



ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

10-10-2020

NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.

NOMBRE DEL DOCENTE: RICARDO ACUÑA DEL ZAS.

MATERIA: SEXUALIDAD HUMANA.

**NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL
SURESTE.**

SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 2DO PARCIAL.

CARRERA: MEDICINA HUMANA

INFECCIONES GINECOLÓGICAS.

Vaginosis bacteriana (BV): Este síndrome clínico frecuente y complejo refleja la presencia de flora vaginal anormal y se conoce poco. Ha recibido diversos nombres como vaginitis por Haemophilus, por Corynebacterium, por anaerobios o por Gardnerella y vaginitis inespecífica. Por razones desconocidas, la relación simbiótica de la flora vaginal cambia y aparece un crecimiento excesivo de bacterias anaerobias como Gardnerella vaginalis, Ureaplasma urealyticum, Mobiluncus, Micoplasma hominis y Prevotella. Además, la vaginosis bacteriana se acompaña de reducción considerable o ausencia de Lactobacillus que producen peróxido de hidrógeno. No se sabe si el ecosistema alterado provoca la desaparición de Lactobacillus o si la desaparición origina los cambios observados en la vaginosis bacteriana.

Factores de riesgo: Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) no consideran que este trastorno sea una enfermedad de transmisión sexual (STD), puesto que se observa en mujeres que no han tenido relaciones sexuales con anterioridad. Sin embargo, muchos de los factores de riesgo se relacionan con la actividad sexual y en las mujeres que padecen esta enfermedad se ha observado un mayor riesgo de adquirir alguna enfermedad de transmisión sexual. Además, Bradshaw et al. (2006) sugieren que quizá la transmisión sexual participa en la fisiopatología de la vaginosis bacteriana recurrente. Son pocas las medidas para la prevención de la vaginosis bacteriana, aunque probablemente sea de utilidad la eliminación o la reducción de las duchas vaginales.

Diagnóstico: Algunos autores han publicado que la vaginosis bacteriana es la causa más común de síntomas vaginales en las consultas. De los síntomas, el más característico es una secreción transvaginal fétida no irritante, que no siempre aparece. La vagina no suele encontrarse eritematosa y el examen del cuello uterino no revela anomalías. Amsel et al. (1983) fueron los primeros en describir los criterios para el diagnóstico clínico, que comprenden: 1) la valoración microscópica de una

preparación en fresco de la secreción vaginal, 2) medición del pH vaginal y 3) la liberación de aminas volátiles producidas por el metabolismo anaerobio. Las células guía constituyen los indicadores más confiables de vaginosis bacteriana y originalmente fueron descritos por Gardner y Dukes (1955). Estas células del epitelio vaginal llevan numerosas bacterias adheridas, que crean un borde celular punteado poco definido. El valor predictivo positivo de esta prueba en cuanto a presencia de vaginosis bacteriana es de 95%. La adición de hidróxido de potasio a 10% (KOH) a una muestra fresca de secreción vaginal libera aminas volátiles con olor a pescado. Ésta se denomina prueba de liberación de aminas. El olor se manifiesta incluso sin el hidróxido de potasio.

De igual forma, la alcalinidad del líquido seminal y la presencia de sangre acentúan el olor después del coito y con la menstruación. La presencia de células guía y una prueba de aminas positiva son patognomónicas, incluso en pacientes asintomáticas. De manera característica, en la vaginosis bacteriana el pH vaginal es > 4.5 como consecuencia de la menor producción bacteriana de ácido. De la misma forma, la infección por *Trichomonas vaginalis* se acompaña de proliferación excesiva de microorganismos anaerobios y la producción de aminas. Por lo tanto, las mujeres con vaginosis bacterianas no deben tener evidencia microscópica de tricomonosis. En las mujeres con BV se han observado varios eventos ginecológicos adversos como vaginitis, endometritis, endometritis puerperal, enfermedad pélvica inflamatoria no asociada a *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis* e infección pélvica aguda luego de una cirugía pélvica, especialmente después de una histerectomía.

Tratamiento:

- Metronidazol: 500mg por vía oral cada 12 hrs durante siete días.
- Metronidazol en gel: 5g (un aplicador lleno) intravaginal diario durante cinco días.
- Crema de clindamicina: 5g (un aplicador lleno) intravaginal al acostarse durante cinco días.

