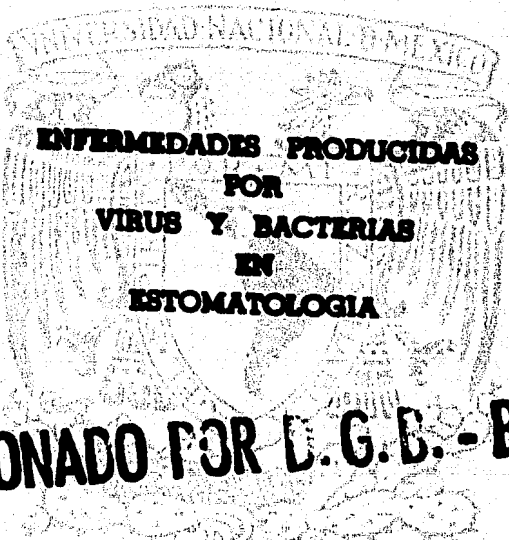


19 458
Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ENFERMEDADES PRODUCIDAS
POR
VIRUS Y BACTERIAS
EN
ESTOMATOLOGIA

DONADO POR D. G. B. - B. C.

T E S I S
que para obtener el título
de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
RAYMUNDO HERNANDEZ ACOSTA

México, D. F.

1979

14843



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS

POR

VIRUS Y BACTERIAS

EN

ESTOMATOLOGIA

T E M A R I O

	pág.
I. INTRODUCCION	1
II. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS	
1. Sarampión	3
2. Rubeola	16
3. Parotiditis	24
4. Varicela Herpes Zoster	33
5. Herpes Virus Hominis (Herpes Simple)	36
6. Hepatitis.	60
III. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS	
1. Tosferina	77
2. Escarlatina	85
3. Tétanos	96
4. Septicemia	106
5. Tuberculosis	114
6. Sfilis	135
IV. CONCLUSIONES	157
V. BIBLIOGRAFIA	169

I N T R O D U C C I O N

La importancia de las enfermedades infectocontagiosas en nuestro país es de gran importancia tanto en la medicina como en la odontología.

La finalidad de este trabajo es lograr que el cirujano dentista haga de su posición como médico ya que el estado de salud o enfermedad de su paciente lo deberá de obtener en forma general y no unicamente a nivel oral y esta valoración estará a cargo de la historia clínica general y ficha dental de las cuales dependerá el éxito del tratamiento que se efectue al paciente.

La actividad del cirujano dentista es de suma importancia ya que podría ser el primero en detectar diversos padecimientos infecciosos debido a las manifestaciones orales, que como primeras manifestaciones presentan gran variedad de ellas, así como padecimientos locales que disminuyen la economía general.

La elaboración de este trabajo se basa en los padecimientos bacterianos y virales que clínicamente podría-

mos observar en nuestra práctica odontológica.

Las enfermedades a las que se hará mención se han enfocado desde su origen microbiano es decir su morfología, características.

También se hace mención al desarrollo del padecimiento su patogenia, diagnóstica, tratamiento y medios preventivos.

S A R A M P I O N

El sarampión es una virosis humana, para la que hay una susceptibilidad universal altamente contagiosa, -- transmisible por la vía aérea. Sin reservorios que afecta a toda economía, erróneamente considerada enfermedad benigna, autolimitada de corta duración, con una erupción característica y que confiere inmunidad duradera.

En México no existen sinónimos de uso general. En algunas regiones se emplean términos como Zahuatl, alfombrilla granuja, tepetatillo, algunos de ellos aplicados a cuadros que corresponden a diversas etiologías.

E T I O L O G I A

Por sus características morfológicas y su comportamiento, el virus ha sido incluido en el grupo de los paramixovirus. Con base en evidencias epidemiológicas y serológica se acepta que hay un solo tipo inmunológico. La forma esférica muestra un diámetro de 120 - 150 m μ . Es de importancia mencionar que posee RNA, este virus es frágil a las variaciones de la temperatura, humedad, iluminación-

y se inactiva con la mayoría de los agentes desinfectantes. El hombre es el único susceptible.

E P I D E M I O L O G I A

Por carecer de reservorios o de portadores, el sarrampión, para mantener la endemia, debe disponer de individuos susceptibles cada 14 días (lapso infectante desde la iniciación) o 26 casos consecutivos por año; este número es el mínimo en condiciones ideales de transmisión. El sarrampión es altamente contagioso; las tasas de ataque son las más elevadas entre las enfermedades contagiosas del hombre.

Basta el contacto de pocos minutos para contraer la enfermedad. Muy probablemente por gotas de flugge procedentes de las secreciones nasofaríngeas de los enfermos al hablar, tose o estornudan. El grupo que inicia un brote de sarampión es de preescolares asistentes a una guardería o jardín de niños en donde contrae la enfermedad y la llevan al núcleo familiar donde infectan a los hermanos menores es así que los casos primarios ocurren principalmente en el grupo de 3-5 años u los casos secundarios en los de 2-3 años.

El sarampión es el más grave en los lactantes y -

proescolares que en los escolares y adultos jóvenes en el D.F. durante 1968 la tasa de población general fue de 12.4 pero en los primeros 4 años de vida la cifra fue superior a 90, para disminuir a 12.3 en el grupo de 5-14 años y - - 0.07 en los mayores de 15 años en la Ciudad de México una encuesta serológica demostró que una proporción importante de niños, se infecta antes de cumplir un año de edad.

El sarampión adopta formas más graves en los enfermos con inmunidad celular deficiente como: leucemicos, agammaglobulimicos, tímicos, pacientes sometidos a inmunosupresión prolongada y como en la desnutrición abanzada se tiene una mejor eficiencia de la inmunidad celular, es posible que la mayor gravedad en los países pobres pueda explicarse por insuficiencia del sistema inmunitario quimodependiente.

MANIFESTACION CLINICA

D E S C R I P C I O N

Se divide en tres fase o etapas:

1. Primera fase de incubación
2. Segunda fase o preeruptiva o podrómica
3. Tercera fase o exantemática o eruptiva.

La fase de incubación es de 10-11 días; puede variar entre 8-12 días, en los casos en que se administra suero hiperinmune o de globulina gamma puede alargarse hasta 21 días.

Fase precruptiva.- El sarampión se inicia con -- una fase denominada podrómica (en relación al exantema) y en ella se tienen: fiebre elevada que puede mostrar una remisión intermedia); malestar general; catarro oculonasal. La conjuntivitis casi siempre es palpebral; en los casos graves hay zonas hemorrágicas en el párpado inferior (línea de Stimson) tos seca y en 50-80% de los casos se encuentran las manchas de KOPLIK que consiste en pequeños puntos blancos de 1-2 mm rodeados de eritema en la cara interna de las mejillas a la altura del 2o. molar: Al principio son escasas pero aumentan rápidamente en número y puede llegar a ser confluentes. Desaparecen habitualmente al 3er. día de haber brotado el exantema.

Otras dos formas de exantema son: 1) los puntos rojos en la faringe que luego se confunden con la congestión faríngea 2) los puntos blancos o grisáceos de 1 mm. de diámetro sobre las amígdalas (manchas de Hermann). La duración de la fase podrómica varía de 4-6 días al término de los cuales pasa a la fase eruptiva.

FASE ERUPTIVA:.- El exantema en forma de elementos maculoeritematoso aparece detras de los pabellones auriculares, se extiende a la frente y cara para continuar en el tronco y seguir en dirección cefalocaudal hasta las extremidades inferiores las manchas se borran con la presión y en muchas ocasiones tienden a ser confluentes.

La erupción palidece al 3er. día y cambia a color parduzco al 4o. día; en esta fase ya no se borra a presión y tiende a descamas y finalmente aunque nunca se aprecia descamación en las palmas de las manos y las plantas de los pies. La erupción puede haber desaparecido de la cara y permanecer todabia en las extremidades.

La fiebre tiende a disminuir 2 o tres días después de brotado el exantema al igual que la postración y el malestar general; pasado ese lapso sobreviene una mejoría general. Es frecuente que aparezca diarrea moderada y que la tos persista por una semana.

Una consecuencia inescapable del sarampión benigno es el deterioro del estado nutricional, traducido por balance nitrogenado negativo, disminución de los niveles de la albúmina sérica y empeoramiento de un estado previo de desnutrición.

COMPLICACIONES

La naturaleza y frecuencia de las complicaciones en el sarampión no modificado se conocen gracias a la encuesta realizada por Miller.

Las complicaciones del árbol respiratorio (neumonías, bronquitis crónicas o graves, bronquiolitis y laringitis) así como también otitis media y trastornos neurológicos (encefalitis).

En las neumonías hay que distinguir las neumonías con células gigantes que se presentan en niños recién nacidos, con algunas inmunodeficiencias tíficas, con leucemia o bajo tratamiento con inmunosupresores; el sarampión puede evolucionar sin exantemas y la mortalidad alcanza cifras de 80-100% a pesar de la administración de gammaglobulina. En la mayoría de los casos se trata de bronconeumonías agregadas y de etiología bacteriana; la aparición tardía del cuadro clínico y la leucocitosis pueden orientar al diagnóstico de superinfección bacteriana.

La otitis y las laringitis aparecen antes de que se termine la erupción; son más frecuentes en los niños menores de 4 años y en ellos la persistencia de la fiebre va más allá del 3er. día de erupción debe alertar hacia la complicación ótica; las bacterias más comunmente involucra

das son los neumococos, hemofilus influenzas, los estreptococos y los estafilococos.

Las complicaciones más temidas son las escefalitis; su frecuencia varía según los autores pero se acepta que el promedio es de una encefalitis por mil casos de sarampión.

No hay relación entre la severidad del cuadro clínico y la tasa de encefalitis y el grado de recuperación a largo plazo. La mortalidad varía de 10-30% y 4/10 supervivientes quedan con defectos neurológicos. El cuadro clínico se inicia al 5o. día postexantema con pérdida de la conciencia en 90%; convulsiones y trastornos psíquicos en 40% y las anormalidades en los reflejos y la mortalidad aparecen en 1%.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico se establece en la gran mayoría de los casos sobre las bases epidemiológicas y clínicas, ausencia de inmunización, antecedentes negativos de sarampión, contacto con algún caso probado, sarampión en la comunidad vecina y exantema característico.

El contacto con un caso de sarampión es decisivo;

basta el convivio de pocos minutos para transmitir la enfermedad; la existencia de un caso de sarampión en fase prodrómica, en la guardería o en el jardín de niños es suficiente para iniciar un brote epidémico.

Durante la fase prodrómica la presencia de catarro oculonasal, fiebre y las manchas de Koplik además de los datos epidemiológicos permiten aclarar el diagnóstico y pronosticar la aparición del exantema. Cuando no se presentan todos los elementos característicos precisa establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades como la rubéola, las infecciones por enterovirus, adenovirus y otras. En la fase eruptiva, la escarlatina, el exantema súbito, las erupciones por medicamentos y en especial la ampicilina que induce exantema multiformes.

En la fase prodrómica se pueden encontrar células gigantes multinucleadas en el frotis de las secreciones nasofaríngeas y durante ese lapso los leucocitos tienden a disminuir a expensas de los neutrófilos u los eosinófilos.

El diagnóstico puede hacerse por términos de neutralización de fijación de complemento y de inhibición de la hemaglutinación. El material para cultivo puede ser exudado faríngeo, la secreción conjuntival, la sangre o la orina.

T R A T A M I E N T O

No hay tratamiento específico y en general la conducta obstencionista y de vigilancia de los mejores resultados el empleo de colirios, gotas nasales descongestionantes a lo que sea más frecuentes antibióticos para "prevenir", las complicaciones del árbol respiratorio han conducido a un mayor número de ellas cuando se han realizado estudios comparativos controlados.

La fiebre elevada puede controlarse con aspirinas o por medios físicos; la tos debe manejarse sintómicamente con antitusivos no codéinicos.

En los lactantes menores debe vigilarse diariamente la membrana timpánica y estar alerta al desarrollo de complicaciones pulmonares.

La globulina gamma no tiene efecto alguno cuando el sarampión se encuentra en la fase eruptiva o hay manifestaciones neurológicas.

El descubrimiento y el tratamiento oportuno de las complicaciones, debe ser un objetivo básico en la vigilancia de los pacientes con sarampión. En los casos de complicación neumónica (la más frecuente en el sarampión),

el tratamiento de elección es la penicilina G a razón de -
500,000 u/Kg. de peso por día.

P R E V E N C I O N

Las medidas de aislamiento son inútiles ya que --
las disimnaciones se realizan en la fase podrómica en la-
que las manifestaciones clínicas pueden pasar desapercibi-
das para los familiares y aún para muchos médicos. Los pa-
cientes son infectantes desde la iniciación del período po-
drómico o catarral hasta 5 días después de la aparición --
del exantema.

INMUNIZACION ACTIVA

Enders y Cols. aislaron de un paciente llamado Ed-
monston una cepa de virus del sarampión que después de cul-
tivo en riñón y amnion humano mostró menos virulencia en -
monos cynomolgus sin dejar de indicar la producción de an-
ticuerpos. El proceso de atenuación condujo a la cepa de-
nominada Edmonston B que fue la primera empleada para la -
vacunación con virus atenuado; sin embargo, los vacunados-
en la mitad de los casos fiebre superior a 39. 5°C en - -
30-40 % de los casos una erupción morbiliforme amén del --
ataque al estado general. La obtención de virus más ate--
nuados y en especial las cepas Schwarz y la de Hilleman --
han hecho posible lo siguiente:

1.- Producción de anticuerpos en por lo menos -- 97% de los niños o adultos vacunados después del 1er. año de vida; antes de los 12 meses el porcentaje de seroconversión es de 85%.

2.- Protección contra exposiciones ulteriores -- del sarampión en más de 90% de los casos y en algunas epi- demias hasta de 99%.

3.- Persistencia de los títulos de anticuerpos, - a niveles protectores, por más de 8 años y es de esperar - se que esos anticuerpos persistan toda la vida; la tenden- cia a la declinación es más marcada en las cepas virales - atenuadas pero permanecen en niveles satisfactorios para - la profilaxis y después de los contactos se obtienen res- puestas del tipo "refuerzo".

4.- Producción de anticuerpos hasta en 83% de un grupo de niños desnutridos de 3 er. grado.

5.- Disminuir la incidencia de las encefalitis - del sarampión de 1/1,000 casos de sarampión hasta - - - 1/1,000,000 dosis de vacuna utilizadas. Si bien es cierto que la vacuna con virus atenuado produce una infección atenuada, la agresividad de los virus vacunales respecto al - encéfalo es mucho menor que la del virus natural o salvaje;

así, en tanto que en 51% de los casos de sarampión sin complicaciones neurológicas, se registran trazos electroencefalográficos anormales, en los vacunados aún con la cepa Edmonston B no hay evidencia de anormalidad en la actividad eléctrica cortical.

Las vacunas de virus vivos atenuados producen el mismo efecto hipergizante del sarampión natural ante los antígenos específicos pero dejan sin modificación a la acción de los mitógenos inespecíficos como la fitohemoaglutina; las vacunas con virus inactivados no ejercen efecto alguno sobre la hipersensibilidad tardía cutánea en la tuberculosis y algunas bacterias y hongos.

Las vacunas con virus inactivados no tienen ninguna indicación actual; su efecto inmunogénico es transitorio, requiere de varias aplicaciones y los productos del medio de cultivo sensibilizan y condicionan el desarrollo de sarampiones atípicos con manifestaciones cutáneas que pueden semejar un fenómeno de Arthus (enfermedad por complejos antígeno-anticuerpo que lesiona los vasos sanguíneos).

La vacunación con virus atenuados está contraindicada en las condiciones siguientes: el embarazo, las leucemias y otros linfomas, la inmunosupresión prolongada por

administración de corticoesteroides, antimetabolitos agentes alquilantes, radiaciones ionizantes, suero antilinfocítico, etc; la tuberculosis activa y las infecciones graves de las vías respiratorias.

En principio, las vacunas con virus vivos no pueden tener más de 3% de fracasos; sin embargo, se registran casos en mayor proporción que pueden explicarse por: a) almacenamiento inadecuado en relación a refrigeración, b) exposición a la luz o, c) dilución en líquidos con preservativos viricidas.

R U B E O L A

(SARAMPION ALEMAN)

Se conoce a la rubéola como una enfermedad exantemática y fue diferenciada de otras semejantes. Su etiología viral fue sugerida hasta 1938 por Hiro y Tasaka y confirmada en 1962.

La importancia del padecimiento fue destacada en 1941 cuando Gregg en Australia descubrió casos de malformaciones congénitas en niños cuyas madres habían sufrido la enfermedad durante el embarazo.

El virus de la rubéola es clasificado por algunos autores dentro del diámetro, posee un centro que contiene RNA así como una amplia cápsula y puede crecer en diversos cultivos de tejidos.

E P I D E M I O L O G I A

La epidemiología de la rubéola ha sido estudiada fundamentalmente por encuestas serológicas las cuales revelan la frecuencia y distribución de los individuos con an-

anticuerpos específicos, como índice indirecto de la infección ya que la enfermedad frecuentemente es subclínica o de difícil diagnóstico.

La fuente de infección la constituyen las secreciones nasofaríngeas de personas enfermas o con infecciones subclínicas, pero al virus también se le encuentra en la sangre, orina y heces fecales. El mecanismo de la transmisión más frecuente es el contacto directo, aunque también se ha señalado a los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas, heces u orina. El período de contagiosidad de la enfermedad va desde 7 días antes de la aparición del exantema, hasta 5 días después. Los niños con rubéola congénita pueden eliminar el virus por la sangre, durante varios meses o años. El período de incubación es de 14 a 21 días.

P A T O G E N I A

La enfermedad adquirida después del nacimiento habitualmente es benigna la puerta de entrada son las vías respiratorias, multiplicándose el virus y diseminándose ampliamente antes de la aparición del exantema, pues se lee hasta semanas antes, en heces orina y sangre. Durante este período suele haber linfopenopatías. Los anticuerpos séricos aparecen desde el tercer día del exantema, alcan-

zando su máxima concentración un mes después, para luego - declinar, persistiendo durante toda la vida a niveles de- - tectables si se utilizan las técnicas de neutralización e - inhibición de la hematoaglutinación; con la fijación de -- complemento se les puede encontrar durante un año aproxima - damente.

Si la infección la adquiere una mujer durante los primeros meses del embarazo, el virus puede atravesar la - placenta e infectar al producto y ser causa de aborto, mor - tinato o de recién nacidos vivos con muy diversas lesiones, por infección crónica y persistente durante el período de - organogénesis y por inhibición de la multiplicación celu - lar. Las posibilidades de que el producto adquiere la in - fección si la madre la padece, varía de acuerdo con la - - edad del embarazo, siendo mayor el riesgo durante las 8 -- primeras semanas. Así mismo varía con las diferentes epi - demias, pero en promedio, aproximadamente el 40% de los -- productos de madres infectadas, sufren rubéola congénita.

ANATOMIA PATOLOGICA

Existen pocos estudios histopatológicos relativos a la rubéola adquirida después del nacimiento, ya que como antes se dijo casi siempre evoluciona en forma benigna. -- Además de las lesiones inflamatorias moderadas en la muco-

sa nasal y en faringe y del exantema cutáneo, se observa - linfadenopatía generalizada con edema e hiperplasia reticular. Muy raros son los casos en los que además hay artropatía inflamatoria aguda transitoria o encefalitis esta última es del tipo de las encefalitis postinfecciosas.

La infección congénita puede ser causada de muy - diversas y graves lesiones, tales como:

- Malformaciones oculares:

Cataratas; glaucoma, retinopatía y microftalmia.

- Malformaciones Cardiacas:

Persistencia del conducto arterioso, comunicación inter-ventricular, estenosis pulmonar.

- Lesiones Cocleares y del Órgano de Corti (sordera).

- Alteraciones cerebrales:

Microcefalia encefalitis (retraso psicomotor, parálisis)

- Lesiones Viserales Diversas:

Hepatitis esplenitis, neumonitis.

- Peso Subnormal al Nacimiento:

- Otras.

Púrpura trombocitopénica, osteoporosis metafisaria, her-
nia inginal, hipospadias.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Rubéola después del nacimiento.

Después del período de incubación que dura 2-3 semanas, la enfermedad suele iniciarse con linfadenopatía generalizada de predominio cervical, posauricular y suboccipital que generalmente pasa desapercibida hasta que aparece el exantema y la fiebre, habitualmente al mismo tiempo, hacia el 3o. ó 4o. día de la enfermedad.

