



Recibido: 21 de marzo de 2013

Aceptado: 18 de abril de 2013

Uretritis gonocócica

Ricardo Figueroa-Damián*

* Internista-Infectólogo. Investigador en Ciencias Médicas tipo "D". Departamento de Infectología.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.

RESUMEN

La uretritis gonocócica es uno de los síndromes más comunes relacionados con la transmisión sexual. Hay diversos factores que influyen en que no se conozca su cifra real de ocurrencia; en primer lugar, el estigma social que representan estas infecciones, y en segundo, la automedicación, por lo que la cifra de casos puede ser más del doble de lo reportado en las estadísticas oficiales. Las mucosas de los órganos genitales constituyen la principal vía de entrada de la *Neisseria gonorrhoeae*. Este es un microorganismo que no sobrevive por mucho tiempo fuera de su hospedero, el ser humano, y sólo se transmite de persona a persona por contacto directo y por colonizar a las células del epitelio columnar de la uretra y del cérvix, así como la mucosa de garganta y recto. La manifestación más común de gonorrea es la uretritis, pero en mujeres es frecuente un curso subclínico o la cervicitis. En ellas, la gonorrea puede llevar al desarrollo de enfermedad pélvica inflamatoria, mientras que en los hombres puede producir estenosis uretral, epididimitis y prostatitis aguda o crónica. También los recién nacidos, hijos de mujeres con gonorrea, pueden desarrollar una infección conjuntival. El tratamiento actualmente recomendado incluye fluoroquinolonas, cefalosporinas de tercera generación, espectinomicina y azitromicina; sin embargo, el fenómeno de resistencia antimicrobiana contra varios de estos agentes ha sido identificado en diversos países. El patrón de resistencia antimicrobiana es mayor en países en que no existe una regulación adecuada para el uso de antimicrobianos.

Palabras clave: Gonorrea, *Neisseria gonorrhoeae*, uretritis, cervicitis.

ABSTRACT

Gonococcal urethritis is one of the most common syndromes related to sexual transmission. There are many factors that influence that its actual occurrence be unknown, like the social stigma that represent this infection and the self-medication; so the number of cases of gonococcal urethritis can be more than twice that are reported to the official statistics. The mucous membranes of the genital organs constitute the main route of entry of *Neisseria gonorrhoeae*. This is a microorganism that cannot survive for long time outside the host, is only transmitted from person to person by direct contact and colonize the columnar epithelium cells of the urethra and cervix, as well as the mucous membrane of the throat and rectum. The most common manifestation of gonorrhea is urethritis, but in women the course is often subclinical or manifested by cervicitis. In women gonorrhea can lead to pelvic inflammatory disease, while in men it can produce urethral stenosis, epididymitis and acute or chronic prostatitis. The newborn children of women with gonorrhea may develop a conjunctival infection. Treatment currently recommended includes fluoroquinolones, cephalosporins of third generation, spectinomycin, and azithromycin. However, antimicrobial resistance against several of these agents has been identified in various countries. The rate of antimicrobial resistance is greater in countries where there is no regulation for the use of antimicrobials.

Key words: Gonorrhea, *Neisseria gonorrhoeae*, urethritis, cervicitis.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Dos fenómenos sociales han mantenido la prevalencia general de la uretritis gonocócica (UG) a nivel mundial:

en primer lugar, la liberalización de la conducta sexual de las sociedades, y en segundo, los movimientos migratorios. Ambos fenómenos están aunados a la caída global del nivel de vida en muchos países, lo que ha repercutido en una disminución en el gasto en salud pública.¹

La gonorrea es la segunda infección de transmisión sexual más frecuente en los Estados Unidos (EU) y su incidencia continúa incrementándose.² Los centros de control de enfermedades (CDC) de los EU informaron que si bien su estudio de vigilancia epidemiológica nacional de infecciones sexualmente transmitidas del año 2006 mostró un aumento en el número de casos de gonorrea, se considera que existe un número substancial de infecciones no diagnosticadas ni informadas, por lo que la cifra real de casos de UG puede ser el doble.²

Hay diversos factores que influyen en que no se conozca la cifra real de ocurrencia de la UG; el estigma social que representan estas infecciones ocasiona que un número importante de la población afectada no acuda a servicios de salud para su tratamiento y recurra a la automedicación, además de que en muchos países el sistema de notificación de enfermedades transmisibles es deficiente, lo que ocasiona un subregistro importante de las enfermedades notificables.^{1,2}

