

CAPÍTULO 26.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Bravo S., Carrión J., Guerra D.

Sara Elizabeth Bravo Salinas [0000-0003-4878-1662](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
Docente colaboradora de la Carrera de Medicina, Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito.
sara.bravo@ucacue.edu.ec

Julia Irma Carrión Ordoñez [0000-0003-0395-9762](#) 

Docente Titular auxiliar, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
jicarriono@ucacue.edu.ec

Diana Laura Guerra Ortega [0000-0001-5401-1061](#) 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
diana.guerra@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Se define como Infecciones o enfermedades de transmisión sexual (ITS/ETS) a aquellas que son causadas por microorganismos (bacterias, hongos, virus, parásitos), los cuales se transmiten por el contacto de piel, mucosas o por el intercambio de fluidos durante el acto sexual, produciendo afectación directa en los órganos genitales, sin embargo, también se pueden ver afectadas otras regiones anatómicas como boca, zona anal o perianal, e incluso algunas infecciones se pueden generalizar afectando varios órganos del cuerpo (1). No obstante, algunas infecciones se pueden adquirir por vías distintas a la sexual como son: las transfusiones sanguíneas y trasplantes de tejidos; especialmente clamidiasis, hepatitis B, gonorrea, (VIH), virus del herpes simple tipo 2 (HSV2), virus del papiloma humano (VPH), sífilis; puede existir también transmisión de la madre al niño ya sea durante el embarazo o el parto (2).

De acuerdo a los últimos reportes estadísticos de la Organización mundial de la salud (OMS) emitidos hasta junio del 2019 se reporta que a diario, más de un millón de habitantes contraen alguna ITS, 376 millones de personas pueden contraer una de estas cuatro ITS: gonorrea, clamidiasis, tricomoniasis o sífilis, mientras que, 500 millones de habitantes son portadoras del virus del Herpes simple (VHS), además alrededor de 290 millones de habitantes del sexo femenino tienen VPH, de todas estas infecciones 8 están relacionadas a la mayor incidencia de ITS, de las cuales 4 son consideradas curables: gonorrea, sífilis, clamidiosis y tricomoniasis y las otras 4 son consideradas incurables, existiendo tratamiento únicamente para atenuar los síntomas, entre ellas: virus de la Hepatitis B (HB), VHS o

herpes, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y VPH (3,4).

Otros reportes de la OMS indican que el 50% de los casos nuevos se dan en población adolescente y adultos jóvenes, y de acuerdo a la “Organización Panamericana de Salud (OPS), en Latinoamérica y el Caribe, cada año 15% de los adolescentes entre los 15 y 19 años adquieren una ITS”, existiendo más de treinta microorganismos causantes de estas infecciones (5).

II. CLASIFICACIÓN

En 1986 la OMS clasificó los microorganismos patógenos de transmisión sexual en 5 grandes grupos causantes de las diferentes infecciones de transmisión sexual, entre estos grupos tenemos: agentes bacterianos, micóticos, virales, protozoos y ectoparásitos (6).

Tipo de agente etiológico	Microorganismos
Agentes Bacterianos	<ul style="list-style-type: none"> – Neiseria gonorrhoeae – Chlamydia trachomatis – Mycoplasma hominis – Ureaplasma urealyticum – Treponema pallidum – Gardenerella vaginalis – Haemophylus ducreyi – Shigella spp – Salmonella – Campylobacter fetus – Calymunatobacterium Granulomatis – Mobilluncus spp – Streptococcus grupo B
Agentes Virales	<ul style="list-style-type: none"> – Herpes simplex virus (I-II) – Virus hepatitis B (A?) – Papilomavirus humano (papovavirus) – Virus del molusco contagioso (pox-virus) – Citomegalovirus – VIH 1-2
Hongos	<ul style="list-style-type: none"> – Candida albicans

Protozoos	<ul style="list-style-type: none">– Crytosporidium– Giardia lambia– Entamoeba histolytica– Tricomonas vaginales
Ectoparásitos	<ul style="list-style-type: none">– Phthirius pubis– Sarcoptes scabei

Tabla 1. Agentes patógenos de transmisión sexual según OMS. (Tomado del Comité de Expertos de la OMS en Enfermedades Venéreas y Trepanomatosis del sexto informe celebrado en Ginebra, Arch Med. 2021;(10).

III. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ITS

Las ITS en muchos países en desarrollo representan las 5 principales patologías por las cuales los adultos obtienen servicios de asistencia médica; Según la OMS Se reporta un estimado anual de 500 millones de personas, de ambos sexos se infectan con ITS; a nivel mundial se reporta que la mayor prevalencia de ITS se encuentra en el grupo de los 15 a los 29 años de edad, con mayor prevalencia en la Región Oeste del Pacífico, seguida por la Región de las Américas y el Caribe (2).

Las diferentes condiciones y entorno en el que se encuentra el ser humano es lo que provoca una prevalencia mayor para las ITS, dichas condiciones; vitales, educacionales, culturales, sociales, psicológicos y sexuales promueven a los y las adolescentes a iniciar sus prácticas sexuales sin protección y de manera prematura, la mayor parte de estas infecciones cursan asintomáticas y algunas, pueden duplicar y hasta triplicar el riesgo de infección con el VIH.

Además, la trasmisión de las ITS durante el embarazo y lactancia puede dar lugar a complicaciones como muerte neonatal o prenatal, bajo peso al nacer y prematuridad, neumonía, septicemia, conjuntivitis neonatal y algunas deformidades congénitas, entre otras en investigación, por lo tanto, estas enfermedades se constituyen en un gran problema de salud pública a nivel mundial (3,4,7,8).

IV. FACTORES QUE FAVORECEN EL CONTAGIO DE ITS

Los factores que podrían considerarse como principales fuentes de transmisión de las ITS son (3):

- a) Conductas sexuales: Mayor número de parejas sexuales, cambio de parejas constantemente, prostitución, hábitos sexuales como mantener relaciones sexuales

anales, hombres que tienen sexo con hombres (HSH).

- b) **Contracepción:** Los métodos de barrera (preservativo masculinos y femeninos) otorgan una mayor protección, mientras que el dispositivo intrauterino (DIU) favorecen la transmisión, los anticonceptivos orales (ACO) evitan embarazos, más no las infecciones aumentando el riesgo de exposición.
- c) **Coinfección con otras ITS:** Varias infecciones que cursan con lesiones que afectan la integridad de las mucosas contribuyen a la transmisión, desarrollo y persistencia de infecciones.

V. SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES EN ITS

En la mayoría de las personas con este tipo de infecciones son asintomáticas, y si presentan síntomas estos son leves que no necesariamente permiten un diagnóstico certero y más bien contribuyen a la propagación, sin embargo, cuando existe sintomatología, esta puede ser muy variable (tabla 2) en función al tiempo de evolución de la infección, la inmunidad del individuo, las condiciones y características del agente causal, coinfección con otras ITS, infecciones sistémicas como complicaciones, generando una variabilidad en la sintomatología y signos que se puedan apreciar dependiendo del sexo del individuo (9), además de generar una variabilidad de síndromes (tabla 3).

MUJERES	HOMBRES
<ul style="list-style-type: none"> • Flujo anormal en la vagina con o sin olor desagradable • Llagas, ronchas o ampollas cerca de los órganos sexuales, ano o boca • Inflamación de uno o más ganglios cercanos a las llagas • Dolor en zona de la pelvis, en el área entre el ombligo y los órganos sexuales • Escozor o, picor alrededor de la vagina • Ardor al orinar o al defecar • Sangrado por la, vagina sin tratarse de la menstruación o tras la relación 	<ul style="list-style-type: none"> • Secreción por la uretra • Llagas, ronchas o ampollas cerca de los órganos sexuales, ano o boca • Inflamación de uno o más ganglios cercanos a las llagas • Dolor en los testículos, inflamación o dolor alrededor de los órganos sexuales • Edema testicular • Ardor al orinar o al defecar

<p>sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sangrado excesivo durante la menstruación o ausencia de menstruación • Dolor en la vagina durante las relaciones sexuales 	
--	--

Tabla 2. Signos y síntomas generales de las ITS. (Tomado de Dirección de Sida-ETS-Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, Argentina. Recomendaciones sobre el abordaje territorial de las infecciones de transmisión sexual. Guía para agentes sanitarios, 2019)

VI. SÍNDOMES FRECUENTES PRODUCIDOS POR ITS

SÍNDROME	DEFINICIÓN	AGENTES ETIOLÓGICOS	CARACTERÍSTICAS
Vulvovaginitis	Inflamación de los genitales externos y de la vagina	Tricomona Cándida Gardnerella	Prurito, aumento del flujo o cambio en las características del flujo, escozor o dolor espontáneo o durante la penetración vaginal
Uretritis	Aparición de secreción por la uretra	Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis. Mycoplasma genitalium., Trichomonas vaginales Adenovirus o VHS	Se puede presentar junto con escozor al orinar.
Cervicitis	Inflamación del cuello del útero	gonococo y chlamydia trachomatis.	Alteración del flujo, dolor o sangrado con la penetración vaginal, alteración de la menstruación, escozor al orinar
Balanitis	Inflamación del glande	Hongos (Cándida)	Dolor, enrojecimiento y una secreción fétida del prepucio. La inflamación se puede extender hacia el tronco del pene

Tabla 3. Principales síndromes causados por las ITS. (Elaborado por Bravo S. Sara a partir de Grupo de expertos del GESIDA S, GEITS A y S. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños – adolescentes; Las Infecciones de Transmisión Sexual: una revisión dirigida a la atención primaria de salud)

VII. INFECCIONES BACTERIANAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

SÍFILIS

Es causada por el *Treponema pallidum*, se trata de una espiroqueta que pertenece al

orden *Spirochaetales* y la familia *Spirochetaceae*, muy susceptible al medio ambiente, fuera del cuerpo humano muere en pocos minutos, se puede transmitir no solo por vía sexual, sino también, por vía vertical durante la gestación, dependiendo del tiempo de infección se clasifica en diferentes etapas y estadios, los cuales se caracterizan por diferentes lesiones que pueden ir desde una lesión a nivel de piel hasta afectación sistémica produciendo problemas neurológicos o cardiovasculares. (10)

Considerada “*Tercera infección de transmisión sexual de causa bacteriana más prevalente, luego de la infección por la Neisseria gonorrhoea, según los datos del Report on global sexually transmitted infection surveillance, 2018*” (8). Las estimaciones mundiales de nuevos casos de ITS curables en 2012 fue de 5.6 millones, mientras que las estimaciones para el 2016 fueron de 6 millones (8,11).

Patogenia y transmisión

La vía de entrada para la espiroqueta consiste en las abrasiones que se encuentran en la mucosa genital, algunas condiciones como la hiperemia, la eversión del cuello uterino, la friabilidad, abrasiones de mucosa anal o genital incrementan el riesgo de transmisión, se reproducen y se diseminan mediante los conductos linfáticos en cuestión de horas a días, la progresión de la enfermedad determinará clínicamente las diferentes fases, en las cuales se describirá: “*Fase de incubación, sífilis primaria, secundaria, sífilis latente y tardía*” (12).

Estadios de la sífilis

En etapas iniciales los niveles de espiroquetas son más altas y tasas de transmisión de hasta 30 a 50%, mientras que, la transmisión tardía es mucho más baja. El periodo de incubación esta entre 3 a 90 días con un promedio de tres semanas, dependiendo de factores como el hospedador y el tamaño del inóculo, desencadenando las diferentes fases de la sífilis de forma subsecuente, en ausencia de tratamiento adecuado (13,14).

Sífilis primaria: Luego del periodo de incubación continúa la fase primaria la cual consiste en la aparición del chancro (figura 1), que no es más que una lesión en la piel o las mucosas, la cual se visualiza en el sitio de inoculación, esta puede ser una sola lesión o múltiple, a veces hay la presencia de adenopatía regional.



Figura 1. Sífilis primaria A: Chancro genital, B: Chancro anal, C: Chancro bucal (*Cortesía de los doctores Gavin Hart y N. del Profesor J. Flumara a través de la Public Health Image Library de los Centers for Disease Control and Prevention*)

Sífilis secundaria: De 2 a 12 semanas luego del contagio se presentan manifestaciones más generalizadas siendo estas mucocutáneas y parenquimatosa con eritema que puede ser papular, macular o pustuloso a esta fase se la conoce como secundaria o estadio diseminado. (figura2).

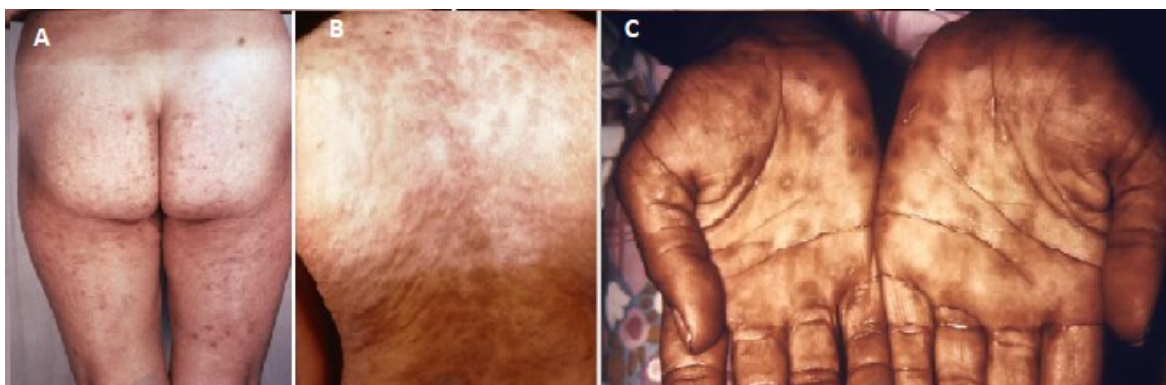


Figura 2. Sífilis secundaria erupción maculopapular en región glútea y piernas (A), espalda (B) y en las palmas de las manos (C) imita otras dermatosis, con lesiones pequeñas o confluentes. (*Cortesía de la Public Health Image Library de los Centers for Disease Control and Prevention*)

Sífilis secundaria: De 2 a 12 semanas luego del contagio se presentan manifestaciones más generalizadas siendo estas mucocutáneas y parenquimatosa con eritema que puede ser papular, macular o pustuloso a esta fase se la conoce como secundaria o estadio diseminado. (figura2).