Las adenomegalias alcanzan su máximo en el período febril, durante el cual suelen ser dolorosas, pero persisten hasta varias semanas después. La fiebre casi siempre es poco intensa y con duración de 3-4 días; en los adolescentes habitualmente es más elevada y aparece 2 ó 3 días antes que el exantema. Este está constituido por elementos maculopapulares de color rosado de 2 a 4 mm de diámetro, que en su mayoría no son coalescentes; se inicia en la cara y rápidamente, en 1 día se generaliza a todo el cuerpo siguiendo una dirección de arriba hacia abajo; generalmente no dura más de 3 días y desaparece en el mismo orden que apareció, no dejando manchas y muy rara vez descamación furfurácea mínima. En una proporción baja de enfermos, hay también congestión faríngea de poca intensidad durante el período exantemático, así como onantema constituido por pequeñas máculas rojas puntiformes, en el paladar -

blando.

RUBEOLA CONGENITA

Como antes se dijo, el paso transplacentario del virus y la infección del producto puede ser causa de aborto, mortinato, prematuridad, de un producto vivo con diversas lesiones o de un niño normal, las manifestaciones clínicas están dadas principalmente por el tipo de malformaciones existentes ya mencionadas.

COMPLICACIONES

Además de las complicaciones realizadas con las malformaciones congénitas, se ha encontrado fundamentalmente durante las epidemias, a la artritis, a la encefalitis y la púrpura trombocitopenia como complicaciones raras de la rubéola adquirida después del nacimiento.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico frecuentemente es difícil. Eventualmente es necesario confirmarlo, tal como sucede en las mujeres embarazadas en las que se sospecha la enfermedad o que han estado en contacto con un caso dudoso. Las pruebas serológicas son fáciles de hacer, sobre todo con

la técnica de inhibición de la hematoaglutinación. Se debe tomar dos muestras; una en la fase aguda y la otra en la convalecencia. La aparición de anticuerpos confirma el diagnóstico.

Aunque no es siempre aplicables la práctica clínica, puede aislarse el virus de la faringe, desde 7 días antes del exantema hasta 14 días después de su aparición. La viremia es anterior al exantema y una vez que ha aparecido éste es difícil aislar el virus de la sangre.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En la rubéola adquirida después del nacimiento debe hacerse diagnóstico diferencial principalmente con otros padecimientos exantemáticos. En la rubéola congénita principalmente se debe establecer con infección congénita por citomegalovirus, con toxoplasmosis, con sífilis congénitas y con septicemia; para ello es necesario practicar las pruebas específicas de laboratorio que existen para cada uno de esos padecimientos.

T R A T A M I E N T O

No existe tratamiento específico y por lo tanto únicamente se dará medicación sintomática o bien, se efec-

tuará tratamiento de las complicaciones y rehabilitación, lo cual frecuentemente necesitan los casos de rubéola congénita. -

P R O N O S T I C O

El pronóstico de la rubéola adquirida después del nacimiento es muy bueno, pues se trata de una enfermedad benigna que cura espontáneamente en pocos días. No es ese el caso de los niños con rubéola congénita en los cuales casi siempre hay lesiones que producen serias incapacidades e inclusive la muerte.

P R E V E N C I O N

VACUNACION: El conocimiento de que la infección rubeólica durante el embarazo podía causar serias lesiones en el feto y la aparición de numerosos casos de malformaciones congénitas después de epidemias de rubéola, particularmente en Australia y Estados Unidos motivó a diversos grupos de trabajo y desarrolló una vacuna contra dicho padecimiento. En la que se dispone varias vacunas de virus atenuados que confieren protección, con mínimos efectos co laterales y con una sola dosis.

PAROTIDITIS EPIDEMICA

(PAPERAS)

Enfermedad viral generalizada, contagiosa, aguda que suele causar una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales, sobre todo de las parotidas.

E T I O L O G I A

El agente causal es un virus específico de la familia de los paramixovirus que se encuentra en la saliva de los pacientes desde 1-6 días antes de que se produzca la tumefacción de las glándulas salivales y que permanece todo el tiempo que dura ésta. Es probable que el virus penetre a través de la boca. Se ha aislado de la sangre y la orina así como del líquido cefalorraquídeo en los enfermos con participación del sistema nervioso central.

E P I D E M I O L O G I A

La parotiditis es una enfermedad de distribución universal. En las áreas urbanas es endémica con elevaciones epidémicas pudiendo atacar a las personas de cualquier

edad. En la Ciudad de México, la infección o la enfermedad se adquiere casi siempre en la infancia. Pues diversas encuestas serológicas han demostrado que hacia los 15-años de edad, más del 90% tiene anticuerpos resultantes de infecciones pasadas; la mayor parte de ellas ocurre entre los cinco y los diez años, antes de la pubertad, edad en la que son muy raros de parotiditis, a diferencia de lo -- que ocurre en arcas con mejores condiciones sanitarias ó -- más aisladas.

Por otra parte, en México la enfermedad se presenta en edades superiores a las que sufre el sarampión y semejantes a la rubéola, varicela y herpes.

La fuente de contagio es la saliva de las personas infectadas. El mecanismo de transmisión habitual es el contacto directo pero también puede ser por objeto contaminados. El período de contagiosidad se inicia desde 7-días antes del principal del cuadro clínico y termina 9 -- días después, como máximo. El período de incubación es de 14-21 días.

P A T O G E N I A

La parotiditis debe ser considerada como una infección generalizada en la que más frecuentemente esta in-

volucrada la glándula parótida, aunque puede existir ataque a otros territorios. El virus entra a través de la boca y la nariz se reproduce en el epitelio respiratorio y en el tejido de las glándulas salivales; después hay un período de viremia gracias al cual puede haber localización del virus en otros tejidos glandulares y en el sistema nervioso. En la mayoría de los casos el ataque es moderado, no teniendo manifestaciones clínicas o bien, únicamente hay ataque a las parótidas.

La infección confiere inmunidad permanente. Aproximadamente una semana después de iniciada la enfermedad aparecen anticuerpos séricos demostrables por diversas técnicas neutralización fijación de complemento, inhibición de la hemaglutinación, etc. Estos anticuerpos persisten demostrables durante muchos años; pasan la placenta y confieren protección al recién nacido durante los primeros meses de vida. También hay inmunidad celular que se puede ponder de manifiesto por intradermorreacción.

ANATOMIA PATOLOGICA

En los tejidos glandulares hay edema intersticial y perivascular, infiltración linfocitaria, focos de hemorragia y en casos graves degeneración celular. No se han encontrado cuerpos de inclusión. En los conductos de las

parótida hay acumulación de tejidos necrótico e infiltración de poliformonucleares. En los testículos la lesión puede comprender el epitelio de detritus epiteliales, fibrina y leucositos neutrófilos. En el encéfalo las lesiones son semejantes a las encontradas en otras meningocéfalitis.

Las lesiones pueden presentarse en las glándulas salivales epididimo testicular, ovarios, pancreas, tiroiides, glándulas lagrimales, glándulas mamarias y encéfalo. Las áreas más atacadas en orden de frecuencia, parótidas, otras glándulas salivales, testículos, meninges y encéfalo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Aproximadamente la tercera parte de las infecciones son subclínicas. De las dos terceras con manifestaciones clínicas la mayoría solo tiene inflamación de una de las dos parótidas y sólo una pequeña proporción tiene ataque a otros territorios.

P A R O T I D I T I S

La enfermedad puede iniciarse con fiebre, anorexia y cefalea, rápidamente seguidas, en 12 ó 24 hrs. de dolor o inflamación de las parótidas. En ocasiones esta es-

la primera manifestación y clínicamente se caracteriza por crecimiento de la región parotídea de consistencia blanda, de bordes no bien definidos, localizados inmediatamente -- por debajo del lobulo de la oreja, el cual se encuentra ligeramente levantado. Hay dolor que se acentúa con los movimientos de la mandíbula y la piel que cubre la región parotídea generalmente no muestra cambios. Frecuentemente - hay enrojecimiento y edema del conducto de Stenom.

La fiebre y los síntomas generales suelen desaparecer entre uno y seis días y ocasionalmente están ausentes. El crecimiento parotídeo alcanza su máximo hacia el tercer día para desaparecer entre tres y seis días después.

ATAQUE A OTRAS GLANDULAS SALIVALES

Aunque con poca frecuencia, la inflamación de las parótidas puede acompañarse de ataques a las glándulas submaxilares, el cual da origen a una tumuración por abajo -- del ángulo del maxilar inferior semejante a la ocasionada por la adenitis cervical. Las glándulas sublinguales raramente están clínicamente afectadas y cuando esto sucede hay tumuración en la región submentorianna y en el piso de la lengua.

ORQUIEPIDIMITIS

El ataque a testículos y a epidídimo se presenta entre 20 y 30% de los casos, cuando la infección primaria se sufre en la adolescencia o en la edad adulta. Afortunadamente la inmensa mayoría de los casos es unilateral. En nuestro medio es muy rara, pues como antes se dijo, la infección se sufre casi siempre a edades tempranas y en éstas es muy baja la incidencia de dicha manifestación.

Habitualmente acompaña a la inflamación de las parótidas, pero puede presentarse aisladamente. En la mayoría de los casos se presenta durante la primera o segunda semana de la enfermedad pero puede aparecer hasta en la tercera. Además de la fiebre y los síntomas generales antes descritas hay crecimiento testicular que puede alcanzar hasta 4 veces el tamaño normal, así como dolor intenso. Estos síntomas generalmente desaparecen junto con la fiebre, en un lapso habitualmente no mayor de una semana. En la mitad de los casos hay atrofia glándular, pero como la mayoría de ellos son unilaterales, no es causa importante de esterilidad o de impotencia sexual aún en las raras ocasiones en que el ataque es bilateral.

MENINGOENCEFALITIS

Esta se presenta principalmente antes de la adolescencia. En estudios realizados para conocer su frecuencia en 44 casos de parotiditis clínicamente evidente y en los que se practicó exámen neurológico cuidadoso, exámen de líquido cefalorraquídeo y electroencefalograma, se encontraron que en el 30% había evidencia de participación meningoencefálica. Todos estos casos fueron benignos, con rápida recuperación y sin dejar secuelas aparentes pero en realidad no sabemos con exactitud cuál es la extensión del daño neuronal.

COMPLICACIONES

Son muy raras y no se ha tenido oportunidad de -- verlas consisten en sordera así siempre unilaterales, por lesión del nervio auditivo, precedidas de vértigo y ataxia; neuritis y encefalitis postinfecciosa, cuya naturaleza es imposible diferenciar definitivamente de la meningoencefalitis viral propiamente dicha.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la forma típica, es decir el -- ataque a parótidas, en general no plantea serios problemas,

pues el cuadro clínico y el antecedente de contacto, casi siempre permiten establecer el diagnóstico sin mayor dificultad. Asimismo, en las otras formas clínicas tales como la meningoencefalitis, la orquiepididimitis, si se asocian a parotiditis, es relativamente fácil sospecharlo. En cambio, cuando se presentan aisladamente hay que recurrir a exámenes de laboratorio. Estos comprenden el aislamiento de virus y las pruebas serológicas. El primero puede hacerse en saliva, orina y líquido cefalorraquídeo, pero en la práctica clínica es más fácil la determinación de anticuerpos séricos por medio de la hemaglutinación, fijación de complemento o neutralización. Una elevación de ellos, de cuando menos 2 títulos, entre la fase aguda de la enfermedad y de la convalecencia, establece el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Otros virus tales como parainfluenzas 3 y algunos coxsackie son capaces de producir inflamación de la parótida clínicamente indistinguible de la producida por el virus de la parotiditis. Desconocemos la frecuencia de este tipo de parotiditis.

En la adenitis cervical o preauricular, la tumorción es de consistencia dura, de bordes bien definidos, --

muy dolorosa y con diferentes relaciones anatómicas que en el caso de la glándula parótida. En la parotiditis supurada hay cambios inflamatorios en la piel y salida de pus -- por el conducto de Stenon. Hay otras entidades, más raras que pueden confundirse con parotiditis recurrente. Los -- cálculos, los tumores de la parótida, el síndrome de Mikulicz y la sarcoidosis. La evolución prolongada de todas -- ellas y los exámenes de laboratorio, permiten hacer el -- diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

El tratamiento de todas las manifestaciones de la parotiditis es puramente sintomática. La enfermedad cura-- expontáneamente y casi siempre sólo requiere de analgési-- cos y reposo. En relación con la orquiepididimitis, es im-- portante señalar que los esteroides quitan rápidamente el-- dolor y disminuyen el crecimiento testicular, pero posible-- mente no prevengan la atrofia.

VARICELA - HERPES ZOSTER

La varicela y el herpes zoster son producidos por el mismo virus y aunque las características clínicas son diferentes, las lesiones son indistinguibles histológicamente y las respuestas inmunológicas corresponden a estimulaciones primarias y secundarias respectivamente. La varicela es una enfermedad generalizada, benigna, altamente infectante, que desarrolla un exantema característico y afecta fundamentalmente a los niños menores de 10 años. El herpes zoster es una infección localizada a los ganglios sensoriales con lesiones cutáneas segmentarias, benignas y se presenta en los que han padecido previamente varicela.

ETIOLOGIA

El virus de la varicela-herpes zoster a virus V-Z es un virus con DNA de tamaño y estructura semejante al del herpes simple. Cuando se le observa en el interior del núcleo aparece con un centro denso de 30-50 nM rodeado de una capa proteica o cápside de 95 nM de diámetro al salir al citoplasma se rodea de una segunda membrana. Las partículas virales extracelulares, tal como se le observa-

en el líquido de las vesículas miden de 150-200 nm de diámetro.

El virus puede cultivarse solo en tejidos humanos siguientes: riñón y pulmón o bien, en cultivos humanos cuyo origen es epitelial, glial o fibroblástico. Las células más frecuentes utilizadas son epiteliales, amebocíticas, fibroblastos pulmonares embrionarios y de la tiroidea.

Los embriones animales y otros animales susceptibles a los virus del herpes y la viruela no sirven para cultivar el virus V-Z.

EPIDEMIOLOGIA

Varicela: La susceptibilidad a la varicela en la especie humana es universal, toda persona que no haya padecido y quede expuesta a un contacto desarrolla la enfermedad, con manifestaciones clínicas en 75% de los casos y en el resto se acepta que hubo infección inaparente con anterioridad. La distribución peculiar por edades es el resultado de dos factores siguientes: La transferencia placentaria de anticuerpos maternos que confieren protección durante los primeros meses de vida y las oportunidades de contagio con casos de varicela que son muy escasos en el primer año de vida.

El mecanismo de transmisión del virus no está establecido inequívocamente, tradicionalmente y en base a la existencia de lesiones en las mucosas orofaríngeas y a la rapidez con que se propaga entre los susceptibles, se ha aceptado que la vía aérea sea la usual. Las gotas de Flugge serían el vehículo pero sin descartar las manos de los contactos o las vestimentas. Existe un caso comprobado de transmisión a través de la sangre: transfusión de un donador que estaba en el período de incubación.

En la varicela congénita se han propuesto las rutas de las velocidades coriónicas (normales o patológicas) y la posible contaminación por el líquido amniótico.

El período de incubación oscila entre 13-17 días aun cuando se citan límites de 7-23 días; los valores muy cortos o muy prolongados probablemente expresan la dificultad de fijar el tiempo de exposición en una enfermedad altamente contagiosa y muy benigna.

El lapso de contagiosidad de la varicela comprende los cuatro días previos a la aparición del exantema y cinco días después de la primera lesión cutánea. La fase de costra no es infectante.

HERPES ZOSTER

Toda persona que haya padecido varicela puede desarrollar herpes zoster; con tiempo de incubación que van desde 5 meses hasta más de 50 años. La distribución estaría es inversa de la observada en la varicela; 3.7% padece zoster antes de los 10 años versus 84.1% en la varicela; - no hay diferencias en relación al sexo ni tendencia estacional. La incidencia de zoster en los octogenarios es 14 veces mayor que en los menores de 10 años.

El mecanismo de transmisión no está claro claramente establecido se descarta la vía aérea ya que no ocurren epidemias de herpes zoster y el grado de contagiosidad es mínima comparativamente a la varicela los casos secundarios cuando ocurren son en niños y adoptan la forma de la varicela, en un grupo de 184 casos de zoster que dieron lugar a 10 infecciones secundarias, todas como varicela y 9 fueron en niños lo anterior es natural dado que se trata de una infección con lesiones cutáneas en regiones cubiertas.

En ocasiones el contacto físico en deportes o el uso común de prendas de vestir lleva a la aparición de lesiones de zoster dos semanas después del contacto con un caso activo.

Los traumatismos de la piel ya sea mecánico, por radiación, o química son causa "provocadora del herpes zoster en casi la mitad de los casos de series numerosas.

En los casos de herpes zoster congénito existe el antecedente de que durante el embarazo ocurrió un contacto con un paciente de zoster; se cree que la vía de transmisión al producto es a través de la placenta.

PATOGENIA

Es razonable pensar que si el virus, en el caso de la varicela, llega por vía respiratoria ocurra una multiplicación inicial que durante una primera viremia le permita llegar a los órganos donde existe el sistema retículo - endotelial; allí tendría lugar una nueva multiplicación la que por un segundo período virémico conduciría a la localización del virus en casi todos los órganos (varicela maligna) o en la piel y mucosas en las formas habituales. Los brotes sucesivos del exantema podrían explicarse por la multiplicidad de los segundos períodos virémicos. A partir de las zonas afectadas el virus llegaría a los ganglios sensoriales siguiendo el trayecto de los nervios donde permanecería "latente" hasta que los anticuerpos neutralizantes disminuyan con la edad, decrezca la eficiencia de la vigilancia inmune celular y ocurra un evento provocador

del herpes zoster (traumatismo, hemopatías, corticoesteroides, eczema o infección energetizante).

Muchos de los postulados del mecanismo patogénico propuestos son especulativos, nunca se ha demostrado la -- presencia del virus V-Z en los ganglios sensoriales del individuo adulto normal y el segundo período virémico no ha sido provado; sin embargo, las evidencias indirectas son -- muy convincentes.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones de la varicela y el herpes zoster -- son idénticas; consisten en degeneración balonizante y producción de líquido de edema que llena la vesícula varicelosa. En las paredes de la vesícula unilocular se observan células multinucleadas con cuerpo de inclusión intranucleares; el líquido vesicular se infiltra de polimorfonucleares aparece turbio y se tiene la pústula; dado que el proceso inflamatorio corial no es muy intenso, en una semana la pústula está seca y la costra se desprende sin dejar cicatriz.

En las mucosas orofaríngeas las lesiones son iguales salvo que la delgada capa de las vesículas se ulcera.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La varicela es una enfermedad que empieza con el exantema a diferencia con la viruela que manifiesta pródromos muy evidentes; en los adultos donde la varicela es menos benigna puede haber fase podrómica y cuando eso ocurre el exantema es muy profuso. El exantema se caracteriza -- por la presencia de elementos en diferentes períodos de -- evolución; la fase de máculo-pápulas dura pocas horas, las vesículas que primero aparecen limpias rápidamente se unbi-
 lican no permanecen con liquido más de 1/2-1 día y luego -
 pasan a ser costras.

La distribución tiende a ser centrípeta; los elementos son muy profusos en el tronco; más frecuentes en -- los brazos y musculos que en los antebrazos y piernas; en la cara es menos intensa en la parte superior que en la inferior. La agrupación de las lesiones favorece las partes no expuestas a los huesos de flexión; excepcionalmente aparece en las palmas de las manos y plantas de pies, su presencia y ocasionalmente se le ve en los casos de hospital.

Las manifestaciones de indole general en la varicela habitual son muy leves; consisten de fiebre muy poco superior de los 38°C, anorexia discreta, cefalea moderada y dolor faríngeo de poca intensidad. En los adultos ade--

más de las manifestaciones prodrómicas tales como fiebre, dolores musculares, cefalea y a veces disnea, en la fase de exantema suelen presentarse escalofríos, adinamia y persistencia de los dolores musculares.

Las manifestaciones clínicas del herpes zoster son fundamentalmente cutáneas; se inician con dolor en una metámera, adopta dos tipos: profundo y moderado o superficial con sensación de quemadura; en ocasiones se asocian hipoestecias o parestecias y cuando ocurre anestesia cutánea con el dolor se habla de "anestesia dolorosa". Hay trastornos vasomotores en la misma zona, suspensión de la sudoración y aparece adenopatía regional. Las manifestaciones dolorosas pueden aparecer de 1-5 días de la aparición de las lesiones cutáneas.

