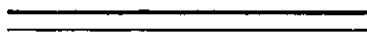


11237
24
57

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, SS.
SERVICIO DE PEDIATRIA

**ENFERMEDADES DE TRANSMISION
SEXUAL EN PEDIATRIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
P R E S E N T A :
DRA. GLADIS ALICIA GUTIERREZ GONZALEZ

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I N D I C E

	Pág.
Introducción	1
Antecedentes	3
Material y Métodos	152
Resultados	155
Discusión	169
Conclusiones	176
Referencias Bibliográficas	178

ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL EN PEDIATRIA

INTRODUCCION

Las enfermedades de transmisión sexual son padecimientos infectocontagiosos transmitidos principalmente por contacto sexual. En la edad pediátrica generalmente no son diagnosticadas debido a que los médicos no tienen los conocimientos -- adecuados o porque cierran los ojos y niegan la posibilidad de estas enfermedades en dicha edad.

La falta de diagnóstico y tratamiento oculta la frecuencia de esta patología, favorece la cronicidad que además de ser inconveniente para la salud afecta la economía de la familia por los multitratamientos, asimismo coloca a los niños en riesgo de serias complicaciones como la esterilidad, abortos, diseminación de la enfermedad, secuelas invalidantes e incluso la muerte. Además al no tener en consideración que el mecanismo de transmisión es generalmente el abuso sexual, deja al niño desprotegido y a merced de personas con alteraciones mentales, y a su vez esta situación daña el desarrollo biopsicosocial del menor.

En vista de que las enfermedades de transmisión sexual se han observado en niñas y niños que acuden al Servicio de -

Consulta Externa de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud decidió investigar que tan frecuente es este problema en la población pediátrica que ahí se atienden, ya que revisando la literatura encontré que si bien ha llamado la atención y despertado la conciencia de varios autores, es necesario dar mayor énfasis y aportar estudios a fin de conocer la realidad que viven los niños.

Es por esto que se efectuó la presente investigación con objeto de que todo médico en contacto con pacientes en edad pediátrica conozca la problemática, identifique estos enfermos, establezca tratamientos específicos, evite complicaciones y sobre todo proporcione el manejo integral y preventivo, en especial a la población adolescente que es el grupo de mayor riesgo.

ANTECEDENTES

Las enfermedades transmitidas por contacto sexual se están reconociendo con mayor frecuencia en la edad pediátrica. Durante la etapa neonatal pueden adquirirse en forma pasiva tanto en útero como a su paso por el canal del parto. Durante la niñez, adolescencia o en ambas etapas la transmisión es directa y las consideraciones incluyen abuso sexual por adultos o experiencias precoces con otros niños o adolescentes¹.

El abuso sexual en los niños hace algunos años se consideraba como "otro problema oculto". Ya no está oculto. Está aumentando rápidamente el conocimiento público y profesional del problema. En Estados Unidos de Norteamérica los casos -- descritos aumentaron cerca del 600% en 7 años².

La transmisión de algunas enfermedades como la gonocócica en los niños se han asociado firmemente al abuso sexual, sin embargo también se ha encontrado la adquisición de la enfermedad con la actividad sexual en la infancia³. Determinar lo anterior encuentra obstáculos, es típica la dificultad para obtener una historia de actividad sexual con compañeros de juego, incluso por parte de miembros expertos de los servicios de salud pública y de protección de menores⁴.

3. Precocidad sexual: Pacientes que desde temprana edad inician relaciones sexuales, la aparición del instinto sexual y su concientización favorece contactos completos e in completos que también por contiguidad acarrear infecciones.

4. Psicológicos: Personas con patología sexual, sean familiares o no de los niños, con trastornos como la paidofilia o el homosexualismo que de una u otra forma pervienten a los menores.

5. Culturales: La transculturización que están sufriendo las nuevas generaciones pone de moda el inicio de relaciones a temprana edad y en forma promiscua, a diferencia de lo que ocurre en algunos grupos indígenas de nuestro país en donde las relaciones sexuales se inician a temprana edad en parejas estables, vinculadas por el matrimonio. La influencia extranjera sobre todo de países desarrollados favorece la drogadicción y el alcoholismo ocasionando contactos sexuales ocasionales y promiscuos. En las zonas turísticas y en los puertos existe población flotante propiciándose la prostitución.

6. Estado de salud y medicamentos: Pacientes obesas, con diabetes mellitus, depresión, enfermedades debilitantes, embarazo, pacientes multitratadas con antimicrobianos, uso de anticonceptivos orales.

ETIOLOGIA:

Son más de 24 los microorganismos que en la actualidad se consideran transmitidos por contacto sexual y la importancia de los 5 agentes clásicos ha sido reemplazada por el interés sobre *Chlamydia trachomatis*, Herpes simplex, *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Gardnerella vaginalis* y el virus HTLV III del SIDA entre otros¹.

Las enfermedades venéreas clásicas, como la gonorrea, la sífilis y el chancro blando se han investigado extensamente tanto en la clínica como en el laboratorio. Algunos microorganismos como *Chlamydia trachomatis*, los alfa herpesvirus humanos 1 y 2, los papilomavirus humanos, el virus de la hepatitis B y los retrovirus del síndrome de inmunodeficiencia adquirida se han venido propagando pandémicamente y tienden a sobrepasar a la frecuencia de las enfermedades bacterianas clásicas, causadas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum* y *Haemophilus ducreyi*¹⁴.

Clasificación de los agentes que producen enfermedades de transmisión sexual¹⁴.

A) Bacterias:

Neisseria gonorrhoeae.

Chlamydia trachomatis.

Treponema pallidum.

Haemophilus ducreyi.

Mycoplasma hominis.
Ureaplasma urealyticum.
Calymnatobacterium granulomatis.
Shigella spp.
Campylobacter spp.
Streptococcus grupo B.
Gardnerella.

B) Virus:

Alfa herpesvirus 1 y 2 (virus herpes simplex).
Beta herpesvirus 5 (citomegalovirus).
Virus de la hepatitis B.
Papilomavirus humanos.
Molusco contagioso.
Virus humano de inmunodeficiencia.

C) Protozoarios:

Entamoeba histolytica.
Giardia lamblia.
Trichomonas vaginalis.

D) Hongos (levaduras):

Candida albicans.

E) Ectoparasitos:

Phthirus pubis.
Sarcoptes scabiei.

GONORREA:

Ambos sexos son afectados.

Etiología.- El agente etiológico es la *Neisseria gonorrhoeae*.

Incubación.- El periodo de incubación es de 1 a 15 días, promedio 3 a 5 días, con contagiosidad durante la enfermedad.

Transmisión.- La transmisión en el neonato ocurre a su paso a través del canal del parto y en edad posteriores puede ser transmitida en forma venérea o no venérea.

Edad y sexo.- En el lactante de sexo femenino se observan casos de vulvovaginitis aunque son poco frecuentes y en ocasiones ocurre la infección cuando el lactante comparte la cama con los padres y algunos de ellos padece la enfermedad.- La infección gonocócica prepuberal con excepción del periodo neonatal, se debe considerar dato de presunción de juegos sexuales o de abuso en los niños; en los adolescentes y adultos, el manejo de cada caso de gonorrea debe incluir una investigación cuidadosa y exacta de las prácticas sexuales^{15, 16}.

Cuadro clínico. La infección en la mujer puede ser asintomática o sintomática, en la primera se afectan uretra, endocervix, recto y faringe y en la segunda presentan uretritis, Bartholinitis, cervicitis, proctitis, faringitis.

La infección en el hombre puede ser asintomática o sintomática en la primera se afectan uretra, faringe y recto en la segunda se presenta uretritis, faringitis y proctitis¹⁵.

El aspecto clínico es tan amplio en ambos sexos que se describen los más frecuentes:

1. **Gonorrea sintomática:** La relación entre gonorrea -- asintomática y sintomática en adolescentes y adultos tal vez sea de 3-4:1 en mujeres y de 0,5-1:1 en varones. Los ataques asintomáticos se consideran tan infecciosos como los sintomáticos. En un principio se pensaba que la gonorrea asintomática era exclusiva del aparato genital femenino, pero estudios recientes han demostrado que el recto, faringe y uretra masculinos pueden albergar al gonococo sin manifestar síntomas.

2. **Gonorrea genital no complicada:** a. **Varón con uretritis:** se observa secreción uretral, a veces dolorosa, que pueden ser de color blanco, amarillo o verde, y ocasionalmente sanguinolenta. También puede haber disuria. El paciente suele estar afebril.

b. **Mujer prepuber con vaginitis:** En esta fase los únicos datos clínicos puede ser disuria y neutrófilos polimorfonucleares en orina. Puede seguir vulvitis, caracterizada por eritema, edema y excoriación, acompañada de secreción purulenta.

c. **Mujer adolescente o adulta con cervicitis:** La enfermedad sintomática se caracteriza por secreción purulenta, disuria y a veces dispareunia. No hay dolor abdominal bajo. El examen físico revela paciente afebril, con secreción amarillenta y olor pútrido. El cervix puede estar hiperémico y doloroso cuando se palpa con el dedo explorador. Esta hipersensibilidad no se intensifica al mover el cervix y los anexos - no son dolorosos a la palpación.

d. **Gonorrea rectal:** Suele ser asintomática. Puede haber secreción purulenta, edema y dolor durante la defecación.

3. **Gonorrea faríngea:** La afección faríngea por lo general es asintomática, puede haber cierto grado de faringitis y muy rara vez amigdalitis exudativa con linfadenopatía cervical bilateral y fiebre.

4. **Conjuntivitis e iridociclitis:** En los adolescentes o adultos, la diseminación ocular tal vez se deba a diseminación por secreciones infectadas por medio de los dedos.

5. **Oftalmía del recién nacido:** Es una inflamación de la conjuntiva, acompañada de secreción purulenta, es importante tratar vigorosamente la conjuntivitis gonocócica porque -- los casos descuidados o atendidos inadecuadamente terminan a veces en ulceración y perforación de la córnea.

6. **Enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis):** El -

intervalo entre la iniciación de la infección genital y su ascenso a las trompas de Falopio es variable, y puede ser de días a meses, con la menstruación como factor frecuente iniciador. Al empezar la menstruación, los gonococos invaden el endometrio, produciendo endometritis transitoria. Ocurre salpingitis que puede causar piosalpinx o hidrosalpinx o raramente peritonitis o perihepatitis. La salpingitis gonocócica aparece en forma aguda, subaguda o crónica. Las 3 formas tienen en común hipersensibilidad al mover el cérvix y en ambas trompas durante el examen pélvico. No siempre la enfermedad inflamatoria pélvica se debe a los gonococos, y en muchos casos aún siendo éstos los microorganismos iniciadores, se encuentran mezclados con otras bacterias aerobias y anaerobias.

7. Perihepatitis gonocócica (Síndrome de Fitz-Hugh y Curtis): En el cuadro clínico típico hay hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, con signos de salpingitis aguda o subaguda. El dolor puede ser pleurítico y referido al hombro.

8. Gonorrea diseminada: La diseminación aparece con más frecuencia después de infecciones asintomáticas que de sintomáticas, y por lo general resulta de infección faríngea o anorrectal. La forma más frecuente de diseminación es la poliartritis o politenosinovitis, con o sin dermatitis. Es menos frecuente la artritis monoarticular y afortunadamente la endocarditis y meningitis gonocócicas son raras¹⁶.

De los cuadros descritos se consideran complicaciones gonocócicas locales en la mujer: Endometritis, enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis), pelviperitonitis, perihepatitis; y en los hombres: prostatitis y epididimitis. Las complicaciones diseminadas son las mismas para ambos sexos: artritis, dermatitis, endocarditis, meningitis¹⁵.

Diagnóstico.- El diagnóstico de las diferentes formas clínicas de gonorrea se basa en criterios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio, siendo este último el definitivo del cual depende la identificación del germen ya sea por frotis teñido con Gram, cultivo o mediante prueba directa de anticuerpos fluorescentes. El frotis teñido con Gram se considera positivo cuando demuestra diplococos gram positivos con morfología típica (forma de riñón) dentro de los leucocitos polimorfonucleares¹⁵. Los cultivos para *N. gonorrhoeae* se siembran en el medio de Thayer-Martin, un agar chocolate que contiene antibióticos que suprimen la mayor parte de la flora normal. En los casos en que se hace necesario el transporte, el material debe inocularse directamente en un medio de Transgrow antes de su envío a un laboratorio adecuado. Todos los adolescentes o niños con sospecha o diagnóstico establecido de gonorrea deben someterse a una prueba serológica de sífilis¹⁶.

En la gonorrea diseminada el diagnóstico se realiza al identificar *N. gonorrhoeae* en medio de cultivo o mediante an-

ticuerpos fluorescentes del material obtenido de lesiones, -- que condiciona la diseminación hematógica como piel, tejido sinovial, sangre o líquido cefalorraquídeo. De ser posible se debe estudiar también al compañero sexual del paciente¹⁵.

Dado que la gonorrea en pediatría es un indicador importante del abuso sexual en la infancia y dado que la elección y duración del tratamiento antimicrobiano puede depender de la región cultivada, es preciso enfocar 2 aspectos del problema: 1) Reconocimiento; se realizarán cultivos de 3 localizaciones en los niños con sospecha de haber sufrido un abuso sexual: faringe, uretra/vagina y recto; y 2) Notificación de todos los casos de gonorrea pediátrica a los correspondientes departamentos de salud local y estatal¹⁷.

Tratamiento. Existen diversos esquemas de manejo de acuerdo a la forma clínica de gonorrea a tratar, señalaremos los más comunes en edad pediátrica.

Tratamiento de la infección gonocócica no complicada (en ambos sexos).

Régimen 1. Penicilina procainica, 4.8 millones de unidades por vía intramuscular más 1 g de probenecid por vía oral en dosis única.

Régimen 2. Ampicilina, 3.5g por vía oral, o amoxicilina, 3 g más 1 g de probenecid en una sola dosis.

Régimen 3. Clorhidrato de tetraciclina, 1.5 g por vfa oral la primera dosis, y continuar con 0.5 g cada 6 horas durante 7 días.

Régimen 4. Espectinomina, 2.0 en una sola dosis. En niños es de 40 mg/kg al día como dosis única.

Profilaxis de oftalmía gonocócica en el recién nacido: - solución de nitrato de plata al 1%, o las pomadas de tetraciclina al 1%, o eritromicina al 0.5%.

Oftalmía purulenta del recién nacido, septicemia, artritis, meningitis: penicilina sódica cristalina, 50 000 a 100 000 unidades por kg al día; dividase la dosis cada 6 a 8 horas por vfa IV durante 7 a 10 días. En la oftalmía será necesario dar aseo con solución fisiológica exclusivamente.

Infección anorrectal y orogenital no complicada (en edad escolar): 1) penicilina procainica; aplicar 100 000 U/kg por vfa IM en una sola dosis, con probenecid, 25 mg/kg por vfa oral en una sola dosis; 2) a los pacientes alérgicos a penicilina se recomienda administrarles eritromicina o tetraciclina; esta última a niños mayores de 12 años.

Es importante citar que en estudios de Norteamérica se observó la problemática de aparición de casos resistentes a la penicilina y a la tetraciclina por parte de *N. gonorrhoeae*. Esta resistencia se ha conservado debido a la constante apli-

cación de penicilina, que guarda mucha relación con la resistencia a la tetraciclina; por tal motivo cuando hay resistencia a la penicilina es mejor usar espectinomicina.

Desde hace aproximadamente seis años aparecieron las primeras cepas productoras de penicilinasa y desde entonces se han aislado en Estados Unidos y varias partes del mundo; esto aún no condiciona un problema clínico ni epidemiológico, por lo que aún los esquemas con penicilina y/o ampicilina continúan siendo los recomendables, como primera elección; cuando se da tratamiento con penicilina y/o ampicilina, es conveniente estudiar la cepa de *N. gonorrhoeae* y ver si es productora de penicilinasa. Todas las cepas son sensibles a espectinomicina¹⁵.

Prevención.- La prevención de la gonorrea es principalmente un problema de educación sexual y del tratamiento de los contactos.

El uso de preservativos antes de cualquier contacto genital resulta eficaz para evitar la enfermedad y su transmisión.

La profilaxis mediante antibióticos, antes y después de la exposición, suele ser eficaz; sin embargo, la mayoría de los individuos utilizan dosis inadecuadas, con lo que únicamente logran prolongar el período de incubación, así como la selección de cepas resistentes. La profilaxis se realiza con los mismos antimicrobianos y las mismas dosis que se utilizan

contra la gonorrea no complicada.

Aún no se cuenta con una vacuna antigonocócica, no obstante, está en estudio y constituye una esperanza en los próximos años¹⁵.

INFECCIONES CAUSADAS POR CHLAMYDIA:

Esta infección afecta a ambos sexos.

Etiología.- Las Chlamydias son parásitos intracelulares obligados y se reconocen 2 especies diferentes: 1) Chlamydia tracomatis y 2) Chlamydia psittaci. La primera infecta el epitelio vaginal o el ocular mientras que la segunda invade el epitelio respiratorio, se encuentran en una variedad de vertebrados pero infectan fundamentalmente a aves, al ser humano y a otros mamíferos.

Son cocos gram negativos. Actualmente C. tracomatis es la causa más común de infecciones transmitidas sexualmente en los Estados Unidos y su frecuencia ha aumentado en países subdesarrollados.

Incubación.- Se conocen 15 serotipos de C. tracomatis, divididos en los siguientes grupos:¹⁸

1. Oculogenital (subtipos A-KO, clínicamente originan Tracoma con periodo de incubación de 7 a 21 días, conjuntivitis de inclusión con incubación de 7 a 14 días y Conjuntivi-

tis de inclusión neonatal con incubación de 3 a 13 días. Las infecciones más frecuentes causadas por clamidias en genitales masculinos es Uretritis no gonocócica con periodo de incubación de 1 a 3 semanas y Uretritis posgonocócica con incubación de 1 a 2 semanas después del tratamiento para gonorrea. También epididimitis en hombres jóvenes y prostatitis en varones homosexuales. En órganos genitales femeninos *C. trachomatis* puede producir infecciones en el cuello uterino y uretra, conductos de las glándulas de Bartolini y de trompas de Falopio, y Enfermedad pélvica inflamatoria¹⁹.

2. Linfogranuloma venéreo (subtipos L1, L2, L3), con periodo de incubación de 4 horas a 21 días, hasta 4 meses¹⁹.

3. Tracoma (subtipos A-C) con periodo de incubación de 7 a 21 días^{18, 19}. El tracoma ocular puede llevar a la ceguera.

Transmisión.- La transmisión en el recién nacido puede ser a su paso a través del canal del parto y en edades posteriores por contacto sexual o por secreciones transmitidas por las manos¹. Se puede presentar con infección gonocócica concomitante. En las pacientes que mantienen relaciones con más de un compañero sexual se observa una incidencia significativamente mayor de infecciones por *C. trachomatis*. Se ha comprobado una mayor prevalencia de infecciones por *C. trachomatis* en pacientes que toman contraceptivos orales²⁰.

Cuadro Clínico.- Existen diversas formas clínicas de -- presentación, dependiendo de los serotipos y del sexo:

Uretritis no gonocócica. La causa más frecuente de ésta es *C. trachomatis*. El inicio de la sintomatología es gradual, las principales manifestaciones son disuria y secreción uretral mucopurulenta hasta en 85% de los casos, la secreción suele ser indistinguible de la causada por *N. gonorrhoeae* -- blanco amarillenta y mucoide.

Uretritis posgonocócica. Es una uretritis persistente, -- generalmente se presenta después de la eliminación del gonoco co. Es bien sabido que gonorrea y uretritis no gonocócica -- pueden coexistir en el mismo paciente (30%), cuando esto ocurre habitualmente no hay respuesta a la terapia antimicrobiana tradicional.

Enfermedad de Reiter. Este síndrome se caracteriza por uretritis, artritis y conjuntivitis, otras manifestaciones -- frecuentes son lesiones mucocutáneas (queratodermia blenorragica), lesiones ulcerativas de las membranas mucosas y desarrollo de uñas engrosadas. Estudios recientes han encontrado una correlación directa entre infecciones por *C. trachomatis* -- y síndrome de Reiter, sobre todo en aquellos pacientes HLA B-27.

Conjuntivitis de inclusión. Se presenta en adultos con infección habitualmente por autoinoculación o a través de las

manos infectadas.

Cervicitis. Es la manifestación más común de la infección por *C. tracomatis* y en la mujer aproximadamente el 67% de los casos pueden ser asintomáticos.

Cuando hay una infección sintomática, el dato más común es la presencia de secreción transvaginal mucopurulenta, disuria, sensación de dolor en hipogastrio, alteraciones en el ciclo menstrual (metrorragia), dolor pélvico y ocasionalmente ataque al estado general. A la exploración física hay edema y friabilidad cervical, con erosión, hipertrofia y ectopia de cervix.

Las complicaciones de cervicitis por clamidia se han relacionado con trastornos del embarazo, abortos, infertilidad, partos pretérmino e infecciones puerperales. Otra posible complicación es la displasia cervical, que posteriormente puede condicionar una neoplasia, pero son necesarios más estudios para apoyar esto; las secuelas posteriores son endometritis y salpingitis¹⁸.

Enfermedad pélvica inflamatoria. Infecciones de los genitales internos y del peritoneo pélvico en la mujer. Generalmente la evolución es insidiosa, sin embargo progresa y puede ocasionar más daño y esterilidad que el gonococo. El síntoma más frecuente es el dolor de severidad variable e incluso puede estar ausente; leucorrea, hiperpolimenorrea o san

grado intermenstrual, fiebre, vómito y distensión abdominal - sugieren extensión peritoneal^{18,19}.

El esquema de diagnóstico de Hages es útil y según éste, para hacer diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica, deben estar presentes los siguientes 3 datos:

- a) Dolor abdominal a la palpación con o sin rebote.
- b) Dolor a la movilización de cérvix y útero.
- c) Dolor a la palpación de anexos.

Además uno de los siguientes:

- a) Tinción de Gram del endocervix positivo para diplococ^{os} intracelulares gramnegativos.
- b) Temperatura mayor de 38°C.
- c) Leucocitos mayores de 10 000.
- d) Material purulento (leucocitos en cavidad peritoneal por laparoscopia).
- e) Absceso pélvico en examen bimanual o por sonografía.

Las principales complicaciones de la infección genital - por clamidia son la esterilidad en mujeres por obstrucción tubaria; y esterilidad en los hombres por obstrucción de conducto deferente^{18,19}.

Conjuntivitis de inclusión neonatal. Este tipo de conjuntivitis se debe a la infección por cepas genitales de C. -

trachomatis, adquiridas a partir de la madre en el momento -- del parto. Tiene mayor distribución en los países desarrolla dos, en los últimos años parece estar incrementándose, en -- EEUU se aísla del 13% de recién nacidos, su frecuencia es di ffcil determinarla, ya que los recién nacidos rara vez permanecen en el hospital durante todo el periodo de incubación. -- La prevalencia y gravedad es similar en ambos sexos. La -- transmisión es por contaminación con secreciones cervicales -- infectadas de la madre durante el nacimiento (serotipos D-K). La sintomatología está dada por conjuntivitis purulenta. No se complica con ceguera. El diagnóstico se hace mediante exa men microscópico, cultivo celular y micro IF. El tratamiento es sistémico con eritromicina, el uso tóxico de eritromicina se ha considerado, pero tiene la gran desventaja de que la in fección no sería diagnosticada específicamente¹⁹.

Neumonía. La infección nasofaríngea puede conducir a -- problemas diagnósticos si el niño desarrolla enfermedad clíni ca concurrente de vías respiratorias inferiores (VRI). C. tra chomatis puede encontrarse en la nasofaringe de estos bebés, pero no hay prueba de que la neumonía se correlacione con al gún tipo sérico particular (D-K) encontrados de manera común en infecciones genitales maternas o en conjuntivitis neonatal. La infección por clamidia y neumonía no se puede establecer -- sólo por aislamiento nasofaríngeo, pues esta infección es muy común en niños que no muestran signos de enfermedad de VRI, --

por tanto no se puede excluir la posibilidad de que la neumonía sea más bien de origen viral y clamidia sea como un copatógeno o invasor secundario oportunista¹⁹.

Laboratorio.- Aislamiento del microorganismo; se considera que para tener éxito en el aislamiento de clamidia, independientemente del método diagnóstico seleccionado, se requiere una excelente toma de muestra. En el caso de mujeres la toma se hace a partir del endocervix, ya que se conoce que *C. trachomatis* se puede obtener a partir del área de conjunción del epitelio escamoso columnar y tejido cervical¹⁸.

La forma de obtención de las muestras es la siguiente:

- a) Se coloca un espéculo vaginal.
- b) Al visualizar el cuello uterino se quita el exceso de moco.
- c) Se introduce el hisopo en el endocervix y se rota de 10 a 30 segundos, para estar seguros de tomar una buena muestra y que ésta se absorba en el hisopo. Hay que evitar que éste toque las paredes vaginales.

En el caso de uretritis femenina o masculina, la toma se efectúa como sigue:

- a) Se solicita al paciente que de preferencia no orine una hora antes.

b) Se inserta el hisopo en uretra y se introduce aproximadamente dos centímetros, rotando durante tres a cinco segundos.

Después, esto se coloca en un medio de transporte, que puede variar según la técnica diagnóstica que se vaya a utilizar.

Cultivos celulares. Las células Mc Coy (fibroblastos de ratón, células L), es la línea más usada para el aislamiento de *C. trachomatis*.

Se ha recurrido a otras técnicas para la detección de inclusiones intracitoplásmicas, por ejemplo el uso de la inmunofluorescencia, en donde se aprecian los resultados en 18 a 24 horas. Utilizando anticuerpos monoclonales se incrementa la sensibilidad al 100% y la especificidad a 94%, en comparación con la tinción de Giemsa que tiene una sensibilidad del 42% y una especificidad del 98%. Las técnicas de tinción del 98%. - Las técnicas de tinción de Machiavello y Jiménez no se utilizan en diagnóstico de rutina, en general se aplican para detectar cuerpos elementales en saco vitelino de embrión de pollo¹⁸.

Serología y otras pruebas inmunológicas. Fijación de complemento. Esta técnica es útil en el diagnóstico de la infección, tanto por *C. trachomatis*, como por *C. psittaci*. Especial para casos de psitacosis, ornitosis y linfogranuloma venéreo.

Técnica de ELISA . Esta prueba se puede hacer tanto a -- partir del suero del paciente, como de la muestra tomada del enfermo proveniente de uretra o cuello uterino. Esto último presenta ventajas notables ya que se pueden obtener los resultados en cuatro horas. Se compara esto con la utilización de cultivos celulares teñidos con Giemsa o inmunofluorescencia; en término promedio significan que el tiempo en el que se puede hacer el diagnóstico es de 18 a 48 horas, y en ocasiones más.

Prueba de microinmunofluorescencia. Este método tiene ventajas en cuanto a su especificidad, pero no se puede utilizar como prueba de rutina, pues es costosa y complicada. Mediante este estudio se clasificó a *C. trachomatis* en 15 serotipos.

Anticuerpos monoclonales marcados con inmunofluoresceína. A este examen se le denomina "Prueba de muestra directa para *C. trachomatis*". Se informaron ciertas ventajas en comparación con la técnica de ELISA, aplicada de manera directa a la muestra cervical o uretral, como es el tiempo, ya que en esta última el resultado se registra en cuatro horas. La desventaja de esta técnica, reside en que se ha referido interferen--cia con *Staphylococcus aureus*, lo que puede dar un resultado falso positivo.

En la actualidad se está estudiando la posibilidad de ha

cer el diagnóstico mediante "Fragmentos de prueba" (ADN probes), los cuales son capaces de detectar clamidia. Sin embargo esta metodología se reduce a la investigación y no se encuentra en preparados comerciales¹⁸.

Realmente los anticuerpos monoclonales marcados con inmunofluorescencia directa para la detección de clamidia en lactantes en un método rápido²¹. Se recomienda la prueba de anticuerpos monoclonales con fluorescencia conjugada en adolescentes²².

Tratamiento. - Clorhidrato de tetraciclina: 500 mg VO c/6 horas, durante 7 días. Pueden ocurrir reinfecciones o recaídas y el riesgo se reduce si se trata simultáneamente a la pareja sexual.

Para pacientes en quienes la tetraciclina está contraindicada o no es tolerada, una alternativa sería: eritromicina-base o estearato: 500 mg VO c/6 horas durante 7 días o etilsuccinato de eritromicina: 800 mg VO c/6 horas durante 7 a 10 días.

Otra droga que se utiliza es la doxiciclina en dosis de 100 mg VO c/12 horas, durante 7 días.

