina (por ej., los inyectables, los implantes NORPLANT® y las PSP) son alteraciones del ciclo menstrual, incluido manchado o sangrado irregular y amenorrea, debido a su efecto en el endometrio y en la ovulación.

Los implantes proveen protección contra el embarazo durante 5 años. La progestina se libera lenta y continuamente del sitio donde se colocan.

Cuando se extraen las cápsulas se extrae todo el anticonceptivo. Generalmente, la fertilidad inicial se recupera casi inmediatamente. (Summary of Scientific Data, Norplant®, 1993.)

Este método tampoco ofrece protección contra las ITS.

### **Anticonceptivos orales combinados (AOC).**

Los AOC son píldoras que contienen estrógenos sintéticos y una progestina. Actúan principalmente de las siguientes maneras:

Suprimiendo la ovulación sistemáticamente. Cuando una mujer toma AOC todos los días, el hipotálamo percibe que los niveles de estrógeno y de progesterona en el cuerpo son adecuados. Ello produce una retroalimentación negativa al hipotálamo y, consecuentemente, no se libera el FLGn . A su vez, la glándula pituitaria anterior no produce suficiente HL o HFE para causar la maduración y liberación de un óvulo del folículo dominante. Haciendo que el moco cervical se mantenga denso de tal manera que pocos espermatozoides puedan pasar. Ya que no ocurre ovulación, el folículo no se desarrolla y no produce suficiente estrógeno para hacer "fértil" al moco cervical.

Además, debido a los bajos niveles de estrógeno, el endometrio no se hace grueso y no se desarrollan las glándulas y, por lo tanto, no se prepara para la implantación. El flujo menstrual es leve. Lo mejor es comenzar a usar los AOC el primer día, o en los primeros 5 días, del ciclo menstrual. Si una mujer está amamantando en el postparto se le debe recomendar que no use AOC.

Los AOC no se deben tomar en las primeras 6 semanas después del parto y se consideran como el método de último recurso durante cualquier etapa de la lactancia, especialmente durante los primeros 6 meses después del parto.

Esto se debe a que aun dosis bajas (30 a 35 µg) de AOC disminuyen la producción de leche materna. Sin embargo, si una mujer que está amamantando no desea usar el

MELA u otro método anticonceptivo, y toma la decisión informada de usar los AOC, estos pueden iniciarse en cualquier momento de 8 a 12 semanas después del parto .

Si la mujer no está amamantando después del parto, puede comenzar a tomar los AOC después de la segunda o tercera semana del parto, una vez que los cambios de la coagulación y fibrinólisis propios del embarazo se normalicen, ya que los estrógenos de los AOC pueden interferir con esta normalización.

Los AOC son seguros y apropiados para usarse inmediatamente después de un aborto (espontáneo o inducido) ocurrido el primer o segundo trimestre, y deben empezarse a tomar en los primeros 7 días postaborto. (Probablemente la hipercoagulación del embarazo no se vuelve clínicamente significativa sino hasta el tercer trimestre).

Si se comienzan a tomar después de una semana del aborto, los AOC pueden no ser efectivos inmediatamente, ya que los ovarios reanudan su desarrollo folicular incluso una semana después de un aborto ocurrido en el primer trimestre (ya sea espontáneo o inducido).

Los efectos de los AOC en el moco cervical no son tan fuertes como los de los anticonceptivos de sólo progestina. Los AOC se deben de tomar durante 7 días para inhibir el desarrollo folicular. Si los AOC se comienzan a tomar después del séptimo día del ciclo menstrual, será muy tarde para inhibir el desarrollo del folículo dominante y, por lo tanto, la ovulación. En este caso, la mujer debe de abstenerse de relaciones sexuales o usar un método de respaldo durante un período de hasta 7 días.

Los efectos colaterales más comunes de todos los anticonceptivos combinados (por ejemplo, los anticonceptivos orales combinados y los anticonceptivos inyectables combinados) son náusea, sensibilidad anormal de las mamas y alteraciones del ciclo menstrual, incluido manchado (o sangrado intermenstrual) y ausencia de sangrado.

Cuando dejan de tomar las píldoras, muchas mujeres recuperan la fertilidad inicial casi inmediatamente. Algunas mujeres pueden tener un retraso de 3 meses o más en relación a lo que les hubiera tomado quedar embarazadas si no hubieran usado los AOC. Las mujeres que tenían ciclos irregulares y eran subfértiles antes de tomar los AOC volverán a tener ciclos irregulares (y seguirán siendo subfértiles) al dejar de tomarlos.

### **Anticonceptivos inyectables combinados (AIC) mensuales.**

Los anticonceptivos inyectables combinados (AIC) mensuales contienen un estrógeno y una progestina, y se administran una vez al mes. Existen dos preparados de este tipo de inyectables que han sido aprobados por la OMS: Cyclofem® y Mesigyna®.

Los AIC actúan inhibiendo sistemáticamente la ovulación, en forma similar a la acción anticonceptiva de los AOC. Debido al estrógeno que contienen, los AIC tienden a producir sangrado menstrual regular, mientras que los inyectables sólo de progestina producen sangrado irregular (frecuente o infrecuente).

Debido que los AIC contienen estrógeno y progestina, probablemente también influyen en el moco cervical haciéndolo denso, de tal manera que los espermatozoides no



pueden penetrar. Lo mejor es comenzar los AIC el primer día del ciclo menstrual o en los 5 días subsiguientes. Es importante saber que ocurrirá sangrado después de la primera inyección, generalmente a los 10 ó 15 días, debido a la disminución de los niveles de estrógeno en la sangre. Como ocurre con los AOC, si una mujer está amamantando en el postparto se le debe aconsejar que no use los AIC. Ya que los AIC contienen estrógeno, que disminuye la producción de leche materna, los AIC no se deben usar en las primeras 6 semanas después del parto.

Los inyectables generalmente no se deben usar durante ninguna etapa de la lactancia, especialmente durante los primeros 6 meses después del parto. (Sin embargo, si el mejor método anticonceptivo para una mujer que está amamantando es el método de hormonas combinadas, los AIC parecen ser preferibles a los AOC, porque los AIC contienen un estrógeno natural en vez del estrógeno sintético que contienen los AOC).

Si una mujer que está amamantando no desea depender del MELA u otro método anticonceptivo, y toma la decisión informada de usar AIC, los inyectables pueden comenzar a usarse en cualquier momento de 8 a 12 semanas después del parto (cuando ya esté establecida la lactancia).

Si la mujer no está amamantando en el postparto, puede comenzar a usar los AIC en la segunda o tercera semana después del parto, cuando se hayan normalizado la coagulación de la sangre y los niveles de fibrinólisis del embarazo.

Los AIC son apropiados para uso inmediato después de un aborto ocurrido en el primer o segundo trimestre (espontáneo o inducido), y deben comenzarse a usar dentro de los primeros 7 días después del aborto. No se ha demostrado cuándo surten efecto los AIC, pero muchos expertos creen que los AIC son similares a los AOC. Probablemente los AIC tomen hasta una semana para ser completamente efectivos.

Los efectos colaterales más comunes de todos los anticonceptivos combinados (por ej., anticonceptivos orales combinados y anticonceptivos inyectables combinados) son náusea, sensibilidad anormal de las mamas y alteraciones del ciclo menstrual, incluido manchado (o sangrado intermenstrual) y amenorrea.

El efecto de una inyección dura 30 + 3 días (de 27 a 33 días). Por lo tanto, una mujer debe regresar a la clínica cada 27 ó 33 días para recibir su próxima inyección. Las instrucciones de los fabricantes y las guías para uso proveen información exacta acerca del calendario para la reinyección.

Aproximadamente la mitad de las mujeres que han usado los AIC durante 2 años vuelven a ovular a los 3 meses después de discontinuarlos. (Curtis KM. Y Bright PL. 1994)

Es importante recordar que ninguno de los métodos anticonceptivos hormonales proveen protección contra las ITS. El cuadro 13 muestra un resumen de los anticonceptivos hormonales.

**Cuadro 13** Resumen de anticonceptivos hormonales.

Anticonceptivo	Cuándo iniciar en el postparto o postaborto	Efectividad después de iniciarse	Duración de la acción	Tiempo promedio para recuperar la fertilidad
Inyectables sólo de progestina	<b>Si no amamanta después del parto</b> , inmediatamente. <b>Si amamanta</b> , después de 6 semanas. <b>Después de un aborto</b> , en los 7 días subsiguientes.	A las 24 horas	DMPA: se necesita inyección cada 3 meses. NET-EN: se necesita inyección cada 2 meses	DMPA: Aproximadamente 7 meses después de discontinuar el producto (10 meses después de la última inyección) NET-EN: se cree que toma lo mismo que con el DMPA
Píldoras sólo de progestina (PSP)	<b>Si no amamanta después del parto</b> , inmediatamente. <b>Si amamanta</b> , después de 6 semanas. <b>Después de un aborto</b> , en los 7 días subsiguientes.	A las 24 horas (si la PSP se toma más tarde se necesita un método de respaldo por lo menos por 48 horas; es aconsejable usarlo por 7 días)	Efectivas mientras la píldora se tome sistemáticamente todos los días	Las PSP se eliminan del cuerpo en 1 día
Implantes NORPLANT®	<b>Si no amamanta después del parto</b> , inmediatamente. <b>Si amamanta</b> , después de 6 semanas. <b>Después de un aborto</b> , en los 7 días subsiguientes.	Dentro de un período de 24 a 48 horas	Efectivos por 5 años	No hay retraso en recuperar la fertilidad inicial después de que se extraen las cápsulas
AOC (Anticonceptivos orales combinados)	<b>Si no amamanta después del parto</b> , de 2 a 3 semanas después del parto. <b>Si amamanta</b> , no se recomienda durante los primeros 6 meses. <b>Después de un aborto</b> , en los 7 días subsiguientes.	Después de 7 días	Efectivos siempre que las píldoras se tomen sistemáticamente	Generalmente no hay retraso en recuperar la fertilidad inicial (Algunas mujeres tienen una demora de aproximadamente 3 meses).
AIC (anticonceptivos inyectables combinados) mensuales	<b>Si no amamanta después del parto</b> , pueden empezar a usarse 2 ó 3 semanas después del parto. <b>Si amamanta</b> , se puede iniciar 8 ó 12 semanas después del parto, pero sólo se recomiendan cuando hayan transcurrido 6 meses después del parto. <b>Después de un aborto</b> , en los 7 días subsiguientes	Después de 7 días	La inyección combinada mensual se necesita cada 27 ó 33 días	Generalmente no hay retraso en recuperar la fertilidad inicial (Algunas mujeres tienen una demora de aproximadamente 3 meses).

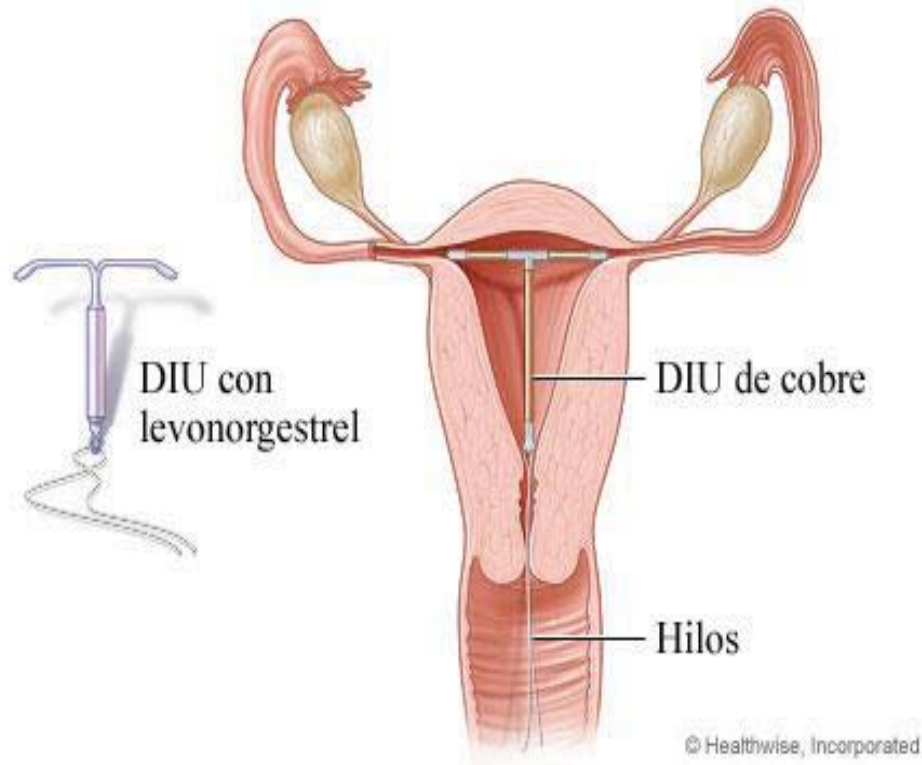
Tomado de: [scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-2125200900](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-2125200900)

### Dispositivos mecánicos

Dispositivo intrauterino (DIU), es un aparato de plástico (Figura 40) que se introduce en la cavidad uterina con el propósito de prevenir la fecundación. Al presente existen dos tipos que se usan comúnmente: los DIU con cobre (Figura 40) u otros metales (para aumentar la efectividad) y los DIU que liberan progestina.

Según información reciente, los DIU que liberan cobre actúan principalmente impidiendo el desplazamiento de los espermatozoides en el útero lo cual previene que el óvulo sea fecundado (Figura 40).

**Fig. 40** DIU de cobre, hormonal y colocación.



Tomado de: [villasombrero.blogspot.com/2010/07...](https://villasombrero.blogspot.com/2010/07...)

Los DIU que liberan progestina previenen el embarazo de la misma manera, y además hacen más denso el moco cervical y suprimen el crecimiento del endometrio.

Los DIU liberadores de cobre causan una reacción inflamatoria estéril en el útero. Esta reacción inflamatoria estéril hace que el espermatozoide sea incapaz de fecundar al óvulo y altera al útero de tal forma que no pueda ocurrir la fecundación. Esta reacción inflamatoria es la causa del aumento de sangrado y dolor que ocurre durante la menstruación con el uso de los DIU . Aunque la cantidad de sangrado menstrual y el dolor generalmente disminuyen con el tiempo al usar cualquiera de los DIU, las mujeres que usan los DIU de cobre generalmente tienen más sangrado menstrual y más dolor de lo que tenían antes de usarlos. Sin embargo, las mujeres que usan los DIU que liberan progestina tienen menos sangrado y menos dolor de lo que tenían antes de usarlos.

El DIU se puede insertar en cualquier momento del ciclo menstrual (según la conveniencia de la mujer) siempre y cuando no se este embarazada. En algunas mujeres es más fácil insertar el DIU durante la menstruación o a medio ciclo, cuando el canal cervical y el orificio cervical están más abiertos.

En una mujer en el postparto, el DIU puede insertarse inmediatamente después de la expulsión de la placenta; durante o inmediatamente después de una cesárea (se requiere entrenamiento especial); hasta 48 horas después del parto antes de salir del hospital (se requiere entrenamiento especial); o a las 4 semanas (para el DIU de cobre) ó 6 semanas (para otros tipos de DIU) después del parto, en las mujeres que regresen a la clínica para cuidados rutinarios de postparto y que desean usar un DIU.

Los DIU los pueden usar con seguridad las mujeres que están amamantando. Cuando se inserta el DIU durante la visita rutinaria al cabo de 4 ó 6 semanas postparto, la "técnica de retiro," usada para la inserción de los DIU de T de cobre y de los que liberan progestina, probablemente ayuda a reducir a un mínimo las perforaciones mejor que la "técnica de empuje" usada con los DIU antiguos.

Los DIU se pueden insertar inmediatamente después de un aborto (espontáneo o inducido) o durante los primeros 7 días postaborto, si el útero no está infectado o traumatizado. En el caso de trauma o de infección, la inserción del DIU debe posponerse y debe proveerse un método anticonceptivo a corto plazo hasta que la enfermedad se trate y se cure.

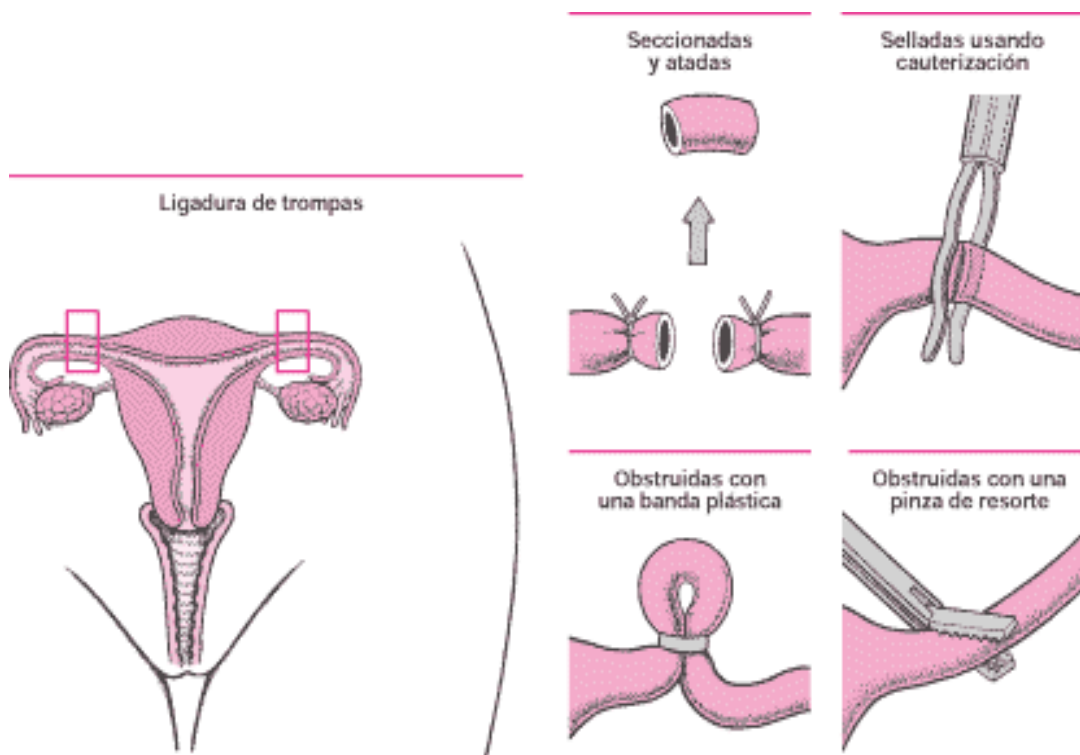
Después de 16 semanas de gestación, en caso de aborto, la cavidad del útero estará demasiado grande para que se coloque un DIU usando las técnicas rutinarias de inserción. Únicamente proveedores capacitados para insertar DIU en el postparto deben colocar un DIU en el postaborto inmediato de un embarazo de 16 semanas de gestación.

El DIU es un anticonceptivo efectivo inmediatamente después de su inserción. Los efectos colaterales más comunes de los DIU de cobre son aumento de dolor abdominal durante la menstruación y aumento del sangrado menstrual. Los DIU liberadores de progestina se usan para tratar menstruaciones muy fuertes o dolorosas. Los DIU actúan siempre y cuando estén bien colocados en la cavidad uterina. El DIU T de cobre 380 debe reemplazarse después de 10 años de uso. Los estudios indican que cuando un DIU se extrae en mujeres que desean quedar embarazadas, generalmente no hay retraso en recuperar la fertilidad inicial. (OMS, 2008) Este método no ofrece protección contra las ITS.

## Anticoncepción quirúrgica voluntaria (AQV)

La ligadura de trompas es un procedimiento médico, mediante el cual se cortan, engrapan o cauterizan (queman) pequeñas porciones de las trompas de Falopio (órganos que transportan los óvulos) de la mujer. Los dos extremos se ligan o cauterizan (figura 41).

Fig. 41 Ligadura de trompas por varios métodos.



Tomado de: [www.tipete.com/userpost/topics/métodos-antic...](http://www.tipete.com/userpost/topics/métodos-antic...)

Los espermatozoides del hombre no pueden llegar al óvulo para fecundarlo. Los estudios de investigación han demostrado que la ligadura de trompas no influye en el ciclo menstrual. El cuerpo sigue produciendo hormonas normalmente y la mujer continúa teniendo períodos menstruales. El óvulo se libera durante la ovulación, pero se retiene en las trompas de Falopio, de donde se reabsorbe.

Muchos especialistas prefieren hacer la ligadura de trompas poco después de que la mujer haya tenido la menstruación, para asegurarse de que no esté embarazada. Se puede hacer la ligadura de trompas inmediatamente después del parto o inmediatamente después de un aborto sin riesgo y no complicado ocurrido en el primer trimestre (ya sea espontáneo o inducido). La ligadura de trompas se puede llevar a cabo sin peligro en mujeres que estén amamantando.

Generalmente la ligadura de trompas provee protección inmediata contra el embarazo y, por lo tanto, no se requiere otro método anticonceptivo. Sin embargo, si la cirugía se efectúa a medio ciclo menstrual (del día 10 al día 20), los ovarios pueden ya haber liberado un óvulo en el útero. En este caso, se debe usar otros métodos anticonceptivos, como el condón y/o los espermicidas, hasta la próxima menstruación.

Los efectos colaterales más comunes, tanto de la ligadura de trompas como de la vasectomía, ocurren en los días que siguen al procedimiento. Los efectos colaterales son dolor, sangrado e infección. Posteriormente, el problema más común es arrepentirse, lo cual se puede prevenir al asesorar cuidadosamente a quienes se van a someter a la AQV. La ligadura de trompas debe considerarse como un método anticonceptivo permanente. (Manual Merck Sharp & Dohme de España. 2005)

**La vasectomía** es un procedimiento médico por medio del cual se cortan, cauterizan o bloquean los conductos deferentes. La vasectomía evita la unión del espermatozoide con el óvulo, no influye en el ciclo menstrual de la mujer y no influye en la capacidad del hombre de tener erecciones y eyaculaciones.

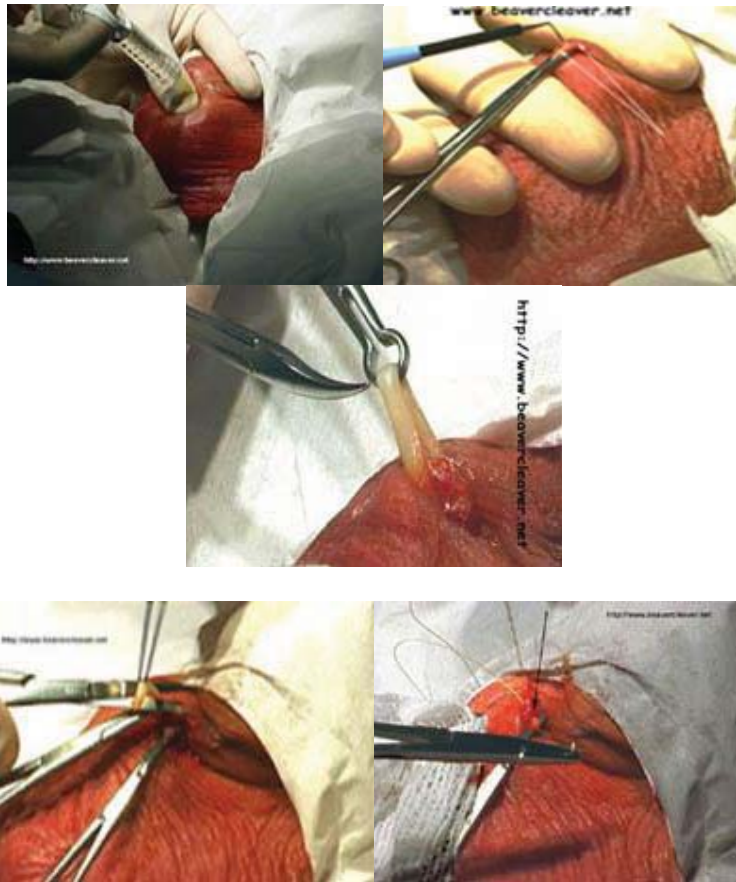
Los espermatozoides se transportan en el semen desde los testículos hasta el pene por los conductos deferentes. Después de la vasectomía, los espermatozoides no pueden llegar al semen que se eyacula. El hombre continuará eyaculando semen, pero éste ya no contendrá espermatozoides. Los espermatozoides se reabsorben y no se acumulan. La vasectomía no influye en los impulsos sexuales del hombre porque el procedimiento no influye en la hormona testicular. Generalmente se requieren por lo menos 20 eyaculaciones para eliminar todos los espermatozoides de los conductos deferentes del hombre. Entre tanto se debe usar condones u otros métodos anticonceptivos. Después de por lo menos 20 eyaculaciones, la forma más segura de confirmar la esterilidad del hombre es tomando una muestra de su semen para examinarla bajo el microscopio, y así determinar si aún contiene espermatozoides.

Los efectos colaterales más comunes, tanto de la ligadura de trompas como de la vasectomía, ocurren en los días que siguen al procedimiento. Estos efectos colaterales son dolor, sangrado e infección. Posteriormente, el problema más común es arrepentirse, lo cual se puede prevenir al asesorar cuidadosamente a aquellas personas que se van a someter a una vasectomía. La vasectomía debe considerarse como un método anticonceptivo permanente.

**Vasectomía con bisturí:** En la vasectomía tradicional se da un calmante local en el escroto para eliminar el dolor, entonces el doctor hace una o dos incisiones en la piel para alcanzar cada tubo. El doctor corta y sella los tubos para que las espermias no puedan llegar al semen. Finalmente, el doctor cierra las incisiones con puntos..

**En la vasectomía sin bisturí,** el doctor localiza los tubos a través de la piel y los sujeta con una pinza pequeña. En vez de hacer dos incisiones, el doctor hace un pinchazo pequeño con un instrumento especial. Con ese mismo instrumento, abre suavemente la abertura para alcanzar los tubos. Luego los tubos están sellados, utilizando los mismos métodos que la vasectomía tradicional. Hay muy poco sangrado con la técnica sin bisturí. La pequeña abertura se cura rápidamente y sin cicatriz. No es necesario ponerle puntos (Fotografía 65). La vasectomía sin bisturí fue inventada por un cirujano chino, y se usa por todo el país de la China. (Clenney TL. Y Higgins JC. 1999)

**Fot. 65** Secuencia de figuras de la vasectomía sin bisturí



Tomado de: [www.uady.mx/.../metodovasectomiasinbisturi.html](http://www.uady.mx/.../metodovasectomiasinbisturi.html)

### **Métodos anticonceptivos de barrera y Espermicidas**

Los métodos anticonceptivos de barrera son los condones y los diafragmas. Estos métodos evitan la unión del espermatozoide con el óvulo, pero no influyen en el ciclo menstrual de la mujer. Algunas parejas usan los métodos anticonceptivos de barrera y los espermicidas únicamente durante el período fértil de la mujer. (En este caso, el período fértil debe predecirse con exactitud).

**Condón:** El condón masculino es una funda delgada de látex que se coloca en el pene erecto del hombre antes de tener relaciones sexuales y que se quita después del coito. El condón recoge el semen y no permite que éste entre en la vagina durante las relaciones sexuales (figura 42). Los condones femeninos son bolsas de polietileno que cubren la vagina y que se mantienen fijos debido a un anillo flexible y delgado que se coloca en la apertura de la vagina (figura 43).

**Fig. 42** Condón masculino.



**Fig. 43** Condón femenino.



Tomados de: [www.umm.edu/esp\\_imagepages/17063.htm](http://www.umm.edu/esp_imagepages/17063.htm)

Estos métodos provén una protección de las ITS en un 99 % utilizándolos de manera correcta.

**Espemicidas:** Son sustancias químicas que eliminan a los espermatozoides, se encuentran en cremas, jaleas, tabletas de espuma y láminas, y en algunos condones. Nonoxynol-9 es el espermicida usado comúnmente. Los espermicidas son más efectivos para prevenir el embarazo cuando se usan en combinación con otros métodos de barrera.

**Diafragma:** Es una copa de hule suave con un anillo rígido pero flexible. Un espermicida, como una crema o jalea anticonceptiva, se coloca en la superficie interior del diafragma (Fotografía 66). El diafragma se inserta dentro de la vagina antes de tener relaciones sexuales; éste cubre el cérvix e impide que entren los espermatozoides al útero (figura 44). El diafragma debe dejarse en su lugar por lo menos durante 6 horas después de tener relaciones sexuales porque los espermatozoides pueden estar vivos en la vagina hasta por 6 horas después del coito. Si se vuelve a tener relaciones sexuales es necesario volver a aplicar el espermicida.

**Fot. 66** Diafragma y espermicida



Tomado de: [en: act-csp2010.blogspot.com/](http://en:act-csp2010.blogspot.com/)

**Fig. 44** Colocación del diafragma



Tomado de: [saludchicago.com/anticonceptivos.htm](http://saludchicago.com/anticonceptivos.htm)



El condón, el diafragma y los espermicidas son efectivos solamente para un coito.

Los efectos colaterales más comunes de los métodos anticonceptivos de barrera son:

Irritación de la piel, mucosas y repetidas infecciones del tracto urinario, de la vagina, y alergias.

Los efectos colaterales más comunes asociados con los espermicidas son:

Alergias, sensibilidad a la sustancia espermicida y vaginitis por hongos.

Después del parto o de un aborto, las mujeres pueden comenzar a usar condones (masculinos o femeninos) y a usar los espermicidas tan pronto vuelvan a tener relaciones sexuales, pero deben esperar por lo menos 6 semanas (tiempo que toma la involución del útero) para comenzar a usar el diafragma.

Los métodos anticonceptivos de barrera y los espermicidas no implican ningún riesgo para las mujeres que están amamantando. Barbera, E. y Navarro, E.

Píldoras anticonceptivas de emergencia (PAE)

Las píldoras anticonceptivas de emergencia (PAE) contienen las mismas hormonas que se usan en los anticonceptivos orales de sólo progestina y en los anticonceptivos orales combinados, pero se usan de diferente manera.

Dependiendo de la etapa del ciclo menstrual en que se usa las PAE, estas:

- Evitan la liberación del óvulo,
- Previenen la fecundación del óvulo, o
- Evitan que un óvulo fecundado se adhiera al útero.

Se debe tomar una dosis de estas píldoras lo más pronto posible después del coito, pero no más de 72 horas después de tener relaciones sexuales sin protección.

Se debe de tomar una segunda dosis 12 horas después de tomar la primera dosis (figura 45).

Las PAE se les pueden ofrecer a las mujeres después de una violación sexual, de incesto, si se han olvidado de tomar los AO, o si uno de los métodos de barrera ha fallado.

El contenido de las píldoras se absorbe y entra a la sangre en las tres horas después de tomarlas. Los efectos colaterales más comunes de las PAE son náusea y vómito. Estos generalmente no duran más de 24 horas.

Si una mujer tiene relaciones sexuales sin protección después de tomarse las PAE, éstas no previenen el embarazo. (Barbera, E. y Navarro, E. 2000)

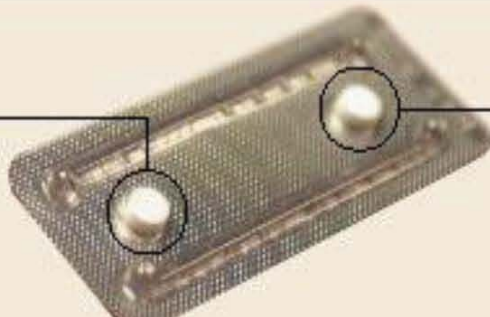
Fig. 45 Píldora del día después.

## Qué es y cómo actúa

Es un anticonceptivo de emergencia que impide el embarazo luego de una relación sexual.

**COMO SE USA**  
Son dos pastillas:

**Primera pastilla**  
Debe tomarse dentro de las 72 horas de haber tenido relaciones sexuales. Su eficacia aumenta cuanto antes se la tome.

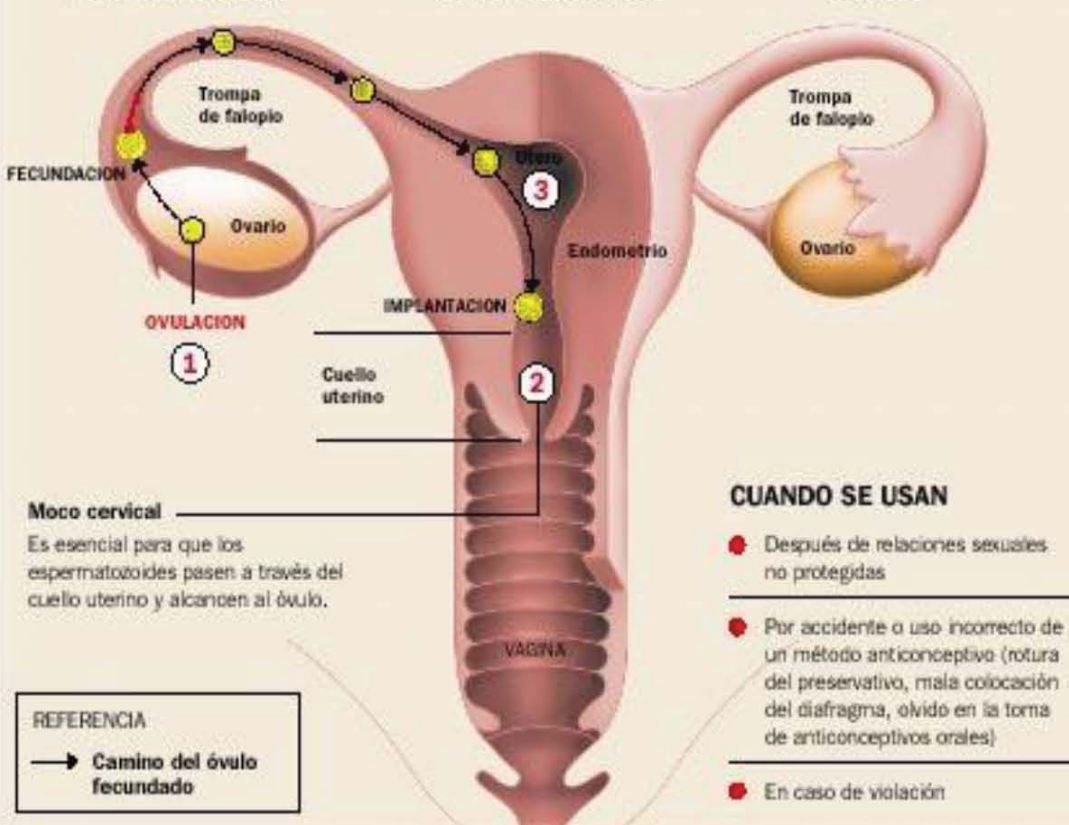


**Segunda pastilla**  
Debe tomarse 12 horas después de la primera.

Droga  
**LEVONORGESTREL**  
0,75 mg

**LA ACCION DE LAS PILDORAS**

- 1 Impiden la ovulación al inhibir la acción de la hormona hipofisaria en el ovario.
- 2 Además, actúan sobre el moco cervical impidiendo el avance de los espermatozoides.
- 3 Dificultan la sobrevivencia de los espermatozoides en el útero.



**FECUNDACION**  
Ovario  
Ovulación  
1  
Trompa de falopio  
Endometrio  
IMPLANTACION  
Cuello uterino  
2  
VAGINA  
3  
Trompa de falopio  
Ovario

**Moco cervical**  
Es esencial para que los espermatozoides pasen a través del cuello uterino y alcancen al óvulo.

**REFERENCIA**  
→ Camino del óvulo fecundado

**CUANDO SE USAN**

- Después de relaciones sexuales no protegidas
- Por accidente o uso incorrecto de un método anticonceptivo (rotura del preservativo, mala colocación del diafragma, olvido en la toma de anticonceptivos orales)
- En caso de violación

Fuente

CLARIN

Tomado de: [lapildoradeldiasiguiente-viviana.blogspot.com/...](http://lapildoradeldiasiguiente-viviana.blogspot.com/)

## 5.0 METODOLOGIA

Se realizó un proceso de educación sanitaria en educación sexual dirigida a la población de la FES Cuautitlán utilizando diversos métodos de difusión de la información con el fin de abarcar a la mayor cantidad de población posible, tanto de manera activa (en el caso de las exposiciones), pasiva (en el caso de los trípticos) y activa- pasiva (en el caso de los carteles).

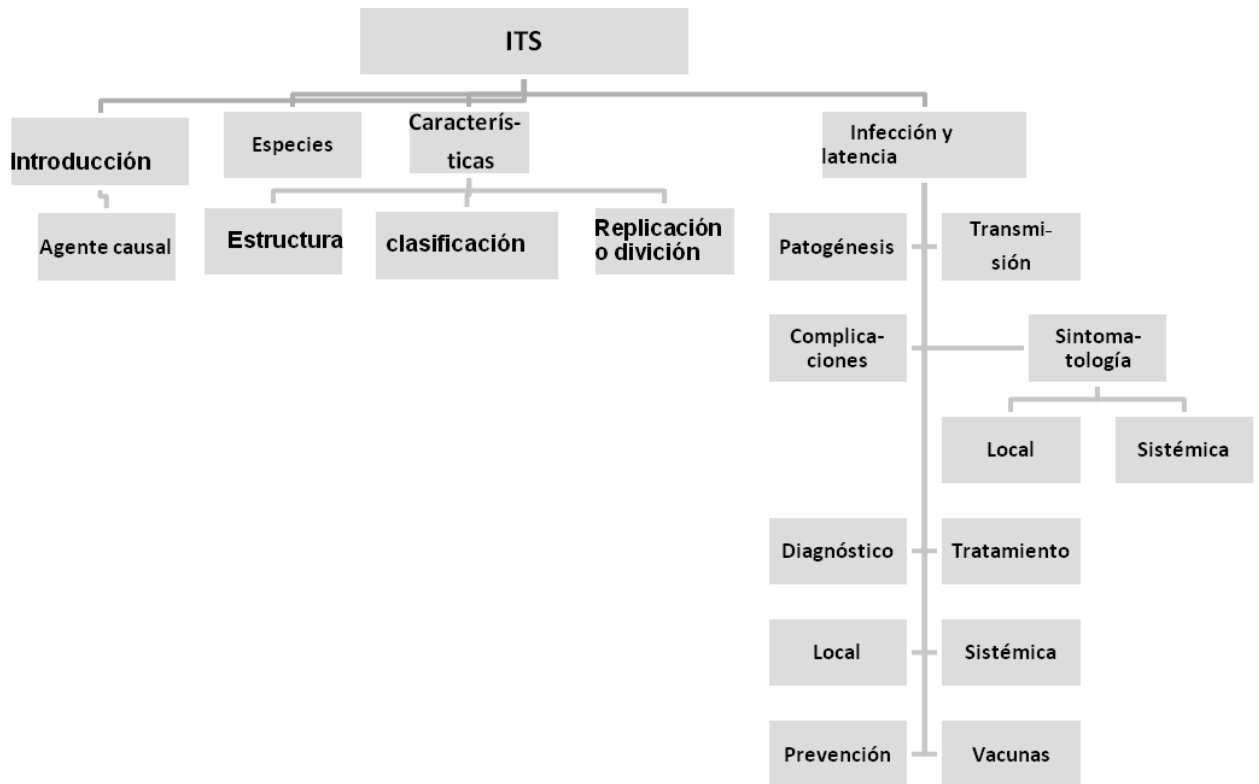
A continuación se dará una lista de los puntos básicos contemplados en la metodología; posteriormente se comentarán de manera más amplia:

- Se recopiló, analizó y sintetizó información de los siguientes temas: Embarazo y aborto, Infecciones de Transmisión Sexual y métodos anticonceptivos.
- Se realizaron exposiciones para impartirlas a la población de la FES Cuautitlán.
- Se efectuaron encuestas durante las exposiciones.
- Se realizaron trípticos de cada tema y se repartieron a la comunidad en general.
- Se efectuó un análisis estadístico de las encuestas para evaluar si el proyecto dio los resultados que se esperaban.
- Se realizaron carteles de cada tema y fueron expuestos a la comunidad.

Se sabe que existe una gran cantidad de Infecciones de transmisión sexual (ITS), así que se tomo en cuenta para recopilar la información a la norma oficial que publico un artículo en donde se reportan las ITS que afectan a la población mexicana (Ver el cuadro 5 “Agentes etiológicos relacionados con las ITS).

Se trató que las ITS tuviesen información relativamente homogénea como se ve en el diagrama 4.

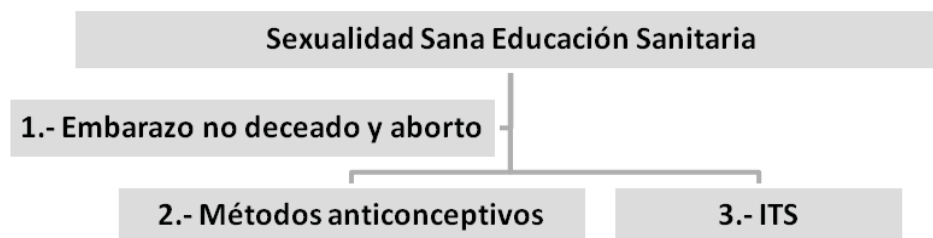
**Diagrama 4** Información de las ITS.



Elaborado por: Gutiérrez JH.

La educación con métodos activos se diseño con la información básica de cada uno de los temas, en forma de exposiciones donde se planeo el contacto directo con la población propiciando un ambiente de confianza en donde el alumno pudiese expresar sus dudas y propuestas. Además de que estas sesiones también sirvieron para realizar las encuestas. Se considero que en tres sesiones por grupo se ofrecerían una a una las exposiciones realizadas, con su respectiva encuesta y su sección de preguntas. También se analizó el orden de las exposiciones y se concluyó que la mejor forma de presentarlas es la que muestra en el diagrama 5.

**Diagrama 5** Orden de presentación de las exposiciones.



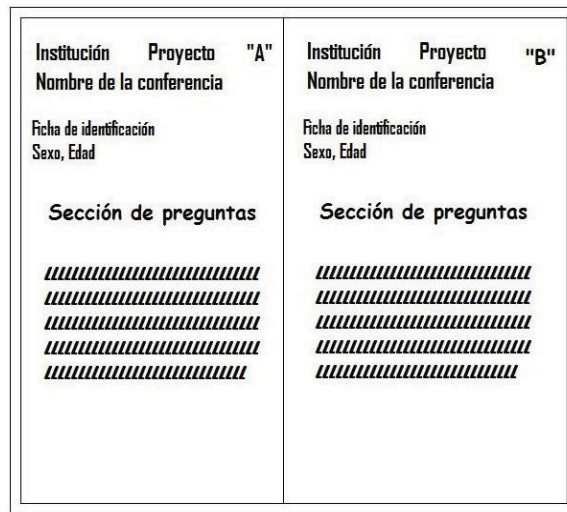
Elaborado por: Gutiérrez JH.

**Para ver el contenido de las exposiciones consultar el anexo 16.**

Las encuestas se diseñaron de manera que arrojaran resultados sobre el panorama general que los alumnos tuviesen acerca del tema, de cómo cambiaría su postura después de escuchar la conferencia y si consideraban que la información era la adecuada y de utilidad. El mismo cuestionario impreso en ambos lados de la hoja sería la mejor opción para obtener los datos y que al ser analizados arrojaran los resultados en forma de porcentajes. En cada exposición se aplicó una encuesta de acuerdo al tema tratado, se analizaron los datos obtenidos y de acuerdo a estos se elaboraron los resultados.

El esquema básico de las encuestas se muestra en la figura 46.

**Fig. 46** Esquema básico de las encuestas.



Elaborado por: Gutiérrez JH.

**Para ver el contenido de las encuestas, consultar el anexo 17.**

Para la elaboración de los trípticos se tomo en cuenta que la población a la que iban dirigidos era en su mayoría joven, por lo que debían tener un poco de espontaneidad y dejar los formalismos para que fueran atractivos a la vista y que realmente contaran con información que pudiese servirles.

En los trípticos es un buen ejemplo de método pasivo ya que se puede llegar a un gran número de personas sin la necesidad de tenerlos agrupados y sin la excusa de que no se tenga el tiempo para escuchar la información, dado que se puede leer en cualquier momento que sea posible, estas ventajas dieron pie a que se publicaran 5 trípticos con los temas que se muestran en el diagrama 6.

**Diagrama 6** Temas tratados en los trípticos.



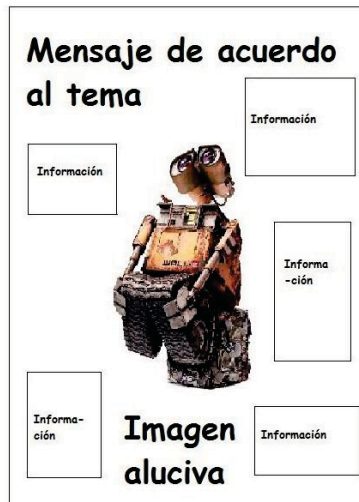
Elaborado por: Gutiérrez JH.

### **Para ver los trípticos realizados consultar el anexo 18.**

Los carteles se realizaron de manera que llamarán la atención visualmente que tuviesen un mensaje rápido de captar y que dieran pie para saber más acerca del tema. Es bueno recordar que los carteles tienen dos funciones, la activa de manera que se puedan explicar a la comunidad y ampliar la información que en él se presenta y la pasiva que aún estando ellos solos pegados en la pared, llamen la atención y logren el objetivo de informar.

Se pensó que deberían tener un mensaje de acuerdo al tema y una imagen que resaltara para lograr llamar la atención, además de información básica, la forma básica se muestra en la figura 47.

**Fig. 47** Esquema básico de los carteles.

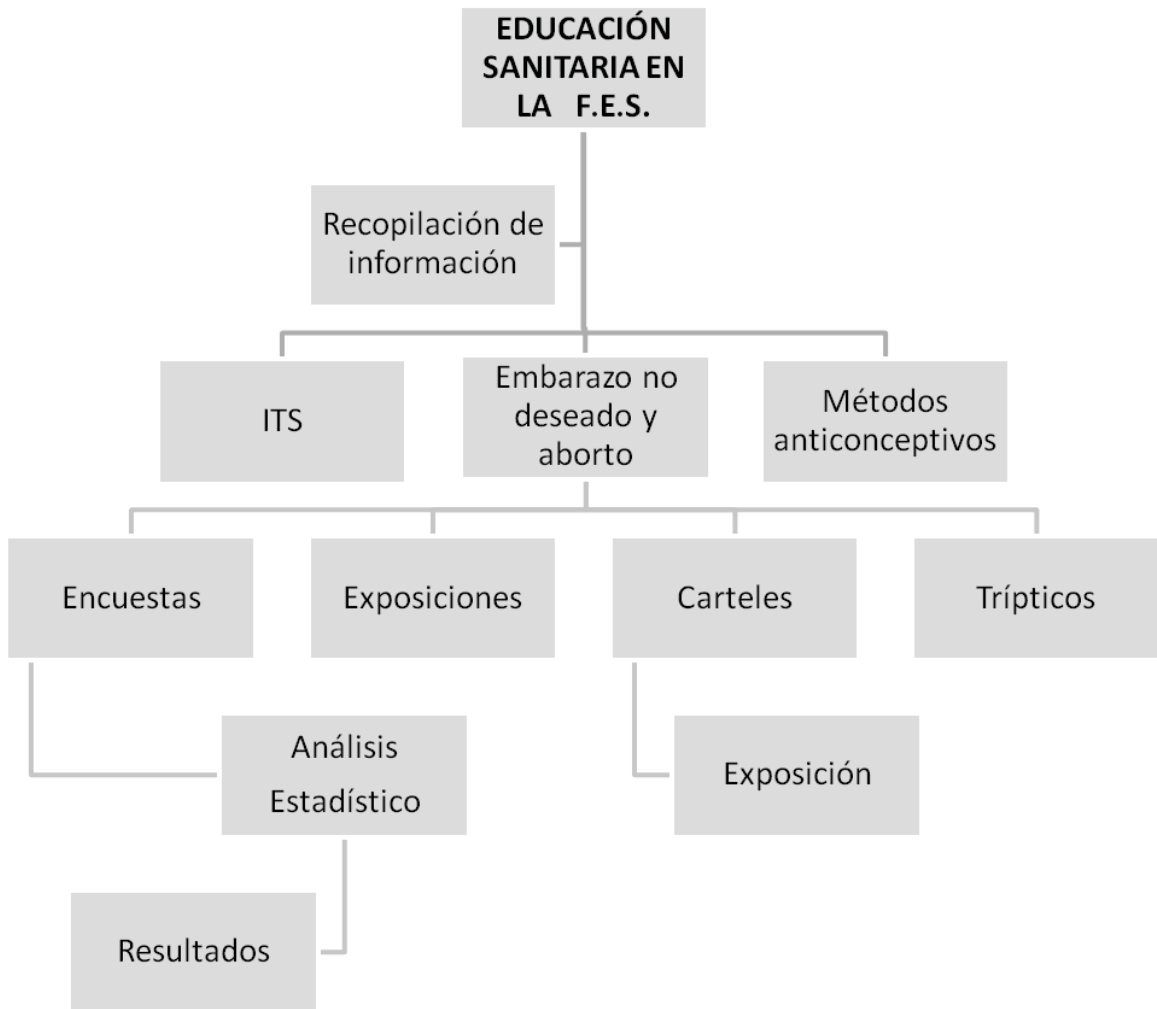


Elaborado por: Gutiérrez JH.

### **Para ver los carteles realizados, consultar el anexo 19.**

Toda la metodología explicada anteriormente se muestra en forma de resumen en el diagrama 7.

**Diagrama 7** Resumen de la metodología.



Elaborado por: Gutiérrez JH.

## 6.0 RESULTADOS

### 6.1 EXPOSICIONES

Se impartieron las conferencias a:

- Un grupo de farmacología I que representa  $\frac{1}{3}$  de la población de la FESC, es decir 33.33 %, cuyas edades fluctuaban entre los 18-29 años.
- Dos grupos de farmacología general que es  $\frac{1}{2}$  de la población, es decir 50%, cuyas edades fluctuaban entre los 18-29 años.
- Un grupo de tutorial que son el 50% de la población, cuyas edades fluctuaban entre los 18-29 años.
- Un grupo de 40 adolescentes en el IMSS No. 51, cuyas edades fluctuaban entre los 10-17 años.

Se muestra en las fotografías 67 y 68 el método activo de enseñanza, en algunas de las conferencias que se impartieron en la FES.

**Fot. 67** Grupo de Farmacología I recibiendo la conferencia de embarazo no deseado.



Propiedad de: Gutiérrez JH.



**Fot. 68** Grupo de Farmacología I recibiendo la conferencia de métodos anticonceptivos.



Propiedad de: Gutiérrez JH.

## 6.2 ENCUESTAS

Se aplicaron 284 encuestas en total.

- Durante las conferencias con los alumnos de la Facultad de Estudios Superiores (FES), Cuautitlán Campo 1.
- Con los pacientes del Instituto Mexicano Del Seguro Social (IMMS), Clínica 51.
- Con algunos voluntarios de la comunidad de la FES.

A todas las encuestas, se les realizó un análisis estadístico y se plasmó el resultado en forma de gráficos para saber si la información que se les dió les sirvió y que también se evaluara la efectividad del proyecto.

Durante el análisis de las encuestas se observó que existían rangos de edades desde los 10 años hasta los 29 años. Es por esto que se decidió dividir a la población en dos grupos. Uno de 10 a 17 años y el otro de 18 a 29, para observar su comportamiento y compararlos.

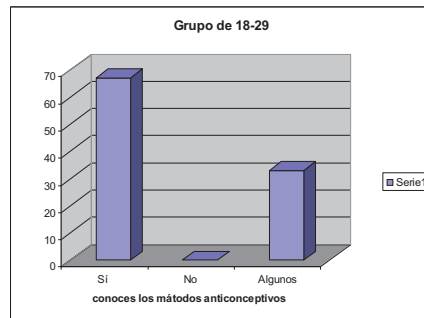
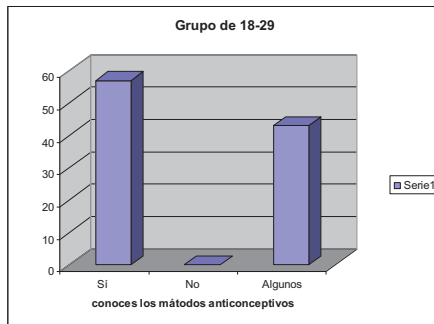
A continuación se darán los resultados por temas y por edades.

# MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS EN LA POBLACIÓN DE 18-29 AÑOS, TODOS ALUMNOS DE LA FES.

**Grafico 1** Conoces los métodos anticonceptivos?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

57% Sí

67 % Sí

0 % No

0 % No

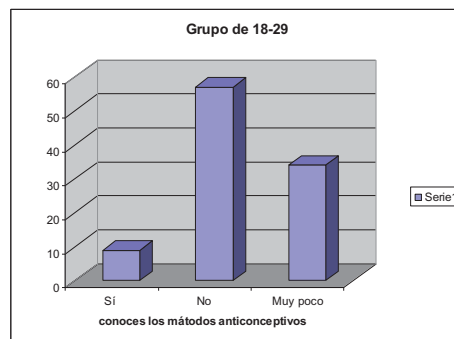
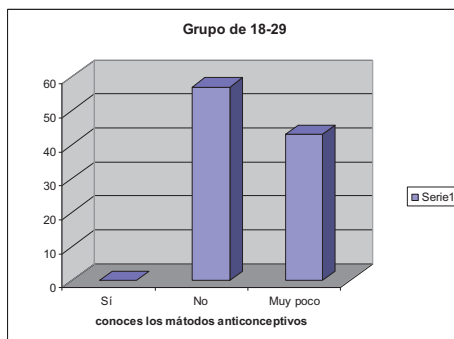
43% Algunos

33 % Algunos

**Grafico 2:** Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

57 % No

9 % Sí

43% Muy poco

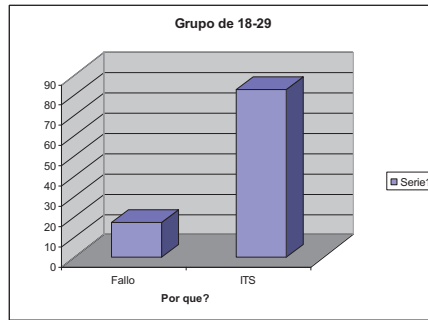
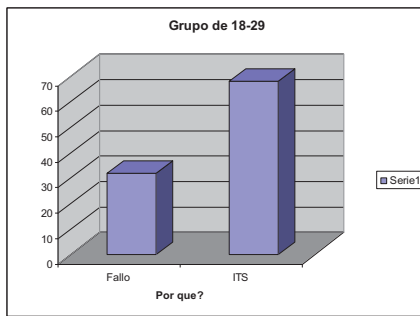
57 % No

34 % Muy poco

### Grafico 3: Por que?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



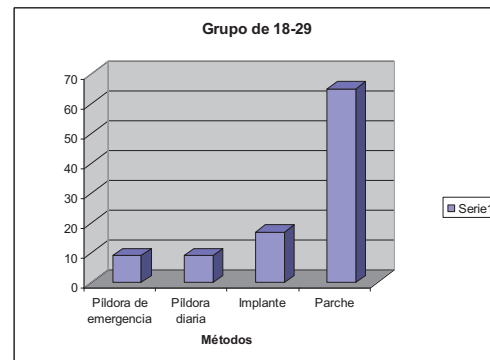
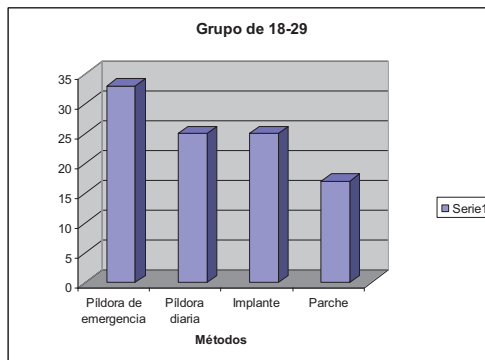
Elaborados por: Gutiérrez JH.

No protege contra las ITS.	68%	83 %
Alta tasa de fallo	32%	17 %

### Grafico 4: De los siguientes métodos cual te parece el más práctico y sencillo de utilizar?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.

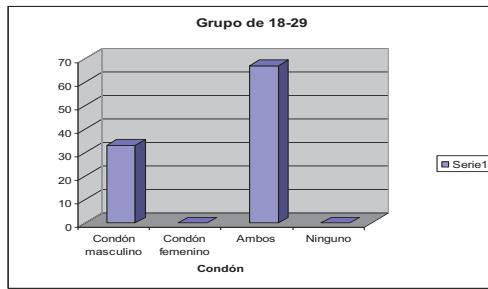


Elaborados por: Gutiérrez JH.

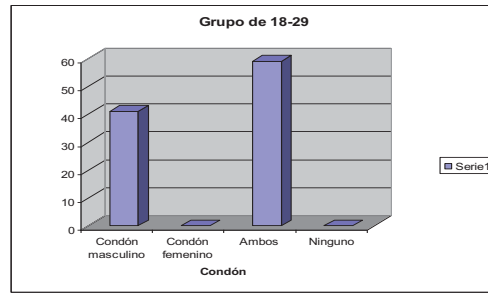
Píldora de emergencia	33%	9 %
Píldora diaria	25%	9 %
Implante	25%	17%
Parche	17%	65%

**Grafico 5:** Entre el condón masculino y el femenino cual te parece el más seguro?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.

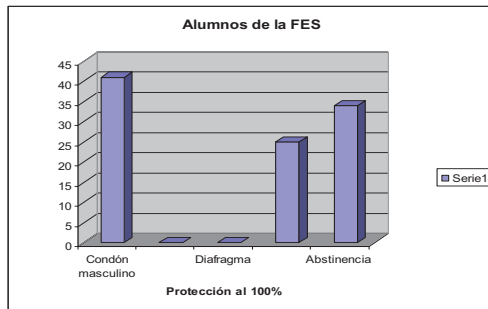


Elaborados por: Gutiérrez JH.

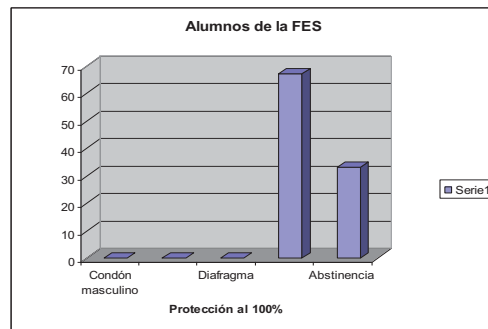
C. masculino	33%	41%
C. femenino	0%	0%
Ambos	67%	59%
Ninguno	0%	0%

**Grafico 6:** Cuál es el método que te protege al "100%" de las ITS?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.

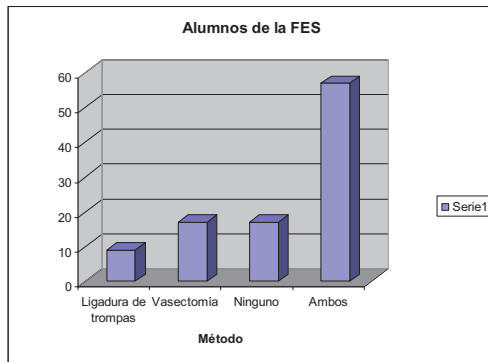


Elaborados por: Gutiérrez JH.

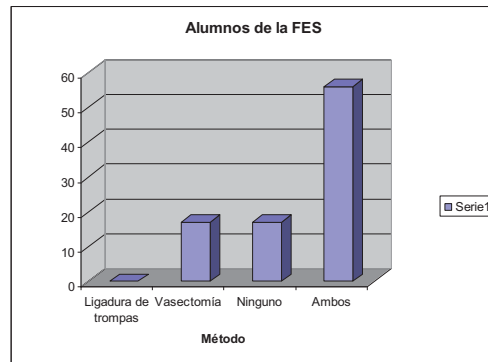
Condón masculino	41%	0%
Condón femenino	0%	0%
Diafragma	0%	0%
Ninguno	25%	67%
Abstinencia	34%	33%

**Grafico 7:** Entre la ligadura de trompas y la vasectomía cuál te parece más seguro?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.

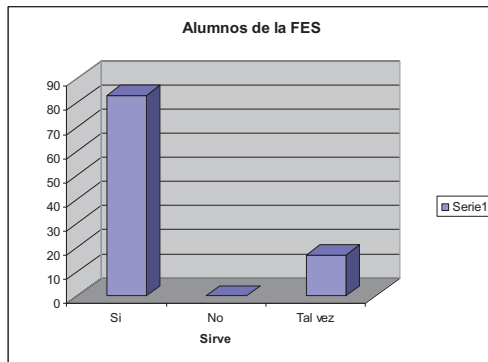


Elaborados por: Gutiérrez JH.

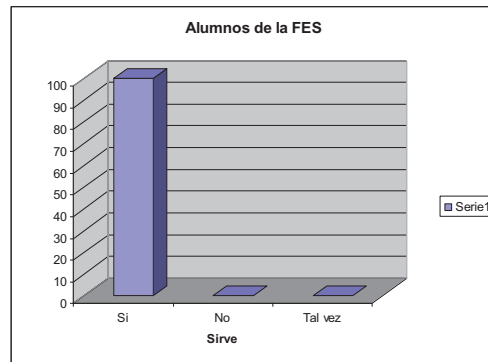
Ligadura de trompas	9 %	0 %
Vasectomía	17 %	17 %
Ninguno	17 %	17 %
Ambos	57 %	66 %

**Grafico 8:** Consideras que la información sirve para tomar una decisión informada?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.



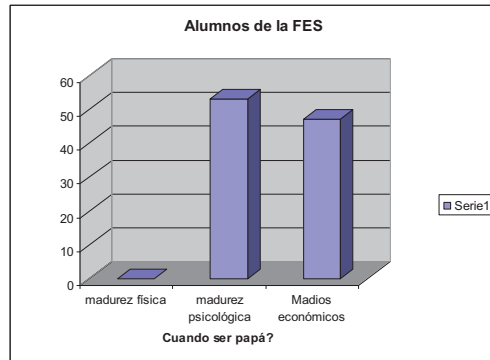
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Sí	83 %	100%
No	0 %	0 %
Puede ser	17 %	0 %

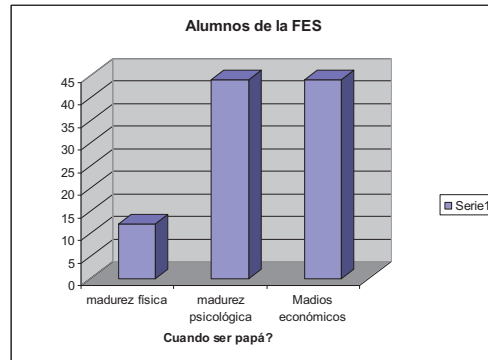
## EMBARAZO Y ABORTO EN LA POBLACIÓN DE 18-29 AÑOS, TODOS ALUMNOS DE LA FES.