La erupción es de carácter eitematoso inicial con vesiculación fina ulterior; ocurren varios brotes pero el inicial es el más importante y las lesiones están secas en 7-10 días.

El sitio de aparición se puede enumerar las siguientes:

El torax, región lumbar, cervical, sacra la localización es casi siempre unilateral.

Las manifestaciones generales son muy discretas, - la hipertensión apenas es febrícula; la cefalea, la rigidez de nuca y el malestar general son pasajeros; es muy frecuente que la adenomegalia regional sea dolorosa.

El exámen de líquido cefalorraquídeo muestra aumento de las proteínas y leucocitosis discreta a base de monocitocitos nucleares; en otras ocasiones el exámen del líquido puede ser normal.

El ataque de herpes zoster dura de 10-30 días y - habitualmente no deja secuelas; en 12% de los casos y principalmente en los enfermos de edad avanzada quedan secuelas de dolor y a diferencia de la variedad donde los segundos ataques son la excepción, en el herpes zoster se registran con frecuencia 2 ó 3 ataques de zoster en el mismo enfermo.

EL HERPES ZOSTER de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos:

I.- Tipo Trigémino (ataca al ganglio de Gasser - con afectación de una a más ramas).

II.- Zoster Otico (ataque al ganglio gendoculadodel acueducto de Falopio).

III.- Zoster del nervio glossofaríngeo (síndrome de Hunt).

IV.- Zoster del nervio vago y otros tipos segmentarios.

V.- El Zoster Oftálmico resulta especialmente peligroso por su frecuente afectación de la córnea y la conjuntiva.

El herpes zoster puede presentarse como enfermedad cutánea, relacionado con el sistema nervioso y a veces como respuesta general. Las lesiones debidas a irritación de un ganglio de las raíces posteriores (sensitivas) de un nervio raquídeo, o un ganglio extrabulbar de un nervio craneal.

La enfermedad es rara. Suele relacionarse con -- trabajo excesivo, fatiga, desnutrición y enfermedad crónica. Los síntomas clásicos de herpes zoster incluyen sensación de hormigueo y dolor terebrante quemante continuo o - intermitente, generalmente unilateral, sobre una zona cutánea segmentaria.

El dolor podrómico y el hormigueo puede durar de 4-5 días generalmente aparecen las primeras vesículas y se forman pústulas al cabo de 72 horas. Una presión incluso-

ligera sobre los tejidos aumenta considerablemente el dolor.

Cuando existen síntomas, al virus suele haber alcanzado su situación intranuclear, con lo cual ya escapan a las sustancias inmunes circulantes.

Las vesículas están rodeadas por una base eritematosa neta con formación temprana de pústulas. Estas se rompen y terminan desapareciendo.

En general las reacciones cutáneas no duran más de cinco o siete semanas.

HERPES ZOSTER TRIGEMINO

El herpes zoster en el territorio de la segunda y tercera rama del 5o. par craneal se manifiesta en piel y mucosa bucal.

Las lesiones bucales tienen el mismo aspecto que las del herpes simples. Cuando coexisten lesiones cutáneas y bucales, las primeras duran más tiempo de 4-7 semanas. Los focos más frecuentes de lesiones intrabucales son la parte anterior de la lengua, el paladar blando y las mucosas de las mejillas. La mayor parte del dolor pro

viene del ganglio sensitivo; por lo tanto la aplicación de farmacos local es ineficaz.

En la piel la afectación de la segunda rama del trigémino provoca una máxima concentración vesficular alrededor del labio superior.

Si se afecta la tercera división, la zona lesionada es la del agujero mentoniano.

Si es afectada la segunda división del trigémino - aparecen vesficular unilaterales en el paladar uvula encías del máxilar superior y mucosa labial y bucal superior.

Por su parte la afectación de la tercera división del trigémino provoca la participación del labio superior, encías, maxilar inferior y suelo bucal.

Las necrosis y hermorragias locales no se observan a menudo en la mucosa como en la piel.

El herpes zoster es un ejemplo de neuropatia del quinto par crancaal o de algunas de sus ramas, devida a la acción del virus.

Por otra parte es frecuente la afectación del ganu

glio geniculado lo que da lugar como consiguiente parali--
sis de tipo motoneuronal inferior, sordera, vertigo y afec-
tación ocasional de la cuerda del timpano, junto a una per-
dida del gusto en los dos tercios anteriores..

El herpes zoster que afecta el conducto auditivo-
puede dar lugar a una parálisis facial.

COMPLICACIONES

Las complicaciones en la varicela son raras; en -
orden de frecuencia se tienen:

1.- Neumonías y bronconeumonías; se preceden de-
un exantema profuso; más frecuente en los adultos que en -
los niños.

2.- Encefalitis; precede o sigue el exantema; -
la iniciación es brusca, las convulsiones y el estado de -
coma dan mal pronóstico. A diferencia de la bronconeumo-
nía, las encefalitis son más frecuentes en los niños que -
en los adultos.

3.- Complicaciones cutáneas; infecciones pioge-
nas secundarias, púrpura fulminante, varicela hemorrágica-
y las formas confluentes con brotes continuados.

En el herpes zoster las complicaciones más frecuentes son el meningismo; el zoster motor con lesión de las astas anteriores, más frecuentes en el zoster oftálmico; cuadros de polirradiculoneuritis y diseminación generalizada. En el zoster sacro bilateral por debajo de S2 con frecuencia se asocian parálisis vesical y lesiones en la vejiga.

La neuralgia posherpética o neuralgia zoster es la complicación más temida; hay destrucción y fibrosis de los nervios sensoriales y en los ganglios.

DIAGNOSTICO

El exámen microscópico del raspado de la base de las lesiones cutáneas y la tinción con Gimsa revela cuerpos de inclusión intranucleares de color rojo y células multinucleadas; el resultado puede tenerse en una hora. (prueba de Tzanck).

En el líquido de las vesículas puede demostrarse el antígeno del virus V-Z mediante inmunoelectrosmoforesis en 1-2 horas y en el mismo tiempo puede revelarse el antígeno por inmunofluorescencia.

Las pruebas serológicas de anticuerpos fijadores-

del complemento requieren de 24 horas y el cultivo de virus necesita de 3-7 días.

TRATAMIENTO

Varicela: Sintomático en las formas comunes; el prurito puede aliviarse con talco mentolado o lociones de calamina; los antiestamínicos no aportan beneficios indudables. Las infecciones secundarias pueden prevenirse cortando las uñas y atendiendo localmente las lesiones infectadas.

Las formas graves de varicela o las complicaciones de reumonitis y encefalitis deben tratarse como si fuera herpes zoster generalizado con (citosin-ara Binosido a 2 mg./kg. pero intravenoso durante 4 días como mínimo y vigilancia estrecha del funcionamiento de la médula ósea; en algunos casos se han empleado hasta 5 mg./kg. el primer día y 3 mg. los días subsecuentes.

Un agente anti-viral, análogo de las purinas, el adenosín-arabinósido, a dosis de 10 mg./kg. por día durante lapso de 5 días reduce significativamente el tiempo necesario para la desaparición de la vesícula así como el tiempo de las permanencias de las pústulas. El medicamento es eficaz si se administra en los primeros 6 días desde la iniciación del padecimiento.

Herpes Zoster. La evaluación de los medicamentos empleados en el herpes zoster se hace a base a su capacidad para desaparecer el dolor; la 5-yodo-2 dexosiuridina - (IDU) 40% en dimetilsulfóxido (D M S O) en aplicación local continuada, hace desaparecer el dolor en 7 días en tanto que los testigos presentan dolor en 88%. En las primeras 48 hrs. está indicado usar analgésicos del tipo codeína paracetamol.

PREVENCIÓN

La gamaglobulina de pacientes de herpes zoster y títulos de anticuerpos fijadores del complemento de 1.256 o mayores, a dosis de 2 ml de una solución al 16.5% (165 mg./ml. es capaz de proteger a contactos susceptibles del contagio de la varicela si se les administra en las primeras 72 hrs. posexposición.

La globulina hiperinmune del herpes zoster evita y no solo modifica o atenúa la infección ya que en los niños y adultos tratados no se elevan los títulos de anticuerpos contra el virus V-Z. En caso de complicaciones neumónicas de la varicela y en herpes zoster diseminado se ha utilizado plasma hiperinmune a dosis de 150 ml./m², con buenos resultados.

Se considera justificada la administración de - -
gammaglobulina hiperinmune: en:

1.-) Leucemias o linfomas

2.-) Recien nacidos de madres con varicela

3.0) Inmunodeficiencias congénitas, adquiridas o iatrogénicas, que hayan estado en contacto con casos de varicela o herpes zoster en la casa, en la escuela, o lugares de recreación. Los presuntos receptores de la gamma-globulina deben ser menores de 15 años, no haber padecido varicela y haber transcurrido menos de 72 horas del contacto.

HERPESVIRUS HOMINIS (HERPES SIMPLE)

Se le denomina mas frecuentemente con el término de Herpes simple, mide entre 100 y 180 milimicras y es ta constituido por un núcleo que contiene DNA y por una -- cápsula proteinica icosaédrica compuesta por 162 capsómeros. Serológicamente es posible direrenciar dos tipos de herpesvirus hominis, denominado 1 y 2.

EPIDEMIOLOGIA

La infecci3n por herpes simple es de las más generalizadas, abarcando una elevada proporción mundial. En la ciudad de México por medio de una encuesta serológica práctica en 1970 se demostró que el 58.8% de los menores de 15 años tienen anticuerpos séricos neutralizantes, como evidencia indirecta de que habfan sufrido la infecci3n. Dicho porcentaje vario de acuerdo con la edad: en los recién nacidos fue de 66.1 como consecuencia de la presencia de anticuerpos maternos recibidos por vfa placentaria; después la proporción de positivos bajó a 7.7 en los de 9-12 meses, - debido a la pérdida de dichos anticuerpos maternos. A par-

tir de esta edad la proporción de sujetos infectados se -- elevó rápidamente hasta llegar a más del 80% en los de 11-15 años de edad. Esta situación es semejante a la observada en países con buen saneamiento.

La fuente de infección la constituyen la saliva, las lesiones cutáneas las heces fecales, la orina y las lesiones genitales de los sujetos infectados. El mecanismo de transmisión es el contacto directo. El período de contagiosidad dura el tiempo que persisten las lesiones sin embargo se ha demostrado excreción salival intermitente del virus durante varias semanas después que has desaparecido las lesiones bucales, así como en adultos asintomáticos. - El período de incubación es de 2 a 12 días.

PATOGENIA

La infección primaria casi siempre es subclínica y solamente una mínima proporción de los sujetos tienen manifestaciones clínicas. En una y otra circunstancia el individuo infectado queda como portador durante toda la vida y en ocasiones de situaciones de Stress, tales como enfermedades febriles, traumatismos locales, trastornos emocionales, etc.

La enfermedad resultante de la infección primaria

en la mayoría de los casos es benigna y localizada; sin embargo, en determinadas circunstancias, como en el recién nacido o en lactantes denutridos y/o con padecimientos que interfieren con los mecanismos inmunológicos, la enfermedad puede ser grave y generalizada. La infección primaria en córnea y conjuntiva puede dañar seriamente la vista. Se han encontrado algunas evidencias aún no concluyentes, de que el cáncer cervicouterino puede estar relacionado con la infección por el virus tipo 2 y de que algunos cuadros depresivos psicóticos pueden ser debidos a la infección -- por el tipo 1.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones herpéticas casi siempre se localizan en la piel y en la mucos (bucal y genital) o en la córnea y conjuntiva. En las formas graves las lesiones involucran al sistema nervioso central y a diferentes visceras: hígado, bazo, pulmón, riñón, cápsulas suprarrenales.

En la piel hay formación de vesículas; en las mucosas, formación de placas con abundante depósito de fibrina y en las visceras, fundamentalmente necrosis. En los ojos hay congestión conjuntival con edema y eventualmente queratitis discolide, úlcera corneal e iridociclitis. En ellas se observan la presencia de células gigantes de --

aproximadamente 40-50 micras de diámetro, multinucleadas y con cuerpos de inclusión eosinófilos, intranucleares.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En la mayoría de los casos, como antes se dijo, la infección es subclínica; esto acontece en cerca del 95% de ellos. Cuando hay manifestaciones clínicas, el cuadro es muy variable, dependiendo de las condiciones inmunológicas del huésped, de la existencia de patología previa, de la puerta de entrada del germen, del tipo serológico viral y de si son resultantes de infección primaria o de recurrencia,

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

Es el cuadro clínico por infección primaria más frecuente visto en la infancia. Se caracteriza por un período prodromico de 24 hrs. o más, antes de la aparición de lesiones bucales y faríngeas, de tipo membranoso o ulcerativo superficial, blancas circulares de 3-5 mm de diámetro, fácilmente sangrantes, dolorosas y eventualmente coalescentes.

En lactantes y niños pequeños, son frecuentes la deshidratación y acidosis en caso de temperatura de -

40-40.5°C en la primera etapa de la enfermedad aguda, y exigen una atención inmediata. Puede ser necesaria la hospitalización y la administración de líquidos parenterales. En general la fiebre baja cuando brotan las lesiones bucales.

La enfermedad bucal dura de 7-10 días en niños, y un poco menos en el adulto. Aparecen vesículas y úlceras en la mucosa de la boca entre el segundo y el tercer día. Hay linfadenitis bucal, y el problema clínico principal -- puede ser la dificultad para ingerir alimentos por el dolor y molestias. Particularmente en lactantes y niños pequeños. Se forman vesículas en la piel vecina de los labios, aunque la erupción aguda no suele pasar del límite cutaneomucoso. El contacto de la saliva con las manos y la deseminación de la infección puede producir conjuntivitis, vulvovaginitis o en raros casos enfermedad visceral generalizada; estas complicaciones son serias y exigen atención inmediata.

En el adulto, la enfermedad tiene un inicio menos franco y sus manifestaciones generales son menos intensas. Con frecuencia las observaciones iniciales consisten en -- una gingivitis local limitada a las encías marginales y vecinas, con hiperemia y edema. En 1 a 2 días aparece una -- reacción eritematosa generalizada en las mucosas de la bo-

ca, y se forman vesículas sobre los tejidos. Entre el cuarto y quinto días, aparecen muchas úlceras separadas o confluentes en las mucosas de labios y lengua, y en paladar blando y duro. En 10 días a 2 semanas, todas las lesiones se curan y se forma epitelio desde los bordes y el fondo: no hay cicatriz.

Los pacientes con gingivostomatitis herpética -- aguda primaria no tiene anticuerpos circulantes contra el virus del herpes simple al principio de la enfermedad. La elevación característica y patognomónica del título de anticuerpos empieza en la convalecencia, de una a dos semanas después del brote inicial, y persiste varias semanas o meses. En general, se conservan toda la vida títulos elevados.

HERPES LABIAL RECURRENTE

El herpes labial recurrente, generalmente llamado fuego, fogaso o vesícula febril se presenta en más de 50% de la población adulta con la inmunidad contra el virus -- del herpes simple.

La enfermedad se caracteriza por episodios recurrentes de formación de vesículas en los labios, a nivel -

del borde cutaneomucoso o muy cerca y raramente en cara interna. En las 12-24 hrs. previas a la aparición de las vesículas, existe una sensación de ardor en la región de la lesión en formación. Los individuos que sufren fuegos con frecuencia pueden predecir con exactitud la aparición de una lesión 12 hrs. antes de que se observen cambios clínicos o patológicos.

Las lesiones duran de 3-10 días y generalmente no se acompañan de síntomas generales.

Los primeros datos clínicos son un edema y eritema locales de labio.

En las siguientes 8 a 24 hrs. aparece una vesícula. Es de tamaño variable. Pero en general no pasa de 1 cm de diámetro. Es redondo u ovalada y contiene un líquido claro incoloro. La superficie de la vesícula es tersa y se rompe fácilmente, pero no se observa progresión de los bordes al aplicar presión. Los cultivos del líquido vesicular permiten encontrar virus del herpes simple.

En algunas horas, la membrana vesicular se rompiendo dejando una úlcera con bordes irregulares, friables. Ligeramente socavados. El fondo es serohemorrágico, y no hay halo inflamatorio alrededor de la lesión. Al día siguiente

el fondo serohemorrágico se coagula, formandose un cuáguulo adherente, y la reparación se inicia simultáneamente en -- fondo y bordes. La lesión desaparece completamente en 7-10 días sin dejar cicatriz.

Una de las particularidades más notables de una enfermedad común es la gran variedad de cambios de los medios interno y externo que parecen capaces de producir recaídas de vesículas febriles. Debemos mencionar entre tales cambios; fiebre artificial o natural, tensión emocional, alergias, trastornos digestivos, traumatismos mecánicos, otras enfermedades virales (gripe, resfriado común), y ansiedad y ostilidad reprimida. La relación con los períodos menstruales en algunas mujeres dio lugar a una serie de hipótesis. Para explicar estas observaciones, una teoría supone que después de la infección primaria con virus del herpes simple en edad temprana, se presentan manifestaciones recurrentes de enfermedad viral en enfermas -- sensibles durante los períodos de disminución de la resistencia general. El virus parece alojarse en los tejidos -- normales, sin producir enfermedad observable y se manifiesta durante los períodos de tensión. Se necesita más información antes de poder proponer un esquema firme de las interrelación entre el virus y el huésped. Es fácil demostrar que existe inmunidad humoral; esto podría explicar la rareza de la enfermedad más general.

Es interesante notar que muchas de estas influencias aparte de inespecíficas pueden ocasionar recurrencias de úlceras intrabucales.

TRATAMIENTO

Gingivostomatitis.- El tratamiento debe consistir en medidas de sostén. La aplicación de anestésicos locales, como clorhidrato de dicloramina al 0.5% bajo forma de enjuague antes de las comidas, ayuda a la higiene bucal y al equilibrio de líquido. Resulta útil enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales principalmente en lactantes y niños.

TRATAMIENTO I

Vesícula febril.- Consiste en buscar: 1) cicatrización rápida de las lesiones aisladas y 2) prevención o disminución de la frecuencia de recaídas. Para el primer propósito se aplican lubricantes como jalea de petróleo. Con frecuencia se utilizan también tintura de benzocafina alcanfor y esencia de trementina.

Estudios recientes acerca de los efectos de la IDU (Idoxuridina, 5-yodo 2 desoxiuridina) sobre la queratitis por herpes simple llevaron a la conclusión de que po-

drfa emplearse esta sustancia para el tratamiento del herpes labial recurrente.

También se ha utilizado azul de metileno al 2% en aplicación local más Luz ultravioleta por tiempo de 3-5 minutos o luz simple por 15 minutos.

Debe de insistirse en que los antibioticos carecen de acción contra las vesículas febriles y los esteroides corticoadrenales estan contraindicados.

HEPATITIS INFECCIOSA

La hepatitis infecciosa es una enfermedad generalizada producida por una familia de virus de la que se reconocen por lo menos dos variedades (virus A y virus B es-transmitida por las vías oral y parenteral y quedar en evo-lución otras rutas como la sexual, el contacto de la viven-cia cercana y la respiratoria. Los virus responsables afec-tan en la naturaleza solo al hombre no han podido ser prop-agandos en cultivos de tejidos y producen una enfermedad-que afecta a toda la economía con manifestaciones colestá-ticas muy evidentes en una proporción pequeña de los infec-tados; adopta en curso clínico benigno aunque en ocasiones deja secuelas invalidantes y puede causar la muerte. Un epi-sodio deja cierto grado de inmunidad y hasta ahora no se -conoce tratamiento efectivo. Existe una vacuna para el vi-rus "B" en fase experimental.

ETIOLOGIA

Los agentes etiológicos de la hepatitis infeccio-sa son virus filtrables a través de poros hasta de 50 nm;-tradicionalmente se reconocen dos variantes denominadas vi

rus A y virus B. Se trata de virus extrarodrinariamente resistentes a los agentes desinfectantes y variaciones ffsico-químicas del ambiente, como son: la ebullición del agua a 100°C, el alcohol a 70%, el éter, el cloro en el agua a hasta 25 veces los niveles que tornan potable el agua, el timerosal y el agua oxigenada no afectan la vialidad y -- transmisibilidad del virus. Las únicas medidas que garanti-- zan su destrucción son: La esterilización en autoclave (20 minutos a 120°C) y el calor seco (2 hrs. en el horno a -- 160-180°C).

EPIDEMIOLOGIA

Virus A. La hepatitis tipo A resulta de la ingestión de alimentos o bebidas contaminadas por la excreción fecal del virus y dada su estraordinaria resistencia persiste largo tiempo en el material infectado. La contaminación fecal alcanza el agua de bebida, a las legumbres que se riegan con ella y a los mariscos (ostiones y almejas) - cuyos bancos están en la cercanfa del desagua de las grandes ciudades. Otros alimentos incriminados en brotes epidémicos han sido: Las ensaladas, los jugos de frutas, los -- flanes y carnes diversas.