Los pacientes con signos persistentes o recurrentes de uretritis después de un tratamiento adecuado, deben reevaluarse y es necesario buscar otras causas comunes de uretritis¹⁸.

Prevención.- Debido a que en adolescentes sexualmente activos se han encontrado infecciones genitales por clamidia -- con una prevalencia mucho mayor que de gonorrea, se recomienda descartar este tipo de infección siempre que se obtengan cultivos para el aislamiento de gonococos²⁰.

Se sugiere investigar clamidia en los adolescentes siempre que: a) presentara sintomatología genitourinaria; b) se exploran debido a haber tenido contacto con compañeros sexuales afectos de enfermedades de transmisión sexual, o c) se constatará la presencia de ectopia cervical.

Debe considerarse muy seriamente el implantar un programa de revisión sistemática para descartar una infección por clamidia en los centros de planificación familiar²⁰.

SIFILIS:

Afecta a ambos sexos.

Etiología.- La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa producida por *Treponema pallidum*.

Transmisión.- La transmisión puede ser intrauterina originando la forma congénita, a partir de la madre enferma de -- lúes que por vía transplacentaria la transmite al producto.- La infección intrauterina puede ocurrir en una madre no tratada, pero es más probable que ocurra durante los estadios tempranos de la infección materna²³. La falta de vigilancia mé

dica en una mujer embarazada es el factor más importante asociado con sífilis congénita²⁴. En México en 1984 la secretaria de salud registró 7 980 casos nuevos de sífilis y en 1985 6 910 pero no se recibió ningún informe sobre sífilis congénita²⁵. Carrada en 1983 reportó 32 casos de sífilis congénita en el Instituto Mexicano del Seguro Social²⁶. En 1987 Gamboa reportó 50 casos de sífilis congénita de los archivos clínicos y en el departamento de Patología del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo comprendido del 1o. de enero de 1976 al 30 de junio de 1986²⁷.

La transmisión extrauterina es por contacto sexual. - - Aproximadamente en un 10% de casos la infección puede ser extragenital, generalmente adquirida de una placa mucosa o de un chancro en el labio o la amígdala. No está comprobado que las espiroquetas puedan atravesar la piel intacta, pero es -- probable que puedan atravesar la capa más delgada de mucosa, y también que en muchos casos penetren por una fisura microscópica de la epidermis²⁸.

Incubación. - El periodo de incubación es de 10 a 90 - - días. El periodo de contagiosidad son los estadios primario y secundario, y recaídas mucocutáneas²⁹. El periodo de máxima transmisibilidad de la sífilis ha sido evaluado por Oslo y Donahue en 11 semanas, correspondiendo 6 a la fase primaria y 5 a la fase secundaria del padecimiento, sin embargo el periodo de contagio puede prolongarse por varios años, aunque -

en cifras muy bajas.

La sífilis tiene manifestaciones clínicas diversas dependiendo de si afecta al niño o al adulto y del estadio de la evolución. Afecta prácticamente todos los órganos de la economía³⁰.

El chancro primario aparece 3 semanas después del contacto.

La sífilis secundaria se presenta 2 a 6 semanas después de la etapa primaria.

La sífilis tardía o terciaria se presenta entre 2 y 20 años después de la infección original³¹.

Cuadro Clínico.- Sífilis adquirida, tiene las siguientes manifestaciones:

Sífilis primaria. El chancro es la lesión típica primaria, inicia como una pápula de 2 a 4 mm de diámetro, no dolorosa, con erosión en el centro, bordes indurados, consistencia cartilaginosa, de fondo sucio y de donde se puede obtener el microorganismo para observarlo mediante microscopía -- con técnica de campo oscuro. El chancro puede localizarse en genitales externos, región perineal o pubiana, o en cualquier otra parte del cuerpo como lengua, conducto anal, en mujeres y hombres, o bien pasa inadvertido sobre todo en la mujer -- cuando se instala en el canal vaginal o en el cérvix. Se --

acompaña de linfadenopatía regional, por lo regular una semana después de aparecido el chancro, siendo los ganglios firmes, no dolorosos ni supurativos, de 4 a 10 mm de diámetro. - El chancro que no recibe tratamiento desaparece en 4 a 6 semanas, pero la linfadenopatía puede persistir por meses. Desde luego existen formas atípicas de la lesión primaria, por lo que deben tenerse en cuenta lesiones genitales triviales, pequeñas y negativas en campo oscuro.

Sífilis secundaria. Predominan las lesiones mucocutáneas y la linfadenopatía. Tiene duración aproximada de 4 a 6 semanas. Se presenta erupción maculopapular, a veces papuloescamosa y ocasionalmente asociada a pústulas. Las lesiones son bilaterales, simétricas, color rojo pálido o rosadas, no pruriginosas, redondeadas, de 5 a 10 mm de diámetro, más notables en tronco y región proximal de las extremidades, pero se puede distribuir ampliamente en palma, plantas, cara y cuello cabelludo. Cuando sobreviene isquemia y endarteritis obliterante, las pápulas pueden descamar y originan lo que se llama sífilide papuloescamosa, notable en palmas de manos. Las lesiones pueden evolucionar hacia necrosis, sobre todo cuando la endarteritis es importante.

Otra manifestación es la alopecia en placas, debida a la afectación de los folículos y que puede hacer perder las cejas y la barba.

En lugares donde se conserva calor y humedad, tales como

área perianal, escroto, cara interna de los muslos, axilas, - vulva o surco mamario, las pápulas pueden crecer y erosionarse produciendo amplias lesiones grisáceas y rosadas, denominadas condiloma lata; a nivel de labios, mucosa oral, lengua, - paladar, faringe, vulva, vagina, pene y cara interna del prepucio pueden producirse lesiones superficiales denominadas -- placas mucosas.

Los síntomas generales, como fiebre, pérdida de peso, -- anorexia y males son comunes, así como cefalea y datos de meningismo, la meningitis aguda sólo ocurre en 2 a 5% de los pa- cientes, a veces sólo se detecta por proteinorraquia y pleoci- tosis inespecífica del líquido cefalorraquídeo. Otras lesio- nes menos frecuentes son: hepatitis, artritis, nefropatía, -- periostitis o iridociclitis. El daño renal se manifiesta más como síndrome nefrótico que como nefritis³⁰.

Aproximadamente el 50% de los pacientes presenta linfate- nopatía generalizada, con o sin esplenomegalia. En estos ca- sos el diagnóstico diferencial incluye a la mononucleosis, -- SIDA o lesiones malignas del tejido linfoide³¹.

Sífilis latente. Es el período que continúa a la sífi- lis secundaria. Se caracteriza por ausencia de manifestacio- nes clínicas. Se diagnostica por exámenes de laboratorio. La mayoría de los autores la divide en latente temprana (desde - el momento de la infección hasta los 4 años) y latente tardía

(después de 4 años de la infección inicial. Aún en este último periodo el treponema puede obtenerse en pruebas de sangre y, por consiguiente, una mujer embarazada puede infectar al feto, o bien un donador de sangre infectar al sujeto recipiente, si ambos se encuentran en dicha situación.

Actualmente, gracias a pruebas serológicas específicas - altamente sensibles se sabe que el sífilítico no tratado prácticamente nunca se negativiza, de tal suerte que de 50 a 70% de tales individuos no desarrollarán evidencia clínica de sífilis tardía, pero la cura espontánea es altamente dudosa²⁰.

Sífilis terciaria. Las principales lesiones ocurren a nivel cardiovascular y del sistema nervioso central. Ambas se inician durante la fase de latencia, como un proceso inflamatorio progresivo y lento. La neurosífilis puede ser - - asintomática o sintomática. Otras manifestaciones de sífilis terciaria a nivel ocular son las mismas de la sífilis secundaria como la iritis, coriorretinitis y disminución de la agudeza visual, las adherencias del iris con el cristalino puede - producir pupila fija que no debe ser confundida con la pupila de Argyll Robertson.

Los gomas sífilíticos son lesiones granulomatosas, inespecíficas, generalmente únicas pero que pueden ser múltiples. Los sitios más frecuentemente afectados son: piel, boca, vías respiratorias superiores, laringe, hígado, estómago y sistema

esquelético, cualquier tejido puede ser infectado.

Sífilis congénita, al igual que la adquirida se divide en reciente y tardía y ambas en sintomática o latente.

Sífilis reciente sintomática. Las manifestaciones clínicas de la sífilis congénita, en los primeros años, semejan el secundarismo sífilítico del adulto, e incluyen:

- a) Manifestaciones mucocutáneas.
- b) Manifestaciones viscerales.
- c) Linfadenopatía generalizada.
- d) Lesiones óseas, del sistema nervioso central, hematológicas, renales³⁰.

Manifestaciones mucocutáneas. La lesión cutánea más frecuente es una erupción maculopapular, inicialmente de color rosa o rojo que posteriormente se torna cobrizo, se acompaña de descamación superficial, particularmente en palmas y plantas. Las lesiones son más comunes en porciones posteriores del cuerpo, especialmente en nalgas, espaldas, muslos y en región perioral.

El pénfigo sífilítico ocurre más frecuentemente en el período neonatal, es un erupción vesiculobulosa, afecta palmas y plantas. Varía en tamaño y pueden contener un líquido sero hemorrágico o turbio. Cuando la vesícula se rompe puede dejar un área desnuda o sufrir maceración extensa y cubrirse de costras. Otros tipos de erupción más rara, pero también -

maculopapulares pueden ser anulares o circinadas, que después de los 2 a 3 meses de edad se convierten en los condilomas la ta a nivel periorificial (ventana de nariz, boca o ano), pudiendo ser únicos o múltiples y que dejan fisuras radiales -- más o menos profundas, denominadas regadfes o ragadfes. Sobre mucosas como lengua, labios y paladar suelen aparecer pla cas mucosas altamente infectantes, suelen acompañarse de rini tis que puede observarse desde la primer semana de vida y a veces aparece como único síntoma de la enfermedad. El moco puede ser sanguinolento o francamente purulento y contiene -- gran cantidad de espiroquetas. Si se acompaña de ulceraciones de la mucosa nasal y del cartilago, altera la arquitectura de la nariz produciendo lo que se denomina nariz en silla de montar. La rinitis puede asociarse a laringitis y llanto-disfónico.

Manifestaciones viscerales. Principalmente hepatoesple nomegalia. El hígado es de consistencia firme y su tamaño re flecta la gravedad del daño, a veces, junto con la ictericia puede ser el único signo de lúes neonatal. La esplenomegalia coincide con el crecimiento hepático.

Linfadenopatía generalizada. Ocurre en el 50% de los ca sos y dado que normalmente el crecimiento ganglionar es muy raro en el neonato y el lactante pequeño, su presencia debe orientar al diagnóstico. El tamaño de los ganglios por lo regular no excede 1 cm; son duros y no dolorosos.

Lesiones óseas. Los huesos largos y las costillas son especialmente afectados, siendo los hallazgos fundamentales: osteocondritis, periostitis y osteomielitis. La periostitis da una imagen radiológica de "despegamiento" y engrosamiento perióstico. Puede no haber correlación clínica entre la afectación a hueso y la imagen radiológica, o bien el niño puede estar irritable y presentar dolor, principalmente a la movilización activa o pasiva, simulando en ocasiones artritis séptica. Esta inmovilidad de la articulación y en general de la extremidad afectada puede simular parálisis de la misma, hecho que se conoce como pseudoparálisis de Parrot.

Afectación del sistema nervioso central. Rara vez es posible obtener manifestaciones clínicas en los niños con afectación neurológica, a pesar de que un 60% de los casos es posible detectar anomalías en el citocéfalo del líquido cefalorraquídeo.

Leptomeningitis aguda sífilítica. Aparece durante el primer año de vida, entre los 3 y 6 meses de edad, con abombamiento de la fontanela, signos de irritación meníngea positivos y vómito el líquido citocéfalo puede tener hasta 2 000 células, predominio de mononucleares, proteinorraquia de 50 a 200 mg.

Sífilis meningovascular crónica. Puede dar como resultado hidrocefalia progresiva, parálisis de pares craneales o lesiones vasculares diversas. Generalmente se desarrolla al fi-

nal del primer año de vida. Por último la endarteritis sifilítica puede condicionar un infarto cerebral con el consiguiente accidente vascular cerebral, esto suele ocurrir entre el primero y segundo año de vida.

Manifestaciones hematológica. Hasta el 90% de los pacientes presenta anemia, y 40% trombocitopenia. La anemia es secundaria a hemólisis, aumentando la bilirrubina indirecta y dando ictericia. Por otra parte la hepatitis sifilítica eleva la bilirrubina directa. La anemia es normocítica y normocrómica. En los niños más grandes la anemia puede ser no de tipo hemolítico. La plaquetopenia se manifiesta como lesiones purpúricas y petequiales, así como sangrado difuso, dependiendo de la gravedad del déficit, y son clínicamente indistinguibles de las manifestaciones hemorrágicas observadas en otras infecciones neonatales, como rubeola congénita, infección por citomegalovirus, herpes simple y toxoplasmosis (síndrome TORCH).

Manifestaciones renales. La manifestación más sobresaliente es el síndrome nefrótico que suele aparecer entre los 23 y 30 meses de vida.

Otras lesiones menos frecuentes. Coriorretinitis, uveítis, glaucoma y chancros palpables, no es raro que un producto afectado gravemente sufra retraso en su desarrollo intrauterino y que su aspecto exterior semeje a un prematuro maras-

mático, con facies de "viejito", cuya piel es seca y "marchitada".

Sífilis congénita tardía. En niños mayores de 2 años -- las principales manifestaciones clínicas son: los llamados estigmas o secuelas o bien por manifestaciones aún no bien clasificadas. Thomas clasificó a la sífilis congénita tardía en 2 diferentes categorías: la primera dada por los estigmas que representan las secuelas de lesiones y cambios en el desarrollo inducidos por la infección temprana. La segunda categoría se refiere casi exclusivamente a la queratitis intersticial, a la sordera nerviosa y a las llamadas articulaciones de Clutton, que al parecer obedecen a reacciones de hipersensibilidad tardía más que a invasión por el microorganismo³⁰.

De la primera categoría son notables:

1. Los dientes de Hutchinson, son una anomalía de -- los incisivos centrales superiores, que muestran en su porción central una muesca a manera de mordisco con adelgazamiento y decoloración del esmalte en el sitio de la muesca. Los dientes están ampliamente espaciados uno del otro y son más cortos que los incisivos laterales.

2. Los molares de Moon o de Fournier, que constituye -- una alteración en forma de mora del primer molar inferior.

3. Las secuelas de la rinitis sífilítica, que incluyen maxilares cortos que resultan en una configuración cóncava de

la parte media de la cara, que asocia a paladar alto y frente prominente (olímpica). La destrucción del cartilago nasal -- conlleva a la destrucción del hueso subyacente con perforación del septum nasal dando como resultado lo que se denomina nariz en "silla de montar" o en "catalejo".

4. Las secuelas de la reacción perióstica generalizada, que se observa en la sífilis temprana y que incluyen: frontal prominente (frente olímpica), tibias en sable, etc.

5. Las manifestaciones neurológicas, que pueden condicionar retardo mental, hidrocefalia, crisis convulsivas, parálisis de pares craneales incluyendo ceguera y sordera por -- afectación del VIII y II par, este último con atrofia óptica. Sin embargo, en muchos casos el niño no presenta síntomas neurológicos, y sólo se hace evidente esta afectación a través -- de datos anormales de líquido cefalorraquídeo, tanto en el citoquímico como por reacciones serológicas positivas.

6. Las lesiones en piel, que son signos raros, pueden ser, lineales, fisuradas o ulceradas y dejan cicatrices profundas periorificiales (ano, boca, nariz).

De la segunda categoría:

1. La queratitis intersticial, que junto con los dientes de Hutchinson y la sordera nerviosa, constituyen la triada sífilítica más frecuentemente descrita en las lesiones tar

días; generalmente ocurre en pacientes entre los 5 y 20 años de edad.

2. La sordera nerviosa, que ocurre aproximadamente en el 3% de los pacientes con sífilis congénita tardía. Puede o no estar asociada a vértigo y ser inicialmente unilateral y después bilateral. Este signo se presenta en la primera década de la vida, a veces se prolonga hasta la tercera o cuarta.

3. Las articulaciones de Clutton se observan rara vez, manifestándose en un principio como sinovitis, que puede o no causar dolor o alguna molestia. Posteriormente hay hinchazón alrededor de la rodilla con hirsutrosis, limitación de los movimientos de la articulación por dolor local. La imagen radiológica no muestra afectación ósea, y el estudio citoquímico del líquido sinovial revela escasa elevación de células, predominantemente mononucleares, las reacciones serológicas pueden ser positivas³⁰.

Laboratorio.- El diagnóstico de sífilis se basa, además de los datos epidemiológicos y clínicos en 2 aspectos fundamentales:

1. Visualización del *Treponema pallidum* mediante la técnica de campo oscuro, utilizando un microscopio con contraste de fase.

2. Pruebas serológicas positivas. Que son las siguientes.

tes: de floculación, VDRL; de fijación de complemento, Kolmer; de aglutinación, RPR (reacción rápida de reagina en plasma); por inmunofluorescencia, FTA-ABS (absorción de anticuerpos fluorescentes); por inmovilización, TPI (inmovilización de *T. pallidum*); por hemaglutinación, TPHA (hemaglutinación de anticuerpos treponémicos); MHA-TPO (microhemaglutinación de *T. pallidum*).

Para fines prácticos el clínico debe utilizar:

a) VDRL cualitativo, cuando trate de seleccionar la población sana o grandes núcleos de la misma con fines de escrutinio.

b) VDRL cuantitativo, para pacientes en quienes sospeche clínicamente la enfermedad, ya sea para fines de diagnóstico, para medir actividad del proceso o bien como evaluador de efectividad del tratamiento.

c) FTA-ABS, para confirmar el diagnóstico ya sea por sospecha clínica o por dudas en el VDRL (negativo o falso positivo).

Para tratar de evitar los casos de pacientes con VDRL o FTA-ABS falsos positivos en sífilis congénita se modificó la prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS), empleando fluoresceína marcada anti-IgM que supuestamente revelaría anticuerpos de la clase IgM antitreponémicos (FTA-ABS IgM) que no atraviesan la barrera placentaria y-

por ende indicaban la infección del producto in útero. Sin embargo dicha prueba resultó ser sensible y positiva en la mayoría de los niños con sífilis congénita activa, excepto cuando el feto se infecta tardíamente en el embarazo, y por otra parte su especificidad deja mucho que desear, y que otras infecciones neonatales pueden elevar los títulos de IgM y proporcionar reacciones cruzadas³⁰.

Tratamiento.- A continuación se enlistan los planes de manejo recomendados por el Disease Control Center, de Atlanta, E.U.A.; para las diferentes fases de la enfermedad³⁰.

. Sífilis primaria, secundaria o latente de menos de un año de duración:

De elección: Penicilina G benzatínica: 2,4 millones de - UI IM en dosis única.

Alternativa: Penicilina G procainica: 800 000 UI IM diarias por 10 días.

En alérgicos a la penicilina: Clorhidrato de tetraciclina: 500 mg vfa oral, cada 6 horas, durante 15 días, o eritromicina: 500 mg vfa oral cada 6 horas, durante 15 días.

. Sífilis tardía cardiovascular, gomatosa, neurosífilis* o latente de más de un año.

De elección: Penicilina G procainica 800 000 UI IM día-

rias durante 15 días.

Alternativas: Penicilina G benzatínica 2.4 millones UI-IM cada 7 días por 3 veces (dosis total 7.2 millones).

En alérgicos: Tetraciclina o eritromicina 500 mg vía oral cada 6 horas por 30 días.

. Sífilis congénita asintomática con LCR normal.

De elección: Penicilina benzatínica, 50 000 UI/kg IM dosis única.

. Sífilis congénita sintomática con LCR anormal.

De elección: Penicilina sódica cristalina, 50 000 UI/kg/día en el recién nacido, 2 veces al día por 10 días. Después de esta edad, cuatro dosis al día por 10 días.

Alternativa: Penicilina G procaínica, 50 000 UI/kg/día, una dosis diaria por 10 días.

*En los casos sospechosos de neurolúes es indispensable el examen de LCR, pues dado que la penicilina benzatínica no cruza satisfactoriamente la barrera hematoencefálica, algunos clínicos prefieren tratar a estos pacientes intrahospitalariamente con penicilina sódica cristalina: 2 a 4 millones de UI intravenosa, cada 4 horas durante 10 días (dosis total 12 a 24 millones de UI)³⁰.

Manejo de la embarazada. Todas las gestantes deben someterse a VDRL cualitativo en la primera visita prenatal. Cuando se sospecha que una mujer está muy expuesta a padecer sífilis, se practicará un segundo VDRL durante el tercer trimestre del embarazo.

Las embarazadas que resulten VDRL positivas deberán evaluarse mediante estudio epidemiológico, examen físico, VDRL - cuantitativo y FTA-ABS cuando existan dudas en el diagnóstico.

Si el FTA-ABS es negativo y no hay manifestaciones clínicas no debe darse tratamiento. Pero si la duda persiste, el VDRL cuantitativo y la prueba de anticuerpos fluorescentes deberá repetirse en un plazo de 4 semanas.

Si dichos estudios repetidos confirman el diagnóstico de sífilis o no pueden realizarse otros estudios, entonces la paciente debe recibir el siguiente tratamiento:

Pacientes no alérgicas a la penicilina. Recibirán esquema con penicilina, con el tipo y posología apropiada para la fase de la sífilis que curse, igual como se recomienda para cualquier paciente.

Pacientes alérgicos a la penicilina. Recibirán estearato de eritromicina en la posología adecuada a la fase de la sífilis que curse, como se recomienda en no gestantes. El estolato de eritromicina y la tetraciclina están contraindicados.

dos por sus posibles efectos adversos tanto en la madre como en el feto.

El tratamiento deberá repetirse en caso de que se presenten las siguientes condiciones:

1. Persistencia o recurrencia de los signos clínicos de lúes.
2. Aumento del título 4 veces más de lo normal.
3. Un título inicialmente elevado de VDRL, que al término de un año no disminuye a una cuarta parte³⁰.

Prevención.- Efectuar VDRL prenupcial a la pareja, y al inicio del cuidado prenatal y repetirla una vez más durante el embarazo.

Es indispensable promover la educación médica en la comunidad, tanto desde el punto de vista sexual como desde el mental. Enseñar al individuo joven qué es la sífilis; dar a conocer, tanto al magisterio como a estudiantes, obreros y padres de familia, la magnitud y consecuencias de esta enfermedad. Que exista una preparación prenupcial y prenatal. Adies tratamiento de equipo humano multidisciplinario para la salud ambiental³².

CHANCRO BLANDO:

Afecta a ambos sexos.

Etiología.- El chancroide como también se le conoce al-

chancro blando, es causado por *Haemophilus ducreyi*, bacilo anaerobio facultativo, gram negativo. Siendo una causa poco frecuente de úlceras genitales en E.U.A., el chancroide es más común en países en vía de desarrollo³³.

Incidencia.- El CDC registró un promedio anual de 6 608 casos de chancroide entre 1941 y 1950. Hasta hace poco el chancroide se consideraba una enfermedad en vías de extinción con un promedio de 878 casos informados al año entre 1971 y 1980. Hace poco los inmigrantes de México, Caribe y Sudeste asiático han reintroducido la enfermedad. Actualmente en EUA se reportan cada año 900 casos en promedio, siendo éstos principalmente en California, Florida, Georgia y Nueva York. En algunas regiones de Asia, este padecimiento predomina sobre otros de transmisión sexual, como la sífilis en una proporción de 11:1 a 8:1³⁴.

En México no se cuenta con estadísticas para determinar la incidencia de este proceso, sin embargo se piensa que si bien no llega a ser tan frecuente como en Africa (hasta 5000-casos por año), la incidencia es mayor que en Norteamérica, y según algunos estudios brotes localizados en este último país se originaron en el nuestro.

El varón se afecta más que la mujer en relación 10:1 presentándose en mayor proporción entre individuos no circuncidados y entre gente de color.

Transmisión.- La transmisión es por el contacto de las mucosas o piel con abrasiones, con las úlceras infectadas.

Incubación.- Tiene un periodo de incubación de 3 a 10 días.

Cuadro Clínico. Después de síntomas sistémico prodrómicos como febrícula y leve ataque al estado general, aparecen las lesiones genitales que se dividen en dos grupos: aquellas relacionadas con la úlcera y las relativas a los ganglios linfáticos afectados. La úlcera del chancroide comienza como una pápula eritematosa, sensible que se convierte en úlcera en un periodo de 1 a 2 días. Esta úlcera mide de 0.5 a 2 cm y es dolorosa en el varón, en tanto que en la mujer puede cursar incluso asintomática. Los bordes de la lesión no son afilados, no hay eritema ni induración circundante y su base está cubierta de un exudado purulento, lo que en general se describe como de "fondo sucio". El 50% de los pacientes presenta más de una lesión, localizada en el hombre en el prepucio, frenillo, surco balanoprepucial principalmente, y en la mujer en el introito y en las áreas periuretral y perirrectal. La linfadenopatía se presenta en un 30 a 50% de los casos, y se describe como unilateral, dolorosa, con eritema en la piel que la cubre; al crecer, estos ganglios se tornan fluctuantes y drenan ocasionalmente un material viscoso y de color crema.

Diagnóstico.- 1. Cultivo. El diagnóstico de certeza-

se obtiene sólo con el cultivo de identificación del Haemophilus ducreyi³⁵.

La tinción de Gram no se recomienda porque la observación del bacilo es poco frecuente y tiene un rendimiento menor al 50% en comparación al cultivo, el cual se hace por inoculación directa de la muestra sin emplear medio de transporte, - el cultivo se hace en un medio de Mueller-Hinton. Alrededor de 2-4 días aparecen las colonias de Haemophilus ducreyi y si se hace tinción de Gram en una colonia, se observará bacilos gram negativos, pleomórficos en imagen de "rieles de tren" o en grupos semejantes a "bancos de peces". Se recomienda que la muestra para cultivo sea tomada del fondo de la úlcera, ya que así se obtienen mejores resultados que de la aspiración del ganglio.

Los métodos serológicos como auxiliares diagnósticos aún no están estandarizados y por tanto su empleo no se recomienda.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con otras entidades que también se manifiestan con úlceras y que clínicamente aunque con poca frecuencia pueden ser indistinguibles de éste. - Los procesos que se acompañan de lesiones ulcerosas y linfadenopatía inguinal son las infecciones por virus Herpes simple tipo 2, la sífilis, el linfogranuloma venéreo, el linfogranuloma inguinal, también llamado Donovanosis, las verrugas

genitales, el molusco contagioso y ocasionalmente la pediculosis púbica. 36

Tratamiento.- La susceptibilidad de *H. ducreyi* a los antimicrobianos varía dependiendo del área geográfica y esto debe tomarse en cuenta al seleccionar el tratamiento:

Eritromicina 500 mg VO c/6 horas durante 7 días o Ceftriaxone 250 mg IM dosis única.

Alternativas:

Trimetroprim/sulfametoxazol (160/180 mg) VO c/12 horas - por un mínimo de 7 días o Trimetroprim/sulfametoxazol (640/3 200 mg) cuatro dosis dobles u 8 dosis simples VO en un solo día o Amoxicilina 500 mg más ácido clavulónico 125 mg 3 veces al día durante 7 días³⁷.

Los regímenes con ceftriaxone, amoxicilina y trimetroprim/sulfametoxazol 640/3 200 mg han sido evaluados en los EUA. La combinación trimetroprim/sulfametoxazol deberá ser limitada a zonas donde las cepas son sensibles.

Con el tratamiento adecuado se ha observado una mejoría clínica de las úlceras después de 7 días de iniciar la terapia. Si esto no ocurre, es necesario considerar regímenes alternativos.

Prevención.- Principalmente educación sexual y uso de preservativos.

INFECCIONES POR UREAPLASMA UREALYTICUM

Afecta a ambos sexos y tiene repercusión perinatal.

Etiología.- Es producida por Ureaplasma urealyticum, - desde su descubrimiento fué incluido dentro de las cepas T de micoplasma (T de tiny, diminuto), pertenece a la familia de las Micoplasmataceae, se le han identificado varios serotipos, con la prueba de inhibición del metabolismo y/o crecimiento - se han identificado 8 serotipos, por inmunofluorescencia 14 y por la técnica micoplasmacida 16.