MICROORGANISMOS PATÓGENOS QUE CAUSAN ÚLCERAS GENITALES.

El término úlcera define a la pérdida completa del recubrimiento epidérmico con invasión en la dermis subyacente, mientras que erosión describe una pérdida parcial de la epidermis sin penetración en la dermis. Éstas se distinguen por medio de la exploración física. La biopsia no suele ser útil, pero se puede tomar del borde de una lesión nueva. Es importante señalar que la biopsia es obligada cuando se sospecha de un carcinoma.

En Estados Unidos, la mayoría de las mujeres jóvenes y sexualmente activas que tienen úlceras genitales padece de una infección por herpes simple, sífilis o chancroide, pero en algunas se trata de linfogranuloma venéreo o linfogranuloma inguinal. En esencia todas se transmiten por vía sexual y aumentan el riesgo de padecer infecciones por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Es por esta razón que se les puede recomendar alguna prueba para descartar VIH y otras enfermedades de transmisión sexual. Las parejas sexuales se deben examinar y recibir tratamiento; ambos se deben examinar de nuevo después del tratamiento.

Infecciones por virus del herpes simple: El herpes genital es la enfermedad ulcerosa genital más frecuente y es una infección vírica crónica. El virus penetra en las terminaciones nerviosas sensitivas y se transporta por vía axonal retrógrada hasta el ganglio de la raíz dorsal, donde permanece latente por el resto de la vida. La reactivación espontánea por diversas causas provoca el transporte anterógrado de las partículas/proteínas víricas hasta la superficie. Aquí se disemina el virus, con o sin formación de lesiones. Se supone que ciertos mecanismos inmunitarios regulan la latencia y la reactivación (Cunningham, 2006). Existen dos tipos de virus del herpes simple, HSV-1 y HSV2. El HSV-1 es la causa más frecuente de las lesiones orales. El HSV-2 es más típico de las lesiones genitales, aunque ambos pueden causar herpes genital. Se calcula que 26% de las mujeres estadounidenses de 12 años y más ha padecido alguna infección por HSV-2 y 40% de los adultos es seropositivo para HSV-1. La mayoría de las mujeres con infección

por HSV-2 ignora este diagnóstico puesto que la infección fue leve o no se diagnosticó. Las pacientes infectadas diseminan virus mientras se encuentran asintomáticas y la mayor parte de las infecciones se transmite por vía sexual por pacientes que desconocen su enfermedad. La mayor parte de las personas con una infección activa es de sexo femenino (65%).

Síntomas: Los síntomas iniciales dependen de la presencia de anticuerpos por un contacto previo. Si la paciente carece de anticuerpos, el índice de infección en la persona expuesta es de 70%. El periodo de incubación promedio es de una semana. Hasta 90% de las personas asintomáticas con su infección inicial manifestará otro episodio en el primer año. Las lesiones vesiculares iniciales se acompañan de dolor urente e intenso y síntomas urinarios como polaquiuria, disuria o ambas, cuando las lesiones se encuentran en la vulva. El virus infecta a las células epidérmicas viables y su respuesta consiste en eritema y formación de pápulas. Cuando las células mueren y la pared celular se desintegra, aparecen flictenas. A continuación la cubierta se rompe dejando una úlcera por lo general dolorosa. Posteriormente aparecen costras, pero algunas veces las lesiones se infectan en forma secundaria. Las tres fases de las lesiones son 1) vesículas con o sin la formación de pústulas, que persisten durante una semana; 2) úlceras, y 3) costras. Durante las primeras, dos fases del brote hay diseminación del virus. Algunas lesiones vulvares provocan angiomiopatía y obstrucción uretral. Además, algunas veces las lesiones se extienden hasta la vagina, cuello uterino, vejiga y recto. Con frecuencia la mujer manifiesta otros signos de viremia como febrícula, malestar general y cefalalgia. Es indudable que la carga vírica contribuye al número, tamaño y distribución de las lesiones. Los mecanismos normales de defensa del hospedador inhiben el crecimiento vírico y la cicatrización comienza en uno o dos días. El tratamiento precoz con antivíricos disminuye la carga vírica. En las pacientes sin infección previa, la fase inicial o vesicular es más prolongada. El periodo en el que se forman lesiones nuevas es más prolongado, así como el tiempo de cicatrización. El dolor persiste durante los primeros siete a 10 días y las lesiones cicatrizan en dos a tres semanas.