**Grafico 9:** Bajo que condiciones crees que es adecuado tener un bebe?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.

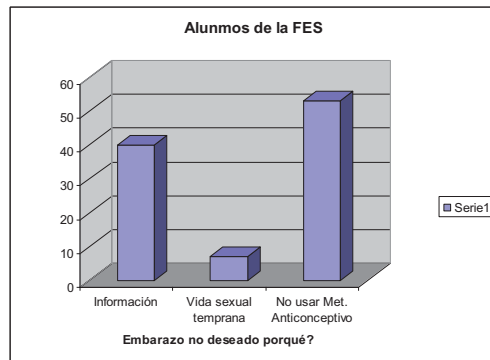


Elaborados por: Gutiérrez JH.

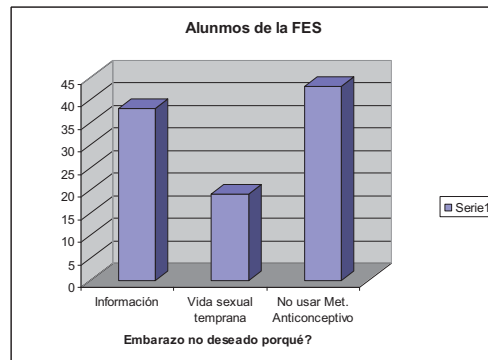
Madurez física.	0 %	12 %
Madurez psicológica.	53%	44 %
Medios económicos.	47%	44 %

**Grafico 10:** Un embarazo no deseado se da por:

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.



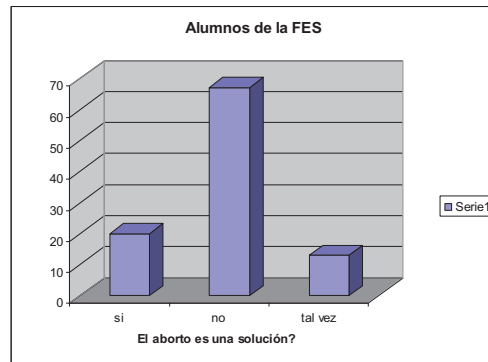
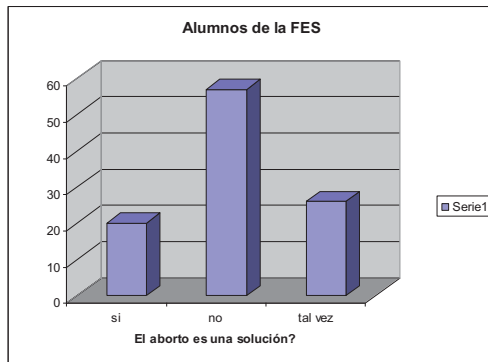
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Falta de información.	40 %	38 %
Vida sexual temprana.	7 %	19 %
No usar un Met. Anticonceptivo	53 %	43 %

**Grafico 11:** El aborto es una solución viable para un embarazo no deseado?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



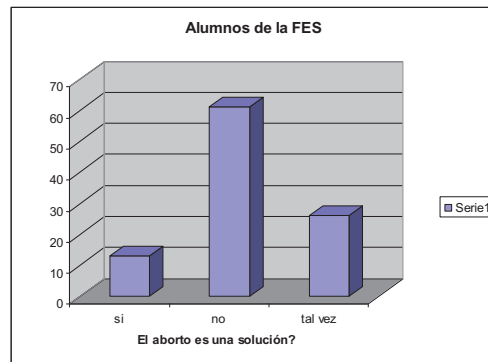
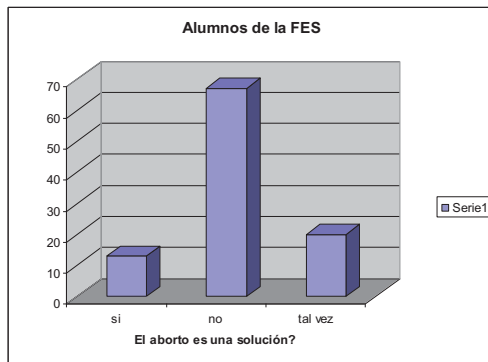
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Si	20 %	20 %
No	57 %	67 %
Tal vez	26 %	13 %

**Grafico 12:** El aborto por razones económicas te parece razonable?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



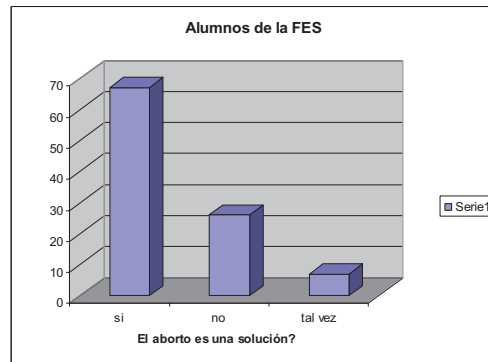
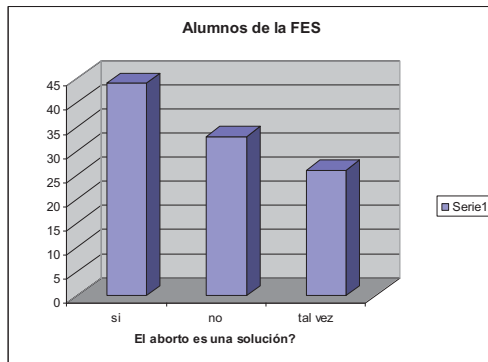
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Si	13 %	13 %
No	67 %	61 %
Tal vez	20 %	26 %

**Grafico 13: El aborto por violación te parece justo?**

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



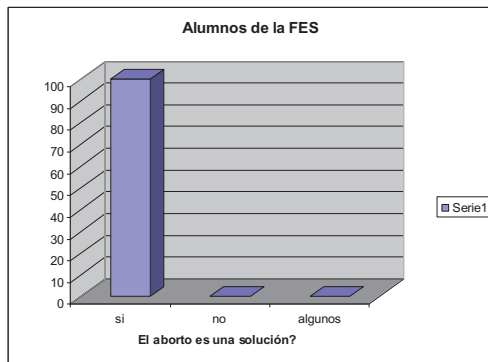
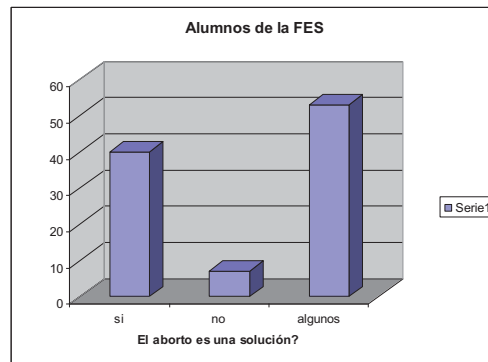
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Si	44 %	67 %
No	33 %	26 %
Tal vez	26 %	7 %

**Grafico 14: Conoces los riesgos de un aborto mal practicado?**

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

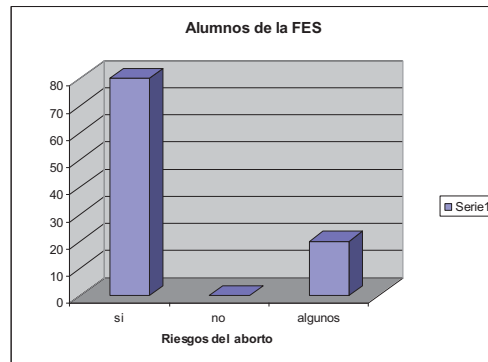
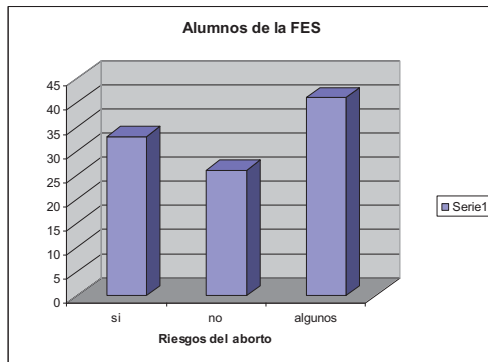
Si	40 %	100 %
No	7 %	0 %
Algunos	53 %	0 %



**Grafico 15:** Conoces las alternativas para solucionar un embarazo no deseado?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



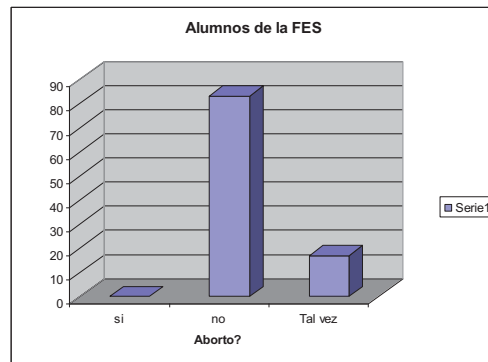
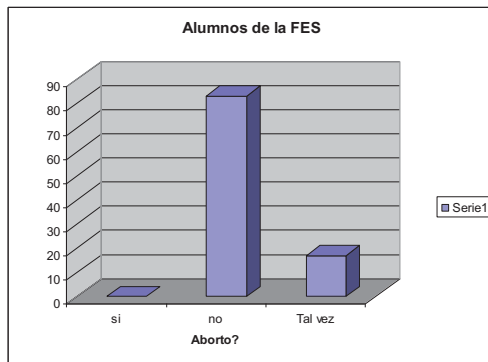
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Si	33 %	80 %
No	26 %	0 %
Algunos	41 %	20 %

**Grafico 16:** Estas a favor del aborto?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



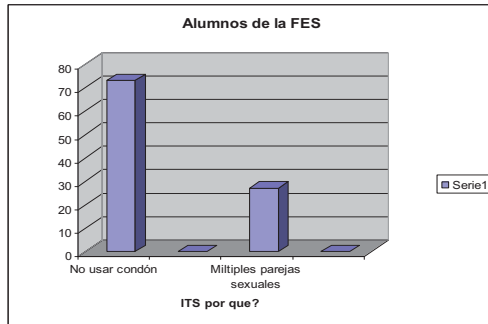
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Si	0 %	0 %
No	83 %	83 %
Tal vez	17 %	17 %

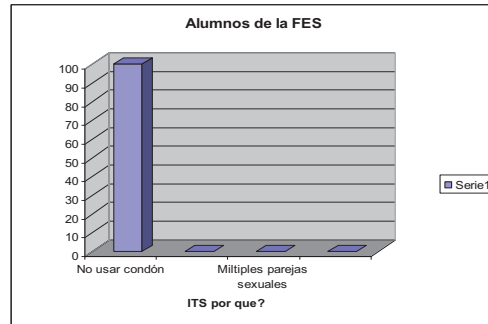
## INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS) EN LA POBLACIÓN DE 18-29 AÑOS, TODOS ALUMNOS DE LA FES.

**Grafico 17:** Cuál consideras el principal factor de riesgo para contraer una ITS?

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.

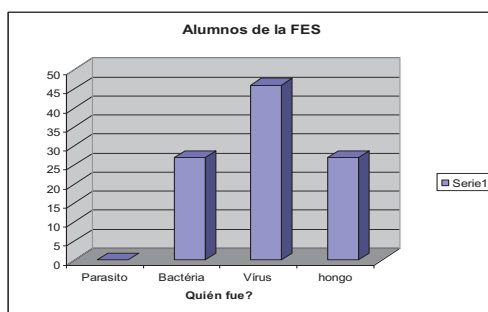


Elaborados por: Gutiérrez JH.

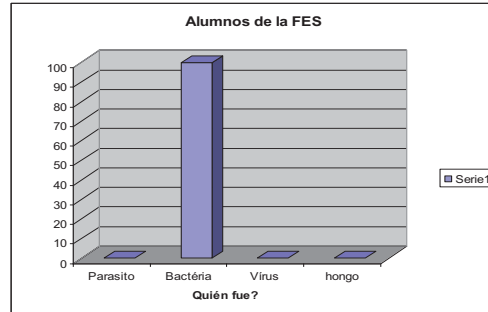
Relaciones sexuales sin condón	73 %	100%
Uso incorrecto del condón	0 %	0 %
Múltiples parejas sexuales	27 %	0 %
Sexual a temprana edad	0%	0 %

**Grafico 18:** La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por:

Antes de la conferencia.



Después de la conferencia.



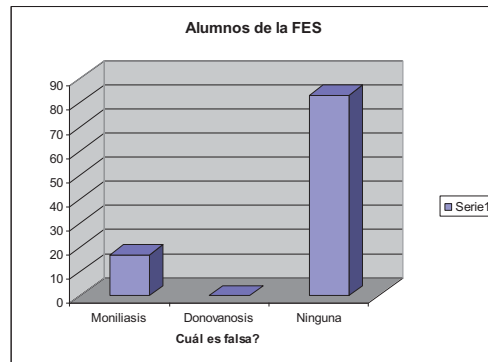
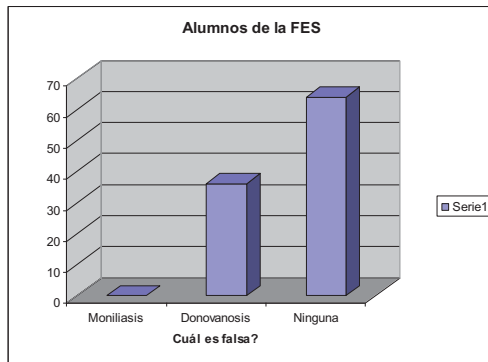
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Parasito	0 %	0 %
Bacteria	27 %	100 %
Virus	46 %	0 %
Hongo	27 %	0 %

**Grafico 19:** Cuál de las siguientes ITS es falsa?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



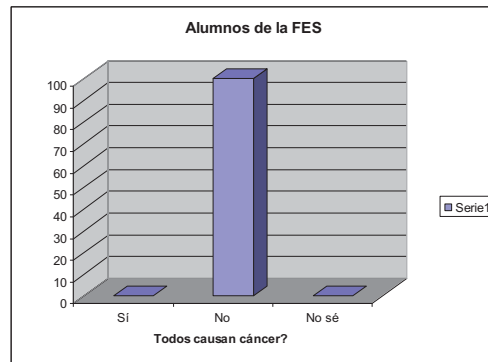
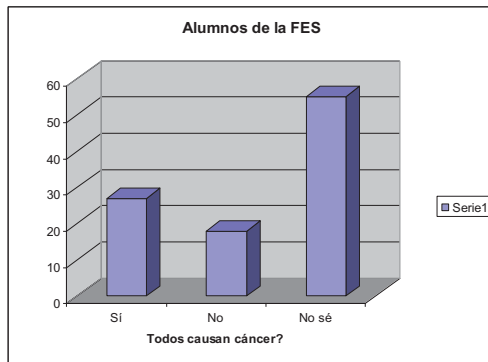
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Moniliasis	0 %	17 %
Donovanosis	36 %	0 %
Ninguna	64 %	83 %

**Grafico 20:** Todos los virus del papiloma humano (VPH) causan cáncer cérvico uterino?

Antes de la conferencia.

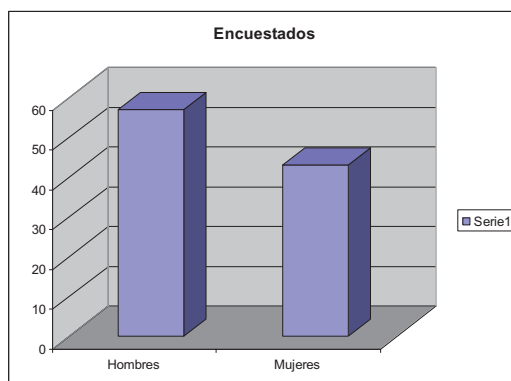
Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

Sí	27 %	0 %
No	18 %	100 %
No sé	55 %	0 %

**Grafico 21:** Porcentaje de hombres y mujeres

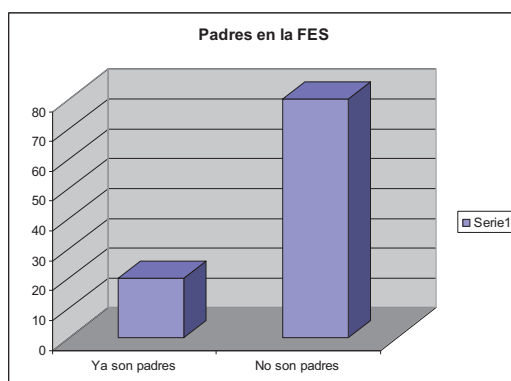


Elaborado por: Gutiérrez JH.

57 % Hombres

43 % Mujeres

**Grafico 22:** Porcentaje de alumnos que ya son padres dentro de la población encuestada.



Elaborado por: Gutiérrez JH.

80 % no son padres.

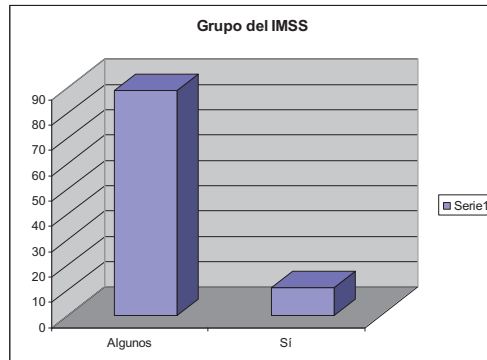
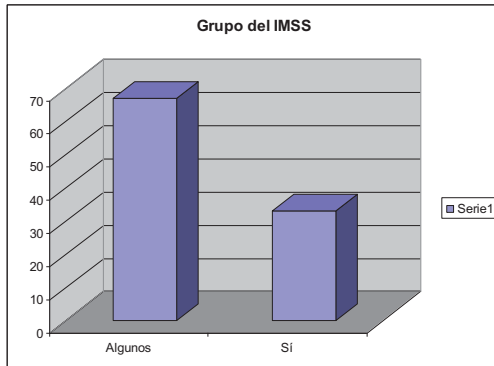
20 % sí son padres

# GRUPO DE 10-17 AÑOS PERTENECIENTES A LA CONFERENCIA QUE SE IMPARTIÓ EN LA CLÍNICA 51 DEL IMSS.

**Grafico 23** Conoces los métodos anticonceptivos?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

67% Sí

89 % Sí

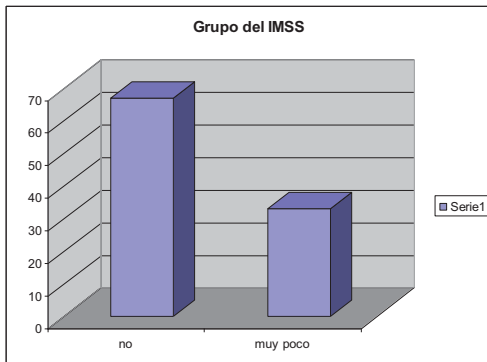
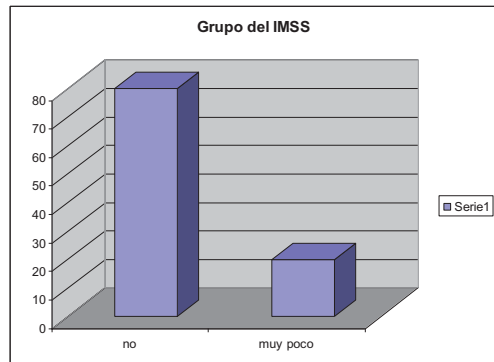
33% Algunos

11 % Algunos

**Grafico 24:** Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

80 %

No

67 %

20%

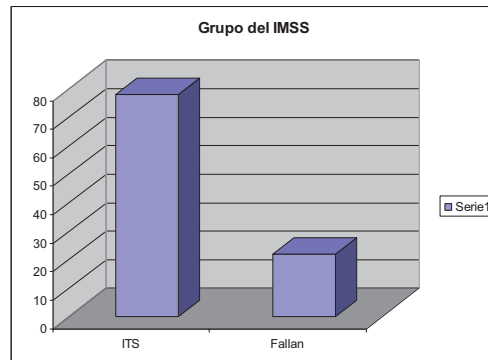
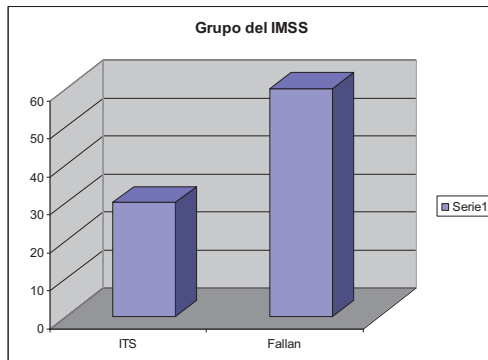
Muy poco

33 %

**Grafico 25: Por qué?**

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



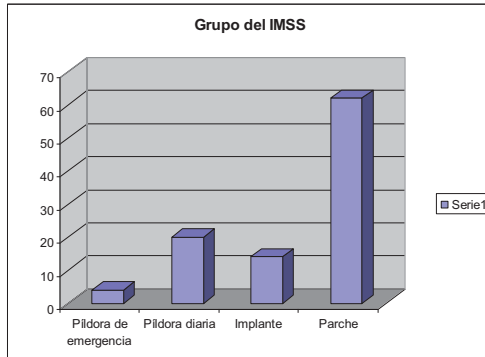
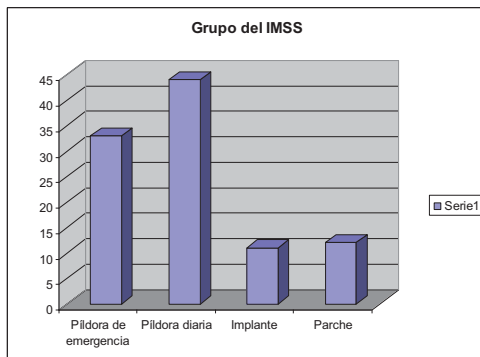
Elaborados por: Gutiérrez JH.

No protege contra las ITS.	30%	78 %
Alta tasa de fallo	60%	22 %

**Grafico 26: De los siguientes métodos cual te parece el más práctico y sencillo de utilizar?**

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



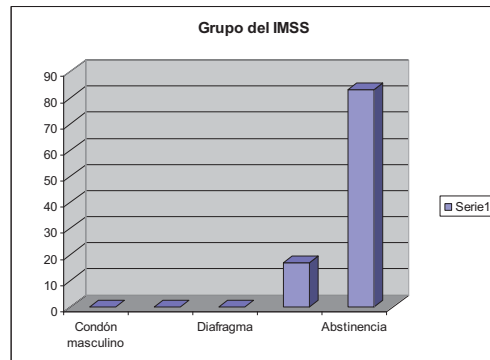
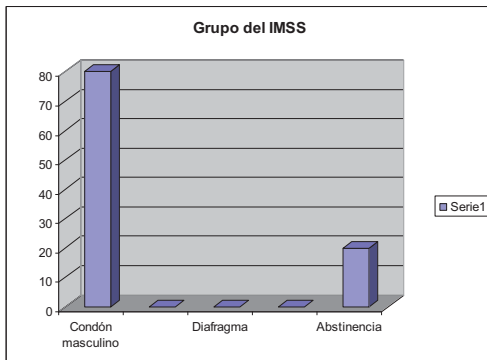
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Píldora de emergencia	33%	4 %
Píldora diaria	44%	20 %
Implante	11%	14%
Parche	12%	62%

**Grafico 27:** Cuál es el método que te protege al “100%” de las ITS?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.



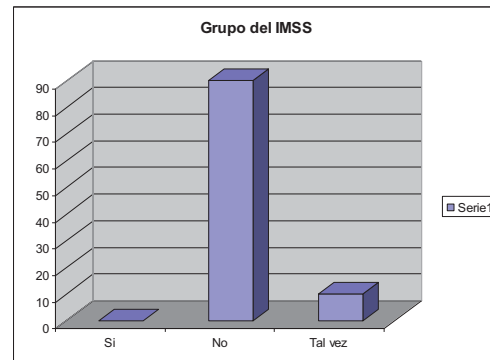
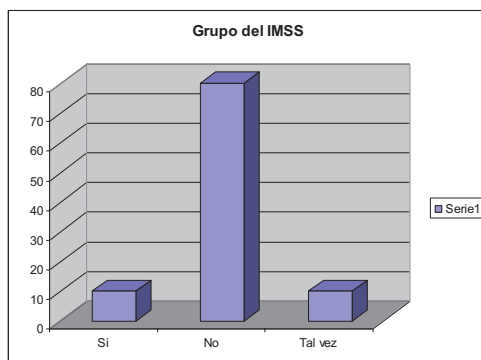
Elaborados por: Gutiérrez JH.

Condón masculino	80%	0 %
Condón femenino	0 %	0 %
Diafragma	0 %	0 %
Ninguno	0 %	17 %
Abstinencia	20%	83%

**Grafico 28:** Estas a favor del aborto?

Antes de la conferencia.

Después de la conferencia.

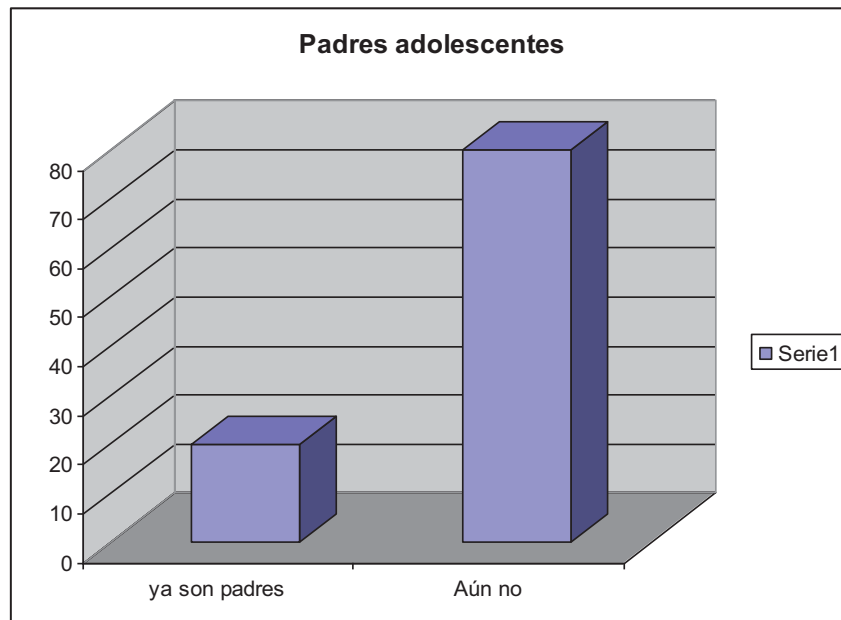


Elaborados por: Gutiérrez JH.

Sí	10 %	0%
No	80 %	90 %
Tal vez	10 %	10 %

### Grafico 29:

Porcentaje de adolescentes entre 10-17 años que ya son padres dentro de la población encuestada.



Elaborados por: Gutiérrez JH.

80 % Aún no son padres.

20 % Ya son padres.



## 6.3 TRÍPTICOS

Se repartieron 300 trípticos durante cada sesión de las exposiciones y a la comunidad en general.

**Fot. 69** Repartición de trípticos a la comunidad.



Propiedad de: Gutierrez JH.

Los trípticos fueron bien aceptados por alumnos que no son padres y por los que ya lo son.

**Fot. 70** Los trípticos en la comunidad.



Propiedad de: Gutierrez JH.

**Fot. 71** Se comentaban los trípticos.



Propiedad de: Gutierrez JH.

## 6.4 CARTELES

En el caso de los carteles (Se publicaron 3) se vio un interés por estos temas de parte de toda la comunidad, tanto alumnos como adultos.

**Fot. 72** Interés de la comunidad por los carteles.



Propiedad de: Gutierrez JH.

Se tomo el tiempo de explicar los temas de los que se trataban a algunos miembros de la comunidad.

Fot. 73 Explicando los carteles a miembros de la comunidad.



Propiedad de: Gutierrez JH.

## **7.0 ANALISIS DE RESULTADOS**

### **7.1 EXPOSICIONES**

Algunas de ellas causarón mucha polémica y horror como en el caso del aborto, en otras se notó que la información con la que contaba la comunidad era errónea como en el caso del VPH donde creían que todos causaban cáncer, o en el caso de los métodos anticonceptivos en donde creían que la píldora de emergencia era el método más práctico y seguro de utilizar. De cualquier manera se cree que las exposiciones frente a grupo resultarán ser una de las mejores maneras de transmitir la información porque se pudo resolver un gran número de dudas que surgían por parte de la comunidad.

El método activo persona a persona desde el punto de vista de este proyecto se recomienda en gran medida con la finalidad de que se observe de manera directa y rápida si la información que se recopiló es de interés y si realmente sirve para crear una conciencia colectiva.

Al expresarles todas las verdades en cuanto a cada tema se mostrarón muy interesados y comentaron que realmente la información les abrió el panorama en cuanto a lo que debían hacer en futuras ocasiones para cuidarse.

En el caso de la conferencia de anticonceptivos se utilizó un material didáctico para que conociesen mejor algunos métodos de los que se hablarón y se notó que la respuesta del grupo aumentó en gran proporción, su atención estaba al 100% en la información que se les estaba dando y se observó que incluso la participación en cuanto a comentarios y dudas se potencializó.

### **7.2 ENCUESTAS**

Con el gráfico 1 se pudo observar que de los encuestados, ninguno ignora la existencia de los métodos anticonceptivos y que una parte reconoció que solo conoce algunos de los métodos. Esto reafirmó el objetivo del trabajo pues quedaban muchas dudas aún, por ejemplo cuánta de esa información que tenían era real y cuál era falsa?, Sí no conocían varios métodos así como sus ventajas y desventajas como era posible que hicieran una elección adecuada.

Al finalizar la conferencia se observó que aumentó un 10% el conocimiento de los métodos por lo que es importante resaltar que ahora conocen alternativas y que la información que se les dio es el resultado de un trabajo de investigación serio y confiable.

Los gráficos 2 y 3 hablan de cómo la población reconoció la existencia de una gran variedad de métodos y de que conocían algunas de las ventajas y desventajas de estos, por ejemplo al hablar de los métodos naturales sabían que no protegían de las

ITS y que tenían una alta tasa de fallo y al finalizar la conferencia se noto que lo que más preocupa a la población no es el embarazo no deseado sino el contagio de una ITS.

De acuerdo a los gráficos 2 y 3 es más probable que la población estudiada elija un método de anticoncepción partiendo de los que te protegen de una ITS que de aquel que evite un embarazo no deseado.

En el grafico 4 se observo que al inicio de la conferencia, al hablar de los métodos hormonales consideraban que la píldora de emergencia era el método más práctico y sencillo de utilizar y al finalizar la mayoría expreso que el parche es el mejor de los métodos hormonales. Esto reafirma que al no conocer los riesgos o los efectos secundarios que puede provocar el uso incorrecto de un método anticonceptivo es muy sencillo catalogarlo como el mejor, aunque no lo sea y todo por no tener una información bien fundamentada.

En el grafico 5 se observo que la población conoce de la existencia del condón tanto masculino como femenino y que ellos consideraron a ambos métodos como buenos en la prevención de un embarazo no deseado o para no adquirir una ITS.

La población creía que el condón masculino es el método que te protege de todas las ITS, esto se observa en el grafico 6. Después de darles la información de las ITS y como prevenirlas, la población cambio su forma de pensar ya que ahora consideran que ninguno te protege totalmente pero que la abstinencia es el método que ofrece mejores resultados.

A pesar de que la vasectomía y la ligadura de trompas son métodos permanentes de anticoncepción y que requieren de una intervención quirúrgica la población concluyo que ambos métodos son seguros y esto se vio en el grafico 7.

La información que se les dio fue de interés y consideraron que les será útil en el futuro, esto se nota en el grafico 8.

La población de la FES considero que la madurez psicológica y la solvencia económica son los principales factores que se deben cubrir para poder pensar en la posibilidad de ser padres, esto se puede observar en el grafico 9.

En los gráficos 10 y 11 se vio que la población adjudica el no utilizar un método anticonceptivo como principal causa de un embarazo no deseado y que no se considera al aborto como una solución a dicho problema.

El aborto fue un tema que causo gran polémica pues en el grafico 12 se vio que el aborto por razones económicas no es justificado para la población de la FES, pero al hablar de violación la balanza se inclino al sí, véase el grafico 13.

El privar a un ser de la vida es y será uno de los temas con más controversia de todos los tiempos porque nadie esta psicológicamente preparado para cargar con la culpa que esto implica, aunque si se da una razón muy fuerte es probable que algo tan horrible como el aborto pudiese ser justificado a la vista de muchos, aunque en el grafico 16 se vio que la población en general no esta a favor del aborto.

Los abortos mal practicados en clínicas patito o por los remedios de las curanderas o los que se encuentran en Internet , son los que generalmente representan más riesgos para la futura madre y para el bebe, si bien es cierto que el bebe suele perder la vida en la mayoría de los casos, hay un pequeño porcentaje de bebes que nacen deformes o que desarrollan cáncer por causa de un aborto mal practicado y que tal de esas mujeres que pierden la vida por causa de hemorragias, coágulos de sangre o que simplemente quedan imposibilitadas para concebir en el futuro.

Al iniciar la plática se vio en el grafico 14 que se sabia algunos de los riesgos de un aborto mal practicado, al finalizar todos dijeron que sí los conocían y esto fue de gran importancia porque tal ves así al pensar en el aborto no se haga sin conocer los efectos secundarios que esto implica, por mucho que actualmente sea legal.

El grafico 15 dio a notar que si es cierto que las alternativas al aborto son muchas, no siempre se conocen y esta vez se repasaron algunas y quedaron como una buena alternativa para solucionar un embarazo no deseado y no tomar como primera opción al aborto.

Muchas de las ITS se dan por no practicar lo que se denomina una sexualidad sana, que consiste en tener una pareja estable, el uso habitual del condón y no combinar el sexo con el alcohol y las drogas. En el grafico 17 se notó que la población argumenta que las relaciones sexuales sin condón son la principal causa de contraer una ITS, aun después de la conferencia siguieron pensando lo mismo y es de interés notar que esta respuesta la dieron aún después de saber que no existe ningún método que te proteja al 100% de las ITS. Por lo que se concluye que la población de la FES le da un peso muy importante al uso del condón.

Los gráficos 18 y 19 mostraron que aún siendo alumnos de universidad y que la mayoría se encuentran empapados de conocimientos de enfermedades, virus, parásitos, etc. Realmente no se tiene una clara percepción de los agentes causales y no se sabe con certeza quien provoca que o quien causa que, por decirlo en palabras muy coloquiales, además de que al nombrar uno de sus sinónimos lo único que paso fue aumentar la incertidumbre y confusión. Por lo que fue de suma importancia el recalcarles en cada ITS quien era el causante, formas de prevenirlo y como tratarlo además de si eran o no curables o sí se transmiten al bebe en el vientre materno.

La información que se cuenta de las ITS no es siempre la adecuada y en ocasiones se ignora aún lo que parece básico y de alguna manera esto parece normal porque en el caso del Virus del Papiloma Humano (VPH) todos sabían algo del tema pero muchos no sabían que no todos los VPH causan cáncer cívico uterino, como se vio en el grafico 20.

En el grafico 21 muestra el porcentaje de hombres y mujeres que se estudio y se pudo ver que la información llevo de manera casi pareja para ambos sexos y se espera que la información que se dio los consientice y pueda de alguna manera mejorar su vida.

Las conferencias también se impartieron aun grupo de adolescentes de entre 10 y 17 años y en este caso al igual que los alumnos de la FES la mayoría argumento que sabia de la existencia de algunos métodos anticonceptivos, como se ve en el grafico 23 y que mas o menos saben de cómo funcionan y algunas de sus ventajas y

desventajas aunque la información si les sirvió para reafirmar lo que ya sabían y para conocer lo nuevo, como se ve en el grafico 24.

En el grafico 25 se observo que lo que mas les espanta es la posibilidad de contagiarse de una ITS.

Es curioso notar que tanto los universitarios como los adolescentes creen que el parche es el método anticonceptivo más sencillo y practico de utilizar pese a que no ofrece protección alguna de las ITS, como se ve en el grafico 26 y en el 4.

En el grafico 27 se observo que los más pequeños si consideran que la abstinencia sea un método que te proteja de las ITS en tanto que en el grafico 6 mostró que los alumnos de la FES consideraron en su mayoría que no existe un método que te proteja al 100% de las ITS. Tal vez esto sea porque la gran mayoría de ellos ya se enfrenta a una vida sexual activa, en tanto que los pequeños aún no.

El grafico 28 muestro que ni aún antes ni después de la conferencia el grupo de 10 a 17 años consideró estar a favor del aborto bajo ninguna circunstancia.

En los gráficos 22 y 29 se observo que curiosamente existe la misma proporción de padres en ambos grupos aunque cave mencionar que es más alarmante la paternidad a edades tempranas, ya que no se cuenta con la información necesaria, ni con la madurez para afrontar dicho problema.

El uso de materiales didácticos (ver anexo 20) en la exposición de anticonceptivos aumento el interés de los jóvenes por saber más acerca del tema y se les noto con mayor entusiasmo al final de la conferencia pues se encontraban muy motivados, se cree que se cumplió el reto de que fuera un tema para tratarlo con jóvenes y que les fuese de interés, además de que el uso de un método anticonceptivo representase para ellos una alternativa real para combatir un embarazo no deseado o una ITS e incluso el saber que no deben enfrentarse a la decisión de practicarse un aborto o de recomendarlo.

Una parte de los alumnos se mostró en desacuerdo con la idea de que la mayoría de los métodos anticonceptivos fuesen dirigidos a la población femenina y comentaron que deberían existir más métodos para ser utilizados por los hombres sin que esto se viera con machismo y con la idea de que el utilizar un método anticonceptivo resta masculinidad.

En las exposiciones de los temas de embarazo y aborto se noto que las expresiones de los alumnos cambiaban de un semblante normal al de sorpresa y a veces pareciese susto u horror al saber de los métodos abortivos y del sufrimiento que el feto sufre en este proceso.

Argumentaron que no sabían de las consecuencias del aborto y que no ubicaban al 100% su posición respecto a este tema pues en caso de malformaciones o violación, no les parecía del todo una mala idea, pero creen que deberían existir maneras más humanas de practicarlo.

Finalmente concluyeron en que la mejor forma de evitar cortar una vida aún antes de iniciarla es practicar el sexo responsablemente y el uso habitual de métodos anticonceptivos.

En cuanto a las ITS se vio un interés más marcado en la parte de los síntomas, prevención y la cura que en la parte de los agentes causales. Además de que se observó que tienen dudas acerca de muchas otras enfermedades que no se trataron a detalle en este proyecto.

### **7.3 TRÍPTICOS Y CARTELES**

Los trípticos fueron muy bien aceptados por toda la comunidad, dado que contenían información que no aburría, lemas sugestivos y datos interesantes de los temas que llevaban a crear preguntas o dudas que los llevarían a buscar más información acerca del tema.

En el caso de los carteles fueron bien aceptados por toda la comunidad debido a sus imágenes llamativas y a su contenido preciso, cabe mencionar que al momento de exponerlos se creaba un dialogo directo y esto permitía que fluyeran las dudas de parte de la comunidad, el material utilizado en este proyecto fue tan bien aceptado que incluso algunos profesores comentaron si existía la posibilidad de que se exhibiera en las escuelas en las que ellos dan clases de manera alterna a la universidad.

Realmente fue muy grato que la comunidad aceptara de tan buena forma a este proyecto y fue grato saber que debe existir un proyecto de educación continua en cuanto a la sexualidad que se enfoque en la comunidad.



## 8.0 CONCLUSIONES

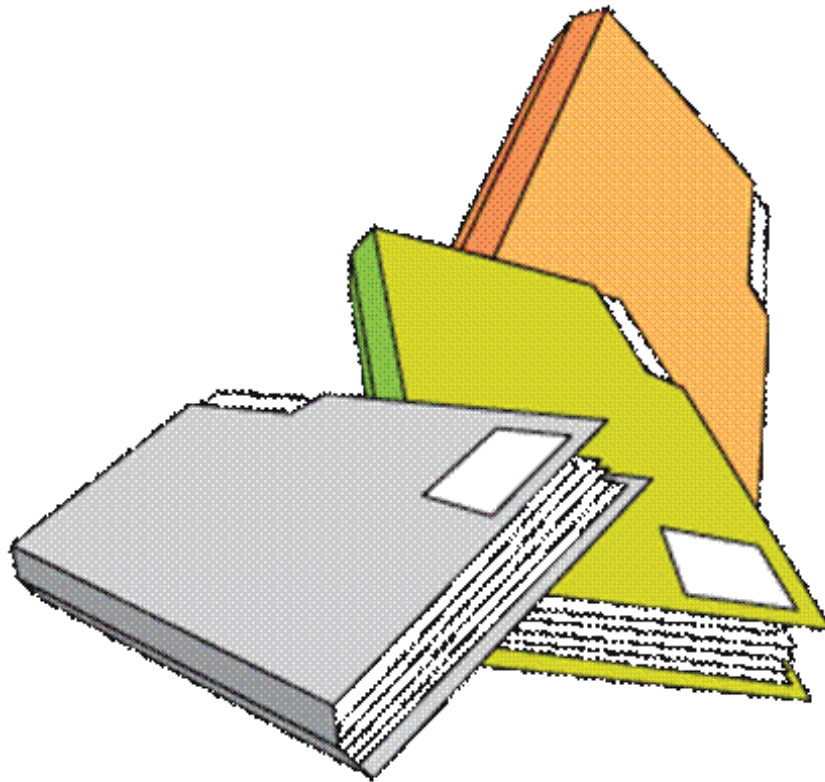
- Se llevó a cabo un proceso de educación sanitaria preventiva en educación sexual entre los alumnos de la FES Cuautitlán, con información que se dió a la comunidad del campo 1, logrando que se disiparán dudas y que se tuviese información clara y real acerca del tema.
- Se utilizaron métodos activos de educación, con lo cual la información fluyó en dos direcciones, de tal manera que se ha enriqueció el proyecto con la intervención y dudas de la comunidad y se fomentó la información hacia la comunidad en este aspecto.
- Se utilizaron métodos pasivos de información de tal manera que se captó la atención y se informó a un mayor número de estudiantes, los que mostrarón que la información fue de su interés y bien aceptada.
- Se dió información práctica, sencilla y confiable que cambió el panorama de la comunidad (50 %) e influyó en los lectores para tomar decisiones informadas (100%).
- Se influyó para crear una conciencia acerca de la sexualidad responsable a partir de un proceso de educación sanitaria bien planeado y con estrategias actuales, en donde la comunidad reafirmó los conocimientos del tema, desechó las ideas erróneas y aprendieron ideas nuevas que los orientarán y de esta manera se contribuye a mejorar su calidad de vida.
- Es importante la participación del QFB en procesos de educación sanitaria ya que tiene la formación e información necesaria para ofrecer calidad y lograr cambios de actitud para mejorar las condiciones de salud del paciente-receptor.

## 9.0 RECOMENDACIONES

- Que exista un programa de educación sexual continua.
- Que se instalen en los baños maquinas expendedoras de toallas sanitarias y de condones.
- Publicar mensualmente carteles de ITS y de adicciones.
- Programar un seminario de educación sexual y drogadicción.
- Enseñar métodos de protección contra las ITS independientemente de la preferencia sexual.
- Que la escuela facilite los medios para publicar carteles y trípticos, para así llegar a la mayor cantidad de personas posible.
- Dar un seguimiento de los casos de embarazos, con el fin de que no se pierda la vida académica.
- Enfocar los programas de educación sexual a la prevención y no a la solución.
- Que todos los profesores participen dando ideas y orientando a sus grupos en cuanto al como cuidarse de las ITS, de los embarazos no deseados y de las Drogas.
- Dar becas a los tesisistas que apoyen los temas de prevención para que se fomente el lado humanístico de la carrera y no solo en los trabajos experimentales.
- Utilizar materiales didácticos con el fin de hacer las sesiones mas interesantes en caso de que se elija un método activo de enseñanza

## 10.0 ANEXOS

Si se fuese un estudiante en busca de información acerca de una ITS se considera que se interesaría en un primer plano por temas como introducción, síntomas, diagnóstico y tratamiento, es por esto que los temas más particulares como lo referente a características de las especies o forma de replicación se dejarón en los anexos ya que es una información valiosa pero con un carácter más científico.



# ANEXO 1 HERPES

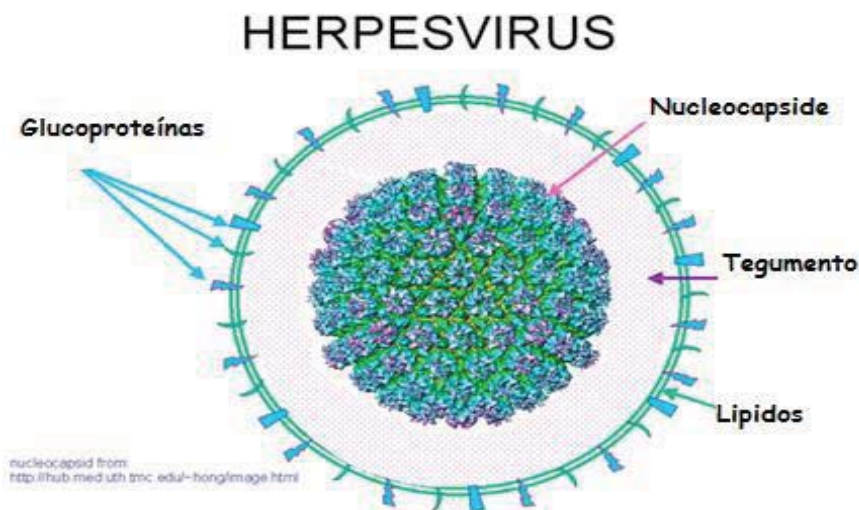
## Características biológicas de los herpesvirus:

- Todos los herpesvirus codifican para un gran número de enzimas implicadas en el metabolismo de los ácidos nucleicos (timidina quinasa, sintetasa, dUTPasa, ribonucleotido reductasa), síntesis del DNA (DNA polimerasa, helicasa, primasa) y procesamiento de proteínas (proteína quinasa, etc.).
- La síntesis del DNA y el ensamblaje de la cápside ocurre en el núcleo.
- La producción de la progenie viral va siempre acompañada de la destrucción celular. Las dianas de infección pueden variar enormemente. Mientras unos infectan neuronas, otros pueden infectar linfocitos u otros tipos celulares distintos.
- Estos virus son capaces, tras una infección aguda, de producir latencia en el huésped infectado, durante la cual, solo un muy pequeño número de transcritos virales son producidos.

## Estructura de los herpesvirus

Por definición, todos los miembros de la familia Herpesviridae se basan en la arquitectura del virión: Una capsula con DNA de doble cadena lineal; Cápside de unos 100-110 nm de diámetro con 162 capsómeros; un material amorfo que rodea la cápside denominado Tegumento y una envoltura lipídica con glicoproteínas virales en la superficie. El virión puede tener hasta 35 proteínas, conteniendo incluso enzimas implicadas en el metabolismo de los ácidos nucleicos, síntesis de DNA y procesamiento proteico. Su tamaño va desde los 120 a los 300 nm. Esta variación depende, en parte, del grosor del tegumento y del estado de la envoltura, pudiendo variar de unos herpesvirus a otros o, incluso, dentro de la misma especie (figura 48).

Fig. 48 Componentes estructurales básicos del herpesvirus.



Recreación del virus del herpes. Tomado de: [www.everclr3.net/facts/hsv.html](http://www.everclr3.net/facts/hsv.html)

El nombre formal de la familia de los herpesvirus es Herpesviridae. Todos los miembros de esta familia son de doble hebra de ADN de virus con grandes genomas

complejos que se replican en el núcleo de la célula. Sus genomas contienen de 60 a 120 genes. Debido a que la replicación se produce dentro del núcleo, el virus del herpes puede utilizar la maquinaria de transcripción de la anfitriona y las enzimas de reparación del ADN en apoyo de un genoma grande con matrices complejas de ambos esenciales o los llamados genes prescindibles. Los genes regulan las transcripciones esenciales y necesarias para construir el virión. Los genes prescindibles son los que mejoran el medio ambiente celular para la producción del virus, defenderlo del sistema inmune del huésped y promover la difusión de célula a célula. El gran número de genes prescindibles son en realidad necesarios para una infección productiva en vivo.

#### **La estructura del virión consta de:**

- **DNA:** El material genético de los herpesvirus consiste en una cadena doble de DNA lineal, pero que se circulariza inmediatamente tras ser liberado de la cápside en el núcleo de la célula infectada. El DNA tiene un tamaño aproximado entre 120 y 230 kbp, dependiendo de las secuencias repetitivas internas y terminales que pueda tener el virión.
- **NUCLEOCAPSIDE:** Contiene el DNA viral que en algunos casos está asociado a una estructura proteínica.
- **CAPSIDE:** Es una de las estructuras características de todos los herpesvirus: unos 100 nm de diámetro y 162 capsómeros, tanto pentaméricos como hexámeros, normalmente constituida a partir de 6 proteínas.
- **TEGUMENTO:** Este término lo introdujo Roizman y Furlong para describir la estructura entre la cápside y la envoltura. Aparece como fibrosa en tinción negativa.
- **ENVOLTURA:** Es una estructura con apariencia típica trilaminar, pues proviene de membranas celulares parcialmente modificadas. Por lo tanto, la envoltura contiene lípidos y numerosas espículas formadas por proteínas (glicoproteínas) virales de unos 8 nm de tamaño. El número de glicoproteínas diferentes varía, de acuerdo a la especie. (Bernard N. y cols.)

#### **Polipéptidos del virión**

Se estima que el virión contiene unos 30 polipéptidos denominados VP y con un número de serie (1-30). Todas estas proteínas pertenecen al virus y ninguna proviene de la célula infectada. De entre todas estas proteínas, al menos un tercio están en la superficie del virión, accesibles a anticuerpos, y por lo menos 10 están glicosiladas: gB (VP7 y VP8.5), gC (VP8), gD (VP17 y VP18), gE (VP12.3 y VP12.6), gG, gH, gI, gK, gL y gM. También podemos observar un buen número de proteínas de membrana no glicosiladas (UL24, 20 y 34...).

#### **DNA del virión**

Aunque el genoma del virión es de doble cadena lineal, penetra en el núcleo y sin síntesis previa de proteínas, este DNA circula. Este genoma consta aproximadamente de 150 kbp, con un contenido de G+C de 68% (HSV-1), organizado en dos componentes: L (long) y S (short). Cada uno de ellos consta de secuencias únicas (UL y US), no repetidas, flanqueadas por repeticiones invertidas y denominadas ab y b'a' (para L) y a'c' y ca (para S). Estas regiones repetidas permiten reorganizaciones de las regiones únicas del genoma. También, dependiendo del número de repeticiones, el tamaño del genoma puede variar dentro de un mismo tipo viral hasta en 10 kbp. Por

último decir que el correcto empaquetamiento del DNA en la cápside está garantizado por la neutralización de las cargas del DNA con espermina y espermidina, dos poliaminas sintetizadas por la célula. (Kenneth T. 2005)

### Nomenclatura y clasificación

El Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) ha clasificado a los herpesvirus en 3 subfamilias, basándose en sus propiedades biológicas: Alfa, beta y gammaherpesvirinae.

- **ALFAVIRUS:** Tienen un rango variable de posibles huéspedes, ciclo reproductivo relativamente corto, crecimiento fácil en cultivo, eficiente destrucción celular y alta capacidad para establecer latencia principalmente en ganglios sensoriales. Existen 2 géneros: Simplexvirus (HSV-1 y 2, entre otros), y Varicellovirus (VZV, pseudorabia y herpes equino 1).
- **BETAVIRUS:** Tienen un rango de huésped muy estrecho. El ciclo reproductivo es lento y crecen muy lentamente en cultivos. La célula infectada puede aumentar mucho de tamaño (citomegalia). El virus puede permanecer en latencia en glándulas secretoras, células linfoides, riñón y otros tejidos. Existen 2 géneros: Cytomegalovirus (HCMV) y Muromegalovirus (citomegalovirus murino).
- **GAMMAVIRUS:** In vitro, todos los miembros de este grupo replican en células linfoblásticas, aunque en algunos casos pueden lisar células fibroblásticas o epiteliales. Existen virus específicos de linfocitos T y B. Se suele inducir la fase de latencia. Existen 2 géneros: Lymphocryptovirus (EBV) y el Rhadinovirus (herpesvirus saimiri). (Bernard N. y Cols. 2006)

**Replicación viral:** En el caso de la replicación viral se dará una explicación de cada fase y después se mostrará el esquema completo (figura 49).

**Entrada:** Consiste en 2 eventos principales independiente de pH: Unión a la superficie celular y fusión con la membrana plasmática. Inicialmente, gB y gC se unen a un residuo de heparán sulfato (proteoglicano de la superficie celular). Al parecer, gD juega también un papel en este paso. Posteriormente se produce la fusión de la envoltura viral con la membrana plasmática de la célula, interfiriendo las glicoproteínas gB, gD, gH y gL (la gI y gE estarían implicadas en un posterior, paso del virus desde una célula infectada a otra...). Actualmente se conocen hasta 3 tipos diferentes de receptores celulares para HSV: uno perteneciente a la familia del TNF (factor de necrosis tumoral) denominado HveA (herpesvirus entry mediator A) y dos moléculas denominadas HveB y C, o más recientemente PRR1 y PRR2 (poliovirus receptor related protein, ya que también están relacionadas con el receptor celular de poliovirus).

**Proteínas del virión importantes en la infección:** Además de las glicoproteínas implicadas en la entrada, hay otros componentes del virión implicados en el desarrollo de la infección: vhs (UL41), que está implicado en la inducción de la inhibición de la síntesis de proteínas del huésped (shut off), destruyendo la mayoría de los mRNA mensajeros para permitir a HSV hacerse totalmente cargo de la maquinaria de síntesis de proteínas y aumentar la eficiencia en la producción de virus. Para impedir la degradación de los mRNA virales, VP16 podría unirse a vhs a tiempos tardíos de infección, cuando ya se hayan eliminado los mRNA celulares. La VP16, además, actúa

en trans para inducir los genes alfa. Otra proteína importante es la proteína quinasa UL13, con función no del todo conocida, pero cuya ausencia bloquea la infección.

**Liberación del DNA viral:** Una vez en la célula, la cápside atraviesa los poros nucleares y libera el DNA en el nucleoplasma. Probablemente, el citoesqueleto celular colabora con el transporte al núcleo.

**Organización de la expresión génica viral:** Dentro de la célula infectada, la RNA polimerasa celular tipo II puede producir hasta 50 tipos diferentes de mRNA que están organizados en 3 bloques: Inmediatamente tempranos (alfa), tempranos (beta) y tardíos (gamma):

**Alfa ( $\alpha$ ):** HSV-1 codifica para 5 genes IE (inmediatamente tempranos) que producen 5 proteínas denominadas ICP (Infected Cell Protein): 0, 4, 22, 27 y 47. Mapean cerca de los extremos de los componentes L y S. Suelen codificar para proteínas reguladoras e implicadas en la transcripción del resto de los bloques genéticos (beta y gamma). Entre estas proteínas, la ICP4 y 27 se necesitan para la replicación viral en la célula infectada, así como la ICP0. La ICP47 está implicada en inhibir la presentación de los antígenos víricos por el complejo mayor de histocompatibilidad (escape inmunológico). La proteína del tegumento viral VP16 está implicada en la transactivación inicial de estos genes IE.

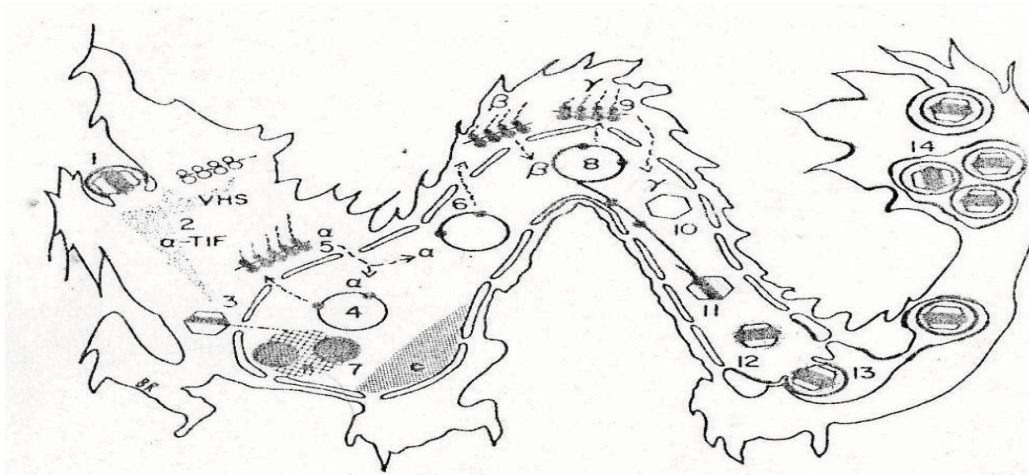
**Beta ( $\beta$ ) y Gamma ( $\gamma$ ):** Suelen encontrarse en las secuencias únicas tanto de L como de S. Entre los mensajeros Beta se encuentran la polimerasa viral y la timidina quinasa (UL23), así como algunas proteínas estructurales menores. Los genes Gamma codifican para las glicoproteínas de la envoltura, proteínas de la cápside, tegumento (VP16), la vhs y la proteasa viral (VP22).

**Replicación viral:** El hecho de que se necesiten proteínas celulares para la replicación (figura 33) convierte a los herpesvirus en virus nucleares. Una característica de estos virus es el enorme número de enzimas involucradas en la síntesis de su DNA, donde todavía existen muchos detalles por descubrir.

En células infectadas, se detecta síntesis de DNA a las 3 horas postinfección, la cual continúa durante otras 12 horas. Esta síntesis se realiza en el núcleo celular. Sólo un porcentaje pequeño de las cadenas de DNA del input es replicado. Para ello, el DNA viral circulariza y la replicación se lleva a cabo mediante el proceso del círculo rodante. En el genoma de HSV existen 3 orígenes de replicación, uno oriL y dos oriS. Uno de ellos podría estar implicado en la replicación del genoma de herpes durante la fase de latencia por parte de la DNA polimerasa celular. Con este mecanismo de replicación, se forman grandes concatémeros, los cuales son cortados para la encapsidación. Solo alrededor del 25% del DNA/proteínas sintetizados acabarán formando viriones. El resto se acumula dentro de la célula.

**Ensamblaje de la cápside:** Se produce en el núcleo. Tampoco se conoce muy bien todo el proceso. El DNA viral se empaqueta en una cápside preformada que contiene la proteasa viral. Para el ensamblaje se necesita la colaboración de un gran número de proteínas no capsídicas. Al empaquetar el DNA, éste sufre un proceso por el cual vuelve a ser lineal.

**Fig. 49** Replicación del VHS-2.



Proteínas específicas en la cubierta del virus adhieren a los receptores de la célula huésped en la membrana celular. La penetración se logra cuando la cubierta del virus se fusiona con la membrana celular liberando la nucleocápside directamente en el citoplasma. El virión está sin recubrimiento y el ADN viral es transportado hacia el núcleo. En el núcleo, el ADN viral se transcribe en ARNm. Principalmente son transportadas al citoplasma para la traducción de proteínas tempranas. Estas proteínas vuelven a introducirse en el núcleo y participan en la replicación del ADN del virus en las copias. El ADN viral se transcribe a continuación, en el ARNm de la demora que la salida al citoplasma de la traducción en la tarde (nucleocápside y sobre) las proteínas. Las proteínas de la cápside encapsulan los genomas recién replicados. Las proteínas de la envoltura están incrustadas en la membrana nuclear. La nucleocápside está envuelta por gemación a través de la membrana nuclear, y los virus maduros se liberan de la célula a través de los canales del citoplasma. Tomado de: (Kenneth T., Bernard N.)

**Envoltura:** La cápside con el DNA se une a la membrana interna nuclear y antes de pasar al espacio perinuclear, el virion adquiere la envoltura para luego perderla en la membrana externa nuclear. Se supone que de aquí el virus pasa al retículo endoplásmico, adquiriendo, de nuevo, la membrana. El proceso siguiente tampoco se conoce del todo. Unos autores apuntan a que el virión pasa al citoplasma atravesando, desde aquí, la membrana plasmática. Otros proponen que el virus maduro pasa al aparato de Golgi y de aquí sale como si se tratara de una proteína que se secreta.



## ANEXO 2 SÍFILIS

### Clasificación y estructura

El *T. pallidum* tiene una estructura helicoidal sumamente fina, de 6 a 15  $\mu\text{m}$  de largo y 0,1 a 0,2  $\mu\text{m}$  de ancho. Su composición es 70% proteínas, 20% lípidos, y 5% carbohidratos. La porción lipídica está formada por varios fosfolípidos, dentro de los que destaca la cardiolipina. El *T. pallidum* se caracteriza por tener una pared celular flexible, rodeando la pared se encuentran unas pequeñas microfibrillas, que presenta flagelos denominados endoflagelos o flagelos periplásmicos. Tapizando a la pared celular y a los endoflagelos, se encuentra una bicapa externa, similar a la estructura de las bacterias gramnegativas. La membrana externa que rodea al flagelo periplásmico es un complejo de peptidoglicano citoplasmático y un cilindro protoplásmico.

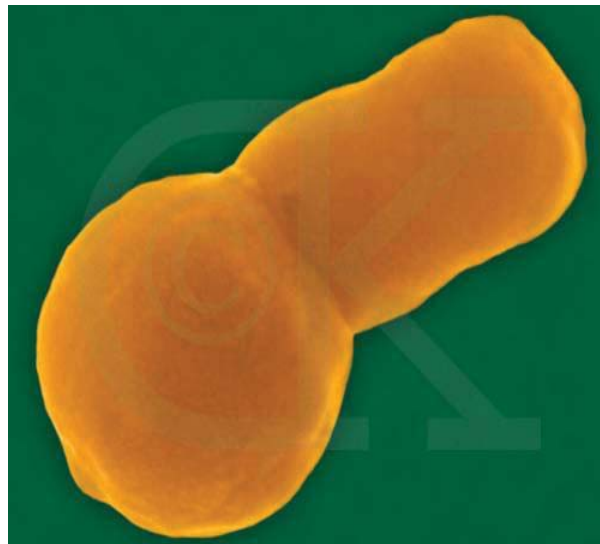
Esta membrana contiene la mayoría de las proteínas integrales y abundantes lipoproteínas, siendo la más antigénica la que tiene 47 kilodaltons (kDa); se encuentra anclada por lípidos en la membrana citoplasmática. Se ha demostrado que la membrana externa del *T. pallidum* reacciona pobremente con los anticuerpos específicos del suero de pacientes sífilíticos, su baja antigenicidad explica la persistencia de este microorganismo por largos períodos de tiempo. Su motilidad es característica, consiste en una rápida rotación sobre su eje longitudinal; necesita un ambiente microaerofílico, rico en carbohidratos, un pH de 7,2 a 7,4, y una temperatura de 30 a 37°C, y aún no se ha logrado su cultivo exitoso in vitro. (Cox DL y Cols. 1992)

## ANEXO 3 CHANCRO BLANDO

### Estructura

- Coco bacilos Gram negativos (figura 50).
- Son pleomórficos
- Son inmóviles.
- Tamaño: 0.4 mm de ancho x 1 mm de largo.
- Se agrupan a menudo en cadenas cortas y bacilos aislados o bien filamentosos
- No forman esporas.
- No pose cilios.
- Algunas especies son capsuladas.
- Es una bacteria anaerobia facultativa
- Temperatura óptima de crecimiento a 37
- Algunas especies de *Haemophilus* requieren factores de crecimiento que están presentes en la sangre como factor X y factor V.
- Algunos producen hemólisis como *Haemophilus haemolyticus* y *Haemophilus paraahaemolyticus*.