Transmisión.- Su transmisión es por contacto sexual, - sin embargo puede estar presente hasta en 30% de las adolescentes vírgenes, es un agente de enfermedad de transmisión sexual que pueden tener también otros medios de transmisión³⁸. - Lo cual contradice las afirmaciones de que la colonización -- postpuberal se produce principalmente como resultado del contacto sexual³⁹. Los ureaplasmas son huéspedes habituales del tracto genital femenino, una de cada tres niñas recién nacidas muestran colonización por los ureaplasmas, esto es consecuencia del paso por el canal del parto infectado con esos - organismos. Las niñas que nacen por cesárea, tienen significativamente menos colonización, que las que nacen por vía vaginal. La presencia de estas bacterias no es persistente, para el año de edad en una de cada diez niñas están presentes - los micoplasmas fundamentalmente en vagina. Después de la pu

bertad y en relación directa con la vida sexual y cambios de pareja, hay un aumento en la frecuencia de colonización. Las mujeres jóvenes sin antecedentes de contacto sexual, tiene cifras bajas de micoplasmas. La mujer con vida sexual activa - con pareja fija tiene colonización entre 15-37%, la que tiene más de una pareja puede tener cifras cercanas al 75%.

Cuadro Clínico.- Este tipo de problema tiene una expresión menos importante en la mujer comparada con lo que acontece en la población masculina, donde los ureaplasmas pueden representar del 40 al 60% de la etiología de las uretritis no gonocócicas. La falla del tratamiento de las "leucorreas", - puede estar ocasionada por la presencia de estos micoplasmas o por la asociación de ellos y la C. trachomatis.

Se han documentado casos de colonización por ureaplasma y Mycoplasma hominis, relacionados con aborto espontáneo habitual. Los gérmenes han sido aislados como únicos patógenos - en el corión, amnios y decidua. Igualmente se han aislado -- los mismos agentes de los órganos internos de fetos abortados espontáneamente, No se han aislado de fetos, producto de - - abortos inducidos. La administración de fármacos a mujeres - colonizadas en áreas cervicovaginal y con antecedente de aborto habitual, ha reducido la frecuencia de abortos.

Los micoplasmas en el área cervicovaginal durante la -- gestación, son riesgo potencial de corioamnioitis y decidui--

tis, cambios patológicos que pueden ser adjudicados a estos micoplasmas genitales, lo cual se relaciona directamente con ruptura prolongada de membranas, parto pretérmino y prematuridad con bajo peso. La infección prolongada que invade las membranas fetales, puede interferir con la nutrición fetal y/o iniciar el parto prematuro. Cuando se ha muestreado a niños de bajo peso y prematuros, comparándolos con niños normales se ha encontrado que los primeros tienen mayor frecuencia de colonización en fosas nasales y orofaringe. Estos datos apoyan la relación de prematuridad y colonización por micoplasmas.

Los micoplasmas presentes en el área cervicovaginal, o urogenital durante y después del parto, pueden ser causa de aborto séptico, fiebre posaborto y posparto. Cuando se han tratado de cultivar los micoplasmas en pacientes con fiebre posaborto o posparto, se ha probado su presencia del 5 al 8% de esas pacientes, en contra de cero casos con aislamiento en embarazos normales. Este conocimiento debe tenerse en cuenta en la etiología de la infección puerperal.

En pacientes con esterilidad, se ha encontrado en uno u otro o ambos de la pareja, que los micoplasmas están colonizando el área urogenital. La recuperación de ureaplasmas de semen de hombres con esterilidad, ha permitido estudiar algunos hallazgos; baja movilidad de los espermatozoides, presencia de formas aberrantes, disminución en el número y quizá lo

más importante, mejoría de esas alteraciones después de recibir tratamiento.

Los micoplasmas tiene un gran espectro clínico, durante el embarazo son de tomar en cuenta como posible etiología de infección urinaria simple o de pielonefritis, la orina no es medio apropiado de aislamiento, sin embargo se puede documentar su presencia.

La repercusión de la colonización, infección o enfermedad en la embarazada, tiene un riesgo potencial no despreciable para el neonato. En últimas fechas se ha documentado la etiología por *U. urealyticum* en un cuarto o quinto lugar de la neumonía de niños menores de tres años, situación que obliga a tener en cuenta esta posibilidad en infección respiratoria neonatal o posnatal.

Clinicamente no hay nada característico que pueda identificar su presencia, Los abscesos de la glándula de Bartholin fueron el primer sitio de donde se aislaron los micoplasmas, este problema puede tener cualquier otra etiología, como la gonocócica o incluso de bacterias piógenas supurativas como *S. aureus*. El problema de la vaginitis es más difícil de documentar, debido a su elevada frecuencia de colonización. Lo mismo cabría mencionar en la enfermedad inflamatoria pélvica y como se mencionó en la fiebre posparto o posaborto. Este microorganismo ha llenado los postulados de Koch en muchas va

riedades de la patología urogenital así como la perinatal. El reconocimiento de su presencia potencial en la génesis de la patología perinatal permitirá alertar al personal para su recuperación en medios especiales de cultivo. Recientemente ha renacido el interés en los micoplasmas urogenitales, documentándose por aislamiento del corión, del amnios y de las deciduas en caso de aborto o de muerte neonatal, de tal manera que sería un agente más en la etiología de la coriomnionitis, la ruptura de membranas, el parto pretérmino y el nacimiento de niños de bajo peso. Con más frecuencia se está documentando la participación de ureaplasmas en el síndrome de dificultad respiratoria del neonato y en la neumonía.

Diagnóstico.- Al hacerse el diagnóstico por medio de exámenes de laboratorio la colección del material para estudio debe evitar la contaminación con la "flora normal". Se puede utilizar cualquier producto. La muestra puede tomarse del endocervix, del fondo de saco vaginal posterior, de la uretra, de orina, de sangre o de exudados (aspirado bronquial). El medio para cultivo apropiado es el líquido, el sólido o el bifásico que contengan los ingredientes básicos para diferenciar a los micoplasmas. La diferencia entre *U. urealyticum* y *M. hominis* se hace en subcultivos,

Tratamiento.- La sospecha de síndromes en donde los micoplasmas pueden verse involucrados como la uretritis no gonocócica, sería una justificación para que el tratamiento elimi

ne a los micoplasmas. Los fármacos que se han utilizado con más frecuencia son la eritromicina, la tetraciclina que tiene un 10% de resistencia en algunos serotipos de ureaplasma y de *M. hominis*, la clindamicina es otra opción fundamentalmente en la enfermedad inflamatoria pélvica, y los aminoglucósidos son la última opción para ambas variedades.

Prevención.- La prevención como en todas las enfermedades adquiridas por contacto sexual, es evitar la promiscuidad sexual, el cambio constante de pareja sexual y la bisexualidad. No hay duda de que el aumento de la prevalencia de este patógeno, está en razón directa del exceso en las relaciones sexuales con cambios de pareja. El uso de preservativo pudiera ser una opción en la prevención de ésta y otras enfermedades venéreas.

Se usa la eritromicina como prevención en el caso de la ruptura de membranas, corioamniotitis y parto pretérmino, evitando así, la infección potencial en el neonato⁴⁰.

INFECCIONES POR ESTREPTOCOCO GRUPO B:

Su importancia dentro de las enfermedades de transmisión sexual radica en sus efectos perinatales.

Etiología.- El estreptococo grupo B es un estreptococo beta hemolítico y ha sido caracterizado en varios biotipos y serotipos relacionados entre sí, que en conjunto son designa-

dos como la especie *Streptococcus agalactiae*⁴¹.

Las infecciones causadas por este microorganismo se presentan con mayor frecuencia durante la etapa perinatal⁴² 80%; el 20% restante incluye infecciones localizadas como: faringe amigdalitis, otitis media, celulitis, conjuntivitis y abscesos de tejidos blandos; se han informado algunos casos de septicemias o bacteriemias y recientemente se ha aislado en pacientes con endocarditis quienes tenían prótesis valvulares y alguna otra enfermedad subyacente⁴³.

Epidemiología.- En Norteamérica y en Europa, las infecciones causadas por el *Streptococcus* del grupo B (SGB) han llegado a ocupar el primer lugar en la morbilidad neonatal^{44, 45}.

En México, los casos de septicemia neonatal causados por SGB se consideran esporádicos habiéndose atribuido este fenómeno a la aparente baja frecuencia de colonización cervicovaginal de la mujer mexicana, Collado y cols. la determinaron en 1.5%^{46, 47}.

Transmisión.- La transmisión del microorganismo al recién nacido es vertical involucrándose factores inherentes al propio microorganismo o bien al estado fisiológico del recién nacido. Son factores de riesgo las condiciones en las cuales se efectúa el parto, el tratamiento que se haga del producto, la hipoxia fetal, la aspiración del líquido amniótico, traba-

jo de parto prolongado, las lesiones producidas en la piel -- por manipulación, la continuidad anovagina, la colonización -- anorrectal o uretral. La forma temprana de la infección es -- la que se desarrolla con más frecuencia en estos casos.

Cuadro Clínico. -- El espectro clínico de las infecciones perinatales por SGB, comprende las infecciones maternas y ne^o natales; en la madre se manifiesta por la presencia de endome^{tr} itis posparto; encontrándose en estos casos una alta fre -- cuencia de rotura de membranas, postmadurez y asfixia intra^u terina. A partir de 1973 se empezó a señalar la presencia de dos síndromes clínicos en estas infecciones: dependiendo de la edad postnatal en que se presentan, se designan como temprano (menos de 5 días) y tardío (después de 7 días)^{48, 49}.

En el síndrome de aparición temprana, las manifestacio^{ne} nes clínicas se presentan dentro de las primeras 24 horas -- postparto: dificultad respiratoria, apnea, derrame pleural, -- neumonía, hipotensión y crisis convulsivas. El inicio rápido de la enfermedad, ataques sistémico grave y baja respuesta al tratamiento antimicrobiano (mortalidad mayor al 50%), han su^{ge} rido que en muchos casos, la condicionante de la enfermedad sea una toxina. Dentro de los antecedentes de riesgo, pueden considerarse la rotura prematura de membranas, prematurez, -- parto prolongado y bajo peso al nacimiento. Debe hacerse -- diagnóstico diferencial con otras causas de insuficiencia res^{pi} ratoria.

neralmente irreversible.

La septicemia y/o meningitis neonatal causadas por SGB - tienen un curso agudo con alto riesgo de letalidad. A pesar de que el SGB es un importante patógeno neonatal y sigue siendo una causa frecuente de meningitis en el periodo neonatal, existen pocos estudios acerca de las secuelas a largo plazo - en la primera infancia. Wald y cols. reportan⁵⁴ mortalidad - del 27%. Secuelas neurológicas mayores en 12%; se consideran secuelas mayores a los cuadros con importante incapacidad - - (cuadruplejía espástica, retraso mental profundo, hemipare-- sia, sordera y ceguera). Esta incidencia de secuelas neuroló gicas mayores y la experimentada por niños de mayor edad que se recuperan de una meningitis causada por Haemophilus in- - fluenzae tipo B son casi iguales.

Las crisis convulsivas se asocian con mal pronóstico, -- pueden reflejar una meningoencefalitis más grave o las pro- - pias convulsiones pueden producir la lesión cerebral. Tienen buen pronóstico los niños en los que en fase temprana no se - identifican secuelas graves; se puede esperar de ellos la ob- - tención de una evolución parecida a la de los demás miembros de la familia en las áreas intelectual, social y académica.

Diagnóstico.- El diagnóstico puede sospecharse tomando en cuenta los antecedentes y características clínicas, como - medidas confirmatorias se deberán realizar cultivos a diferen

tes niveles siendo obligatorios la toma de un mínimo de dos - hemocultivos y en todos los casos punción lumbar. Otros cultivos que pueden ser de utilidad son el cultivo de aspirado gástrico tomado al nacimiento, cultivo de aspirado bronquial y con utilidad relativa el coprocultivo⁵⁵.

Se recomienda la siembra de las muestras en medio de gelosa sangre de carnero al 5% cuando el cultivo procede de líquidos corporales que habitualmente son estériles y en medio de Todd Hewitt con sangre de carnero al 5% adicionados de gentamicina y ácido nalidixico, cuando se considere una muestra polimicrobiana; hasta el momento actual más del 90% de las cepas de CGB son sensibles a penicilina y ampicilina, por lo -- que no se sugiere antibiograma de rutina en los aislamientos de estas cepas. Entre las pruebas presuntivas que ayudan a -- la identificación están: a) hidrólisis del hipurato de sodio con producción de benzoato y glicina; b) producción del factor CAMP, también puede hacerse la prueba de CAMP en gota con betalisisina de *Staphylococcus aureus*⁵⁶. La identificación definitiva se hace mediante la técnica clásica de precipitación, o bien por pruebas como fluorescencia directa, contra~~in~~munoelectroforesis y coaglutinación.

La aglutinación de partículas de látex es generalmente -- más sensible que la técnica de la inmunoelectroforesis contra corriente para la detección tanto de SGB como del *Haemophilus influenzae*. La positividad de esta prueba establece diagnós-

tico específico antes de conocer los resultados de los hemocultivos y cultivos de líquido cefalorraquídeo. La cuantificación de la concentración del antígeno combinada con el recuento leucocitario periférico (neutropenia) tiene utilidad en predecir mala evolución⁵⁷.

Se sugiere realizar ultrasonografía a todo recién nacido pretérmino que sobreviva a una sepsis por SGB asociada a shock séptico para descartar la aparición de LPV; facilitando el pronóstico, el control posterior y la institución más precoz de un tratamiento de rehabilitación, lo cual puede mejorar el cuadro evolutivo.

Tratamiento. - El tratamiento para cuando existe sospecha de septicemia, meningitis por SGB o ambos es a base de penicilina o ampicilina más un aminoglucósido; o bien únicamente penicilina o ampicilina (cualquiera de estos dos fármacos solos) durante 10 a 14 días, si el laboratorio está en condiciones de determinar CHI/CMB y se demuestra que el organismo es no tolerante a la actividad antibacteriana. En los casos de meningitis es aconsejable el esquema combinado.

Una alternativa es la cefotaxima. En alérgico a la penicilina se puede utilizar cefalotina o vancomicina.

Otras medidas de manejo, aún controvertidas son: la transfusión de granulocitos, la exanguinotransfusión con sangre fresca, y la administración de inmunoglobulina humana mo-

dificada para uso intravenoso cuya utilidad se encuentra en evaluación.

Prevención.- En cuanto a la prevención administrando -- quimioprofilaxis cuando el recién nacido proviene de una madre colonizada, algunos autores recomiendan aplicar penicilina v/a intramuscular en los primeros minutos después del parto, sin embargo existe controversia en cuanto a su indicación.

INFECCIONES POR GARDNERELLA VAGINALIS:

Afecta a ambos sexos, dando sintomatología en la mujer, - el hombre es portador.

Etiología.- Gardnerella vaginalis⁵⁸ (anteriormente llamada Haemophilus vaginalis y Corynebacterium vaginalis) provoca la vaginitis inespecífica o la vaginosis bacteriana cuando se asocia a una bacteria anaerobia coinvasora como Bacteroides, Peptococcus y Mobiluncus. Es un cocobacilo Gram variable⁵⁹.

Transmisión. Tradicionalmente se considera que su transmisión es por contacto sexual⁶⁰, sin embargo se ha aislado - de niñas sin actividad sexual, lo que sugiere que puede tener también otros modos de transmisión^{61, 62}. Es una de las enfermedades más frecuentes y más contagiosas.

Cuadro Clínico.- Clínicamente en la mujer se manifiesta

por una secreción fétida, no espesa, de color blanco grisáceo, que provoca irritación vaginal. De hecho dos terceras partes de las mujeres infectadas son asintomáticas, excepto por la queja de mal olor vaginal⁶³. Gardnes, Dukes y cols. demostraron la presencia de Gardnerella en la uretra de 91 esposos de 101 mujeres infectadas⁶⁴.

Esta infección se asocia a otras infecciones venéreas hasta en el 52% de las pacientes⁶⁵.

Laboratorio.- La identificación en el laboratorio debe cubrir los criterios de identificación propuestos por Amsel y cols. Greenwood y cols.^{66, 67} los cuales sugieren: 1) pH de la secreción arriba de 4.5 (en las niñas no se ha estandarizado⁶⁰), 2) presencia de células gufa (clue cells) en el examen directo en fresco y en el frotis teñido con Gram de la secreción vaginal, 3) prueba de KOH positiva y 4) desarrollo bacteriano positivo en el medio de Agar-Columbia adicionado con sangre humana al 5%, incubada durante 48 a 72 horas a 37°C en atmósfera de CO₂.

Las muestras pueden tomarse mediante lavado vaginal, aplicando con una pipeta 2 ml de suero fisiológico estéril en la vagina; la muestra se aspira de la vagina y se coloca en un tubo con tapón de rosca, e inmediatamente se lleva a laboratorio⁶⁰ o bien del tercio inferior de la vagina⁶².

Tratamiento.- El tratamiento es con 500 mg de metronidazol cada 12 hrs. vfa oral durante 7 días. El tratamiento de dosis única no suele aconsejarse debido al promedio elevado de recidiva. También puede utilizarse ampicilina en dosis de 500 mg cuatro veces al día durante 6 días; pueden ser útiles la cefalexina o la cefradina.

Prevención.- La prevención consiste en dar tratamiento simultáneo a la pareja, y es recomendable evitar las relaciones sexuales hasta obtener la curación de la infección⁶⁸.

INFECCIONES POR VIRUS HERPES SIMPLE:

Afecta a ambos sexos, tiene gran importancia como infección perinatal.

Etiología.- Es producida por el virus herpes simple - (VHS), son 2 subtipos.

Transmisión.- El VSH-1 es el herpes labialis, se transmite por vía bucal y secreciones respiratorias, y en general se relaciona con herpes labial o vesícula febril, el VHS-2 es el herpes genitalis, se transmite por contacto sexual. Desde el punto de vista clínico, las diferencias entre el tipo 1 y el tipo 2 es debatible, ya que la presentación, estudio y tratamiento son iguales, y la práctica sexual bucogenital puede producir infección cruzada⁶⁹. El único valor de diferenciación serológica entre estos dos subtipos consiste en que -

son menos frecuentes las infecciones genitales por VHS-1.

La transmisión de VHS-2 es por contacto sexual con una persona que se encuentra eliminando el virus por medio de una superficie mucosa o a través de secreciones. El virus del herpes se inactiva por la temperatura ambiente, es sensible al éter y otras sustancias por lo que es poco probable que se transmita a través de fomites^{70, 71}. La transmisión de la infección al feto o al neonato puede ser por dos vías; la ascendente y durante el parto vaginal por el contacto directo con las secreciones maternas. La diseminación por vía transplacentaria ocurre sólo en caso de una infección primaria materna por el VHS⁷². El VHS-1 tiene una incidencia del 10 al 25% para las infecciones genitales y se reportan casos de infección perinatal por este subtipo⁷³.

Incubación.- Las manifestaciones clínicas son precedidas por un periodo de incubación de 4 a 7 días.

Cuadro Clínico.- Las infecciones primarias e iniciales suelen provocar los síntomas más graves. Es común encontrar manifestaciones generales como fiebre, cefalea y mialgia. Los síntomas aparecen al principio del padecimiento, alcanzan su clímax a los 3 ó 4 días de su aparición, para apagarse 3 ó 4 días después. Los síntomas locales incluyen dolor, prurito, disuria, secreción vaginal o uretral y adenopatía inguinal -- hipersensible.

En el caso del hombre y según el sitio en donde se encuentre la lesión se puede presentar ardor durante la micción y descarga uretral⁷⁴, en el caso de la mujer, también tiene mucho que ver el lugar en donde se ubique el daño, de tal manera que se puede presentar dolor o ardor al orinar, meatitis, uretritis, secreción transvaginal, cistitis y cistouretritis. En los homosexuales se puede presentar proctitis.

La descarga uretral y la disuria se reportan en un tercio de los pacientes masculinos con infección primaria por VHS-2 en genitales externos. Se puede aislar el virus a través de la obtención de una muestra de la secreción transuretral o a partir de la primera emisión de orina; la descarga se caracteriza por ser mucoide y clara.

El dolor y el ardor pueden preceder al desarrollo de las vesículas, que rápidamente aparecen sobre una base eritematosa, estas lesiones contienen un exudado claro, en la mayoría de los casos aparecen en forma localizada y agrupadas en número de tres a diez en las mucosas, estas vejigas pueden romperse con rapidez causando una depresión del epitelio de superficie, el cual se desprende constituyendo una ulceración que tarda en sanar de diez a catorce días sin dejar cicatriz. En los hombres, usualmente este tipo de lesiones aparecen en el glande o en el cuerpo del pene, mientras que en la mujer se manifiestan en el cérvix, vulva y/o región perianal.

La adenopatía aparece durante la segunda y tercera sema-

na de la enfermedad, siendo a menudo el último problema en resolverse. La adenopatía supurante no es frecuente en el herpes genital.

Es factible que durante el curso de la infección aparezcan nuevas lesiones; éstas se pueden llegar a presentar en el 75% de los pacientes con herpes primario y se forman entre el cuarto y el décimo día de la infección⁷⁵.

El paciente infectado elimina el virus desde el inicio de las lesiones hasta doce días después. Por esta razón se indica al paciente evitar todo contacto sexual hasta que haya reepitelización íntegra. El completo restablecimiento en la mujer es de aproximadamente 19 días y en el hombre de 16⁷⁶.

En las infecciones recurrentes que siguen a la primoinfección y al periodo de latencia, el 53% de los pacientes pueden presentar una o más recaídas por mes, el 33% la presentan cada 2 a 4 meses y el 14% cada cuatro meses. Ello ocurre a pesar de la presencia de anticuerpos específicos contra el virus y usualmente es el resultado de la reactivación de la cepa original de virus responsable de la primoinfección. Las lesiones recurrentes por lo general son menos severas y tienden a sanar entre cinco y diez días. Se ha reportado que el 35% de los pacientes pueden presentar prodromos como prurito, hipersensibilidad en la zona afectada, ardor y dolor. La eliminación del virus ocurre a los dos días de haber iniciado la sintomatología. Puede suceder que las lesiones no se advier-

tan o resulte difícil su identificación.

El 90% de mujeres con infección primaria por VHS-2, el 70% con infección inicial por VHS-1 y el 70% con herpes recurrente presentan de manera concomitante un cuadro de cervicitis ocasionado por el virus. Cuando se desarrolla la sintomatología, lo característico es la emisión de una secreción -- transvaginal purulenta; el cérvix se aprecia hiperémico con lesiones ulcerativas externas, friable y sangrante a la menor presión, se debe hacer diagnóstico diferencial con *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*.

Se ha observado de manera experimental que los DNA de -- VHS-1 y VHS-2, tiene habilidad para transformar las células -- de cultivo de normales a malignas, las células derivadas de -- estos estudios se han reinoculado en los huéspedes originales y han mostrado potencial oncogénico ⁷⁷.

Otras complicaciones del herpes genital son: la meningitis aséptica, las lesiones extragenitales, las infecciones diseminadas, la extensión local de la infección y las infecciones asociadas a otro tipo de microorganismos. Se favorecen -- estas complicaciones, cuando el paciente se encuentra inmunodeprimido, ya sea por un padecimiento de fondo, o por la administración de quimioterápicos, corticoides o radiaciones. El embarazo puede ser un factor predisponente, dando lugar a infecciones graves y en algunas ocasiones de curso fatal.

Diagnóstico.- A veces resulta difícil realizar un diagnóstico clínico diferencial de las lesiones genitales, por lo que es conveniente fundamentarlo con exámenes de laboratorio:

1. Aislamiento del virus sembrando líquido vesicular en cultivo de células.

2. Identificación directa raspando las células infectadas en la base de la lesión, a) Inmunofluorescencia, b) Tinción de Papanicolaou, c) Microscopía electrónica.

3. Serología: a) Determinación cuantitativa de anticuerpos, b) Fijación de complemento, c) Inmunofluorescencia, d) Radioinmunoanálisis.

4. Prueba de ELISA.

Infección Perinatal.- El virus del herpes simple como agente etiológico de infección genital primaria o recurrente tiene implicaciones perinatales bien definidas en la actualidad. Es difícil establecer si el número creciente de casos reportados deriva de una mayor incidencia de la infección o de medios más precisos para su detección, en E.U. se calcula una incidencia de 300 000 casos anuales, lo que significa que aproximadamente el 1% de todos los embarazos se complica por su presencia. Por alguna causa no bien precisada, la diseminación genital de la infección es más común en la mujer ges-

tante que en la no gestante pero afortunadamente la incidencia de contagio al neonato, que oscila entre uno por cada 2 500 a 10 000 nacimientos, es mucho menor que la prevalencia de infección genital en el adulto en edad productiva, lo cual sugiere la existencia de algún mecanismo protector para el feto y el recién nacido⁷⁸.

Tanto la infección genital primaria del virus del herpes como la crónica recurrente pueden complicar en embarazo, aunque los efectos de la primoinfección son más severos; asimismo ambos serotipos del virus, han demostrado ser potencialmente patógenos perinatales, ya que aproximadamente el 25% de las infecciones genitales en la mujer son originadas por el serotipo 1, y en consecuencia una cuarta parte de las infecciones neonatales corresponden al mismo serotipo.

La transmisión del virus al feto o al recién nacido es independiente del cuadro clínico materno, se ha demostrado que tres quintas partes de las madres de hijos afectados cursan sin síntomas, una quinta parte con síntomas inespecíficos y sólo la quinta parte restante con cuadros clínicos característicos. La infección materna puede generar efectos perinatales en cualquiera de sus dos modalidades; sistémica o localizada. La diseminación sistémica del virus del herpes es infrecuente; la viremia materna en el embarazo temprano raramente o nunca origina una infección congénita, más bien incrementa la frecuencia de abortos hasta en un 25%, especialmente en

el caso de la primoinfección y se supone como causa del deterioro constitucional de la madre y no como consecuencia directa del daño al tejido fetal, ya que no se ha podido atribuir al VHS malformaciones congénitas en forma definitiva; la viremia materna en el embarazo tardío es causa de parto pretérmino hasta en un 35% en las infecciones primarias y en un 14% - en el caso de infecciones recurrentes ya que puede originar rotura de membranas corioamnióticas, aunque no se ha demostrado la presencia del virus en el tejido de las mismas. La diseminación sistémica raramente se extiende más allá de los sitios patógenos habituales en la mujer gestante (orofaríngea y tracto genital), para involucrar piel y vísceras, y dar origen, sólo en un reducido número de casos, a cuadros muy severos de hepatitis, trombocitopenia, leucopenia, coagulopatía y encefalitis, con una mortalidad materno-fetal superior al 50%⁷⁹.

La infección localizada en el tracto genital, a diferencia de la sistémica, es más frecuente, y de hecho, en su variedad recurrente, es la forma más común de infección por el virus del herpes durante la gestación. La transmisión del virus al feto durante el embarazo temprano es poco usual, no así en la gestación tardía en donde el feto o el neonato pueden adquirirlo por dos vías: ascendente antes del parto, cuando existe una rotura de las membranas corioamnióticas de más de cuatro a seis horas y en la que el riesgo de infección perinatal oscila entre el 40 y el 60% a pesar de la resolución-

del embarazo por vía abdominal, la más importante vía de contagio al neonato es durante el parto vaginal por el contacto directo de las secreciones maternas, involucra especialmente a los ojos, las vías aéreas superiores, el cuero cabelludo y el cordón umbilical. El riesgo de infección por esta última vía, alcanza el 60% y las consecuencias, pueden ser devastadoras en vista de la limitada capacidad que tiene el neonato para evitar la diseminación; este es independiente de la edad gestacional y de que el neonato posea o no anticuerpos, ya -- que los que se han adquirido por vía transplacentaria de la madre, lo protegen de la infección diseminada, más no de la localizada.

La infección neonatal en dos terceras partes de las veces es diseminada y en una tercera parte localizada a ojos, piel, cavidad oral o sistema nervioso central. Clínicamente es evidente después de 2 a 17 días del contacto e inicia con signos generales de infección que se asocian a las lesiones dérmicas características; pocas o ninguna infección neonatal es asintomática y la mayoría se disemina al sistema nervioso central con una mortalidad que oscila entre el 50 y el 60%; -- la mitad de los neonatos que sobreviven desarrollan secuelas neurológicas u oftálmicas y sólo la restante porción evoluciona en forma normal. La muerte es realmente inusual cuando la infección se limita a piel.

La transmisión del virus al recién nacido después del --

parto es infrecuente, generalmente es secundaria a la exposición del neonato a individuos con infección oral o, en el cuerno hospitalario, a través de otros recién nacidos infectados.

Por sus implicaciones perinatales, el diagnóstico de infección materna por el virus del herpes reviste una importancia especial.

Para la detección de la infección durante el embarazo se emplean los mismos procedimientos que en la mujer no gestante.

La citología es el método más asequible en nuestro medio y constituye quizá el procedimiento más útil durante la gestación en vista de la rapidez con que se precisa el diagnóstico en algunos momentos críticos de la misma, como son el inicio del trabajo de parto o la rotura de membranas corioamnióticas.