Si la paciente ha tenido exposición previa al HSV-2, el episodio inicial es menos intenso, con menos dolor y la cicatrización tarda unas dos semanas. Por lo general el virus se disemina únicamente durante la primera semana. Después de una infección por HSV-2, las recurrencias son frecuentes y casi 66% de las pacientes manifiesta algún síntoma prodrómico antes del comienzo de las lesiones. Las parestesias del periodo prodrómico a menudo se describen como prurito o adormecimiento en el área antes de que aparezcan las lesiones. Sin embargo, algunas veces aparecen síntomas prodrómicos sin que se formen lesiones. Las manifestaciones clínicas en las mujeres con recurrencias son más limitadas y los síntomas tienen una duración aproximada de una semana.

Diagnóstico: El método ideal para el diagnóstico de infección herpética es el cultivo de tejidos. Su especificidad es elevada pero la sensibilidad reducida y disminuye más conforme las lesiones cicatrizan. En un caso recurrente, menos de 50% de los cultivos son positivos. La reacción en cadena de polimerasa (PCR) es 1.5 a 4 veces más sensible que el cultivo y quizá lo sustituya a futuro. Es importante señalar que un cultivo negativo no significa que no exista infección herpética. Existe un análisis serológico específico para la glucoproteína G para identificar anticuerpos contra HSV-1 y HSV-2 con una especificidad $\geq 96\%$. La sensibilidad de esta prueba para HSV-2 varía de 80 a 98%. Si bien es posible utilizar estos análisis para confirmar la infección por herpes simple, se puede iniciar el tratamiento y realizar otros estudios para identificar otras enfermedades de transmisión sexual en los casos que son evidentes desde el punto de vista clínico después de la exploración física.

Tratamiento:

Primer episodio clínico de herpes genital.

- Aciclovir, 400 mg cada 8 h durante 7 a 10 días.
- Aciclovir, 200 mg cinco veces al día durante 7 a 10 días.
- Famciclovir, 250 mg cada 8 h durante 7 a 10 días.
- Valaciclovir, 1 g cada 12 h durante 7 a 10 días.

Tratamiento episódico del herpes recurrente.

- Aciclovir, 400 mg cada 8 h durante cinco días.
- Aciclovir, 800 mg cada 12 h durante cinco días.
- Aciclovir, 800 mg cada 8 h durante dos días.
- Famciclovir, 125 mg cada 12 h durante cinco días.
- Famciclovir, 1 g cada 12 h un solo día.
- Valaciclovir, 500 mg cada 12 h durante tres días.
- Valaciclovir, 1 g diario durante cinco días.

Opciones de tratamientos supresores orales.

- Aciclovir, 400 mg cada 12 h.
- Famciclovir, 250 mg cada 12 h.
- Valaciclovir, 0.5 a 1 g diario.

Sífilis: La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, un microorganismo en forma de espiral de extremos ahusados. Las mujeres en mayor riesgo de padecer esta enfermedad son las que provienen de los grupos socioeconómicos más bajos, adolescentes y las que tienen inicio precoz de relaciones sexuales así como aquellas con un gran número de parejas sexuales. Su frecuencia aproximada es de 30%.

Sífilis primaria: La historia natural de la sífilis en las pacientes no tratadas se divide en cuatro etapas. La lesión principal de la infección se denomina chancro, donde abundan las espiroquetas. Típicamente es una úlcera aislada no dolorosa con bordes redondeados y elevados y una base íntegra, no infectada. Sin embargo, se puede infectar en forma secundaria y entonces es dolorosa. Los chancros se localizan por lo general en el cuello uterino, vagina o vulva aunque también pueden aparecer en la boca o alrededor del ano. Esta lesión aparece entre 10 días y 12 semanas después del contacto, con un tiempo promedio de incubación de tres semanas. Este periodo de incubación es directamente proporcional al tamaño del inóculo. Sin tratamiento, estas lesiones curan espontáneamente en seis semanas.

