

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

151

2EJ

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD

ENFERMEDADES VIRALES QUE
PUEDEN AFECTAR AL EMBARAZO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOOBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. GLORIA SOLORZANO OROZCO

MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



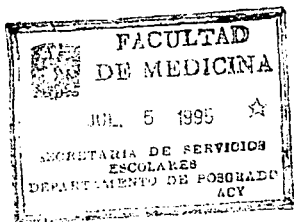
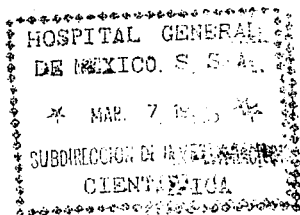
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

Esta tesis, con título **ENFERMEDADES VIRALES QUE PUEDEN AFECTAR AL EMBARAZO**, con clave DIC/ 93/ 505/ 01/ 112, fue registrada y revisada por la Unidad de Epidemiología Clínica, Diseño y Evaluación de Proyectos de Investigación del Hospital General de México, Secretaría de Salud, a cargo del Doctor Octavio Amancio Chassin.



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

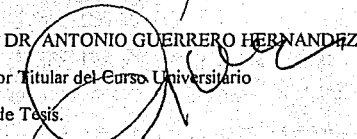
SECRETARIA DE SALUD

Unidad de Ginecología y Obstetricia.



DR. ANTONIO CARRILLO GALINDO

Jefe de la Unidad de Ginecoobstetricia.



DR. ANTONIO GUERRERO HERNANDEZ

Profesor Titular del Curso Universitario


Tutor de Tesis.



DR. EDUARDO MOTTA MARTINEZ

Médico Asesor del Servicio de Ginecología

Tutor de Tesis



DR. ARMANDO VALLE GAY

Jefe de Enseñanza de la Unidad de Ginecoobstetricia.



DR. OCTAVIO AMANCIO CHASSIN

Jefe de la Unidad de Epidemiología Clínica, Diseño
y Evaluación de Proyectos de Investigación.

Asesor de Tesis.

Deseamos expresar nuestro más profundo agradecimiento al Dr Carlos Cruz Palacios y a la Q.F.B. Angélica López Sotelo, del Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos por su invaluable apoyo, ya que sin ellos este trabajo no hubiera sido posible.

Asimismo, damos las más expresivas gracias a la Fundación Mexicana para la Lucha contra el SIDA por colaborar en el procesamiento de nuestras muestras.

A MI AMADO ESPOSO, JORGE

Por su amorosa presencia y su apoyo en todo momento

A MI MADRE

A MI FINADO PADRE

Con mucho cariño

A LIZ, ROSY Y RUTH

Por su afecto

A MIS MAESTROS

Por sus enseñanzas.

A LAS PACIENTES

Por su participación en mi formación.

RESUMEN.

Se realizó un estudio para establecer la presencia de hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpes virus en un grupo de 102 mujeres embarazadas que acudieron al Hospital General de México.

Al ingresarse la mujer a la Unidad de Ginecoobstetricia se canalizó, y en ese momento, se tomó una muestra de sangre, la cual fue centrifugada. Los respectivos sueros se guardaron en refrigeración a 4º C y fueron posteriormente estudiados por medio de la Fundación Mexicana para la lucha contra el SIDA para la identificación de los virus anteriormente mencionados.

Para el diagnóstico de hepatitis B se utilizó el antígeno de superficie de la hepatitis B (Ag_sHB). El diagnóstico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida se efectuaría por medio de ELISA, y la confirmatoria, Western Blot. Para el diagnóstico de herpes virus se utilizaron inmunoglobulinas (IgM).

Ninguna de las mujeres fue positiva para hepatitis B ni síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Hubo dos pacientes que resultaron positivas para herpes virus, obteniéndose así una positividad del 1.96%.

Se concluye que la presencia de enfermedades virales como son hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpesvirus fue baja en la población que se estudió.

I. INTRODUCCION.

A.- ANTECEDENTES

Una mujer enbarazada está expuesta a la infección por cualquier organismo. Estas infecciones son importantes porque pueden amenazar la vida de la madre y además, es posible su interferencia con el desarrollo del feto. Por ello, todas las enfermedades que son suficientemente severas como para poner en riesgo la vida de la madre, tienen generalmente un efecto adverso sobre el feto. (1)

Aunque la verdadera extensión del daño fetal es difícil de definir, casi el 14% de las muertes de niños en los Estados Unidos se considera como resultado de malformaciones congénitas. Se estima que el 10% de tales casos son atribuibles a enfermedades virales.

Los efectos fetales que podemos identificar son aquellos que resultan de infecciones maternas que no llegan a amenazar la vida de la madre. Pueden no tener efecto sobre el feto, provocar alteraciones muy graves ó expresarse a través de defectos funcionales. (2)

Para que un virus cause daño al feto, ambos deben vivir en una simbiosis relativa. Probablemente a ello se deba que el número de virus capaces de producir daño en el feto sea limitado. La más clara evidencia implica solamente la rubéola, el citomegalovirus y el herpesvirus. Están comenzando a surgir algunas evidencias de que el virus de la hepatitis B probablemente deba ser incluido en este grupo, pero no como agente teratógeno. Otro virus de reciente aparición, el virus de la inmunodeficiencia humana, también pudiera pertenecer a este grupo. (3)

HEPATITIS VIRAL B:

El virus de la hepatitis B está formado por un virión intacto ó partícula Dane, que mide 42nm y se encuentra constituido por una parte central ó core y está rodeado por una cápsula ó cápside. El núcleo contiene un antígeno específico denominado antígeno c (AgcHB) y otro nombrado antígeno e (AgeHB). El ácido desoxirribonucleíco del núcleo está dispuesto en forma circular doblemente trenzado y con actividad de DNA

polimerasa específica para el virus B. El antígeno c (AgcHB) sólo está presente durante la replicación viral en el núcleo de los hepatocitos y en el core de partículas virales en sangre periférica. El antígeno e parece estar en relación con el grado de infectividad del virus, y se encuentra en el suero de los pacientes un poco antes y durante la fase ictericia y persiste en pacientes con hepatitis crónica activa y en una pequeña proporción de portadores asintomáticos. (1,4)