Dentro de la definición de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), durante muchos años la sífilis y la gonorrea fueron las únicas reconocidas como infecciones sexualmente transmitidas; la gonorrea tuvo un pico en el número de casos durante el periodo de 1960 a 1970; su incidencia decreció a partir de los años ochenta, pero en el momento actual, el surgimiento de cepas de *Neisseria gonorrhoeae* resistentes a la penicilina ha ocasionado un nuevo incremento.³

Entre otras infecciones de transmisión sexual (ITS) es importante señalar que a partir de los años setenta ha habido un incremento de las infecciones de origen viral, como el virus herpes simple tipo II, el citomegalovirus (CMV) y el virus del papiloma humano (VPH). A principios de la década de 1980 se identificaron los primeros casos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), infección que actualmente representa una pandemia mundial y que tiene repercusiones muy importantes no sólo en el ámbito de la salud, sino también sociales y económicas. En las últimas dos décadas, *Chlamydia trachomatis* y los micoplasmas genitales han surgido como agentes importantes dentro de las ITS; incluso actualmente superan en número de casos tanto a la sífilis como a la gonorrea.⁴ En el cuadro I se presenta la etiología de las diferentes ITS reconocidas en la actualidad.

PATOGÉNESIS Y PATOFISIOLOGÍA

Las mucosas de los órganos genitales constituyen la principal vía de entrada de los MO causales de las ITS. Las mucosas tienen, en comparación con la piel, una menor capacidad de barrera de protección contra el medio. Durante el trauma de la relación sexual se producen lesiones, en la mayoría de casos microscópicas, con las cuales se pierde la integridad de la piel y mucosas de los órganos genitales, permitiéndose de esta manera el ingreso de agentes patógenos.^{5,6}

Los mecanismos de transmisión de las ITS consisten en: 1) contacto con lesiones ulcerosas, vesiculares o neoformaciones ricas en microorganismos infectantes, como es el caso de la sífilis primaria, el herpes genital o los condilomas acuminados, 2) contacto con secreciones cervicovaginales o semen que contienen los agentes infecciosos, como en la gonorrea y la infección por *Chlamydia trachomatis* y 3) contacto con sangre o secreciones genitales que contienen agentes infecciosos, como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el CMV o el virus de la hepatitis B.⁴

Las ITS presentan cuatro patrones de enfermedad;⁴ el primero es una infección sistémica en la que después del ingreso los microorganismos se distribuyen a todo el organismo, afectando diversos órganos y sistemas, como en los casos de sífilis, infección por el VIH, infección por el CMV y la infección por el VHB. El segundo patrón es una infección local, en la cual la afectación del hospedero es únicamente a nivel del aparato genital; este es el caso de la tricomoniasis, el herpes genital, la condilomatosis y la infección por ectoparásitos. El tercer patrón de enfermedad es una afectación local con diseminación regional, principalmente por vía linfática o por contigüidad, tanto a órganos genitales internos como a la región inguinal o periné, como son los casos de linfogranuloma venéreo, chancreoide, granuloma inguinal y la enfermedad pélvica inflamatoria. El cuarto patrón de enfermedad es una lesión local con fenómenos inflamatorios reactivos, como la uretritis gonocócica que puede ocasionar perihepatitis o artritis séptica, y la infección por *Chlamydia trachomatis* y micoplasmas genitales que pueden ocasionar artritis reactiva o un síndrome de Reiter.⁴

CUADRO CLÍNICO

Las ITS se pueden agrupar de acuerdo al tipo de manifestaciones clínicas que ocasionan en:

1) Infecciones cuya manifestación principal son las úlceras genitales, como sífilis primaria, chancroide y herpes genital.

- 2) Infecciones principalmente manifestadas por vesículas genitales, como es el caso de herpes genital.
- 3) Infecciones que se manifiestan como neoplasias, como el condiloma acuminado y el molusco contagioso.
- 4) Infecciones caracterizadas por secreción uretral o cervicovaginal, como la uretritis gonocócica, la tricomoniasis y las cervicitis y uretritis por

Cuadro I. Etiología de las infecciones de transmisión sexual.

