

Gonorrea

Gonorrhoeae

Aldo A. Ramírez Moya¹

RESUMEN

La gonorrea, es una enfermedad infecto-contagiosa y es considerada como el prototipo de las enfermedades venéreas clásicas. Está ampliamente distribuida por el mundo y fue descrita desde tiempos bíblicos. El agente causal es la *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo Gram negativo, cuyo reservorio es exclusivo de los seres humanos. En la mayoría de los casos, las infecciones gonocócicas están limitadas a las superficies mucosas. La infección ocurre en áreas del epitelio cilíndrico, incluyendo el cuello uterino, la uretra, el recto, la faringe y la conjuntiva. En el caso de las infecciones de las mucosas, usualmente hay una enérgica respuesta inflamatoria neutrofílica local que se manifiesta clínicamente como un flujo purulento. En este artículo se revisa los aspectos epidemiológicos, clínicos y el tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Gonorrea, infectociosa, venérea.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 167-175

ABSTRACT

Gonorrhea is an infectious-contagious disease and is considered the prototype of classic venereal diseases. It is widely distributed throughout the world and has been described since biblical times. The causal agent is *Neisseria gonorrhoeae*, gram-negative diplococcus, whose reservoir is unique to humans. In most cases, gonococcal infections are limited to mucous surfaces. The infection occurs in areas of the cylindrical epithelium, including the cervix, urethra, rectum, pharynx and conjunctiva. In the case of mucosal infections, there is usually a vigorous local neutrophilic inflammatory response that manifests itself clinically as a purulent flow. This article reviews epidemiological, clinical and treatment aspects.

KEYWORDS: Gonorrhea, infectociosa, venereal.

INTRODUCCIÓN

El síndrome clínico de la gonorrea, también conocida como blenorragia, es una enfermedad infecto-contagiosa y es considerada como el prototipo de las enfermedades venéreas clásicas.¹ Está ampliamente distribuida por el mundo y fue descrita desde tiempos bíblicos. Galeno en el año 130 a.C. acuñó el término gonorrea (que quiere decir en griego “salida de flujo o seminal”) por la impresión errónea de considerar a la secreción purulenta una espermatorrea, pero el agente etiológico fue reportado hasta 1879 cuando el médico alemán Albert Neisser observó la presencia del organismo en los frotis de exudados purulentos provenientes de caso de uretritis, cervicitis y oftalmía neonatal el cual lo llamó inicialmente *Micrococcus gonorrhoeae*.²

El aislamiento *in vitro* de la bacteria se realizó por primera vez en 1882, llevado a cabo por Leistikow y Loeffler; en 1885 Bumm logró cultivos puros de este microorganismo y pudo demostrar la relación etiológica mediante la inoculación en personas voluntarias. En ese mismo año Trevisan empleó el nombre definitivo de *Neisseria gonorrhoeae*.³

1. Dermatólogo Clínica San Pablo - Trujillo

EPIDEMIOLOGÍA

La gonorrea es una enfermedad de importancia mundial (Figura N° 1), es la segunda enfermedad de transmisión sexual más frecuente en los Estados Unidos, la tasa de gonorrea entre los años de 1975 y 1997 declinó en un 74% debido a la implementación del programa de control nacional a mediados de 1970. (Figura N° 2) En los últimos 15 años, el índice de gonorrea por poblaciones de 100 000 habitantes alcanzó una meseta en EUA, habiendo disminuido sus tasas en las últimas décadas. Se estima que más de 800 000 estadounidenses se infectan de gonorrea cada año, sin embargo menos de la mitad de estas infecciones son reportadas al CDC (321 849 de reportes en 2011).⁴

Con respecto al género, la población femenina es la más susceptible de infectarse en una relación sexual que el hombre heterosexual.⁵ El grupo etario más afectados son los adolescentes y adultos jóvenes, en el año 2012, en EUA, las tasas más altas de pacientes con gonorrea fueron mujeres de 20-24 años de edad (578,5) y 15-19 años (521,2); en el género masculino la tasa más alta la presentaron personas entre 20-24 años (462,2) (Figura N° 3).⁴

En el Perú la gonorrea todavía no está sujeta a la Vigilancia Nacional de prevalencia, como si lo están el VIH y la sífilis, pero si existe una monitorización mensual de casos de cultivos positivos de gonococo en secreciones cervicales de trabajadoras sexuales, y así en el año 2002 las diferentes Direcciones de Salud del país reportaron 1 229 cultivos positivos de gonococo en 92 752 flujos vaginales con manejo etiológico,⁶ dando un resultado esperado nacional de 1,3% de cultivos positivos de secreciones cervicales de

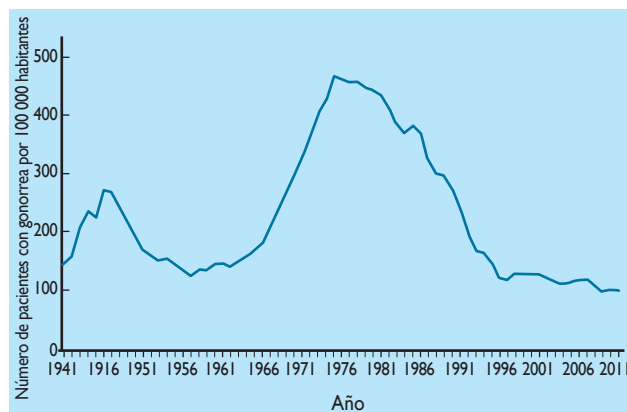


Figura N° 2. Casos repostados de gonorrea en EUA, 1941-2011.