Tipos de Sífilis

Los diferentes tipos de sífilis que se describen son como consecuencia de la progresión de la enfermedad, afectando diferentes órganos al no haber recibido tratamiento oportuno, por lo tanto, estos tipos de sífilis se presentan en los casos de sífilis terciaria, con excepción de la sífilis congénita que se produce como consecuencia de una madre infectada, hoy en día son muy raros los casos de sífilis terciaria evidenciados, ya que muchos pacientes han recibido tratamiento efectivo para la sífilis con penicilina por otros tipos de infecciones. Los tipos de sífilis a describirse son Sífilis, Gomatosa, cardiovascular, Neurosífilis, sífilis

congénita (13).

Sífilis Gomatosa: Se trata de una lesión destructiva, benigna, granulomatosa a nivel local, puede aparecer luego de varios años luego de la primera infección (hasta 40 años), estimándose una media de 15 años, el granuloma puede afectar a cualquier sitio del cuerpo u órgano, siendo lo más frecuente a nivel de la mucosa, cutánea y huesos pudiendo provocar fracturas o lesión articular, el tamaño del granuloma puede ser variable con aparición única o múltiple, no dolorosa.

Sífilis cardiovascular: Otra de las afectaciones que se produce al cabo de 15-30 años de la infección, la afectación patológica más frecuente es la endoarteritis obliterante, produciendo necrosis de la capa media y como consecuencia aortitis con aneurisma sacular, existe predilección por la aorta ascendente afectando el anillo valvular aórtico.

Neurosífilis: Término utilizado para identificar la infección del sistema nervioso central (SNC), puede presentarse en cualquier momento desde que se ha iniciado la infección. En las fases más tempranas puede afectar al LCR sin presentar síntomas (conocida como meningitis asintomática), o con síntomas a nivel de las meninges (llamada meningitis sintomática); en fases avanzadas afecta a los vasos (sífilis meningovascular).

Sífilis congénita: Afectación del feto, con mayor probabilidad de que se infecte cuando la madre se encuentra con sífilis en etapas tempranas, el tratamiento oportuno de la madre en los primeros 4 meses de gestación asegura que el feto nazca sano, sin embargo, en embarazos más avanzados, las consecuencias pueden ser múltiples como: enfermedad o muerte neonatal, aborto, o infección latente. Por lo menos dos tercios de los neonatos nacen asintomáticos, desarrollando síntomas periodos posteriores. La sintomatología dependerá del momento de su infección.

Presentación clínica

La presentación clínica dependerá del estadio, presentando variabilidad en su sintomatología, misma que se demuestra en la tabla 4.

ESTADIO DE LA SÍFILIS	SIGNOS Y SÍNTOMAS
Primaria	<ul style="list-style-type: none">• Aparición de una pápula que rápidamente se erosiona dando lugar al chancro.• Es de base limpia e indurada, no exuda y es poco o nada dolorosa.• Pueden aparecer múltiples chancros, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos,• Los genitales externos son los lugares más frecuentes donde aparece el chancro, seguidos del cuello uterino, boca, área perianal, etc.• Acompañando al chancro hay una linfadenopatía regional consistente en un agrandamiento moderado de un ganglio linfático, que no es supurativo.

	<ul style="list-style-type: none"> • El chancro cura al cabo de tres a seis semanas, sin lesión residual. • La adenopatía persiste un poco más.
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • Empieza entre dos y ocho semanas después de la aparición del chancro, pudiendo estar presente todavía. • Aparece exantema, maculopapular o pustular, que puede afectar a cualquier superficie del cuerpo, persistiendo de unos días a ocho semanas. • En áreas intertriginosas: las pápulas se agrandan y erosionan produciendo placas infecciosas denominadas condiloma planos que también pueden desarrollarse en las membranas mucosas. • Síntomas constitucionales: Febrícula, faringitis, anorexia, artralgias y linfadenopatías generalizadas (la que afecta al ganglio epitroclear sugiere el diagnóstico). • Cualquier órgano del cuerpo puede afectarse: 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
Terciaria o latente	<ul style="list-style-type: none"> • Es el período en el que hay una ausencia de manifestaciones clínicas, pero no implica falta de progresión de la enfermedad • Puede existir 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). • Ocurre aproximadamente en un tercio de los pacientes no tratados.

Tabla 4. Signos y síntomas de los estadios de la sífilis. (*Adaptado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 1 de junio de 2019:398–404*).

Diagnóstico

Para un diagnóstico eficaz antes de la utilización de pruebas de laboratorio, es indispensable tener un adecuado conocimiento de la parte clínica y hacer relación con las posibles características a encontrarse y determinar las pruebas a solicitar, dichas características se pueden visualizar en la tabla 5.

ESTADIO DE LA SÍFILIS	CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS
Primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Los treponemas son fácilmente demostrables en estas lesiones. • 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.
Secundaria	<ul style="list-style-type: none"> • La localización en palmas y plantas sugiere el diagnóstico. • Los treponemas invaden todos los órganos y la mayoría de los líquidos orgánicos.

Terciaria o latente	<ul style="list-style-type: none"> • Periodo en el cual las pruebas antitreponémicas específicas son positivas.
----------------------------	--

Tabla 5. Características para el diagnóstico de la sífilis. (*Adaptado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 1 de junio de 2019:398–404*).

En cuanto a las pruebas diagnósticas, la identificación de la espiroqueta con el examen directo a partir del exudado de una lesión como es el campo obscuro y/o fluorescencia directa (DFA-TP) – se trata de una prueba definitiva. Sin embargo, no debe emplearse material procedente de lesiones sospechosas en la boca, ya que con eso se evita la confusión de los treponemas con otras espiroquetas saprofitas. La sensibilidad de la prueba es del 75-80%. También existe el diagnóstico indirecto mediante pruebas serológicas, método utilizado con mayor frecuencia en nuestro medio.

PRUEBAS NO TREPONÉMICAS		
Prueba	Significado	Líquidos en los que se puede realizar
V.D.R.L.	(Venereal Research Disease Laboratory).	Únicamente puede emplearse con suero; es un antígeno no particulado. La reacción que se obtiene con la muestra positiva es de floculación. Lectura microscópica.
R.P.R.	(Rapid Plasma Reagin).	Puede emplearse con suero y plasma. Es un antígeno con partículas de carbón.
TRUST	(Toluidine Red Unheated Serum Test)	Puede realizarse con suero o plasma. Es el mismo antígeno del VDRL con partículas coloreadas con rojo de toluidina
U.S.R.	(Unheated Serum Reagin).	Puede emplearse con suero. El antígeno no es particulado y la reacción es de floculación. Lectura microscópica
E.L.I.S.A.		Se emplea con suero. Utiliza en la fase sólida antígenos del tipo VDRL.
PRUEBAS TREPONÉMICAS		
FTA-ABS 200.	(Inmunofluorescencia indirecta con absorción del suero) Antígeno de Treponema cepa Nichols y absorbente de la cepa Reiter	Puede realizarse sobre con suero y L.C.R.
FTA-ABS 200 DS.	(Inmunofluorescencia indirecta con absorción y doble tinción).	Utiliza el mismo antígeno y absorbente que en la prueba anterior y puede llevarse a cabo sobre el mismo tipo de muestras. Emplea como antisuero una IgG marcada con isotiocianato de tetrametil rodamina y como contraste un suero antitreponema marcado con isotiocianato de fluoresceína.
TPHA.	(Microhemaglutinación).	Solo homologada para suero. Utiliza eritrocitos sensibilizados con

		antígenos de Treponema cepa Nichols y absorbente de cepa Reiter Captia Syphilis M.
ELISA	(De captura anti cadena pesada).	Se realiza en suero. Su mayor utilidad se centra en el diagnóstico de la sífilis congénita, sobre todo la sintomática. Parece ser la prueba con mayor sensibilidad para la detección de esta clase de inmunoglobulina
ELISA IgG		Para utilizar con suero. Existen muchos estudios que demuestran su alta sensibilidad y especificidad.
FTA-ABS 19S IgM.		Para suero. Poca sensibilidad.
FTA-ABS LCR.		Utilizar LCR diluido a 1/5
Western blot.		Debe utilizarse como prueba de confirmación

Tabla 6. Pruebas de laboratorio treponémicas y no treponémicas para el diagnóstico de Sífilis. (Adaptado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 1 de junio de 2019:398–404).

Tratamiento

Desde el descubrimiento de la sífilis, el número de contagiados ha disminuido drásticamente, sin embargo, las prácticas sexuales sin protección siguen siendo la principal causa de contagio, en la actualidad “*El tratamiento de elección de la sífilis es la penicilina*” (tabla 7), (13,14).

Estadio de la sífilis	Tratamiento de elección	Tratamiento en alérgicos
Sífilis precoz (primaria, secundaria, latente precoz) independientemente del seroestatus	Penicilina G benzatina 2.400.000 UI IM	Doxiciclina 100mg cada 12 h por 14 días
Sífilis tardía (sífilis latente tardía, sífilis de duración desconocida, gomas y afectación cardíaca)	Penicilina G benzatina 2.400.000 UI IM, una dosis semanal por 3 semanas	Doxiciclina 100mg cada 12 h por 28 días
Neurosífilis (incluyendo afectación ocular y auditiva)	Penicilina G sódica 3.000.000-4.000.000 UI por vía intravenosa cada 4 h (18-24 millones UI al día) por 10-14 días	Desensibilización y penicilina intravenosa
Sífilis congénita	Penicilina G sódica 150.000 UI/kg/día por vía intravenosa administrada 50.000 UI/kg cada 12 h en los primeros 7 días del nacimiento y cada 8 h posteriormente hasta un total de 10 días Si LCR normal: penicilina benzatina 50.000 UI/kg IM (máximo de 2.400.000 UI)	

Tabla 7. Tratamiento de la sífilis según estadio. (Tomado de Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, 1 de junio de 2019:398–404).

GONORREA

Es una enfermedad causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, bacteria reconocida desde la antigüedad, Galeno en el año 130 A.C. utilizó el término gonorrea (en griego significa "salida de flujo o semilla"). Esta enfermedad fue descrita en (1879), por Albert Neisser médico alemán, quien encontró bacterias de tipo cocoide en fluidos uretrales, vaginales, y en exudado conjuntival, llamando a este microorganismo *Micrococcus gonorrhoeae*. En 1882 Leistikow y Loeffle realizaron el aislamiento in vitro, pero fue en 1885 que se lograron realizar cultivos demostrando así la relación etiológica al realizar inoculaciones en voluntarios, Trevisan utilizó el nombre de *Neisseria gonorrhoeae* en ese mismo año (15).

“Es la segunda infección de transmisión sexual de etiología bacteriana más prevalente, después de la infección por Chlamydia trachomatis. Según datos del European Centre for Disease Prevention and Control, en 2016 se notificaron 75.349 nuevos casos en 27 países europeos, lo que representa una tasa de 18,8 casos por 100.000 habitantes y un incremento del 53% respecto el año 2008” (7).

Etiología, patogenia y transmisión

La *Neisseria* es una bacteria coco gramnegativo aerobia de 0,6 y 1 µm de diámetro dispuestos en parejas (diplococos) cuyos lados adyacentes se aplanan, una de sus características es que es una bacteria inmóvil formadora de endoesporas, los seres humanos son los anfitriones naturales, por lo general los portadores pueden ser asintomáticos, sobre todo las mujeres, poseen PILI que va desde el interior al exterior de la bacteria llegando hasta la membrana externa, interviniendo en diversas funciones, como unión a las células sanas, transferencia de material genético y movilidad, en parte porque los pili intervienen en la adhesión a las células epiteliales no ciliadas (10).

La *Neisseria* coloniza la capa mucosa del tracto genital, crece con baja cantidad de hierro y evade la respuesta inmune del individuo y esto lo hace gracias a las particularidades propias de la bacteria, existiendo tres mecanismos por los cuales logra evadir la fagocitosis; el primero es producir antígenos de superficie antifagocíticos, esto mediante la acción de los pili como mecanismo de protección de la bacteria. En segunda instancia, el gonococo genera antígenos de superficie similares a los antígenos producidos por del huésped. Finalmente, la bacteria penetra a las células epiteliales protegiéndose de los linfocitos B y T (15,16).

Afecta con mayor preferencia la zona del epitelio cilíndrico de la uretra, el recto, el endocérvix, faringe y conjuntiva ocular, transmitiéndose por contacto directo entre mucosas o por transmisión vertical en el parto, la infección por lo general es localizada y se desencadena la respuesta inflamatoria incrementándose los leucocitos PMN, causando

secreción purulenta, sin embargo, en $< 1\%$ de los casos, puede producirse infección generalizada sobre todo en mujeres provocada por la diseminación hematogena de la enfermedad (7).