Fig. 50 *Haemophilus ducreyi*



Recreación de *H. ducreyi*, tomado de: [www.monografias.com/.../haemophilus.shtml](http://www.monografias.com/.../haemophilus.shtml)

**Clasificación:** Reino: Bacteria .Filo: Proteobacteria, Clase: Gamma Proteobacteria, Orden: Pasteurellales, Familia: Pasteurellaceae, Género: *Haemophilus*, Especie: *H. ducreyi*. Perteneciente a la familia Pasteurellaceae, pero no al género *Haemophilus* de acuerdo con los análisis genómicos. El bacilo de Ducrey (figura 157) se le incluye en este género debido a que no se ha creado uno nuevo para él.

### Características microbiológicas del genero *Haemophilus*

El nombre genérico haemophilus (que ama la sangre) responde a la necesidad de hemoglobina en el medio de cultivo; estas bacterias necesitan dos factores de crecimiento llamados X (hemina) y V (nicotinamín-adeninucleotido o NAD).

Los microorganismos del género haemophilus son bacterias inmóviles, no esporuladas y pueden tener capsula; todas las células reducen el nitrato y la mayoría son oxidasa y catalasa positivos.

Los factores que se necesitan están en las células de la sangre, el factor X se encuentra en la sangre fresca pero el NAD no ya que la sangre fresca contiene inhibidores de este factor que posteriormente se descubrió que dichos factores son termolábiles por lo que al romper las células con calor se libera el factor NAD, el medio de cultivo que se obtiene con este procedimiento es el agar chocolate. En este medio las colonias de Haemophilus son lisas transparentes u opacas, convexas y con un tamaño de 0.5 – 2 mm, a las 24 – 48 hrs de crecimiento. (Fotografía 74)

En medios como agar sangre el Haemophilus puede crecer alrededor de colonias de Staphylococcus aureus quien deja libre al NAD; este fenómeno se denomina satelitismo (Fotografía 75).

El aislamiento en medio de cultivo de *Haemophilus ducreyi* se puede hacer en agar chocolate con vancomicina y aún así puede tardar hasta 10 días en crecer.

**Fot. 74** Crecimiento en agar chocolate



**Fot. 75** Satelitismo en agar sangre



Tomadas de: [www.flickr.com](http://www.flickr.com)

Las principales especies desde el punto de vista médico aparecen en el cuadro 14 con sus características diferenciales. (García R. J. A y Picazo J. J. 1998)

**Cuadro 14** Especies del género *Haemophilus* y características diferenciales.

NECESIDAD DE				
Especie	Factor X	Factor V	CO2	Hemólisis
<i>H. influenzae</i>	+	+	-	-
<i>H. parainfluenzae</i>	-	+	-	-
<i>H. arophilus</i>	+	-	+	-
<i>H. paraprophilus</i>	-	+	+	-
<i>H. haemolyticus</i>	+	+	-	+
<i>H. parahaemolyticus</i>	-	+	-	+
<i>H. ducreyi</i>	+	-	+/-	+/-

Tomado de: [www.infodoctor.org](http://www.infodoctor.org)

### Especies patógenas

- Se han descrito 19 especies distintas dentro del género *Haemophilus* y estos se han clasificado basándose en las necesidades para su crecimiento, pero solo 9 especies del género son humanas.
- Algunas especies requieren factor X que es un grupo de compuestos tetrapirrólicos termoestables que son proporcionados por diversos pigmentos que contienen hierro por ejemplo: Hemina y Hematina.
- Los compuestos de factor X se usan en la síntesis de Catalasas Peroxidasas y el Sistema de transporte de electrones de citocromo.
- Los microorganismos que dependen del factor X para su crecimiento son capaces de sintetizar protocorfilina a partir de ácidos alfa aminolevelinico. Una reacción que sirve como base para detectar cepas de *Haemophilus*.
- Algunas especies de *Haemophilus* pueden también requerir factor V (dinucleótido de nicotidamina y adenina).
- Las especies de *Haemophilus* dependiente del factor V no crecen generalmente en agar-sangre de rutina en el cual los eritrocitos están intactos.
- Pueden usarse medios que contienen eritrocitos lisados como agar chocolate o agar sangre con 5% de sangre no lisada de caballo o conejo y medio con suplemento de fildes para la recuperación de especies de *Haemophilus* de muestras clínicas.
- La especies humanas de *Haemophilus* se asocian con las vías respiratorias altas con excepción del *Haemophilus ducreyi* que causa una enfermedad de transmisión sexual denominada Chancroide.
- Las especies de *Haemophilus* recuperadas de muestras humanas se identifican en el laboratorio clínico por la demostración del requerimiento del factor X y V, reacciones hemolíticas en agar-sangre de caballo, producción de catalasa y oxidasa y mediante la realización de diversas pruebasbioquímicas de rutina, que incluyen producción de indol, actividad de ureasa, actividad de ornitina de decarboxilasa.

## ANEXO 4 CLAMIDIASIS

### Especies patógenas

La familia Chlamydiaceae, clásicamente presentada con un sólo género (*Chlamydia*), ahora estaría dividida en dos géneros: *Chlamydia* y *Chlamydophila gen. nov.* *Chlamydophila* se diferencia de *Chlamydia* por su secuenciamiento genético y proteico, no produce glucógeno detectable y tiene un solo operón ribosomal, mientras que *Chlamydia* posee dos.

Dos especies nuevas: *Chlamydia muridarum sp. nov.* y *Chlamydia suis sp. nov.*, se unen a la primitiva *Chlamydia trachomatis* en el ahora enmendado género *Chlamydia*.

*Chlamydia spp.* Solamente serían:

- *C. trachomatis* (humanos)
- *C. suis* (cerdos)
- *C. muridarum* (ratones y hamsters).

*Chlamydophila gen. nov.*

- *Chlamydia pecorum*, *Chlamydia pneumoniae*
- *Chlamydia psittaci*, para convertirse en *Chlamydophila pecorum comb. nov.*  
*Chlamydophila pneumoniae comb. nov.*
- *Chlamydophila psittaci comb. nov.*

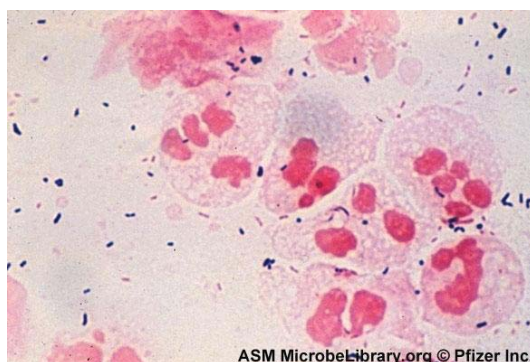
Tres nuevas especies de *Chlamydophila* se derivan a partir de *Chlamydia psittaci*

- *Chlamydophila abortus gen. nov., sp. Nov.*
- *Chlamydophila caviae gen. nov., sp. nov.*
- *Chlamydophila felis gen. nov., sp. nov.*

Renovación taxonómica de Everett et al. En agosto de 2000, Karin Everett presentó una reclasificación para las clamidias durante el Cuarto Encuentro de la Sociedad Europea para la Investigación de *Chlamydia*, en Helsinki, Finlandia. Esta clasificación de *Chlamydia* está basada en criterios fenotípicos, morfológicos y genéticos limitados (porque por ejemplo, no considera los recientes análisis del operón ribosomal, u otros organismos intracelulares obligados que tienen un ciclo replicativo similar a las clamidias). (Everett & Andersen. 2001)

**Características:** *Chlamydia* es un grupo de bacterias de forma esférica. Su principal característica es el ciclo replicativo intracelular, lo cual las convierte en parásitos obligados (Fotografía 76).

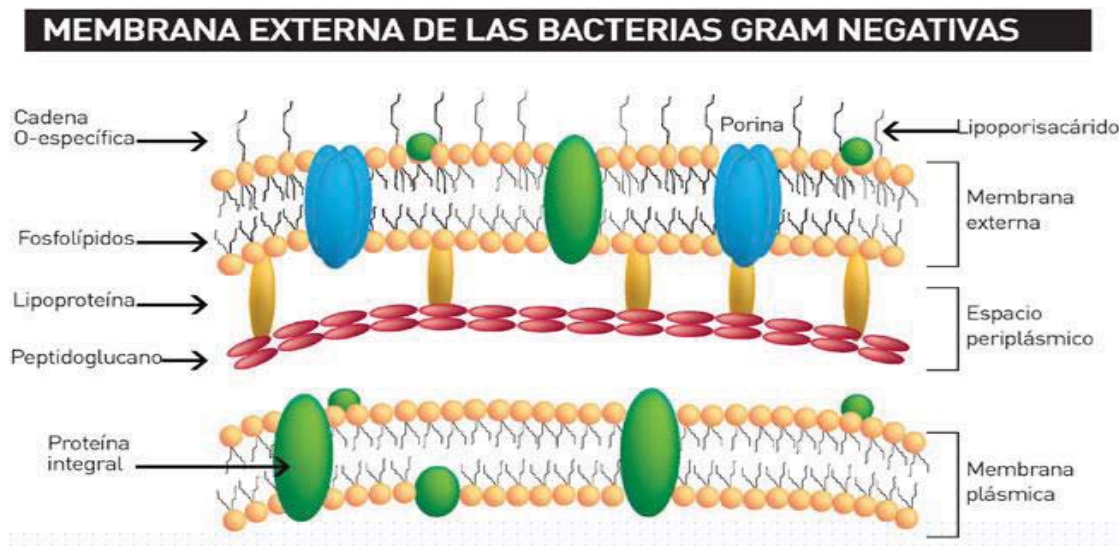
Fot. 76 *Chlamydia trachomatis*



Presentan una pared celular tipo gram negativa (membrana externa figura 51), sin embargo, el peptidoglucano está ausente o casi imperceptible (a pesar de tener genes para su síntesis). Los principales antígenos de las clamidias están presentes en la membrana externa, la cual contiene el lipopolisacárido (LPS), la proteína mayor de la membrana externa (MOMP, del inglés "Major Outer Membrane Protein") y otras dos proteínas ricas en cisteína: una proteína de envoltura (62Kd) y una lipoproteína (12Kd).

Tanto la MOMP como el LPS, son los componentes antigénicos más importantes. Estas bacterias expresan un epítipo lipopolisacárido específico de familia (ex epítipo específico de género). Contenido G+C aproximadamente 40 mol%.

Fig. 51 Esquema de la membrana externa.



Recreación de la membrana de las bacterias gram negativas. Tomado de: [www.conacyt.gob.mx/.../Membranaexterna.htm](http://www.conacyt.gob.mx/.../Membranaexterna.htm)

**Forma de vida:** Son parásitos intracelulares obligados de las células de los vertebrados. Al poseer esta característica escapan a menudo del sistema inmunitario. Su ciclo de desarrollo adquiere dos formas: el corpúsculo elemental y el corpúsculo

reticulado o inicial, que representan la forma extracelular e intracelular del parásito respectivamente.

**Cultivo:** No se cultivan en los medios microbiológicos habituales, recurriendo a cultivos celulares.

Las Chlamydias son bacterias intracelulares, pues no poseen toda la maquinaria necesaria para su crecimiento. Este crecimiento intracelular permite a las Chlamydiae producir una infección crónica, al evitar la apoptosis de la célula a la que infecta.

El mecanismo de infección crónica explica la patogenia de algunas enfermedades que producen: arteriosclerosis en el caso de la Chlamydia pneumoniae, tracoma con ceguera y salpingitis con obstrucción tubárica en el caso de Chlamydia trachomatis.

(Ausina Ruiz V & Sabrià Leal. 2000)

Infecciones causadas por C. trachomatis:

- El linfogranuloma venéreo (LGV), producido por los serotipos L1, L2, y L3.
- El tracoma, producido por los serotipos A, B, Ba y C.
- Las infecciones óculogenitales, producido por los serotipos B y D a K.
- La neumonía del recién nacido, producido por los serotipos D a K.

Las infecciones causadas por C. trachomatis pueden diagnosticarse mediante detección directa de antígenos en muestras clínicas, por técnicas genéticas, cultivo o por serología.

**Cuadros clínicos:** Puede pasar asintomática por largos periodos.

- Endocervicitis mucopurulenta
- Uretritis
- Epididimitis

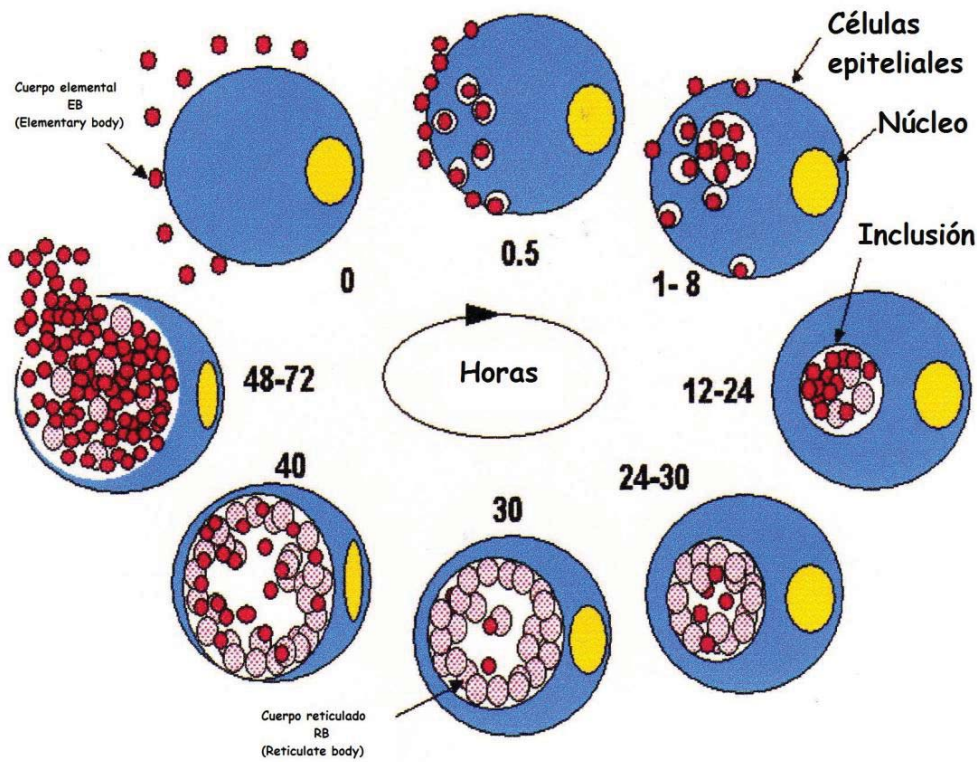
### **Ciclo reproductivo**

Chlamydia existe en dos formas, infecciosas cuerpos elementales (**EB**) y cuerpos reticulados (**RB**). Se replican en vesículas dentro del citoplasma las células infectadas del epitelio del cuello uterino en las mujeres y de la uretra células epiteliales de los hombres.

En presencia de IFN $\gamma$ , no se replican las formas persistentes, pueden sobrevivir dentro de las células y se convierten en RB cuando los niveles de IFN $\gamma$  disminuyen Figura 52.

La inflamación en el sitio de la infección que provoca los síntomas, pero el 30-50% de los hombres y el 70-90% de las mujeres puede estar infectada sin experimentar los síntomas.

Fig. 52 Ciclo de reproducción de *C. trachomatis*



Tomado de: [estrategiasdocentes.blogspot.com/2007/07/infe...](http://estrategiasdocentes.blogspot.com/2007/07/infe...)

### Modelo de transcripción

*C. trachomatis* duplica su contenido de ADN de cada 2 a 3 horas durante la replicación, con el comienzo de la síntesis entre 2 a 4 horas después de la infección. Transcripción temprana; detectado más o menos 2 horas después de la infección. Transcripciones de la mitad del ciclo, que aparecen entre 6 y 12 horas después de la infección durante el crecimiento y la multiplicación. En conjunto, las funciones de genes temprana parecen inclinarse a favor de la iniciación de la síntesis de macromoléculas y el establecimiento del nicho intracelular por la modificación de la membrana de inclusión. Funciones de los genes de última hora parecen ser principalmente los relacionados con la diferenciación terminal. (Ausina Ruiz V & Sabrià Leal. 2000)

En el 20-40% de las mujeres, la infección por clamidia puede llegar a las trompas de Falopio y causar la EIP, donde se puede inducir la cicatrización que puede ocasionar esterilidad (11% de las mujeres con EIP) o embarazo ectópico (el 9% de las mujeres con EPI).



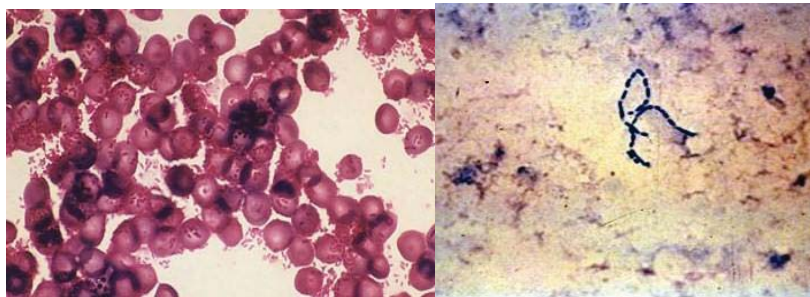
## ANEXO 5 DONOVANOSIS

El agente etiológico de la donovanosis es denominado *Calymmatobacterium granulomatis*, *Klebsiella granulomatis* o *Donovania granulomati*. (Fotografía 77) El *C. granulomatis* es un bacilo gramnegativo, pleomórfico, capsulado e inmóvil. Barra en forma de bacterias del género *Klebsiella*, se sabe que causa la ITS Donovanosis. Solía ser llamado *Calymmatobacterium granulomatis*.

No se cultiva en los medios comunes de laboratorio clínico; pero sí se ha logrado hacer crecer en embrión de pollo. En frofís de tejido afectado teñidos con Giemsa, aparece agrupada en espacios quísticos dentro del citoplasma de macrófagos y ocasionalmente en leucocitos polimorfonucleares o plasmocitos. (Hart G.) La forma bacilar madura, a la coloración de Wright, se presenta redondeado de 1 a 1,5 micrómetros de largo por 0,7 a 2,5 micrómetros de ancho, de color azul oscuro, con la cromatina dispuesta en sus polos y rodeada de una cápsula de un tinte rosado violáceo casi homogénea. En los macrófagos mononucleares, dentro de vacuolas, se aglomeran de 20 a más bacterias.

Las otras formas cocobacilares no capsuladas, formas inmaduras o jóvenes, de un tamaño de 0,6 a 1,0 micrómetros, también pueden coexistir con las formas capsuladas dentro de los macrófagos dando una apariencia quística.

Fot. 77 *Klebsiella granulomatis*.



Micrografía de *K. granulomatis* con tinción de Wright, tomados de: [www.atsu.edu/.../chamberlain/Website/gallery.htm](http://www.atsu.edu/.../chamberlain/Website/gallery.htm)

Mediante la secuenciación de un total de 2089 pb del 16S rRNA se demostró que *Calymmatobacterium granulomatis* (el microorganismo causante de la donovanosis) muestra un alto nivel de la identidad con *Klebsiella*, cuyas especies son patógenas para los seres humanos (*Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella rhinoscleromatis*). Se propone que *C. Granulomatis* debe reclasificarse como *Klebsiella granulomatis*. (International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 1999)

**Reproducción:** Se reproduce en múltiples focos dentro del histiocito hasta que la vacuola contiene 20 a 30 elementos que maduran y luego son liberados al romperse la célula infectada. La bacteria madura posee una cápsula bien formada. La microscopía electrónica ha confirmado la estructura capsular del microorganismo y su parasitismo en el citoplasma de los macrófagos. (Hart G. 1990)

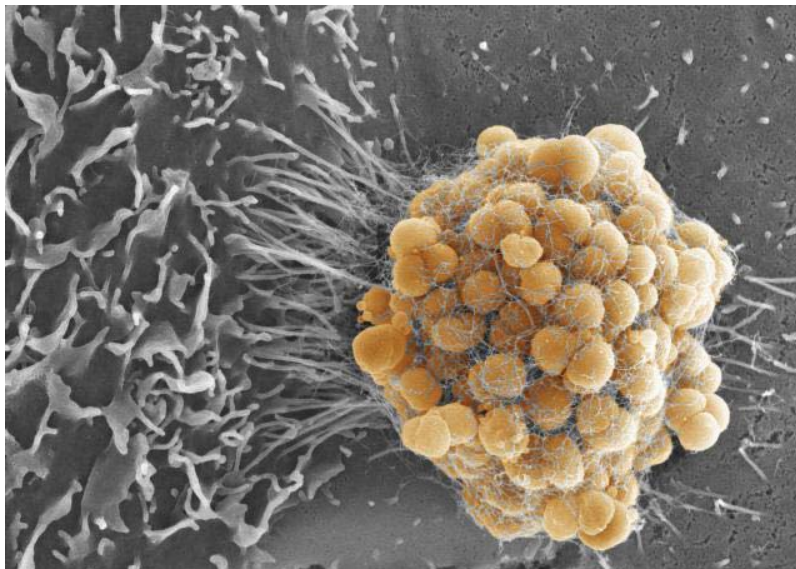
## ANEXO 6 GONORREA

**Características:** Como cualquier bacteria, *N. gonorrhoeae* se reproduce asexualmente por división binaria, originándose dos células hijas aproximadamente del mismo tamaño a partir de una célula madre. Esta división no es completa ya que no se separan los tabiques o septos de cada una de las células que se originan, y de allí que se dispongan en pares. Este diplococo es inmóvil, aerobio y/o anaerobio facultativo y crece mejor a una temperatura que oscila entre 35° C y 37° C, en una atmósfera entre 3% y 5% de CO<sub>2</sub> y con un pH entre 7,2 y 7,6.

Los gonococos experimentan autólisis rápida cuando se exponen al aire del ambiente, a la desecación, luz ultravioleta, sales de plata, fenol y calor húmedo a 55<sup>a</sup> C. Se diferencian de otras especies de *Neisseria* por su capacidad de transformar la glucosa, pero no la maltosa, sacarosa, lactosa, fructosa y manosa en ácido a través de la prueba de agar con tripticasa de cistina (CTA) y por su respuesta positiva en las pruebas de oxidasa y catalasa. (Prescott L Y Cols. 1999, Beverly A Y Cols. 2000, Koneman E. 1992.)

**Estructura:** *N. gonorrhoeae* es un diplococo Gram negativo (Fotografía 78) cuyo tamaño oscila entre 0,6 a 1 µm de diámetro, siendo su tamaño promedio de aproximadamente 0,8 µm de diámetro. Los cocos individuales tienen aspecto de riñón o de grano de café; cuando los microorganismos se presentan en pares los lados planos o cóncavos están adyacentes. Los microorganismos se visualizan al microscopio de luz como diplococos intracelulares, dentro de los polimorfonucleares neutrófilos, a veces en gran número. Esta apariencia contribuye a la identificación de una verdadera infección gonocócica.

Fot. 78 *N. gonorrhoeae*



Microscopía electronica de *N. gonorrhoeae*, tomado de: [www.physorg.com/news200125861.html](http://www.physorg.com/news200125861.html)

Cuando se aíslan inicialmente, los gonococos crecen como colonias diminutas dentro de un borde circunscrito y al ser coloreados con Gram, se visualizan como diplococos Gram negativos típicos, agrupados y con los lados aplanados. En ocasiones se

pueden presentar en tétradas, en especial cuando las colonias son jóvenes. Los extendidos preparados de cultivos más viejos pueden mostrar células hinchadas con una amplia variación en la intensidad de la contracoloración de safranina.

*N. gonorrhoeae* carece de cápsula, la superficie más externa de su estructura está compuesta por fimbrias, largos pelos de proteínas compuestos de subunidades de péptidos (pilis), con un peso molecular de aproximadamente 20.000 daltons. Estas subunidades están compuestas por 165 aminoácidos y están considerados como factores de virulencia presentes sólo en las cepas virulentas.

En la membrana externa trilaminar están presentes las proteínas I, II y III y polisacáridos. Es poca la importancia que tiene la proteína III, la proteína II es la responsable de la adherencia de esta especie a las células epiteliales, en tanto que la proteína I se extiende a través de la membrana celular de los gonococos y constituye la base de la clasificación sexológica de los mismos.

La proteína I se presenta en trímeros para formar poros en la superficie a través de los cuales penetran algunos nutrientes a la célula.

*N. gonorrhoeae* contiene en su citoplasma varios plásmidos; 95% de las cepas poseen un plásmido pequeño, "críptico" (PM 2,4 x 1066) de función desconocida: Otros dos plásmidos (PM 3,4 x 106 y 4,7 x 106) contienen genes que codifican para la producción de  $\beta$  lactamasa causante de resistencia a la penicilina. Estos plásmidos son transmisibles de un gonococo a otro por conjugación. Cabe destacar además que entre 5 y 20% de los gonococos contienen un plásmido (PM 24,5 x 106) con los genes que codifican para la conjugación.

### **Clasificación**

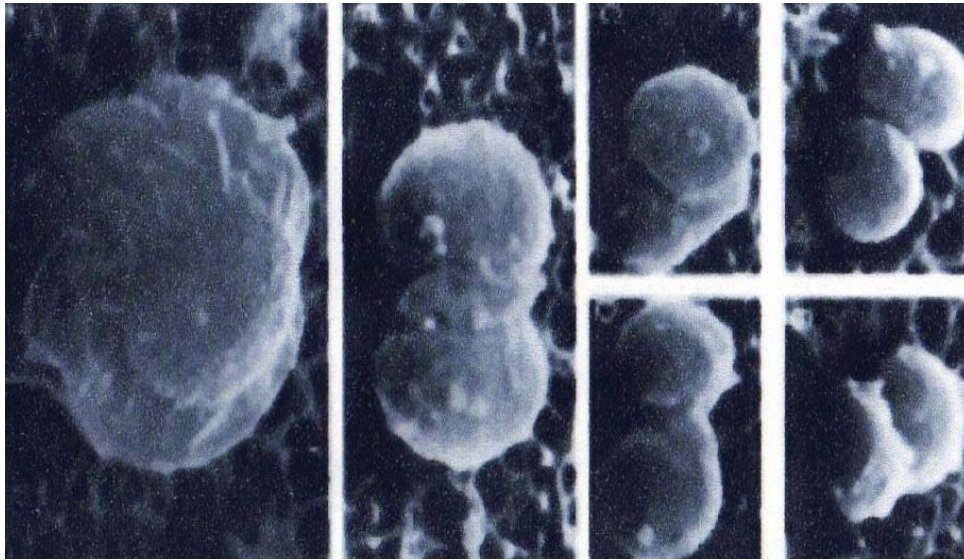
- Taxonómicamente, *N. gonorrhoeae* se clasifica:
- Reino: Protista.
- Grupo I: De acuerdo a las características fenotípicas se incluyen bacterias Gram negativas que presentan pared celular.
- Orden: Neisseriales.
- Familia: Neisseriaceae.
- Bacterias Gram negativas, esféricas y sin motilidad, aerobias y/o anaerobias facultativas, heterótrofas ya que utilizan carbono orgánico y carbohidratos como requerimientos metabólicos. Las células se presentan en pares o masas con sus lados adyacentes aplanados. Son parásitos obligados de las membranas mucosas en humanos.
- Género: Neisseria (Por A. Neisser, su descubridor)
- Bacterias aerobias y/o anaerobias facultativas que se presentan en pares con sus uniones aplanadas.
- Especie: *Neisseria gonorrhoeae*.

### **Ciclo de reproducción de *Neisseria gonorrhoeae***

*N. gonorrhoeae* se reproduce por fisión binaria (Fotografía 79), es decir, partiéndose en dos. Cada bacteria hija recibe un complemento genético completo (a partir de la autoduplicación del ADN). Bajo condiciones "óptimas" una sola bacteria se puede madurar y dividir en más o menos media hora. Los descendientes de una bacteria

forman una colonia. Puesto que todas ellas descienden de una sola célula, los miembros de la colonia, tendrán generalmente una composición genética idéntica.

**Fot. 79** Reproducción de *N.gonorrhoeae*



Microscopía electrónica tomada de: [www.ukpmc.ac.uk/articlerender.cgi](http://www.ukpmc.ac.uk/articlerender.cgi)

### **Cultivo.**

Los gonococos son bacterias frágiles, de crecimiento lento y con requerimientos nutricionales muy estrictos. Dado que con frecuencia deben ser aislados de áreas que contienen un gran número de microorganismos de la flora normal como el tracto genital e incluso de localizaciones que pueden albergar otras especies de *Neisseria* como la orofaringe, se han desarrollado medios especiales para aislar *N. gonorrhoeae*.

Las técnicas de cultivo poseen un mayor grado de sensibilidad respecto a los análisis microscópicos. La mayoría de los medios para el cultivo de *N. gonorrhoeae* contienen sangre o hemoglobina calentadas (conocido como medio de agar chocolate debido a su apariencia marrón oscura), siendo el calentamiento la causa de la formación de un material precipitado que es bastante eficaz para absorber productos tóxicos presentes en el agar y en otros constituyentes del medio.

Uno de los medios de cultivo selectivo más frecuentemente empleado para el aislamiento primario de *N. gonorrhoeae* es el ideado en 1964 por Thayer y Martin (medio TM), suplementando al agar chocolate y el cual contenía en un principio los antibióticos ristocetina y polimixina B. Luego surgió una versión modificada de la fórmula original, que contenía vancomicina (3 µg/ml), colistina (7,5 µg/ml), y nistatina (12,5 µg/ml).

Estas sustancias antimicrobianas fueron agregadas para inhibir aún más los microorganismos que pudiesen crecer como contaminantes del medio. Posteriormente, Seth agregó lactato de trimetropima (5 µg/ml) para inhibir la invasión de especies de *Proteus* presentes en ocasiones en muestras cérvicovaginales y rectales. Este medio se conoce ahora como Agar Thayer Martin modificado.

En 1973, Faur y col., introdujeron en los laboratorios de Salud Pública de Nueva York otro medio selectivo llamado Agar NYC, el cual contiene agar base protectora-pepetona-almidón, suplementado con eritrocitos lisados de caballo y plasma citratado de caballo en lugar de hemoglobina. Para incrementar la recuperación de cepas de *N. gonorrhoeae* se agrega dializado de levadura y dextrosa. Por su parte, Granato y col., demostraron que la hemoglobina de los eritrocitos lisados de caballo no era un componente necesario para el crecimiento de estos microorganismos.

Las muestras orofaríngeas y rectales deben inocularse en medios selectivos porque la flora en estos sitios, muy numerosa y de crecimiento rápido, encubrirá cualquier gonococo que pueda estar presente en un medio no selectivo<sup>21,22</sup>. Por otra parte, los hisopos con las muestras deben hacerse rodar con firmeza sobre el medio selectivo en forma de "Z" y luego pasar un asa o aguja sobre las líneas de siembra, para de esta manera, facilitar la detección de colonias de *N. gonorrhoeae* en la periferia de la superficie del medio, lejos del área de inoculación primaria de la muestra.

Los cultivos se incuban a 35° C en una atmósfera de 3-5% de CO<sub>2</sub>. El nivel de CO<sub>2</sub> es importante porque concentraciones menores pueden no permitir el crecimiento del microorganismo, en tanto que concentraciones mayores inhiben el crecimiento de líneas de siembra, para de esta manera, facilitar la detección de colonias de *N. gonorrhoeae* y de *Neisseria meningitidis*.

Los frascos de extinción (método de la vela) son satisfactorios para la incubación de los medios de cultivo, ya que el nivel de CO<sub>2</sub> en estos frascos es de aproximadamente 3%. Si se emplea este sistema, las velas deben ser blancas o de cera de abejas. La atmósfera de incubación debe ser húmeda y en los frascos de extinción, la evaporación del medio durante la incubación provee bastante humedad. Los medios de cultivo para el aislamiento de *N. gonorrhoeae* así como de otras especies de *Neisseria*, deben incubarse durante 72 horas e inspeccionarse cada 24 horas.

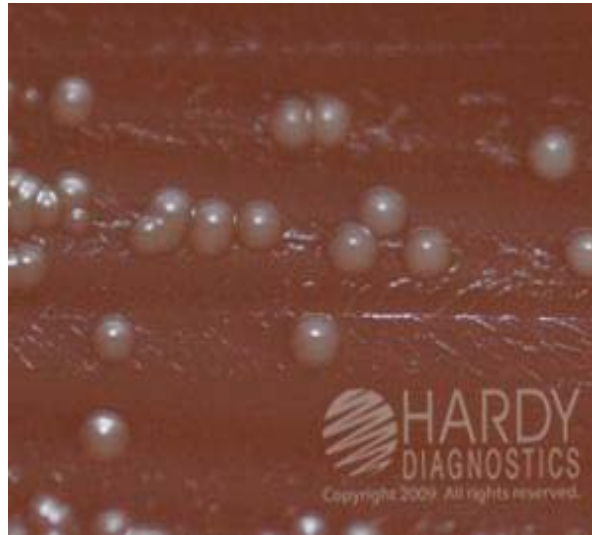
Sobre medio enriquecido (por ejemplo, Mueller-Hinton, Thayer-Martin modificado), *N. gonorrhoeae* forma colonias convexas, brillantes, prominentes, mucoides, de 1 a 5 mm de diámetro en 48 horas. Las colonias son transparentes u opacas, no pigmentadas y no hemolíticas Fotografía 80. En general, los gonococos producen colonias más pequeñas que las de otras neisserias.

Los gonococos que requieren arginina, hipoxantina y uracilo tienden a crecer más lentamente en el cultivo primario. Los gonococos aislados de muestras clínicas o conservados por subcultivo selectivo muestran colonias típicamente pequeñas que contienen bacterias con pelos (fimbrias).

En subcultivo no selectivo también se forman colonias de mayor tamaño que contienen microorganismos desprovistos de pelos. También se presentan las variantes opaca y transparente de las colonias de tipo pequeño y grande; las colonias opacas se vinculan con la presencia de la proteína expuesta en la superficie, Opa (Proteína II).

(Beverly A y Cols. 2000)

Fot. 80 *N. gonorrhoeae* en agar Thayer Martin modificado



*Neisseria gonorrhoeae* Incubado en CO<sub>2</sub>, 48 hrs a 35°C. Tomado de:  
[www.hardydiagnostics.com/catalog2/hugo/Thayer...](http://www.hardydiagnostics.com/catalog2/hugo/Thayer...)

*N. gonorrhoeae* no forma parte nunca de la microbiota normal de la boca. Su presencia en ella se debe, casi siempre, a prácticas sexuales genitourales y, excepcionalmente, a una diseminación hematógena, razón por la que se considera un microorganismo transitorio o transeúnte de la cavidad bucal.

Esta especie se aísla en raros casos de gonococcia oral a partir de las lesiones de paladar, lengua, encía y mucosa yugal<sup>1</sup>, y se puede encontrar en la saliva de los pacientes afectados.

#### **Mecanismos de patogenicidad.**

Los primeros estudios acerca de la patogenicidad de *N. gonorrhoeae* no lograron reconocer cambios en los tipos de colonias. A finales de los años 60, Douglas Kellogg descubrió que los gonococos experimentan variación de fase durante el subcultivo. Después demostró que los gonococos de colonias pequeñas tenían pili y eran virulentos, en tanto que los gonococos de colonias grandes subcultivados no tenían pili y eran avirulentos. Dió el nombre de colonia T1 y T2 a los tipos de colonias pequeñas, brillantes y densas, típicas de los aislamientos recientes de casos de gonorrea y a las colonias grandes las llamó T3, T4 y T5, las cuales se caracterizaban por ser aplanadas, granulosas y sin el brillo de los otros tipos de colonias observadas en los subcultivos.

Es importante señalar que, puede lograrse por medio de los subcultivos la propagación de los tipos T1 y T2, si se seleccionan a través de la observación microscópica colonias individuales de éstos tipos.

En la actualidad, los científicos saben que la variación de la fase gonocócica ocurre como resultado del reordenamiento cromosómico de las cepas de *N. gonorrhoeae*.

Cabe destacar que los gonococos son patógenos de las mucosas que invaden. Como tales deben persistir en un medio donde corren el riesgo de ser eliminados por la descamación de las células epiteliales (vaginales, bucales) y el flujo de los líquidos (flujo vaginal, secreción salival), se encuentran a merced de la acción de los anticuerpos y deben resistir a la destrucción de los leucocitos polimorfonucleares.

Los gonococos se desplazan del lumen de la mucosa a la submucosa en el curso de la infección y algunas cepas invaden la sangre. Para realizar esto, se requiere la participación simultánea de lo que se considera la estructura antigénica. (Zenni MK y Cols. 2000)

### **Estructura antigénica.**

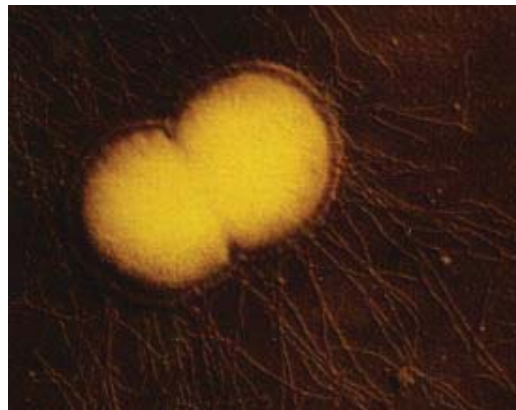
**Pilis o Fimbrias.** Los pelos gonocócicos son serológicamente heterogéneos y están compuestos por agregados helicoidales de estructura tipo tubular. Tienen aproximadamente 7 nm de diámetro y 2 µm de longitud (Fotografía 81).

Cada subunidad tiene un peso molecular de 23.000 daltons, y están formados por unidades repetidas de pilina, una proteína que contiene 159 aminoácidos. Incrementan la adhesión de *N. gonorrhoeae* a las células hospederas y la resistencia a la fagocitosis.

La molécula de pilina posee un grupo amino terminal que contiene un gran porcentaje de aminoácidos hidrofóbicos. Las secuencias de aminoácidos cercanas a la porción media de la molécula se conservan; esta parte de la molécula sirve para la adhesión a las células hospederas y es menos importante en la respuesta inmunitaria. La secuencia de aminoácidos próxima al grupo carboxilo (región C) terminal es muy variable; esta porción de la molécula es más importante en la respuesta inmunitaria.

Las modificaciones en los antígenos de pilina ocurren como resultado del reordenamiento cromosómico e introducción de nuevos genes al microorganismo por el mecanismo de transformación. Las pilinas de casi todas las cepas de *N. gonorrhoeae* son antigénicamente diferentes, y una sola cepa puede elaborar muchas variedades de pilina antigénicamente distinta.

**Fot. 81** Pilis de *N. gonorrhoeae*.



Micrografía de *N. gonorrhoeae*. Tomado de: [schaechter.asmblog.org/schaechter/2009/06/say...](http://schaechter.asmblog.org/schaechter/2009/06/say...)

Proteínas de la membrana externa: Son tres las proteínas que se encuentran en la membrana externa de *N. gonorrhoeae*, denominadas:

Proteína I (Por): Se extiende a través de la membrana celular del gonococo, es la más predominante y principal, su peso molecular varía entre 36 y 39 K daltons, antigénicamente variable y se presenta en trímeros para formar poros en la superficie a través de los cuales penetran algunos nutrientes a la célula. Las cepas de *N. gonorrhoeae* con Proteína I de alto peso molecular son más resistentes a los efectos bactericidas del suero.

Proteína II (Opa): Es sensible al calor, su peso molecular varía entre 27 y 29,5 K daltons y aparece en la superficie externa de la membrana exterior de la pared celular. Esta proteína tiene como función la adherencia de los gonococos dentro de las colonias, así como su adhesión a las células hospederas. La Opa se encuentra en las cepas cuyas colonias son opacas, pero puede o no estar presente en las colonias transparentes. Su presencia en las cepas también se asocia con la sensibilidad del gonococo a la actividad bactericida del suero.

Proteína III (Rmp): Esta proteína, cuyo peso molecular es de aproximadamente 33 K daltons, persiste antigénicamente en todos los gonococos, forma complejos con la Proteína I para producir moléculas de porina gonocócica (poros sobre la superficie de la célula), y es el sitio principal de enlace de la IgG9.

Una de las moléculas que cobra especial importancia en *N. gonorrhoeae* es la denominada AniA, la cual es inducida por las proteínas de la membrana externa de esta especie, ya que es el antígeno que se ha encontrado con mayor frecuencia en los pacientes con gonorrea y por esto se cree que cumple un papel preponderante en la virulencia de la bacteria.

Lipooligosacáridos: Son componentes importantes de superficie, relacionados con la tipificación, inmunogenicidad y patogenicidad de las cepas de *N. gonorrhoeae*, los cuales contienen lípido A, aunque el polisacárido central parece no tener cadenas laterales antigénicas específicas en algunas cepas de este microorganismo.

Peptidoglucano: Es desprendido en forma de fragmentos por los gonococos durante su desarrollo, especialmente el peptidoglucano O-acetilado, responsable de inducir el sueño de ondas lentas, activar el sistema de complemento, inducir la fiebre y producir daño al epitelio, por ello, tal vez su influencia en la patogénesis de la gonorrea sea significativa.

Otras proteínas: Varias proteínas antigénicamente constantes de *N. gonorrhoeae* tienen una función mal definida en la patogenia. La Lip (H8) es una proteína de superficie expuesta, modificable por el calor igual que la Opa (Proteína II). La Fbp (del inglés iron-binding protein o proteína de unión a hierro), similar en peso molecular a la Por (Proteína I), se expresa cuando el suministro disponible de hierro es imitado, por ejemplo en la infección humana. Los gonococos elaboran también una proteasa IgA1 que desdobra e inactiva la IgA1, una inmunoglobulina de las mucosas importante en humanos.



Los gonococos han desarrollado mecanismos para cambiar frecuentemente de una modalidad antigénica (pilina, Opa o lipooligosacáridos) a otra modalidad antigénica de la misma molécula. Esta variación tiene lugar en 1 de cada 102,5 a 103 gonococos, una tasa muy rápida de cambio para bacterias. Puesto que la pilina, la Opa y los lipooligosacáridos son antígenos expuestos en la superficie de estos microorganismos, son importantes en la respuesta inmunitaria a la infección. El cambio rápido de las moléculas de una variedad antigénica a otra ayuda a *N. gonorrhoeae* a eludir el sistema inmunitario del hospedero.

La *Neisseria gonorrhoeae* como patógeno genitourinario debe ser capaz de colonizar la superficie de la mucosa del tracto genital, crecer in vivo bajo condiciones de disponibilidad limitada de hierro y evadir la respuesta inmune del hospedero.

El gonococo expresa su primer nivel de patogenicidad al adherirse a la superficie de los epitelios uretral, endocervical, vaginal e incluso a los espermatozoides humanos y a las células epiteliales no ciliadas que recubren las trompas de Falopio.

Un dato importante es la existencia de la proteína de superficie asociada con la adherencia de *N. gonorrhoeae* llamada pilina y que se encuentra organizada como un multímero en forma de estructura capilar sobre la superficie de la bacteria (peso molecular -PM- de 17 a 21 kilodaltones -kd-). La bacteria piliada se adhiere con mayor eficiencia que la no piliada al epitelio del tracto urogenital; de hecho sólo las primeras son infecciosas.

La proteína I (PI) es otro componente estructural que se extiende por la membrana externa del gonococo, se encuentra en trímeros que forman poros en la superficie, por los cuales entran en la célula algunos nutrientes, y su peso molecular varía entre 34 y 37 kd. A la PI se le ha involucrado en la serovariedad específica de las cepas de gonococo, para fines de identificación y tipificación epidemiológica. De hecho, se ha observado que cada cepa de gonococo expresa sólo un tipo de PI mediante reacciones de aglutinación con anticuerpos monoclonales, de modo que se distinguen dos tipos, IA y IB, de los cuales 24 serovares son del tipo IA, y 32 serovares, del tipo IB.

La proteína II (PII) es transmembranal y también participa en la adherencia de los gonococos, para su fijación a las células del hospedero; una parte de la molécula de PII se encuentra en la membrana gonocócica externa y el resto se encuentra sobre la superficie, y su peso es de 24 a 34 kd. La expresión de PII es fenotípicamente variable; las bacterias pueden cambiar de PII+ a PII- y a la inversa. Una cepa de *N. gonorrhoeae* puede tener el potencial genético para la expresión de seis o más PII, diferentes antigénica y funcionalmente. Las cepas de gonococo aisladas a partir de infecciones son normalmente PII+.

La proteína III (PM 33 kd) se conserva desde el punto de vista antigénico en todos los gonococos y se relaciona con la PI en la formación de poros en la superficie celular, sin que aparentemente tenga un papel patogénico en la enfermedad.

Por otra parte, los gonococos pueden manifestar simultáneamente varias cadenas de lipopolisacárido antigénicamente diferentes (LPS), en su pared celular Gram negativa. La toxicidad de las infecciones gonocócicas se debe en gran medida a los efectos

endotóxicos del LPS. Adicionalmente, en caso de infección humana el gonococo elabora una proteasa de la IgA 1 que desdobra e inactiva a la IgA secretora, inmunoglobina importante en la defensa de las mucosas del ser humano.

Existen tres mecanismos por los cuales la *N. gonorrhoeae* evade a la fagocitosis; el primero es que el gonococo puede expresar antígenos de superficie antifagocíticos. Es decir, aunque los pili bacterianos se encuentran asociados con la adherencia a las células epiteliales, también se ha observado que protegen a la bacteria de la fagocitosis. Además, mientras ciertas PII median la adherencia a los neutrófilos, otras no lo hacen y pueden ser protectoras. En el mecanismo segundo, el gonococo puede expresar antígenos de superficie que imitan a los antígenos naturales del hospedero; por ejemplo, una estructura terminal de los LPS de superficie del gonococo es igual a un precursor de la familia antigénica del grupo Y sanguíneo del humano. Con este antígeno de superficie la bacteria puede evadir el reconocimiento por el hospedero. Finalmente, la *N. gonorrhoeae* puede penetrar a las células epiteliales y por lo tanto se protege tanto de la inmunidad humoral, como de las células mediadoras de la inmunidad.

La *Neisseria gonorrhoeae* también puede causar infecciones diseminadas; en estos casos invasivos la bacteria muestra sensibilidad a la penicilina en general, un patrón casi único de auxotrofia (con requerimiento de arginina, hipoxantina y uracilo), serogrupo mayormente específico (IA) y resistencia al efecto bactericida del suero humano normal.

En individuos inmunológicamente normales hay dos mecanismos por los cuales el microorganismo puede expresar resistencia estable al suero. El primero es cuando la bacteria no manifiesta el antígeno de superficie (carbohidrato), que es el blanco de anticuerpos bactericidas de la clase IgG. El segundo es la expresión de carbohidratos de superficie adicionales, que bloquean epítopes bactericidas relevantes para la acción del complemento sérico. (Householder T. y Cols. 1999)

## ANEXO 7 TRICOMONIASIS

**Especies:** *Trichomonas hominis* (fotografía 82), conocida también como *Pentatrichomonas hominis* ya que la mayoría de los trofozoitos presentan 5 flagelos anteriores. Puede habitar el tracto intestinal del ser humano, de algunos primates y varios animales domésticos. Su transmisión es a través del consumo de agua o alimentos contaminados con deposiciones o vectores mecánicos.

**Fot. 82** *Trichomona hominis*

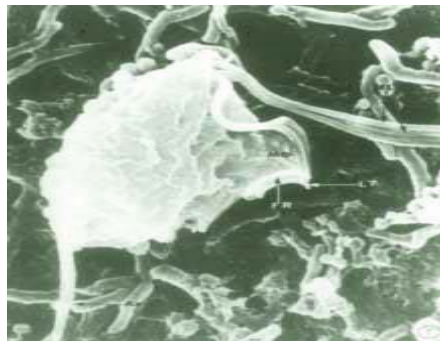


Trofozoito de *T. hominis* con tinción de giemsa.

Tomado de: [www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/proto/020-1.htm](http://www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/proto/020-1.htm)

*Trichomonas tenax* (fotografía 83) de aspecto piriforme que mide entre 5-16 nanómetros de longitud y 2-15 nanómetros de ancho: presenta 4 flagelos libres en su parte anterior y un quinto sobre la membrana ondulante, que no alcanza el extremo posterior del cuerpo. Se localiza en la boca y preferiblemente entre los dientes y las encías, también en cavidades de caries dentales o en las criptas amigdalinas, es más abundante en individuos con deficiente higiene bucal. Es un microorganismo inocuo que se alimenta de detritus celulares. La transmisión es directa, a través de la saliva, besos y del uso común de utensilios de cocinas y bebidas contaminadas.

**Fot. 83** *Trichomonas tenax*



Microscopía electronica de barrido de *T. tenax*. Tomado de:  
[www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/proto/020-1.htm](http://www.med.cmu.ac.th/dept/parasite/proto/020-1.htm)

*Trichomonas vaginalis* (Fotografía 84) es el más sencillo de todos los parásitos protozoos. Sólo existe en forma de trofozoito.

**Fot. 84** *Trichomonas vaginalis*

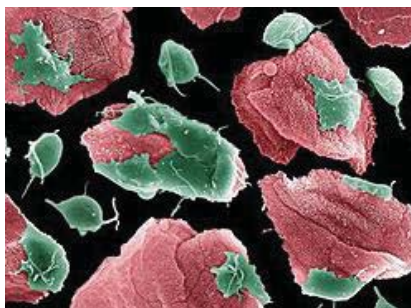
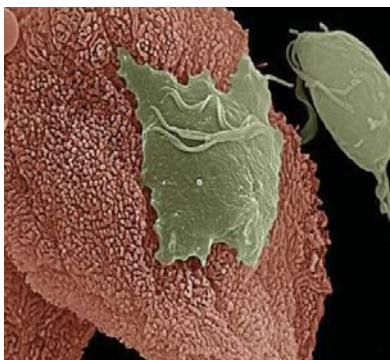


Foto coloreada de trichomonas vaginalis (en verde) y células de tejido vaginal (rosa). Foto: Antonio Pereira-Neves.  
Tomado de: [www.neofronteras.com/?p=784](http://www.neofronteras.com/?p=784)

Ninguna de las especies del género *Trichomonas* produce quistes, por lo tanto, sólo se conoce su estado de trofozoito. El parásito vive en un medio anaeróbico y están obligados a realizar fermentación. Se mueve con movimientos rotatorios y vacilantes característicos. Se asocia a partos pretérminos, recién nacido con bajo peso al nacer, RPM a término y pretérmino, un 5% de los neonatos pueden adquirir la infección en el momento del parto. En la niña recién nacida este parásito puede colonizar la vagina debido a la estrogenización temporal y se produce una curación espontánea. (Heine P y Mc Gregor JÁ. 1993)

**Agente causal:** *Trichomonas vaginalis* (Foto 85); Suborden: Mastigóforos ;Múltiplos por fisión binaria. Vive en estrecha asociación con el tejido vaginal, uretral y prostática. Tiene forma piriforme mide de 7-23 nanómetros de longitud por 5-12 nanómetros de ancho; presenta 4 flagelos anteriores libres y un quinto sobre la membrana ondulante. Posee un grueso axostilo. El núcleo es ovalado, excéntrico y localizado hacia el extremo anterior.

**Fot. 85** *Trichomonas vaginalis* en célula de mucosa.

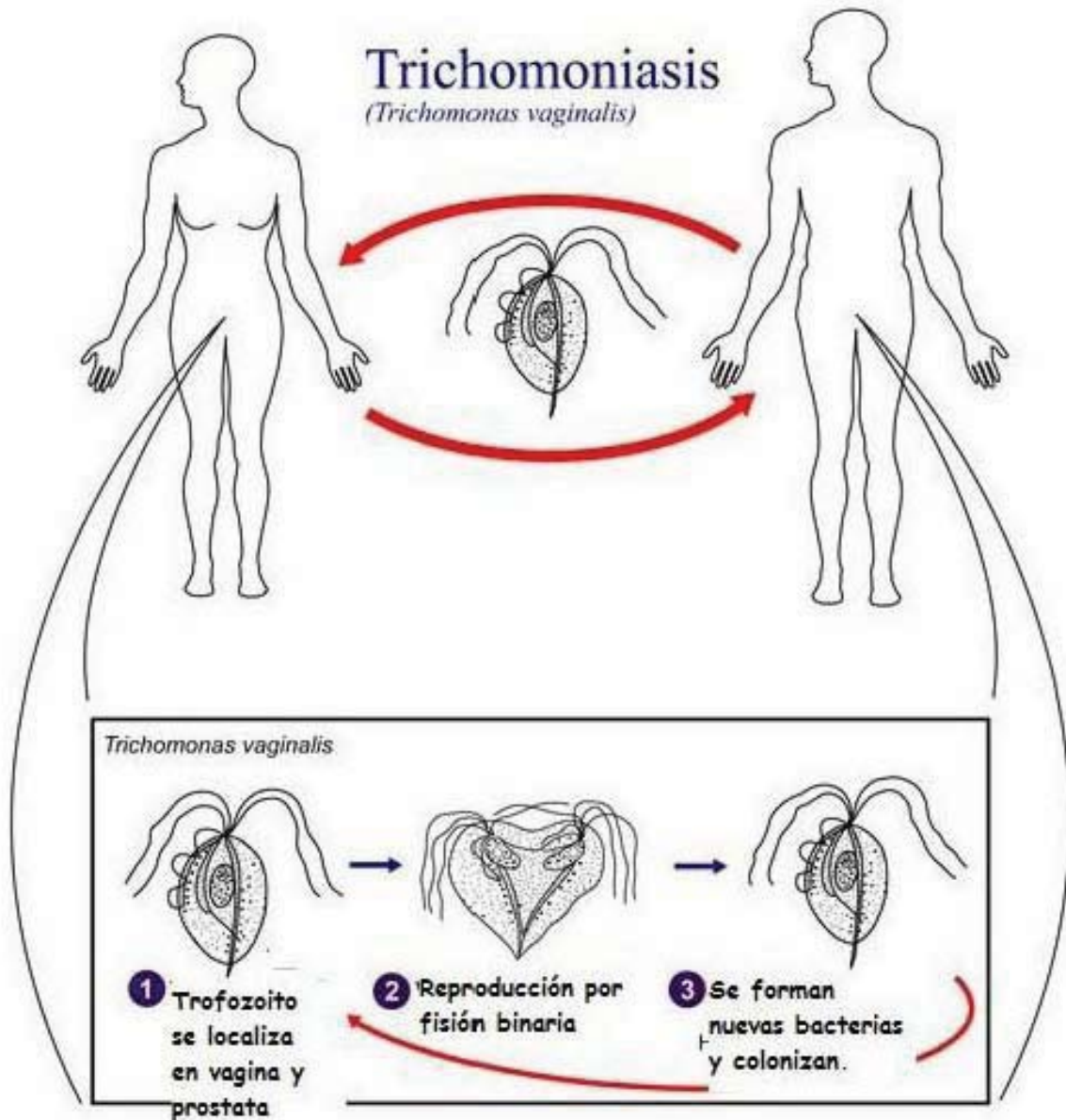


Fotografía de microscopía electrónica muestra la *Trichomonas vaginalis* la adhesión del parásito a las células epiteliales vaginales recogidos a partir de frotis vaginal. El parásito de la derecha aún no se adhiere, observese que tiene forma de pera, mientras que el parásito de la izquierda se adjunta plano y tiene forma ameboide. Imagen propiedad de: Antonio Pereira-Neves y Marlene Benchimol, de la Universidad Santa Ursula, Río de Janeiro, Brasil

## Ciclo de reproducción

La forma de reproducción de este parásito es asexual, por fisión binaria longitudinal (figura 53).

Fig. 53 Ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis*



Recreación del ciclo de reproducción de la *T. vaginalis*, tomado de:  
[commons.wikimedia.org/wiki/File:Trichomonas\\_v...](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Trichomonas_v...)

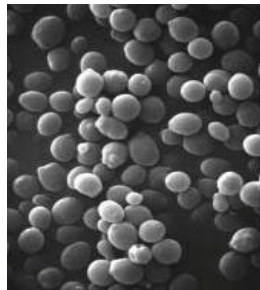
## ANEXO 8 CANDIDIASIS

**Otras especies de Candida de interés en patología humana:** *Candida dubliniensis*; *Candida glabrata*; *Candida guilliermondii*; *Candida krusei*; *Candida parapsilosis*; *Candida tropicalis*

**Clasificación de *C. albicans*:** Posición taxonómica; Phylum: *Ascomycota*; Clase: *Hemiascomycetes*; Orden: *Saccharomycetales*; Familia: *Saccharomycetaceae*; Sinónimos: *Monilia albicans*, *Candida stellatoidea*.

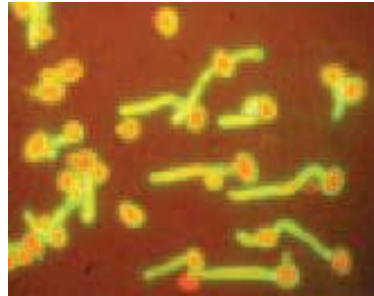
**Descripción micológica:** Hongo dimorfo que forma largas pseudohifas, hifas y blastoconidios (células gemantes subesféricas de 3-8 x 2-7  $\mu\text{m}$ ) (Fotografías 87 y 89). Asimilan y fermentan azúcares. Numerosas clamidosporas unicelulares, redondas u ovaladas, con gruesa pared refringente (8-16  $\mu\text{m}$  de diámetro), situadas al final de las hifas, pseudohifas o laterales sobre blastoconidios ovalados (Fotografía 86). Colonias de crecimiento rápido, circulares, lisas, blancas o cremosas, pastosas y blandas, de bordes precisos, centro ligeramente prominente, con olor a levadura (Fotografía 88). (Moragues M.D. y Cols. 2001)

**Fot. 86** Blastoconidios de *C. albicans*



M.electrónica de barrido x 260 aumentos

**Fot. 87** Blastoconidios y tubos germinales de *C. albicans*



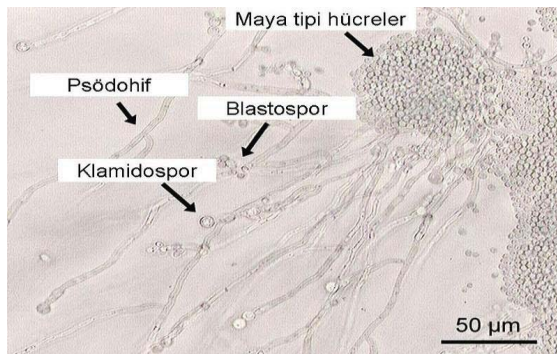
IFD x 260 aumentos

**Fot. 88** Colonias de *Candida albicans*



Agar glucosado de Sabouraud, 4 días a 37° C.

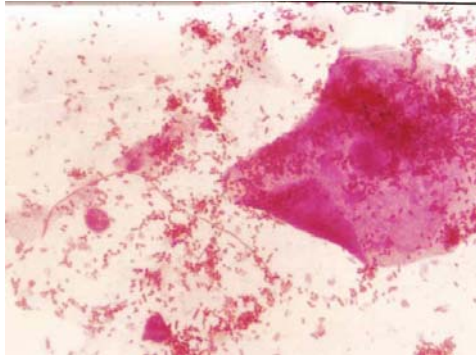
**Fot. 89** pseudohifas



## ANEXO 9 VAGINOSIS BACTERIANA

**Estructura:** *Gardnerella vaginalis* es un bacilo inmóvil no encapsulado de 0.5 por 1.5 a 3 mm, gram-negativos (Fotografía 90) y anaerobios facultativo, catalasa y oxidasa negativa con una toxina citotóxica que rompe las células epiteliales, lo cual explica las alteraciones ultraestructurales en las células. Se ha encontrado que es capaz de inducir la presencia de anticuerpos IgA lo que indica una respuesta inflamatoria local con una hemolisina que actúa sobre las células amino que se tiñen con gram variable cuyas características son confirmadas por el sistema API-20, aunque existen bacterias que por su similitud se denominan agentes similares a *Gardnerella vaginalis*.

Fot. 90 *G. vaginalis*



Exudado vaginal. Coloración de Gram. 1000x Tomado de: [www.fba.org.ar/proeco/bacova/Grupo02-017.htm](http://www.fba.org.ar/proeco/bacova/Grupo02-017.htm)

La pared celular contiene los aminoácidos: alanina, ácido aspártico, ácido glutámico, glicina, histidina, lisina metionina, prolina, serina, treonina y triptofano, pero no se han detectado ácido diaminopimélico ni ácidos teicoicos. El análisis de ácidos grasos muestra: laurato, estereato y oleato. El análisis de carbohidratos indica 6-deoxitalosa pero no arabinosa (Gutiérrez M. y López M. 2003) Sadhu y cols. Concluyeron que aunque el nivel ultraestructural de la pared celular de *Gardnerella vaginalis* muestra organización de gram positiva, su pared celular es inusualmente delgada en la mayoría de las células contribuyendo al misterio del porqué se tiñen como gram variables.