Como manejo anteparto se recomienda que rutinariamente durante la gestación se indague la historia de infecciones --herpéticas en la madre, tanto genitales como extragenitales, así como en toda pareja sexual, aún la no reciente; debe investigarse cualquier lesión sospechosa, y con el fin de detectar madres asintomáticas es necesario practicar una citología cervicovaginal.

Las mujeres con elevado riesgo de transmitir el virus a su hijo, deben ser aisladas sexualmente y monitorizarlas es-

trechamente durante el tercer trimestre a fin de impedir el contagio en el momento del parto, cuando se ha demostrado la presencia del virus en el tracto genital, así como para evitar la práctica de la operación cesárea cuando el virus detectado con anterioridad no se encuentra ya en los genitales en el momento del trabajo de parto.

En el manejo intraparto la vía de resolución del embarazo debe decidirse en el momento en que inicia el trabajo de parto y/o se rompen las membranas corioamnióticas, en base al resultado de la última citología o cultivo, pero siempre privando el criterio clínico sobre el paraclínico. A pesar de que es eficaz la resolución del embarazo por vía abdominal para reducir la posibilidad de contagio del feto en el canal del parto, esta medida no debe ser considerada como una panacea; debe tomarse en cuenta que la infección neonatal ocurre ocasionalmente a pesar de la operación cesárea y de que ésta no se inocua, ya que en madres con infección herpética activa se desarrolla una infección bacteriana posoperatoria hasta en un 15%.

Por otro lado, debe considerarse de que a pesar de que la infección neonatal incrementa su frecuencia cuando existe una rotura de membranas de más de cuatro a seis horas, no siempre debe utilizarse la vía abdominal después de transcurrido ese tiempo ya que no todos los fetos se infectan en esa etapa.

La experiencia clínica que involucra el manejo intraparto en el caso de las infecciones extragenitales es escasa; -- por lo general se permite la vaginal siempre que se demuestre la ausencia de infección genital concomitante.

En el manejo posparto se indica que las madres con infección activa diseminada o con lesiones expuestas deben ser manejadas con técnica de aislamiento durante y después de la resolución del embarazo, la lactancia y el alojamiento conjunto están proscritos en este caso.

El neonato de una madre con infección genital activa, cuyo nacimiento fué por la vía vaginal, debe mantenerse en estricto aislamiento para evitar la transmisión horizontal. Todos los hijos de madres infectadas, independientemente de la actividad de la infección y de la vía de resolución del embarazo, deben ser observados cuidadosamente durante las dos primeras semanas de vida.

Tratamiento.- El tratamiento del paciente con herpes genital debe iniciarse con la elaboración de una historia clínica completa y un examen físico detallado. Debe destacarse la posibilidad de la coexistencia de otras enfermedades de transmisión sexual.

En el caso de herpes genital leve se puede proporcionar sólo tratamiento sintomático.

En herpes genital primario severo actualmente se recomienda el uso de Acyclovir a razón de 5 mg por kg de peso cada 8 horas por vfa intravenosa. Este medicamento reduce la duración de la eliminación viral hasta en un 80% y acorta los síntomas y los signos de la enfermedad clínica.

La administración oral de cápsulas de acyclovir también ha demostrado abreviar el curso del brote primario y recurrente del herpes genital; la dosis usual para el episodio inicial es de 200 mg, 5 veces al día durante 10 días; las recidivas se tratan con la misma dosis durante 5 días. El acyclovir para aplicación tópica no es tan eficaz ni tan cómodo como el producto por vfa bucal por que debe aplicarse en las lesiones, con los dedos protegidos, cada tres horas durante 7 días. Algunas personas se quejan de hormigueo con esta presentación del producto.

El acyclovir no afecta la infección en su estado latente, quizá por que para el momento en que la lesión aparece la raíz de los ganglios ya fué afectada. Sin embargo el tratamiento reduce el tiempo de desprendimiento viral y la duración de infección recurrente. Los pacientes que presentan recidivas frecuentes (seis o más recidivas al año) suelen beneficiarse con el tratamiento continuo con acyclovir, existe la posibilidad de descamación asintomática durante el tratamiento. Al discontinuar la dosis de mantenimiento, el patrón de recidivas podría retornar y el primer episodio ser más intenso -- que lo habitual.

Los pacientes con síntomas prodrómicos claros o recidivas menos frecuentes, podrían iniciar la medicación al primer signo de recurrencia, y por lo tanto, abortar o reducir en forma importante los síntomas e intensidad de la misma. La toxicidad aguda con acyclovir es mínima pero se desconocen los efectos a largo plazo del uso continuo. Algunos pacientes presentan cepas resistentes de VHS⁸⁰.

La ribavirina utilizada a razón de 800 mg diariamente -- por vía oral, aparentemente reduce la severidad de la infección, sin embargo, este dato se encuentra todavía en discusión.

Hay otros antivirales como la vidarabina (adenina arabinosida Ara-A) que inhibe selectivamente la polimerasa del DNA del VHS; aplicada intravenosamente disminuye la mortalidad -- por encefalitis y herpes neonatal pero es muy tóxico.

En pacientes de más de 6 meses de edad, el acyclovir a razón de 10 mg por kg cada 8 horas durante 10 días es más -- efectivo que la vidarabina. En neonatos estos medicamentos -- son igualmente efectivos.

El uso de inmunorreguladores como el levamisole, inosiplex y el factor de transferencia aún no tienen conclusiones determinantes en esta patología.

Prevención. -- La prevención mediante la vacunación es poco efectiva, además de que conlleva un riesgo por considerar-

al virus potencialmente carcinogénico.

Las medidas preventivas higiénicas recomendadas son: la abstención de relaciones sexuales en caso de padecerla infección aguda, el uso de preservativo en forma preventiva si es que tiene relaciones con personas no conocidas, limitar la -- promiscuidad y en la medida de lo posible evitar los factores que condicionan las recurrencias.

INFECCIONES POR CITOMEGALOVIRUS

Afecta a ambos sexos, y es muy importante su repercusión en la etapa perinatal.

Etiología.- El agente etiológico es el citomegalovirus- el cual pertenece a la familia Herpesviridae.

Transmisión.- La fuente principal y mecanismos de transmisión es variada, el virus se encuentra en lágrimas, saliva, sangre, orina, semen, materia fecal, leche materna y secreción cerviceo-vaginal. Aún cuando el aislamiento del virus en sangre no es frecuente, el riesgo de infección transfusional es de tres a siete por ciento por cada unidad administrada. - La vía oral, transfusional y la sexual son las más frecuentes en adolescentes y adultos. La infección por citomagalovirus es la infección viral conocida que con mayor frecuencia puede ser transmitida in útero. La transmisión prenatal es por vía transplacentaria originando alteraciones en el feto de acuer-

do a la etapa del embarazo en que ocurra la transmisión. También se puede adquirir al paso por el canal del parto, o bien a través de la leche materna.

Prevalencia.- La prevalencia de la infección en la población embarazada, varía ampliamente en razón de las condiciones socioeconómicas. En la clase media y alta, la prevalencia varía del 50 al 60 por ciento; en los estratos más bajos fluctúa del 70 al 85 por ciento⁸¹. En poblaciones en desarrollo o en donde la densidad es muy alta, las infecciones por citomegalovirus son frecuentes a edad temprana. Por ejemplo en Chile hay informes de seropositividad que varían de 86 a 98 por ciento, en diferentes poblaciones analizadas de mujeres embarazadas o en puerperio⁸². En algunos países altamente tecnificados como Japón, Dinamarca y Finlandia, las tasas elevadas pueden deberse a la transmisión por leche materna o bien, adquiridas en las guarderías. La eliminación viral por orina es la vía de transmisión más importante en la población de recién nacidos y lactantes⁸³.

Se ha calculado la prevalencia de infección en la población general de 30 a 70 por ciento, dependiendo de las condiciones sociales, la promiscuidad y el hacinamiento. La población femenina en etapa sexual activa y de preferencia entre 20 y 35 años de edad, tiene aproximadamente 50 por ciento de prevalencia de seropositividad. En poblaciones como la nuestra y en donde existe alta promiscuidad y hacinamientos puede

tenerse más del 70 por ciento de exposiciones previas al virus. El citomegalovirus es un patógeno muy importante en pacientes inmunodeprimidos.

Cuadro Clínico.- La infección primaria materna por citomegalovirus se produce en el 1 por ciento de las mujeres susceptibles, asociándose con un riesgo del 50 por ciento de infección intrauterina⁸⁴.

La infección fetal especialmente cuando se produce en las últimas fases del embarazo, no siempre se acompaña de manifestaciones lesionales⁸⁴. El citomegalovirus infecta aproximadamente al 1 por ciento de los recién nacidos vivos, - siendo una de las principales causas de retraso mental y sordera⁸². Se ha comprobado la dificultad en delimitar las relaciones existentes entre el estado inmunitario materno y el momento de la infección materna y la evolución fetal.

La infección prenatal demuestra que alrededor del 50 por ciento de las infecciones congénitas, son el resultado de infección primaria materna; asimismo actualmente se acepta que el riesgo mayor está representado por la reactivación y/o la etapa de portador tan prolongada después de la infección primaria, la cual se puede extender por meses o años, también debe tomarse en cuenta la posibilidad de reinfección.

No más del diez por ciento de niños infectados puede tener signos que van de medianos a graves al nacer. Los pacien

tes que son sintomáticos al nacer, por lo general desarrollan incapacidades a largo plazo, originándose daño irreversible - en cerebro, ojos y oídos⁸⁵. Cerca del noventa por ciento presentan una infección asintomática (aproximadamente 34 000 niños por año en Norteamérica) y sólo pueden detectarse mediante cultivos víricos de rutina.

En alrededor del 15 por ciento de niños asintomáticos -- existe alteración auditiva, con cerca del 7 por ciento gravemente afectados⁸⁶. Se ha establecido que los niños nacidos con infección congénita por citomegalovirus asintomática y audición normal no parecen tener un riesgo elevado de déficit intelectual o del aprendizaje⁸⁷.

Aún no se sabe con seguridad si la infección congénita - por citomegalovirus asintomática se asocia con inteligencia - subnormal, trastornos del aprendizaje u otros déficit cognitivos.

La importancia del hecho de determinar el nivel intelectual de esta población es notable; se ha calculado que si sólo un niño entre veinte no pudiese alcanzar su nivel de desarrollo intelectual adecuado debido al citomegalovirus, este virus estaría en segundo lugar después de Síndrome de Down como causa conocida de retraso mental.

La eliminación viral por orina es la vía de transmisión más importante en la población de recién nacidos y lactantes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Todos los niños con infección congénita eliminan el virus durante dos años, cincuenta por ciento durante cuatro y aproximadamente treinta por ciento aún ocho años después del nacimiento. Se considera inóculo la eliminación de más de 10 000 partículas virales en 0.02 ml de orina. Con estos datos puede apoyarse el hecho de que la infección perinatal es de 5 a 60 veces más frecuente que la congénita.

Clinicamente la infección congénita se caracteriza por - bajo peso al nacer, hipotrofia, hepatoesplenomegalia, microcefalia, calcificaciones periventriculares y manifestaciones hemorrágicas con trombocitopenia. Los recién nacidos sintomáticos, subclínicos, activos o latentes, tienen su sistema inmune humoral intacto, respondiendo con eficiencia a base de - IgM e IgG. La presencia prolongada de virus en el organismo y los anticuerpos específicos, provocan la formación de complejos inmunes, los cuales son máximos en niños sintomáticos durante el primer año de vida. La inmunidad mediada por células se encuentra comprometida; sin embargo el número de células T, la respuesta a la fitohemaglutinina y la proporción de T cooperadores y T supresores es normal.

Las manifestaciones oculares neonatales varían del 15 al 50 por ciento, la lesión retinal al nacimiento puede ser evidente en uno de cada tres niños sintomáticos. El nervio óptico se puede afectar en 1 de cada 4 neonatos conduciendo a la atrofia óptica. La pigmentación retiniana puede confundirse-

con la de toxoplasmosis.

La lesión neurológica más sobresaliente es responsable de la microcefalia, calcificaciones fundamentalmente periventriculares; retraso mental evidente y lesión progresiva del VIII par craneano.

Se ha visto que en la población Sueca las infecciones -- congénitas por citomegalovirus, virus de la rubeola y Toxoplasma gondii son una causa poco importante de microcefalia⁸⁸.

Dentro de las alteraciones periventriculares cuasadas -- por infección congénita por citomegalovirus, Butt⁸⁹ reporta -- además la presencia de filamentos intraventriculares mediante la ecograffa de tiempo real, estos filamentos anteriormente -- sólo habfan sido reportados en pacientes con ventriculitis -- bacteriana y ocasionalmente en la fase resolutive de la hemorragia intraventricular.

La hepatoesplenomegalia es un signo que se documenta en el 75-90% de los neonatos. Representa una respuesta exagerada del sistema reticuloendotelial, eritropoyesis extramedular e infección crónica progresiva. Puede tener signología aguda con diferentes manifestaciones de insuficiencia hepática, o -- bien, años después ser la etiología a descartar en casos de -- hepatitis crónica con recurrencias.

La presencia de lesiones hematólogicas de tipo púrpura --

trombocitopénica, equimosis, petequias e incluso coagulopatía de consumo, es una característica del polimorfismo clínico de este virus.

La posibilidad de complejos inmunes puede ser la causa de anemia aplásica y/o de actividad progresiva que incluso conduzca a la muerte. Cuando un neonato presenta al nacimiento manifestaciones hemorrágicas, aunadas a signología de TORCH, el signo puede ser orientador de infección citomegálica.

Los cambios esqueléticos semejan a los presentes en la rubeola congénita tanto en su aparición como en su resolución. La maduración de la rodilla está retardada en los neonatos con rubeola congénita, en neonatos con citomegalovirus la maduración es normal. La maduración de las rodillas y las calcificaciones intracraneanas son signos útiles en la diferenciación. Un neonato con calcificaciones intracraneanas con depósito periventricular en asociación con osificación normal de la epífisis de la rodilla tiene mayor posibilidades de cursar con infección por citomegalovirus. Sorpresivamente estos neonatos no se observan severamente enfermos, dando la impresión de evolucionar muy lentamente y por supuesto, en contraste con lo que se esperaría tratándose de septicemia, meningitis o neumonía. Paradójicamente estos niños tan afectados tienen un porcentaje elevado de supervivencia. Las secuelas neurológicas, oculares y auditivas son irreparables conduciendo a in

validez altamente limitante.

Cuando el neonato adquiere la infección intraparto a su paso por el canal cervical o posparto a través de la leche materna presenta infección asintomática y sólo ocasionalmente - hay niños con síntomas graves. Pueden empezar a eliminar el virus 3 a 4 semanas después de contaminados.

La infección adquirida posnatal cursa generalmente asintomática, la presencia de serología está en relación con la respuesta inmune de cada huésped; la mayoría de las mujeres embarazadas que tienen viraje a la seropositividad no relatan manifestaciones compatibles con la infección.

En ocasiones algunos niños entre seis y 24 meses de edad desarrollan fundamentalmente neumonitis y un cuadro indistinguible de tosferina; otros tienen manifestaciones difusas y variadas erupciones cutáneas, hepatomegalia y hepatoesplenomegalia con alteración de pruebas de función hepática y algunos pocos con cuadros indistinguibles de hepatitis.

La infección adquirida a otras edades tiene algunas particularidades, puede presentarse con un síndrome igual al de la mononucleosis infecciosa ocasionada por el virus de Epstein Barr, sin embargo en estos individuos no hay anticuerpos heterófilos ni marcadores del virus Epstein Barr. Los pacientes manifiestan malestar general, hepatomegalia, esplenomegalia, faringoamigdalitis o faringitis importante, linfadenopatia y adenopatía.

nopatfa generalizada de predominio cervical, presencia de linfocitos atípicos, factor reumatoide, factor antinuclear, aglutinas frías y Coombs, todos positivos. Se presenta alza térmica de 39 a 40°C durante 2 a 4 semanas.

Es posible que la infección adquirida se comporte como una enfermedad de complejos autoinmunes, presentando una amplia gama de signos y síntomas dependiendo del órgano o sistema afectado, de tal manera que puede observarse meningitis -- aséptica, síndrome de Guillain Barré, retinitis, hepatitis -- crónica, manifestaciones ulcerativas del tracto intestinal, neumonitis crónica, miocarditis, poliartritis púrpura trombocitopenica, anemia hemolítica, síndromes urticarianos, procesos degenerativos y sarcoma de Kaposi.

Una condición clínica especial es el síndrome de posperfusion: se le ha designado también como mononucleosis postransfusional, relacionada directamente con la administración de varias unidades de sangre durante diferentes tipos de cirugía. Durante la cirugía cardiaca o cardiopulmonar, se reciben grandes volúmenes de sangre se calcula que por lo menos 35 por ciento de los sujetos que reciben transfusiones masivas, desarrollan anticuerpos para el citomegalovirus; 59 por ciento de los previamente seronegativos se hacen positivos y alrededor de 25 por ciento de los seronegativos desarrollan el síndrome posperfusion. El riesgo de seroconversión aumenta con el número de unidades recibidas.

El síndrome se inicia 2 a 6 semanas posteriores a la cirugía, caracterizándose por elevación térmica, hepatomegalia, linfadenopatía generalizada de predominio cervical, erupción maculopapular generalizada, ardor faríngeo con enrojecimiento del área, tosidas aisladas no productivas, mialgias difusas, el paciente luce pálido y en ocasiones subictérico. Otros exámenes de laboratorio alterados son las aminotransferasas, presencia de crioglobulinas, linfocitos atípicos, factor reumatoide y anticuerpos antinucleares positivos y trombocitopenia.

Los integrantes del grupo de Herpesviridae, han sido candidatos para desarrollar algunos tipos de cáncer en el humano. En particular al citomegalovirus se le ha incriminado en el sarcoma de Kaposi.

Ciertos virus, entre ellos el citomegalovirus, producen algunos antígenos (antígenos tempranos EA) mucho antes de la síntesis de ácidos nucleicos. El reconocimiento de la presencia del EA, coincide con la actividad del proceso infeccioso; en cambio, la presencia del antígeno tardío (LA) no guarda relación con signos de actividad. Puede inferirse que esos antígenos son marcadores de infección reciente o pasada. Los anticuerpos para esos antígenos pueden ser demostrados por fluorescencia en células infectadas. Los anticuerpos para el EA se observan en infecciones recientes. Los individuos con infecciones pasadas son seronegativas y forman anticuerpos para el LA.

El citomegalovirus condiciona la respuesta de numerosos anticuerpos englobados en la categoría de autoanticuerpos, de los cuales cabe mencionar anticuerpos contra el músculo liso, glomerulares, antinucleares, de aglutininas en frío, factor-reumatoide, crioglobulinas, anticuerpos contra glóbulos rojos, hipersensibilidad a la ampicilina. Una explicación a estos fenómenos es la presencia de receptores Fc en la superficie de las células infectadas con citomegalovirus, lo cual conduce la unión de las IgG que pueden inducir antigenicidad a las proteínas del huésped.

El citomegalovirus bloquea en alguna forma la inducción de interferon el cual a semejanza de los anticuerpos, desempeña un papel definido en la diseminación viral. La presencia de anticuerpos es crítica en la evolución clínica. Una embarazada seropositiva que se reactiva, podrá tener un hijo seropositivo pero con pocas posibilidades de tener un curso sintomático.

Diagnóstico.- Las pruebas diagnósticas para esta infección son: 1) determinación de anticuerpos fijadores del complemento, 2) determinación de anticuerpos neutralizantes, 3) presencia de anticuerpos IgM por medio de inmunofluorescencia indirecta, 4) serodiagnóstico por la prueba de inmunofluorescencia anticomplementaria⁹⁰.

En infección congénita el diagnóstico debe ser mediante-

el aislamiento viral de orina o faringe, demostración de - - AbIgM o persistencia de Ab IgG más allá del período neonatal. Las pruebas deben realizarse longitudinalmente ya que hay variaciones periódicas. En neonatos en los que se sospecha la infección puede ser de ayuda la determinación del factor reumatoide; este factor no se encuentra presente en niños normales. También se puede realizar la búsqueda de células con -- cuerpos de inclusión, en orina, saliva, o bien cuando es posible, se realiza estudio histopatológico de biopsias. Se dispone de nuevos recursos para clínicos como son la presencia - de anticuerpos EA o su contrapartida, anticuerpos LA. Las va riantes de la prueba de ELISA no han sido aún evaluadas, sin embargo representan una alternativa atractiva⁸³.

Tratamiento. - En los últimos 10 años se han ensayado di ferentes fármacos; adenina arabinosa (inhibidor de la ADN po limerasa), trifluorotimidina (análogo de la timidina), ácido fosfonoacético (inhibidor de la ADN polimerasa), inmunoglobulina hiperinmune (regulador de la diseminación viral), interfe ron, levamisol y factor de transferencia (con actividad in munoestimuladora) y los más recientes, el aciclovir y la riba virina.

La mayoría de los estudios realizados concluyen que mu chos de los fármacos tienen un efecto supresor transitorio so bre el virus, por lo cual no se recomiendan para ser utiliza dos en infecciones sintomáticas o asintomáticas.

El interferon retarda la activación o replicación del citomegalovirus. Es posible que el interferon producido en *E. coli* y levaduras, pueda ser un prospecto.

El aciclovir utilizado en pacientes inmudeprimidos, los cuales cursan con fiebre y a quienes se les ha documentado la presencia de citomegalovirus, no ha aportado resultados consistentes, ya que no se suspende la eliminación viral ni se previenen las recurrencias, la ribavirina no ha tenido resultados concluyentes.

Prevención. - La infección por el citomegalovirus es responsable de daños importantes al feto in útero o en el neonato inmediato, cuando es producto de una madre que adquiere la infección primaria durante el embarazo; de igual manera es el riesgo más importante de rechazo de transplantes; de los multitransfundidos; del síndrome de mononucleosis infecciosa y del síndrome de inmunodeficiencia adquirida; y de un potencial oncogénico aún no bien determinado, por tal motivo se justifica la introducción de una vacuna que pueda conducir a la limitación del daño.

Los productos utilizados se han probado en poblaciones de alto riesgo. La vacuna de más uso son la cepa Towne-125, aislada de la orina de un lactante con infección congénita y propagada en fibroblastos humanos WI-38 o MRC-5 en un número de países que coinciden con su resistencia a la tripsina. Los

estudios en animales de laboratorio ha demostrado la inocuidad de ese biológico, sin embargo existente latente el riesgo de oncogenicidad.

Cuando se administra la vacuna se demuestran anticuerpos contra diferentes inmunógenos a partir de la semana 2-8 (en estas fechas los títulos son elevados). Otra característica importante es que a partir de la segunda semana de la vacunación, se demuestra la eficiencia de la inmunidad celular por medio de ensayo de transformación de linfocitos, así como por la inducción de interferon celular.

Las condiciones mencionadas sobre la producción de inmunidad humoral y celular, justifican la administración de la vacuna tanto a seronegativos como a seropositivos, en los cuales funcionan como si fuese un refuerzo. Por ahora no se ha establecido con precisión quienes serían candidatos a la vacunación, sin embargo es posible que no exista discusión al respecto de individuos seronegativos que van a ser sometidos a trasplantes o cirugía que requieran de múltiples transfusiones, o en homosexuales o en personal a cargo de neonatos con infección sintomática y con elevada eliminación viral por orina. Dados los resultados obtenidos en seropositivos, en los cuales la reactivación es más benigna y las complicaciones menores, sería otra opción para vacunarlos y aumentar su cuantía de anticuerpos y mejorar su inmunidad celular⁸³.

La enfermedad por citomegalovirus en la mujer embarazada representa un riesgo importante en todo el mundo.

En nuestro país no se conoce la magnitud del problema, - razón que plantea la necesidad de enfocar recursos humanos y materiales para el diseño de un programa de vigilancia epidemiológica⁸¹.

INFECCIONES POR VIRUS DE LA HEPATITIS B:

Afecta a ambos sexos, con importante repercusión en la etapa perinatal.

Etiología.- El agente etiológico es un virus ADN-hepatotrófico llamado virus de la hepatitis B,⁹¹ pertenece a la nueva familia de virus hepadna⁹².

Incubación.- Es de 2 a 5 meses⁹³.

Transmisión.- A través de sangre, líquido seminal, saliva, lágrimas, orina, bilis, sangre menstrual, secreciones vaginales, leche materna, líquido pleural y curiosamente poco frecuente en materia fecal⁹³. Por lo que la transmisión puede ser mediante contacto sexual, transplacentario, al paso por el canal de parto, transfusiones de sangre y agujas contaminadas.

Epidemiología.- Se ha calculado que aproximadamente el 5% de la población mundial está representada por portadores cró-

nicos asintomáticos, con variaciones mínimas en América - - (0.5-2%), así como áreas con cifras elevadas en Africa y Asia (más del 10%). se han identificado los grupos de alto riesgo - para adquirir la hepatitis B, tales como instituciones con pacientes retrasados mentales, adultos en hospitales o casas de salud, prisioneros; personal profesional en hospitales, laboratorios clínicos o dentales⁹³.

Los niños nacidos de madres portadoras del antígeno de - superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg) se hallan infectados con frecuencia por dicho virus. Muchos de estos recién nacidos se convertirán en portadores crónicos del virus de la hepatitis B y desarrollarán posteriormente una enfermedad hepática crónica.

La infección perinatal de los hijos de madres HBsAg positivas es más probable que se produzca si las mismas son también positivas con respecto al antígeno soluble (e) del virus de la hepatitis B (HBeAg). Cerca del 90% de los recién nacidos cuyas madres son positivas a ambos antígenos, se infectarán y la mayor parte se convertirán en portadores crónicos⁹⁴.

Los niños cuyas madres son HBeAg negativas o que presentan anticuerpos frente a este antígeno, se hallan expuestas a un riesgo menor pero también pueden infectarse⁹⁵.

La infección de las niñas recién nacidas puede llevar a la eventual transmisión del virus a sus propios hijos cuando-

alcancen la edad de reproducción. Por lo tanto, la transmisión del virus de la hepatitis B de la madre al hijo es la forma principal de la persistencia del virus en las áreas hiperendémicas como las del lejano Oriente⁹⁶.

El riesgo perinatal es variable y por lo general bajo, dependiendo de algunos antecedentes maternos previos tales como exposición anterior a transfusiones, hepatopatía no definida, prostitución, drogadicción o bien un cuadro icterico activo durante el embarazo. Asimismo el riesgo al producto depende de los marcadores inmunológicos presentes tales como: antígeno superficial (HBsAg), antígeno del sistema "e" y ausencia de anticuerpos para esos marcadores de actividad e infectividad. Recientemente se agrega la posibilidad de valorar el curso de coinfección o de superinfección, dependiendo de la presencia del marcador "delta" ahora considerado como hepatitis D. Con estos datos se puede aventurar el curso clínico que pudiese tener un individuo HBsAg positivo en función de la participación de ese otro antígeno⁹³.

La transmisión vertical madre-hijo durante la gestación, el parto o el periodo neonatal inmediato, puede ser el resultado tanto de la infección aguda materna con el virus B, como de un estado crónico de portador asintomático. En poblaciones donde existe una prevalencia elevada de portadores asintomáticos, el riesgo de transmisión madre-hijo es mayor del 50%. En América el riesgo de transmisión de una embarazada portado

ra asintomática, es menor al 5%, aumentando en forma desproporcionada cuando se trata de grupos étnicos asiáticos. Cuando la hepatitis aguda se presenta durante el embarazo o dentro de las siguientes semanas después del parto, el riesgo del hijo es máximo dependiendo del tiempo de la infección materna. La transmisión de madre-hijo cuando se padece la enfermedad durante el tercer trimestre puede ser mayor al 75 por ciento, comparada con aproximadamente 10 por ciento cuando ocurre en el primero o segundo trimestre, en general se acepta que el máximo riesgo de infección es cuando la infección coincide con el término del embarazo, situación que se ha comprobado al demostrar que el hijo se hace positivo entre los dos y cinco meses de edad (dentro del periodo de incubación para la hepatitis B). Esto se explica por el contacto con sangre y secreciones maternas durante el parto como un mecanismo de transmisión. Existe controversia por la posibilidad de infección vía la leche materna, ya que no parece un mecanismo eficiente, por lo menos en mujeres americanas seropositivas⁹³.

Cuadro Clínico.- La mayoría de neonatos infectados tienen un curso asintomático, sin embargo existe entre ellos una marcada tendencia a tener un curso hacia la cronicidad. Estos pacientes permanecen HBsAg positivos por meses o por años. Posiblemente la utilización del marcador delta, permita ampliar el conocimiento del curso clínico y tal vez del pronóstico.