Cuadro clínico

No todos los infectados presentan manifestaciones clínicas ya que entre el 10 - 20% de las mujeres infectadas y pocos hombres son asintomáticos y el 25% de hombres manifiesta síntomas mínimos. Los síntomas y signos varían de acuerdo a la zona de la infección, en la mayoría de los casos, las infecciones están limitadas a las superficies mucosas revestidas por el epitelio cilíndrico, existiendo respuesta inflamatoria con predominio local de neutrófilos lo que genera flujo purulento (17).

La Uretritis se presenta en el 90% de los pacientes y es sintomática, su período de incubación es de 2 a 8 días pudiendo llegar hasta los 14 días, El inicio se produce con secreción uretral, puede ser escasa o mucoide, pero luego se hace purulenta en el 80% de los hombres infectados en menos de 24h de haber iniciado los síntomas, se presenta además disuria y si se afecta la uretra posterior puede existir tenesmo, dolor uretral, hematuria terminal, en el examen físico además del exudado (figura 3), puede existir edema del meato uretral y eritema, en no circuncidados se puede observar balanitis. Para poder evidenciar la secreción es preferible que hayan pasado al menos 2h desde la última micción, incluso es indicación para la toma de muestras (15).



Figura 3. A: Uretritis gonocócica sintomática con escasa secreción uretral. B: Gonorrea uretral en mujer, la secreción purulenta es visible, sin compromiso de la glándula de Bartolino (Tomado de Ramírez Moya AA, Sociedad Peruana de Dermatología. *Gonorrea, infectocontagiosa, venérea*. 2019;29(3):167-75)

La cervicitis es una infección que por lo general afecta el epitelio simple cilíndrico ubicado en el cuello uterino pudiendo llegar a áreas cercanas al epitelio escamoso, debido a

que la vagina esta revestida de epitelio estratificado plano no queratinizado no se ve afectada. Con mayor frecuencia las mujeres no presentan síntomas hasta en un 50% de los casos, presentando sintomatología por coinfecciones tras un período de incubación de más o menos 10 días, produciendo una secreción vaginal mucopurulenta (figura 3), disuria sin polaquiuria, dolor hipogástrico en una pequeña proporción (25%) y, con menos frecuencia, menorragias o metrorragia. En el 50% de los casos durante la exploración se observa un exudado cervical mucopurulento el orificio cervical externo friable que sangra con facilidad (7,17,18).

Otra afectación es la infección en neonatos la cual se genera por exposición perinatal al cuello uterino de la madre, se inicia más o menos a los 2 a 5 días de nacer. La ophthalmia neonatorum patología conocida como conjuntivitis en el recién nacido que es adquirida al momento de salir por el canal del parto y, otras patologías que se presentan, son la sepsis con artritis y/o meningitis (7,17).

En niños prepúberes, el abuso sexual es la forma más probable de transmisión de la infección por Neisseria, en los cuales si existen coinfecciones se presentarán síntomas caso contrario son asintomáticos, sin embargo el tratamiento en este grupo es de suma importancia para evitar complicaciones, dicho tratamiento se evidencia en las tablas 6 y 9 (19). Las complicaciones de la gonorrea se pueden visualizar en la tabla 8.

COMPLICACIONES DE LA GONORREA (7,10,17)	
Mujeres	Endometritis Salpingitis Abscesos tuboováricos Embarazo ectópico e infertilidad Afectación de las glándulas de Skene o de Bartholin Enfermedad pélvica Inflamatoria (EPI) Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis
Hombres	Edema peniano Abscesos de las glándulas de Tyson y/o Cowper y glándulas para y periuretrales o de Littre Abscesos en el tronco del pene, estenosis y fistulas periuretrales Linfangitis o una tromboflebitis Orquiepididimitis, Prostatitis crónica Vesiculitis seminal
Ambos sexos	Infección orofaríngea Gonorrea anorectal Conjuntivitis Complicaciones sistémicas Infección gonocócica en niños Infección gonocócica en neonatos

Artritis séptica gonocócica

Tabla 8. Complicaciones de la Gonorrea (*Elaborado por Bravo Salinas, Sara a partir de la publicación Peruana de Dermatología Gonorrea Aldo A Ramírez Moya S DE. 167. 2019;29(3):167–75) y de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica;37(7):458–66.*

Diagnóstico

Un adecuado diagnóstico se realizará con la clínica y examen físico, a esto se añaden las técnicas de detección de ácidos nucleicos (PCR a tiempo real) y/o cultivo de las diferentes muestras sean exudado uretral/ cervical, antibiograma y estudio de sensibilidades antibióticas para elegir un adecuado tratamiento, las diferentes técnicas se muestran a continuación (14).

1. Examen mediante microscopía

Mediante tinción de Gram o azul de metileno, con una sensibilidad mayor al 95%, aunque su especificidad es baja (III, C). Mientras que, la sensibilidad de la tinción de Gram en hombres asintomáticos, en exudados rectales, faríngeos y exudados endocervicales es sumamente baja, lo que significa que en estos casos no es útil.

2. Cultivo

Para un diagnóstico definitivo se realiza por el aislamiento e identificación del microorganismo en cultivo, permitiendo además hacer estudios de sensibilidad antimicrobiana, importante no solo, para la detección sino también, monitorizar las resistencias antimicrobianas. Las muestras endocervicales, uretrales, rectales, orina (primera micción), faríngeos y conjuntivales son útiles para este tipo de método. En casos de fracaso terapéutico es recomendada, así también en infecciones persistentes, este método se trata de incubar durante 24-72 horas a una temperatura entre 35-37°C.

3. Técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN)

Son las más propicias en ambos sexos ya sea con y sin síntomas, demostrándose que son costo-eficaces, una de sus ventajas es la detección de microorganismos no viables, aumentando su sensibilidad permitiendo el uso de muestras como el frotis vaginal y la primera micción de orina y. La especificidad de estas pruebas es inferior, en muestras extragenitales, originando falsos positivos, por lo que se recomienda repetir con otro método.

Tratamiento

Las pautas actualmente recomendadas se reflejan en las tablas 9 - 13. La mayoría recomienda la combinación de ceftriaxona más azitromicina como terapia de elección inicial, debido a los efectos colaterales sobre todo de la azitromicina las dosis varían

tomando en consideración la tolerancia gastrointestinal del individuo y la resistencia antibiótica del entorno (15,20).

TRATAMIENTO	GESIDA, SPNS, GeITS, AEDV y SEIP, 2017	CDC, 2015
De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD+azitromicina oral 1-2g MD	Ceftriaxona IM 250mg MD+azitromicina oral 1g MD
Alternativos	Alergia a cefalosporinas: Gentamicina 240mg IM MD+azitromicina 2g oral MDogemifloxacino oral 320mg MD+azitromicina oral 2g MD Resistencia a cefalosporinas: Ceftriaxona IM 1g MD +azitromicina oral 2g MD o Gentamicina IM 240mg MD +azitromicina oral 2g MD Rechazo, vía IM contraindicada o no disponibilidad de ceftriaxona: Cefixima oral 400mg MD +azitromicina oral 2g MD Embarazo: Ceftriaxona IM 250mg MD +azitromicina oral 1g MD	Alergia o resistencia a cefalosporinas: Gemifloxacino oral 320mg MD +azitromicina oral 2g MD o Gentamicina IM 240mg +azitromicina oral 2g MD Otra opción en alérgicos a cefalosporinas: Espectinomicina IM 2g Alérgicos a azitromicina: Doxiciclina 100mg/12h 7 días con ceftriaxona o cefixima No disponibilidad de ceftriaxona: Cefixima oral 400mg MD+azitromicina oral 1g MD (doxiciclina oral 100mg/12h 7 días si alergia a azitromicina) Embarazo: Ceftriaxona IM 500mg MD+azitromicina oral 1g MD o espectinomicina IM 2g

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; GeITS: Grupo de Estudio de ITS de la SEIMC; GESIDA: Grupo de Estudio del SIDA de la SEIMC; IM: intramuscular; MD: monodosis; SEIP: Sociedad Española de Infectiología Pediátrica; SPNS: Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA.

Tabla 9. Tratamientos de elección y alternativos para infección gonocócica no complicada en uretra, cérvix o recto (Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. *Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(7):458–66).

TRATAMIENTO	IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012	CDC, 2015
De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD +azitromicina oral 2g MD	Ceftriaxona IM 250mg MD +azitromicina oral 1g MD
Alternativo	Sensibles a quinolonas: Ciprofloxacino oral 500mg MD u ofloxacino oral 400mg MD Sensibles a macrólidos: Azitromicina oral 2g MD No disponibilidad o imposibilidad de ingesta oral: Ceftriaxona IM 500mg MD en monoterapia	

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 10. Tratamiento en infección gonocócica de faringe en adultos y adolescentes (Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. *Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(7):458–66).

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO	IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012	BASHH, 2011
Orquiepididimitis	De elección	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 10-14 días	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 10-14 días
	Alternativo	<i>Alternativa a ceftriaxona si sensible a quinolonas:</i> Ciprofloxacino oral 500mg MD	
Enfermedad pélvica inflamatoria		Ceftriaxona IM 500mg monodosis +doxiciclina oral 100mg/12h 14 días +metronidazol oral 400mg/12h 14 días	Ceftriaxona IM 500mg MD +doxiciclina oral 100mg/12h 14 días +metronidazol oral 400mg/12h 14 días

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; BASHH: British Association for Sexual Health and HIV; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 11. Tratamientos en orquiepididimitis y EPI gonocócica (Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. *Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(7):458–66).

TRATAMIENTO	IUSTI Europe, EADV, EDF, UEMS, ECDC y WHO-Europe, 2012	CDC, 2015
De elección	Ceftriaxona IM o IV 1g/24h 7 días o espectinomicina IM 2g/12h 7 días Pasar a oral tras 1-2 días de mejoría: cefixima 400mg/12 o, si sensibles, ciprofloxacino 500mg/12h u ofloxacino 400mg/12h	<i>Artritis y síndrome artritis-dermatitis:</i> Ceftriaxona IM o IV 1g/24h 7 días +azitromicina oral 1g MD Pasar a oral tras 1-2 días de mejoría hasta un total de 7 días <i>Meningitis:</i> Ceftriaxona IV 1-2g/12-24h 10-14 días +azitromicina oral 1g MD <i>Endocarditis:</i> Ceftriaxona I V 1-2g/12-24h 4 semanas +azitromicina oral 1g MD
Alternativo		Cefotaxima IV 1g/8h u 8h o ceftizoxima IV 1g/8h +azitromicina oral 1g MD

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; ECDC: European Centre for Disease Prevention and Control; EDF: European Dermatology Forum; IM: intramuscular; IUSTI: International Union against Sexually Transmitted Infection; IV: intravenoso; MD: monodosis; UEMS: Union Européenne des Médecins Spécialistes; WHO: World Health Organization.

Tabla 12. Tratamiento en conjuntivitis gonocócica del adulto (Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. *Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(7):458–66)

	BASHH, 2013	CDC (2015) GESIDA, SPNS, GeITS, AEDV y SEIP, 2017
Ophthalmia		Ceftriaxona IM o IV 25-

neonatorum					50mg/kg (máx 125mg) MD Evaluar y tratar a las madres y sus parejas
Infección gonocócica diseminada y abscesos de cuero cabelludo del recién nacido					Ceftriaxona IM o IV 25-50mg/kg/24h (máx 125mg) 7 días (10-14 si meningitis) o cefotaxima IM o IV 25mg/kg/12h 7 días (10-14 si meningitis) Evaluar y tratar a las madres y sus parejas
Vulvovaginitis, cervicitis, uretritis, faringitis o proctitis no complicadas en niños	<45kg (un mes-2 años)	>45kg (2-12 años)	>12 años	<45kg	>45kg
	Ceftriaxona IM 125mg MD o Espectinomocina IM 40mg/kg MD	Ceftriaxona IM 250mg/kg MD o Espectinomocina IM 40mg/kg MD	Igual que adultos (excepto ciprofloxacino en niños aún en crecimiento)	Ceftriaxona IM o IV 25-50mg/kg (máx 125 mg) MD	Ceftriaxona IM 250mg/kg MD +Azitromicina oral 1g MD o Cefixima oral 400mg MD +Azitromicina oral 1g MD
Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI)		<45kg (2-12 años)	>12 años		
		Ceftriaxona IM 125mg MD seguido de 2 semanas de Eritromicina oral 250mg/12h +Metronidazol oral (dosis según peso)	Igual que adultos (Cefixima oral 400mg como alternativa en caso de rechazo a vía IM)		
Bacteriemia o artritis en niños					<45kg Ceftriaxona IM o IV 50mg/kg (máx 1g) cada 24h 7 días

AEDV: Academia Española de Dermatología y Venereología; BASSH: British Association for Sexual Health and HIV; CDC: Centers for Disease Control and Prevention; GeITS: Grupo de Estudio de ITS de la SEIMC; GESIDA: Grupo de Estudio del SIDA de la SEIMC; IM: intramuscular; IV: intravenoso; MD: monodosis; SEIP: Sociedad Española de Infectiología Pediátrica; SPNS: Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA

Tabla 13. Tratamiento de infección gonocócica en niños (Tomado de Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(7):458–66)

“La BASHH recomienda cefotaxima como alternativa a ceftriaxona en los casos de neonatos nacidos antes de la semana 41 con infección gonocócica no complicada, mientras que la Espectinomocina no garantiza la curación en infección faríngea” (7).