En la vaginosis por *Gardnerella vaginalis*, los anaerobios pueden crecer en número significativo lo que es explicable debido a que *Gardnerella vaginalis* produce succinato el cual es necesario para la proliferación de anaerobios. Éstos se multiplican y producen aminopeptidasas que liberan aminoácidos los cuales a su vez son descarboxilados para producir diaminas. Las diaminas más comunes son la putresina producida por la descarboxilación de la ornitina, la cadaverina producida por la descarboxilación de la lisina y la trimetilamina producida por el metabolismo de la colina. Se ha sugerido que la trimetilamina es la principal responsable del olor a pescado asociado a la vaginosis bacteriana. Las poliamidas pueden contribuir a la descarga anormal al causar exfoliación de las células epiteliales de la mucosa vaginal. (Leitch H. y Cols. 2003)

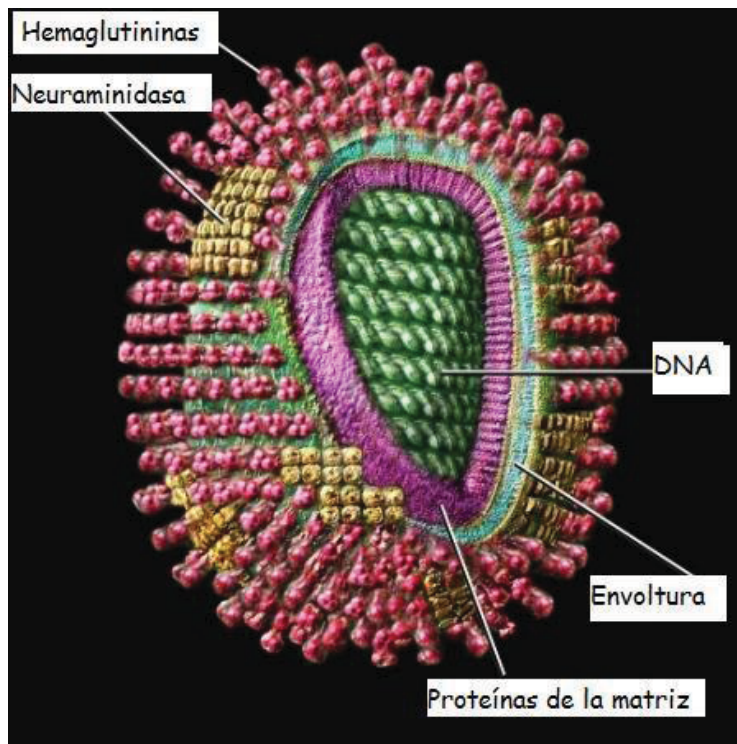
# ANEXO 10 VPH

## Clasificación del papilomavirus

- Grupo: I (Virus ADN bicatenario)  
Familia: Papovaviridae
- Género: Papillomavirus (Cann, Alan J. 2005)

El virus papiloma humano (VPH figura 54) es un virus de tamaño pequeño, no encapsulado, con una estructura icosaédrica y una doble cadena de ADN circular de 7.500 a 8.000 pb. Este virus pertenece a la familia de los Papovaviridae, incluida en el género Papilomavirus.

Fig. 54 VPH



Recreación del VPH. Tomado de: [trabajospablo1988.blogspot.com/2010\\_05\\_01\\_arc...](http://trabajospablo1988.blogspot.com/2010_05_01_arc...)

## Características.

Los virus del género papilomaviridae son ampliamente distribuidos en la naturaleza e infectan tanto a aves como mamíferos. Usualmente, el resultado de la infección es la formación de un crecimiento benigno, verruga, o papiloma, ubicado en cualquier lugar del cuerpo. Existe un gran interés en los VPH como causa de malignidad, particularmente en el cáncer cervical. Al menos 58 diferentes VPH han sido identificados usando técnicas moleculares, estableciendo su relación con tipos particulares de tumores. La replicación de los virus papiloma depende del grado de diferenciación de los queratinocitos; las partículas virales maduras sólo se detectan en los núcleos de los estratos granuloso y córneo. Los efectos citopáticos que se



observan en el epitelio, tales como la presencia de inclusiones intra-citoplasmáticas o nucleares, o la vacuolización peri-nuclear que caracteriza a las células coilocíticas, son secundarios a la interferencia ocasionada por el virus en la diferenciación de la célula huésped. Aún no se conoce cómo este virus tiene la capacidad de penetrar la piel intacta; se sospecha que los microtraumas facilitan su acceso a las capas más profundas de piel y mucosas.

El VPH, a diferencia de otros virus, no crece en cultivos celulares, de una manera que permita la realización de ensayos antivirales adecuados. Por otro lado, en contraste a los herpesvirus, que codifican 72 proteínas virales, el VPH codifica sólo 9 a 10 tipos de proteínas, carece de proteasas, ADN polimerasa, o de enzimas involucradas en el metabolismo de los nucleótidos. Todo esto ha impedido el desarrollo de terapias específicas contra el VPH.

La organización del genoma es la misma para los diferentes tipos de VPH y consiste en tres regiones:

- E (early-temprana): contiene genes para la codificación de proteínas reguladoras, transformadoras y replicadoras.
- L (late-tardía): contiene genes para la codificación de proteínas estructurales de la cápside.
- Regiones no codificantes.

La clasificación vigente del VPH se basa en forma exclusiva en la caracterización del genoma; se considera que se trata de un nuevo tipo si la región L1 -la parte menos variable del genoma del VPH- presenta una homología menor de 90% con otros tipos conocidos de VPH. Cuando la homología se sitúa en el rango de 90 a 98% indica un subtipo, y cuando la identidad es mayor de 98%, se considera que es una variante. Los tipos son designados por números y los subtipos con letras, siguiendo un orden cronológico con respecto a su descripción. De esta manera han sido identificados más de 130 tipos, aunque sólo unos 80 han sido completamente caracterizados.

Las partículas virales poseen un diámetro de 52 a 55nm, las cuáles se encuentran protegidas por una cápside icosaédrica organizada en 72 capsómeros. Cada uno de estos capsómeros está formado por dos proteínas estructurales (L1 y L2), codificadas por el virus y unidas mediante puentes de disulfuro. En cuanto a su material genético, está formado por una doble cadena de ADN. Asimismo, el virus tiene ocho genes que se clasifican de la siguiente manera:

Los primeros genes E1 y E2 están implicados en la replicación del genoma viral y en el control de la transcripción.

El E4 poseen funciones aún desconocidas, pero se cree que promueven la fase productiva del ciclo de vida del virus del papiloma.

El gen E5 mejora la actividad del factor de crecimiento epidérmico.

Los E6 y E7 interfieren con la célula huésped de control de transcripción y el ciclo celular. Los genes de expresión tardía, encargado de procesos de síntesis de proteínas estructurales. (D'Souza G. y Cols. 2007)

### **Ciclo de vida**

VPH infecta las células epiteliales de la mucosa de la piel, tanto el tejido epitelial escamoso estratificado y produce viriones durante la diferenciación de estas células. El ciclo de vida del VPH está relacionado con la diferenciación celular, y dominaron el ciclo viral, la diferenciación dependiente. La infección por VPH inicial probablemente se produce en las células epiteliales o basales o de células que se dividen de forma transitoria, que se encuentra en las capas inferiores de epitelio estratificado. Como el más profundo las células del epitelio de la división de ellas migran desde la capa basal y poco a poco se diferencian.

Después de entrar en la celda de los genomas del VPH se estabilizan en unos elementos extracromosómicos en los núcleos y el número de copias que se aumenta a cerca de 50 a 100 copias por célula. La división de estas células infectadas, se distribuyen equitativamente entre las células hijas de ADN viral. Una de las células hijas migra desde la capa basal e inicia el programa de diferenciación. La célula de otra hija permanece en la capa basal donde sufre divisiones diferenciadas para proporcionar células y de esta manera se da la diferenciación de las células con el objetivo de mantener la capa basal. Sin embargo, la célula ahora corresponde a un depósito de ADN viral.

Se piensa que el virus HPV infecta tejidos epiteliales por microabrasiones, donde, éste se asocia con receptores de las células epiteliales basales como son las alfa integrinas y las lamininas, entrando dentro a través de endocitosis, proceso mediado por clatrina y/o por caveolina, dependiendo del tipo de HPV.

En ese momento, el genoma viral es transportado al núcleo por mecanismos desconocidos y se establece con un número de copias entre 10-200 por célula. A continuación, ocurre un complejo mecanismo de transcripción, al dividirse la célula huésped e incrementarse la diferenciación en las capas superiores del epitelio. Los genes virales E6 y E7 modifican el ciclo celular, consiguiendo mantener a la célula diferenciada en un estado amigable. En las capas superiores del epitelio del hospedante, los últimos genes L1 y L2 se transcriben/traducen y sirven como proteínas estructurales que se encapsulan para los genomas virales amplificados. Las partículas virales pueden luego descamarse en las escamas muertas del epitelio del huésped y así poder continuar su ciclo (figura 55). (Doorbar J. 2005)

Fig. 55 Ciclo de vida del VPH

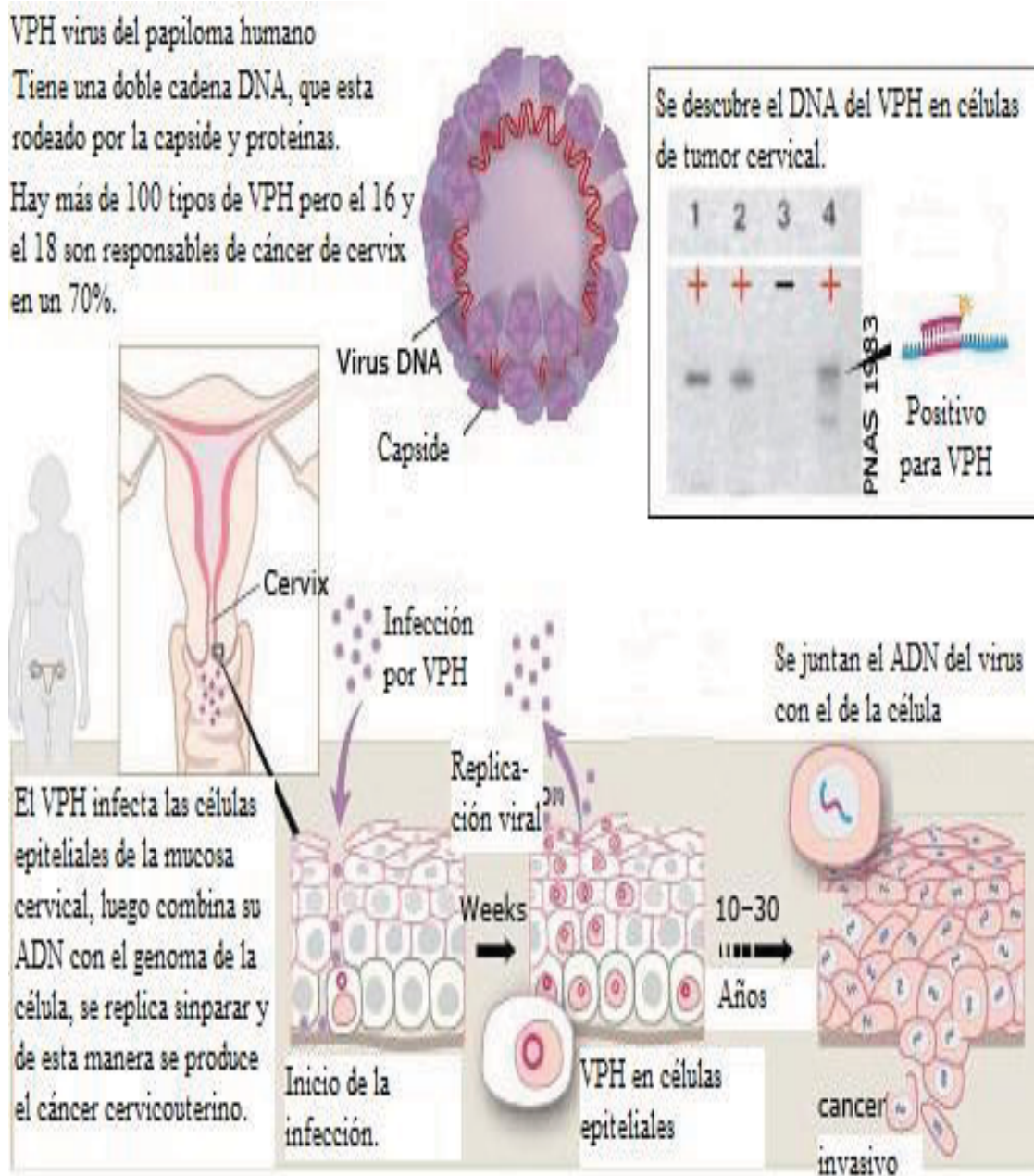


Imagen tomada de: [www.mipropiadecadencia.blogspot.com/2008\\_10\\_01\\_ar...](http://www.mipropiadecadencia.blogspot.com/2008_10_01_ar...)

## Replicación

Si bien no es mucho lo que se sabe sobre la fisiología del VPH, bastante es lo que los científicos conocen de la biología viral. El virus posee ocho genes que se clasifican como tempranos o tardíos, según el momento de su expresión en el ciclo vital del virus papiloma humano. Los genes E1 y E2 precoces intervienen en el control de la transcripción y replicación del genoma viral. La transcripción consiste en la producción de una molécula de RNA mensajero que contiene una copia de la información genética a partir del DNA. Aún se ignora cuál es la función del gene E4, mas se estima que

fomenta la fase productiva del ciclo vital del virus papiloma. El gene E5 mejora la actividad del factor de crecimiento epidérmico. Los genes E6 y E7 obstaculizan el control de la transcripción y el ciclo celular de la célula huésped. Los genes tardíos L1 y L2 codifican proteínas del cáspide viral usadas en la producción de los nuevos virus.

El aspecto más peligroso del virus papiloma humano es su potencial para causar cáncer. Tema muy estudiado es su capacidad para provocar el cervicouterino. Dos genes, Rb y p53, regulan la división celular normal. El primero produce los factores de transcripción necesarios para el avance a través del ciclo celular. Esto denota que Rb impide que la célula se divida hasta que haya aislado suficientes proteínas para la división celular. E2F es la importante proteína que Rb produce, lo que convierte a Rb en un gene/proteína supresor de tumores. Esto impide que el ciclo celular prosiga hasta que se hayan acumulado suficientes proteínas, en especial la E2F. Cuando VPH infecta una célula, el gene E7 se fija a Rb de tal modo que Rb libera E2F y las otras proteínas. Esta es una señal para que el ciclo celular avance. En tanto E7 permanezca fijo a Rb, el ciclo celular continuará, causando así un ciclo de reproducción celular incontrolada, que es una de las características que definen a una célula maligna.

P53 es el otro gene que VPH ataca. En una célula, p53 actúa en respuesta al DNA dañado. Cuando se deteriora el DNA de una célula, p53 detiene la división celular y dirige a los genes comprendidos en la reparación de DNA a fin de corregir el daño. Si no es posible reparar el DNA, p53 causa entonces apoptosis (muerte celular programada), garantizando así que la célula dañada muera y no se reproduzca. En las células cancerosas, p53 a menudo aparece deteriorado o no funcional.

Esto favorece que las células con DNA dañado o alterado sigan viviendo en vez de ser destruidas. La proteína E6 viral puede fijarse a p53 e inactivarlo. Lo anterior permite que el virus se apropie de la célula y se reproduzca a si mismo, dado que el gene p53 inhibido por el virus no puede detenerlo o comenzar el proceso de la muerte celular. La replicación repetida de células con información DNA incorrecta es el inicio de la formación de un tumor maligno. A más de bloquear el gene p53 celular, la proteína E6 viral activa a la telomerasa, enzima que sintetiza las secuencias repetitivas del telómero.

La activación de esta enzima conserva un ciclo celular repetido que continúa produciendo células virales. Esto deriva en cáncer a medida que las células mutantes siguen reproduciéndose sin control. (Doorbar J. 2005)

## ANEXO 11 VIH

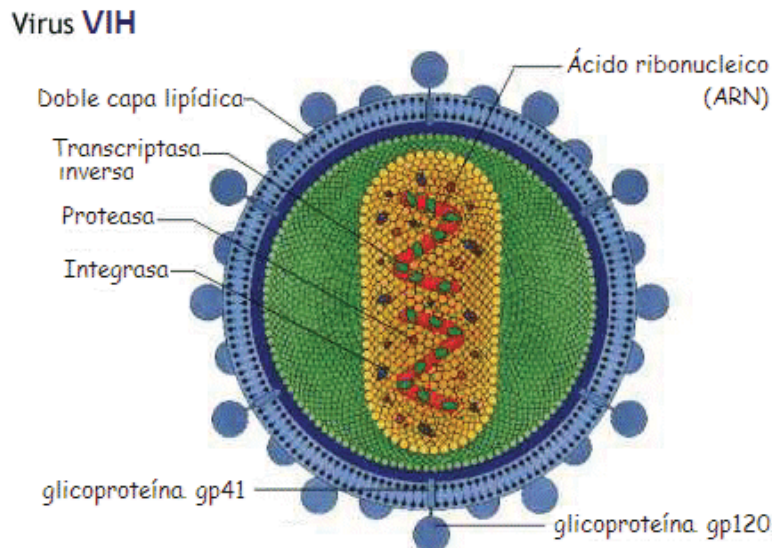
**Estructura y clasificación:** El VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) es un miembro de la familia de virus conocida como Retroviridae (retrovirus), clasificado en la subfamilia de los Lentivirinae (lentivirus). Estos virus comparten algunas propiedades comunes:

- Periodo de incubación prolongado antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad
- Infección de las células de la sangre y del sistema nervioso
- Supresión del sistema inmunitario.

La característica única que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ARN, en ADN (proceso de transcripción inversa) mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa. La infección humana por el virus VIH produce una compleja enfermedad denominada síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que puede tardar en desarrollarse más de diez años.

La cubierta externa del VIH es un envoltorio de lípidos que proceden de la membrana celular. Sobresalen de esta cubierta las glicoproteínas transmembrana virales gp41 y las glicoproteínas de cubierta gp120, que permiten la unión del VIH a las células diana. En el interior de la cubierta, la proteína del núcleo viral p17 constituye la matriz del virión, y la proteína del core p24 forma un nucleoide interno de forma cilíndrica. Este nucleoide tiene en su interior dos hebras del genoma viral ARN (el material genético del virus VIH), y la enzima transcriptasa inversa (figura 56). (Cann, A. J. 2005)

**Fig. 56** Estructura del VIH



Recreación de la estructura del VIH tomado de: [anderalcalde.blogia.com/2008/121702](http://anderalcalde.blogia.com/2008/121702)

**Genoma y composición:** El genoma del VIH-1, cuando está integrado en el ADN del huésped, es decir en tanto que provirus, mide 9,8 kpb (9.800 pares de nucleótidos). Ambos extremos aparecen flanqueados por secuencias repetitivas (LTR, por long

terminal repeats). El provirus contiene 9 genes. Tres de ellos codifican para proteínas estructurales comunes a todos los retrovirus (los genes gag, pol y env), siendo los seis restantes genes no estructurales, que codifican para dos proteínas reguladoras (genes tat y rev) y cuatro para proteínas accesorias (genes vpu, vpr, vif y nef). El genoma del VIH-2 es algo más largo (10,3 kpb) y le falta el gen vpu, presentando en su lugar otro llamado vpx.

**Proteínas estructurales:** Las proteínas estructurales son codificadas por los genes gag, pol y env, y su secuencia cubre la mayor parte del genoma viral, quedando sólo una parte menor para el resto de los genes.

Productos de **los genes gag y pol.:** El gen gag es traducido a una proteína precursora, la p55, que luego se asocia, durante la gemación por la que se liberan nuevas partículas víricas desde de la célula infectada, a dos copias del ARN viral, para el que presenta una región afín, y a otras proteínas virales y celulares. Una proteasa, producto del gen pol corta durante la maduración del virión la p55 en cuatro proteínas que se incorporan a sus lugares respectivos:

- La proteína p24 forma la cápside.
- La proteína p17 constituye la matriz, situada bajo la envoltura, a la que estabiliza.

Una parte de las proteínas se unen al complejo molecular que acompaña al ADN viral al interior del núcleo. En la superficie de la proteína existe una región cariofílica (literalmente afín al núcleo) que es reconocida por la maquinaria molecular de importación nuclear. Éste es el mecanismo que permite al VIH infectar células diferenciadas, no destinadas a dividirse, algo que no ocurre en ningún otro retrovirus. Las proteínas p6 y p7 (ó p9) forman la nucleocápside. La región de la p55 correspondiente al polipéptido p6 es responsable de la incorporación de la proteína accesoria Vpr (producto de la traducción del gen vpr) al virión en formación y de la interacción con la membrana de la célula que hace posible la gemación. La p7 (p9) es responsable del reconocimiento y la incorporación del ARN al virión y además interviene en la transcripción inversa facilitándola.

Dentro de la cápside, además de las dos copias idénticas del ARN viral hay ejemplares de tres enzimas necesarias para la multiplicación del virus: una transcriptasa inversa, una integrasa y una proteasa. Estas enzimas, así como una ARNasa se producen a partir de la proteína Pol, después del corte de una proteína precursora mixta derivada de la cotraducción, una de cada 20 veces, de los genes gag y pol. La propia proteasa vírica rompe la proteína anterior, con una eficiencia limitada, para obtener las proteínas Gag (p55) y Pol. Luego la proteína precursora Pol es cortada a su vez para formar las cuatro proteínas funcionales citadas:

La proteasa (p10). Se trata de una aspartil-proteasa cuya forma funcional es un dímero del que se conoce la estructura tridimensional. Actúa cortando las piezas de las proteínas Gag, Pol y de la Gag-Pol. Una parte de los fármacos empleados contra el VIH son inhibidores de su función.

La transcriptasa inversa (p50) cuya función es la síntesis del ADN de doble cadena del provirus usando como patrón la cadena singular del ARN viral. Es una ADN-polimerasa que puede actuar como dependiente del ADN tanto como del ARN. Una vez formada la primera cadena de ADN, complementaria del ARN viral, la ARNasa lo separa de él, lo que permite a la transcriptasa inversa ejecutar la síntesis de la segunda cadena de ADN tomando como molde la primera que se formó. Así pues, para la síntesis de la primera cadena la actividad de la transcriptasa inversa es ARN-dependiente, pero para la de la segunda es ADN-dependiente. También existen múltiples fármacos contra la actividad de la transcriptasa inversa. (Cann, A. J. 2005)

La ARNasa (p15), que como se ha dicho separa las cadenas de ARN de las de la ADN durante la transcripción inversa. La integrasa (p31) realiza la inserción del ADN proviral en el genoma de la célula huésped. No se requiere ATP para su actividad y debe cumplir sucesivamente tres funciones: Con una actividad exonucleasa corta dos nucleótidos del extremo 3' de cada una de las dos cadenas del ADN proviral.

Con una actividad endonucleasa (de doble cadena) corta el ADN del huésped en el punto de integración. No hay un lugar fijo en el genoma para que esto se realice, sino que ocurre en cualquier región muy accesible de la cromatina, lo que se supone que favorece la expresión del provirus, al coincidir esas regiones del genoma con las más transcritas.

Por último, con una actividad ligasa el ADN proviral es soldado, mediante sólo un enlace covalente en cada extremo, en el ADN celular. En la actualidad existe un fármaco comercializado contra la actividad de la integrasa, el raltegravir.

**Productos del gen env:** La envoltura se basa en una bicapa lipídica, lo mismo que cualquier membrana biológica, y sus componentes estructurales básicos proceden de la membrana plasmática de la célula parasitada. Pero la envoltura porta además regularmente espaciadas 72 espículas, que son complejos proteicos integrados en la membrana formados por proteínas virales codificadas por el gen env. Cada espícula está formada por una pieza de la proteína gp41, integral en la membrana, y una cabeza externa formada por la proteína gp120, esencial para el acoplamiento con el exterior de ciertas células previo a su invasión. Entre los dos componentes de las espículas existe una unión no covalente. Las proteínas gp41 y gp120 se sintetizan como una sola poliproteína, gp160, con la información del gen env antes de que sea cortada por una proteasa de la célula. La proteína Env existe como trímero en la superficie de los viriones y las células infectadas. Los fármacos inhibidores de la fusión funcionan contra la proteína gp41, para evitar su unión a los linfocitos. (Cann, A. J. 2005)

**Proteínas reguladoras Tat:** La proteína Tat existe en dos formas, una larga, de 101 restos aminoácidos de longitud, y otra más corta, de sólo 72. La segunda se produce cuando en fase temprana se produce una edición completa del ARNm viral, la primera cuando en una fase más tardía sólo se realiza una edición parcial. La proteína Tat (por transactivador) es imprescindible para la producción de nuevos viriones, que promueve activamente. La proteína se une a una región de 59 nucleótidos situada en el extremo 5' del ARN viral llamada TAR (Transactivator Active Region) y actúa como un transactivador, algo excepcional, puesto que éstos suelen unirse al ADN, no al ARN. En cuanto este extremo inicial del genoma viral ha sido transcrito desde el ADN

proviral, la proteína Tat se une a él y promueve su elongación favoreciendo la transcripción del resto de la cadena. RevRegula la expresión del ARN viral controlando el ritmo de exportación del ARNm.

**Tat y Rev: acción conjunta** La acción sinérgica de Tat y Rev fuertemente incrementa la expresión de proteínas virales. Los papeles que Tat y Rev desempeñan en la regulación transcripcional del VIH-1 y en la expresión de proteínas estructurales, respectivamente, hacen Tat y Rev esenciales para el ciclo de vida del VIH. Sus funciones facilitan la expresión de proteínas virales en dos etapas. Después de la integración de la ADN proviral y de su transcripción en un nivel basal, solamente los RNAs de 2 KB se transportan al citoplasma. Esto permite la síntesis de Tat, Rev y de Nef. Tat y Rev entonces son transportadas al núcleo, donde actúan para aumentar la transcripción del ADN del provirus (Tat) y del transporte de todos los RNAs virales al citoplasma (Rev). La expresión de proteínas codificada por las clases de RNAm de 9 KB y 4 KB (Gag, Gag-Pol, Env, Vpr, Vif, y de Vpu) puede entonces ocurrir. Estudios donde se han mutado genes virales han determinado que Vif, Vpr, Vpu y Nef no son esenciales para la producción de partículas infecciosas en culturas celulares in-vitro. Sin embargo, la conservación de dichas proteínas accesorias en el genoma del VIH sugiere que todas desempeñan papeles importantes durante el ciclo infeccioso en el huésped. Los roles de estas proteínas serán descritos a continuación. (Cann, A. J. 2005)

**Proteínas accesorias:** Vif: incremento en infectividad y protección del genoma viral. Vif es una proteína de 193 aminoácidos que esta presente en bajos niveles adentro de los viriones, e interactúa con en RNA genómico viral. La división de esta proteína reduce la infectividad del VIH-1 en cultivos celulares y en modelos animales de patogénesis. No obstante, el mecanismo de acción de Vif se ha empezado a entender recientemente. La ausencia de Vif en partículas infecciosas no puede ser compensada con la expresión de Vif en las células infectadas. Estudios recientes han demostrado que Vif es requerida para eliminar la acción del factor ApoBEC3G, la cual es una deaminasa de citidinas, que convierte la citosina en uracilo, y emplea como sustrato el ADN de cadena sencilla. Además, esta enzima posiblemente actúa durante el ciclo de la transcriptasa inversa, modificando así la cadena negativa del DNA, porque esta es la fase en la cual el ADN de cadena sencilla está disponible. ApoBEC3G es selectivamente incorporada dentro de las partículas de VIH, resultando en un alto nivel de mutaciones en el genoma viral. Dado que estos altos niveles de mutación son perjudiciales para la viabilidad del virus, VIH ha evolucionado una estrategia para abolir esta poderosa barrera. Sin embargo, estudios recientes sugieren que ApoBEC3G no requiere su acción enzimática para tener efecto. Estudios más recientes han implicado que ApoBEC3G tiene un rol en la inhibición de ciertas fases en el ciclo de la transcriptasa inversa.

Vpu: facilita el desprendimiento de viriones en células infectadas. Vpu es una proteína de 81 aminoácidos que es insertada en membranas vía su terminal nitrogenado. Vpu se acumula en el aparato de Golgi y en endosomas celulares. Vpu es única en HIV-1 y no hay homólogos en lentivirus relacionados como el VIH-2 y el VIS. A Vpu se le han atribuido dos actividades.

Degradación de la proteína CD4. En la ausencia de Vpu, la proteína CD4 interactúa con la proteína viral gp160 recién sintetizada para formar un complejo insoluble, el cual



retiene gp120 dentro de la célula. La región citoplásmica de Vpu se puede unir con CD4 y con la proteína  $\beta$ -TrCP. Esto induce la ubiquitinización de CD4 y su subsiguiente degradación por el proteasoma, incrementando así la expresión de gp120 en la superficie celular.

Realza en el desprendimiento de viriones de la membrana celular. Esta actividad depende de la región transmembranal de Vpu. En la ausencia de Vpu, los viriones se acumulan en la superficie celular en un estado parcialmente desprendido. Expresión de Vpu resulta en la liberación facilitada de viriones de la membrana celular. Remarcablemente, este efecto no está restringido solamente al VIH-1; Vpu también facilita el desprendimiento de otros virus no relacionados. El mecanismo por el cual esto ocurre es desconocido. Se ha sugerido que Vpu facilita la fluidez de la membrana celular por medio de un canal de cationes. También se ha sugerido que Vpu causa disrupción de interacciones entre proteínas del VIH y de la superficie celular; esto previene la endocitosis de viriones recientemente desprendidos de la célula. (Lozano J.A y Cols. 2005 )

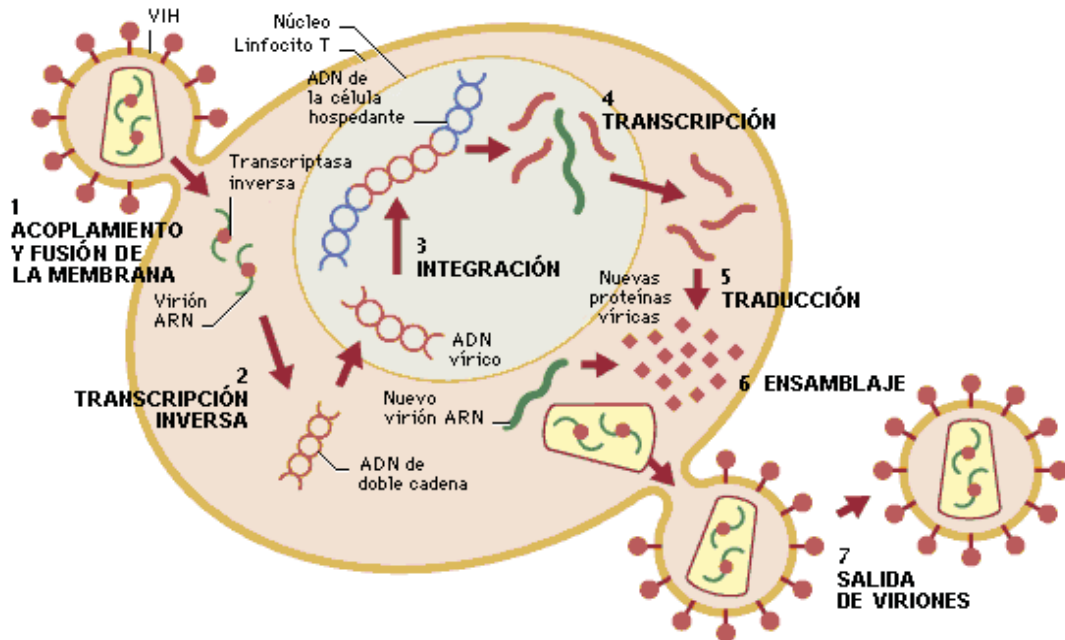
### **Ciclo vital del virus de la inmunodeficiencia humana**

Al igual que todos los virus, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se reproduce usando la maquinaria genética de la célula que lo alberga, generalmente un linfocito CD4. Existen fármacos recientemente legalizados que inhiben dos enzimas víricas de fundamental importancia (la transcriptasa inversa y la proteasa, utilizadas por el virus para reproducirse) y se están creando fármacos que apuntan a una tercera enzima, la integrasa.

La forma en la que el virus se replica dentro de la célula es la siguiente:

- El virus del VIH primero se adhiere a una célula y penetra en ella.
- El ARN del VIH, que constituye el código genético del virus, es liberado dentro de la célula. Para reproducirse, el ARN debe ser convertido en ADN. La enzima que realiza la conversión recibe el nombre de transcriptasa inversa. El virus VIH muta fácilmente en este punto porque la transcriptasa inversa tiende a cometer errores durante la conversión del ARN vírico en ADN.
- El ADN vírico entra en el núcleo de la célula.
- Con la ayuda de una enzima llamada integrasa, el ADN vírico se integra con el ADN de la célula.
- El ADN se replica y reproduce ARN y proteínas. Las proteínas adoptan la forma de una larga cadena que debe cortarse en varias partes una vez que el virus abandona la célula.
- Un nuevo virus se forma a partir del ARN y de segmentos cortos de proteína.
- El virus escapa a través de la membrana de la célula, envolviéndose en un fragmento de la misma (envoltura).
- Para resultar infeccioso para las otras células, otra enzima vírica (la proteasa del VIH) debe cortar las proteínas estructurales dentro del virus que ha nacido, haciendo que se recolecten y se conviertan en la forma madura del VIH (figura 57).

Fig. 57 Replicación del VIH



(1) El VIH infecta a las células que tengan en su superficie la molécula CD4 (una proteína que pertenece a algunas células del sistema inmunológico y que el VIH utiliza como receptor). La gp120 viral reconoce y se une específicamente al CD4, y de este modo el virus se une a la membrana celular. (2) Tras esta unión, el nucleóide viral se introduce en la célula y, mediante el proceso de transcripción inversa, el ARN viral se transforma en ADN de doble hebra. (3) Este ADN viral es transportado al núcleo de la célula, donde se inserta o se integra al ADN de los cromosomas de la célula. (4) Cuando se producen los estímulos necesarios, se desencadena el proceso de formación de nuevos viriones. El ADN viral integrado en los cromosomas de la célula huésped se sirve de los mecanismos de replicación de ésta para su transcripción a ARN mensajero (ARNm) y a nuevas hebras de ARN genómico viral. (5) Se produce entonces la traducción del ARNm viral a proteínas virales, y el ensamblaje (6) de viriones nuevos dentro de la célula. (7) Las partículas de VIH así creadas se liberan de la célula tomando en su salida parte de la membrana de la célula para utilizarla como cubierta. La replicación del VIH puede producir la muerte de los linfocitos T CD4 (uno de los distintos tipos de glóbulos blancos). Tomado de: Secretaría de Salud del Estado de Guanajuato, México. 2004.

## ANEXO 12 VIRUS DE LA HEPATITIS B

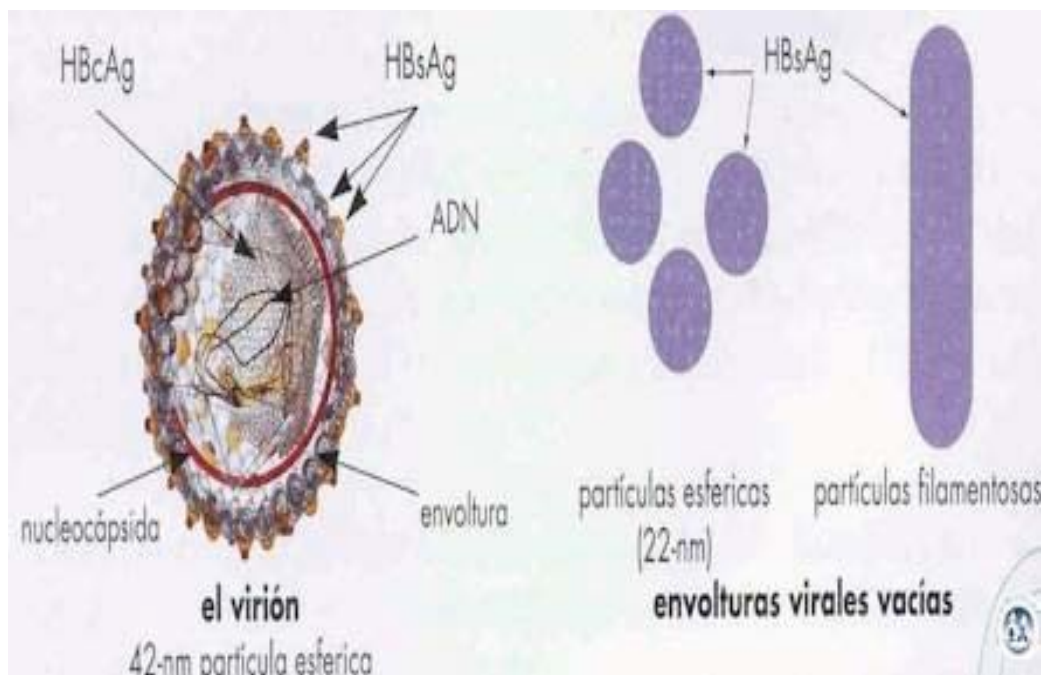
### Estructura

La hepatitis B está producida por virus ADN, de 42 nm. De la familia familia de los *Hepadnaviridae*, originalmente conocido como partícula de Dane, que tiene un especial tropismo por el hígado (virus hepatotropo).

La estructura del VHB se esquematiza en la figura 58 donde se muestran sus principales antígenos. El VHB es una partícula con una doble envoltura. En una superficie más externa se encuentra el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBs Ag) que es inmunológicamente distinto de la porción central y que tiene forma esférica y tubular.

En la región central es donde está el antígeno core de la hepatitis B (HBc Ag), el antígeno e (HBe Ag) y la DNA polimerasa. Estos antígenos son capaces de dar lugar a sus específicos anticuerpos anti-HBs, anti- HBc y anti-HBe, respectivamente.

Fig. 58 Partículas víricas del virus de la hepatitis B.

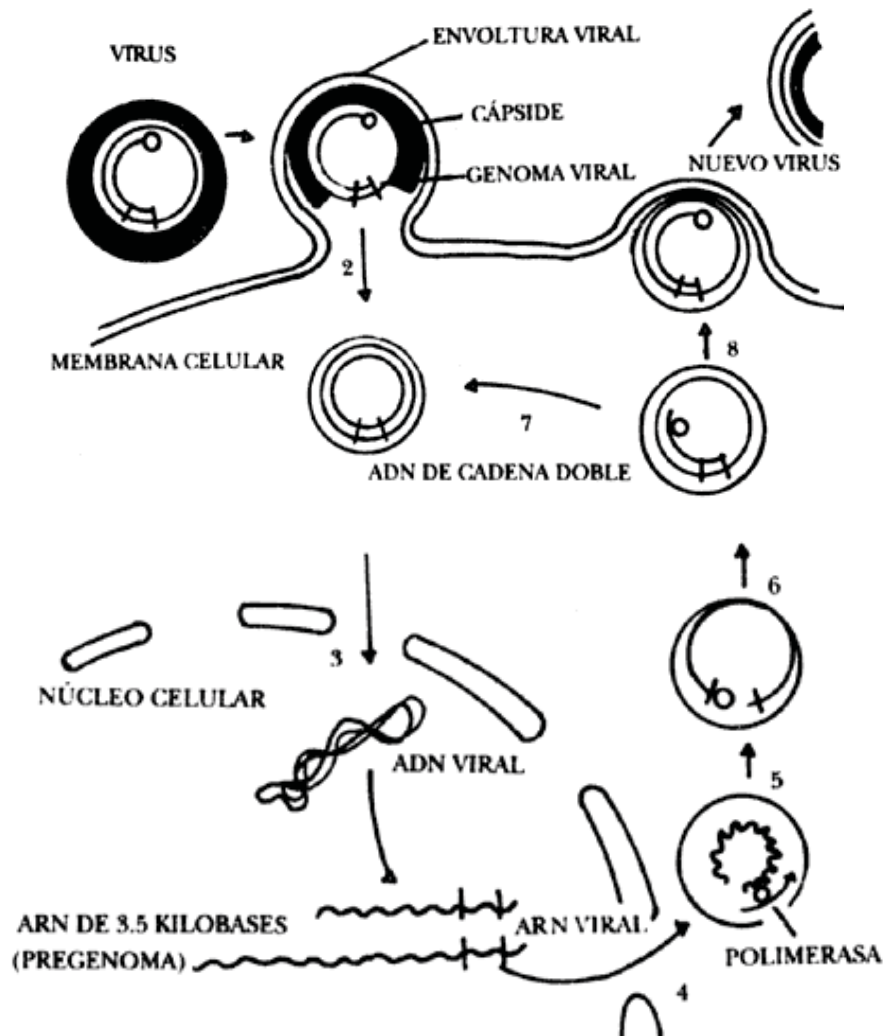


Tomado de: [www.vacunasaep.org/.../hepatitis\\_b\\_imagenes.htm](http://www.vacunasaep.org/.../hepatitis_b_imagenes.htm)

### Ciclo de replicación

El VHB resultó ser el primer tipo descrito de un nuevo grupo de virus denominado hepadnavirus, debido a que todos los virus que son miembros de este grupo manifiestan un marcado tropismo hepático y comparten un método de replicación muy particular, mismo que es descrito en la figura 59.

Fig. 59 Replicación del virus de la hepatitis B (HBV)



- 1) El VHB infecta a una célula hepática. 2) Enzimas extienden la cadena corta del ADN viral. 3) El ADN viral migra hacia el núcleo celular, donde es copiado (transcrito) en una molécula complementaria de ARN. La hebra de ARN tiene 3.5 kilobases (3 500 nucleótidos) y constituye el pregenoma que es intermediario necesario para la replicación del genoma viral. 4) El pregenoma es empaquetado dentro de una cápside recién sintetizada. La polimerasa viral empieza a sintetizar una copia de ADN complementario al pregenoma viral. 5) La nueva cadena de ADN es un duplicado de la cadena larga de ADN presente en el genoma viral original. El pregenoma de ARN se desintegra tan pronto es completada la síntesis del nuevo ADN viral. 6) La polimerasa viral empieza a sintetizar una cadena de ADN complementario a la secuencia de nucleótidos de la cadena larga del ADN viral. 7) El ADN viral puede permanecer en la célula por un tiempo suficiente para convertirse en ADN de cadena doble; en cuyo caso, regresa al núcleo celular para iniciar un nuevo ciclo de replicación. 8) En caso de salida prematura de la nueva partícula viral, la cápside es dotada de una nueva envoltura y la extensión de la cadena corta del ADN viral cesa tan pronto la nueva partícula sale de la célula infectada. El resultado es una partícula viral infectante que contiene un ADN viral que es parcialmente de cadena sencilla. Tomado de : Ganem D. y Cols. 2001.

## ANEXO 13 HEPATITIS C

**Estructura y clasificación:** El virus de la hepatitis C es un virus del ARN de la familia Flaviviridae. Entre otros virus de la familia Flaviviridae están el virus del Nilo Occidental, de la fiebre amarilla, de la fiebre del dengue y de la encefalitis japonesa.

Es un virus lineal monocatenario del ARN (ácido ribonucleico), con un diámetro aproximado de 50 nanómetros. (Un nanómetro es una mil millonésima parte de un metro.) El virus consta de un núcleo de material genético, su ARN, rodeado por una envoltura protectora de proteína (nucleocápside), recubierta con una envoltura externa de material celular adiposo (figura 60).

Los virus del ARN son los únicos cuya información genética está almacenada en el ARN y no en el ADN, como ocurre en la mayoría de los seres vivos. En organismos distintos a los virus del ARN, el ARN es sólo un mensajero de la información, con la información genética permanente almacenada en el ADN.

**Fig. 60** Estructura del virus hepatitis C

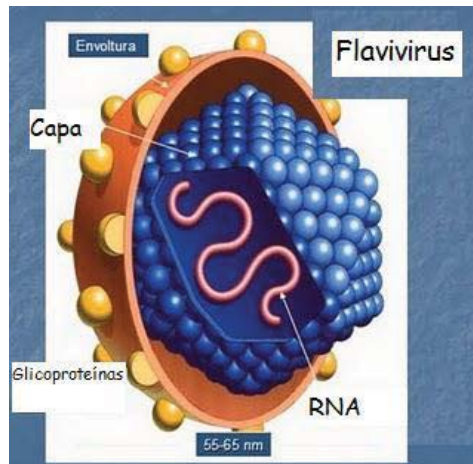


Imagen tomada de: [www.microvirus1002.blogspot.com/2009/11/virus-hep...](http://www.microvirus1002.blogspot.com/2009/11/virus-hep...)

Una molécula de ADN es una molécula estable, y en el proceso de copiar la molécula, se producen muy pocos errores. Esto la convierte en una molécula ideal para almacenar información genética. En cambio, una molécula de ARN es una molécula inestable que comete frecuentes errores durante su proceso de replicación, por lo cual su diseño no es apropiado para almacenar información genética. Sin embargo, esta variabilidad hace que el ARN sea ideal para almacenar información viral.

Por lo general, cuando el sistema inmunológico reconoce un virus infeccioso, produce anticuerpos para destruir rápidamente al invasor viral. Debido a que el ARN produce copias de sí mismo con leves diferencias cuando se multiplica millones de veces cada día, para los anticuerpos resulta mucho más difícil reconocer y eliminar los virus en sus distintas mutaciones. En la mayoría de los casos, los anticuerpos no son producidos lo suficientemente rápido y carecen la flexibilidad y la diversidad para derrotar a todos los virus infecciosos. Esta estrategia reproductiva de mutación en los

virus del ARN hace que el VHC sea un virus potente en lo que respecta a eludir el sistema inmunológico del cuerpo.

Mientras el virus elude al sistema inmunológico, está vivo, en buenas condiciones y utiliza los recursos de la célula hepática para replicarse eficientemente. Debido a sus mutaciones, los científicos luchan por encontrar un medicamento efectivo para combatir el virus y una vacuna para evitar sus numerosas variaciones genéticas.

**Ciclo de vida y replicación:** El virus transmitido por sangre ingresa en el torrente sanguíneo a través de una herida en la piel, agujas contaminadas o a través de una lesión de las membranas mucosas alrededor de los glóbulos oculares, la nariz, la boca, o genitales y se traslada hasta el hígado donde las células poseen las propiedades bioquímicas que el virus necesita para establecerse y replicarse. Una vez en el hígado, el virus invade y ocupa células hepáticas utilizando los recursos de cada célula para replicarse miles de veces.

Con el tiempo, la célula hepática muere porque esta máquina de replicación viral ha agotado sus recursos. Las células hepáticas también son eliminadas en el intento del sistema inmunológico de erradicar la infección. Debido a que el virus permanece dentro de la célula hepática, las defensas del cuerpo atacan la célula hepática propiamente dicha al tratar de eliminar el virus. Como los científicos no han podido cultivar ni aislar el virus de la hepatitis C en un laboratorio, no se conoce el mecanismo exacto de penetración del virus en las células hepáticas.

En base a la observación de virus parecidos al VHC, los investigadores sostienen la hipótesis de que cuando la partícula de VHC llega a una célula hepática, se fija con proteínas especiales (receptoras) en el recubrimiento externo de la célula hepática. Después el virus es absorbido por la célula. Luego el ARN del virus se deshace de su cobertura protectora, lo cual le da acceso total a la célula hepática. El ARN se apodera de las funciones de la célula hepática para poder replicarse.

La célula hepática es engañada para que reproduzca el virus como parte de su función celular normal. En algunos casos, otras funciones de la célula son suspendidas con el fin de conservar energía para la reproducción viral. El ARN se copia miles de veces, produciendo material genético para nuevas partículas virales. Sin embargo, cada vez que el ARN se copia, se producen numerosas versiones ligeramente diferentes de la información genética viral.

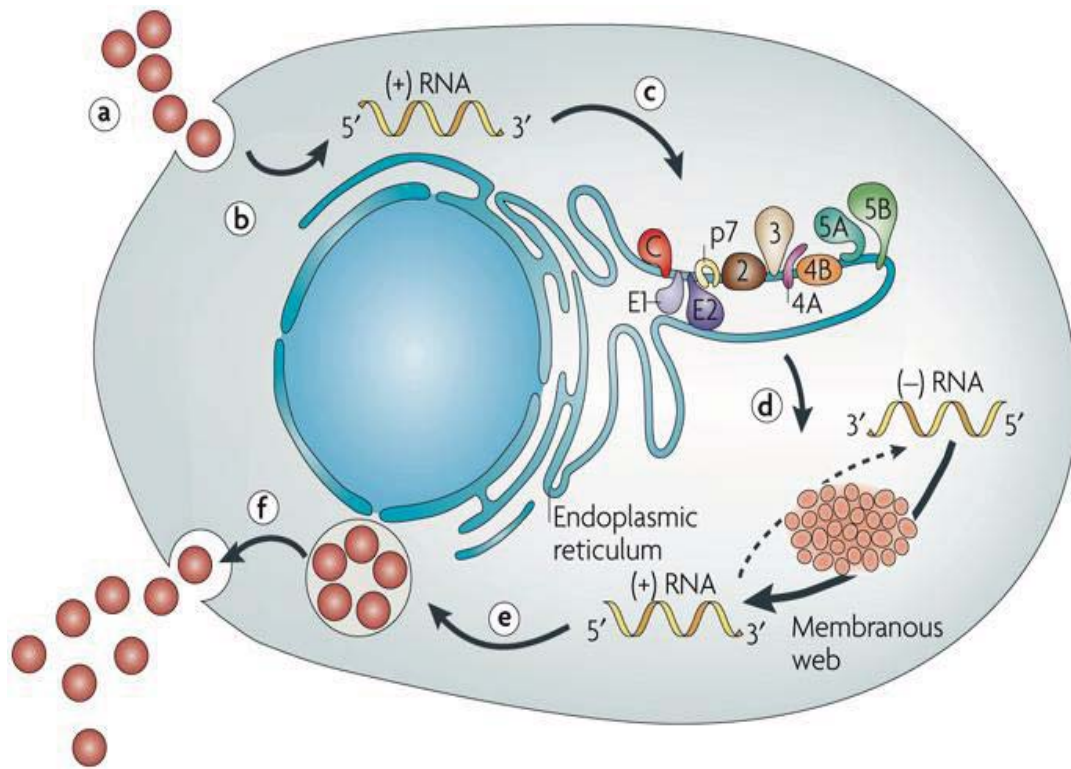
El virus luego utiliza los propios recursos de la célula para crear los demás componentes y proteínas que necesita para formar nuevos virus. Los virus recién formados son liberados por un proceso de gemación. Cualquiera de las dos, una membrana intracelular o la membrana del plasma, rodea al virus y le proporciona su revestimiento lípido durante el proceso de liberación. Como el revestimiento lípido de cada partícula viral fue creado bajo la dirección del ARN dentro de la célula, cada revestimiento es un poco diferente, lo que dificulta que los anticuerpos identifiquen y ataquen a cada virus. Esta mutación, junto con la prolífica tasa de replicación del virus, lo torna exitoso y virulento.

De esta manera se lleva a cabo la replicación del virus (figura 61). Durante la infección crónica por VHC, los virus se replican en las células hepáticas a un ritmo fluctuante. Al

principio, durante los primeros 10 ó 20 años de la enfermedad, el daño hepático puede ser leve. Pero con el tiempo, los ataques repetidos del sistema inmunológico a células infectadas, lesionan gravemente al hígado.

En el 20 a 25 por ciento de los que padecen infección crónica, el daño hepático más grave y la intensa cicatrización del hígado llamada cirrosis, ocurren por lo general después de décadas de producida la infección.

**Fig. 61** Replicación del VHC



Nature Reviews | Microbiology

El virus comienza la internalización(a), entrada al citoplasma y pérdida de la envoltura (b), Traducción y procesamiento(c), replicación del del RNA (d), ensamblamiento y empaquetamiento (e), maduración y liberación del virión(f). Tomado de: [www.taringa.net/posts/salud-bienestar](http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar)

## ANEXO 14 SARNA

**Agente y Clasificación:** *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis* ,Taxonomía, Reino: Animalia, Filo: Artrópodos, Clase: Arachnida, Subclase: Acari, Familiar: Sarcoptidae, Género y especie-*Sarcoptes scabiei*, variación *hominis* (Fotografía 91).

**Fot. 91** *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*



Microscopía electrónica de barrido que muestra al ácaro de la sarna

Tomado de: [www.newscientist.com/.../2](http://www.newscientist.com/.../2)

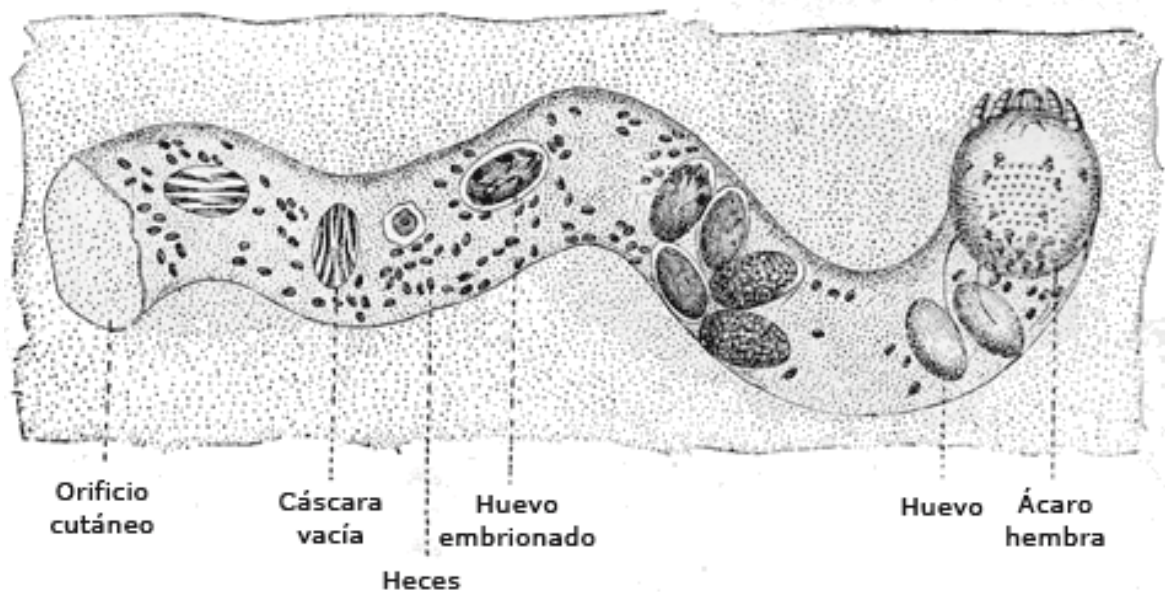
**Morfología:** *Sarcoptes scabiei* es un artrópodo de cuerpo no segmentado, ovoide, los ácaros adultos de la sarna son esféricos, sin ojos ácaros con cuatro pares de patas. Pueden ser reconocidos por su forma ovalada, ventralmente aplanado, dorso convexo-como el cuerpo de una tortuga y múltiples espinas cuticulares. Las hembras son 0.30 a .45 mm de largo y 0,25 a 0,35 mm de ancho, y los machos son más de la mitad de ese tamaño. En el medio ambiente no vive más de 2 a 4 días, pero la hembra puede sobrevivir hasta un mes. (Arian L. 1999)

**Ciclo biológico:** El ácaro de la sarna *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* pasa por cuatro etapas de su ciclo de vida: huevo, larva, ninfa y adulto.

La fecundación ocurre en la superficie de la piel, después de la cópula el macho muere. La hembra se introduce en el estrato córneo de la piel y va desarrollando túneles, esta va dejando los huevos a medida que penetra en la piel (2 a 3 huevos por día) en total 30 a 50 huevos, finalmente muere en el túnel a las 4 a 6 semanas. Los huevos eclosionan y las larvas emergen a la superficie de la piel, se transforman en ninfas en 3 a 8 días y posteriormente en adultos en 12-15 días (figura 62). Las formas contagiosas son la ninfa y los adultos.



**Fig. 62** Ciclo de vida del ácaro de la sarna *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*



Tomado de: [www.dpd.cdc.gov/.../Scabies/body\\_Scabies\\_il4.htm](http://www.dpd.cdc.gov/.../Scabies/body_Scabies_il4.htm)

1) La hembra adulta se aloja en la piel, donde deposita 2-3 huevos al día.

Estos huevos son ovalados 0.10mm a 0.15 mm de largo y

2) Como larvas eclosionan en 3-4 días. Al nacer,

3) Con 6-patas las larvas migran a la superficie de la piel y luego penetran en las bolsas de muda (estas son más cortas y más pequeñas que un adulto).

Después de 3-4 días, las larvas son ninfas

4) Ahora tienen 8 patas y se llaman ninfas. Estas mudan por segunda vez y son un poco más grandes que las ninfas, antes de una última muda en ácaros adultos.

Los ácaros machos adultos mueren cuando penetran en la bolsa de las hembras.

El apareamiento se produce sólo una vez, la hembra es fértil para el resto de su vida (1-2 meses).

La hembra preñada sale de la bolsa de muda en busca de un lugar adecuado para una madriguera permanente.

Una vez encontrado un sitio, la hembra crea su madriguera en forma de "S" para poner los huevos. La hembra seguirá alargando su madriguera y poniendo huevos durante toda su vida.

## ANEXO 15 LADILLAS

### Clasificación científica

Reino: Animalia

Filo: Arthropoda

Clase: Insecta

Orden: Phthiraptera

Suborden: Anoplura

Familia: Phthiridae

Género: Phthirus

Especie: *P. pubis*.

**Agente:** La ladilla *Phthirus pubis* (fotografía 92) es un insecto anopluro (ectoparásitos que viven en el cuerpo de algunos mamíferos) ectoparásito de los seres humanos, de entre 1-3 mm de longitud, casi redondo, achatado y de color amarillento, hematófago (se alimentan de sangre). Sus huevos pueden verse en el vello, cerca de la piel, en la forma de pequeños puntos blancos pegados al pelo. El período de incubación de los huevos es de seis a ocho días. En otros idiomas suele denominarse literalmente "piojo del pubis". A diferencia del piojo de la cabeza, son muy lentos moviéndose, avanzando cada día aproximadamente un centímetro. (Mandell GL. y Cols. 2000)

Fot. 92 *Phthirus pubis*



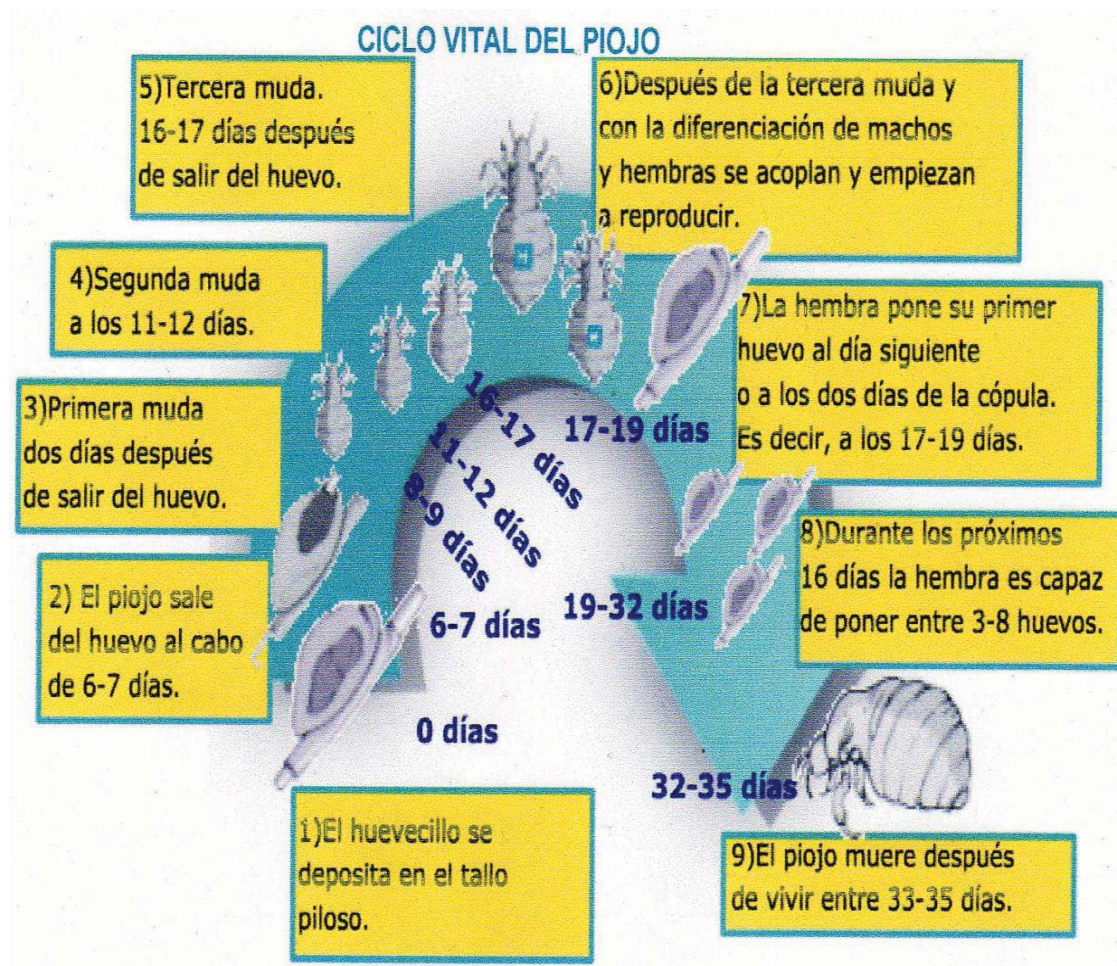
Microscopía electrónica de barrido, tomado de: [www.vitadidonna.it](http://www.vitadidonna.it), [parásito.montpellier-wired.com](http://parásito.montpellier-wired.com), [filzlaus\\_www.vokativ.de](http://filzlaus_www.vokativ.de)

## Ciclo de vida

Las hembras depositan un promedio de 3 huevos al día. Los huevos eclosionan luego de 7-8 días, y hay tres estados ninfales que duran unos 13-17 días. Bajo condiciones óptimas, el tiempo de una generación es de 20-35 días. El intenso picor causado por estos piojos se acompaña de coloración púrpura en el área así como el resultado de las manchas de las heces fecales y las manchas de sangre de piojos que son aplastados al rascarse el huésped. Las ladillas son de distribución amplia mundial. Hay estudios que relaciona la transmisión de hepatitis-B mediada por una infestación de piojos púbicos.

El ciclo vital (figura 63) es muy similar en cuanto a etapas, pero cambia en cada variedad en cuanto al ritmo de reproducción y por tanto la aparición de la enfermedad. Este ciclo se desarrolla totalmente en el hospedador (el hombre) ya que fuera de él no pueden sobrevivir mucho tiempo dado la falta de alimento y temperatura.

Fig. 63 Ciclo vital del piojo.



## ANEXO 16

### EXPOSICIONES



# EMBARAZO NO DESEADO Y ABORTO

En los últimos años la falta de información acerca de la sexualidad y de los métodos anticonceptivos han propiciado un ambiente de incertidumbre sexual en donde la sociedad impone la practica del sexo como si este fuera una revolución de individualidad, dando como consecuencia la maternidad a edades tempranas, embarazos no deseados, abortos y la presencia de infecciones de transmisión sexual, en algunos casos pagando las consecuencias con la vida misma.