trabajadoras sexuales; también en el Perú se hallan en la literatura médica estudios de prevalencia en subpoblaciones, principalmente en Lima y otras ciudades de la costa, así por ejemplo en Lima en 1998 en solicitantes de planificación familiar se halló una prevalencia de 3,9% cuando se usó el PCR cervical como método de diagnóstico de búsqueda de casos;⁷ en Iquitos, en 1998, usando como método diagnóstico el LCR (Ligasa Chain Reaction), se halló una prevalencia de gonorrea de 14% en trabajadoras sexuales;⁸ en el Callao, en el año de 1997, se halló una prevalencia de 5% con PCR de secreción cervical en trabajadoras sexuales controladas en el Centro de Referencia para ETS Alberto Barton (CERETS). En consecuencia cuando se usó técnicas diagnósticas de amplificación de ácido nucleico como el PCR, las prevalencias de gonorrea fueron mayores que cuando se usó el cultivo como método diagnóstico y en algunas regiones del Perú.⁹

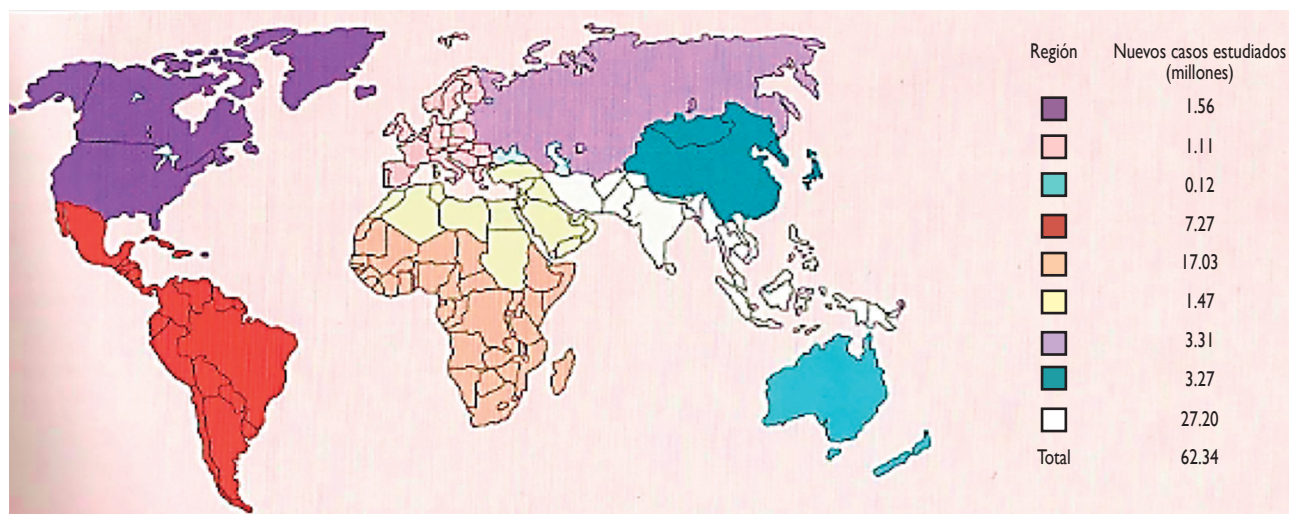


Figura N° 1. Nuevos casos estimado de Gonorrea. (En millones, cortesía de CDC 2012).