CLAMIDIA

La clamidia es considerada la primera infección bacteriana más frecuente, reportado en 2016 de acuerdo a la OMS, así mismo cada año se producen más de 130 millones de nuevas infecciones en el mundo, 26 países notificaron infecciones por clamidia donde la tasa de notificación fue de 185 por cada 100.000 habitantes. El Reino Unido representó el 57% de todos los casos notificados en 2016; las cifras de casos combinadas de Dinamarca, Noruega y Suecia y el Reino Unido ascienden al 81% de todos los casos notificados en 2016, la desproporcionada contribución del Reino Unido se debe a su inclusión de datos de un exitoso programa de cribado dirigido a los jóvenes de 15 a 24 años en Inglaterra, que ha estado en funcionamiento desde 2008. Este programa ofrece servicios de pruebas en la comunidad fuera de las clínicas de ITS y dio lugar a un gran aumento de los diagnósticos de clamidia desde 2008 en adelante (8,21).

Etiología, patogenia y transmisión

La *Chlamydia trachomatis* pertenece a familia Chlamydiaceae, son microorganismos intracelulares obligatorios, sin embargo, son sus características las que definen su agresividad, ya que poseen membranas semejantes a las bacterias gram-negativas (internas y externas), además contienen ácido ribonucleico (ARN), ácido desoxirribonucleico (ADN), ribosomas procariotas, capaces de sintetizar sus ácidos nucleicos, propias proteínas y lípidos, siendo muy sensibles a varios antibióticos antibacterianos (13).

La *Chlamydia* posee un ciclo reproductivo en dos fases que se inicia cuando una partícula no activa metabólicamente, infecciosa, que es el cuerpo elemental (CE) ingresa a la superficie apical de las células epiteliales, luego entra por endocitosis, los CE se reorganizan generándose órganos más grandes que se tornan metabólicamente activos, no infecciosos denominados cuerpos reticulares CR, los cuales empiezan su replicación del ADN y la fusión binaria en varias ocasiones, al final, los CR se diferencian a CE que escapan de la célula por lisis o apoptosis pudiendo infectar células vecinas. La bacteria genera mecanismos que evitan la respuesta inmune y produce cambios celulares los cuales permitan su supervivencia para perpetuar la infección (22).

Cuadro clínico

La *Chlamydia trachomatis* tiene un periodo de incubación que oscila entre 7 a 21 días y en gran proporción es asintomática entre el 65-70%, sobre todo en el sexo femenino, en el sexo masculino la proporción es menor (50%), pudiendo estar en el anfitrión por meses o años antes de ser detectada (23,24), sin embargo, cuando se presenta sintomatología, esta

se presentará:

En las mujeres incluyen Uretritis, que se acompaña con tenesmo vesical, polaquiuria, disuria, y piuria aséptica (sintomatología similar a la cistitis); Cervicitis: Flujo vaginal anormal blanquecino, sangrado intermenstrual o post coito y rara vez dolor abdominal (hipogástrico), al realizar el examen físico se aprecia cuello uterino eritematoso, friable y con secreción mucosa o mucopurulenta, es menos abundante y purulenta que en la infección por *N. gonorrhoeae*, lo cual marca la diferencia entre estas dos ETS; la EPI es una infección que se puede presentar en al menos un 20% de los casos cuando la infección por clamidia no ha sido tratada oportunamente, ascendiendo y provocando además endometritis subclínica y clínica, salpingitis, absceso tubo ovárico o incluso peritonitis (23).

La infección en los hombres presenta uretritis y los síntomas comienzan 2-6 semanas, la secreción tiene características mucosas y en poca cantidad. Otros síntomas como la disuria y polaquiuria son raras, pero pueden presentarse en la mitad de los casos, además dolor en epidídimo o irradiado a este, pueden estar presentes otros síntomas locales a nivel faríngeo, rectal, o conjuntival (24).

La falta de tratamiento oportuno puede causar complicaciones como Perihepatitis (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), el cual ocurre entre un 5 - 15% de la EPI aguda, se caracteriza por la inflamación de la cápsula hepática y superficies peritoneales cercanas, también se ha asociado a Artritis reactiva: Inflamación aséptica de las articulaciones. La *Chlamydia trachomatis* rectal y proctitis se presenta en el 68% de las mujeres con afectación rectal, esta afectación no está necesariamente asociado a sexo anal y más bien se considera un potencial reservorio de Chlamydia (23).

Diagnóstico

Se puede realizar a través de cultivo, TAAN, inmunoensayos enzimáticos, anticuerpos fluorescentes directos o hibridación de ácido nucleico. De todos estos métodos las TAAN en la actualidad son consideradas como examen de elección, ya que su especificidad y sensibilidad son cercana al 100%, en mujeres la muestra puede ser tomada la orina del primer chorro o hisopado endocervical o vaginal, y la muestra recomendada en el varón es de 20 ml de orina, al menos 1h después de la última micción (23,25).

Tratamiento

El tratamiento utilizado en la actualidad para infecciones del tracto genital inferior no complicadas consiste en: Azitromicina una sola dosis o Doxiciclina 2 dosis diarias durante 7 días, sin embargo, los tratamientos recomendados en otras situaciones se muestran

en la tabla 10. Para evitar la propagación por transmisión sexual, es importante indicar “*Abstinencia sexual por los menos 7 días luego de la terapia de monodosis o hasta completar el tratamiento extendido*” (23,24), como en toda infección de transmisión sexual, siempre se debe investigar otras ETS, los tratamientos para infecciones complicadas se visualiza en la tabla 14.

Infección	Tratamiento antibiótico
Uretritis/cervicitis	Azitromicina 1g VO 1 dosis o Doxiciclina 100mg/12h VO 7 días
Enfermedad inflamatoria pélvica	Cefoxitina 2g/6h IV +Doxiciclina 100mg/12h VO o Clindamicina 900mg/8h IV +Gentamicina 1,5mg/kg/8h IM/IV
Embarazo	Azitromicina 1g VO 1 dosis
Ophthalmia neonatorum y neumonía infantil	Eritromicina base o etilsuccinato 50mg/kg/día (4 dosis) VO 14 días

Tabla 14. Tratamiento para infecciones por Chlamydia para infecciones complicadas (Tomado de Piñeiro L, Galán JC, Vall-Mayans M. Infecciones por Chlamydia trachomatis (incluye linfogranuloma venéreo) y Mycoplasma genitalium. Enfermedades Infecciosas y Microbiología;37(8):525–34)

VIII. INFECCIONES VÍRICAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Como se mencionó con anterioridad existen ITS incurables, dentro de las cuales en este apartado estudiaremos a las mismas, siendo representadas por las infecciones de etiología viral como son: Virus de la inmunodeficiencia humana/Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA), herpes genital, verrugas genitales (condilomas acuminados), hepatitis B, también existen virus que replican en el tejido cutáneo y mucoso, como son: VHS-1 y VHS-2, VPH y los virus del molusco contagioso (VMC), sin embargo es este apartado se enfatizará en los de mayor prevalencia (26).

INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL HERPES SIMPLE TIPO 2 (VHS-2)

Este tipo de virus es de transmisión sexual exclusivamente, manifestándose su infección en el área genital y anal por lo que también se le conoce como herpes genital, cabe mencionar que el herpes virus tipo 1 que ocasiona el herpes labial, a pesar de que se trasmite por contacto bucal y ocasiona infecciones de la mucosa bucal, también puede transmitirse al área genital a través de prácticas sexuales orogenitales provocando lesiones tales como úlceras en los genitales (27).

Epidemiología

En algunos países señalan porcentajes de infección entre el 30-80 % en las mujeres y del 10%–50% de los varones como en el caso de África subsahariana, siendo similar en la población femenina de Centro y Sur América; no obstante, en los Estados Unidos, la prevalencia es del 19% en personas entre 14 a 49 años, a esta infección se le relaciona con

la transmisión del VIH. Estudios realizados en un estado de la República Unida de Tanzania indicó la relación de la infección de herpes virus tipo 2 con la presencia de VIH presentándose en mujeres en un 22% y en hombres en un 74% (28).

Sintomatología

Los síntomas aparecen entre 2 y 12 días después de la exposición al virus, y puede presentarse a nivel genital con dolor y/o prurito, al examen físico se puede apreciar dolor con la palpación en la zona genita, además protuberancias pequeñas, ampollas blancas, úlceras, disuria ocasional cuando las úlceras se rompen, conforme avanza el proceso de curación se forman costras (29).

Tratamiento

El herpes genital se trata con antivirales, según el tipo de lesiones pudiendo utilizar: Aciclovir, valaciclovir o Famciclovir (tabla 15), el objetivo es reducir la propagación del virus y mejorar los síntomas, sin embargo, aún con tratamientos instaurados de manera oportuna en el caso de infecciones primarias no se pueden prevenir las recurrencias (29,30). Es importante realizar un reajuste de dosis en los casos de insuficiencia renal y en adultos mayores, así mismo los antivirales tópicos aislados tienen poco valor y su uso no se recomienda. También se recalca la evaluación de las parejas sexuales de (30).

TIPO DE ERUPCIONES	ANTIVIRALES
Erupciones primarias	<ul style="list-style-type: none"> • Aciclovir: 400 mg por VO, 3 veces al por 7 a 10 días • Valaciclovir: 1 g por VO, cada 12 h por 7 a 10 días • Famciclovir: 250 mg por VO, 3 veces al día por 7 a 10 días
Erupciones recurrentes	<ul style="list-style-type: none"> • Aciclovir 400 mg por VO, 3 veces al día durante 5 días • Valaciclovir 500 mg por VO, cada 12 h durante 3 días • Famciclovir 1000 mg por VO, cada 12 h durante 1 día
Erupciones frecuentes (> 6 erupciones/año)	<ul style="list-style-type: none"> • Aciclovir 400 mg por VO, cada 12 h • Valaciclovir 500 a 1.000 mg por VO, 1 vez al día • Famciclovir 250 mg por VO, cada 12 h

Tabla 15. Tratamiento para infección por el VHS-2 (Elaborado por Bravo Salinas, Sara a partir de Parra-Sánchez M. *Úlceras genitales por virus herpes simplex. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*;37(4):260–4; Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, et al. 2017 *European guidelines for the management of genital herpes. International Journal of STD and AIDS*.;28(14):1366–79)..

PAPILOMAVIRUS HUMANO (VPH)

La infección causada por este virus se considera dentro de las infecciones de

transmisión sexual más comunes ya que un gran porcentaje de la población que inicia la vida sexual es susceptible de contraer la infección en algún momento de su vida, así alcanza durante los primeros 10 años después del inicio de las relaciones sexuales entre 15-25 años (28) su incidencia máxima, y al menos es 3 veces superior a la infección por VHS, siendo de curso transitoria, en pacientes que tienen compromiso de su sistema inmune se les dificulta eliminar el virus generando infecciones persistentes. Debido a la diversidad de genotipos existentes luego de una primera infección no se proporciona inmunidad, de tal manera que futuras infecciones pueden generarse con otros genotipos produciendo reinfecciones generando cronicidad de la infección (31).

Este virus representa ser la causa para el desarrollo de neoplasias así se ha relacionado con la presentación del 10 al 30% de carcinomas en pene, vagina y vulva, el 20% con desarrollo de cáncer orofaríngeo, el 87% con cáncer de ano y el 100% de los casos con cáncer de cérvix (32).

Formas clínicas de infección por VPH

La sintomatología es muy variable desde la típica presentación de verrugas o también denominados condilomas acuminados hasta generar procesos cancerosos con pronósticos devastadores, sin embargo, en la mayoría de casos la infección no suele manifestarse ni presentar síntomas. Los condilomas se caracterizan por ser lesiones benignas múltiples papilomatosas de color rosado o en ocasiones pigmentadas filiformes o pediculadas pero también son aplanadas y de diversos tamaños (figura 4), pueden alcanzar grandes dimensiones pero en ocasiones pueden desaparecer, las lesiones se ubican en los genitales, vagina, cérvix, ano y uretra o también en pubis y región perineal e inguinal (33).

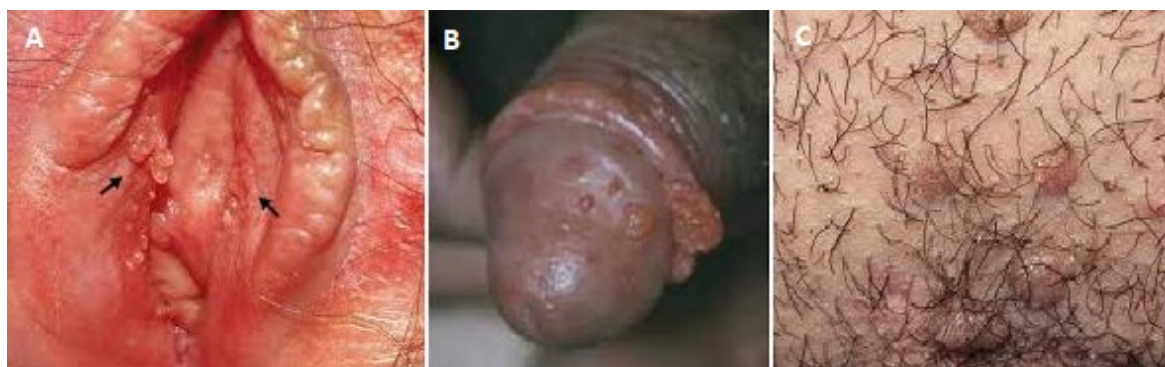


Figura 4. Condilomas acuminados en labios menores (A), glande del pene (B), pubis (C). (Tomado de Navas J. Los Condilomas acuminados arruinan tu vida social. Dermatología en Alicante y Elda. Cirugía dermatológica. 2019).