El core está rodeado por una envoltura ó cápside que contiene al antígeno de superficie del virus B, el cual se denominaba antiguamente antígeno Australia. Ese antígeno de superficie. (AgsHB) está organizado por partículas esféricas y tubulares filamentosas que no son consideradas como propiamente virales, ya que carecen de ácido nucléico, por lo tanto, no se multiplican ni se consideran infecciosas. Este antígeno se encuentra en la sangre de portadores asintomáticos y en los pacientes con formas agudas y crónicas de hepatitis. Se le conocen cuatro subtipos: adw, ayw, adr, ayr, con sus cuatro correspondientes anticuerpos. Tales subtipos tienen una diferente distribución geográfica. (5)

El comportamiento de los antígenos y anticuerpos del virus de la hepatitis B ha podido ser analizado con pruebas de seroinmunología (radioinmunoanálisis), con alto grado de sensibilidad y especificidad.

El periodo de incubación de la hepatitis viral B varía entre 60 y 180 días.

El contacto sexual es la principal forma de transmisión de la hepatitis B. Se puede aislar el antígeno de superficie de la hepatitis B (agsHB) de los líquidos corporales, por ejemplo, sudor, lágrimas, secreción vaginal, semen, heces, orina, bilis, líquido cefalorraquídeo, sangre y semen. (1,6)

La infección por hepatitis viral B es una enfermedad muy variable que afecta a los individuos en diferente manera. La sospecha se orienta en pacientes con antecedente de hepatitis ictericia, en receptores de transfusiones, en informes de contacto con personas de padecer ó haber padecido hepatitis. En ese tipo de individuos se justifica la realización de pruebas serológicas para conocer el estado inmunológico.

En general, después de la inoculación hay un periodo de dos a seis meses antes de que aparezcan los síntomas; no obstante, se puede detectar AgsHB desde una a dos semanas antes de que aparezcan los síntomas. Sin embargo, se calcula que de 50 a 75% de los pacientes infectados se encuentran asintomáticos ó sufren sólo un síndrome inespecífico, poco notorio, similar a la gripe, que suele pasar inadvertido. (7,8)

En pacientes con síntomas manifiestos, la enfermedad suele ser de naturaleza gastrointestinal, é incluye

náusea, vómito, anorexia, malestar general, fatiga y algo de dolor en cuadrante abdominal superior derecho, pudiendo además existir diarrea leve. Es rara la hipertermia.

Casi el 50% de los pacientes con infección por hepatitis viral B no cursan con ictericia notoria. Si la hay, suele ser máxima a los 10 días de la enfermedad, siendo más probable este signo en personas jóvenes ó si la dosis infectiva viral inicial es grande. Los síntomas desaparecen después de aproximadamente un mes, aunque el malestar general y los trastornos del apetito suelen persistir por varios meses.

Clásicamente, la enfermedad aguda ha sido dividida en dos fases: preictérica é ictericia. La fase preictérica suele durar de 5 a 7 días y en contados casos, hasta dos semanas. El inicio puede ser agudo ó insidioso, siendo los principales síntomas malestar, anorexia, náusea, dolor abdominal, fatiga y fiebre que generalmente no rebasa los 38.5 grados: ocasionalmente se presentan urticaria y/ ó artralgias. Pueden existir además hepatomegalia, y en 25% de los casos se observan esplenomegalia y linfadenopatía.

La fase ictericia puede durar desde pocos días hasta 4 a 8 semanas, siendo el signo cardinal la ictericia de intensidad variable, que generalmente va precedida de coluria. Las heces fecales pueden ser hipo ó acólicas. Suele persistir la hepatomegalia dolorosa así como la esplenomegalia en los pacientes que la presentaban desde la fase anterior. En la mayoría de los casos desaparecen la fiebre y las molestias gastrointestinales. Sin embargo, en algunos casos, puede presentarse en este período la exacerbación de todos los síntomas anteriormente mencionados y acompañarse además de depresión mental, prurito y bradicardia, y ocasionalmente, periarteritis. (8)

Aproximadamente el 7% de los pacientes presentan hepatitis crónica persistente después de una infección aguda por hepatitis viral B; otro 3% sufre hepatitis activa crónica. Ambos síndromes implican el ser portadores de AgsHB por un período mayor del límite usual que es de seis meses y pueden relacionarse con aumento en las cifras de las enzimas hepáticas y de la concentración de bilirrubinas; si bien la primera no causa deterioro ó incapacidad importantes. La hepatitis crónica activa suele acompañarse de síntomas físicos. Los pacientes con esta entidad pueden cursar con cirrosis, insuficiencia hepática y elevada mortalidad por hepatopatía. (9)

Una manifestación especialmente importante de la infección crónica por el virus de la hepatitis viral B es el carcinoma hepatocelular primario, una entidad común en el Sahara, Africa Ecuatorial y Asia sudoriental.

La transmisión vertical del virus de la hepatitis B de la madre a su recién nacido produce un alto porcentaje de casos de infección en éste, que lleva al desarrollo de carcinoma hepatocelular primario. (10)

Existen varios síndromes clínicos que pueden asociarse con la infección crónica y aguda por hepatitis viral B, además de la enfermedad del suero y daño hepático. Ocurre poliarteritis nodosa así como glomerulonefritis membranosa ó membranoproliferativa, crioglobulinemia mixta y acrodermatitis infantil.