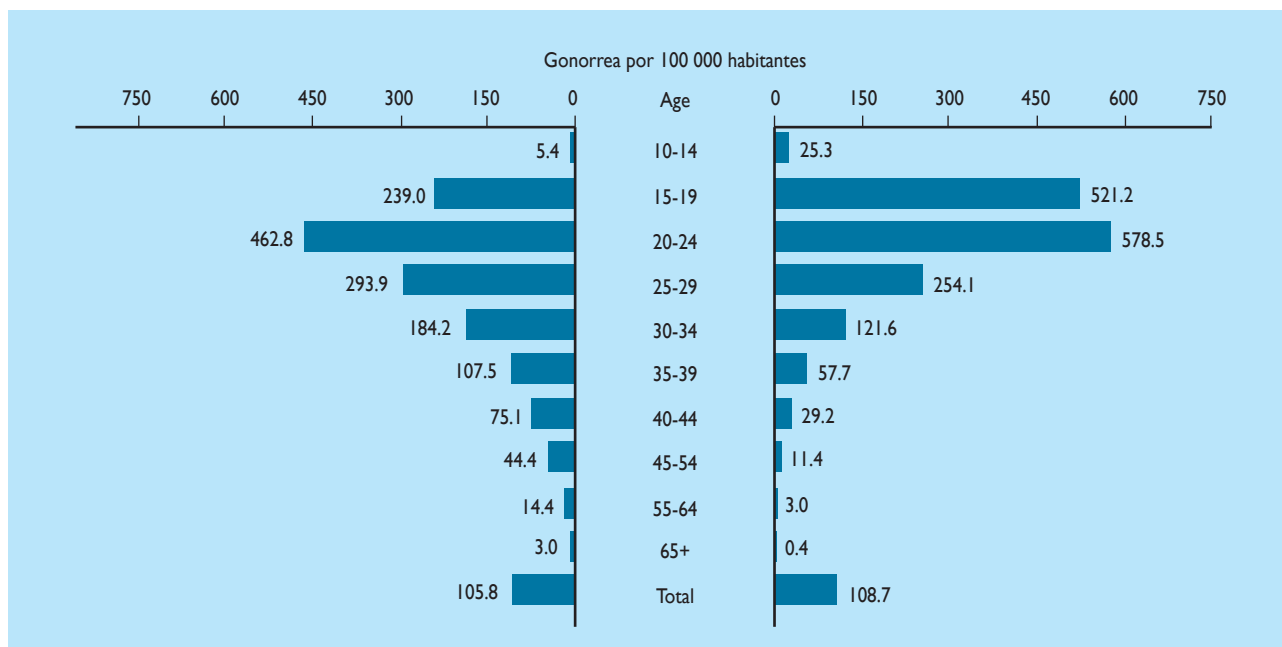


Figura N° 3. Casos repostados de gonorrea en EUA, según sexo y edad, 2012.

Las personas menores de 25 años de edad que mantengan relaciones sexuales no protegidas con múltiples compañeros sexuales conforman la población de mayor riesgo. La eficiencia de la transmisión (medida a través de una exposición sexual) es estimada entre un 50-60% desde un hombre infectado hacia una mujer sana y de un 20% desde una mujer infectada hacia un hombre sano. Más del 90% de los hombres con gonorrea uretral desarrollarán síntomas durante los 5 días siguientes a la exposición, donde debido a las molestias los pacientes acudirán a atención médica. Las infecciones en otros sitios anatómicos del hombre como la región faríngea y anorrectal en HSH, y las infecciones en mujeres están más lejos de producir síntomas tempranos y, por consiguiente, son más difíciles de reconocer y tratar.¹⁰

ETIOLOGÍA

El agente causal de la gonorrea es la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo Gram negativo, no móviles y no formadores de esporas, de la familia *Neisseriaceae*, con un diámetro aproximado de 0.6 a 0.8 μm , cuyo reservorio es exclusivo de los seres humano. Su envoltura celular consiste en una membrana citoplasmática constituida por una delgada capa de peptidoglicanos y una membrana externa.¹¹ La fijación a la superficie epitelial está mediada por vellosidades y porinas, hasta que se establece una infección en el espacio subepitelial. Se produce entonces una respuesta inmune lo que resulta en un infiltrado polimorfonuclear que contiene gonococos intracelulares.¹⁰

Esta bacteria es capaz de infectar diferentes tipos de mucosas, de preferencia la uretra en el hombre y el cuello uterino en la mujer, pudiendo además encontrarla en el recto, conjuntiva, faringe, y en la vulva y vagina de la mujer.¹²

PATOGENIA

La *Neisseria gonorrhoeae* como patógeno genitourinario capaz de colonizar la superficie de la mucosa del tracto genital, crecer *in vivo* bajo condiciones de disponibilidad limitada de hierro y evadir la respuesta inmune del hospedero.¹³

El gonococo expresa su primer nivel de patogenicidad al adherirse a la superficie de los epitelios uretral, endocervical, vaginal e incluso a los espermatozoides humanos. Posee una proteína en su superficie con función de adherencia llamada piliña y que se encuentra organizada como un multímero en forma de estructura capilar sobre la superficie de la bacteria. La bacteria piliada se adhiere con mayor eficiencia al epitelio del tracto urogenital.³

La proteína I (PI) es otro componente estructural que se extiende por la membrana externa del gonococo, se encuentra en trímeros que forman poros en la superficie, por los cuales entran en la célula algunos nutrientes. A la PI se le ha involucrado en la serovariedad específica de las cepas de gonococo, para fines de identificación y tipificación epidemiológica. De hecho, se ha observado que

cada cepa de gonococo expresa sólo un tipo de PI mediante reacciones de aglutinación con anticuerpos monoclonales, de modo que se distinguen dos tipos, IA y IB.¹⁴

La proteína II (PII) es una estructura de transmembrana y también participa en la adherencia de los gonococos para su fijación a las células del hospedero; una parte de la molécula de PII se encuentra en la membrana gonocócica externa y el resto se encuentra sobre la superficie.¹⁴

La proteína III (PM 33 kd) se conserva desde el punto de vista antigénico en todos los gonococos y se relaciona con la PI en la formación de poros en la superficie celular, sin que aparentemente tenga un papel patogénico en la enfermedad.³

Por otra parte, los gonococos pueden manifestar simultáneamente varias cadenas de lipopolisacárido antigénicamente diferentes (LPS), en su pared celular Gram negativa. La toxicidad de las infecciones gonocócicas se debe en gran medida a los efectos endotóxicos del LPS.³