Los papilomavirus con alto riesgo oncogénico son los que predomina como agentes

virales de transmisión sexual, como son los papilomas virus humano 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58 y 59, estudios demuestran que los papilomas 16 y 18 son los causantes de más del 50 por ciento de infecciones Cérvico vaginales en mujeres de 25-55 años de edad (31,33).

“Los condilomas acuminados exofíticos suelen estar causados por los tipos 6 y 11 del VPH. Aunque por lo general los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 se asocian así mismo a una infección subclínica, también pueden encontrarse en otras lesiones exofíticas. En concreto, estos tipos se asocian a displasia genital y carcinoma de cérvix. infección por el VPH afecta fundamentalmente a adultos jóvenes con vida sexual activa” (31).

La mayoría de casos en los cuales se solicita atención sanitaria es luego de observar durante la higiene personal de lesiones vegetativas en zonas genitales, pudiendo presentarse de tamaños variables (25). En la actualidad se aprecian 4 manifestaciones de condilomas genitales: con morfología de coliflor, en forma papular lisa, planos o queratósicos, dichas lesiones se presentan en el caso del sexo masculino a nivel del prepucio y es raro en el glande, y entre el 8 al 45% se ha visto casos con ubicación en el meato uretral lo cual produce disuria u obstrucción secundariamente, mientras que en el sexo femenino el predominio es a nivel vulvar, uretral, en cérvix y en vaginal, puede existir prurito cuando se ubican en la vulva, ocasionalmente se puede presentar síntomas tales como dispareunia, ardor, aumento de secreción vaginal o leve sangrado en la penetración vaginal, cuando los condilomas son grandes a nivel del ano puede existir dificultad para el aseo o para realizar la deposición (34).

En áreas extra genitales como boca, conjuntiva o cavidad nasal, la sintomatología dependerá del tamaño de la lesión, en estos casos la mayor afectación es de tipo psicológico, social y de autoestima. En etapas avanzadas puede evolucionar a cáncer cervicouterino, cáncer epidermoide anal y de pene en hombres (35).

Tratamiento

“La prevención primaria comienza con la vacunación de las niñas/niños de 9 a 14 años contra los PVH antes de que inicien su vida sexual” (36,37), actualmente se cuenta con las siguientes vacunas:

VACUNA	GENOTIPOS DEL VPH
Vacuna tetravalente	(VPH4: 6,11,16 y 18 Gardasil®) 24 comercializada en 2006.
Vacuna bivalente	(VPH2: 16 y 18 Cervarix®) 25 desde 2007.
Vacuna nonavalente	(VPH9 Gardasil 9®) 26 disponible desde 2014, que amplía el espectro

	al incluir 5 genotipos más del VPH (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58)
--	---

Tabla 16. Vacunas disponibles para el VPH (*elaborado por Bravo Salinas Sara, a partir de Inurriaga AE de A, López PR, Padilla MR. Virus del papiloma humano y condilomatosis anogenital. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica;18(3):215–28*)

Es importante realizar un cribado adecuado en mujeres en edad fértil sexualmente activas para la detección de células anormales o lesiones a nivel de cuello uterino precancerosas (la edad recomendada es a los 30 años), y en aquellos casos de mujeres con VIH el cribado serpa a más temprana edad (35).

El enfoque siempre debe ser multidisciplinario en el cual se incluya una adecuada educación a la comunidad, abarcar las poblaciones pertinentes para la vacunación, realizar un cribado temprano y el tratamiento será determinado en función al tipo de verrugas, el grado de extensión, el nivel de afectación de tal manera que cada caso sea individualizado, por ello la importancia de considerar los múltiples factores mencionados e incluso valorar el impacto psicológico (38).

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

El agente casual es un poxvirus, con predisposición cutánea afectando entre el 5-16% de los menores a 16 años, pero sobre todo a inmunocomprometidos, con predominio de climas tropicales (5-30%), y en raras ocasiones en aquellos que frecuentan piscinas. Se trata de una infección de transmisión sexual en el caso de los adultos, sin embargo, en los niños es una infección frecuente que se transmite por vía no sexual, y en aquellos niños que presenten esta infección con lesiones genitales siempre se debe sospechar de abuso sexual (40).

Manifestaciones clínicas

La infección al ser sintomática se manifiesta con predominio en pliegues antecubitales, axilas y cara, con lesiones redondas umbilicadas con membrana de recubrimiento, que generan pápulas amarillentas que contienen virus en la zona central umbilicada de la lesión. La contaminación viral se propaga mediante la descamación de las capas de la lesión infectando más regiones dérmicas de la persona o a su vez a otras personas que mantengan contacto piel a piel con la persona infectada o mediante fómites (toallas, pañuelos, cepillos, peines o ropas infectadas). Generalmente esta infección se vuelve crónica y sana de forma espontánea en un lapso de tres a nueve meses, sin embargo, puede prolongarse hasta tres años en el huésped (41).



Figura 5. Lesiones por Molusco contagioso (Tomado de *Fundación mexicana para la dermatología A.C. Molusco contagioso [Internet]. Molusco Contagioso - in Enfermedades de la piel & prevención - Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), 2017*)

Tratamiento

El tratamiento del molusco contagioso es amplio, evidenciándose buenos resultados con las siguientes opciones de medicamentos (25):

- Métodos químicos destructivos: Ácido tricloroacético
- Agentes químicos no destructivos: Cantaridina, la podofilotoxina, el ácido retinoico y ácido salicílico
- Crioterapia, luz pulsada o raspado
- Los inmunomoduladores locales: Imiquimod tópico al 5 %, difenciprona, la cimetidina e inyección intralesional de antígeno de cándida.

Siempre el tratamiento debe ser individualizado dependiendo de la condición de cada paciente como la edad, manifestaciones clínicas y ubicación de las lesiones y teniendo en cuenta los efectos secundarios (dolor, edema, ampollas, irritación) que pueden ocasionarse con la utilización de los métodos mencionados y la tolerancia del paciente a los mismos (39).

HEPATITIS B (VHB)

Este virus también se trasmite por contacto sexual y por medio de contaminación sanguínea de personas contagiadas a personas sanas a través transfusiones sanguíneas o por objetos punzantes compartidos como jeringuillas sobre todo este contagio se ha dado en pacientes con drogadicción, e incluso se transmite de una madre infectada a su hijo el periodo de incubación fluctúa entre 45 – 180 días aproximadamente, esta infección tiene un 96% de curabilidad de forma espontánea sin presentar síntomas, pero en aquel porcentaje que no se cura de forma espontánea la infección se cronifica siendo estos pacientes portadores, mismos que propagan la infección a sus parejas sexuales (42). La transmisión sexual es muy importante ya que en la mitad de los casos se producen por contactos hetero u homosexuales, la promiscuidad sexual y la coexistencia de otras ITS aumentan el riesgo de contraer esta infección viral.

Epidemiología

Algunos estudios dan a conocer que aproximadamente “350 millones de casos de hepatitis crónica y al menos un millón de defunciones al año por cirrosis hepática y cáncer de hígado, los portadores pueden transmitir la infección a sus contactos sexuales. La vacuna frente a la hepatitis B es recomendable a toda persona, No existe, por el momento, un tratamiento específico ni eficaz en la forma aguda de hepatitis B, por lo que en esta fase sólo se hará un tratamiento de apoyo y se evitará la administración de producto hepatotóxico” (43).

Formas de transmisión

El comportamiento inusual en cuanto a prácticas sexuales sin protección, múltiples parejas, frecuentar prostíbulos, etc., son comportamientos de riesgo que en varias bibliografías catalogan a individuos sobre los 15 años, sin embargo, hoy en día esa edad cada vez va siendo menor, incluso para el consumo de sustancias nocivas de vía intravenosa, todos estos factores condicionan y favorecen la infección por el VHB, sin olvidar que al ser un virus que en la gran mayoría no produce síntomas, los portadores pueden transmitir la infección a gran escala y cuando es sintomático presentan “Fiebre (ocasional), malestar general, cansancio, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Sólo un 30- 50% de adultos presentan ictericia y en niños es aún menos frecuente, ya que sólo menos del 10% cursan con ictericia” (43).

Diagnóstico

Al tratarse de una infección vírica es importante realizar un diagnóstico inicial con confirmación de pruebas serológicas de antígenos (Ag) y anticuerpos (Ac) relacionados con el virus. Se debe analizar antígenos como: el HBsAg y el antígeno “e” HBeAg.

“El HBsAg es el primer marcador serológico que se detecta. Aparece semanas o meses (1 a 6 meses) luego de la exposición al virus. Su título llega a un pico en varias semanas, persiste durante un periodo variable, disminuye y desaparece con la recuperación clínica. El HBsAg está presente durante la fase aguda de la infección de forma paralela a los pocos días aparece el antígeno, que indica un estado altamente infeccioso, por la replicación activa del virus donde el ADN del HBV está circulando en la sangre y declina en paralelo con el HBsAg” (25).

Los primeros anticuerpos en aparecer es el anti-HBc tipo IgM, y persiste por años mientras que la IgM va desapareciendo paulatinamente hasta los seis meses donde finalmente desaparece, la presencia o ausencia de estos marcadores se observan en la tabla 17.

Perfiles serológicos más frecuentes en relación con el VHB				
Situación del individuo o paciente	Anti-HBc IgM	Anti-HBc-IgG	HBsAg	Anti-HBs
Ausencia de infección y susceptibilidad	-	-	-	-
Infección pasada e inmunidad	-	+	-	+
Inmunidad vacunal	-	-	-	+
Infección aguda	+	+/-	+	-
Infección crónica	-	+	+(1)	-
“Core aislado” (2)	-	+	-	-

(1) La infección crónica se define por la presencia del HBsAg más de 6 meses. (2) Este perfil puede presentarse por diversas causas: 1) infecciones resueltas antiguas en las que el resto de los anticuerpos se han aclarado; 2) infecciones (agudas o crónicas) que producen cantidades de HBsAg por debajo de la sensibilidad de la técnica de detección o mutantes no detectables; 3) falso positivo del ensayo.

Tabla 17. Pruebas serológicas para el diagnóstico de HB. (Tomado de Cercenado Mansilla E, Montemayor GJ, Jiménez LJ, Guerra OL, Pladevall SJ, Valdés Diagnóstico micro- VF. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. SEIMC, 2–94).

Tratamiento

Las hepatitis B en fase aguda no tienen indicación de tratamiento dado que muchas de ellas son autolimitadas, en los casos de hepatitis crónica dependerá del grado de afectación en cuanto al daño hepático, así como también de la carga viral y de la presencia o no de HBeAg, todo esto para determinar las pautas del tratamiento ya sea con interferón, lamivudina, adenovir, telbivudina, entecavir o tenofovir (25).

VIH/SIDA

Historia natural de la infección

Esta infección viral se va definiendo en varios años, desde la infección inicial hasta el desarrollo del Síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) y que sin tratamiento retroviral finaliza irremediablemente con la muerte. El control adecuado de la infección viral dependerá de varios factores como el estado inmunológico del paciente, la carga viral, la presencia de enfermedades oportunistas que por lo general son las que causan la muerte del paciente (43)

La transmisión del VIH Desde el inicio, es muy similar a la del virus de la hepatitis B, por ende, es común que el VIH se acompañe del VHB, del herpes virus o del VHC, por lo tanto, la transmisión se puede dar no solo por relaciones sexuales, sino también, por medio transfusiones sanguíneas, uso compartido de jeringuillas contaminadas, vía vertical de la

madre infectada, lactancia y por accidentes laborales en casos de punciones accidentales con instrumentos médicos o por agujas contaminadas. (43, 44).

"Los factores de riesgo incluyen: carga viral alta, coito receptivo anal o vaginal sin preservativo, múltiples parejas sexuales, pareja de estatus serológico desconocido, sexo bajo la influencia de drogas recreacionales, infecciones de transmisión sexual, ausencia de circuncisión, y determinados tipos de antígenos leucocitarios humanos HLA" (44).

Etapas de la infección por VIH

a) Etapa aguda: La mayoría de los casos puede ser asintomáticos o tener sintomatología inespecífica, presentándose como un síndrome mononucleósido, los síntomas son similares a un resfriado común, se ha determinado que si los síntomas duran más de 14 días es porque se relaciona con una progresión sumamente rápida a fase SIDA (45).

b) Etapa asintomática: Esto ocurre en una gran proporción de infectados por algún tiempo, sin embargo, puede existir inflamación ganglionar persistente (linfadenopatía) en dos o más áreas ganglionares (área occipital, cervical, submandibular y axilar) manifestándose ganglios con mayor tamaño, conservando simetría, son móviles, glomosos y no dolorosos, persistiendo hasta 6 meses o menos sin causa aparente. (44,46).

c) Etapa sintomática/SIDA: Esta etapa compromete el sistema inmunológico de la persona lo que ocasiona que la carga viral aumente (algunos pacientes mantienen niveles de $CD4^+ > 200$ células/ml), llevando a que haya mayor riesgo a desarrollar enfermedades oportunistas severas y recurrentes, además en gran proporción se relaciona con neoplasias severas de muy mal pronóstico vital (44).