En México la edad en que se presenta la hepatitis por virus A con mayor frecuencia es la preescolar, aunque-

hay casos en lactantes y en escolares. La aparición a edades más tempranas refleja las oportunidades de experiencia con el virus A como resultado de condiciones sanitarias deficientes.

Dado que un porcentaje grande de pacientes infectados no desarrollan enfermedad (casos anictéricos y subclínicos en las otras manifestaciones), no es posible vigilar y controlar la excreción fecal de un virus en todos los posibles excretores de virus infectante; se considera que en condiciones de una hepatitis sin complicaciones la excreción fecal se inicia dos semanas antes de la ictericia y puede prolongarse hasta 3 semanas después de iniciado el cuadro clínico.

Si un individuo infectado con virus A dona sangre durante la fase de viremia puede transmitir la enfermedad por vía parenteral sin paso previo en el tubo digestivo. La transmisión por vía aérea y gotas de FLUGGE infectantes no ha sido probada.

VIRUS B. El virus B se ha considerado tradicionalmente infectante sólo por vía parenteral como transfusiones, vacunaciones, inyecciones, tatuajes o oscarificaciones con mucho la situación más frecuente es la transfusión en términos generales la incidencia de hepatitis postrans-

fusional aumenta con el número de unidades de sangre hasta alcanzar un máximo con 5 o más unidades de sangre (aproximadamente 6%). Cuanto mayor es el volúmen de sangre, el período de incubación aumenta y cuando se comparan los períodos de incubación entre sangre y plasma resulta más prolongados cuando se administra plasma; tal parece como si la globulina gama de la sangre influyera prolongando el período de incubación.

PATOGENIA

Aunque el término de hepatitis denota, inflamación del hígado y las manifestaciones clínicas más objetivas son las de colestasis, la enfermedad afecta a toda la economía y se puede demostrar lesiones histológicas en muchos órganos como son: (el intestino delgado, los riñones, los pulmones, el bazo).

El virus penetra al tubo digestivo y probablemente coloniza la mucosa intestinal al tiempo que se reproduce; para algunos autores, las lesiones hepáticas serían la consecuencia de la patología intestinal. En el período de incubación ocurre una viremia que disemina el virus a todo el organismo; la infección de las células no sigue de la producción de interferón lo que explica el carácter difuso de las lesiones.

Los trastornos del apetito se han asociado con -
 patologfa de los epitelios originada en el deficiente meta-
 bolismo de la vitamina A; la hiposmia o deficiencia para-
 apreciar los olores de las flores, perfumes o lociones y -
 la disomia y olor desagradable de los alimentos cocinado-
 coexisten con disgeusia (sabor desagradable de los alimen-
 tos). Al mejorar de la hepatitis desaparecen esas anomalí-
 das que guardan una relación directa con los niveles se-
 ricos de bilirrubina e inversa con las concentraciones de
 la protefna plasmática que liga retinol.

La presencia de complejos antígeno-anticuerpo se-
 ha demostrado en la hepatitis por virus B y su efecto flo-
 gógeno puede explicar las manifestaciones artromusculares-
 y de vasculitis en la hepatitis.

Los complejos del antígeno de la hepatitis B con
 el anticuerpo se han demostrado en la circulación de pa-
 cientes con periarteritis nudosa y con glomerulonefritis.-
 El depósito de los complejos en los espacios porta, pudie-
 ra explicar la infiltración inflamatoria característica de
 la fase aguda de la hepatitis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El periodo de incubación en la hepatitis infeccio

sa por el virus A puede variar entre 15 y 50 días y en la infección por el virus B el rango está entre 40- 180 días - la separación de 45 días como máximo para el virus A y como mínimo para el virus B a dejado de tener valor absoluto y se acepta una imbrincación entre los períodos de incubación de ambos virus.

La hepatitis infecciosa exhibe el mismo cuadro clínico independientemente de los virus A y B; el que la iniciación en las infecciones por virus A sea bien marcada con fiebre, en tanto que en la infección por virus B es insidiosa y cuando mucho hay febrícula, no pasa de ser una sutileza clínica de poco valor en la práctica diaria.

FASE PRODRÓMICA O PREICTÉRICA

Antes de la aparición de la ictericia, los pacientes aquejan: anorexia, fatiga extrema traducida por la imposibilidad de asistir al trabajo o a la escuela, fiebre moderada (casi nunca sobrepasa 38.5°C) cefalea y malestar difícil de precisar en el área hepática. Sobre esas manifestaciones basales de fondo se agregan signos clínicos su gestivos de infección respiratoria o digestiva; es frecuente que predominen: los calosfríos, la fiebre y los dolores musculares. En los adultos se describe la triada de Caroli: cefalea, dolores artromusculares y urticaria.

El signo característico de esta etapa es la coluria en ausencia de ictericia confirma el diagnóstico. La lesión renal disminuye el umbral renal para la eliminación de bilirrubina directa. La hipocolia en la fase preictérica es un hallazgo menos frecuente que la coluria.

La exploración física muestra hepatomegalia dolorosa y la palpación abdominal revela dolor que puede ser intenso como para confundir el diagnóstico con vientre agudo.

La duración de la fase prodrómica es de 5-8 días - ocasionalmente es más corta y se describen casos en los que se llega a la fase ictericia sin haber cursado una etapa prodrómica.

FASE ICTERICA O DE ESTADO

La aparición de ictericia clínica, casi siempre conjuntival como primera manifestación, implica la elevación de los niveles séricos totales de bilirrubina por arriba de 2.0 mg/100 ml. de suero.

Con la ictericia clínica se acentúa la coluria y si no había aparecido se presenta hipocolia cuando ocurre siempre es transitoria. La magnitud de la hiperbilirrubinemia

mia es variable; el promedio en 148 casos de formas benignas dio un valor de 6-7 mg. y más de 90% estuvo por debajo de 10 mg. (bilirrubina total); casi siempre hay predominio de la bilirrubina directa que no tiene valor discriminativo para el diagnóstico diferencial con las ictericias obstructivas.

En las formas anictéricas, por definición no hay ictericia clínica, la proporción en que parecen ha sido -- calculado en 3.10 y hasta 20 casos anictéricos por caso -- clínico con ictericia. Su frecuencia es mayor si se investigan los familiares o contactos cercanos.

Al parecer la ictericia, la fiebre de la fase -- preictérica tiende a disminuir y desaparece en 2-3 días; su reaparición es señal de recaída. Las manifestaciones clínicas más objetivas se localizan en el tubo digestivo y -- anexos; es frecuente registrar dolor abdominal, diarrea moderada; a la exploración el hígado y el bazo o están creciendo y con frecuencia dolorosos a la palpación. En la -- tercera parte de los casos hay signos catarrales y en casi la mitad de los pacientes se encuentra faringoamigdalitis.

En los adultos se menciona con frecuencia el prurito sin erupción, bradicardia e hipotensión moderada, se adscribe su patogenia a la colestosis y a la disminución --

del volumen sanguíneo circulante por el aumento de la permeabilidad capilar esplácnica, en particular en el área hepática .

La fase ictérica con las manifestaciones colestáticas y abdominales se prolonga 2-3 semanas, en muchas ocasiones, especialmente en los niños, la mejoría de los trastornos mencionados ocurren en una semana y antes de 15 días al paciente se encuentra aparentemente recuperado en su totalidad.

DIAGNOSTICO

Las pruebas hepáticas de laboratorio comprenden - varios centenares de análisis de gabinete que pueden englobarse en las siguientes categorías:

a) Bilirrubinas séricas: determinan las fracciones directa e indirecta que corresponden aproximadamente a las fracciones libre y conjugada de la bilirrubina; en condiciones normales de suero. Sus niveles calibran aproximadamente la gravedad del cuadro clínico y la evolución del episodio infeccioso.

b) Pruebas de floculación: indican una desproteinemia sérica con aumento de las globulinas gamma y disminu

ción de la albúmina, amén de la desaparición de protefina - estabilizadoras del suero que son producidos en el hígado - (floculación de la cefalina colesteral); no guardan relación con la severidad de la lesión hepática. La prueba del timal puede ser normal en algunos casos de hepatitis por virus B.

c) Escapes enzimáticos: todas las enzimas intrahepáticas pueden salir a la circulación al ocurrir la necrosis del hepatocito o perturbance la permeabilidad; las que exhiben los mayores aumentos son las transaminasas glutámico-oxalacética: (GO) y glutámico pirúvica (GP); la elevación de las transaminasas es máxima en la etapa en la etapa preictérica y tiende a ser más prolongada en el caso de hepatitis por el virus B. En las formas anictéricas, junto con la determinación de pigmentos biliares en la orina, -- son las pruebas más sensibles. En ocasiones, sin mediar lesión hepática importante, la elevación de las transaminasas se prolonga sin implicar pronóstico reservado. En las hepatitis crónicas o agresivas en común que la prueba de escapes enzimáticos están elevadas; es curioso que las llamadas enzimas hepáticas específicas como la ornitintranscarbaminasa, la arginasa y la glucosa 6 fosfatasa no se encuentren muy elevadas.

d) Producción deficiente de enzimas o manejo meta

bolico subnormal: las enzimas séricas de origen hepático - como la colinesterasa (pseudocolinesterasa) o la colestero-lesterasa se encuentra subnormales en los casos de lesión hepática al igual que la capacidad de depurar la carga de bronosulfaleína, de esterificar al colesterol o a la prolongación del tiempo de protrombina. Son pruebas útiles en la convalecencia.

TRATAMIENTO

No hay agentes antivirales activos para la hepatitis infecciosa; ningún antibiótico, quimoterápico o agente antimicrobiano tiene acción útil; por lo tanto, el tratamiento está encaminado a evitar trabajo excesivo al hígado, a proporcionar metabolitos manejables por el hígado en enfermo o promover una mejor circulación intrahepática y una alimentación que puede ser aprovechada por un paciente con hipocolia y colestasis.

Reposo: El gasto circulatorio hepático, al igual que el esplácnico, se reducen cuando hay actividad muscular; el efecto es más pronunciado cuando el sujeto se encuentra de pie. La prescripción de reposo absoluto ha sido exagerada al pensar que la actividad física pudiera conducir a evoluciones desfavorables; en realidad el paciente - es etapa icterica puede desarrollar alguna actividad como

deambular en su cuarto no hay consecuencias desfavorables a corto o largo plazo.

Dieta: Dado que en la hepatitis existe cierto grado de hipocolia que puede ser acolia, se considera que la falta o deficiencia en sales biliares redundará en una menor absorción de grasas. En el renglón de proteínas, la lesión hepática plantea una menor capacidad para metabolizar a los aminoácidos (biosíntesis proteica, urogénesis, transaminación y gluconeogenesis) por lo que se recomienda una restricción parcial de proteínas que puede llegar a ser de ayuno proteico en el caso de las formas graves de la hepatitis; por otra parte la flora intestinal al través de la desanimación puede producir intoxicación amoniacal a la -- que los enfermos con lesión hepática son tan sensibles. - Los carbohidratos son los metabolitos que pueden ser manejados más fácilmente por los hepáticos y como la capacidad de reserva de glucógeno hepático está disminuida con objeto de mantener niveles normales de glicemia, debe procederse a la administración frecuente de azúcares en la alimentación. En ningún momento el enfermo con hepatitis puede manejar satisfactoriamente una dieta hipercalórica.

Sangre y derivados: Las formas benignas no requieren de sangre, plasma o plaquetas a pesar de tener niveles subnormales de protrombina; la vitamina K no remedia el DE

EFECTO DE COAGULACION. En las formas graves las pérdidas - por el tubo digestivo se aprecian tardíamente y casi siempre se subestiman, por lo que debe realizarse un control - periódico de los niveles de hemoglobina y de protrombina.

Recientemente se ha demostrado la ocurrencia de - coagulación intravascular diseminada en lesiones graves -- por hepatitis que requiere de heparinización; debe enfatizarse la importancia de este diagnóstico que debe fundamentarse en pruebas de laboratorio específicas (determinación de fibrinógeno, cuenta de plaquetas, tiempo de protrombina y determinación de fibrinogeno).

Corticoesteroides. Los corticoesteroides a dosis - de 1-3 mg/kg. de prednisona o su equivalente disminuyen -- las manifestaciones colestáticas de la hepatitis, mejoran el estado general y el apetito pero aumentan considerablemente las recaídas. Está a discusión su aportación terapéutica en las formas graves pero tentativamente se considera que están indicados en las siguientes condiciones 1) niveles séricos de bilirrubina total superiores a los 10 mg/ - 100 ml.; 2) signos premonitorios de coma hepática (amenaza de coma hepático); 3) hemorragias; 4) vómitos incoercibles.

Hasta ahora todos los estudios controlados en relación al efecto de los corticoesteroides en las formas --

graves agudas de hepatitis han dado resultados negativos.

Suero glucosado hipertómico. La administración de sueros 10% glucosado es una forma de proveer, aunque sea de manera insuficiente, las necesidades calóricas de un enfermo en ayuno proteico y con hipocolia o acolia que no le permiten la utilización de las grasas. Si hay posibilidad de un cateter en venas profundas de un adulto se debe usar suero 15% glucosado y no hay riesgo grande de producir flebitis.

PREVENCION

La globulina gamma a dosis que van de 3.5 mg, a 20 mg/kg. de peso, en dosis única por vfa intramuscular -- confiere protección evidente en los contactos de hepatitis por virus A.

Cuando el riesgo de infección es permanente como la residencia de una zona donde la hepatitis es endémica o la permanencia es una institución con mal saneamiento ambiental, se requiere repetir la dosis cada 4-6 meses.

Se considera que la globulina gamma actúa atenuando la infección con lo que el paciente protegido e infectado cursa una infección subclínica que deja inmunidad perma

nente; tal es el concepto de la inmunidad "pasiva-activa".

La protección con globulina gamma esta indicada - en todos los miembros de una familia donde ha ocurrido un caso de hepatitis; en los habitantes de una institución cerrada en la que aparezca hepatitis (asilo, orfanato, internado) o en los viajes a zonas donde la enfermedad es endémica.

No se considera necesario aplicar la globulina gamma si en la escuela ha aparecido un caso de hepatitis aunque si surgen nuevos casos debe procederse a su aplicación; la misma indicación es extensiva a una fábrica o a un hospital.

La globulina gamma no es efectiva en la protección contra la hepatitis por virus B; las dosis que han de mostrado algún efecto protector son muy grandes, pierden su eficacia cuando se reciben varias unidades de sangre y el efecto profiláctico es muy reducido.

En la hepatitis por virus "B" esta en evaluación una vacuna consistente en Ag HVB_s tratada con formalina -- que resulta inmunógeno, no infectante y que en chimpancés confiere protección ante exposiciones 6 meses de la administración del estímulo inmunogénico.

La prevención de la hepatitis por virus A debe plantearse a nivel de saneamiento ambiental, de la correcta eliminación de las aguas negras, del cuidado del riego de las legumbres; en la hepatitis B el cuidado en la esterilización de instrumental en especial material de inyección ha conducido a la adopción de material desechable que garantiza la eliminación del virus.

Las transfusiones son el principal vehículo del virus.

El desarrollo de técnicas de laboratorio para el diagnóstico del antígeno asociado a la hepatitis he permitido conocer:

1.- Que el antígeno puede estar asociado al estado del portador asintomático.

2.- Que el tiempo de permanencia del antígeno -- puede prolongarse hasta por más de 20 años.

3.- Que los portadores del virus suponen un riesgo inaceptable para servir como donadores de sangre en todo momento después de su diagnóstico.

4.- Que los contactos cercanos de portadores cró

nicos, en especial los sometidos a hemodiálisis por patología renal, tienen grandes posibilidades de tornarse positivos al antígeno de la hepatitis B.

5.- La existencia de un portador de Ag HVB implica un riesgo de contagio familiar 10 veces mayor que cuando el portador tiene anti-AbHB y 2-3 veces mayor que en la familia testigo, hay indicios de una aportación genética de naturaleza recesiva.

6.- Otros grupos de pacientes, particularmente infectados son: los que padecen actualmente la enfermedad -- los sometidos a tratamiento inmunosupresores los multitransfundidos; los drogadictos; los que padecen periarteritis-nudosa y los que contrajeron la enfermedad en países con elevada incidencia del antígeno de la hepatitis B.

La eliminación fecal y urinaria del antígeno Australiano y la posible transmisión sexual plantea otras posibilidades de infección que precisa considerar en la epidemiología de la hepatitis por virus B.

T O S F E R I N A
(SINDROME COQUELUCHOIDE)

ETIOLOGIA: *Bordetella pertussis*; bacilo de Bordet y Gengou. Bacilo corto gramnegativo, aerobio, no móvil, no esporulado de 1 a 1.5 micras de largo, que crece bien en medio de Bordet y Gengou y no crece en medios simples.

Bordetella aparapertussis es muy semejante morfológicamente a *Bordetella pertussis*, diferenciándose únicamente en algunas características de cultivo y en su composición antigénica.

Se desarrolla a 36°C en un medio de glicerina-pas-sangre-agar (medio de Bordet y Gengou). adicionando de penicilina.

DESCRIPCION

Un padecimiento agudo contagioso que se caracteriza por violentos accesos de tos ocasionados por una inflamación de las vías respiratorias superiores.

En su desarrollo se consideran tres periodos: catarral, paroxífticos y de declinación. El periodo catarral dura aproximadamente una semana y presenta el cuadro de resfriado común con ligera elevación de la temperatura, tos que aumenta en frecuencia y resiste cualquier tratamiento sintomático. En el periodo paroxíftico se presentan accesos repetidos de tos violenta cuya característica hace el diagnóstico de la enfermedad; después de una inspiración profunda sobreviene los accesos, especialmente nocturnos, que terminan en un estridón especial inspiratorio que se producen por el espasmo de la glotis; hay expulsión de mucosidad o del contenido gástrico. El periodo de declinación dura de 3-4 semanas. El cuadro clínico evoluciona en 8 a 14 semanas, según la constitución física del niño. Este cuadro clínico típico suele modificarse cuando la infección se presenta en niños de mayor edad o en los que se desarrolla la infección a pesar de la vacunación. En estos casos puede no presentarse la tos característica, ni el "tiro" o inspiración profunda, lográndose únicamente el diagnóstico por exámenes microbiológicos. Es muy frecuente encontrar desde el periodo catarral una linfocitismarcada.

Las complicaciones más frecuentes son las neumonías y bronconeumonías, cuya etiología puede ser la misma de la tos ferina u ocasionada por bacterias plógenas o vi-

virus; aparecen durante la segunda o tercera semana del período paroxístico. A veces se presentan convulsiones ocasionadas por edema cerebral, congestión pasiva o alteraciones vasculares. Es frecuente la diarrea originada por la retención de moco en el estomago.

La enfermedad producida por Bordetella parapertussis es clínicamente idéntica a la tos ferina aunque es general se admite que es más benigna y aun llega a ser una infección asintomática.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Se observan con mayor frecuencia en los recién nacidos y en los lactantes. En un análisis de cien casos -- que ameritaron hospitalización, se encontró que el 84% -- eran de esa edad. La complicación más frecuente es la neumonía y cuando se presenta en las primeras semanas de evolución suele ser de tipo intersticial, con componentes atelectásicos, grave de curso prolongado y rebelde al tratamiento antibiótico. Cuando se presenta en forma tardía -- después de la cuarta semana, casi siempre es de tipo lobulillar, es decir bronconeumonía, menos grave y susceptible al tratamiento antibiótico, pues casi siempre es causada -- por infección bacteriana agregada.

Entre las complicaciones pulmonares, también se han encontrado bronquiectasias, atelectasia, enfisema y activación de tuberculosis. La encefalopatía, manifestada fundamentalmente por convulsiones, es la complicación más grave pues puede causar la muerte y dejar secuelas neurológicas. Es debido a hipoxia durante los accesos de tos e inclusive a hemorragias intracraneanas. También puede haber hemorragias en otros sitios: la más frecuente son subconjuntivales, óticas o nasales. Las otitis supuradas también se ven con cierta frecuencia. Entre otras complicaciones se han descrito a la úlcera del frenillo lingual -- causada por la protrucción de la lengua durante los accesos de tos, la aparición de hernias, el prolapso rectal y la desnutrición.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico es fácil en los preescolares o niños de mayor edad. En el recién nacido y en los lactantes particularmente en los menores de 6 meses, los accesos de tos no son característicos y la enfermedad debe sospecharse en aquellos que presentan tos intensa y prolongada.