Microorganismos	Entidad clínica
I. Virales	
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Virus herpes simple tipo II (VHS)	Herpes genital
Virus del papiloma humano (VPH)	Condiloma acuminado
Citomegalovirus (CMV)	Infección cervical
Virus del molusco contagioso	Infección por citomegalovirus
Virus de la hepatitis B	Molusco contagioso
Virus de la hepatitis C.	Hepatitis B
Virus de la hepatitis C.	Virus de la hepatitis C
II. Bacterianas	
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gonorrrea
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Uretritis, cervicitis
<i>Haemophilus ducreyi</i>	Linfogranuloma venéreo
<i>Calymatobacterium granulomatis</i>	Enfermedad pélvica inflamatoria
<i>Mycoplasma hominis</i>	Chancroide o chancre blando
<i>Mycoplasma genitalium</i>	Granuloma inguinal
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Uretritis inespecífica
	Vaginosis bacteriana
	Uretritis inespecífica, cervicitis
	Enfermedad pélvica inflamatoria
	Uretritis inespecífica, cervicitis
	Enfermedad pélvica inflamatoria
III. Hongos	
<i>Candida albicans</i>	Vulvovaginitis
	Balanitis
IV. Parásitos	
+ Protozoarios	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Tricomoniasis
<i>Entamoeba histolytica</i>	Amibiasis genital
+ Ectoparásitos	
<i>Pediculus humanus</i>	Pediculosis
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Sarna o escabiosis

- C, además de trachomatis por micoplasmas genitales.
- 5) Infecciones con lesiones combinadas, como es el caso del linfogranuloma venéreo en el que se pueden encontrar úlceras genitales, linfadenopatía y secreción uretral o cervical; el granuloma inguinal con úlceras genitales más tumoraciones inguinales, y el chancroide que cursa con úlcera genital, linfadenopatías y secreción uretral.
 - 6) Infecciones con manifestaciones sistémicas, como son los casos de la infección por el VIH que puede causar encefalitis, neuritis periférica y manifestaciones dermatológicas; la infección por el CMV que causa neumonitis, nefritis, necrosis de glándulas suprarrenales, hepatitis y retinitis y la infección por el VHB que ocasiona hepatitis viral aguda o crónica.
 - 7) Parasitos, entre las que se incluyen la pediculosis y la sarna.

URETRITIS GONOCÓCICA

En el hombre, la UG es uno de los síndromes más comunes relacionados a la transmisión sexual, resultando en los EU en cerca de 200,000 consultas de primera vez.^{4,6} Actualmente, la UG es la segunda causa más frecuente de enfermedades notificables en los EU, con cerca de 335,104 casos informados en el año de 2003, lo que representó una incidencia de 116.2 casos por 100,000 habitantes.^{2,6} En la presente década, en los EU se ha observado un incremento en los casos de gonorrea en ciertos subgrupos de la población, como los hispanos, hombres entre 30 y 44 años, pero particularmente entre hombres que tienen sexo con hombres (HSH).⁷

En un estudio en que se evaluaron 17,712 hombres de cuatro estados de la unión americana, la prevalencia de gonorrea en individuos con síntomas de uretritis fue del 20.4%, mientras que entre pacientes asintomáticos la prevalencia de esta infección fue de 1.4%. Llama la atención que este estudio informó que el 48% de los casos ocurrieron en individuos menores de 24 años.⁷

La *Neisseria gonorrhoeae* es un organismo frágil que no sobrevive por mucho tiempo fuera de su hospedero, el ser humano. Sólo se transmite de persona

a persona por contacto directo. Esta bacteria puede colonizar no sólo a las células del epitelio columnar de la uretra y el cérvix, sino también la superficie mucosa de garganta y recto. La manifestación más común de gonorrea es la uretritis, pero en mujeres es frecuente un curso subclínico o la cervicitis.⁴

Las manifestaciones clínicas de la UG incluyen una secreción transuretral purulenta abundante, disuria y sensación de ardor en la uretra distal. Otras manifestaciones, como fiebre, escalofríos, dolor perineal, dolor genital y síntomas urinarios son infrecuentes; su presencia debe hacernos pensar en la posibilidad de diagnósticos alternativos, como infección urinaria, epididimitis, orquitis o prostatitis.⁶

En hombres, de manera habitual la secreción transuretral es abundante y su característica es francamente purulenta, y aunque la UG generalmente se manifiesta con un inicio agudo en sus manifestaciones clínicas, en ocasiones el cuadro clínico puede ser indistinguible con las uretritis no gonocócicas por *C. trachomatis* o *M. hominis*.⁶

La ocurrencia de una infección asintomática o subclínica por *N. gonorrhoeae* probablemente juega un papel importante en la diseminación de la infección; no obstante, la incidencia de este tipo de infecciones no se conoce con certidumbre.⁷ Un estudio prospectivo de UG encontró que sólo el 2% de las infecciones se mantenían asintomáticas después de 14 días posteriores a la adquisición. Sin embargo, estudios transversales han demostrado que las infecciones asintomáticas son frecuentes entre las parejas sexuales de mujeres infectadas.⁷