La fisiopatología de la infección por VIH es compleja, donde se identifica: la inmunosupresión y la activación inmune, existiendo disminución gradual y progresiva de la cantidad de linfocitos T $CD4^+$ en los tejidos y en la sangre, lo que genera inmunosupresión siendo el individuo blanco fácil para enfermedades que normalmente no causarían enfermedad, por ende, se las conoce como enfermedades oportunistas (46,47).

Diagnóstico del VIH

Para el diagnóstico se utilizan "*Métodos indirectos que detectan la presencia de anticuerpos específicos anti-VIH, y métodos directos que objetivan el propio virus o alguna de sus proteínas*" (44,45):

MÉTODO	PRUEBAS
Indirectos	Pruebas de tamizaje/screening <ul style="list-style-type: none">• Pruebas rápidas

	<ul style="list-style-type: none"> • Ensayo de inmunoanálisis enzimático (EIA) <p>Pruebas confirmatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quimioluminiscencia (CLIA) • Inmunofluorescencia indirecta (IFI) • Western Blot
Directos	<p>Pruebas confirmatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Detección molecular del material genético del virus (ARN viral o ADN proviral NATs) <p>Técnicas cualitativas (detecta presencia o ausencia de virus)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reacción en cadena de la polimerasa convencional o tiempo real (PCR) <p>Técnicas cuantitativas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carga viral del VIH (PCR tiempo real, amplificación de ácidos nucleicos con tecnología NASBA, amplificación de una señal unida a moléculas ARN viral o bDNA) • Cultivo del virus • Detección de antigenemia (antígeno p24 viral) - Detección de la actividad retrotranscriptasa (RT) viral VIH-1 p24 Ultra ELISA

Tabla 18. Métodos diagnósticos para VIH. (Tomado de Sociedad Española de enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. *Procedimientos en microbiología clínica*. 2014)

Tratamiento

Una vez diagnosticada la enfermedad en etapa aguda el tratamiento antiretroviral (TAR) debe ser instaurado inmediatamente con la finalidad de ganar ventajas contra la enfermedad como por ejemplo es indispensable para disminuir la gravedad de los síntomas y su duración como también para la disminución de la replicación viral, lo que permite mejorar la condición del paciente y elevar los niveles de CD4 y su cociente CD4/CD8 que restaura la inmunidad y baja el riesgo de que se continúe con la transmisión (48).

Debe instaurarse el tratamiento apenas se identifiquen casos positivos de VIH-1 presenten o no sintomatología e independientemente del número de CD4+, ya que es preferible medir la carga viral plasmática a las 4 semanas del inicio del tratamiento y posteriormente, cada 3-6 meses, para comprobar la respuesta virológica y adherencia al mismo (49).

“El objetivo del TAR se orienta a conseguir de forma permanente la supresión viral

por debajo de 50 copias/ ml, lo que evita la transmisión del VIH (indetectable = intransmisible), se asocia a la máxima recuperación inmunológica y previene la aparición de mutaciones de resistencia” (19,45,46,48).

Recomendaciones para esquemas de elección para el inicio de TARV en adultos	
A	Iniciar la TARV con la siguiente combinación de ARV:
1a	2 ITIAN + INI: TDF/FTC o ABC/3TC + DTG
	Utilizar como alternativa de la tercera droga, si no se pudiera utilizar INI (DTG), RAL, un ITIANN como efavirenz o un IP/r prefiriendo DRV/r o ATV/r.

TDF: tenofovir; 3TC: lamivudina; ABC: abacavir; DRV: darunavir; DTG: dolutegravir; EFV: efavirenz; FTC: emtricitabina; INI: inhibidor de la integrasa; ITIAN: inhibidor de transcriptasa inversa análogo de los nucleósidos; IP/r: inhibidor de la proteasa potenciado con ritonavir; ITIANN: inhibidor de transcriptasa inversa no nucleósido; RAL: raltegravir; TDF: tenofovir disoproxil fumarato; ATV: atazanavir.

Tabla 19. Tratamiento para VIH en adultos. (Tomado de Ministerio de Salud Pública del Ecuador. *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Quito; 2019*).

IX. INFECCIONES MICÓTICAS, PROTOZOARIAS Y ECTOPARASITARIAS DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Generalmente las infecciones genitales transmitidas por hongos no se consideran enfermedades de transmisión sexual, sin embargo, pueden ocurrir con menor frecuencia, además, son condiciones que pueden aumentar morbilidad en personas con inapropiadas prácticas sexuales (50), dentro de las enfermedades producidas por hongos se incluyen la vulvovaginitis y la balanitis, que son causadas por el hongo *Candida albicans*, que forma parte de la microbiota vaginal normal en la mujer por lo que generalmente no se le considera como de transmisión sexual en la mujer, mientras que, en los hombres sí se considera como una infección de transmisión sexual frecuente (50,51).

Candidiasis vulvovaginal

Es una condición inflamatoria generada por la especie *Candida albicans* en altos porcentaje y en poco porcentaje ocurre por especies no *albicans*. Generalmente, no se considera de transmisión sexual ya que con menos frecuencia la infección es sexual, más comúnmente se debe a que los organismos de *Candida* acceden a la vagina por migración desde el recto por medio del área perianal, sin embargo, existen casos de candidiasis vulvovaginal en mujeres que han iniciado la vida sexual regular, por lo que no se descarta por completo que la candidiasis pueda ser de transmisión sexual ya que la transmisión puede

estar relacionada con el sexo orogenital con mayor frecuencia y con el sexo anogenital con menor frecuencia independientemente del número de parejas sexuales (52,53).

Síntomas

Entre el 10 al 20 % de las mujeres con candidiasis son asintomáticas y cuando presentan síntomas están relacionadas con la respuesta inflamatoria de la persona y factores de riesgo existentes como diabetes mellitus, uso de antibióticos, aumento de niveles de estrógeno, inmunosupresión y genéticos, la sintomatología puede ser leve o grave, y tiende a agudizarse una semana antes de la menstruación, presentándose más frecuentemente con prurito intenso, quemazón, dolor e irritación vulvar, se acompaña de cambios en la secreción vaginal, además se incluyen disuria o dispareunia con menos frecuencia, en la exploración física de los genitales se hace evidente el eritema y edema vulvar, con poca frecuencia se evidencian fisuras o excoriaciones en la vulva, y la secreción vaginal esta adherido a las paredes vaginales con aspecto grumoso y blanquecino, sin olor, en ocasiones suele ser acuosa (53,54).

Diagnóstico

El diagnóstico adecuado permite clasificar la enfermedad como complicada o no complicada para orientar la conducta del tratamiento adecuado, se considera complicada cuando las manifestaciones de los síntomas son graves y con frecuencia recurrentes, con evidencia de especies no albicas y asociada con factores de riesgo del anfitrión como diabetes mellitus no controlada, embarazo, inmunosupresión o infecciones recurrentes, mientras que una infección con episodios esporádicos acompañada de síntomas leves a moderados con confirmación de *Candida albicans* en una mujer sana no gestante e inmunocompetente se considera como una infección no complicada (55).

El diagnóstico se realiza mediante la confirmación de la presencia de *Candida* en pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de esta condición, mediante la evaluación del pH vaginal (generalmente suele ser normal en esta condición diferenciándole de otros tipos de vulvovaginitis bacteriana), microscopia con hidróxido de potasio al 10%, microscopía salina, prueba de aminas entre otras pruebas como el cultivo, este último, no se recomienda en todos los casos, más aún, sí, se tuvo una microscopía efectiva en condiciones no complicadas, se recomienda cultivo en condiciones de síntomas persistentes y en pacientes con manifestaciones clínicas, pH vaginal normal y sin patógenos evidentes en la microscopía (53).

Tratamiento

Va dirigido de acuerdo a la complicación identificada y está destinado a aliviar los

síntomas, generalmente en las mujeres asintomáticas no se administra tratamiento y el tratamiento a la pareja aún no está establecido como regla fija, más bien se debe individualizar cada caso.

Tratamiento de Infección no complicada: en este caso se considera como óptimo el tratamiento por vía oral, sin embargo, también se puede usar tratamiento tópico con antimicóticos intravaginales; dentro del tratamiento oral se recomienda el Fluconazol 150mg una sola dosis, ya que mantiene concentraciones terapéuticas en las secreciones vaginales durante 72 horas, estas lesiones responden al tratamiento favorablemente, además se puede utilizar Ibrexafungerp 150mg, (dos comprimidos cada 12 horas, siempre y cuando esté disponible en la localidad) en pacientes alérgicos al fluconazol o con infecciones resistentes al fluconazol, ya que este antifúngico inhibe la pared celular de la *Cándida* (56,57).

Tratamiento de infección complicada: el tratamiento óptimo en esta condición debe ser prolongado por vía oral o tópico, a base de fluconazol 150mg por vía oral cada 72 horas por dos o tres dosis seguidas, dependiendo del estado de gravedad y la resolución del cuadro dependiente al tratamiento. Dentro del manejo tópico se recomienda cremas de clotrimazol, miconazol, terconazol durante 7 a 14 días, en casos graves se puede utilizar corticoides tópicos combinados como nistatina con triamcinalona o clotrimazol con betametasona. En mujeres embarazadas el tratamiento es tópico a base de imidazoles como el miconazol o clotrimazol transvaginal por 7 días con la finalidad de evitar complicaciones durante el embarazo con la terapia oral, especialmente en el primer trimestre del embarazo (56).

Tratamiento de infección recurrente: se realiza mediante vía oral y se recomienda fluconazol 150mg cada 72 horas por tres dosis consecutivas con mantenimiento de una dosis cada semana por seis meses, si existe recaída de la infección se recomienda repetir 3 dosis consecutivas de fluconazol cada 72 horas con mantenimiento de una dosis de fluconazol cada semana durante un año. La Sociedad Estadounidense de Enfermedades infecciosas (IDSA) sugiere uso de un azoles tópicos u orales entre 10 a 14 días, acompañado de 150mg de fluconazol una vez por semana por 6 meses. Ante alergia al fluconazol se recomienda tratamiento tópico a base de miconazol o clotrimazol, o nistatina intravaginal 100000 unidades diarias por 7 días o ácido bórico intravaginal por 7 días (56,58).

Balanitis

Representa ser un proceso inflamatorio del glande ocasionado por múltiples causas entre esas la *Cándida Albicans* en bajos porcentajes, manifestándose frecuentemente en

hombres con factores de riesgo tales como diabetes mellitus, VIH, obesidad, ausencia de circuncisión o en pacientes con parejas sexuales infectadas con candidiasis vaginal recurrente; se caracteriza sintomáticamente con manifestación típica de inflamación del glande, con ardor intenso que se exacerba durante el acto sexual, además se acompaña de erupción eritematosa dolorosa, pruriginosa y en algunas ocasiones se evidencian zonas blanquecinas en el glande que en la exploración física se ve con pápulas y placas eritematosas acompañadas en ocasiones con exudado blanco sugestivo de infección por cándida, además, puede revelarse en la examinación física un glande inflamado y eritematoso (59,60).

Tratamiento

Lo más adecuado en esta problemática es el uso de antimicóticos tópicos por una a tres semanas, así la terapia de primera línea son los imidazoles como el clotrimazol 1% dos veces al día o miconazol 2% dos veces al día, en pacientes alérgicos usar nistatina 100000 unidades/g. En condiciones catalogadas como graves se recomienda fluconazol 150mg dosis única por vía oral o a su vez tratamiento tópico combinado a base de imidazol + corticoide como la hidrocortisona al 1% dos veces al día. Para la pareja se recomienda realización de exámenes diagnósticos de candidiasis para administración de tratamiento y disminuir los riesgos de reinfección (59).

Enfermedades producidas por Protozoos

Dentro de este grupo de enfermedades se incluyen las vaginitis causadas por trichomona vaginales y las causadas por microorganismos intestinales transmitidos por vía sexual, de personas contaminadas mediante prácticas sexuales oroanales, se incluyen criptosporidium, ameba histolítica y giardia lamblia, que se acompañan de síntomas tales como diarrea, fiebre y dolor abdominal.

Trichomoniasis vaginal

Es una infección de transmisión sexual, de etiología parasitaria, muy frecuente a nivel mundial, transmitida por el protozoo flagelado denominado trichomona vaginalis, con mucha frecuencia es asintomática, y se asocia con enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) y riesgo de contraer VIH, la transmisión es sexual pasándose de mujeres a hombres, el hombre no suele transmitir la infección a otros hombres, la enfermedad compromete el epitelio escamoso del tracto urogenital, y con menor frecuencia afecta cuello uterino, glándulas de bartolino, vejiga y próstata, la transmisión a través de fómites es poco probable y tiene un período de incubación de 4 a 28 días aproximadamente, así la persona puede ser portadora de la enfermedad por períodos prolongados de tiempo aproximadamente de tres meses

(54,61).

Manifestaciones clínicas

Son variables y oscilan entre asintomáticas en la mayoría de casos hasta inflamaciones agudas y graves, comúnmente se relaciona con secreción fina con mal olor y purulenta asociada a disuria, dispareunia, prurito y dolor abdominal en hipogastrio; en la infección crónica los síntomas son más leves incluyendo prurito, dispareunia y escasa secreción vaginal. Al examen físico se evidencia eritema de la vulva y mucosa vaginal, con secreción vaginal espumosa de color amarillo verdoso y maloliente, el cuello uterino tiene el aspecto de fresa (hemorragias) en muy pocos casos, estos hallazgos complementan el diagnóstico conjuntamente con pruebas de laboratorio como, microscopia y ph, pruebas de amplificación de ácido nucleico (NAAT) (si están disponibles) es sensible y específica, o con pruebas rápidas o cultivo de la secreción, que ofrece alta sensibilidad y especificidad, con resultados en 7 días (62).