Existen tres mecanismos por los cuales la *N. gonorrhoeae* evade a la fagocitosis; el primero es que el gonococo puede expresar antígenos de superficie antifagocíticos. Es decir, aunque los pili bacterianos se encuentran asociados con la adherencia a las células epiteliales, también se ha observado que protegen a la bacteria de la fagocitosis. Además, mientras ciertas PII median la adherencia a los neutrófilos, otras no lo hacen y pueden ser protectoras. En el segundo mecanismo, el gonococo puede expresar antígenos de superficie que imitan a los antígenos naturales del hospedero, con este antígeno de superficie la bacteria puede evadir el reconocimiento por el hospedero. Finalmente, la *N. gonorrhoeae* puede penetrar a las células epiteliales y por lo tanto se protege tanto de la inmunidad humoral, como de las células mediadoras de la inmunidad.¹⁴

La *Neisseria gonorrhoeae* también puede causar infecciones diseminadas; en estos casos la sialización del lipooligopolisacárido resulta en una resistencia a la acción bactericida del suero, lo que constituye un atributo necesario para que ocurra la extensión y diseminación al torrente sanguíneo.³

Con respecto a su mecanismo de transmisión, aparte de la transmisión perinatal, el mecanismo fundamental de transmisión de la infección por *N. gonorrhoeae* es por contacto sexual.¹⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayoría de los casos, las infecciones gonocócicas están limitadas a las superficies mucosas. La infección ocurre en áreas del epitelio cilíndrico, incluyendo el cuello uterino,

la uretra, el recto, la faringe y la conjuntiva. El epitelio escamoso no es susceptible a la infección por gonococo. Sin embargo, el epitelio vaginal prepúberal que no ha sido queratinizado todavía bajo la influencia de los estrógenos, puede infectarse. Por lo tanto, la gonorrea puede presentarse en mujeres prepúberes en forma de vulvovaginitis. En el caso de las infecciones de las mucosas, usualmente hay una enérgica respuesta inflamatoria neutrofilica local que se manifiesta clínicamente como un flujo purulento.¹⁶

En las mujeres, la infección cervical no tratada puede conducir a endometritis y salpingitis, constituyendo un complejo de signos-síntomas comúnmente conocido como Enfermedad Pelvica Inflamatoria (EPI).

El síntoma más común de la gonorrea en los hombres es la secreción uretral que puede ser un fluido escaso, transparente, o turbio, o uno que sea más abundante y purulento. Puede estar asociado a disuria, y el meato puede estar inflamado. (Figura N° 4) Sin embargo, los hombres con uretritis asintomática pueden ser un importante reservorio para la transmisión. Aunque la mayoría de las personas contagiadas de género masculino desarrollan síntomas, aquéllos que los ignoren o tengan infección asintomática, presentan mayor riesgo de presentar complicaciones como: edema peniano, abscesos de las glándulas de Tyson y/o Cowper, vesiculitis seminal, epididimitis.¹⁰

La infección endocervical es el tipo más frecuente de gonorrea no complicada en las mujeres. Casi el 50% de las mujeres infectadas son asintomáticas o presentan síntomas que son leves o inespecíficos. Suelen estar asociadas a presencia de flujo vaginal, sangrado vaginal anormal, o disuria. (Figura N° 5) Las complicaciones locales influyen la formación de abscesos de las glándulas de Bartolino y Skene. Otras complicaciones más severas son: endometritis,



Figura N° 4. Uretritis gonocócica sintomática. Escasa secreción uretral.



Figura N° 5. Gonorrea uretral en mujer. La secreción purulenta es visible, sin compromiso de la glándula de Bartolino.

salpingitis, abscesos tuboováricos, embarazo ectópico e infertilidad. Las infecciones asintomáticas, generalmente son detectadas en mujeres que han tenido contacto sexual con hombres con gonorrea. Al examen físico, el orificio cervical externo puede estar eritematoso y friable, con exudado purulento.¹⁰

Las lesiones anorrectales, que ocurre en el 30% de las mujeres con gonorrea cervical, probablemente representen una colonización secundaria proveniente de una infección cervical primaria, y son asintomáticas en menos del 5% de las mujeres. Sin embargo, las infecciones en HSH son producidas por el coito peniano-anal y oral-anal y son más a menudo sintomáticas (15-30%). Las “infecciones” faríngeas son diagnosticadas más a menudo en mujeres y en homosexuales con un antecedente de felación. Más del 90% de las infecciones faríngeas son asintomáticas. Las infecciones oculares se presentan en recién nacidos que se encuentran expuestos a las secreciones infectadas en el canal vaginal de una madre infectada. (Figura N° 6) Ocasionalmente, la queratoconjuntivitis es vista en los adultos debido a autoinoculación. (Figura N° 7) La infección conjuntival, epifora, edema palpebral se dan como manifestaciones tempranas, seguido de exudado purulento; el diagnóstico y el tratamiento oportuno son importantes para evitar complicaciones como cicatrización o perforación corneal.¹⁰

La infección gonocócica diseminada (IGD) es el resultado de la bacteriemia gonocócica y ocurre más frecuentemente



Figura N° 6. Oftalmía gonocócica neonatal. Obsérvese edema palpebral, eritema y marcada secreción.

en las mujeres que en los hombres. Las fuentes de infección son generalmente las infecciones asintomáticas de la faringe, uretra o cérvix. Al describir la IGD, es útil dividir a los pacientes en dos grupos: los que tienen artritis supurativa y aquéllos que no la tienen. Donde el término tenosinovitis-dermatitis es aplicado en aquellos pacientes sin compromiso articular, solamente un escaso número de pacientes con artritis gonocócica supurativa tienen tenosinovitis o lesiones cutáneas en el momento de presentación. Generalmente se piensa que el síndrome tenosinovitis-dermatitis representa la fase inicial que luego progresa hasta una artritis séptica franca.¹⁰

Los pacientes con síndrome tenosinovitis-dermatitis pueden tener fiebre. La mayoría presentará lesiones cutáneas que comienzan como maculas o pápulas eritemato-violáceas, que posteriormente desarrollan pústulas centrales que puede progresar hasta necrosis central. (Figura N° 8) Las lesiones



Figura N° 7. Oftalmía gonocócica temprana en adulto. Muestra marcada quemosis y epifora, sin secreción.