En el paciente en que se sospecha una UG deben existir evidencias objetivas de inflamación uretral. La exploración física debe incluir el examen genital, preferiblemente efectuado varias horas después de la última micción del paciente. El examen debe enfocarse en la búsqueda de secreción transuretral purulenta o mucopurulenta. Si no se observa secreción, se debe llevar a cabo una presión en la base del pene hacia el meato uretral para favorecer la descarga de la secreción.⁶

La gonorrea no deja una inmunidad efectiva, ya que una persona puede presentar varias infecciones a lo largo de su vida; la explicación de la incapacidad del sistema inmune del hospedero para montar una respuesta eficiente es la capacidad de *N. gonorrhoeae* para cambiar sus antígenos de superficie, especialmente los antígenos de sus *pili*; en este caso, la

bacteria tienen un repertorio de cerca de un millón de variantes antigenicas.⁴ La tinción de Gram de la secreción uretral se debe llevar a cabo en todo individuo con síntomas de uretritis, aun en aquéllos que la secreción transuretral no es evidente durante la exploración. El diagnóstico de uretritis se realiza con el hallazgo de la presencia de más de cinco PMN por campo con un objetivo de inmersión. De manera alternativa, el diagnóstico de uretritis se puede efectuar a través del centrifugado de 10 a 15 mL de la primera micción matutina; se deben de observar 10 o más PMN por campo de observación con un aumento de 400X.⁶

El método diagnóstico más rápido de la UG es la tinción de Gram de la secreción transuretral, en que se observan diplococos Gram negativos dentro de leucocitos polimorfonucleares. En caso de que el observador sea un microbiólogo experimentado, este hallazgo tiene una sensibilidad de entre 90 y 95% y una especificidad del 95% en el caso de pacientes sintomáticos.⁴ Para el aislamiento bacteriológico se requiere sembrar, con el medio de Thayer-Martin, las muestras en medios de cultivo enriquecidos y con antibióticos.

Algunas técnicas de laboratorio más recientes para la identificación de *N. gonorrhoeae* son las sondas de amplificación de ADN, que simplifican el manejo de las muestras y tienen una especificidad diagnóstica cercana al 99%, con una sensibilidad similar al cultivo.⁶ Otras pruebas incluyen la amplificación de ácidos nucleicos de especímenes obtenidos de uretra u orina (por ejemplo, la reacción en cadena de la ligasa, la reacción en cadena de la polimerasa, y la amplificación mediada por transcripción), las cuales tienen sensibilidades comparables o superiores a las del cultivo, aunque tienen el inconveniente de ser más costosas.³

En mujeres, la gonorrea puede llevar al desarrollo de enfermedad pélvica inflamatoria, mientras que en hombres puede producir estenosis uretral, epididimitis y prostatitis aguda o crónica. Algunas pacientes presentan manifestaciones extragenitales de la gonorrea, como es la perihepatitis con el desarrollo de adherencias a este nivel. La complicación más frecuente extragenital es la artritis séptica, la cual es más común en mujeres y suele ser monoarticular y acompañarse de secreción transvaginal.^{3,8} Los recién nacidos hijos de mujeres con gonorrea pueden desarrollar una infección conjuntival.⁸

El problema actual más importante de la UG es el surgimiento a partir de la década de 1970 de cepas de *Neisseria gonorrhoeae* resistente a penicilina; éste fue un problema que inicialmente se manejó con un incremento en las dosis de penicilina utilizadas, pero posteriormente se observó la aparición de cepas resistentes incluso a esta medida; este es un fenómeno ocasionado por la producción de betalactamasas. En el momento actual, aunque con menor frecuencia, se han descrito cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes a tetraciclinas y otras resistentes a quinolonas, lo cual indica un fenómeno de resistencia mediado cromosómicamente a través de plásmidos.⁹ Las cepas de *N. gonorrhoeae* tienen una gran capacidad de adaptabilidad, desarrollando resistencia simple o múltiple contra los agentes antimicrobianos utilizados en su tratamiento. Como resultado, los antibióticos tradicionales, habitualmente de bajo costo, como la penicilina y la tetraciclina suelen ya no ser efectivos en el tratamiento de la UG, además de que la resistencia a nuevos antimicrobianos es un fenómeno que continuamente se está desarrollando.⁹

