

UNIVERSIDAD DE PANAMA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE SALUD PUBLICA

COMPORTAMIENTO EPIDEMIOLOGICO DE LA GONORREA EN
LOS ULTIMOS 25 AÑOS EN LA REPUBLICA DE PANAMA.

POR
CARLOS ALBERTO FLORES PINZON

TRABAJO DE GRADUACION, PRESENTADO PARA OPTAR POR EL
GRADO DE MAESTRIA EN SALUD PUBLICA, CON ESPECIALIZA-
CION EN EPIDEMIOLOGIA.

PANAMA, REPUBLICA DE PANAMA

1990

UNIVERSIDAD DE PANAMA
Facultad de Medicina
BIBLIOTECA

29-11-2000

i

HOJA DE APROBACION

ASESOR DE TESIS:

Juan José

MIEMBRO DEL JURADO:

[Signature]

MIEMBRO DEL JURADO:

[Signature]

REPRESENTANTE DE LA VICERECTORIA

DE INVESTIGACION Y POST - GRADO:

José González

FECHA: 27-IX-1990

B-M

Ateguro del autor

32.7507

DEDICATORIA

A MIS HIJOS

AGRADECIMIENTOS

La conclusión de este trabajo no hubiera sido posible sin la inapreciable colaboración, ayuda, consejos y apoyo que siempre me supieron brindar:

- El Dr. Carlos Brandariz que con sus vastas experiencia y conocimientos e inagotable paciencia supo brindarme durante la asesoría.
- A los Doctores Guillermo Campos y Rosalía Quintero por sus valiosas recomendaciones que enriquecieron el estudio.
- Al Departamento de Estadísticas de la División Técnica de Epidemiología por su amplia colaboración en la recolección de los datos.
- A mis padres, hermanos, hijos y amigos de quienes siempre tuve una voz de aliento y comprensión.
- La Escuela de Salud Pública, por la oportunidad que me brinda de incursionar en este vasto campo de la medicina.
- Al ser que más admiro por su dedicación, amor y comprensión: ROSA, infatigable compañera de trabajos y desvelos.

CONTENIDO

Aprobación.....	1
Dedicatoria.....	11
Agradecimientos.....	iii
Indice de Cuadros.....	iv
Indice de Gráficas y Mapa.....	v
Introducción.....	vi
Marco Conceptual.....	1
1- Propósito y Justificación.....	2
2- Objetivos.....	3
3- Metodología.....	4
A- Tipo de Estudio.....	4
B- Estrategias.....	4
C- Tabulación y Análisis de Datos.....	4
Marco Teórico.....	7
Capítulo I.....	8
1.1.- Historia Natural de la Enfermedad.....	9
1.2 - Historia Natural de la Gonorrea.....	21
1.3 - Período Prepatogénico.....	28
1.4 - Factores del Huésped.....	54
1.5 - Factores del Ambiente.....	62
1.6 - Período Patogénico.....	76
1.7 - Niveles de Prevención.....	87

1,7,1- Prevención Primaria.....	87
1.7.2- Prevención Secundaria.....	95
1.7.3- Prevención Terciaria.....	113

Capítulo II

Presentación y análisis de los datos.....	115
2.1 - Análisis de los datos.....	117

Capítulo III

1- Conclusiones.....	124
2- Recomendaciones.....	127
Bibliografía.....	159
Anexos.....	174

INDICE DE CUADROS

CUADRO Nº 1	
Taxonomía y nomenclatura de la Neisseriaceae.....	29
CUADRO Nº 2	
Esquema de clasificación para los fenotipos de colonias gonocócicas.....	40
CUADRO Nº 3	
Algunas características de los tipos de colonia de <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	41
CUADRO Nº 4	
Mediadores gonocócicos en la interacción huésped-agente.....	
CUADRO Nº 5	
Espectro de infección gonocócicas en hombres y mujeres.....	61
CUADRO Nº 6	
Características de las especies <i>Neisseria</i> y <i>B. catarrhalis</i>	107
CUADRO Nº 7	
Sensibilidad y especificidad de la tinción de Gram para detección de gonorrea genital o anorectal..	97
CUADRO Nº 8	
Casos y tasas de gonorrea según años y sexos. Rep. de Panamá. 1965-1989.....	133

CUADRO Nº 9

Tasas de gonorrea según regiones de salud.

Panamá. 1973-1979.....134

CUADRO Nº 10

Casos de gonorrea según sexo. Rep. de Pmá.

1980-1989.....136

CUADRO Nº 11

Tasas de gonorrea según sexo. Rep. de Pmá.

1980-1989.....137

CUADRO Nº 12

Tasas de gonorrea según sexo y regiones de

salud. Panamá, 1980-1989.....139

CUADRO Nº 13

Tasas de gonorrea según regiones.

Rep. de Pmá. 1973-1979.....140

CUADRO Nº 14

Tasas de gonorrea según regiones. Rep. de

Pmá. 1980-1989.....141

CUADRO Nº 15

Tasas de gonorrea, según grupos de edades.

Rep. de Pmá. 1972-1989.....142

CUADRO Nº 16

Tasaa de incidencia de la gonorrea en menores

de 15 años, según sexos. Rep. de Pmá.

1980-1989.....143

INDICE DE GRAFICAS Y MAPA

GRAFICA Nº 1

Tasas de gonorrea según años. República de Panamá.
1965-1989

GRAFICA Nº 2

Tendencia de la infección gonocócica. República
de Panamá. 1965-1989

GRAFICA Nº 3

Tasas de gonorrea según regiones.
Rep. de Panamá 1973-1979.

GRAFICA Nº 4

Gonorrea según regiones de mayor incidencia.
Panamá 1980-1989.

GRAFICA Nº 5

Gonorrea según regiones de menor incidencia.
Panamá. 1980-1989

GRAFICA Nº 6

Tasas de gonorrea según regiones.
Panamá. 1980-1985

GRAFICA Nº 7

Tasas de gonorrea según regiones.
Panamá. 1986-1989

GRAFICA Nº 8

Tasas de gonorrea según grupos de edad.
Rep. de Panamá 1972-1989.

GRAFICA Nº 9

Incidencia de gonorrea en los menores de 15 años
grupos de edad. Panamá. 1980-1989.

GRAFICA Nº 10

Gonorrea en menores de 15 años por regiones de
mayor incidencia. Panamá. 1980-1989.

GRAFICA Nº 11

Gonorrea en menores de 15 años según regiones
de menor incidencia. Panamá. 1980-1989.

GRAFICA Nº 12

Tasas de gonorrea en mayores de 15 años según
grupos de edad Panamá. 1980-1989.

GRAFICA Nº 13

Tasas de gonorrea según sexos. Rep. de Panamá.
1973-1989.

GRAFICA Nº 14

Incidencia de gonorrea en menores de 15 años
según sexo. Panamá, 1980-1989.

GRAFICA Nº 15

Tendencia de la gonorrea Bocas del Toro.
1973-1989.

GRAFICA Nº 16

Tendencia de la gonorrea. Panamá Metro.
1973-1989.

GRAFICA Nº 17.

Tendencia de la gonorrea. Colón.

1973-1989.

MAPA

Tasa de gonorrea según regiones. 1989.

INTRODUCCION

El presente es un estudio epidemiológico de la gonorrea en Panamá durante los últimos 25 años para optar al título de Maestría en Salud Pública con especialización en Epidemiología.

Las enfermedades de transmisión sexual (E.T.S.) son un grupo de entidades nosológicas causadas por microorganismos diferentes desde el punto de vista biológico, que se agrupan juntas a causa de poseer en común ciertas características clínicas y epidemiológicas. Las clásicas E.T.S., sífilis, gonorrea, chancro blando, linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal, tienen agentes etiológicos que se transmiten por mecanismos directos (relaciones sexuales principalmente). Existe además, un grupo creciente de enfermedades que son transmitidas por mecanismos directos e indirectos aceptándose que pasan de 20 sus agentes causales entre bacterias, virus, protozoos, hongos y artrópodos siendo las mas conocidas las uretritis no gonocócicas, el herpes genital, las vulvovaginitis por trichomonas y cándidas, condiloma acumulado, molusco contagioso, hepatitis B, pediculosis del pubis y escabiasis entre otras. A este último grupo se ha añadido recientemente el síndrome de inmunodeficien-

cia adquirida (S.I.D.A.) que se ha convertido en la E.T.S. de la que mas se habla a causa de su rápida diseminación por todo el mundo, de su elevada mortalidad y la enorme repercusión en los problemas sociales inherentes a esta enfermedad.

Aún cuando muchas de estas enfermedades probablemente existen desde la antigüedad ahora, gracias a la utilización de métodos epidemiológicos y a mejores técnicas de laboratorio, se pueden apreciar mejor en su extensión, formas de transmisión y consecuencias clínicas.

Muchos factores han sido implicados en el aumento observado en las E.T.S. a nivel mundial, durante las décadas de los 60, 70 e inicios de los 80. La probabilidad física del contacto sexual aumentó debido, entre otras causas al incremento de la población potencialmente activa, al hacinamiento demográfico, a la alta movilidad social producto de mejoramiento en los medios de transporte, disminución en los costos de pasajes y por consiguiente un aumento en la migración (comercial, turística, etc.); al descenso en la edad de la menarquia, la incorporación de la mujer en las diferentes actividades laborales con el consiguiente aumento en la independencia femenina y el fácil acceso a los métodos anticonceptivos (con la sustitución de los metodos de barrera por los anticonceptivos

orales) y la desaparición del miedo al embarazo, al igual que profundos cambios en los hábitos, actitudes, valores, conocimientos y creencias de la sociedad. Lo anterior ha dado como resultado una multiplicación de las posibilidades de transmisión de las E.T.S. al propiciar cambios en el estilo de vida y de la actitud hacia la sexualidad que significaron el desmoronamiento de las normas culturales tradicionales dando paso a la llamada sociedad permisiva.

Del hoy creciente número de E.T.S., la gonorrea continúa siendo objeto de mucha atención ya que hasta la década de los 70 fue la enfermedad mas diagnosticada a nivel mundial. El auge dramático de esta enfermedad también se hizo notar en Panamá en donde la incidencia llega a aumentar 10 veces en un período de 15 años pasando de un 7mo. a un 3er. lugar de 1964 a 1983. Este aumento en el número absoluto de casos unido a las otras tantas consecuencias sociales que esto acarrea, tales como la enfermedad inflamatoria pélvica, la esterilidad, embarazos ectópicos, morbilidad perinatal, los costos estimados de atención y el costo que significará hacerle frente a la creciente resistencia de los gonococos al tratamiento convencional, por mencionar sólo algunos, nos sugieren la relevancia que tiene esta enfermedad de transmisión sexual en la salud pública. Sobre la base de lo expuesto y con-

siderando el interés cada vez mayor que suscitan las E.T.S., es prioritario realizar una investigación del comportamiento epidemiológico de la gonorrea con la finalidad de hacer un análisis de la evolución histórica, así como del impacto, trascendencia y vulnerabilidad de esta enfermedad en Panamá.

El presente es un estudio descriptivo de la gonorrea en la República de Panamá en el período comprendido entre 1965 y 1989, en donde se describe la distribución geográfica de la gonorrea según grupos de edad y sexo, lo cual nos mostrará los cambios presentados a través del tiempo y nos permitirá inferir sobre los comportamientos esperados para el futuro.

El objetivo general del trabajo es determinar el comportamiento epidemiológico de la gonorrea en Panamá en el período descrito. Específicamente se pretende describir el comportamiento histórico presentado por la enfermedad de acuerdo a variables de tiempo, lugar y persona; describir la historia natural de la gonorrea y hacer las recomendaciones que emanen de los resultados obtenidos.

Los datos se obtuvieron de diferentes fuentes oficiales tales como las estadísticas de salud, los informes semanales y mensuales de notificación de enfermedades transmisibles, boletines epidemiológicos y registros de labora-

torios nacionales.

En este estudio se analiza y describe la historia natural y el comportamiento de la infección conócica en los último 25 años, con el propósito de identificar factores de riesgos, y describir la tendencia y puntualizar medidas preventivas que, junto a la recomendaciones que emanen de los análisis, ojalá logren fortalecer las estrategia formulada para la prevención diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

MARCO CONCEPTUAL

MARCO CONCEPTUAL

1- PROPOSITO Y JUSTIFICACION:

El presente trabajo es el producto de nuestra inquietud por conocer la tendencia y el comportamiento de la infección gonocócica genitourinaria en la República de Panamá conocido el hecho del alto costo social y económico de la enfermedad que afectan principalmente al sector productivo del país, con la esperanza de que los resultados nos puedan brindar información necesaria que quizás pueda contribuir a complementar las estrategias y programas existentes creando la inquietud para futuras investigaciones.

1. El trabajo tiene como propósito:

analizar el comportamiento de la gonorrea en Panamá en los últimos 25 años, con la finalidad de reconocer situaciones sujetas a mejoramiento en el proceso Salud - enfermedad relacionada con la gonorrea. También esperamos enfatizar con este estudio algunas medidas de prevención que deben ser retomadas por los equipos de salud, creando la inquietud para futuras investigaciones relacionadas con los estilos de vida y cambios de comportamiento en la población y los grupos de mayor riesgo, dada la situación de tránsito de

Panamá, lo cual puede agravar la situación observada en los últimos años y en donde no debe pasar desapercibida la profunda crisis socioeconómica en que vive el país y que puede repercutir negativamente en el comportamiento de la enfermedad.

2- OBJETIVOS:

Generales

1. Describir la historia natural de la gonorrea.
2. Describir el comportamiento epidemiológico de la gonorrea en la República de Panamá en el período de 1965 - 1989.

Específicos:

1. Analizar la historia natural de la gonorrea según triada ecológica.
2. Señalar la tendencia de la infección gonocócica en la República de Panamá en el período descrito.
3. Determinar la incidencia de la gonorrea según variables de tiempo, espacio y persona en la República de Panamá con los datos del período investigado.
4. Identificar los factores de riesgo encontrados en el período estudiado.
5. Señalar las regiones de salud con mayor incidencia de la infección y sus tendencias en el período

estudiado.

3- METODOLOGIA:

A. TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio descriptivo del comportamiento epidemiológico de la GONORREA en la República de Panamá en el período comprendido de 1965-1989.

B. ESTRATEGIA:

B-1 Universo:

Datos de los Reportes Epidemiológicos de casos confirmados de Enfermedades Transmisibles por provincia sexo y grupos de edad de 1980-1989.

Datos de los reportes de Enfermedades Transmisibles de 1965-1980.

B-2 Métodos de recolección de datos:

1. Revisión de los Registros de Informes Epidemiológico de Enfermedades Transmisibles de la sección de Estadística de Epidemiología del Ministerio de Salud.
2. Revisión de los Reportes de Enfermedades Transmisibles publicados por el Departamento de Estadística del Ministerio de Salud.

C. TABULACION Y ANALISIS DE DATOS:

La tabulación de los datos se realizó manualmente por paloteo y se resumieron en los cuadros estadísticos existentes en la Sección de Estadísticas (ver Anexo).

Para los análisis de datos se utilizaron las tasa razones, proporciones, líneas de tendencia y promedio geométricos. Para las tasas de morbilidad se utilizó.

1- Tasa de morbilidad por causas específica:

Casos de enfermedad X K

Población a mitad del período.

2- Tasa de morbilidad por causa y edad específica:

Casos de enfermedad en grupo de edad específica X K

Población del grupo de edad específico a la mitad del período.

3- Tasas de morbilidad por causa y región específica.

Casos de enfermedad en la región X K

Población de la región X a la mitad del período.

Los datos de población utilizados son de los informes de Estadísticas Vitales de la Contraloría

General de la República de Panamá, en el caso del denominador de todas las tasas fué en base a la estimación de la población al 1º de julio de cada año

De las medidas de tendencia central se utilizó el promedio geométrico y la mediana aplicada a las tasas como medidas de posición que facilitará la comparación.

Para el promedio geométrico de las tasas se sumaron los valores logarítmicos de las tasas y el total se dividió entre el número de observaciones o años, buscando el antilogaritmo del resultado. En el caso de la mediana de las tasas éstas se ordenaron por magnitud de valores para luego calcular el promedio de los valores centrales (Tablas No. 3 y 4). Además se utilizaron Gráficas Estadísticas para llamar la atención de ciertas variaciones y así facilitar la obtención de conclusiones.

Para la determinación de la tendencia en el tiempo de las tasas de incidencia de la gonorrea se utilizó el método de los Promedios Móviles (130).

M A R C O T E O R I C O
CONCEPTO SALUD ENFERMEDAD

CAPITULO I

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

HISTORIA NATURAL DE LA GONORREA

1.1 LA HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD:

La medicina en todas las épocas estuvo básicamente motivada por la preocupación del hombre por su propio cuerpo y su valoración de la salud, la enfermedad y la muerte.

Desde la antigüedad la enfermedad y la muerte tuvo un significado y valor para el hombre, ya que por las consecuencias que traían y cuyas causas no alcanzaba a precisar, le provocaban desconcierto, temor y dudas.

En este buscar y comparar, preguntar y probar las respuestas que se le daban, llegó a establecer la estructura dual del hombre. Lo espiritual y lo material; la psique y el soma.

Con la evolución histórico-social del hombre y en un marco de naturaleza dialéctica la sociedad contemporánea ha venido desarrollando paulatinamente una concepción normativa de salud que tiende a armonizar lo biológico con lo económico y social. En 1958, la Organización Mundial de la Salud definió a la salud como el completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.

Las críticas formuladas a esta definición o a cualquier otra que pueda establecerse sobre parámetros demasiado rígidos o esquemáticos se basan en que ese criterio implica

una concepción estática de la vida y de la salud misma, lo cual, como se sabe no es así. Vivimos en constante interacción con el ambiente, recibiendo influencias favorables, de cuyo progreso y resultado dependerá la salud o la enfermedad.

El proceso de salud-enfermedad desde el punto de vista epidemiológico es la síntesis de un conjunto de determinaciones que operan en una sociedad concreta y que producen en los diferentes grupos la aparición de riesgos o potencialidades características, los cuales a su vez se manifiestan en la forma de perfiles o patrones de enfermedad o de salud. La calidad de vida a la que está expuesto cada grupo socio-económico hace diferente su exposición a procesos de riesgos, que provocan la aparición de enfermedades y formas de muerte específicas, así como su acceso a procesos beneficiosos o potenciadores de la salud y la vida.

Así, la evolución histórica del concepto salud-enfermedad y el desarrollo de la epidemiología como producto de la maduración política e ideológica de los pueblos, se ha expresado entre otras cosas, en este avance de nuevas interpretaciones sobre el proceso de salud-enfermedad y, también, en la conformación de ideas científicas cada vez más objetivas que están permitiendo una mejor comprensión de

la forma en que los procesos estructurales determinan las condiciones de vida, y éstas, las manifestaciones concretas de la salud enfermedad.

Es conveniente puntualizar algunos modelos epidemiológicos convencionales, dentro de la evolución histórica del proceso de salud-enfermedad, que aunque en forma breve y esquemática nos permiten evaluar las diferentes teorías de la causalidad de mayor importancia:

a- Teoría Unicausal de la Enfermedad: este modelo busca una causa única y básica cuyo producto es la enfermedad. Esta causa única está siempre ubicada en lo externo del organismo agredido y tiene su auge cuando el parásito, la bacteria y posteriormente el virus pasaron a ser las causas últimas y únicas de la enfermedad como producto de los impactantes descubrimientos microbiológicos que sustituyeron las concepciones sobrenaturales que prevalecieron en la edad media. (132).

b- Teoría Multicausal de la Enfermedad: pese a los grandes avances de la medicina producto del inmenso desarrollo tecnológico de las ciencias físico-químicas, la teoría unicausal no brindaba respuestas adecuadas a las necesidades del sistema en el campo de la epidemiología ante, por ejemplo, los grandes trastornos sociales producidos por el irracional sistema de explotación capitalista y menos aún con la

costosa infraestructura técnica de diagnóstico y tratamiento en que ésta descansaba.

Surge así la teoría multicausal, en la década de los 60, planteando que la causa de la enfermedad no es única sino que coexiste con varias otras causas. Este nuevo marco de interpretación hizo posible descubrir factores causales en la producción del proceso salud-enfermedad, fáciles de atacar con medidas masivas de control. Con esto no se pretendía llegar a las verdaderas causas del problema sino obtener resultados pragmáticos adecuados. (131, 132)

Este modelo busca dar una respuesta práctica, cortando la cadena causal mediante la supresión o modificación de una de las variables intervinientes en la aparición del problema con el fin de lograr disminuirlo a niveles tolerables, sin tocar las causas estructurales que pueden desequilibrar el sistema.

c- El Modelo de la Triada Ecológica de Leavell y Clark:

considerada una variante más dinámica y desarrollada del modelo multicausal, sostiene que el proceso de salud-enfermedad en el hombre depende "de la compleja interacción de los elementos de la tríada ecológica, agente, hospedero y ambiente, del conjunto causal que resulta de múltiples influencias, características, variaciones o factores de cada uno de los tres elementos y de la reacción

o respuesta del hospedero a los estímulos patógenos derivados de dicha interacción multicausal". (131).

Se considera que la enfermedad no es habitualmente un evento súbito, sino que ocurre como resultado de un rompimiento del funcionamiento y la estructura normal causado por una o varias influencias o factores.

En consideración a lo expuesto la historia natural de una enfermedad es la secuencia del curso de la enfermedad sin tratamiento, desde sus causas primeras hasta la etapa subclínica o clínica, según el tipo de enfermedad y según las condiciones de la persona, tiempo y lugar, y luego su desenlace final sea éste curación, paso a la cronicidad, invalidez o muerte.

Según este modelo la causalidad se ordena dentro de tres categorías o factores que intervienen y condicionan el apareamiento y desarrollo de la enfermedad; tanto el agente, el huésped y el ambiente se hallan interrelacionados en un constante equilibrio.

La pérdida de este equilibrio por el comportamiento anormal de cualquiera de los factores significará la consecuente ruptura del equilibrio de todo el sistema con la aparición de la enfermedad.

Las críticas que se hacen a este modelo se pueden resumir en que:

- "se desconoce la categoría social del hombre y lo transforma en un factor eminentemente biológico.

- 14
- lo anterior permite esconder las profundas diferencias de clases que existen entre los hombres y
 - permite restaurar las condiciones biológicas para que el hombre como fuerza de trabajo se mantenga en el mercado."
 - esta interpretación permite proponer medidas correctivas biológico-ecológicas y en ningún momento buscar transformaciones estructurales que atenten contra el equilibrio del sistema. (132)

Actualmente el conocimiento epidemiológico se desarrolla alrededor del esfuerzo por explicar y transformar los problemas de salud-enfermedad en su dimensión social. El objeto de estudio de la ciencia epidemiológica es, por consiguiente, la salud-enfermedad como procesos particulares de una sociedad. La unidad básica de observación para la epidemiología no es el individuo como tal, sino un conjunto concatenado de procesos respecto a los cuales la evidencia individual es una expresión parcial. Se recurre principalmente a la metodología de carácter extensivo para estudiar grandes grupos sociales, explicando las determinaciones más profundas que operan en ellos y que traen como consecuencia la aparición de perfiles o factores típicos de salud y enfermedad que caracterizan a cada uno de esos grupos sociales.

Esto conlleva al estudio sistemático de: a)-los procesos estructurales de la sociedad que, por hallarse en la base misma del desarrollo de la colectividad, permiten explicar la aparición de condiciones particulares de vida; b)-los perfiles de reproducción social (producción y consumo) de los diferentes grupos socio-económicos (clases sociales) con las correspondientes potencialidades (bienes o valores de uso) de salud y supervivencia, así como los correspondientes riesgos de enfermar y morir; y c)-la comprensión integral de los fenómenos biológicos que conforman los patrones típicos de salud-enfermedad de esos grupos y sus individuos.

Los análisis de las investigaciones epidemiológicas ha llevado a separar y ordenar una compleja trama de procesos y formas de determinación que cada grupo social lleva inscrita en su condición de vida y en su correspondiente perfil de salud-enfermedad. Así se ha determinado la existencia de una dimensión estructural que está determinada por el desarrollo de la capacidad productiva y de las relaciones sociales encontradas en relación a un cierto problema epidemiológico. El estudio de este tipo de procesos explica cuales son las tendencias sociales más importantes y las formas principales de la organización colectiva.

Existe también una dimensión particular determinada

por los procesos de reproducción social (manera especial de producir y consumir que realiza cada grupo socio-económico). La investigación al respecto determina el enlace entre los hechos y cambios estructurales y sus consecuencias individuales de salud-enfermedad, y también nos explica el patrón de vida del grupo como base para explicar hallazgos empíricos de enfermedad o salud en los individuos que la componen.

Finalmente la dimensión individual, formada por los procesos que en última instancia llevan a enfermar o morir, o por el contrario, sostienen la normalidad y desarrollo somático y psíquicos.

Las clasificaciones epidemiológicas del proceso salud-enfermedad deben permitir formar clases de hechos esencialmente iguales, vinculados a determinaciones generales y particulares semejantes en medio de las cuales, y solo entonces, cobra sentido la interpretación de hallazgos clínicos. Una de las categorías básicas para establecer la clasificación epidemiológica es la de clase social porque ella resume la esencia de un conjunto de condiciones y relaciones que expresan, en los individuos que pertenecen a cada clase, una misma calidad de vida y tendencias de la misma que conforman el sustrato de la salud y de la enfermedad.

Este nuevo enfoque metodológico planteado por J.Breilh

y E. Granda mantiene que la mayor dificultad que se encuentra es debida a que se ha pasado de una investigación que prioriza el objeto de estudio individual a otro donde el objeto es colectivo y consiguientemente el modelo es social.

Al respecto H. San Martín sostiene que la salud, la enfermedad y la muerte no pueden estudiarse ni explicarse al margen de la sociedad en la cual estos fenómenos ocurren, como tampoco, desconociendo la categoría social del hombre que es su verdadera esencia humana y considerándolo como un ente puramente biológico influenciado secundariamente por ciertos "factores sociales cuyo rol permanece siempre vago en los análisis epidemiológicos. Al separar artificialmente al sujeto social en estudio (el hombre, la población) de su contexto de vida (la producción, la cultura, el ambiente social) se pierde o se oculta el origen social de los fenómenos que ocurren". (133).

Es evidente que esta visión social y global de los problemas epidemiológicos abre una perspectiva rica y nueva a la investigación epidemiológica y a la verdadera prevención, que no pueden ser sino social.

Bajo estas consideraciones, el esquema de la tríada ecológica con ser verdadero, es incompleto sino toma en cuenta los componentes de la estructura social y la situación social del individuo y de la población frente a esa estructura.

Tomando en cuenta las críticas realizadas a este modelo, pero considerando ante todo el gran valor didáctico que significa la interpretación y esquematización dada por Leavell y Clark a la historia natural de la enfermedad, es por lo que serán las seguidas fundamentalmente en el desarrollo de este tema.

El concepto de historia natural de la enfermedad fue introducido por Sir MacFarlane Burnet, en 1940, aplicándolo exclusivamente a las enfermedades infecciosas. Por esos años el proceso para lograr el control de tales enfermedades apenas estaba empezando. Hoy día en los países desarrollados las enfermedades infecciosas casi forman parte del pasado; ello se ha logrado gracias a la aplicación de avances notables en muchos campos pero, básicamente, al conocimiento preciso de la historia natural de cada enfermedad, lo que ha optimizado los resultados de la aplicación de otros grandes descubrimientos como las vacunas, los antibióticos y los insecticidas, por ejemplo. Posteriormente, Leavell y Clark derivaron de esa base conceptual de la historia natural de las enfermedades infecciosas, su aplicación a cualquier tipo de enfermedad y dentro de ese esquema general, se estructuró todo un sistema de prevención que ahora nos permite visualizar la acción de la medicina, con un claro sentido de prevención en cual-

quier etapa de evolución en que se encuentre el paciente.

La enfermedad, como un fenómeno asociado a la vida y gobernado como tal por leyes fundamentalmente biológicas y sociológicas se relaciona con la conducta de los hombres, dejada en cada caso a su evolución natural; es decir, sin tratamiento evolucionarían en una forma similar con variaciones conocidas y siempre correlacionadas a variaciones particulares del huésped, del agente o del medio. Este modo de evolucionar de la enfermedad, desde la etapa de salud a la muerte o a la recuperación, pasando por la etapa de enfermedad temprana, moderadamente avanzada, muy avanzada o complicada, es lo que constituye la historia natural de la enfermedad, como un principio que se aplica a todo tipo de padecimiento, sea de origen infeccioso, neoplásico, degenerativo, metabólico, mental o social.

Esta concepción representa ventajas tanto para el médico como para el paciente. En primera instancia un requisito para realizar medicina de buena calidad lo constituye aquel principio de que el médico no debe tratar enfermedades sino enfermos, por lo que el médico no debe tener una idea esquemática y rígida de las enfermedades y debe comprender que cada enfermo es diferente aún con una misma afección. El enfoque de la historia natural

logra este ideal de que el médico vea al paciente en forma total como un caso único y no como una enfermedad genética.

En segunda instancia se puede afirmar que el ideal de prevención solo se alcanza, al aplicar en cada caso el tipo de medidas o recursos específicos para prevenir; las cuales pueden representar acciones a nivel del enfermo, de su familia o de la comunidad.

Es importante recalcar que la realidad social y los aspectos culturales, ambientales y genéticos condicionan el desarrollo de la enfermedad en el hombre constituyéndose así en un proceso dinámico y flexible, y no únicamente el aspecto rígido que se pudiera observar en este trabajo.

1.2- HISTORIA NATURAL DE LA GONORREA:

La gonorrea es una enfermedad de transmisión sexual producida por la *Neisseria gonorrhoeae* que ataca superficies mucosas (tracto genitourinario, recto, farínge, conjuntiva ocular).

HISTORIA: la gonorrea es la única infección identificada y cuya continua presencia ha sido documentada desde los inicios de la historia escrita. Se tiene documentación de su descripción desde el antiguo Egipto y Hebreo. Hipócrates mencionó la descarga uretral y la leucorrea con otras enfermedades genitales. Algunos acreditan a Galeno el término de gonorrea (gonus= semilla o simiente y rhoea flujo). Maimonides, renombrado médico árabe diferenció la secreción uretral de la gonorrea del semen. Desde 1554, Femel descubrió la gonorrea como una infección de la vejiga diferente a la sífilis. Silvio (1614 - 1672) puntualizó que la próstata era el sitio de infección de la gonorrea; de Graaf (1641 - 1673) creía que la próstata y los testículos eran el sitio de infección, mientras que Cowper (1666 - 1709) mencionó que las glándulas uretrales, que él fue el primero en describir, era el sitio de infección; una descripción de Musitanus en 1689 sobre la gonorrea como una inflamación de la uretra fue aceptada por Littré (1700) quien revisó sus hallazgos de autop-

sias.

Aunque Cochbusm consignó en 1715 que la gonorrea no era seguida por el lúes, Lanceraux acredita a Balfour que la gonorrea y la sífilis son dos enfermedades diferentes (1765).

John Hunter en 1767 realiza su famoso pero desacertado experimento en donde trata de demostrar que la sífilis y la gonorrea era una sola infección. Sin embargo Philippe Ricord en un cuidadoso estudio estable de una vez por toda la diferencia de las dos enfermedades (1838) aunque no se había demostrado la etiología de la enfermedad, Ricord aceptó que la gonorrea podía ser el resultado de la irrigación, de la excitación sexual prolongada y otras causas.

El organismo fué descrito por primera vez por Albert Neisser en 1879 en un frotis de secreción purulenta de un paciente con gonorrea aguda y de la secreción de neonatos con conjuntivitis. El gonococo fue aislado por cultivo por primera vez Leistikow y Loeffler en 1882. Bumm demostró que el gonococo cumplía con los postulados de Koch en 1885 (26).

Para que el hombre contraiga la gonorrea son necesarios factores o características de la gente, del huésped y del ambiente.

COMPORTAMIENTO ACTUAL:

Los datos recogidos por la ORGANIZACION MUNDIAL de la SALUD (O.M.S.) en diversos países confirman que en el curso de los últimos 30 años, ha aumentado el número E.T.S. (1, 2, 3, 4,), siendo la infección conócica unas de la E.T.S. más notificada a nivel mundial. Así tenemos que la Oficina Panamericana Sanitaria en 1966 calculaba en forma conservadora la incidencia de ~~la gonoreea~~ 12, 000, 000 de casos al año en todo el mundo mientras que para 1985 se calculaba en 200,000,000 casos.

Es difícil realmente calcular el número de personas que contraen cada año algunas E.T.S.; siendo la incidencia real desconocida, mientras que la incidencia notificada puede ser engañosa, teniendo, por ejemplo, que las tendencia observada en un período corto en un mismo país puedan ser influenciada por una series de factores: un número creciente de notificaciones de casos en un país en desarrollo con frecuencia puede haberse debido al mejoramiento de la vigilancia a la extensión de la cobertura de los ervicios de salud a poblaciones mayores o al fortalecimiento de la infraestructura de los laboratorios de salud pública. Por otra parte una reducción repentina puede haber sido el resultado de la trnsfencia de personal clave, cambio en las prioridades del programa o escasez de mate-

rial para cultivos.

Concretamente en el caso de la gonorrea la incidencia es subestimada ya que muchos países no realizan reporte a la O.M.S. y otros poseen sistema de salud que no estima correctamente la frecuencia de la enfermedad.

Pese a estas restricciones las encuestas y estudio sobre el terreno han revelado tasas particularmente elevada en la mayor parte de África, Asia Oriental y Latino América (6).

Las tasas de prevalencia de la *N. gorrhoeae* en muchos países africanos entre personas asintomáticas no son menores del 1% y son tan elevada como 14% entre embarazada asintomáticas en Camerún (14). Otros estudio revelan unas altas prevalencia de gonorrea en poblaciones de prostitutas en África; en una Clínica de Enfermedades Venérea en Kenya se encontró tasas de 35%, 21% en Mombasa y 51.2 en Butare (15).

En algunos desarrollado como Suecia, Reino Unido, Estados Unidos y Canadá se noto un aumento en las tasas de incidencia en la década de los 60 siendo más pronunciada en Suecia y Estados Unidos que en Canadá y Reino Unido.

El aumento fue mas acentuado de 1962 a 1975 para los Estado Unidos, aunque Suecia y Canadá, al igual que las mayoría de los países del norte de Europa tuvieron unas

tendencias similares (8). En este período el número de casos en los Estados Unidos paso 300,000 en 1965 a más de 1,000,000 en 1975 (9) entre 1975 y 1980 la incidencia tuvo una meseta para después descender un 11.6% en 1975 y 1982 (11).

En los países escandinavos el aumento observado durante la década del 60 en la mayoría de los países fue especialmente obvio en Dinamarca y Suecia. En 1970, Suecia tuvo la tasa de incidencia de gonorrea por 100,000 habitantes más alta del mundo, así como para 1980 tuvo la incidencia más bajas de los países escandinavos (12).

La mayoría de los estudios coinciden en que la más altas tasas de incidencia de gonorrea son en forma jóvenes de 20 a 24 años de edad, siendo el sexo masculino más diagnosticado que el femenino (8, 9, 10).

En América si se compara los promedios anuales quinquenales de tasas de casos de gonorrea de 1962-1966 con lo de 1972-1976, se observan aumento pronunciado en los niveles de enfermedad en el último período en la mayoría de los países. Por ejemplo, el promedio de las tasas anuales se duplicó con creces en Antigua, Bahamas, Bermudas, Bolivia, Canadá, Cuba, Estados Unidos, Guayana Francesa, Panamá y Uruguay (3).

Las infecciones gonocócica ocuparon el primer lugar

de incidencia entre las enfermedades transmisibles notificadas en Bahamas, Canaá, Costa Rica, Estados Unidos, Jamaica y Trinidad y Tobago, por lo meno en un año durante el período de 1973 a 1976. En varios otros países figuraron entre las tres primeras enfermedades transmisibles notificadas. Por consiguiente, pueden encontrarse tasas de casos de mas de 1,000 por 100,000 habitantes en unos cuantos países, y tasas superiores a 200 por 100,000 habitantes en la mayoría de los países.