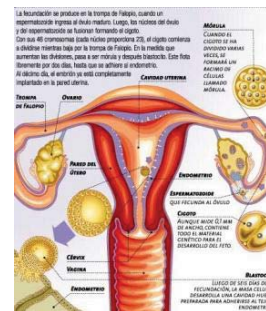
En la FES han aumentado considerablemente los casos de embarazos no deseados y todo por no planear el uso de un método anticonceptivo o por la falta de conocimiento del mismo, además de no conocer o ignorar las consecuencias a las que les puede llevar una mala decisión como en el caso del aborto.

**A continuación se muestran algunas diapositivas. En caso de querer ver el contenido completo de las exposiciones, consulte el CD que se localiza al final de este anexo.**

Embarazo y aborto



Fecundación



Aborto

Embarazo no deseado



- Inmadurez
- Falta de planeación
- Ignorancia

Supresión voluntaria de una vida inocente e indefensa, decidida por la madre y practicada por un "médico".



# MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS

Los métodos anticonceptivos son un arma muy importante en el combate de los embarazos no deseados y en la diseminación de las infecciones de transmisión sexual sin embargo la mayoría de la población no conoce el funcionamiento de estos ni la gran variedad que existe.

También fue de suma importancia el hacer saber a la población que los métodos anticonceptivos dan la posibilidad de experimentar el sexo con mayor libertad, pero concientizarlos de que dicha libertad es solo la oportunidad de mostrar la madurez que se tiene y no se debe confundir con el libertinaje o la pérdida de los valores y el amor propio.

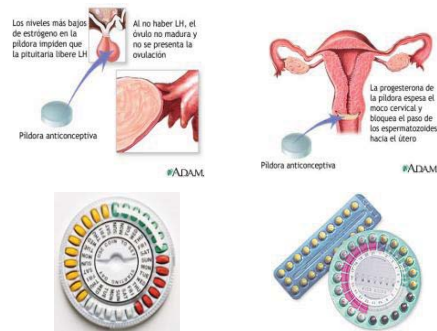
**En esta exposición se utilizarán materiales didácticos que se pueden ver en el anexo 20.**

Una alternativa de prevención  
Métodos anticonceptivos

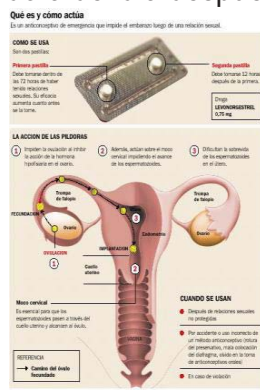


## Métodos Hormonales

La píldora

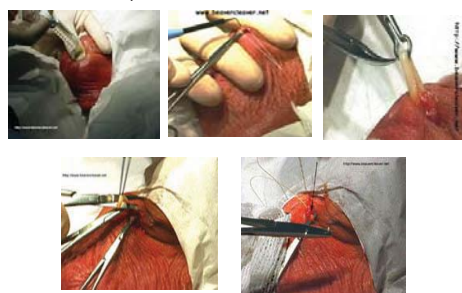


## Píldora del día después



## Vasectomía

Bloqueo de los conductos deferentes



# INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), son una constante dentro de las personas que tienen una vida sexual muy activa, con múltiples parejas y sin protección.

El tiempo de que la mayoría tenía una pareja estable parece que se está extinguiendo es por esto que la información de cómo son las ITS, que causan a corto y largo plazo tal vez sea un factor que obligue a la persona a tomar un poco de precaución y si no cambia su actitud hacia el sexo, tal vez si lo haga para su comportamiento sexual.

## Ladillas

*Phthirus pubis*



## Síntomas

- Infestación en pelo púbico y proximidades.
- La **mácula cerúlea** es la lesión característica.



## Transmisión

- Vida sexual activa
- Múltiples parejas sexuales
- Contacto sexual con una persona infectada
- Compartir la ropa de cama o la ropa de uso personal con una persona infectada.



## Tratamiento

- Permetrina
- Lindano
- Malatión



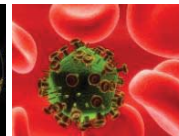
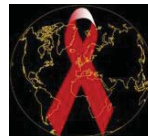
## Papiloma

- Virus del papiloma humano (VPH)

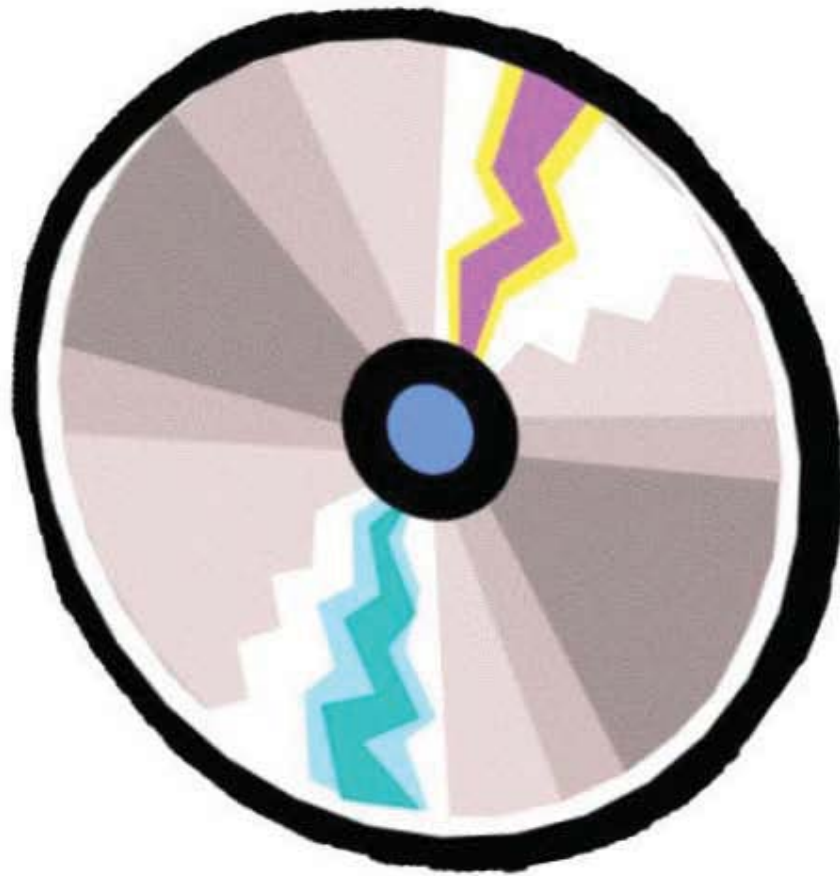


## VIH

- Enfermedad que progresivamente destruye los linfocitos
- Provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Se relacionan muchas enfermedades, todo a causa de una inmunidad deficiente.



En este CD podrá encontrar el contenido completo de las exposiciones, así como los trípticos y los carteles.





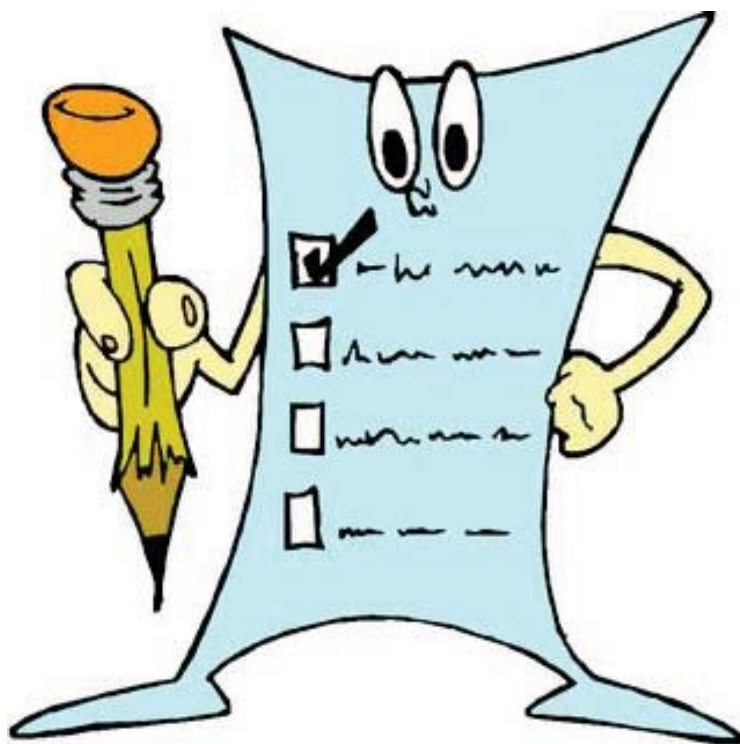
## ANEXO 17

### ENCUESTAS

El realizar encuestas previas fue muy importante porque muestran un panorama general de lo que la población piensa acerca del tema, en este proyecto fue de vital importancia el saber si se ha logrado el objetivo, por lo que también se aplicaron los cuestionarios a la población después de haber recibido la información, con el fin de saber si en algo había cambiado su punto de vista y si consideran que lo aprendido les servirá para tomar una decisión informada.

Cabe mencionar que no hay una norma que explique como elaborar las encuestas, por lo que se tomo la decisión de hacer preguntas que pudiesen arrojar datos que posteriormente se sometieran a un análisis estadístico para corroborar la efectividad del proyecto.

Se aplico una encuesta por conferencia a cada alumno, el contenido de estas se muestra en esta sección.





**Universidad Nacional Autónoma de México**  
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
 Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
 Conferencia de Métodos anticonceptivos

## Parte "A"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.-Conoces los métodos anticonceptivos?  
 Si ( ) No ( ) Algunos ( )

2.-Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?  
 Si ( ) No ( ) Muy poco ( )

3.-Por que?  
 Alta tasa de fallo ( ) No ofrecen protección contra las ITS ( )

4.-De los siguientes métodos cual te parece el más práctico y sencillo de utilizar?  
 Pildora ( ) Norplant [Implante] ( ) Parche ( )

Nuva Ring [Anillo Vaginal] ( ) Pildora del día después ( )

5.-Entre el condón masculino y el femenino cual te parece el más seguro?  
 C. masculino ( ) C. femenino ( ) Ambos ( ) Ninguno ( )

6.-Cuál es el método que te protege al "100%" de las ITS?  
 Condón masculino ( ) Condón femenino ( )  
 Diafragma ( ) Ninguno ( ) Abstinencia ( )

7.-Entre la ligadura de trompas y la vasectomía cuál te parece más seguro?  
 Ligadura de trompas ( ) Vasectomía ( ) Ninguno ( ) Ambos ( )

8.-Consideras que la información sirve para tomar una decisión informada?  
 Si ( ) No ( ) Puede ser ( )

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
 Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
 Conferencia de Métodos anticonceptivos

## Parte "B"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.-Conoces los métodos anticonceptivos?  
 Si ( ) No ( ) Algunos ( )

2.-Los métodos naturales como el de la temperatura o el ritmo te parecen seguros?  
 Si ( ) No ( ) Muy poco ( )

3.-Por que?  
 Alta tasa de fallo ( ) No ofrecen protección contra las ITS ( )

4.-De los siguientes métodos cual te parece el más práctico y sencillo de utilizar?  
 Pildora ( ) Norplant [Implante] ( ) Parche ( )

Nuva Ring [Anillo Vaginal] ( ) Pildora del día después ( )

5.-Entre el condón masculino y el femenino cual te parece el más seguro?  
 C. masculino ( ) C. femenino ( ) Ambos ( ) Ninguno ( )

6.-Cuál es el método que te protege al "100%" de las ITS?  
 Condón masculino ( ) Condón femenino ( )  
 Diafragma ( ) Ninguno ( ) Abstinencia ( )

7.-Entre la ligadura de trompas y la vasectomía cuál te parece más seguro?  
 Ligadura de trompas ( ) Vasectomía ( ) Ninguno ( ) Ambos ( )

8.-Consideras que la información sirve para tomar una decisión informada?  
 Si ( ) No ( ) Puede ser ( )

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
 Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
 Conferencia de Embarazo y aborto

## Parte "A"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.-Bajo que condiciones crees que es adecuado tener un bebe?

- ( ) Cuando se tiene la madurez física.  
 ( ) Cuando se tiene la madurez psicológica.  
 ( ) Cuando se tiene los medios económicos para su sustento.

2.- Un embarazo no deseado se da por:

- ( ) Falta de información.  
 ( ) Inicio de vida sexual a temprana edad.  
 ( ) Por no planificar el uso de un método anticonceptivo.

3.- El aborto es una solución viable para un embarazo no deseado?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

4.- El aborto por razones económicas te parece razonable?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

5.- El aborto por violación te parece justo?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

6.-Conoces los riesgos de un aborto mal practicado?

- Si ( ) No ( ) Algunos ( )

7.- Conoces las alternativas para solucionar un embarazo no deseado?

- Si ( ) No ( ) Algunos ( )

8.- Estas a favor de el aborto?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?

---



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
 Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
 Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
 Conferencia de Embarazo y aborto

## Parte "B"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.-Bajo que condiciones crees que es adecuado tener un bebe?

- ( ) Cuando se tiene la madurez física.  
 ( ) Cuando se tiene la madurez psicológica.  
 ( ) Cuando se tiene los medios económicos para su sustento.

2.- Un embarazo no deseado se da por:

- ( ) Falta de información.  
 ( ) Inicio de vida sexual a temprana edad.  
 ( ) Por no planificar el uso de un método anticonceptivo.

3.- El aborto es una solución viable para un embarazo no deseado?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

4.- El aborto por razones económicas te parece razonable?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

5.- El aborto por violación te parece justo?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

6.-Conoces los riesgos de un aborto mal practicado?

- Si ( ) No ( ) Algunos ( )

7.- Conoces las alternativas para solucionar un embarazo no deseado?

- Si ( ) No ( ) Algunos ( )

8.- Estas a favor de el aborto?

- Si ( ) No ( ) Tal vez ( )

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?

---



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
Conferencia de Infecciones de transmisión sexual

## Parte "A"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.- Cuál consideras el principal factor de riesgo para contraer una ITS?

- Relaciones sexuales sin condón
- Uso incorrecto del condón
- Múltiples parejas sexuales
- Sexual a temprana edad

2.- La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por:

- Parasito
- Bacteria
- Virus
- Hongo

3.- Cuál de las siguientes ITS es falsa?

- Moniliasis
- Donovanosis
- Gonorrea
- VIH
- Ninguna
- Todas

4.- Todos los virus del papiloma humano (VPH) causan cáncer?

- Sí
- No
- No sé

5.- Proponer un método de prevención para las ITS

---

---

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria  
Conferencia de Infecciones de transmisión sexual

## Parte "B"

Este cuestionario se encuentra impreso en ambos lados de la hoja, la parte "A" contéstala antes de la conferencia y la parte "B" después de esta. Gracias por tu participación.

Marca con una (X) la (s) respuesta (s) que a tu juicio sean correctas:

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Femenino ( )

1.- Cuál consideras el principal factor de riesgo para contraer una ITS?

- Relaciones sexuales sin condón
- Uso incorrecto del condón
- Múltiples parejas sexuales
- Sexual a temprana edad

2.- La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por:

- Parasito
- Bacteria
- Virus
- Hongo

3.- Cuál de las siguientes ITS es falsa ?

- Moniliasis
- Donovanosis
- Gonorrea
- VIH
- Ninguna
- Todas

4.- Todos los virus del papiloma humano (VPH) causan cáncer?

- Sí
- No
- No sé

5.- Proponer un método de prevención para las ITS

---

---

9.-Cuál es el tema que llama más tu atención y que tema te gustaría que fuera tratado en el futuro?

# ANEXO 18

## TRÍPTICOS



# METODOS ANTICONCEPTIVOS

## Implantes

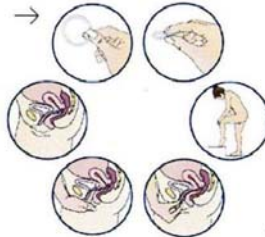
Es un pequeño objeto de forma cilíndrica del tamaño de un cerillo sin cabeza que libera progesterina, la cuál detiene la ovulación, su duración es de 3 a 5 años, se implanta debajo del brazo y actúa 24 hrs. Después de haberse implantado.



## NuvaRing

Es un método de anticoncepción mensual, es un anillo transparente,

flexible e incoloro, que contiene hormonas y se debe introducir en la vagina hasta la altura del cérvix. Aplicarlo el 1er día de la menstruación y recordar que debe ser 3 semanas dentro, una semana fuera.



## QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

No te quedes con la duda...



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## Porque hormona mata neurona...



El sexo no es el problema sino lo que no se hace para cuidarse, infórmate.

Elaborados por: Gutiérrez JH

## Condón masculino



Es una funda de látex que se coloca en el pene erecto, se desenrolla hasta cubrirlo y se retira cuando el pene aún está erecto.

Brinda protección contra algunas de las infecciones de transmisión sexual (ITS) y previene los embarazos no deseados.

## Píldora

Son aquellos medicamentos que



contienen hormonas las cuales detienen la ovulación de forma temporal. Hay de 2 tipos, las que contienen estrógeno y progesterina y las que tienen sólo progesterina. Deben de tomarse en los primeros 5 días de la menstruación.

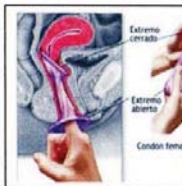
## Parche



contienen hormonas de lenta liberación que actúan deteniendo la ovulación

temporalmente. Usar el primer día de la menstruación, cambiarlo cada semana y descansar una durante el mes.

## Condón femenino



Es una funda transparente e poliuretano, que cubre el interior de la vagina y los labios

menores, el anillo pequeño se introduce en la vagina hasta tocar el cérvix.

## Píldora de emergencia



Hay presentaciones de 1 ó 2 píldoras, se toman antes de 72 horas del coito, si se vomita es necesario repetir la dosis, cada presentación trae su instructivo anexo. Previene del embarazo pero no protege de las ITS.

## Dispositivo Intrauterino (DIU)

Es un objeto de plástico en forma de T, se inserta dentro del útero preferentemente en el 2º día de la menstruación, puede contener cobre o levonorgestrel.



## TRÍPTICO SOBRE CONDONES

### Condón femenino

El condón femenino es una bolsita de poliuretano, suave y delgada, con dos anillos flexibles, uno en cada extremo. El anillo en el extremo cerrado se usa para insertar el condón en la vagina y mantenerlo en su lugar. El anillo exterior queda fuera de la vagina y cubre parte de los órganos genitales externos.



Los condones femeninos se pueden usar como presas dentales para

prevenir las infecciones de transmisión sexual durante el sexo oral. Corte el extremo cerrado del condón y hacia abajo por los lados. De esta manera tendrá una hoja rectangular. Ponga el rectángulo sobre las partes genitales o sobre la boca de su pareja. Tenga cuidado de mantener cualquier área de contacto cubierta del todo por el condón durante el sexo oral. Después del sexo oral, deseche el condón.

### QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

**No te quedes con la duda...**



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

### Condón

Más barato que una chela,  
¡Usalo!



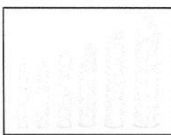
Previene las ITS y los embarazos no deseados, cuídate.

Elaborados por: Gutiérrez JH

### Composición

Los condones de látex son hechos de savia de árboles de goma (caucho), un material fuerte que no permite el paso de esperma, bacteria o virus.

### Que talla eres?



Existen 6 tallas de profilácticos en el mundo que van de 160-223 mm de largo por 47-64mm de ancho; Debido a las "diferencias raciales".

### Tipos de condones

**Estriados o con rugosidades:** Indicados cuando existe dilatación vaginal (después de un parto).  
**Anatómicos:** Ofrecen comodidad.

**De colores y supuestos sabores:** Los de sabores no son tales, sino que incluyen sustancias aromáticas.

**Extra finos:** Grosor 0.015mm (los normales están entre 0.04-0.09mm), proporcionan sensibilidad.

**Lubricados:** Se deben utilizar cuando hay sequedad vaginal, algo que ocurre a la mujer al terminar la menstruación.

**Retardantes:** Bañados en una sustancia anestésica, (bentocaina) que retrasa la eyaculación. Indicados para problemas de eyaculación precoz.

**Con espermicida:** Sustancias repelentes de semen, como el Nonxinol 9, que no dañan el condón.

### Qué tan seguro es?

Los espermatozoides miden 3 micrómetros ( $\mu\text{m}$ ), una millonésima parte de un metro. Los virus son tan pequeños que se miden en nanómetros (nm), es decir la billonésima parte del metro o sea  $10^{-9}$ . El virus de la hepatitis C mide 42 nm, el VIH mide 120 nm. El látex es una barrera eficiente, porque

los poros del látex son tan pequeños que para probarlos le dejan pasar una corriente eléctrica, y si hay un orificio, los electrones pasarán a través de él y esto destruirá el condón. El tamaño de un electrón es de  $10^{-29}$  nm.

### Más barato que una Chela...

Precio unitario de los condones y procedencia.

Trojan (EUA).....	\$8.10
SICO(Alemania).....	\$9.95
Sensitex (México) .....	\$7.65
Simicondón (México).....	\$3.00
Sector Salud (México).....	Gratis
Female condom (Inglaterra).....	\$15.00
Chela.....	\$30.00

### RECUERDA:

- Verificar La fecha de caducidad Del condón.
- Utilizar siempre uno nuevo.

## TRÍPTICO SOBRE DERECHOS SEXUALES

- Derecho a una educación sexual oportuna, integral, laica, gradual, científica, y con enfoque de género.



- Derecho a no tener actividad sexual.



La educación sexual tiene como finalidad inculcar las ideas de

responsabilidad para uno mismo y para con los demás, de equidad entre los sexos, de tolerancia y de libertad como autodeterminación. Pero por sobre todo la capacidad de decidir...



### QUIERES SABER MÁS?

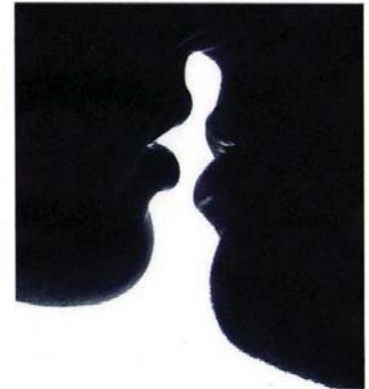
Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

No te quedes con la duda



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

Conoce tus derechos sexuales y reproductivos.



Elaborados por: Gutiérrez JH

- Derecho al ejercicio autónomo de la sexualidad, a gozarla con o sin finalidad de coito, y según las propias preferencias.



- Derecho a una sexualidad placentera y lúdica independiente de la reproducción. A decidir el uso de anticonceptivos.



- Derecho a conocer, respetar y amar el cuerpo y los genitales



- Derecho al amor, a la sensualidad y al erotismo, a buscar afecto y relación sexual.



- Derecho al orgasmo y a ser libres en la intimidad.
- Derecho a la relación sexual independientemente de la edad, estado civil o modelo familiar,

exenta de violencia, abuso o acoso.



- Derechos de participar con iguales responsabilidades en la crianza, más allá de los papeles de género.





## TRÍPTICO DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS).

### VAGINOSIS BACTERIANA



La *Gardnerella vaginalis* es la principal responsable de la vaginosis bacteriana en el 90 % de los casos, se caracteriza por la presencia de un flujo vaginal abundante y fétido (olor a pescado), se trata con metronidazol y ampicilina.

### CLAMIDIASIS



Es conocida como la enfermedad silenciosa ya que en el 80 % de los casos no presenta síntomas pero puede inducir el desarrollo de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP), y de esta manera causar esterilidad.

### Virus del Papiloma Humano (VPH)



Este virus infecta las células epiteliales de la piel y las mucosas, cabe mencionar que existe una gran variedad de subtipos, unos causan verrugas genitales y otros causan el cáncer cervical.



Es importante saber que existen dos vacunas que protegen contra este virus, una es tetravalente y otra es bivalente.

### QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de ITS.

**No te quedes con la duda...**



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

### Infecciones de transmisión sexual (ITS)



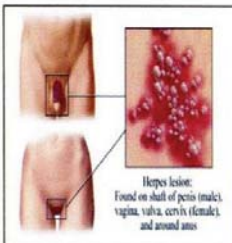
Conócelas, que no te tomen desprevenid@.

Elaborados por: Gutiérrez JH

### Qué son?

- Las ITS son un conjunto de enfermedades producidas por: Bacterias, Virus, Hongos y Parásitos
- Tienen en común la transmisión por vía sexual.
- Todos somos susceptibles al contagio.

### HERPES



Es producido por el virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2), causa lesiones genitales y puede causar meningitis. El tratamiento es a base de antivirales.

### HEPATITIS



Es una inflamación del hígado producida por el virus de la hepatitis C (VHC). Su tratamiento es a base de

interferones y en ocasiones con transplantes. Se contagia por relaciones sexuales y por jeringas o agujas contaminadas.

### LADILLAS



Causada por parásitos, denominados piojos púbricos, Se transmiten por vía sexual y por utilizar ropa íntima o de cama de personas infectadas, el tratamiento es con cremas y lociones.

### SÍFILIS



Es causada por una bacteria de nombre *Treponema pallidum*, sus manifestaciones clínicas son

variadas y pueden afectar cualquier órgano o sistema. Se trata con penicilina y se puede prevenir con el uso correcto del condón.

### CHANCRO DURO



Es producido por una bacteria de nombre *Haemophilus ducreyi*, empieza como una papula dolorosa que luego se ulcera y crece. El tratamiento se realiza con antibióticos y se puede prevenir con el uso del condón, si este cubre la zona infectada.

## Tríptico de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

### SIDA

El síndrome de la inmunodeficiencia humana SIDA es la etapa avanzada de la infección causada por el VIH.

**Síndrome:** Conjunto de signos y síntomas de una enfermedad

**Inmunodeficiencia:** Disminuye la actividad del sistema inmune, generalmente los linfocitos CD4.

**Adquirida:** Se adquiere a través del contacto directo y no se hereda.

Existen algunos retrovirales que ayudan a mejorar la calidad de vida del enfermo y el sector salud esta obligado a proporcionarlos de forma gratuita a pesar de no ser derechohabiente.

Para detectar el VIH se puede realizar un estudio denominado ELISA como prueba presuntiva y un Western blot como prueba confirmativa.

### PREVENCIÓN

- Prácticas sexuales protegidas (Condón masculino o femenino).
- Usar un condón nuevo en cada relación sexual.
- Abstinencia.

### QUIERES SABER MÁS?

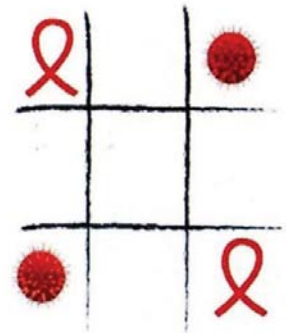
Asiste a la conferencia de Infecciones de transmisión sexual (ITS).

No te quedes con la duda...



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## No te la juegues



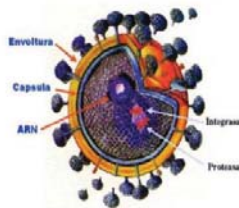
El VIH/SIDA no es una cosa de risa.

Elaborados por: Gutiérrez JH

Infórmate y conoce los métodos que te ayudarán a conservar tu salud.

### VIH

Son las iniciales del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).



Generalmente se encuentra en los fluidos corporales como: líquido preeyaculatorio, semen, secreciones vaginales, anales, sangre y leche materna.

### VIAS DE TRANSMISIÓN

- Relaciones sexuales sin protección con una persona infectada.
- Por transfusión de sangre o alguno de sus derivados.
- Por compartir agujas con personas infectadas.
- De una mujer embarazada a su bebé durante el embarazo, el parto y la lactancia.

### NO HAY PELIGRO SÍ:

Te pica un mosquito



Por compartir utensilios de comida.



Por utilizar el mismo baño.



Por abrazar



Por besar



Por acariciar



# ANEXO 19 CARTELES

CARTEL DE ITS

Elaborado por: Gutiérrez JH

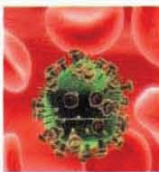


UNAM SEXUALIDAD SANA EDUCACIÓN SANITARIA

## Caras vemos, lo demás no sabemos...

Infórmate y protégete.

### VIH / SIDA



El portador puede verse sano. El condón

utilizado correctamente sí te protege en un 98% de contraer la infección. El virus está en la sangre y el semen en mayor concentración.



**No hagas sufrir a los que más te quieren .**

**Infórmate, cuídate y pregunta.**

**No te quedes con la duda.**



Solo esta noche...

El centro nacional para la prevención y control del VIH / SIDA reportó 3,959 nuevos casos de VIH en el 2009.

34% de los cuales fueron contagiados por practicar lo que se denomina "sexo de una sola noche".

18 % de los alumnos de la FES son portadores del VIH y estos son solo los casos conocidos.

Recuerda que también puedes adquirir una infección de transmisión sexual (ITS).

### Virus del Papiloma Humano (VPH).



Este virus se puede encontrar en piel y cualquier mucosa por lo que el condón te protegerá solo en algunas zonas.

### LADILLAS



Son parásitos que se alojan en la zona púbica, no son muy difíciles de erradicar si se toman las medidas adecuadas. Solo la abstinencia los previene.

### NO TE LA JUEGUES



Utiliza el condón tanto el masculino como el femenino pueden salvar tu vida.

# CARTEL DE EMBARAZO NO DESEADO Y ABORTO

**Embarazada?**

**NO VIVAS LAS CONSECUENCIAS DE UNA SEXUALIDAD DESINFORMADA ...**

**MALTRATO INFANTIL**



85 % DE LOS NIÑOS MALTRATADOS SON A CAUSA DE UN EMBARAZO NO DESEADO.

10 % DE MUJERES CON DEPRESIÓN POST-PARTO MALTRATAN A SUS BEBES.

**RIESGOS DEL ABORTO**

- Síndrome post-aborto
- Coágulos de sangre
- Perforación de la matriz
- Hemorragia
- Esterilidad
- Muerte
- Infecciones



**CUANDO NO FUNCIONA?**



El embarazo llega a término pero pueden haber malformaciones o desarrollo de cáncer

**Cuidate no llegues a los extremos**



**SUICIDIO**



12 % DE LAS ADOLESCENTES EMBARAZADAS DECIDEN TOMAR LA VIA DEL SUICIDIO.

LA FALTA DE COMPRENSIÓN DE LOS PADRES O EL ABANDONO POR PARTE DE LA PAREJA SON LOS FACTORES PRE-DISPONENTES MÁS COMUNES.

**ABORTO**



40 % DE LAS MUJERES QUE SE SOMETEN A ABORTOS CLANDESTINOS TIENEN CONSECUENCIAS GRAVES COMO INFERTILIDAD Y HEMORRAGIAS.

12% DE ESTAS MUJERES MUEREN EN UN ABORTO MAL PRACTICADO

**RESPECTA LA VIDA**



**LOS METODOS ANTI-CONCEPTIVOS PUEDEN AYUDARTE A NO TENER UN EMBARAZO NO DESEADO.**



Elaborado por: Gutiérrez JH

# CARTEL DE ANTICONCEPTIVOS

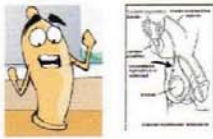
**Responsable  
mente**

**Vive tu  
sexualidad**

**SIN  
consecuencias**

**ANTICONCEPTIVOS**

El condón masculino y la vasectomía son los únicos 2 métodos anticonceptivos para uso en el hombre.



*Una relación sexual es cosa de 2.  
protegerse también, informate..*



Conoce el diafragma

En México solo existe una marca de condón femenino y cada uno cuesta un promedio de \$35.



- La píldora del día después se conoce desde los 60s.
- Los condones se fabrican de látex y de poliuretano.
- La vasectomía no resta masculinidad.
- Ningún método te protege al 100%
- Todos tenemos derechos sexuales y obligaciones



## Sexualidad: AMOR, SEXO O AMBOS?

Los niveles más bajos de estrógeno en la píldora impiden que la pituitaria libere LH

Al no haber LH, el ovulo no madura y no se presenta la ovulación

Píldora anticonceptiva

- La píldora es un método hormonal, como el parche o el anillo vaginal.
- El Dispositivo Intrauterino es un método mecánico.
- El condón masculino y femenino son métodos de barrera.
- Los métodos naturales son el ritmo, la temperatura corporal basal, la melo, etc.



## ANEXO 20 MATERIALES DIDACTICOS PARA LA CONFERENCIA DE ANTICONCEPTIVOS



Condón masculino:

- Se explico la forma correcta de utilizarlo.
- Materiales de los que se fabrican.
- ITS de las que te protegen.
- Sensibilidad a los materiales.
- Se regalaron algunos a la comunidad.

**Fot. 93** Condón masculino

Propiedad de: Gutiérrez JH.

Se noto que no todos los alumnos conocían del todo los datos mencionados acerca de este método en especial que no te protege al 100% de todas las ITS.



Condón femenino:

- Se enseñó su forma de uso.
- Su estructura y diseño.
- Material de fabricación.
- Costos.
- Donde se consiguen.
- Seguridad que brinda.

**Fot. 94** Condón femenino

Propiedad de: Gutiérrez JH.

Los alumnos parecían estar muy sorprendidos al saber que solo una marca de condones femeninos existe en México y que su costo va desde los \$30 hasta los \$80



**Fot. 95** Píldora del día siguiente:

- Se mostró que cuenta con instructivo.
- Que existen presentaciones de una o dos dosis.
- Que es importante tomarla en el tiempo indicado.
- Que el uso es de emergencia y no habitual.

Propiedad de: Gutiérrez JH.

Muchos de los alumnos creían que la píldora del día siguiente era un invento nuevo cuando en realidad se conoce desde los 60s. Con este método la polémica giro entorno a saber si es o no abortiva.



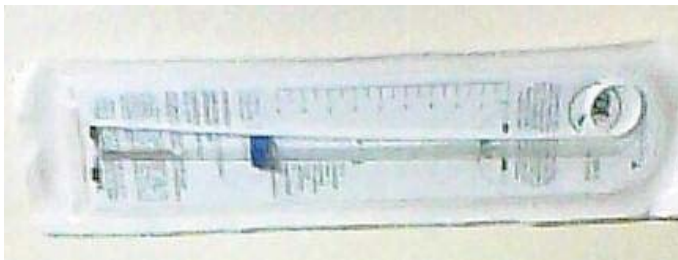
**Fot. 96** La píldora del diario

- Forma de uso.
- Contraindicaciones.
- Composición.
- Tipo de método.

Propiedad de: Gutiérrez JH.

En este método la mayoría preguntó el porque habían píldoras de color blanco y amarillo a lo cual se les respondió que las amarillas tienen el ingrediente activo y que las blancas son solo placebos con el fin de que no se pierda el hábito de tomarlas diariamente, ya que esto disminuiría su efectividad.

**Fot. 97** DIU



Propiedad de: Gutiérrez JH.

El Dispositivo intrauterino (DIU), todos han oído hablar de él pero la mayoría no lo conoce y se mostraron realmente sorprendidos de que fuese tan pequeño y que con esa forma protegiese tanto y de manera tan segura a la mujer de un embarazo no deseado.

## 11.0 BIBLIOGRAFIA

### A

- \*Aguilar Gil, José Ángel, Gabriela Rodríguez Ramírez y Salvador Castro Aguilera. Sexualidad. Lo que todo adolescente debe saber. México, SEP/Sitesa, 1990.
- \*Aguilar, José Ángel y Beatriz Mayén. Hablemos de sexualidad: lecturas. México, Conapo/Mexfam, 1996.
- \*Alter M, Hutin Y, Armstrong G. Epidemiology of Hepatitis C. Hepatitis C, Biomedical Research Reports. Editors: Hoofnagle JH, Liang TJ. Academic Press, 2000.
- \*Álvarez y Muñoz MT, Bustamante Calvillo ME. Vacunación en la hepatitis B. En: Escobar Gutiérrez A, Valdespino Gómez JL, Sepúlveda Amor J. Vacunas, Ciencia y Salud. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo. Primera edición. México 1992: 273-284.
- \*American Academy of Pediatrics. Candidiasis. En Peter G. ed.Red Book. 25 edición. Elk Grove Village 2000, 198-201
- \*American Academy of Dermatology,2009.
- \*Aral S O. Sexual risk behaviour and infection: epidemiological considerations. Sex. Transm. Inf. 2004;80:8-12
- \*Arko RJ. Animal models for pathogenic Neisseria species. Clin Microbiol Rev 1994; 2suppl: 56S-59S.
- \*Arlan, L. Biología, Relaciones huésped y Epidemiología de la Sarcoptes scabiei. Ann. Rev. Entomol 1999; 34:139-61. 5 de febrero 2009
- \*Aurelian L. Herpes simplex viruses. En: Specter S, Hodinka RL, Young SA (eds). ClinicalVirology Manual, 3ª ed. Washington DC: ASM Press, 2000; pp 384-409.
- \* Ausina Ruiz V & Sabrià Leal M: Infecciones causadas por clamidias, en Farreras Valentí P & Rozman C: Medicina Interna, (2)303:2694-2699, 14ª Harcourt, Madrid, 2000.
- \*Azjen F y Fishbein M. Understanding attitudes and predicting social behavior New Jersey: Prentice-Hall Englewood Cliffs; 1990.



# B

\*Ballard RC. *Calymmatobacterium granulomatis* (Donovanosis, granuloma inguinale). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Editors. Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone; 1995.p. 2210-3.

\*Barbera, E. y Navarro, E., (2000). La construcción de la sexualidad en la adolescencia. *Revista de Psicología Social Aplicada*, 15 (1), 63-75

\*Barnett B. y Schueller J. Satisfacción de las necesidades de los clientesjóvenes: Guía para prestar servicios de salud reproductiva a los adolescentes. McCune M (ed.). *Family Health Internacional*; 2001.

\*Baron E J, Cassell G H, Duffy L B, Eschenbach D A, Greenwood J R, Harvey S M et al. Laboratory diagnosis of female genital tract infections. *Cumulative Techniques and Procedures in Clinical Microbiology*. Cumitech 17 A, 1993, American Society for Microbiology, Washington DC

\*Barrón, A Robert y Byrne Donn. *Psicología Social*. 8ª ed. Prentice Hall Madrid, 1998.

\*Bennett, J. W., Klich, M. (2003). Mycotoxins. *Clinical Microbiology Review*, 16, 497-516.

\*Bernard N. , David M. Knipe, Peter M. Howley. *Virology* 3ª Edición. Lippincott-Raven Publishers. 2006.

\*Beverly A, Bailey G, Schwebke J. In Tray GC medium versus modified Thayer Martin agar plates for diagnosis of gonorrhea from endocervical specimens. *J Clin Microbiol* 2000; 38 (19): 3.825-6.

\* Blackberg J, Kidd-Ljunggren K. Genotypic Differences in the Hepatitis B Virus Core Promoter and Precore Sequences during

Seroconversion from HbeAg to anti-Hbe. Dept of Infectious Diseases, University Hospital, Lund, Sweden. *J Med Virol*. 2000

(Feb; 60(2): 107-112.

\* Black C., M. Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections. *Clin Microb Rev* 1997; 10: 160-84

\*Bossellini, Orsini; *Psicología*, México, 2003.

\* Bowden FJ, Bastian I, y Cols. Phylogenetic evidence for reclassification of *Calymmatobacterium granulomatis* as *Klebsiella granulomatis*. *Int J Syst Bacteriol*. 1999;49:1695-700.

\*Briceño-Leon, R. & Pinto Dias, J. C., 1993. Las Enfermedades Tropicales en la Sociedad Contemporánea. Caracas: Fondo Editorial Acta Científica Venezolana y Consorcio de Ediciones Capriles

\*Briceño-Leon, R., 1993. Salud no-rentista y post moderna para el desarrollo humano. Cuadernos Médico - Sociales, 64:73-80.

\*Brooks G, Butel J, Morse S. Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 16 ed. México: Editorial El Manual Moderno; 1999.

\*Brown T, Moore A, Tyring S. An Overview of sexually transmitted diseases. Part I. J Am Acad Dermatol 1999;41(4):511-29.

\*Burgess SP, Daramola O, Lacey S. Gardnerella vaginalis causing tubo-ovarian abscess. J Obstet Gynecol 1997; 17: 90.

\*Burkhart CG. Relationship of Treatment-Resistant Head Lice to the Safety and Efficacy of Pediculicides. Mayo Clin Proc. 2004;79:661-66.

\*Burkhart CN, Burkhart CG. Odds and ends of head lice: characteristics, risk of fomite transmission, and treatment. J Clin Dermatol 1999;2:15-18.

## C

\*Caballero PRI, Batista MR, Cué BM. Vaginosis bacteriana. Rev Cubana Med Trop 2000; 13: 63-75

\*Cann, Alan J. (2005). Principles of Molecular Virology, 4 edición, Burlington, USA: Elsevier. ISBN 0-12-088787-8.

\*Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2006. MMWR 2006; 55(no. RR-11).

\*Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Diseases characterized by genital ulcers. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006.

\*Centurión Carlos y Mindreau Lourdes, Curso de autoinstrucción de educación sanitaria intercultural, [www.cepis.ops-oms.org/edusan](http://www.cepis.ops-oms.org/edusan), 2005.

\*Christensen ND (2005). Cottontail rabbit papillomavirus (CRPV) model system to test antiviral and immunotherapeutic strategies»Antivir. Chem. Chemother.. Vol. 16. n.º 6. pp. 355–62. PMID 16331841.

\*Clenney TL, Higgins JC. Vasectomy techniques. Am Fam Physician 1999;60(1):137-146.

\*Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynecologists). Folleto Educativo para Pacientes febrero de 2009.

\*Corey L, Wald A. Genital herpes. In: Holmes KK, Sparling PF, Mardh P et al (eds). Sexually Transmitted Disease, 3rd Edition. New York: McGraw-Hill, 1999, p. 285-312.

\* Corey L, Wald A, Patel R et al. Once-daily valacyclovir to reduce the risk of transmission of genital herpes. New England Journal of Medicine 2004; 350:11-20.

\*Corona, Esther, Antología de la sexualidad, Vol. III, México, CONAPO/ Miguel Ángel Porrúa, 1994. p.685.

\*Cox DL, Chang P, McDowall AW, Radolf JD. The outer membrane, not a coat of host proteins, limits antigenicity of virulent *Treponema pallidum*. Infect Immun 1992; 60:1076-88

\*Crotchfelt K A, Pare B, Gaydos C, Quinn T C. Detection of *Chlamydia trachomatis* by the Gen-Probe AMPLIFIED *Chlamydia trachomatis* assay (AMP CT) in urine specimens from men and women and endocervical specimens from women. J Clin Microbiol 1998; 36: 391-4.

\*Curtis KM, Bright PL, Technical Guidance Working Group: Recommendations for Updating Selected Practice in Contraceptive Use, Volume I: Combined Oral Contraceptives, Progestin-Only Injectables, NORPLANT®Implants, and Copper-Bearing IUDs: Results of a Technical Meeting. ChapelHill, NC, Program for International Training in Health (INTRAH), 1994.

## D

\*Diccionariopsicopedagógico:

<http://www.lafacu.com/apuntes/educacion/psicopedagogia/default.htm>

\*DermNet NZ: <http://www.dermnetnz.org/arthropods/pdf/scabies-dermnetnz.pdf>

\*Division of STD Prevention. Prevention of genital HPV infection and sequelae: Report of an external consultants' meeting. Centers for Disease Control and Prevention, 1999.

\*Doorbar J (2005). «The papillomavirus life cycle» J. Clin. Virol.. Vol. 32 Suppl 1. pp. S7–15. DOI 10.1016/j.jcv.2004.12.006. PMID 15753007.

\*D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. New England Journal of Medicine 2007; 356(19):1944-1956.

## E

\*E. Caballo Vicente. Manual de evaluación y tratamiento de las habilidades sociales. Siglo XXI. 1999.

\*El aborto. Publicación del Ministerio de Salud. Departamento Educación para la Salud, 2007.

\* Escobar V, Farman A, ARM R. Oral Gonococcal Infection. Int J Oral Surg 1994; 13: 549-54.

\*Espinosa I, Álvarez E, Amaral C. Obtención de un conjugado látex de inmunoglobulina para el diagnóstico de Gardnerella vaginalis. Rev Cubana Med Trop 2000; 52: 10-5.

\*Espinosa I, Lorenzo M, Bentancourt A, Riverón Y, Romero M. Caracterización bioquímica y antigénica de diferentes aislamientos de Gardnerella vaginalis. Rev Cubana Invest Biomed 2005; 24:22-7.

\*Everett & Andersen, Renovación taxonómica, Sociedad Europea para la Investigación, Finlandia, 2001.

## F

\*Fah, S., Wong, B. (2002). Current status of nonculture methods for diagnosis of invasive fungal infections. Clinical Microbiology Review, 15, 465-84.

\*Flinders DC, De Schweinitz P. Pediculosis an Scabies. Am Acad Fam Physic 2004;69:341-48

\*Freire, P., 1990. La Concientización. Caracas: Instituto Agrario Nacional.

## G

\*Ganem D, Schneider R. J, Hepandaviridae: The viruses and their replication. In: Knipe DM. et al., eds. Fields Virology, 4a ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2001.

\*Garcia-Figueroa RB, Butrino-Lopez FG, Oropez-Rechy G, Romero-Cabello R. Comparative study for the evaluation of the efficacy and safety of metronidazole and secnidazole in the treatment of vaginal trichomoniasis. Ginecol Obstet Mex 1997;65:487-91.

- \*García R. J. A y Picazo J. J, Microbiología médica, Harcourt Brance, Madrid, 1998.
- \*Gillet, J. D., 1995. The behaviour of Homo sapiens, the forgotten factor in the transmission of tropical disease. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine Hygiene, 79:12-20.
- \*Gitlin N. Hepatitis B: Diagnosis, prevention and treatment. Clinical Chemistry, 1997.
- \*Glazer, N & Huberman, B. A., 1993. The outbreak of cooperation. Journal of Sociology, 17:281-302
- \* Goldstein Arnold. Habilidades sociales y autocontrol en la adolescencia. Siglo XXI. 1999.
- \*González PA. Treatment of urinary tract infection by Gardnerella vaginalis: A comparison of oral metronidazole versus ampicillin. Rev Latinoam Microbiol 2001; 43: 65-9.
- \*Goran D, Vesna A. Polygynax in the treatment of fungal and non specific vaginitis. Akush Ginekol 2004; 43: 23-6.
- \* Greene ME, Rasekh Z, Amen K-A. En esta generación: políticas de salud sexual y reproductiva para un mundo joven. Washington: Population Action International; 2002.
- \*Grupo de Atención a la Mujer México, 2010.
- \*Guaymas R, Biagini R, Abulafia J. Granuloma Inguinal. XII Congreso Americano de Dermatología México, nov 1991.
- \* Guerry SL, Bauer HM, Klausner JD y cols. Recommendations for the selective use of herpes simplex virus type 2 serological tests. Clin Infect Dis 2005; 40:38-45.
- \*Guías Clínicas para el manejo de las ITS, OMS, 2003 / Norma Oficial Mexicana NOM -039-SSA2-2002.
- \*Guidelines for Clinical Procedures in Family Planning, 2nd ed. revised. Chapel Hill, NC, Program for International Training in Health (INTRAH), 1993.
- \*Guyton - Hall. Tratados de Fisiología Médica. Novena Edición. 2004.
- \*Gutiérrez M, López M. Microbiología y parasitología médica. Ed. Méndez; 2003: 843.

# H

\*Hammer S, Crumpacker C, D'Aquila R, Jackson B, Lathey J, Livnat D,

Reicherdelfer P. Use of virological assays for detection of human immunodeficiency virus in clinical trials: recommendations of AIDS Clinical Trials Group Virology Committee. 2003.

\*Hart G.: Donovanosis. Sexually Transmitted Diseases. New York, Mc Graw Hill, 1990 (2<sup>o</sup> ed). pp: 273-277.

\* Hart G, Holmes KK, March PA, Sparling PF. Donovanosis. In: Sexually Transmitted disease, 2<sup>o</sup> ed. New York; McGraw-Hill, 1990; 273.

\* Heine P, Mc Gregor JÁ. Trichomoniasis vaginalis: a reemerging pathogen. Clin Obstet Gynecol 1993;36:137.

\*Hepatitis B Foundation (Fundación anti-Hepatitis B): 215-489-4900; [www.hepb.org](http://www.hepb.org)

\*Hernández F. Gardnerella vaginalis mobiluncus en la etiología de la vaginosis bacteriana. Ciencias Médicas 1998; 19: 57-61.

\*Heukelbach J, Feldmeier H. . Ectoparasites-the underestimated realm. Lancet 2004; 363: 889-91.

\* Householder T, Belli w, Lissenden S, Cole J, Clark V. Cis - and - trans - Acting Elements Involved in Regulation of aniA, the Gene Encoding the Major Anaerobically Induced Outer Membrane Protein in Neisseria gonorrhoeae. J Bacteriol 1999; 181 (2): 541-51.

# I

\*Informe de la Conferencia Internacional de Población, Cuarta Conferencia Mundial sobre la Mujer. Beijing. 2003.

\*International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology and Bacteriology 49 (1999), 1695-1700; DOI 10.1099/00207713-49-4-1695, Society for General Microbiology 1999.

# K

- \*Kaplan G., "Principios de psiquiatría preventiva, Buenos Aires, Paidós, 1995, p. 43.
- \*Kenneth Todar, Microbiología General y Bacteriología, Universidad de Wisconsin-Madison, 2005.
- \*Kenny DF, Garsia RJ, Gatenby PA, Basten A. Identification of biological false positives in anti-HIV antibody tests 2004.
- \* Kettler H, White K, Hawkes S. Mapping the landscape for sexually transmitted infections: key findings and recommendations. Geneva, TDR (TDR/STI/IDE/04.1),2004.
- \*Kharsany AB, Hoosen AA, Kiepala P, et al. Phylogenetic analysis of *Calymmatobacterium granulomatis* based on 16S sequences. J Med Microbiol. 1999; 48:841-7.
- \*Kirby D, 1999. Looking for Reasons Why: The Antecedents of Adolescent Sexual Risk-Taking, Pregnancy, and Childbearing. ETR Associates.
- \*Koneman E, Allen S, Dowell V, Janda W, Sommers H, Winn W. Diagnóstico Microbiológico. 3 ed. Buenos Aires; 1992.
- \* Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, et al. Human papillomavirus, New England 2002; 347.
- \*Kristensen G B, Bollerup A C, Lind K, Mardh P-A, Ladehoff P, Larsen S et al. Infections with *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* in women with acute salpingitis. Genitourin Med 1985; 61: 179-84.
- \*Kuberski T. Granuloma Inguinale. Sex Transm Dis. 1990;7:29-36.
- \*Kuznetsov DD, Corey O'CR., Benson D. *Gardnerella vaginalis*: A Prevalent and Potentially Serious Uropathogen in Men. Infect Urol 2002; 15: 8-11.

# L

- \*Labbok M, Cooney K, Coly S: Guidelines: Breastfeeding, Family Planning, and the Lactational Amenorrhea Method-LAM. Washington DC, Institute for Reproductive Health, Georgetown University, 1994.

\*Larsen SA. La sífilis en el momento actual. En: Picazo JJ, Bouza E (eds). Infección 1999. Servisistem 2000 SL, Bilbao, , pp 177-216.

\*Larsen SA, Norris SJ, Pope V. Treponema and other host-associated spirochetes. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Bilbao.1999.

\*LatinSalud.Com. Chancro Blando. Available from URL:

<http://www.latinsalud.com/base/print.aspx?id=135>

\*Leitich H, Bodner A, Brunbaver M. Bacterial vaginosis as a risk factor preterm delivery a meta analysis. Am J Obstet Gynecol 2003; 189: 139-47.

\*Liebana Ureña J. Microbiología Oral. 2 ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.

\*Lozano,J.A.; Galindo,J.D.;García-Borrón,J.C.;Martínez-Liarte,J.H.;Peñafiel,R & Solano,F, BIOQUÍMICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR EN C.C. DE LA SALUD, 3ª ed,España, 2005. ISBN: 9788448606428.

\*Luengo Martín, Mª Ángeles y cols. Construyendo la Salud, 2005.

## M

\*Macola, S. Candida. En: Llop, A., Valdés-Dapeno, M., Zuazo, J. L. (2001). Microbiología y parasitología médicas. Vol I. Habana: Editorial Ciencias Médicas; . p. 501-7.

\*MAPFRE, 2010 (siglas históricas de la Mutua de la Agrupación de Propietarios de Fincas Rústicas de España, forma jurídica original de la empresa) es una empresa de seguros de nacionalidad española, controlada por una fundación homónima (Fundación MAPFRE). Es la primera empresa de seguros en España y una de las más importantes en Iberoamérica.).

\*Mtawali Grace, Pina Manuel, Angle Marcya, Murphy Catherine, El ciclo menstrual y su relación con los metodos anticonceptivos, Una guía para capacitadores en salud reproductiva, Prime, USA, 1998

\*McKay Matthew y Davis Martha. Técnicas de autocontrol emocional. Martínez Roca. 1998.

\*M, Hutin Y, Armstrong G. Epidemiology of hepatitis, Alestra. Canda, 2004

\*Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. London, UK: Churchill Livingstone, Inc.; 2000:2972-2973.

\* Manders SM, Baxter JD. Granuloma inguinale and HIV. J Am Acad 1997; 37 (PTI) 494-6.



- \*Manual Merck Sharp & Dohme de España, S.A. Madrid, España, 2005.
- \*Markell EK, John DT, Krotoski WA. Markell y Médicos Voge de Parasitología, 9o ed. Filadelfia: W.B. Saunders, 2006.
- \*Marrazzo J M, Celum C L, Hillis S D, Fine D, De Lisle S, Handsfiels H H. Performance and cost-effectiveness of selective screening for chlamydial infection in women: implications for a national screening strategy. *Sex Transm Dis* 1997; 24: 131-41
- \*Marrazzo JM, Koutsky LA, Eschenbach DA. Characterization of vaginal flora and bacterial vaginosis. *J Infect Dis* 2002; 185: 1307-13.
- \*Martínez TA, Ovalle SA. Biotipos y susceptibilidad antimicrobiana de *Gardnerella vaginalis*. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004; 69: 441-5.
- \*Mayaud P, Mabey D. Approaches to the control of sexually transmitted infections in developing countries: old problems and modern challenges. *Sex. Transm. Inf.* 2004;80:174-182.
- \*McCann M, Potter LS: Progestin-Only Oral Contraception: A Comprehensive Review. *Contraception* 1994; 50(Suppl 1):S9-S195.
- \*Mena, M. y cols. Síndrome fatal alcohólico. *Rev. Pediatría*. 1992
- \*Moore, Keith L, y T.V.N. Persaud *Embriología Clínica*, 7a Edición, Editorial Elsevier. Madrid - España, 2006.
- \*Ministerio de Educación Nacional. Política Nacional de Salud Sexual y Reproductiva período 2002-2006. Bogotá: Ministerio de Educación Nacional; 2002
- \*Moragues, M. D., Omaetxebarria, M. J., Elguezabal, N., Bikandi, J., Quindós, G. (2001). Serological differentiation of experimentally induced *Candida dubliniensis* and *Candida albicans* Infections. *Journal Clinical Microbiology*, 39, 2999-3001.

## N

- \*Negro F, Giostra E, Krawczynski K, Quadri R, Rubbia-Brandt L, Mentha G et al. Detection of intrahepatic hepatitis C virus replication by strand-specific semi-quantitative Rt-PCR: Preliminary application to the liver transplantation model. *J Hepatol* 1998; 29 (1): 1-11.
- \*Niemel Pla, Engelkens HJH, Van Der Meijden WI, Stolz E.: Donovanosis (Granuloma inguinale) Still Exists. *Int J Dermatol*. 1992; 31; 244-246.
- \*Nowicki S, Selvarangan R, Anderson G. Experimental Transmission of *Neisseria gonorrhoeae* from Fetus. *Infet Immun* 1999; 67 (9): 4.974-6.

## O

\*Ortiz de Lejarazu R, Picazo JJ (ed). Procedimientos en Microbiología Clínica. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, Madrid, 2000.

\*Organization Mundial de la Salud. Informe Técnico del DIU - Agosto 2008.

\*Ovalle A, Martínez M A, Casals A, Yuhaniak R, Giglio M S. Estudio clínico y microbiológico de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda. Rev Chil Obstet Gynecol 1993; 58: 103-12.

## P

\*Palafox-Zaldivar A. Hepatitis por virus C. Bol Med Hosp Infant Mex 1999; 56 (9): 520-531.

\*Peláez Mendoza, J. Métodos anticonceptivos. Actualidad y perspectivas para el nuevo milenio. Ed. Científico-técnica, Ciudad Habana, 2001

\*Pla Forner, Jose A; Estudios poblacionales de higiene y salud, Valencia, 2003.

\*Poli, José Antonio. Comunicación e información, Perspectivas teóricas.3ª ed. Trillas. México. 1983. 10ª reimpresión 1999.

\*Poza Pilar, Formación de formadores, Editorial Pirámide.2000.

\* Pradinaud R, Donovanose Encic. Med. Chirur. Maladies infectieuses 3-020-A-1 París Franco, 1993.

\*Prescott L, Harley J, Keim D. Microbiología. 4 ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.

\*Psicología educativa y métodos de enseñanza:

<http://caminantes.metropoliglobal.com/web/pedagogia/psieducativa.htm>

Ramaswamy M, Smith M, Geretti AM. Detection and typing of herpes simplex DNA in genital swabs by real-time polymerase chain reaction. J Virol Methods 2005; 126:203-2006.

# R

- \*Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal. Correlaciones Clinicopatológicas. 3 ed. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2000.
- \*Reniers J, Collet M, Leclerc A, Ivanoff B, Meheus A. Chlamydial antibodies and tubal infertility. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 261-3.
- \* Robbins SL. Patología estructural y funcional. Enfermedades infecciosas. Capt 9. 6ta. edición España 1999:386-87.
- \*Romero Garcia, O., 1985. Motivando para el Trabajo. Caracas: Cuadernos Lagoven.
- \*Romero, H., Zavala, A. y Musto, H., (2000). En el uso de codones *Chlamydia trachomatis* es el resultado de capítulo específico de los sesgos de mutación y un patrón complejo de las fuerzas selectivas. *Nucleic Acids Research* 28, 2084 a 2090.
- \*Romero O. Manual del Curso Dermatología aplicada a la Medicina General. 1° edición 1992; 35-37.

# S

- \*Sadler, T.W. Langman Embriología Médica Con orientación Clínica, 10ª Edición, Editorial Medica Panamericana. Madrid - España, 2006.
- \*Salleras Sanmartí Luis, Educación sanitaria, Diaz de Santos, España, 1995.
- \*S. Darougar, M S Wishart, and N D Viswalingam. Epidemiological and clinical features of primary herpes simplex virus ocular infection. *Br J Ophthalmol*. 1995
- \*Secretaría de Salud del Estado de Guanajuato, México.2004.
- \*Secretaria de Salud, Boletín de práctica médica efectiva, Instituto Nacional de Salud pública, México, abril 2006.
- \*Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM -039-SSA2-2002, Guías clínicas para la prevención y control de las infecciones de transmisión sexual. OMS 2003. D.O.F. 19 de Septiembre 2003.
- \*Sehgal YN, Shyamprasad AI, Beohart PC. The histopatological diagnosis of donovanosis. *Br J Veneral Dis* 1994; 60: 40-7.
- \*Seligman, M. E. P., 1975. Helplessness: on Depression Development and Death. San Francisco: Freeman.
- \*Service, M. W., 1993. Community participation in vector borne disease control. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 87:223-234.

\*Siobán H, Ephross S: Epidemiology of Menstruation, *Epidemiologic Reviews* 1995; 17(2):265-286.

\*Slomka MJ. Current diagnostic techniques in genital herpes: their role in controlling the epidemic. *Clin Lab* 2000; 11: 591-607.

\*Speroff L, y Cols: *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*, 5th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

\*Stamm W E. Chlamydia trachomatis infections of the adult. In: K. Holmes, P. Sparling, P. Mardh et al (eds). *Sexually Transmitted Diseases*, 3rd edition. New York: McGraw-Hill, 1999, 407-422.

\*Stamm W E. Chlamydia trachomatis infections: progress and problems. *J Infect Dis* 2000; 179 (Suppl 2): S380-3.

\*Steinbrook R. The potential of human papillomavirus vaccines. *New England Journal of Medicine* 2006; 354(11):1109-1112.

\* Summary of Scientific Data ,Norplant® Levonorgestrel Implants. Monograph, New York, The Population Council, 1990.

## T

\*Taylor F. Vaginal flora morphotypic profiles and assessment of bacterial vaginosis in women at risk for HIV infection. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2004; 12: 121-6.

\* Tenover FC y Yolken RH. *Manual of Clinical Microbiology* (7<sup>a</sup> ed). ASM Press, Washington DC, 1999

\*The Future II Study Group. Quadrivalent vaccine against human papillomavirus to prevent high-grade cervical lesions. *New England Journal of Medicine* 2007; 356(19):1915-1927.

\*Tramont EC. *Treponema pallidum* (Syphilis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of infectious diseases* (4<sup>a</sup> ed). Churchill Livingstone, New York, 1995, pp 2117-2133.

\*T.Schall Virgínia, higiene y educación, Instituto Oswaldo Cruz , Brasil, 2003.

## V

\*Vallés Arandiga A. Y Vallés Tortosa C. Programa de refuerzo de las habilidades sociales III. EOS, 2008.

\*Villarroel, G., 1993. Tres dimensiones de un modelo conceptual alternativo en educación para la Salud. In: Las Enfermedades Tropicales en la Sociedad Contemporánea (R. Briceño-León & J. C. Pinto Dias, coord.) pp.81-95. Caracas: Fondo Editorial Acta Científica Venezolana.

## W

\*Wald A, Langenberg AGM, Link K, et al. Effect of condoms on reducing the transmission of herpes simplex virus type 2 from men to women. JAMA 2001;285: 3100-3106

\*Walker S. Microbiología. 1 ed. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.

\*Wanda Tomasi, Carolina Bellester. La diferencia sexual en la historia de la filosofía, Seix Barral. Barcelona. 2001.

\*Washington A, Wiesner P. The Silent Clap. JAMA 1991; 245 (6): 609-10.

\*Weinstock H, Berman S, Cates W. Sexually transmitted diseases among American youth: Incidence and prevalence estimates, 2000. Perspectives on Sexual and Reproductive Health 2004; 36:6-10.

\*Welsh L E, Quinn T C, Gaydos C A. Influence of endocervival specimen adequacy on PCR and direct fluorescent-antibody staining for detection of Chlamydia trachomatis infections. J Clin Microbiol 1997; 35: 3078-81.

\*Whitley RJ. Herpes simplex virus infections. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. 2007: chap 397.

\*World Health Organization. Guidelines for the management of sexually transmitted infections 2003.

# Z

\*Zaballos P, Martin MA, Sanz B. El Chancroide. Piel 2002;17(6):242-253.

\*Zenni MK, Giardina PC, Harvey HA, Shao J, Ketterer MR, Williams RD, Apicella MA. Macropinocytosis as a mechanism of entry primary human urethral epithelium cells by Neisseria gonorrhoeae. Infect Immun 2000; 68 (3): 1.696-9.