El tratamiento actualmente recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y otras agencias contra la gonorrea, incluye fluoroquinolonas, cefalosporinas de tercera generación, espectinomicina, y azitromicina; sin embargo, el fenómeno de resistencia antimicrobiana contra varios de estos agentes ha sido identificado en diversos países. El programa de vigilancia antimicrobiana contra gonorrea (GASP por sus siglas en inglés) fue creado a principio de la década de 1990, con la finalidad de monitorizar la prevalencia de la resistencia antimicrobiana contra *N. gonorrhoeae* y asegurarse de la efectividad de los antibióticos recomendados para el tratamiento de la infección gonocócica.⁹

Como parte de este programa, entre 1990 y 1999, 2,806 cepas de *N. gonorrhoeae* fueron aisladas y reportadas en seis países de Sudamérica: Argentina, Uruguay, Venezuela, Colombia, Perú y Chile. La resistencia global contra la penicilina varió de 48.5% en 1993 a 25.3% en 1999; esta reducción en la resistencia se explica por un menor uso de la penicilina en el tratamiento de la UG. No obstante, en estos países se observó un porcentaje alto de resistencia mediada por plásmidos (17.9 a 38.8%) y cromosómicamente (1.0 a 11.9%).¹⁰

La resistencia total contra tetraciclinas en los países de Sudamérica descritos se encontró en promedio

en un 43.4% a través de toda la década estudiada. En este estudio no se identificó resistencia contra ceftriaxona.⁹ En el cuadro II se muestran los resultados del GASP en países de Sudamérica.

El patrón de resistencia antimicrobiana varía ampliamente, es mayor en países en que los tratamientos suelen ser incompletos, donde no existen facilidades adecuadas para establecer el diagnóstico de la infección, donde la prevalencia es alta y no existe una regulación adecuada para el uso de antimicrobianos.¹⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA URETRITIS GONOCÓCICA

Infección por *Chlamydia trachomatis*. Es una de las bacterias que en las últimas dos décadas ha tenido un incremento mayor en su incidencia de presentación. Por muchos años, la importancia de esta bacteria fue considerada, por ser el agente etiológico del linfogranuloma venéreo y del tracoma; pero en los últimos años el impacto de esta infección se incrementó al identificarse a *C. trachomatis* como uno de los agentes causales de uretritis inespecífica y de cervicovaginitis; en el momento actual, *C. trachomatis* es uno de los agentes de transmisión sexual más frecuentemente identificados. La OMS ha estimado que en el mundo ocurren cerca de 90 millones de casos nuevos anualmente. Una de las causas por la cual ha

ocurrido el incremento en el número de infecciones por *C. trachomatis* es que muchos pacientes presentan una enfermedad subclínica o con síntomas leves, por lo que no acuden al médico ni reciben un tratamiento adecuado.^{10,11} Es frecuente que la infección por *C. trachomatis* se confunda con casos ocasionados por *Neisseria gonorrhoeae*; en el cuadro III se muestra el paralelismo entre estos dos tipos de infecciones.

Por el momento, no existe el problema de resistencia de esta bacteria a los antimicrobianos; incluso con el advenimiento de nuevos macrólidos el espectro de antimicrobianos con acción contra *C. trachomatis* se ha incrementado. La *C. trachomatis* es una bacteria intracelular estricta, por lo que no es posible cultivarla en medios artificiales; para su desarrollo en el laboratorio son necesarios los cultivos celulares, siendo esta técnica el estándar de oro para el diagnóstico. Por la dificultad para contar con el recurso diagnóstico de cultivos celulares se han desarrollado pruebas diagnósticas basadas en reacciones antigenicas; actualmente se están introduciendo las pruebas de diagnóstico basadas en hibridación de ácidos nucleicos de la bacteria y las pruebas automatizadas para la detección de ADN o ARN amplificados de *C. trachomatis*.⁴

Los casos de uretritis o cervicitis ocasionados por *C. trachomatis* se pueden complicar con diseminación de la infección y desarrollo de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) en la mujer o prostatitis en el hombre.¹² Se ha identificado que la EPI puede oca-

Cuadro II. Patrón de resistencia antimicrobiana de *Neisseria gonorrhoeae* contra diferentes antibióticos en cinco países de Sudamérica.

País	Años evaluados	No. aislamientos	Porcentaje resistencia		
			Azitromicina	Ciprofoxacina	Ceftriaxona
Argentina	1990–1999	134	ND	1.0	0
Uruguay	1990–1999	362	69	14.6	0
Colombia	1994–1996	19	ND	ND	ND
Perú	1996–1999	130	0	0	ND
Venezuela	1990–1998	798	10.2	8.4	0
Total		1,443	34.1	6.9	0

ND: Sin datos. Modificado de: Márquez C, Fiorito S, Galarza P et al. Sex Trans Dis. 2006; 33: 87.