Los datos clasificados por edad facilitado por varios países muestran que del 20 al 30% de los casos notificados ocurrieron en jóvenes de 15 a 19 años, y del 30 al 40% en jóvenes adultos de 20 a 24 años. Entre los casos notificados también se observó predominio de los varones. La proporción de casos de varones con respecto a la de mujeres notificada en Cuba fue 16:1, en Jamaica, Mejico y Urugua en 2.1 y 3.1, y en Canadá, Estados Unidos y Panamá entre 1.1 y 2.1. Estos se debió probablemente a que la mayor parte de las mujeres infectada son asintomáticas (3).

Los reportes de casos en Panamá entre 1968 y 1982 registraron un aumento de 10 veces en el riesgos de la población de sufrir un episodio de gonorrea, siendo en 1982 donde se registra la incidencia de gonorrea más alta de

los últimos 30 años (Boletín Epidemiológico Vol.VII No.11 Nov. 1983).

Estudios realizados en grupos de alto riesgos en Panamá demostraron la presencia de *N. gonorrhoeae* en 9 y 11.4% (19, 20), cifras inferiores a la encontrada en mujeres de alto riesgo en Ecuador (18).

La dificultad para el diagnóstico en las mujeres, la aparición de cepa resistente a la penicilina a partir de octubre de 1979 en Panamá (Boletín Epidemiológico Vol.VII) así como el reporte cada vez más frecuente de cepa que no producen síntomas en el varón a nivel mundial (5) nos alertan de las repercusiones que se puede tener en un período corto tanto a nivel social como económico. En Panamá, al igual en la mayoría de los países esta infección frecuentemente asociada a otras E.T.S., constituyen un importante problema de salud pública, no sólo por su frecuencia sino por sus efectos en la salud de la madre y el niño, su costo en términos de atención médicas, la pérdida de productividad que causan y sus consecuencias sociales.

1.3- PERIODO PREPATOGENICO:

Es el período en donde el hombre no presenta ningún tipo de manifestación clínica o subclínica de la enfermedad. Podemos considerarlo el mas importante dentro de la historia natural de la enfermedad, puesto que son los aspectos sociales, culturales y ambientales predominantemente los que determinan la probabilidad de contacto entre el agente infeccioso y una persona susceptible. Al integrar este período a los niveles de prevención, aumenta su importancia cuando es a este nivel que se trata de evitar la aparición de la enfermedad.

1.3.1 - FACTORES DEL AGENTE:

Agente Causal:

1- TAXONOMIA:

La *Neisseria gonorrhoeae* pertenece al género *Neisseria* incluido dentro de la familia *Neisseriaceae* junto con otros cuatro géneros (*Branhamella*, *Kingella*, *Moraxella* y *Acinetobacter*) (Cuadro No. 1).

Los miembros del género *Neisseria* habitan las superficies mucosas de los animales de sangre caliente. El género incluye dos especies que son patógenas para el hombre: *Neisseria gonorrhoeae* (el gonococo) y *Neisseria meningitidis* (el meningococo). También incluyen otras especies

CUADRO No. 1

TAXONOMIA Y NOMENCLATURA DE LAS NEISSERIACEAE

- Género I: *Neisseria*
Especies: *N. gonorrhoeae*
N. meningitidis
N. lactámica
N. sicca
N. flavescens
N. subflava (incluye *N. flava*, *N. perflava*)
N. mucosa
N. cinerea
- Género II: *Branhamella*
Especies: *B. catarrhalis* (anteriormente *N. catarrhalis*)
B. ovis (anteriormente *N. ovis*)
B. caviae (anteriormente *N. caviae*)
- Género III: *Moraxella*
Especies: *M. lacunata*
M. nonquifaciens
M. bovis
M. osloensis
M. phenilpyruvica
M. urethralis (anteriormente *Mimapolymorpha* var *oxidans*)
- Género IV: *Acinetobacter*
Especies: *A. calcoaceticus* (anteriormente *Bacillus anitratus*, *Herrelea vaginicola*)
- Género V: *Kingella*
Especies: *K. kingae*
K. indologenes
K. denitrificans

FUENTE: Braude, A. I., Davis, C.E., Fierrer, J.: Infectious diseases and Medical Microbiology. 2nd edition. International Textbook of Medicine. Philadelphia. 1986.

(*N. flavescens*, *N. cinerea*, *N. mucosa*, *N. perflava*, *N. sicca*, y *N. lactámica*) que raramente causan enfermedad y que pueden ser parte de la flora normal y por consiguiente pueden ser confundidas con el gonococo y el meningococo (8,11,65). Típicamente colonizan las membranas mucosas de la boca, tracto respiratorio superior y el tracto genitourinario del hombre.

Adicionalmente, la familia Neisseriaceae comprende los géneros *Branhamella*, *Moraxella*, *Kingella* y *Acinetobacter*. Tanto la *Moraxella* como la *Acinetobacter* a veces habitan las membranas mucosas del hombre pero no son consideradas como patógenos primarios. Son usualmente distinguidas de las *Neisseria* por su morfología cocobacilar. Las *Branhamella* raramente causan enfermedad pero son patógenos oportunistas frecuentemente encontrados como comensales del tracto respiratorio superior y son morfológicamente similar a la *Neisseria*.

2- MORFOLOGIA:

El gonococo, *N. gonorrhoeae*, es una bacteria gram negativa que aparecen en pares con sus regiones adyacentes aplanadas (diplococos).

En placas de cultivo puros los gonococos aparecen como células ovaladas o esféricas individuales o a veces agragados en masas irregulares sin el típico arreglo diplocócico.

La estructura de la célula gonocócica es similar a otras bacterias gram negativas. Una fina capa de peptidoglicano es encontrada en el espacio periplásmico entre el citoplasma y la membrana externa; la membrana externa contiene un número de proteínas antigénicas conocida como lipopolisacáridos. Además contiene una variedad de proteínas y fosfolípidos.

La composición proteica de la membrana externa del gonococo es relativamente simple. Tres clases de proteínas, designadas proteínas I, II, III son las responsables de la mayoría del total de proteínas de la membrana externa, siendo la I y II las dos mas conocidas. (8, 10,11,).

Una de las proteínas de la membrana externa la proteína I con un peso molecular de 32,000 - 36,000 dalton constituye 50 a 60% del total de las proteínas encontradas en la superficie celular. Es antigénicamente variable y ha sido usada como base de un esquema para serotipificar el gonococo. Particularmente los serotipos de pro-

teína I están fuertemente asociado con la resistencia sérica y las infecciones diseminadas (26).

Desde que se limitó el número de serotipos de Proteína I asociada con la enfermedad invasiva, se está considerando la posibilidad de una vacuna compuesta de un purificado de Proteína I.

La opacidad de las colonias ha sido relacionada con una proteína de la superficie, inestable al calor, designada como proteína II. Las colonias transparentes generalmente contienen organismos desprovistos de Proteína II, mientras que uno o mas tipos de proteína II han sido encontradas en las colonias opacas. La opacidad de las colonias ha sido relacionada con la virulencia en modelos de embriones de pollo, con la adherencia a varios tipos de células eucarióticas, con la unión a los fagocitos, con la resistencia sérica y a los antibióticos y con los sitios de aislamiento y tipo de infección.

Otra proteína importante de la membrana externa es la Proteína III, la cual existe como un complejo con la Proteína I dentro de la membrana externa. La Proteína III posee determinantes antigénicos común a diversas cepas de *N. gonorrhoeae* y puede contribuir a las determinaciones de

reacción cruzada.

La cepa de peptidoglicano puede contribuir a la respuesta inflamatoria en la infección gonocócica. Por ejemplo, fragmentos de peptidoglicano gonocócico tiene toxicidad intrínseca en modelos de trompas de Falopio y causa consumo del complemento in vitro (23).

Los gonococos también poseen vellosidades. Estas estructuras también son llamados pelos o pili. Muchas propiedades son asociadas con estas vellosidades. Por ejemplo su presencia guarda relación con la virulencia del microorganismo. Los gonococos con vellosidades son más capaces de adherirse a las superficies mucosas humana. Dichas vellosidades intervienen en la adherencia de los gonococos a las células epiteliales y posiblemente también en algunas características genéticas del microorganismo puesto que la transformación solo es posible en las cepas vellosas.

Además hay indicios de que las vellosidades pueden retrasar la ingestión de gonococos por los leucocitos polimorfonucleares.

En las trompas de Falopio los gonococos ciliosos parecen mediar la unión a células no ciliosas, que inician un proceso de fagocitosis y trans-

porte en vacuolas a través de estas células al espacio intercelular cerca de la membrana basal o directamente al tejido subepitelial. Consecuentemente, las células mucosa ciliadas próximas son lesionadas.

Las vellosidades son inmunogénicas, pueden detectarse anticuerpos después de una infección natural, de una infección provocada en modelos animales o de la inmunización con vellosidades purificadas. Existen varios métodos para la detección de anticuerpos contra las vellosidades mediante la aglutinación de cristales de vellosidades, la aglutinación de vellosidades libres y la hemaglutinación de vellosidades libres y la hemaglutinación.

Las vellosidades de diferentes cepas de gonococos pueden presentar caracteres antigénicos diferentes y los mismos tienen la capacidad para alterar sus vellosidades. Las vellosidades purificadas de diferentes cepas de gonococos poseen subunidades con pesos moleculares entre 17,500 y 21,000. Cada vellosidad consiste en 10,000 de estas subunidades que agregadas forman estructuras filamentosas de 1000 a 4000mm de longitud, conociéndose por lo menos mas de 50 serotipos de ve-

llosidades (8).

El papel antifagocítico de las vellosidades propuesto para explicar la disminución fagocítica en los polimorfonucleares hacia los gonococos ciliados con respecto a los no-ciliados ha sido puesta en duda y esta asociación ha sido adscrita aun factor de las proteínas de la membrana exterior (factor de asociación a los leucocitos) (8).

Los lipopolosacáridos de los gonococos han sido relacionados con la resistencia relativa de las cepas a la acción bactericida del suero humano normal y quizás al tipo y severidad de la infección gonocócica. No se conoce que el gonococo produzca una toxina extracelular análogas a las enterotoxinas o a la toxina diftérica. Mucha de la toxicidad que resulta de la infección gonocócica es probablemente secundaria a los efectos endotóxicos de los lipopolisacáridos (9).

Sin embargo los gonococos elaboran una variedad de enzimas extracelulares o asociadas a la superficie.

Se ha demostrado que las cepas gonocócicas incluyendo las no ciliadas producen una proteasa que específicamente parte o divide y biológicamente

inactiva la IgA 1, la principal inmunoglobulina de las superficies mucosas (9, 10, 26, 33, 35).

3- FISIOLOGIA Y METABOLISMO:

El cultivo primario del gonococo en medios de laboratorio es difícil no sólo porque el microorganismo es exigente en cuanto a su desarrollo, sino también porque es extremadamente susceptible al efecto tóxico de muy diversas sustancias que por lo común se hallan en los medios ordinarios.

Para su crecimiento óptimo los gonococos precisan un grado de humedad relativamente elevada y una atmósfera que contenga de 3 - 10% de dióxido de carbono. Se desarrolla mejor en condiciones aeróbicas y dentro de estrechos límites de temperatura. La temperatura óptima de crecimiento para esta bacteria es alrededor de 37°C con algunas variaciones según cepas. La mínima temperatura para el crecimiento es cerca de los 25°C y la máxima de 41°C. El rango del PH para su crecimiento varía de cepa a cepa. Muchas cepas crecen mejor en medios con pH entre 6 y 8. Aun bajo condiciones de laboratorio, el gonococo es difícil de preservar, tendiendo a la auto-

(8, 10, 11)

lisis fácilmente en cultivos viejos mantenidos a 37°C y menos rápidamente a temperatura ambiente; son mejores preservados en frío.

La desecación les resulta fatal al cabo de una a dos horas lo cual es sumamente importante para el aislamiento del germen de las muestras clínicas. El calor húmedo a 55°C esteriliza los cultivos en menos de una hora. La luz ultravioleta y diversos compuestos antisépticos los destruyen fácilmente (por ejemplo el fenol al 1% y las sales de plata en disolución 1:400 los mata en 1 a 3 minutos). (8, 10, 11)

En exudados uretrales desecados, el gonococo puede sobrevivir hasta por un día pero no más. Queda claro, por lo tanto, que el gonococo cuando está libre en el ambiente no se mantiene mucho tiempo viable e infectivo, una característica de considerable importancia en la epidemiología de la enfermedad.

Los ácidos grasos no saturados como los que se encuentran en el algodón utilizado para la obtención de muestras y en el agar bacteriológico corriente inhiben el crecimiento del gonococo.

Variaciones en las características de las colonias han sido descritas desde 1904. Sin

embargo no fue hasta la década de los 60 que la morfología de las colonias gonocócicas fue relacionada con la infectividad por Kellogg y colaboradores. Inicialmente se descubrieron cuatro colonias morfológicamente distintas y que se designaron T1, T2, T3, T4. Los tipos de colonias 1 y 2 eran pequeñas, usualmente de 0.5 mm de diámetro y tenían diferente color y convexidad. los gonococos aislados de procesos patológicos casi siempre corresponden al tipo 1 ó 2. (33,34)

Cuando son observados con la luz transmitida oblicuamente, los tipos de colonias 1 son pequeñas irregulares, aplanadas, traslúcidas y doradas, las colonias tipo 2 son algo menos redondas, opacas, elevadas con una superficie irregular y convexa. Ambas han probado ser virulentas cuando han sido inoculadas en voluntarios. Las colonias del tipo 3 y 4 surgieron después de cultivos en laboratorios. se distingue por ser grandes, planas y casi incoloras, son generalmente consideradas avirulentas para el hombre (se ha descrito una colonia tipo 5 que ha demostrado alguna virulencia en embriones de pollo) (23).

La virulencia y el tipo de colonia ha sido relacionada con la presencia las vellosidades.

Los tipos 1 y 2 virulentas son ciliadas pero estos organelos estan ausentes en las variedades avirulentas.

Un segundo tipo de variaciones de colonias no relacionada con la presencia de vellosidades, es detectadas por las diferencias en el color y en la opacidad de las colonias.

Las colonias que son oscuras y opacas se caracterizan por un alto grado de agregación celular dentro de las colonias y por la presencia de solo una proteína modificable por el calor en su membrana externa, llamada proteína asociada a la opacidad de la colonia. Las colonias transparente y de color brillante presenta menor agregación celular y carecen de la proteína asociada a la opacidad en su membrana externa. Esto ha sugerido que la variante transparente ciliada es más virulenta que la forma opaca ciliada (8) (Cuadros Nº 2 y 3).

Puede sero tipificarse a los gonococos en base a sus diferencias antigénicas en las vellosidades proteínas de membrana externas y otros antígenos. También puede biotipificarse por sus necesidades nutricionales en medio de agar definidos. A medida que se han ido identifican-

CUADRO No. 2.

ESQUEMAS DE CLASIFICACION PARA LOS FENOTIPOS DE COLONIAS GONOCOCICAS

Esquema 1	Esquema 2	Esquema 3
T 1	P ⁺ Op P ⁺ Tr	P ⁺ O ⁻ P ⁺ O ⁺ P ⁺ O ⁺⁺ P ⁺ O ⁺⁺⁺ P ⁺ O ⁺⁺⁺⁺
T 2	P ⁺⁺ Op P ⁺⁺ Tr	P ⁻ O ⁻ P ⁻ O ⁺ P ⁻ O ⁺⁺ P ⁻ O ⁺⁺⁺ P ⁻ O ⁺⁺⁺⁺
T 3	P ⁻ Op	P ⁻ O ⁻ P ⁻ O ⁺ P ⁻ O ⁺⁺ P ⁻ O ⁺⁺⁺ P ⁻ O ⁺⁺⁺⁺
T 4	P ⁻ Tr	

Esquema 1: Kellogg et al, 1963.

Esquema 2: Draper, et al, 1980. P⁻ no ciliado, P⁺ ciliado, P⁺⁺ fuertemente, Op opaco, Tr transparente.

Esquema 3: Swanson, 1982. P⁻ no ciliado, P⁺ ciliado, O⁻ transparente, O⁺ a O⁺⁺⁺⁺ aumento en la opacidad de la colonia.

FUENTE: Braude, A. I., Davis, C. E., Fierrer, J.: Infectious diseases and medical microbiology. 2nd. edition. Philadelphia, Internacional Text book of medicine. 1986. p. 281

CUADRO No. 3

ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LOS TIPOS DE COLONIAS DE
N. GONORRHOEAE

T 1	T 2	T 3	T 4
Infeccioso para: el hombre el chimpancé el embrión de pollo Velloso Proteína de la membrana externa Peptoglicano (ác. murá- mico, alanina, ác. gluta- mico y ácido diaminopinu- lico en relaciones molares 1:1 - 2:1).		No infeccioso para: el hombre el chimpancé el embrión de pollo No velloso Semejante	
		Semejante	
	Plásmido (aproximadamente 2,9x10 ⁶ de peso molecular 3900 pares de base).	Semejante	
	Fosfolípidos y fosfolipa- sa A	Semejante	
Abundante banda intercelu- lar. Anexo superficial no ve- lloso Adherencia al tejido endo- cervical.		Banda intercelular escasa o inexistente. Sin anexo superficial no ve- lloso. Anexos similares a T1 Semejante	
Mas resistente a la: digestión celular fagocitosis celular		Menos resistente a la: digestión celular fagocitosis celular	
Capaz de transformación		Menos capaz de transforma- ción.	

FUENTE: Organización Mundial de la Salud. Neisseria
gonorrhoeae e infecciones gonocócicas. Series
de informes técnicos 616. 1978. p.74.

do las condiciones de crecimiento in vitro se han podido caracterizar ciertas especializaciones nutritivas que corresponden a determinados grupos de gonococos.

Estas peculiaridades constituyen la base de los auxotipos que no es mas que la diferenciación entre los gonococos a partir de necesidades estables y características de cada cepa en relación con el aporte de aminoácidos, urinas, pirimidinas y vitaminas. Para caracterizar a los auxotipos son necesario cultivos sintéticos bien definidos, los cuales no se encuentran disponibles en muchos países. Los auxotipos identificados son mas constantes que los serotipos y han demostrado ser útiles marcadores en estudios epidemiológicos.

Algunas cepas de gonococos tienden a presentar una necesidad auxotrófica conjunta de arginina, hipoxantina y uracilo (Arg-Hyx-Ura-) y estos son uniformemente sensibles a la penicilina G, son mas resistentes que los otros auxotipos a la actividad bactericida del suero humano normal, responsable en parte de la asociación de estos gérmenes con la infección gonocócica generalizada. Se ha encontrado que las cepas con auxotipo Arg-Hyx-Ura- tienen probabilidad de causar

infección uretral asintomática hasta 4.2 veces más que en el caso de infección con otros auxotipos.

4- INFECTIVIDAD:

Es la capacidad que tiene el gonococo para instalarse en los tejidos del huésped, multiplicarse y crecer en su medio no causando necesariamente la enfermedad en todos los casos. La infectividad varía de cepa a cepa, atribuyéndose a la presencia de vellosidades como también de la Proteína II de la membrana celular externa.

En modelos de laboratorio los gonococos se adhieren rápidamente a las células humanas con las que entran en contacto, lo cual explica la resistencia a la fuerza de arrastre de la orina y las mucosidades. La selectividad para adherirse en determinadas localizaciones no puede explicar el hecho de que las infecciones gonocócicas sean específicas de ciertos órganos.

En efecto, los gonococos se adhieren a células de lugares resistentes a la invasión, como, por ejemplo, las mucosas vaginales y bucales, el útero y el cuello uterino en el ser humano. Se ha establecido el mecanismo de algunos factores que influyen en la adherencia de los gonoco-

cos a las células humanas. En primer lugar , tanto los gonococos como la membrana de la célula huésped contiene un exceso de grupos ácidos ionizados y ha podido demostrarse la existencia de una repulsión electrostática entre las células del huésped y los gonococos.

Se ha demostrado que las vellosidades facilitan la adherencia de los gonococos entre sí, así como su implantación en las células en cultivos celulares, el esperma y las trompas de Falopio en cultivo de órganos. El hecho de que los gonococos con vellosidades aglutinen selectivamente los hematíes humanos de todos los grupos sanguíneos, pero no los de otros mamíferos, demuestra la especificidad de la adherencia de las vellosidades gonocócicas a las membranas. Aunque los gonococos vellosos se adhieren a los hematíes de todos los grupos sanguíneos, se observa una mayor prevalencia de las infecciones gonocócicas en las personas cuya sangre es del tipo B. Eso pudiera deberse a que el antígeno del grupo sanguíneo guarda una relación con los antígenos gonocócicos; esta similitud puede influir en la reacción inmunitaria contra los lipopolisacáridos gonocócicos en las personas del grupo san-

guíneo B.

En las superficies sanas de la mucosa del organismo pululan las bacterias comensales adherentes, el determinante crítico parecería ser la capacidad de las bacterias para atravesar la capa epitelial. El hecho de que los gonococos no puedan infestar la vagina ni la mucosa bucal puede explicarse por la existencia de muchas capas de células epiteliales escamosas fuertemente unidas, que se interponen como barrera en la vía de penetración al tejido subepitelial.

Se ha encontrado también que el crecimiento de la *N. gonorrhoeae* puede ser inhibido por muchas bacterias que constituyen la flora normal del tracto genitourinario humano, incluidos un número de anaerobios, estreptococos, estafilococos y lactobacilos.

La presencia de una cápsula gonocócica podría también suponer una inhibición en la adherencia, especialmente la mediada por proteínas de la membrana externa que podría estar oculta por el revestimiento capsular.

5- PATOGENIDAD:

Es la capacidad del gonococo de producir enfermedad en un huésped susceptible;

esta capacidad es variable. No toda persona expuesta a la gonorrea adquiere la enfermedad. Se ha tratado de explicar esta situación debido a diferencias en el tamaño o a la virulencia del inóculo, a resistencia inespecífica, o bien a la inmunidad específica.

La dosis de mínima de gonococos necesaria para infectar la uretra o el cuello uterino no ha sido determinada, pero en un estudio en voluntarios masculinos se encontró que la inoculación en uretra de 1,000 microorganismos provocó la infección en 50% de los voluntarios.

El riesgo de contagiarse es aproximadamente un 35% después de un único contacto con una mujer infectada y alcanza al 75% si se repite el contacto con esa mujer.

El riesgo de transmisión del varón a la mujer después de un único contacto resultó alrededor del 50% en un estudio realizado.

Como se mencionó anteriormente, posiblemente la flora microbiana de los genitales contribuyen a la resistencia a la gonorrea, ya que diversas especies, como *Candida albicans* y *Staphylococcus epidermitis*, producen compuestos inhibidores de los gonococos detectables in vitro.

El período de incubación es el intervalo de tiempo que transcurre entre la exposición a la *N. gonorrhoeae* y la aparición del primer signo o síntoma de la enfermedad. Generalmente para la gonorrea es de dos a siete días con casos límites entre uno y catorce días.

El período de transmisibilidad es el lapso de tiempo durante el cual la *N. gonorrhoeae* puede ser transferida directa o indirectamente de una persona infectada a otra. Es una variación muy importante epidemiológicamente en la propagación de la enfermedad en la comunidad.

La transmisibilidad para la gonorrea puede durar meses o años en ausencia de tratamiento o especialmente en las mujeres que con frecuencia son asintomáticas (14). El aumento en la cantidad en los casos de gonorrea asintomática también en los varones aumenta la importancia e implicaciones del período de transmisibilidad.

La existencia de un gran número de individuos infectados quienes no percibieron síntomas o los ignoraron y no acudieron por atención médica fue reconocido solo en las dos últimas décadas. Sin embargo, la gonorrea asintomática fue reconocida mucho antes. En la década de los 60

ya se detectaban altas tasas de infección gonocócicas entre mujeres asintomáticas vistas en Clínicas de E.T.S. (20).

El papel del hombre asintomático en el ciclo de la infección ha sido resaltado por varios estudios entre los cuales Handsfiel (citado en 20) notó que cerca de la mitad de los contactos varones de mujeres con artritis gonocócica o E. P. I. gonocócica tenían gonorrea pero no síntomas o estos eran ignorados. En investigaciones similares se ha llegado a encontrar que más del 60% de los contactos masculinos de mujeres seleccionadas en base a su condición de residivantes o por padecer una E.P.I., eran asintomático que permanecían infectados durante más de 18 meses (25).

Según algunos autores (64) en al menos un 5% de los pacientes masculinos la infección inicial nunca presenta signos o síntomas significativos de uretritis aunque esta incidencia de varones con infección uretral asintomática es baja, la prevalencia de este tipo de infección puede llegar a ser aproximadamente del 50% como consecuencia de la falta de búsqueda de atención médica por este paciente.

Generalmente el tratamiento específico termina la transmisibilidad en horas, excepto en las infecciones de cepas resistentes a los antibióticos.

6- VIRULENCIA:

El grado de patogenicidad de los gonococos indicado por la severidad de la reacción probacada depende de varios factores. Se ha mencionado anteriormente la vellosidades, estructuras importantes para la unión de los gonococos a las células epiteliales; cepas carentes de esta estructura son menos virulentas.

La virulencia de algunas cepas de gonococos puede estar relacionada con la capacidad para fijar hierro in vivo; es decir las variaciones fisiológicas en las concentraciones de hierro libre en los líquidos biológicos podrían influir sobre la susceptibilidad a la gonorrea.

La infección gonocócica es pues el resultado de una compleja serie de interacciones moleculares que solo ahora comienzan a comprenderse.

Además de las vellosidades, la proteína II de la membrana externa gonocócica también se ha mencionado que interviene en la unión a las células epiteliales humanas.

La *N. gonorrhoeae* produce una IgA proteasa capaz de destruir los anticuerpos IgA que inhiban la unión de los gonococos a las superficies mucosas. La transferencia de la proteína I de la membrana externa gonocócica a la membrana de las células epiteliales no ciliadas puede iniciar la invasión de éstas.

También hemos mencionados el papel de los lipopolisacáridos como directamente sitotóxico, pudiendo interactuar con los anticuerpos séricos naturales IgM en los tejidos subepiteliales para iniciar la inflamación. (Cuadro Nº 4.)

7- MUTACION:

Es la capacidad que tienen algunos organismo para alterar o cambiar algunas de sus características bajo especiales circunstancias y en sucesivas generaciones manteniendo siempre la especificidad.

El D.N.A. cromosómico de los gonococos es una molécula simple de cerca de 980 millones de dalton (Md). Este D.N.A. contiene cerca de 1.5 millones de pares de nucleótidos con capacidad para modificar de 1000 a 5000 genes.

MEDIADORES GENÉTICOS EN LA INTERACCIÓN HUESPED - AGENTE

Mediador	Acción
Caprolo	<p>Polisacárido de superficie que inhibe la fagocitosis; puede interferir con la adhesión mediada por la membrana externa o los pili seudados.</p>
Valle, dadas	<p>Estructura de la superficie genética que media la adhesión a una variedad de células humanas antígenicas; puede promover la penetración a las células epiteliales; encontradas en las colonias virulentas tipo 1 y 2; hay muchos tipos serológicos.</p>
Proteína I	<p>Principal proteína de la membrana externa; es abundante en todos los genotipos; no es penetrable a la tripepsina; modificable por el calor, varios tipos serológicos y responsable de la acción citotóxica; actúa como proteasa y como barrera de defensa de la célula; su presencia en la membrana externa es esencial para la virulencia; su ausencia resulta en una pérdida de virulencia.</p>

MECANISMOS CARACTERÍSTICOS EN LA INTERACCIÓN HUESPED - AGENTE

Interacción Lubliner

Antígeno	Función
Proteína II	<p>Es una de las proteínas más abundantes de la membrana externa responsable de la principal proteína de fijación de la bacteria al hospedador. Se le atribuye la capacidad de la bacteria de adherirse a las células epiteliales de las colonias gástricas y de su sensibilidad a los bacteriocidas del suero normal; la proteína de adhesión leucocitaria promueve la adherencia del germen a los leucocitos y la consiguiente ingestión; algunas especies aumentan la adherencia gástrica a ciertas células epiteliales.</p>
Lipoproteínas	<p>Componente de la membrana externa que tiene propiedades endotóxicas; probablemente responsable por algunos daños a la membrana mucosa infectada; induce anticuerpos bactericidas.</p>
Catabolita	<p>Permite la adquisición y asimilación del hierro por los gérmenes en los tejidos del hospedador.</p>
IgA Proteasa	<p>Enzima gástrica que destruye ciertas células de IgA y probablemente con los anticuerpos de defensa en la superficie mucosa.</p>

FUENTE: Freeman B.A. Burrows Textbook of Microbiology XXI Edition Philadelphia, U. S. Saunders Company, 1985, pag. 421.

Mecanismo de cambio genéticos;

1- Transformación:

Prácticamente todas las cepas de gonococos son capaces de realizar cambios cromosómicos del D.N.A. por transformación, siendo uno de los organismos mas fácilmente transformables al no requerir de un régimen inducido por la competencia.

Existen correlación entre la transformabilidad y las vellosidades de los gonococos encontrándose mayor frecuencia de transformación en las células ciliadas que en las no ciliadas.

2- Plásmidos:

Es una pequeña pieza extracromosómica de material genético que puede replicarse autónomamente y mantenerse en el citoplasma de una bacteria durante muchas generaciones, generalmente es una pieza circular de doble cadena de D.N.A.

Casi todas las cepas de gonococos tienen uno o mas plásmidos. Cerca del 83% poseen un pequeño plásmido de 2.6 Md, un 2% posee un plásmido de 24.5 Md y un 13% poseen ambas. Un 2% no poseen plásmidos detectables y un pequeño porcentaje poseen un plásmido R. Se conoce un plásmido R. de 4.7 Md y otro de 3.4 Md.

Existe la teoría de que los plásmidos R de

los gonococos se originaron en alguna especie de Haemophilus que contenían este plásmido antes de ser transferido a los gonococos.

El plásmido de 24.5 Md puede aumentar la competencia para la transformación mediada por el D.N.A., en algunas casos y también puede mediar la transferencia de los plásmidos R.

Una cepa gonocócica con un plásmido 24.5 Md y un plásmido R. 4.7 Md puede transferir el plásmido R a otros gonococos, N. flava, H. influenzae o a la E. coli, pero los plásmidos R. sólo no se pueden autotransferir. (10)

3- Conjugación:

La presencia de un plásmido conjugativo ha sido recientemente descrito. Este plásmido contiene información para transferir a otras células un plásmido R. por conjugación. (26).

4- Transducción:

Hasta el momento no se conocen virus que puedan infectar al gonococo por lo que no se acepta que la transducción desempeñe un papel en los cambios genéticos.

1.3.2 - PODER ANTIGENICO:

Es la capacidad de un agente de provocar cierto grado de resistencia específica en el

huésped; es decir, de estimular la producción de defensas específicas.

Se ha estudiado la respuesta inmunitaria a diferentes componentes de la *Neisseria gonorrhoeae*, entre ellos las vellosidades, la proteína I, la proteína II y los lipopolisacáridos; igualmente se han utilizado fragmentos de la membrana externa del gonococo. En mayor o menor grado se ha podido detectar algún grado de inmunogenicidad de estos componentes. Hasta el momento se ha estudiado la respuesta inmunitaria en seres humanos con vacunas de vellosidades purificadas que han provocado anticuerpos locales específicos que impiden la adherencia de los gonococos a las células epiteliales del hombre. Esta respuesta es principalmente específica para la cepa, pero existe evidencia de reacción cruzada con cepas heterólogas. (10)

Aunque las respuestas inmunitarias a la infección gonocócica puedan tanto humorales (respuesta local y general de anticuerpo) como celulares (transformación de linfocitos, inhibición de macrófagos), la frecuencia de reinfecciones hace pensar que la inmunidad es mínima (23). Esta falla en la respuesta inmunitaria se piensa que sea al menos parcialmente relacionada a las diferencias antigénicas entre las cepas gonocócicas. Por su relación con la virulencia la inmunogenicidad de las vellosidades de los

gonococos ha sido la más estudiada. Las vellosidades de los tipos de colonias I y II son antigénicamente similares, pero existe gran heterogenicidad antigénica entre la cepa de gonococo, e inclusive con las proteínas de la membrana externa.

Es probable que una vacuna contra el gonococo, o alguna sub-unidad de la célula pueda ofrecer inmunidad protectora, sin embargo la herogenicidad antigénica de los antígenos protectores presentan un problema práctico a menos que sea definido un antígeno protector común para todas o la mayoría de las cepas (10, 26, 33, 34, 35).

1.4- FACTORES DEL HUESPED:

El reservorio obligado es el hombre, la puerta de salida del gonococo del reservorio son la superficie mucosa, la vía de transmisión es el contacto físico directo y la puerta de entrada al huésped susceptible son las mucosas.

Existen ciertas variables en el huésped que influyen y participan en el proceso y contribuyen a determinar si se producirá o no la enfermedad.

Entre las más importantes tenemos:

1- Susceptibilidad y Resistencia:

Entendida la primera como la falta de resistencia al ataque de un agente patógeno y

por tanto la posibilidad de contraer la enfermedad correspondiente, y la resistencia como los mecanismos de defensa que posee el organismo para defenderse de la invasión y multiplicación de agentes patógenos o de los efectos nocivos de sus productos tóxicos.

La susceptibilidad para la gonorrea es general. Aunque se ha demostrado la presencia de anticuerpo humoral y secretorio, las cepas gonocócicas son antigénicamente heterogéneas y la reinfección, incluso con las mismas cepas (14).

Dado el número de pacientes con infecciones repetidas bien documentadas, es obvio que una inmunidad suficiente para proteger contra el gonococo no la confiere una infección aguda.

Probablemente, el fracaso en cuanto a desarrollar una inmunidad efectiva no se debe a la rápida eliminación de la infección con antibióticos puesto que con anterioridad al uso de los antibióticos eran frecuentes las infecciones repetidas.

De igual manera, en las mujeres muchas infecciones son asintomáticas durante largo tiempo.

Los anticuerpos contra el gonococo pueden ser detectados en el suero a los pocos días de la infección pero tales anticuerpos no son protectores. Dado que el gonococo infecta superficies mucosas, la IgA secretora pro-

ducida localmente puede ser mas importante en lo que a la inmunidad se refiere. En las secreciones de muchos pacientes con gonorrea hay IgA secretora antigonocócica pero aun está por aclarar su papel en cuanto a prevenir o a modificar la infección. Si la IgA secretora local es una importante defensa contra la infección su fracaso puede ser el resultado de su catabolismo rápido. La *N. gonorrhoeae* produce una proteasa que rompe y biológicamente inactiva la IgA la mayor inmunoglobulina de las superficies mucosa. Dado que hay una considerable variación antigénica entre los gonococos un individuo puede ser inmune a una cepa pero infectarse con otra antigénicamente diferente. En pacientes infectados los mecanismos inmunitarios, incluidas las inmunidad celular, pueden ser importantes para localizar la infección en el tracto genitourinario y para prevenir la diseminación sistemática. (1)

Probablemente existen un cierto grado de inmunidad inespecífica contra la infección gonocócica, puesto que no todo el mundo que se expone a la infección adquiere la enfermedad. Hoy por hoy se sabe poco acerca de los mecanismos efectores de la inmunidad. Es posible que ciertos componentes de la flora normal endocervical sean antagonistas del gonococo y prevengan el establecimiento de la infección gonocócica. (3, 61).

La aparente falta de inmunidad adquirida naturalmente contra la infección gonocócica no ha hecho posible la existencia de una vacuna antigonocócica efectiva. En los sitios de infección también los gonococos están probablemente protegidos contra mecanismos de defensa humoral y las células fagocitarias no los reconoceran puesto que la cubierta de los gránulos es suficiente densa.

Algunos laboratorios usando una variedad de técnicas morfológicas han observado componentes de la superficie del gonococo que parecen semejar una cápsula; sin embargo su existencia aun no es aceptada por todos. La presencia de multiples tipos capsulares podría ayudar a explicar las infecciones recurrentes de gonorrea en un mismo individuo (3).

Puesto que el gonococo solamente puede infectar al epitelio columnar y trasicional, el epitelio vaginal de las mujeres adultas que está cubierto por el epitelio escamoso estratificado, es resistente, en cambio el epitelio vaginal prepuberal es columnar delgado y el pH del moco vaginal es alcalino, predisponiendo estos factores a las vaginitis gonocócicas.

La capacidad bactericida mediada por las peroxidasas, de las secreciones cervicales también dependen del pH y es mínimamente activa durante la menstruación. Así, la ex-

tensión de la enfermedad gonocócica desde el cérvix y la diseminación es mas probable que ocurra durante la menstruación.

2- Sexo:

La gonorrea afecta a individuos de ambos sexos, manifestándose de manera diferente debido a las diferencias anatómicas del aparato genitourinario del hombre y la mujer.

En la mujer el aparato genitourinario se divide en órganos genitales externos (monte de venus, labios mayores y menores, clítores, vestíbulo, orificio uretral, himen y vagina) y los órganos genitales internos que incluyen útero, trompas de Falopio y ovarios.

Por su importancia destacaremos algunas estructuras que juegan un papel importante en la enfermedad.

Las glándulas de Bartolino situadas por debajo del vestíbulo a ambos lados del orificio vaginal, albergan ocasionalmente gonococos y pueden provocar la supuración de todo el labio.

El meato urinario situado en la línea media del vestíbulo y cuyos lados desembocan los conductos parauretrales conocidos como conductos de Skene, también son estructuras que pueden ser colonizadas por los gonococos en el transcurso de una infección.

El cuello uterino es la estructura que juega el papel mas importante de la infección gonocócica. Normalmente el epitelio que recubre la mucosa del canal cervical es de tipo escamoso en la porción vaginal y cilíndrico en su parte interna presentando una clara línea de separación cerca del orificio externo.

Como se ha mencionado el gonococo ataca solo el epitelio cilíndrico y de transición por lo que es a este nivel donde se presenta la infección inicial en un 94%.

En la cavidad uterina, el endometrio desempeña también su papel en la infección al diseminar los gonococos hasta afectar los oviductos y el peritoneo. Ambos oviductos o trompas de Falopio se extienden desde los cuernos uterinos a los ovarios y son los conductos a través de los cuales el óvulo alcanza la cavidad uterina. Están cubiertos en su luz por una mucosa de células cilíndricas, ciliadas secretoras y capaces por ende, de albergar el gonococo.

El sistema reproductor masculino está formado por los testículos, los conductos seminíferos, las glándulas sexuales accesorias y el pene.

Los testículos situados en el escroto delante del epidídimo, cuelgan de la pared abdominal por el cordón espermático. Sus principales funciones son las de produ-

cir espermatozoides y secretar hormona androgénica.

El epidídimo es un tubo largo arrollado sobre si mismo, que en su extremo inferior, al desenrollarse y rectificarse forma el conducto deferente.

Aunque el epidídimo probablemente reabsorbe el 80% del esperma que atraviesa sus contornados conductos, su estructura es bastante sencilla. El conducto está tapizado por el epitelio cilíndrico pseudoestratificado con microvellosidades que invaden la luz (estereocilios).

El conducto deferente posee un epitelio similar al del epidídimo, tapizado también con estereocilios. Un divertículo del conducto deferente es la vesícula seminal cuya función es la de almacenar el esperma.

La próstata es un órgano glandular y fibromuscular situado inmediatamente por debajo de la vejiga y que rodea la uretra cuando sale de la vejiga. Está formada por fibras musculares lisas y los acini los cuales segregan el líquido prostático que constituye el 30% del semen.

El estroma prostático está constituido por fibras musculares lisas y glándulas epiteliales, las que se abren a conductos excretorios de mayor tamaño que desembocan en el piso de la uretra prostática, principalmente entre el veru montanum y el cuello vesical.

Inmediatamente por debajo del epitelio de transición

de la uretra prostática quedan las glándulas periuretrales.

Las primeras deos divisiones (proximal) del tracto uretral, la uretra prostática y la membranosa, estan revestidas por un epitelio de transición. Ya en el pene la uretra se divide en bulbar, esponjosa y una porción glandular. Las dos primeras están cubiertas por epitelio columnar pseudoestratificado pero en la fosa navicular el epitelio es estratificado escamoso.

Las glándulas intraepiteliales de Littre son pequeños acinos de células mucosa que no han sido bien estudiadas en término de su histofisiología pero son importantes por el hecho de que ellos pueden ser infectados formando abscesos.

La *N. gonorrhoeae* puede colonizar las glándulas mucosas para uretrales, de ahí que sólo afecte la parte mucosa que poseen estas glándulas, es decir, la parte media (5, 6).

Las características anatómicas tanto del hombre como de la mujer unido a la variedad de cepas gonocócica infectante y el sitio de infección determinarán la presencia o no de sintomatología en los sexos. (Cuadro No. 5)

La razón por la que una mayoría considerable de infecciones del cuello uterino, recto y faringe, sean asintomáticos podría explicarse por una multiplicación gonocócica

ESPECTRO DE INFECCION GONOCOCICA EN HOMBRES Y MUJERES

MUJERES	
Infección Reintoxicada	Uretra
•	Endocervix
	Recto
	Faringe
Infección Sintomática	Uretritis
	Bartolinitis
	Cervicitis
	Proctitis
	Faringitis
HOMBRES	
Infección Reintoxicada	Uretritis
	Faringitis
	Proctitis
Infección Sintomática	Uretritis
	Faringitis
	Proctitis

FUENTE: Jorgensen N, Jensen A, y Pines D.; Infectología Clínica, 2da. Edición Editorial Trilce, pag 449

superficial sin invadir ostensiblemente los tejidos mas profundos. Sin embargo, dado la localización por ejemplo del cérvix y el recto, los exudados secundarios a la infección pueden pasar desapercibidos, no siendo el dolor una manifestación de infección en el cuello uterino.

A diferencia del hombre donde los signos y síntomas hacen mas fácil el diagnóstico de la infección aguda (excepto en los casos de uretritis asintomática), en la mujer son menos específicos y difieren en el cuadro clínico y en el sitio de infección. Al parecer la inoculación primaria de *N. gonorrhoeae* en la mujer es en la zona de transición del epitelio del cuello uterino, desde donde por extensión contigua las secreciones cervicales infectadas pueden alcanzar el ano, uretra, glándulas de Bartolino, endometrio, trompas de Falopio y pelvis. (4, 13)

3- Edad:

Afecta a casi todas las edades, especialmente los grupos mas jóvenes entre los cuales hay mayor actividad sexual.

La mayoría de los investigadores concuerdan que la mayor incidencia se da en los de 20 - 24 años en los hombres, y en las mujeres de los 15-19 y 20-24 años. (14,18, 19, 20).

4- Raza:

Afecta a todos los grupos étnicos, sin embargo se

ha observado una mayor incidencia entre negros y latinos que entre los blancos, generalmente asociados a otros factores de riesgo como pobreza, hacinamiento urbano, analfabetismo, homosexualidad y prostitución entre otros. (17, 21).

5- Hábitos, costumbres y actitudes:

Actualmente se observa una gran diversidad de actitudes que van desde las conservadoras y tradicionales a las modernas y tolerantes.

A través de los años se han registrado una serie de cambios, tanto en las creencias como en las costumbres de la sociedad, lo cual ha dado origen a cambios de actitudes que la mayoría de las veces han contribuido a aumentar la exposición a estímulos sexuales al igual que una mayor tolerancia ante los comportamientos sexuales sean estos heterosexuales y homosexuales.

El profundo descenso de la influencia de la iglesia como guía de los valores morales tradicionales, la mayor independencia femenina gracias a su incorporación al trabajo con salarios altos y el aumento de la libertad sexual producto de mas eficaces métodos anticonceptivos delinearon un cambio en el papel de la mujer y el abandono de la castidad como supremo valor moral.

La llamada "sociedad permisiva" y los cambios radi-

cales de actitud respecto a la sexualidad en el hemisferio norte y su difusión a través de modernos anuncios por cine, televisión y literatura popular, unidos al desmoronamiento de las normas culturales tradicionales en el sur provocaron un aumento de las E.T.S. y en especial la gonorrea.

También juega un papel importante el reemplazo de los métodos de barrera como el condón por métodos más aceptados como los anticonceptivos orales, parenterales o dispositivos intrauterinos.

Se ha resaltado la importancia de la actitud del paciente hacia la utilización de los recursos de salud y el reconocimiento propio ante la infección.

Aun las enfermedades de transmisión sexual incluyendo la gonorrea en algunos grupos culturales se han estigmatizado o infravalorados, lo cual puede resultar en un aumento en la automedicación con todas las consecuencias que ello acarrea. (3, 22)

6- Educación sexual:

Es indudable que el grado de educación que posea un individuo o la colectividad la hará mas o menos propensa a adquirir una enfermedad de transmisión sexual, a su diagnóstico o tratamiento oportuno y adecuado.

Las bases de la educación sexual de una comunidad finalmente determinarán el interés por buscar asistencia de

los servicios de salud ante una presunta infección, influenciado también por los valores individuales del comportamiento con relación a la salud, la enfermedad y el tratamiento, y por supuesto de la disponibilidad de servicios de salud adecuados. (28).

La importancia de la educación en salud y sexual es considerada como un instrumento invaluable en la lucha contra las E.T.S., al ser cada día más evidente la importancia de los factores de comportamiento y socio-culturales que intervienen tanto en la prevención como la transmisión el diagnóstico y el tratamiento de este grupo de enfermedades.

La educación sexual debe estar dirigida tanto al público en general como a los grupos más vulnerables incluyendo los escolares. (3)

Entre otros dirigidos a:

- 1- Adquirir conocimientos sobre anatomía, fisiología, psicología, ética y sociología.
- 2- Adquirir una orientación objetiva y comprensiva sobre varias normas y actitudes sexuales, tanto las aceptadas como las polémicas.
- 3- Desarrollar la capacidad de percibir la sexualidad como una parte integrada en la vida humana.
- 4- Adquirir una mayor conciencia y en consecuencia una

base más firme para desarrollar el criterio personal en diferentes niveles de madurez y experiencia sexual. (3, 22, 23, 24).

Finalmente el nivel de educación sexual también afectará la utilización de métodos anticonceptivos que puedan favorecer (como los anticonceptivos orales o parenterales) o no la infección (como los profilácticos o preservativos). (24).

7- Promiscuidad sexual y homosexualismo:

Los individuos que corren un mayor riesgo de infección, llamados personas de alto riesgo, merecen especial atención. En algunos la exposición guarda relación con el oficio que desempeña, como el personal militar, los marinos, turistas, personal de hoteles, trabajadores y profesionales separados de su familia y que viajan constantemente. El riesgo puede quedar restringido a adolescentes o jóvenes adultos cuyos modelos de comportamiento sexual pueden llevarles desde tener unos cuantos compañeros sexuales hasta mantener múltiples relaciones casuales. (3)

Los contactos casuales múltiples son un problema en los varones homosexuales promiscuos y en los varones y mujeres relacionados con la prostitución. Sin embargo, para las mujeres la homosexualidad no es un factor de riesgo; mientras que para los hombres homosexuales la tasa de

infección por E.T.S. es mucho mayor que en los heterosexuales (26).

Los varones homosexuales con los cambios de actitud hacia la sexualidad ahora pueden sentirse más libres para expresar su sexualidad, contrayendo cada vez mas enfermedades de transmisión sexual.(20, 22, 50)

se ha postulado la existencia de núcleos de población intensamente transmisora, de tamaño relativamente reducido pero con una prevalencia muy elevada (del orden del 20%) que sería capaz por si sola de mantener una transmisión endémica continua. La población englobada en el núcleo referido se caracteriza por una elevada densidad demográfica, un estado socio-económico bajo y una razón de casos masculino a femenino igual o inferior a uno por su alata actividad sexual entre ellos (25, 63)

8- Personalidad del individuo y aspectos psicológicos:

Los patrones culturales ayudan a formar la personalidad del individuo, pero las acciones específicas son tomadas por las propias personas. Algunos han sugerido que los individuos con desajustes sexuales son mas propensos a adquirir y propagar una E.T.S. Sin embargo, estudios de casos-control han demostrado pocas diferencias psicológicas entre parientes infectados con una E.T.S. y los controles no infectados.

En la búsqueda de una asociación entre alteraciones de la personalidad y las E.T.S., otros autores han tratado de establecer una relación entre las dimensiones polares de una característica de la personalidad dominante y los comportamientos profilácticos. Estos estudios sugieren una llamada personalidad "interna" en individuos que creen que ellos pueden controlar su propio destino, y la "externa" que creen que fuerzas mas allá de su control determinan el resultado de los sucesos. De esta manera las actitudes personales y las características psicológicas parecen ser menos importantes que los patrones de comportamiento en la adquisición de una E.T.S. (26).

R. Fitzpatrick, en un estudio de vigilancia de las alteraciones psicológicas en parientes atendidos en una clínica de E.T.S., encontró que las alteraciones psicológicas eran más comunes en las mujeres, siendo las mas importantes la ansiedad, obsesión, depresión, histeria, fobias y síntomas somáticos (27).

Las reacciones psicológicas deben tomarse en cuenta con relación al comportamiento cuando se trata de la salud, la enfermedad y el tratamiento.

El comportamiento con relación a la salud que tenga un determinado medio social, determinará las iniciativas que se tomen para evitar la enfermedad y descubrir las

infecciones asintomáticas recurriendo a los medios de detención.

Los que tienen saludables corren menos riesgos de contraer una infección venérea que las personas con costumbres antihigiénicas.

Las personas con hábitos saludables, aunque tengan una vida sexual activa tomarán medidas preventivas y se someterán a exámenes periódicos sin necesidad de sentir síntomas especiales.

Igualmente importante es el comportamiento del individuo ante una infección gonocócica. Generalmente en las comunidades los síntomas o signos de la infección pueden ser ignorados o subestimado. Si a esto añadimos que los síntomas de la gonorrea en muchos casos son leves y pasajeros, fácilmente concluiremos que tales trastornos en la mayoría de los casos no generarán una consulta con un funcionario de salud.

El comportamiento con relación al tratamiento prescrito es indudablemente un aspecto de vital importancia para determinar un tratamiento eficaz y oportuno, al igual que el acudir a exámenes de comprobación de cura y la colaboración en la localización de los compañeros sexuales (28).

1.5 FACTORES DEL AMBIENTE:

Las acciones mutuas entre agente y huésped están sujetos a las diversas condiciones ambientales pues así como la enfermedad puede producirse por un aumento en la virulencia del agente infeccioso en unos casos, o por disminuir la resistencia del huésped en otros, es indispensable que existan ciertas condiciones en el ambiente favorables al agente agresos y desfavorables al huésped, para que se produzca la enfermedad.

Dado que el hombre no vive aislado el conjunto de condiciones e influencias externas que afectan su vida y desarrollo, son múltiples e imposibles de mencionar todas las variaciones del ambiente que actúan o pueden participar en el proceso morbosos. Destacaremos las más frecuentemente relacionadas con la infección gonocócica y que en términos generales son comunes a la mayoría de las E.T.S.

La separación de los factores del huésped y el ambiente es difícil, pues en muchos casos podrían proceder tanto de uno como de otro.

1.5.1 Factores Físicos:

Incluyen la situación geográfica, el clima y la humedad entre otros. Para la historia natural de la gonorrea, la situación geográfica de Panamá sería el factor más importante.

Panamá históricamente, debido a su posición ha sido un área de tránsito obligado y por consiguiente ha tenido serias consecuencias en lo que a E.T.S. se refiere.

Beleño históricamente nos señala que ya en 1916 "las enfermedades venéreas se han hecho tan manifiestas que ya aparecen en las estadísticas como producto de la hacinación, la promiscuidad y los otros factores condicionante de la transmisión venérea.

...al problema de hacinamiento se ha unido el de la población masculina, como producto de la migración canalera, sobre la mujer pobre e impreparada. El joven país se enfrenta a otra de las consecuencias de su sacrificio en beneficio del mundo. La mujer, debido a un bajo salario y escasez de empleo, se encuentra en desventaja. Las cifras reclaman 703 casos de gonorrea y 529 de sífilis para un período tan temprano, ese año en que ya el canal está en funcionamiento" (7).

Panamá además del Canal tiene importantes puertos internacionales, tanto aéreos como marítimos. También posee importantes centros de atracción comercial y turística como lo son el Centro Bancario Internacional, la Zona Libre de Colón y el Oleoducto por mencionar los más importantes. Las áreas fronterizas y las grandes fincas bananeras que concentran una gran cantidad de mano de obra joven sexualmente activa han desempeñado un papel importante en la incidencia de la gonorrea.

En resumen nuestra situación geográfica se traduce

en una intensa movilidad social que ha aumentado la probabilidad física del contrato sexual y por ende la posibilidad de transmisión de la infección gonocócica.

1.5.2 Factores Socio-Económicos:

Podemos considerar que el ambiente social de un individuo abarca tanto el carácter social como el psicológico y económico, que actúan sobre la salud tanto individual como colectivamente.

Los factores sociales pueden convertirse en una carga patógena, como lo puede ser la falta de integración del individuo en su estructura social, o la no participación de su cultura específica, el impacto que tienen los cambios de orden social que acompañan a las transformaciones tecnológicas de la comunidad y que la personalidad estratificada de cada uno no alcanza a asimilar o aceptar.

Esta carga se puede manifestar como conflictos en el ambiente de trabajo o de la familia, desequilibrios en las relaciones paterno-filiales por contraste entre nuevas y viejas generaciones y la incapacidad de adecuación a situaciones nuevas e impredecibles.

La urbanización de las ciudades tuvo como consecuencia la gran migración de trabajadores que, al no obtener empleo por falta de una industrialización consona con la

situación, se tradujo en la formación de grandes poblaciones flotantes en las ciudades (llamados cinturones de miseria). Generalmente esta población urbana marginal tiene un perfil de salud-enfermedad caracterizado entre otros por un patrón de morbi-mortalidad con predominio de entidades asociadas con privación socio-biológica y altas incidencias de trastornos de la personalidad en los sectores jóvenes y farmacodeprecivo. Esto unido con los bajos ingresos, pobreza crítica, ignorancia, analfabetismo, problemas habitacionales (hacinamiento, promiscuidad), desempleo progresivo con aumento del ocio que lleva a grandes grupos de población al consumo del alcohol, drogas, delincuencia y prostitución en un medio en donde la prensa hablada, escrita y televisada está plagada erotismo en propagandas y publicaciones y en donde las facilidades de recreación son inadecuadas o ausentes, contribuyen al aumento de la transmisión de la enfermedad gonocócica.

1.5.3 Factores Culturales:

Son los habitantes de una comunidad las que conciben, aplican y evalúan los programas de prevención y de luchas destinadas a ese mismo medio social, de acuerdo al acervo de conocimientos, creencias y valores

que ellos tengan.

La realidad sobre la gonorrea puede verse favorecida o rechazada por razones culturales, siendo los sistemas educativos uno de los medios que mejor permiten difundir informaciones sobre esa enfermedad.

Las creencias relativas al riesgo personal de infección, al valor de una determinada medida preventiva y, en general, a la importancia de la salud son, con toda probabilidad, los determinantes críticos de las pautas del comportamiento, aunque también esté determinado por factores distintos de las creencias y conocimientos..

Los valores o las cosas que la gente considera relativamente apetecibles determinan que la salud sea más valiosa para los enfermos que para los sanos. Por eso, los adolescentes sanos no temen contraer una infección cuando inician sus experiencias sexuales con jóvenes de su edad. Los que han enfermado, al contrario, tomaran precauciones contra la infección durante algún tiempo.

Diversos cambios de actitudes culturalmente determinados, al facilitar todo tipo de actividades, han contribuido a aumentar la exposición de los estímulos sexuales, al tiempo que una mayor tolerancia ante los comportamien-

tos sexuales, tanto heterosexuales como homosexuales. Se ha dado un aumento en las relaciones preconyugales y extraconyugales y una gran libertad en los hábitos y costumbres. Los nuevos métodos de contracepción que han disminuído el uso de preservativos de utilidad profiláctica para la prevención de enfermedades de transmisión sexual, la liberación de la legislación del aborto en algunos países y la facilidad del tratamiento antivenéreo han reducido el temor a las enfermedades y al embarazo y ha hecho desaparecer las inhibiciones que oponen a una expresión mas libre de la sexualidad.

También se ha aludido a la resistencia de hablar en público acerca de los temas sexuales, la falta de educación sexual, los prejuicios asociados a las enfermedades de transmisión sexual (produciendo la autoeducación) haciendo que los enfermos renuncien a cooperar con las autoridades de salud.

1.5.4 Factores Demográficos:

En cuanto a los problemas demográficos que han contribuído al aumento de la gonorrea, estos tienen su génesis en el marcado incremento de la población, principalmente desde 1950, y que se concreta en su mayor parte en los países en desarrollo.

A pesar de que en los países industrializados el auge de la natalidad, la tasa de crecimiento de la población nunca pasó del 1%. En los países en desarrollo, lo ocurrido en la posguerra fue no sólo diferente sino también sin precedentes históricos. Impulsada por el descenso de la mortalidad y la continua fecundidad elevada, la tasa de crecimiento de su población superó el 2% anual, alcanzando el nivel máximo de 2.4% en el decenio de 1960. Actualmente ronda el 2% anual, debido a una ligera disminución de la tasas de natalidad sobre la mortalidad. (29).

El rápido crecimiento de la población de los países en desarrollo se ha traducido en un progreso menor del que podría haberse registrado, perdiéndose la oportunidad de elevar el nivel de vida, en especial de la inmensa cantidad de pobres en el mundo. Son ellos con niveles de escolaridad bajo, ingreso económico bajo e inseguro, con servicios deficientes en salud y por ende en planificación familiar, los que mas hijos tienen y los que generalmente tienden a migrar hacia las grandes urbes incrementando la marginalización social (129).

Considerando la totalidad de los países, se estima que un tercio de la población mundial habita en países desarrollados y los dos tercios restantes en países en

desarrollo. América Latina como perteneciente al grupo de países en desarrollo presenta el más alto porcentaje de urbanización de las regiones en desarrollo y en 1980 el 75% de sus habitantes vivían en ciudades, comparado con el 25% de Asia y África. Esta urbanización, como mencionamos anteriormente se produce sin que este acompañada de industrialización, dando lugar a la aparición de cinturones de miseria que rodean las ciudades y que tienden a frenar el desarrollo ya que exigen servicios, distraiendo recursos que pudieran destinarse a inversiones; igualmente ocasiona problemas de transporte, de abastecimiento, de educación y de servicios médicos.

En cuanto a la estructura rural, ésta se ha modificado por las reformas agrarias que buscan impulsar el mercado interno y que finalmente se ha traducido en la expulsión de gran parte del campesinado que pasan a engrosar la masa de trabajadores no calificado que habita en los cinturones de miseria de las urbes (30).

Otro factor importante ha sido el aumento de las vías de comunicación que han permitido una mayor integración social.

La década del 80 para Centro América se ha caracterizado por intensos fenómenos sociales como la guerra y

la ya famosa "bomba migratoria" que afecta a comunidades enteras y cuyos efectos aun están siendo estudiados, no obstante se conoce su efecto negativo en la salud tanto de inmigrantes como de los países receptores.

1.6 PERIODO PATOGENICO:

Cuando el estímulo de la enfermedad (N. gonorrhoeae) contenido en las secreciones infectantes llega hasta el huésped sano, el agente puede no penetrar y por tanto no alojarse en él (no habrá enfermedad), o puede iniciarse la complicada interacción gonococo-hombre si el agente a logrado el acceso, multiplicarse y producir la gonorrea con reacción clínica aparente (gonorrea sintomática) o sin ella (gonorrea asintomática).

La infección está limitada al epitelio columnar y de transición y, es por tanto, diferente en el varón y en la mujer en cuanto a evaluación, gravedad y diagnóstico.

1.6.1 Infección Uretral en el Hombre:

La manifestación más común de la gonorrea en el hombre es una uretritis anterior aguda cuyos síntomas predominantes son la disuria y el flujo uretral. En la mayoría de los paciente la secreción uretral inicialmente puede ser escasa y mucolde, que rápidamente se hace purulenta y profusa dentro de las primeras horas. El edema y

eritema del meato urinario es común.

Cerca de un cuarto de los pacientes desarrollan exudado purulento mínimo, escaso, difícil de distinguir de una uretritis no gonocócica.

El curso usual de la uretritis gonocócica, si no es tratada, es a la resolución espontánea después de muchas semanas llegando a más del 95% los pacientes que son asintomáticos dentro de los primeros seis meses. Una investigación realizada de los contactos masculinos de mujeres seleccionadas en base a su condición de recidivantes o por padecer una enfermedad pélvica inflamatoria (E.P.I.), mostró que más del 60% de ellos eran asintomáticos y que permanecían infectados durante más de 18 meses (25). La infección asintomática es de gran importancia epidemiológica, pues estos portadores siguen diseminando la infección a nuevas parejas sexuales durante meses si no se les diagnostica y trata en forma apropiada.

Infección orofaríngea:

La infección de la faringe se produce por transferencia del microorganismo desde los genitales al practicar la fellatio o, con menor frecuencia el cunnilingus problema frecuente en varones homosexuales. La mayoría de los pacientes con infección faríngea son asintomáticos,

pero algunos sufren faringitis exudativa con adenopatía cervical (3).

Infección Anorectal:

En el varón esta infección se produce invariablemente como resultado de un contacto homosexual. La mayoría de estos pacientes (más de los dos tercios) no tienen síntomas de infección anorectal. Puede causar una amplia gama de síntomas que va desde prurito y secreción anal mucosa o mucopurulenta, dolor anal, hasta síntomas de proctitis grave como tenesmo y flujo mucopurulento y sanguinolento. Sin embargo, estos síntomas no se pueden atribuir completamente a la infección gonocócica ya que el traumatismo de la mucosa en la relación sexual rectal contribuye a la proctitis (3, 9, 10, 12).

Complicaciones Locales de la Gonorrea en el Varón:

- Inflamación y formación de absceso en las glándulas de Tyson: es poco frecuente, alrededor del 1%.
- Balanitis gonocócica: También es infrecuente puesto que el gonococo no suele atacar el epitelio escamoso del glande.
- Inflamación y formación de absceso en las glándulas parauretrales: Se desarrolla una inflamación dolorosa a ambos lados del frenillo pudiendo o no salir pus del

conducto glandular. Esta complicación es rara.

- Celulitis periuretral y formación de abscesos: es poco frecuente salvo cuando se tarda el tratamiento específico. Existe reacción inflamatoria marcada en las glándulas de Littrée con formación de absceso que pueden abrirse a la uretra o al exterior o pueden curar con la formación de tejido fibroso.
 - Estenosis Uretral: es el resultado de la fibrosis anteriormente mencionada, la cual puede aparecer muchos años después de la infección. Los síntomas de obstrucción urinaria incluyen micción dificultosa, escasa fuerza del chorro urinario y micción prolongada con goteo.
 - Inflamación y formación de absceso en las glándulas bulbouretrales (glándulas de Cowper). También es una complicación rara y el paciente presenta fiebre, dolor pulsátil en el perineo, de infección dolorosa y polaquuria.
 - Prostatitis y Vesiculitis Seminal: Ambas son poco frecuentes y por lo general presentan síntomas como fiebre, molestias perineales, urgencia urinaria, hematuria y erecciones dolorosas.
- En infecciones de larga duración pueden aparecer pros-

tatititis crónica, inflamación de las glándulas de Cowper e inflamación crónica de las vesículas seminales.

- Epididimitis: por lo general es unilateral con inflamación dolorosa de los testículos y a menudo un hidrocele secundario. La *Clamidia trachomatis* y el gonococo son causas significativa de epididimitis en hombres menores de 35 años (3, 9, 10, 14, 26).

1.6.2 Infección Urogenital en la Mujer:

El canal endocervical es generalmente el sitio primario de la infección gonocócica en la mujer (80-90%) seguido de la uretra (65-75%) el recto (25-50%) y la faringe (2-5%).

Se ha llegado a encontrar hasta un 70-90% de colonización uretral en mujeres infectadas, siendo rara en ausencia de gonorrea endocervical excepto en mujeres histerectomizadas en quienes la uretra es el sitio usual de la infección.

El período de incubación en la mujer es menos definido y probablemente mas variable que en los hombre pero la mayoría que desarrolla síntomas lo hacen dentro de los primeros diez días de la infección. Los síntomas comunes incluyen aumento de la secreción vaginal, disuria, menorragia y sangrado uterino intermenstrual.

- Enfermedad Pélvica Inflamatoria (E.P.I.): la salpingitis, o mas estrictamente la E.P.I., es una complicación que se registra en aproximadamente el 10% de las mujeres con gonorrea no tratada, sin embargo la cifra exacta de su incidencia dependerá del criterio utilizado para el diagnóstico, el grupo de población estudiado y el acceso a la asistencia médica. (69).

Exceptuando ña *N. gonorrhoeae*, aún no se ha podido establecer una relación de casualidad entre los microorganismos encontrados en la flora cervical y los recogidos de las trompas de Falopio.

Los microorganismos alcanzan las trompas uterinas ascendiendo a traves del endocervix, existiendo factores que predisponen la diseminación de la infección.

Las mujeres que utilizan un dispositivo intrauterino tienen mas riesgo de salpingitis. Episodios previos de E.P.I. predisponen a la recidiva.

La infección afecta predominantemente el endosalpinx donde provocan un proceso inflamatorio con destrucción del epitelio y exudado purulento que llena la luz. El pus puede escaparse del fondo fimbriado de las trompas y deslizarse hacia el fondo del saco rectovaginal y formar absceso. Con la persistencia de la inflamación

se incluye el ostium por edema, y se acumula pus en la cavidad de la trompa formando un piosalpinx.

Normalmente los síntomas se presentan durante o inmediatamente después de la menstruación (15%). Generalmente se encuentra dolor hipogástrico, fiebre con escalofrío, mal estado general, anorexia y vómito. El examen físico revela dolor u cierta defenza muscular en hipogastrio con hipersensibilidad al movimiento o palpación del cuello uterino.

El daño del epitelio ciliado y la formación de adherencia fibrosa en las trompas retrasa el tránsito del óvulo fertilizado hacia el útero, pudiendo producirse un embarazo ectópico.

La complicación principal de la E.P.I. es la cicatrización tubaria e infertilidad. La frecuencia de infertilidad involuntaria se calcula en 15% después de un ataque y de 75% después de tres ataques. La frecuencia de embarazo ectópico aumenta de 7 a 10 veces en mujeres con salpingitis anterior, con aumento de la mortalidad fetal y material (3, 9, 10, 12, 13, 14, 26).

1.6.3 Otras Complicaciones de la Gonorrea:

- Infección gonocócica diseminada en ambos sexos: ocurre en menos del 1% de los casos, ge-

neralmente en mujeres y homosexuales, en los que la infección ha sido asintomática y no tratada, desde cualquier área infectada, y mas a menudo durante o justo después de la menstruación y en el embarazo.

Las cepas asociadas son generalmente del mismo auxotipo (Arg- Hyx- Ura-), muy sensibles a la penicilina y resistente a la acción bactericida del suero humano normal.

Las manifestaciones clínicas son fiebre, exantema cutáneo y artralgias o artritis. En el estadio de bacteremia inicial se encuentra fiebre, rigidez y dolores articulares y a veces exantema cutáneo.

Hay lesiones cutáneas características y poliartrosis que normalmente afecta las rodillas, muñecas y pequeñas articulaciones con derrame articular, el cual si se cultiva en estéril, siendo los hemocultivos positivos para gonococo.

Posteriormente es frecuente la afección de una articulación con considerable derrame, del cual puede ser cultivado el gonococo.

Las lesiones cutáneas en infección gonocócica

diseminada son de dos tipos, las lesiones hemorrágicas y las papulovesiculares sobre base eritematosa. Las lesiones generalmente son dolorosas, asimétricas y particularmente evidentes en extremidades y alrededor de la articulación afectada.

La meningitis, endocarditis y pericarditis son manifestaciones raras de la infección gonocócica diseminada.

- Perihepatitis y Hepatitis: la perihepatitis aguda se presenta habitualmente en asociación con una E.P.I. en las mujeres. Los gonococos pueden diseminarse en dirección ascendente desde la pelvis hacia el hígado causando perihepatitis (síndrome de Fitz Hugh-Curtis); con hipersensibilidad y dolor en hipocondrio derecho con irradiación a hombro derecho por irritación diafragmática.
- Conjuntivitis Gonocócica: en el adulto es rara y se presenta como una conjuntivitis purulenta como consecuencia de una autoinoculación.

En el recién nacido es resultado de una contaminación a su paso por el canal vaginal. Constituye una urgencia médica ya que el proceso si no se trata oportunamente puede dar lugar a una ulceración corneal, quera-

titis o panoftalmia con ceguera.

- Vulvovaginitis Aguda: antes de la pubertad por el predominio epitelio columnar sobre el estratificado en la vagina, la infección gonocócica provoca vulvovaginitis en niñas y preadolescentes ya sea por el contacto sexual directo, por contacto directo y es estrecho con exudado de pacientes infectados en el hogar y muy rara vez por contacto por fomites (1, 3, 9, 10 12, 26).

1.7 NIVELES DE PREVENCIÓN:

1.7.1.- Prevención Primaria:

Son el conjunto de medidas preventivas que, aplicadas en el período de la prepatogenesis, tienen como propósito promover un estado óptimo de salud, proteger específicamente al hombre contra los agentes de enfermedades y establecer barreras contra los factores ambientales adversos.

A- Fomento de la Salud: Es la promoción de medidas generales dirigidas a mantener o mejorar la salud y bienestar tanto del individuo, la familia y la comunidad.

Todo programa de E.T.S. debe contar con la promoción de la salud como estrategia básica dirigida tanto a la población general como a las personas enfermas con una E.T.S. y a los grupos de alto riesgo de enfermar y perso-

nas o grupos que puedan influir sobre grupos humanos de alto riesgo de infección.

Segun la O.M.S., en el fomento de la salud:

"la intervención educativa tiene por principal objeto la promoción de los comportamientos que permiten reducir las consecuencias de las E.T.S. para la población.

La acción pedagógica debe centrarse, pues, en el público, los pacientes, los grupos prioritarios, los expertos técnicos, el personal de salud, los dirigentes de la comunidad y las autoridades con poder de decisión."

1- Educación sanitaria: Puede contribuir a que se adopte una actitud mas abierta frente a las E.T.S. y a que la gente acuda así mas prontamente en demanda de atención médica cuando observe síntomas sospechosos o se encuentren en situación de riesgo.

la educación sanitaria deberá estar encaminada al estímulo de comportamiento que disminuyan el riesgo de adquirir la infección através de la promoción de conductas saludables y cambios de actitud respecto a la sexualidad que expongan al hombre a una E.T.S.

En las actividades de promoción de la salud en las escuelas, centros sanitarios o entre el público en gene-

ral hay que insistir en la prevención primaria y secundaria (prevención de la infección, detención precoz, disminuir la ocurrencia de complicaciones).

Entre las acciones educativas destacadas por la O.M.S. tenemos las siguientes:

a- fomentar el discernimiento en las relaciones sexuales, evitando las parejas ocasionales o los múltiples cambios de parejas;

b- fomentar la utilización de preservativos y otros métodos profiláctico en situaciones arriesgadas;

c- dar a comprender la necesidad de acudir a la consulta médica en cuanto se manifiesten síntomas característicos;

d- dar a comprender la necesidad de acudir lo antes posible al examen de detección después de haber estado expuesto al riesgo de infección;

e- dar a comprender la necesidad de observar estrictamente el tratamiento prescrito;

f- facilitar otras intervenciones, tales como la presentación de compañeros sexuales, la observación del tratamiento, etc.