## **Direcciones electrónicas.**

\* [www.mononeurona.org/index.php?idp=298/ peterbolton](http://www.mononeurona.org/index.php?idp=298/peterbolton)

\*[www.educar.org/articulos/Freinet.asp](http://www.educar.org/articulos/Freinet.asp)

\*[www.aidsmeds.com](http://www.aidsmeds.com)

\*[www.unicef.org](http://www.unicef.org)

\*[wikipedia.org](http://wikipedia.org)

\* [www. phadia.com](http://www.phadia.com)

# Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán





# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

“SEXUALIDAD SANA EDUCACIÓN SANITARIA”

TESIS QUE PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:  
QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA  
P R E S E N T A :  
HORTENSIA GUTIÉRREZ JIMÉNEZ  
ASESOR: M en FC. Ma. EUGENIA R. POSADA GALARZA

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉXICO

2010



# ÍNDICE

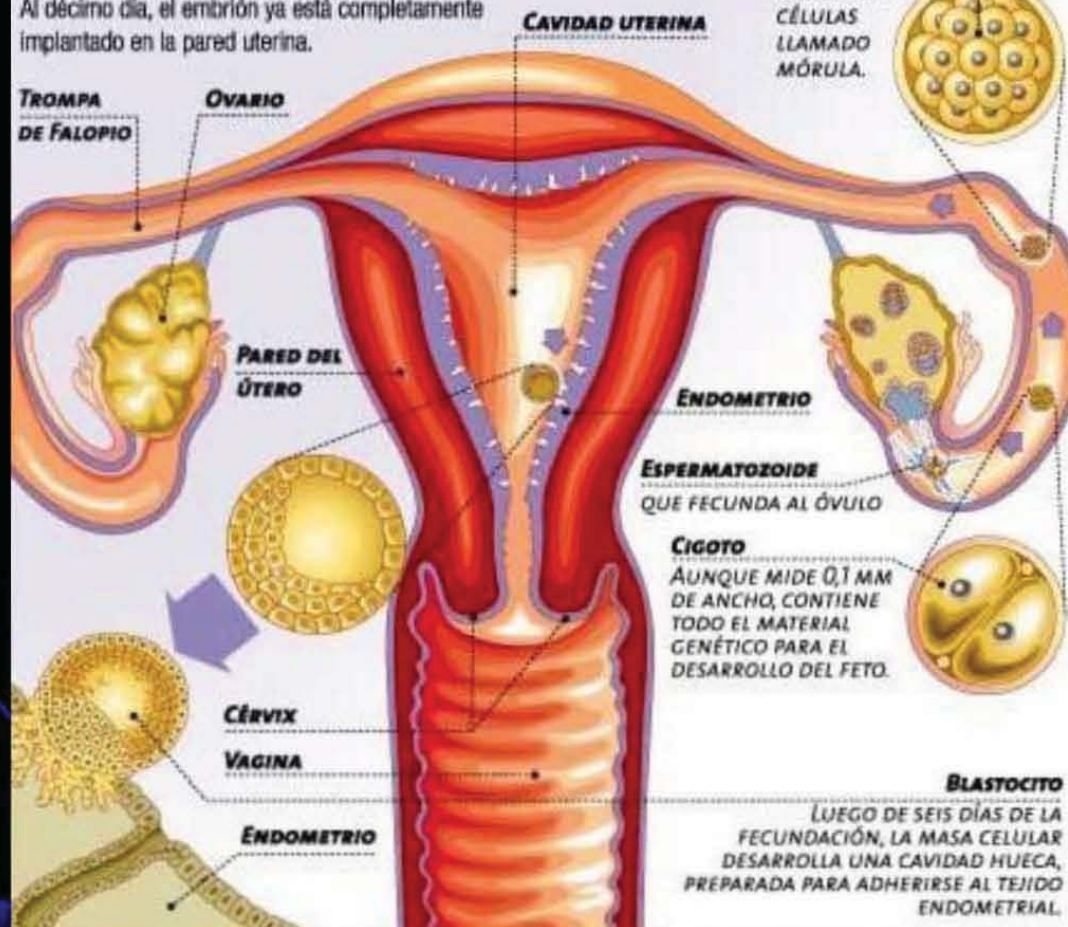
1. Exposición de embarazo y aborto.
2. Exposición de Métodos anticonceptivos.
3. Exposición de ITS.
4. Tríptico de Anticonceptivos.
5. Tríptico de Condones.
6. Tríptico de Derechos sexuales.
7. Tríptico de ITS.
8. Tríptico de VIH.
9. Cartel de embarazo y aborto.
10. Cartel de Métodos Anticonceptivos.
11. Cartel de ITS.

# 1.- Embarazo y aborto



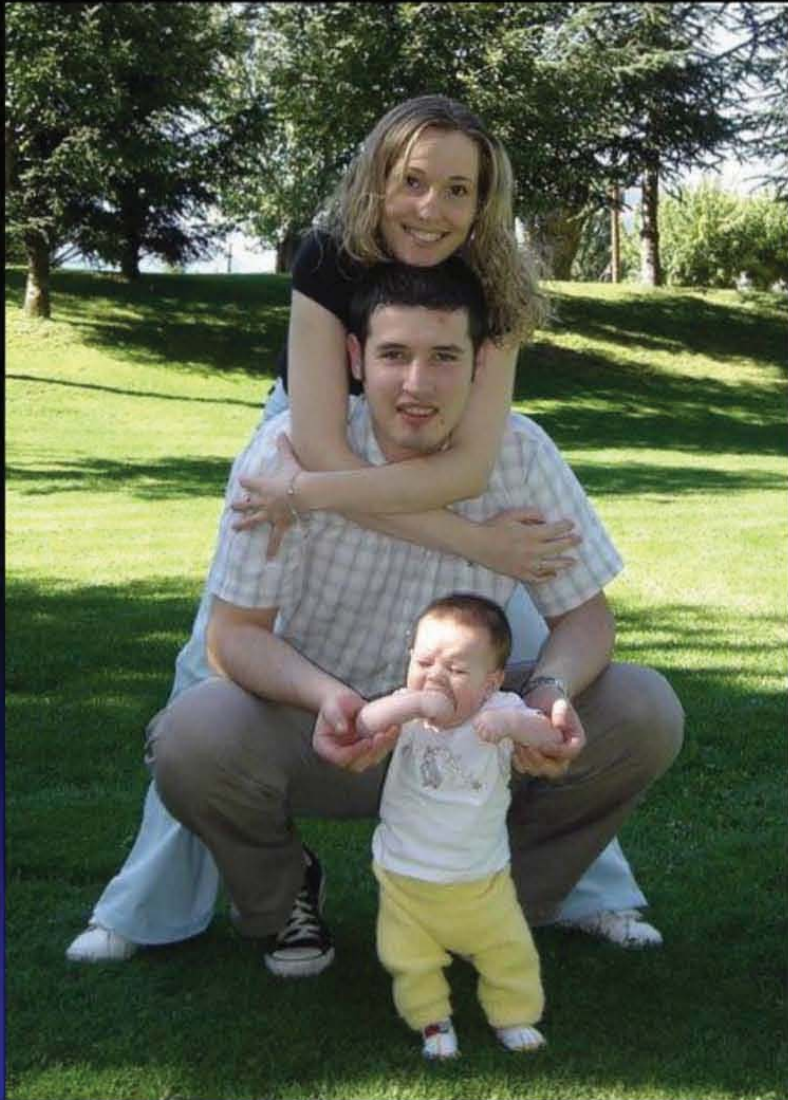
# Fecundación

La fecundación se produce en la trompa de Falopio, cuando un espermatozoide ingresa al óvulo maduro. Luego, los núcleos del óvulo y del espermatozoide se fusionan formando el cigoto. Con sus 46 cromosomas (cada núcleo proporciona 23), el cigoto comienza a dividirse mientras baja por la trompa de Falopio. En la medida que aumentan las divisiones, pasa a ser mórula y después blastocito. Este flota libremente por dos días, hasta que se adhiere al endometrio. Al décimo día, el embrión ya está completamente implantado en la pared uterina.



# Utopía

La proyección humana de un mundo idealizado



# Embarazo no deseado



- Inmadurez
- Falta de planeación
- Ignorancia

# Aborto

Supresión voluntaria de una vida inocente e indefensa, decidida por la madre y practicada por un “médico”.



# Causas del aborto

51.6 % Social

22.8 % Económicas

14.3 % Familiares

5.7 % Salud

3.3 % Personal

2.2 % Violación



# Aborto legal o “Infanticidio prenatal”

12 semanas

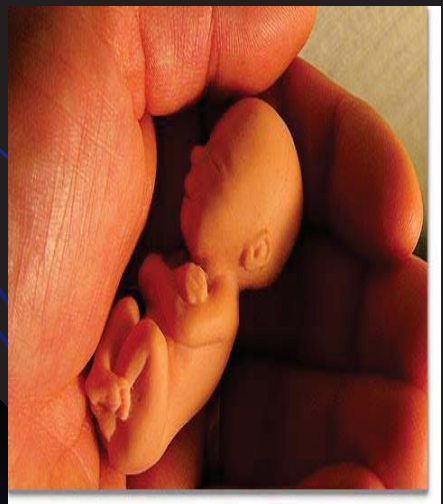
- Violación.
- Malformaciones genéticas.
- Accidente
- Riesgo la vida de la mamá.
- Inseminación artificial no deseada o forzada.
- Razones económicas para interrumpir el embarazo, siendo ya madre de 3 hijos.





# Aborto legal hasta las 12 semanas

Bebe completo, reflejos,



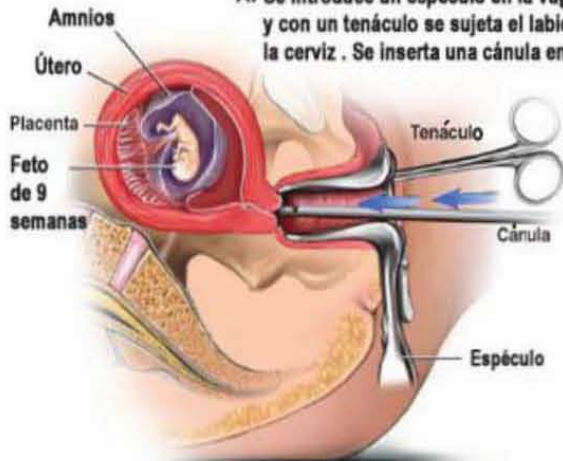
# Métodos Abortivos.



# Aborto por succión y Aborto por curetaje

## Imágenes de un aborto por succión y curetaje de un feto de 9 semanas

A. Se introduce un espéculo en la vagina y con un tenáculo se sujeta el labio de la cerviz. Se inserta una cánula en el útero.



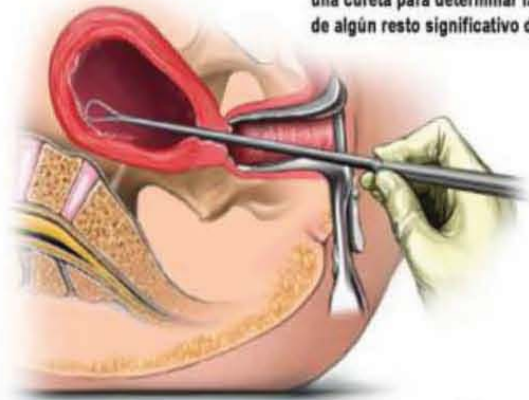
Vista de la pelvis materna

B. Se succiona el líquido amniótico, la placenta y el feto a través de la cánula. Los restos son depositados dentro de un frasco. El feto y la placenta son despedazados durante el proceso.



Frasco colector para depositar sangre, líquido amniótico, placenta y partes fetales.

C. La cavidad uterina es raspada con una cureta para determinar la presencia de algún resto significativo de tejido.



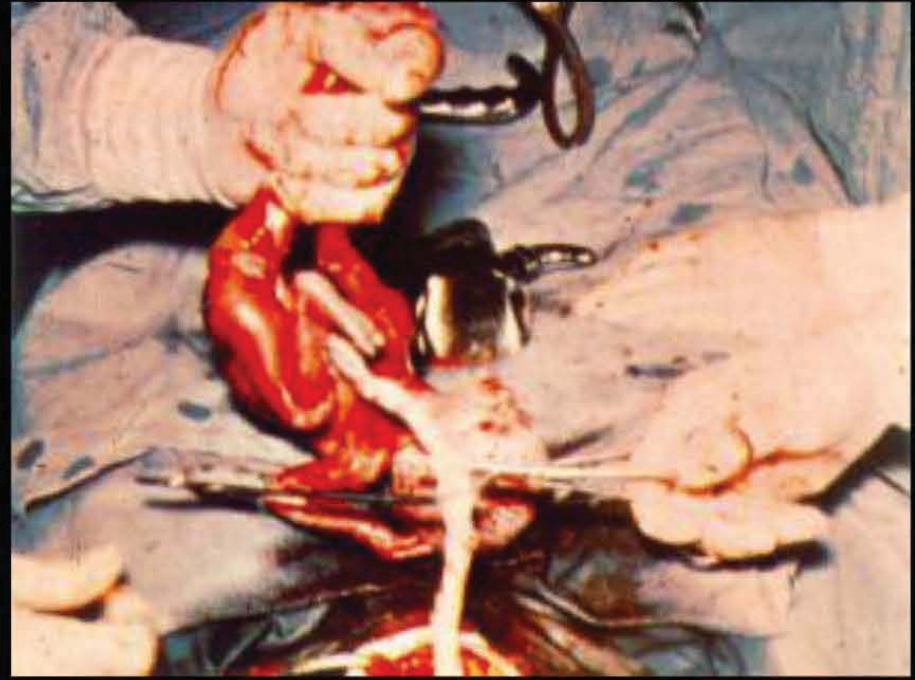
D. El contenido del frasco colector es examinado para asegurarse de que estén presentes todas las partes fetales y la cantidad adecuada de tejidos, proporcional al desarrollo del feto.



# Inyección salina.



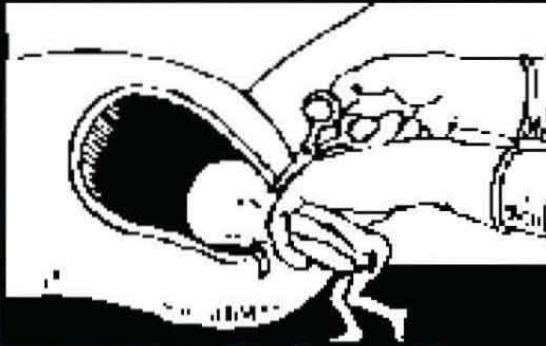
# Aborto por cesárea.



# Aborto por administración de prostaglandinas



# Aborto de nacimiento parcial.



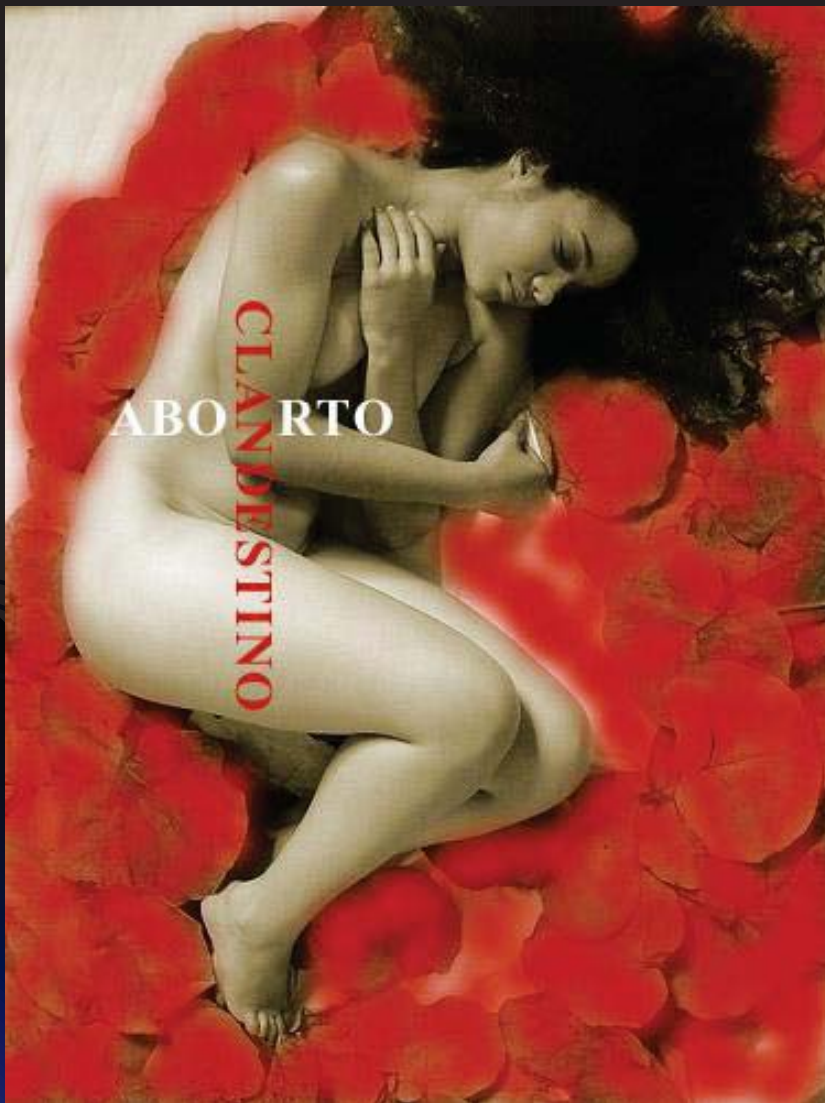
# Cuando no funciona?





# Riesgos del aborto Prácticas clandestinas

## “Remedios” “Internet”



- Infecciones
- Coágulos de sangre
- Perforación de la matriz
- Hemorragias
- Esterilidad
- Síndrome Post-aborto
- Muerte

# Polémica

ABORTO Y POLÉMICA



# Polémica



Todo tiene un principio y un fin.



# Alternativas

- Adopción



- Internados



# Alternativas

- Papá soltero?



En busca de la felicidad, Gabriele Muccino, 2006.

- Mamá soltera?



# Alternativas





Vifac tel: 018003622207





# Una alternativa de prevención

## Métodos anticonceptivos



“Cuando me siento débil  
y mi dolor camina en una sola  
dirección. Miro hacia arriba y sé que  
siempre seré bendecido con amor...”

Robbie Williams (Angels, 1997)





Gracias

Iwaki Kyosuke, Haru Wo Daiteita, Youka Nitta, 1999.

# Bibliografía

- Barbera, E. y Navarro, E., (2000). La construcción de la sexualidad en la adolescencia. Revista de Psicología Social Aplicada, 15 (1), 63-75
- Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynecologists). Folleto Educativo para Pacientes febrero de 2009.
- El aborto. Publicación del Ministerio de Salud. Departamento Educación para la Salud.
- Grupo de Atención a la Mujer México.
- Labbok M, Cooney K, Coly S: Guidelines: Breastfeeding, Family Planning, and the Lactational Amenorrhea Method-LAM. Washington DC, Institute for Reproductive Health, Georgetown University, 1994.
- MOORE, KEITH L, y T.V.N. Persaud Embriología Clínica, 7a Edición, Editorial Elsevier. Madrid - España, 2006.
- Speroff L, et al: Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 5th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Índice

# 2.- Métodos anticonceptivos

Una alternativa de prevención



# Métodos naturales

## Método del moco cervical (MMC)

- El moco cervical nutre a los espermatozoides y les ayuda a desplazarse hacia el útero.

Moco cervical elastico



Moco cervical denso



# Método del calendario o ritmo.

- Al ciclo más corto (en un periodo de 6 meses), se le resta 20.
- Determina el primer día, de un mes promedio, en que está propensa a concebir.
- Ciclo de 25 días.

1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28
29	30	31				

# Método del calendario o ritmo.

- Ciclo más largo (en los últimos seis meses), se le resta 11.
- Dará el cálculo del último día, que se está propensa a concebir.
- Ejemplo ciclo de 33 días.

1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28
29	30	31	1	2	3	4

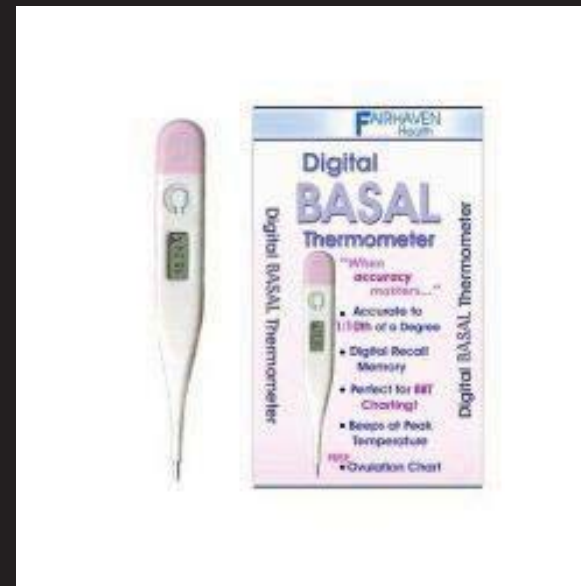


# Método del ritmo días de peligro

1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28
29	30	31	1			

# Método de la temperatura corporal basal (TCB)

- Durante la ovulación, [ ↑ progesterona] y ↑ Temp. 0,2 a 0,5 °C.
- Cuando la TCB se ha mantenido elevada durante 3 días, la mujer puede estar segura de que la ovulación ha terminado y de que ya no es fértil durante ese ciclo menstrual.



# Método de amenorrea de la lactancia (MELA)

- La mujer debe estar en los primeros 6 meses después del parto.
- La mujer debe estar amamantando totalmente.
- La mujer debe tener amenorrea (no tener sangrado menstrual).



## Ventajas:

- No presenta costo



## Desventajas:

- Usuarios muy motivados
- Técnicas dependen de la regularidad del ciclo
- No protección contra ITS
- Porcentaje de embarazos 35%



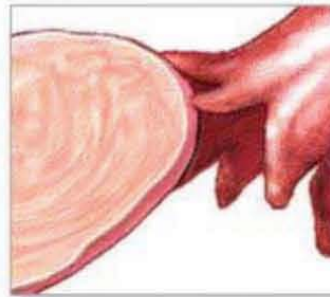
# Métodos Hormonales

## La píldora

Los niveles más bajos de estrógeno en la píldora impiden que la pituitaria libere LH



Al no haber LH, el óvulo no madura y no se presenta la ovulación



Píldora anticonceptiva

ADAM.



La progesterona de la píldora espesa el moco cervical y bloquea el paso de los espermatozoides hacia el útero

Píldora anticonceptiva

ADAM.



## Ventajas:

- Fácilmente disponible
- Regularidad del ciclo
- Disminución del riesgo de EPI y embarazo ectópico
- Mejora la textura de la piel (disminuye el acné)
- Fácilmente reversible
- Mejora la endometriosis



## Desventajas:

- Puede provocar migraña
- Uso diario sin falla
- La efectividad puede disminuir por otros medicamentos (anticonvulsivantes)
- No protección contra ITS
- “Síntomas molestos”, como aumento de peso, náuseas y sensibilidad mamaria.



# Implantes NORPLANT®

- Cápsulas de plástico que contienen progesterina sintética.
- Se insertan debajo de la piel en la cara interna de la parte superior del brazo de la mujer.
- La progesterina se libera en el cuerpo de la mujer lenta y continuamente.



## Ventajas:

- 5 años de efectividad.
- Pronto retorno de la fertilidad (2-3 meses).
- No depende de la aceptación de la usuaria.
- Disminuye el riesgo de (EPI)
- Mejora la endometriosis

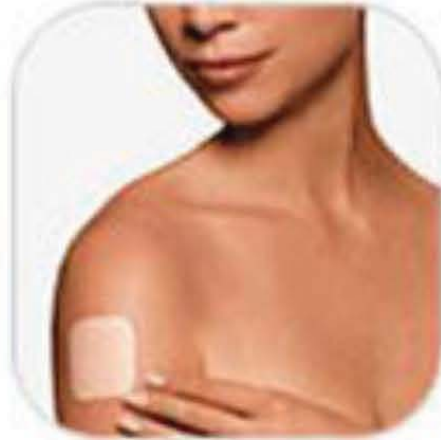
## Desventajas:

- Procedimiento quirúrgico menor para iniciar y discontinuar.
- Elevado costo.
- El contorno del implante puede ser visualizado a través de la piel
- Náuseas, escaso control del ciclo, acné, aumento de peso, y depresión
- No protege contra las ITS.



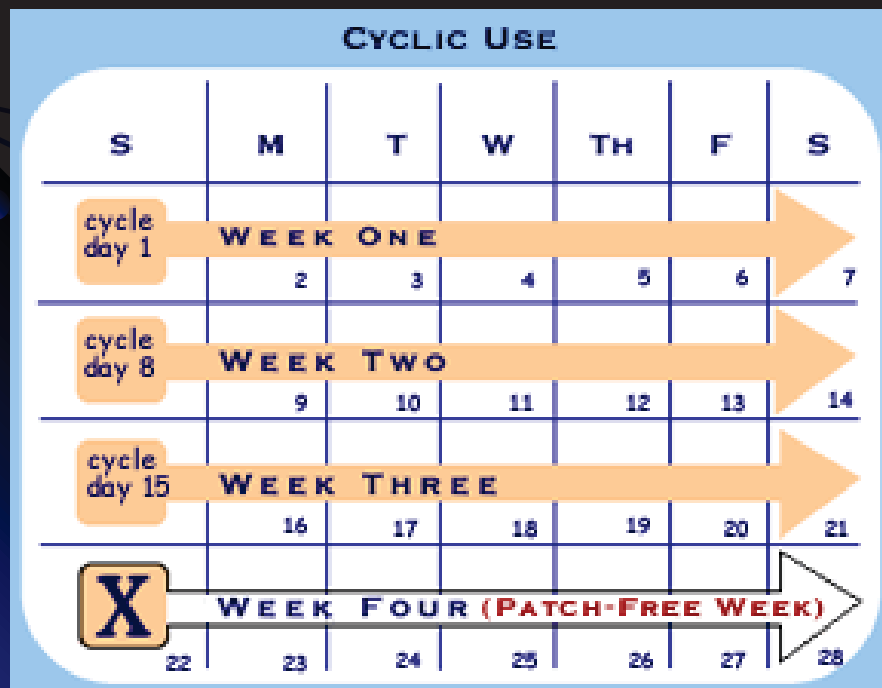


# Parche



## Ventajas:

- Una vez prescripto, el uso es controlado por la mujer
- Nuevos parches para uso semanal por tres meses
- Regularidad del ciclo

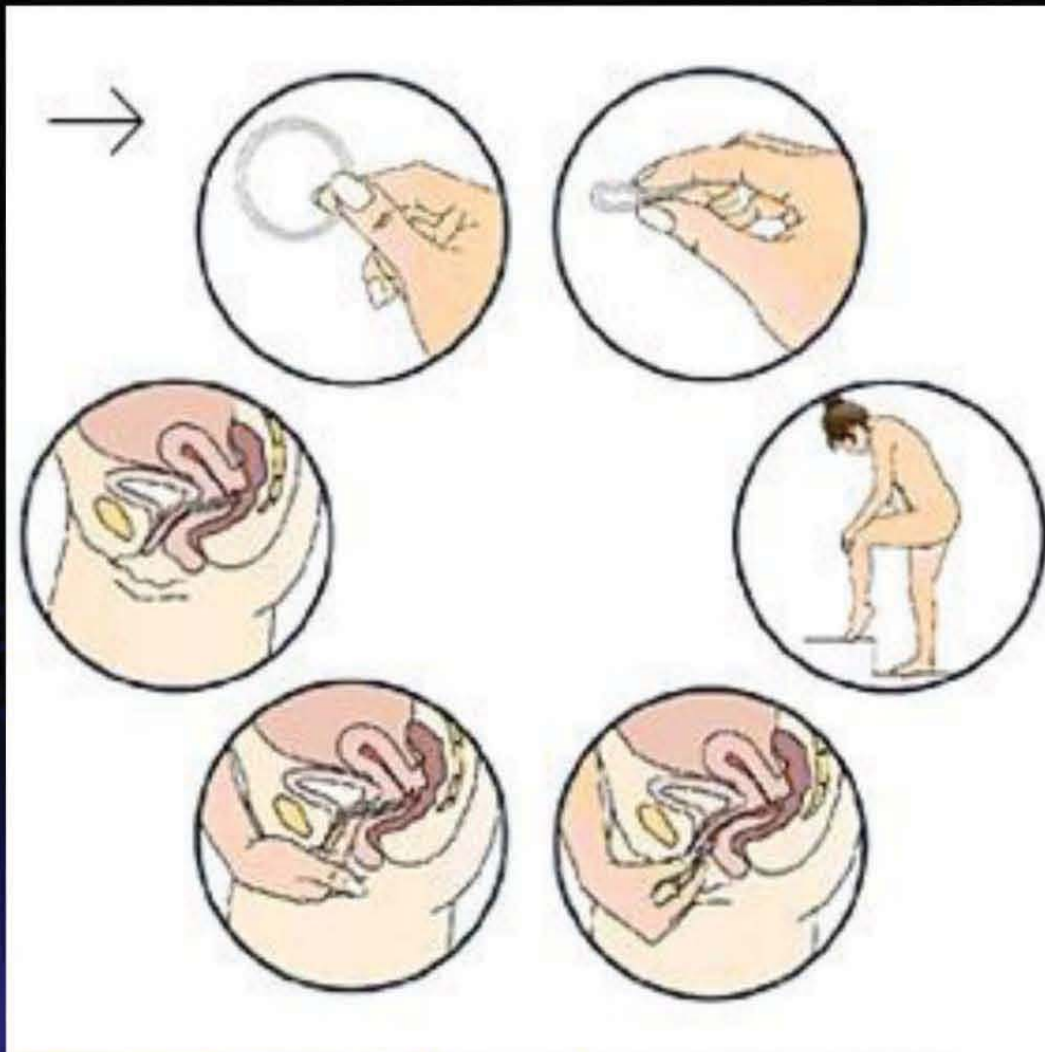


## Desventajas:

- Requiere prescripción
- No protección contra ITS
- Posible irritación cutánea
- Cambios en el peso, en el sangrado menstrual y sensibilidad mamaria
- Desprendimiento de los parches desapercibidos

# NuvaRing

Etonogestrel 0.12 mg/etinestradiol 0.015mg por día anillos vaginales



## Ventajas:

- Una vez prescrito, el uso es controlado por la mujer
- Se usa en tres semanas continuas.
- Reducida incidencia de náuseas
- Regularidad del ciclo



## Desventajas:

- Requiere confort con la inserción y remoción vaginal
- Prescripción requerida
- No protección contra ITS
- Posible irritación vaginal
- Posibles cambios en el carácter por el flujo vaginal
- Algunos “síntomas molestos”, como cambios en el peso, en el sangrado menstrual y sensibilidad mamaria
- Expulsión desapercibida

# Píldora del día después

## Qué es y cómo actúa

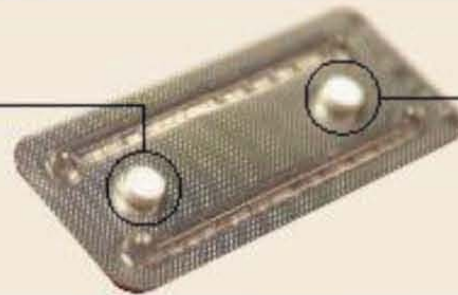
Es un anticonceptivo de emergencia que impide el embarazo luego de una relación sexual.

### COMO SE USA

Son dos pastillas:

#### Primera pastilla

Debe tomarse dentro de las 72 horas de haber tenido relaciones sexuales. Su eficacia aumenta cuanto antes se la tome.



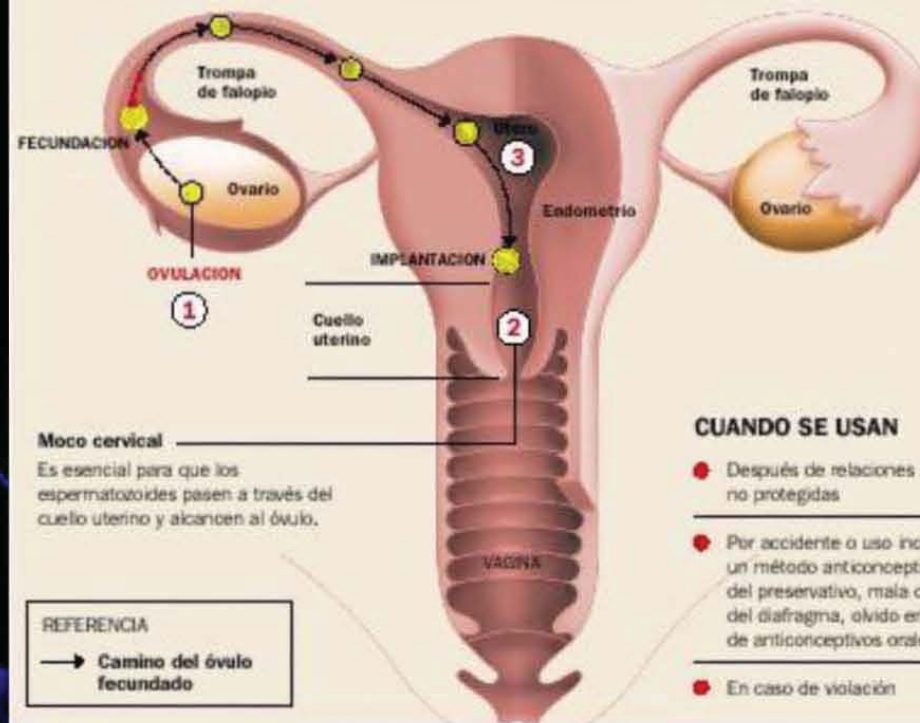
#### Segunda pastilla

Debe tomarse 12 horas después de la primera.

Droga  
**LEVONORGESTREL**  
0,75 mg

## LA ACCION DE LAS PILDORAS

- 1 Impiden la ovulación al inhibir la acción de la hormona hipofisaria en el ovario.
- 2 Además, actúan sobre el moco cervical impidiendo el avance de los espermatozoides.
- 3 Dificultan la sobrevivencia de los espermatozoides en el útero.



## Ventajas:

- Pueden usarse después de realizar el coito (dentro de los tres días siguientes -120 horas)
- Posibilidad de continuar usando pastillas anticonceptivas regulares.
- No afecta la fertilidad a largo plazo.



## Desventajas

- No protege contra ITS.
- Usarse no más de 72 h posteriores al acto sexual (levonogestrel)
- Dentro de 120 horas (acetato de ulipristal).
- Su eficacia es disminuye con el paso del tiempo.
- Efectos adversos:
  - mareos, dolor de cabeza, náuseas, dolor en la parte baja del abdomen, aumento de la sensibilidad en las mamas, retraso en la menstruación, menstruación excepcionalmente intensa, sangrado, fatiga; frecuentes: diarrea y vómitos.

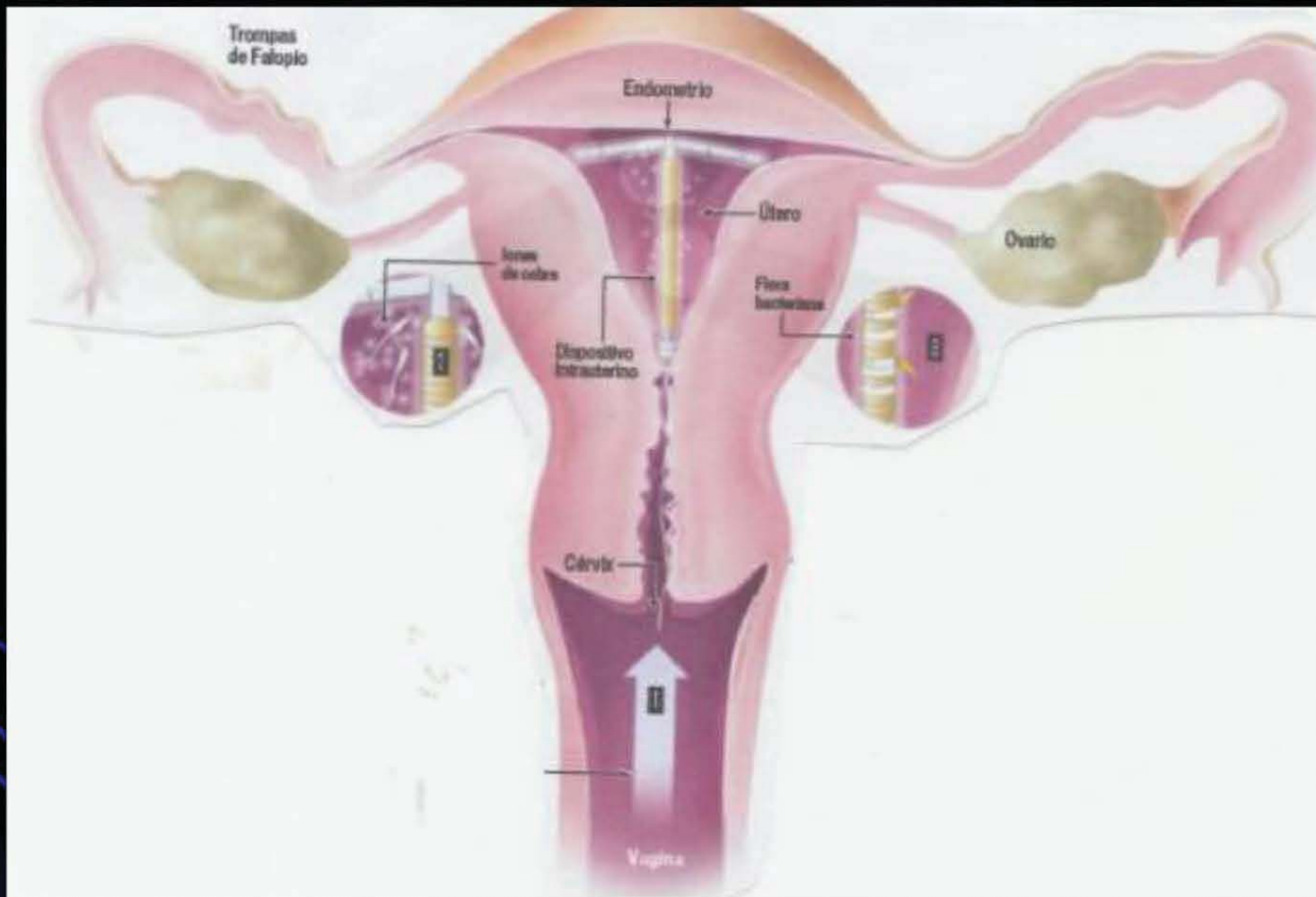
# Dispositivos mecánicos

## Dispositivo intrauterino (DIU)

- DIU con cobre u otros metales (para aumentar la efectividad).
- DIU que liberan progesterina.



# DIU



**Nótese el sitio donde queda colocado el dispositivo intrauterino**



## Ventajas:

- Fácil adaptación
- Altamente efectivo 99%
- Efectividad de 5 a 10 años

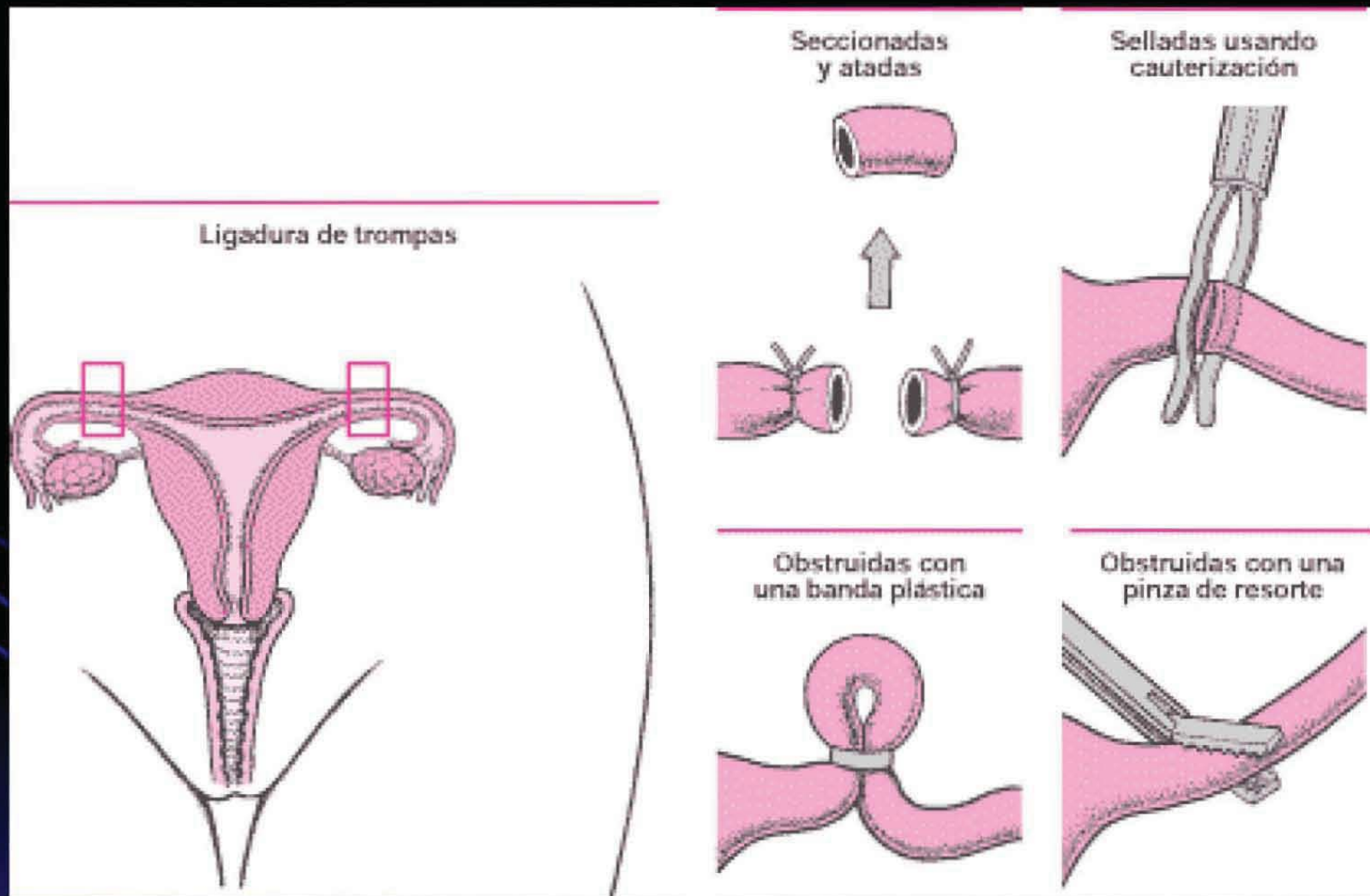


## Desventajas

- Colocación y extracción por un experto
- Raro riesgo de perforación uterina durante la inserción.
- Dolor y sangrado en algunas mujeres puede conducir a discontinuar el método.
- Si el embarazo ocurre con el DIU colocado, puede ser muy complicado
- Expulsión, especialmente en los primeros 3 meses de uso
- No protección contra ITS

# Ligadura de trompas

## Anticoncepción quirúrgica voluntaria (AQV)



## Ventajas:

- Permanente
- Altamente efectivo
- Disminuye el riesgo de EPI
- Disminuye el riesgo de cáncer de ovario



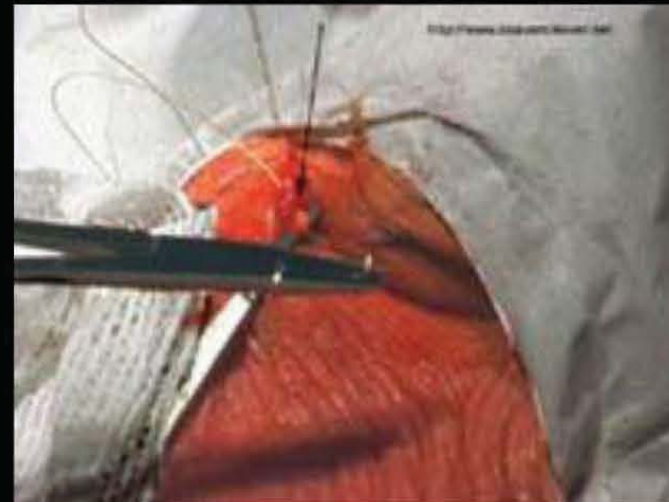
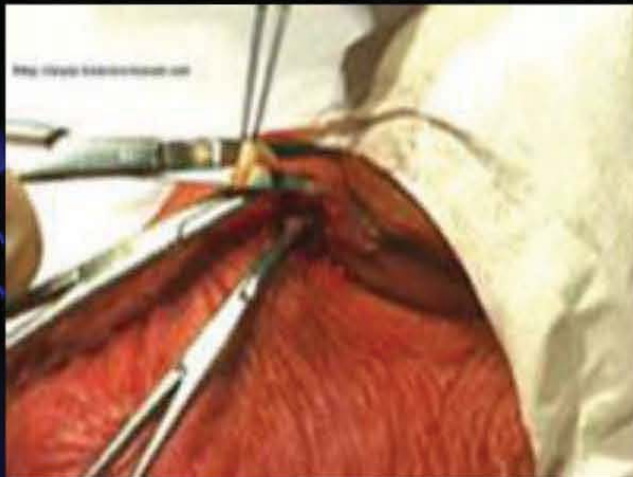
## Desventajas:

- Elevado costo
- Procedimiento quirúrgico; riesgo quirúrgico
- Riesgo de embarazo tubario según el método
- Arrepentimiento post-esterilización
- No protección contra ITS
- Permanente



# Vasectomía

Bloqueo de los conductos deferentes



## Ventajas:

- **Método masculino**
- Procedimiento seguro y rápido
- Contracepción permanente



## Desventajas:

- Elevado costo
- Procedimiento quirúrgico
- Riesgo de infección, sangrado, fracaso.
- Complicaciones son raras
- Arrepentimiento post-esterilización
- No protección contra ITS
- Permanente
- Efectivo algunas semanas después del procedimiento.



# Métodos anticonceptivos de barrera “Condones”



## Ventajas:

- Protección contra ITS (incluyendo VIH)
- Disponible sin prescripción médica
- Costo razonable ( \$ 4-20)

## Desventajas:

- Disrupción del coito
- Se puede romper, agrietar o deslizar
- Sensibilidad del usuario al látex o espermicida



# Diafragma





## Ventajas:

- Fácilmente reversible
- Puede ser insertado hasta 4 horas antes del coito.



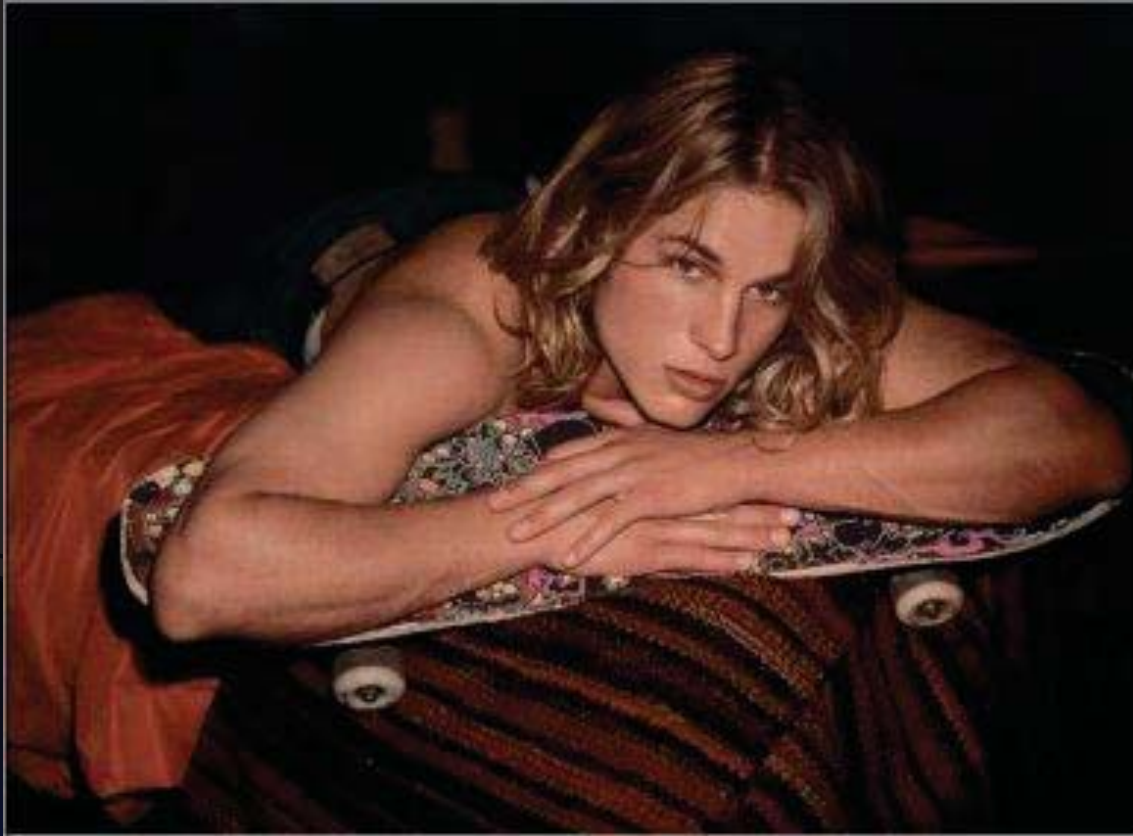
Método de barrera:  
El diafragma se ajusta  
en el cuello uterino  
e impide que los  
espermatozoides  
entren al útero

ADAM.

## Desventajas:

- Requiere usuaria altamente motivada
- Posible sensibilidad de la usuaria a cremas o geles espermicidas
- Anualmente se debe reemplazar
- Se recomienda cambiar el dispositivo si ha presentado un parto

# Cabeza fría



Travis Fimmel



Mónica Bellucci



Ayer me dijo un ave  
que volara, hasta desintegrarme,  
que la distancia no es cansancio  
es fuerza,  
eres tu.

Que saque el aire de mis ojos  
Que abraze el miedo con tus sueños  
Que sea un guerrero de sangre  
Para que nadie te haga daño...

Ayer me dijo un ave, Saúl Hernández.





Gracias

# Bibliografía

- Barbera, E. y Navarro, E., (2000). La construcción de la sexualidad en la adolescencia. *Revista de Psicología Social Aplicada*, 15 (1), 63-75
- Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (American College of Obstetricians and Gynecologists). Folleto Educativo para Pacientes febrero de 2009.
- Curtis KM, Bright PL, Technical Guidance Working Group: Recommendations for Updating Selected Practice in Contraceptive Use, Volume I: Combined Oral Contraceptives, Progestin-Only Injectables, NORPLANT®Implants, and Copper-Bearing IUDs: Results of a Technical Meeting. Chapel Hill, NC, Program for International Training in Health (INTRAH), 1994.
- El aborto. Publicación del Ministerio de Salud. Departamento Educación para la Salud.
- Grupo de Atención a la Mujer México.
- Labbok M, Cooney K, Coly S: Guidelines: Breastfeeding, Family Planning, and the Lactational Amenorrhea Method-LAM. Washington DC, Institute for Reproductive Health, Georgetown University, 1994.

# Bibliografía

- Mtawali Grace, Pina Manuel, Angle Marcya, Murphy Catherine, El ciclo menstrual y su relación con los metodos anticonceptivos, Una guía para capacitadores en salud reproductiva, Prime, USA, 1998.
- Manual Merck Sharp & Dohme de España, S.A. Madrid, España, 2005.
- Organization Mundial de la Salud. Informe Técnico del DIU - Agosto 2008.
- Peláez Mendoza, J. Métodos anticonceptivos. Actualidad y perspectivas para el nuevo milenio. Ed. Científico-técnica, Ciudad Habana, 2001.
- Siobán H, Ephross S: Epidemiology of Menstruation, Epidemiologic Reviews  
● 1995; 17(2):265-286.
- Speroff L, et al: Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 5th ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.
- Summary of Scientific Data ,Norplant® Levonorgestrel Implants. Monograph,  
● New York, The Population Council, 1990.

Índice

# 3.- Infecciones de transmisión sexual (ITS)



# ITS

Las ITS son un conjunto de enfermedades producidas:

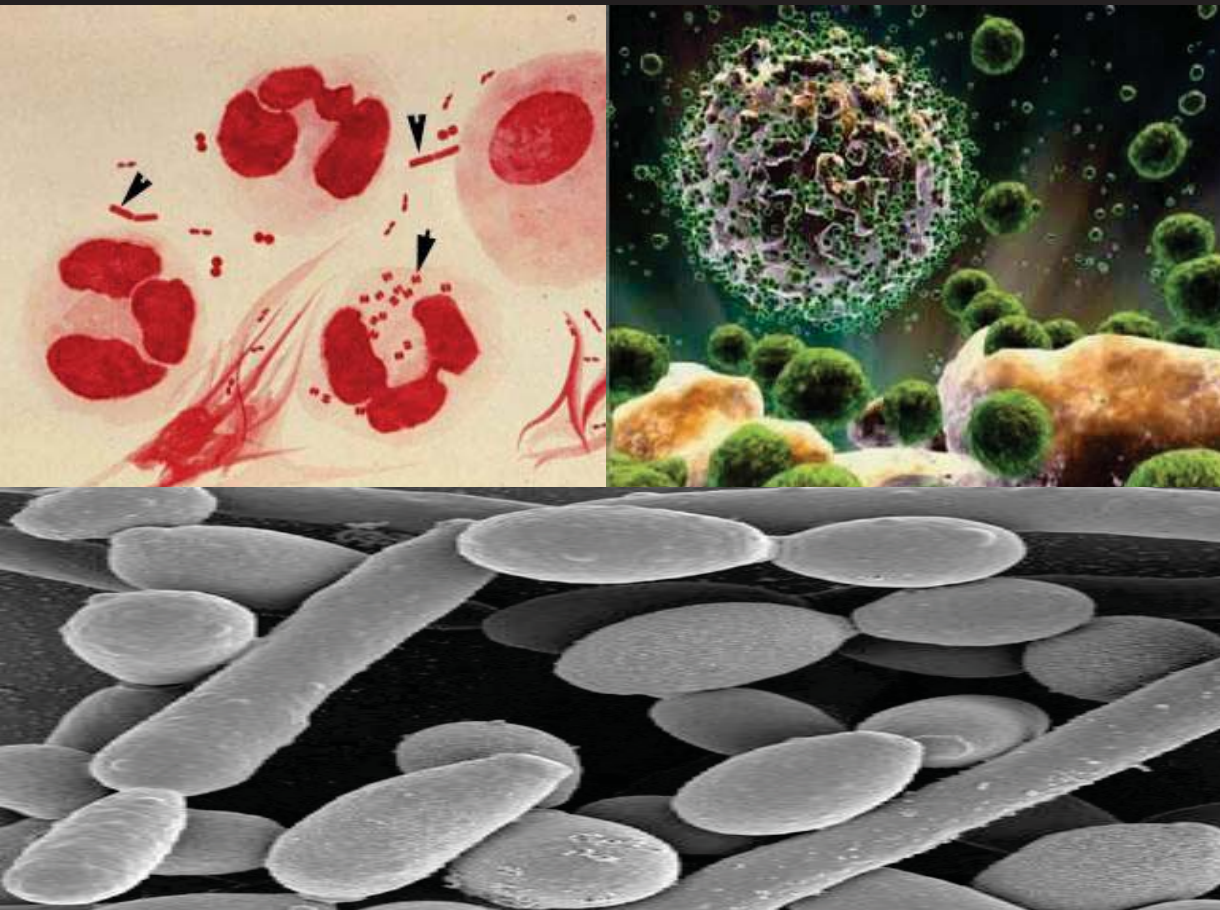
\* Bacterias

\* Virus

\* Hongos

\*Parásitos

Tienen en común la transmisión por vía sexual.





# Factores de riesgo

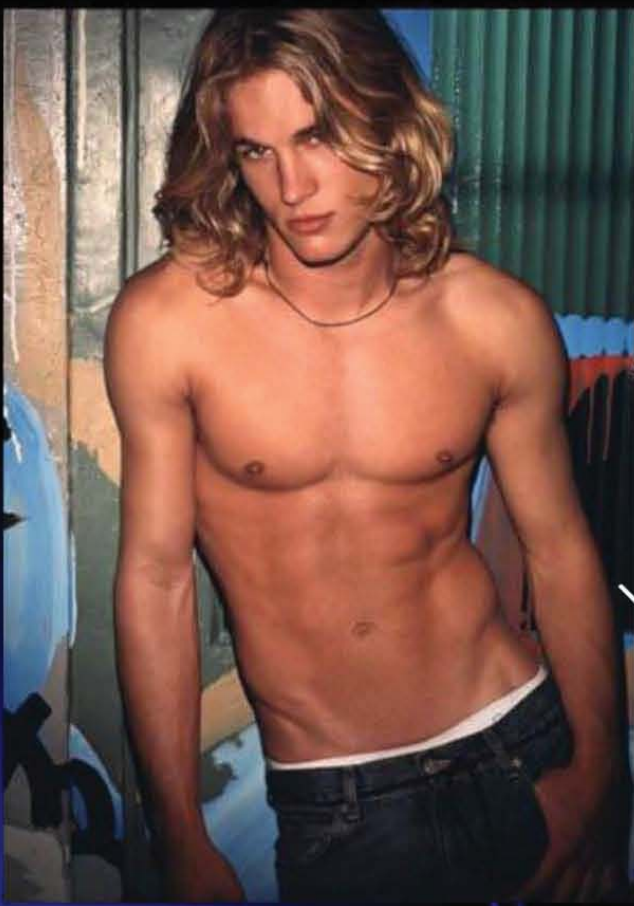
- Relaciones sexuales sin condón
- uso incorrecto del condón
- Múltiples parejas sexuales
- Sexual a temprana edad
- Drogadicción y alcoholismo



# Quién se contagia?

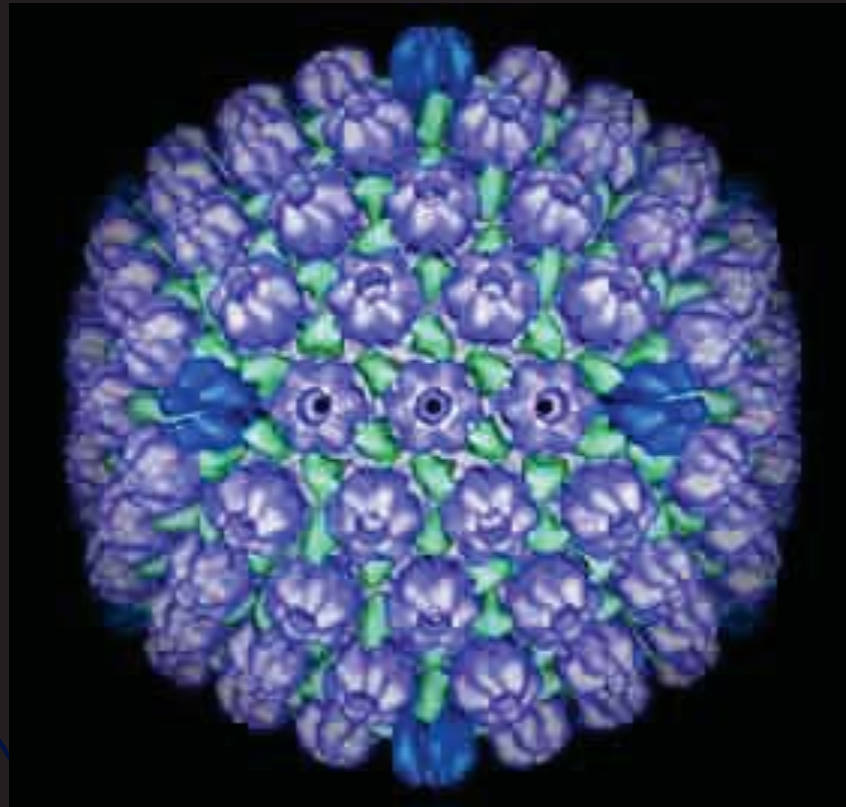


# Cadena de transmisión



# HERPES

- El nombre de esta familia viral viene del griego "Herpein" (algo así como deslizarse, aludiendo a su capacidad de pasar de infección crónica a latente y de aquí a recurrente).



# Herpes

- **El VHS-1** - causa ampollas de fiebre (herpes labial), gingivoestomatitis, herpes queratitis, eccema herpético, encefalitis.
- **El VHS-2** - causa lesiones genitales, infecciones neonatales, meningitis.



# Transmisión

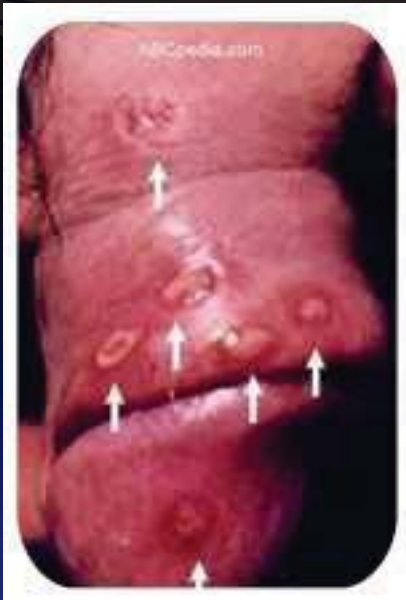
- Persona a persona
- Lesiones y membranas mucosas
- Aunque las llagan no sean visibles
- Cuando el VHS se está replicando y sus partículas infecciosas están siendo arrojadas



# Sintomatología

## Vesículas genitales

- Ardor
- Hormigueo
- Dolor



- Fiebre.
- Malestar general.
- Inflamación de los ganglios linfáticos.

# Tratamiento

- **Aciclovir** tabletas (200-800mg, 5 x día / 3 semanas).
- Para prevenir los ataques recurrentes de herpes el **aciclovir** se toma en tabletas (400mg dos veces al día).