Cuadro III. Similitudes clínicas entre las infecciones ocasionadas por *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*.

Síndromes clínicos		
	<i>N. gonorrhoeae</i>	<i>C. trachomatis</i>
Sitio de Infección		
Hombres		
Uretra	Uretritis	Uretritis
Epidídimo	Epididimitis	Epididimitis
Recto	Proctitis	Proctitis
Conjuntiva	Conjuntivitis	Conjuntivitis
Sistémico	Infección gonocócica diseminada	Síndrome de Reiter
Mujeres		
Uretra	Síndrome uretral agudo	Síndrome uretral agudo
Glándula de Bartholin	Bartolinitis	Bartolinitis
Cérvix	Cervicitis	Cervicitis
Trompa de Falopio	Salpingitis	Salpingitis
Cápsula hepática	Perihepatitis	Perihepatitis
Sistémico	Infección gonocócica diseminada	Artritis reactiva

sionar problemas de esterilidad, al ocurrir oclusión tubaria como resultado de la reacción inflamatoria que existe durante la infección aguda. Otra complicación identificada de la EPI es el embarazo ectópico.⁸

Micoplasmas genitales. Los micoplasmas son las bacterias de menor tamaño que existen, además de que no cuentan con pared celular. En humanos se han aislado 16 especies de micoplasmas; de ellos, seis especies han correspondido a infecciones genitales. *M. hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *M. genitalium* son los más frecuentemente identificados, mientras que *M. penetrans*, *M. fermentans* y *M. spermophilum* se han aislado sólo de manera ocasional.¹³

La entidad clínica que con mayor frecuencia ocasionan estas bacterias, es la uretritis inespecífica, aunque en algunas personas asintomáticas se pueden aislar tales bacterias, por lo que algunos autores las han considerado como parte de la flora del tracto genital. No obstante, en dos tercios de mujeres con vaginosis bacteriana se aísla *M. hominis*, en comparación de sólo el 10% de aislamiento de esta bacteria en mujeres normales; por otra parte, se ha aislado *M. hominis* del 10% de pacientes con salpingitis diagnosticada por laparoscopia. La asociación identificada entre *M. hominis* con vaginosis bacteriana en muje-

res es un punto importante para considerar a esta bacteria como patógena. *M. genitalium* se ha aislado hasta en el 20% de hombres con uretritis recurrente. Los micoplasmas, además de su asociación con la EPI en la mujer, en hombres se han relacionado con problemas de infertilidad, con epididimitis, prostatitis y alteraciones en la calidad del semen.^{2,13}

TRATAMIENTO

En los pacientes infectados con *N. gonorrhoeae*, para asegurar su cumplimiento terapéutico se recomienda la indicación de esquemas de dosis única, como ceftriaxona, cefixime, ofloxacina o ciprofloxacina.¹⁴ Por otra parte, en algunos pacientes con frecuencia se identifican infecciones concomitantes con *C. trachomatis*, por lo que se recomienda que los pacientes tratados de una UG rutinariamente también reciban tratamiento contra la infección potencial por *C. trachomatis*.¹⁴

Los casos de UG resistente a quinolonas continúan aumentando, haciendo en diversas regiones del mundo no admisible el tratamiento con estos antimicrobianos. La resistencia a ciprofloxacina usualmente

indica resistencia a otras quinolonas. Este fenómeno es común en algunos países de Europa, Medio Oriente, Asia y el Pacífico. En los EU cada vez es más común, principalmente en California. En 2004, de 6,322 aislamientos recolectados por el Proyecto de Vigilancia del Aislamiento de *N. gonorrhoeae* de los Centros de Control de Enfermedades (CDC) de los EU, el 6.8% fueron resistentes a ciprofloxacina. De continuar en incremento la prevalencia de cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes a quinolonas, estos antibióticos eventualmente tendrán que dejarse de indicar como un tratamiento efectivo contra gonorrea.¹⁴

Debido al informe de resistencia superior al 20% de cepas de gonococos aislados de casos ocurridos entre HSH, el CDC de los EU no recomienda utilizar quinolonas en el tratamiento de UG en estos pacientes.