En todos los casos la educación debe ser sencilla de tal forma que llegue a las personas, y debe tener

objetivos concretos, tales como reconocer los síntomas, modo de transmisión como prevenir la infección, cuando y dónde acudir por asistencia apropiada. Un aspecto importante es que no debe desaprovecharse la ocasión para educar a una persona cuando esta claramente motivada por sufrir una E.T.S. La promoción en la adecuada y pronta utilización de los servicios de salud juega un papel importante que debe ser divulgado junto a la motivación en el cumplimiento cabal tanto de la terapia como en la ayuda para localización de los contactos sexuales.

2- Promoción de condiciones adecuadas para un óptimo desarrollo de la personalidad: Una personalidad equilibrada en el individuo influirá en la actitudes emocionales que a su vez serán determinantes en la evolución de la enfermedad por el interés por acudir al médico en caso de presunta infección o de completar el tratamiento y citas de control, etc.

3- Educación sexual y consejo premarital: la promoción de las relaciones sexuales responsables, evitando promiscuidad, las relaciones sexuales de tipo casual o con individuos que presenten algún signo de E.T.S. o que pertenezcan a grupos de riesgos conocidos, al igual que la promoción del condón como método profiláctico, todos

son aspectos de la educación sexual y sanitaria que deberán ser dirigidos a individuos y grupos humanos en donde éstos se desenvuelven buscando cambios favorables en la actitud respecto a una vida sexual más sana que no tenga consecuencias perjudiciales para la salud de los individuos y por ende de la sociedad.

Además debido a que en la actualidad la blenorragia, la sífilis y sida entre otras, son algunas de E.T.S. que pueden pasar de la madre infectada antes, durante y después del parto y por el riesgo a las E.T.S. a que se expone una pareja en formación, aumenta su importancia.

4- Vivienda adecuada, recreación y condiciones agradables en el hogar y en el trabajo: Estos aspectos fortalecen y desarrollan la personalidad en una comunidad con la consiguiente actitud positiva de sus miembros hacia el interés, comprensión y compromiso frente a las E.T.S..

5- Fomento de hábitos de vida saludables y buena higiene personal: Ambos aspectos tienen innegable influencia sobre la salud y el riesgo de adquirir una E.T.S. al encaminarnos hacia una vida sexual mas sana y al cambio de comportamiento.(22)

Como ya se mencionó los que tienen hábitos saludables corren menos riesgo de contraer infecciones vené-

reas que la personas con costumbres anti higiénicas.
las personas con hábitos saludables aunque tengan una vida sexual activa tomarán probablemente medidas preventivas y se someterán a reconocimientos periódicos sin necesidad de sentir síntomas especiales.

6- Exámenes de salud periódicos a grupos aparentemente sanos.

7- Aumentar la cobertura, accesible y pronta utilización de los servicios de salud es un componente básico de la Atención Primaria propuesto por la O.M.S. para alcanzar la meta S.P.T. 2000, específicamente hacia los grupos poblacionales prioritarios a que debe estar orientadas la misma y las características que la definen tales como accesibilidad, oportunidad, impacto, eficiencia y aceptación. (14, 22)

B- Protección Específica: Son aquellas medidas que persiguen proteger al individuo específicamente antes de que sean atacado, colocando una barrera para interceptar las causas antes que lleguen al hombre. Entre las principales medidas de protección específica, tenemos cambios del estilo de vida, uso de preservativos, investigación de contacto, detección de portadores asintomá-

ticos y medias higiénicas después del contacto sexual.

1- Cambios en el estilo de vida: Cada vez es mayor el número de autores que confirman la estrategia de promover la modificación del comportamiento de la población disminuyendo la exposición a riesgos determinados por factores ambientales y desarrollando en el individuo y la comunidad aptitudes y comportamientos positivos en cuanto a la conducta sexual (evitar la promiscuidad) (13, 37).

2- Uso de preservativos: Es un hecho bien establecido que los preservativos evitan la propagación de muchas E.T.S., entre ellas la gonorrea sífilis, clamidia y sida, sin embargo quienes más lo necesitan no los usan.

Los preservativos pueden ayudar a evitar la propagación solamente si se consiguen y usan; siendo precisamente la protección que confieren contra estas infecciones una razón importante para su promoción en los programas de salud respectivos (36).

3- Investigación de contacto: Es una de las estrategias que si es aplicada intensivamente garantizarían la interrupción de la cadena de transmisión.

Por cada caso de gonorrea diagnosticada existen por lo menos otro caso en la comunidad que necesitan tratamiento para prevenir complicaciones o la propagación de

la infección. La búsqueda de contactos tiene como carácter prioritario localizar casos no diagnosticado que reducirían los reservorios de la infección en la comunidad (13, 37).

4- Detección de portadores asintomáticos: La aparición de cepas capaces de infectar al hombre sin provocar sintomatología está reconocida como una de las causas más importantes en el incremento de la enfermedad. Como estrategia sea utilizado la búsqueda de casos y los exámenes en masa (screening) en grupos de altos riesgos. La importancia de estos portadores se demostró al realizar una investigación de los contactos masculinos de mujeres seleccionadas en base a su condición de recidivante o por padecer una E.P.I. que demostró que más del 60% de ellas eran asintomáticas y que permanecían infectadas durante más de 18 meses (25, 37).

5- Medidas higiénicas después del contacto sexual: Se ha ensayado una gran variedad de sustancia químicas aplicadas en los genitales antes o después coito. Dentro de esta variedad de sustancia se tiene desde la utilización de agua y jabón hasta la utilización de jabones antisépticos y la aplicación de ciertas espumas y cremas contraceptivas que se dicen cuentan con actividad antigonocócica pero cuya eficacia clínica no ha sido comprobada.

También se ha utilizado la quimioprofilaxia antimicrobiana sistémica que aunque puede ser eficaz a nivel individual, puede enmascarar otras infecciones más serias o aumentar la resistencia a los antibióticos por las cepas gonocócicas (37).

Sin embargo, la aplicación de gotas antimicrobianas oculares en el recién nacido es una medida de protección específica contra la oftalmia neonatorum gonocócica (3).

6- Capacitación de personal de salud: El personal de salud deberá capacitarse en el control de las enfermedades de transmisión sexual tanto a personal médico como de enfermería, laboratoristas, trabajadores sociales y demás personal del equipo de salud (37).

1.7.2- Prevención secundaria :

A este nivel se aplica un conjunto de medidas preventivas que tienden al diagnóstico temprano y al tratamiento oportuno de la enfermedad, así como a evitar su avance limitando el daño en el individuo. Su objetivo es interrumpir el curso de la gonorrea en el hombre evitando su propagación y previniendo complicaciones, secuelas o incapacidad prolongada.

A- Diagnóstico precoz y tratamiento inmediato:

Las medidas preventivas aplicables a este nivel consisten en la identificación temprana y al tratamiento oportuno

tuno de la gonorrea en los casos que se presentan cuando las medidas de prevención primaria no se han aplicado o han fracasado.

1- Diagnóstico precoz: El hecho de que la gonorrea se manifieste de forma distinta en el hombre y en la mujer por diferencias anatómicas, nos permite explicar las diferencias en el diagnóstico de la infección en los mismos.

Dado que el 90% de las infecciones uretrales en el hombre producen síntomas aparatosos que resultan en una consulta médica y la tinción de Gram de exudados uretrales de pacientes sintomáticos tiene una sensibilidad y especificidad elevada serán rápidamente diagnosticado y tratados terminando en su cura.

Anteriormente hemos llamado la atención sobre la importancia de las infecciones asintomáticas, que en los casos de los varones los convierten en portadores que diseminan la infección a nuevas parejas sexuales por un largo período sino se logra el diagnóstico y tratamiento en forma adecuada. Puesto que la sensibilidad de la tinción de Gram es sólo del 60% en las infecciones uretrales masculinas asintomáticas, (cuairo N°7) se recomienda la toma de cultivo de la uretra anterior o de

CUADRO No. 3

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA TINCION DE GRAM
PARA DETECCION DE GONORREA GENITAL O ANO-RECTAL

Sitio y Manifestacion Clinica	Sensibilidad*	Especificidad**
URETRIA		
Uretritis sintomatica en hombre	90 - 95%	95 - 100%
Uretritis sintomatica en hombre	50 - 70%	95 - 100%
EXOCERVIX		
Gonorrea no complicada	50 - 70%	95 - 100%
ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA:		
Muestra del canal cervical		
Obtenida por hisopo	40 - 60%	95 - 100%
Obtenida por aspiracion	70 - 80%	95 - 100%

*Sensibilidad: Porcentaje de positivos obtenidos en la tincion de Gram en los casos de gonorrea genitales y ano-rectales confirmados por cultivo en medio de cultivo selectivo y diferencial para Neisseria gonorrhoeae.

**Especificidad: Porcentaje de negativos obtenidos en la tincion de Gram en los casos de enfermedades infecciosas de las vias genitales y ano-rectales que no son gonorrea.

NOTA: Los datos fueron obtenidos de los estudios realizados en el Hospital General de Ginecologia y Obstetricia de la Universidad de Chile, Santiago, Chile, durante el periodo de mayo de 1978 a mayo de 1980.

orina fresca cuando los datos epidemiológicos lo sugieran.

En la mujer además del alto porcentaje de infección asintomática, la tinción de Gram en muestras de la región endocervical tiene una sensibilidad de sólo un 50-60% con una especificidad de 82-97 en mujeres con cultivos cervicales positivos por gonococos.

La prueba más eficaz para la detección de la gonorrea es el cultivo endocervical, que resulta positivo en una prueba en aproximadamente 80-90% de las pacientes. Actualmente los cultivos por problemas de costo, solo son aplicables a determinados grupos como los casos de profilaxis social, algunas pacientes con síntomas genitourinarios inespecíficos y en homosexuales masculinos con síntomas rectales entre otros. Siendo el cultivo la prueba más sensible y eficaz para la detección de la gonorrea en mujeres y varones asintomáticos debe evaluarse su costo-efectividad aplicada a los grupos de riesgo.

a- Diagnóstico de la Gonorrea:

El diagnóstico de la infección gonocócica depende fundamentalmente de la identificación de la *N. gonorrhoeae* en los sitios infectados, ya sea por examen microscópico de un frotis de exudado o por cultivo.

Es muy importante para el control de la enfermedad en una comunidad. Hacer un diagnóstico temprano que permita administrar lo antes posible el correspondiente tratamiento, dado el corto período de incubación de gonorrea y su gran infectividad.

b- Toma de Muestra;

Para el diagnóstico de la gonorrea los sitios apropiados para la toma de muestra dependen de la edad, sexo, prácticas sexuales del individuo y de la característica clínica de la infección. Cuando la muestra es tomada debe evitarse la utilización de lubricantes en los instrumentos usados debiendo utilizarse agua tibia solamente ya que cualquier otro lubricante puede inhibir el crecimiento del gonococo. Las muestras pueden ser tomadas con hisopos o con asas de platino. Algunos hisopos de algodón contienen ácidos grasos insaturados que pueden inhibir el gonococo. La muestra puede ser inmediatamente sembrada en el medio de cultivo o enviada al laboratorio en un medio de transporte que tenga carbón activado y que se absorba las sustancias inhibitorias.

Preferiblemente las muestras se han de recoger con hisopos de material sintético no tóxico como el alginato de calcio o dacrón.

En el Hombre:

En infecciones gonocócicas uretrales el material se obtiene, previa limpieza del meato, introduciendo o recogiendo con un asa estéril o hisopo la secreción purulenta. En el caso de que haya escasa secreción se debe esprimir la uretra e introducir el asa o hisopo en el meato uretral deslizándolo suavemente por las paredes de la uretra terminal. Con el exudado obtenido se realiza un extendido sobre un porta objeto limpio de manera homogénea.

En sospecha de gonorrea crónica con escasa secreción se debe obtener la muestra en la mañana sin que el paciente haya orinado durante la noche o a través del examen del líquido prostático obtenido por masaje prostático.

Si se sospecha o se sabe de relaciones anales se debe obtener una muestra del canal introduciendo un hisopo y manteniéndolo durante 30 segundos para que el aplicador absorba el material luego se hace el frotis o siembra para el cultivo.

En la Mujer:

A nivel del cuello uterino la muestra se obtendrá previa aplicación de un espéculo vaginal humedecido con agua tibia y sin usar lubricante y después de haber usado limpiado el orificio del cuello uterino e

introduciendo en él un hisopo de algodón el cual gira varias veces y manteniéndolo durante 30 segundos al tiempo que se esprime el cuello con las valvas del espéculo.

Tanto del orificio uretral como de los conductos de Skene y las glándulas de Bartolino se tomará la muestra después de haber limpiado el área y haciendo presión sobre la uretra o conductos para facilitar la aparición del exudado. La toma de muestra del canal rectal es igual que la descrita en el hombre.

Si ha habido contacto orogenital con una persona posiblemente infectada, el material debe obtenerse de las criptas de las amígdalas o de la base de la faringe (46).

c- Exámenes de laboratorio para diagnóstico de gonorrea:

Tinción del frotis por el método de Gram: se prepara un frotis con exudado o supuración y se hace una tinción de Gram mediante la técnica bacteriológica convencional. La preparación teñido y secado se examina al microscopio con un objetivo de inmersión. El diagnóstico se establece por la presencia en la muestra de diplococos gram-negativos con la típica forma arriñonada dentro de los leucocitos polimorfonucleares.

Cultivo: El diagnóstico inmediato puede complementarse y confirmarse con el cultivo siendo obligatorios

en el diagnóstico de infecciones rectales, orales, diseminadas y asintómaticas de ambos sexos; siendo igualmente esenciales para determinar la sensibilidad a los antibióticos y para asegurar la eficiencia del tratamiento.

ch- Medios de Transportes:

Como los gonococos son altamente susceptibles a las condiciones adversas del ambiente y solamente un pequeño número de organismos están presente en la muestra clínica, el envío al laboratorio debe garantizar la viabilidad de los mismos. Las condiciones de transporte adecuadas dependerán del tipo de facilidad en el lugar donde se toma la muestra, por ejemplo en centros de salud, consultorio privado, o un centro de urgencia de un hospital público. En cada uno de estas situaciones tiempo transcurrido entre la toma de la muestra y su recepción en el laboratorio pueden diferir grandemente y ser impredecible.

El mayor número de cultivos gonocócicos son positivos cuando la muestra es inoculada directamente a un medio nutritivo de crecimiento como el Thayer-Martín Modificado (M.T.M.) y el medio New York City (N.Y.C.), incubados inmediatamente a 35°C a 37°C en una atmósfera del 3-10% de CO₂ y examinado dentro de 48 horas. Este es un método de elección cuando una incubadora y una jarra de extinción de vela están disponible y la jarra pue-

de ser transportada rápidamente al laboratorio después de 24 horas de incubación.

Los medios actuales de transportes incluyen medios que no contienen nutrientes como el de Stuart modificado por Amies y medios selectivos para el cultivo y transporte como el JEMBEC, Bio-Bag (Marion Scientific, Kansas City, Mo.) y el sistema gono pack (Nasco, Modesto, California).

Los medios para transportate serán sobre todo útiles en los estudios epidemiológicos salvo cuando el transporte sea de poca duración o en distancias cortas. La eficacia de cualquier medio de cultivo depende de las condiciones ambientales en que se utiliza.

d- Medios de Cultivos:

Básicamente el medio M.T.M. es un agar chocolate con cuatro antibióticos añadidos (vancomicina, polimixina, nistatina y trimetoprim) si están adecuadamente preparados y son usados estando frescos este medio ofrece un excelente crecimiento para las cepas patógenas de las especies *Neisseria* mientras que inhibe el crecimiento de las *Neisserias* saprofitas y otros comensales que frecuentemente contaminan las muestras de orofaringe y region anogenital.

El medio N.Y.C. es un hemolisado de eritrocitos de caballo, plasma equino, dializado de levadura que es usa-

do en lugar de la hemoglobina y suplementos definidos presentes en los medios de agar chocolate y M.T.M. para su selectividad se ha añadido la lincomicina y anfotericina B. Este medio ofrece un magnífico crecimiento para las especies patógenas de la Neisseria, colonias grandes de micoplasma y las cepas T. del micoplasma (ureaplasma-urealuticum).

Del 3-10% o más de los gonococos (usualmente cepas A.H.U.) son susceptibles a la concentración de vancomicina usada en los medios selectivos por lo cual no podrán ser aislados. Algunos también son susceptibles al trimetoprim sin embargo las concentraciones usadas en este medio no parece afectar a los gonococos tanto como la vancomicina.

e- Siembra del Medio:

Las muestras tomadas con una torunda o hisopo de algodón de siembran en rayado por la superficie del medio, dando a la torunda un movimiento giratorio para toda su superficie entre en contacto con el medio. Cuando se emplean medios no selectivos, se inocula la siembra extendiéndola mas finamente y se usa un asa esterilizada para separar los gonococos de la microflora restante.

Condiciones de Incubación: aunque no todos los gonoco-

cos tienen un requerimiento absoluto por el CO_2 , su crecimiento es estimulado por éste. Por esta razón siempre deben incubarse la muestra en una incubadora con CO_2 o con el sistema de la jarra y vela. También se puede utilizar cápsula de CO_2 que son de uso comercial.

También es necesaria una alta concentración de humedad requiriéndose un medio ambiente que tenga un mínimo de 70% de humedad y del 3-7% de CO_2 .

Se debe incubar el medio de $35^\circ - 37^\circ\text{C}$. Si entonces dan resultados negativos, se hace una nueva incubación 24 horas antes de considerarlo negativo. Los medios inoculados se han de analizar inmediatamente después de pasarlos de la incubadora a causa de la propensión de los gonococos a la autólisis en ausencia de dióxido de carbono.

Comprobación de los germenés aislados: Las colonias de gonococos se observan mejor con la ayuda de una lupa o preferiblemente un microscopio.

Después de 24 horas de incubación, las colonias son de 0.5 a 1 mm de diámetro y tienen un color entre gris y blanco elevadas y brillantes. Las colonias pueden aumentar hasta 3mm de tamaño.

Como se ha descrito, en los cultivos en gonococos pueden producir por lo menos cinco tipos diferentes de

colonias (Cuadro No. 2).

Algunas cepas gonocócicas en el auxotipo A.H.U. crecen lentamente, son mas pequeñas que las colonias normales y son difíciles de identificar bioquimicamente. Los microbiólogos estan concientes de su existencia, porque en ciertas áreas de los Estados Unidos, han sido aislada de la mayoría de pacientes con infección gonocócica diseminada y en infecciones asintomáticas.

f- Prueba de ladescomposición del azúcar:

El método corriente para identificar la especie Neisseria es determinando la producción de ácido a partir de carbonatos en un medio agar cisteína tripticasa. El gonococo se caracteriza por producir ácidos de la glucosa pero no de la maltosa, sucrosa, fructosa o (Cuadro No. 6).

g- Prueba Modificada Fermentación Rápida:

Es una prueba rápida, muy económica, los reactivos son fáciles de preparar e inocular y los resultados son claros.

Básicamente consiste en una solución de carbohidratos con fosfato tamponado y rojo fenol como indicador lo cual es inoculado en la muestra e incubado a 35°C. Los resultados se obtienen entre a y 4 horas.

Existen otros métodos tales como el Ministek, el

CUADRO No. 6

Características de las especies *Neisseria* y *B. gonorrhoeae*

Especies	Morfología de la colonia	Crecimiento en				Producción de ácido					Producción de gas	Indole	Hueso	
		NTM o NaC m.	NL o m.	Chocol o agar sangre 22 C	Agar Nutri-tivo 35 C	Glucosa	Maltosa	Lactosa	Sucrosa	Fructosa				
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Gris a blanco lisa 5 tipos de subcultivos.	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Neisseria meningitidis</i>	No pigmentada o gris a blanco lisa transparente cepas encapsuladas muiradas.	+	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Neisseria lactamica</i>	No pigmentada o amarillentas lisa transparente	+	+	+	+	+	+	0	0	0	+	0	0	
<i>Neisseria sicca</i>	No pigmentada arrugadas flocc. y seco.	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+	+	0	

CARACTERÍSTICAS DE LAS ESPECIES NEISSERIA Y B. LACTYLICA

Continuación Cuadro No. 3

Especies	Morfología de la colonia	Crecimiento en			Producción de ácido					Amino-		Grupos
		NTW o NYC n.	Chocol o agar sangre 22 C	Agar Nutri-tivo 35 C	Glucosa	Maltosa	Lactosa	Sacaro-sa	Frucc-tosa	NO	NO	
<i>Neisseria subflava</i>	Verdeas amarillas liso adherente.	0	Y	Y	+	+	0	Y	Y	+	+	0
<i>Neisseria mucosa</i>	Amarillenta apariencia mucosa secundaria a la producción de capsula	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+	0
<i>Neisseria flavescens</i>	Amarilla opaca y lisa	0	+	+	0	0	0	0	0	0	+	0
<i>Neisseria cinerea</i>	Grisacea a blanca fina neta granulada	0	Y	+	+	+	0	+	-	-	-	-
<i>Neisseria elongata</i>	Gris - blanca o amarillenta planas brillantes base consistente amarillenta.	0	+	+	0	0	0	0	0	0	+	0
<i>B. catarrhalis</i>	No pigm. gris opaca y lisa.	0	+	+	0	0	0	0	0	-	+	0

+ = Capas típicamente positivas pero se pueden encontrar algunas capas positivas

0 = La mayoría de las capas son negativas.

Y = Característico variable.

FUENTE: Lennette E., Gajdos A., Havelar W., Shadomy H. (1985). MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY (4th. edition), Washington, American Society for Microbiology, p. 183.

Bactec y el sistema de sustrato de enzima cromogénica. Existen también los métodos serológicos para la identificación de los gonococos entre los que podemos mencionar la prueba de autocuerpo fluorescente y la cloaglutinación.

La primera es considerada como una prueba presuntiva más que confirmatoria. Los reactivos sólo pueden ser obtenidos de una casa comercial; algunas cepas gonocócicas reaccionan debidamente o no reaccionan, pudiendo además presentar reacción cruzada con otra especie de *Neisseria* por lo cual no es muy recomendado.

La coaglutinación es una prueba en la que se pueden diferenciar los gonococos de los meningococos utilizando estafilococos productores de proteína A con anticuerpo antigonocócico absorbido en la proteína. Los variables resultados obtenidos se deben probablemente a diferencias en el reactivo de anticuerpo antigonocócico absorbidos en proteína A estafilocócica a la manera de aplicar la prueba.

2- Tratamiento de la gonorrea:

El objetivo del tratamiento es erradicar el microorganismo del cuerpo lo más pronto posible. El tratamiento ideal debería basarse en el patrón de sensibilidad a los antibióticos y agentes quimioterápicos de las distintas cepas del microorganismo en la población.

Si se administra un agente antimicrobiano al que el gonococo es sensible se logra la curación de los pacientes con gonorrea. Sin embargo, a menudo el enfermo sigue el tratamiento de manera irregular, dando lugar a la aparición de resistencia antimicrobiana. Esta es la razón para la utilización de terapéutica de dosis única de antibiótico.

Desde la introducción de la penicilina en 1944 ésta se ha utilizado amplia y satisfactoriamente en el tratamiento de la gonorrea, añadiéndose más recientemente las penicilinas semi sintéticas y otros agentes antimicrobianos.

A pesar de que el porcentaje de cepas con sensibilidad reducida a la penicilina ha ido aumentando desde la década de los 60, el problema de la resistencia a la penicilina se ha hecho más importante con el descubrimiento de cepas productoras de betalactamasa.

En 1950 las cepas gonococos tenían una concentración inhibitoria mínima (C.I.M.) para la penicilina de 0.3 unidades por mililitro (.018ug/ml) mientras que para 1970 del 18 al 90% de las cepas de diferentes partes del mundo desarrollaron una baja resistencia a la penicilina mediada cromosomicamente con C.I.M ≥ 0.12 ug/ml, en el sureste de Asi y Filipinas la (C.I.M.) era ≥ 0.5 ug/ml para más del

45 % de las cepas. Durante este período la dosis de penicilina procaínica necesaria para alcanzar una de cura >95% en muchas áreas geográficas pasó de dosis menor o igual a 2 millones de unidades a 4.8 millones de unidades combinados con probenecid. Un comportamiento similar fue observado para la tetraciclinas y otros antibióticos.

A inicios de 1976 fueron aisladas cepas de *N. gonorrhoeae* absolutamente resistente a la penicilina (N.g.p.p.) ya la ampicilina, secundaria a una producción de betalactamasa (penicilinasasa) mediada por plásmidos. Las cepas de N.g.p.p. se ha extendido rápidamente en muchas partes del mundo siendo originarias del lejano oriente.

Según el Programa de Vigilancia y Control de Enfermedades de Transmisión Sexual de 1978 y aun vigente el tratamiento recomendado para la gonorrea en Panamá es la penicilina G. procaínica acuosa a una dosis total de 4.8 millones de unidades por vía intramuscular en una sola dosis con administración simultánea de 1 gramo de probenecid por vía oral. (Ver Anexo No.).

Como hemos mencionado la resistencia a los antibiótico ha obligado a la utilización de regímenes alternos a penicilina tradicionalmente utilizada. Además la alta

frecuencia de infección simultánea por Clamidea y gonococos y el aumento de la incidencia de infecciones por N.G.P.P. y de *N. gonorrhoeae* resistente mediados por cromosomas y los informes publicados sobre la aparición de cepas de gonococos resistente a la tetraciclina en diversas regiones geográficas (15, 38, 40, 49, 51, 57) han propiciado cambios en los regímenes de tratamiento según la situación existente.

Inicialmente se utilizó la espectinomicina como tratamiento alternativo para los casos de infección por N.G.P.P., sin embargo se reportó resistencia a dicho antibiótico (118).

Las Pautas de Tratamiento para las infecciones gonocócicas de los Estados Unidos en 1985 recomendaba la utilización de amoxicilina, amplicilina, penicilina procaínica o ceftriaxone acompañado de tetraciclina o doxicilina dada la alta frecuencia de infecciones simultáneas de clamidia y gonococo (40). Para 1989 las Pautas de Tratamiento recomendadas es el Ceftriaxone más doxicilina, debido al aumento en la diseminación de las infecciones por N.G. antibiótico resistente incluyendo la N.G.P.P., N.G. resistente a la tetraciclina y cepas con resistencia mediada cromosómicamente a múltiples antibióticos (38). Otros antibióticos que se sugieren y se están utilizando como

tratamiento alternativo son ciprofloxacín, norfloxacín, sefuroxime, cefotaxime y ceftizoxime.

1.7.3 PREVECCION TERCIARIA:

Cunado la infección gonocócica ha evolucionado ya sea porque haya pasado desapercibida, se ignoraron los síntomas o por otras causas y dependiendo de la virulencia y patogenicidad de la cepa, produce los daños suficientes que ameritarán la hospitalización y rehabilitación del individuo. La aplicación de medidas preventivas a este nivel tienden a rehabilitar al individuo física, mental y socialmente para reintegrarlo como factor útil en el seno de la sociedad.

1- Hospitalización: En los casos en que la infección gonocócica produzca complicaciones tales como las mencionadas en el período patogénico de la enfermedad, se ameritará la internación del enfermo a un hospital, principalmente en los casos de infección diseminada, E.P.I., meningitis, endocarditis, hepatitis y poliartritis.

El objetivo de la hospitalización es el tratamiento adecuado e intensivo para limitar el daño causado y acelerar la recuperación e iniciar la recuperación.

2- Rehabilitación: Una vez tratada la infección gonocócica y dependiendo de la complicación, se amerita rehabilitar al individuo, lo cual con lleva desde la edu-

cación, hasta la terapia rehabilitadora en casos tales como las poliartritis y enfermedad pélvica inflamatoria entre otras.

CAPITULO II

ANALISIS E INTERPRETACION DE LOS DATOS

PRESENTACION Y ANALISIS DE LOS DATOS

En este estudio se realizó una revisión de los datos existentes sobre la infección gonocócica genitourinaria en los últimos 25 años, sin embargo se encontró dificultad en la disponibilidad de los datos lo cual impidió la obtención de la totalidad de los mismos. Además la sectorización en salud por regiones se ha ido modificando con los años por lo que se obtuvieron datos globales como el caso de San Blas, Panamá Este, Oeste y Azuero que no permiten un análisis comparativo homogéneo. También a través de los años, han variado los grupos de edades incluidos con igual limitantes par el análisis.

No se obtuvieron datos estratificados según edad, sexo y regiones de 1965 a 1972, por lo que no se pudieron incluir en los análisis.

Los datos más completos se obtuvieron a partir de 1982.

2.1- ANALISIS DE LOS DATOS:

La evolución de la gonorrea en los últimos 25 años en Panamá se caracteriza por dos grandes comportamientos: En primera instancia a partir de 1965 se observa un aumento progresivo en las tasas que se hacen más pronunciados a partir de 1976, llegando a su máximo valor en 1982. (gráfica No, 1). La tasa más baja se dió en 1965 y la mayor en 1982, siendo de 32.5 y 444.6 casos por 100.000 habitantes respectivamente para un ascenso porcentual de 1268 %. En segunda instancia se observa una disminución progresiva de las tasas a partir de 1983 hasta 1989, año que presenta una tasa de 161.9 casos por 100.000 habitantes lo cual representa un descenso porcentual de 63.6% con respecto a la tasa del año 1982, sin embargo aún para 1989 las tasas son superiores a la que se tenían antes de 1975. (Gráfica No.2).

En el período estudiado las tasas más elevadas se observa de 1980 a 1986 donde varían de 344.3 a 289.2 respectivamente llegando a 444.6 en 1982. (Gráfica No.1).

El comportamiento observado en el país aunque no en la misma época es similar al descrito en otros países tal y como lo hemos anotado previamente.

En el período de 1973 a 1979 las regiones con tasas de incidencia más elevada fueron Panamá Metro, Bocas del

Toro y Colón, seguida por Chiriquí y Darién. (Cuadro No. 9, Gráfica No.3).

Bocas del Toro y Panamá Metro son las regiones que presenta las tasas más elevadas del período de 1973 a 1979 con un promedio geométrico de tasas en 299 y 304 y una mediana de 339.8 y 337.9 respectivamente (Cuadro No.13). Al comparar dichos valores tenemos que ambas regiones casi duplican el promedio (169.7) y la mediana (198.2) del país. Veraguas, Coclé y Azuero presentaron las menores tasas del período.

De 1980 a 1989 Bocas del Toro, Panamá y Colón continúa con las tasas más elevadas, mientras que Veraguas, San Blas, Coclé, Azuero y Chiriquí presenta las tasas más bajas. (Cuadro No.14, Gráficas 3 y 4, Anexo No.).

Tomando la tasa de la República como límite clasificamos las regiones como de mayor y menor incidencia confirmando lo expuesto previamente (Gráficas .4 y 5).

Llama la atención que Bocas del Toro en 1982 y 1983 presenta las tasas más elevada de la totalidad del período, 1147 y 1023.1 casos x 100.000 habitantes respectivamente, siendo 2.6 veces mayor que las tasas nacionales.

En los últimos cuatro años Bocas del Toro, Panamá Metro y Colón continúan con las tasas de incidencia, más elevada. Siendo para 1989 en orden descendente según re-

giones Bocas del Toro, Panamá, Colón, Azuero, Chiriquí, San Blas, Coclé y Veraguas (Gráfica No.7 y Mapa No.1).

En cuanto a la distribución por edad el grupo con mayor riesgo de enfermar por gonorrea es el de 15-44 años, seguido por los grupos de mayores de 45 años y menores de 15, siendo las tasas del primer grupo hasta 8 y 45 veces mayor que la de los dos últimos. Las máximas tasas específicas por edad se observa de 1980 a 1986 en donde llegan a hacer superior al doble de las tasas nacionales (Cuadro No.15, Gráfica No.8).

Al estratificar las tasas de gonorrea en los menores de 15 años (Gráfica No.9 y Cuadro No.16) en el período de 1980-1989 se destaca que los grupos con mayor riesgo de infección son los de 10 - 14 años, por 1 - 4 años 5 - 9 años. Y los menores de 1 año.

A partir de 1980 las tasas en los menores de 1 año tienen un aumento sostenido hasta 1984, pasando de 11.2 hasta 42.4 casos por 100.000 habitantes, después de lo cual disminuye hasta 8.5 para nuevamente aumentar en 1988 y 1989 (26.8 y 26.4 respectivamente). Este aumento en el número de casos y las tasas en los menores de 1 año de 1980 a 1984 coinciden con las máximas tasas generales de gonorrea descrita anteriormente. En el grupo de 10 - 14 años las tasas máximas también se dan en el mismo período.

do, fluctuando 26.8 a 17.3 de 1980 a 1989 con un punto máximo en 1983 de 30.7 casos por 100.000 habitantes.

Al comparar las tasas de incidencia de la infección de menores de 15 años según regiones, se encuentra que Bocas del Toro, Colón y Panamá son las que presentan las tasas mas elevada (Gráficas 10 y 11).

Al continuar la estratificación por grupos de edad en los mayores de 15 años, observamos (GráficaNo.17) que el grupo de 20 - 24 años es claramente el de mayor riesgo de infección, llegando a presentar el doble de las tasas que el de 25 - 44 años. Continuando en orden descendente les siguen los grupos de 25 - 44 años, y los mayores de 45 años, lo cual coinciden con el comportamiento reportado en otros países según lo enunciado en el marco conceptual.

En el período de 1973 a 1989 existe una marcada diferencia en las tasas con predominio del sexo masculino sobre el femenino y con una razón que llega a 3.8 en 1982, año que presenta la mayor tasa del período. (Gráfica No. 13). Las tasas en el sexo femenino se han mantenido estables a través del período con variaciones leves. Comparando las tasas específicas por sexos con las nacionales de cada año, las tasas en el sexo masculino la superan todo el período mientras que las del sexo femenino

son siempre inferiores. Este comportamiento también coinciden con lo planteado en el marco teórico al ser más fácil el diagnóstico en el sexo masculino en el femenino por las razones antes enunciadas.

Discriminando los sexos según grupos de edad en los menores de 15 años (Gráfica No. 14) de 1980 - 1989 observamos que en general hay un predominio del sexo femenino sobre el masculino en todo el período coincidiendo las máximas tasas con las tasas general durante los años 1980-1984.

Al analizar las tasas en menores de 15 años según sexo y grupos de edad, observamos que el sexo femenino es el grupo de mayor riesgo de infección principalmente en los grupos de 1-4 y de 5-9 años en donde las tasas llegan a ser 5 veces mayor que las del sexo masculino en 1989 (Cuadro No.16).

En el grupo de mayores de 15 años, el sexo masculino no tiene mayores tasas en el período, siendo el grupo de 20 - 24 años el que posee las mayores tasas que llegan durante 1982 a 2517.1 para el sexo masculino y 654.5 para el femenino (Razón de 3.8). El descenso porcentual que se presentó de 1980 a 1989 fue más marcado en este grupo, siendo para el sexo masculino del 71.4%, mientras que en el femenino es de 58%.

Las tasas de gonorrea según sexo en las regiones de mayor incidencia coinciden con lo encontrado y descrito previamente.

CAPITULO III

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. CONCLUSIONES:

La revisión de los aspectos teóricos del proceso salud-enfermedad, la historia natural de la gonorrea y la revisión y análisis de los datos obtenidos según variables de interés epidemiológico nos permiten concluir que:

- 1- Los aspectos teóricos del proceso salud-enfermedad y de la historia natural de un proceso patológico es fundamental para cualquier estudio y análisis de morbilidad al identificar características sobresalientes de los procesos morbosos a nivel del agente causal con lo cual se sientan las bases científicas para hacerle frente con estrategias adecuadas a dicha situación.
- 2- El comportamiento de la infección gonocócica genitourinaria en Panamá durante los últimos 25 años, al igual que lo reportado en la mayoría de los países del mundo ha tenido un período de ascenso franco desde mediados de la década del 60 hasta los inicios del 80, luego de lo cual se produce un descenso casi lineal en la incidencia.
- 3- En el período investigado, tres regiones se caracterizan por haber presentado las tasas más elevadas y por ende el mayor riesgo de enfermar por go-

norrea, a saber Bocas del Toro, Panamá Metro y Colón. En lo opuesto, Veraguas, Coclé y San Blas son las regiones con las tasas más bajas reportadas.

- 4- De todas las regiones, Bocas del Toro es la que presenta las tasas más elevadas en los últimos 10 años y la mayor tasa de todo el período en 1982.
- 5- El sexo masculino tiene las tasas más elevadas en todo el período.
- 6- En el grupo de menores de 15 años, en contraposición, es el sexo femenino el que tiene predominio en el período principalmente en los grupos de 1-4 y de 5-9 años, en donde por cada caso diagnosticado con infección gonocócica en varones notificaron 4 casos en el sexo femenino en 1983 y 1989.
- 7- En los adultos el sexo predominante es el masculino y el grupo de edad más afectado es el de 20-24 años.
- 8- En los mayores de 15 años y en orden descendente los grupos de edades más afectados son los de 20-24, 25-44, 15-19 años y en último lugar los mayores de 45 años.
- 9- Los factores de riesgo identificados en este estudio (limitado al dato encontrado) son el sexo (mas-

culino en adultos y femenino en menores de 15 años), la edad (grupo de 20-24 años y las regiones que por sus características particulares como Bocas del Toro, Panamá Metro y Colón se han caracterizado por un alto riesgo de infección. Aplicando lo expuesto en la historia natural y específicamente en los factores del ambiente dichas regiones se podrían caracterizar por poseer un intenso flujo migratorio (puertos, aeropuertos, grandes zonas de trabajo que concentran personas en la edad con mayor actividad sexual) zonas de prostitución, grupos marginales, desempleo, problemas de vivienda y hacinamiento por mencionar solo algunos, y que desde luego aumentar la probabilidad del contacto sexual.

- 10- El estudio ha permitido lograr los objetivos inicialmente planteados al describirse la historia natural sin dejar de tomar en cuenta los aspectos evolutivos del concepto salud-enfermedad; al describir la tendencia de la gonorrea de 1965 a 1989 e identificar los factores de riesgo en la población.

2. RECOMENDACIONES:

El objetivo fijado por los estados miembros de la O.M.S., **Salud Para Todos en el año 2000**, de los cuales Panamá forma parte nos obliga a reflexionar y abordar este problema de salud pública en la justa dimensión que merece ser tomada tanto la gonorrea como al resto de la E.T.S. debido al gran costo social y económico que ha significado para sociedad en general. En tal sentido y con un criterio multidisciplinario, basado en el comportamiento descrito hacemos algunas recomendaciones con la finalidad que puedan contribuir a complementar o viabilizar estrategias que garanticen un real impacto al problema.

- 1- Es prioritario que los niveles decisorios destinen partidas presupuestarias adecuadas para dotar a las regiones de los recursos necesarios en cantidad, calidad y oportunamente para garantizar el cumplimiento de las estrategias del programa.
- 2- Realizar investigaciones y estudios específicos que nos permitan investigar y estimar la real importancia e impacto de la blenorragia principalmente en las regiones de alto y mediano riesgo de infección. Dichas investigaciones deberán estar dirigidas entre otros puntos a:

- a- Conocer la prevalencia de la enfermedad y las características en grupos de poblacionales de distinta conducta sexual.
 - b- Epidemiología y tendencia de los gonococos antibiótico-resistentes según regiones.
 - c- Epidemiología descriptiva y etiología de la E.I.P. aguda.
 - ch- Epidemiología de la infección gonocócica en los menores de 15 años.
- 3- Promover el desarrollo del monitoreo y evaluación del programa a fin de que el resultado de los mismos contribuyan a la planificación o implementación de objetivos, estrategias o actividades al permitirnos:
- a- Cuantificar tanto las actividades y los servicios facilitados, y así poderlos comparar con lo planeado.
 - b- Apreciar la eficacia del programa y sus componentes.
 - c- Apreciar la calidad de los servicios y resultados.
 - ch- Determinar los beneficios para la salud de poblaciones objetivo.
 - d- Determinar el nivel de logros de los objetivos,

- las necesidades y operatividad de lo programado.
- e- Comparar los costos reales con lo planificado presupuestariamente.
- 4- Es esencial la capacitación periódica y continua del personal a fin de que éste pueda incrementar la supervisión capacitante que sirva como elemento de cambio y que garantice no sólo el cumplimiento de lo programado, sino de las toma de decisiones oportunas ante las posibles variaciones que se pudieran presentar así como de su aporte analítico que ayude a la toma de decisiones gerenciales.
- 5- Las regiones deben garantizar que las pautas de diagnóstico y tratamiento de casos, sean uniformes asegurar su viabilidad, y difundir dichas pautas entre el personal de atención primaria.
- 6- Promover la realización de programas educativos multisectoriales y de la comunidad, orientados hacia los grupos de población de alto riesgo.
- 7- Cada región debe agotar los esfuerzos para el desarrollo y aplicación de técnicas para la búsqueda de contactos, que sean apropiadas a las condiciones socioculturales locales.

- 8- En las regiones, y como una estrategia de ataque al problema, se deberán identificar las área y grupos poblacionales de alto riesgo con el fin de dirigir prioritariamente las actividades de fomento y educación en salud, detección oportuna y tratamiento adecuado de la enfermedad y localización de contactos a dichos grupos.
- 9- Dado el hecho que las tasas de incidencia en el sexo femenino son muy inferiores a los del masculino, esto debe obligar a intensificar la búsqueda pasiva y activa de la infección en la mujer principalmente en regiones y grupos de alto riesgo.
- 10- Dada la situación descrita en los menores de 15 años y que posiblemente haya pasado desapercibida ante los ojos de quienes tienen la responsabilidad de analizar y ejecutar medidas preventivas y correctivas, recomendamos que se cree u organice un comité multidisciplinario e institucional que estudie la situación a fin de proponer estrategias que ataquen dicha problemática, como por ejemplo la mendicidad infantil, la disgregación familiar, as-

pectos legales sobre maltrato y abuso del niño.

- 11- Desarrollar protocolos de investigaciones en las diferentes áreas de responsabilidad, a través de los Programas Infantiles y de Salud del Adolescente con la finalidad de definir la problemática del abuso sexual y la infección gonocócica en niños.
- 12- Los equipos de salud deben estar más concientes y alertas ante el problema del abuso sexual en niños siendo el aumento en las tasas en menores de un año durante 1988 y 1989 un llamado de atención para todos.
- 13- El equipo de salud en conjunto deberán retomar las medidas preventivas en especial el fomento de la salud y laprevención tanto primaria como secundaria en momentos en que la población está más pendiente de la E.T.S. dado el temor que ha generado el S.I.D.A.

CUADROS, GRAFICAS Y MAPA

CUADRO No. 8
CASOS Y TASAS DE GONORREA SEGUN AÑOS Y SEXOS
REPUBLICA DE PANAMA 1965 - 1989

AÑOS	NO. CASOS	TASAS X 100.000 HABITANTES		
		GENERAL	MASCULINO	FEMENINO
1965	401	22.5	*	*
1966	600	47.2	*	*
1967	945	72.1	*	*
1968	500	37.0	*	*
1969	1300	96.3	*	*
1970	1547	107.2	*	*
1971	2091	141.4	*	*
1972	1558	102.2	*	*
1973	1799	114.6	151.3	73.9
1974	2095	139.4	172.8	80.8
1975	2595	151.4	200.3	100.4
1976	3453	200.9	204.2	173.9
1977	3662	204.2	272.5	141.5
1978	3566	198.2	259.5	137.9
1979	4328	222.4	320.5	120.4
1980	6612	344.3	499.5	183.5
1981	6945	353.8	538.8	182.6
1982	8538	444.6	667.4	175.2
1983	6691	412.8	524.8	215.9
1984	6487	404.9	565.2	238.2
1985	7738	361.1	519.2	208.2
1986	6326	269.2	384.2	101.4
1987	5253	225.1	327.8	124.2
1988	4561	144.9	279.5	116.8
1989	2771	151.9	203.7	118.4

* = NO HAY DATOS

FUENTE: SECCION DE ESTADISTICAS DE EPIDEMIOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD.

CURSO No. 9

TASAS DE CONDAENA SEGUN REGIONES DE SALUD

PANAMA 1973 - 1979

REGIONES	TASAS	AÑOS						
		1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979
BOCAS DEL TORO	CASOS	58	168	221	210	236	142	150
	TASAS	120.9	339.8	433.5	399.5	435.2	294.2	260.2
COCLE	CASOS	68	91	149	170	202	123	94
	TASAS	53.3	69.5	110.9	123.5	137.3	81.9	63.3
COLON *	CASOS	294	406	421	197	366	266	204
	TASAS	201.9	271.8	287.8	125.3	236.9	160.7	120.1
CHIRIQUI	CASOS	205	338	362	535	733	630	658
	TASAS	80.5	129.6	135.5	195.5	261.5	221.5	237.3
DARIEN	CASOS	42	36	18	30	2	45	60
	TASAS	176.7	149.2	73.5	120.7	7.9	176.9	230.3
AZUERO	CASOS	75	131	161	201	185	178	129
	TASAS	50.0	86.7	105.4	130.3	119.3	74.2	61.1
PANAMA	CASOS	1018	749	898	1873	1558	1906	2553
	TASAS	240.6	172.1	200.5	406.9	337.9	410.2	512.9

* Incluye San Blas

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES DE SALUD

PANAMA 1973 - 1978

Continuacion Cuadro No. 9

REGIONES	TASAS	AÑOS						
		1973	1974	1975	1976	1977	1978	1978
PANAMA ESTE Y DESTE	CASOS	‡	145.0	169.0	142.0	204.0	289.0	339.0
	TASAS	‡	61.3	66.7	52.4	81.9	81.6	10.0
VERAGUAS	CASOS	39.0	31.0	106.0	95.0	55.0	46.0	45.0
	TASAS	24.1	18.9	63.7	56.2	32.1	27.6	25.4

‡ No hay datos disponibles

FUENTE: Departamento de Estadísticas

Division Técnica de Epidemiología

CASOS DE GONORRREA SEGUN SEXO
REPUBLICA DE PANAMA 1980 - 1984

AÑO	SEXO	TOTAL	G R U P O S D E E D A D											
			0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-44	45-49	50-64	65-74	75+	No Exp
1980	TOTAL	6612	6	38	56	66	1054	2426	2661	128	140	22	7	8
	MASC.	4881	3	10	15	48	862	1794	1918	95	109	17	6	4
	FEM.	1731	3	28	41	18	192	632	743	33	31	5	1	4
1981	TOTAL	6945	8	51	59	67	1080	2358	2954	157	165	23	8	15
	MASC.	5377	3	22	20	39	861	1864	2291	122	131	18	5	11
	FEM.	1568	5	29	39	28	219	504	663	35	34	5	3	4
1982	TOTAL	6538	11	48	33	67	1337	3017	3641	185	148	19	6	26
	MASC.	6919	7	19	14	53	1097	2399	2856	156	122	17	6	24
	FEM.	1728	4	29	19	14	240	618	745	29	26	2	-	2
1983	TOTAL	8651	19	49	56	79	1254	2908	3693	427	171	23	5	7
	MASC.	6514	8	15	11	62	970	2211	2715	356	140	19	5	2
	FEM.	2127	11	34	45	17	284	697	978	71	31	4	-	5
1984	TOTAL	8486	24	33	50	72	1216	2873	3848	177	148	36	6	3
	MASC.	6031	12	12	14	50	980	2028	2644	132	123	29	5	2
	FEM.	2455	12	21	36	22	236	845	1204	45	25	7	1	1

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

CASOS DE GONORREA SEGUN SEXO
REPUBLICA DE PANAMA 1980 - 1989

Continuacion Cuadro No. 10

AÑO	SEXO	TOTAL	G R U P O S D E E D A D											No Esp
			0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-44	45-49	50-64	65-74	75+	
1985	TOTAL	7733	5	47	41	61	1086	2621	3499	192	147	27	5	2
	MASC.	5540	3	11	10	42	875	1947	2378	122	123	29	4	2
	FEM.	2193	2	36	31	19	211	674	1121	70	24	4	1	-
1986	TOTAL	6330	4	46	45	44	851	2101	2907	150	132	23	6	21
	MASC.	4265	2	17	15	32	676	1460	1810	114	112	19	5	9
	FEM.	2061	2	29	30	12	175	641	1097	36	22	4	1	12
1987	TOTAL	5245	5	58	53	62	744	1644	2418	123	112	26	5	2
	MASC.	3718	2	20	21	44	598	1189	1626	95	101	20	4	-
	FEM.	1531	3	38	32	18	146	455	792	28	11	3	1	2
1988	TOTAL	4548	26	49	54	48	659	1288	2151	109	130	23	8	13
	MASC.	3236	10	16	14	35	503	921	1522	81	55	18	7	13
	FEM.	1312	16	33	40	13	156	367	629	28	34	5	1	-
1989	TOTAL	3771	16	39	46	46	535	1027	1782	89	154	26	6	5
	MASC.	2407	9	24	8	26	347	679	1129	62	102	19	6	3
	FEM.	1364	7	15	38	20	188	348	653	27	51	7	-	2

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

LABOR Nº. 11

TASAS DE GONORREA SEGUN SEXO
 REPUBLICA DE PANAMA 1980 - 1984

AÑO	SEXO	TOTAL	G R U P O S D E E D A D											
			0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-44	45-49	50-64	65-74	75+	No Esp
1980	TOTAL	344.3	11.2	17.5	21.0	26.8	495.1	1367.	593.4	195.5	93.3	41.9	25.4	.4
	MASC.	499.5	10.9	9.0	11.0	38.3	800.9	2013.	840.7	268.	140.5	62.2	45.7	.4
	FEM.	183.5	11.5	26.4	31.4	14.9	182.4	715.6	337.3	98.3	42.9	19.8	6.8	.4
1981	TOTAL	353.8	14.7	23.4	22.1	25.8	493.7	1285.	635.6	221.4	107.6	41.9	28.3	.8
	MASC.	538.5	10.8	19.8	14.7	30.6	778.1	2011.	969.7	335.4	163.7	63.3	37.0	1.
	FEM.	162.6	18.9	27.2	29.8	22.8	202.6	551.8	293.1	101.4	43.6	18.9	20.3	.4
1982	TOTAL	425.5	19.9	21.9	12.3	26.4	594.8	1590.	755.9	253.9	94.1	33.1	20.7	1.3
	MASC.	667.4	24.8	17.0	10.3	41.1	964.1	2517.	1184.	418.0	150.3	57.3	43.1	2.3
	FEM.	175.2	14.9	20.6	14.5	11.2	216.2	654.5	314.3	81.6	31.1	7.2	-	.2
1983	TOTAL	423.8	34.0	22.4	20.9	30.7	543.1	1483.	740.0	570.5	106.3	38.4	16.8	.3
	MASC.	624.6	28.0	13.4	8.1	47.3	829.1	2244.	1072.	329.8	169.4	61.5	31.9	2
	FEM.	215.9	40.3	31.8	34.3	13.5	249.2	714.	397.8	194.2	33.6	12.8	-	.5
1984	TOTAL	404.9	42.4	15.0	18.7	27.6	512.7	1417.	744.5	230.2	69.8	22.6	18.6	.1
	MASC.	566.2	31.2	10.7	10.2	37.6	815.1	1992.	1009.	336.1	145.7	30.1	33.1	.2
	FEM.	238.2	41.5	19.6	27.5	17.2	201.8	837.8	472.5	119.6	51.1	23.1	5.3	1

FUENTE: Departamento de Estadísticas
 División Técnica de Epidemiología

TASAS DE GONORREA SEGUN SEXO Y GRUPOS DE EDAD

REPUBLICA DE PANAMA 1985 - 1989

Continuacion Cuadro No. 11

AÑO	SEXO	TOTAL	G R U P O S D E E D A D											No Exp
			0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-44	45-49	50-64	65-74	75+	
1985	TOTAL	361.1	8.7	21.4	15.3	23.1	445.9	1252.	653.8	243.2	87.1	41.4	15.9	.1
	MASC.	509.2	10.2	9.8	7.3	31.2	708.3	1851.	877.3	302.8	142.6	68.6	26.4	.2
	FEM.	208.2	7.1	33.5	23.7	14.6	175.8	646.9	424.5	181.0	29.1	12.6	6.6	-
1986	TOTAL	285.3	6.9	20.6	16.7	16.6	344.3	975.7	524.1	182.8	76.1	85.0	37.8	.3
	MASC.	384.2	6.7	40.4	10.9	23.7	539.0	1348.	644.7	272.4	124.2	55.0	31.9	.8
	FEM.	191.4	7.0	26.6	22.7	9.2	143.7	598.7	400.5	89.5	25.9	12.2	5.9	1.1
1987	TOTAL	234.9	8.5	25.7	19.6	23.4	296.6	742.6	420.8	144.3	67.9	33.7	14.6	.1
	MASC.	327.8	6.6	17.3	15.2	32.5	469.9	1067.	559.4	218.6	111.1	56.8	24.1	-
	FEM.	135.2	10.4	27.3	24.1	13.8	118.2	413.8	278.9	66.9	12.6	8.9	5.6	.2
1988	TOTAL	199.4	26.6	23.6	20.9	18.1	259.0	566.1	361.5	123.1	70.9	32.5	22.4	.6
	MASC.	279.5	32.7	13.7	10.1	25.8	389.5	803.8	506.1	179.6	132.5	50.0	40.4	1.1
	FEM.	116.8	20.5	29.5	30.0	9.9	124.5	325.0	213.8	64.5	37.8	14.3	5.4	-
1989	TOTAL	161.9	26.4	16.9	16.8	17.3	207.4	439.4	289.4	36.8	81.8	35.7	27.1	.2
	MASC.	203.7	29.1	13.6	5.7	19.1	264.9	576.4	363.0	132.5	107.7	51.5	33.2	.2
	FEM.	118.9	23.7	20.3	28.4	15.3	148.0	300.2	214.3	59.9	55.1	19.5	-	.2

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

CUADRO No. 12

TASAS DE GONORREA SEGUN SEXO Y REGIONES DE SALUD
PANAMA 1980 - 1989

REGIONES	TASAS	AÑOS									
		1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
BOCAS DEL TORO	TOTAL	291.4	676.7	1147.7	1023.1	609.2	521.1	460.3	362.7	266.3	260.6
	WASC.	297.9	1095.4	1994.9	1635.9	1010.4	843.1	741.6	549.8	421.9	393.1
	FEM.	284.5	178.8	172.9	322.2	153.0	157.0	143.6	153.2	93.0	113.5
COCLE	TOTAL	88.3	103.2	89.1	201.4	272.8	189.2	162.0	95.4	65.7	44.7
	WASC.	135.4	166.1	137.2	245.3	337.7	227.0	199.5	120.0	85.1	63.8
	FEM.	36.9	34.9	57.1	154.0	202.9	146.6	121.6	63.2	40.7	24.3
COLON	TOTAL	614.9	537.1	576.2	547.9	424.4	427.6	368.6	256.2	146.6	127.8
	WASC.	734.2	869.7	711.7	613.0	550.1	491.5	378.0	285.9	175.2	126.1
	FEM.	431.6	393.3	437.6	481.1	295.5	362.5	359.2	236.2	117.6	124.5
CHIRIQUI	TOTAL	215.3	241.3	370.2	264.0	205.3	185.7	130.4	133.0	75.5	95.4
	WASC.	316.9	403.5	584.8	371.1	271.7	365.0	277.3	205.8	193.6	145.6
	FEM.	108.3	58.5	144.8	151.5	135.5	111.9	99.2	51.6	23.9	53.4
DARIEN	TOTAL	371.6	230.7	166.7	385.7	137.2	156.2	255.3	174.5	†	†
	WASC.	428.9	300.2	200.5	518.2	174.3	242.1	316.5	179.6	†	†
	FEM.	306.8	152.5	128.8	237.3	96.8	58.6	187.0	159.5	†	†

† Datos no disponibles

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

TIEMPO DE GONDAPPA SEGUN SEXO Y REGIONES DE SALUD
PANAMA 1980 - 1989

Continuacion Cuadro No

REGIONES	TIEMPO	AÑOS									
		1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989
AZUERO	TOTAL	240.1	231.3	153.1	225.1	304.0	257.2	267.8	187.8	118.1	105.1
	MASC.	312.3	238.0	255.5	362.1	490.3	417.2	433.7	297.5	165.3	167.2
	FEM.	121.2	102.9	43.1	78.2	104.2	63.7	63.6	70.2	46.0	39.9
PANAMA CENTRO	TOTAL	524.6	526.8	654.4	675.2	723.6	608.0	415.7	381.3	321.7	214.9
	MASC.	276.3	340.3	1056.2	1077.9	1032.6	574.5	333.0	311.3	133.6	333.5
	FEM.	247.0	226.6	231.4	289.5	427.5	312.7	282.9	167.2	165.4	102.1
PANAMA SAN BLAS	TOTAL	150.9	179.7	219.8	†	†	†	†	†	†	†
	MASC.	264.5	231.5	259.5	†	†	†	†	†	†	†
	FEM.	111.4	24.0	134.1	†	†	†	†	†	†	†
VERAGUAS	TOTAL	17.5	26.6	29.8	27.3	32.4	32.4	39.7	22.5	12.2	10.5
	MASC.	22.1	37.5	44.7	38.3	46.3	45.6	64.2	54.4	71.4	30.8
	FEM.	11.2	14.4	13.1	14.9	17.9	17.6	17.2	5.3	19.0	5.3
PANAMA DESTE	TOTAL	†	†	†	197.6	123.8	225.9	150.4	75.7	97.2	99.2
	MASC.	†	†	†	265.7	177.8	270.8	153.6	53.0	141.5	46.0
	FEM.	†	†	†	124.1	65.5	177.4	103.9	19.2	43.0	57.7

† No existe como region

FUENTE: Departamento de Estadísticas
División Técnica de Epidemiología

CUADRO No. 13

TASAS DE GONDARRA SEGUN REGIONES

REPUBLICA DE PANAMA 1972 - 1979

R E G I O N	A N O S							PROMEDIO DE TASAS ***	MEDIANA
	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979		
REPUBLICA	114.6	129.4	151.4	200.9	204.2	198.2	222.4	169.7	198.2
BOCAS DEL TORO	120.9	339.8	433.5	399.5	435.3	254.0	260.2	298.9	339.8
COCLE	53.3	69.5	110.9	123.5	157.3	84.9	63.3	88.6	84.9
COLON *	201.9	271.8	287.8	125.3	226.9	160.7	120.1	169.2	201.9
CHIRIQUI	60.5	129.6	135.5	195.5	261.5	221.5	257.3	166.1	195.5
DARIEN	176.7	149.2	73.5	120.7	7.9	175.8	230.8	56.0	149.2
AZUERO	50.0	86.7	105.4	130.3	119.3	74.9	81.1	86.7	86.7
PANAMA METRO	240.6	172.1	200.5	406.3	337.9	410.9	512.5	304.1	337.9
PNA ESTE/OESTE	**	61.3	66.7	52.4	91.9	81.6	110.8	75.0	81.6
VERAGUAS	24.1	18.9	63.7	56.2	32.1	27.6	25.4	32.3	27.6

* = INCLUYE SAN BLAS

** = NO HAY DATOS

*** = PROMEDIO GEOMETRICO

TASAS POR 100,000 HABITANTES

FUENTE: SECCION DE ESTADISTICAS DE EPIDEMIOLOGIA

MINISTERIO DE SALUD

CURADRO No. 14
TASAS DE GONDARRA SEGUN REGIONES
REPUBLICA DE PANAMA 1980 - 1989

REGION	AÑOS										PROMEDIO GEOMETRICO ***	MEDIA NA
	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989		
REPUBLICA	344.3	353.8	444.6	433.8	404.9	361.1	289.2	295.1	199.9	161.9	321.9	374.6
B. DEL TORO	291.4	676.7	1147.7	1023.1	639.2	521.1	460.3	362.7	266.3	260.6	563.9	490.7
COCLE *	88.3	103.2	89.1	206.4	272.8	189.2	162.0	95.4	65.7	44.7	131.7	99.3
COLON	614.8	637.1	576.2	547.9	424.4	427.8	368.8	258.8	145.3	127.8	413.0	426.1
CHIRIQUI	215.3	241.3	370.2	264.0	205.3	185.7	190.4	128.0	79.3	39.4	197.9	202.3
DARIEN	371.6	230.7	166.7	385.7	137.2	155.2	255.3	174.5	**	**	234.6	242.0
AZUERO	220.1	231.3	153.1	225.1	304.0	257.2	267.8	187.8	118.1	105.1	206.9	223.5
PANAMA METRO	554.6	526.8	454.4	675.2	723.6	608.0	415.2	381.3	321.7	214.3	487.5	490.6
PANAMA ESTE	†190.3	†179.7	†219.8	303.1	**	197.2	140.8	279.3	215.1	102.7	303.0	197.3
PANAMA OESTE	**	**	**	197.6	123.8	225.9	150.4	36.7	97.2	99.5	133.8	150.4
VERAGUAS	17.5	26.6	29.8	27.3	32.9	32.4	39.1	20.5	42.2	18.8	28.7	28.5
SAN BLAS	**	**	**	48.0	81.0	53.8	40.3	88.6	74.6	90.0	68.7	79.6

* = INCLUYE PANAMA OESTE Y SAN BLAS

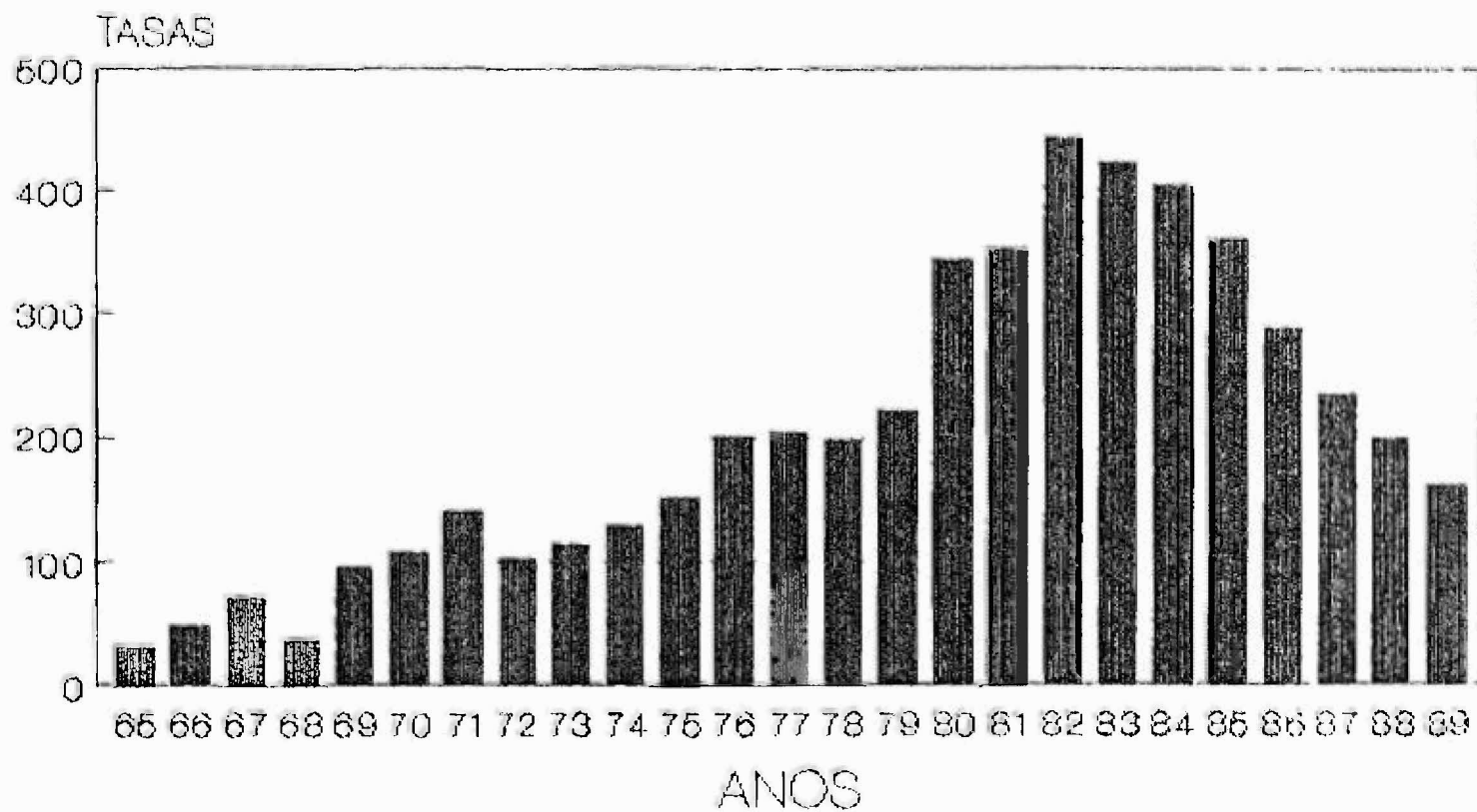
** = NO HAY DATOS

*** = PROMEDIO GEOMETRICO

TASAS POR 100.000 HABITANTES

FUENTE: SECCION DE ESTADISTICAS DE EPIDEMIOLOGIA
MINISTERIO DE SALUD

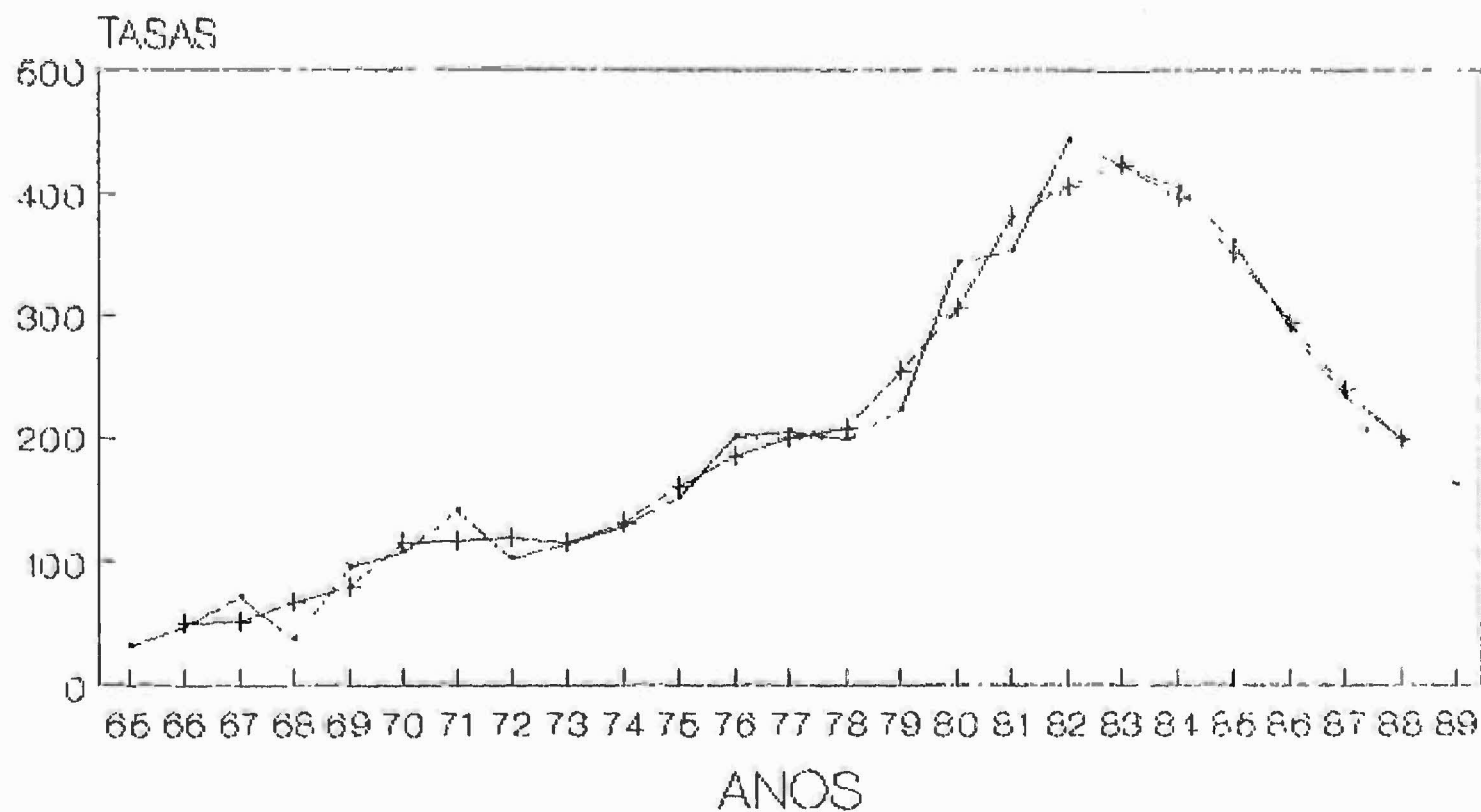
GRAFICA No. 1
TASAS DE GONORREA SEGUN ANOS
REPUBLICA DE PANAMA 1965 - 1989



■ TASAS DE GONORREA

TASAS POR 100.000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

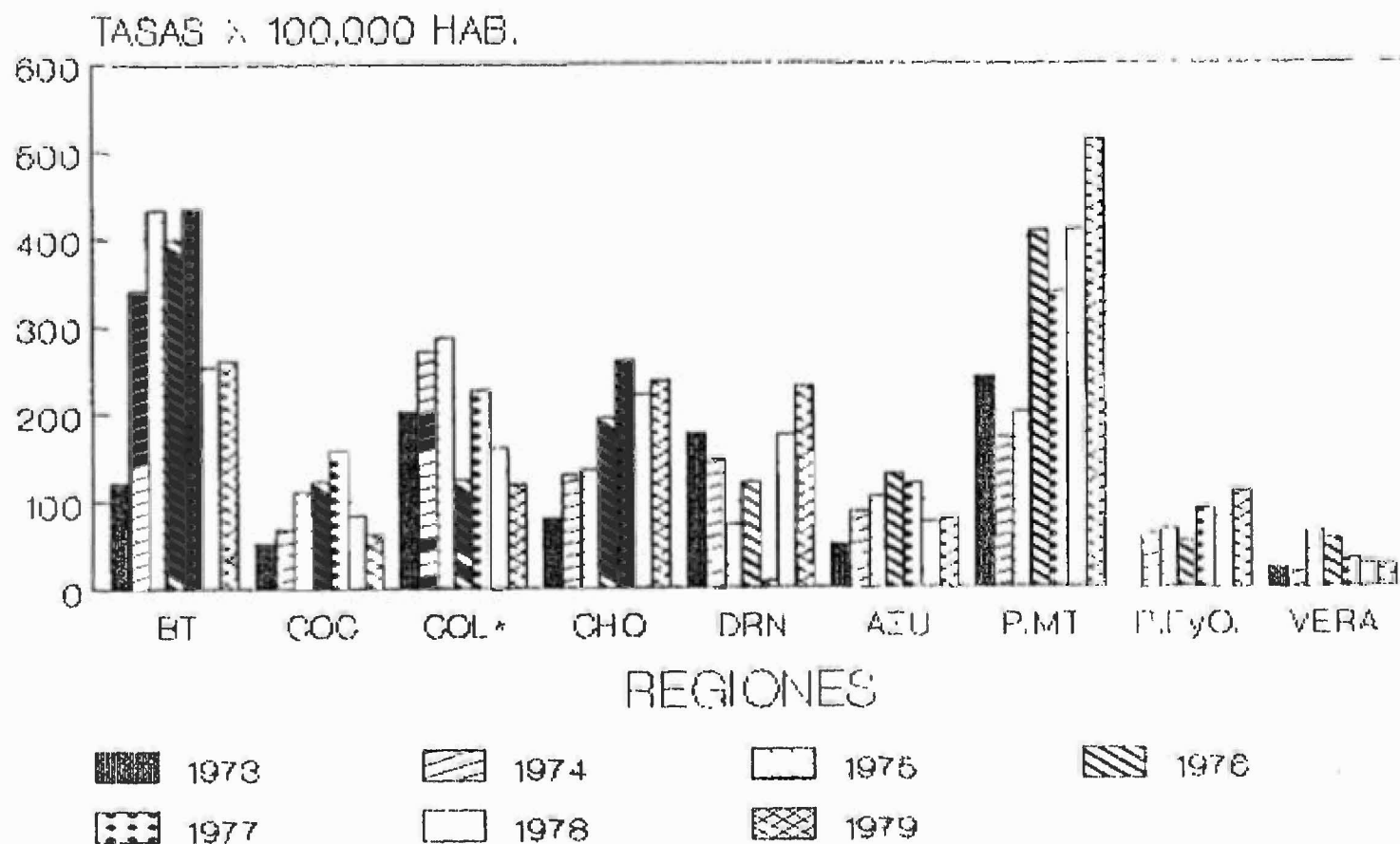
GRAFICA No. 2
TENDENCIA DE LA INFECCION GONOCOCICA
REPUBLICA DE PANAMA 1965 - 1989



— TASAS DE GONORREA + TENDENCIA

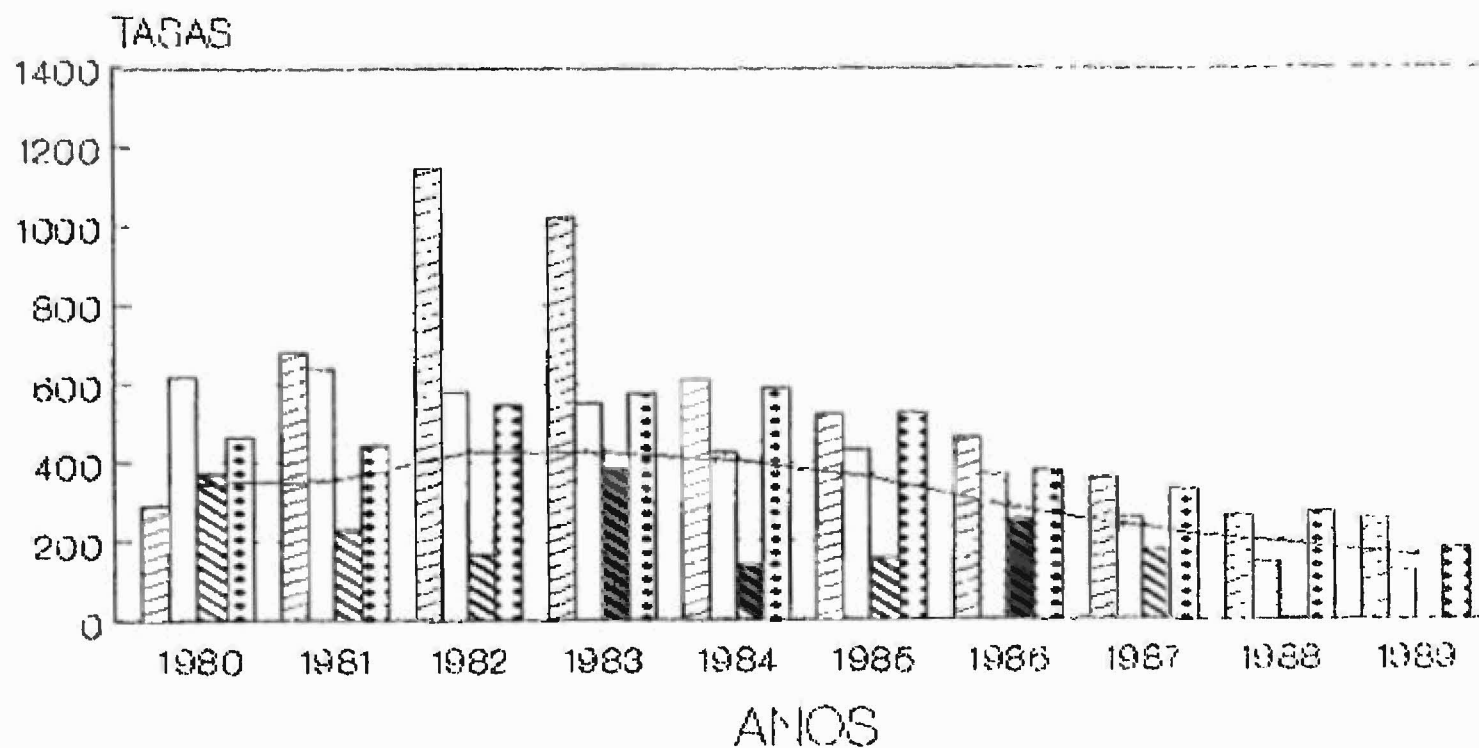
TASAS POR 100 000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 3
TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES
REPUBLICA DE PANAMA 1973 - 1979



* INCLUYE SAN BLAS
 FUENTE: ESTADISTICAS DE EPIDEMIOLOGIA
 MINISTERIO DE SALUD

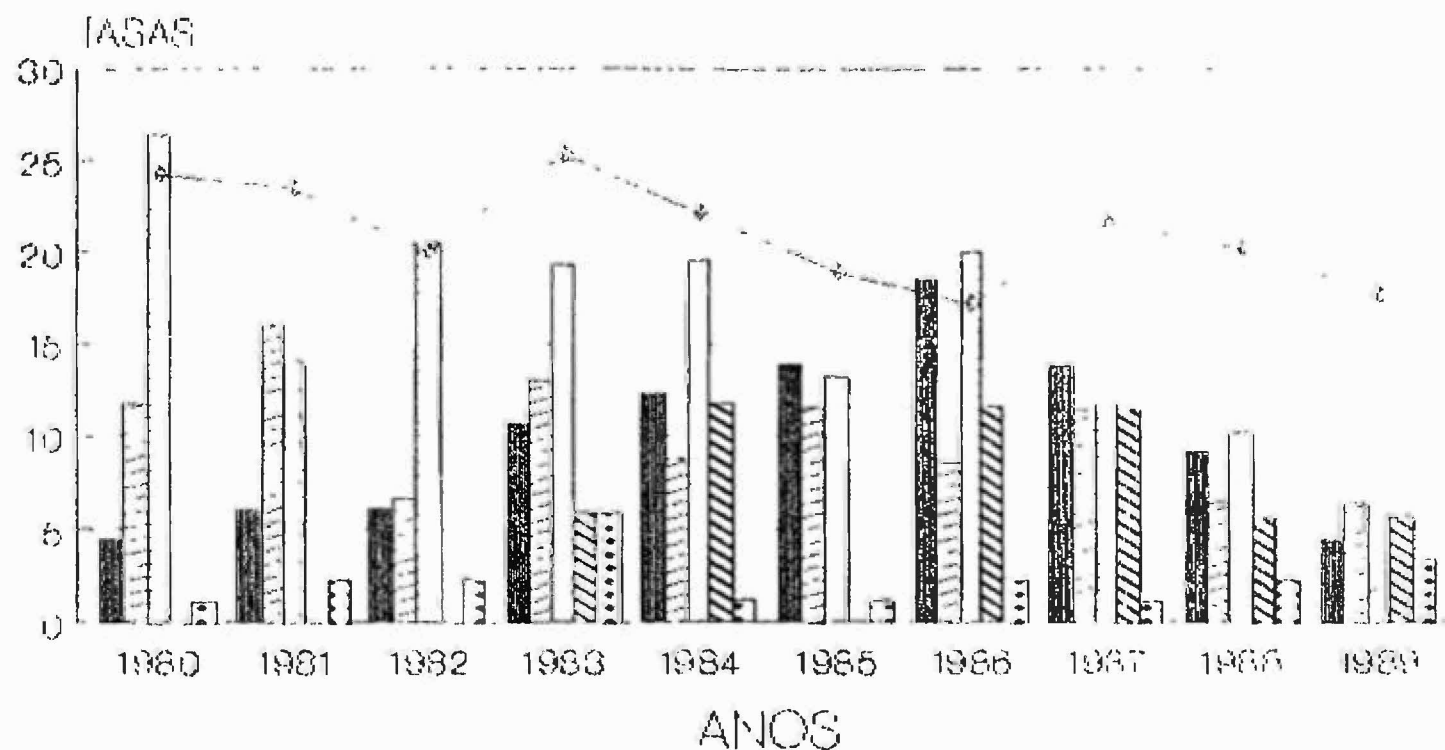
GRAFICA No. 4
**GONORREA SEGUN REGIONES DE MAYOR
 INCIDENCIA. PANAMA 1980 - 1989**



— REPUBLICA B. DEL T COLOM DARIEN
 PANAMA

TASAS POR 100.000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

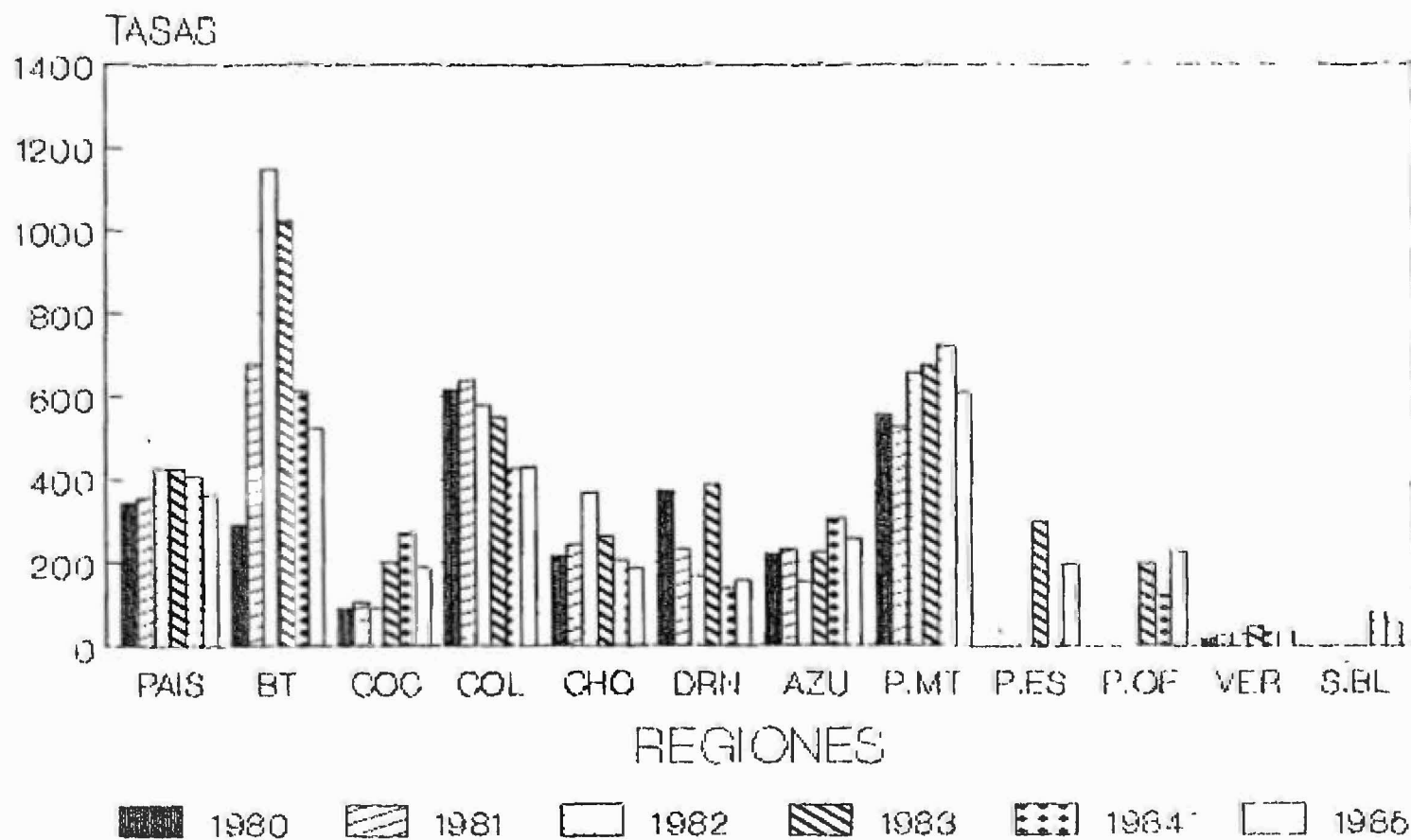
GRAFICA No. 5
**GONORREA SEGUN REGIONES DE MENOR
 INCIDENCIA. PANAMA. 1980 - 1989**



OOCLE
 CHIRIQUI
 AJUERO
 SAN BLAS
 VERAGUAS
 REPUBLICA

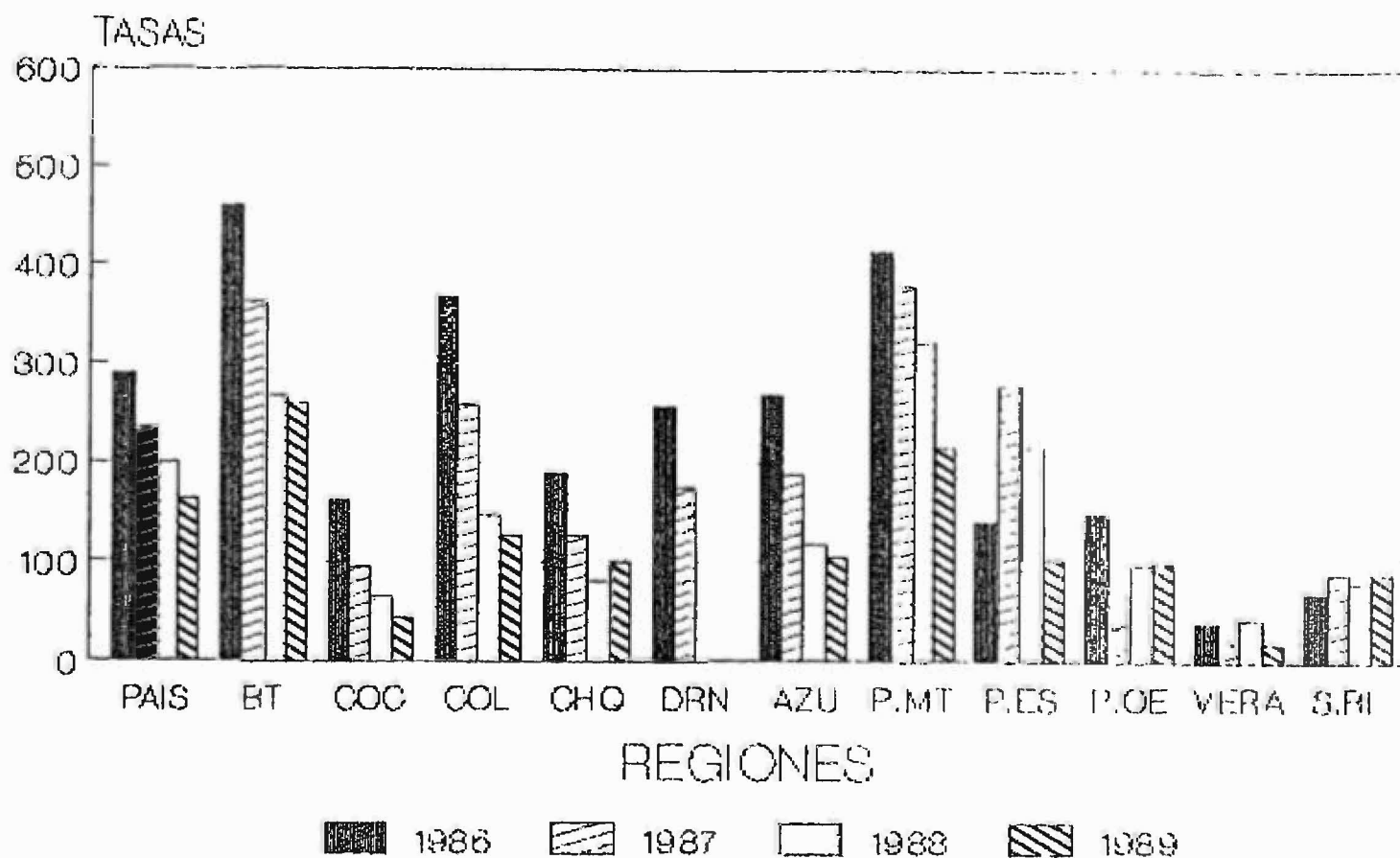
TASAS POR 100 000 HABITANTES
 FUENTE DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 6
TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES
REPUBLICA DE PANAMA 1980 - 1985



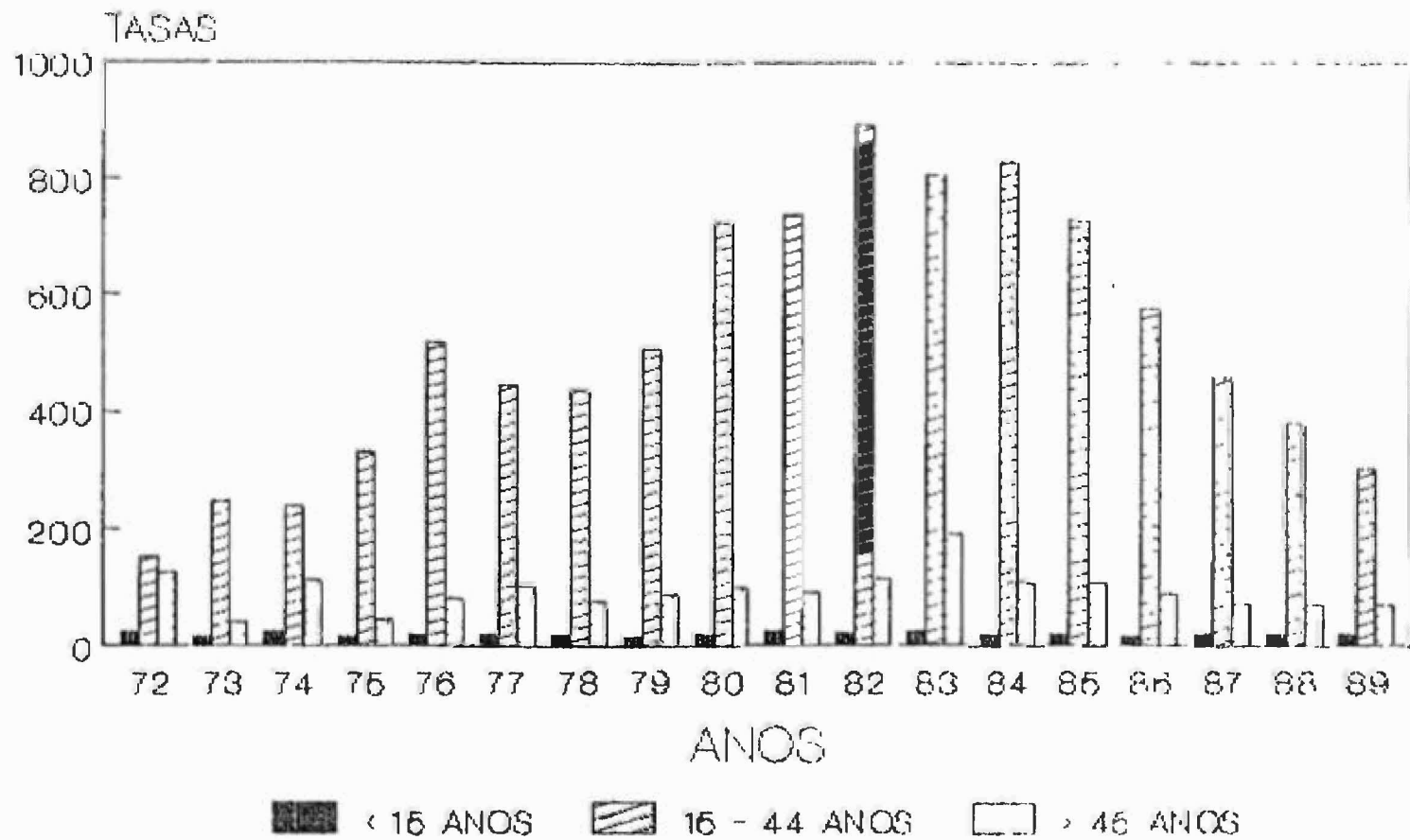
TASAS POR 100 000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 7
TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES
REPUBLICA DE PANAMA 1986 - 1989



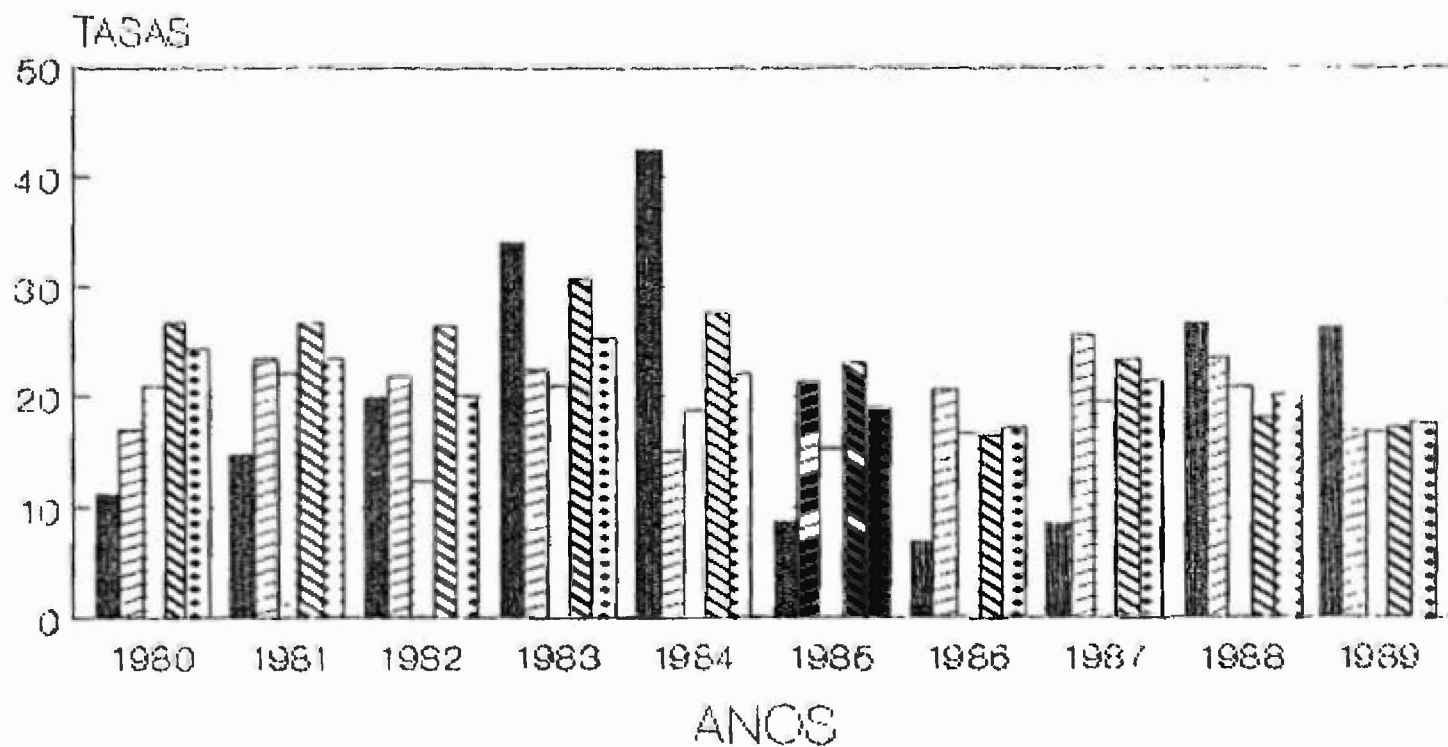
TASAS POR 100.000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 8
TASAS DE GONORREA SEGUN GRUPOS DE EDAD
REPUBLICA DE PANAMA 1972 - 1989



TASAS POR 100 000 HABITANTES
 FUENTE: SECCION DE ESTADISTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

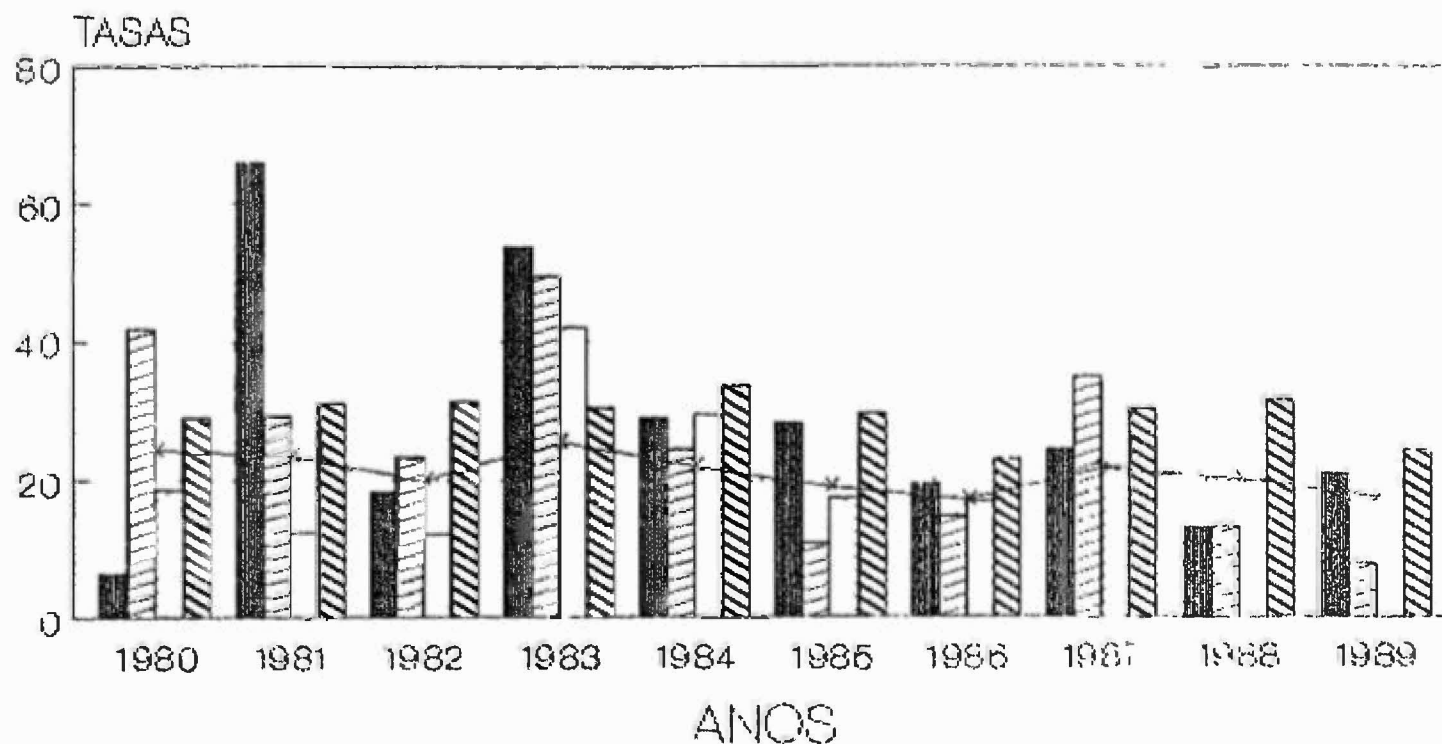
GRAFICA No. 9
INCIDENCIA DE GONORREA EN <15 ANOS
POR GRUPOS DE EDAD PANAMA 1980-1989



< DE 1 AÑO
 1 - 4 AÑOS
 5 - 9 AÑOS
 10 - 14 AÑOS
 TOTAL

TASAS POR 100 000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
 DIVISION TÉCNICA DE EPIDEMIOLOGÍA

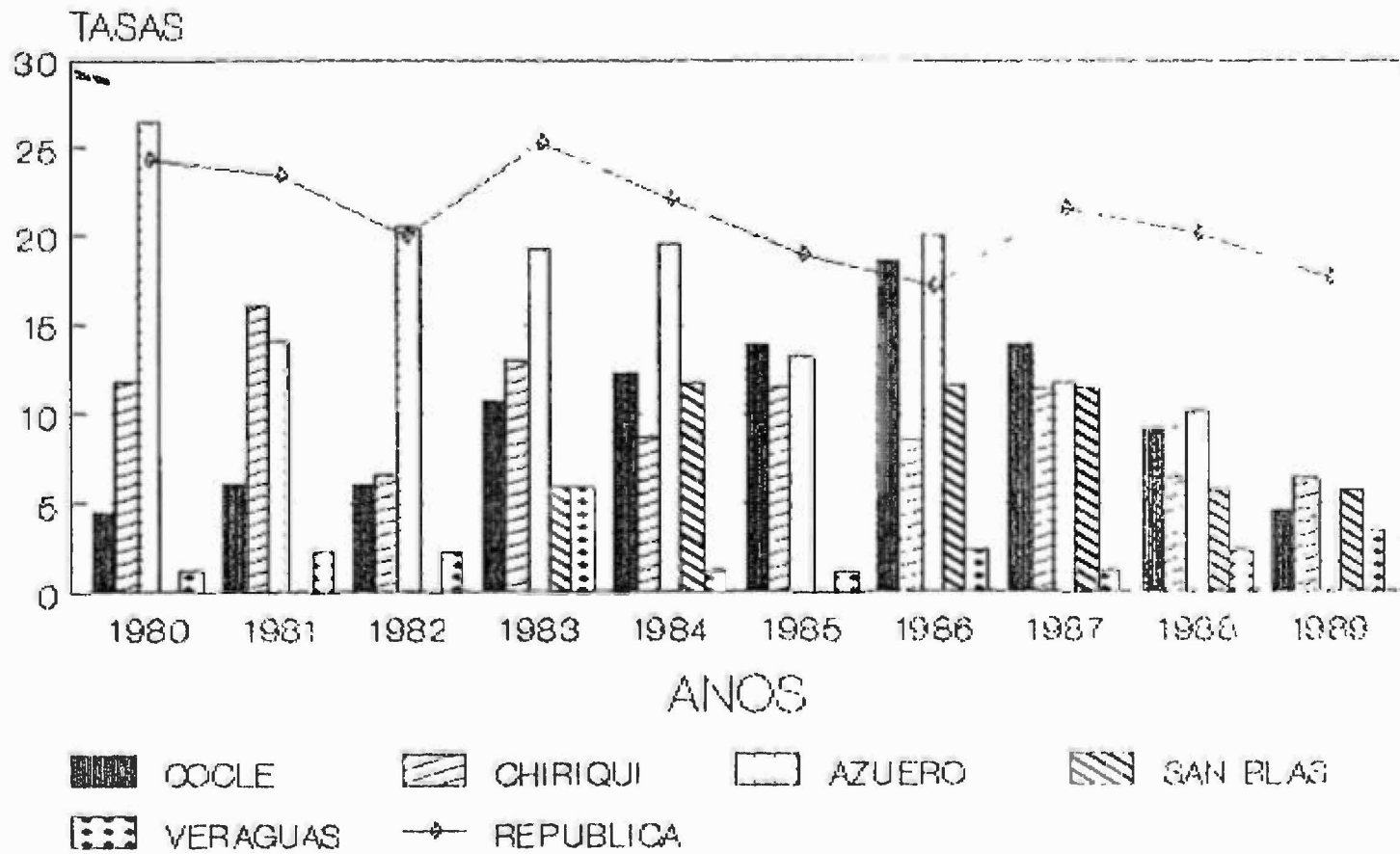
GRAFICA No. 10
**GONORREA EN < 15 ANOS POR REGIONES DE
 MAYOR INCIDENCIA PANAMA 1980-1989**



B DEL T
 COLOM
 DARIEN
 PANAMA
 —*— REPUBLICA

TASAS POR 100 000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

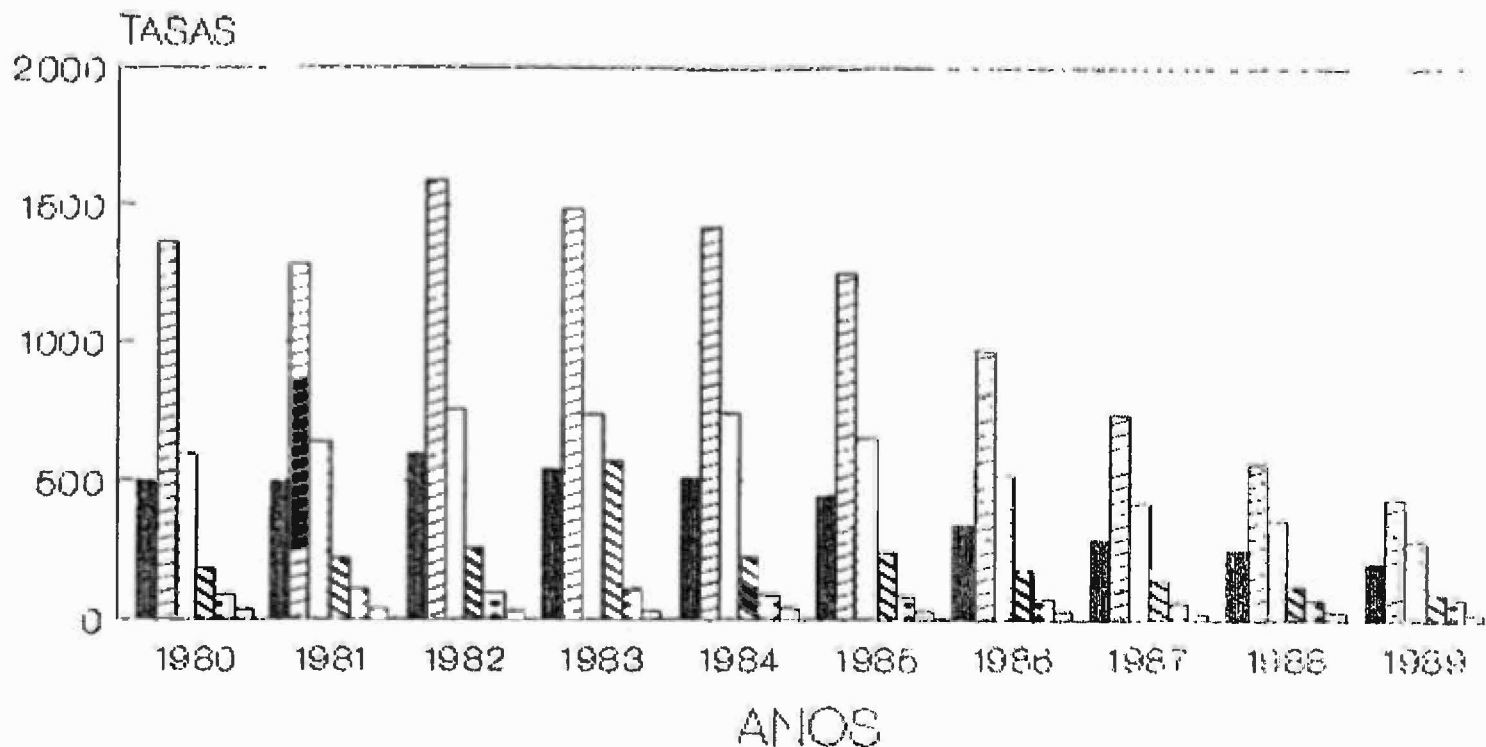
GRAFICA No. 11
GONORREA EN < 15 ANOS SEGUN REGIONES
DE MENOR INCIDENCIA PANAMA 1980-1989



TASAS POR 100.000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 12

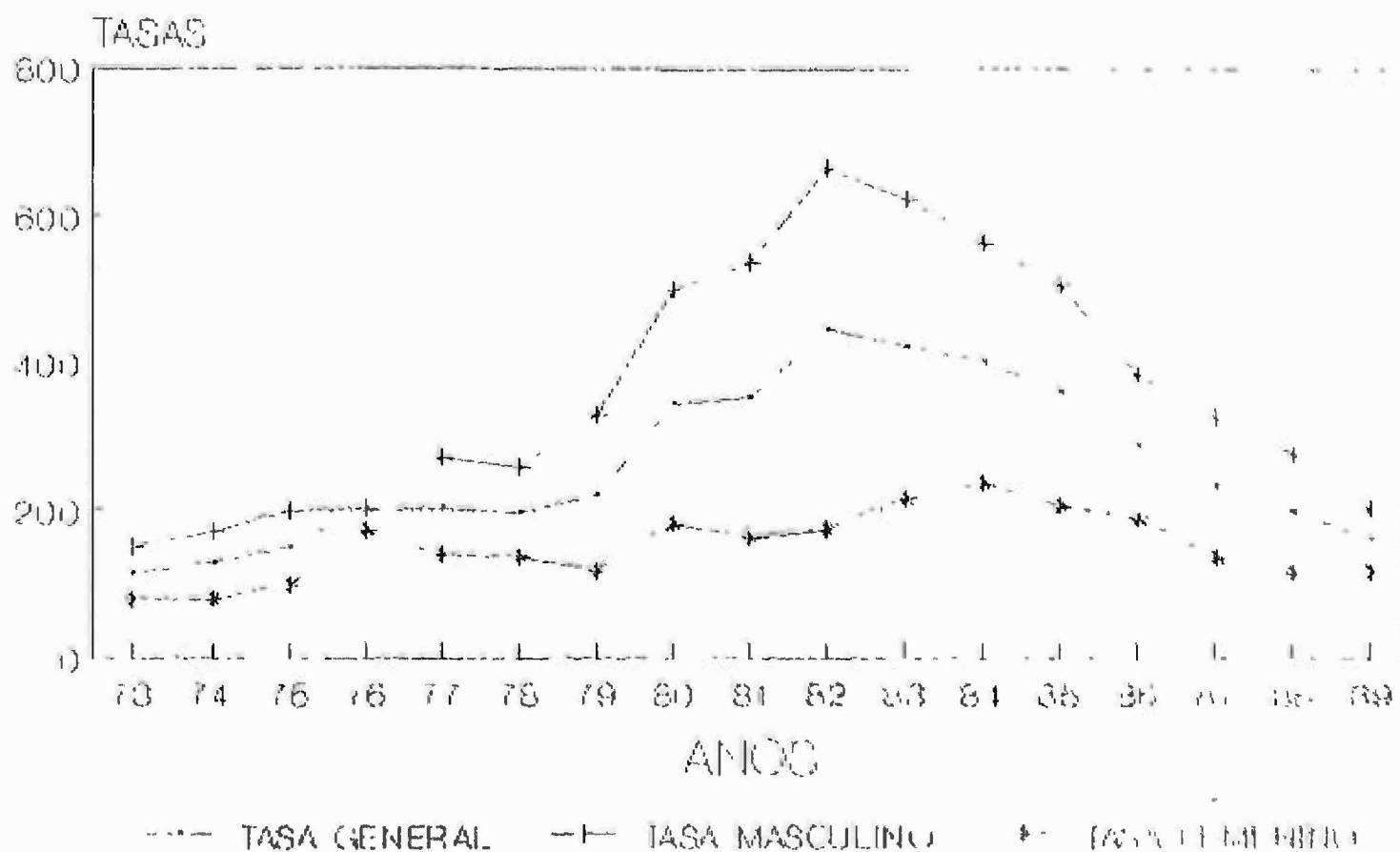
TASAS DE GONORREA EN MAYORES DE 15 ANOS SEGUN GRUPOS DE EDAD PANAMA 1980 - 1989



15 - 19 AÑOS
 20 - 24 AÑO
 25 - 44 AÑO
 45 - 49 AÑO
 50 - 64 AÑO
 > 65 AÑOS

TASAS POR 100.000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 13
TASAS DE GONORREA SEGUN SEXOS
REPUBLICA DE PANAMA 1973 - 1989

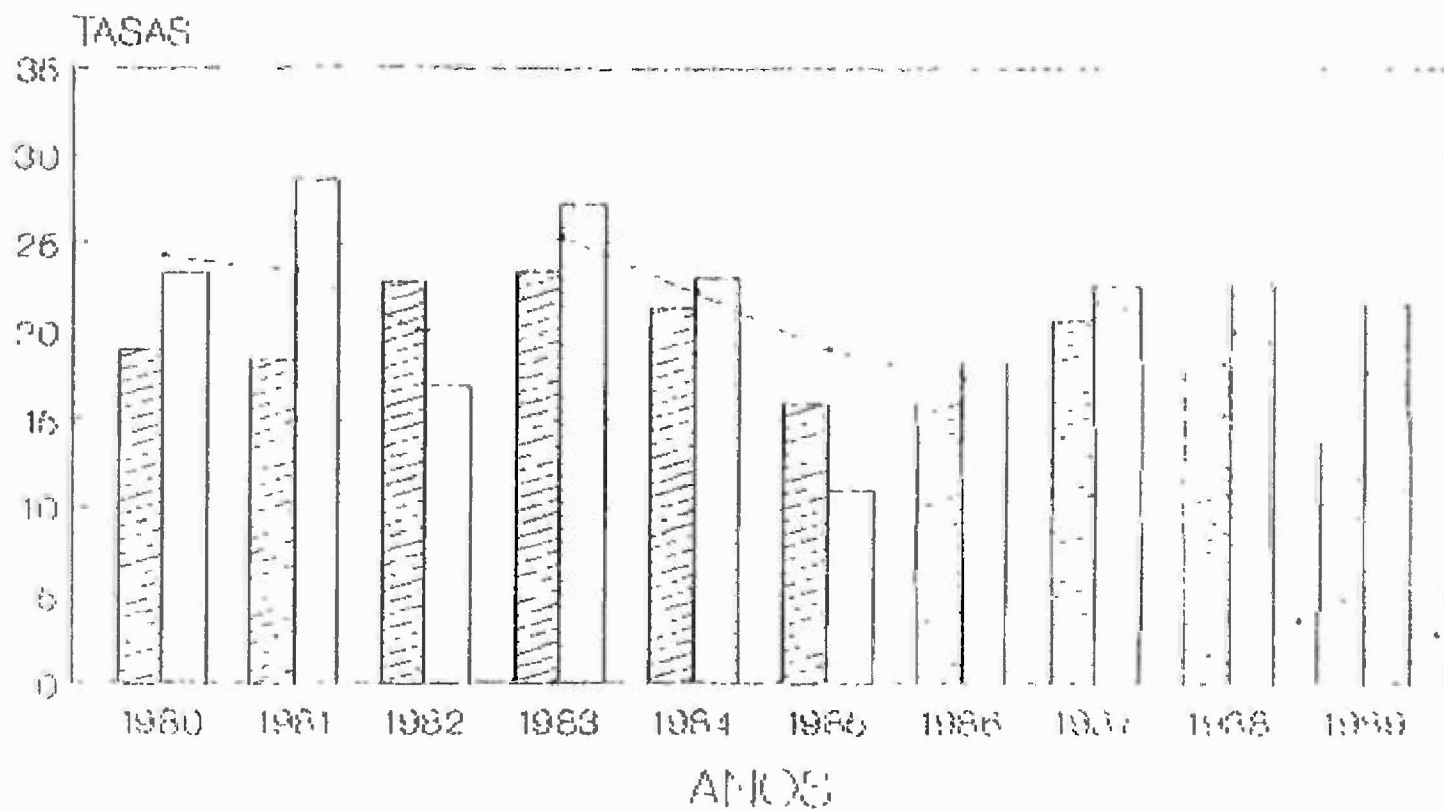


TASAS POR 100 000 HABITANTES

FUENTE: ESTADISTICAS DE EPIDEMIOLOGIA

MINISTERIO DE SALUD

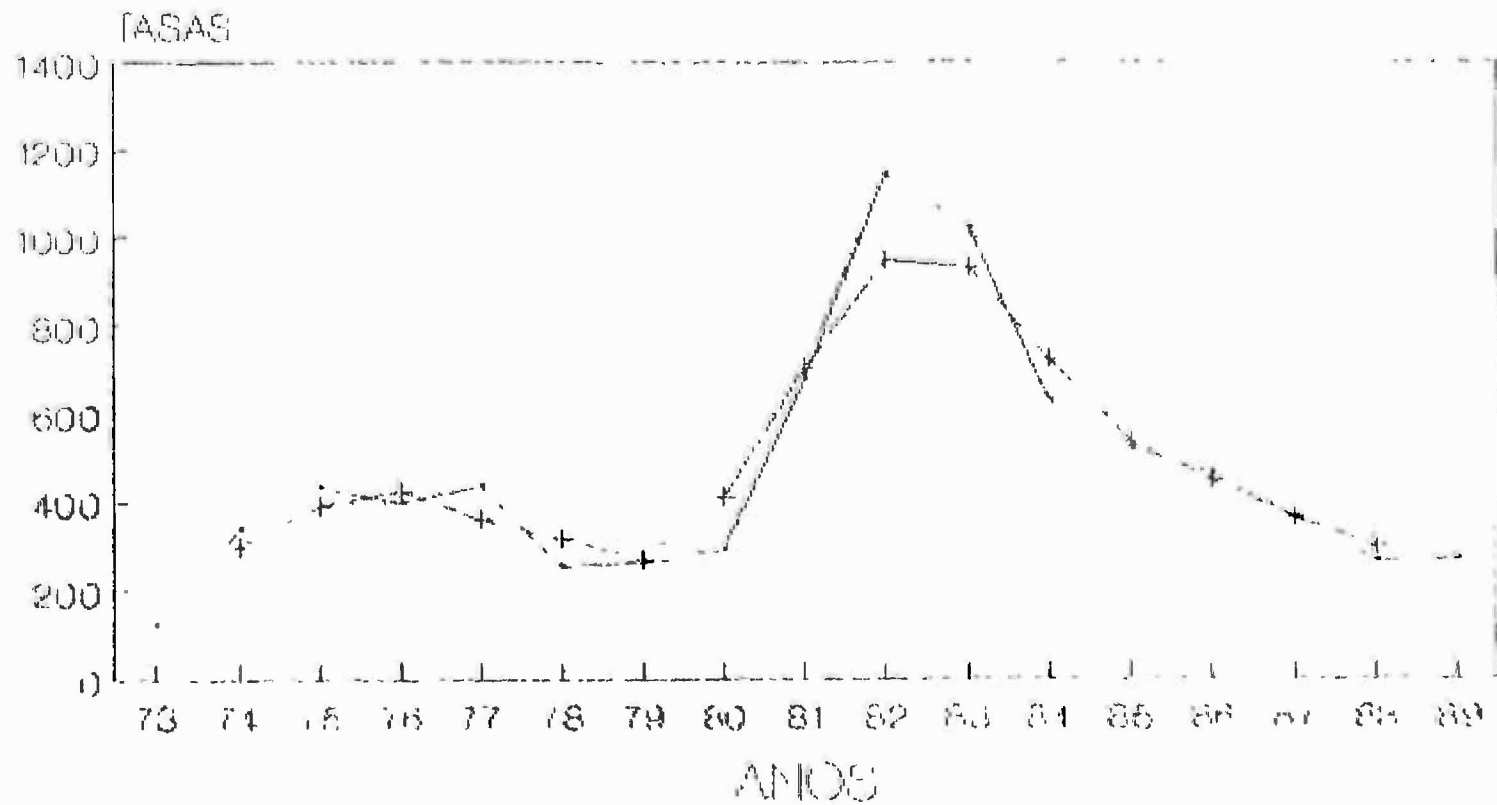
GRAFICA No. 14
INCIDENCIA DE GONORREA EN MENORES DE
15 ANOS SEGUN SEXO PANAMA 1980 - 1989



[. . .] AMBOS SEXOS [———] MASCULINO [| | |] FEMENINO

TASAS POR 100 000 HABITANTES
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
 DIVISION TÉCNICA DE ENDEMIOLÓGIA

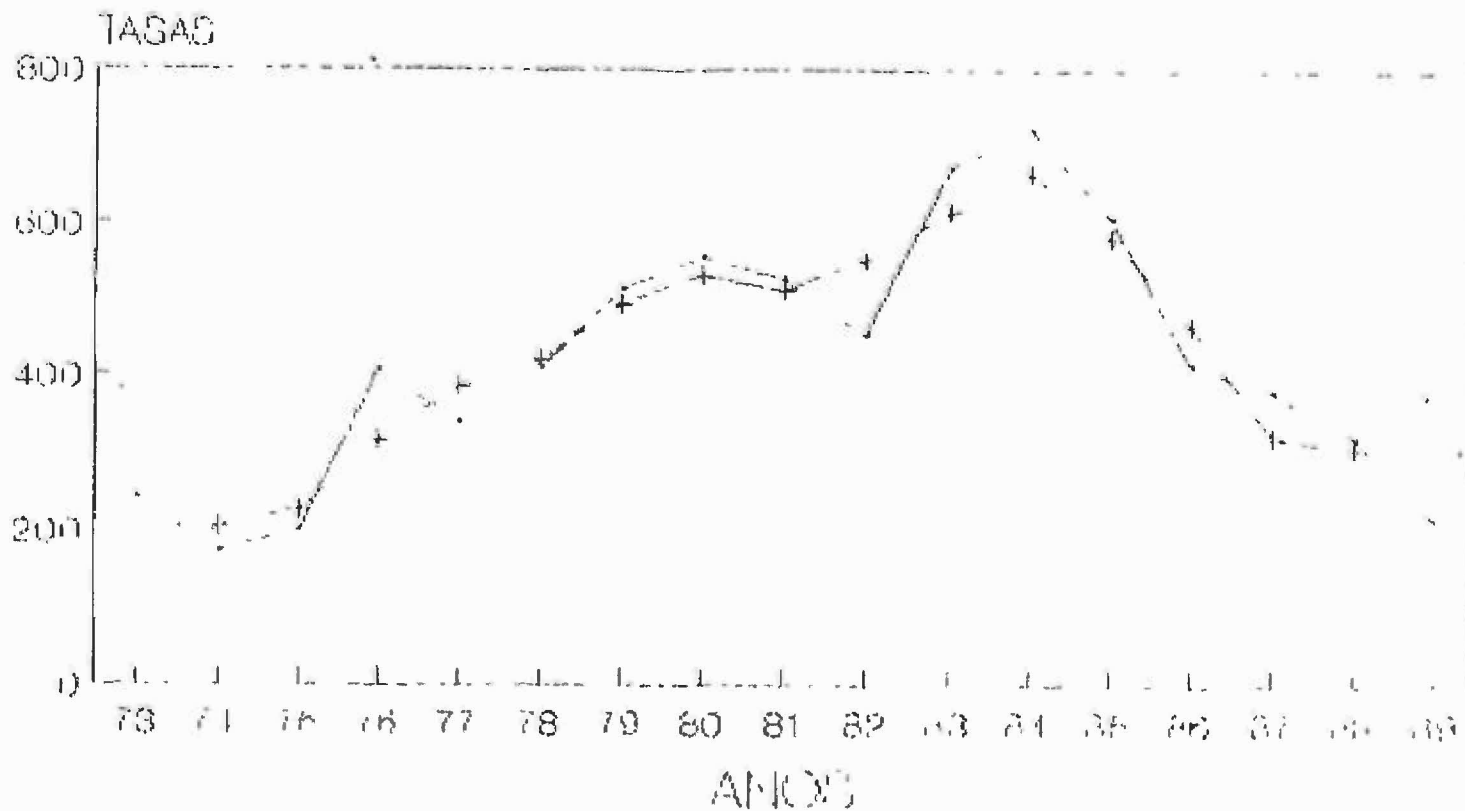
GRAFICA No. 15
TENDENCIA DE LA GONORREA
BOCAS DEL TORO 1973 - 1989



--- TASAS DE GONORREA — TENDENCIA

TASAS POR 100 000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADÍSTICAS
DIVISION TÉCNICA DE EPIDEMIOLOGIA

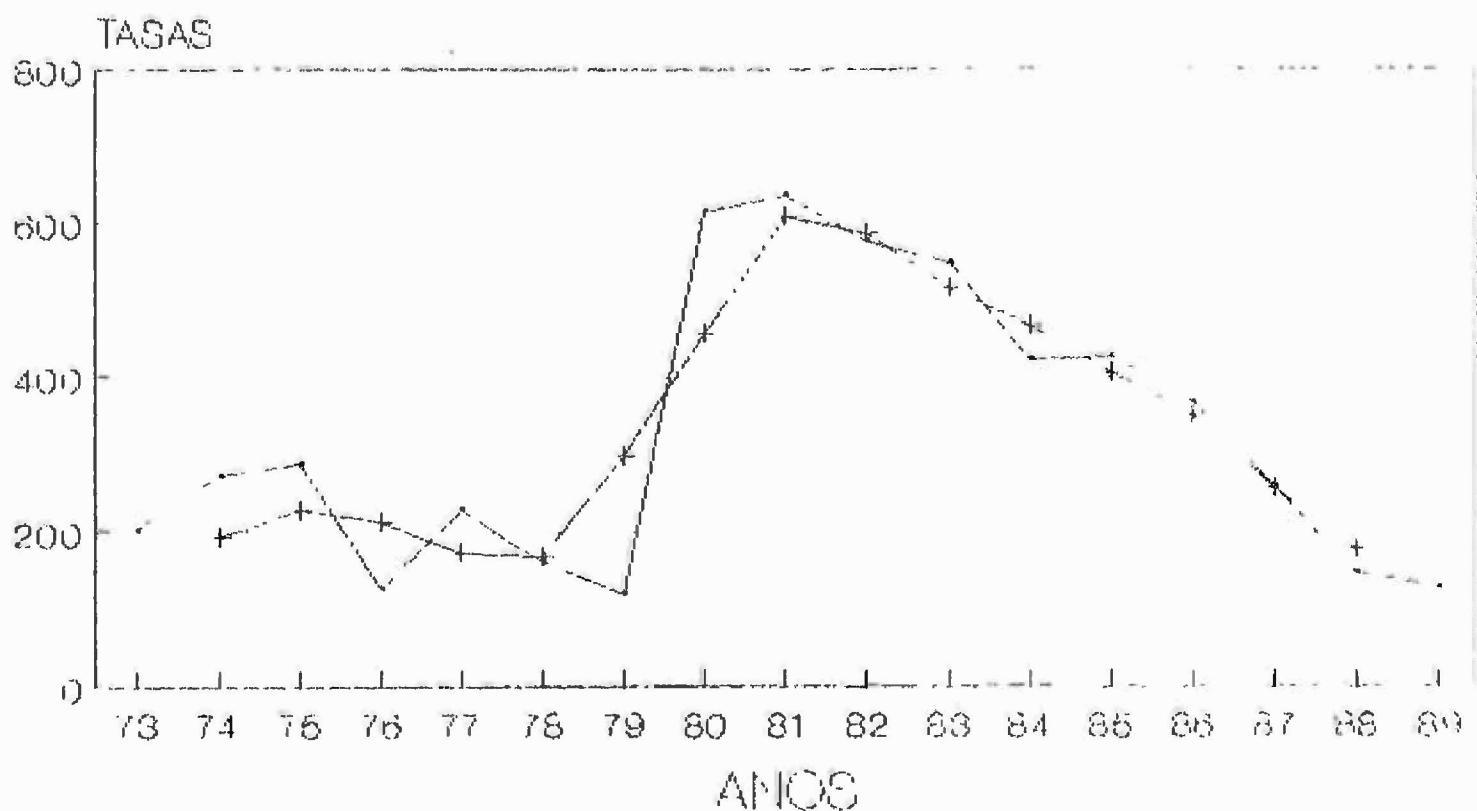
GRAFICA No. 16
TENDENCIA DE LA GONORREA
PANAMA METRO 1973 - 1989



--- TASAS DE GONORREA + ELIMINACION

TASAS POR 100 000 HABITANTES;
 FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
 DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

GRAFICA No. 17
TENDENCIA DE LA GONORREA
COLON 1973 - 1989



—*— TASAS DE GONORREA -+- TENDENCIA

TASAS POR 100 000 HABITANTES
FUENTE: DEPARTAMENTO DE ESTADISTICAS
DIVISION TECNICA DE EPIDEMIOLOGIA

TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA

ANIO : 1989



- BAJA INCIDENCIA
Límites (0.00, 49.00)
- ==== INTERMEDIA BAJA
Límites (49.00, 99.00)
- ===== INTERMEDIA ALTA
Límites (99.00, 199.00)
- ALTA INCIDENCIA
Límites (199.00, 2000.00)

BTMP-DIC/89

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

MATERIAL COMPLEMENTARIO

BIBLIOGRAFIA

- 1- Behrman, R.E., Vaughan, V.C., Nelson, W.E. (1985) **TRATADO DE PEDIATRIA.** (9a. ed.). España: Interamericana. p.p. 676.
- 2- Colimon, K.M. (1978). **FUNDAMENTOS DE EPIDEMIOLOGIA** Colombia: Servigráficos.
- 3- Robertson, McMillan., Young. (1984). **ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO, PREVENCION Y REPERCUSION SOCIAL.** España: Doyma, S.A. p.p. 156 - 192.
- 4- Hellman, L.M., Pritchard, J.A., Wynn, R.N. (1978). **WILLIAMS OBSTETRICIA.** (1a. ed.). México: Salvat p.p. 17 - 49.
- 5- Blandy, J. (1978). **UROLOGIA BASICA.** Barcelona: Torray.
- 6- Smith, D. (1983). **UROLOGIA GENERAL.**(7a. ed.). México: El Manual Moderno.
- 7- Beleño, G. (1969). **MIL AÑOS DE SALUD Y ENFERMEDAD.** (Estudio sociológico del continuum Panameño). Panamá: p.p. 83.
- 8- Braude, A.I., Davis, C.E., Fierer, J. (1986). **INFECTIONS DISEASES AND MEDICAL MICROBIOLOGY.** (2nd. ed.). Philadelphia: International Textbook of Medicine. p.p. 278 - 284.
- 9- Mandell, G.L., Gordon, D., Bennett, J. (1985). **PRINCIPES AND PRACTICE OF INFECTIONS DISEASES.** (2nd. ed). Canadá: Wiley Medical. p.p. 1195 - 1205.
- 10- Freeman, B.A. (1985). **TEXTBOOK OF MICROBIOLOGY.** (22a. ed.). Philadelphia: Burrows Textbook of Microbiology. p.p. 416 - 427.
- 11- Lennette, E.H., Balows, A., Hausler, W.J., Shadony,

- H.J. (1985). **MANUAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY.**(4a.ed)
 Washington: American Society for Microbiology.
 p.p. 176 - 186.
- 12- Wyngaarden, J., Smirh, Ll. (1985). **TRATADO DE MEDICINA INTERNA DE CECIL.** (16a. ed. vol II). Madrid: Interamericana. p.p. 1634 - 1638.
- 13- González, N., Torales, A., Gómez, D. (1986). **INFECTOLOGIA CLINICA.** (2a. ed.). México: Trillas.
 p.p. 446 - 458.
- 14- Organización Panamericana de la Salud. (O.P.S.) (1983). **EL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES en el hombre.** (13a. ed). Publicación Científica 442. p.p. 220 - 224.
- 15- Knapp, J. S., et al. (1987). Frequency and Distribution in the United States of strains of *Neisseria gonorrhoeae* with Plasmid-Mediated. High-Level Resistance to Tetracycline. **THE JOURNAL OF INFECTIONS DISEASES.** Vol. 155, No. 4 819 - 822.
- 16- Ison, C.A., Gedney, J., Harris, J.R.W., Fosmon, C. (1986). Penicillinase producing gonococci: a spent force? **GENITOURIN. MED.** 62, 302 - 307.
- 17- Hook, E., Holmes, K. (1985). Gonococcal Infections. **ANNAL OF INTERNAL MED.** Vol. 102 p.p. 229.
- 18- Hoepflich, P. (1983). **INFECTIONS DISEASES.** In: Gonococcal Infections. Holmes, K., Stillwell, G. Harper and Row. Publishers.
- 19- Rease, R., Gordon, R. (1986). A practical approach to infections diseases. In ward T., Szebenyl S. **SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES.**
- 20- Barnes, R., Holmes, K. (1984). Epidemiology of Gonorrhoea: Current Perspectives. **EPIDEMIOLOGIC REVIEWS.** vol. 6
- 21- Reza, G. (1975). Gonorrhoeae screening programme.

- BRIT. J. VENER. DIS. vol. 51. p.p. 392.
- 22- Organización Mundial de la Salud. (O.M.S.). (1986).
Salud Mundial. Higiene Sexual. **REVISTA ILUSTRADA
DE LA O.M.S.**
- 23- Organización Mundial de la Salud. (1978). **NEISSERIA
GONORRHOEAE E INFECCIONES GONOCOCICAS.** (Informe No.
616) Grupo Científico de la O.M.S.
- 24- Berger, G.S., Keith, L., Mass, W. (1975). Prevalen-
ce of gonorrhoeaea among women using various methods
of contraception. **BRIT. J. VENER. DIS.** vol.51. 307.
- 25- Segura, A. (1983). Gonococia: enfermedad privada;
problema público. **MEDICINA CLINICA.** Barcelona:
vol. 81 No. 20 p.p. 901 - 903.
- 26- Holmes, K., Mardh, P., Sparling, P. Wiesner, P.
(1984). **SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES.** Mc Grow-Hill
Book Company. p.p. 19 -243.
- 27- Fitzpatrick, R., Frost, D. Ikkos, G. (1986). Survey
of psychological disturbance in patients attending
a sexually transm diseases clin. **GENTOURIN MEDICE.**
vol. 62. p.p. 111 - 115.
- 28- Organización Mundial de la Salud. (O.M.S.). (1985).
LUCHA CONTRA LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL.
- 29- Organización Panamericana de la Salud. (O.P.S.)
(1980). **ESTRATEGIAS.**
- 30- Sandoval, J. **APUNTES DE DEMOGRAFIA.**
- 31- Reewes, W.C. y colaboradores. (1980). Epidemiolo-
gía de la Enfermedades de Transmisión Sexual en un
grupo de mujeres de alto riesgo en Panamá. **REVISTA
MEDICA.** 5 (3) p.p. 209 - 222.
- 32- Bayard, V. y colaboradores. (1986). Prevalencia
de N.G.P.P. en una clínica de alto riesgo en la re-
gión metropolitana. **REVISTA MEDICA.** Panamá. 11.
p.p. 156 - 160.

- 33- Siegel, M., Olsen, D: (1982). Gonococcal Pili: Safety and immunogenicity in Humanus and antibody funtion in vitro. **THE JOURNAL OF INFECTIONS DISEASES**. 145 (3) p.p. 300 - 309.
- 34- Kersten, G., Van DePut, A., Teerlink, T., Beuvery, c Crommelin, D. (1988). Immunogenicity of Liposomes and Iscoms containing the major outer Membrane Protein Conted and Liposomal Bilayer Composition. **INFECTION AND INMUNITY**. vol. 56 No. 6 p.p.1661-64
- 35- Jeurissen, S., Sminia, T. Beuvery, E. (1987). Induction of Mucosal Immunoglobulin a Immune Response by Preparations of Neisseria gonorrhoeae Porin Proteins. **INFECTION AND IMMUNITY**. vol. 55 No. 1 p.p. 253 - 257.
- 36- Actualización sobre el Condón: productos, protección, promoción. (1983), septiembre serie H). **POPULATION REPORTS**. p. 6.
- 37- Meheus, A. (1980). Surveillance, prevention, and Control of Sexually Transmitted agents associated with pelvic inflamatory disease. **AM. J. OBSTET. GYNECOL**. 138 (7) p.p. 1064 - 1069.
- 38- Treatment Guidelines. (1989, septiembre). **M.M.W.R. SEXUALLY TRANSMITED DISEASES**. vol. 38 No.s 8. 21-27.
- 39- Organización Panamericana de la Salud. (O.P.S.). (1980) " LAS CONDICIONES DE SALUD EN LAS AMERICAS" 1973 - 1976 (Publicación Científica No. 364). Washington. p.p. 65 y 69.
- 40- Estados Unidos. (1985, septiembre). División de Enfermedades Tranmitidas Sexualmente. **PAUTAS DE TRATAMIENTO**. p.p. 8 - 13.
- 41- Brown, W. J. (1966). **IMPOTANCIA Y CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LAS ENFERMEDADES VENEREAS**.

- (Seminario sobre Enfermedades Venéreas). Organización Panamericana de la Salud. (O.P.S.) p.p. 19-13
- 42- Willcox, R.R. (1973, octubre). **LOCALIZACIÓN INTERNACIONAL DE LOS CONTACTOS DE ENFERMEDADES VENEREAS.** (Crónica de la Organización Mundial de la Salud). Ginebra: vol. 27 p.p. 451 - 456.
- 43- Totten, P.A., Holmes, K.K., Handfield, J.S., Knapp, P.L., Falkow, S. (1983, septiembre). D.N.A. Hybridization Technique for the Detection of *Neisseria gonorrhoeae* in Men with Urethritis. **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES.** vol. 143 No. 3 462 - 470.
- 44- XVIII Conferencia Sanitaria Panamericana (1971). (Discusiones Técnicas). **DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES VENEREAS.**
- 45- Organización Panamericana de la Salud. (O.P.S.). (1966). (Seminario sobre Enfermedades Venéreas). **ALGUNOS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS Y ADMINISTRATIVOS DEL CONTROL DE LAS ENFERMEDADES VENEREAS.**
- 46- Shadid Chaina, M., Garrido, E. (1983). Diagnóstico de *Neisseria gonorrhoeae* en la mujer mediante el examen de varias regiones anatómicas. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA.** vol. 94 (1) p.p. 47 - 51.
- 47- Jaramillo, O., Blum, E. y Freer, E. (1979). Costa Rica: Programa para El Control de las Enfermedades de Transmisión Sexual. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA.** 86 (2) p.p. 131 - 139.
- 48- Idsoe, O., Kralj, K. y Causse, G. (1973). **CRONICA DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. (O.M.S.).** Enfermedades Venéreas y trepanematosis: Situación Epidemiológica y Actividades de la O.M.S.: Ginebra Vol. 27, octubre. p.p. 443 - 450

- 49- De La Cruz, R., et al. (1987). *Neisseria gonorrhoeae* Resistente a la Penicilina en la Ciudad de México. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA** 103 (5) p.p. 472 - 476.
- 50- Meheus, A., De Cleric, Q. y Prat, R. (1974). Prevalence of gonorrhoeae in prostitutes in a Central African Town. **BRIT. J. VENER. DIS.** 50 (50) 50 - 52
- 51- Summary of the Conference on the Problem of Penicillin-Resistant Gonococci. (1977, May). **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES.** vol. 135 No.5 865 - 867.
- 52- Francioli, P., Shio, H. Roberts, R. y Müller, M. (1983, january). Phagocytosis and Killing of *Neisseria gonorrhoeae* by *Trichomonas vaginalis*. **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES.** vol. 147 No. 1 p.p. 87 - 93, 278
- 53- Miranda, M., Latineer, K., Brubaker, M. (1973, septiembre). Posibles Planes y Métodos para Programas de Lucha Antivenérea. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA.** año 52 vol. LXXV No. 3 187-95.
- 54- Jaffe, H., Kraus, S., Edwards, T. Weiberger, Sh. Zubrzycki, L. (1982, agosto). Diagnosis of Gonorrhoeae Using a Genetic Transformation Test on Mailed Clinical Specimens. **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES.** vol. 146 No. 2 275 - 277.
- 55- Organización Panamericana de la Salud (O.P.S.) (1978). **ENFERMEDADES VENEREAS.** (Informe del Director: Cuadrenal 1974 - 1977. Anual. 1977) E.U. Documento Oficial. No. 158 8 - 11.
- 56- May, R. (1981). The Transmission and Control of gonorrhoea. **NATURE.** vol. 291 p.p. 376 - 377.
- 57- Hook, E., et al. (1989). Determinants of Emergence of Antibiotic-Resistant *Neisseria gonorrhoeae*.

- 58- Felton, W. (1973). Contrasting Views on the infectivity of gonorrhoeae. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES**. vol. 49 p.p. 151 - 154.
- 59- Brown, W. (1970). La Lucha Contra Las Enfermedades Venéreas. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA**. Vol. LXVIII No. 4 p.p. 288
- 60- Felton, W. (1979). A Theory of the epidemiology of gonorrhoeae. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES**. Vol. 55 p.p. 58 - 61.
- 61- Brook, G., Dorrw, W. y Day, J. (1978). Repeated gonorrhoea: An Analysis of Importance and Risk Factors. **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES**. Vol.137 No. 2 p.p. 161 - 169.
- 62- Acuña, H. (1978). Los Problemas de la Infecciones Venéreas en América Latina y el Caribe y los Medios para Combatirlos. **BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA**. Vol. 84 No. 5 p.p. 377 - 381
- 63- Morbidity and Mortality Weekly Report.(M.M.W.R.). (1989). Trends in Gonorrhoea in Homosexually Active Men-king County. Washington, 1989. Estados Unidos. Vol.38 No. 44 p.p. 762 - 764
- 64- Mandell, G. L., Gordon, D. R., Bennett, J (1985). Principles practice of Infectious Diseases. (2a. ed) Canadá: Wiley Medical. p.p. 1195 - 1205
- 65- Freeman, B.A. (1985). **TEXTBOOK OF MICROBIOLOGY**. Neisseria: The Gram-Negative cocci. (XXII, ed) Philadelphia. W.B. Saunders Company. P.p.414-27.
- 66- Platt, R., Rice, P., McCormack, W. (1983). Risk of Acquiring Gonorrhoea and Prevalence of Abnormal Adnexal Finding Among Women Recently Exposed to Gonorrhoea. **JAMA**. 250 (23). 3205 - 3209.
- 67- Phillips, L., et al. (1980). Focused Interviewing in Gonorrhoea Control. **AMERICAN JOURNAL OF PUBLIC**

- HEALTH.** 70 (7). p.p. 705 - 708
- 68- Chipperfield, E., Catterall, R. (1976). Reappraisal of Gram-staining and cultural techniques for the diagnosis of gonorrhoea in women. **BRITISH JOURNAL VENEREAL DISEASES.** 52 (36) 36 - 39.
- 69- Kinghorn, G., Duerden, B., Hafiz, S. (1989). Clinical and microbiological investigation of women with acute salpingitis and their consorts. **BRITISH JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY.** 93. 869-880
- 70- Jephcott, A., Roshid, S. (1978). Improved Management in the diagnosis of gonorrhoea in women. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 54. 155-159.
- 71- Burton, L., Smith, H., Nichols, A. (1980). **PUBLIC HEALTH AND COMMUNITY MEDICINE.** (3a. ed.). Baltimore. Williams y Wilkins. 435 - 444.
- 72- Adler, M. (1978). diagnostic treatment and reporting for gonorrhoea in sexually transmitted disease clinics in England and Wales. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 54. p.p. 15 - 23.
- 73- Glunn, A., Ison, C. (1978). Serological diagnosis of gonorrhoea by an enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa). **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASE.** 54. 97 - 102.
- 74- Washington, J. **SUSCEPTIBILITY TEST: AGAR DILUTION Sexually Transmitted Diseases and Etiologic Agents.** (cap. 100). p.p. 967 - 971.
- 75- Barlow, R. , Eykyn, S. y Phillips, I. (1983). Imported penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae* becomes endemic in London. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 59. 364 - 368.
- 76- Kristensen, G., et al. (1985). Infection with *Neisseria gonorrhoeae* and *Chlamydia trachomatis* in wo-

- men with acute salpingitis. **GENITOURINARY MEDICE.** 61. 179 - 184.
- 77- Siegel, M. , et al. (1978). Penicillinase-Producing *Neisseria gonorrhoeae*: Results of Surveillance in the United States. Atlanta. **THE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES.** 137. No. 2 p.p. 170 -74.
- 78- Adler, M., McCutchan. (1985). Survey of cases of gonorrhoeae caused by penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae* in the United Kingdom. London: **GENITOURINARY MEDICE.** 61. 36 - 38.
- 79- Clay, J. (1985). Penicillinase producing strain of *Neisseria gonorrhoeae* in the West Midlands 1973-1983. Birmingham: **GENITOURINARY MEDICE.** 61 234-240.
- 80- Phillips, R., Safran, C., Aronson, M., Taylor, W. (1989). Should Women Be tested for Gonococcal Infection of the Cervix during Routine Gynecologic Visits? An Economic Appraisal. Massachusetts: **THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICINE.** 86. 297 - 301.
- 81- Dixon, C., Bittiner, J., Shahidullah, M., Slack, R. y Sulaiman, M. (1986). Randomised observer blind comparative trial of ceftriaxone and penicillin in treating uncomplicated gonorrhoeae in men and women. Nottingham. **GENITOURINARY MEDICINE.** 62. p.p. 78 - 81.
- 82- Elmros, T., Sandstrom, G. y Burmon, L. (1976). Autolysis of *Neisseria gonorrhoeae*. Relation between mechanical stability and variability. Sweden; **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 52. 246-249
- 83- Potterat, J., King, R. (1981). A New Approach to gonorrhoea control. The asymptomatic Man and Incidence Reduction. E.U.: **THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION.** (JAMA). 245. No.6 578-80.