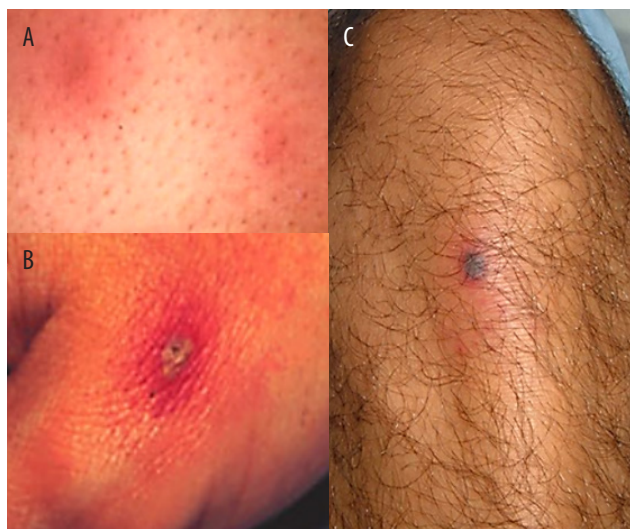


Figura N° 8. Lesiones cutáneas de infección gonocócica diseminada. A) máculas eritematosas. B) pústula sobre base eritematosa. C) Lesión de centro necrótico sobre superficie articular.

en la meningococemia y en la IFG pueden ser indistinguibles inicialmente, pero las lesiones en la meningococemia progresan a lesiones petequiales confluentes y luego a lesiones hemorrágicas. Las lesiones en IGD generalmente son escasas en número (menos de 20), ubicadas sobre áreas acrales, muñecas y tobillos. La tenosinovitis se caracteriza por eritema, edema y sensibilidad a la palpación de los tendones afectados, los más afectados son los ubicados en tobillos, muñecas y tendón de Aquiles. En contraste con pacientes con artritis gonocócica supurativa, éstos no presentan fiebre, las articulaciones más afectadas con las interfalángicas, muñecas, tobillos y rodillas. La mayoría de los casos dan una historia de poliartralgia migratoria.¹⁰

La IGD debe ser distinguida del síndrome de Reiter, la meningococemia, la artritis reumatoide, otras formas de artritis sépticas y las artritis mediadas por complejos inmunes producidos por el virus de hepatitis B y el VIH. En ausencia de hemocultivos o cultivos de líquido sinovial, que es el método de elección para su diagnóstico, el diagnóstico presuntivo de IGD puede ser hecho de acuerdo a Cuadro 1, con la presencia algún criterio absoluto o dos criterios relativos.¹⁰

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico de laboratorio de la gonorrea ha sufrido cambios considerables en años recientes. El diagnóstico presuntivo mediante el examen de un frotis teñido con Gram para determinar la presencia de cocos intracelulares Gram negativo sigue siendo el pilar principal en muchos establecimientos de salud. Sin embargo, el aislamiento de la

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Infección Gonocócica Diseminada (IGD).

▲ Absolutos (Aislamiento de Gonococo)

Cultivo positivo para gonococo de muestra: líquido sinovial, sangre, líquido cefalorraquídeo o piel.

Presencia de diplococos en frotis coloreados con Gram o azul de metileno.

▲ Relativos

Presencia de máculas o pápulas eritematosas, petequias, pústulas o áreas necróticas distribuidas sobre extremidades.

Respuesta terapéutica al tratamiento antimicrobiano apropiado.

N. gonorrhoeae, ha sido reemplazado en muchos entornos por la detección molecular usando pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (PAAN).

Examen microscópico

Para su diagnóstico presuntivo, los exámenes microscópicos de un frotis teñidos con Gram provenientes de la uretra o cuello uterino son considerados positivos para el diagnóstico presuntivo de gonorrea si se observan diplococos intracelulares Gram negativos en los leucocitos polimorfonucleares. (Figura N° 9) Un frotis positivo tiene una sensibilidad de 95% en los hombres con uretritis gonocócica sintomática pero es menos sensible (30-50%) en los especímenes cervicales de mujeres y en los hombres asintomáticos. Ya no es de práctica común examinar exudados rectales porque su sensibilidad parece ser menor (40-60%), debido a la extensa flora bacteriana comensal presente en el intestino. El diagnóstico de infección faríngea no puede basarse en una coloración de Gram debido a la presencia frecuente de otras cepas de *Neisseria* en la orofaringe.¹¹

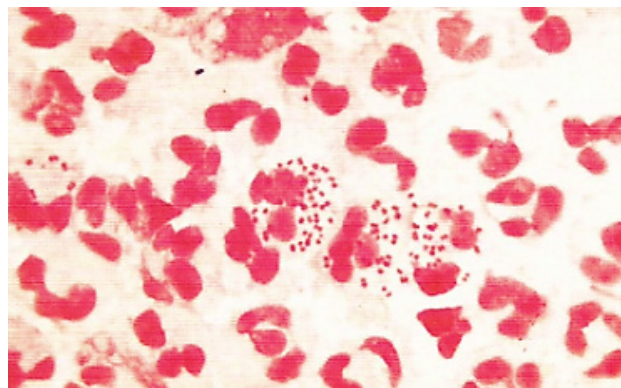


Figura N° 9. Frotis con tinción Gram de exudado uretral obtenido de paciente masculino.