No es frecuente la utilización del laboratorio y para la confirmación de los casos de tos ferina. (desea--

ble para investigaciones epidemiológicas).

La inmunofluorescencia es útil.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En los lactantes puede haber confusión con otras infecciones respiratorias, particularmente las virales.

El antecedente de vacunación, la duración de la enfermedad y la biometría hemática, casi siempre establece el diagnóstico diferencial. Lo mismo puede decirse en relación con la presencia de cuerpo extraño en bronquios. En esta última situación la radiografía de tórax es orientadora: en el caso de cuerpo extraño hay manifestaciones unilaterales y en la tos ferina puede encontrarse la imagen descrita como "corazón peludo". La hipertrofia de ganglios linfáticos traqueobronquios, generalmente por tuberculosis puede causar tos coqueluchoide. La investigación epidemiológica, la reacción de Mantoux, la radiografía de tórax y los cultivos, permiten hacer el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Tratamiento etiológico. No se dispone de drogas-

efectivas para el tratamiento etiológico. Los estudios dobles ciegos, bien controlados, han demostrado que la globulina hiperinmune no modifica el curso de la tos ferina, -- cuando se administra después de iniciado el padecimiento. -- Así mismo, los resultados clínicos con diversos antibióticos, han sido muy pobres, a pesar de que *Bordetella pertussis* han demostrado ser sensible invitro a una gran cantidad de ellas: cloranfenicol, ampicilina, tetraciclina, -- lincomicina, eritromicina, etc. Es fácil entender los pobres resultados del tratamiento etiológico si además aceptamos que tos ferina es un síndrome de etiología múltiple.

Tratamiento sintomático y de las complicaciones. -- También el tratamiento de la tos es frustrante. Los anti-tisígenos son de efectos muy dudosos y la codeína está contraindicada en los niños pequeños. Lo más importante es -- mantener una hidratación adecuada y ofrecer líquidos en -- abundancia.

Los casos que ameritan hospitalización casi siempre son recién nacidos o lactantes. En éstos debe mantenerse una adecuada oxigenación y la aspiración de flemas -- muy cuidadosa fundamentalmente antes y después de los accesos tusígenos.

Cuando hay neumonía es obligado el uso de antibió

ticos. Si se presenta durante las primeras semanas, usamos ampicilina como antibiótico de primera elección, por ser sensible a dicho antibiótico. Si la neumonía es tardía la tratamos inicialmente con penicilina.

Las convulsiones deben ser tratadas en forma intensiva, procurando usar sedantes no barbitúricos, tales como el difenilhidrantoinato sódico y el diazepam.

PRONOSTICO

La enfermedad es más grave en los de menor edad, la mayoría de las muertes ocurre como ya se ha dicho en lactantes y recién nacidos y son debidas casi siempre a neumonía o encefalopatías. En los recién nacidos puede ocurrir la muerte por asfixia durante un acceso tussígeno.

PREVENCION

Inmunización pasiva. En niños que han estado en contacto con enfermos, se ha utilizado gammaglobulina hiperimmune a la dosis total de 3.75 ml. para la prevención del padecimiento. Los resultados de esta medida son muy dudosos y hay autores que niegan su efecto protector.

Inmunización activa. La vacuna preparada por Box

detella pertussis antigénicamente activa, es decir en fase I, ha demostrado ser efectiva en un 80%, en la prevención de tos ferina causada por este germen. Debe preferirse su administración mezclada con toxoide diftérico y tetánico - e iniciarse a los dos o tres meses de edad, aplicando 3 dosis de 0.5 ml. una cada mes. Los refuerzos se administran uno-cuatro-ocho años después, así como en individuos que han estado en contacto con enfermos. Esta contraindicada en los mayores de 9 años y en los que han presentado convulsiones después de administrada la vacuna, esta complicación ésta muy rara.

Los enfermos deben estar aislados durante el período contagioso.

E S C A R L A T I N A

Enfermedad infectocontagiosa ocasionada por estreptococos hemolíticos usualmente del grupo A. Es la traducción de un componente tóxico y septico y en sentido estricto correspondiente a una faringoamigdalitis con exantema.

E T I O L O G I A

Estreptococo beta hemolítico (*Streptococcus pyogenes*). Los estreptococos con el microorganismo que comprenden biológicamente un amplio y diverso grupo u como tal, - son responsables, de más infecciones en el hombre que cualquier otro germen. Algunos se encuentran en la flora normal de l humano. Su nombre significa "Cadena de cocos" debido a la tendencia natural que tienen a crecer en cadenas formadas usualmente por 8-10 miembros. Los estreptococos-patógenos primarios para el hombre pertenecen a la subdivisión de los hemolíticos y de todos ellos los del grupo A, - son los causantes de enfermedades y secuelas tardías. Son Gram positivas.

Las fuentes de infección son las secreciones de -

nariz, garganta, oídos y la piel de los enfermos o portadores. Los portadores nasales son más infectantes que los que albergan el germen en la garganta. El microorganismo se encuentra en gran cantidad en la saliva por espacio aproximado de una semana después del inicio de la enfermedad y algunas evidencias indican que en un lapso promedio de 18 días la cepa infectante original, muere.

La transmisión es principalmente por contacto directo estrecho con el enfermo o portador. El 50 de los hermanos del enfermo y del 15 al 25% de los padres, adquieren el germen. Debe recordarse que el ser portador no presupone obligadamente haber tenido clínica pues puede haber portadores sanos hasta en 1/3 o más de los casos. La transmisión directa aunque rara, es por objetos contaminados recientemente a través de las manos sucias; el aire puede contaminarse fácilmente por estornudos, tos y movilización del polvo con el aseo de la habitación. Los microorganismos secos parecen ser no infecciosos requiriéndose estén en gotas húmedas y el contacto susceptible a cierta proximidad con el enfermo o portador (1.80 - 3.00 m.).

Es posible que la declinación en la severidad de las infecciones estreptocócicas sea debida en parte a disminución de la virulencia de estos gérmenes y de la susceptibilidad del huésped o de ambos. Se sabe que la habili-

dad para diseminación de la infección, disminuye en relación directa al tiempo en que el estreptococo reside en las vías respiratorias. El período de incubación es de 2-4 con límites de 1-7 días.

P A T O G E N I A

El sitio primario de invasión es a las vías respiratorias superiores a partir de las cuales el microorganismo se disemina. Tiene especial afinidad por el sistema linfático y el tracto respiratorio superior el lugar de implantación es el tejido linfático de la faringe en donde ocasiona edema, enrojecimiento y exudado focal o confluentes. Las membranas mucosas adyacentes participan en el proceso inflamatorio aunque existen casos en que esto es mínimo. La extensión ya sea a través del linfático o directamente por contigüedad a otras áreas es la causa de las complicaciones y así los ganglios linfáticos cervicales y submaxilares están inflamados pudiendo abscedarse y drenar a tejidos superficiales a periamigdalinos profundos o retrofaríngeos. Puede progresar a senos paranasales a través de agujeros naturales y por la trompa de Eustaquio llega al oído medio y a celdillas mastoides. Si la invasión a este hueso persiste puede alcanzar meninges y senos venosos cerebrales. En árbol respiratorio bajo da lugar a inflamación de bronquios y del intersticio del parénquima pulmonar con

participación extensa de vasos linfáticos locales y siguen do el flujo de estos últimos, los ocluye y alcanza la superficie de la pleura por vía retrógrada.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La edad y el estado inmunitario del paciente así como la vía de entrada del germen agresor y sus propiedades biológicas, condicionan las diversas manifestaciones clínicas: Fiebre, vómitos, dolor faríngeo y cefalea son 4 signos cardinales y preceden en 12-48 horas el exantema característico.

FIEBRE: variable en intensidad y duración según se trate de un caso típico, severo o benigno. Es de aparición brusca y se eleva rápidamente (39.5 a 40°C), llega al máximo el 2o. día y disminuye por lisis en 5-6 días. En casos diversos es más elevada y prolongada y en los benignos se manifiesta por febrícula o hay normotermia. El pulso puede estar aumentando y en desproporción con la fiebre. Desde la penicilinoterapia la curva térmica clásica, es rara, ya que desaparece después de 24 a 48 horas del inicio del antibiótico.

ENANTEMA: (manifestación bucal). Incluye lengua, paladar, amígdalas y faríngeo.

La lengua está cubierta de saburra durante los -- primeros 2 días y al haber edema y enrojecimiento de las -- papilas que sobresale, adquiere el peculiar aspecto denomi-- nado "fresa blanca" del 4o. al 5o. día de la saburra ha de-- saparecido, la lengua está desnuda y muy enrojecida y las papilas aun prominentes, imagen que recibe el nombre de -- "fresa roja". En el paladar en especial en su porción -- blanda hay lesiones eritematosas puntiformes a veces de ti-- po petequial con edema y enrojecimiento importantes en el-- borde libre y la úvula. Las amígdalas hipertóxicas, adema-- tosas, enrojecidas y cubiertas de exudado, la faringe ede-- matosa e hiperémica; ambas exhiben edema discreto y escaso o nulo exudado en casos benignos, en tanto que en los muy-- graves se aprecian placas membranosas ulceradas, indistin-- guibles clínicamente de las diftericas.

EXANTEMA: Aparece durante las primeras 12 horas-- del inicio de la enfermedad pero puede hacerlo del 1o. al-- 3o. día. Tiene como característica generalizarse rápida-- mente, de ordinario en 24 horas. Es una erupción con fon-- do eritematoso y a la vez puntiforme, con sensación táctil de aspereza comparable al papel lija. Las lesiones punti-- formes están ausentes en cara en donde el eritema es más -- acentuado que en el resto del cuerpo y el cual respeta la-- piel circumoral que simula estar pálida. Es más intenso -- en pliegos cutáneos del cuello, axilas, inguinales o si--

tios de presión como regiones glutceas; se observan zonas -
pequeñas de hiperpigmentación que parecen diminutas pete-
quias en pliegues antecubitales del codo, hueso popliteo u-
hipogastrio, formado líneas transversales que se denominan
"signo de Pastia", no desaparecen a la presión y pueden --
persistir de 1-2 días despues que el exantema ha disminu-
do.

D E S A C A M A C I O N

Es un signo en relación con la intensidad del - -
exantema. Se inicia en cara al final de la primera semana,
con escamas delgadas muy finas, se extiende al tronco y --
por último a las extremidades, generalizándose hacia la --
tercera semana. Los desprendimientos de piel son de diver-
sos tamaños variando desde diminutos hasta grandes fragmen-
tos, siendo éstos más frecuentes en tronco y algunas áreas
de los miembros. Las manos y pies son los últimos en des-
camarse y en casos graves se desprenden verdaderos moldes-
de los dedos.

La fiebre, exantema, el dolor de garganta y la fa-
ringoamigdalitis desaparecen comúnmente al final de la pri-
mera semana.

Otro tipo de escarlatina, tales como la séptica,-

la tóxica y la quirúrgica, no las vemos actualmente.

COMPLICACIONES

Pueden ser tempranas o tardías, tóxicas y/o sépticas primarias o por bacterias agregadas. Las tempranas -- son por extensión regional de la infección y acontecer durante la primera semana de evolución del padecimiento. La invasión a ganglios linfáticos produce adenitis cervical y submaxilar, que puede abscedarse; el progreso a oído medio a través de la trompa de Eustaquio ocasiona otitis y -- si la lesión a mastoides es importante y progresiva, provoca trombosis del seno lateral, absceso epidural y meningoencefalitis a través de los agujeros naturales de la nariz, da sinusitis que puede llegar a pansinusitis, absceso retrofaringeo o periamigdalismo. El descenso a vías respiratorias bajas ocasiona bronquitis, neumonía intersticial o bronconeumonía; hay empiema en un tercio de los casos no -- tratados.

Las alteraciones cardíacas se manifiestan por -- miocarditis aguda tóxica temprana y transitoria, endocarditis bacteriana y pericarditis. Albuminuria temprana en casos graves que desaparecen al ceder la fiebre. Menos frecuente puede haber artritis, osteomielitis y septicemia. -- Como manifestaciones tardías, llamadas secuelas, están la-

fiebre reumática y la glomerulonefritis aguda, aceptándose que son por reacción de hipersensibilidad al esteptococo. Se presentan después de un período de latencia que varía de 1-3 semanas y su frecuencia de ninguna forma está ligada a la severidad de la infección primaria. La primera es rara y grave, se le estima en 2-3% y no suele observarse antes de los 3 a 6 años de edad. La segunda es también rara 3% y ocasionada por cepas "Nefritogénicas" de las cuales las mas comunes son los tipos 4, 12 y 49. La frecuencia de ambas disminuye si el tratamiento de la infección primaria fue oportuno y completo.

D I A G N O S T I C O

Fiebre elevada de la aparición brusca, vómitos, dolor faríngeo, cefalea, faringoamigdalitis exudativa, adenopatías regionales y exantema fino generalizado de temprana aparición, son datos sugestivos de escarlatina. El cultivo positivo de secreciones nasal y faringoamigdalina es el estudio confirmatorio más útil e importante y aunado al cuadro clínico proporciona datos de infección aguda.

La prueba o reacción de Dick se realiza inyectando toxina eritrogénica intradérmica. Es positiva si se forma una zona de eritema y edema, no menos de 10 mm de diámetro en 24-48 hrs. después de aplicada o indica ausen-

cia de anticuerpos lo que acontece en los primeros días de la escarlatina y se negativiza durante la convalecencia.- La reacción de Schultz-Charton se efectua inyectando anti-toxina intradérmica en un paciente con escarlatina en estado agudo. Es positiva si se forma una zona de blanqueamiento del exantema en el sitio de aplicación, de 12-24 hrs. después e indica presencia de tóxima eritrogénica. -- Por ser preparada en suero de caballo puede ocasionar choque anafiláctico y sensibilizar al paciente.

T R A T A M I E N T O

La penicilina sin duda alguna es el antibiótico de elección ya que no se conocen hasta ahora cepas resistentes a ella. Su uso va seguido usualmente de la fiebre en 24-48 hrs., mejoría del estado general y además síntomas. El tratamiento óptimo se obtiene con diversos esquemas siendo la finalidad alcanzar y mantener suficiente concentración sanguínea de la droga por un promedio no menor de 10 días. La indudable efectividad y gran flexibilidad en cuanto a dosis explica ampliamente que se haya usado penicilina procaína en dosis diarias de 400 a 800 mil unidades, benzatina de 600 a 1,200.00 unidades en dosis únicas y penicilina oral en dosis muy variables; la penicilina --sódica se emplea en casos complicados con bronconeumonía y se administra de 250.000 - 1000.000 de unidades cada ---

4-6 hrs. Puede hacerse tratamiento combinado lo antes men-
sionado. Se han reportado fracasos, cuando concomitante-
mente existe estafilococos productor de penicilina.

En pacientes alérgicos a penicilina, se usa como
sustituto ideal la eritromicina a dosis de 50-100 mg/kg/dfa.
Se ha podido comprobar que aunque elimina los microorganis-
mos de la nasogaringe no lo hace en forma tan eficaz como
la penicilina y no reduce tan adecuadamente la frecuencia-
de las secuelas.

Se han usado tetraciclinas, sulfonamidas, rifami-
cinas cefalexinas, etc., pero ninguna ha demostrado ser su-
perior a la penicilina.

Debe de mantenerse al enfermo en reposo; propor-
cionandole dieta blanda suficiente en calorías y adecuado
aporte líquido ya sea por vía oral o en casos especiales -
a través de sueros endovenosos. El control de la fiebre -
y dolor puede hacerse con aspirinas, pirazolonas, acetami-
nofenol, medios físicos locales (compresas frías). Algunos
recurren a la codeína como sedante del dolor.

P R O N O S T I C O

Ordinariamente es muy bueno si la infección ha si

do tratada correctamente. Las complicaciones graves, no -
frecuentes, son fáciles de tratar e inclusive prevenir.

P R E V E N C I O N

Si se toma en cuenta que el aislamiento del enfermo ha fallado en controlar la diseminación del padecimiento debido a las múltiples fuentes de estreptococos y que -
la tasa de portadores es baja si han recibido tratamiento-
con penicilina por 10 días, el tratamiento preexposición,-
de los susceptibles, es una buena medida para evitar la infección aunque ello sea motivo de controversia. Los sus-
ceptibles en alto riesgo por tener secuelas de infección -
estreptocócica, el control de epidemias (escuelas, instituciones).

La exposición intensa con el enfermo, la presencia de enfermedad intercurrente en el contacto o la comprobación de cepa nefritogénica, son indicaciones de profilaxis con penicilina. El aislamiento se hace hasta 24 horas después de haber iniciado la terapia con penicilina y como máximo 7 días. La cuarentena no se justifica.

T E T A N O S

El tétanos es una enfermedad infecciosa producida por las exotoxinas de *Clostridium tetani*, bacteria anaerobia que se encuentra en el intestino de muchos animales, y que puede proliferar o permanecer largo tiempo en el suelo. La infección adopta cursos más graves en las primeras y últimas etapas de la vida, no confiere inmunidad, no tiene intermediarios no es contagiosa; se asocia casi siempre a heridas contaminadas y puede ser eliminada por inmunización activa.

E T I O L O G I A

Clostridium tetani es un bacilo grampositivo, esporulado, anaerobio o microanaerofílico, con escasa tendencia invasiva, que produce varias exotoxinas mediadoras de los efectos patológicos observados en el tétanos.

El bacilo tetánico se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza; las muestras de los suelos son positivas en proporciones de 20-50 %, la materia fecal de los animales domésticos contiene la bacteria en 50% de --

los casos. La tierra de los jardines abonados con estiércol es particularmente rica en *Clostridium tetani* a sus esporas.

La resistencia del germen a los agentes físicos y desinfectantes varia según sea la forma vegetativa o sus esporas; estas últimas son particularmente resistentes al calor a la sequedad y a los desinfectantes, las esporas pueden sobrevivir durante años en el suelo, en el polvo seco y aún en las heridas de personas que no han desarrollado el tétanos.

E P I D E M I O L O G I A

El tétanos requiere la contaminación de una herida por las esporas o las formas vegetativas, la proliferación bacteriana y la producción de la exotoxinas así como la carencia en el suero de antitoxinas tetánicas a los niveles mínimos de 0,01 u/ml.

Las situaciones que conducen a la conjunción de todas esas condiciones son la herida de guerra o accidentales que ocurren en el campo en donde las condiciones ecológicas favorecen la presencia de *C. tetani*; los accidentes en la ciudad no están exentos de peligro de tétanos. Algunas profesiones son particularmente susceptibles a la in-

fección, como son: jardineros, trabajadores de establos, caballerangos, manejadores de ganado, agricultores y recientemente drogadictos.

Las heridas pueden tener cualquier localización-- como: el tétanos en el ombligo del recién nacido, el utero en los abortos sépticos, el oído medio en las otitis supuradas, las heridas quirúrgicas contaminadas por un catgut-- no estéril o escarificación de vacuna antivariolosa, etc.

No hay inmunidad natural contra el tétanos.

P A T O G E N I A

El tétanos en tanto enfermedad infecciosa casi podría considerarse como una intoxicación ya que la escasa invasividad de *C. tetani* hace que las exotoxinas producidas in situ sean suficientes para desencadenar el cuadro clínico del tétano con o sin un período de bacteremia.

De las toxinas producidas por *C. tetani* neurotoxina a tetanoespasmina es la única importante, la tetanolisina puede coadyuvar, pero el cuadro de tétanos puede producirse por la neurotoxina solamente. La tetanoespasmina es una de las toxinas más potentes que se conocen 1 mg. de toxina pura equivale a 30 millones de dosis letales mínimas-

para el ratón. Lo que explica que el tétanos no confiera inmunidad ya que la dosis letal no es suficiente para estimular la producción de anticuerpos.

La neurotoxina puede ser absorbida del sitio de producción por vía nerviosa o sanguínea; la evidencia experimental y clínica sugieren que el transporte de la toxina es neural. La tetanoespasmina se absorbe a nivel de la unión neuromuscular y es transportada centripedamente en los axones. En efecto la administración de antitoxina en los troncos nerviosos de un miembro evita las manifestaciones de tétanos local pero no impide el tétanos generalizado; la toxina es menos letal cuando se administra intravenosa que cuando se aplica intramuscularmente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El período de incubación puede variar entre 3 días y 3 semanas; la mayoría se agrupa alrededor de 8 días. La administración de antitoxina a la inmunidad incompleta pueden prolongarse el lapso hasta 3 semanas.