Las recomendaciones actuales de los CDC de los EU para el tratamiento de los casos de gonorrea no complicada, localizada la infección a uretra, cérvix o recto contempla el uso de ceftriaxone 125 mg IM, cefixime 400 mg VO, ciprofloxacin 500 mg VO, ofloxacina 400 mg VO o levofloxacina 250 mg oral; en todos los casos, una dosis única. En caso de que no se haya descartado la posibilidad de infección por *Chlamydia*, se recomienda adicionar al tratamiento un antibiótico que cubra esta bacteria.¹⁴

La ceftriaxona en dosis única de 125 mg IM proporciona una alta actividad bactericida. Una amplia experiencia clínica indica que la ceftriaxona es un antibiótico seguro y efectivo para el tratamiento de casos de gonorrea no complicada en cualquier ubicación anatómica, logrando la curación en el 98.9% de

Cuadro IV. Tratamiento de las enfermedades de transmisión sexual de etiología bacteriana.

Microorganismos	Opciones de tratamiento
<i>Treponema pallidum</i>	Sífilis temprana: Penicilina benzatínica 2.4 millones IM dosis única Alérgicos a penicilina: doxiciclina 100 mg VO c/12 h por dos semanas o tetraciclina 500 mg VO c/6 h por dos semanas Sífilis tardía: Penicilina benzatínica 2.4 millones IM cada semana por tres dosis
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gonorrea no complicada: Ceftriaxona 250 mg IM dosis única, o Ciprofloxacina 500 mg VO dosis única, o Ofloxacina 400 mg VO dosis única Infección gonocócica diseminada: Ceftriaxona 1 g IM o IV cada 24 horas por 7 a 10 días
<i>Chlamydia trachomatis</i>	Uretritis o cervicitis: Azitromicina 1 g VO dosis única o Doxiciclina 100 mg VO c/12 h por siete días Linfogranuloma venéreo: Doxiciclina 100 mg VO c/12 h por 21-28 días Eritromicina 500 mg VO c/6 h por 21-28 días
<i>Haemophilus ducreyi</i> <i>Calimato bacterium granulomatis</i>	Eritromicina 500 mg VO c/6 h hasta que curen las úlceras TMP/SMX 160/800 mg VO c/12 h mínimo tres semanas. Doxiciclina 100 mg VO c/12 h mínimo tres semanas
Micoplasmas genitales	El tratamiento se debe continuar hasta que curen las lesiones Uretritis o cervicitis: Azitromicina 1 g VO dosis única o Doxiciclina 100 mg VO c/12 h por siete días

los casos de localización urogenital y anorrectal. En todos los pacientes diagnosticados con UG se debe instruir para que refieran a sus parejas sexuales a evaluación médica y tratamiento.¹⁴

La infección gonocócica diseminada (IGD) se origina en una bacteremia por gonococo. Este tipo de infección con frecuencia se caracteriza por la aparición de lesiones dérmicas petequiales o postulares, artralgia asimétrica, tenosinovitis y artritis séptica. La infección ocasionalmente se puede complicar con perihepatitis y, otras veces, con endocarditis o meningitis. Varias de las cepas de *N. gonorrhoeae* que ocasionan IGD sólo producen una inflamación genital mínima. En el tratamiento de estos casos se recomienda la hospitalización de los pacientes para el inicio de su tratamiento. Éstos deben ser evaluados cuidadosamente para descartar la posibilidad de las complicaciones graves, como son la endocarditis y la meningitis. El tratamiento antimicrobiano indicado consiste en ceftriaxona 1 g IM o IV cada 24 horas, y como terapias alternativas, cefotaxime 1 g IV cada ocho horas, ciprofloxacina 400 mg IV cada 12 horas, levofloxacina 250 mg IV al día o espectinomicina 2 g IM cada 12 horas; todos los esquemas deben ser administrados por un periodo de siete a 10 días.¹⁴

Al comprender un grupo muy amplio de agentes etiológicos, el grupo de infecciones transmitidas por vía sexual, los esquemas de tratamiento son muy variados. Recientemente, el CDC de los EU publicó recomendaciones para su tratamiento; en el cuadro IV se describen los tratamientos indicados para las ITS de origen bacteriano.¹⁴

MEDIDAS PREVENTIVAS

El control del incremento de la prevalencia de la ITS en general y de la UG en particular es una prioridad de salud pública.¹¹ La prevención y el control de estos problemas infecciosos se basan en cuatro preceptos primordiales, estos son: 1) educación a la población general, con énfasis en personas o grupos de riesgo; 2) detección de personas infectadas asintomáticas; 3) diagnóstico y tratamiento efectivos. Es importante que, además de la indicación del tratamiento se pueda asegurar la accesibilidad de los medicamentos a los pacientes, así como confirmar el cumplimiento terapéutico, y 4) evaluación y tratamiento de las parejas sexuales de los individuos

infectados. En la mayoría de los casos, las parejas sexuales deben ser examinadas; cuando existe la posibilidad de exposición a una infección transmitida sexualmente diagnosticada en uno de los miembros de la pareja, debe proporcionarse el tratamiento indicado al otro miembro de la pareja aun cuando no existan síntomas clínicos de enfermedad.^{10,11,14}