El niño nacido de madre con hepatitis aguda presenta diferentes riesgos. Cuando la hepatitis materna se adquiere en el primer y segundo trimestre del embarazo, sólo un pequeño porcentaje de niños resultará infectado. Sin embargo, cuando la hepatitis se presenta en el tercer trimestre ó próxima al parto, el 25 al 76% de los niños se infectarán por el virus. Aunque el virus de la hepatitis B puede atravesar la placenta y motivar en el feto una respuesta antigénica, muchos niños cuyas madres han adquirido la hepatitis B, no tienen AgsHB en sangre del cordón al nacimiento, pero hacia las seis a doce semanas de edad alcanzan niveles de antigenemia. Estos datos sugieren que la transmisión sucede en el parto ó inmediatamente después. La transmisión posparto puede suceder por otras vías, pues el AgsHB se ha localizado en la leche materna, por lo que el virus pudiera ser adquirido a través de la misma ó bien, el neonato succionarlo a partir de los pezones agrietados de la madre. (11,12)

La hepatitis B materna no se ha asociado con malformaciones congénitas, abortos, óbitos ni retardo en el crecimiento intrauterino. Sin embargo, se se ha relacionado con prematuridad.

La hepatomegalia es un signo frecuente, acompañada de diversos grados de insuficiencia hepática, é ictericia, así como trastornos gastrointestinales. Es necesario descartar otras posibilidades causales de la hepatitis neonatal, en especial las incluidas en el grupo TORCH, así como las alteraciones metabólicas de las cuales destacan la galactosemia, la intolerancia hereditaria a la fructuosa y defectos anatómicos como la atresia de vías biliares. (13)

El niño en cuya sangre de cordón se detecta el antígeno AgsHB indicando la presencia de infección in útero, deberá ser nuevamente muestreado para descartar la contaminación sanguínea.

La infección aguda por el virus de la hepatitis B, si acaso se detecta, es difícil de distinguir de otras enfermedades hepáticas agudas. El diagnóstico sólo puede ser confirmado seroinmunológicamente mediante la cuantificación de antígenos y anticuerpos específicos, radioinmunoanálisis, siendo esta una prueba de alta especificidad y sensibilidad.

También puede visualizarse el virus de la hepatitis B por medio de microscopía electrónica en muestras

sanguíneas en el período tardío de incubación y en la fase aguda del padecimiento.

Después de la infección con el virus de la hepatitis B aparecen en la sangre, durante el período de incubación, AgsHB, AgeHB, DNA del virus de la hepatitis B y actividad DNA- polimerasa. Los títulos de estos marcadores víricos aumentan progresivamente hasta la aparición de los síntomas y la elevación de las transaminasas, para luego decaer. Nunca se detecta AgcHB libre en el suero, puesto que está cubierto por una envoltura de AgsHB.

Si la infección sigue un curso favorable hacia la curación, el AgeHB, el DNA del virus de la hepatitis B y la DNA- polimerasa se vuelven indetectables semanas antes de que desaparezca el AgsHB. Cuando el AgeHB desaparece de la sangre, puede detectarse su correspondiente anticuerpo (anti-HBe), momento en que se considera que ha finalizado el período de replicación del virus. (14)

Simultáneamente con la presentación de los primeros síntomas aparecen en la sangre anticuerpos contra el AgcHB (anti-HBc) de los tipos IgM é IgG. Los primeros persisten en las infecciones autolimitadas 3 a 12 meses y acaban por hacerse indetectables, mientras que los segundos persisten durante toda la vida.

El anticuerpo contra el AgsHB (anti-HBs) no suele detectarse inmediatamente después de la desaparición del AgsHB, sino que se identifica semanas más tarde, de modo que existe un período después de la resolución de una hepatitis B durante el cual no se detecta ninguno de los dos marcadores (período de ventana). (15)

En los pacientes con infección persistente por virus de la hepatitis B continúan detectándose en la sangre AgsHB y los marcadores que indican replicación del virus, como el AgeHB, el DNA viral y la DNA- polimerasa, junto con los signos clínicos y bioquímicos de enfermedad. La persistencia de la replicación del virus de la hepatitis B es variable. Cuando cesa de modo espontáneo ó como consecuencia del tratamiento de fármacos con acción antivírica, desaparecen de la sangre el DNA del virus, la DNA- polimerasa y el AgeHB, aunque continúa detectándose AgsHB. Esta situación de interrupción de la replicación vírica constituye el estado de portador "sano" de la AgsHB. La persistencia del AgsHB se atribuye a la síntesis continuada del antígeno por los hepatocitos debido a la integración del gen del virus de la hepatitis B que codifica para esta proteína en el genoma del portador. (14)

No hay un tratamiento eficaz y específico para la infección aguda por virus de la hepatitis B. Dado que la gran mayoría de los pacientes cura espontáneamente, el tratamiento de sostén es suficiente. Suele recomendarse

que el paciente guarde reposo y que lleve una dieta que contenga un elevado contenido de carbohidratos. El alivio sintomático de la náusea y el vómito, sobre todo el la embarazada, suele ser el único tratamiento específico que se requiere. Aunque no se recomienda hospitalizar sistemáticamente a la embarazada con hepatitis B, puede ser benéfico para ella la hidratación endovenosa y la observación estrecha, puesto que el flujo uteroplacentario pudiera peligrar por la deshidratación. Por supuesto, el tratamiento se ajusta de manera individual a cada mujer. (1)

Al no existir tratamiento específico para la hepatitis B, lo más acertado es prevenir esta infección. Determinadas medidas de "barrera" pueden limitar la difusión viral por vía parenteral y sexual. El examen sistemático del AgsHB en los donantes de sangre ha determinado una reducción importante de la incidencia de hepatitis B posttransfusional. Además, el uso de material desechable como jeringas, también ha sido útil.

Debe recomendarse a los contactos domésticos de los pacientes con infecciones agudas ó crónicas por virus de la hepatitis B que no compartan objetos de uso personal que puedan contaminarse con sangre.