Cultivo para *N. gonorrhoeae*¹⁰

Los cultivos para *N. gonorrhoeae* deben de recolectarse siempre antes de administrar el tratamiento. La *N. gonorrhoeae* es aislada con más éxito cuando la muestra se inocula en el medio de cultivo proveniente directamente del paciente y se incuba a 35-36,5°C, en una atmósfera enriquecida con CO₂ inmediatamente después de la recolección. Las muestras para cultivo pueden ser recolectadas de la uretra, cérvix, recto, faringe, endometrio, trompas de Falopio, líquido articular, sangre.

Las placas de los cultivo se examinan para conocer su crecimiento después de una incubación de 24 horas; aquéllas que no muestren crecimiento en este momento son reincubadas durante 24 a 48 horas más antes de ser descartadas y antes de su reportes como negativas. Las colonias representativas son coloreadas con Gram y examinadas para valorar la producción de oxidasa. Los frotis de colonias sospechosas deben ser examinados microscópicamente verificando la presencia de diplococos.

Confirmación de la identificación de cepas

Cuando se haga un cultivo, lo ideal es que se confirme que todas las cepas aisladas sean *N. gonorrhoeae*. Ciertamente, las cepas aisladas de la faringe deben ser confirmadas porque a menudo pueden aislarse otras *Neisseria* y otras especies. La *N. gonorrhoeae* se caracteriza por su capacidad de producir ácido a partir de glucosa, pero no de la maltosa, lactosa o fructuosa. En la actualidad es más común usar kits de identificación rápida que combinan la detección de la producción de ácidos a partir de los carbohidratos con las enzimas preformadas como: proliliminopeptidasa.¹⁶

Pruebas serológicas

De las pruebas serológicas que se han desarrollado para el diagnóstico de la gonorrea son tres las más usadas: tinción directa con anticuerpos monoclonales fluorescentes para observarse al microscopio de epifluorescencia; la prueba de ELISA, que utiliza anticuerpos policlonales absorbidos para identificar antígenos gonocócicos de especímenes directos –esta prueba no es sensible para identificar antígenos gonocócicos de muestras de mujeres–, y la prueba de coaglutinación.¹⁷

Detección molecular de *N. gonorrhoeae*

Se hace utilizando kits duales disponibles comercialmente, los cuales detectan la *C. trachomatis* y la *N. gonorrhoeae* mediante diferentes métodos de amplificación de ácidos nucleicos, reacción de cadena de polimerasa (PCR), amplificación del desplazamiento de cadenas, amplificación mediada por transcripción y la PCR en tiempo real.¹⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Uretritis no gonocócica

La inflamación uretral por otros patógenos diferentes a *N. gonorrhoeae* es indistinguible en su fase aguda de la gonorrea misma. La *C. trachomatis* ha sido identificada como la causa de 25 a 55% de los casos, y le siguen los micoplasmas genitales, *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*. El diagnóstico se sospecha cuando en el exudado uretral no se encuentran diplococos intra o extracelulares. Las pruebas con anticuerpos fluorescentes y algunas variantes de tipo ELISA son de gran apoyo.¹⁹

Uretritis persistente

Si después de uno o varios tratamientos hay recurrencias frecuentes, hay que verificar el cumplimiento por parte del paciente, y de las parejas sexuales potenciales, de todas las medidas preventivas. El diagnóstico debe descartar la presencia de *T. vaginalis*, *G. vaginalis* y micoplasmas genitales.¹⁹

Mucocervicitis purulenta no gonocócica

Se caracteriza por inflamación de la mucosa uretral y del canal endocervical, que se encuentra edematoso y friable, y que fácilmente sangra con cualquier contacto. La mujer se quejará de dolor pélvico, disuria, urgencia miccional, y descarga vaginal y/o uretral. Debe descartarse la presencia de *C. trachomatis*. El frotis con tinción de gram tiene mucho menos valor que en el hombre, por lo cual se debe intentar el cultivo.²⁰

TRATAMIENTO

El ministerio de salud, propone el manejo sindrómico para algunas ETS como parte de una estrategia que es desarrollada desde mediados de la década de los ochenta en países de mayor prevalencia, y fue diseñado para garantizar el manejo y tratamiento oportuno de las ITS más frecuentes, llegando a ser aplicada por los servicios de salud de todos los niveles. Donde dentro del manejo de la gonorrea, casos no complicados, se ubica en el tratamiento de Síndrome de descarga uretral, cuya cobertura también abarca contra *Clamidia trachomatis*. (Cuadro 2)²¹

Cuadro 2. Tratamiento de Síndrome de Descarga Uretral.