La modificación de conducta sexual es un factor determinante para la prevención de la UG y otras ITS. Algunas medidas que pueden influir para modificar las conductas de riesgo comprenden: 1) información extensa a la población sobre los riesgos que conllevan las conductas sexuales de riesgo y 2) la educación acerca de las prácticas de sexo seguro, además de una educación sexual adecuada a los adolescentes que aún no inician o recientemente han iniciado su vida sexual.² La habilidad del médico para obtener una historia sexual detallada es importante en la prevención y control de la UG y de las ITS, ya que de esta manera es posible identificar a los individuos de riesgo, en quienes se deberá ser más acucioso en la evaluación y en el estudio diagnóstico de posibles infecciones transmitidas sexualmente.^{10,11}

Entre las acciones preventivas de salud pública que organismos gubernamentales, organizaciones no gubernamentales e instituciones de investigación pueden implementar se incluyen: 1) mejorar los sistemas de notificación de casos, para conocer cifras más reales de la prevalencia de estas infecciones, 2) facilitar el acceso a los sistemas de salud para la población, 3) establecer programas de escrutinio, que permitan diagnosticar pacientes con infecciones subclínicas, 4) incrementar la efectividad de los tratamientos con esquemas de administración más sencillos que incrementen el cumplimiento terapéutico y 5) establecer programas de educación sexual y de información sobre las ITS, a los que tenga acceso la mayoría de la población.¹⁰

REFERENCIAS

1. Aral S, Holmes K. Social and behavioral determinants of the epidemiology of STD. In: Holmes K, Mardh P, Sparling PF, Lemon S, Stamm W, Piot P, Wasserheit J. Sexually transmitted diseases. 3rd Ed. New York: McGraw-Hill; 1999: 39.
2. Biggs W, Williams R. Common gynecologic infections. Prim Care Clin Office Pract. 2009; 36: 33-51.
3. Meyers D, Gregory K, Nelson H. USPSTF recommendations for STI screening. Am Fam Physician. 2008; 77: 819-24.

4. Figueroa-Damián R. Actualidades en las infecciones sexualmente transmitidas. En: Arredondo GL, Figueroa R. Temas actuales de infectología. Segunda Edición, Mexico: Intersitios; 2007: 233-49.
5. Roett M, Mayor M, Uduhiri K. Diagnosis and management of genital ulcers. Am Fam Physician. 2012; 85: 254-62.
6. Golden M. Vaginitis and sexually transmitted diseases: urethritis in men. ACP Medicine Online. 2002; 7:67-71.
7. Gaydos Ch, Kent Ch, Rietmeijer C, Willard N, Marrazzo JM, Chapin J et al. Prevalence of *Neisseria gonorrhoeae* among men screened for *Chlamydia trachomatis* in four United States Cities, 1999-2003. Sex Trans Dis. 2006; 33: 314-19.
8. Figueroa-Damián R. Riesgo perinatal de las infecciones de transmisión sexual. En: Figueroa-Damián R. Infecciones perinatales. México: Elsevier Masson Doyma; 2012: 83-113.
9. Márquez C, Fiorito S, Galarza P, Portilla JL, León L, Agudelo C. Challenges in the control of gonorrhea in South America and the Caribbean: monitoring the development of resistance to antibiotics. Sex Trans Dis. 2006; 33: 87-95.
10. Low N, Broutet N, Adu-Sarkodie Y, Barton P, Hossain M, Hawkes S. Global control of sexually transmitted infections. Lancet. 2006; 368: 2001-16.
11. Aral A. Social and behavioral determinants of sexually transmitted disease: scientific and technologic advances, demography, and the global political economy. Sex Trans Dis. 2006; 33: 698-702.
12. Richens J. Main presentations of sexually transmitted infections in men. BMJ. 2004; 328: 1251-3.
13. Angarius C, Lore B, Jensen JS. Mycoplasma genitalium: prevalence, clinical significance, and transmission. Sex Transm Infect. 2005; 81: 458-62.
14. Centers for disease control and prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR. 2010; 59 (No 12):1-52.

Correspondencia:

Dr. Ricardo Figueroa Damián

Departamento de Infectología e Inmunología
Instituto Nacional de Perinatología.
Tel: 5520 9900, ext: 327
E-mail: rfd6102@yahoo.com.mx