Sífilis secundaria: Esta fase se acompaña de bacteriemia y aparece entre seis semanas y seis meses después del chancro. Su signo principal es un eritema maculopapular que se extiende en todo el cuerpo incluso las palmas de las manos, plantas de los pies y mucosas. Como sucede con el chancro, en este eritema se diseminan espiroquetas en forma activa. En las áreas del cuerpo que son húmedas y calientes, el eritema genera placas amplias de color rosado o grisáceo que son muy infecciosas, denominadas condilomas planos. La sífilis es una infección generalizada, por lo que se acompaña de otras manifestaciones como fiebre y malestar general. Algunas veces se dañan otros órganos y sistemas como el riñón, hígado, articulaciones y sistema nervioso central (meningitis).

Sífilis latente: Durante el primer año después de la sífilis secundaria sin tratamiento, conocida como sífilis latente precoz, frecuentemente recurren los signos y síntomas secundarios. Sin embargo, las lesiones de estos brotes no suelen ser contagiosas. La sífilis latente tardía se define como el periodo mayor de un año después de la infección inicial.

Sífilis terciaria: Esta fase de la sífilis no tratada puede aparecer hasta 20 años después de la latencia. Durante esta fase, se manifiestan alteraciones cardiovasculares, del sistema nervioso central y musculoesqueléticas. No obstante, la sífilis cardiovascular y la neurosífilis son 50% menos frecuentes en las mujeres que en los hombres.

Diagnóstico: La sífilis precoz se diagnostica principalmente por medio del examen de campo oscuro o la prueba directa de anticuerpos fluorescentes en el exudado de la lesión. En ausencia de este diagnóstico positivo, el diagnóstico presuncional se establece por medio de exámenes serológicos inespecíficos para treponema: 1) Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) o 2) prueba de la reagina plasmática rápida (RPR). También se puede optar por otras pruebas específicas para Treponema: 1) absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS) o 2) aglutinación de partículas de Treponema pallidum (TP-PA). El médico debe conocer las aplicaciones de las pruebas serológicas para la sífilis. Para realizar una detección en la población, se puede optar por RPR o VDRL. Para medir la concentración de anticuerpos con el fin de valorar la respuesta

al tratamiento, casi siempre se utilizan la RPR o VDRL. Pero para fines de diagnóstico en una mujer con anticuerpos antitreponémicos positivos o con sospecha clínica, se debe realizar una FTA-ABS o TP-PA. Después del tratamiento, se deben llevar a cabo pruebas treponémicas inespecíficas secuenciales. Para que la reducción en la concentración sea significativa desde el punto de vista clínico, es necesario que descienda cuatro veces (dos diluciones). Durante el seguimiento se debe utilizar el mismo tipo de prueba. Estas pruebas por lo general pierden su reactividad después del tratamiento y con el tiempo. Sin embargo, en algunas mujeres persisten las cifras bajas y se les describe como serorresistentes. Las mujeres con un resultado positivo en las pruebas treponémicas específicas con probabilidad tendrán resultados positivos durante el resto de su vida, pero hasta 25% obtiene un resultado negativo después de varios años.

Tratamiento:

Sífilis primaria, secundaria, latente precoz (<1año).

- **Penicilina G benzatínica**, 2.4 millones de UI IM en una sola dosis. Otras opciones orales (personas alérgicas a la penicilina, mujeres no embarazadas) **Doxiciclina**, 100 mg cada 12 h durante dos semanas o **Tetraciclina**, 500 mg cada 6 h durante dos semanas.

Sífilis latente tardía, terciaria y cardiovascular.

- Penicilina G benzatínica, 2.4 millones de UI IM cada semana en tres dosis, Opción oral (personas alérgicas a la penicilina, mujeres no embarazadas): Doxiciclina, 100 mg cada 12 h durante 4 semanas.