Ciprofloxacino 500 mg vía oral, dosis única más
Azitromicina 1 g vía oral, dosis única ó Doxiciclina, 100 mg por vía oral cada 12 horas durante 7 días según disponibilidad de insumos

La Organización Mundial de Salud (OMS), también recomienda uso de flujograma y otras alternativas antibióticas para manejo de Síndrome de descarga uretral, no complicados. (Cuadro 3 y Figura N° 10)²²

En respuesta a la emergencia continua de cepas resistentes, los actuales lineamientos terapéuticos de las ITS del CDC recomiendan el tratamiento de todas las infecciones gonocócicas de forma presuntiva con antibióticos efectivos contra las cepas resistentes a la penicilina, quinolonas y/o tetraciclinas. La droga recomendada por la CDC es la ceftriaxona intramuscular (125mg) o cefixima oral (400mg). La estreptomina 2 g vía intramuscular es un régimen útil para el tratamiento de los pacientes que presenten reacciones alérgicas severas a la penicilina. Con respecto a terapias recomendadas para pacientes con infecciones gonocócicas complicadas, podemos ver los distintos esquemas según Cuadro 4.²³

Cuadro 3. Esquemas terapéuticos manejos de Síndrome Descarga Uretral por OMS.

Terapia antibiótica, manejo de síndrome de descarga uretral	
Opciones de tratamiento para gonorrea	Opciones de tratamiento para clamidiasis
Ciprofloxacina	Doxiciclina
Ceftriaxona	Azitromicina
Cefixima	
Espectinomina	
Alternativas	
Amoxicilina	
Eritromicina (en caso de que la tetraciclina)	
Ofloxacina	
Tetraciclina	

OMS: recomienda uso de tratamiento con dosis únicas cuando sea posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Conde-Glez CJ, Morse S, Rice P, Sparling F, Calderón E, ed. Pathobiology and immunobiology of *Neisseriaceae*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 1994.
2. Hook III EW, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates Jr: W, Lemon SM et al., ed. Sexually transmitted diseases. Nueva York: McGraw-Hill, 1990: 149-165.
3. Sparling PF. Biology of *Neisseria gonorrhoeae*. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates Jr: W, Lemon SM et al, ed. Sexually transmitted diseases. Nueva York: McGraw Hill, 1990:131-147.