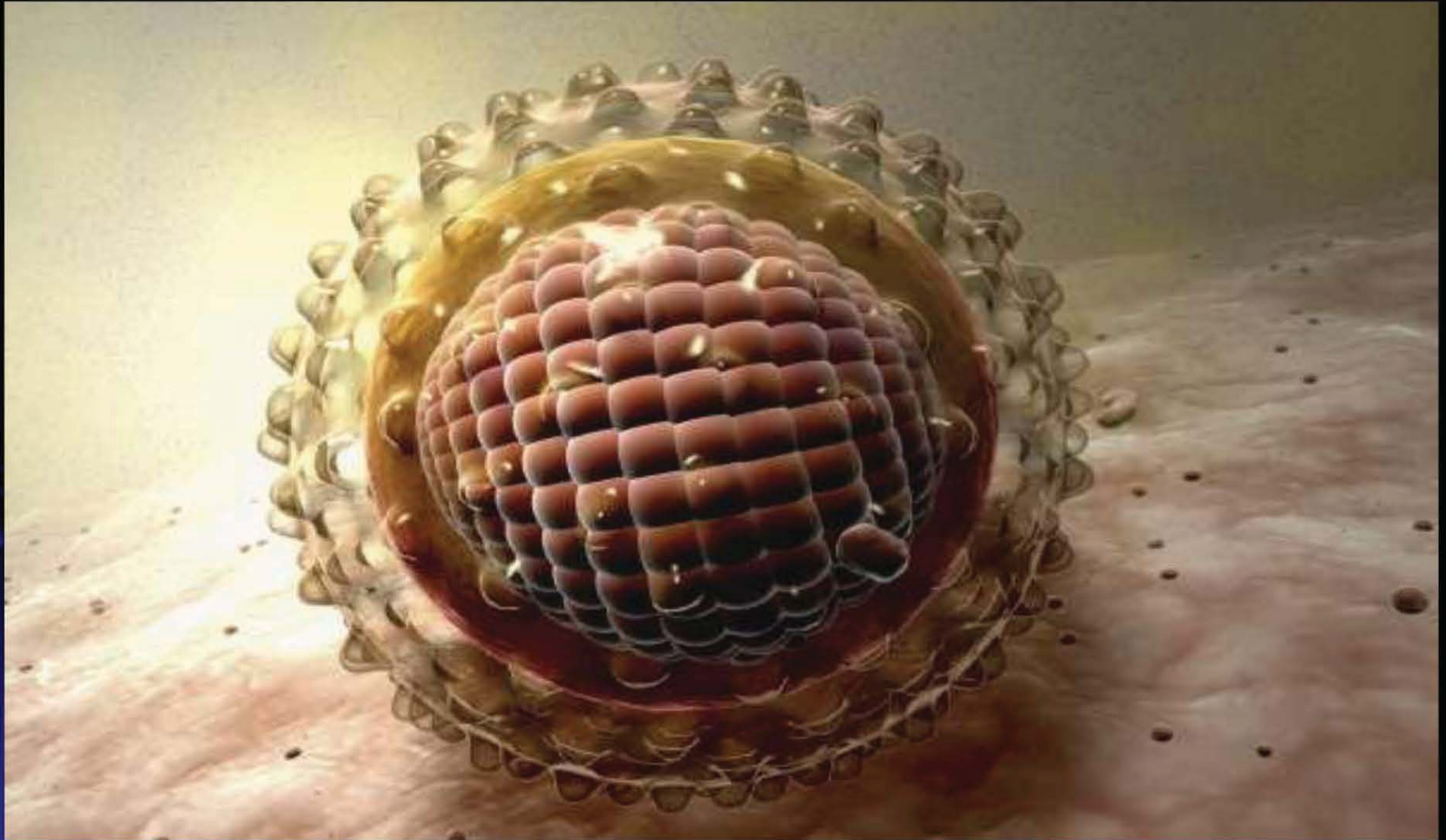


# Prevención

- Evitar el contacto directo con una lesión abierta
- Condón
- Cesárea al nacer el bebé
- **Vacunación:** No esta disponible.

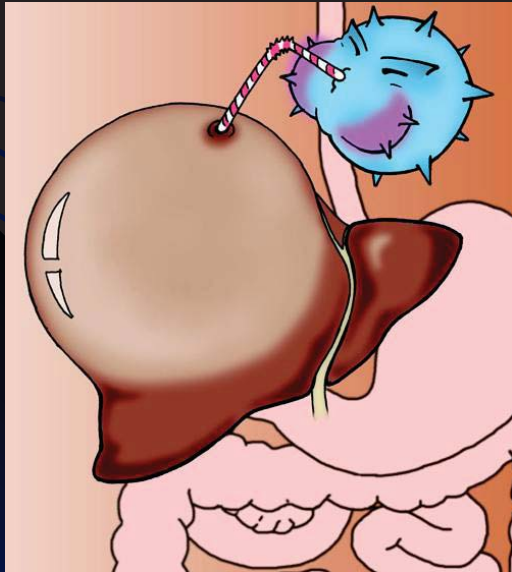


# HEPATITIS

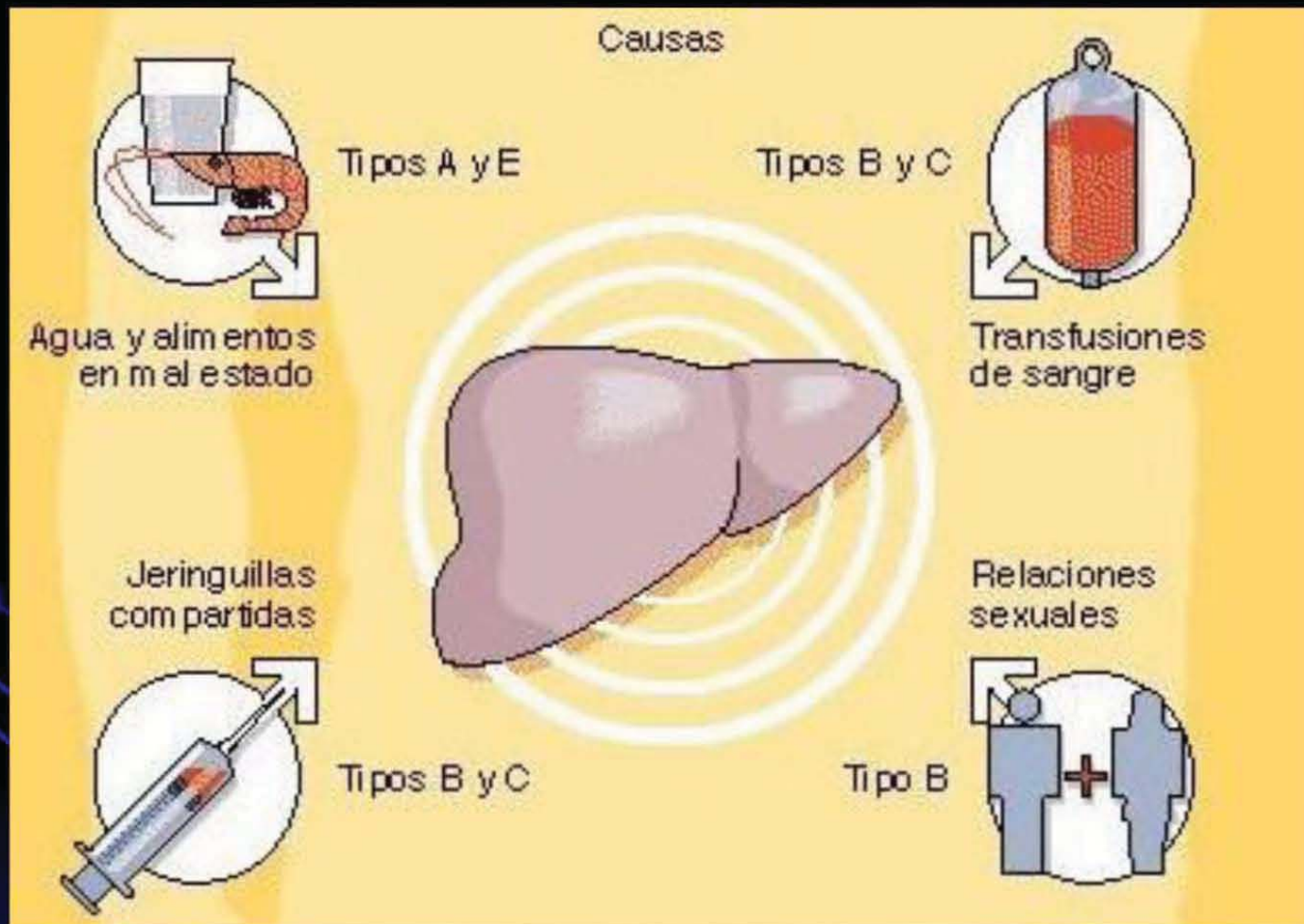


# Hepatitis B y C

- Inflamación generalizada del hígado
- Alteración de las funciones metabólicas
- Las hepatitis humanas son causadas por VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, etc.



# Transmisión

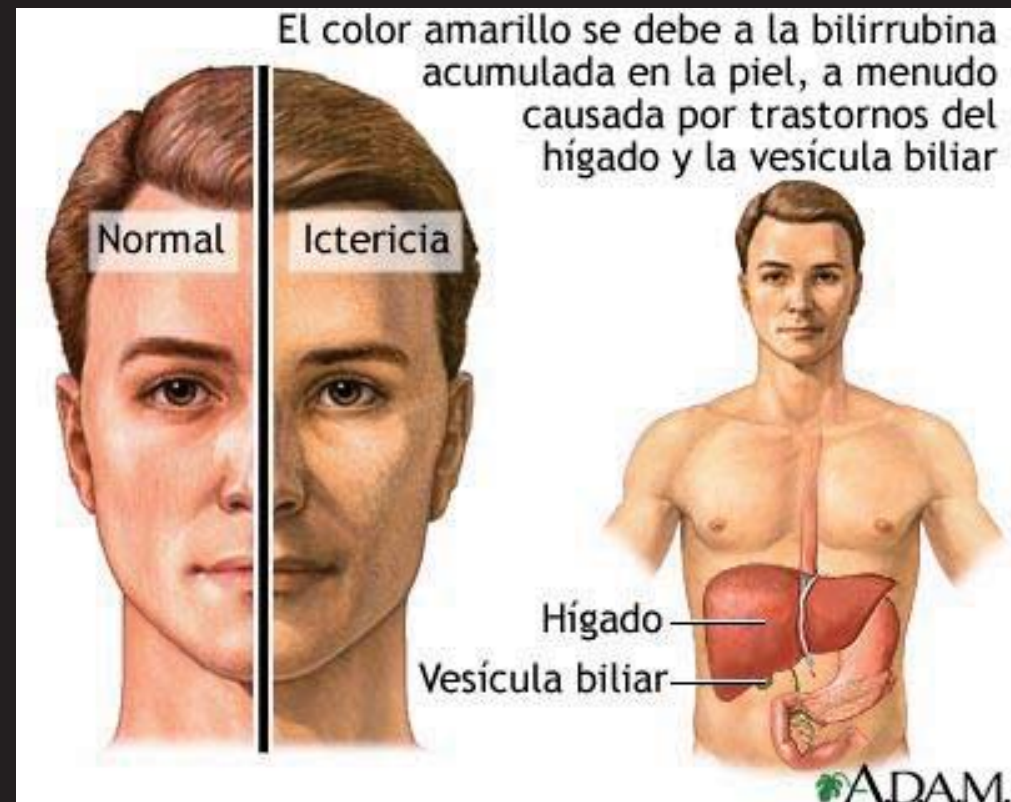


# Síntomas

- Anorexia
- Ictericia
- Dolor en la zona superior derecha del abdomen
- Dolor o inflamación de las articulaciones
- Cansancio
- Náuseas



Los Simpson, Matt Groening.



# Tratamiento

## Interferón

- El interferón  $\alpha$  (Sustancia producida por las células del SI frente a infecciones virales).
- 1 inyección /4 y 12 meses.



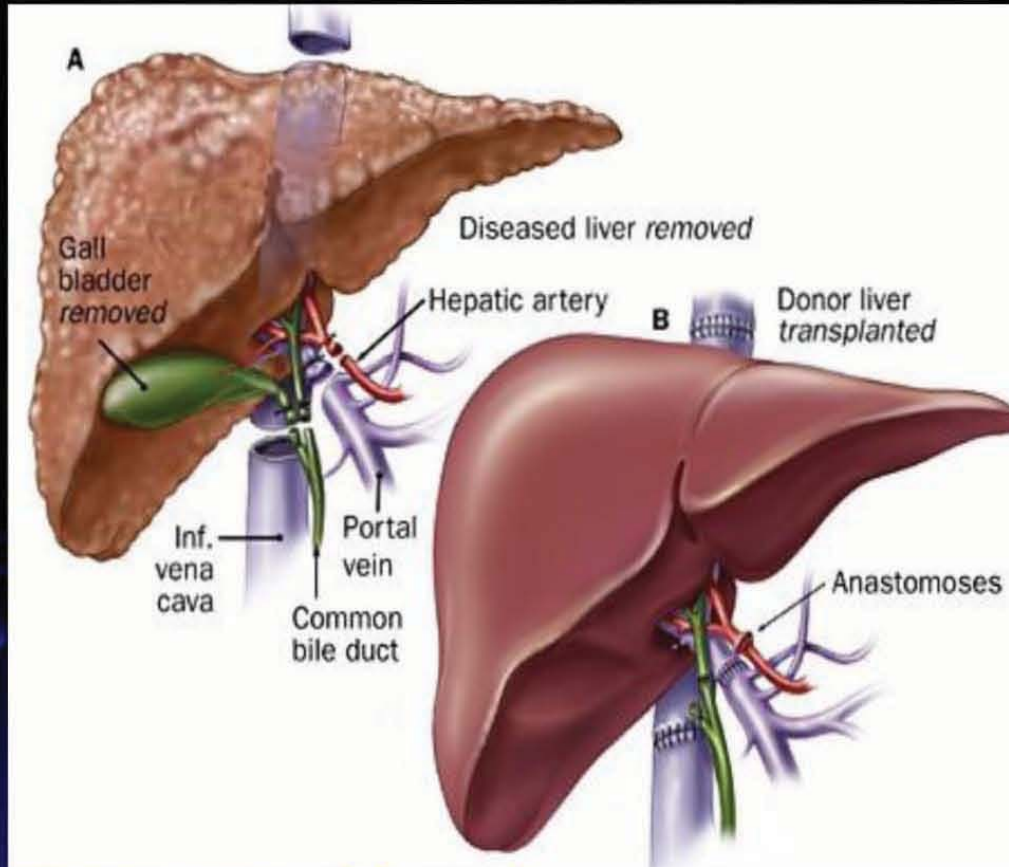
©2005 GSM



©2004 GSM

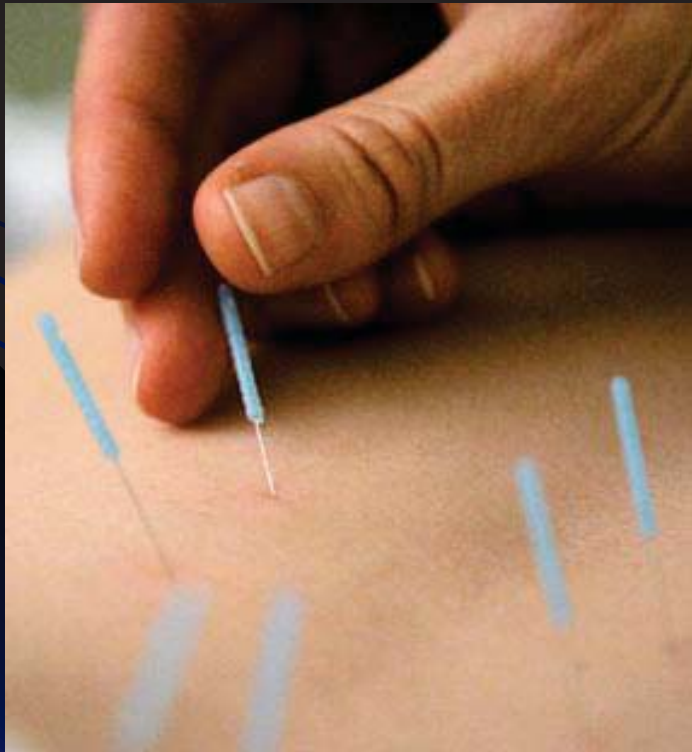
# Tratamiento

## Transplante hepático



# Prevención

Asegurarse de que se usen agujas esterilizadas para hacer acupuntura, tatuajes y piercings.





Ladillas

*Phthirus pubis*



# Síntomas

- Infestación en pelo púbico y proximidades.
- La **mácula cerulea** es la lesión característica.



# Transmisión

- Vida sexual activa
- Múltiples parejas sexuales
- Contacto sexual con una persona infectada
- Compartir la ropa de cama o la ropa de uso personal con una persona infectada.



# Tratamiento

- Permetrina

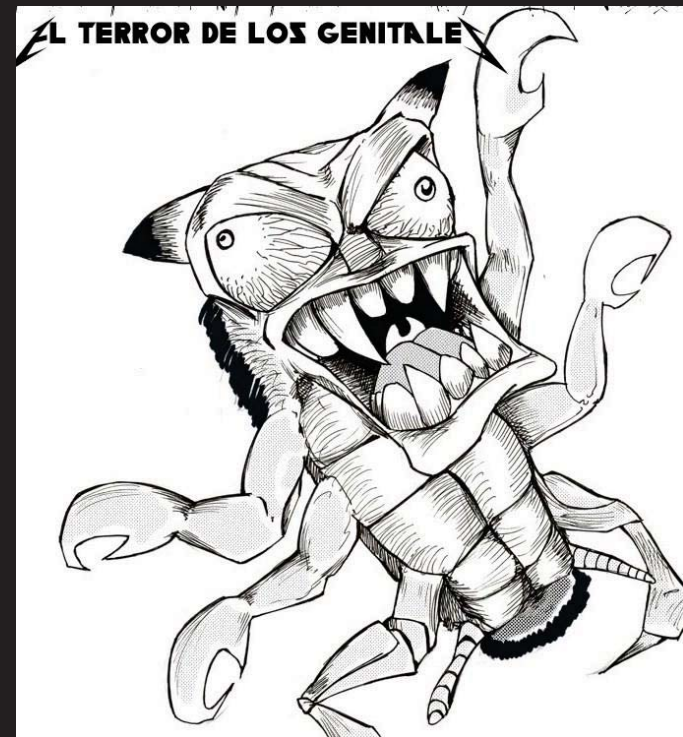
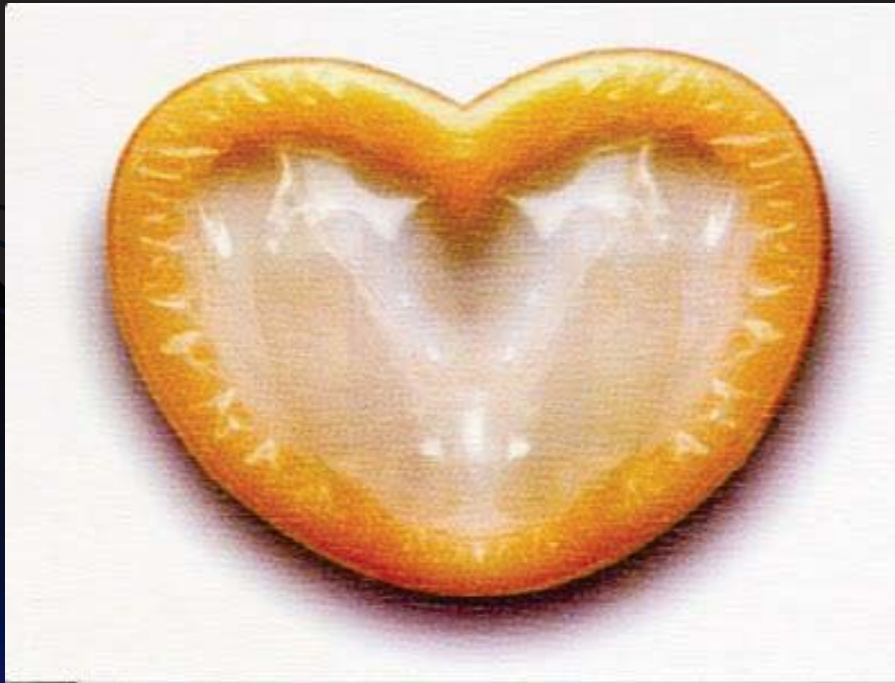
- Lindano

- Malatión

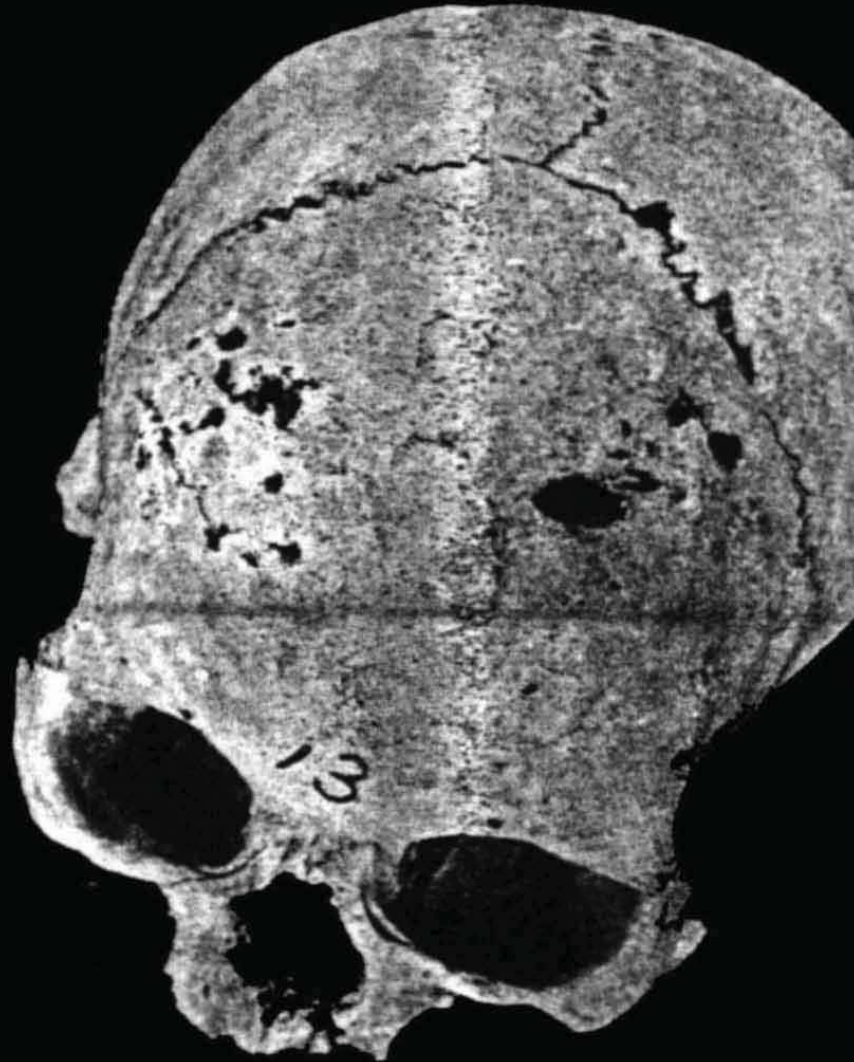


# Prevención

- Abstinencia, hasta después del tratamiento.
- Use un condón cada vez que tenga relaciones sexuales vaginales, anales u orales.
- No compartir ropa íntima ni de cama

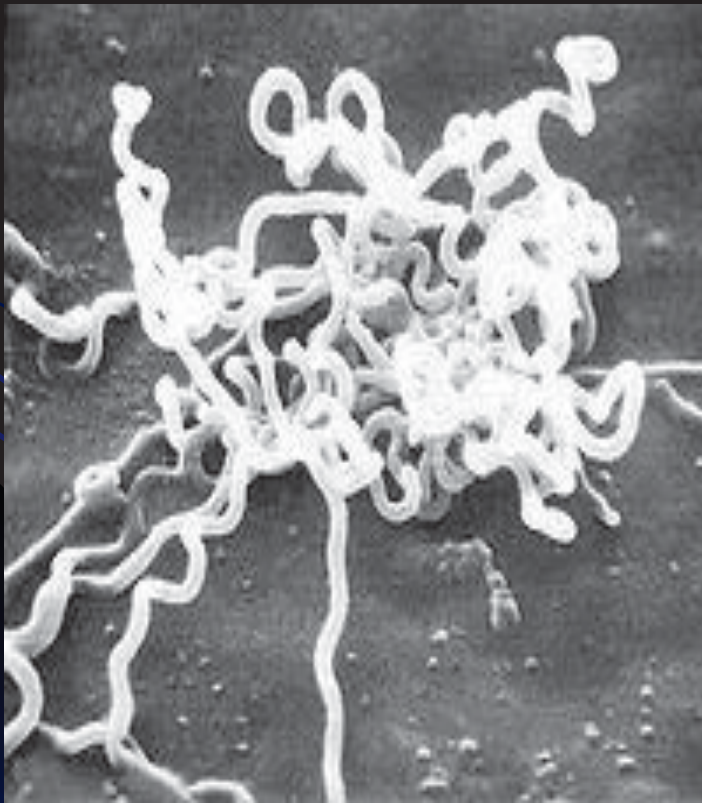


# SÍFILIS



# Sífilis “Chancro duro”

- Causada por la bacteria *T. pallidum* quien es una bacteria
- Espiroqueta



## Sífilis primaria



## Sífilis latente o tardía.



## Sífilis secundaria



## Sífilis congénita





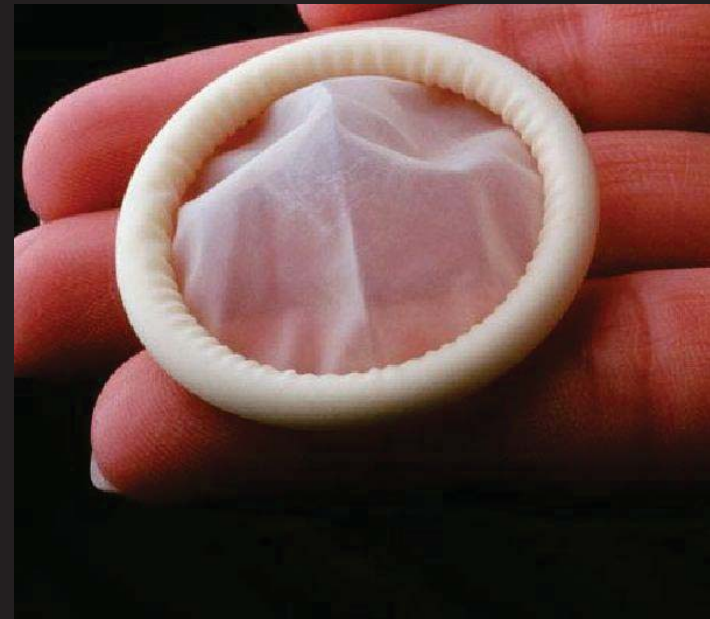
# Tratamiento

- Penicilina G benzatina 2.400.000 UI, 1x semana/ 3 semanas.
- Doxiciclina, 100 mg oral, 1/8hrs. X 6 semanas.
- En los alérgicos a la penicilina: doxiciclina o eritromicina.

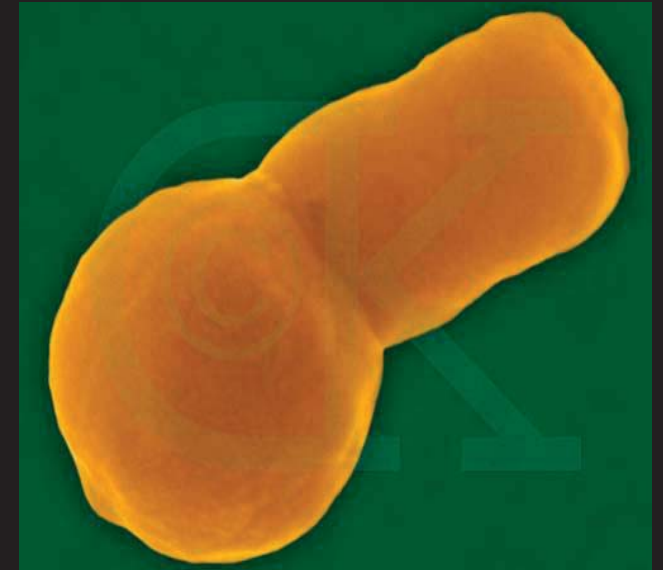
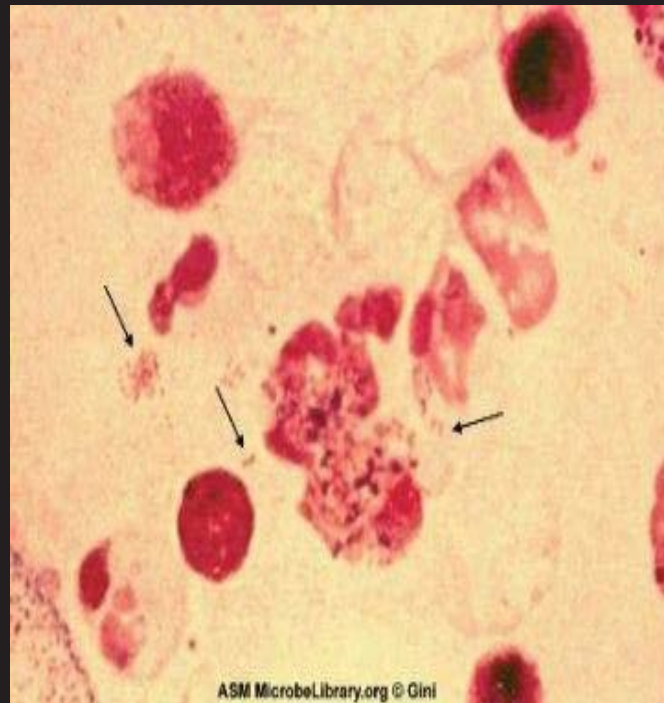


# Prevención

- Abstinencia.
- Relación estable y mutuamente monógama.
- El uso correcto y habitual de los condones.



# Chancro blando (*Haemophilus ducreyi*).



# Clínica

- Pápula blanda, redondeada, “chancroide”.
- Úlcera, cubierta por un exudado necrótico.
- Las úlceras pueden ser únicas o múltiples.
- Adenopatías inguinales dolorosas “bubones”.



# Transmisión

- Contacto sexual
- Cortadura o raspadura pequeña.



# Tratamiento

- Trimetropin sulfametoxazol
- Amoxicilina/Acido clavulánico
- Tetraciclinas
- Azitromicina (1 gramo vía oral, dosis única)
- Ceftriaxone (250mg IM, dosis única)
- Ciprofloxacina (500mg vía oral, bid, por 3 días)
- Eritromicina (500mg vía oral, por 7 días).
- Tasas de curación: 92%.



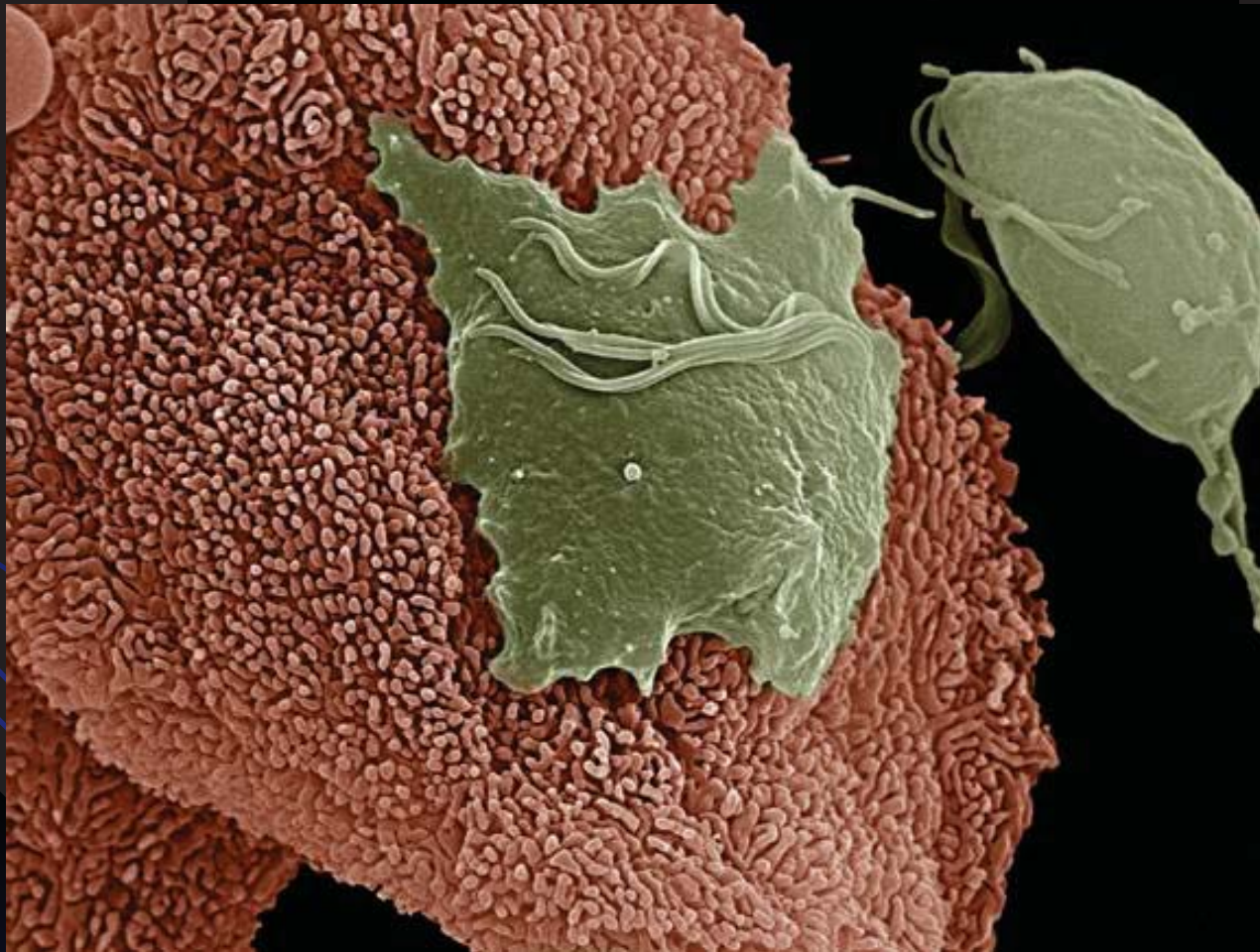
# Prevención

- Monógamo
- Condón.
- Si usted piensa que pueda estar infectado (a), evite el contacto sexual y acuda a su clínica local.
- Notifique a todos sus contactos sexuales de inmediato para que puedan ser examinados y tratados.



# Trichomoniasis

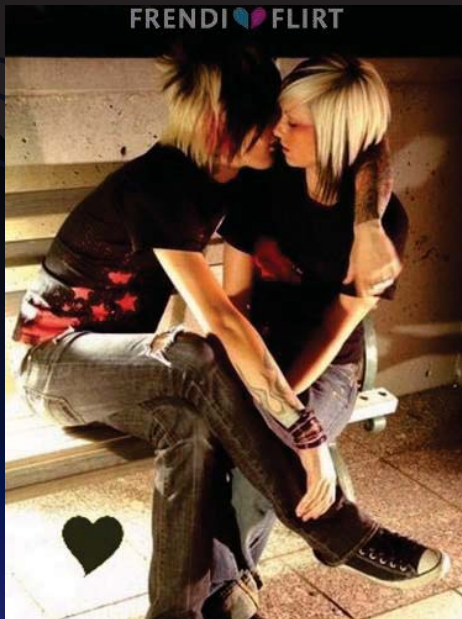
*Trichomonas vaginalis*





# Transmisión

- El parásito puede transmitirse a través de toallas, paños, o trajes de baño mojados
- La infección se produce en la vagina de la mujer o en la uretra del hombre.
- Se contagia mediante relaciones sexuales



# Signos y Síntomas

- Flujo de color amarillo verdoso, espumoso, con olor fuerte.
- Prurito (picazón) y ardor vulvar.
- Ardor al orinar.
- Dolor en el vientre.



# Tratamiento

- Duchas vaginales 3 veces a la semana con mercurio-cromo al 20%, solución lugol ácido acético 2% o iodopovidona.
- Tabletas vaginales. Metronidazol una tableta al día por 7 días.
- Clotrimazol (tabletas vaginales de 100 mg) una tableta al día por 7 días (de elección en el primer trimestre del embarazo).



# Prevención

Usar condones durante la relación sexual

Ser monógamo

Abstinencia

Limitar el número de parejas sexuales



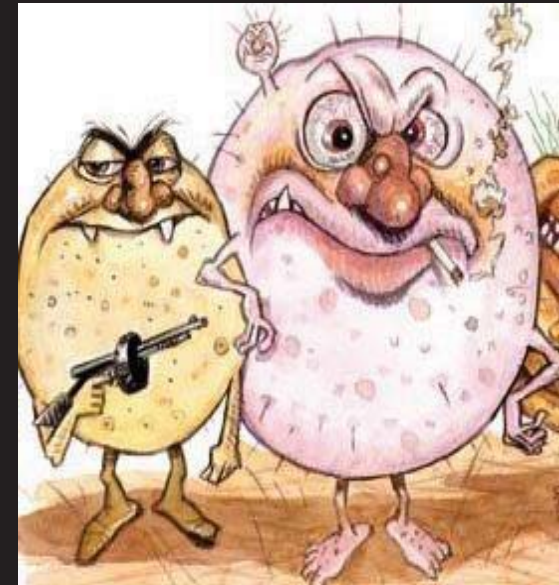
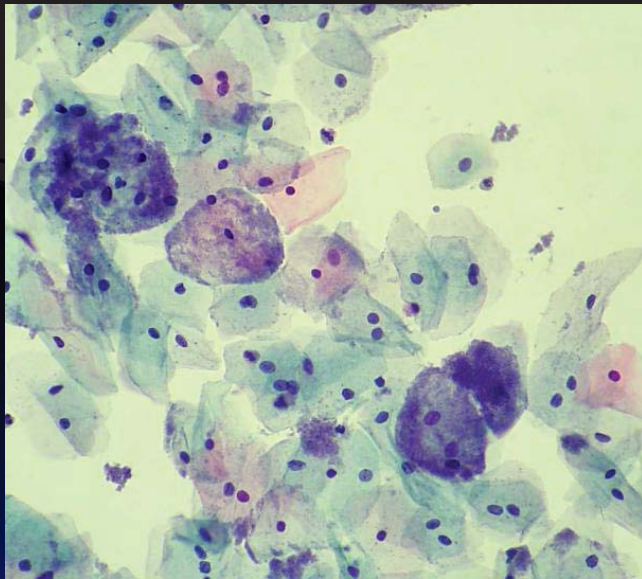
# Vaginosis bacteriana

*Gardnerella vaginalis*



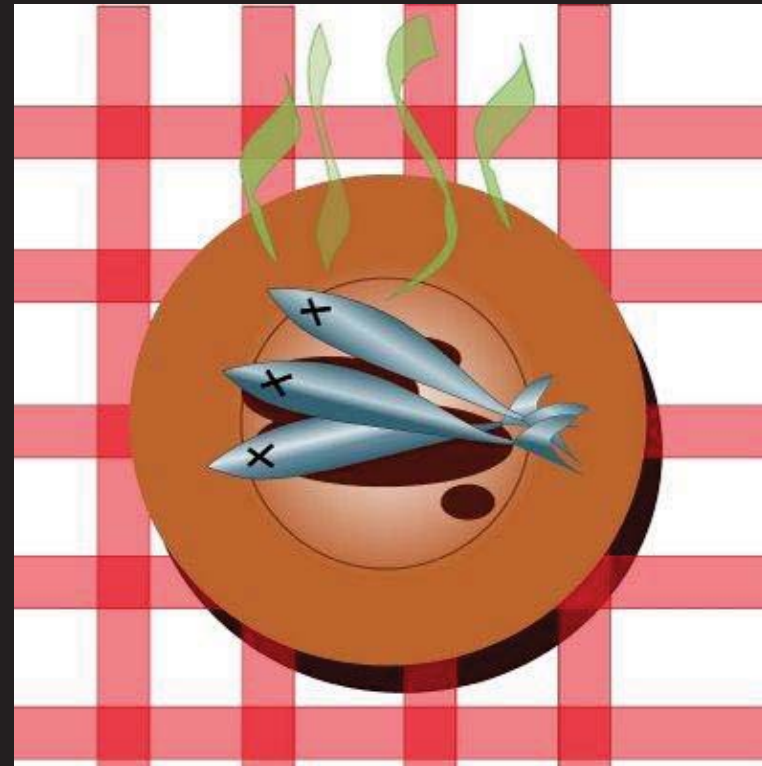
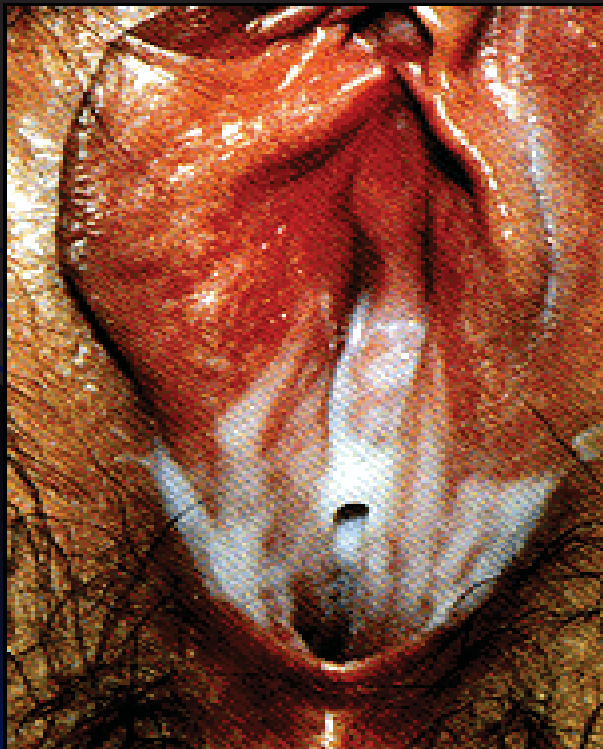
# Vaginosis bacteriana

- Inflamación de los tejidos vaginales.
- Sustitución de la flora normal (*Lactobacillus acidophylus*), por bacterias anaerobias.



# Cuadro clínico

- Secreción blanca o blanca-grisácea
- Descarga vaginal excesiva
- Olor es fétido aminado (pescado)



# Tratamiento

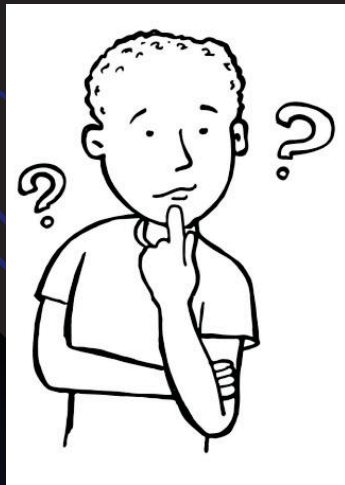
- Antibióticos:
- Metronidazol oral y vaginal
- Ampicilina y clindamicina





# Prevención

- Evitar coito ano-vaginal.
- No tener múltiples parejas sexuales.
- Evitar uso de tampones.
- Usar ropa interior de algodón.
- No automedicarse.



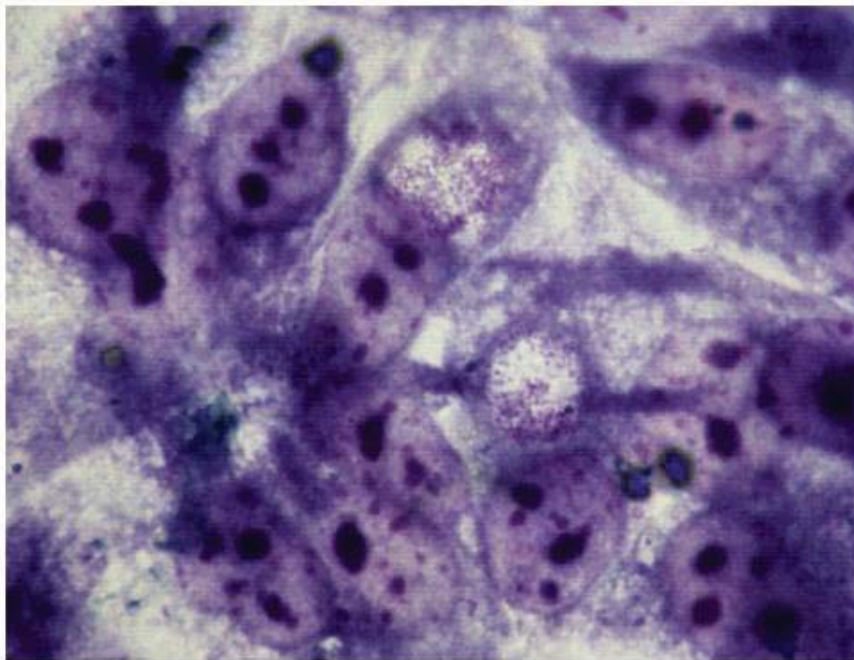
# **Chlamidya trachomatis**



**Clamidiasis**

# Clamidiasis

- *Bacteria Chlamydia trachomatis*
- Afecta los órganos genitales del hombre y la mujer.
- “Enfermedad silenciosa”
- Infertilidad, en la mujer.

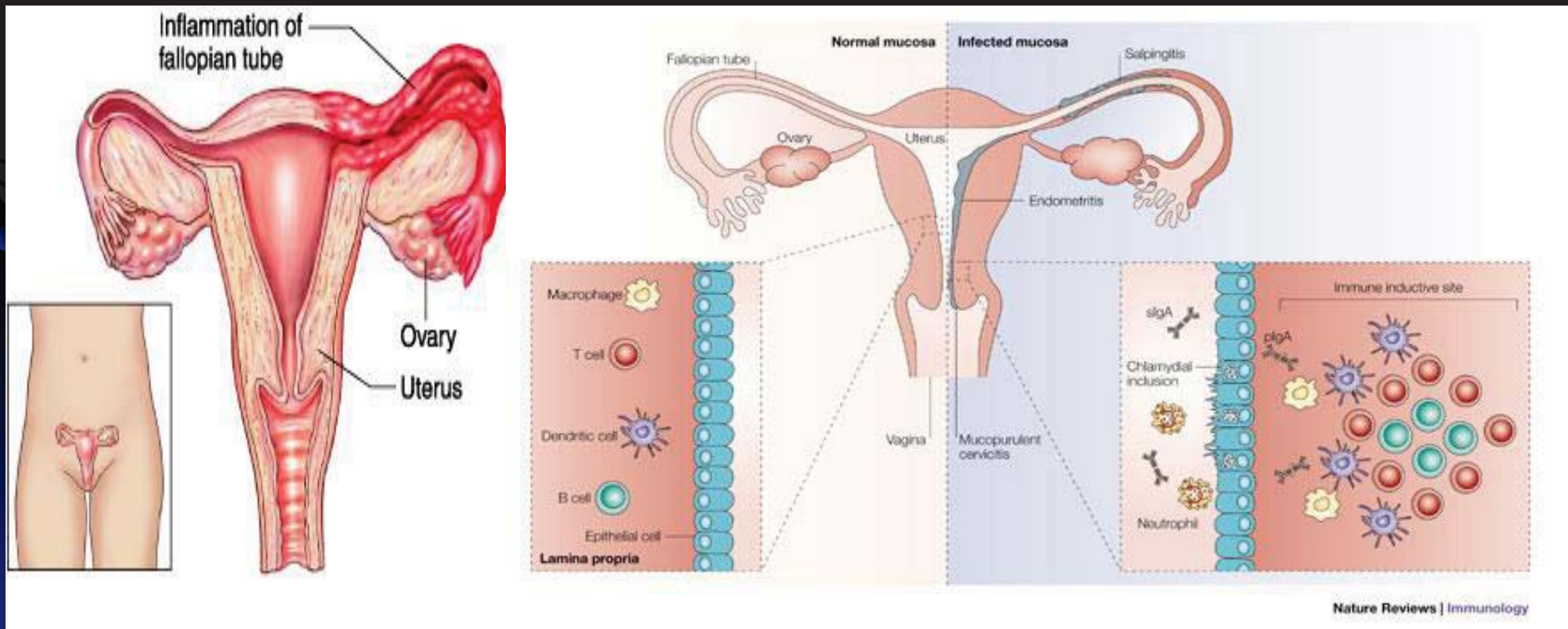


To be seen each cell are two inclusions with elementary bodies.  
(Giemsa stain)



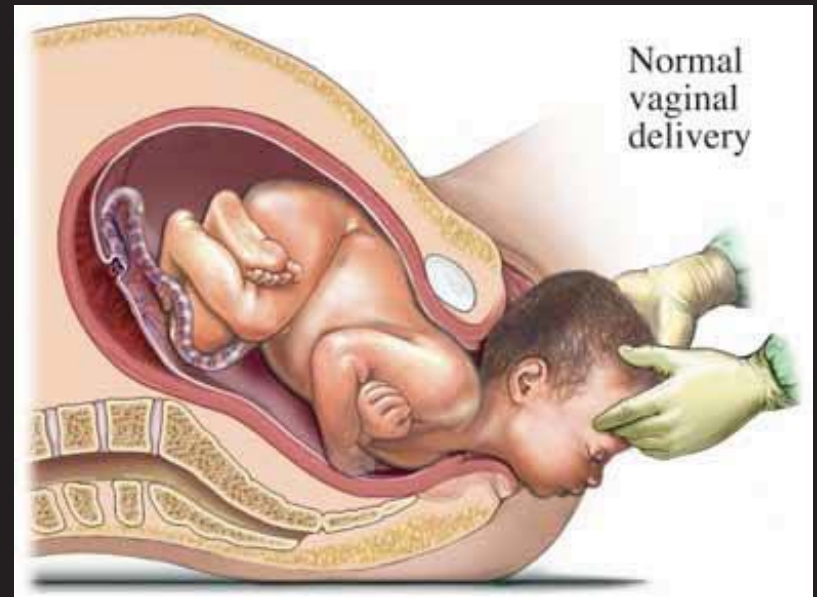
# Características

- Produce la salpingitis con obstrucción tubárica



# Transmisión

- Durante relaciones sexuales vaginales, orales o anales.
- También se puede transmitir de madre a hijo durante el parto vaginal.



# “Síntomas”

- “Enfermedad silenciosa”
- Flujo vaginal anormal
- Ardor al orinar
- Secreción del pene
- Picazón.



# Tratamiento

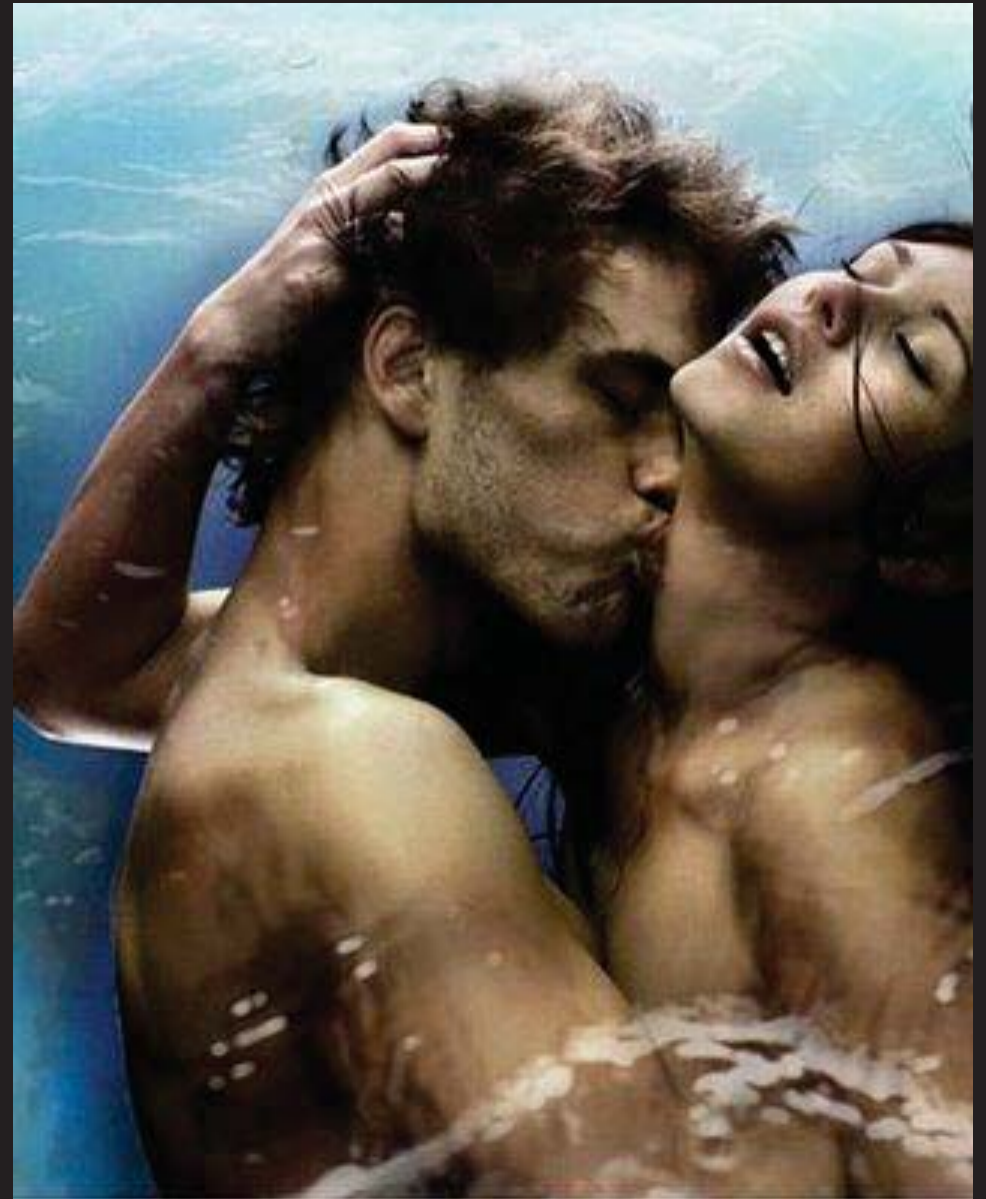
- Azitromicina en comprimidos por vía oral en unidosis de 1 gramo.
- Doxiciclina (dos veces al día x 7 días)

1/2/07



# Prevención

- **Abstinencia.**
- **Uso del condón.**
- **Pareja estable.**
- **Sexualidad responsable.**





# DONOVANOSIS

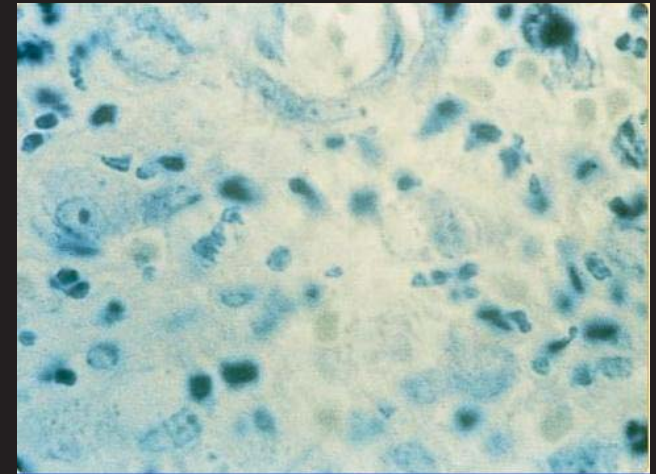
*Klebsiella granulomatis*



# Donovanosis

(granuloma inguinal)

- Bacteria:  
Calymmatobacterium granulomatis o  
Klebsiella granulomatis.
- Enfermedad indolente
- Progresiva
- Ulcerativa



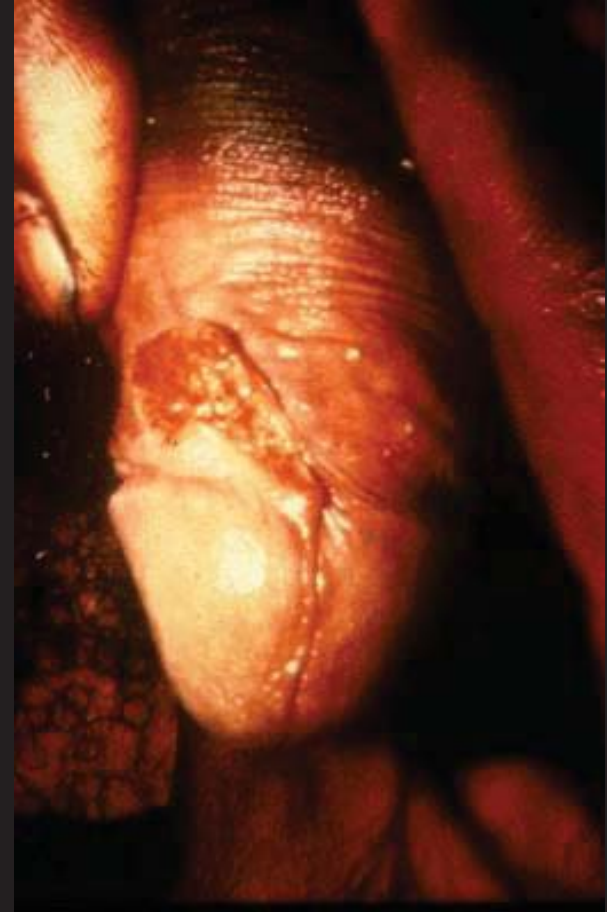
# Síntomas

- Ampollas en el área genital
- Crecimiento lento
- En los hombres: sobre la cabeza del pene, en el eje del pene.
- En las mujeres: en la entrada de la vagina, en los labios menores.



# Transmisión

- A través del sexo anal o el contacto oral-anal.
- Por contacto sexual con una persona infectada.
- Heridas abiertas.
- Abrasiones de la piel.



# Cuadro clínico

## Donovanosis hipertrófica elefantiásica

- Cicatriz hipertrófica
- Obstrucción renal y/o uretral
- Mutilación del pene.



# Cuadro clínico

## Carcinoma espino-celular

- Infección diseminada del cérvix hacia las vértebras lumbares.
- Provocando la muerte.



# Tratamiento

- Tetraciclina 500 mg cada 6 horas por 4 semanas.
- Cotrimoxazol (trimetoprim más sulfametoxazol) a la dosis de 16 mg cada 12 horas hasta la curación completa.



# Prevención

- Evite el sexo sin protección
- Usar condones de látex
- Monógamo
- Para evitar la re-infección de los pacientes deben ser monitorizados hasta que los síntomas hayan cesado.





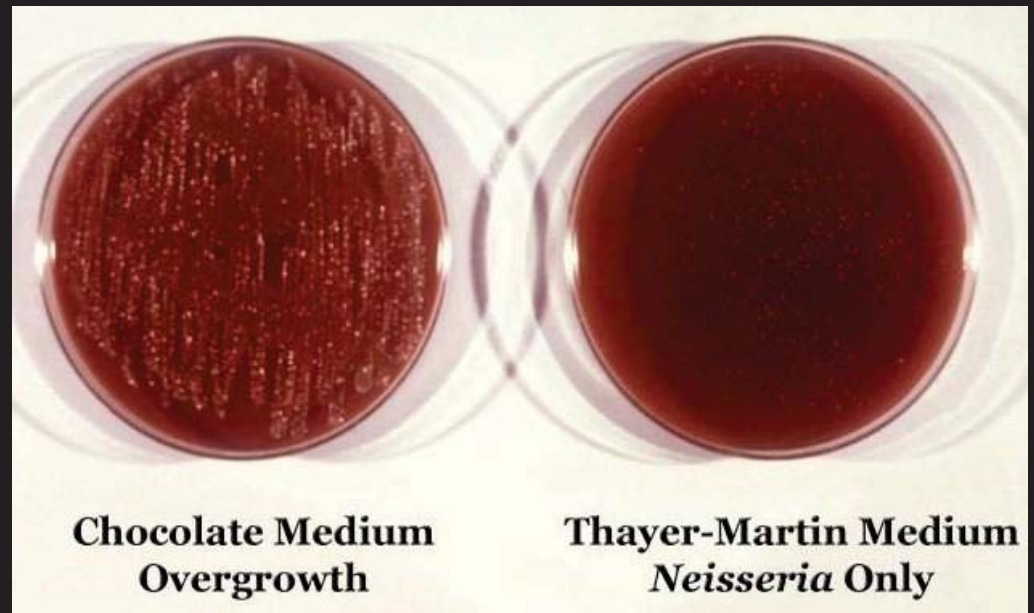
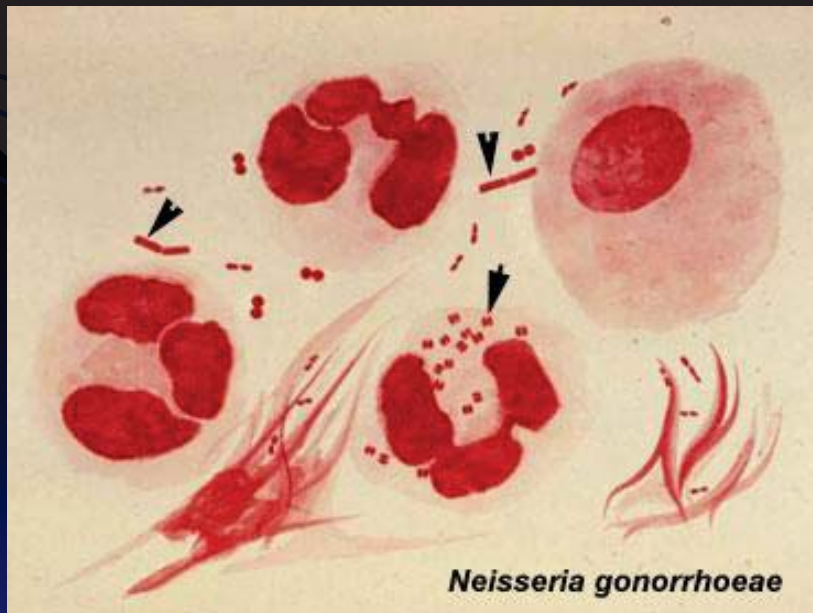
# GONORREA

*Neisseria gonorrhoeae*



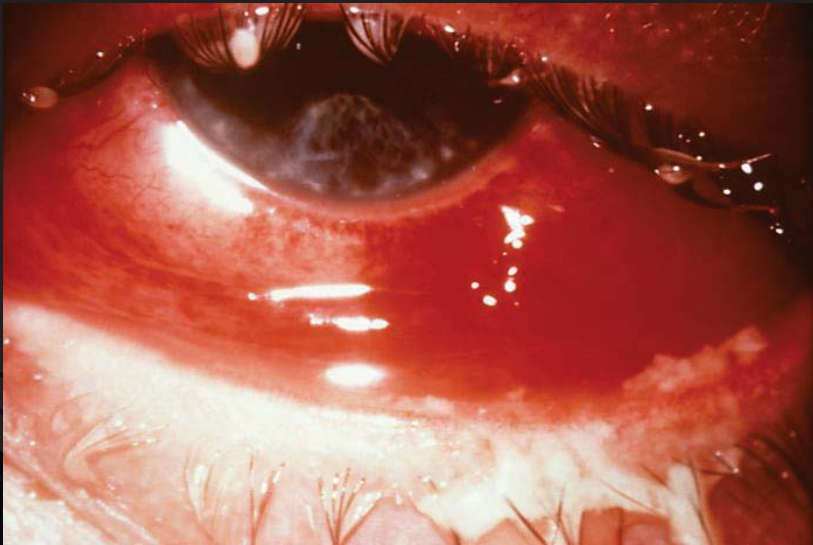
# Transmisión

- Relaciones sexuales, oral, anal o vaginal.
- No es necesario que haya eyaculación.
- La mujer es mucho más susceptible.
- Infección de ojo por contacto con líquidos infectados.