Las complicaciones y consecuencias de la enfermedad causada por la trichomona vaginalis están relacionadas con las condiciones del huésped, así en mujeres no embarazadas la infección no tratada puede llevar a desarrollar uretritis o cistitis y se asocia con EPI, infertilidad, y a la vez esta condición aumenta el riesgo de contraer VIH, en cambio en mujeres embarazadas se asocia con complicaciones del parto y los recién nacidos pueden contagiarse durante el parto, lo que se manifiesta con fiebre, infección del aparato urinario y respiratorio, como también pueden ser asintomáticos y no requieren de tratamiento (63).

Tratamiento

Debe indicarse en todas las pacientes portadoras de la enfermedad ya sean asintomáticas o sintomáticas, conjuntamente con la pareja sexual. El tratamiento con mejor resultado se administra mediante vía oral a base de metronidazol, tinidazol o secnidazol, con una duración de 7 días, sin embargo, se puede administrar una sola dosis o tratamiento intravaginal, pero se han observado menores tasas de curación en comparación con los tratamientos largos. Un tratamiento inicial con metronidazol o tinidazol 500mg cada 12 horas por 7 días o 2g de tinidazol o metronidazol en una sola dosis. El Secnidazol se puede administrar a dosis única de 2g por vía oral, encontrándose buenas tasas de curación con este régimen. En caso de alergias a los medicamentos se recomienda desensibilización de los pacientes ya que no se han observado buenos resultados con otra clase de fármacos para el tratamiento (63).

En casos de reinfección se recomienda repetir el tratamiento por 7 días o una dosis única de 2 gramos con metronidazol o tinidazol conjuntamente con las parejas sexuales, así

en la infección recurrente es indispensable tratar a la pareja y se administra tinidazol o metronidazol por vía oral a 2g durante 7 días (total 14g). En casos de infección resistente los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) hacen énfasis en la realización de exámenes como cultivos in vitro y confirmación de la infección para la administración de tinidazol 2 o 3g cada 12 u 8 horas por vía oral por 14 días, evidenciándose buenos resultados de recuperación en comparación con otros regímenes de tratamiento. En mujeres embarazadas y en lactancia el tratamiento de elección es metronidazol 500mg cada 12 horas por 7 día, no se recomienda tinidazol o secnidazol especialmente en el primer trimestre del embarazo (52,62,63).

Uretritis en hombres (por trichomonas) o Uretritis no gonocócica

El contagio de trichomonas frecuentemente es la causa de uretritis no gonocócica en hombres, sin embargo, esta infección es poco frecuente en hombres en comparación con las mujeres, además suele ser asintomática y con resolución espontánea, se trasmite de mujer a hombre a través del acto sexual, se caracteriza por un cuadro de uretritis con molestias al orinar y disuria como las más frecuentes, además presentan menos frecuentemente prurito, ardor y secreción uretral mucopurulenta, acuosa o purulenta francamente que puede estar activa durante todo el día o durante la primera micción matutina, si la infección no es tratada se relaciona con prostatitis, balanopostitis, epididimitis, cáncer de próstata e infertilidad (62,64).

En cuanto al diagnóstico y tratamiento, el diagnóstico es mediante examinación médica en pacientes con síntomas, sexualmente activos y mediante cultivo o NAAT (si hay disponibilidad) de la primera fracción de orina o una muestra de frotis uretral, además se debe descartar otras causas de uretritis por lo que se podría realizar tinción de Gram para descartar uretritis gonocócica y el tratamiento recomendado es por vía oral con metronidazol o tinidazol 2g a dosis únicas, no se han evidenciado resultados mejores en comparación con tratamientos más largos, y es indispensable que el tratamiento también este dirigido para la pareja sexual y en lo posible descartar infecciones por clamidia y gonorrea (64).

Enfermedades producidas por ectoparásitos

Dentro de las enfermedades por ectoparásitos se encuentran las producidas por ladillas (piojos púbicos) y la sarna que se transmiten por contacto íntimo. Las ladillas o phthirus pubis es el causante de la pediculosis pubis y de la pediculosis ciliaris o palpebrarum cuando afectan las pestañas, esta última al encontrarse en niños puede orientar casos de abuso infantil.

Pediculosis Pubis y pediculosis ciliaris

Representa una afectación causada por una variedad de piojos que infestan a los humanos, es producida por el *Phthirus pubis*, un parásito en forma de cangrejo que coloniza el vello púbico y otros vellos corporales como las pestañas y axilas con un ciclo vital del parásito hembra de tres a cuatro semanas y eclosión de sus huevos después de 6 a 8 días, se transmiten durante el acto sexual y a través de fómites, se diagnostican mediante el examen físico con la evidencia a simple vista del piojo o de las liendres en la base del vello o mediante microscopía o dermatoscopia, principalmente se manifiesta por prurito intenso en genitales y ano, en casos de infestación prolongada con máculas, costras y manchas cutáneas a nivel del hipogastrio, tercio superior de los muslos y glúteos, en algunos pacientes se evidencia linfadenopatía inguinal. En el caso de la pediculosis ciliaris se manifiesta con irritación ocular con costras rojizas en las pestañas (65,66).

El tratamiento para la pediculosis pubis es tópico y mediante la eliminación de liendres con pinzas o peines finos en la zona afectada, así el uso de pediculicidas como permetrina y piretrinas son agentes con amplia disponibilidad y seguridad, se recomienda usar crema de permetrina al 1% o piretrinas al 0,33% con butóxido de piperonilo al 4%, se debe colocar más de una aplicación según cada caso hasta erradicar el parásito. Los CDC recomiendan revaloración luego de 9 a 10 días del tratamiento y retirar los piojos en el caso de evidenciarlos en el momento de la consulta y reaplicar el tratamiento inicial. Las terapias alternativas incluyen la aplicación local de loción de malatión al 0,5% en lugares afectados por 8 a 12 horas por una ocasión y la ivermectina oral a dosis de 200mcg/kg volviendo a aplicar luego de siete días, no debe utilizarse este medicamento durante el embarazo, lactantes y niños (65,67).

En el caso de la pediculosis ciliaris el tratamiento consiste en proteger el globo ocular mediante la aplicación tópica de vaselina oftálmica y extracción manual de piojos y liendres seguida de aplicación de un ungüento de vaselina oftálmica en los párpados de 2 a 4 veces al día por 10 días. La ivermectina y otros tratamientos tópicos en estos casos no tienen eficacia relevante en el tratamiento y se relacionan con irritación o daño ocular. Por tanto, el tratamiento para la pediculosis pubis y ciliar va dirigido también para los contactos sexuales y se debe desinfectar las prendas de cama y ropa a temperaturas de 54.4°C o colocar las prendas en una bolsa plástica por aproximadamente 72 horas ya que los piojos mueren dentro de las 48 horas, una buena opción es dejar los objetos en las bolsas durante dos semanas para eliminar reinfecciones por nacimiento reciente de piojos (65).

Escabiosis o Sarna:

Se produce por el *Sarcoptes scabiei*, un ácaro, que afecta a cualquier edad y tiene amplia variación en la prevalencia a nivel mundial. Una variedad menos común y dependiente de la inmunidad del paciente es la sarna costrosa. El *Sarcoptes scabiei* es un ácaro de 8 patas y de color marrón que luego del apareamiento las hembras penetran la epidermis y ponen dos a tres huevos por día los mismos que revientan en tres o cuatro días. En pacientes con sarna clásica la carga de ácaros es baja mientras que en pacientes con sarna costrosa pueden encontrarse hasta millones de ácaros en el cuerpo, los ácaros sobreviven fuera del huésped durante 1 o 2 días en condiciones típicas del medio ambiente, aunque pueden vivir más tiempo a temperaturas más frías con alta humedad (68).

En cuanto a la transmisión y el diagnóstico, el ácaro se transmite de humano a humano a través de contacto directo prolongado piel a piel, la transmisión por contacto casual es poco común y a través de fómites mediante la utilización de prendas de vestir de personas contagiadas, volviéndose más contagioso en personas con sarna costrosa por mayor carga de parásitos, el diagnóstico se realiza basado en la clínica sugestiva de la enfermedad también con el examen microscópico siempre y cuando esté disponible para la detección del ácaro y los huevos, la dermatoscopia también es útil en el diagnóstico. (68).

Manifestaciones clínicas: En la sarna clásica la sintomatología inicia a los tres o seis semanas después de la infestación primaria, o antes de acuerdo a la existencia de sensibilización previa, se caracteriza por prurito intenso que empeora durante la noche, y manifestaciones cutáneas como pápulas eritematosas escoriativas, con menos frecuencia pueden presentarse ronchas, vesículas, pústulas y ampollas en raras ocasiones. Raramente la sarna se localiza en un área cutánea más bien involucra más de un área de piel como manos, muñecas, codos, pliegues axilares, cintura, región periareolar y umbilical, genitales, glúteos, muslos y pies. La espalda y cabeza pueden no estar afectadas (68).

La sarna costrosa se asocia con enfermedades que afectan la inmunidad (la lepra, el linfoma, en pacientes que utilizan prolongadamente corticoides tópicos) se manifiesta clínicamente con la presentación de parches eritematosos poco definidos inicialmente con progresión a escamas prominentes verrugosas que afectan a manos, pies y cuero cabelludo más frecuentemente, además puede encontrarse costras y fisuras en lesiones con mal olor, las uñas se vuelven distróficas con decoloración y engrosamiento (68).

Tratamiento: debe realizarse a la persona infectada y sus contactos cercanos con la finalidad de evitar recurrencias y de preferencia durante la noche. El tratamiento es tópico u

oral con agentes antiescabióticos como la permetrina tópica, ivermectina oral y tópica, el benzoato de bencilo, azufre tópico, el crotamitón, el lindano. La primera línea de tratamiento mientras halla la disponibilidad es la permetrina tópica que tiene tasas de curación altas al igual que la ivermectina oral como tratamiento alternativo. La permetrina se aplica en las áreas afectadas y debe enjuagarse dentro de 8 a 14 horas, se recomienda una segunda aplicación después de 1 o 2 semanas. La ivermectina se administra vía oral a dosis única de 200mcg/kg y se debe repetir la dosis después de 1 o dos semanas (67,69).

En la sarna costrosa el tratamiento de primera línea que ha resultado ser eficaz es la combinación de la permetrina e ivermectina oral. La permetrina al 5% con aplicaciones de 2 a 3 veces por día por una o dos semanas y la ivermectina oral a 200mcg/kg/dosis según la gravedad de la enfermedad. Fuera de la permetrina y la ivermectina los otros agentes antiescabióticos han demostrado tener menos eficacia para el tratamiento, por lo que se considera que deben ser utilizados como alternativas en el caso de estar contraindicados los de primera línea (69)

X. BIBLIOGRAFIA

1. Universidad de Chile, Escuela de Salud Pública. Infecciones de transmisión sexual (ITS) - Programa de Educación Sexual [Internet]. 2021 [citado el 24 de junio de 2021]. Disponible en: <http://educacionsexual.uchile.cl/index.php/hablando-de-sexo/infecciones-de-transmision-sexual-its>
2. Reyes G AE. Sexually transmitted infections: A public health problem in the world and in Venezuela. SciELO [Internet]. diciembre de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];14(2):1–9. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-32932016000200008&lng=en&nrm=iso&tlng=es
3. Organización Mundial de la Salud. Infecciones de transmisión sexual [Internet]. 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis))
4. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Infecciones de Transmisión Sexual - OPS/OMS | [Internet]. 2021 [citado el 22 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/infecciones-transmision-sexual>
5. Maddaleno M, Morello P, Infante-Espínola F. Health and development of adolescents and young adults in Latin America and the Caribbean: Challenges for the next decade. Salud Publica de Mexico. 2003;45(SUPPL. 1).
6. Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Enfermedades Venéreas y Trepanomatosis [Internet]. Sexto informe. 2000 [citado el 24 de junio de 2021]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39332/WHO_TRS_736_spa.pdf?sequence=1
7. Barberá MJ, Serra-Pladevall J. Infección gonocócica: un problema aún sin resolver. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de agosto de 2019 [citado el 11 de agosto de 2021];37(7):458–66. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infeccion-gonococica-un-problema-aun-S0213005X19300023>
8. World Health Organization O. 2018 Report on global sexually transmitted infection surveillance. Report on global sexually transmitted infection surveillance, 2018 [Internet]. 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];1–74. Disponible en:

<http://apps.who.int/bookorders>.

9. Dirección de Sida-ETS-Hepatitis y TBC, Secretaría de Gobierno de Salud, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, Argentina. Recomendaciones sobre el abordaje territorial de las infecciones de transmisión sexual. Guía para agentes sanitarios. 2019 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: <http://www.codajic.org/node/4238>
10. Richard D. Pearson. Paludismo - Enfermedades infecciosas - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Mayo. 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades-infecciosas/enfermedades-de-transmisi3n-sexual/sifilis#v1024143_es
11. World Health Organization O. Report on global sexually transmitted infection surveillance. Report on global sexually transmitted infection surveillance 2015 [Internet]. 2015 [citado el 13 de agosto de 2021];1–62. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/249553/9789241565301-eng.pdf;jsessionid=128F85D866C59142805D64C2B0F2AD0A?sequence=1>
12. Cunningham Gary. Williams. Obstetricia. 25ª Edición - 2019 - Edimeinter [Internet]. 25ª. McGraw-Hill, editor. McGraw-Hill; 2019 [citado el 22 de julio de 2021]. 1–1328 p. Disponible en: <https://edimeinter.com/catalogo/ginecologia-y-obstetricia/williams-obstetricia-25a-edicion-2019/>
13. Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Sífilis. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. el 1 de junio de 2019 [citado el 23 de julio de 2021];37(6):398–404. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-sifilis-S0213005X19300072>
14. Luis López-Hontangas Juan Frasset Artes Servicio de Microbiología Hospital La Fe Valencia J. SÍFILIS: UNA REVISIÓN ACTUAL. 2019;
15. CONDE-GONZÁLEZ CJ, URIBE-SALAS F. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. Vol. 39, Salud Pública de México. Instituto Nacional de Salud Pública; 1997. 543–579 p.
16. Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. Microbiología médica - 9th Edition [Internet]. 9a ed. Elsevier, editor. Elsevier; 2021 [citado el 11 de agosto de 2021]. 1–868 p. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/microbiologia-medica/murray/978-84-9113-808-2>

17. Ramírez Moya AA, Sociedad Peruana de Dermatología. Gonorrea. Sociedad Peruana de Dermatología. 2019;29(3):167–75.
18. Morris SR. Gonorrea - Enfermedades infecciosas - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. University of California San Diego. 2020 [citado el 13 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/enfermedades-infecciosas/enfermedades-de-transmisión-sexual/gonorrea>
19. Palacios R, Jesús Barberá M, Blanco JL. Coordinadores Rosa Polo, grupo de expertos del grupo de estudio de sida de la seimc (gesida), secretaria del plan nacional sobre el sida (spns), grupo de estudio de its de la seimc (geits), grupo español para la investigación de las enfermedades de transmisión sexual de la academia española de dermatología y venerología y de la sociedad española de infectología pediátrica (seip) panel de expertos de gesida*. 2017 [citado el 13 de agosto de 2021];1–105. disponible en: https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/06/Documento_de_consenso_sobre_diagnostico_y_tratamiento_de_las_infecciones_de_transmision_sexual_en_adultos_02.pdf
20. Grupo de expertos del GESIDA S, GEITS A y S. Documento de consenso sobre diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en adultos, niños y adolescentes. marzo de 2017 [citado el 13 de agosto de 2021];1–87. Disponible en: <https://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/05/gesida-guiasclinicas-ITS-201703.pdf>
21. European Centre for Disease Prevention and Control E. Chlamydia infection - Annual epidemiological report for 2016. julio de 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];1–7. Disponible en: https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER_for_2016-chlamydia.pdf
22. Virginia Pinzón-Fernández M, Caldas-Arias L, Stiven Burgos A, Sofía Ibarra-Gimbuel D, Valencia-Mesa C. Mecanismos de patogenicidad y respuesta inmune de la infección por Chlamydia trachomatis y su relación con cáncer cervical Pathogenicity mechanisms and immune response for Chlamydia trachomatis and its relationship with cervical cancer. CES-Medicina [Internet]. 2019 [citado el 13 de agosto de 2021];1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21615/>
23. Cannoni G, Ribbeck D, Hernández O, Casacuberta MJ. Actualización de la infección por Chlamydia trachomatis en mujeres. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet].

- el 1 de marzo de 2021 [citado el 16 de agosto de 2021];32(2):231–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864021000250>
24. Piñeiro L, Galán JC, Vall-Mayans M. Infecciones por *Chlamydia trachomatis* (incluye linfogranuloma venéreo) y *Mycoplasma genitalium*. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [Internet]. el 1 de octubre de 2019 [citado el 13 de agosto de 2021];37(8):525–34. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-infecciones-por-chlamydia-trachomatis-incluye-S0213005X19301314>
 25. Cercenado Mansilla E, Montemayor GJ, Jiménez LJ, Guerra OL, Pladevall SJ, Valdés. Diagnóstico micro- VF. .Diagnóstico microbiológico de las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones genitales. *SEIMC* [Internet]. 2018 [citado el 13 de agosto de 2021];2–94. Disponible en: www.seimc.org
 26. Álvarez Mesa M, De la Torre N L, Domínguez Gómes J. Las Infecciones de Transmisión Sexual: una revisión dirigida a la atención primaria de salud. *SciELO* [Internet]. 2014 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252014000300008
 27. Magallanes-Sánchez J V., Ponce-Lino LL, Vélez-Valencia YM, Navia-González RM, Cedeño-García ML, Zambrano-Intriago M V. Factores de riesgo que inciden con la presencia de herpes genital en la mujer. *Dominio de las Ciencias* [Internet]. el 17 de febrero de 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];5(1):560–88. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/877/html>
 28. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranchi H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. *Universidad y Salud* [Internet]. el 1 de enero de 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];20(1):82–8. Disponible en: <https://revistas.udenar.edu.co/index.php/usalud/article/view/3221/html>
 29. Parra-Sánchez M. Úlceras genitales por virus herpes simplex. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* [Internet]. el 1 de abril de 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];37(4):260–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-ulceras-genitales-por-virus-herpes-S0213005X18303744>
 30. Patel R, Kennedy OJ, Clarke E, Geretti A, Nilsen A, Lautenschlager S, et al. 2017

- European guidelines for the management of genital herpes. *International Journal of STD and AIDS*. el 1 de diciembre de 2017;28(14):1366–79.
31. Oliveira GOB, Cavalcante LDW, Pagliuca LMF, Almeida PC de, Rebouças CB de A. Prevenção de doenças sexualmente transmissíveis entre pessoas com deficiência visual: validação de texto educativo1. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* [Internet]. el 18 de agosto de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];24. Disponible en: <http://www.scielo.br/j/rlae/a/mFnBs56n8NZzHMR7LvVxCDS/?lang=pt&format=html>
 32. Soto Brito Y, Limia León C, Cardella V, Maiza A, Muné Jiménez. Papilomavirus humanos y otros factores asociados al desarrollo de lesiones cervicouterinas en mujeres cubanas. | Soto Brito | *Panorama. Cuba y Salud*. *Panorama Cuba y Salud* [Internet]. 2016 [citado el 16 de agosto de 2021];11(1). Disponible en: <http://www.revpanorama.sld.cu/index.php/panorama/article/view/535>
 33. Pérez M. CH. Virus del papiloma humano. *Repertorio de Medicina y Cirugía*. el 1 de enero de 2016;25(1):1.
 34. Organización Panamericana de la Salud O, Organización Mundial de la Salud O, Center for Disease control an prevention C. INCORPORACIÓN DE LA PRUEBA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DE CÁNCER CERVICOUTERINO [Internet]. Washington, D.C., 2016; 2016 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=guias-manuales-3444&alias=36609-incorporacion-prueba-virus-papiloma-humano-programas-prevencion-cancer-cervicouterino-manual-gerentes-programas-salud-609&Itemid=270&lang=en
 35. Inurriaga AE de A, López PR, Padilla MR. Virus del papiloma humano y condilomatosis anogenital. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. el 11 de noviembre de 2020;18(3):215–28.
 36. Peinado M, Castellanos L, Jiménez Alés R. Infección por virus del Papiloma Humano (VPH). Vacunas profilácticas. Indicaciones. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, Grupo Patología Infecciosa [Internet]. 2019 [citado el 16 de agosto de 2021];1–20. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/doc_gpi_vph_def_abril_2019.pdf

37. Galdos Kajatt O. Vacunas contra el virus papiloma humano. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. el 28 de septiembre de 2018;64(3):437–43.
38. Asociación Española de Pediatría A, Comité asesor de Vacunas. Manual de Vacunas en línea de la . Publicado en Comité Asesor de Vacunas de la AEP [Internet]. 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];1–26. Disponible en: https://cdn1.redemc.net/campus/wp-content/uploads/2019/07/manual_de_vacunas_aep_-_42._virus_del_papiloma_humano-2019.pdf
39. Rodríguez G, Arenas D. Molusco contagioso. Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica [Internet]. marzo de 2017 [citado el 16 de agosto de 2021];25(4):304–13. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/304>
40. Comunion Artieda A. Infecciones de transmisión sexual en el adolescente, lo que el pediatra de Primaria debe saber. Curso de Actualización Pediátrica Lúa Ediciones [Internet]. 2018 [citado el 16 de agosto de 2021];1–7. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/201-207_infecciones_transmision_sexual.pdf
41. Organización Mundial de la Salud. OMS. Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual: 2006 2015: romper la cadena de transmisión. 2007;68.
42. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranchi H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. Universidad y Salud. el 29 de diciembre de 2017;20(1):82.
43. Organización Mundial de la Salud. Hepatitis B [Internet]. Notas descriptivas de Hepatitis B. 2020 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
44. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos [Internet]. Quito; 2019 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf
45. OPS, OMS. Organización Panamericana de la Salud y el Programa Conjunto de las

- Naciones Unidas sobre el VIH/Sida para América Latina y el Caribe [Internet]. Publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/vihsida>
46. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Informe GAM Ecuador - Monitoreo Global del SIDA. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021];1–65. Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/ECU_2017_countryreport.pdf
 47. García U. Infección por VIH y sida, dos mundos que se apartan. SciELO [Internet]. febrero de 2016 [citado el 16 de agosto de 2021]; Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000100036
 48. Pérez Molina JA, Martínez E, González García Fernando Lozano J, Aguirrebengoa K, Ramón Arribas J, Berenguer J, et al. Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana . COMITÉ DE REDACCIÓN Coordinadores: Redactores Generales: Redactores y Revisores. 2019;1–133.
 49. Organización Panamericana de la Salud O, Organización Mundial de la Salud O. Directrices para la prevención, la atención y el tratamiento de la infección crónica por el virus de la hepatitis B; 2017 - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2017 [citado el 16 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/directrices-para-prevencion-atencion-tratamiento-infeccion-cronica-por-virus-hepatitis-b>
 50. Farr A., Effendy I., Frey Tirri B., Hof H., Mayser P., Petricevic L., et al. Scopus - Document details - Guideline: Vulvovaginal candidosis (AWMF 015/072, level S2k). 2021.
 51. Pereira LC, Fernandes Correia A, Lopes Da Silva ZD, Nunes De Resende C, Brandão F, Rosane &, et al. Vulvovaginal candidiasis and current perspectives: new risk factors and laboratory diagnosis by using MALDI TOF for identifying species in primary infection and recurrence. 2021;
 52. Paladine HL, Desai UA. Vaginitis: Diagnosis and Treatment. 2018;97(5).
 53. Sobel J, Mitchell C. Candida vulvovaginitis: Clinical manifestations and diagnosis . UpToDate. 2020;1–26.
 54. Khalil G Ghanem M, PhDSusan Tuddenham MM. Detección de infecciones de

- transmisión sexual - UpToDate. 2021.
55. Aguilar G, Araujo P, Godoy E, Falcón M, Centurión MG, Ortiz R, et al. Identification and characteristics of *Candida* spp . in vaginal secretion of pregnant and non-pregnant patients. *Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud*. 2017;15(3):6–12.
 56. D Sobel J. *Candida vulvovaginitis: Treatment*. UpToDate. 2021;
 57. Denison HJ, Worswick J, Bond CM, Grimshaw JM, Mayhew A, Gnani Ramadoss S, et al. Tratamiento oral versus intravaginal para el manejo de las pacientes candidiasis vulvovaginal no complicada - *Fecolsog*. 2020.
 58. Dra. Victoria Elorza. *Candidiasis vulvovaginal recurrente: un problema común en la práctica clínica* | *Infobioquimica.org*. 2017.
 59. Glen W Barrisford MMMF. *Balanitis in adults* - UpToDate. 2021;1–17.
 60. Kaminsky A.A.a, Plieva K.T.b, Mildzikhova D.R.c, Korsunskaya I.M. Scopus - Document details - *Balanitis and balanoposthitis: Causes, symptoms and therapy*. 2020.
 61. Menezes CB, Frasson AP, Tasca T. *Trichomoniasis - are we giving the deserved attention to the mostcommon non-viral sexually transmitted disease worldwide?* *Microbial Cell*. septiembre de 2016;3(9):404.
 62. Schumann JA, Plasner S. *Trichomoniasis*. *Blackwell’s Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Gastrointestinal Diseases*. junio de 2021;608–10.
 63. Dr. Jack D. Sobel, Caroline Mitchell MM. *La tricomoniasis es una infección genitourinaria por el protozoo*. 2021;1–30.
 64. Laura H Bachmann MM. *Epidemiology and microbiology*. 2021;1–24.
 65. Adam O Goldstein MM, Beth G Goldstein M. *Phthirus pubis*. *Encyclopedia of Parasitology*. 2007;1131–1131.
 66. Jimenez-Cauhe J, Fernandez-Nieto D, Ortega-Quijano D, Ramos-Rodriguez D. *Characterization of Phthirus pubis with Ex Vivo Dermoscopy*. *Sexually Transmitted Diseases*. abril de 2020;47(4):280–1.
 67. Gunning K, Kiraly B, Pippitt K. *Lice and Scabies: Treatment Update*. *American Family Physician*. mayo de 2019;99(10):635–42.
 68. Beth G Goldstein M, Adam O Goldstein MM. *La sarna es una infestación de la piel por el ácaro*. 2021;1–13.

69. Beth G Goldstein M, Adam O Goldstein MM. Erradicación de infestación. 2021;1–16.