El padecimiento toxicoinfeccioso agudo, caracterizado por un estado de contractura y accesos convulsivos de los músculos estriados.

El cuadro clínico puede presentarse con un cuadro que consiste en inquietud, insomnio, irritabilidad, cefalalgia y contracciones fibrilares en músculos afectados por una herida previa. Posteriormente aparecen espasmos musculares (calambres dolorosos) que habren paso a las dos manifestaciones características de la enfermedad el estado de contractura y los accesos convulsivos.

Las contracturas generalmente empiezan por los músculos maseteros y pterigoideos; esto determina el trismus o imposibilidad de abrir la boca. Después se extienden a los músculos de la nuca, extensores del tronco, miembros inferiores, superiores y cara. Si como es lo más frecuente, domina la contractura de los extensores de la columna vertebral y de los miembros inferiores el enfermo describe un arco de concavidad dorsal (opistótonos). En algunos casos es mayor la contractura de los flexores, adoptándose entonces una posición arqueada hacia adelante, con el tronco encogido y los músculos muy flexionados (emprostótonos). Excepcionalmente la contractura es unilateral, y entonces el cuerpo se encurva del lado contracturado (pleurostótonos). Cuando las contracturas llegan a los músculos de la cara, se arruga la frente, se fruncen las cejas, se largan las comisuras y el rostro adquiere la facies conocida con el nombre de risa sardónica.

Las contracturas sufren exacerbaciones espontáneamente o son provocadas por ligeras excitaciones (luz, ruido, movimientos, etc.). El enfermo se congestiona, se cubre de sudor y queda agotado por la crisis, que puede causar la muerte por asfixia cuando se espasmodizan los músculos laríngeos.

La fiebre, de intensidad variable, se atribuye a la energía termógena liberada por el enorme trabajo muscular. El pulso y la respiración se aceleran en proporción a la duración del acceso. En la fase terminal la temperatura suele ascender a 42 y 43° C. La conciencia se conserva hasta el momento de la muerte por asfixia y agotamiento cardíaco.

En el tétanos neonatal la sintomatología empieza 2 ó 3 días después del nacimiento haciéndose aparente la dificultad para la succión, fiebre y espasmos musculares que mantienen los antebrazos en flexión las manos cerradas y los miembros inferiores en extensión.

La variante clínica del tétanos local es la más benigna, consiste en la limitación de la rigidez y los espasmos al área de la herida infectada; se asocia casi siempre la herida de guerra en las que se ha administrado anti toxina profiláctica y que han recibido toxoide en dosis in

suficientes para generar inmunidad completa. Podría englobar se dentro del mismo rubro el tétanos cefálico que se presenta en heridos de cabeza y cara en el que la disfagia es un signo característico, hay trismos pero no se presentan convulsiones generalizadas; en ocasiones se observan parálisis de los músculos faciales y oculares.

D I A G N O S T I C O

El diagnóstico se hace en bases clínicas; la presencia de trismus, de rigidez en los músculos abdominales y de los canales vertebrales permiten hacer el diagnóstico antes de las convulsiones generalizadas

Los espasmos del tétanos se diferencian de los presentes en la tetania por la distribución dista en esta última condición. Las convulsiones de la intoxicación por estricnina, son en todos, similares a las de tétanos salvo que en los intervalos entre las convulsiones el paciente intoxicado queda flácido y los tétánicos persisten contracturados.

En la rabia los espasmos están localizados a la faringe y cuello además de la aere e hidrofobia.

En los casos de trismus sin espasmo en otros músculos, debe distinguirse la posibilidad del abseco farin-

geo, adenitis, cervicales, procesos inflamatorios de la boca y encías o los casos raros de artritis temporomandibular.

T R A T A M I E N T O

No hay tratamiento específico dirigido a la toxina tetánica fijada; se han hecho intentos por desalojar la toxina fijada en el sistema y los resultados han sido desalentadores.

P R E V E N C I O N

El tétanos es una enfermedad cuya prevención está al alcance de todos los individuos y en donde el médico y las autoridades sanitarias pueden ejercer la mayor influencia sobre su incidencia. El descubrimiento de Román en 1923 que condujo al desarrollo de los toxoides permitió disponer de un inmunógeno eficaz, prácticamente inocuo cuya aplicación general inmunidad efectiva en todos los casos (se menciona una falla por cada 400,000 vacunados) de larga duración (por lo menos 10 años con memoria inmunológica que permite la rápida información de la toxina al aplicar las dosis de refuerzo).

La inmunización debería iniciarse en los lactantes después del 2º mes de vida con aplicaciones de los toxoides diftéricos y tetánicos aunados al extracto antigé-

nico de *Bordetella pertussis* (DPT o vacuna triple) en 3 -- inyecciones intramusculares con un mes de intervalo y re-- fuerzos un año después, antes de entrar a la escuela y ca-- da 10 años.

En niños escolares o en adultos se emplean las -- toxoides tipo adulto que contiene menor cantidad de toxoi-- des diftérico) en forma de 3 dosis: la segunda 4-6 semanas después de la primera y la tercera; 6 meses después de la-- segunda.

MANEJO DE LA HERIDA

Las heridas deben ser curadas localmente para lo-- grar una limpieza completa del tejido necrótico o traumati-- zados; en los casos de infección agregada se aconseja rese-- car los segmentos afectados por la inflamación y la necro-- sis; en los recién nacidos algunos pediatras practican una exéresis amplia del ombligo llegando a realizar anfalecto-- mía total.

Es aconsejable administrar penicilina a dosis mí-- nima de 1.000,00 unidades diariamente durante 4-5 días; C tetani es muy sensible a la penicilina y las alternativas-- antibióticas son: las tetraciclinas a razón de 50 mg/kg/ - por día durante 4-5 días o la estreptomina a dosis de -- 0.5 g diarios.

De ninguna manera la penicilina sola puede resolver el problema clínico de tétanos.

En la prevención del tétanos cuando ocurren heridas potencialmente tetanígenas, la práctica ha demostrado que el empleo de penicilina sola se sigue de una tasa de tétanos 3 veces mayor que cuando se aplica antitoxina tetánica; la combinación de antitoxina y penicilina se recomienda en todos los casos en que la herida está contaminada o infectada en individuos no inmunes o parcialmente inmunes; tratándose de personas inmunes la aplicación de antibióticos se recomienda solamente cuando las heridas están infectadas y no se justifica en el caso de heridas limpias.

S E P T I C E M I A S

Las bacterias residentes en el tubo digestivo, el árbol respiratorio, la piel y en las mucosas, usualmente no invaden los tejidos subyacentes ni llegan a penetrar en el torrente sanguíneo; cuando esto ocurre se designa la condición como BACTEREMIA y si además del hemocultivo positivo se tienen lesiones inflamatorias en otros órganos el estado se califica como SEPTICEMIA; al término de septicopiohemia denota la existencia de localizaciones purulentas y hemocultivos con gérmenes piógenos.

E T I O L O G I A

Existen microbios capaces de invadir los tejidos, penetrar al espacio vascular y producir localizaciones tisulares; otros gérmenes sin tener la capacidad de hacerlo en condiciones "normales" pueden lograrlo cuando el organismo huésped cursa un período de inmunodeficiencia congénita o adquirida, natural o iatrogénica y por último, otro grupo de bacterias no pudiendo tener acceso a la circulación ni aun en los estados inmunodeficientes, llegan a penetrar merced a su introducción directa mediante transfu-

ciones exploraciones o manipulaciones exploratorias que -- dan como resultado cuadros septicémicos por gérmenes poco comunes.

E P I D E M I O L O G I A

Las condiciones y factores que favorecen la ocu-- rrencia de un episodio bacterémico y su transformación sep-- ticémica son:

- 1.- Las edades extremas de la vida como el perío-- do neonatal y la acianidad.
- 2.- Las malformaciones congénitas del sistema -- nervioso (meningoceles, mielomeningoceles y quistes dermoi-- des), del tubo digestivo (onfaloceles), del corazón y de -- los grandes vasos.
- 3.- Las condiciones clínicas asociadas con inmu-- nodeficiencias humorales o celulares (agammaglobulinemias-- y displasia tímica).
- 4.- Los estados de inmunosupresión natural o -- iatrogénica.
- 5.- La esplenectomía cuando se ha realizado en -- el primer año de vida.

- 6.- Los trastornos metabólicos como la diabetes mellitus y la acidosis urémica.
- 7.- Las anemias de células falciformes.
- 8.- La desnutrición avanzada en especial la del 3er. grupo (perdida de más de 40% de peso).
- 9.- Las lesiones hepáticas, en especial las cirrosis.
- 10.- Las manipulaciones dentarias, las exploraciones urológicas y en general todas las maniobras endoscópicas.
- 11.- Las quemaduras, particularmente las extensas y profundas.
- 12.- Las intervenciones quirúrgicas que implican apertura en cavidades sépticas.
- 13.- Las venoclisis y vendosección con permanencia prolongada de aguja, sondas o catéteres en cualquier vaso independientemente de su calibre.

En las instituciones hospitalarias en donde ocurre una gran concentración de problemas infecciosos es frecuente asistir a "infecciones cruzadas" que pueden terminar en septicemias. Las vías de contaminación son muy variadas como: tiendas de oxígeno o de ambiente húmedo vapo-

rizadores, veroclisis, contaminación de los alimentos. El aislamiento defectuoso y el relajamiento de la técnica de manejo de los pacientes conducen sistemáticamente a un aumento en el número de esas infecciones nasocomiales que potencialmente evolucionan a septicemia.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico presenta numerosas variantes en función de la patología regional, resultado del tropismo y de la vía de entrada del germen así como de clase y gravedad de las complicaciones más frecuentes como: hemorragias, estado de choque, anemia y coagulación intravascular diseminada. Sin embargo, en todos los casos en los que ocurre circulación de bacterias en la sangre y éstas no son controladas, existe un común denominador clínico consistente en:

I.- Ataque al estado general donde se engloba: - Decaimiento, anorexia, anemia y facies tóxicas.

II.- Hipertermia, salvo en los recién nacidos y lactantes menores en los que puede haber hipotermia; cuando la septicemia ha rebazado la fase inicial; la hipotermia es la regla.

III.- Polipnea sin relación con la hipertermia.

IV.- Oliguria.

En las etapas más avanzadas son frecuentes:

- a). Ictericia con hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción indirecta; en los recién nacidos las cifras totales pueden ser mayores de 10 mg/100 ml.
- b). Hemorragias en la piel y mucosas (petequias, hematemesis y melena).
- c). Transtornos digestivos tales como distensión abdominal e ileo metabólico.
- d). Deficiencia de la perfusión que acentúa la oliguria, la polipnea y aparecen signos premonitorios del estado de choque (enfriamiento de extremidades, hipotensión, acrocianosis y confusión mental).

P R E V E N C I O N

El conocimiento de los episodios transitorios de bacteremia en las manipulaciones dentales, en las exploraciones urológicas en el trabajo del parto, en las endoscopias, en las exploraciones armadas y en intervenciones quirúrgicas, ha planteado la conveniencia de utilizar antibióticos profilácticos, muy particularmente en pacientes con cardiopatías reumáticas, para evitar la instalación de una endocarditis.

Durante las manipulaciones y extracciones dentarias ocurren bacteremias por STREPTOCOCCUS VIRIDANS, por lo cual la administración de 1.200.000 U de penicilina G, una hora antes y en las siguientes 24 hrs. resulta obligatoria en pacientes reumáticos y con cardiopatías congénitas; en estos enfermos las endoscopias y el trabajo de parto se manejan profilácticamente como las manipulaciones dentarias.

En las exploraciones uretrales y ginecológicas -- las bacteremias por estreptococcus foecalis y por enterococos requieren de la administración de 0.5 g de ampicilina- 1 hr. antes del procedimiento exploratorio y 1.0g. en las siguientes 24 hrs.

Los niños menores de un año sujetos a una esplenectomía deben recibir penicilina G procaína a dosis de -- 600.000 U/24 hrs. durante un año para prevenir las septicemias por neumococos.

Los enfermos con quemaduras extensas o de 3er. -- grado son particularmente lábiles a las septicemias por -- pseudomonas; la administración de globulina gamma con anti -- cuerpos específicos reduce la frecuencia y gravedad de -- esas septicemias.

En los hospitales la práctica de las venoclisis -

es causa frecuente de bacteremias o septicemias; la vigilancia del tiempo de permanencia, el uso de ungentos con tirtocina y bacitracina y el empleo de filtros ayudan a prevenir o a reducir la incidencia de septicemias por contaminación.

T R A T A M I E N T O

Tal como ocurre en todas las enfermedades infecciosas, en las septicemias las oportunidades de acción dependen del diagnóstico acertado y de la precocidad con que se inicie el tratamiento. Los principios generales del manejo son:

- a). Empleo de antibióticos bactericidas de preferencia a los bacteriostáticos.
- b). Utilización de las máximas dosis tolerables.
- c). Aplicación por la vía endovenosa (cuando sea posible).
- d). Empleo de antibióticos en función de la sensibilidad microbiana.
- e). Conocimiento de las tendencias estadísticas de la prevalencia microbiana en función del tiempo, edad de los pacientes y lugar de trabajo.

Sensibilidad a los antimicrobianos.

Escheriquia coli: Gentomicina, Kanamicina cefalosporinas y polimixinas.

Klebsiella Aerobacter: Gentomicina polimixinas - cefalosporinas y kanamicinas.

Proteus SP: Gentamicina, Kanamicina, ampicilina y cefalosporinas.

Pseudomonas auriginosa: Gentamicina, tobramicina sisomicina, sulbenicilina, carbenicilina y polimixinas.

Bacteroides SP: Clindomicina, cloranfenicol.

Salmonela Typhi: Cloranfenicol, ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol.

Shigella SP: Gentamicina, Karomicina

Staphylococcus pneumoniae: Penicilina G

Neissenia SP: Penicilina G

Streptococcus pyogenes: Penicilina G

Clastridium SP: Penicilina G

Enterococos: Ampicilina más estreptomcicina.

T U B E R C U L O S I S (MICOBACTERIORIS)

DEFINICION

El término micobacteriosis comprende las enfermedades tuberculosas producidas por micobacterium tuberculosis y por las micobacterias "no clasificadas o atípicas"

ETIOLOGIA

La mayoría de los casos de tuberculosis en el hombre son producidos por *Micobacterium Tuberculosis* variedad *hominis* 95% los cuales son bacilos inmóviles, no esporulados aeróbios y ácido-resistentes; se cultivan en medio de Lowenstein-Jensen, a temperatura de 37° C, su desarrollo se inicia a la semana de la siembra y se identifica por la tinción de Ziehl-Neelsen. Menos frecuente la tuberculosis es causada por *Micobacterium Bovis* o *Avium*. También se han observado cuadros muy similares con lesiones primarias en pulmones y en ganglios linfáticos causados por las llamadas micobacterias "no clasificadas o atípicas" que de acuerdo con Timpe Runyon se clasifican en 4 grupos tomando en cuenta las características del cultivo, su morfología,

la textura de la colonia y la producción de pigmentos en -- presencia de la luz o en la obscuridad, la producción de catalasa y la prueba con niacina.

MICOBACTERIAS ATÍPICAS

CLASIFICACION DE TIMPE RUNYON

<u>GRUPO</u>	<u>NOMBRE</u>	<u>ORGANISMO</u>
I	Fotocromógenos	Mico. Kansasi
II	Escotocromogenos	Mico. Scrofulaceum
III	NO cromógenos	" Bacilo Battey "
		Mico. Tuber, avian
IV	De crecimiento rápido.	Mico. Phlei y otros

E P I D E M I O L O G I A

Se desconoce la verdadera frecuencia de la tuberculosis, pero en México sigue siendo un problema de salud pública, a pesar de que la incidencia ha disminuido: en 1965 era de 36.3 por 100,000 habitantes y en 1968 de 27. Así -- mismo, el número de casos activos era de 343,000 en 1967 y en 1971 de 200.000 Por otro lado la prevalencia de la infección demostrada por prueba tuberculínica aumenta progresivamente desde el 1.1% en los menores de un año, hasta el 29.2% en los de 10-14 años, lo que indica que la infección-

se contrae a muy temprana edad.

La mortalidad también ha disminuido y así en 1965 era de 23.8 y en 1974 de 14.8 por 1000.000 habitantes. Esto es seguramente debido a que han mejorado las condiciones efectivas, al mejor control de los enfermos y de los contactos y a la vacunación con BCG, en los últimos años.

Los huéspedes y los reservorios son el hombre, las aves de corral y los bovinos. La transmisión es por contacto directo al inhalar las secreciones respiratorias, por ingestión o por inoculación cutánea. El período de contagiosidad es variable, dependiendo del tipo de lesiones y de la cronicidad de la enfermedad. La Tuberculosis pulmonar primaria no complicada y las lesiones extrapulmonares, habitualmente no son contagiosas. Existen padecimientos energizantes como el sarampión y la tosferina que favorece en la instalación de la enfermedad.

P A T O G E N I A

La puerta de entrada de *Micobacterium tuberculosis* son las vías respiratorias en la gran mayoría de los casos y en el niño la localización del foco primario pulmonar es fortuita, a diferencia del adulto en el que las lesiones se localizan en las porciones superiores de los lóbulos. El complejo primario resultante de esta infección pri

maria, esta formado por neumonitis, linfangitis y linfadenitis. La tuberculosis primaria comprende a este complejo primario y a la progresión de cualquiera de sus componentes.

Inmediatamente después de establecida la infección los bacilos se multiplican y se produce diseminación linfohemátogena precoz que generalmente es abortiva, aunque eventualmente es progresiva y causa enfermedad.

Esto ocurre durante el período prealérgico cuya duración varia de dos a diez semanas, antes de que aparezca la hipersensibilidad específica. En este momento no existe sintomatología y las pruebas tuberculínicas son negativas. Una vez que se desarrolla la hipersensibilidad específica a las tuberculoproteínas del bacilo, aparecen los síntomas. El diagnóstico se puede comprobar por la prueba de la tuberculina cutánea. La radiografía de tórax muestra alteraciones solamente en el 15% de los casos. Ocasionada por la adenopatía hilar.

La mayoría de las veces la primoinfección es relativamente benigna y evoluciona hacia la curación por calcificación, en casi todos los casos, aunque ocasionalmente lo hace por fibrosis. Esto sucede entre los 12 y los 24 meses después de la infección primaria.

En los casos en los que curan puede presentarse-- dos eventualidades: 1o. Que a partir del complejo prima-- rio se presente diseminación hematógica (tardía) entre los 3 12 meses, produciéndose las llamadas complicaciones de la tuberculosis primaria tales como meningitis tuberculosis miliar, ganglionar, osea renal y otras. 2o. Que haya diseminación por contiguidad y se produzca bronconeumonía como consecuencia de la apertura de un ganglio dentro del bron-- quio subyacente. Estas lesiones eventualmente curan a los 2 años. Posteriormente puede presentarse tuberculosis pulmonar crónica o de reinfección que puede ser endógena y -- exógena. La primera, a partir de un foco latente con bacilos viables, acompañada de disminución de la resistencia -- del huésped, por lo cual es una enfermedad altamente debilitante, sobre todo en niños y adolescentes. La reinfec-- ción exógena es menos frecuente y se produce por nueva infección con bacilos tuberculosos in que tenga relación con la infección primaria, la cual ha curado.

ANATOMIA PATOLOGICA

Primariamente se afecta el pulmón pero pueden presentarse lesiones en cualquier sitio del organismo. En la tuberculosis primaria la lesión se acompaña de gran repercusión ganglionar regional y cura por calcificación. En la de reinfección son más frecuentes las lesiones cavitarias--

que cura por retracción y fibrosis.

La lesión característica es de tipo inflamatorio-crónico granumatoso, con necrosis caseosa central rodeada de células epiteloideas y células gigantes de tipo Langhans, rodea a su vez por linfocitos. Los bacilos tuberculosos, ácido-alcohol-resistentes se encuentran en las zonas de ne cro sis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La primoinfección o infección primaria es asintomática en la mayoría de los casos o bien, se puede confundir con infección de las vías respiratorias superiores. -- Cuando hay síntomas, el cuadro se manifiesta como síndrome febril de predominio vespertino de evolución prolongada -- acompañado de síntomas respiratorios y generales tales como fiebre, tos anorexia asténica, pérdida de peso.

Cuando hay lesiones extrapulmonares, aparecen sin to mas correspondientes al aparato o sistema involucrado. La exploración física puede revelar tos quintosa, disminución del ruido respiratorio homolateral y silbancia o es- ter to res bronquiales, dados por compresión bronquial secun- da ria a la adenopatía hilar. En los casos avanzados puede encontrarse atelectasia, neumonía, derrame pleural y alteraciones neurológicas como sucede en la meningoencefalitis

Las microbacterias no clasificadas pueden causar infección pulmonar fibrocavitaria en adultos jóvenes, adenitis cervical en niños enfermedad extrapulmonar diseminada o lesiones granulomatosas en piel.

COMPLICACIONES

Las más frecuentes son las inmediatas: linfadenitis periférica derrame pleural, tuberculosis miliar y meningea.

Las complicaciones son mas raras: tuberculosis osea (mal de Pott) tuberculosis renal y cutanea.

COMPLICACION DE LA TUBERCULOSIS

Puede ser la tuberculosis primaria frecuente en pediatría es necesario conocer su clasificación, la cual se basa principalmente en el resultado de la prueba tuberculínica y en los hallazgos radiográficos de torax.

1o. TB primaria potencial: En ósto hay antecedentes de contacto sospechoso o confirmado, pero aún no ha desarrollado la respuesta alérgica específica es decir, tuberculínonegativas con Rx de tórax normal.

2o. TB primaria latente: Que comprende los casos de tuberculinopositivos con radiografía de tórax normal.

3o. TB primaria manifiesta: Esta comprende a los pacientes tuberculinopositivos con anomalías radiográficas y se divide en:

- a) TB primaria calcificada (calcificaciones hiliares - parenquimatosas).
- b) TB primaria simple (adenopatía hilar con componentes - parenquimatosos).
- c) TB primaria con extensión a los ganglios linfáticos - paratraqueales o mediastinales.
- d) TB primario con complicaciones y/o diseminación bronquial (atelectasia o enfisema lobar por comprensión - extrínseca por adenopatía o bronconeumonía por diseminación bronquial).

También se puede clasificar tomando en cuenta la extensión de las lesiones.

MINIMA; la que reuniendo todas las lesiones no abarca más de un lóbulo.

MODESTAMENTE AVANZADA; cuando las lesiones no excedan más de un pulmón y puede tener caverna menor de 4cm. - de diámetro.

MUY AVANZADA; cuando las lesiones sobrepasan - estos límites.

LESIONES TUBERCULOSAS EN BOCA

Son bastante raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca. Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Las lesiones tuberculosas de la boca se producen, cuando las heridas o erosiones se infectan - por bacilos tuberculosos contenidos en el esputo. Estos - pueden penetrar a través de los dientes cariados y formar abscesos en el maxilar o invadir los tejidos blandos a través de los vasos linfáticos. Su aspecto clínico, puede variar, puede presentarse en formas de ulceraciones planas - persistentes que se parecen a las de origen traumático; - pueden ser granulomatosas y hacer pensar en un tumor inflamatorio o bien adoptar la forma de una tumuración fija y - dura que hace pensar en una neoplasia maligna o también - como fisura. La falta de cicatrización de una herida de - extracción y la ulceración subsecuente y ha veces forma-

ción de fistulas son manifestaciones frecuentes.

La tuberculosis invade la lengua como foco más frecuente pero puede encontrarse también en mejillas, labios y paladar. Se conocen además lesiones tuberculosas de glándulas salivales.

La lengua se inflama se hace extremadamente dolorosa. Generalmente se presentan en lugares donde los bordes del organo entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos o con algún otro foco irritativo crónico, o cualquier respuesta inflamatoria puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos de la corriente sanguínea.

Cuando está afectada la encía la lesión puede consistir simplemente en una inflamación difusa o generalizada que puede ocasionar un aumento en el tamaño gingival la superficie puede estar salpicada de ulceraciones de varios tamaños e intensamente enrojecidas o bien puede estar cubierta por una masa necrótica grisácea.

Las infecciones tuberculosas de los maxilares son raras y se efectúan de varias formas. El más común es quizá la entrada por la pulpa abierta de los dientes cariados; también a veces la herida causada por la extracción de cualquier pieza dental puede ocasionar la infección, las

bacterias que entran esta forma producen el tipo central de infección tuberculosa que semeja un granuloma apical. Hay un tipo superficial de infección que penetra por el borde gingival o en perforación gingival de una pieza dental en erupción, primero se forma una lesión en el tejido blando, después se afecta el periodonto y finalmente el hueso. A veces es de origen sanguíneo y causa una infección difusa del maxilar que semeja osteomielitis.

INFECCION PERIFERICA O ULCERANTE

Chapotel dice que uno de los lugares más frecuentes de lesión tuberculosa es la apófisis alveolar. Tanto en el maxilar como en la mandíbula se forman úlceras gingivales que muestran un borde rojizo duro con pequeños sódulos grisáceos. La destrucción de los nódulos causa agrandamiento de la úlcera. Con el tiempo la raíz del diente queda descubierta y se afloja por necrosis y reabsorción del hueso alveolar, el enfermo padece dolor constante, por la periodontitis y la extracción no causa alivio alguno. El mal puede quedar en este estado crónico 2 ó 3 años hasta que sin ninguna razón especial, empeora, la temperatura se eleva, sobreviene la inflamación y el absceso.

INFECCIONES CENTRALES U OSTEOLITICAS

Aquí las vías de entrada son los dientes cariados, las heridas de extracción o un tercer molar parcialmente brotado en el que se produce un tuberculoma con dolor radiante y dilatación del hueso. Por regla general la lesión tuberculosa progresa con rapidez e invade el hueso más extensamente causado aflojamiento de la pieza dentaria y alteración de los ganglios linfáticos. Suele ser coalescentes y forma una inflamación prominente debajo del ángulo del maxilar. Contiene tubérculos miliares con células de Langhans y a esta se le llama Linfadenitis tuberculosa.

FORMA DIFUSA U OSTIOMIELITICA

Es la forma más seria de tuberculosis de los maxilares y suele ser de origen hematógeno. En la juventud afecta a veces el maxilar superior en la región infraorbitan, donde se forma un absceso frío. En algún caso hay sequestró y después queda una cicatriz típica. Chapotel nos indica que primero hay un período de inflamación de 3-6 meses, durante el cual el hueso adquiere el tamaño de un huevo o de una naranja. Puede haber dificultad a la masticación, trismo, parestecia del labio y ganglios linfáticos infartados. Después viene un período de superación que se presentan casi un mes después del principio de la enfer-

medad. En la boca o en la cara se presentan fístulas con bordes azules, de la que sale pus arenosa con pequeñas sequestras; el hueso es rugoso y blando. Más adelante se produce necrosis que en casos raros afecta a la articulación temporomandibular. A veces hay complicaciones, con dermatosis al rededor de las fístulas, expulsión de los dientes y fracturas espontáneas. La enfermedad sigue su curso crónico y el pronóstico es malo, pues estos casos se presentan en las etapas tardías de la tuberculosis, cuando hay lesiones ácido-resistentes en el hígado, riñones, pulmones y cerebro.

En la mayor parte de los casos está indicado el tratamiento quirúrgico y aunque se quite todo el tejido enfermo por el raspado o por extirpación parcial, la recurrencia no es rara. La resección temprana del hueso enfermo es el mejor procedimiento, pero el pronóstico depende mucho del estado general del paciente.

Las lesiones búcales suelen extenderse lentamente, son crónicas y presentan escasas o nulas tendencias a la cicatrización a pesar de largos períodos de duración, en ocasiones estas lesiones no son muy dolorosas y es por ello que no requieren ninguna asistencia.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo de tuberculosis se hace con cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en lavado gástrico; exudado traqueal con previa aplicación de nebulizador ultrasónico; en líquido de punción pulmonar, de derrame pleural, peritoneal, pericárdio o cefalorraquídeo; en orina (urocultivos-banes) en médula ósea, en secreciones obtenidas por broncoaspiraciones y en los especímenes quirúrgicos. Debe además basarse en: prueba tuberculina positiva, con induración de 10 mm. o más a las 48 horas utilizando la técnica de Mantoux y con PPDS o más UT; en el antecedente epidemiológico de contacto con enfermos tuberculosos, debiéndose investigar cuándo ocurrió y que edad tenía el paciente en ese momento, siendo más importante cuando es reciente y cuando sea más pequeño el paciente; en el cuadro clínico sugestivo: Síndrome febril de evaluación prolongada acompañado de sintomatología hilar o imagen neumático-atelectásica segmentaria o lobar, miliar, etc. y en basiscopias positivas. La inoculación a animales por ser costosa no se lleva a cabo en forma rutinaria. Por último, en la prueba terapéutica en casos dudosos con cuadros clínicos digestivos.

En una gran proporción de casos la prueba tuberculínica es positiva, sin embargo, en ocasiones es negativa.

y esta puede deberse a diferentes causas: cuando se utiliza antígeno deteriorado, por técnica defectuosa en la intradermoreacción, porque se aplique en el período prealérgico, en pacientes tratados con isoniacidas durante un año o con esteroides inmunodepresores, en desnutridos, en hipotiroides, en pacientes con enfermedades malignas, varicela, sarampión o recientemente vacunados contra este padecimiento, por lo que debe repetirse después de 3 semanas.

En los casos producidos por micobacterias atípicas, el cuadro clínico puede ser indistinguible del causado por *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se recomienda aplicar simultáneamente intradermoreacción derivados proteicos purificados de micobacterias atípicas como son PPD-Y, PPD-B y PPD-F obtenidos de cada uno de los grupos correspondientes como no son antígenos puros se pueden observar reacciones cruzadas y en casos se deben repetir las pruebas.

La biometría no contribuye al diagnóstico pero ayuda a la valoración del estado general del paciente. En los activos generalmente se observa monositosis y linfocitosis. En la tuberculosis miliar puede haber reacción leucemoide con neutrofilia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con micosis pulmonares, infección respiratoria crónica, mononucleosis infecciosa, sarcoidosis, linfoma, reticuloendoteliosis, colagenopatías, mucoviscidosis, absceso pulmonar, bronquiectosias, neumonía por aspiración, neumonía por tos-ferina o sarampión, principalmente.

TRATAMIENTO

Tratamiento específico. Se dispone en la actualidad de drogas altamente eficaces, que han hecho de la tuberculosis una enfermedad que puede ser tratada por el médico general. Para asegurar el éxito en el tratamiento, deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Combinar 2 ó 3 medicamentos, uno de los cuales debe ser isoniacida.
- La duración mínima del tratamiento debe ser de 12 meses sin interrupciones.
- La interrupción del tratamiento deberá hacerse cuando se logra la desaparición del bacilo durante 6 meses (efectúan baciloscopia y/o cultivo mensualmente), la desaparición de la sintomatología y de los signos radiológicos de tuberculosis activa.

- Todo tratamiento deberá ser supervisado a fin de asegurar que el paciente reciba las drogas ininterrumpidamente.

Se dispone de drogas primarias como son la isoniacida, la estreptomina, el ethambutol y el Pas (ácido paraaminosalicílico) denominadas así por ser las que se deben utilizar en primer instancia en todo paciente no tratado o en pacientes tratados con buenos resultados. Las drogas secundarias son las de elección secundaria, cuando se ha fracasado con las primeras; ellas son ethionamida, la capreomicina, la rifampicilina, la cicloserina, la Kanamicina y otras. En el cuadro 2 aparecen las dosis, vías de administración y efectos colaterales de las principales drogas antituberculosas. A continuación se describe como ejemplo un esquema de tratamiento en dos fases:

Primera Fase: Duración de 6 semanas.

Isoniacida, ethambutol y estreptomina diariamente.

Segunda Fase: Duración de 11 meses.

Isoniacida y ethambutol diariamente

En situaciones especiales y principalmente cuando las lesiones son exudativas, se administran además de los-

tuberculostáticos, esteroides del tipo de la prednisona a la dosis de 1-2 mg/kg/día, durante 45-60 días, como sucede en la tuberculosis muy avanzada, en la miliar, la meníngea, la endobronquial, la pleuresía serofibrinosa, la adenitis mediastinal obstructiva, las reacciones hiperalérgicas y el critema nodoso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Entre las lesiones tributarias de cirugía tenemos: Atelectasia, bronquiectasia, broncoestenosis, linfadenitis mediastinal obstructiva, enfisema lobar por compresión extrínseca, caverna persistente con o sin mecanismo de válvula, tuberculomparenquimatosa, empiema con fístula bronco-pleural, hemoptisis recurrente o incontrolable y lesiones activas con bacilos drogoresistentes. La cirugía debe efectuarse después de tratamiento prolongado.

TRATAMIENTO DE SOSTEN:

Este incluye el reposo en cama únicamente en los casos graves, la dieta rica en proteínas y vitaminas, la ludoterapia y la psicoterapia individual o de grupo.

PREVENCION

VACUNACION: La vacuna BCG es una cepa bovina tuberculosa vivos y atenuados que confiere protección hasta el 80% de los casos aproximado de 10 años, contra diversos tipos de tuberculosis. Esta protección es más evidente para la meningitis y la tuberculosis miliar. Está indicado en todos los niños, particularmente en los que viven en áreas endémicas. La vía de administración es la intradérmica, en la región deltoidea. De a 4 a 6 semanas después aparece un nódulo y la intradermorreacción se hace positiva. Se puede aplicar sin prueba tuberculínica previa y sus contraindicaciones son las de cualquier inmunización, así como las afecciones dermatológicas en el sitio de aplicación y las agammaglobulinemias.

QUIMIOPROFILAXIS

La administración de drogas antifímicas en sujetos no enfermos tiene por objeto evitar la infección o la progresión de la misma.

Sus indicaciones son:

- a) En todo niño tuberculino-negativo que conviva con un enfermo tuberculoso.

- b) En todo niño tuberculino-positivo menor de 5 años con radiografía de torax o sugestiva de enfermedad no progresiva.
- c) En todo niño tuberculino-positivo que está bajo tratamiento con esteroides o inmunodepresores, durante todo el tiempo que dure éste.
- d) En niños con conversión de la prueba tuberculínica en el último año.
- e) En niños tuberculino-positivo que ameriten vacuna contra sarampión o presenten este padecimiento.
- f) En personal tuberculino-negativo que se expone a contagio durante sus labores.

La droga que se utiliza es la isoniazina a la dosis de 10 mg/kg día durante un año. Eventualmente se puede asociar otra droga antituberculínica primaria oral.

OTRAS MEDIDAS

Estas constituyen fundamentalmente la investigación de casos mediante exámenes periódicos, la prueba tuberculínica, el catastrotorácico en grupos de población y la investigación de la enfermedad en todos los contactos de los enfermos conocidos.

PRONOSTICO

Depende del diagnóstico y tratamiento oportuno, del tipo de lesión, localización extensión, aparición de -
drogarresistencia de la asociación con padecimientos infeg
ciosos como sarampión y tos-ferina o padecimientos que alte
ran la inmunidad como agammaglobulinemia, linfomas y trau
tamiento con esteroides e inmunosupresores, etc.; pero en-
general ha mejorado desde que se cuenta con medicamentos -
efectivos y mejor control de los enfermos.

Aproximadamente curan con tratamiento médico del-
95-97% de los niños y solo del 3-5% ameritan cirugía por -
lesiones residuales.

La letalidad es muy baja en los casos tratados, -
excepto en la meningitis y en la tuberculosis miliar.

S I F I L I S

La sífilis es una enfermedad generalizada producida por *Treponema pallidum*, transmitida habitualmente por contacto sexual, caracterizada por lesiones cutáneo-mucosas en la etapa inicial, cuya remisión se sigue por período de latencia y recaídas así como manifestaciones tardías de muy variada gravedad y naturaleza.

E T I O L O G I A

Treponema pallidum es un procariote (sin membrana nuclear) que mide 5-15 micras de largo y cuando mucho 0.15 micras de diámetro provisto de dos membranas exteriores, - la externa hace las veces de la membrana celular de las bacterias (osmóticamente frágil y la interna es equivalente a la pared celular frígida); entre ambas se localiza el aparato locomotor formado por fibrillas que se enroscan al rededor del cuerpo celular. No se cultiva in vitro y los animales susceptibles son el hombre, el chimpancé y el conejo.

El *Treponema pallidum* está relacionado inmunológicamente

camente con el treponema carateum (mal del pinto) con treponema perteneum (piar o frambesia) y con treponema coniculi del conejo; no está probado pero se sugiere, que hay -- anexos inmunológicos con treponemas no patógenos como treponema microdentium. Los treponemas se cuentan entre los microorganismos más sencibles a la penicilina.

E P I D E M I O L O G I A

La susceptibilidad del humano a la infección sifilítica es universal; no hay resistencia natural o adquirida a ninguna edad; una mujer embarazada infectada puede transmitir la sífilis al producto. La ausencia de treponema antes de la 18a. semana se atribuye a la existencia de la capa de Langhans en el corión que impediría la penetración del treponema hasta la 16a. semana en que desaparece esa barrera histológica.

La infección se mantiene y disemina a través de contactos sexuales con personas infectas, casi siempre -- adultos jóvenes que constituyen al reservorio principal. Las lesiones infectantes son: el chanero o lesión primaria; las placas mucosas y los condilomas. El treponema pallidum es muy frágil a temperatura de 40°C o superiores requiere de valores de RH muy bajos y proliferan sólo en lesiones húmedas en piel y mucosas; sin embargo, desde 1962-

se han aportado evidencias indudables de que *T. pallidum* - puede permanecer infectante durante muchos años en los ganglios linfáticos humor acuoso y líquido cefalorraquídeo, - aún en casos que recibieran dosis "adecuadas" de penicilina.

La vigilancia epidemiológica y las estadísticas - vitales en la sífilis han demostrado tendencias consistentes: aumento de los casos de sífilis primaria durante o - poco después de episodios bélicos; en los grupos menos protegidos socioeconómicos y educativamente en los grupos de población con mayor movilidad. La incidencia de sífilis - en las prostitutas varía desde 10-90% según los grupos y - los países.

Independientemente de las tendencias observadas - en cada país las oportunidades para contraer sífilis van - en aumento; algunos de los factores participantes son:

1.- Mayor Duración de la etapa sexual activa en los dos extremos; así la edad de la monarquía es 4.6 meses más temprana cada década en el siglo en Inglaterra y la - monospausia es más tardía por el uso de gestágenos.

2.- La actitud de la población joven ante las relaciones prematrimoniales ha cambiado hacia una mayor tole

rancia y en muchas ocasiones promiscuidad.

3.- El uso de anticonceptivos ha dado menor temor al embarazo ha propiciado mayor número de contactos sexuales y colateralmente menor uso de contraceptivos físicos que ofrecían alguna protección a la infección.

4.- Los movimientos de población, internas como resultado de la industrialización y urbanización crecientes o externos en los casos de trabajadores migratorios, viajeros y conflictos bélicos.

Los grupos de población con riesgos altos para contraer la sífilis siguen siendo: Los jóvenes antes del matrimonio; los estudiantes universitarios no médicos; los homosexuales y desde luego las prostitutas.

P A T O G E N I A

El treponema pallidum penetra a través de heridas, escoriaciones o fisuras "inaparentes", no dispone de toxinas pero su poder invasivo es extraordinario ya que se le puede aislar del líquido cefalorraquídeo desde la fase primaria, en ausencia de anticuerpos.

El treponema induce la iniciación de la respuesta

inmunitaria ya que el sitio donde prolifera se encuentra infiltrado por células plasmáticas, linfocitos y fibroblastos. Existen diferencias de virulencia entre las cepas de *treponema pallidum* y no siempre la cepa más virulenta es la más inmunógena.

Los anticuerpos humorales no tiene efectos protectores ya que la sífilis progresa en las etapas primaria y secundaria a pesar de la presencia de anticuerpos específicos (inmovilizantes).

La temperatura ambiente y la corporal influyen en el desarrollo de los treponemas; en los conejos aparecen lesiones fulminantes en la periferia del cuerpo de los animales donde la temperatura cutánea es más baja: orejas, hocico, dorso de las patas, etc. Los inespecíficos (reaginas) desaparecen en 6-7 meses si el paciente recibe tratamiento adecuado pero los específicos (anticuerpos inmunomovilizantes del treponema o fluorescentes antitreponemas) -- perduran por mayor tiempo.

En los casos no tratados, después de la fase de latencia, ocurren recaídas en 1/4 de los casos que conducen a una nueva fase de secundarismo. En el curso de los siguientes 20 años en 15-20% de los casos se observan lesiones tardías que afectan fundamentalmente el sistema ner

vioso, el aparato cardiovascular y los huesos.

La sífilis no confiere inmunidad permanente y la duración depende del tiempo que cursó la enfermedad sin terapéutica el paciente tiene inmunidad a la reinfección y a la superinfección. Cuando se inicia la terapia, la resistencia a la reinfección depende de la inmunidad desarroyada antes del tratamiento y de la re-exposición.