Desde el punto de vista clínico la hepatitis neonatal se refiere a la enfermedad que ocurre al nacimiento o durante -- los primeros 3 meses de edad, en donde es posible documentar la etiología y descartar otras posibilidades del TORCH, defectos metabólicos como la galactosemia, intolerancia hereditaria a la fructosa, tirosinemia o alfa-1 antitripsina. Igualmente con frecuencia es necesario diferenciar con hipoplasia o atresia de vías biliares.

Los signos y síntomas de la hepatitis aparecen por lo general entre el 2º y 3er. mes de vida, en ocasiones se presenta dentro de la primera semana con ictericia en las primeras 24 horas. La hepatomegalia es un signo frecuente, la esplenomegalia sólo se observa en uno de cada tres pacientes, en algunos pacientes domina la signología gastrointestinal y en -- otros, diversos grados de insuficiencia hepática⁹³.

Los recién nacidos infectados generalmente no se convierten en HBsAg positivos hasta varias semanas después del nacimiento. Aunque no es frecuente que estos niños presenten una ictericia clínicamente evidente o una hepatitis aguda, sí que suele observarse a menudo en los mismos una elevación de las transaminasas séricas. Se calcula que alrededor de uno de cada cuatro niños que se convierten en portadores crónicos después de la infección perinatal, desarrollará una cirrosis o un carcinoma hepatocelular en una etapa posterior de la vida. Dado que estos niños son portadores crónicos, en épocas más-

tardías de la vida pueden transmitir la infección a otros -- miembros de la familia, a sus contactos sexuales y a otras -- personas a través de la inoculación o transfusión de su sangre⁹⁶.

Laboratorio.- Se determina en suero la presencia de antígenos y la interpretación del perfil inmune en la hepatitis B es la siguiente:

HBsAg(+): Indica infección potencial, etapa de actividad o portador crónico.

AbcIgM-HB(+), HBsAg(+): Indica actividad del proceso y alta infecciosidad.

AbcIgM-HB(+), HBeAg(+): Indica actividad del proceso y elevado riesgo de infección.

HBsAg(+); AbeHB(+): Inmunidad⁹³.

Tratamiento y Prevención.- Cuando una gestante ha sido considerada de alto riesgo de infección para la hepatitis B, bien sea por tener marcadores inmunológicos de portador o por cursar con un cuadro agudo, se deben extremar las precauciones para evitar infecciones con el manejo de productos biológicos en cada visita prenatal.

Las consideraciones prenatales son situar inmunológicamente el grado de riesgo materno. La gama globulina anti HB,

solamente tendrfa su aplicaci3n en el caso de una gestante se ronegativa al virus, la cual est3 en riesgo por contacto conpaciente con hepatitis B o pareja sexual seropositiva. En estas condiciones ha sido 3til aplicar 160 a 320 mg de gama globulina hiperinmune anti HB. Es conveniente "recheckar" la presencia de HBsAg, la negatividad en las determinaciones trimestrales, justificarfia la aplicaci3n de dos o m3s dosis de la gama globulina. Todos los esfuerzos que eviten la infecci3n activa en la gestante, est3n justificados.

En el manejo durante el parto, todo el personal que intervenga en el manejo de paciente debe ser advertido de que la paciente es fuente potencial de infecci3n para los que manejan sangre, placenta u otras secreciones. El reci3n nacido debe recibir en la sala de partos la primera dosis de vacuna contra de la hepatitis B, simult3neamente 80-160 de gama globulina anti HB, la segunda dosis de la vacuna se aplica al mes de edad y la tercera a los seis meses. En este momento es conveniente dosificar anticuerpos al lactante. M3s del 90% de vacunados forman anticuerpos con la vacunaci3n. No se ha establecido el uso de f3rmacos antivirales en la gestante y/o en el neonato. La polftica general es la prevenci3n de la infecci3n en el neonato⁹³.

Existe una vacuna humana para hepatitis B producida en levadura⁹⁷.

Aunque numerosos estudios han demostrado que los trabajadores sanitarios tienen un mayor riesgo de exposición al virus de hepatitis B, no se había estudiado el riesgo del personal en los hospitales pediátricos; hasta que Storch y cols.⁹⁸ estudiaron este riesgo en el personal de un hospital pediátrico en St Louis Missouri encontrando que entre los grupos posibles de alto riesgo sólo los médicos de edad superior a los 40 años de edad tuvieron una clara prevalencia superior de anticuerpos superior frente al virus de hepatitis B. Otros grupos de personal, incluidos los médicos de edad más joven, enfermeras, auxiliares, personal de laboratorio clínico, presentaron una prevalencia de anticuerpos frente al virus de hepatitis B que no fue diferente de la observada en el personal de oficinas del hospital o en los donantes de sangre voluntarios de St Louis. Los resultados sugieren que este hospital pediátrico puede no haber sido un ambiente de alto riesgo para la hepatitis B en los últimos años. ¿Cuáles son las implicaciones de este estudio sobre la política de inmunización -- frente al virus de hepatitis B? Se ha empleado el análisis del costo/beneficio para justificar la inmunización del personal hospitalario. Ese análisis debe ser modificado para hospitales como el señalado en el que el personal se enfrenta -- con un menor riesgo de exposición al virus y los resultados de un análisis revisado pueden justificar un programa más limitado de inmunización frente al virus de hepatitis B⁹⁸.

Aunque muchos de los beneficios de los programas de control del virus de la hepatitis B en países de alta incidencia no se convertirán en realidad hasta varios años después de su puesta en marcha, ello no debe disuadir a los países de perseguir activamente el control del virus de la hepatitis B. Cabe mencionar el trabajo realizado por Xu y cols en la República Popular de China, en donde a pesar de los recursos limitados, el control del virus de la hepatitis B ha merecido una elevada prioridad nacional^{99, 100}.

INFECCIONES POR PAPILOMAVIRUS HUMANO:

Afecta a ambos sexos.

Etiología.- El agente causal de la papilomatosis es el virus que pertenece al grupo de los PAPOVAVIRUS o VIRUS PAPOVA, nombre determinado de las iniciales Papiloma, Polioma murino y Vacuolizantes simiano. Los subtipos relacionados con condilomas son el 6, 10, 11, 1, 18, 31 y 32. Los papilomavirus humanos responsables del desarrollo de condilomas acuminados, están clasificados dentro de la familia Papovaviridae^{101, 102}.

Incubación.- Aunque todas las infecciones por papilomavirus humano cursan con un prolongado periodo de incubación, éste es muy variable. Estudios realizados al respecto revelan lapsos de incubación promedio de tres meses, con límites de tres semanas a ocho meses¹⁰³. En la papilomatosis laríngea, el descubrimiento clínico de las verrugas suele retra--

sarse hasta la segunda infancia o después, sugiriendo la posibilidad de periodos de latencia¹⁰⁴.

Transmisión.- Es por contacto sexual, autoinoculación y su paso del producto de la concepción a través del canal de parto¹⁰².

Edad y sexo.- La mayor parte de las lesiones ocurren entre los 16 y 25 años de edad, debido a que la mayor parte de las verrugas anogenitales son consecuencia de actividad sexual. Así su distribución por edades corresponde a una curva similar a la de la gonorrea y otras enfermedades de transmisión sexual. Los pacientes con verrugas anales son en promedio de mayor edad que los pacientes con verrugas genitales. La presencia en niños hace pensar en la posibilidad de abuso sexual¹⁰⁵. Debido a la frecuencia de lesiones cervicales, los datos epidemiológicos revelan mayor frecuencia en la mujer¹⁰².

Epidemiología.- Durante el presente decenio se ha incrementado la frecuencia de verrugas anogenitales. Meisels y colaboradores informan 1.09%, hasta el 10% según Reed y colaboradores¹⁰², Ruiz Moreno y cols en el Hospital General de México¹⁰⁶ informan 3.3%. En Inglaterra, la frecuencia se ha incrementado hasta el 10% por año, observando de 1971 a 1978 un aumento de 39.8 a 66.9 casos en el varón y en mujeres de 20.3 a 34.6 casos/100000 habitantes¹⁰².

En Estados Unidos el aumento ha sido de 460% en 15 años. Por elevadas que parezcan estas cifras ninguna tiene en cuenta el condiloma plano del cuello uterino, descubierto recientemente, el cual se considera existe en casi el 2% de las mujeres en edad fértil. Estos casos sugieren que las verrugas-anogenitales se presentan con una frecuencia similar a la del herpes genital y la gonorrea.

Este aumento brusco de frecuencia se debe a cambios en la conducta sexual y condiciones de vida, lo cual hace que la población infantil no esté tan expuesta a infecciones no genitales por papilomavirus humano. Por tal razón pudiera proporcionárseles protección inmunológica parcial contra la infección ulterior por virus transmitidos sexualmente (condiloma acuminado).

Las infecciones por papilomavirus humano aparentemente se difunden a través de la piel directamente por contacto; -- así las verrugas genitales se presentan en especial a consecuencia de contacto sexual. Su grado de contagio es relativamente alto; 25 a 65% de aquellos que han tenido relación sexual con individuos infectados tienen probabilidades de contagiarse. Mientras que en cuanto a las verrugas anales, el 60- a 80% de las pacientes con lesiones anales y perianales admiten haber tenido contacto genital, pero los estudios para seguir la pista de los casos han sido ineficaces para descubrir la infección en sus compañeros sexuales.

Es posible la transmisión no sexual de verrugas anogenitales, ello lo demuestra la presencia de condilomas acuminados plenamente desarrollados en recién nacidos al momento del parto, en niños que no han tenido exposición sexual alguna; ya que las verrugas pueden difundirse con facilidad por auto-inoculación de la piel vecina.

Las papilomatosis laríngea y de tráquea son de particular interés para el ginecólogo, las cuales hoy se sabe son -- causadas por infección por papilomavirus humano; demostrándose por estudios de hibridación que el tipo de papilomavirus humano más frecuente en estas lesiones es el mismo que origina la mayor parte de las infecciones genitales. Investigaciones epidemiológicas retrospectivas han comprobado la presencia de verrugas genitales al momento del parto en las madres del 60% de los recién nacidos afectados ¹⁰².

Patogenia..- Cuando las células epiteliales se infectan por los papilomavirus se induce una transformación, dichas células proliferan y en forma eventual dan lugar a la formación de verrugas. La replicación viral, ensamble, maduración y liberación de los viriones de la célula huésped, conducen a la infección de otras células ¹⁰².

Factores que predisponen a la infección..- Existen diversos factores que influyen en la frecuencia y gravedad de la infección anogenital con papilomavirus humano. Debido a su -

transmisión sexual es de esperar que la frecuencia aumente en relación con los contactos fortuitos. Así se estima que el 70% de los pacientes vistos en clínicas para enfermedades de transmisión sexual tienen o han tenido verrugas anogenitales.

El traumatismo local favorece la infección, por lo cual suelen existir varios tipos de irritación tisular. Desempeñan un papel importante además las infecciones agregadas, en particular, la diabetes y la disminución de la respuesta inmunitaria mediada por células. Se ha informado que hasta un 50% de los pacientes con supresión inmunitaria intensa (en transplante de órganos, terapia con corticosteroides y linfoma), pueden desarrollar verrugas vulgares, aunque los datos respecto a los condilomas acuminados son menos relevantes.

Estados de supresión más ligera, como el embarazo, administración de anticonceptivos bucales y diátesis atópica heredada, pueden contribuir al desarrollo de la infección. Por otra parte, los estados de depresión de respuesta humoral inmunitaria, no parecen tener importancia para el desarrollo de verrugas¹⁰².

Cuadro Clínico.- La enfermedad en general afecta el área genital, pero puede ocurrir en áreas no genitales como por ejemplo; labios, pezón y cicatriz umbilical. En genitales puede localizarse en el frenillo del pene, surco balano-prepucial y glande; mientras que en la mujer se observa prime

ro en la parte posterior del introito y adyacente a los labios, diseminándose luego hacia otras partes de la vulva y ano. Una localización importante es el cuello uterino, donde se relaciona con cambios displásicos.

Se conocen diversas variedades de verrugas genitales. La verruga venérea "clásica", es una pápula, sésil, blanda, de dos a tres milímetros de diámetro y 10 a 15 de altura, es decir es más alta que ancha. Puede presentar finas proyecciones en la punta, múltiples y digitiformes, a este aspecto puntiagudo se debe el nombre de "acuminados". Se presentan primariamente donde la humedad es constante, por cuyo motivo se descubre sobre todo en el introito vaginal, la vagina y en cualquier parte del vestíbulo. Pueden crecer como lesiones aisladas o desarrollarse en forma de acúmulos.

En ocasiones se descubren pequeñas pápulas de techo plano de 1 a 4 mm de diámetro con la misma distribución. Las lesiones más frecuentes en el cuello uterino consisten en pequeñas verrugas planas, muchas veces difíciles de reconocer durante una inspección de rutina, debido a lo cual en ocasiones no se hace el diagnóstico temprano de infección por papilomavirus humano.

Estas lesiones sólo son visibles mediante colposcopia y pueden ser causa de displasia descubierta en frotis citológico.

agregados que muestran cambios disqueratósicos con núcleos pequeños y densos, a veces ligeramente irregulares.

Dentro del condiloma acuminado se encuentra acantosis y leves cambios en el epitelio; en núcleos y nucleolos hay mitosis, degeneración y cambios en la cromatina. Estas lesiones planas pueden corresponder a formas jóvenes del condiloma en estado inmaduro.

En el cuello uterino pueden coexistir diferentes tipos de condilomas y en el tejido conectivo siempre se encuentra algún grado de infiltración inflamatoria, en especial en las capas superficiales.

Desde el punto de vista histopatológico el condiloma acuminado es un crecimiento arborescente con una gruesa capa de epitelio escamoso estratificado que muestra acantosis marcada, pudiendo agregarse hiperqueratósica en estadios tardíos de la lesión. Las alteraciones más comunes son paraqueratosis (queratinización incompleta) y acantosis marcada. La característica fundamental es la presencia de queratina.

El diagnóstico citológico es simple si se encuentran estas alteraciones, pero de no conocerse, se puede diagnosticar erróneamente como neoplasia intraepitelial cervical o carcinoma invasor.

Estudios retrospectivos revelaron que aproximadamente el 70% de lesiones diagnosticadas como displasia leve a moderada

o neoplasia intraepitelial leve a moderada eran simplemente - condilomas planos¹⁰².

Evolución natural e inmunología.- En niños se ha observado gran tendencia a la resolución espontánea de las verrugas vulgares, pero por desgracia este fenómeno no es tan notable en los adultos que padecen condilomas acuminados. Es probable que la edad tenga importancia para esta diferencia, ya que como se sabe por lo general la respuesta inmunitaria disminuye con la edad. Sin embargo, es poco claro el grado de participación de otros factores, como el tipo de papilomavirus, número de partículas virales por verruga y localización de las lesiones.

La frecuencia de resolución espontánea o con algunos tipos de tratamiento, parece depender del desarrollo de la capacidad de respuesta inmunitaria. Esto se ha relacionado con el incremento en la inmunidad mediada por las células.

En etapa temprana de la infección, la mayoría de los pacientes con verrugas desarrollan anticuerpos IgM específico - no mostrando correlación temporal con la resolución del padecimiento en el primer caso, como suele ocurrir en cambio con los últimos.

Por analogía con otras virosis, los anticuerpos específicos de verrugas es probable que tengan mayor importancia como defensa contra la diseminación que como factor de resolución.

La capacidad de respuesta inmunitaria mediada por células parece tener mucho significado. Así, individuos con disminuciones incluso modestas de la inmunidad celular son más susceptibles para la adquisición de infección por papilomavirus humano, tienen menor tendencia a curar de manera espontánea de sus lesiones, y a responder adecuadamente al tratamiento.

Además se ha demostrado respuesta inmunitaria específica mediada por células, como la elaboración de linfocinas y el desarrollo de cutirreacciones positivas para antígeno de verruga, en caso de resolución de las lesiones verrucosas.

Los anticuerpos circulantes contra papilomavirus humano pueden ser detectados por pruebas de fijación del complemento, inmunodifusión, inmunomicroscopía electrónica e inmunofluorescencia¹⁰².

Asociación entre el condiloma y la neoplasia intraepitelial cervical (NIC). - En la época de los 80's se ha podido correlacionar la presencia del papilomavirus humano (VPH) con la neoplasia intraepitelial cervical (NIC). En 1980 Shah encontró por medio de la tinción de inmunoperoxidasa antígeno del VPH en el 50% de los casos de NIC; Bilotti en 1983 encontró cambios virales de VPH en 56% de conos cervicales con NIC II y NIC III. Richart calcula que del 70 al 90% de los casos del NIC I y del 50 al 70% de los NIC II son infecciones por VPH. Zur Hausen encontró con la técnica de hibridización, --

que alrededor del 75% de los carcinomas epidermoides invasores del cérvix contienen genoma del VPH 16 o VPH 18. Se han reportado asociaciones entre condiloma y NIC hasta del 83.6%. En México se ha reportado una asociación entre condiloma y -- NIC o carcinoma del cuello uterino del 42 al 56.9%.

Se calcula que el 90% de las infecciones genitales por VPH son de tipo "benigno" ya que contienen subtipos de VPH -- que no se incorporan al DNA de las células apiteliales: la manifestación clínica es el condiloma verrucoso (acuminado, exo fítico), raro en el cérvix; pertenece el 60% a VPH 6, el 30% al VPH 11 y el 10% al VPH 10.

El restante 10% de los condilomas genitales tiene un potencial "maligno", la lesión generalmente no es visible macroscópicamente ya que corresponde a las variedades aplanada e invertida -muy frecuentes en el cérvix- y en ellos se ha demostrado VPH de los subtipos 16, 18 y 31.

No hay manera de diferenciar clínicamente si la infección corresponde a VPH de bajo o alto riesgo. En general, entre el 5 y 10% de todos los condilomas muestran una progresión hacia la neoplasia, siendo mayor en los casos de condilomas atípicos.

Estos hechos enfocan el carcinoma cervicouterino con una nueva luz: como una enfermedad previsible originada en una -- infección viral, donde la lesión condilomatosa es un precur--

sor importante del carcinoma del cérvix¹⁰¹.

Diagnóstico de laboratorio.- Mediante el uso del microscopio de luz directa, bajo ciertas condiciones, se pueden observar inclusiones basófilas. Estas se aprecian como partículas virales agregadas en el microscopio electrónico; sin embargo estos virus resultan difíciles de estudiar porque no se han podido propagar en cultivos celulares. El material viral puede obtenerse a partir de verrugas que se extirpan. Hoy día se utilizan otros métodos para identificar el virus, como son: análisis de restricción enzimática y técnicas de hibridación de ADN. Las muestras para esta última prueba deben obtenerse a partir de biopsias o frotis para Papanicolaou¹⁰².

Valoración pretratamiento.- Se inspeccionan la vulva, área perianal y periuretral, vagina y cuello uterino. La magnificación puede ser útil en la detección de lesiones más pequeñas. Se toma una muestra para frotis de Papanicolaou y se envía a un laboratorio que tenga experiencia en la detección de células infectadas por VPH. Si hay lesiones cervicales de un tamaño considerable o si el frotis muestra una lesión cervical, las biopsias dirigidas colposcópicamente y el curetaje endocervical pueden permitir descartar el NIC y definir la extensión de la infección.

La biopsia no es indispensable para el análisis tóxico del condiloma acuminado; sin embargo, las lesiones planas, --

pigmentadas, gigantes, sangrantes, ulceradas y resistentes - deberán someterse a estudio patológico, ya que estas características sugieren la presencia de alteraciones malignas. Las grandes lesiones cervicales deben someterse a biopsia, ya que la frecuencia de cambios malignos y premalignos es mayor en estos casos. La biopsia de lesiones externas puede hacerse con un instrumento de punción circular de 4 mm de diámetro, después de la infiltración subdérmica de un anestésico local. La hemorragia por lo regular puede controlarse con ácido tricloacético, aplicaciones de nitrato de plata o una sutura única. Las biopsias de cuello uterino pueden llevarse a cabo con un instrumento de Kevorkian y sin anestesia. El subsulfato férrico permite el control del sangrado cervical.

La anoscopia y la cistoureoscopia deben realizarse cuando se encuentra un condiloma acuminado en la piel perianal o periuretral, respectivamente. Sin embargo, siempre es recomendable diferir la cistoureoscopia hasta después del tratamiento de las lesiones periuretrales y uretrales distales, para prevenir la diseminación de la infección.

Las lesiones bucales, faríngeas y laríngeas en ocasiones se relacionan con condilomas acuminados. Histológicamente no es posible distinguir las de las lesiones genitales¹⁰⁷.

Plática pretratamiento con la paciente.- Antes del tratamiento es recomendable comentar la infección y su tratamiento con la paciente. Los siguientes puntos, aunque resulta di

fácil cubrirlos, pueden prevenir malos entendidos. La paciente con condiloma debe saber que es posible que requiera de varias sesiones de tratamiento antes de alcanzar una curación completa. Se le debe ofrecer un breve resumen de los métodos de tratamiento usuales y sus efectos adversos. A las pacientes con infecciones por VPH limitadas al cuello uterino se les puede decir que es posible que se cure después de un solo tratamiento. Asimismo se sugiere informarles que la enfermedad se transmite por contacto sexual, por lo que deberán abstenerse de relaciones sexuales hasta no haberse curado. Por último, se les informa que la curación completa se producirá en un periodo que va de un mes a tres meses y que su pareja sexual debe someterse a estudios diagnósticos¹⁰⁷.

Tratamiento.- La podofilina es agente químico tópico -- que tiene propiedades citodestructivas y antimitóticas. Es fácil de obtener, casi indoloro y fácil de utilizar. Por lo general es el medicamento de primera elección para el tratamiento del condiloma acuminado. Se utiliza una solución al 25% de tintura de benzofna, que se aplica con hisopo o aplicador de vidrio liberal, pero focalmente sobre las lesiones y unos milímetros de la piel circundante. Aunque la piel normal puede contener virus en incubación, no deberá tratarse, ya que puede presentar irritación local e intoxicación por absorción sistémica. El paciente deberá lavarse la piel una a cuatro horas después de la aplicación para así prevenir reac-

ciones locales.

Debido a la naturaleza focal de la quimioterapia con podofilina, es posible que lleguen a desarrollarse nuevas lesiones a partir de virus de incubación no detectados. Por lo tanto, el tratamiento debe repetirse con intervalos de una a dos semanas. Como el PVH puede incubarse durante varios meses en el epitelio genital, el tratamiento puede prolongarse. Si las lesiones individuales no han respondido a la podofilina después de tres tratamientos, pueden intentarse la crioterapia o ácido tricloroacético. Si aparecen nuevas lesiones, se aconseja tratar las áreas afectadas y epitelio circundante -- con fotocoagulación con láser de CO₂.

La podofilina se ha relacionado con intoxicación sistémica grave por uso inadecuado, por lo que nunca se debe dejar el tratamiento en manos del paciente. Las niñas y embarazadas no deben recibir este tratamiento, tampoco debe utilizarse en la vagina o cuello uterino, ya que se absorbe con facilidad a la circulación general. Dentro de los efectos tóxicos se incluyen óbitos, insuficiencia respiratoria, neuropatía y supresión de médula ósea.

El ácido tricloroacético es eficaz cuando se utiliza en solución de agua al 50%. Puede aplicarse sobre lesiones vaginales, del canal anal, y en forma externa cuando la podofilina ha fracasado o está contraindicada. Sin embargo en lesio-

nes externas, el ácido tricloroacético produce sensación de quemadura intensa.

El agente, que es fuertemente ácido, actúa como protefina coaguladora. Se aplica de manera semejante a la podofilina, pero no es necesario lavar después la zona de tratamiento. El uso de anestesia local o analgésicos bucales permite controlar el malestar. Es importante tener a la mano una solución neutralizante de bicarbonato de sodio para contrarrestar los derrames accidentales en la piel no afectada. Las quemaduras pueden ser graves, por lo que el ácido tricloroacético deberá utilizarse con sumo cuidado. Hasta la fecha no se han informado efectos sistémicos adversos con su uso.

La criocirugía es eficaz contra todas las infecciones anogenitales VPH, además es útil en el tratamiento primario de infecciones cervicales por VPH, ya que destruye las células epiteliales potencialmente infectadas que se encuentran en las profundidades de las criptas cervicales. La anestesia rara vez es necesaria, lo que la hace superior a la electrocauterización. Es posible que sea superior a la podofilina para el tratamiento de lesiones del meato urinario, debido a que sus efectos no disminuyen con las secreciones y micción.

Las lesiones genitales exofíticas de tamaño considerable que por lo general requieren de múltiples aplicaciones de agentes tópicos pueden destruirse mediante procesos de cicatrización.

Se utiliza la pistola crioquirúrgica que se enfría con óxido nítrico. Asimismo se cuenta con diversos aplicadores - intercambiables para ajustarlos a lesiones de tamaños diversos. La técnica consiste en humedecer la lesión con solución salina de tal forma que se fije al aplicador enfriado. En seguida se empuja suavemente la lesión lejos de la piel circundante conforme ésta palidece. El proceso de congelación continúa hasta que la lesión y varios milímetros de piel circundante forman una bola de hielo. Las lesiones que persisten - después de un tratamiento pueden congelarse, dejar que se derritan y volver a congelar en una segunda sesión de tratamiento. Sin embargo, esta técnica produce necrosis y malestar -- posttratamiento. Para el cuello uterino se utiliza un aplicador plano, que cubre gran parte del exocérnix. Se coloca jalea hidrosoluble sobre el aplicador para facilitar su fijación al cuello uterino. Se utilizan dos ciclos de congelamiento, ya que la necrosis debe ser más profunda.

La aplicación de temperaturas de congelamiento no es demasiado incómoda, sin embargo, puede haber sensación de quemadura cuando la lesión se derrite. En casos de lesiones múltiples puede administrarse un anestésico local. El malestar -- posterior al tratamiento puede aliviarse con baños de asiento una a tres veces al día. En caso de molestias intensas pueden prescribirse jalea de xilocaína o anestésicos bucales.

Seis horas después del tratamiento aparecen datos de ede

ma, y formación de vesículas; a los dos días, la necrosis es completa; a la semana el tejido necrótico se desprende y a las tres semanas las lesiones cicatrizan. La formación de cicatrices e infecciones son poco comunes, pero el tejido puede despigmentarse ligeramente. Si una gran área se llega a infectar, es preferible prolongar el tratamiento más de una sesión para prevenir el edema vulvar. La criocirugía del cuello uterino en ocasiones produce flujo acuoso profuso que persiste hasta tres semanas. Debido a la gran profundidad de la destrucción, la cicatrización puede tomar hasta seis semanas. Las pacientes deberán acudir a consulta para revisión a las cuatro a seis semanas antes de reiniciar su vida sexual.

El índice de curación es de 70 a 90%. Los tratamientos se llevan a cabo a intervalos de una a dos semanas, y debe esperarse la curación después de uno a tres tratamientos. La fotocoagulación con láser puede utilizarse cuando falla la crioterapia externa. El láser o 5-fluoracilo tópico pueden utilizarse cuando fracasa el tratamiento con crioterapia de las lesiones vaginales y cervicales.

La fotocoagulación con láser de CO₂ tiene un índice de curación mayor del 90%. Por desgracia, la instrumentación en general es aparatosa y costosa. Los operarios deben estar bien entrenados para así garantizar buenos resultados y evitar complicaciones. Por lo general se reserva este procedi-

miento para aquellas pacientes en las que fracasó el tratamiento de primera elección o que presentan lesiones miliares diseminadas o varias lesiones de tamaño considerable. Aunque las pequeñas áreas pueden tratarse bajo anestesia local, el tratamiento de grandes áreas y lesiones internas suele requerir de anestesia general o regional.

El tratamiento con láser destruye tanto las lesiones como varios centímetros de epitelio circundante, que es el sitio en donde se incuban los virus. A nivel del cuello, es necesario destruir toda la zona de transformación, que es la más susceptible a la malignización.

La profundidad del tratamiento varía de acuerdo con el tipo de epitelio fotocoagulado. En general, el epitelio vaginal y anogenital externo sólo se fotocoagula a una profundidad de 2 mm, excepto en áreas con grandes lesiones. El cuello uterino debe fotocoagularse a una profundidad de 7 mm para destruir las glándulas subyacentes. Muchas pacientes requieren vaginectomía superficial con láser de 25% o más, así como vulvectomía.

El láser de CO₂ produce un haz intenso e invisible que contiene un marcador que indica su localización. Cuenta con una palanca de control que mueve el haz de acuerdo con una imagen microscópica. Hay aparatos de tomografía computada que pueden adaptarse a este instrumento, para así ayudar a restringir la vaporización de la piel a una profundidad uniforme.

El láser vaporiza el agua en tejidos y desnatura las proteínas. El daño a tejidos que se encuentran fuera del foco del haz es muy leve. Los vasos sanguíneos se fotocoagulan, lo que deja el campo quirúrgico limpio.

Aunque los efectos de la fotocoagulación con láser a largo plazo son leves, el malestar a corto plazo por quemaduras extensas puede requerir de la prescripción de anestésicos bucales o agentes anestésicos tópicos. El epitelio denudado puede funcionar como puerta de entrada para bacterias; las cremas con antibióticos tópicos, soluciones antisépticas limpiadoras, baños de asiento y el secado con aire de la región anogenital ayudan a prevenir las infecciones. El epitelio se regenera a partir de áreas anexas no tratadas. Si la profundidad de la destrucción tisular es limitada, la zona cura en tres semanas sin dejar cicatriz. Es posible que el cuello uterino tarde un poco más en cicatrizar debido a la profundidad de la destrucción. El flujo vaginal por lo general es menor que con la crioterapia, pero los sangrados posoperatorios son más comunes.

El 5-fluoracilo es un antimetabolito que bloquea la síntesis de ácidos nucleicos. Sus efectos son más marcados en las células de metabolismo rápido que se observan en las infecciones por VPH. Este agente desnuda la mucosa vaginal y produce inflamación local. Como crema tópica al 5% puede utilizarse como agente de primera elección en casos de infec-

ciones miliares intravaginales por VPH. Las infecciones vaginales resistentes también llegan a responder al 5-tiofluoracilo. Este agente ha sido igual de eficaz que la fotocoagulación con láser para el tratamiento de lesiones vaginales.

El tratamiento vaginal consiste en la aplicación diaria de dosis de 2.5 g de crema de 5-fluorouracilo al 5%. Esta crema se administra con un aplicador vaginal estándar antes de acostarse para prevenir fugas del medicamento puede insertarse un tapón vaginal durante la noche. Dentro de los efectos indeseables más importantes se incluyen la vulvitis erosiva y uretritis, que por lo general pueden prevenirse mediante la aplicación de crema de óxido de zinc o petrolato, tanto en la vulva como en el meato urinario después de la inserción de la crema y el tapón, repitiendo la aplicación después de la extracción del tapón y limpieza de la vulva en la mañana siguiente. A las cantidades utilizadas para el tratamiento de infecciones genitales por VPH, la toxicidad sistémica es mínima. Su aplicación en lesiones anogenitales externas puede producir erosiones dolorosas.¹⁰⁷

Tratamiento de las lesiones uretrales y anales.- Las infecciones del meato urinario y uretra distal pueden tratarse con podofilina, ácido tricloacético, crioterapia o fotocoagulación con láser. Las infecciones vesicales y de uretra proximal son poco comunes y deberán enviarse al especialista, ya que pueden requerir de diversos tratamientos, incluyendo la resección quirúrgica.

Las lesiones uretrales distales han sido tratadas con gran éxito con láser. En caso necesario, como sucede cuando se presentan problemas de visualización, también pueden llevarse a cabo una meatotomía y eversión de la mucosa con suturas. Las grandes lesiones pueden tratarse en dos etapas para minimizar la cicatrización, al igual que las lesiones intrauretrales.

El condiloma acuminado del canal anal con frecuencia responde a aplicaciones semanales cada tres días de ácido tricloroacético tópico. Para exponer el área basta con un anoscopio simple. La criocirugía puede utilizarse si falla otro tratamiento. Las grandes lesiones o lesiones resistentes se tratan mejor con fotocoagulación con láser bajo anestesia general o regional¹⁰⁷.

Conclusiones. Cualquiera de estos tratamientos puede fallar. Si así sucede, es necesario volver a valorar desde el punto de vista diagnóstico a la paciente y su pareja, en busca de un posible foco oculto de infección. El interferón es un agente nuevo que ha mostrado gran utilidad en investigaciones clínicas de casos de condiloma resistente.

La cirugía con cuchillo frío pocas veces resulta necesaria. Sin embargo, si en los casos de lesiones cervicales resistentes se desarrolla NIC o la colposcopia sugiere la presencia de lesiones del canal cervical con NIC, está indicada la biopsia en cono.

El tratamiento del condiloma acuminado resulta difícil - de estandarizar. Las lesiones presentan tamaños y localizaciones variables, diversos grados de resistencia al tratamiento y diferente tendencia a la autocuración¹⁰⁷.

Prevención.- Se basa en la educación sexual y el uso de preservativo.

MOLUSCO CONTAGIOSO:

Afecta a ambos sexos.

Etiología.- Es un tumor benigno producido por un virus específico, en forma de ladrillo de 300 x 200 m¹⁰⁸, este virus pertenece al grupo de virus de la varicela¹⁰⁹.

Incubación.- El periodo de incubación es de tres a ocho semanas¹⁰⁹.

Transmisión.- Se transmite por contacto interhumano¹¹⁰, puede ser autoinoculable o por contacto sexual.

Edad y Sexo.- Afecta a lactantes, preescolares y escolares, es relativamente frecuente y no tiene predilección de sexo¹¹⁰. Resulta frecuente en niños en las axilas, pliegues antecubitales y cara. En adultos es frecuente en las áreas anogenitales¹¹¹.

Cuadro Clínico.- El molusco contagioso o molusco sebá-

seo de hebra, es un padecimiento tumoral benigno, las lesiones asientan en cualquier parte de la superficie cutánea y -- con cierta predilección por la cara sobre todo en párpados y en los bordes palpebrales, afecta además frente, mejillas, mentón, cuello por todas sus caras, parte superior del tórax y extremidades superiores. Se observan escasas o numerosas ne^oformaciones de unos cuantos milímetros hasta un centímetro de diámetro, semiesféricas del color de la piel o nacaradas, brillantes, bien limitadas¹¹⁰, sin areola roja circundante como las vesículas de varicela¹¹² y con un dato de particular importancia para el diagnóstico: la mayoría están umbilicadas en su parte central. La evolución sin tratamiento es de meses, no causa molestias y son fácilmente autoinoculables. -- Cuando son traumatizadas pueden infectarse secundariamente¹¹⁰. Algunas pueden aparecer inflamadas y de color eritematoso. -- Aunque individualmente las lesiones tienden a involucionar en 2 a 4 meses, la autoinoculación cronifica la infección¹¹¹.

Diagnóstico. -- Los elementos básicos para realizar el diagnóstico son la topografía en cara, en parte superior de tórax, cuello y extremidades superiores; las lesiones tumorales nacaradas, umbilicadas en su parte central y que cursan sin molestias. Los exámenes paraclínicos habitualmente no -- son necesarios. La histología es característica y en caso de duda confirma el diagnóstico¹¹⁰.

Diagnóstico diferencial. -- Puede asegurarse que el diag-

nóstico se realiza con facilidad pero en ocasiones las lesiones pueden parecerse a la trombidiasis que es prurigo causado por parásitos del género trombiculidae, frecuentes en las aves. Clínicamente se observan numerosas pápulas umbilicadas en su centro (dermatitis moluscoide) en zonas descubiertas como son la cara y extremidades superiores e inferiores. Se presenta en lactantes, preescolares que están en contacto con aves de corral. El prurito es intenso y el tratamiento es a base de benzoato de bencilo¹¹⁰. En el diagnóstico diferencial deben distinguirse las verrugas planas, los nevos de tipo dérmico no pigmentados y el xantogranuloma. La expresión del cuerpo del molusco comprimiendo la pápula tiene valor diagnóstico¹⁰⁸.

Histología.- Histológicamente se aprecia acantosis intensa y prolongación hacia adentro del epitelio. Al acercarse a la superficie las células epidérmicas, puede observarse el cuerpo citoplásmico de inclusión, homogéneo, por lo regular basófilo. El cuadro histológico es patognomónico¹⁰⁹.

Tratamiento.- Consiste en la extirpación del contenido de cada una de las lesiones, que es donde se encuentran los virus y que se puede realizar con una cucharilla o una aguja del número 27, aplicando previamente un antiséptico como el alcohol yodado. No se requiere de anestesia local. También puede realizarse tratamiento con aplicación local de ácido tricloroacético a saturación en alcohol. Se deben evitar las

recidivas, extirpando todas las lesiones¹¹⁰.

Prevención.- Educación sexual.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA:

Afecta a ambos sexos y tiene importancia perinatal.

Etiología.- La identificación del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) como el agente etiológico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), ha permitido conocer, al menos en parte la historia natural de la infección por este agente¹¹³. Así, se sabe en la actualidad que el SIDA (de acuerdo a los criterios establecidos para considerar un caso de SIDA)¹¹⁴ es solamente una parte del espectro de la infección por VIH. El agente responsable ha sido claramente definido y caracterizado como un retrovirus de la familia de lentivirus¹¹⁵, que ha recibido varios nombres: HTLV-III (human-T-lymphotropic virus type III); LAV (lymphadenopathy-associated virus) y ARD (AIDS-associated retrovirus) o bien, HIV - - (human immunodeficiency virus), como internacionalmente se ha acordado nominarlo¹¹⁶. El VIH, contiene ARN e infecta selectivamente aquellas células que comparten en su superficie al receptor T-4, tiene forma esférica y mide de diámetro 1000A, está recubierto por una membrana formada por dos capas de material lipídico, que a su vez, procede de la membrana externa de las células del huésped. Sobre esta membrana sobresalen -

unas estructuras glucoproteicas, estructuradas por dos componentes; a) La gp41 que es la protefna que atraviesa la membrana viral de un lado a otro; b) La gp120 que sobresale a través de ésta al exterior. El núcleo del virión está cubierto por la envoltura formada por la membrana y otras protefnas, - la p14 y la p18. Dentro del virión se localizan el ARN viral y la retrotranscriptasa¹¹⁷. El modo de transmisión del VIH - en los niños puede ser efectuada por transfusión sanguínea, - contacto sexual, en el período perinatal y se ha sugerido que también se transmite a través de la leche materna^{119, 120}.

Factores de riesgo. - Los factores de riesgo para adquirir la infección por VIH en la edad pediátrica son: transfusión con sangre contaminada, transfusión de productos sanguíneos contaminados y hemofilia; la madre puede infectar al niño si fué transfundida con sangre contaminada, si usa drogas intravenosas, es promiscua o prostituta o si ha tenido contacto sexual con un hombre infectado; el padre que use drogas intravenosas, sea bisexual o promiscuo también puede transmitirle la enfermedad, en el niño, la homosexualidad, el abuso sexual, el uso de drogas intravenosas y probablemente la ingestión de leche materna con VIH. En los EEUU la mayoría de los niños infectados (78%) con VIH contrajeron la enfermedad de sus padres; las transfusiones fueron responsables del 12% de los casos, 6% eran hemofílicos y en 6% de los casos se desconoce el modo de transmisión. En contraste, de los 43 ni

ños con SIDA reportados en México, la mayoría contrajo la enfermedad por transfusión de sangre o sus derivados y sólo siete por transmisión perinatal¹²¹.

Epidemiología.- El SIDA es una enfermedad nueva. La primera epidemia fué descrita por Gottlieb en mayo de 1981¹²², posteriormente fué reconocida por el Disease Control Center - (DCC) de Atlanta en EEUU, al encontrarse individuos que fallecían por un déficit inmunológico que no era posible explicar basándose en los conocimientos preexistentes. La importancia de esta enfermedad estriba en el aumento excesivo del número de casos que se han presentado. El 85% de los pacientes diagnosticados han muerto a los tres años o más de evolución¹²².

La Organización Mundial de la Salud ha informado, hasta el 11 de noviembre de 1987, un total de 65 003 casos de SIDA en el mundo, provenientes de 127 países, que han informado un caso o más, de los 158 afiliados; es decir 31 no han reportado casos. Los pacientes detectados provienen de todos los continentes. El continente más afectado es América, pues a él le corresponde el 77,2% de los casos a nivel mundial. Dentro de este continente, el mayor número de casos de SIDA ocurre en EEUU con 43 533, equivalente al 66,97% del total a nivel mundial, con una tasa de mortalidad del 75%. La mayoría de los casos (75%) se han encontrado en Nueva York, California, Florida, Nueva Jersey y Texas, con predominio en indivi-

duos jóvenes (20 a 49 años) del sexo masculino. Dentro de este grupo, el 66% presentó antecedentes de homosexualidad; el 17%, de administración de drogas intravenosas; el 1.1%, de haberse sometido a transfusiones; el 4% era heterosexual. En el 50% de los casos femeninos había antecedentes de uso de -- drogas intravenosas, y en el 16%, antecedentes de contacto heterosexual con enfermos de SIDA.

En el 80% de los pacientes pediátricos (1.5% del total) se encontró a sus padres como sujetos de riesgo, y 10% tuvieron antecedentes transfusionales. Se notifica una tasa de -- mortalidad de 40% en niños con SIDA a los seis meses de diagnosticado y del 75% a los dos años. La seropositividad para los donadores en los bancos de sangre es del 0.2%¹²³.

Es muy importante para el pediatra el hecho de que el -- SIDA aparezca en la infancia, representando aproximadamente el 1.5% del total de casos descritos. Algunos de estos casos están en edad escolar, y los síntomas son mínimos o inexistentes. A pesar de las recomendaciones del U.S. Centers for Disease Control, están siendo excluidos de la escuela y de la sociedad, con todas sus consecuencias psicológicas¹²⁴.

Hasta octubre de 1987 se habían registrado en Estados -- Unidos 584 casos de SIDA en población pediátrica de los cuales el 80% correspondía a casos de adquisición perinatal¹²⁵.

En México el primer caso de SIDA en pediatría fue repor-

tado por Pérez¹²⁶ en noviembre de 1986, se trató de una niña de 13 años que adquirió la enfermedad a través de una sola -- transfusión de plasma.

En la Dirección General de Epidemiología, de la Secretaría de Salud, se habían notificado, hasta el 1° de diciembre de 1987, un total de 1 049 casos. El índice de letalidad es de 36.2% hasta esa fecha. La enfermedad ha sido observada en todos los estados de la República Mexicana, entre los cuales los cinco primeros lugares los ocupan, en orden de frecuencia: Distrito Federal (385 casos), Jalisco (149 casos), Coahuila (56 casos), Nuevo León (54 casos) y Baja California (46 casos). Un 70% corresponden a edades entre 15 y 44 años. De acuerdo a la distribución por grupo de riesgo, los hombres homosexuales y bisexuales ocupan el 82.6% de los casos; la infección por transfusión sanguínea o hemoderivados, el 10%; contactos heterosexuales, 4.8%; transmisión perinatal, 0.7%, y drogadictos intravenosos 0.5%. En la edad pediátrica los factores de riesgo corresponden en 65.9% de los casos a transmisión sanguínea, 39%, a hemofílicos; 26.9%, a transfundidos, 14.6%, a transmisión perinatal, y 7.3%, a transmisión sexual¹²³.

En el Instituto Nacional de Pediatría, donde se manejó el 16.6% de los casos nacionales, se encontró hasta el 1° de noviembre de 1987, que el 80% ocurrió por transmisión perinatal, y el 20% por transfusión sanguínea. Un estudio multicéntrico, en el que se analiza la seropositividad para VIH en ho

mosexuales y bisexuales, mostró una tasa de prevalencia de 10 a 60%, y se estima que de éstos, un 7 a 10% pasarán de la etapa subclínica a la sintomática¹²³.

Se reporta en 1987, que en la población estudiada en el Instituto Nacional de Perinatología se encontraron los siguientes resultados en un periodo de seis meses. De 2 015 donadores, tres fueron positivos 0.14%, y en población de alto riesgo (homosexuales y bisexuales) 77 probados, cuatro fueron positivos, 5.1% (dos determinaciones de ELISA y confirmado -- por Enva Core). Resultados que no son diferentes a la población general informada por CONASIDA¹²⁵.

Hasta el 1o. de Febrero de 1988 se habían informado -- 1 126 casos de SIDA en la República Mexicana lo que nos coloca en el quinto lugar de frecuencia después de los EEUU, Brasil, Canadá y Haití. En México el 3.8% de los pacientes son menores de 15 años lo que resulta en una proporción tres veces mayor que la observada en los EEUU¹²¹.

La presencia de mujeres infectadas con el VIH que se embarazan, representan la población en riesgo para la presencia de infección perinatal. A medida que pasa el tiempo en nuestro país, tendremos oportunidad de reconocer cada vez un mayor número de casos de niños con la enfermedad en los primeros meses de vida¹²⁷.

En un ensayo matemático realizado por José y Calderón so

bre la transmisión perinatal del SIDA, en el cual se toma en cuenta la tasa de transmisión de hombre a mujer, la tasa promedio de nuevos contactos sexuales y población con infección latente, se calcula que en menos de 13 meses se dobla el número de casos de SIDA en población pediátrica esperando un aumento considerable de SIDA perinatal en los siguientes siete a nueve años¹²⁷.

Patogenia.- El virus, una vez inoculado, es captado por los macrófagos y transportado hacia los ganglios a través de los vasos linfáticos, en donde afecta a las células ahí presentes, tiene un mayor tropismo hacia las células T4 (linfocitos cooperadores). Una vez dentro de éstas el virus copia su RNA a DNA gracias a la enzima transcriptasa invertida; el DNA viral se integra entonces al genoma de la célula huésped donde se aloja en forma de provirus y no se reproducirá hasta -- que la célula T4 se divida gracias a la estimulación inducida por un antígeno.

La reproducción del DNA viral causa la muerte del linfocito T4 y se libera y disemina el virus hacia otras células, en las que se repite el proceso con mayor velocidad. Finalmente, esta depleción de las células T4 causa disminución de los leucocitos hasta por debajo de $500/\text{mm}^3$ y produce las manifestaciones clínicas del SIDA. La combinación de la estimulación antigénica de la célula infectada con el virus propicia la subsecuente multiplicación viral y muerte celular.

En los ganglios linfáticos se observa que las células T8 del linfocito T4 invaden el centro germinal por depresión de los linfocitos T4, causando con esto la alteración de la estructura regular, lo cual se desconoce.

Otros hallazgos que se encuentran son: alteración de la respuesta de mitógenos y de la respuesta citotóxica, defecto en la respuesta linfocitaria, alteración en la producción de linfocinas por células T y disminución de la función cooperadora de las células B en la producción de inmunoglobulinas. Asimismo se ha descrito la falla para inducir a los macrófagos en la producción de peróxido de hidrógeno; además, se puede inhibir el crecimiento de *Toxoplasma gondii* y *Chlamidia psittaci*. Los pacientes presentan alteraciones en la función de las células NK (asesinas naturales) y citotoxicidad mediada por células T en contra de las infecciones virales.

Otras complicaciones son las siguientes: Quimiotaxis disminuida, baja cantidad de células K y producción disminuida de interleucina 1 en la respuesta de antígenos extraños por los mononucleares. La función de las células B también se afecta, lo cual provoca incapacidad para generar una respuesta de anticuerpos efectiva hacia antígenos específicos. En consecuencia los pacientes con SIDA tienen un alto riesgo de adquirir infecciones oportunistas, así como infecciones bacterianas comunes. Las inmunoglobulinas séricas elevadas suelen encontrarse en los pacientes con SIDA y son debidas a

una producción inespecífica, secundaria a la pérdida de la regulación de las células B con una pobre respuesta antigénica-específica. Por lo que las principales alteraciones inmunológicas son de dos tipos: humorales y celulares¹²³.

Patología.- Los hallazgos patológicos del SIDA se dividen en tres grandes categorías: a) manifestaciones morfológicas del deterioro inmunológico; b) patología de las infecciones (frecuentemente oportunistas), y c) neoplasias, más frecuentemente sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgking. Como el número de individuos afectados se ha incrementado de cientos a miles, es evidente que este nuevo síndrome devastador es un proceso dinámico con manifestaciones histopatológicas y patrones de afectación que varían con el tiempo de evolución de la enfermedad. Así es como la hiperplasia linfática reactiva se encuentra durante la fase prodrómica (complejo relacionado con el SIDA) y la depleción linfóide se ven en la fase terminal. En relación con el sarcoma de Kaposi se pueden observar lesiones angiomasas en una fase inicial mientras que en la final las lesiones pueden ser francamente sarcomatosas. Los hallazgos histopatológicos de los agentes infecciosos involucrados son diversos y dependen tanto del órgano afectado como del germen causal.

En el Instituto Nacional de Pediatría los hallazgos histopatológicos encontrados más frecuentemente son: hipoplasia linfóide generalizada, encefalopatía relacionada con el SIDA,

neumonía por *Neumocistis carinii*, septicemia por herpes simple, sepsis por *Salmonella B*, *Pseudomonas* y *Candida albicans*¹²³.

Efecto del embarazo en la enfermedad por VIH.- Se han señalado aspectos preocupantes de que el embarazo acelere la enfermedad por VIH; tales afirmaciones se basan en datos de que la gestación altera el estado inmunitario. Los investigadores han demostrado disminución de respuestas linfocíticas, que incluyen menor nivel de linfocitos auxiliares T en el embarazo. También se ha dicho que aumentan las complicaciones y la frecuencia de muerte por diversas virosis, como serían influenza, varicela, hepatitis, poliomielitis e infección por virus coxsackie. También puede menguar la respuesta inmunitaria a algunos virus, en particular citomegalovirus y de rubeola. Por todo lo expuesto, dado que la enfermedad por VIH es de origen viral, existe la posibilidad de que en el embarazo siga un curso más fulminante. Sin embargo, son pocas las pruebas de que se acelere o agrave la progresión mencionada¹²⁸.

Definición de SIDA.- En México, para identificar a un niño que padece SIDA se recomienda utilizar la definición propuesta por los Centros de Control de Enfermedades de los EEUU y que a continuación se desglosa^{129, 130}: se define el SIDA en niños, como aquel paciente en edad pediátrica que presenta alguna enfermedad indicativa de una respuesta inmune celular-

deficiente en ausencia de una causa congénita o adquirida de inmunodeficiencia subyacente.

Son enfermedades indicativas de deficiencia de la inmunidad celular las infecciones oportunistas tales como candidiasis esofágica o pulmonar, neumonía por *Pneumocystis carinii*, neumonitis intersticial linfóide de preferencia comprobada -- histológicamente, infección por mycobacterias atípicas, criptococosis, criptosporidiosis, toxoplasmosis después del primer año de vida, infección por citomegalovirus después de los seis meses de edad, herpes simple después del mes de edad, -- leucoencefalopatía progresiva, infecciones bacterianas recurrentes, linfoma primario del sistema nervioso central y sarcoma de Kaposi. Estas enfermedades manifiestan una respuesta inmune celular deficiente y deben de ser consideradas sugestivas por infección por VIH siempre y cuando no exista alguna otra causa que explique esta inmunodeficiencia; por lo tanto deberán de descartarse la presencia de inmunodeficiencias primarias, desnutrición y terapia con medicamentos inmunosupresores¹²¹.

Es necesario enfatizar que en nuestro medio la causa más frecuente de inmunodeficiencia adquirida es la desnutrición, los niños con desnutrición grave en ocasiones presentan un -- cuadro clínico e histopatológico que puede ser indistinguible de inmunodeficiencia asociada a la infección por el VIH. En los recién nacidos, además, el diagnóstico diferencial deberá

de hacerse con los síndromes relacionados a TORCHS¹²¹.

La presencia del VIH en tejidos y/o sangre o los síntomas que cumplan la definición del CDC de caso SIDA, son criterios suficientes para considerar infección en niños menores de 15 meses de edad (infección perinatal) y niños de mayor edad. La presencia de anticuerpos contra el VIH sólo es criterio de infección en niños mayores de 15 meses de edad. En aquellos niños menores de esta edad, es necesario documentar también deficiencia de la inmunidad celular y humoral y la expresión sintomática de la infección (clase P-2 en el nuevo sistema de clasificación).

Así los niños que cumplan los criterios de infección pueden ser clasificados en uno de dos grupos ("Clases"), que se excluyen mutuamente y están basados en la presencia o ausencia de signos y síntomas. Los niños con sospecha de infección perinatal, no definida totalmente, se clasifican en el grupo P-0. Aquellos pacientes inicialmente clasificados en el grupo P-2, no podrán reclasificarse en el grupo P-1, aunque se resolviera la expresión clínica que motivó su clasificación inicial. Se considera que esta clasificación es la más apropiada, de acuerdo a los conocimientos y tecnología diagnóstica actuales, ya que es un reflejo de la historia natural de la infección en sujetos menores de 13 años de edad, hecho que avala su uso¹³¹.

**CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH
EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS**

Clase	Características
P-0	Infección no corroborada.
P-1	Infección asintomática.
P-1 Subclase A	Función inmunológica normal.
P-1 Subclase B	Función inmunológica anormal.
P-1 Subclase C	Función inmunológica no evaluada.
P-2	Infección sintomática.
P-2 Subclase A	Hallazgos inespecíficos.
P-2 Subclase B	Enfermedad neurológica progresiva.
P-2 Subclase C	Neumonitis intersticial linfoidea.
P-2 Subclase D	Enfermedades infecciosas secundarias.
Categoría D-1	Las consignadas en la definición de SIDA del CDC.
Categoría D-2	Infecciones bacterianas recurrentes.
Categoría D-3	Otras infecciones secundarias.
P-2 Subclase E	Cánceres secundarios.
Categoría E-1	Los consignados en la definición de SIDA del CDC.
Categoría E-2	Otros cánceres posiblemente secundarios a infección por VIH.
P-2 Subclase F	Otras enfermedades posiblemente secundarias a la infección por VIH.

CDC: Centers for Disease Control

Cuadro Clínico.- Lo que ocurre cuando un sujeto ha estado en contacto con el virus es que éste pueda desarrollar se roconversión, la cual ocurre entre 6 y 8 semanas; dependiendo de ésta puede haber sintomatología diversa. Entre los cuadros clínicos que pueden presentarse están los siguientes:

Infección aguda. Poco tiempo después de que se ha tenido contacto con el VIH es posible que se presente un síndrome similar al de la mononucleosis infecciosa, que corresponde a la infección primaria y para la cual se requiere la seroconversión. Una vez resuelto el cuadro clínico, los sujetos que padecen la infección aguda cursan asintomáticos o evolucionan hacia otro estadio.

Infección asintomática. Es la que se presenta en aquellos sujetos en quienes se detectan cifras importantes de anticuerpos y que no han presentado manifestaciones clínicas de la enfermedad. En estos individuos puede haber o no alteraciones de laboratorio como: linfopenia, trombocitopenia, disminución del número de linfocitos cooperadores. En el transcurso de seis años estos individuos desarrollan SIDA en un 15% y linfadenopatía, en un 27%; el 24% presenta alteraciones hematológicas, y en el 39% no se observan manifestaciones clínicas anormales.

Linfadenopatía generalizada persistente. Consiste en crecimientos ganglionares en más de dos sitios excluyendo

las regiones linguales, con duración mayor de tres meses, -- sin que se relacione con otro proceso infeccioso.

Complejo relacionado con el SIDA. En esta entidad el paciente presenta sintomatología inespecífica como: fiebre y/o diarrea persistente por más de un mes y pérdida de peso involuntaria mayor al 10%, sin que exista otro padecimiento que las propicie.

Inmunodeficiencia con infección y/o neoplasia secundaria. La manifestación principal en este cuadro clínico es un padecimiento infeccioso o neoplásico que indica inmunodeficiencia celular, en ausencia de alguna otra enfermedad que la explique. En algunos pacientes se requiere serología positiva para considerarlos en este grupo.

Enfermedad neurológica por VIH. Este cuadro clínico puede presentar tres variantes en los sujetos que la padecen: - a) encefalitis subaguda manifestada por demencia; b) mielopatía, en la que se presenta paraparesia progresiva, acompañada de ataxia, espasticidad e incontinencia, y c) neuropatía periférica manifestada en tres subtipos:

- . Cuadro de neuropatía sensorial dolorosa que afecta los núcleos dorsales.
- . Neuropatía multifocal que se observa tanto en pacientes con SIDA como en pacientes con ARC.

• Neuropatías desmielinizantes similares a las del síndrome de Guillain-Barré y que se han relacionado con un fenómeno autoinmune¹²³.

La sintomatología de neonatos con SIDA es muy variable - tanto en su periodo de inicio como en la variedad y gravedad de los mismos. En promedio el comienzo de la enfermedad es a los 8 meses con distermias, diarrea crónica, detención en el crecimiento y desarrollo, neumonitis intersticial, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías e infecciones bacterianas recurrentes graves como septicemia y meningitis. En forma reciente se ha señalado un síndrome como característico de SIDA fetal que incluso tiene relación directa el de inmunodeficiencia. Estos presentan: peso y talla baja al nacimiento (75%), microcefalia (70%), frente prominente (75%), escleróticas azules (60%), hipertelorismo (50%), ojos oblicuos y labios anchos y sobresalientes (60%)¹²⁵.

Diagnóstico.- El diagnóstico de SIDA en los niños se hace de acuerdo a la edad del paciente y se dividen en tres grupos: aquellos menores de 15 meses de edad, los mayores de 15 meses de edad pero menores de 13 años y los mayores de 13 años. Esta división obedece a que las madres infectadas con el VIH pueden pasar transplacentariamente anticuerpos anti-VIH de tipo IgG, mismo que pueden durar hasta 15 meses en la circulación del niño por lo que la determinación de anticuerpos anti-VIH en estos pacientes por ELISA o Western Blot será

positiva aunque no reflejan producción de anticuerpos por el niño; en la actualidad se ha podido determinar IgM específica contra el VIH en niños pequeños, la cual se eleva a las cuatro semanas, estas determinaciones están en relación con la respuesta inmunitaria del neonato y permiten hacer el diagnóstico en forma temprana.

Sin embargo hasta ahora, el diagnóstico de SIDA en niños menores de 15 meses debe basarse en alguno de los criterios siguientes: a) identificación del virus en la sangre o en los tejidos, b) presencia de anticuerpos contra el VIH, evidencia de inmunodeficiencia humoral y celular y sintomatología que evidencia infección por VIH o c) datos suficientes para llenar la definición de caso referida previamente. Los niños expuestos a la infección perinatal que no cumplan estos criterios deberán de vigilarse estrechamente y se les deberá practicar determinaciones periódicas de anticuerpos.

En los niños mayores de 15 meses de edad que hayan sido expuestos a la infección por VIH por cualquiera de las formas de transmisión, incluyendo a la perinatal, el diagnóstico del padecimiento se hará cuando se cumpla con alguno de los requisitos siguientes: a) identificación del virus en la sangre o en los tejidos, b) presencia de anticuerpos confirmado o c) cuando se reúnan los criterios de la definición de un caso.

Los niños expuestos a la infección de cualquier forma, - mayores de 13 años podrán diagnosticarse de acuerdo a los -- criterios señalados para adultos¹²¹.

Tratamiento.- Aunque el tratamiento antimicrobiano y antitumoral y el soporte nutricional han prolongado la vida de algunos pacientes con SIDA pediátrico y del adulto, éstos no son curativos. También se han utilizado, con muy poco éxito, el interferón, la interleukina-2, factores tímicos y el trasplante de médula ósea. En el SIDA pediátrico la neumonía -- por pneumocystis carinii con frecuencia no responde al tratamiento, incluso al tratamiento combinado de cotrimazol y pentamidina. El inicio de infecciones oportunistas suele indicar un compromiso inmunológico irreversible.

La incidencia precoz de infecciones bacterianas en el - déficit de anticuerpos ha llevado al ensayo de la terapia -- con inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Altas dosis de IGI- (300 mg/kg cada 2 semanas) no sólo puede prevenir la infección sino también inhibir o invertir el deterioro inmunológico en algunos pacientes pediátricos¹²⁴.

En el recién nacido se ha utilizado inmunoterapia con la administración de gammaglobulina estándar por vía endovenosa a dosis de 200 a 250 mg/kg cada dos semanas ó 400 a 500 mg/kg cada mes, esto ha probado prevenir y reducir las infecciones graves (septicemia y meningitis), por lo que se le puede se-

ñalar como una indicación formal¹²⁵.

Los agentes antivíricos como la suramina, la ribavirina y el antimoniotungstato (HPA-23) suelen ensayarse en adultos con SIDA. Aunque son eficaces contra el VIH in vitro, su beneficio clínico a largo plazo aún no se ha demostrado¹²⁴.

El fosfonoformato (PFA) se ha utilizado contra virus de catarro común, herpes recurrente labial y genital e infecciones por citomegalovirus en pacientes con inmunodeficiencias. El PFA es un potente inhibidor de la transcriptasa reversa en varios retrovirus de animales a dosis de 100 mcM. Inhibe la transcriptasa reversa de VIH a concentraciones entre 0,1 a 5 mcM, concentraciones que se pueden alcanzar en humanos sin una toxicidad significativa. Los estudios en Europa informan del paso de la barrera hematoencefálica, tiene vida corta y la dosis debe administrarse en infusión continua a 20 mg/kg en 24 horas. No se tienen resultados concluyentes.

La azidotimidina (AZT) conocida como compuesto S o BW509U, es un análogo de la timidina con actividad en contra de diversos retrovirus. Dentro de las células, la AZT se convierte por las cinasas celulares en trifosfato de AZT, el cual es un potente inhibidor competitivo de la transcriptasa reversa del VIH pero no de la actividad de la polimerasa celular. Es activa a concentraciones in vitro de 1-10 mcM; está disponible en presentaciones oral y parenteral. Los resultados preliminares en 19 individuos con SIDA o con el com

plejo relacionado con la enfermedad (ARC), demostraron signos de reconstitución del sistema inmune y posiblemente efecto virostático. Actualmente hay más de 200 pacientes enrolados en un estudio¹³².

La neumonitis intersticial linfoidea puede representar una forma de enfermedad pulmonar por hipersensibilidad, y el tratamiento con corticoides suele ser eficaz. A pesar del aumento potencial del riesgo de infección, el tratamiento con corticoides debería iniciarse antes del desarrollo de fibrosis pulmonar irreversible. En niños pequeños la mecánica pulmonar no puede estudiarse fácilmente, pero la mejoría de los gases sanguíneos, el aumento de la tolerancia al ejercicio y un crecimiento adecuado indican una buena respuesta terapéutica.

No se conoce ningún método (excepto evitar el embarazo) para prevenir el SIDA en los hijos de madres afectas. En contraste, el SIDA pediátrico adquirido a través de transfusiones de productos sanguíneos, está siendo evitado excluyendo a todos los donantes de sangre con una prueba de anticuerpos para el VIH positivo. Sin embargo un pequeño número de donantes potencialmente infectados pueden ser seronegativos, por lo cual las transfusiones deberían evitarse siempre que sea posible.

Procedimientos útiles adicionales para hemofílicos inclu

yen la limitación del concentrado de factor de coagulación a indicaciones clínicamente esenciales y el uso de factores -- tratados con calor. Para otros receptores de productos sanguíneos, como niños prematuros, puede ser de utilidad el uso de hemáties deglicerolizados y evitar las transfusiones de plasma. Las inmunoglobulinas séricas y la vacuna de la hepatitis B no suponen un riesgo en la transmisión de SIDA¹²⁴.

Prevención. - En vista de que hasta la fecha, el arsenal terapéutico contra el SIDA no ha brindado los resultados esperados, las medidas preventivas de control epidemiológico para el manejo de esta enfermedad han cobrado gran importancia. La Organización Mundial de la Salud ha dictado normas de control derivadas de conocimiento de los factores epidemiológicos asociados a la enfermedad. Estas normas aconsejan promover la educación de la población mediante información fundamentada, completa y veraz, así como sensibilizar a los trabajadores de la salud acerca de la necesidad de conocer a fondo el problema.

Se deben difundir entre los grupos potencialmente susceptibles los riesgos de adquirir la enfermedad del SIDA, informándoles y poniendo a su disposición los actuales métodos de diagnóstico. En el caso de que se detecte un individuo positivo para el VIH, es indispensable realizar estudios en la pareja y evitar el establecimiento de nuevos contactos. En individuos bisexuales se deberá recomendar a la mujer el evi

tar embarazarse, debido a los riesgos implicados; asimismo, se recomienda el uso de preservativos como medio de prevención. Deberán establecerse mecanismos de control de los donadores y de tamizaje en los bancos de sangre, similar a los realizados para hepatitis B, con el propósito de detectar a los individuos portadores del virus y evitar que se disemine la enfermedad por este medio.

El manejo hospitalario de pacientes con SIDA deberá hacerse bajo estrictas técnicas de aislamiento, manejando con precaución los diversos tipos sanguíneos y los líquidos corporales.

Se ha intentado producir una vacuna eficaz contra el SIDA, pero la variabilidad genética del virus hace difícil la elaboración de ésta. Las diversas muestras de virus tomadas a pacientes difieren hasta en más del 30% en la secuencia -- del RNA que codifican las proteínas de la cubierta proteica del virus, dichas secuencias sirven como determinantes antigénicos que permiten el reconocimiento por parte de los linfocitos y los anticuerpos.

Otra posibilidad es la modificación del genoma viral, -- por delección del condón tat, que codifica una proteína reguladora, lo que permitiría la preparación de una vacuna segura y fiable, ya que el virus no sería capaz de producir este -- factor.

La agencia responsable de la aprobación de medicamentos y alimento en EUA aprobó la primera vacuna contra el virus - para ser utilizada en protocolos de investigación fase I en humanos. La vacuna registrada como VaxSyn HIV-1 ha sido desarrollada por una empresa particular (MicroGeneSys) y el -- Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas de los Estados Unidos. Esta vacuna contiene el precursor de -- las protefnas GP160 producida mediante Ingeniería genética, y por el momento esperamos la respuesta de ésta en voluntarios humanos antes de pasar a estudios clínicos epidemiológicos de grandes poblaciones¹²³.

TRICOMONIASIS:

Afecta a ambos sexos, dando manifestaciones clínicas en la mujer; el hombre es asintomático, aunque en algunas ocasiones puede cursar con sintomatología.

Etiología.- Es causada por *Trichomonas vaginalis*, que es un protozooario anaerobio⁶³, pertenece a la familia Trichomonadidae¹³³.

Incubación.- Tiene un periodo de incubación de siete -- días⁶³.

Transmisión.- La tricomoniasis genital es principalmente una enfermedad venérea. La mujer mantiene la infección en la naturaleza y pocas veces es asintomática; el hombre, -

en cambio, la mayor parte de las veces tiene infecciones - - asintomáticas y funciona principalmente como transmisor. A veces puede transmitirse mediante toallas, excusados, asientos, cánulas u otros objetos de uso sobre todo doméstico, recientemente contaminados con secreciones de una mujer infectada, siendo este el mecanismo en juego en mujeres vírgenes. Estas infecciones en las niñas pueden tener su origen en la promiscuidad y la falta de aseo; ocasionalmente se observa en lactantes, las que se infectan durante el parto al paso por la vagina materna. A veces la reinfección puede proceder de la vida sexual extramarital del esposo de la paciente. Las reinfecciones son la explicación de muchos supuestos fra casos terapéuticos¹³³.

Frecuencia.- No existen datos adecuados sobre la frecuencia de la tricomoniasis en el hombre, pero en la mujer se encuentra en un quinto a un tercio de la población femenina entre los 15 y los 45 años de edad¹³³.

Cuadro Clínico.- La paciente con vaginitis por T. vaginalis tiene una secreción fina, espumosa, cremosa amarilla o ligeramente verde, acompañada de dolor vaginal, coito doloroso; los genitales externos pueden ser de aspecto normal, - pero si el flujo es abundante, puede existir hiperemia vulvar y edema que se extiende por fuera de los labios y ocasiona una dermatitis del perineo, con prurito ("quemazón") vulvar y disuria. El cérvix puede presentar aspecto normal o -

estar enrojecida con petequias. Casi no hay molestia pélvica al realizar examen bimanual⁶⁸. En el hombre cuando se -- originan molestias, se presentan como una uretritis, con salida de secreción uretral y ardor al orinar. Estas uretritis son confundidas con gonorrea o catalogadas como postgocócicas, con obvias consecuencias¹³³.

Diagnóstico.- La confirmación del diagnóstico es fácil mediante el examen microscópico en fresco de las secreciones urogenitales, diluidas en solución salina isotónica, -- siendo éste el método de elección por su eficacia y rapidez. También pueden encontrarse las tricomonas en frotis teñidos como Giemsa o Papanicolaou; de menor interés diagnóstico es el cultivo¹³³.

Tratamiento.- Debe darse tratamiento simultáneo a la pareja. Se emplea metronidazol en dosis de 10 mg/kh/día dividida en tres dosis, durante 10 días. Recientemente se ha -- utilizado exitosamente el tinidazol, en dosis única de 2 g -- por vía oral. En la mujer puede utilizarse la aplicación local vaginal de metronidazol en forma de óvulos por la noche, durante 10 días⁶⁸.

Prevención.- Educación sexual y tratamiento a la pareja.

CANDIDIASIS:

Afecta a ambos sexos, dando sintomatología en la mujer y

el hombre actúa como portador.

Etiología.- Es producida por *Candida albicans*.

Frecuencia.- Las vaginitis infecciosas en un 20 a 30% - de casos corresponden a candidiasis¹³⁴.

Factores predisponentes.- Las infecciones vaginales por *Candida* se han relacionado con diversos factores, sobre todo a diabetes sacarina y embarazo. Los anticonceptivos bucales y la mayor actividad sexual quizá también han contribuido en forma importante a ello, aunque no se dispone de pruebas convincentes. Otros posibles factores subyacentes incluyen el papel predisponente de otras infecciones genitales concomitantes, causadas por microorganismos como *Chlamydia* o *Gardnerella vaginalis*, así como los cambios de pH vaginal y el grupo de varones portadores asintomáticos.

La alta frecuencia de candidiasis vaginal es un problema en sí mismo, es frecuente la presencia de infecciones recidivantes e incluso crónicas. No hay evidencia de que el fracaso de los fármacos en la erradicación de la infección esté relacionado con resistencia a ellos, y es casi seguro que los factores predisponentes a la candidiasis vaginal contribuyen a tal fracaso¹³⁴.

Transmisión.- , Principalmente por contacto sexual, aunque también puede ocurrir por mala higiene perianal o secun-

darias a candidiasis de vías urinarias.

Cuadro Clínico.- La secreción es espesa, blanca, "gruesa" como crema cuajada, que se adhiere a la mucosa vaginal; el prurito es importante y pueden existir hiperemia vulvar y vaginal intensas⁶⁸.

Diagnóstico.- Mediante la identificación de esporas e hifas de la levadura, en el examen de un frotis húmedo con hidróxido de potasio al 10% o por cultivo en medio de Nicker son, el diagnóstico de laboratorio es fácil de obtener⁶³.

Tratamiento.- El tratamiento de elección es a base de nistatina o nitrato de miconazol en forma de óvulos de aplicación vaginal por las noches durante 10 días; algunos informes muestran que la adición de nistatina por vía oral al régimen tópico mejora la evolución y evita recaídas, al eliminar *C. albicans* del intestino que pueda favorecer la contaminación genital⁶⁸. Recientemente se ha informado de buenos resultados aplicando una vez al día crema de nitrato de butoconazol al 2% durante 3 días consecutivos o crema de nitrato de miconazol al 2% durante 7 días consecutivos; se concluye que el nitrato de butaconazol es un medicamento específico, bien tolerado y seguro¹³⁴.

Prevención.- Educación sexual y tratamiento a la pareja.

PEDICULOSIS:

Afecta a ambos sexos.

Etiología.- Es producida por un piojo llamado *Ptirius pubis* que pertenece al orden Anoplura. También se le llama ladilla.

Transmisión.- Se transmite por contacto íntimo, o por el intercambio de sábanas, cobijas y ropa, y ocasionalmente hasta por los asientos de los retretes¹³⁵.

Factores predisponentes.- Es muy interesante señalar -- que el sudor, en cierta forma, es repelente para los piojos, así que en las zonas tropicales prácticamente no se les encuentra; son mucho más comunes las infestaciones en las zonas templadas¹³⁶.

Cuadro Clínico.- Se sospecha cuando el paciente se queja de prurito vulvar y púbico, o cuando hay dermatitis pruriginosa. La ladilla madura (aproximadamente 1-2 mm de longitud) está insertada a los pelos del pubis cerca de la piel y se parece mucho a una escama parda de caspa¹³⁵. Los piojos se asen fuertemente a los pelos del cuerpo o a las fibras de los tejidos de la ropa, de modo que viven de manera casi permanente sobre el huésped. Los huevos son adheridos a los pelos, garantizándose así la permanencia de la infestación.¹³⁶

La infestación de piojos produce un prurito en el que -- las pápulas son pequeñas, pero el rascado pronto introduce - infecciones secundarias, de modo que las lesiones se impetiginizan y no pocas veces aparecen adenopatías en la región - , afectada; en casos avanzados, hay fuerte reacción inflamatoria y costras melicéricas; se llegan a originar casos aparatosos, que requieren hospitalización. Como secuela quedan - manchas pigmentadas en la piel¹³⁶.

Diagnóstico.- La ladilla puede desprenderse con cuidado mediante unas pinzas finas, ser colocada sobre un portaobjetos, añadir una gota de agua y colocar un cubreobjetos, examinándola con objetivos de baja resolución. La ladilla es - un insecto peludo con seis patas, lleno de eritrocitos. Las liendres son ovaladas de color blanco, alrededor de 0.5 cm - de tamaño, fijadas a la diáfisis del pelo y que parecen granos de arroz. El piojo adulto muere en 24 horas si se separa del huésped humano y las liendres maduran en 7 a 9 días¹³⁵.

Tratamiento.- Se usa pomada de tiabendazol (Eprofil pomada), la cual se aplica diariamente después del baño, durante una semana¹³⁶. La ropa de cama, toallas y ropa personal se deben lavar con agua muy caliente o con lavado en seco¹³⁵.

Prevención.- Higiene personal.

MATERIAL Y METODOS

Este es un estudio realizado en la consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital General de México de la Secretaría de Salud, en el periodo comprendido del 10 de Marzo de 1988 al 31 de Mayo de 1989. Se estudiaron niños de ambos sexos, menores de 16 años de edad que acudieron a este servicio con signos y síntomas genitourinarios y anogenitales, con antecedentes de contacto sexual completo o incompleto dependiendo de si hubo penetración o no, por abuso sexual o por relaciones sexuales precoces.

A cada paciente se le estudió, edad, sexo, lugar de origen, lugar de residencia, organización familiar, alcoholismo y otras toxicomanías, medio socioeconómico, ocupación, número de parejas sexuales, perfil de la pareja sexual, número de contactos sexuales, prácticas sexuales y métodos anticonceptivos.

Se realizó semiología de la sintomatología referida.

La exploración física fue general y genital, requiriendo en algunos casos exploración armada como endoscopia, en niñas se usó citoscopio para exploración vaginal por carecer de vaginoscopio, y en los niños con lesiones anales se efectuó rectosigmoidoscopia.

Los estudios de laboratorio fueron encauzados de acuerdo a la sospecha clínica.

Los gérmenes investigados fueron: *Neisseria gonorrhoeae* mediante tinción de Gram y cultivo en medio de Thayer Martin, *Chlamydia trachomatis* con tinción de Giemsa, *Streptococcus* - grupo B a través de tinción de Gram y cultivo en medio de -- Agar sangre, *Gardnerella vaginalis* mediante tinción de Gram y prueba con KOH para determinar la presencia de putreccina y cadaverina, y cultivo en medio de agar Columbia, Papilomavirus humano a través de la aplicación de ácido acético que produce blanqueamiento de las lesiones y estudio histopatológico, *Trichomonas vaginalis* a partir de frotis en fresco, -- *Candida albicans* por frotis en fresco y cultivo en medio de Sabouraud.

Shigella spp. *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* se investigaron por medios habituales y de rutina en todos los casos con vulvovaginitis.

No se investigaron: *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi*, *Calymnatobacterium granulomatis*, Alfa herpes virus 1 y 2 (virus herpes simplex), Beta herpes virus 5 (citomegalovirus), virus de la hepatitis B, molusco contagioso y ectoparasitos; por no contar con cuadro clínico que apoyara su búsqueda.

No contamos con medios de laboratorio para *Mycoplasma ho*

minis, Ureaplasma urealyticum, Campylobacter spp y virus de inmunodeficiencia humana.

Se excluyeron del estudio niños con sintomatología genitourinaria que no tenían antecedentes de contacto sexual, pacientes en edad pediátrica mayores de 16 años por normas de trabajo de la consulta externa y aquellos pacientes que previamente habían recibido tratamiento antimicrobiano.

RESULTADOS

De los 62 pacientes estudiados se encontraron 46 con antecedente de abuso sexual que dieron lugar a 16 casos de enfermedad de transmisión sexual (ETS) y otros 16 con antecedente de relaciones sexuales precoces, que originaron 11 casos de ETS. Ver cuadro 1.

Se determinó la edad y sexo de los 27 pacientes con ETS y en la etapa de lactantes no hubieron casos, en la etapa preescolar se encontraron 7 femeninos, en la etapa escolar 5 femeninos y 1 masculino, en la adolescencia 7 femeninos y 7 masculinos. Ver cuadro 2.

El lugar de origen en número decreciente de casos fueron: el Estado de México con 12 pacientes, Distrito Federal con 6, de Guerrero 4, Veracruz 3, Hidalgo 1 y Nuevo León 1. Ver cuadro 3.

Con toxicomanías hallamos 2 por alcoholismo, 1 por drogadicción y 6 por tabaquismo, los 18 restantes no presentaron toxicomanías. Ver cuadro 4.

El tipo de abuso sexual y el sexo de los 16 pacientes con ETS fueron: por violación 7 femeninos y 2 masculinos, por incesto 2 femeninos, por agresión indecente 1 femenino,

por seducción 1 femenino y 2 masculinos, por fomento de la prostitución 1 femenino. Ver cuadro 5 y figura 1.

De los pacientes con experiencias sexuales precoces 11 tuvieron ETS y al determinarse sexo y edad los resultados fueron: en los pacientes femeninos un caso de 12 años, 3 de 13 años, 2 de 14 años y 1 de 15 años; en los pacientes masculinos 2 de 13 años y 2 de catorce años. Ver cuadro 6.

De estos 11 pacientes con ETS mediante experiencias sexuales precoces encontramos que fueron completas en 5 femeninos y en 4 masculinos; y fueron incompletas en 2 femeninos. Ver cuadro 7.

Dentro del cuadro clínico presentaron vulvovaginitis 11 niñas, lesiones verrugosas 7 niñas y 2 niños, uretritis 6 niños, leucorrea 5 niñas, proctitis 1 niño, sangrado transvaginal 1 niña. Ver cuadro 8.

En cuanto a agente etiológico y sexo de los pacientes se determinó Neisseria gonorrhoeae en 2 femeninos y 6 masculinos, Streptococcus grupo B en 2 femeninos, Gardnerella vaginalis en 1 femenino, Papilomavirus humano en 7 femeninos y 2 masculinos, Trichomonas vaginalis en 7 femeninos y 1 masculino, Chlamydia trachomatis en 2 femeninos. Ver cuadro 9 y figura 2.

CUADRO 1
TIPO DE CONTACTO SEXUAL Y PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Tipo de contacto	Número	Pacientes con enfermedades de transmisión sexual
Abuso sexual	46	16
Experiencias Sexuales precoces	16	11
Total	62	27

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 2
EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES
DE TRANSMISION SEXUAL

Años	Femenino	Masculino
0 a 2	0	0
3 a 5	7	0
6 a 11	5	1
12 a 15	7	7
Total	19	8

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 3
LUGAR DE ORIGEN DE LOS PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Estado	Número
Estado de México	12
Distrito Federal	6
Guerrero	4
Veracruz	3
Hidalgo	1
Nuevo León	1
Total	27

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 4
ANTECEDENTES DE TOXICOMANIAS EN 27 PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Antecedente	Número
Alcoholismo	2
Drogadicción	1
Fumador	6
Ninguno	18
Total	27

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 5
TIPO DE ABUSO SEXUAL Y SEXO EN 16 PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Tipo	Femenino	Masculino
Violación	7	2
Incesto	2	0
Agresión indecente	1	0
Seducción	1	2
Fomento de la prostitución	1	0
Total	12	4

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital Ge
 neral de México.

CUADRO 6
EDAD Y SEXO DE 11 PACIENTES CON ENFERMEDADES DE
TRANSMISION SEXUAL POR EXPERIENCIAS SEXUALES PRECOCES

Años	Femenino	Masculino
12	1	0
13	3	2
14	2	2
15	1	0
Total	7	4

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 7
TIPO DE EXPERIENCIAS SEXUALES PRECOCES EN 11
PACIENTES CON ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

	Femenino	Masculino
Completa (penetración)	5	4
Incompleta (sólo manipulación)	2	0
Total	7	4

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 8
CUADROS CLINICOS DE LOS PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL

Cuadro Clínico	Femenino	Masculino
GONOCOCO:		
Uretritis	0	5
Vulvovaginitis persistente	2	0
Proctitis	0	1
STREPTOCOCCUS GRUPO B:		
Vulvovaginitis	2	0
GARDNERELLA VAGINALIS:		
Vulvovaginitis	1	0
PAPILOHAVIRUS:		
Lesiones verrugosas	7	2
Leucorrea	5	0
Sangrado transvaginal	1	0
TRICOMONAS:		
Vulvovaginitis	5	0
Uretritis	0	1
Total	23	9

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.

CUADRO 9
AGENTES ETIOLÓGICOS EN 27 PACIENTES CON
ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Etiología	Femenino	Masculino
BACTERIAS		
Neisseria gonorrhoeae	2	6
Streptococcus grupo B	2	0
Gardnerella vaginalis	1	0
Chlamydia trachomatis	2	0
VIRUS		
Papilomavirus humano	7	2
PROTOZOARIOS		
Trichomonas vaginalis	7	1
Total	21	9

Fuente: Consulta externa servicio de Pediatría Hospital General de México.



Figura 1. Paciente escolar masculino que sufrió abuso sexual, muestra papilomatosis pe rianal.



Figura 2. Paciente adolescente masculino que -
sufrió abuso sexual por numerosos ata-
cantes, desarrolló papilomatosis pe-
rificial y proctitis por *N. gonorrhoeae*.



Figura 3. Paciente adolescente femenino con relaciones sexuales precoces incompletas que desarrolló impétigo perioral su pareja presentaba impétigo perioral.

DISCUSION

Con el presente estudio pudimos corroborar que las enfermedades de transmisión sexual (ETS) se hacen presentes en el grupo pediátrico, afectando a ambos sexos.

El contacto sexual en edad pediátrica se lleva a cabo de dos maneras: el abuso sexual y las relaciones sexuales precoces.

El abuso sexual es definido como: todos aquellos contactos interaccionales entre un niño y un adulto, cuando se está empleando al primero para estimulación sexual o cuando el agresor es menor de 18 años pero mayor que la víctima, o -- cuando el victimario está en posición de poder o control sobre todo niño (National Center of Child Abuse and Neglect -- EUA).

En relaciones sexuales precoces nos referimos a todos -- aquellos contactos completos o incompletos (con o sin penetración) que se llevan a cabo en la edad pediátrica.

De 46 pacientes que acudieron a consulta con antecedentes de abuso sexual, encontramos que 16 presentaban ETS; el motivo de consulta de estos pacientes no fué el ataque sexual, éste se descubrió en base al estudio intencionado, de-

bido a que la queja predominante fueron los cambios inespecíficos e injustificados de su conducta¹³⁷ y sólo en algunos casos presentaban sintomatología genitourinaria; a la inversa de lo ocurrido en pacientes con antecedentes de relaciones sexuales precoces, puesto que de estos últimos la mayoría acudió por presentar sintomatología genitourinaria.

Del grupo de edad estudiado, los pacientes prepúberes adquirieron la infección principalmente a través de abuso sexual, y durante la adolescencia por experiencias sexuales precoces; aunque el abuso sexual se puede dar en cualquier edad¹³⁷ tiene mayor incidencia en pacientes débiles para oponer resistencia; y en la adolescencia por los cambios fisiológicos y psicológicos que ocurren en esta etapa de la vida intensificando el apetito sexual¹³⁸.

El sexo más afectado fué el femenino probablemente porque en nuestro medio la mujer es vista como objeto sexual, así como por la aparición de los caracteres sexuales secundarios en edades más tempranas que en el hombre¹³⁸.

Desde el punto de vista epidemiológico es importante conocer el lugar de origen del paciente con ETS ya que es mayor la incidencia de éstas en los estados fronterizos, las zonas turísticas por su población flotante y las zonas urbanas con mayor acceso a los medios de comunicación¹⁴; en este trabajo la mayoría de los pacientes provenían del área metro

politana por la ubicación del hospital en esta zona.

Dentro de los factores de riesgo para las ETS podemos citar los siguientes: estado socioeconómico, aunque estas enfermedades se pueden presentar en cualquier medio, el nivel bajo es favorecedor¹⁴, los niños tienen mayor riesgo de ser víctimas de abuso sexual, puesto que ambos padres salen a trabajar y los hijos se quedan en descuido, aunado al hacinamiento y promiscuidad asociados, en algunos casos son prostituidos, en este estudio encontramos a una niña que fue prostituida por su propia madre; algunas personas con patología mental sean familiares o ajenas al paciente, con trastornos como la pedofilia o el homosexualismo que de una u otra forma lesionan al menor. La transculturización que están sufriendo las nuevas generaciones pone de moda el inicio de relaciones sexuales a temprana edad y en forma promiscua, la influencia extranjera sobre todo de países desarrollados fomenta la drogadicción y el alcoholismo, favoreciendo contactos sexuales ocasionales y promiscuos.

La mayoría de los pacientes provenía de medio socioeconómico bajo con hogares desorganizados y el antecedente de toxicomanías en el paciente se vió en 8 casos, predominando el tabaquismo, sin embargo en el perfil del agresor se encontró que la mayoría de éstos eran alcohólicos y en algunos casos adictos a las drogas¹³⁷.

El fácil acceso actual que tienen los jóvenes a los medios anticonceptivos ha aumentado las prácticas sexuales, -- por lo tanto es considerado un factor de riesgo para las ETS, en nuestro estudio este antecedente fué negado en todos los pacientes, se recomienda investigarlo sobre todo lo referente a anovulatorios orales ya que se han asociado con algunos gérmenes como la *Chlamydia trachomatis*²⁰.

Desde el punto de vista legal el abuso sexual comprende: la violación, el incesto, la agresión indecente, la seducción y el fomento de la prostitución¹³⁷, en nuestros pacientes la violación fué lo más frecuente, predominando en el sexo femenino, en la mayoría de los casos se refirió más de un ataque.

El estudio de los contactos es importante epidemiológicamente para combatir el foco infeccioso, nosotros no lo pudimos llevar a efecto por falta de colaboración del paciente.

Las experiencias sexuales precoces completas ocurrieron en la mayoría de los casos y sólo en dos fué manipulación de genitales, comprobando que estas infecciones se pueden adquirir por secreciones transmitidas por las manos¹, contacto --orogenital y/o por contigüidad de genitales.

De las manifestaciones clínicas, en el sexo femenino predominó la vulvovaginitis, las lesiones verrugosas en los casos de papilomatosis se localizaron principalmente en la vul

va en las siete pacientes femeninas y fueron perianales en dos hombres, una paciente se quejaba de sangrado transvaginal, en el sexo masculino predominó la uretritis. Para conocer la incidencia real de enfermedades de transmisión venérea que cursan con poca sintomatología o asintomáticas es importante detectar a los pacientes en riesgo²⁰ sobre todo el grupo de adolescentes con peligro de exposición, al mismo tiempo proporcionarle una adecuada orientación sexual.

Las enfermedades venéreas clásicas son la gonorrea, la sífilis y el chancro¹⁴, sin embargo en nuestros pacientes la enfermedad más frecuente fué la papilomatosis que afectó a ambos sexos debido a que el cuadro clínico dado por lesiones verrugosas es fácilmente detectable, además que es una de las enfermedades que han venido propagándose pandémicamente junto con las ocasionadas por *Chlamydia trachomatis*, los alfa herpes virus humano 1 y 2, el virus de la hepatitis B y los retrovirus humanos del SIDA¹⁴.

Es importante señalar que casi a la par del número de pacientes con papilomatosis se encontraron pacientes con gonorrea y con tricomoniasis; la gonorrea predominó en el sexo masculino debido a que muchos casos del sexo femenino cursan asintomáticos^{15, 16} y no acuden a consulta; la tricomoniasis como se sabe es muy prevalente en nuestro medio porque puede ser transmitida por vía sexual o por fomites¹⁴.

La *Chlamydia* y el *Streptococcus B* ocupan el penúltimo lugar como agentes etiológicos, esto se explica porque la cervicitis que es la manifestación más común de la infección -- por *Chlamydia* en 67% de los casos puede ser asintomática¹⁸, seguramente su incidencia sea más alta ya que se puede transmitir por contacto sexual o por secreciones corporales, por otro lado la técnica que se empleó para su detección (tinción de Giemsa) sólo proporciona una sensibilidad del 42%¹⁸, en cuanto al *Streptococcus B* tenemos que la colonización vaginal en la mujer mexicana es apenas del 1.5%⁴⁶.

La *Gardnerella vaginalis* sólo se encontró en un caso a pesar de que es una de las infecciones más frecuentes y contagiosas^{61, 62} quizá debido al pH alcalino presente en la vagina de las niñas que no es apropiado para su desarrollo.

En dos pacientes la tricomoniasis se asoció a otro germen, siendo estos *Chlamydia* y *Papiloma*, otro caso presentó *Papiloma* y *Neisseria*, lo que demuestra la posibilidad de que los pacientes cursen con más de una ETS a la vez¹⁴.

Durante el estudio encontramos una adolescente de 13 años que no se incluyó en esta casuística, pero consideramos importante mencionarla ya que presentó impétigo en ambas areolas mamarias que indudablemente lo adquirió por contacto sexual puesto que su pareja presentaba las mismas lesiones en región peribucal y en los dos se aisló estafilococo - -

aureus de las lesiones. Este germen no se considera dentro del grupo de transmisión sexual¹⁴ y en este caso produjo patología por ese medio. Ver figura 3.

CONCLUSIONES

1. Las enfermedades de transmisión sexual también afectan a los niños y se han convertido en un problema de salud pública.

2. Su incidencia en los niños es desconocida debido a que únicamente acuden a consulta cuando el cuadro clínico compromete su salud.

3. La mayoría de los casos reciben automedicación, originando cuadros clínicos enmascarados y resistencias microbianas.

4. En todo niño con sintomatología genitourinaria se deben investigar antecedentes de contacto sexual.

5. Es básico determinar la etiología de las enfermedades de transmisión sexual y descartar gérmenes asociados para proporcionar el tratamiento específico.

6. Los pacientes afectados por enfermedades de transmisión sexual requieren manejo integral multidisciplinario, con especial atención en la orientación sexual y detección de contactos.

7. Debido a que las enfermedades de transmisión sexual-

afectan tanto a adultos como a niños es importante difundir las medidas de prevención a todas las edades.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Santos-Preciado J. Enfermedades transmitidas por -- contacto sexual en la edad pediátrica. Bol Med Hops. Infant. Mex. 1986;43: 593-594.
2. Krugman R. Prevención de los abusos sexuales en los niños que asisten a guarderías: ¿A quién concierne este problema?. *Pediatric (Ed. Esp)* 1985;19:358.
3. Potterat J, Markewich G, King R, et al. Transmisión niño a niño de la gonorrea: descripción de una infección genital asintomática en un niño. *Pediatrics (Ed. Esp.)* 1986; 22:287-288.
4. Folland DS, Burke RE, Hinman AR et al. Gonorrhea in preadolescent children: An inquiry into source of infection and mode of transmission. *Pediatrics* 1977;60:153.
5. Ingram DL, Runyan DK, Collins AD, et al. Vaginal -- chlamydia trachomatis infection in children with sexual contact. *Pediatr Infect Dis* 1984;3:97-99.
6. Hammerschlag MR, Doraiswamy B, Alexander ER et al. - Are rectogenital Chlamydial infections a marker of sexual -- abuse in children? *Pediatr Infect Dis* 1984;3:100-104.

7. Retrig PJ. Pediatric genital infección with Chlamydia trachomatis: Statistically nonsignificant, but clinically important. *Pediatr Infect Dis* 1984;3:95-96.
8. Lang WR. Pediatric vaginitis. *N Engl J Med* 1953;253:1153.
9. Huffman J. The gynecology of childhood and adolescence. Philadelphia WB Saunders Co. 1968; pp. 147-168.
10. Heller RH, Joseph JM, Davis HJ. Vulvovaginitis in the premenarcheal child. *J Pediatr* 1968;74:370.
11. Paradise JE, Campos JM, Friedman HM et al. Vulvovaginitis in premenarcheal girls: clinical features and diagnostic evaluation. *Pediatrics* 1982;70:193-198.
12. Emans SJ. Vulvovaginitis in children and adolescent. *Pediatr in review* 1982;2:319-326.
13. Finkelhor D. Risk factors in the sexual victimization of children. *Child Abuse Neglect* 1980;4:265.
14. Carrada-Bravo T. Las enfermedades de transmisión sexual como problema de salud pública. *Bol Med Hosp Infant-Mex*. 1988;45:610-618.
15. González SN, Torales Ta, Gómez BD. *Infectología -- Clínica pediátrica. Gonorrea*. 4a. Ed. México, D.F. Ed. Trillas. 1988--pág. 451-426.

16. Kempe CH, Silver HK, O'Brien D. Diagnóstico y tratamiento pediátricos. 4a. Ed. México, D.F. Ed. El Manual Moderno. Infecciones por bacterias y espiroquetas. 1981-pág. - - 760-762.

17. McClure EM, Stack MR, Tanner T, y cols. Cultivo faríngeo y notificación de la gonorrea pediátrica en Connecticut. *Pediatrics* (Ed. Esp.) 1986;22:205-206.

18. Narcio RM. Infecciones causadas por *Chlamydia trachomatis*. *Infectología*. 1987;7:205-222.

19. García EG. Biología molecular e implicaciones clínicas del género *Chlamydia*. *Infectología*. 1987;7:519-536.

20. Chacko MR, Lovchik JC. Infección por *Chlamydia trachomatis* en adolescentes sexualmente activos. Prevalencia y factores de riesgo. *Pediatrics* (Ed. Esp.) 1984;17:444-448.

21. Bell TA, Kuo Ch, Stamm WE, y cols. Utilización de la inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales para la detección rápida de infecciones por *Chlamydia trachomatis* en lactantes. *Pediatrics* (Ed. Esp.) 1984;18:107-110.

22. Shafer MA, Vaughan E, Lipkin E. Evaluation of fluorescein conjugated monoclonal antibody test to detect *Chlamydia trachomatis* endocervical infection in adolescent girls, *J. Pediatr* 1986;108:779-783.

23. Pickering LR. Diagnosis and therapy of patients -- with congenital and primary syphilis. *Pediatr Infec Dis.* -- 1985;4:602-605.

24. Mascola L, Polosi R, Blount HR. Congenital syphilis. Why is it still occurring. *JAMA* 1984;252:1719-1722.

25. Boletín mensual. *Epidemiología*, Secretaría de Salud, México. 1986;1:56-59.

26. Carrada BT. Lo que usted debe saber sobre sífilis: Las enfermedades al día. 1985;191:12-14.

27. Gamboa MJ, Bello GA, Huber ML y cols. Sífilis congénita. Presentación de 50 casos. *Boletín Med Hosp Inf Méx.* -- 1987;44:751-759.

28. Krugman S, Ward R. *Enfermedades infecciosas. Sífilis*, 5a. Ed. México, D.F. Ed. Interamericana. 1974-pág. -- 293-308.

29. Moreno J, Sequeiros E, Anzures B. *Manual Clínico de infectología pediátrica*. México, D.F. Ed. Instituto Syntex. 1986-pág. 16.

30. González SN, Tortales TA, Gómez BD. *Infectología clínica. Sífilis*. 4a. Ed. México, D.F. Ed. Trillas. 1986-pág. 471-500.

31. Driscoll Ch E. *Enfermedades transmitidas por contagio*

to sexual Primera parte. Infectologia. 1987;7:343-351.

32. Martínez y MR, Novoa NJ. La salud del niño y del adolescente. Enfermedades venéreas: sífilis. Querétaro, -- Qro. Ed. Salvat Mexicana de Ediciones. 1983-pág. 1596-1601.

33. Ronald AR, Plummer FA. Chancroid and Haemophilus ducreyi. Annals of Internal Medicine 1985; 102:705-707.

34. Beckert TM, De Witt W, Van Dusen G. Haemophilus ducreyi infection in South Florida: a rare disease on the rise. Southern Medical Journal 1987; 80 (2):182-184.

35. Hammond GW, Chang JL, Witt JC et al. Comparison of specimen collection and laboratory techniques for isolation of Haemophilus ducreyi. Journal of Clinical Microbiology -- 1978; 7:39-43.

36. Levin S, Pottage JC, Kessler HA et al. Genital ulcers and lymphadenopathy. Disease-a-month 1987; XXXIII (4): 193-209.

37. Schmid GP. The treatment of chancroid. JAMA 1986; 255:1757-1762.

38. Bump RC, Sachs LA, Buesching WJ. Agentes infecciosos de transmisión sexual en niñas adolescentes asintomáticas sexualmente activas y vírgenes. Pediatrics (ed. esp.) - 1986;21:233-238.

39. Taylor RD, Mc Cormack WM. The genital Mycoplasmas. N Engl J Med 1980;302:1003-1063.

40. Calderón JR, Arredondo GJ, Karchmer KS y col. Conceptos actuales en infectología perinatal. Infección perinatal por micoplasmas urogenitales. México, D.F. Ed. Francisco Méndez Cervantes 1988-pág. 139-146.

41. Jelinkova J, Motlova J. Worldwide distribution of -- two new serotypes of group B streptococci: type IV and provisional type V. J Clin Microbiol 1985;21:361-362.

42. Johnson S, Galask R. Group B streptococcal disease. - Clin Obstet Gynaecol 1983;10:105-121.

43. Gallagher P, Natanakunakorn Ch. Group B streptococcal endocarditis: report of seven cases and review of the literature 1962-1985. Rev Infect Dis 1986;8:175-188.

44. Fischer G, Horton R, Edelman R. Summary of the National Institutes of Health Workshop on group B streptococcal infection. J Infect Dis 1983;148:163-166.

45. Seeliger H. The relative importance of other infections. En: Euro reports: prenatal and perinatal infections. Copenhagen: World Health Organization 1982:29-38.

46. Collado ML, Kreschemr RR, Becker J et al. Colonization of mexican pregnant women with group B Streptococcus. J Infect Dis 1981;143:134.

47. Calderón E, Micher J, Sánchez R y cols. Infecciones perinatales. *Infectología* 1982;1:55-61.

48. Baker C, Barret F, Gordon R, et al. Suppurative - meningitis due to Streptococci of Lancefield group B, a study of 33 infants. *J Pediatr* 1973;82:724-729.

49. Peterson M, Haffeez H. Group B streptococci in human disease. *Bact. Rev* 1976;40:774-792.

50. Giono CS, Solórzano SF. Infección perinatal causada por estreptococo grupo B. *Infectología* 1986;321-328.

51. Dauker BQ, Larroche JC. Periventricular leukomalacia of infancy. *Arch Neurol* 1962;7:386.

52. Faix RG, Donn SM. Asociación de shock séptico debido a la sepsis de comienzo precoz por estreptococo grupo B con la leucomalacia periventricular en el recién nacido prematuro. *Pediatrics (ed. esp.)* 1985;20:195-198.

53. De Chiro G, Arimitzu T, Pellock JH et al. Periventricular leukomalacia related to neonatal anoxia: recognition by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1978;2:352.

54. Wald ER, Bergman I, Gerry TH y cols. Evolución a largo plazo de la meningitis por estreptococo grupo B. *Pediatrics (ed. esp.)* 1986;21:111-115.

55. Calderón JE, Arredondo GJ, Kerschmer KS y cols. Conceptos actuales en infectología perinatal. Streptococcus -- del grupo B como causa de infección perinatal. México, D.F. Ed. Méndez Cervantes 1988-pág. 325-333.

56. Solórzano SF, Echániz AG, Calderón JE y cols. Identificación rápida del estreptococo del grupo B. Bol Med Hosp Infant Mex. 1987;44:344-348.

57. Fridman ChA, Wender DF, Rawson JE. Diagnóstico rápido de las infecciones por estreptococo grupo B utilizando un análisis comercializado de aglutinación del látex. Pediatrías (ed. esp.) 1984;17:20-24.

58. Gardner HL, Duker CD. Haemophilus vaginalis vaginitis. A newly defined specific infection previously classified "nonspecific" vaginitis. Am J Obstet Gynecol 1955;69:-962-976.

59. Calderón JE, Conde GC, de la Cruz GR y cols. Producción de proteasa IgA por Gardnerella vaginalis. Perinatología y reproducción humana 1987;1:9-15.

60. Hammerslag MR, Cummings M, Doraiswamy B y cols. Vaginitis inespecífica tras abuso sexual en niñas. Pediatrics (ed. esp.) 1985;19:367:370.

61. Ingram DL, White ST, Occhiuti AH et al. Childhood vaginal infections: associations of Chlamydia tracomatis --

with sexual contact. *Pediatr Infect Dis* 1986; supl:226-229.

62. Linaldi CA, Urbina GJ, Castañeda NJ. Vaginitis por *Gardnerella* en niñas y adolescentes. *BoI Med Hosp Infant - Méx.* 1988;45:101-103.

63. Driscoll Ch. Enfermedades transmitidas por contacto sexual. Segunda parte. *Infectologia* 1987;7:389-397.

64. Gardner HL, Duker CD. *Haemophilus vaginalis* vaginitis. *Ann NY Acad Sci* 1959;83:280-289.

65. Josey ME, Lambe DW Jr. Epidemiologic characteristics of women infected with *Corynebacterium vaginale* (*Haemophilus vaginalis*). *J Am Vener Dis Assoc* 1976;3:9-13.

66. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA et al. Nonspecific vaginitis; Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983;74:14-22.

67. Greenwood JR, Pickett MJ. Salient features of *Haemophilus vaginalis*. *J Clin Microbiol* 1979;9:200-204.

68. González SN, Torales TA, Gómez BD. *Infectologia -- Clínica Pediátrica. Vulvovaginitis. 4a. edición. México, D.F. Trillas* 1988-pág. 463-469.

69. Roddy RE. Herpes genital. *Infectologia* 1989;9:91-110.

70. Nahmias AJ, Roizman B. Infection with herpes simplex virus 1 and 2. *New Engl J Med* 1973;289:667-675.

71. Selling B, Kilnick S. An Outbreak of herpes simplex among wristers. *N Engl J Med* 1964;270:979-982.

72. Nahmias AJ, Josey WE, Naib Z. Significance of herpes simplex virus infection during pregnancy. *Clin Obstet -- Gynecol* 1972;15:929.

73. Amortegui AJ, Macpherson TA, Harger HE. Un brote de infecciones neonatales por el virus herpes simple sin manifestaciones mucocutáneas. *Pediatrics (ed. esp.)* 1984;17:116-119.

74. Adams HG, Benser FA, Alexander ER et al. Genital-Herpetic infection in men and women. *J Infect Dis* 1976;133:151-159.

75. Narcio RM, Castelazo ME. Herpes genital. *Perinatol Reprod Hum* 1988;2:49:63.

76. Corey L, Adams HG, Brown ZA et al. Genital herpes simplex virus infection: Clinical manifestations, course and complications. *Ann Intern Med* 1983;98:958-972.

77. Duff R, Rapp F. Oncogenic transformation of hamster embryo cells after exposure to inactivated herpes simplex virus type. *J Virol* 1973;12:209-217.

78. Grossman JH. Herpes simplex virus (HSV) infection. Clin Obstet Gynecol 1982;25:555-561.

79. Stagno S. Herpesvirus Infection of Pregnancy. Part II: Herpes simplex virus and varicella zoster virus infection. N Engl J Med 1985;315:1327-1329.

80. Straus SE, Takiff HE, Mindel S et al. Supresion - of frequently recurring genital herpes. N Engl J Med 1984; - 310:1545-1550.

81. Abarca RJ. El virus de la inclusión citomegálica.- Infectologia 1986;6:224-225.

82. Vial P, Torres PJ, Stagno S et al. Serologic screening for cytomegalovirus, rubeolla virus, herpes simplex virus, hepatitis B virus, and Toxoplasma gondii in the two urban populations of pregnant women in Chile. PAHO Bulletin 1986;20:53-61.

83. Calderón JE, Arredondo GJ, Karchmer KS y cols. Conceptos actuales en infectología perinatal. Espectro clínico de infección por el citomegalovirus. México, D.F. Editorial Méndez Cervantes 1988-pág. 75-87.

84. Kumer ML, Gold L, Jacobs JB y cols. Infección primaria por citomegalovirus en adolescentes gestantes. Pediatrics (ed. esp.) 1984;18:243-250.

85. Hernández P, Demmler G. Diagnóstico por cultivo de tejidos del citomegalovirus. *Infectología* 1988;8:205-213.

86. Stagno S, Pass RF, Dworsky ME et al. Maternal cytomegalovirus infection and perinatal transmission. *Clin Obstet Gynecol* 1982;25:563.

87. Conboy TJ, Pass RF, Stango S y cols. Desarrollo intelectual en niños en edad escolar con infección congénita - asintomática por citomegalovirus. *Pediatrics (ed. esp.)* - - 1986;21:357-362.

88. Ahlfors K, Ivarsson S, Bjerre I. Factores causales de la microcefalia con especial referencia a la infección congénita por citomegalovirus: Estudio combinado prospectivo y retrospectivo de una población pediátrica de Suecia. *Pediatrics (ed. esp.)* 1986;22:380-384.

89. Butt W, Mackay RJ, de Crespigny LCh y cols. Lesiones intracraneanas diagnosticadas por ecografía en la infección congénita por citomegalovirus. *Pediatrics (ed. esp.)* - 1984;17:347-350.

90. Hernández P, May R, Demmler G. Serodiagnóstico de citomegalovirus por la prueba de inmunofluorescencia anticomplementaria. *Infectología* 1988;8:613-618.

91. Tavera DM, Díaz RR. Hepatitis B en el embarazo. *Infectología*; 1988:101-108.

92. Marion PL, Robinson WS. Hepadna viruses: Hepatitis B and related viruses, in Cooper M (ed.): Current topics in microbiology and immunology 1983;105:99-118.

93. Calderón JR, Arredondo GJ, Karchmer KS y col. Conceptos actuales en infectología perinatal. Infección perinatal por los virus de las hepatitis. México, D.F. Editorial Méndez Cervantes 1988-pág. 104-113.

94. Okada K, Kamiyama I, Inomata M et al. E antigen -- and antie in the serum of asymptomatic carrier mothers as indicators of positive and negative transmission of hepatitis-B virus to their infants. N Engl J Med 1976;294:746.

95. Beasley RP, Trepo C, Stevens CE et al. The e antigen and vertical transmission of hepatitis B surface antigen. Am J Epidemiol 1977;105:94.

96. Comites on Infections Diseases 1983-1984. Prevención de las infecciones por el virus de la hepatitis B. Pediatrics (ed. esp.) 1985;19:130-132.

97. De Wilde H, Harford N, Cabezón T y cols. Vacuna - Humana para hepatitis B producida en levadura. Infectología 1987;7:55-61.

98. Storch GA, Perrillo RP, Miller JP y cols. Prevalencia de anticuerpos frente al virus de hepatitis B en el personal de un hospital pediátrico. Pediatrics (ed. esp.) 1985; 20:21-26.

99. Francis DP. El control mundial del virus de la hepatitis B ¿Una realidad próxima? *Pediatrics* (ed. esp.) - - 1985;20:300-301.

100. Xu Z, Lin Ch, Francis DP. Prevención de la adquisición perinatal del estado de portador del virus de la hepatitis B (VHB) usando vacuna: informe preliminar de un estudio clínico randomizado, doble ciego, controlado con placebo y comparativo. *Pediatrics* (ed. esp.) 1985;20:366.

101. Di Castro SP, Pérez SJ, Pineda FG. Papilomatosis y embarazo. *Revista de perinatología* 1988;3:11-15.

102. Pérez de LE, Carrillo GC, Narciso RM. Papilomatosis genital: enfoque actual. *Infectología* 1986;427-439.

103. Powel LC. Condyloma acuminatum. *Clin Obstet Gynecol* 1972;15:948-959.

104. Steinberg BM, Toop WC, Schneider PS et al. Laryngeal papillomavirus infection during clinical remission. *N Engl J Med* 1983;308:1261-1266.

105. Stumpf PG. Increasing occurrence of condylomata acuminata in premenarchae children. *Obstet Gynecol* 1980;56: 262-267.

106. Ruiz Moreno JA, García GR, Alonso de RP. Condiloma viral del cérvix. *Ginecol Obstet Mex.* 1984;52:63-68.

107. Micha JP, Silva PD. Condiloma acuminado e infecciones relacionadas con VPH. *Infectología* 1986;6:483-492.
108. Nelson WE, Vaughan VC, James R y cols. Tratado de Pediatría. La Piel. 6a. edición. México, D.F. Salvat Editores. Tomo II. 1973-pág. 1451.
109. Robbins SL. Tratado de patología. Piel. 3a. edición. México, D.F. Nueva editorial interamericana 1968-pág. 1192.
110. Ruiz MR, Saúl A, Ibarra DG y cols. Temas de dermatología pediátrica. Molusco contagioso. Editorial Méndez - Cervantes 1980-pág. 47-49.
111. de Moragas JM. Atlas práctico para el médico general. Dermatología. Pápulas. Barcelona. Salvat editores - 1982-pág. 81.
112. Krugman S, Ward R. Enfermedades infecciosas. - - Diagnóstico de enfermedades exantemáticas agudas. 6a. edición. México D.F. Nueva editorial interamericana 1979-pág.- 439.
113. Francis DP, Jaffe HW, Fultz PN, Getchell JP et al. The natural history of infection with lymphadenopathy-associated virus/human T-lymphotropic virus type III. *Ann Intern Med* 1985;103:719-722.

114. Centers for Disease Control: Revision of the case definition of acquired immunodeficiency syndrome for national reporting. United States MMWR 1985;34:373-375.

115. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M et al. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and a risk for AIDS. Science 1984;224:500-503.

116. Coffin J, Haase A, Levy JA et al. Human immunodeficiency viruses. Science 1986;232:697.

117. Calderón JE, Arredondo GJ, Karchmer KS y col. Conceptos actuales en infectología perinatal. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. México, D.F. Editorial Méndez Cervantes 1988-pág. 369-379,

118. Nasrallah E. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida en la población pediátrica. Bol Med Hosp Infant Méx. 1988;45:57-58.

119. Pyun KH, Ochs HD, Dufford MT, Perinatal infection with human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1987;317:--611-614.

120. Ziegler JB, Cooper DA, Johnson RO et al. Postnatal transmission of AIDS-associated retrovirus from mother to infant. Lancet 1985;1:896-898.

121. Valencia MP, Gamboa MJ, Tanaka KJ. El diagnóstico de SIDA en la edad pediátrica. Bol Med Hosp Infant Mex. 1988; 45:553-554.

122. Gottlieb MS, Schoff R, Schanker HM et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. N Engl J Med 1981;305:1425-1431.

123. González SN, Torales TA, Gómez BD. Infectología clínica pediátrica. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). 4a. edición. México, D.F. Editorial Trillas 1988--pág. 685-701.

124. Church JA, Allen JR, Stiehm ER. El nuevo estigma, el SIDA pediátrico. Pediatrics (ed. esp.) 1986;21:189-192.

125. Arredondo GJ. El SIDA: transmisión y riesgo perinatal. Infectología 1987;7:511-512.

126. Pérez GL, Morán MA, Santos PJ. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pediatría. Informe del primer caso en México. Bol Med Hosp Infant Mex, 1986;43:729.

127. José MV, Calderón JE. Transmisión perinatal del SIDA. Bol Med Hosp Infant Mex 1988;45:55-56.

128. Feinkind L, Minkoff HL. Virus de inmunodeficiencia del humano y embarazo. Clínicas de perinatología 1988; 2:191-205.

129. Centers for Disease Control: classification system for human immunodeficiency virus (HIV) infection in children under 13 years of age MMWR 1987;36:225-230.

130. Boletín Mensual Sector Salud México SIDA 1987;1(5); 93-96.

131. Baeza BM, Góngora BR. Infección por el virus de inmunodeficiencia humana en niños: definición y clasificación del problema. Bol Med Hosp Infant Mex. 1988;45:53-54.

132. Calderón JE, Solorzano SF. El SIDA. Problema prioritario de salud. Bol Med Hosp Infant Méx 1987;44:247-253.

133. Biagi F. Enfermedades parasitarias, Tricomóniasis. 2a. edición. México, D.F. La Prensa Médica Mexicana - 1977-pág. 127-129,

134. Kunhardt RJ, Zamora LG, López FA. Tratamiento de candidiasis vulvovaginal. Infectología 1988;3:517-524.

135. Kempe H, Silver H, O'Brien D. Diagnóstico y tratamiento pediátricos. Adolescencia. 4a. edición. México, D.F. El manual moderno 1981-pág. 180.

136. Biagi F. Enfermedades parasitarias. Insectos. 2a. edición. México, D.F. La Prensa Médica Mexicana 1977-pág. - 323-324,

137. Loredó AA, Barragán MM, Carbajal RL. Abuso sexual en la edad pediátrica: consideraciones clínicas en siete casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1988;45:173-178.

138. Tirado RO. Bases biológicas del desarrollo psico-sexual del adolescente. Bol Med Hosp Infant Mex 1985;42:332-336.