- 84- Hardy, P., et al. (1984). Prevalence of Six sexually Transmitted Diseases Agents Among Pregnant Inner-city Adolescents and Pregnancy Outcome. E.U. **THE LANCET**. 333 - 336.
- 85- Talbot, M. (1986). Relation between incidence of gonorrhoeae in Sheffield and efficiency of contact tracing: A paradox? **GENITOURINARY MEDICINE**. 62. 337 - 379.
- 86- Maxcy, R. (1980). **PUBLIC HEALTH AND PREVENTIVE MEDICINE**. Diseases Transmitted from Person to Person. (11a. ed.). New York: Apleton-Century-Crofts 252 - 289.
- 87- Jones, R. et al. Susceptibility Test: Microdilution and Macrodilution Brath Procedures. Sexually **TRANSMITTED DISEASES AND ETIOLOGIC AGENTS**.(cap. 101) 972 - 977.
- 88- William, B., Sexually Transmitted Diseases in the Mility. **SEXUALLY TRNSMITTED DISEASES AND ETIOLOGIC AGENTS**. (cap. 9)
- 89- Belsey, E. (1982). Epidemiological Treatment of gonorrhoea and non-specific genital infection in famale sexual contacts. **BRITISH JOURNAL OF VENE-REAL DISEASES**. 58. 113 - 116.
- 90- Welgemoed, N., Mahaffey, A., Van Den End, J. (1986) Prevalence of Neisseria gonorrhoeae infectious in patients attending an antenatal clinic. **SAMT. DEEL**. 69. 32 - 34.
- 91- Barlow, D., Phillips, I. (1978). Gonorrhoeae in Women. Diagnostic, clinical, and Laboratory Aspects London: **THE LANCET**. 761 - 764.
- 92- Silverstone, P., Snodgrass, C. y Wigfield, A. (1974) Value of screening for gonorrhoea in obstetrics and

- gynaecology. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 50. 53 - 56.
- 93- Erihson, G., Wanger, L. (1975). Frequency of *N. gonorrhoeae*, *T. vaginalis*, and *C. albicans* in female venereological patients A one-year study. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 51. 192 - 197
- 94- Sparks, R., Williams, L., Boyce, J., Fitzgerald, C. Sherlley, G. (1975). Antenatal screening for candidiasis, trichomoniasis, and gonorrhoeae. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 51 110 - 114.
- 95- John, G., Bialasiewicz, A., Jenisch, A., Blenk, H. (1984). The importance and frequency of mixed infections with *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma* in acute gonococcal urethritis. **SA MEDICAL JOURNAL.** 65. 462 - 466.
- 96- Magnusson, S., et al. (1986). Lower genital tract infection with *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* in Icelandic women with salpingitis. **AM. J. OBSTRET. GYNECOL.** 155. 602 - 607.
- 97- Talbot, M., Kinghorn. (1985). Epidemiology and control of gonorrhoeae in Sheffield. **GENITOURINARY MEDICINE.** 61. 230 - 233.
- 98- Panikabutra, K. (1973). Clinical aspects of uncomplicated gonorrhoeae in the female. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 49. 213 - 215.
- 99- Forslin, L., Falk, V. y Danielson, D. (1978). Changes in the incidence of acute gonococcal and nongonococcal salpingitis. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 54. 247 - 250.
- 100- Thin, R., Barlow, D., Eykin, S. y Phillips, I. (1983). Imported penicillinase producing *Neisseria gonorrhoeae* becomes endemic in London. **BRITISH**

- JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 59. 364 - 368.
- 101- Sastrowidjojo, H., Idajadi, A. (1983). Penicillinase-producing *Neisseria gonorrhoeae* among prostitutes in Surabaya. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 59. 98 -99.
- 102- Brorson, J., Holmberg, I., Nygren, B. y Seeberg, S. (1973). Vancomycin-sensitive strains of *Neisseria gonorrhoeae*. A problem for the diagnostic laboratory. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 49. 452 - 453.
- 103- Swanson, J., Mayer, L. Biology of *Neisseria gonorrhoeae*. (cap.18). **SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES AND ETIOLOGIC AGENTS.** 187 - 203.
- 104- Handsfield, H., Rice, R. Roberts, M., Holmes, K. (1989). Localized Outbreak of Penicillinase Producing *Neisseria gonorrhoeae*. **JAMA** 261. No. 16 2357 - 2361.
- 105- Reiss, I. Human Sexuality in Sociological perspective. (cap.4) **BEHAVIORAL AND EPIDEMIOLOGIC ASPECTS OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES.** 39-50.
- 106- Handfield, H. Gonorrhoea and uncomplicated gonococcal infection. (cap.19). **SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES AND ETIOLOGIC AGENTS.** 205 - 242.
- 107- Belsey, E. (1983). Diagnosis of gonorrhoeae in women. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 59 59 - 62.
- 108- Barlow, D., Nayyar, K., Barrow, J. (1976). Diagnosis of gonorrhoea in women. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 52 326 - 328.
- 109- Evans, b. (1976). Detection of gonorrhoeae in women. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 52. 40 - 42.
- 110- Nicol, R., Shaw, E. (1979). Diagnosis of gonorrhoe

- ea in womwn. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.**
55. 10 -13.
- 111- Miller, M., Anderson, P. , Parker, y Hugh, H. (1982)
Inhibition of Neisseria gonorrhoeae isolates by
Martin-Lewis medium. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL
DISEASES.** 58. 96 - 100.
- 112- Holmes, K., Morse, S. Gonococcal Infections. **VE-
NEREAL INFECTIOUS.** 580 - 598.
- 113- Panamá. Departamento de Vigilancia Epidemiológica.
GONOCOCOS RESISTENTES A LA PENICILINA.(1983).
Vol. VII No. 11
- 114- Gould, D. **ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL.** 23-5
- 115- Medical News & Perspectives. (1986). Sexually
transmitted diseases may reverse the "revolution".
JAMA. 255. No. 13. 1665 - 1672.
- 116- Washington, E., Arno, P., Brooks, M. (1986). The
Economic Cost of Pelvic Inflammatory Disease. **JAMA.**
255. No. 13 1735 - 1738.
- 117- Rice, R., Thompson, S. (1986). Treatment of Uncom-
plicated Infections due to Neisseria gonorrhoeae
JAMA. 255. No. 13 1739 - 1945.
- 118- Boslego, J., et al. (1987). Effect of spectinomyc-
in use on the prevalence of spectinomycin-Resistan-
ce and of Penicillinase-Producing Neisseria Gonorrhoe-
ea. **THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE.** 317
No. 5 272 - 277.
- 119- Henderson, K. (1977). Control of sexually trans-
mitted diseases in the United States A federal pers-
pective. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.**
53. 211 - 215.
- 120- Wallin, J. (1978). Sexually transmitted diseases.
BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES. 53. 211-215

- 121- Adler, M., et al. (1978). Facilitis and Diagnostic Criteria in Sexually trasmitted diseases clinics in England and Wales. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 54. 2 - 9.
- 122- Hoosen, A., et al (1981). The incidence of selected vaginal infectious among pregnant urban Blacks. **SA MEDICAL JOURNAL.** 59. 827 - 828.
- 123- Adler , M., et al. (1981). Sexually transmitted diseases in a defined population of women. **BRI-TISH MEDICAL JOURNAL.** 283. 29 - 32.
- 124- Arya, O., et al. (1978). Epidemiology and treatment of gonorrhoea caused by penicillinase producing strains in Liverpool. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 54. 28 - 35.
- 125- Ross, M. (1984). Sexually transmitted diseases in homosexual men. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 60. 52 -55.
- 126- Bacon, P. (1979). Social distribution of sexually transmitted diseases. **BRITISH JOURNAL OF VENEREAL DISEASES.** 55. 295 - 299.
- 127- Werthein, L., et al. (1980). Problems and approaches in the surveillance and control of sexually transmitted diseases: The Cuban experience. **AM. J. OBSTET. GYNECOL.** 138. 1083 - 1087.
- 128- Muir, D. (1980). Pelvic inflammatory discases and its consequences in the developing world. **AM. J. OBSTET. GYNECOL.** 138. 913 - 997.
- 129- Informe sobre el Desarrollo Mundial. (1984). **BANCO INTERNACIONAL DE RECONSTRUCCION Y FOMENTO. B.M.**
- 130- Mazzafero, V. E. **MEDICINA EN SALUD PUBLICA.** p.p. 315 - 317.

- 131- Pastor, A. Fundamento de Epidemiología.
- 132- Breilh, J., Laurell, A. (1982). Enseñanza y uso de la Epidemiología. p.p. 106
- 133- San Martín , H.: Salud enfermedad y Sociedad. Editorial Ciencia 3. 1986.
- 134- Narvéz, M. et al.: (1989) Prevalencia de Chlamydia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoeae en Tres grupos de mujeres ecuatorianas de distintas conducta sexual. Bol. Of Sanit Pnam. 107 (3). p 220-25.

ANEXOS

ANEXO No. 1

ANEXO No. 2

TRATAMIENTO.

La penicilina G. procaínica acuosa continúa siendo el medicamento recomendado.

Dosis total 4,800,000 U, vía intramuscular en una sola dosis; y administración simultánea por vía oral de un gramo de probenecid.

Tratamientos Alternativos:

a. Pacientes alérgicos a la penicilina o probenecid:

Se le administra Tetraciclina Hidrocloruro en dosis total de 9.5 gramos así: Dosis inicial de 1.5 gramos por vía oral, seguida de 0,5 gramos cada 6 horas durante 4 días.

b. Pacientes con sospecha de *Neisseria gonorrhoeae* resistente a la Penicilina, o por alergia:

Se recomienda Clorhidrato de Espectinomicina (togamicina R.). Dosis única de 4 gramos, vía intramuscular. Dosis igual para ambos sexos.

c. Pacientes en los cuales se prefieren la medicación por vía oral.

Se usa Ampicilina en dosis de 3.5 gramos (oral) mas un gramo de Probenecid al mismo tiempo.

Casos Especiales:

En la Mujer:

Uretritis - Cervicitis

a. Penicilina G. procaínica acuosa: dosis total

4,800,000 U, vía intramuscular una sola dosis y un gramo de Probenecid vía oral.

b. Tetraciclina o Eritromicina:

Dosis parcial: 0.5 gramos cada 6 horas durante 7 días.

Anexitis.

a. Penicilina procaínica G. acuosa:

Dosis total: 9,600.000 U.I.M.

Primera dosis: 4,800.000 U.

Dosis siguientes: 2,400.000 U. por 2 días.

b. Tetraciclina o Eritromicina:

Dosis total: 21.5 gramos V.O.

Dosis inicial: 1.5 gramos

Dosis siguientes: 0.5 gramos cada 6 horas durante 10 días.

Embarazadas alérgicas a la Penicilina:

Eritromicina

Dosis total: 9.5 gramos vía oral.

Dosis siguientes: 0.5 gramos cada 6 horas durante 4 días.

Está contraindicada la Tetraciclina por el efecto tóxico potencial para la madre y el feto.

Infecciones Faríngeas: Las infecciones gonocócicas de la faringe tanto en hombres como en mujeres se recomienda:

Penicilina G. procaínica acuosa:

En dosis total de 4,800.000 U, vía intramuscular más un gramo de Probenecid oral. De continuar la infección se utilizará tetraciclina en las dosis descritas antes.

En el niño:

Vulvovaginitis infantil:

Penicilina G. Procaínica acuosa.

Dosis total 100,000 U. por Kg de peso por 3 días consecutivo, intramuscular, acompañado de 30 mg de Probenecid por Kg de peso por vía oral.

Oftalmia gonocócica del recién nacido:

a. Penicilina G. procaínica acuosa:

Dosis total: 100,000 U por Kg de peso diario, vía intramuscular en dos dosis durante 7 días.

b. Penicilina G. acuosa cristalina:

Por vía intravenosa dosis de 100,000 U por Kg de peso diario en cuatro dosis cada 6 hora. Se acompañará el tratamiento de irrigaciones oculares con solución salina, luego se instilará gotas oftálmicas de penicilina, tetraciclina o cloranfenicol.

ANEXO No. 3

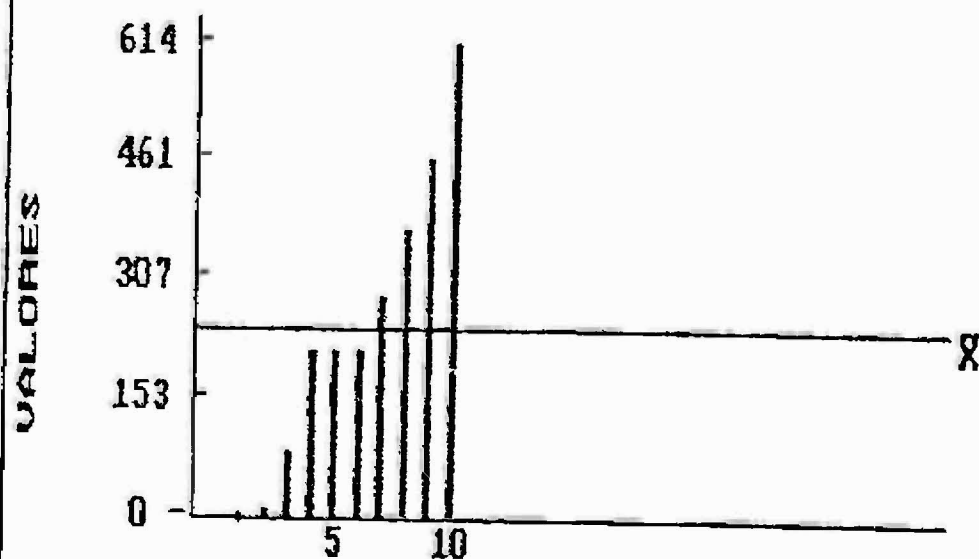
TASAS DE GONORREA SEGUN REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA

ANIO : 1980

$\bar{x} = 250.30$

- 1 SAN BLAS
- 2 VERAGUAS
- 3 COCLE
- 4 CHIRIQUI
- 5 HERRERA
- 6 LOS SANTOS
- 7 BUCAS DEL_TORO
- 8 DARIEN
- 9 PANAMA
- 10 COLON



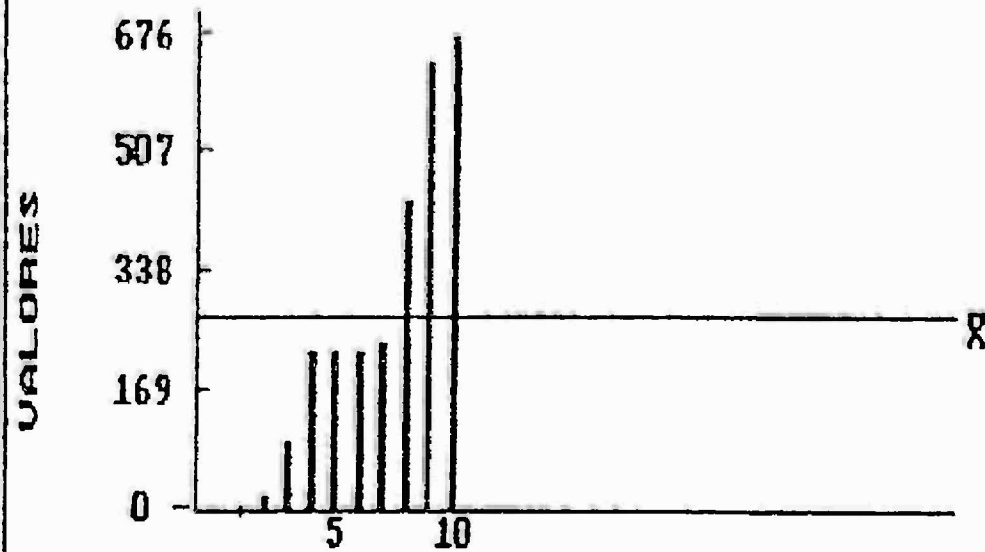
STMP-DEM

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 ANIO : 1981

$\bar{x} = 281.81$



- 1 SAN BLAS
- 2 VERAGUAS
- 3 COCLE
- 4 DARIEN
- 5 LOS SANTOS
- 6 HEREDIA
- 7 CATAGOI
- 8 PANAMA
- 9 COLON
- 10 BOCAS DEL TORO

BIMS-DEM

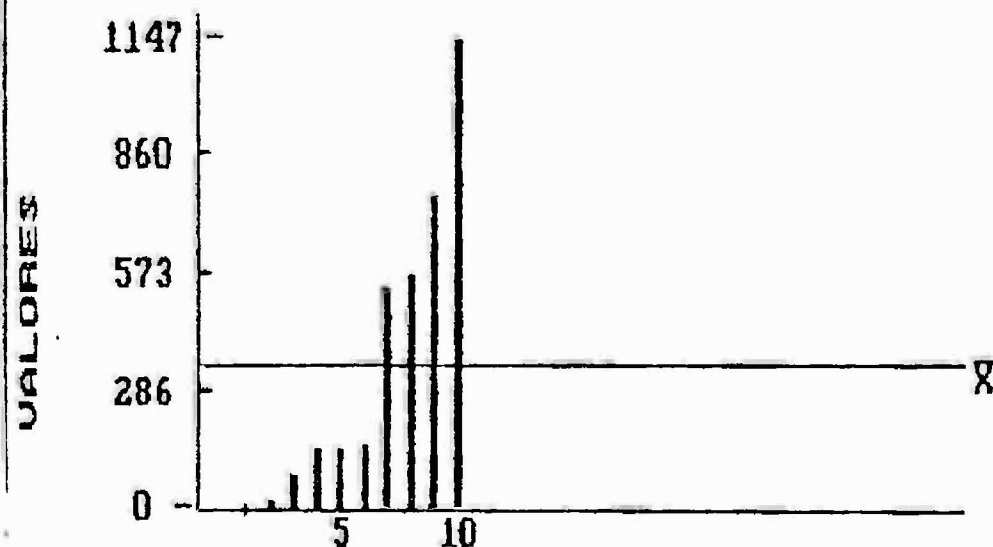
PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIV. TEC, DE EPIDEMIOLOGIA

ANIO : 1982

$\bar{x} = 363.16$



- 1 SAN BLAS
- 2 VERAGUAS
- 3 COCLE
- 4 HERRERA
- 5 LOS SANTOS
- 6 DARIEN
- 7 PANAMA
- 8 COLON
- 9 CHIRIQUI
- 10 BOCAS DEL TORO

94000-ENC-82

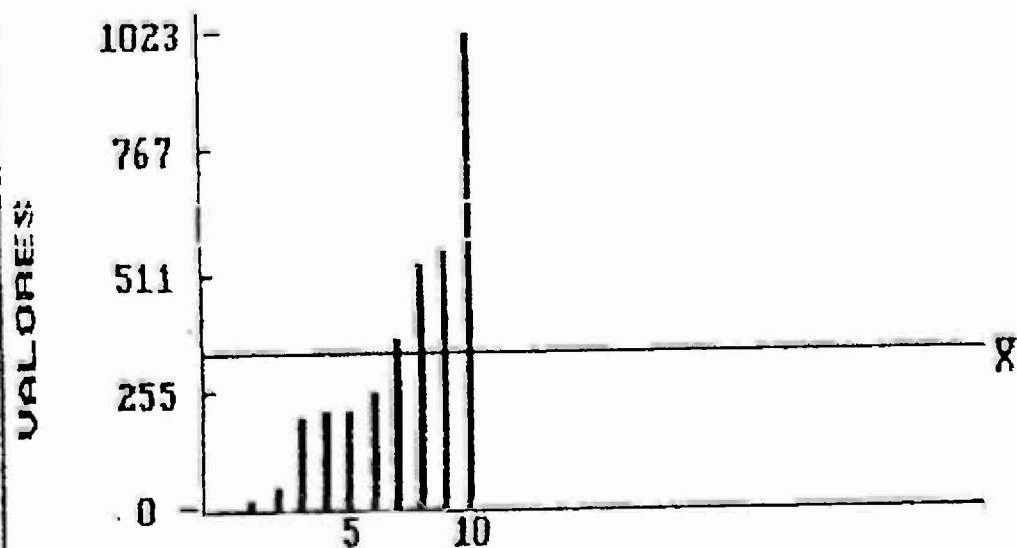
PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIU. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 ANIO : 1983

$\bar{x} = 352.10$

- 1 VERAGUAS
- 2 SAN BLAS
- 3 COCCE
- 4 HERRERA
- 5 LOS SANTOS
- 6 CHIRIQUI
- 7 DARIEN
- 8 COLON
- 9 PANAMA
- 10 BOCAS DEL TORO



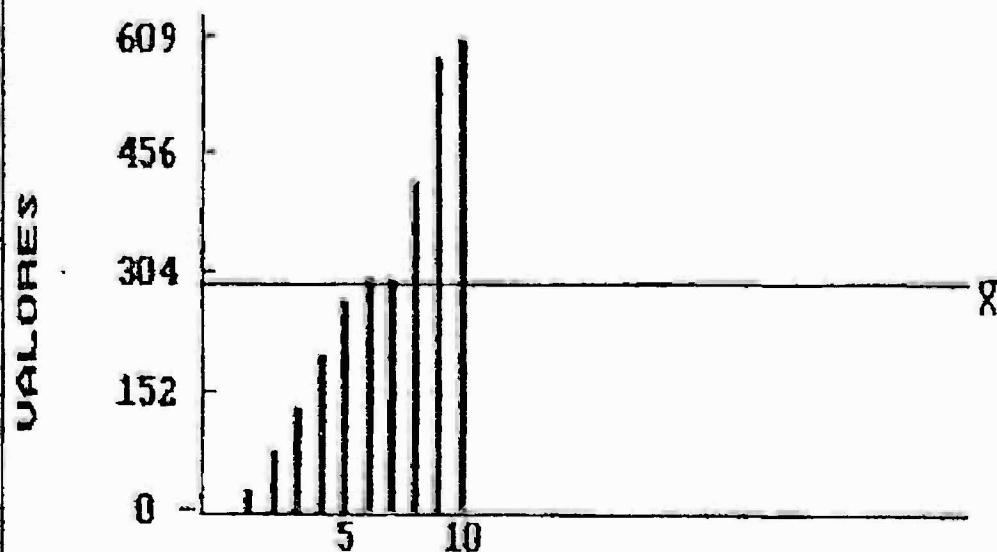
STAMP-DEM

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 ANIO : 1984

$\bar{x} = 295.86$



- 1 VERAGUAS
- 2 SAN BLAS
- 3 DARIEN
- 4 CHIRIQUI
- 5 COCLE
- 6 HEBREBA
- 7 LOS SANTOS
- 8 COLON
- 9 PANAMA
- 10 BOCAS_DEL_TORO

1984-1984

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

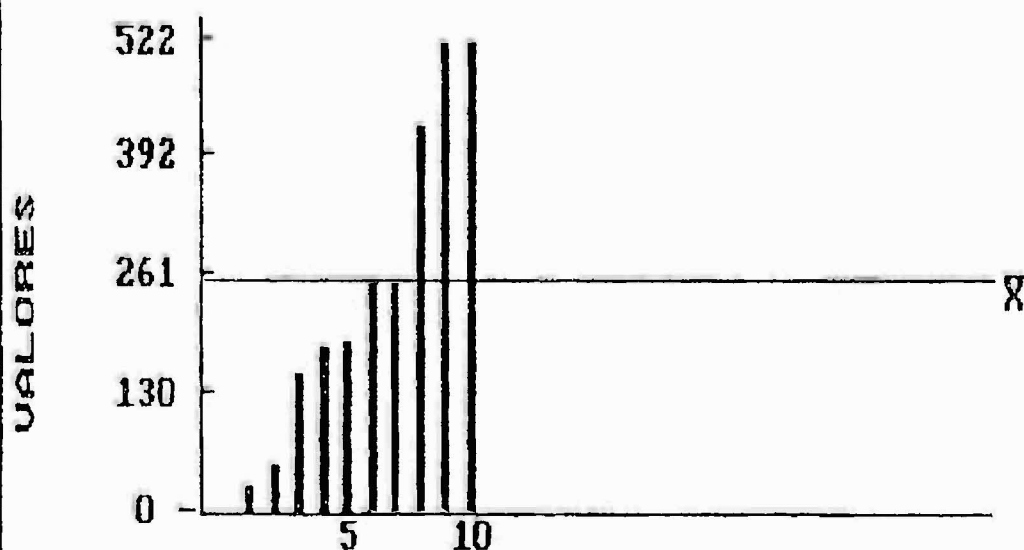
TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA

ANIO : 1985

$\bar{x} = 260.24$

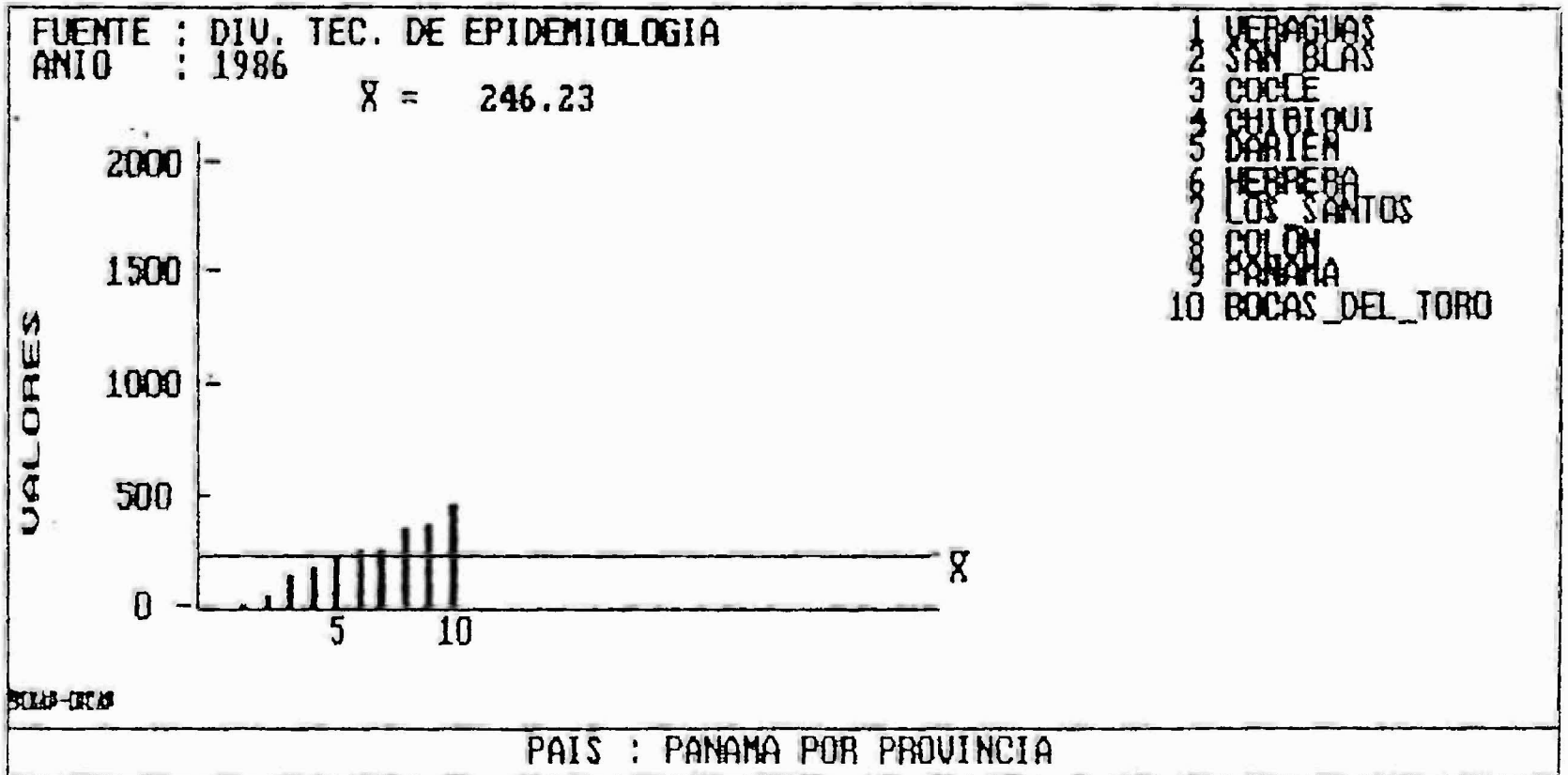
- 1 VERAGUAS
- 2 SAN BLAS
- 3 DARIEN
- 4 CHIRIQUI
- 5 COCLE
- 6 HERRERA
- 7 LOS SANTOS
- 8 COLON
- 9 BOCAS DEL TORO
- 10 PANAMA



BTMP-DICAP

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA SEGUN REGION

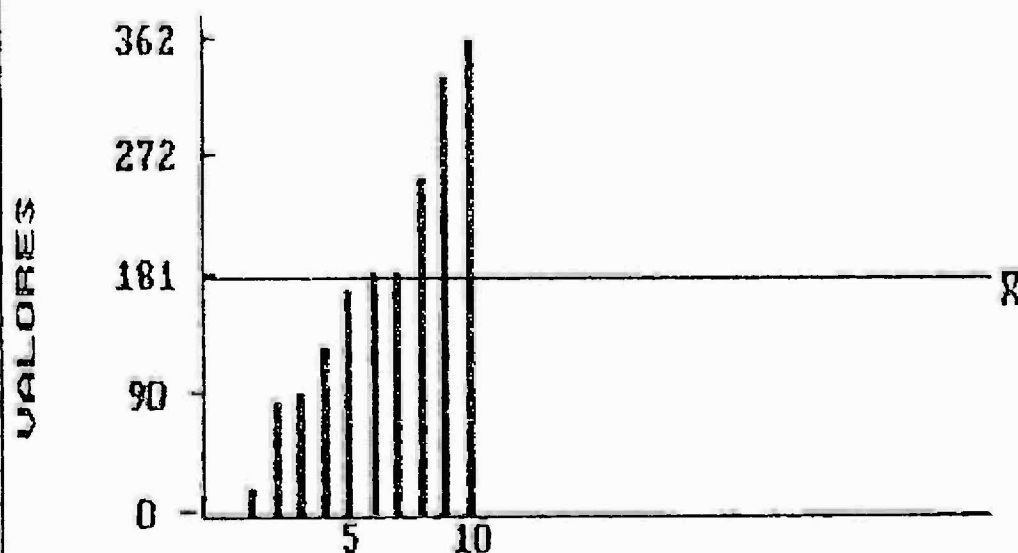


TASAS DE GONORREA SEGUN REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 AÑO : 1987

$\bar{x} = 183.51$

- 1 VERAGUAS
- 2 SAN_BLAS
- 3 COCCE
- 4 CHIBLOUI
- 5 DARIEN
- 6 HERREBA
- 7 LOS_SANTOS
- 8 COLON
- 9 PANAMA
- 10 BOCAS_DEL_TORO



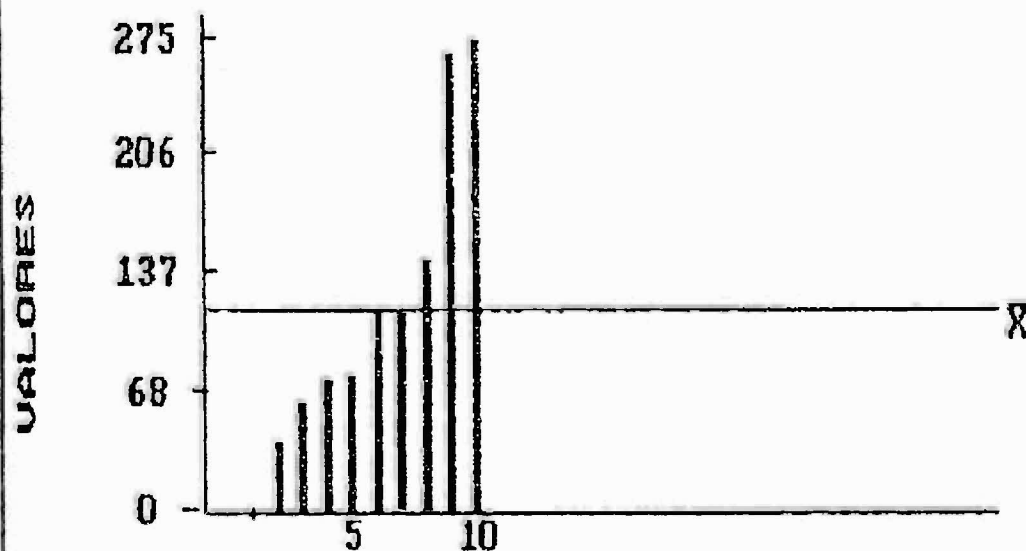
SIHAP-CEAD

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA POR REGION

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 ANIO : 1988

$\bar{x} = 119.21$



- 1 DARIEN
- 2 VERAGUAS
- 3 COCLE
- 4 SAN BLAS
- 5 CHIRIQUI
- 6 HERRERA
- 7 LOS SANTOS
- 8 COLON
- 9 BOCAS DEL TORO
- 10 PANAMA

BT/MS-DC/88

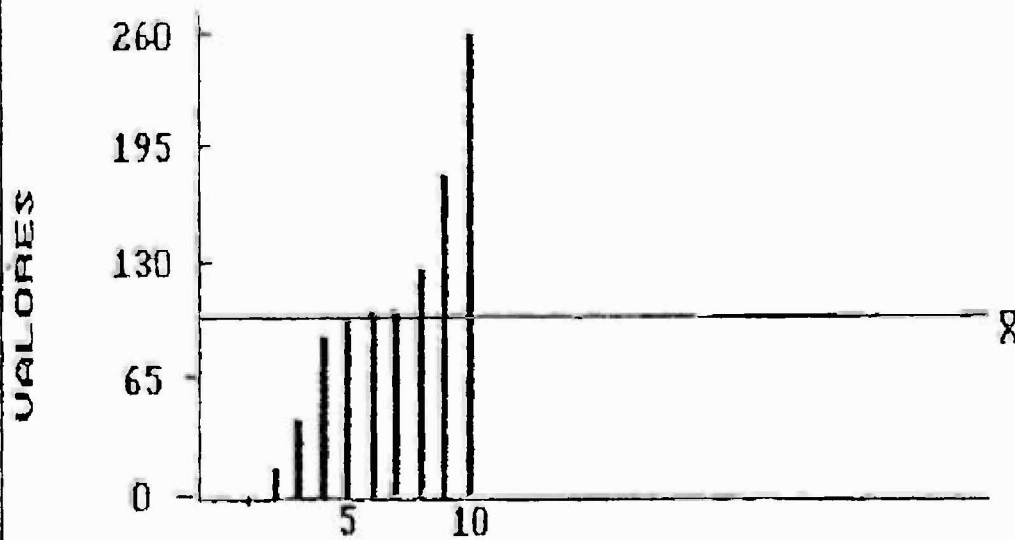
PAIS : PANAMA POR PROVINCIA

TASAS DE GONORREA SEGUN REGIONES

FUENTE : DIV. TEC. DE EPIDEMIOLOGIA
 ANIO : 1989

$\bar{x} = 103.41$

- 1 DARIEN
- 2 VERAGUAS
- 3 COCLE
- 4 SAN_BLAS
- 5 CHIRIQUI
- 6 HERRERA
- 7 LOS_SANTOS
- 8 COLON
- 9 PANAMA
- 10 BOCAS_DEL_TORO



BEHA-DICAP

PAIS : PANAMA POR PROVINCIA