Al instalar la penicilina, los treponemas desaparecen en 24 horas y la posibilidad de inmunidad se reduce drásticamente; las reinfecciones repetidas justifican el calificativo de "sífilis en pin-pon".

ANATOMIA PATOLOGICA

El común denominador de la patología es: acumulos de plasmocitos y linfocitos al rededor de los vasos sanguíneos con proliferación del endotelio vascular. Los polimorfonucleares destruyen las fibras elásticas sin alterar a las reticulares y se agrega una marcada tendencia a la fibrosis.

En el chancro, las lesiones se inician en el corion y a posteriori se produce la erosión de la mucosa con perdida del epitelio y bordes acantoticos ("Chancro duro"). La roseola sífilítica es una lesión del corion y en las pá

pulas del secundarismo puede haber formaciones granulomatosas, los condilomas planos.

En el área timo-dependientes de los ganglios linfáticos hay depreciación linfocitaria durante las fases tempranas de la infección muy particularmente en los casos fatales de sífilis prenatal.

Las lesiones cutáneas de la sífilis tardía pueden adoptar 3 variantes: Eritema (muy raro; nódulos con lesiones vasculares inflamatorias que evolucionan a la necrosis y ocasionalmente a la ulceración, los gomas son lesiones en la piel o en el tejido celular epiteloides rodean un centro de necrosis.

En la oritis se trata de una peri y endoarteritis de los vasa vasorum que produce degeneración de la túnica media, necrosis, rotura de las membranas elásticas y proliferación de la colagena.

La sífilis del sistema nervioso se inicia por leptomeningitis e inflamación perivascular. En la tabes dorsalis hay desmielización en los condones posteriores de la médula con reemplazo por neuroglia. La parálisis general representa la extensión del proceso inflamatorio de la leptomeningos a los vasos que llegan a la corteza, en particu

lar los lóbulos frontales y el 4o. ventrículo.

En la sífilis prenatal, los infiltrados linfoplasmocitarios perivasculares se localizan en el hígado en donde a posteriori se genera una fibrosis muy intensa (fibrosis intersticial); en el pulmón (neumía alba); en la unión de la metafisis y la epífisis (osteocondritis); en la piel alrededor de la boca, del recto y en las palmas de las manos y plantas de los pies.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El período de incubación muestra variaciones desde 10-90 días con una mediana de 3 semanas; la lesión primaria es el chancro de inoculación: erosión mucosa o cutánea, casi siempre superficial, con bordes indurados, indolora con secreción serosa y acompañada de adenopatías regional unilateral; la duración habitual es de 3-4 semanas con variaciones de 1-5. La etapa secundaria se inicia - - 2-12 semanas después del chancro; se manifiesta por una -- erupción simétrica máculo-papula; en la cavidad bucal las lesiones se ulceran (placas mucosas) y en el periné se tornan vegetativas (condilomas planos); las lesiones son inmaduras y no pruriginosas. La humedad en la boca y en el períne erociona las lesiones son induradas y no pruriginosas. La humedad en la boca y en el periné erociona las lesiones

que son altamente infectantes; las lesiones cutáneas en -- las manos y pies que no han perdido su capa epitelial no -- son infectantes. (Se aprecia adenopatía generalizada: la fase eruptiva puede terminar en 2-6 semanas y el período -- secundario comprende 1-2 años.

SIFILIS PRENATAL

Una mujer infectada con sífilis, al igual que los hombres, presenta episodios en los que circulan treponemas en la sangre y conducen a localizaciones orgánicas; en el caso de embarazo la placenta puede ser cruzada por *T. pallidum* desde 18a. semana y la competencia inmunológica del feto comienza a desconocer el treponema después del 5o. -- mes y se producen las lesiones descritas en la parte de -- anatomía patológica; si la embarazada no recibe tratamiento, 25% de los fetos in utero (aborto de repetición) 20-30% muere poco después del nacimiento y 40% desarrollará sífilis sintomática tardía. Si el embarazo es gemelar univitelino, la infección acontecerá en ambos productos, si los gemelos son bivitelinos, uno de ellos puede quedar indemne.

Al nacimiento los neonatos pueden parecer normales salvo menor peso para la edad gestacional, anemia moderada y abdomen prominente; la situación clínica al nacimiento corresponde al secundarismo (la fase primaria ocu-

(5.1 %); las lesiones óseas y dentarias son muy conspicuas las osteoperiostitis 2.5%; las tibias "en sable" ocuparon 9.1% las lesiones en piel y mucosas en 4.5% y la hidrantr_osis bilateral de la rodilla (rodilla de Clutton) en 0.6%.

Algunas de las lesiones dejan cicatrices que persisten como "estigmas" de la enfermedad, nariz en silla de montar 6% dientes de Hutchinson (incisivos centrales superiores acerrados) en 11.7%, ragad_íes en 3.5% (cicatrices - semirretráctiles circunorales) exostosis en 15/8% escápula escafoide en 6.8% signo de Higoumenakis en 0.3% (tercio interno clavicular ensanchado) fascies sífilíticas 3.0% (boca abierta con nariz aplastada).

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones orales de sífilis congenitas son: Cicatrices posragadías: Con lesiones lineales, que se localizan alrededor de los orificios bucal y nasal. Las lesiones se presentan como líneas rojas o cobrizas con mayor frecuencia en el labio inferior cerca de los ángulos de la boca.

Cambios anatómicos en piezas dentarias como son:

Hipoplasia: Se observa comunmente en incisivos y

rri6 in utero) y habitualmente transcurre 2-4 semanas y antes de las primeras manifestaciones clínicas; en ocasiones tardan más de un año.

Las manifestaciones clínicas tempranas más objetivas ocurren en piel y mucosas, fisuras periorales y ano-rectales; lesiones bulosas en palmas de las manos y plantas de los pies; rinitis hemorrágicas (infectante) y lesiones anulares en cuello y cara.

La exploración física revela hepato esplenomegalia, -microadenopatías generalizadas y el examen radiológico se encuentran lesiones de osteocondritis que pueden ser ó lle gar a producir la pseudoparálisis de parrot. La serología revela reaginonas y anticuerpos antitreponemas de localiza ci6n en las Ig M (indicio de su producción en el enonato y no como resultado del transporte placentario).

La fase de lesiones terciarias aparece después de los 2 años de edad y raras veces ocurre después de los 30-años de edad. En una recopilación de 2.408 casos de lesiones tardías, las más frecuentes fueron: La queratitis intersticial en 37% con predominio en las niñas; la neurosfilis en 18.5%, aparición en la edad escolar con manifestaciones variadas aunque sin adoptar la forma paralítica del adulto, una variante peculiar es la sordera neur6gena - -

molares permanentes. Insicivos de Hutchinson (insicivos - centrales superiores acerrados). También son característicos los molares en forma de mora. Boca entreabierta con nariz aplastada.

Dentro de las lesiones primarias los chancros intraorales suelen ser ligeramente dolorosos y se encuentran cubiertos por una película blanca grisácea en ocasiones -- los chancros forman lesiones múltiples, estas lesiones podrían ser confundidas con lesiones herpéticas, pero fácilmente las podremos diferenciar por medio de la costra ya que la costra que cubre una lesión herpética es generalmente amarilla y la del chancro es más oscura y parduzca, -- además la lesión herpética es más dolorosa, pero, dura menos tiempo y muchas veces se acompaña de infección de vías respiratorias superiores.

El chancro se localiza también en placas de mucosa, estas son equivalente a la mucosa de la papulas de la erupción cutánea se localizan en lengua, amígdalas, faringe y labios; son raras en encías. Estas placas son blanco grisáceas, ligeramente elevadas con un contorno eritematoso, presentan ligero dolor cuando se encuentran en tejidos móviles.

Los traumatismos sobre la superficie de estas le-

siones nos producen una erosión sangrante; estas placas -- constituyen una de las lesiones más infectantes de la sifi-
lis en su fase aguda, ya que se puede transmitir por medio de saliva contaminada.

En la sífilis crónica la lesión más común son las gomas sífilíticas, los cuales se observan generalmente en paladar y lengua; una característica del goma es el color púrpura azulado de sus bordes. La destrucción de huesos palatinos debido a goma sífilítico una causa común de perforación del paladar; los gomas atacan también glándulas salivales y maxilares.

Una lesión luética difusa de la lengua puede significar una atrofia completa de papilas superficiales y -- una textura fibrosa dura, a esta anomalía se le conoce con el nombre de lengua calva de la sífilis.

Es frecuente que encontremos leucoplasia en las diferentes variedades de glositis luética también es frecuente la degeneración maligna de estas zonas leucoplásticas.

La variedad más común de neurosífilis es la paresia que es la lesión sífilítica de tejidos cerebrales y los lóbulos dorsales, lo cual es la lesión sífilítica de los

ganglios de las raíces posteriores.

De acuerdo a lo antes expuesto diremos; que en pacientes con tabes dorsales se localiza neuralgia del trigémino, también hipersensibilidad de músculos maseteros y -- temporales; puede haber perdida de persepción en las papilas gustativas también puede haber necrosis espontánea de los procesos alveolares sin causa alguna.

Tanto en pacientes paréticos como de tabes se observa muerte espontanea del tejido pulpar en otros se observó anestecia parcial también de tejido pulpar, inclusive se han mencionado extracciones sin anestesia hechas a pacientes de este tipo.

D I A G N O S T I C O

El treponema puede visualizarse en las lesiones - descritas como infectantes; la técnica requiere de campo - obscuro y no es definitiva para establecer el diagnóstico - incontrovertible ya que la morfología de los treponemas patógenos es muy similar. La tinción con anticuerpos fluo-- recientes es así específica pero está sujeta a numerosos -- factores inespecíficos y artefactos.

Los treponemas saprofitos de la orofaringe son in distinguibles morfológicamente, de treponema pallidum lo -

que obliga a mucha cautela en la interpretación del material recogido de las lesiones en esa área.

El diagnóstico descansa en la serología; los métodos determinan dos clases de anticuerpos:

1.- "cardiolipina", no treponema e inespecífico y

2.- Los antitreponemas específicos. La facilidad para su determinación ha hecho que los del tipo cardiolipina se utilicen universalmente en las exploraciones iniciales ya sean exámenes individuales o encuesta de población; la variante técnica más comúnmente empleada en la -- llamada VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) que determina la floculación en laminilla o en tubo (semicuantitativa) del antígeno con cardiolipina y lecitina. Su sencillez, sensibilidad y reproducibilidad han reemplazado a las pruebas de fijación del complemento con el mismo tipo de antígeno (pruebas de Wassermann, Kolmer, Hinton, etcétera).

La determinación seriada de VDRL semicuantitativo puede discriminar el origen de los inmunoglobulina (Ig) antitreponema tomando en cuenta que la vida media de las reginas y de los anticuerpos específicos es de 30 días.

La prueba del VDRL se torna negativa después de un tratamiento al cabo de 6-12 meses en la sífilis primaria y de 1-2 años en la sífilis secundaria en las etapas tardías el efecto es mucho menos marcado y puede no modificar la serología. Las pruebas serológicas específicas casi no se alteran durante la terapéutica; de ahí su valor como pruebas de comprobación de gran sensibilidad.

T R A T A M I E N T O

Todos los estudios y formas clínicas de la sífilis son subsidiarios del tratamiento con penicilina G de acción prolongada (penicilina G benzatiba y penicilina G procaína) de acuerdo con los siguientes lineamientos:

A).- La cantidad de penicilina necesaria es función del número de treponemas por lo que el tratamiento en las fases iniciales (con treponemas escasos) es el desideratum.

B).- Se requieren niveles séricos de 0.03 u/ml. durante 7-10 días en la sífilis primaria (temprana).

C).- Un nivel sostenido de 0.03 u/ml. es terapéuticamente más eficaz y económico que los niveles elevados, intercalados con niveles subtreponémicos.

D).- Los intervalos sin penicilina o subtreponemidas no deben ser mayores de 24-30 horas y a que el tiempo de reproducción de *T. pallidum* es de 30 horas.

Sífilis temprana (primaria, secundaria y latente con menos de un año de duración); deben recibir 2.4 millones de penicilina G Benzatínica en dos dosis, separadas, por vía intramuscular profunda, el mismo día.

La alternativa es: 600,000 unidades de penicilina G procaínica en solución acuosa diariamente, por vía intramuscular durante 8 días.

Sífilis latente (sin examen de l.c.n.); neurolues sintomática; sífilis cardiovascular y sífilis terciaria benigna (goma ósea cutánea o viscerales): deben recibir 2.4 millones de penicilina G Benzatínica semanalmente durante 3 veces. La alternativa es: 600.000 unidades de penicilina G procaínica en solución acuosa diariamente, por vía intramuscular durante 15 días.

Cuando la neurosífilis es sintomática o no ha respondido al tratamiento, algunos sífilólogos recomiendan la hospitalización y la administración de 2-4 millones de unidades de penicilina G cristalina por vía endovenosa cada 4 horas, durante 10 días.

La alternativa es: penicilina G procainica acuosa, 50.000 unidades por kilo por vía intramuscular diariamente durante un lapso de 10 días.

En las embarazadas alérgicas a la penicilina que deban recibir tratamiento antilúctico no deben recibir estolato de eritromicina o tetraciclinas en base a los efectos nocivos registrados en el feto y en la madre. La única posibilidad es: la eritromicina en forma de esterato, etilsuccinato o en base.

Mc Cracken y Kaplan no encuentran penicilina en el líquido cefaloraquídeo después de una dosis de 50.000 unidades de penicilina G benzatina aplicada intramuscularmente que desde Platon se conoce que el 80% de los neonatos con sífilis presentan anomalías del líquido cefaloraquídeo (dificiles de distinguir de las presentes en la neurorrolúes), considerar que deben pensarse en no usar sistemáticamente la penicilina benzatina y utilizar la penicilina G procainica en una aplicación diaria de 50,000 u/kg. durante 10-14 días.

En las etapas primarias, secundaria y latente cabe esperar la curación; en la sífilis terciaria se detiene la progresión y actividad de las lesiones pero quedan los daños tisulares y en el caso de la queratitis intersticial

y en la sordera neurógenas, el efecto del antibiótico no detiene la actividad del proceso.

En la fase tardía de la sífilis latente el tratamiento normaliza las reacciones serológicas sólo en 20-30% al cabo de 5 años de haber terminado el tratamiento.

La incertidumbre para juzgar apodícticamente sobre el resultado del tratamiento, el peligro infectante en las etapas primaria, secundaria y latente así como la gravedad de la patología clínica en la sífilis terciaria, hacen imperativo el sistema de vigilancia serológica descrito a continuación.

- a). En la sífilis primaria y secundaria: exámen serológico cuantitativo mensual los primeros 6 meses cada mes del año siguiente y un exámen de l.c.r. entre el 1o. y 2o. año.
- b). En la sífilis latente, serológica cada 3 meses durante el 1er. año y cada 6 meses el 2o. año; anual los siguientes 3 años y un exámen del l.c.r. antes de iniciar el tratamiento en la sífilis latente tardía.
- c). En la neurosífilis se deben practicar serología durante el 1er. año y cada 6 meses en el 2o. año; deben desaparecer las proteínas y las células. Las reaginas-

y los anticuerpos específicos pueden permanecer a títulos bajos sin que indiquen actividad. Las Ig M disminuyen más rápidamente que las IgG.

- d). En las embarazadas y en los recién nacidos, serología cuantitativa mensual durante 3 meses y una final a los 6 meses.

Cuando por reacciones alérgicas u otras intolerancia, el paciente no puede recibir la penicilina, las alternativas son mucho menos afectivas; así la eritromicina a dosis de 30-40 mg/kg durante 10-15 días es una aproximación aceptable en la sífilis primaria. La tetraciclina a dosis de 25 mg/kg durante 10-15 días es otra posibilidad en la sífilis temprana; no es aplicable en el embarazo ni en la sífilis prenatal. La synnematina B y la cefaloridina son alternativas; esta última es 5-10% es tan activa como la penicilina G.

P R E V E N C I O N

El aseo escrupuloso de los genitales inmediatamente después del coito; el empleo de los preservativos y la aplicación de 2.4 millones de penicilina G benzatina pueden contribuir a disminuir la morbilidad de la sífilis sin embargo, es poco comparativamente a las posibilidades en caso de sífilis infectante es tan digno de una cuidadosa -

pesquisa epidemiológica como un caso de viruela o de tifo-exantemático.

El tratamiento profiláctico de los contactos asintomáticos en los programas de control de las enfermedades venéreas se llama tratamiento epidemiológico y adopta dos modalidades, el preventivo que tiende a evitar la inoculación de treponemas antes de la exposición y el abortivo -- que contempla la destrucción de los treponemas durante el período de incubación (postexposición). Estas consideraciones son fundamentales en el tratamiento de las sífilis prenatal; en efecto, antes del cuarto mes de gestación, el tratamiento previene la infección fetal en tanto que después del 4o. mes lo único que se logra es la curación del feto infectado; el tratamiento en las últimas dos semanas de la gestación puede no proteger al feto.

En la sífilis latente el tratamiento conlleva los siguientes propósitos profilácticos:

1).- Evita las complicaciones de la sífilis terciaria.

2).- Prevenir la transmisión de una mujer embarazada al feto ya que pueden dar a luz un producto lúctico, aún después de muchos años de serorreactividad asintomática.

ca cuando la enfermedad no se considera infectante (7-8 -- años después de la lesión primaria).

3).- Evitar recaídas infectantes durante los dos primeros años después de la infección.

SINTOMATOLOGIA ORAL.

Las manifestaciones orales de sífilis congénitas son:

Cicatrices Posrafadias: Son lesiones lineales, - que se localizan alrededor de los orificios bucal y nasal. Las lesiones se presentan como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una costra blanda, se localizan con mayor frecuencia en el labio inferior cerca de los ángulos de la boca.

LESIONES CONGENITAS

Cambios anatómicos en piezas dentarias como son:

Hipoplasia, se observa comunmente en incisivos y molares permanente. Incisivos de Hutchinson (incisivos centrales superiores acerrados. También son característicos, los molares en forma de mora.

CONCLUSIONES

Todas y cada una de las enfermedades a que se hizo mención este trabajo fueron desglosadas paso a paso a través de su trayectoria.

Se observó que el curso de cada padecimiento es diferente que cada microorganismo varía en sus diferentes fases como son: el tiempo de incubación, mecanismo de transmisión, sintomatología que cada una presenta y el tratamiento que va a elegirse de acuerdo a la susceptibilidad, inmunidad y resistencia.

El análisis se enfocó desde el punto de vista general de cada enfermedad; tratando de enfatizar un poco más en las manifestaciones bucales y sintomatología de las mismas, debido a la importancia que debe tener para el cirujano dentista ya que como se ha dicho antes puede ser quizás el primero en dar la clave para un diagnóstico precoz.

En tales circunstancias es necesario que estemos lo suficientemente preparados para conocer y saber diser-

nir estos tipos de enfermedades ya que al no saber diagnos
ticar estos padecimientos podríamos incurrir en el error -
de convertirnos en portadores de las mismas por contagio -
personal o por deficiencias en esterilización causar un -
contagio entre nuestros pacientes.

Finalmente es de señalar, que este trabajo se pre
tendió motivar un poco de interés por incrementar nuestros
conocimientos, para así lograr una mejor atención a nues--
tros pacientes.

Recordando siempre que la prevención en toda rama
de la medicina incluyendo la odontología debe ser preveni
va más no restarativa.

Por la superación de la odontología en México.

BIBLIOGRAFIA

Tratado de Patología General
Dr. Stanley L. Robbins.
Editorial Interamericana
Tercera Edición.

Medicinas Bucal (Diagnóstico y Tratamiento)
Dr. Lester W. Burket
Sexta Edición

Medicina Interna
Harrison
Tomo I-II
Editorial Prensa Médica Mexicana
México, 1973

Manuel de Infectología
Dr. Jesús Kumate Rodríguez, Dr. Gonzalo Gutiérrez
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México
Quinta Edición

Temas selectos de Infectología Pediátrica
Dr. Jesús Kumate Rodríguez
Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1967

Patología Oral

Thomas Robert J. Gorlin, Henry M. Golman

Salvat Editores S.A. 1975

Microbiología Médica

Lawest Davis Tulbeco

Editorial Nm 1968

Sexta Edición

Control de enfermedades Transmisibles

Dr. Gines Navarro

Dr. Renaldo Guzman Orozco

Dr. Carlos Campillo Sainz

Secretaría de Salubridad y Asistencia

México 1975.