# Clínica

- Los gonococos infectan las mucosas de las vías genitales, el recto, la faringe, los ojos y la piel.



# Tratamiento

- Ceftriaxona (dosis única intramuscular de 500 mg)
- Penicilina procaína intramuscular (4.8 millones de UI)
- Cefixima (100mg/ 7 hrs. X 7 días)
- Ciprofloxacino (400 mg / 8hrs x 15 días.)
- Ofloxacino
- Levofloxacino



# Prevención

- Abstinencia
- Relación sexual monógama
- Condón
- Tratamiento de todos los compañeros sexuales.



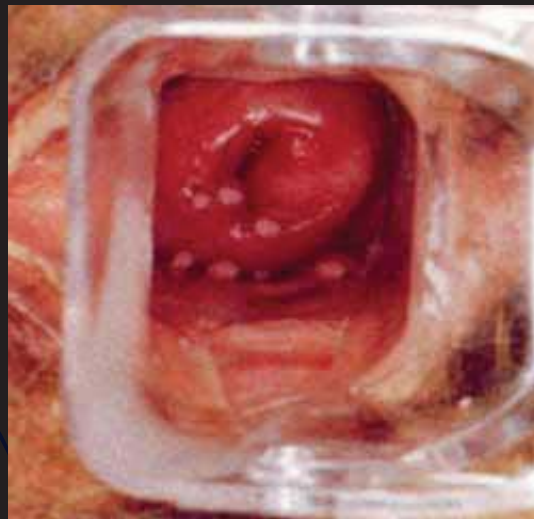
# Papiloma

- Virus del papiloma humano (VPH)



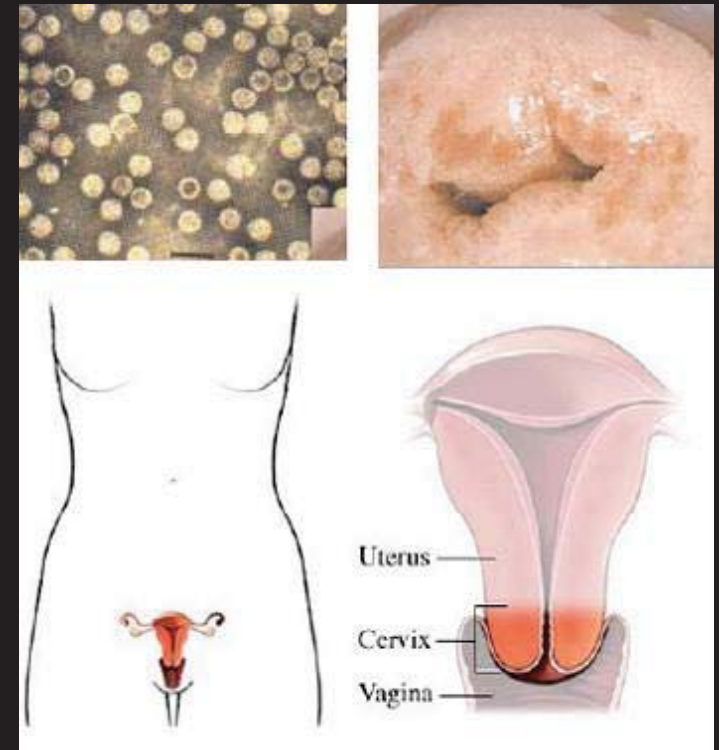
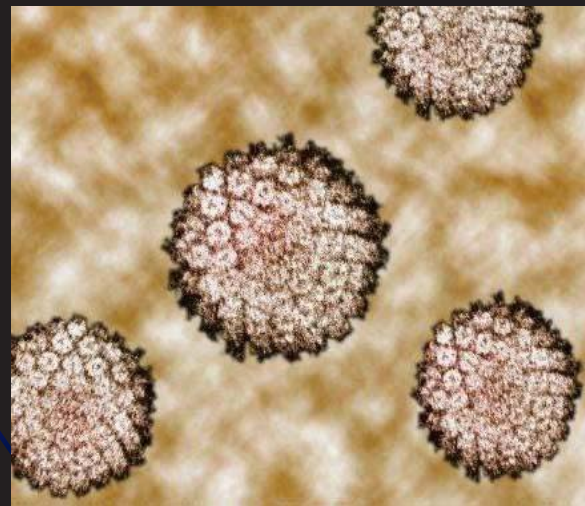
# VPH

- Infecta a las células epiteliales de la piel y la mucosa.
- Boca, faringe, lengua, amígdalas, vagina, pene y el ano.
- La transmisión del virus ocurre por transferencia entre las células epiteliales.



# Transmisión y factores predisponentes

- Microtraumatismos durante las relaciones sexuales con personas infectadas
- Múltiples compañeros sexuales
- Cambios en la inmunidad celular
- Conducta sexual





# Manifestaciones clínicas

## Verrugas:

Son causados por los subtipos cutáneos VPH-1 y VPH-2, y puede ocurrir en lugares como las manos, pies y cara, entre otros.



# Condiloma acuminado

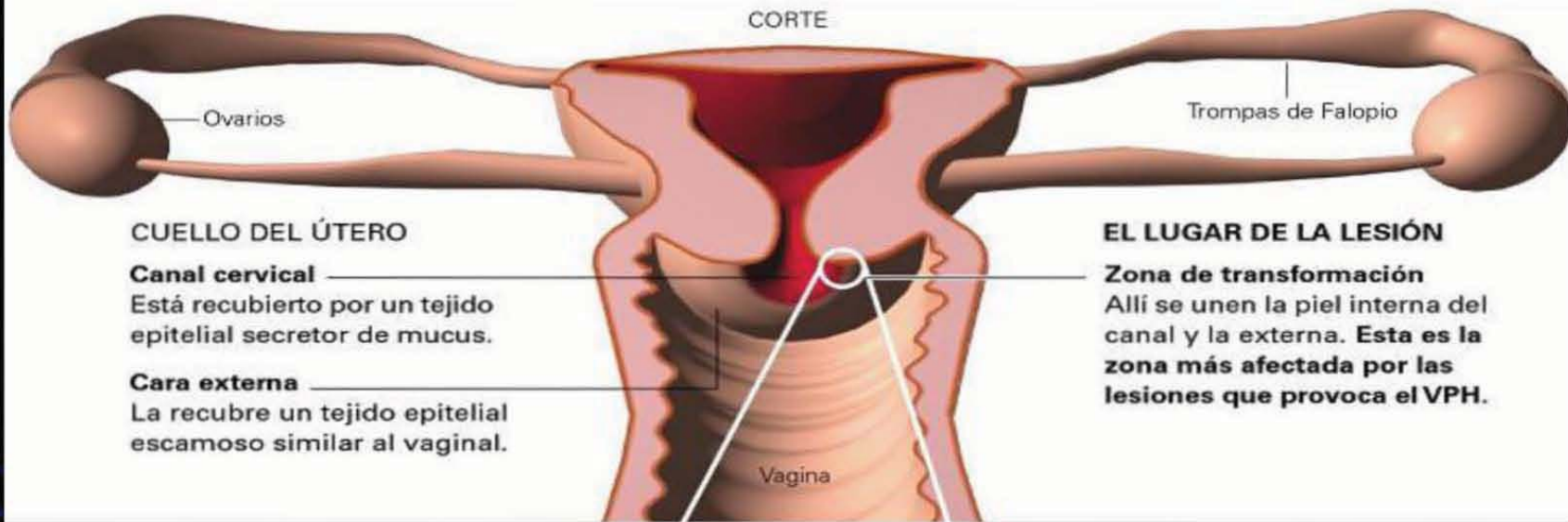
Los tipos 6 y 11 son los principales responsables de aproximadamente el 90% de los casos y puede estar presente en la vulva, pene y ano.



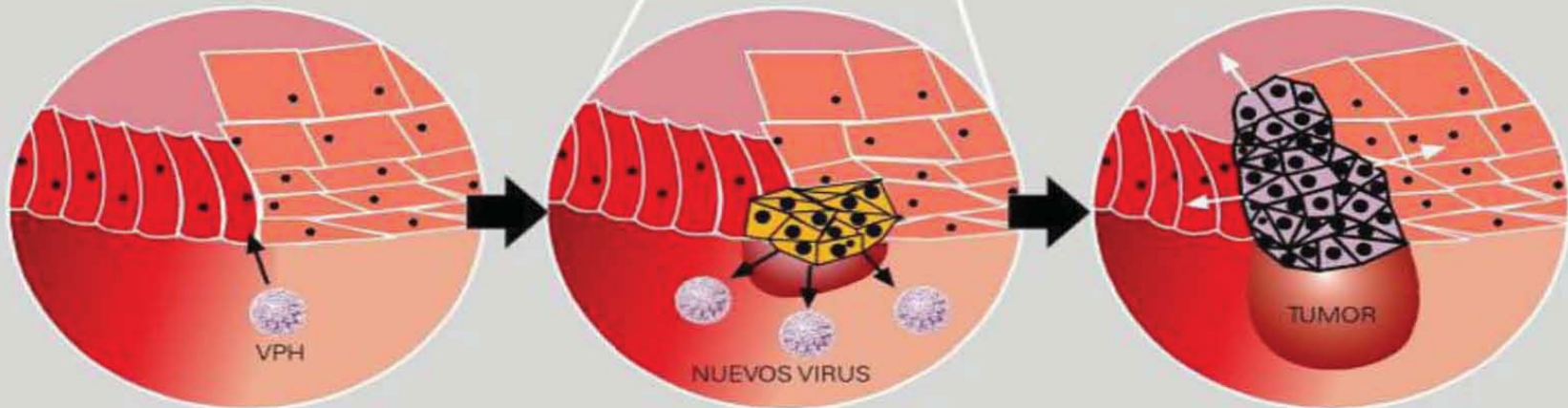
# Cáncer de cuello uterino

16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 55, 56, 58, 59, 66, 68.

La mayoría de las infecciones por VPH se curan sin consecuencias, pero en algunas personas pueden derivar en cáncer u otras enfermedades.



## PROGRESIÓN AL CÁNCER



# Tratamiento

## Agentes tópicos

Ácido Tricloroacético del 50% a 90%.  
Aplicarse una vez a la semana durante  
cuatro semanas o hasta la desaparición de  
la lesión.



# Tratamiento Quirúrgico



**Foto 1. Vista macroscópica de la lesión que muestra esta ocupa toda la vulva y se extiende al periné y región perianal**



**Foto 3. Aspecto de la región inmediatamente después de la exéresis quirúrgica radical de la lesión**



**Foto 4. Evaluación postoperatoria realizada a las cuatro semanas del proceder quirúrgico**



**Foto 5. Evaluación postoperatoria realizada a las seis semanas del proceder quirúrgico**

# Vacuna

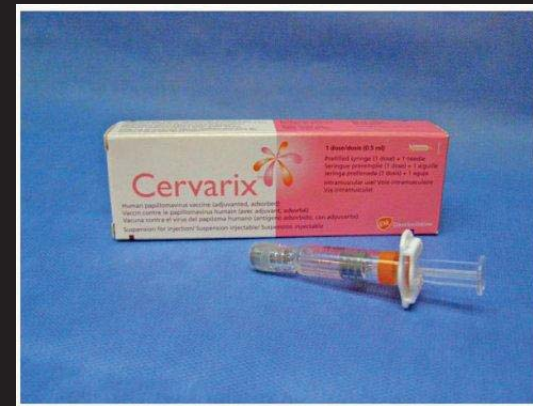
Gardasil (Merck)

Tipos 6, 11, 16, 18



Cervarix (Glaxo Smith Kline)

Tipos 16 y 18



# Prevención

Abstinencia

Monógamo

\*Condón

Papanicolaou

Vacuna



# SIDA

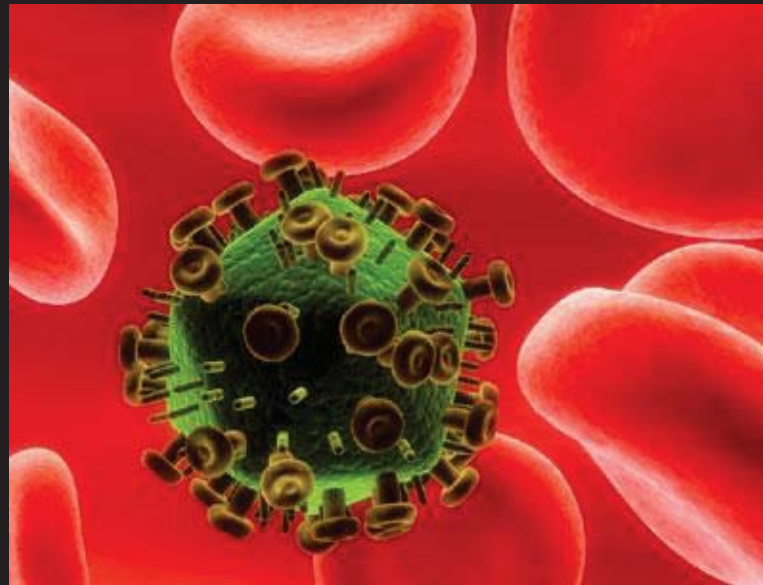
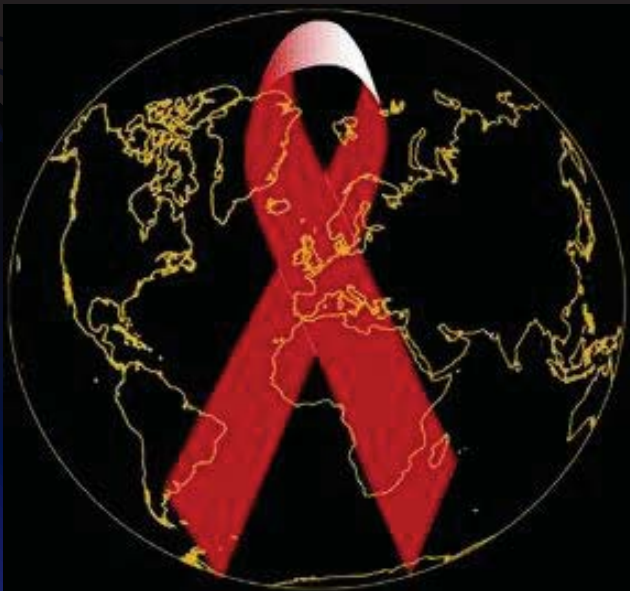
## VIH





# VIH

- Enfermedad que progresivamente destruye los linfocitos
- Provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Se relacionan muchas enfermedades, todo a causa de una inmunidad deficiente.



# Transmisión

Los métodos más comunes de transmisión del VIH son:

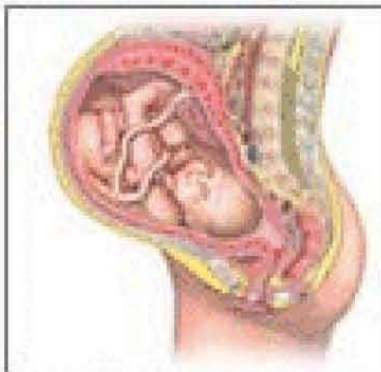


Sexo  
desprotegido  
con  
una pareja  
infectada

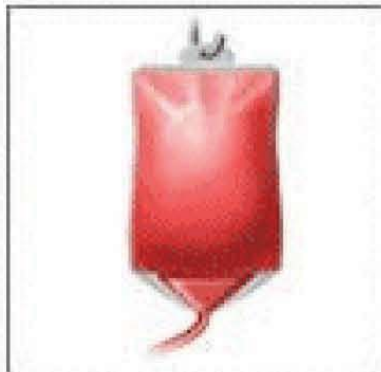


Compartir  
agujas  
con una  
persona  
infectada

Algunos factores de riesgo casi eliminados de la lista de transmisión del SIDA son:



Transmisión  
de la madre  
infectada  
al feto



Infección  
por  
productos  
sanguíneos

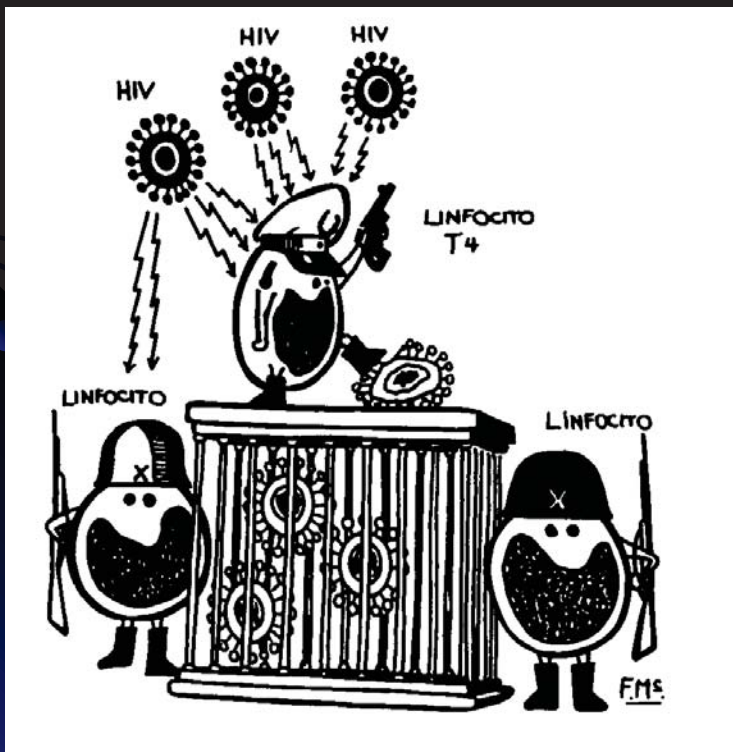
# Síntomas

- Ganglios linfáticos agrandados.
- Pérdida de peso.
- Fiebre intermitente.
- Fatiga.
- Diarrea recurrente.
- Anemia y aftas.



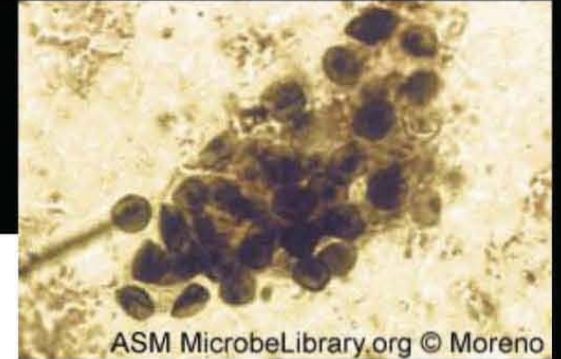
# Síntomas

- Bajo recuento de linfocitos CD4+, menos de 200 células/  $\mu$  l de sangre (600-1200/ $\mu$  l).
- Con el desarrollo de infecciones oportunistas.
- También pueden aparecer cánceres como el sarcoma de Kaposi y el linfoma de Hodgkin.



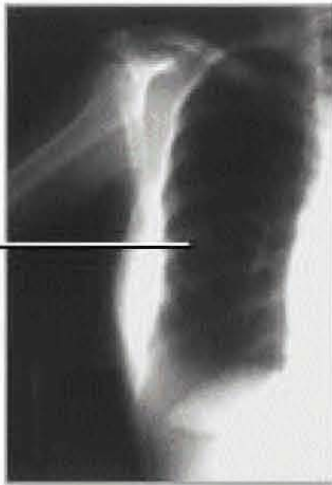
# Infecciones oportunistas

## *Pneumocystis jirovecii*

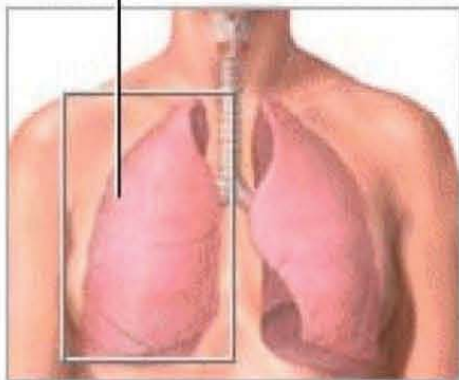


### Neumocistosis

Pulmón normal



Infección de los pulmones por *Pneumocystis carinii*

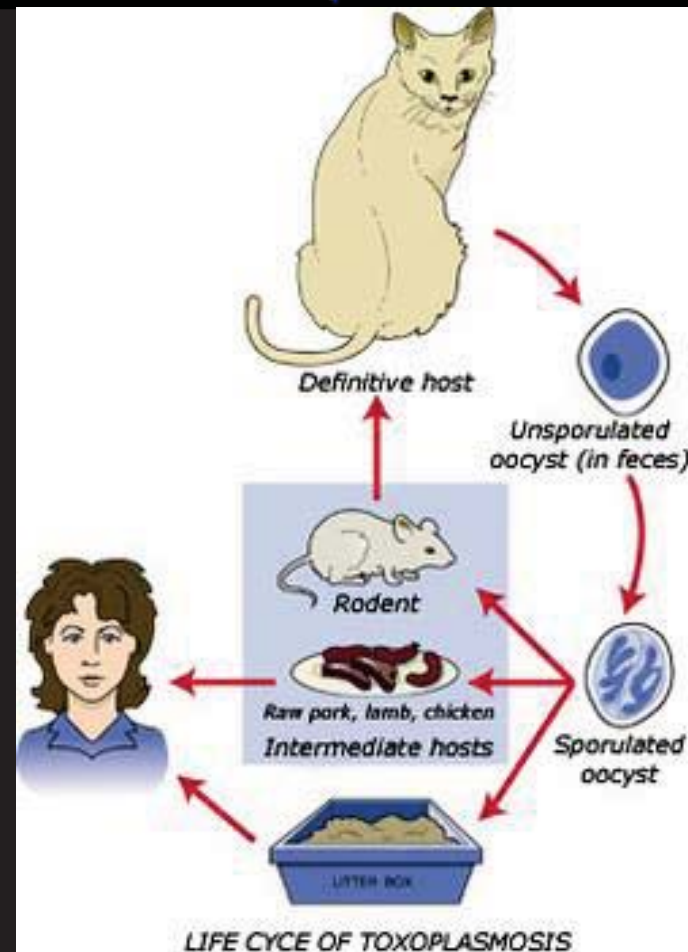
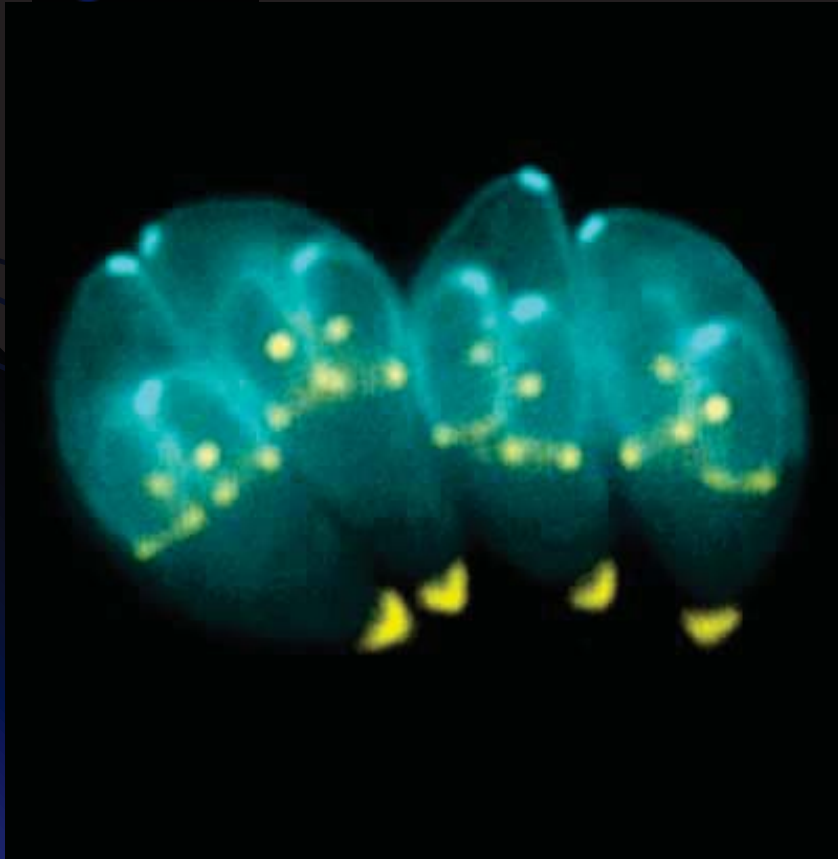


La neumocistosis es una infección de los pulmones causada por el microorganismo *Pneumocystis carinii*. La neumocistosis se presenta casi exclusivamente en las personas con un sistema inmunológico afectado por el SIDA o por la quimioterapia. Esta condición es a menudo un evento terminal en los pacientes con SIDA.

# Infecciones oportunistas

## Toxoplasmosis

- *Toxoplasma gondii*, protozooario, parásito intracelular obligado.
- Causa una grave infección, principalmente del cerebro.
- La fuente más común de infección es el hospedador definitivo, el gato.



# Tratamiento

Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa:

AZT (zidovudina).

DDL (didanosina).

DDC (zalcitabina).

D4T (estavudina).

3TC (lamivudina).



# Prevención

- Utilizar Condón
- Colocar el preservativo sobre el pene y desenrollarlo hasta cubrirlo.
- Usar el preservativo durante toda la relación y sujetarlo por la base para retirarlo, antes de que finalice la erección.
- Cambiar el preservativo en cada relación, aunque no haya habido penetración.







¿Por que siempre conviene alegrar a la gente? también de vez en cuando esta bien...asustar un poco.

Las consecuencias son inevitables la juventud no te acompañara los próximos mil años...

Las consecuencias, Enrique Bunbury.

Nada puede dañarme con mis amigos nadie puede, nada puede las palabras no sirven para nada y empiezo a pensar que en realidad hay muy poca gente...

Hay muy poca gente, Enrique Bunbury.



Gracias

Katou Youji, Haru Wo Daiteita, Youka Nitta, 1999.

# Bibliografía

- Arko RJ. Animal models for pathogenic Neisseria species. Clin Microbiol Rev 1989; 2suppl: 56S-59S.
- Ausina Ruiz V & Sabrià Leal M: Infecciones causadas por clamidias, en Farreras Valentí P & Rozman C: Medicina Interna, (2)303:2694-2699, 14ª Harcourt, Madrid, 2000.
- Black C M. Current methods of laboratory diagnosis of Chlamydia trachomatis infections. Clin Microb Rev 1997; 10: 160-84
- BEVERLY A, BAILEY G, SCHWEBKE J. In Tray GC medium versus modified Thayer Martin agar plates for diagnosis of gonorrhea from endocervical specimens. J Clin Microbiol 2000; 38 (19): 3.825-6.
- BROOKS G, BUTEL J, MORSE S. Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 16 ed. México: Editorial El Manual Moderno; 1999.
- Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Diseases characterized by genital ulcers. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Aug 4;55(RR-11):14-30.
- Everett & Andersen, Renovación taxonómica, Sociedad Europea para la Investigación, Finlandia, 2001.
- Guaymas R, Biagini R, Abulafia J. Granuloma Inguinal. XII Congreso Americano de Dermatología México, nov 1991.
- Hart G.: Donovanosis. In Holmes KK, Mardh PH, Sparling PP et al (eds). Sexually Transmitted Diseases. New York, Mc Graw Hill, 1990 (2º ed). pp: 273-277.
- HOUSEHOLDER T, BELLI W, LISSENDEN S, COLE J, CLARK V. Cis - and - trans - Acting Elements Involved in Regulation of aniA, the Gene Encoding the Major Anaerobically Induced Outer Membrane Protein in Neisseria gonorrhoeae. J Bacteriol 1999; 181 (2): 541-51.
- International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology and Bacteriology 49 (1999), 1695-1700; DOI 10.1099/00207713-49-4-1695, Society for General Microbiology 1999.

# Bibliografía

- Kristensen G B, Bollerup A C, Lind K, Mardh P-A, Ladehoff P, Larsen S et al. Infections with *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* in women with acute salpingitis. *Genitourin Med* 1985; 61: 179-84.
- Kuberski T. Granuloma Inguinale. *Sex Transm Dis*. 1980;7:29-36.
- LIEBANA UREÑA J. *Microbiología Oral*. 2 ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2002.
- Manders SM, Baxter JD. Granuloma inguinale and HIV. *J Am Acad* 1997; 37 (PTI) 494-6.
- Niemel Pla, Engelkens HJH, Van Der Meijden WI, Stolz E.: Donovanosis (Granuloma inguinale) Still Exists. *Int J Dermatol*. 1992; 31; 244-246.
- NOWICKI S, SELVARANGAN R, ANDERSON G. Experimental Transmission of *Neisseria gonorrhoeae* from Fetus. *Infet Immun* 1999; 67 (9): 4.974-6.
- PRESCOTT L, HARLEY J, KEIN D. *Microbiología*. 4 ed. Madrid: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.
- Romero, H., Zavala, A. y Musto, H., (2000). En el uso de codones *Chlamydia trachomatis* es el resultado de capítulo específico de los sesgos de mutación y un patrón complejo de las fuerzas selectivas. *Nucleic Acids Research* 28, 2084 a 2090.
- Sehgal YN, Shyamprasad AI, Beohart PC. The histopatological diagnosis of donovanosis. *Br J Veneral Dis* 1984; 60: 40-7.
- Stamm W E. *Chlamydia trachomatis* infections: progress and problems. *J Infect Dis* 1999; 179 (Suppl 2): S380-3.
- WALKER S. *Microbiología*. 1 ed. México: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.
- WASHINGTON A, WIESNER P. The Silent Clap. *JAMA* 1981; 245 (6): 609-10.
- ZENNI MK, GIARDINA PC, HARVEY HA, SHAO J, KETTERER MR, WILLIAMS RD, APICELLA MA. Macropinocytosis as a mechanism of entry primary human urethral epithelium cells by *Neisseria gonorrhoeae*. *Infect Immun* 2000; 68 (3): 1.696-9.

# BIBLIOGRAFÍA

- Brown T, Yen Moore A, Tyring S. An Overview of sexually transmitted diseases. Part I. J Am Acad Dermatol 1999;41(4):511-29.
- Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Diseases characterized by genital ulcers. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Aug 4;55(RR-11):14-30.
- Cox DL, Chang P, McDowall AW, Radolf JD. The outer membrane, not a coat of host proteins, limits antigenicity of virulent *Treponema pallidum*. Infect Immun 1992; 60:1076-88
- García R. J. A y Picazo J. J, Microbiología médica, Harcourt Brance, Madrid, 1998.
- LARSEN SA. La sífilis en el momento actual. En: Picazo JJ, Bouza E (eds). Infección 1999. Servisistem 2000 SL, Bilbao, , pp 177-216.
- LatinSalud.Com. Chancro Blando.
- Tenover FC y Yolken RH. Manual of Clinical Microbiology (7ª ed). ASM Press, Washington DC, 1999
- TRAMONT EC. *Treponema pallidum* (Syphilis). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Principles and practice of infectious diseases (4ª ed). Churchill Livingstone, New York, 1995, pp 2117-2133.
- Zaballos P, Martin MA, Sanz B. El Chancroide. Piel 2002;17(6):242-253.

# Bibliografía

- Alter M, Hutin Y, Armstrong G. Epidemiology of Hepatitis C. Hepatitis C, Biomedical Research Reports. Editors: Hoofnagle JH, Liang TJ. Academic Press, 2000.
- Álvarez y Muñoz MT, Bustamante Calvillo ME. Vacunación en la hepatitis B. En: Escobar Gutiérrez A, Valdespino Gómez JL, Sepúlveda Amor J. Vacunas, Ciencia y Salud. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo. Primera edición. México 1992: 273-284.
- Arlian, L. Biología, Relaciones huésped y Epidemiología de la *Sarcoptes scabiei*. Ann. Rev. Entomol 1999; 34:139-61. 5 de febrero 2009
- American Academy of Dermatology, 2009.
- Burkhart CG. Relationship of Treatment-Resistant Head Lice to the Safety and Efficacy of Pediculicides. Mayo Clin Proc. 2004;79:661-66.
- Burkhart CN, Burkhart CG. Odds and ends of head lice: characteristics, risk of fomite transmission, and treatment. J Clin Dermatol 1999;2:15-18.
- DermNet NZ: <http://www.dermnetnz.org/arthropods/pdf/scabies-dermnetnz.pdf>
- Flinders DC, De Schweinitz P. Pediculosis and Scabies. Am Acad Fam Physic 2004;69:341-48
- Ganem D, Schneider R. J. Hepandaviridae: The viruses and their replication. In: Knipe DM. et al., eds. Fields Virology, 4a ed. Philadelphia, Lippincott Williams, 2001.

# Bibliografía

- Gitlin N. Hepatitis B: Diagnosis, prevention and treatment. Clinical Chemistry, 1997.
- Hepatitis B Foundation (Fundación anti-Hepatitis B): 215-489-4900; [www.hepb.org](http://www.hepb.org)
- Heukelbach J, Feldmeier H. . Ectoparasites-the underestimated realm. Lancet 2004; 363: 889-91.
- M, Hutin Y, Armstrong G. Epidemiology of hepatitis, Alestra. Canda, 2004
- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. London, UK: Churchill Livingstone, Inc.; 2000:2972-2973.
- Markell EK, John DT, Krotoski WA. Markell y Médicos Voge de Parasitología, 9o ed. Filadelfia: W.B. Saunders, 2006.
- Negro F, Giostra E, Krawczynski K, Quadri R, Rubbia-Brandt L, Mentha G et al. Detection of intrahepatic hepatitis C virus replication by strand-specific semi-quantitative Rt-PCR: Preliminary application to the liver transplantation model. J Hepatol 1998; 29 (1): 1-11.

# Bibliografía

- Cann, Alan J. (2005). Principles of Molecular Virology, 4 edición, Burlington, USA: Elsevier. ISBN 0-12-088787-8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2006. MMWR 2006; 55(no. RR-11).
- Christensen ND (2005). Cottontail rabbit papillomavirus (CRPV) model system to test antiviral and immunotherapeutic strategies»Antivir. Chem. Chemother.. Vol. 16. n.º 6. pp. 355–62. PMID 16331841.
- Division of STD Prevention. Prevention of genital HPV infection and sequelae: Report of an external consultants' meeting. Centers for Disease Control and Prevention, 1999.
- Doorbar J (2005). «The papillomavirus life cycle» J. Clin. Virol.. Vol. 32 Suppl 1. pp. S7–15. DOI 10.1016/j.jcv.2004.12.006. PMID 15753007.
- D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. New England Journal of Medicine 2007; 356(19):1944-1956.

Índice



# 4.- Tríptico de Anticonceptivos

## Implantes

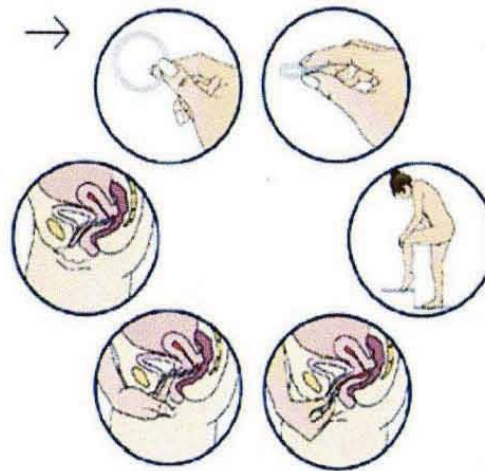
Es un pequeño objeto de forma cilíndrica del tamaño de un cerillo sin cabeza que libera progesterina, la cuál detiene la ovulación, su duración es de 3 a 5 años, se implanta debajo del brazo y actúa 24 hrs. Después de haberse implantado.



## NuvaRing

Es un método de anticoncepción mensual, es un anillo transparente,

flexible e incoloro, que contiene hormonas y se debe introducir en la vagina hasta la altura del cérvix. Aplicarlo el 1er día de la menstruación y recordar que debe ser 3 semanas dentro, una semana fuera.



## QUIERES SABER MÁS?

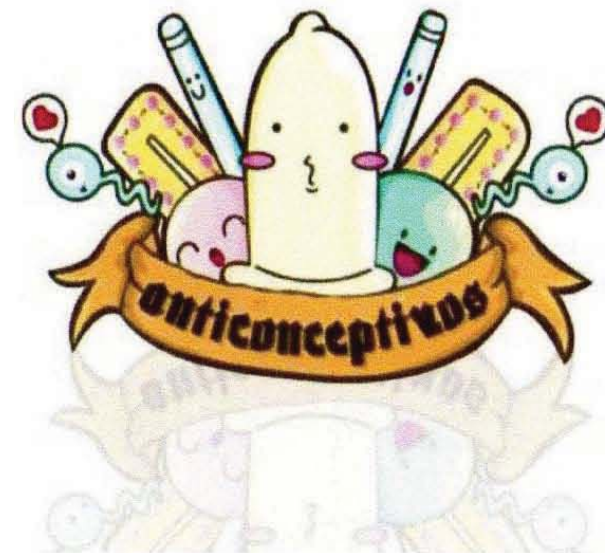
Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

No te quedes con la duda...



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## Porque hormona mata neurona...

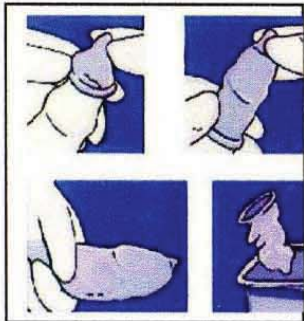


El sexo no es el problema sino lo que no se hace para cuidarse, infórmate.

# Anticonceptivos

# Índice

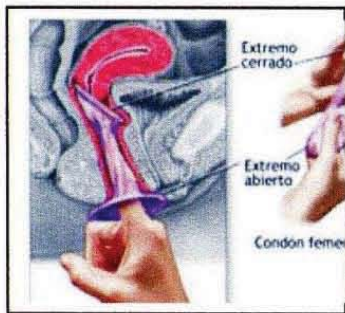
## Condón masculino



Es una funda de látex que se coloca en el pene erecto, se desenrolla hasta cubrirlo y se retira cuando el pene aún está erecto.

Brinda protección contra algunas de las infecciones de transmisión sexual (ITS) y previene los embarazos no deseados.

## Condón femenino



Es una funda transparente e poliuretano, que cubre el interior de la vagina y los labios

menores, el anillo pequeño se introduce en la vagina hasta tocar el cérvix.

## Píldora

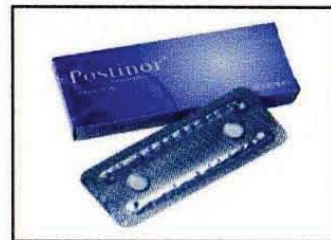
Son aquellos medicamentos que



contienen hormonas las cuales detienen la ovulación de forma temporal. Hay de 2 tipos, las que contienen estrógeno

y progestina y las que tienen sólo progestina. Deben de tomarse en los primeros 5 días de la menstruación.

## Píldora de emergencia



Hay presentaciones de 1 ó 2 píldoras, se toman antes de 72 horas del

coito, sí se vomita es necesario repetir la dosis, cada presentación trae su instructivo anexo. Previene del embarazo pero no protege de las ITS.

## Parche



contienen hormonas de lenta liberación que actúan deteniendo la ovulación

temporalmente. Usar el primer día de la menstruación, cambiarlo cada semana y descansar una durante el mes.

## Dispositivo Intrauterino (DIU)

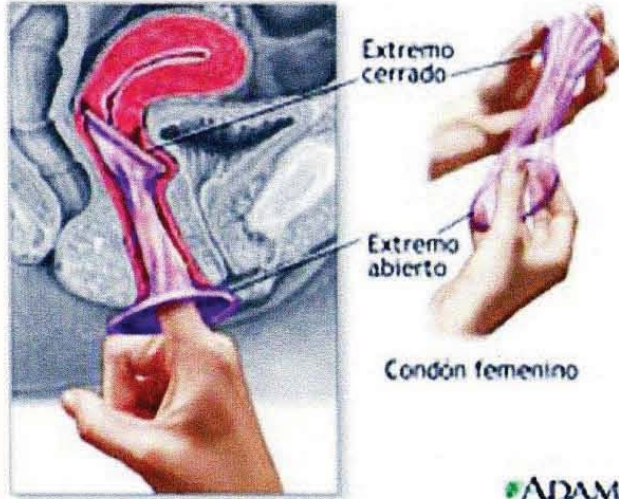
Es un objeto de plástico en forma de T, se inserta dentro del útero preferentemente en el 2º día de la menstruación, puede contener cobre o levonorgestrel.



# 5.- Tríptico de Condones

## Condón femenino

El condón femenino es una bolsita de poliuretano, suave y delgada, con dos anillos flexibles, uno en cada extremo. El anillo en el extremo cerrado se usa para insertar el condón en la vagina y mantenerlo en su lugar. El anillo exterior queda fuera de la vagina y cubre parte de los órganos genitales externos.



Los condones femeninos se pueden usar como presas dentales para

prevenir las infecciones de transmisión sexual durante el sexo oral. Corte el extremo cerrado del condón y hacia abajo por los lados. De esta manera tendrá una hoja rectangular. Ponga el rectángulo sobre las partes genitales o sobre la boca de su pareja. Tenga cuidado de mantener cualquier área de contacto cubierta del todo por el condón durante el sexo oral. Después del sexo oral, deseche el condón.

## QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

No te quedes con la duda...



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## Condón

Más barato que una chela,  
¡Usalo!



Previene las ITS y los embarazos no deseados, cuídate.

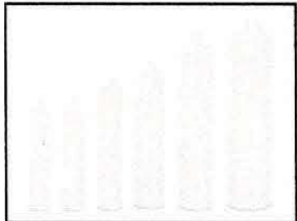
# Condomes

# Índice

## Composición

Los condones de látex son hechos de savia de árboles de goma (caucho), un material fuerte que no permite el paso de esperma, bacteria o virus.

## Que talla eres?



Existen 6 tallas de profilácticos en el mundo que van de 160-223 mm de largo por 47-64mm

de ancho; Debido a las "diferencias raciales".

## Tipos de condones

**Estriados o con rugosidades:** Indicados cuando existe dilatación vaginal (después de un parto).

**Anatómicos:** Ofrecen comodidad.

**De colores y supuestos sabores:** Los de sabores no son tales, sino que incluyen sustancias aromáticas.

**Extra finos:** Grosor 0.015mm (los normales están entre (0.04-0.09mm), proporcionan sensibilidad.

**Lubricados:** Se deben utilizar cuando hay sequedad vaginal, algo que ocurre a la mujer al terminar la menstruación.

**Retardantes:** Bañados en una sustancia anestésica, (bentocaina) que retrasa la eyaculación. Indicados para problemas de eyaculación precoz.

**Con espermicida:** Sustancias repelentes de semen, como el Nonxinol 9, que no dañan el condón.

## Qué tan seguro es?

Los espermatozoides miden 3 micrómetros ( $\mu\text{m}$ ), una millonésima parte de un metro. Los virus son tan pequeños que se miden en nanómetros (nm), es decir la billonésima parte del metro o sea  $10^{-9}$ . El virus de la hepatitis C mide 42 nm, el VIH mide 120 nm. El látex es una barrera eficiente, porque

los poros del látex son tan pequeños que para probarlos le dejan pasar una corriente eléctrica, y si hay un orificio, los electrones pasarán a través de él y esto destruirá el condón. El tamaño de un electrón es de  $10^{-29}$  nm.

## Más barato que una Chela...

Precio unitario de los condones y procedencia.

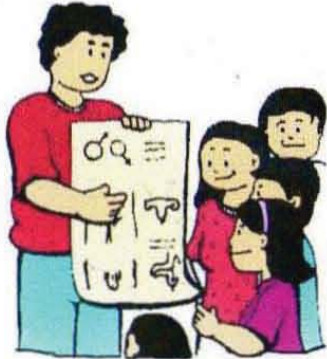
Trojan (EUA).....	\$8.10
SICO(Alemania).....	\$9.95
Sensitex (México) .....	\$7.65
Simicondón (México).....	\$3.00
Sector Salud (México).....	Gratis
Female condom (Inglaterra).....	\$15.00
Chela.....	\$30.00

## RECUERDA:

- Verificar La fecha de caducidad Del condón.
- Utilizar siempre uno nuevo.

# 6.- Derechos sexuales

- Derecho a una educación sexual oportuna, integral, laica, gradual, científica, y con enfoque de género.

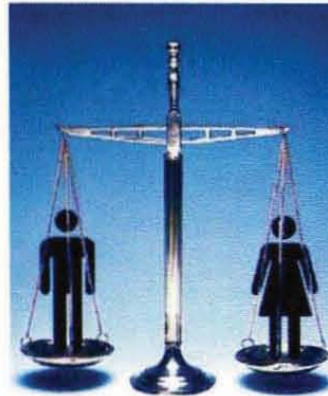


- Derecho a no tener actividad sexual.



La educación sexual tiene como finalidad inculcar las ideas de

responsabilidad para uno mismo y para con los demás, de equidad entre los sexos, de tolerancia y de libertad como autodeterminación. Pero por sobre todo la capacidad de decidir...



## QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de anticonceptivos.

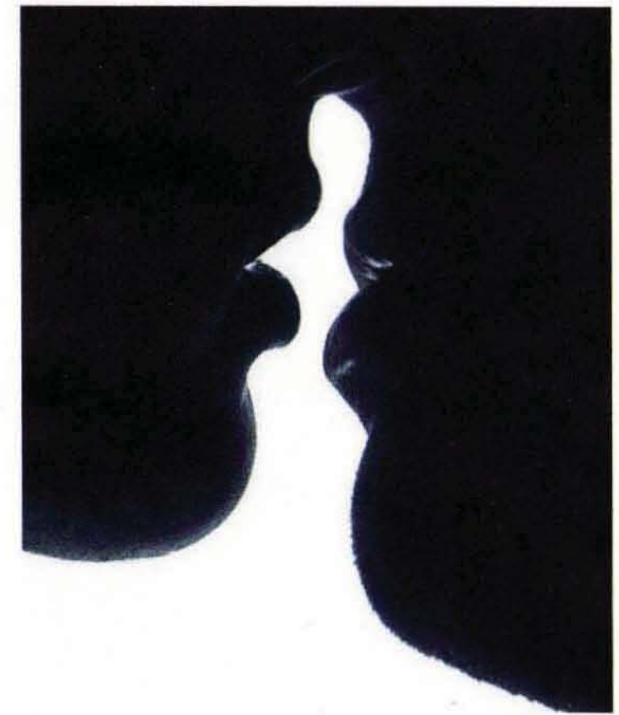
No te quedes con la duda



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## Conoce tus derechos sexuales y reproductivos.



# Derechos sexuales Índice

- Derecho al ejercicio autónomo de la sexualidad, a gozarla con o sin finalidad de coito, y según las propias preferencias.



- Derecho a una sexualidad placentera y lúdica independiente de la reproducción. A decidir el uso de anticonceptivos.



- Derecho a conocer, respetar y amar el cuerpo y los genitales



- Derecho al amor, a la sensualidad y al erotismo, a buscar afecto y relación sexual.

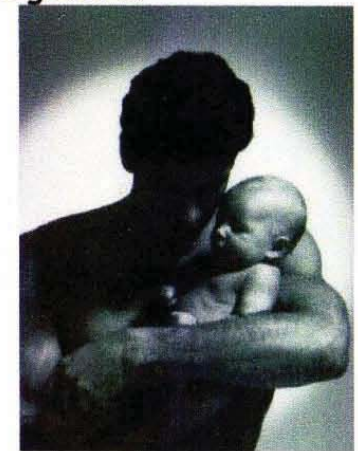


- Derecho al orgasmo y a ser libres en la intimidad.
- Derecho a la relación sexual independientemente de la edad, estado civil o modelo familiar,

exenta de violencia, abuso o acoso.

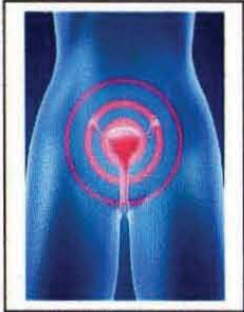


- Derechos de participar con iguales responsabilidades en la crianza, más allá de los papeles de género.



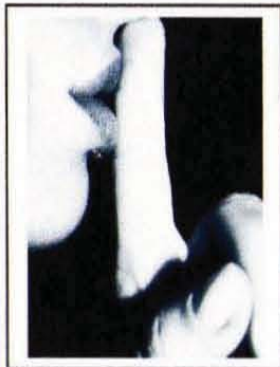
# 7.- Tríptico de ITS

## VAGINOSIS BACTERIANA



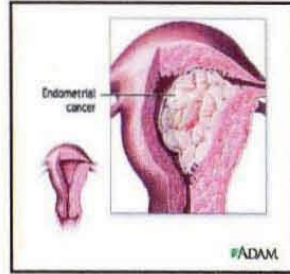
La *Gardnerella vaginalis* es la principal responsable de la vaginosis bacteriana en el 90 % de los casos, se caracteriza por la presencia de un flujo vaginal abundante y fétido (olor a pescado), se trata con metronidazol y ampicilina.

## CLAMIDIASIS



Es conocida como la enfermedad silenciosa ya que en el 80 % de los casos no presenta síntomas pero puede inducir el desarrollo de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP), y de esta manera causar esterilidad.

## Virus del Papiloma Humano (VPH)



Este virus infecta las células epiteliales de la piel y las mucosas, cabe mencionar que existe una gran variedad de subtipos, unos causan verrugas genitales y otros causan el cáncer cervical.



Es importante saber que existen dos vacunas que protegen contra este virus, una es tetravalente y otra es bivalente.

## QUIERES SABER MÁS?

Asiste a la conferencia de ITS.

**No te quedes con la duda...**



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

## Infecciones de transmisión sexual (ITS)



Conócelas, que no te tomen desprevenid@.

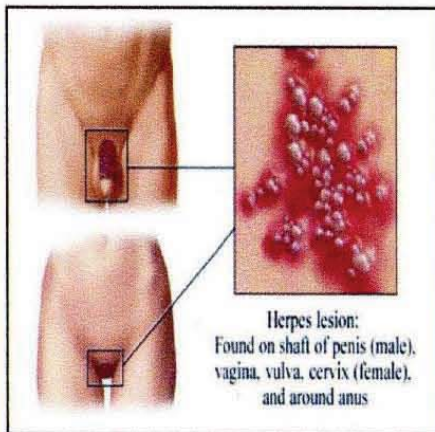
# ITS

# Índice

## Qué son?

- Las ITS son un conjunto de enfermedades producidas por: Bacterias, Virus, Hongos y Parásitos
- Tienen en común la transmisión por vía sexual.
- Todos somos susceptibles al contagio.

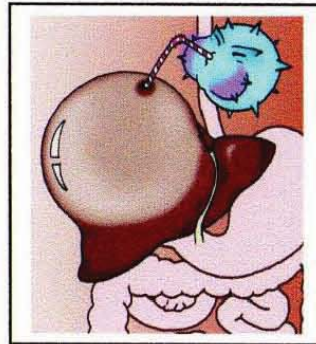
## HERPES



Es producido por el virus del herpes simple tipo 2 (VHS-2), causa lesiones

genitales y puede causar meningitis. El tratamiento es a base de antivirales.

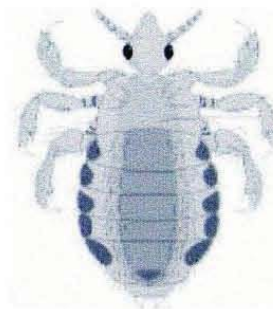
## HEPATITIS



Es una inflamación del hígado producida por el virus de la hepatitis C (VHC). Su tratamiento es a base de

interferones y en ocasiones con transplantes. Se contagia por relaciones sexuales y por jeringas o agujas contaminadas.

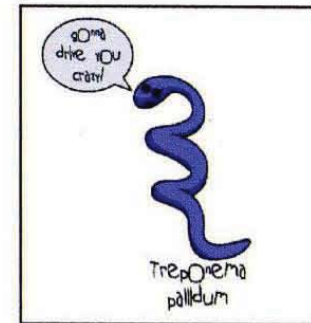
## LADILLAS



Causada por parásitos, denominados piojos púbicos, Se transmiten por vía sexual y por utilizar ropa íntima o de cama

de personas infectadas, el tratamiento es con cremas y lociones.

## SÍFILIS



Es causada por una bacteria de nombre *Treponema pallidum*, sus manifestaciones clínicas son

variadas y pueden afectar cualquier órgano o sistema. Se trata con penicilina y se puede prevenir con el uso correcto del condón.

## CHANCRO DURO



Es producido por una bacteria de nombre *Haemophilus ducreyi*, empieza como una papula dolorosa que

luego se ulcera y crece. El tratamiento se realiza con antibióticos y se puede prevenir con el uso del condón, si este cubre la zona infectada.



# 8.- Tríptico de VIH

## SIDA

El síndrome de la inmunodeficiencia humana SIDA es la etapa avanzada de la infección causada por el VIH.

**Síndrome:** Conjunto de signos y síntomas de una enfermedad

**Inmunodeficiencia:** Disminuye la actividad del sistema inmune, generalmente los linfocitos CD4.

**Adquirida:** Se adquiere a través del contacto directo y no se hereda.

Existen algunos retrovirales que ayudan a mejorar la calidad de vida del enfermo y el sector salud esta obligado a proporcionarlos de forma gratuita a pesar de no ser derechohabiente.

Para detectar el VIH se puede realizar un estudio denominado ELISA como prueba presuntiva y un Western blot como prueba confirmativa.

## PREVENCIÓN

- Prácticas sexuales protegidas (Condón masculino o femenino).
- Usar un condón nuevo en cada relación sexual.
- Abstinencia.

## QUIERES SABER MÁS?

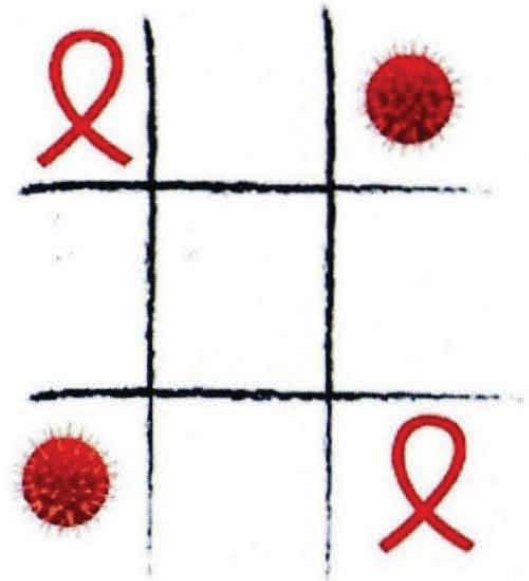
Asiste a la conferencia de Infecciones de transmisión sexual (ITS).

No te quedes con la duda...



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán  
Sexualidad Sana Educación Sanitaria

No te la juegues



El VIH/SIDA no es una cosa de risa.

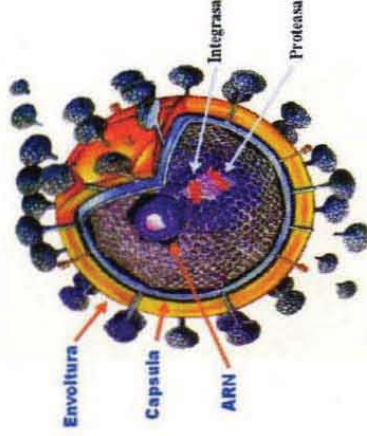
# VIH

# Índice

Infórmate y conoce los métodos que te ayudarán a conservar tu salud.

## VIH

Son las iniciales del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).



Generalmente se encuentra en los fluidos corporales como: líquido preeyaculatorio, semen, secreciones vaginales, anales, sangre y leche materna.

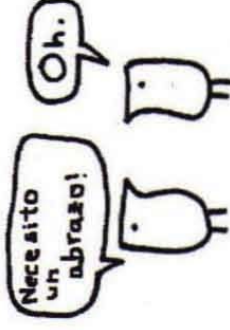
## VIAS DE TRANSMISIÓN

- Relaciones sexuales sin protección con una persona infectada.
- Por transfusión de sangre o alguno de sus derivados.
- Por compartir agujas con personas infectadas.
- De una mujer embarazada a su bebé durante el embarazo, el parto y la lactancia.

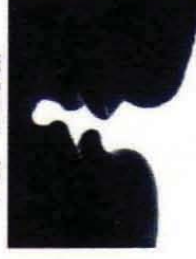
Por utilizar el mismo baño.



Por abrazar



Por besar



Por acariciar



## NO HAY PELIGRO SÍ:

Te pica un mosquito



Por compartir utensilios de comida.



# 9.-Cartel de Embarazo y Aborto

## Índice

### Embarazada?

**NO VIVAS LAS CONSECUENCIAS DE UNA SEXUALIDAD DESINFORMADA ...**

#### MALTRATO INFANTIL



85 % DE LOS NIÑOS MALTRATADOS SON A CAUSA DE UN EMBARAZO NO DESEADO.

10 % DE MUJERES CON DEPRESIÓN POST-PARTO MALTRATAN A SUS BEBÉS.

#### RIESGOS DEL ABORTO

- Síndrome post-aborto
- Coágulos de sangre
- Perforación de la matriz
- Hemorragia
- Esterilidad
- Muerte
- Infecciones



#### CUANDO NO FUNCIONA?



El embarazo llega a término pero pueden haber malformaciones o desarrollo de cáncer

**Cuidate  
antes de  
llegar a los  
extremos**



#### SUICIDIO



12 % DE LAS ADOLESCENTES EMBARAZADAS DECIDEN TOMAR LA VÍA DEL SUICIDIO.

LA FALTA DE COMPRENSIÓN DE LOS PADRES O EL ABANDONO POR PARTE DE LA PAREJA SON LOS FACTORES PRE-DISPONIBLES MÁS COMUNES.

#### ABORTO



40 % DE LAS MUJERES QUE SE SOMETEN A ABORTOS CLINICOS TIENEN CONSECUENCIAS GRAVES COMO INFERTILIDAD Y HEMORRAGIAS. 12% DE ESTAS MUJERES MUESTRAN EN UN ABORTO MAL PRAGMATICO

#### RESPETA LA VIDA



Responsable  
mente

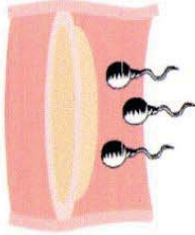
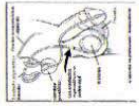
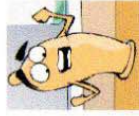
Vive tu  
sexualidad

SIN  
consecuencias

## ANTICONCEPTIVOS

*Una relación sexual es cosa de 2.  
¡Cógerele también, infórmate...*

El condón masculino y la vasectomía son los únicos 2 métodos anticonceptivos para uso en el hombre.



Conoce el diafragma

- La píldora del día después se conoce desde los 60s.
- Los condones se fabrican de látex y de políuretano.
- La vasectomía no resta masculinidad.
- Ningún método te protege al 100%
- Todos tenemos derechos sexuales y obligaciones

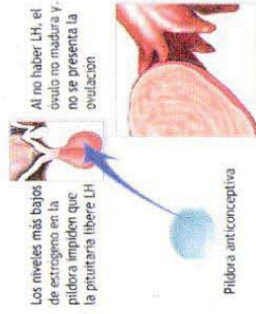


Sexualidad:

AMOR, SEXO O AMBOS?

- La píldora es un método hormonal, como el parche o el anillo vaginal.
- El Dispositivo Intrauterino es un método mecánico.
- El condón masculino y femenino son métodos de barrera.
- Los métodos naturales son el ritmo, la temperatura corporal basal, la mela, etc.

En México solo existe una marca de condón femenino y cada uno cuesta un promedio de \$35.



Los niveles más bajos de estrógeno en la píldora impiden que la pituitaria libere LH.

Al no haber LH, el óvulo no madura y no se presenta la ovulación.

Píldora anticonceptiva

# 10.- Cartel de Anticonceptivos

## Índice

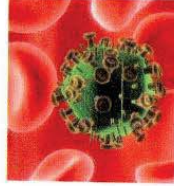


# Caras vemos, lo demás no sabemos...

Infórmate y protégete.

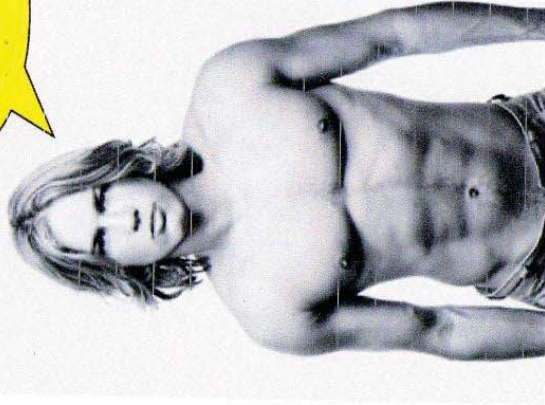
# 11.- Cartel de: ITS

## VIH / SIDA



El portador puede verse sano. El condón utilizado correctamente sí te protege en un 98% de contraer la infección. El virus esta en la sangre y el semen en mayor concentración.

Solo esta noche...



## Virus del Papiloma Humano (VPH).



Este virus se puede encontrar en piel y cualquier mucosa por lo que el condón te protegerá solo en algunas zonas.

## LADILLAS



Son parásitos que se alojan en la zona pública, no son muy difíciles de erradicar si se toman las medidas adecuadas. Solo la abstinencia los previene.

El centro nacional para la prevención y control del VIH / SIDA reportó 3, 959 nuevos casos de VIH en el 2009.

34% de los cuales fueron contagiados por practicar lo que se denomina "sexo de una sola noche".

18 % de los alumnos de la FES son portadores del VIH y estos son solo los casos conocidos.

Recuerda que también puedes adquirir una infección de transmisión sexual (ITS).

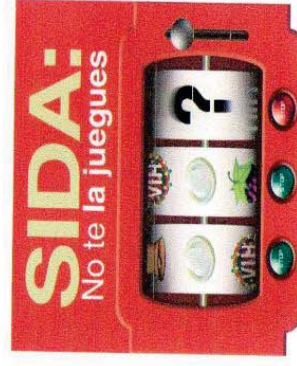


**No hagas sufrir a los que más te quieren .**

**Infórmate, cuídate y pregunta.**

**No te quedes con la duda.**

## NO TE LA JUEGUES



Utiliza el condón tanto el masculino como el femenino no pueden salvar tu vida.

## Índice