Chancroide: El chancroide es una de las enfermedades clásicas de transmisión sexual, pero también es una infección poco frecuente en Estados Unidos. Aparece en forma de brotes principalmente en varones de raza negra e hispanos. Es causada por *Haemophilus ducreyi*, un bacilo gramnegativo, aerobio facultativo, móvil, que no produce esporas. Su periodo de incubación es de tres a 10 días y probablemente penetra al hospedador a través de una solución de continuidad en la piel o alguna mucosa. El chancroide no genera una reacción generalizada ni se acompaña de síntomas prodrómicos.

Síntomas: Al principio esta enfermedad se manifiesta en forma de una pápula eritematosa que se convierte en pústula y, en 48 h se ulcera. Los bordes de estas úlceras dolorosas son irregulares con bordes eritematosos no indurados. La base de las úlceras es de color rojo y granuloso; a diferencia del chancro sífilítico son blandas. Las lesiones a menudo se cubren de material purulento y, si se infectan de manera secundaria, son fétidas. Las ubicaciones más comunes en la mujer son la horquilla, el vestíbulo, el clítoris y los labios. Las úlceras del cuello uterino o la vagina no son dolorosas. Alrededor de 50% de las pacientes manifiesta al mismo tiempo linfadenopatía inguinal unilateral o bilateral dolorosa. Cuando los ganglios son grandes y fluctuantes, se denominan bubones. Éstos en ocasiones supuran y forman fístulas y su secreción origina otra úlcera.

Diagnóstico: Las enfermedades que originan cuadros clínicos similares al chancroide son la sífilis y el herpes genital. Algunas veces coexisten, pero estos casos son raros. Para establecer el diagnóstico definitivo es necesario cultivar a *H. ducreyi* en un medio especial, pero la sensibilidad del cultivo es menor de 80%. Se puede obtener un diagnóstico presuncional identificando al bacilo inmóvil, gramnegativo en una tinción de Gram del contenido de la lesión. Antes de tomar la muestra es necesario eliminar el pus o las costras superficiales con una gasa estéril humedecida en solución salina.

Tratamiento:

- Azitromicina, 1 g por vía oral.
- Ceftriaxona, 250 mg por vía intramuscular.
- Ciprofloxacina, 500 mg por vía oral cada 12 h durante tres días.
- Eritromicina base, 500 mg por vía oral cada 8 h durante siete días.

Granuloma inguinal: El granuloma inguinal es una enfermedad ulcerosa genital también conocida como donovanosis y su causa es la bacteria intracelular, gramnegativo, *Calymmatobacterium (Klebsiella) granulomatis*. Es una bacteria encapsulada y tiene un aspecto característico en la biopsia de tejido o las muestras de citología. Al parecer esta enfermedad es poco contagiosa, requiere de varios contactos y tiene un periodo de incubación prolongado de semanas a meses.

Síntomas: El granuloma inguinal se manifiesta en forma de nódulos inflamatorios no dolorosos que degeneran en úlceras rojas muy vascularizadas que sangran fácilmente con el contacto. Si se infectan en forma secundaria son dolorosas. Estas úlceras cicatrizan por fibrosis, lo que origina una cicatrización similar a la de los queloides. Los ganglios linfáticos no suelen aumentar de tamaño, pero algunas veces lo hacen y aparecen lesiones nuevas a lo largo de estas cadenas linfáticas. También se han reportado lesiones a distancia.

Diagnóstico: El diagnóstico se confirma por la identificación de los cuerpos de Donovan en el estudio microscópico de la muestra con tinción de Wright-Giemsa. En la actualidad no existen estudios de PCR aprobados por la FDA para DNA de *C. granulomatis*.

Tratamiento:

- Doxiciclina, 100 mg cada 12 h durante un mínimo de tres semanas y hasta que las lesiones hayan sanado por completo.
- Azitromicina, 1 g por vía oral una vez a la semana, como se menciona antes.
- Ciprofloxacina, 750 mg por vía oral cada 12 h, como se menciona antes.
- Eritromicina base, 500 mg por vía oral cada 6 h, como se menciona antes.
- Trimetoprim-sulfametoxazol DS, por vía oral cada 12 h, como se menciona antes.

Linfogranuloma venéreo (LGV): Esta enfermedad genital ulcerosa es causada por los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis*. El linfogranuloma venéreo es raro en Estados Unidos. Como sucede con otras enfermedades de transmisión sexual, la infección predomina en los grupos socioeconómicos bajos y en personas promiscuas. El ciclo de vida de la *Chlamydia* consta de tres etapas. Al principio, las partículas infectantes (cuerpos elementales) penetran en las células del hospedador. Aquí evolucionan hasta formar cuerpos reticulares con actividad metabólica. Su fisión binaria con la célula permite que los cuerpos reticulares se transformen en múltiples cuerpos elementales, que son liberados por exocitosis.

Síntomas: Esta infección se divide en tres fases de la manera siguiente: estadio 1, vesículas o pápulas pequeñas; estadio 2, linfadenopatía inguinal o femoral, y estadio 3, síndrome anogenitorrectal. El periodo de incubación de esta infección es de tres días a dos semanas. Las pápulas iniciales se curan con rapidez sin dejar cicatriz. Aparecen principalmente en la horquilla y la pared vaginal posterior extendiéndose algunas veces hasta el cuello uterino. La inoculación repetida origina lesiones en varios sitios.

Durante la segunda fase, llamada en ocasiones síndrome inguinal, los ganglios linfáticos inguinales y femorales aumentan de volumen en forma gradual. Estos ganglios hipertróficos y dolorosos se fusionan creando el signo “del surco” que es característico y que aparece hasta en 20% de las mujeres infectadas. Además, los ganglios hipertróficos se rompen a través de la piel y se forman fístulas que drenan en forma crónica. Antes de su rotura aparece fiebre. Muchas mujeres con LGV sufren infecciones secundarias por *Chlamydia* que se acompaña de malestar general y fiebre. También se han publicado casos de neumonitis, artritis y hepatitis concomitantes. Durante el tercer estadio del LGV, la paciente manifiesta prurito rectal y una secreción mucosa proveniente de las úlceras rectales. Cuando éstas se infectan, la secreción se torna purulenta. Este cuadro es resultado de la obstrucción linfática por la linfangitis y algunas veces genera elefantiasis de los genitales externos y fibrosis del recto. Frecuentemente se acompaña de hemorragia

Rectal y la mujer manifiesta cólicos con distensión abdominal, dolor rectal y fiebre. La perforación intestinal origina peritonitis. Se han reportado casos de estenosis uretral y vaginal.

Diagnóstico: El linfogranuloma venéreo se diagnostica después de la valoración clínica excluyendo otras causas y al obtener una prueba positiva para Chlamydia. Una concentración serológica mayor de 1:64 apoya el diagnóstico. Además, las muestras de ganglios linfáticos que se obtienen con hisopo o por aspiración se pueden someter a cultivo para *C. trachomatis* o al realizar una prueba de inmunofluorescencia o PCR.

Tratamiento: El esquema recomendado por los CDC en 2006 consiste en 100 mg de doxiciclina por vía oral cada 12 h durante 21 días. Otra opción es la eritromicina base, 500 mg cada 6 h por vía oral durante 21 días. Se recomienda que las parejas sexuales en los 60 días previos se sometan a prueba de infección uretral o cervical y reciban tratamiento tradicional contra Chlamydia.

MICROORGANISMOS PATÓGENOS QUE CAUSAN VAGINITIS CONTAGIOSAS.

El término vaginitis es el diagnóstico que se establece en las mujeres que manifiestan secreción vaginal anormal con sensación urente, irritación o prurito vulvar. Es una de las razones más comunes por las que las mujeres solicitan una consulta con el ginecólogo (American College of Obstetricians and Gynecologists, 2006). Las causas principales de secreción vaginal sintomática son vaginosis bacteriana, candidosis y tricomonosis.

Micosis: Casi siempre son causadas por *Candida albicans*, que puede encontrarse en la vagina de pacientes asintomáticas y es un comensal de la boca, recto y vagina. La candidosis es más frecuente en los climas cálidos y en las pacientes obesas. Además, la inmunodepresión, la diabetes mellitus, el embarazo y el uso reciente de antibióticos de amplio espectro predisponen a la mujer a la

infección. Se puede transmitir por vía sexual y muchos estudios han reportado una asociación entre la candidosis y el sexo urogenital (Bradshaw, 2005; Geiger, 1996).

Diagnóstico: Algunos síntomas de candidosis son prurito, dolor y edema. A menudo se acompañan de eritema y edema vulvar con excoriaciones. La secreción vaginal típica es similar al requesón. El pH vaginal es normal (<4.5) y el examen microscópico de la secreción vaginal con solución salina e KOH al 10% permite identificar el hongo. *Cándida albicans* es un hongo dimorfo, con gemación y micelios. En la vagina forma pseudomicelios o bien constituye un hongo germinado con micelios. Por lo general no se recomienda realizar un cultivo de secreción vaginal para *Cándida* pero sí se necesita cuando el tratamiento empírico fracasa y en las mujeres con evidencia de infección pero ausencia del hongo en el estudio microscópico.

Tratamiento:

Fármacos intravaginales.

- **Crema de butoconazol a 2%:** 5 g intravaginales durante tres días o 5 g (de liberación prolongada) dosis única.
- **Clotrimazol:** Crema a 1%, 5 g intravaginales durante 7 a 14 días, o Una tableta vaginal de 100 mg durante siete días, o Tabletas vaginales de 100 mg, 2 tabletas durante tres días.
- **Miconazol:** Crema a 2%, 5 mg intravaginales durante siete días, Óvulo vaginal de 100 mg durante siete días, u Óvulo vaginal de 200 mg, durante tres días, u Óvulo vaginal de 1 200 mg una sola dosis.
- **Nistatina:** tableta vaginal de 100 000 unidades durante 14 días.
- **Tioconazol:** pomada a 6.5%, 5 g intravaginales, dosis única.
- **Terconazol:** Crema a 0.4%, 5 g intravaginales durante siete días o Crema a 0.8%, 5 g intravaginales durante tres días u Óvulo vaginal de 80 mg, durante tres días.

MICROORGANISMOS PATÓGENOS QUE CAUSAN CERVICITIS SUPURATIVA.

Neisseria gonorrhoeae: La gonorrea en la mujer a menudo es asintomática. Es por esta razón que es importante realizar estudios periódicos de detección en las mujeres con riesgo. Los factores de riesgo tanto de portadoras gonocócicas como de infección en la porción alta del aparato reproductor son: edad menor de 25 años, presencia de otras enfermedades de transmisión sexual, antecedentes de infección gonocócica, parejas sexuales nuevas o múltiples, falta de uso de condón, uso de drogas, sexo comercial. No se recomienda realizar estudios de detección en las mujeres con poco riesgo (U.S. Preventive Services Task Force, 2005).

Síntomas: La gonorrea sintomática se manifiesta como cervicitis o vaginitis. En la cervicitis se acompaña de una secreción vaginal abundante que es inodora, no irritante y de color blanco o amarillento. El gonococo también infecta en ocasiones las glándulas de Bartholin o de Skene, la uretra y asciende hacia el endometrio y las trompas de Falopio originando una infección de la porción alta del aparato reproductor.

Diagnóstico: *Neisseria gonorrhoeae* es un cocobacilo gramnegativo que invade las células del epitelio cilíndrico y de transición, tornándose intracelular. Por esta razón, el epitelio vaginal no se infecta. Para identificar al gonococo, existen NAAT y la muestra ideal proviene del endocérvix. Estas pruebas han reemplazado a los cultivos en casi todos los laboratorios, pero no han sido aprobadas por la FDA con fines de diagnóstico de gonorrea rectal o faríngea. Cuando se realizan pruebas para diagnosticar gonorrea, también se deben buscar otras enfermedades de transmisión sexual y valorar a los contactos sexuales o referirlos para su valoración y tratamiento. Las parejas deben practicar la abstinencia hasta terminar el tratamiento y hasta la resolución de los síntomas.

Tratamiento:

- Ceftriaxona, 125 mg IM.
- Cefixima, 400 mg por vía oral.
- Ciprofloxacina, 500 mg por vía oral u Ofloxacina, 400 mg por vía oral.
- Levofloxacina, 250 mg por vía oral.

Bibliografía formato APA:

1. Martines. E. M, Tamayo. A. M, Roin. G. F. (2009), Libro: *Williams Ginecología*. Mexico. D. F. Editorial: Booksmedicos.