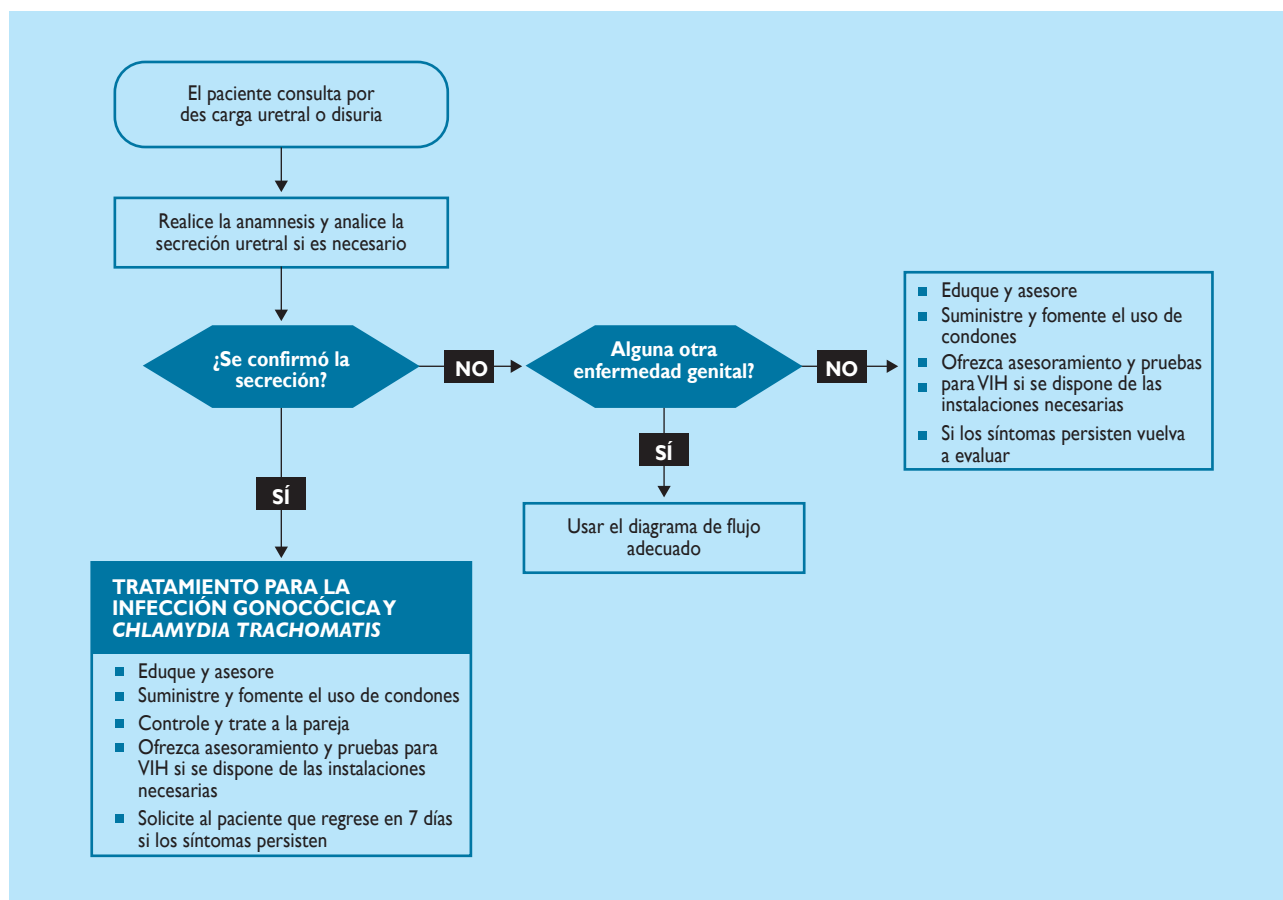


Figura N° 10. Flujograma de atención paciente con Síndrome de descarga uretral, propuesto por OMS.

Cuadro 4. Terapia recomendada para pacientes con infecciones gonocócicas complicadas.

Síndrome	Terapia recomendada
▲ Infección gonocócica diseminada	Ceftriaxona 1 g IM cada 24 horas Todos los regímenes deben continuarse por 24-48 h después que comienza la mejoría; luego se puede continuar con cefixims 400 mg VO bid hasta completar 7 días de tratamiento.
▲ Meningitis/endocarditis	Ceftriaxona 1-2 g EV cada 12 horas. Los pacientes con meningitis deben ser tratados por 10-14 días; aquellos con endocarditis deben ser tratados 1 mes como mínimo.
▲ Oftalmía neonatal	Ceftriaxona: 25-30 mg/kg IM o EV dosis única, no exceder 125 mg + lavado ocular con solución salina.
▲ Oftalmía adultos	Ceftriaxona 1 g IM dosis única + lavado ocular con solución salina.

- Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2012. <http://www.cdc.gov/std/treatment>.
- Stoner B, Wittington W, Hughes J, Aral S, Colmes KK. Comparative Epidemiology of heterosexual Gonococcal and Chlamydial Networks. *Sex Transm Dis.* 2000; 27:215-23.
- Ministerio de Salud, República del Perú. Estadísticas del Programa Nacional de Control de ETS y VIH/SIDA. 2002.
- Ministerio de Salud, República del Perú. Guía Nacional de manejo de casos de ETS en clientes de planificación familiar. 1998; página 23.
- Paris M, Gotuzzo E, Goyzueta G, Aramburú J, Cáceres C, Castellano T, et al. Prevalence of Gonococcal and Chlamydial infections in Commercial Sex Workers in a Peruvian Amazon City. *Sex Transm Dis.* 1999; 26:103-7.
- Cultivo de gonococo positivo en gonorrea según género y localización anatómica en el Centro de Referencia para ETS Alberto Barton. *Dermatología Peruana* 2008, 18: 19-26.

- Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA. Atlas de Enfermedades Transmitidas Sexualmente y SIDA. Atlanta: Elsevier; 2013: 24-39.
- Knapp JS, Rice RJ. *Neisseria* and *branhamella*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, eds. *Manual of clinical microbiology*. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1995:324-340.
- Díaz J. Vigilancia epidemiológica de sífilis y gonorrea. *Rev Chilena Infectol* 2013; 30: 303-310.
- Tapsall JW. *Neisseria gonorrhoeae* and emerging resistance to extended spectrum cephalosporins. *Curr Opin Infect Di* 2009; 22:87-91.
- Hull RA. Aspectos generales de la patogénesis de *Neisseria gonorrhoeae*. *Diagn Ter Infect* 1990; 10:305-306.
- Conde-González C, Uribe-Salas F. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. *Salud Pública de México* 1997; 39: 1-7.
- Hook EW, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. En: Holmes KK, Mardh P, Sparling PF, et al, editors. *Sexually Transmitted Diseases*. 4 th ed. New York: McGraw Hill; 2008. P. 627-646.
- Long KS, Thomas JG, Barnishan J. *Neisseria*. En: Mahon CR, Manuselis Jr G, ed. *Textbook of diagnostic microbiology*. Filadelfia (PA): Saunders, WB, 1995: 391-415.
- Alexander S, Ison C. Evaluation of commercial kits for the identification of *Neisseria gonorrhoeae*. *J Med Microbiol* 2005; 54: 827-831.
- Burstein GR, Zerulman JM. Nongonococcal urethritis. A new paradigm. *Clin Infect Dis* 1999; 28 suppl 1: 66-73.
- Calderón JE, Conde-González C. Enfermedades de transmisión sexual En: Arredondo GJ, Calderón JE, ed. *Conceptos clínicos de infectología México*, D.F.: Méndez Editores, 1993: 133-149
- Ministerio de Salud, República del Perú. Sistema de atención para el manejo de casos de infecciones de transmisión sexual sintomáticas. 2008.
- Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease treatment guidelines 2006. <http://www.cdc.gov/std/treatment/> (accessed 24.05.2010)

Correspondencia: Dr. Aldo A. Ramírez Moya
Email: dermanorte.trujillo@gmail.com

Recibido: 15-02-17
Aceptado: 26-04-17



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA