

L. Iztagala

(3)



ESCUELA NAL. DE ESTUDIOS PROF. IZTAGALA

CARRERA DE ODONTOLOGIA

EL DIAGNOSTICO CLINICO DE ALGUNAS ENTIDADES
DE ORIGEN VIRAL CON MANIFESTACIONES EN
CAVIDAD BUCAL.

T E S I S
Que para obtener el título de :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
Celina Guadalupe Alarcón Camarena

San Juan Iztacala

México, 1979



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

- I.- INTRODUCCION
- II.- ANTECEDENTES
 - I.- SARAMPION
 - 2.- PAROTIDITIS
 - 3.- HERPES SIMPLE
 - 4.- VARICELA
 - 5.- RUBEOLA
- III.- COMENTARIOS
- IV.- TABLAS
- V.- ANALISIS CLINICO
- VI.- CONCLUSIONES
- VII.- BIBLIOGRAFIA.

Introducción.

El propósito de la presente Tesis es elaborar un estudio de las enfermedades de etiología viral, tomando como apoyo lo asentado en las Estadísticas adjuntas que, con carácter de alarmante se hace notar su alta incidencia. En efecto, las consideraciones clínicas, epidemiológicas, patológicas, los estudios de laboratorio como la hemoaglutinación -- así como la fijación del complemento efectuados por los estudios del ramo conducen a la convicción de que las enfermedades virales no son tan simples o inofensivas como las considera el vulgo: " de naturales ", sino que revisten suma importancia en el medio citadino y, con mayor razón en el medio rural.

Refiriéndose al Sarampión, Rubéola, Parotiditis y Varicela ya que dichas enfermedades significan serios y graves problemas a la salud pública y de manera particular, en nuestro país. Si se toma en cuenta que las enfermedades mencionadas casi siempre traen como compañeras inseparables la pobreza económica, la ausencia de las más elementales reglas de higiene, el hacinamiento " natural " y obligatorio que padece tanto población rural y citadina, la ignorancia, el analfabetismo más precario, el fanatismo religiosos que trae inexorablemente la superstición aparejada, la presencia nefasta del brujo curandero, la ausencia de las vías de comunicación adecuadas en muchas regiones de nuestra patria, etc. etc. -- Se tiene que llegar a la conclusión de que nos encontramos ante una situación dolorosamente no resuelta: el problema -- que representa no ya la enfermedad viral en sí, si no sus resultados tales como las complicaciones y secuelas que dejan en forma permanente en el individuo que las ha padecido.

Las complicaciones resultantes o derivadas de los padecimientos aludidos, son insoslayables, en el caso del sarampión se encuentra que el padecimiento incide en la población preescolar principalmente. En los menores de cinco años se presenta el 76% de los casos y el 84% de las muertes; en el medio rural ésta proporción alcanza hasta los seis años de edad y la mortalidad es mayor fundamentalmente por la malnutrición, falta de atención médica, hábitos y costumbres inadecuados.

Hasta 1972 el sarampión quedó dentro de las diez principales causas de muerte, llegando al octavo lugar en ese año. Los valores promedio para el quinquenio 1968-1972 fueron de 9,500 defunciones y 46,616 casos anuales, la notificación es notablemente incompleta, estimándose el promedio en varios centenares de casos anuales, pues ocurren no menos de 25 casos por defunción.

En 1973 se registraron 17,967 casos y 2,609 defunciones lo que representa un abatimiento del 61.5 y 72.5 por ciento respectivamente, en comparación con los promedios de los cinco años anteriores.

Si a lo anterior se agrega que las entidades virales o no se detectan a tiempo o pasan desapercibidas, aunado a la carencia de laboratorios para efectuar diagnósticos idóneos, tenemos que llegar a la dramática conclusión que en forma comparativa el Sarampión es 200 veces más mortal en nuestro país que en Suiza.

A continuación se expone un breve recordatorio de las características principales de las virosis.

S A R A M P I O N .

Es el sarampión una infección aguda causada por un virus, muy contagiosa, caracterizada por fiebre, coriza, conjuntivitis, tos y manchas de Koplik, seguidas de erupción maculopapulosa generalizada, que suele aparecer al cuarto día de la enfermedad.

Etiología. - Es un virus de RNA de 140 Mm de diámetro. La tinción negativa muestra al virus en el microscopio electrónico, con la estructura helicoidal de un paramixovirus.

Epidemiología. - La enfermedad adopta un curso endémico-epidémico en las poblaciones con más de 300,000 habitantes; sobre el nivel basal de casos durante el año se agregan los picos estacionales en invierno y primavera que adquieren valores máximos cada 2-3 años y una elevación mayor cada 10-15 años. Por carecer de reservorios o portadores, el sarampión, para mantener la endemia, debe disponer de individuos susceptibles cada 14 días (lapso infectante desde la iniciación) o 26 casos consecutivos por año; este número es el mínimo en condiciones ideales de transmisión.

En la práctica la infección es mucho menos regular por lo que el número mínimo de habitantes para sostener la existencia del sarampión debe ser de varios centenares de miles. En una población con la masa crítica suficiente, las epidemias de sarampión aparecen cuando se tiene un mínimo de 40% de susceptibles.

El sarampión es altamente contagioso; las tasas de ataque son las más elevadas entre las enfermedades contagiosas del hombre. Ver cuadro # 8 basta el contacto de pocos minutos para contraer la enfermedad, el grupo que inicia el brote de dicha enfermedad es el de los pre-escolares asistentes a una guardería o jardín de niños en donde contraen la enfermedad y la llevan al núcleo familiar donde infectan a los hermanos mayores, es así que los casos primarios ocurren principalmente en el grupo de 3 a 5 años y los casos secundarios en los de 2 a 3 años, la tasa de mortalidad por sarampión en nuestro país para 1969 fue de 21.2 y en 1970 de 12.4 para el Distrito Federal, en las estadísticas que se anexan posteriormente se pueden obtener la incidencia, tasa, morbilidad y mortalidad.

Los datos estadísticos de América Latina, a pesar de ser incompletos para medir el impacto del sarampión en toda su magnitud, indican que este constituye una importante causa de muerte. La frecuencia y letalidad se asocian a condiciones de pobreza, hacinamiento y falta de recursos médicos y provoca que las complicaciones se presenten con más frecuencia y el pronóstico sea reservado.

Al examinar las principales causas de muerte en menores de 5 años dentro del período comprendido entre 1962 a 1970, el sarampión ocupó el 2o. lugar en México (1970-; 3o. en Panamá (1969); el 4o. lugar en Bolivia, Ecuador y Uruguay; el 6o. lugar en Brasil en (1962) y el 7o. lugar en Chile (1969).

Un estudio interamericano sobre causas de mortalidad en la niñez demostró que el 6% de 35,095 fallecimientos de menores de 5 años analizados fue por sarampión. Excluyendo en período neonatal, el porcentaje llega a 9.4%. En el 2o. año de vida el sarampión causó casi el 20% de las muertes.

Distribución por edad.- En el estudio de Chapin (3), demostró una acumulación de casos de sarampión por edad. En la población estudiada por él, el 93% de los individuos de 15 años y el 97.5% a la edad de 21 años habían padecido la enfermedad. Una encuesta hecha por Collins sobre 200,000 familias en 28 ciudades americanas demostró que a la edad de 20 años un 92% de la población había tenido sarampión en contraste con otras enfermedades propias de la infancia.

La diferencia podría explicarse parcialmente porque el sarampión es reconocido de manera más fácil que las otras enfermedades, debido a que casi el 100% de los casos es clínico.

Chapin estudió la tasa de ataque secundario en un total de 4,571 susceptibles expuestos a contacto con un caso índice. Para el grupo en conjunto la tasa fue del 75.7% pero si se analiza separadamente cada grupo de edad se observa que es mucho mayor en los niños menores de cinco años, con excepción de los lactantes menores de un año.

La vacuna del sarampión, con virus atenuados, produce una elevación térmica mayor en las poblaciones donde dicho mal no es endémico.

El sarampión adopta formas más graves en los enfermos con inmunidad celular deficiente, leucémicos, pacientes sometidos a inmunosupresión prolongada y como la desnutrición avanzada se tiene una menor eficiencia de la inmunidad celular, es posible que la mayor gravedad del sarampión en los países pobres puede explicarse por insuficiencias del sistema inmunitario timodependiente.

Fuente de Infección y Reservorio.- La fuente de infección y reservorio está constituida la primera por las gotitas expelidas al hablar, toser o estornudar, además de las secreciones de las vías respiratorias y el reservorio es el hombre no se ha demostrado la existencia de portadores.

Patogenia.- Robbins ha propuesto el siguiente esquema patogénico: el virus llega por el aire a la mucosa nasofaríngea en donde se reproduce e invade los ganglios cervicales regionales; el 2o. día de un episodio virémico llevaría el virus a los órganos linfoides y al epitelio del tracto respiratorio en donde se reproduce nuevamente y aparecen células gigantes en los días 3o. y 5o. postinfeccioso. (11)

El 6o. día acontece la viremia secundaria y el 7o. día se inician las lesiones en la piel. El día 11o. se presentan los pródromos (fiebre, malestar general, etc.). El día 14o. aparece la erupción y se pueden titular anticuerpos séricos el 15o. día, simultáneamente desaparece la viremia y disminuye el contenido viral de los órganos infectados. El 17o. día se aprecia mejoría del cuadro clínico y se inicia la desaparición del exantema.

Papp (11) ha demostrado que la instilación de material infectante (saliva) en la conjuntiva de niños susceptibles produce sarampión y la exposición de niños susceptibles provistos de anteojos protectores, ante enfermos de sarampión -

VIRUS DEL
SARAMPION

RECUPERACION

CONVALESCENCIA

Pérdida de peso
Hipoalbuminemia
Hipoergia

VIA DE ENTRADA

VIA ORAL

Rinofaringe

Replicación
Viral en el tejido
Linfoide Regional

Conjuntiva

SECUELAS

Desnutrición
Trastornos de conducta
Enuresis
Esclerosante
Tuberculosos

FASE ERUPTIVA
(5-6 días)
Exantema

VIREMIA

Replicación viral
generalizada.

VIREMIA

COMPLICACIONES

Facilitación

Bronconeumonía
Otitis
Convulsiones
Encefalitis

Rinorrea
Fiebre
Enantema
(Manchas de
Koplik)

Fase Pre-eruptiva
(4 a 6 días)
Conjuntivitis

Vasculitis

PERIODO DE INCUBACION (10-11 días).

no se sigue el curso de la enfermedad. La instilación de suero de convalescientes en la conjuntiva de niños expuestos, protege del contagio aún a 6 horas después de la exposición y si la aplicación se realiza a 17-24 horas postinfección -- las manifestaciones clínicas del sarampión se atenúan. Se postula que la única vía de entrada del virus del sarampión y de otros virus (rubéola y parotiditis) es la mucosa conjuntival y no la nasofaríngea como se ha pensado clásicamente; una interpretación alternativa es que la vía de entrada sea la conjuntiva y que el virus sea arrastrado a través de los conductos lacrimales a la nariz. (11)

Manifestaciones clínicas.- El exantema aparece a los 3-4 días después de que se presenta la fiebre, conjuntivitis, coriza y tos. Las manchas de Koplik suelen aparecer 2 días antes del exantema, dichas manchas aparecen a nivel de los molares; durante 3 días estas lesiones aumentan de número y se extienden a toda la mucosa; la fiebre cede y desaparecen las manchas de Koplik, la erupción cutánea característica -- consiste de máculas rojas aplanadas, de forma irregular que aumentan de calibre y se elevan un poco, las lesiones siguen discretas o presentan confluencia. Palidecen por la presión, el exantema aparece primero en la frente y se difunde gradualmente a todo el cuerpo. En un plazo de 4 a 5 días empieza la descamación de la piel que presenta las lesiones. La erupción desaparece en un plazo de 14 a 21 días durante la fase aguda de la enfermedad hay leucopenia.

Manifestaciones Bucales.- Los aspectos bucales del sarampión incluyen: 1.- Manchas de Koplik y enantema.
2.- Complicaciones bucales raras de esta enfermedad.

Las manchas de Koplik tienen importancia diagnóstica ya que aparecen uno o dos días antes del exantema. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad, la mucosa del carrillo a lo largo de la línea de cierre de los dientes en la región de los molares. El paciente puede

SARAMPION	RUBEOLA .
Hay fase prodrómica	No hay Fase prodrómica
Elementos maculoeritematosos, tienden a ser <u>con</u> fluentes.	Elementos maculopapulares color rosado de 2-4 mm. - No son coalescentes.
El exantema aparece de - trás de los pabellones - auriculares para exten - derse a frente y cara pa - ra continuar en el tron - co.	El exantema se inicia en la cara y rápidamente en un día se generaliza al - cuerpo, siguiendo una -- dirección de arriba ha - cia abajo.
Manchas de Koplik Manchas de Herrmann	Manchas rojizas del tama ño de una punta de alfi - ler en paladar blando.
Se encuentran células gi - gantes multinucleadas epi - teliales y reticuloendote - liales en los órganos lin - foides-	Linfadenopatía generali - zada con edema e hiper - plasia reticular.
HAY DESCAMACION	NO HAY DESCAMACION
DETERIORO DEL ESTADO NUTRICIONAL	NO HAY DETERIORO DEL ESTADO NUTRICIONAL.
NO HAY SARAMPION CONGENITO	HAY O EXISTE RUBEOLA CONGENITA.

percatarse de su presencia o quejarse de una sensación de dolor o quemadura. Las lesiones tienen aspecto de manchas blancas o blancoazuladas como puntas de alfiler, rodeadas de una zona de eritema, las manchas desaparecen gradualmente a medida que la mucosa de la boca se congestiona y aparece el exantema, otras dos formas de exantema son: 1) los puntos rojos de la faringe que luego se confunden con la congestión faríngea y 2) los puntos blancos o grisáceos de un mm de diámetro sobre las amígdalas (manchas de Hermann). (11). En una colostomía se pudieron apreciar las manchas de Koplik en la mucosa del colón.

Se ha observado adenopatía cervical además de osteomielitis del maxilar inferior y noma después de un sarampión epidémico.

Exantema.- El exantema se presenta como erupción maculopapulosa comienza en la línea de inserción del cabello y se extiende a frente a piel detrás de las orejas y parte superior del cuello; los primeros sitios atacados tienen lesiones más numerosas que los invadidos después.

El exantema desaparece en el mismo orden en que se presentó.

Convalecencia.- La enfermedad llega a su máximo entre el 2o. y 3er. día del período exantemático; la fiebre alcanza su valor máximo, las manchas de Koplik han cubierto toda la mucosa bucal y comienzan a desaparecer, los ojos están hinchados y rojos, larinorrea es profusa y la tos muy completa; la fiebre cae por crisis o lisis rápida en el transcurso de 24 a 36 horas, la persistencia de la fiebre después del 3er. día de exantema suele deberse a una complicación; el período de convalecencia del sarampión es breve.

Diagnóstico.- El diagnóstico se establece en la gran mayoría de los casos sobre bases epidemiológicas y clínicas, ausencia de inmunización, antecedente negativo de sarampión-contacto con un caso probado, sarampión en la comunidad veci

na y el exantema característico.

Datos clínicos de comprobación.- La erupción maculo-papulosa generalizada, de un período de 3 a 4 días de fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, acompañadas de las manchas de Koplik, indican el diagnóstico definitivo de sarampión. Suelen ser innecesarios los análisis de laboratorio para comprobar el diagnóstico.

Aislamiento del agente etiológico.- El virus del sarampión puede aislarse de sangre o la secreción nasofaríngea durante el período febril, puede reproducirse en cultivo de tejidos de células de riñón humano, riñón de mono y amnios humano; en la actualidad la identificación del virus sarampiñoso sólo está al alcance del laboratorio de investigación.

Pruebas serológicas.- Un título elevado de anticuerpos por neutralización, de inhibición de la hemoaglutinación y de fijación del complemento; generalmente los anticuerpos aparecen de uno a 3 días después de que se manifiesta la erupción. Los títulos máximos se encuentran de 2 a 4 semanas más tarde.

En el sarampión, los anticuerpos de neutralización e inhibición de la hemoaglutinación puede persistir varios años; como regla general, son más duraderos que los de fijación del complemento. La prueba del anticuerpo de inhibición de la hemaglutinación del sarampión es específica, cómoda y muy útil para el diagnóstico de casos atípicos o subclínicos.

Tratamiento.- No hay tratamiento específico, el empleo de colirios, gotas nasales descongestionantes o antibióticos para prevenir las complicaciones del árbol respiratorio, han conducido a un mayor número de ellas cuando se han realizado estudios comparativos controlados.

Complicaciones.- Las complicaciones del árbol respiratorio (neumonías, bronquitis graves, laringitis y bronquiolititis), así como otitis media, trastornos neurológicos, encefalitis. La frecuencia de las complicaciones disminuye al aumentar la edad.

GLANDULA PAROTIDA .

La región parótida incluye la glándula parótida y su locho. Las porciones óseas que forman una parte de este último comprenden: hacia adelante la rama del maxilar inferior, hacia adentro, la apófisis estiloides y, posteriormente, la apófisis mastoides. Estas formaciones junto con ciertos músculos forman un canal o surco en la glándula parótida. La región parótida aparece limitada por detrás por el músculo esternocleidomastoideo y hacia abajo por el digástrico.

La glándula parótida pesa de 20 a 30 gramos. Es de estructura tubuloalveolar compuesta y de tipo puramente seroso. Es de color amarillento; posee un aspecto lobulado y una forma irregular.

Parotiditis.- Es una enfermedad aguda, contagiosa y causada por un virus específico (mixovirus parotiditis) que tiene predilección por el tejido glandular y nervioso. Suele caracterizarse por un aumento de volumen de glándulas salivales sobre todo las parótidas. Una o varias de las siguientes manifestaciones pueden ir acompañadas de parotiditis o aparecen sin ella; meningoencefalitis, orquitis, pancreatitis y ataque a otras glándulas.

Etiología.- La enfermedad es causada por un virus de la familia de los paramixovirus. Su tamaño está en 90 y 135 mm. Es patógeno para mono y embrión de pollo. Tiene efecto citopatógeno en cultivo de tejidos de células cancerosas humanas y celulares de riñón de mono.

Anatomía Patológica.- Hay degeneración de las células de los conductos con acumulación de desechos necróticos y leucocitos polimorfonucleares en su luz. No se observan cuerpos de inclusión.

Puente de Contagio.- Es la saliva de las personas infectadas.

Mecanismo de Transmisión.- En forma habitual es el contacto directo pero también puede ser por objetos contaminados.

Período de Contagiosidad. - Se inicia desde días antes - del principio del cuadro clínico y termina 9 días después como máximo.

Patogenia. - Probablemente el virus penetra por nariz o boca. Prolifera en glándula parótida o en epitelio superficial de aparato respiratorio. Después hay viremia y localización ulterior del virus en tejido glandular o nervioso. La parótida es la más comunmente afectada. El virus de la parotiditis se ha aislado de la sangre, saliva, orina y líquido cefalorraquídeo del hombre durante la fase aguda de la enfermedad; también de las glándulas salivales y médula espinal de monos infectados experimentalmente.

Manifestaciones clínicas. - La infección por este virus suele aparecer después del período de incubación de 16 a 18 días aproximadamente en 30 a 40% de los individuos, la infección resultante es inaparente. El 60 a 70% restantes presenta una enfermedad de gravedad variable, cuyos síntomas dependen del sitio o sitios de infección.

La enfermedad clínica suele caracterizarse por parotiditis unilateral o bilateral. Otras manifestaciones adicionales relativamente comunes son: infección de glándulas submaxilares y sublinguales, orquitis y meningoencefalitis. Son relativamente raras la pancreatitis, ooforitis, también pueden encontrarse lesiones en otras glándulas, tiroides, estas manifestaciones pueden preceder, acompañar, o suceder a la parotiditis; también puede ocurrir sin ella.

Ataque de glándulas salivales. - La enfermedad característica se anuncia por fiebre, cefalea, anorexia y malestar a las 24 horas, el niño se queja de " dolor de oído ", cerca del lóbulo de la oreja y que se agrava al masticar. Al día siguiente se aprecia tumefacción parotídica, que llega al máximo en uno a 3 días la fiebre suele ceder después de un período variable de uno a 6 días, antes desaparece la tumefacción glandular.

La glándula parótida normalmente no es palpable, las relaciones anatómicas no se modifican por la tumefacción parotídica, progresa el aumento de volumen, el lóbulo de la oreja se desplaza hacia arriba y afuera. Durante el período de tu-

VIRUS DE LA PAROTIDITIS.

VIA DE ENTRADA:

Boca y Nariz

RELACION VIRAL EN EL EPITELIO
RESPIRATORIO Y EN EL TEJIDO DE
LAS GLANDULAS SALIVALES.

PERIODO DE VIREMIA.

Replicación viral generalizada.

CRECIMIENTO DE LA REGION
PAROTIDEA.

COMPLICACIONES

Meningoencefalitis
Orquiepidimitis.

Ataque a otras glándulas
salivales.

INMUNIDAD PERMANENTE

RECUPERACION.

SORDERA
NEURITIS FACIAL

tumefacción parotídea rápida, el dolor puede ser muy intenso. Los síntomas disminuyen cuando la tumefacción ha llegado al máximo. La glándula suele disminuir de tamaño en un plazo de 3 a 7 días; la tumefacción puede persistir 6 a 10 días de ordinario, la tumefacción es unilateral y en pocos días aparece en el lado opuesto en ocasiones el ataque es bilateral si multáneamente, aproximadamente el 25% de los paciente sufren parotiditis unilateral. El cuadro clínico que se ha detallado anteriormente es el característico, la enfermedad es muy variable.

Complicaciones.- Son muy raras y no se ha tenido la oportunidad de ser observadas. Consisten casi siempre en sordezas unilaterales, por lesión del nervio auditivo, también se han descrito hepatitis cuya etiología no se ha confirmado, así como encefalitis postinfecciosa pancreatitis.

Diagnóstico.- El diagnóstico de la forma típica, es decir: datos clínicos de comprobación deben indicar la posibilidad diagnóstica de parotiditis los siguientes:

- 1.- Antecedentes de exposición 2 o 3 semanas antes de comenzar la enfermedad.
- 2.- Cuadro clínico compatible con parotiditis y otras lesiones glandulares.
- 3.- Signos de meningitis aséptica.

En el caso típico de la llamada " parotiditis epidémica " no suele necesitarse comprobar el diagnóstico por métodos de laboratorio.

Cuando no hay parotiditis recurrente, tendrán que emplearse los métodos diagnósticos auxiliares que se enumeran a continuación.

- 4.- Aislamiento del agente etiológico, el virus de la parotiditis puede aislarse de saliva, líquido de lavado bucal u orina durante la fase aguda, de líquido cefalorraquídeo en período precoz de la meningoencefalitis. Puede aislarse por inyección en cavidad amniótica de embriones de pollo de 8 días de edad, con material del que se han eliminado las bacterias con penicilina y estreptomycin. Después de 5 días de incubación en el líquido amniótico se estima la presencia

de virus por las pruebas de hemaglutinación y de inhibición de la misma. Aislar este virus no es un método sistemático - de laboratorio; no es tan útil para diagnosticar la parotiditis.

5.- Pruebas serológicas, hay cuando menos, cuatro pruebas serológicas que revelan la presencia de anticuerpos específicos; fijación de complemento, inhibición de la hemaglutinación, neutralización del virus y aglutinación de eritrocitos sensibilizados. La de fijación del complemento es la más práctica y fidedigna.

6.- Datos auxiliares de laboratorio, la amilasa sérica está aumentada en casos de parotiditis y pancreatitis; el nivel parece ser paralelo a la tumefacción parotídea; llega al máximo durante la primera semana y se normaliza gradualmente en la 2a. y 3a. semana. La estimulación de amilasa sérica es positiva como en el 70% de los casos de parotiditis.

El aumento de amilasa sérica puede ayudar al diagnóstico en caso de tumefacción maxilar de origen desconocido, que puede imitar una lesión de tipo parotídeo.

El recuento leucocitario puede ser normal o algo elevado; suele haber ligero predominio de linfocitos, aunque a veces ocurre lo contrario.

Diagnóstico Diferencial.- Se debe establecer dicho diagnóstico en el caso de:

- 1.- Linfadenitis cervical anterior y preauricular.
- 2.- Parotiditis supurada.
- 3.- Parotiditis recurrente (entidad de etiología desconocida, no hay ataque a otras glándulas salivales), el diagnóstico se comprueba por prueba negativa de fijación del complemento.
- 4.- Cálculos.
- 5.- Tumores mixtos, hemangiomas y linfangiomas.
- 6.- Absceso dentoalveolar agudo (en particular si exis

te tumefacción unilateral acompañada de un molar afectado -- del mismo lado de la tumefacción.

Tratamiento.- El tratamiento de todas las manifestaciones de la parotiditis es puramente sintomático. La enfermedad cura en forma espontánea si no existe complicaciones, y casi siempre se recurre al uso de analgésicos y reposo además del beneficio de la aplicación de globulina gamma hiperinmune -- contra la parotiditis.

Pronóstico.- Es bueno en general, la muerte es muy rara. La meningoencefalitis suele ser benigna y rara vez tiene secuelas, a pesar de la alta frecuencia que se observa de caso de atrofia testicular, la esterilidad es sumamente rara.- (30) con base en cálculos conservadores, puede asegurarse -- que en un pequeño porcentaje de casos puede haber sordera -- permanente.

Prevención.- Se dispone de una vacuna efectiva de virus atenuado cuya aplicación se recomienda después del año de -- edad. Su uso se justifica principalmente en función de la -- prevención de la meningoencefalitis y de la orquiepididimitis.

En realación con esta última, existe el riesgo teórico- de que aumente, ya que dicha manifestación clínica es más -- frecuente cuando la infección se sufre después de la adoles- cencia. De cualquier forma, se considera que esta vacuna - ción en países pobres con otros problemas de salud pública - más graves, no puede tener la misma prioridad que otras vacu nas como las de sarampión, tosferina, poliomiélitis, etc., y de ninguna manera su aplicación debe ser rutinaria.

La gammaglobulina hiperinmune no ha demostrado ser --- útil en la prevención de la infección. (30)

HERPES SIMPLE

Etiología.- El Herpesvirus Hominis forma parte del grupo Herpes que incluye también al Herpesvirus simiae, al Herpesvirus Varicellae y al Citomegalovirus. Se le denomina -- más frecuentemente con el término de Herpes simple, mide entre 100 y 180 milimitras, esta constituido por un núcleo que contiene DNA y una cápsula proteica icosaédrica. Serológicamente es posible diferenciar dos tipos de herpesvirus hominis denominados como 1 y 2.

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

La infección resultante de la manifestación primaria, en la mayoría de los casos es benigna y localizada; sin embargo en determinadas circunstancias como en el caso de un recién nacido o en lactantes desnutridos y/o con padecimientos que interfieren con los mecanismos inmunológicos, la enfermedad puede ser grave y generalizada.

Fuente de infección.- La constituyen la saliva, las lesiones cutáneas, los heces fecales, la orina y las lesiones genitales de los sujetos infectados.

Mecanismo de transmisión. Es el contacto directo.

Período de contagiosidad. Dura el tiempo que persisten activas las lesiones, sin embargo, se ha demostrado excreción salival intermitente del virus, durante varias semanas después de que han desaparecido las lesiones bucales así como en adultos asintomáticos.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

VIA DE ENTRADA
BOCA

Se han encontrado algunas evidencias aún no concluyentes de que el cáncer cervicouterino puede estar relacionado con la infección por el Virus Tipo 2

INFECCION PRIMARIA
SUBCLINICA.

COMPLICACIONES

En recién nacido o en lactantes desnutridos y/o con padecimientos que interfieren con los mecanismos inmunológicos, la enfermedad puede ser grave y generalizada.

En las formas graves las lesiones involucran al S. N. C. y a diferentes vísceras: Hígado, Pulmón, Riñón, Etc.

La infección primaria en córnea y conjuntiva puede dañar seriamente la vista.

Manifestaciones clínicas.- En la mayoría de los casos, la infección es subclínica; esto acontece en el 99% de ellos. Cuando hay manifestaciones clínicas, el cuadro es muy variable, dependiendo de las condiciones inmunológicas del huésped, de la existencia de patología previa, de la puerta de entrada del virus, del tipo serológico viral y de si son resultantes de infección primaria o de herpes recurrente.

Gingivoestomatitis herpética.- Es el cuadro clínico por infección primaria, más frecuentemente visto en la infancia, sobre todo en la edad comprendida entre el uno y cuatro años de edad. La enfermedad se anuncia por presencia de fiebre, irritabilidad, anorexia y dolor bucal. Junto con estos síntomas generales intensos aparecen lesiones notables en la mucosa bucofaríngea; las encías están hinchadas, enrojecidas, friables y sangran fácilmente; en boca, lengua, paladar y fauces aparecen placas o úlceras superficiales blancas, de 2 a 3 mm, con una zona roja; los ganglios linfáticos cervicales aumentan de volumen y se hacen dolorosos. Las lesiones suelen aparecer primero en la boca, pero a veces nacen en las amígdalas y después progresan hacia adelante. La gravedad y la duración de la enfermedad son muy variables; la infección puede ser benigna, con pocas lesiones febrícula y síntomas generales mínimos; en estas circunstancias el paciente mejora de 5 a 7 días; ocasionalmente se han observado niños muy graves con fiebre elevada y lesiones extensas además de hemorrágicas, deshidratación y acidosis y un curso que sólo comienza a ceder hacia los días décimo a decimo cuarto. En los casos graves puede haber infección bacteriana agregada, al igual que en cualquier otra lesión cutánea o mucosa herpética.

Vulvovaginitis herpética.- A diferencia de la gingivoestomatitis, la vulvovaginitis es manifestación rara de infección herpética. El cuadro clínico es semejante al de la gingivoestomatitis salvo que el dolor se localiza en el sitio de erupción.

Infecciones herpéticas traumáticas.- Son semejantes al eczema herpético, con la salvedad de que no son generalizadas; las lesiones suelen localizarse en una zona pequeña, una erosión, una quemadura o la solución de continuidad de la piel en un niño susceptible pueden infectarse por el vi-

teliales; estas alteraciones anatomopatológicas se ven en la infección primaria y en la recurrente.

El microscopio electrónico permite identificar dichos cuerpos característicos.

Aislamiento del Virus.- Hay varios métodos de lograr el aislamiento del virus; la inoculación de material de vesículas o de regiones infectadas en la córnea escarificada del conejo va seguida de queratoconjuntivitis. Las células corneales poseen cuerpos eosinófilos de inclusión característicos.

La siembra en cultivos tisulares de córnea de conejo, - (Hela), o de células renales humanas, produce alteraciones citopatógenas, con cuerpos intranucleares de inclusión y células multinucleadas gigantes.

Otro método es la inyección en la membrana corioalantoidea del embrión de pollo. El virus del herpes simple origina pequeñas placas ovaladas que difieren macróscopicamente y microscópicamente de los grandes hundimientos redondos causados por la vacuna.

Pruebas serológicas.- Para estimar el título de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento, deben obtenerse muestra de suero en el período agudo y durante la convalecencia, los anticuerpos comienzan a aumentar hacia el final de la primera semana, descubrir incremento importante del título de anticuerpos es prueba que resulta útil de confirmación.

Diagnóstico diferencial.- La gingivoestomatitis herpética aguda suele diagnosticar clínicamente y no requiere comprobación de laboratorio. Pueden confundirse con ella varias enfermedades entre ellas: la herpangina, la amigdalitis membranosa aguda, la vulvovaginitis herpética aguda, dermatitis amoniacal con infección secundaria, eczema herpético y eczema vacunal.

rus del herpes simple, que puede haber sido transmitido por alguno de los padres, las lesiones vesiculares que aparecen en dicho sitio se acompañan de fiebre, síntomas generales y linfadenopatía regional y cuya duración es de 5 a 10 días.

Queratoconjuntivitis herpética.- También es debida a infección primaria. Afortunadamente es rara, ya que puede dejar secuelas graves. Generalmente es unilateral y se caracteriza por la existencia de opacidad corneal, enrojecimiento conjuntival y edema que puede llegar a ocluir el ojo. Los párpados y la piel cercana a ellos también muestran enrojecimiento y edema, eventualmente hay lesiones vesiculares. La enfermedad dura aproximadamente dos semanas. Las lesiones profundas son aún más graves y raras, habiéndose descrito queratitis discoide, úlceras corneales e iridociclitis que pueden limitar seriamente la visión.

Infecciones recurrentes.- Las infecciones herpéticas recurrentes son más frecuentes que las primarias; la más común es el herpes labial, bien conocido con el nombre de herpes febril. Puede aparecer otras lesiones recurrentes en cualquier parte de piel o mucosas. No se acompañan de fiebre o síntomas generales.

Diagnóstico.- En un paciente que presenta fiebre, síntomas generales y exantema o enantema vesiculoso, debe sospechar infección herpética primaria. El diagnóstico puede comprobarse;

1.- Aislamiento del virus de la lesión local.

2.- Con pruebas serológicas que revelan incremento del título de anticuerpos neutralizantes durante la convalecencia.

3.- Datos histológicos de cuerpos intranucleares de inclusión de tipo A células gigantes multinucleadas.

En la biopsia de una vesícula en desarrollo pueden apreciarse todos los períodos del proceso patológico: a) cuerpos eosinofílicos intranucleares de inclusión, b) células gigantes multinucleadas, c) degeneración por hinchazón de células epi

Complicaciones.- La infección bacteriana secundaria es muy rara en la gingivoestomatitis aguda. Las lesiones bucales extensas dolorosas pueden hacer que el enfermo rehuse ingerir líquidos, lo que quizá cause deshidratación y acidosis.

Tratamiento.- El tratamiento es fundamentalmente sintomático y de sostén. Los antibióticos solo deben utilizarse si hay infección bacteriana. Los esteroides están contraindicados pues pueden agravar las lesiones al facilitar la diseminación del virus.

Pronóstico.- A excepción de la queratoconjuntivitis, de la meningoencefalitis y del herpes visceral, afortunadamente raros, las lesiones herpéticas son generalmente benignas, pues si no hay infección agregada, pero ocasionan males tar importante. Evolucionan hacia la curación en forma espon tánea y pocas veces se complican.

Prevención.- No se dispone de medidas preventivas efectivas.

V A R I C E L A .

La varicela es una enfermedad benigna, muy contagiosa, causada por un virus específico (herpesvirus varicellae), de características semejantes a las del virus del herpes zoster.

Etiología. - La enfermedad es causada por un virus específico presente en la sangre, líquido de vesículas y secreción bucofaríngea. Se ha identificado en el microscopio electrónico como un cuerpo redondo o en forma de ladrillo, que mide aproximadamente unos 200 Mm.

El virus de la varicela-herpes zoster o virus V-Z es un virus con DNA de tamaño y estructura semejante al del virus del herpes simple.

Mecanismo de Transmisión. - El mecanismo de transmisión no está establecido inequívocamente; tradicionalmente y en base a la existencia de lesiones en las mucosas orofaríngeas y a la rapidez con que se propaga entre los susceptibles, se ha aceptado que la vía aérea sea la usual.

El período de incubación es más corto en la varicela experimental; Kundratitz (11) al inocular líquido de las vesículas de herpes zoster, produjo un exantema variceliforme a los 9 - 12 días y Bruusgard en observaciones similares encontró variación entre los 7 - 14- días; obviamente las condiciones de ambos experimentos no semejan lo que ocurre en las infecciones naturales.

Lapso de contagiosidad. - Comprende los 4 días previos a la aparición del exantema y 5 días después de la primera lesión cutánea, la fase de costras no es infectante.

Anatomía Patológica. - La lesión vesicular se localiza principalmente en la capa de células espinosas de la piel; el techo está formado por los estratos córneo y lúcido, el piso por la capa más profunda de células espinosas. El líquido vesicular se ha atribuido a la licuación reticulante que comienza en las células espinosas. Después de la degeneración

V I R U S V - Z

VIA ENTRADA
VIA AEREA

REPLICACION INICIAL

VIREMIA PRIMARIA

SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL
(Replicación Secundaria).

MUERTE

INMUNOSUPRESION

DISEMINACION

COMPLICACIONES

VIREMIAS SECUNDARIAS

VARICELA Hemorrágica
NEUMONIA (Adultos)

LESIONES CUTANEAS

MENINGOENCEFALITIS

Máculas

Máculas

Pápulas

Pápulas

Vesículas

Vesículas

Costras

MUERTE

CURACION.

celular por tumefacción, se forman células multinucleadas gigantes, muchas de las cuales contienen cuerpos de inclusión intranucleares característicos, de tipo A. Al progresar la lesión, los leucocitos polimorfonucleares invaden corión y líquido vesicular, el aspecto de éste se torna de transparente en turbio. La absorción de líquido va seguida de formación de una escara, al principio adherente y que después se desprende. Las lesiones mucosas ocurren de la misma manera pero no progresan hasta la formación de escara, las vesículas suelen romperse y forman úlceras superficiales que curan con rapidez. En la autopsia de niños y adultos muertos a causa de varicela se han observado signos de que participan muchos órganos; tales como el esófago, hígado, páncreas, riñón, úter, vejiga, útero y suprarrenales, pueden presentarse áreas de necrosis focal y cuerpos acidófilos de inclusión.

Manifestaciones clínicas.- Después del período de incubación de 14 a 16 días, la enfermedad comienza con febrícula, malestar general y exantema. En los niños el exantema y los síntomas generales suelen presentarse simultáneamente. En los adolescentes y adultos, la erupción puede ir precedida de un período pródromico de 1 o 2 días con fiebre, cefalalgia, malestar y anorexia.

Exantema.- La manifestación más notable de la lesión en la varicela es la rapidez con que se transforma sucesivamente en máculas, pápula, vesícula y lesión encostrada.

Esta transición puede ocurrir en el término de 6 a 8 horas. La vesícula característica de la varicela está situada superficialmente en la piel; sus paredes son delgadas y frágiles, se rompen con facilidad, de forma elíptica de 2 a 3 mm de diámetro rodeado de una zona eritematosa. Esta aréola roja es más patente en la vesícula completamente formada, se desvanece cuando la lesión comienza a secarse. Luego de un intervalo variable de 5 a 20 días, según la profundidad de la lesión cutánea, la escara cae y queda una depresión superficial de color blanco rosado. Por último, el sitio de la lesión se torna blanco y no hay formación de cicatriz.

El exantema de la varicela se caracteriza por los siguientes hechos:

- 1.- Evolución rápida de las lesiones
- 2.- Distribución centrípeta de ellas, que aparecen por brotes.
- 3.- Presencia de lesiones en todos los períodos evolutivos en cualquier región anatómica.
- 4.- Formación terminal de costra en casi todas las lesiones.

Manifestaciones Bucales.- Como en la piel, aparecen vesículas en la mucosa bucal, son más comunes en el paladar y suelen romperse con mucha rapidez, por lo cual puede pasar inadvertido en el período vesicular. Por su aspecto, recuerdan las úlceras blancas superficiales de 2 a 3 mm, de la estomatitis herpética. También pueden ser atacadas conjuntiva-palpebral, farínge, larínge, tráquea y mucosa vaginal.

Otro síntoma.- En la varicela es el prurito en el período vesicular del exantema.

Tipos raros de varicela.- a) Varicela Hemorrágica, potencialmente mortal.

Diagnóstico.- Datos clínicos de comprobación.

El caso típico de varicela puede identificarse clínicamente con facilidad. Los rasgos diagnósticos característicos son estos:

- 1.- Erupción papulovesicular asociada con fiebre y síntomas generales benignos.
- 2.- Evolución rápida de las máculas, hasta convertirse en lesiones encostradas.
- 3.- Aparición de lesiones en brotes.
- 4.- Presencia de úlceras superficiales blancas en la mucosa bucal.

5.- Encostramiento definitivo de todas las lesiones cutáneas.

Aislamiento del agente causal.- Es fácil aislar el virus de la varicela del líquido de las vesículas en los 3 o 4 primeros días de la erupción.

Pruebas.- El examen microscópico del raspado de la base de las lesiones cutáneas y la tinción de dicho raspado con Giemsa revela cuerpos de inclusión intranucleares de color rojo y células multinucleadas; el resultado puede tenerse en una hora (prueba de Tzanck). En el líquido de las vesículas puede demostrarse el antígeno del virus V-Z mediante inmunoelectrosmoforesis en 1 a 2 horas y en el mismo tiempo puede revelarse el antígeno por inmunofluorescencia.

Pruebas serológicas.- La reproducción del virus en cultivo tisular ha permitido efectuar pruebas de neutralización y de fijación del complemento, sin embargo, estos métodos no están todavía al alcance del laboratorio común.

Datos auxiliares de laboratorio.- El recuento leucocitario no es dato constante, no es raro observar leucocitosis con predominio de polimorfonucleares o neutrofilos.

Diagnóstico Diferencial. Ver cuadro anexo.

Complicaciones.- Las complicaciones de la varicela no son muy comunes; la mayoría de los enfermos se restablecen sin incidentes. Algunas complicaciones son:

- 1.- Neumonía por varicela. (se ha observado en adultos).
- 2.- Hipoglucemia.
- 3.- Varicela mortal en niños tratados con cortisona.

Pronóstico.- La varicela es una de las enfermedades de la infancia más benignas. En los casos característicos, desaparece espontáneamente sin secuelas y sin dejar cicatrices. Es probable que la varicela sea una enfermedad muy grave en el recién nacido, en el adulto o en el niño sometido a tratamiento con esteroides.

VARICELA	VIRUELA
El período prodrómico es muy breve o no lo hay.	La Viruela manifiesta prodrómos muy evidentes.
La Varicela es una enfermedad que empieza con el exantema.	El Exantema va precedido de un período de 3 días - con síntomas generales - graves.
Las lesiones tienen distribución <u>Centrí</u> peta.	Las lesiones tienen distribución <u>Centrí</u> fuga.
Las lesiones pasan rápidamente por períodos de <u>má</u> cula, <u>vesícula</u> y <u>costra</u> .	Las lesiones siempre están en el mismo período - evolutivo.
En un frotis se revela la presencia de <u>células gigantes multinucleadas</u> .	No hay cuerpos o células gigantes multinucleadas.
Las vesículas son superficiales.	Las vesículas son más - profundas.
No la produce.	El líquido vesicular de la viruela produce queratoconjuntivitis en el conejo y lesiones características en la membrana corroalantoidea del embrión de pollo.

Tratamiento.- En la varicela es sintomático en las formas comunes; el prurito puede aliviarse con talco mentolado o lociones de calamina. Las formas graves de varicela o las complicaciones de neumonitis y encefalitis deben tratarse como si fueran herpes zoster generalizado con citosín-arabinosido a 2 mg/kg intravenoso durante 4 días como mínimo y vigilancia estrecha del funcionamiento de la médula ósea en algunos casos se ha empleado hasta 5 mg/kg, el primer día y 3 mg los días subsecuentes.

Prevención.- La gammaglobulina de pacientes convalecientes de herpes zoster y títulos de anticuerpos fijadores del complemento de 1 :256 o mayores, a dosis de 2 ml. de una solución al- 16.5% (165 mg/ml), es capaz de proteger a contactos susceptibles del contagio de la varicela si se les administra en las primeras 72 horas de postexposición. La globulina hiperinmune del herpes zoster evita y no solo modifica o atenúa la infección, ya que los niños y adultos tratados no se elevan los títulos de anticuerpos contra el virus V-Z. En caso de complicaciones neumónicas de la varicela y en zoster diseminado se ha utilizado plasma hiperinmune a dosis de 150 ml/m² con buenos resultados (11). Takahashi y colaboradores han desarrollado una vacuna con virus de varicela (cepa Oka) atenuado por pases en cultivo de células diploides humanas (cepa W1-38) y en células embrionarias de cobayo. La administración de 500 unidades formadoras de placas, produjo seroconversión en 19/20 niños sanos. La aplicación de la vacuna en un servicio de nefrología a 23 pacientes con nefritis o síndrome nefrótico, les protegió cuando apareció varicela en un niño del mismo servicio. En todos los casos hubo respuesta de anticuerpos del orden de 1:32, independientemente de haber estado o no bajo tratamiento con corticoesteroides.

En 6/23 vacunados hubo fiebre moderada (37.5 - 38.2) -- por 1-2 días y en 2 casos aparecieron vesículas en escasa -- cantidad. (11)

R U B E O L A .

Es una enfermedad infecciosa aguda, exantemática parecida al sarampión, exantema de tres días, linfadenopatía generalizada.

Etiología.- Está causada por un virus específico, descubierto en sangre y secreción nasofaríngea de enfermos. El tamaño del virus de la rubéola es aproximadamente de 50 Mm. el virus puede destruirse con cloroformo, éter, cloruro de cesio y formaldehído; resistente al mertiolate (solución al 1:10 000) y los antibióticos. Se inactiva rápidamente a 56°C durante 30 minutos y también en un Ph de 2.

Probablemente se trata de un virus a base de RNA, bajo el microscopio electrónico, tiene aspecto de bolsa formada por una delgada pared doble, con estructura interna filamentososa.

Fuente de Infección.- La constituyen las secreciones nasofaríngeas de personas enfermas o con infecciones subclínicas pero al virus también se le encuentra en la sangre, orina y heces fecales.

Mecanismo de Transmisión.- El mecanismo más frecuente es el contacto directo, aunque también se ha señalado a los objetos contaminados con secreciones nasofaríngeas, heces u orina.

Período de Contagiosidad.- Dicho período de la enfermedad va desde 7 días antes de la aparición del exantema, hasta 5 días después. Los niños con rubéola congénita pueden eliminar el virus por la faringe, durante varios meses o años.

Patogenia.- La enfermedad adquirida después del nacimiento habitualmente es benigna. La puerta de entrada son las vías respiratorias, multiplicándose el virus y diseminándose ampliamente antes de la aparición del exantema, pues se le ha encontrado hasta una semana antes, en heces, orina-

VIRUS DE LA
RUBEOLA .

VIA DE ENTRADA
VIAS RESPIRATORIAS

VIREMIA GENERALIZADA

LINFADENOPATIAS

RECUPERACION

SECUELAS DE RUBEOLA
CONGENITA

EXANTEMIA Y ADENOMEGALIAS

SORDERA
MALFORMACIONES
CARDIACAS Y
OCULARES
EN RUBEOLA CONGENITA
MALFORMACIONES CONGENITAS.
ALTERACIONES CEREBRALES
LESIONES VISCERALES DIVERSAS
PESO SUBNORMAL AL NACIMIENTO

COMPLICACIONES
EN RUBEOLA ADQUIRIDA DESPUES DEL
NACIMIENTO
ARTRITIS
ENCEFALITIS
PURPURA TROMBOCITOPENICA.

y sangre. Durante este período suele haber linfadenopatías. Los anticuerpos sericos aparecen desde el tercer día del exantema, alcanzando su máxima concentración un mes después, para luego declinar, persistiendo durante toda la vida a niveles detectables.

Si la mujer en estado gravido adquiere la infección durante el primer trimestre del embarazo, el virus puede atravesar la placenta e infectar al producto y ser causa de abortos, mortinatos, o de recién nacidos vivos con muy diversas lesiones, por la infección crónica y persistente durante el período de organogénesis y por inhibición de la multiplicación celular.

La posibilidad de que el producto adquiriera la infección si la madre la padece, varía de acuerdo con el tiempo que ésta tenga de embarazo, siendo mayor el riesgo durante las 8 primeras semanas. Así mismo varía con las diferentes epidemias, pero en promedio, aproximadamente el 40% de los productos de madres infectadas, sufren rubéola congénita.

Manifestaciones clínicas.- Los primeros síntomas de rubéola aparecen después de un período aproximado de incubación de 16 a 18 días, con límites de 14 a 21 días. En el niño, el primer signo patente es la aparición de exantema. En los adolescentes y adultos, la erupción va precedida de un período prodromico de 1 a 5 días, caracterizado por febrícula, cefalea, malestar, anorexia, algo de conjuntivitis, coriza, faringitis, tos y linfadenopatía. Estos síntomas ceden rápidamente después del primer día del exantema.

Exantema.- Puede ser la primera indicación del padecimiento sobre todo en niños. Aparece en cara y después se extiende y desaparece más rápidamente hacia abajo a cuello, brazos, tronco y piernas, dicho exantema desaparece con más prontitud en la rubéola que en el sarampión. Al finalizar el primer día, todo el cuerpo puede estar cubierto de maculopapulas discretas, de color rosa a rojo. Al 2o. día el exantema comienza a desaparecer de la cara, las lesiones del tronco pueden fundirse hasta formar una zona uniforme de enrojecimiento, las lesiones de las extremidades permanecen discretas y en general no se funden.

Las lesiones color rosa-rojo de la rubeola difieren de las rojas purpúreas del sarampión y las rojas-amarillentas de la escarlatina. En la rubeola, las lesiones suelen ser discretas y la coalescencia es eventual. El exantema invade también la zona peribucal, dicho exantema es de duración y extensión variables. Suele durar tres días y puede persistir cinco, o ser tan evanescente que desaparece en menos de un día. También puede haber rubeola sin exantema, aunque se desconoce en que porcentaje de casos.

R U B E O L A C O N G E N I T A .

El paso transplacentario del virus y la infección del producto puede ser causa de aborto, mortinato, prematuridad, de un producto vivo con diversas lesiones o de un niño normal.

Manifestaciones Clínicas.- Están dadas principalmente por el tipo de malformaciones existentes tales como:

1.- Malformaciones oculares; cataratas, glaucoma, retinopatía, microftalmía.

2.- Malformaciones cardíacas: persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, estenosis pulmonar

3.- Lesiones cocleares y del órgano de Corti (sordera).

4.- Alteraciones cerebrales y microcefalia, encefalitis (retraso psicomotor, parálisis).

5.- Lesiones viscerales diversas: hepatitis, esplenitis, neumonitis.

6.- Peso subnormal al nacimiento.

7.- Otras: Púrpura trombocitopénica, osteoporosis metastasaria, hernia inguinal, hipospadias, etc.

Diagnóstico.- El diagnóstico clínico frecuentemente es difícil eventualmente es necesario confirmarlo, tal como sucede en las mujeres embarazadas en las que se sospecha de la enfermedad o que han estado en contacto con un caso dudoso.

En las pruebas serológicas son fáciles de hacer, sobre todo con la técnica de inhibición de la hemoaglutinación. Se

deben tomar dos muestras; una en la fase aguda y otra en la convalescencia. La presencia de anticuerpos confirma el diagnóstico. Aunque no es siempre aplicable a la práctica clínica, puede aislarse el virus de la faringe, desde siete días antes del exantema hasta 14 días después de su aparición.

La viremia es anterior al exantema y una vez que ha aparecido este, es difícil aislar el virus de la sangre.

En los casos de rubeola congénita el virus puede aislarse de faringe y orina, así como de los órganos afectados. Las pruebas serológicas deben interpretarse recordando que los anticuerpos maternos atraviesan la placenta y persisten en el niño durante varios meses, lo cual invalida su valor diagnóstico durante esta etapa de la vida del infante.

Cuadro hemático.- El número de leucocitos suele ser bajo.

Diagnóstico Diferencial.- En la rubeola adquirida después del nacimiento debe hacerse el diagnóstico diferencial principalmente con otros padecimientos exantemáticos; tales como: sarampión, exantema súbito, eritema infeccioso, exantema por enterovirus y escarlatina.

Diagnóstico Diferencial en la rubeola congénita, principalmente se debe establecer con: infección congénita por citomegalovirus, con toxoplasmosis, sífilis congénita, septicemia; para ello es necesario practicar las pruebas específicas de laboratorio que existen para cada uno de esos padecimientos.

Complicaciones.- Además de las complicaciones relacionadas con las malformaciones congénitas, se han encontrado fundamentalmente durante las epidemias, a las artritis, encefalitis y púrpura trombocitopénica como complicaciones raras de la rubeola adquirida después del nacimiento.

Pronóstico.- Es casi siempre muy bueno, la rubeola es una de las enfermedades en niños más benigna.

Inmunidad Activa.- Generalmente, un ataque de rubeola - va seguido de inmunidad permanente.

Prevención.- En la actualidad se dispone de varias vacu nas de virus atenuados que confieren protección, con mínimos efectos colaterales y con una sola dosis. En México el pro - blema de la rubeola congénita no parece ser importante, pues el número de casos conocidos con dicha condición patológica es mínima. Esto se debe a que la inmensa mayoría de las muje res adultas, tal como se dijo antes, están inmunes por haber padecido la infección durante la infancia.

Tratamiento.- El tratamiento es sintomático, la aplica ción de gammaglobulina en dosis elevadas a mujeres embara zadas que habían estado en contacto con enfermos de rubeola. - Esta practica ha sido abandonada porque la gammaglobulina ad ministrada después del contacto no disminuye el riesgo de in fección y sí aumenta el número de infecciones subclínicas -- con viremia, lo que da una falsa seguridad. Por otra parte - se ha demostrado con estudios de laboratorio que en la mayo ría de los casos, el supuesto contacto no tenía rubeola si - no otro padecimiento exantemático. Esto se debe a las difi - cultades en el diagnóstico clínico del padecimiento. En es - tas circunstancias ante el problema de una mujer embarazada que ha estado en contacto con supuesta rubeola, lo más razo nable es determinar anticuerpos séricos en ella, inmediata - mente después del contacto. Si la prueba se reporta positiva, es signo de que está inmune y así termina el problema. Esto sucede en nuestro medio en más del 95% de los casos. Si la - embarazada no tiene anticuerpos séricos, se debe practicar - una segunda prueba un mes después y si aparecen, es indicati vo de qu hubo infección reubeólica. (11).

COMENTARIOS GENRALES DE LAS VIROSIS.

I.- Dentro de las enfermedades transmisibles las virosis ocupan un lugar muy importante en frecuencia como se muestra en el cuadro # 1 realizada en el año de 1975, siendo la que ocupa un lugar preponderante la parotiditis.

2.- Dentro de los casos de morbilidad de las virosis realizadas en el año de 1975 se observa que hay una mayor frecuencia en los tres - a cuatro primeros meses del año sea cual sea el tipo de virosis (tabla 2), esto se puede deber en un momento dado por las bajas de defensa del organismo en los sujetos que son afectados por dichos padecimientos o puede estar condicionado a las condiciones climatológicas del medio ambiente, además de tomar en cuenta las condiciones de hacinamiento de parte de la población.

3.- Entre los casos notificados durante los años comprendidos entre 1965 a 1975 se observa que la parotiditis y el sarampión superan en mucho el número de casos en relación a la rubeola y varicela, tabla 3.

4.- En una relación de morbilidad en 10 años comprendidos entre 1965 a 1975 se ha observado que hay una disminución de frecuencia notable en ambas virosis hacia el año de 1975, tabla 4.

5.- En el caso de las defunciones reportadas de sarampión y parotiditis durante 10 años comprendidos entre 1965 a 1975 se observa una notable baja de frecuencia en ambas en el año de 1975 siendo menor como es de esperar en el caso de la parotiditis.

6.- En el caso de las defunciones en forma comparativa entre la rubeola y varicela durante 10 años comprendidos entre 1965 a 1975 se observa una disminución en su frecuencia en relación a la varicela, pero es mayor en cuanto a su frecuencia de defunción, tablas 6, 7, 8.

Comentarios acerca de la Parotiditis.-

I.- En la parotiditis en el año de 1974 se encuentran que en la mayoría de los individuos de la población estudiada pre -

senta anticuerpos contra esta virosis, lo que implica que ya han padecido esta enfermedad presentándose en una proporción mayor del 60%, tablas 18 y 19.

2.- A pesar de que el virus de la parotiditis es el que con mayor frecuencia produce meningoencefalitis en términos generales, los pacientes se recuperan totalmente. No estando justificada la vacunación de la población en forma masiva, ya que al igual de lo que acontece con la rubeola se tiene en el país problemas de mayor importancia a los cuales dedicar todos nuestros recursos humanos y económicos.

3.- En cuanto a la morbilidad en relación a la parotiditis - durante los años comprendidos entre 1965 a 1975 se observa una oscilación en incremento aproximadamente cada 4 años un aumento en su frecuencia, tabla 20.

4.- En cuanto a la mortalidad, se observa que ésta ha bajado en su frecuencia hasta llegar a cero, tabla 20.

Comentarios acerca del Sarampión.-

1.- Si la postura de los organismos de Salud Pública del país es vacunar a todos los niños desde los seis meses, ya que a estas edades es cuando se presentan las más serias complicaciones por el sarampión, a estos niños hay que revacunarlos un año más tarde.

2.- Cuando se aplica la vacuna a niños menores de un año se obtiene una baja seroconversión.

Comentarios acerca de la Varicela.-

1.- La morbilidad de la varicela en los 10 años comprendidos entre 1965 a 1975 se observa una menor frecuencia de la virosis con tendencia a llegar a cero, tabla 22.

2.- La mortalidad se ha observado en ese mismo período de años un notable descenso no reportándose casos de mortalidad en los años de 1973 a 1974. tabla 22.

Comentarios acerca de la Rubeola.-

En relación a la morbilidad de la Rubeola durante 10 años -- comprendidos entre 1965 a 1975 se ha observado que presenta oscilaciones aumentando su frecuencia con intervalos aproximados de 4 años, tabla 21.

2.- En cuanto a la mortalidad analizando la tabla 21, también se hallan unas pequeñas oscilaciones que no rebasan el 0.4 % por lo tanto no son muy significativas.

3.- La rubeola en nuestro país tiene características endémicas, ya que casi el 90% de la población tiene anticuerpos -- contra dicho virus.

INCIDENCIA DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES.

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS.

1975.

TABLA # 1

Aquí se anota el lugar que ocupó cada padecimiento y la tasa por 100,000 habitantes en el año de 1975.

<u>Número</u>	<u>enfermedad</u>	<u>Número de casos</u>	<u>Tasa</u>
II.-	Parotiditis	15,390	25.6
17.-	Varicela	8,722	14.5
26.-	Rubeola	3,266	5.4
31.-	Sarampión	1,530	2.5
42.-	Herpes Simple	464	0.8

CASOS NOTIFICADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES POR MESES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1975.

TABLA # 2

	<u>Sarampión</u>	<u>Parotiditis</u>
ENERO	96	1,441
FEBRERO	129	1,489
MARZO	190	1,732
ABRIL	197	2,185
MAYO	155	1,421
JUNIO	132	1,409
JULIO	82	1,511
AGOSTO	95	770
SEPTIEMBRE	82	612
OCTUBRE	128	948
NOVIEMBRE	128	927
DICIEMBRE	116	954
TOTAL	1,530	15,390

	<u>RUBEOLA</u>	<u>VARICELA</u>
ENERO	206	980
FEBRERO	267	979
MARZO	426	1,079
ABRIL	834	1,499
MAYO	365	804
JUNIO	352	706
JULIO	245	632
AGOSTO	172	355
SEPTIEMBRE	84	313
OCTUBRE	119	420
NOVIEMBRE	110	452
DICIEMBRE	86	503
TOTAL	3,266	8,722

CASOS NOTIFICADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 3

<u>Año</u>	<u>Parotiditis</u>	<u>Rubeola</u>
1965	13,678	3,586
1966	12,584	4,102
1967	11,490	4,619
1968	11,368	4,761
1969	9,948	2,952
1970	9,152	3,451
1971	15,594	4,948
1972	14,482	3,059
1973	9,876	1,895
1974	12,796	2,876
1975	15,390	3,266

CASOS NOTIFICADOS DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 3

<u>Año</u>	<u>Sarampión</u>	<u>Varicela</u>
1965	43,654	23,558
1966	53,088	21,805
1967	41,691	20,061
1968	54,451	15,198
1969	34,243	14,099
1970	49,824	13,709
1971	35,400	16,570
1972	59,164	15,240
1973	17,967	17,758
1974	2,325	11,055
1975	1,530	8,722

MORBILIDAD POR ENFERMEDADES TRANSMISIBLES
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 4

<u>Año</u>	<u>Rubeola</u>	<u>Varicela</u>
1965	8.7	57.0
1966	9.6	51.0
1967	10.4	45.3
1968	10.4	33.2
1969	6.2	29.7
1970	7.0	27.9
1971	9.7	32.6
1972	5.8	29.0
1973	3.5	23.4
1974	5.1	19.6
1975	5.4	14.5

MORBILIDAD POR ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 4

<u>Año</u>	<u>Sarampión</u>	<u>Parotiditis</u>
1965	105.6	33.1
1966	124.1	29.4
1967	94.2	26.0
1968	118.9	24.7
1969	72.2	21.0
1970	101.5	18.6
1971	69.6	30.7
1972	112.4	27.5
1973	32.9	18.1
1974	4.1	22.6
1975	2.5	25.6

DEFUNCIONES POR ENFERMEADES TRANSMISIBLES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 5 .

<u>Año</u>	<u>Sarampión</u>	<u>Parotiditis</u>
1965	7,896	12
1966	8,054	4
1967	6,225	10
1968	10,011	20
1969	6,995	69
1970	11,891	51
1971	7,107	41
1972	11,504	55
1973	2,609	36
1974	447	22
1975	-	-
1976		
1977		
1978		

DEFUNCIONES POR ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1965 - 1975

TABLA # 6

<u>Año</u>	<u>Rubeola</u>	<u>Varicela</u>
1965	4	100
1966	6	83
1967	16	136
1968	15	126
1969	20	108
1970	66	146
1971	17	146
1972	48	160
1973	7	77
1974	7	49
1975	-	-

MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR SARAMPION EN EL DISTRITO FEDERAL

1968 - 1978

TABLA # 7

<u>Año</u>	<u>Casos</u>	<u>Tasa</u>	<u>Defunciones</u>	<u>Tasa</u>
1968	3,752	57.6	551	8.73
1969	2,900	43.0	657	10.08
1970	2,914	41.90	599	8.90
1971	1,722	24.0	865	12.4
1972	2,968	39.98	537	7.47
1973	209	2.62	1,003	13.5
1974	216	2.71	27	0.35
1975	195	2.38	3	0.03
1976	1,733	20.5	5	-
1977	804	8.70	-	-
1978	624	6.51	-	-

CASOS Y TASA DE SARAMPION EN EL DISTRITO FEDERAL.

ENERO A JUNIO DE 1973 - 1978.

TABLA # 8

<u>Año</u>	<u>Número de Casos</u>	<u>Tasa</u>
1973	132	1.72
1974	132	1.66
1975	115	1.4
1976	1,080	12.76
1977	536	5.8
1978	209	2.18

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.

FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA EL
SARAMPION.

REPUBLICA MEXICANA.

1974-

Area geoeconómica	No. de Individuos	Con anticuerpos	
		No.	%
I. Noroeste	2,943	2,322	78.90%
II. Norte	1,688	1,515	89.75%
III. Noroeste	1,011	907	89.71%
IV. Pacífico Sur	4,351	3,616	83.11%
V. Centro Occidente	1,781	1,461	82.03%
VI. Centro Sur	2,805	2,342	83.49%
VII. Golfo de México	1,277	1,107	89.69%
VIII. Pen. de Yucatán	653	509	77.95%

República Mexicana 16,509 13,779 83.46%

No vacunados

Inhibidores de la hemaglutinación

P 0.001

CUADRO # 9

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.

PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS
ANTISARAMPION EN RELACION A LA EDAD Y AREAS.
GEOECONOMICAS.

REPUBLICA MEXICANA

1974 promedio en relación a edad

Area geoeconómica	1-4	5-9	10-14	15-24
Noroeste	22.5%	23.5%	21.2%	19.4%
Norte	27.3%	26.1%	20.3%	18.2%
Noreste	35.6%	40.2%	38.9%	31.7%
Pacífico Sur	29.5%	28.0%	22.4%	19.6%
Centro Occidente	29.6%	27.7%	24.8%	22.0%
Centro Sur	28.4%	27.6%	27.9%	20.2%
Golfo de México	25.3%	30.5%	33.5%	25.5%
Pen. de Yucatán	22.1%	19.6%	18.7%	17.3%

República Mexicana 28.4% 27.9% 24.1% 21.6%

Area geoeconómica	25-34	35-44	45-44	54
Noroeste	19.3%	16.3%	15.4%	17.9%
Norte	18.0%	19.2%	18.0%	18.1%
Noreste	26.6%	26.4%	26.2%	28.3%
Pacífico Sur	19.3%	17.9%	14.7%	14.3%
Centro Occidente	20.2%	20.3%	17.2%	21.3%
Centro Sur	18.6%	19.9%	17.2%	18.1%
Golfo de México	25.9%	23.2%	22.9%	20.9%
Pen. de Yucatán	17.4%	14.5%	14.1%	16.3%

República Mexicana 19.9% 18.1% 17.8% 16.3%

- 51 -
 CUADRO # 10

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL
 PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS
 ANTISARAMPION EN RELACION A LA EDAD.
 CIUDAD DE MEXICO
 1974

Areas geoeconómicas	Promedios geométricos según la edad			
	1-4	5-9	10-14	15-24
Nezahualcóyotl	26.0%	30.2%	34.3%	29.9%
Tepito	29.0%	30.0%	23.9%	22.6%
Tlatelolco	13.0%	20.6%	14.8%	16.1%
San Angel	-	17.0%	42.8%	34.2%
Ciudad de México	23.0%	27.2%	23.6%	21.6%
Areas geoeconómicas	Promedios geométricos según la edad			
	25-34	35-44	45-54	54
Nezahualcóyotl	28.3%	21.8%	24.7%	23.2%
Tepito	16.0%	18.1%	17.8%	15.8%
Tlatelolco	15.4%	16.7%	12.6%	19.8%
San Angel	25.0%	37.7%	36.5%	16.0%
Ciudad de México	20.3%	21.3%	18.7%	16.2%

Inhibidores de la hemaglutinación.

En individuos no vacunados

CUADRO # 11

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.
 PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS
 ANTISARAMPION EN RELACION A LA EDAD Y AREAS GEO--
 ECONOMICAS.

REPUBLICA MEXICANA.

1974

Areas geoeconómicas	Promedios geométricos según la edad				
	1	2	3	4	5
Noroeste	14.3	18.0	21.5	25.0	19.4
Norte	16.0	16.6	19.3	33.1	32.0
Noreste	-	22.6	27.6	27.6	34.2
Pacífico Sur	32.0	21.1	24.0	30.5	30.9
Centro Occidente	22.6	22.6	21.3	21.8	39.0
Centro Sur	32.0	30.7	21.5	25.9	30.0
Golfo de México	19.3	22.6	32.0	26.8	68.6
Pen. de Yucatán	14.5	19.2	16.0	14.6	-

República Mexicana 19.9 20.9 22.3 26.4 30.4

Area geoeconómicas	Promedios geométricos según la edad				
	6	7	8	9	10
Noroeste	22.8	22.4	23.2	26.1	25.2
Norte	13.9	32.0	23.8	23.0	24.0
Noreste	56.6	17.7	62.7	32.0	64.0
Pacífico Sur	22.9	15.0	23.8	24.4	22.6
Centro Occidente	64.0	23.8	21.1	14.5	24.2
Centro Sur	20.4	23.5	22.6	23.4	16.0
Golfo de México	24.9	24.5	25.4	46.5	32.0
Pen. de Yucatán	8.0	-	-	8.0	32.0

República Mexicana 25.0 22.7 30.4 25.3 24.2

CUADRO # 12

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.

PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS
ANTISARAMPION EN NIÑOS VACUNADOS Y NO VACUNADOS.

REPUBLICA MEXICANA.

1974.

Edad en años	Vacunados No. de casos	Promedio
1-4	993	23.9%
5-9	715	25.3%

Edad en años	No vacunados No. de casos	Promedio
1-4	958	28.4%
5-9	1,824	27.9%

Inhibidores de la hemaglutinación.

CUADRO # 13

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.
FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA EL
SARAMPION.

REPUBLICA MEXICANA

1974.

Edad en años	No. de Individuos	Con anticuerpos	
		No.	%
1	73	41	56.16
2	228	180	78.95
3	320	276	86.25
4	613	475	77.49
5	136	119	87.50
6	172	149	86.63
7	230	206	89.57
8	172	136	79.07
9	187	162	86.63
10	88	79	89.77
República Mexicana	2,219	1,823	82.15

No vacunados

Inhibidores de la hemaglutinación

O 0.001

CUADRO # 14

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL

FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA EL
SARAMPION.

REPUBLICA MEXICANA.

1974.

Area geoeconómica	No. de Individuos	Con anticuerpos	
		No.	%
I. Noroeste	666	524	76.69
II. Norte	201	180	89.55
III. Noreste	150	133	88.67
IV. Pacífico Sur	471	424	90.02
V. Centro Occidente	166	131	78.90
VI. Centro Sur	418	328	78.45
VII. Golfo de México	172	142	82.56
VIII. Pen. de Yucatán	92	65	70.65
República Mexicana	2,336	1,927	82.49

Vacunados

Inhibidores de la hemaglutinación

P 0.001

CUADRO # 15

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.

FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA LA
RUBEOLA.

REPUBLICA MEXICANA.

1974.

Area geoeconómica	No. de Individuos	Con anticuerpos	
		No.	%
I. Noroeste	3,826	3,433	89.73
II. Norte	1,911	1,841	96.34
III. Noreste	1,159	940	81.10
IV. Pacífico Sur	4,900	4,365	89.08
V. Centro Occidente	1,946	1,641	84.33
VI. Centro Sur	3,630	3,222	88.76
VII. Golfo de México	1,507	1,266	84.01
VIII. Pen. de Yucatán	765	664	86.80
República Mexicana.	19,644	17,372	88.43

No vacunados

Inhibidores de la hemoaglutinación

P 0.001

CUADRO # 16

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL.

FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA
RUBEOLA.

CIUDAD DE MEXICO.

1974.

Areas	No. de Individuos	Con anticuerpos No.	%
Nezahualc6yotl	405	326	80.49
Tepito	442	388	87.78
Tlatelolco	418	393	94.02
San Angel -	343	332	96.79

Inhibidores de la hemaglutinaci6n.

P. 0.001

CUADRO # 17

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL

PROMEDIO GEOMETRICO DE LOS TITULOS DE ANTICUERPOS
CONTRA PAROTIDITIS EN RELACION A LA EDAD Y AREAS-
GEOECONOMICAS.

REPUBLICA MEXICANA.

1974.

Area geoeconómica	Promedios geométricos según la edad			
	1-4	5-9	10-14	15-24
Noroeste	42.6	99.8	128.3	122.1
Norte	76.9	129.9	175.4	163.8
Noreste	28.4	50.3	91.3	125.2
Pacífico Sur	48.4	57.7	94.8	100.0
Centro Occidente	37.2	79.5	90.5	91.7
Centro Sur	38.9	98.9	133.3	108.9
Golfo de México	31.3	60.0	112.3	122.6
Pen. de Yucatán	12.1	28.1	72.3	148.3
República Mexicana	40.8	79.6	114.6	113.8

Area geoeconómica	Promedio geométrico según la edad			
	25-34	35-44	45-54	54
Noroeste	113.1	102.5	120.8	139.2
Norte	120.4	114.3	102.8	100.6
Noreste	108.4	77.9	65.2	51.3
Pacífico Sur	85.5	77.6	80.8	80.5
Centro Occidente	66.1	59.9	77.5	55.1
Centro Sur	73.2	80.3	73.1	83.6
Golfo de México	113.7	127.4	120.4	129.1
Pen. de Yucatán	78.8	71.4	82.0	94.8
República Mexicana	90.8	87.5	90.9	94.5

CUADRO # 18

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL
FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CONTRA PAROTIDITIS
CIUDAD DE MEXICO
1974.

Area	No. de Individuos	Con anticuerpos No.	%
Tlatelolco	411	305	74.21
Nezahualc6yotl	402	277	68.91
Tepito	447	308	68.90
San Angel	344	227	65.99
T O T A L	1,604	1,117	69.64

Por inhibici6n de la hemoaglutinaci6n

P 0.001

CUADRO # 19

ENCUESTA SEROLOGICA NACIONAL
FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON ANTICUERPOS CONTRA
PAROTIDITIS.
REPUBLICA MEXICANA
1974.

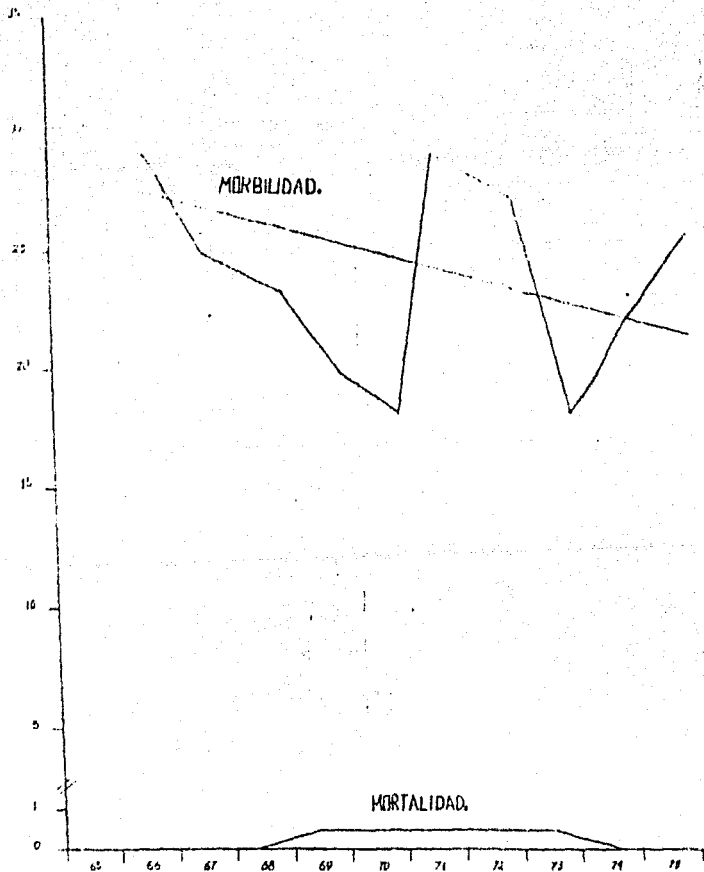
Area Geoeconómica	No. de Individuos	Con anticuerpos No.	%
I. Noroeste	3,822	2,410	63.06
II. Norte	1,905	1,492	78.32
III. Noreste	1,160	738	63.62
IV. Pacífico Sur	4,865	3,543	72.83
V. Centro Occidente	1,926	1,281	65.16
VI. Centro Sur	3,626	2,420	66.74
VII. Golfo de México	1,490	988	66.31
VIII. Pen. de Yucatán	769	490	63.72
República Mexicana	19,603	13,363	68.17

Por inhibición de la hemaglutinación, título mínimo de I:8

P 0.001

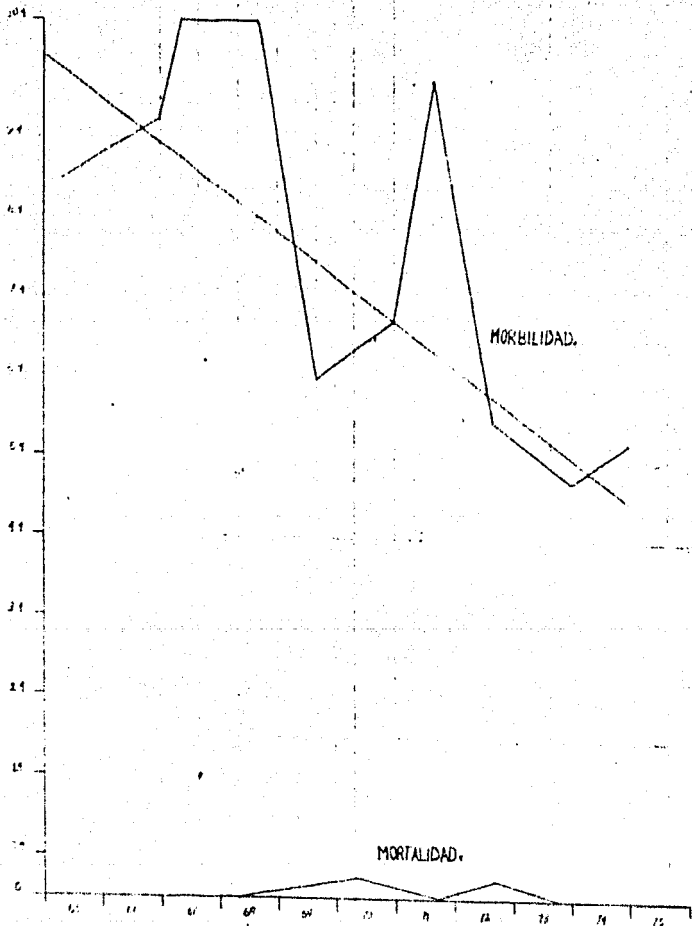
MORBILIDAD y MORTALIDAD POR PAROTIDITIS.
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1965-1975.

TASA POR 100,000 HABS.



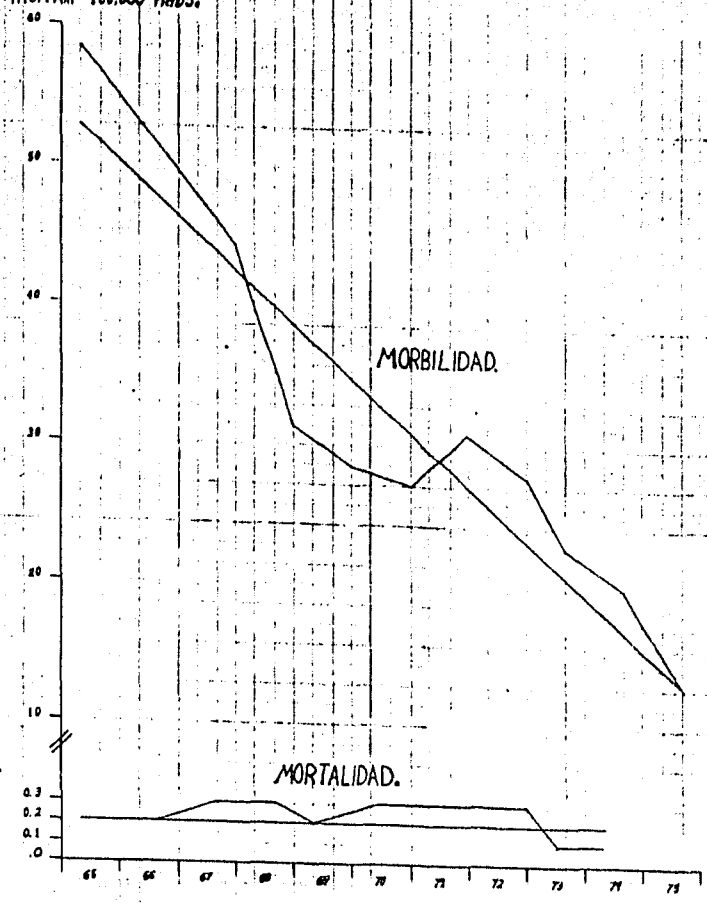
MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR RUBECOLA.
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1965-1975.

TASA POR 100,000 HAB.S.



MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR VARICELA
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1965-1975.

TASA POR 100,000 HAB.S.



Análisis Clínico y de laboratorio de los casos de sarampión observados durante la epidemia de 1976.

Debido a las intensas campañas de vacunación contra el sarampión llevadas a cabo por los diferentes organismos de Salud Pública, las tasas de morbilidad y de mortalidad por este padecimiento descendieron en forma notable durante los años de 1973 a 1975. (ver tablas 7 y 8). Pero durante el año de 1976 se presentó una epidemia que, aunque no alcanzó los niveles observados antes de las campañas mencionadas con anterioridad, sí tuvo niveles alarmantes. Durante dicha epidemia, ingresaron al Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional muchos niños con complicaciones debidas a este virus. Este trabajo tiene como objeto el presentar los datos clínicos y de laboratorio de estos niños, que tuvieron ciertas características especiales que lo hicieron diferente del sarampión clásico.

Se estudiaron 133 niños (70 pertenecientes al sexo masculino y 63 del sexo femenino), de los cuáles 46 habían sido vacunados. Cuarenta y dos de los niños eran menores de un año; Ver tabla # 28, 75, de uno a cinco años y 16 mayores de cinco años. Ver tabla # 23.

Dentro de las manifestaciones clínicas preruptivas, ca si una tercera parte presentó diarrea y solamente en el 16% de los casos se observó las manchas de Koplik (cuadro # 24).

Cuando se estudiaron los signos y síntomas en relación con la edad, se encontró que en los niños mayores de cinco años había una mayor frecuencia de Koplik y conjuntivitis (cuadro # 25).

Anticuerpos contra el sarampión.-

Se estudiaron los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación en 171 niños, los cuales mostraron títulos que iban desde negativos hasta 1:64 en el suero obtenido durante la fase aguda, dependiendo del tiempo transcurrido entre la aparición del cuadro clínico y la toma de la muestra el promedio geométrico de todos estos primeros sueros fue de 1:7.1.- Los sueros obtenidos durante la fase de convalecencia mos -

traron títulos que iban desde I:16 hasta I:256 con un promedio geométrico de I:55.0 Cuadro # 26.

Comentarios.- Es posible que en nuestro país al estar vacunados en forma masiva a los individuos de la población haya menos susceptibles, lo cual hace que se rompa la ecología del virus y la diseminación en la comunidad de las cepas virulentas de sarampión se haga más lentamente que antes de las campañas de vacunación, permitiendo que algunos niños -- lleguen a tener más de cinco años de edad antes de adquirir la enfermedad, situación que no se veía antes del inicio de dichas campañas.

Tanto la conjuntivitis como las manchas de Koplik, se observaron con mayor frecuencia en niños mayores. Esto puede ser debido a que como los niños pequeños no cooperan a la exploración no se estudien apropiadamente estos datos clínicos, o bien, a que tanto las manchas de Koplik como la línea marginal transversa de edema conjuntival en el párpado inferior que en un momento dado pudieran ser signos patognomónicos -- del sarampión, se presenten con mayor frecuencia en los niños mayores.

S A R A M P I O N

CUADRO # 23

NUMERO DE CASOS ESTUDIADOS SEGUN GRUPOS DE EDAD Y VACUNADOS

EDAD	Vacunados	No. Vacunados	Total
1 año	5	37	42
1 a 5 años	32	43	75
5 años	9	7	16
TOTAL	46	87	133

CUADRO # 24

S A R A M P I O N

MANIFESTACIONES CLINICAS PREERUPTIVAS

Signos Síntomas	No. de Casos	%
Fiebre	133	100.0
Tos	125	94.0
Rinorrea	91	68.4
Conjuntivitis	85	63.9
Diarrea	37	27.8
Manchas de Koplik	22	16.5

CUADRO # 25

S A R A M P I O N

MANIFESTACIONES CLINICAS PRERUPTIVAS SEGUN LA EDAD

grupos de edad

SIGNOS SINTOMAS	1 año		1 a 5 años	
	No. de casos	%	No. de Casos	%
Fiebre	42	100.0	75	100.0
Tos	39	92.9	71	94.7
Rinorrea	22	52.4	57	76.0
Conjuntivitis	13	30.9	50	66.7
Diarrea	13	30.9	23	30.7
Manchas de Koplik	4	9.5	14	18.7

Signos y síntomas

grupos de edad

	5 años	
	No. de casos	%100
Fiebre	16	100.0
Tos	15	93.7
Rinorrea	11	68.7
Conjuntivitis	13	81.2
Diarrea	1	6.2
Manchas de Koplik	4	25.0

CUADRO # 26

S A R A M P I O N

Recíproca del título	Agudo No. de casos	%
Neg.		
4	39	22.9
8	26	15.3
16	52	30.5
32	37	21.7
64	13	7.6
128	4	2.0
256	0	0.0
	0	0.0
Total	171	100.0

Promedio geométrico

1 : 7.1

Recíproca del Título	Convalesciente No. de Casos	%
Neg.	0	0.0
4	0	0.0
8	0	0.0
16	23	13.4
32	43	25.1
64	59	34.5
128	41	24.0
256	5	3.0
Total	171	100.0
Promedio geométrico	I : 55.0	

CUADRO # 27

S A R A M P I O N

SITIO DE INICIO DEL EXANTEMA SEGUN LA EDAD

SITIO DE APARICION	grupo de edad 1 año	
	No. de casos	%
Cabeza	22	52.4
Tórax	12	28.6
Abdómen	8	19.0
Sitio de aparición	grupo de edad 1 a 5 años	
	No. de casos	%
Cabeza	57	76.0
Tórax	10	13.3
Abdómen	8	10.7
Sitio de aparición	grupo de edad 5 años	
	No. de casos	%
Cabeza	14	87.5
Tórax	2	12.5
Abdómen	0	0.0

Total en % en el grupo de 1 año 47.5

Total en % en el grupo de 1 a 5 años 24.0

Total en % en el grupo de 5 años 12.5

CUADRO # 28

S A R A M P I O N

NUMERO DE CASOS DE SARAMPION ENTRE EL GRUPO VACUNADO SEGUN -
LA EDAD.

Edad	No. de casos	Vacunados No. de casos	%
1 año	42	5	11.9
1 a 5 años	75	32	42.6
5 años	16	9	56.2
T o t a l .	133	46	34.6

CUADRO # 29

S A R A M P I O N

C O M P L I C A C I O N E S .

Complicaciones	No. de casos	%
Bronconeumonía	82	61.6
Neumonía Intersticial	8	6.0
Laringitis	8	6.0
Otitis media	6	4.5
Gastroenteritis	17	12.8
Encefalitis	4	3.0

CUADRO # 30

S A R A M P I O N

COMPLICACIONES SEGUN LA EDAD		GRUPOS DE EDAD
Complicaciones	No. de casos	< 1 año
		%

Bronconeumonía	23	54.8
Neumonía Intersticial	4	9.5
Laringitis	4	9.5
Otitis media	4	9.5
Gastroenteritis	10	23.8
Encefalitis	0	0.0

Complicaciones	No. de casos	1 a 5 años
		%

Bronconeumonía	51	68.0
Neumonía Intersticial	4	5.3
Laringitis	4	5.3
Otitis media	2	2.7
Gastroenteritis	6	8.0
Encefalitis	4	3.0

Complicaciones	No. de casos	> 5 años
		%

Bronconeumonía	10	62.5
Neumonía Intersticial	0	0.0
Laringitis	0	0.0
Otitis media	0	0.0
Gastroenteritis	1	6.2
Encefalitis	0	0.0

CUADRO # 30

Otitis media y bronconeumonía	1
Otitis y gastroenteritis	1
Otitis gastroenteritis y bronconeumonía	1
Gastroenteritis y bronconeumonía	2
Otitis y bronconeumonía	3
Laringitis y bronconeumonía	4
Gastroenteritis y bronconeumonía.	5

CONCLUSIONES GENERALES DE LAS VIROSIS.

- 1.- Es de interés al conocimiento del Odontólogo las características clínicas de estas virosis por lo cual en la parte inicial de este trabajo se hace un estudio detallado de las características particulares de cada uno de estos padecimientos (sarampión, rubeola, parotiditis, varicela y herpes simple). Generalmente el diagnóstico de estas virosis se realiza por medio de la sintomatología ya que es muy significativa por lo cual no hay necesidad de realizar estudios de laboratorio.
- 2.- Sin embargo es de interés el conocimiento de estas pruebas de laboratorio que nos ha permitido valorar la frecuencia e incidencia de cada uno de ellos.
- 3.- El Odontólogo debe valorar que dentro de las enfermedades transmisibles tendrá a estas virosis con relativa frecuencia en su práctica clínica - odontológica en los cuales deberá hacer un diagnóstico diferencial con otros padecimientos exantemáticos y tendrá que tomar medidas adecuadas para evitar el contagio de estas virosis hacia otros pacientes -- y para él mismo aquí es conveniente citar el contagio causado por el herpes simple que puede ser transmitido de paciente a operador por la manipulación inadecuada de instrumental -- contagiado.
- 4.- Es obligación del Cirujano Dentista como médico notificar aquellos casos de virosis a la Secretaría de Salubridad y Asistencia, pero lamentablemente dicha práctica no se lleva a cabo en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES EN RELACION AL SARAMPION.

El sarampión en nuestro país, presenta caracteres endémicos a pesar de las campañas de vacunación. Ver cuadros # 8, 9, 10 y 11.

- 2.- Más del 70% de los niños menores de cinco años que no han sido vacunados, ya padecieron la enfermedad.

3.- La infección por el virus del sarampión se lleva a cabo en los primeros años de la vida como se demuestra tanto por el porcentaje de individuos con anticuerpos como por medio del promedio geométrico de los títulos. (cuadro # 8, 9, 10, 11).

4.- Solamente uno de cada tres niños menores de 10 años habían recibido la vacuna, Cuadro # 12.

5.- Cuando se aplica la vacuna a niños menores de un año se obtiene una baja seroconversión, pero mientras mayor es la edad de la población vacunada se eleva la seroconversión hasta llegar a su máximo a la edad de 10 años.

CONCLUSIONES EN RELACION A LA PAROTIDITIS.

1.- La infección por el virus de la parotiditis es frecuente en el país, ya que desde edad temprana los individuos se ponen en contacto con este virus, cuadro # 17.

2.- Más del 70% de la población mayor de 15 años ha sido infectada, cuadro # 17.

3.- Una de las complicaciones que produce la infección por este virus es la orquiepididimitis la cual sólo se observa en adultos, pero en México es un padecimiento raro, ya que como se aprecia en este estudio más del 90% de la población ha sufrido la infección viral antes de los 20 años de edad - cuadro # 17.

CONCLUSIONES ACERCA DE LA RUBEOLA.

1.- la rubeola en nuestro país tiene características endémicas, ya que casi el 90% de la población tiene anticuerpos -- contra este virus. Tabla # 15 y 16.

2.- Debido a que en nuestro país son seropositivas un alto porcentaje de mujeres en edad de concebir, no se justifica la vacunación masiva contra este padecimiento, ya que existen otras enfermedades que son verdaderos problemas de Salud Pública y por lo tanto, tienen prioridad en la inversión de nuestros recursos económicos.

3.- La vacuna debe ser puesta o aplicada exclusivamente a --
personas en edad de concebir que sean seronegativas.

B I B L I O G R A F I A .

I. - ANATOMIA

E. WAEDLER. D.J. GRAY R. O. RAHILLY
Capítulo Región parotídea temporal e infratemporal.
Editorial Slavat 1974 968 páginas.

2. - BOLETIN EPIDEMIOLOGICO MENSUAL.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Subdirección General Médica, Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva.

Volúmen V # 6 junio
Volúmen V # 8 agosto
Volúmen V # 9 septiembre
Volúmen V # 10 octubre
Volúmen V # 11 Noviembre.

Correspondiente al año de 1977.

3. - EPIDEMIOLOGIA APLICADA.

R. ARMIJO ROJAS Tomo II Editorial Intermédica
Buenos Aires 1976 571 páginas.

4. - Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos
Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Año de 1972

5. - Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos
Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Año de 1973

6. - Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos
Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia
Año de 1975.

7. - Estadísticas Vitales, Demográficas y de Recursos de la
República Mexicana.
Años de 1968 a 1974.

Dirección de Planificación y Evaluación, Subdirección de
Evaluación. Septiembre de 1974 457 páginas.
Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

8.- MANUAL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia
2a. Edición 1972 236 páginas.

9.- MANUAL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia
Publicación Técnica # 1 2a. Edición 1975 499 páginas.

10.- MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA

ERNEST JAWETZ. JOSEPH L. MELNICK. EDWARD A. ADELBERG.
Editorial El Manual Moderno. 5a. edición 1973 617 págs.

11.- MANUAL DE INFECTOLOGIA.

JESUS KUMATE. GONZALO GUTIERREZ.

3a. Edición 1975 Ediciones Médicas del Hospital Infantil
de México 361 páginas.

12.- MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

LESTER. W. BURKET. Editorial Interamericana
6a. Edición 1977 715 páginas.

13.- MEDICINA PRACTICA.

CECIL - RUSSELL LA FAYETTE

CECIL-LoES textbook of medicine

11a. Edición edited by PAUL B. NELSON. and WALSH. MAC MERMOTT
Philadelphia W.B. Saunders 1963 2 Volumenes.

14.- PATOLOGIA ORAL.

TIOMA KURT H. 1883 R.J. GORLIN y H.M. GOLDMAN.

Editorial Barcelona Salvat 1973 1273 páginas.

15.- PATOLOGIA BUCAL.

S.N. BHASKAR Editorial Buenos Aires. " El Ateneo "

2a. Edición 1974 456 páginas.

16.- ESTADISTICAS VITALES DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

Editado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Año de 1974.

17.- REVISTA DE SALUD PUBLICA DE MEXICO.

Editada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.
Volumen XVIII # 2 Marzo - Abril de 1976.

- 18.- Volúmen XVIII # 3 Mayo-Junio de 1976.
19.- Volúmen XVIII # 4 Julio - Agosto de 1976.
20.- Volúmen XVIII # 6 Septiembre-Octubre de 1976.
21.- Volúmen XIX # 1 Enero - Fenerero de 1977.
22.- Volúmen XIX # 2 Marzo - Abril de 1977.
23.- Volúmen XIX # 3 Mayo - Junio de 1977.
24.- Volúmen XIX # 4 Julio - Agosto de 1977.
25.- Volúmen XIX # 5 Septiembre - Octubre de 1977.
26.- Volúmen XIX # 6 Noviembre - Diciembre de 1977.
27.- Volúmen XX # 1 Enero - Febrero de 1978.
28.- Volúmen XX # 2 Marzo - Abril de 1978.
29.- Volúmen XX # 3 Mayo - Junio de 1978.

30.- ENFERMEADES INFECCIOSAS INFANTILES.

KURD. KRUGMAN 392 páginas

2a. edición 1965 Editorial Interamericana.