Asimismo, debe insistirse en la conveniencia de utilizar preservativos en las relaciones sexuales. (8)

La vacuna de la hepatitis B, elaborada a partir del plasma humano de portadores de AgsHB permite afrontar con éxito la prevención de la hepatitis B. La vacuna genera en los receptores la formación de anticuerpos específicos (anti-HBs), que evitan la penetración del virus de la hepatitis B en las células hepáticas después de un contagio.

Se administra habitualmente en tres dosis de 20 g, por vía intramuscular. Las dos primeras se administran con un mes de intervalo y la tercera ó dosis de refuerzo, a los seis meses de la primera. (14)

Para el tratamiento de la hepatitis crónica se están evaluando una variedad de tratamientos médicos, incluyendo el interferón, en el cual se suman los efectos inmunestimulantes y antivirales, y del cual se ha demostrado en diversos estudios una eficacia hasta del 50%. El otro fármaco que se ha utilizado es un antiviral, el arabinósido de adenina (ARA-A) y su derivado monofosfato (ARA- AMP), mostrando efectos favorables en un elevado número de pacientes. (7)

Casi el 90% de los pacientes que presentan infección por hepatitis viral tipo B se curan de manera espontánea y se recuperan sin incidentes, sin embargo, aproximadamente el 1% de los pacientes con infección por virus de la hepatitis B, sufre hepatitis fulminante grave, también denominada necrosis hepática masiva letal, la

cual conduce a insuficiencia hepática y a la muerte. Otra complicación grave de la hepatitis es la evolución a formas crónicas, por ejemplo, la hepatitis crónica activa, que se acompaña de cirrosis y hepatoma. (1,8)

Los portadores crónicos pueden ser asintomáticos ó tener pruebas de enfermedad hepática crónica y corren un elevado riesgo de desarrollar posteriormente carcinoma hepatocelular. Estos pacientes se convierten en reservorio del virus y se consideran infecciosos hasta el término de su condición de portadores.(7)

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Los primeros casos de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se reportaron en los Estados Unidos en 1981. El SIDA es un padecimiento que mutila al sistema inmunológico, ocasionando al paciente susceptibilidad al contagio de infecciones, malestares y diversos desórdenes de la autoinmunidad. Al inicio de la pandemia, se evidenció que el SIDA es causado por el contacto sanguíneo directo a través de un agente transmisor.

El agente etiológico de esta entidad fue demostrado por primera vez a principios de 1983 en el Instituto Pasteur por Montagnier y su grupo, cultivando el virus denominado "virus asociado a la linfadenopatía" (LAV). Prácticamente al mismo tiempo, Gallo y colaboradores, establecieron la misma relación entre el virus linfotrópico humano III (HTLV-III) y SIDA. Hacia finales de 1983 se estableció que tanto el HTLV-III como el LAV eran el mismo virus, por lo que para evitar confusiones en mayo de 1986 la Organización Mundial de la Salud decide denominarlo "virus de la inmunodeficiencia humana". (1,16)

El ciclo de vida del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) coincide con el de los retrovirus, los cuales son capaces de invertir el flujo normal de la información genética. Los genes del retrovirus están codificados por RNA; antes de su expresión, el RNA debe convertirse en DNA. Sólo entonces es cuando se transcriben los genes víricos y se traducen en proteínas siguiendo la secuencia habitual.

El ciclo empieza cuando una partícula de HIV se une a la superficie externa de una célula é inyecta en ésta su nucleocápside, estructura constituida por dos cadenas idénticas de RNA, proteínas estructurales y enzimas que llevan a cabo los pasos posteriores del ciclo de vida. Una de las enzimas se ocupa de transformar la información genética vírica en DNA. La polimerasa del DNA fabrica primero una copia de DNA de cadena

sencilla del RNA vírico. Una enzima emparentada, la ribonucleasa, destruye el RNA original; la polimerasa sintetiza una segunda cadena de DNA usando como molde la primera. El complejo que forman la polimerasa y ribonucleasa se conoce como transcriptasa inversa.

La información genética del virus, ahora en forma de DNA, migra hacia el núcleo celular. Una tercera enzima vírica lleva a cabo la inserción del genoma del HIV en el DNA de la célula huésped. En ese momento, el DNA viral ó provirus se duplica conjuntamente con los genes de la célula cada vez que ésta se divide. Concluido el proceso, la infección se torna permanente.

La segunda mitad del ciclo de vida del virus, que constituye la producción de nuevas partículas virales, ocurre esporádica y únicamente en algunas células infectadas. Inicia cuando, por medio de enzimas celulares, ciertas secuencias de nucleótidos (regiones de DNA localizadas en los extremos del genoma vírico) inducen la síntesis del RNA a partir del DNA del virus integrado. Algunas moléculas del RNA constituirán el material genético de una nueva generación del virus. Otras hebras de RNA actuarán de mensajero.

Las partículas ó viriones, están constituidos por múltiples copias de dos moléculas de proteínas distintas, en una relación de 20 a 1. La más abundante es la precursora de la proteína de la nucleocápside que encerrará al RNA y las enzimas en los viriones completos. La otra molécula es mayor, contiene los mismos componentes estructurales, más unos segmentos adicionales de los que se formarán las enzimas víricas. Las dos proteínas migran a la periferia de la célula; un ácido graso une el extremo de cada una de ellas. Cuando las moléculas precursoras se agregan, se unen entre sí y configuran una estructura esférica que abandona la célula. Dos cadenas de RNA vírico se introducen en el virión cuando éste toma forma. Una de las enzimas contenida en la proteína precursora mayor se ocupa del paso final de la producción del virus. Es una proteasa que corta su propia región no agregada y libera otras enzimas de la molécula precursora mayor. A continuación, divide los precursores cortos y lo que resta de los grandes en cuatro segmentos cada uno. Tres de ellos se condensarán en una nucleocápside en forma de bala que rodea al RNA y a las enzimas, mientras que el fragmento restante permanece unido a la zona interna de la membrana celular.

Una vez completo el cierre de la nucleocápside y a medida que brota de la célula, ésta se envuelve en un fragmento de membrana celular. La cubierta lleva el elemento estructural final del HIV: la proteína de la envoltura, que sobresale de la membrana y que se sintetiza y se transporta hasta la superficie celular por una ruta

independiente de la que siguen las proteínas de la nucleocápside. Cada espícula es un complejo de dos ó tres unidades idénticas, constituidas a su vez por la asociación de dos componentes. Uno de ellos, denominado glucoproteína 120 (gp120) permanece fuera de la membrana celular; el otro, gp 41, se encuentra embebido en la membrana. Los complejos glucoprotéicos, que el virus obtiene cuando adquiere su envoltura, resultan cruciales para la capacidad de infectar nuevas células por parte del HIV. (17)

El patógeno infecta selectivamente a aquellas células que comparten en su superficie al receptor CD4, como son linfocitos T cooperadores, monocitos, macrófagos, astrocitos y células glía del sistema nervioso central.

El virus penetra al organismo a través de la mucosa ó directamente por inyecciones ó transfusiones. Ya dentro, el virus se une al receptor CD4 de los linfocitos cooperadores por medio de la gp120. El receptor CD4 es utilizado por los linfocitos y macrófagos para el reconocimiento de antígenos junto con el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II. Después de fijado, el virus pierde su envoltura externa liberando el RNA y la transcriptasa inversa hacia el interior de la célula. Posteriormente, la enzima cataliza la síntesis de DNA a partir del template de RNA viral, el cual, ya sintetizado, puede fijarse al DNA de la célula del huésped, permaneciendo inactivo por tiempo indefinido en forma de provirus, ó bien, el DNA permanece en el núcleo celular sin integrarse al genoma del huésped, iniciándose la síntesis de diversas proteínas virales y nuevo RNA, lo cual lleva a la replicación de nuevos virus que "geman" a través de la membrana celular con destrucción de la célula. Esta destrucción de linfocitos T4 (cooperadores/inductores) es lenta y gradual, alterándose asimismo la función de los monocitos y macrófagos. (16,17,18)

En los Estados Unidos, la mayoría de los casos de SIDA continúa adquiriéndose a través de la conducta masculina homosexual, siendo la infección heterosexual menos común. Otros grupos de pacientes de riesgo incluyen a sujetos drogadictos, transfundidos con sangre ó hemoderivados contaminados por el virus.

Se considera que existen tres vías de contagio demostradas y aceptadas como eficaces en la transmisión del virus: sexual, sanguínea y perinatal. En el primer caso, la transmisión del virus se lleva a cabo a través de las relaciones homosexuales, bisexuales ó heterosexuales. La transmisión por sangre ó productos sanguíneos contaminados, como sería el caso de transfusiones, jeringas ó agujas no esterilizados, constituyen el segundo mecanismo causante de contagio. Finalmente, la transmisión de la madre al hijo es el tercer tipo de contagio reconocido. (16,19,20)

Se han descrito tres vías de transmisión perinatal: en primer lugar, es un hecho documentado que el virus de la inmunodeficiencia humana puede atravesar la placenta e infectar al producto de la gestación durante las primeras semanas de embarazo. Otra fuente de contagio para el neonato son las secreciones vaginales y la sangre de la madre, con las cuales éste entra en contacto durante su paso por el canal del parto. (16)

Finalmente, la transmisión de la infección en el puerperio se ha referido como potencial, sea por transmisión horizontal a través de las secreciones ó a través de la leche materna contaminada. (16,21)

Se calcula que el índice de transmisión varón: mujer después de un episodio aislado de coito desprotegido, es de 0.5%. Cualquiera técnica sexual que aumente el traumatismo a la membrana de la mucosa, por ejemplo coito anal receptor, aumenta la probabilidad de transmisión.(18)

En casos raros, el virus de la inmunodeficiencia humana podría transmitirse por inseminación artificial. Se informó que cuatro de ocho mujeres inseminadas artificialmente con semen de un solo donante positivo fueron infectadas. Se concluye que la introducción directa del virus de la inmunodeficiencia más allá de la mucosa cervical protectora sobrepasa una de las defensas naturales del organismo, aumentando la infectividad. (22)

La revisión del criterio sobre SIDA realizada en 1993 y publicada por los Centros para el control y Prevención de Enfermedades (CDC) establece la clasificación que se anota en seguida:

CATEGORIAS CD4 MAS LINFOCITOS

Categoría 1: más de 500 células/ l

Categoría 2: de 200 a 499 células / l

Categoría 3: menos de 200 células/ l.

Categorías clínicas:

Categoría A: infección asintomática por VIH, adenopatía generalizada.

Categoría B: enfermedad sintomática manifestada por síntomas constitucionales como fiebre, candidiasis (bucal ó vulvovaginal), diarrea, enfermedad pélvica inflamatoria, púrpura trombocitopénica idiopática, herpes zooster (dos episodios ó más de un dermatoma afectado).

Categoría C: definición de un caso por vigilancia de SIDA el cual muestra inmunosupresión relacionada al VIH en individuos con riesgo elevado de complicaciones relacionadas con VIH. (18)

La mayoría de las personas afectadas no presentan generalmente ningún síntoma inmediato. Algunos individuos pueden experimentar fiebre ligera, síntomas de fatiga y malestar similares a los de mononucleosis, a los que el paciente suele no prestar atención. Una vez que el contagio se ha producido, se pueden presentar por lo menos tres diferentes manifestaciones de la infección. Aunque lo más común es que las tres etapas aparezcan de manera secuencial, también es posible que ciertas personas respondan de diferentes maneras después del inicio de la infección.

Etapas generales de la infección del HIV:

a. - Incubación asintomática

- Contagiosa
- Sin síntomas
- Hasta cinco años (variable)

b.- Complejo relacionado al SIDA (ARC)

- Linfadenopatía generalizada
- Síntomas sistémicos: malestar, fiebre, sudores nocturnos, diarrea, pérdida de peso.
- Infecciones recurrentes poco usuales: candidiasis oral, herpes zooster.
- Intervalo variable de tiempo: posiblemente mayor a cuatro años.

c. - Ataque súbito completo del SIDA:

- Infecciones oportunistas
- Males raros: sarcoma de Kaposi, linfoma principal del cerebro.
- Síndrome de Wasting.

El período posterior al inicio de la infección generalmente se caracteriza por un estado de reposo, durante el cual los pacientes pueden ser portadores asintomáticos ó pasar por un período de incubación. Estas personas no experimentan síntomas atribuibles a la infección del HIV, sin embargo, portan el virus y se consideran como contagiosos. No se sabe que tanto tiempo se prolongue tal estado, y también es difícil identificar en qué momento ocurrirá la conversión sérica del HIV. Es posible que ciertos factores como el curso que sigue la infección, la dosis viral inoculada y las condiciones generales del huésped influyan en el tiempo de incubación y la velocidad de la progresión.

En algún momento se puede presentar una forma más severa de la infección por HIV y los individuos seropositivos desarrollan síntomas colectivos llamados complejo relacionado al SIDA (ARC). El síntoma más común es linfadenopatía generalizada persistente que se define como la hinchazón de los ganglios linfáticos en dos sitios separados, además de la ingle; por más de tres meses. Esto puede combinarse con sudores nocturnos, fiebre, diarrea, pérdida de peso ó fatiga. Las infecciones recurrentes anormales como la candidiasis oral ó el herpes suelen presentarse. Después de dos años de esta etapa, el 20% de los pacientes desarrollan el SIDA. Después de aproximadamente 4 años y medio, el 30% de los pacientes manifiestan el ataque completo de la enfermedad.

La etapa final de la infección por HIV es el SIDA que se caracteriza por las condiciones resultantes de las consecuencias de la disfunción del sistema inmune.(1)

En el caso específico de la paciente del sexo femenino, el virus de la inmunodeficiencia humano clínicamente sintomático incluye el diagnóstico específico femenino de displasia cervical; candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente, y poco sensible al tratamiento; y enfermedad pélvica inflamatoria, en especial si está complicada con absceso tuboovárico. Además, las enfermedades determinantes del SIDA se han ampliado para incluir cáncer cervical invasor. Las modificaciones deben conducir a una identificación más temprana de la mujer VIH positiva, una intervención en el momento adecuado y la referencia de pacientes con SIDA a servicios disponibles para estos padecimientos.

La mujer con SIDA tiene menor posibilidad de cursar con sarcoma de Kaposi, sin embargo, es especialmente susceptible al carcinoma cervical invasor. Además, el cáncer del cérvix en la paciente con SIDA tiende a ser sumamente agresivo y responder mal a la quimioterapia y radioterapia estándares. (23,24,25)

La mayor parte de las pacientes con SIDA presentará uno ó más padecimientos ginecológicos en algún momento durante la evolución de la enfermedad. La candidiasis vaginal es la primera infección oportunista, tiende a ser recurrente y resistente al tratamiento, además, se relaciona con cuentas reducidas de CD4. Las pacientes suelen cursar además con enfermedad inflamatoria pélvica grave, con formación de mayor cantidad de abscesos tuboováricos y una mayor necesidad de intervenir quirúrgicamente. (26)

En 1987, los Centros para el Control de las enfermedades efectúa dos grandes categorías de trastornos: aquellos que se presentaron con la evidencia de laboratorios de la infección por HIV y aquellos que no la poseen.

Los siguientes datos indicativos de enfermedades son consistentes con el SIDA, aún sin la confirmación

laboratorial de SIDA:

- 1.- Candidiasis del esófago, tráquea, bronquios ó pulmones
- 2.- Criptococosis extrapulmonar
- 3.- Criptosporidiasis con diarrea persistente por más de un mes
- 4.- Citomegalovirus en más de un órgano, además de hígado, ganglios linfáticos en pacientes mayores de un mes.
- 5.- Infección del virus del herpes simple causando úlcera mucocutánea que persiste por más de 1 mes ó bronquitis, neumonía ó esofagitis sin importar su duración y afectando a pacientes mayores de 1 mes.
- 6.- Sarcoma de Kaposi que afecta a pacientes menores de 60 años.
- 7.- Linfoma del cerebro que afecte a pacientes menores de 60 años.
- 8.- Neumonía intersticial linfoide ó hiperplasia linfoide pulmonar que afecta a niños menores de 13 años
- 9.- Mycobacterium avium diseminada ó enfermedad por M. kansasii
- 10.- Neumonía por P. carinii
- 11.- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- 12.- Toxoplasmosis del cerebro que afecta a pacientes mayores de 1 mes.

Si ya se confirmó la existencia de infección por HIV, las siguientes enfermedades se relacionan con el SIDA, sin importar la presencia de otras causas de inmunodeficiencia: .

- 1.- Infecciones bacterianas recurrentes ó múltiples causadas por Haemophilus, estreptococo ú otra bacteria piógena que afecta a niños menores de 13 años.
- 2.- Coccidioidomicosis diseminada
- 3.- Encefalopatía por VIH
- 4.- Histoplasmosis diseminada
- 5.- Isosporiasis con diarrea persistente por más de un mes
- 6.- Sarcoma de Kaposi a cualquier edad

- 7.- Linfoma del cerebro a cualquier edad
- 8.- Otro linfoma no Hodgkin ó célula B ó fenotipo inmunológico desconocido y pequeños linfomas que no han sido penetrados ó tipo histológico de sarcoma inmunoblástico
- 9.- Cualquier enfermedad micobacteriana diseminada causada por especies diferentes a M. tuberculosis
- 10.- Infección extrapulmonar por M. tuberculosis
- 11.- Septicemia por salmonella, recurrente
- 12.- Síndrome de zozobra por HIV.

La disfunción de células T permite a esta variedad de infecciones oportunistas expresarse y las manifestaciones particulares parecen variar de acuerdo a la distribución geográfica de las diferentes enfermedades. Otros males diferentes se han manifestado, incluyendo sarcoma de Kaposi, linfoma no- Hodgkin de alto grado ó tipo de células B y el linfoma de Burkitt.

La alteración en la regulación de células B provoca la aparición de infecciones piógenas severas frecuentes. (1)

Los monocitos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana pueden arrojar interleucina 1 ó factores de necrosis tumoral, originando fiebres crónicas y caquexia. Al atravesar los monocitos la barrera hematoencefálica, también pueden ser responsables de una gran variedad de desórdenes neurológicos, como es el caso de paraparesia y ataxia. Sin embargo, lo más común es observar encefalopatía difusa inexplicable con demencia progresiva. Los pacientes con SIDA están gravemente enfermos, sin embargo, por cada caso de SIDA se estima que hay de 3 a 5 casos de complejo relacionado al SIDA y de 50 a 100 portadores en quienes la enfermedad puede progresar en cualquier momento. (1,27)

Se cree que el diagnóstico de VIH no tiene un efecto importante sobre la conducta reproductiva de la mujer infectada, por lo tanto, estas pacientes deberán contar con un mejor acceso a los servicios de planificación familiar.

El embarazo por sí mismo puede tener efectos adversos sobre mujeres gestantes infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana, actuando como un cofactor que incrementa el riesgo de desarrollar infecciones por oportunistas ó tumores, cuando bajo otras circunstancias permanecerían asintomáticas. (20)

Se sabe que los niveles de CD4, que disminuyen en el embarazo en todas las mujeres, declinan con más velocidad en las grávidas que presentan VIH, y en ellas, la cuenta de CD4 no se recupera en el posparto. Aún no se ha determinado si este fenómeno se traduce en un avance más rápido hacia el SIDA.

No se sabe con certeza cual es la prevalencia é incidencia exacta de la infección en mujeres embarazadas. El 30% de los hijos de madres VIH positivas adquiere la enfermedad. Otros autores señalan el riesgo de transmisión entre el 22 al 50%. La transmisión del VIH de la madre al hijo puede ocurrir en cualquier momento, y es influenciada por el estado clínico de la enfermedad materna. La mujer que contrae el VIH durante el embarazo ó cuando amamanta, tiene más probabilidades de transmitir el virus a su hijo, en relación con aquella pacientes que ya era positiva al momento de la concepción. Este fenómeno se debe a la importancia de la viremia presente en el momento de la infección materna. La enfermedad avanzada predispone al hijo a una infección por el mismo mecanismo. Se cuenta con evidencia satisfactoria referente a que los anticuerpos maternos neutralizantes del VIH protegen al feto de adquirir el virus del SIDA. (16,18,20)

A pesar de los informes tempranos de dismorfología en hijos de madres VIH positivas, no se cuenta con evidencia a favor de la existencia de este síndrome, el cual cuenta con los siguientes rasgos: retardo en el crecimiento intrauterino, microcefalia, anomalías craneofaciales como hipertelorismo, frente amplia y prominente, puente nasal plano, oblicuidad ocular hacia abajo ó arriba, labios anchos y sobresalientes. Este síndrome se ha observado con mayor frecuencia en mujeres de raza negra y se ha pensado que estas alteraciones pudieran deberse quizá a que la madre sea farmacodependiente. (28)

No se ha informado de aumento de riesgo para trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas ó aborto espontáneo. Sin embargo, es obvio que en aquellas pacientes con infecciones oportunistas relacionadas con el VIH durante la gestación se encuentran en mayor riesgo de un resultado no satisfactorio.

El tratamiento de la infección de VIH en la madre podría también afectar al producto en el medio intrauterino. Gran número de embarazadas utilizan antivirales en el momento de la concepción, sin embargo, se ha observado que son bien tolerados y se relacionan únicamente con anemia leve y retraso en el crecimiento intrauterino, como es el caso de la zidovudina (AZT). (29)

Los anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia humana están presentes en la mayor parte de personas con esa infección viral, aunque algunos pacientes con SIDA pierden sus anticuerpos y se vuelven

seronegativos. La prueba para detectar el virus de la inmunodeficiencia es el análisis del inmunoabsorbente conjugado con enzimas (ELISA). La prueba es altamente específica, y sumamente confiable si las pruebas son fuertemente reactivas cuando se repiten. En un pequeño porcentaje de personas a las que se les aplicaron las pruebas se observaron resultados no específicos, es decir, pruebas reactivas débiles por ELISA. Se han empleado las pruebas de anticuerpos fluorescentes y las de "Western Blot" para confirmar los resultados de la prueba de ELISA y éstas pueden conseguirse por medio de algunos laboratorios de los departamentos de salud pública e investigación. El cultivo del virus es una técnica de investigación. (7)

Tanto la madre como los hijos infectados por el VIH tienen una inversión de la relación OKT4/OKT8, disminución de los linfocitos totales, disminución de los linfocitos cooperadores/ inductores, linfopenia, hipergammaglobulinemia. Estos últimos casos se acompañan de una disminución importante en el número y porcentaje de células T periféricas, que representan un importante descenso en los linfocitos T facilitadores. La prueba para VIH será positiva en repetidas ocasiones para la madre, tanto por ELISA como por inmunoprecipitación (Western- Blot y Envacore). (16,20)

La prueba de escrutinio ó con fines diagnósticos deberá realizarse a los siguientes grupos de mujeres, estén ó no embarazadas:

- a.- Mujeres con evidencia clínica y/ ó laboratorial de infección por VIH
- b.- Drogadictas por vía endovenosa
- c.- Prostitutas
- d.- Mujeres que tengan el antecedente de contacto sexual con bisexuales.
- e.- Esposas de hemofílicos
- f.- Mujeres que hayan tenido contacto sexual con individuos que posteriormente desarrollaron SIDA ó cualquier otra forma de infección por VIH
- g.- Mujeres nacidas en países con alta incidencia de infección por VIH en población femenina y tasa elevada de transmisión heterosexual.(1,24)

El desarrollo tecnológico ha permitido avanzar en el conocimiento del SIDA, sin embargo, las medidas de prevención son muy importantes.

En la conducta sexual, el uso de condones de látex con un espermicida proporciona cierta protección. En

ciertos estudios se ha demostrado la capacidad del espermicida nonoxinol-9, que se encuentra en los preservativos, para inactivar al VIH: este efecto protector se agrega al que se obtiene por utilizar el preservativo.

El riesgo de infectar al compañero sexual aumenta con la cantidad del virus desprendido, pues se ha llegado a encontrar el virus en secreción vaginal de la mitad de pacientes VIH positivas. La viremia en la etapa tardía también aumenta el desprendimiento. Cualquier infección vaginal ó cervical aumenta el riesgo de transmisión varón- mujer y viceversa.

Es de notarse que las pacientes de edad avanzada tienen más probabilidad de contraer, sexualmente el VIH por los cambios atróficos de la mucosa vaginal. (18)

El riesgo se extiende al personal profesional en contacto con los pacientes, por lo que se sugiere que todo el personal médico, paramédico y de laboratorio extreme sus precauciones al entrar en contacto directo con sangre, tejidos, y otros líquidos corporales de cualquier paciente que se conozca ó sospeche como infectado por el virus. (16)

Tomando en cuenta la falta de tratamientos efectivos, los esfuerzos deben enfocarse a la prevención de la diseminación de la enfermedad. Existe alguna evidencia que sugiere que los programas diseñados para educar y cambiar la conducta sexual han impactado a la comunidad.

Aunque se han dado grandes pasos para entender a este virus desde el inicio de la epidemia, el tratamiento ó vacuna eficaces están lejos de encontrarse. La zidovudina fue el primer fármaco que se aprobó para la terapia del SIDA. Esta sustancia, semejante a la timidina, inhibe la replicación del retrovirus IN VITRO, reduciendo apropiadamente el riesgo de adquirir infecciones relacionadas al SIDA IN VIVO: sus efectos secundarios consisten en toxicidad hematológica (granulocitopenia y anemia severa) y cefalea importante. (30)

Otros antivirales como la suramina sódica, la ribavirina, el HPA- 23, el foscarnet sódico y el inosine pranobex han sido investigados, pero se ha encontrado que son menos eficaces.

También se han investigado varios inmunomoduladores (ampligeno, interferón alfa, interleucina II, interferón gamma).

Se ha alcanzado una línea prometedora de investigación. L Hber bloqueado las proteínas de la superficie de la célula CD4 para impedir que se manifieste la infección, sin embargo, esto no ha sido aun posible en la práctica clínica.

En el caso de infección por oportunistas el tratamiento está encaminado al agente causal. (31)

VIRUS DEL HERPES SIMPLE.

En años recientes ha aumentado la preocupación en cuanto a la infección por el virus del herpes simple (VHS). Al igual que las otras enfermedades de transmisión sexual, la infección por este virus puede manifestarse con diversos cuadros clínicos, y a diferencia de ellas, las manifestaciones pueden reaparecer sin contacto sexual adicional. (1,2)

Se desconoce su verdadera incidencia y su evolución natural debido a que no es éste un padecimiento de comunicación obligatoria, y las manifestaciones pueden pasara inadvertidas tanto para el médico como para el paciente.

El virus del herpes simple pertenece a la familia que incluye varicela-zoster, citomegalovirus y virus de Epstein Barr. Todos ellos contienen un genoma constituido por DNA de doble cadena. Se han podido identificar diferentes tipos de virus del herpes simple, y se conocen dos serotipos principales que infectan a los seres humanos: HSV- 1 y HSV- 2. Los dos tipos virales comparten casi el 50% de sus secuencias de DNA. A pesar de las similitudes en la estructura del DNA, ambos tipos del virus varían en ciertos factores biológicos.

Es indispensable para la infectividad que la partícula viral se encuentre intacta. La infección ocurre cuando las partículas virales penetran a la célula, ocurriendo en ese momento unión y absorción como resultado de la fusión de la membrana de la célula huésped y la envoltura viral. Después se libera la nucleocápside dentro del citoplasma y el DNA viral viaja hacia el núcleo. Las partículas virales pueden identificarse en los cultivos celulares 10 a 20 horas después de la inoculación. Durante este período, el DNA viral se incorpora al núcleo de la célula y ocurren la replicación, transcripción y síntesis del DNA viral. El DNA del virus del herpes simple puede codificar la producción de 40 000 aminoácidos y más de 50 proteínas diferentes, lo cual pudiera contribuir a la diversidad antigénica del virus.

Los tejidos infectados por el virus del herpes simple presentan dos tipos de cambios morfológicos. A nivel celular, el primer cambio que se observa, es la aparición de cuerpos de inclusión intranuclear, irregulares y

cosinófilos que se observa clásicamente en las infecciones por herpes. Dos a tres días después, se presenta marginación de la cromatina, y el resto del núcleo adquiere un aspecto de vidrio punteado opaco. En esta fase ya no se observan los cuerpos de inclusión. (32)

Hay dos tipos posibles de evolución después de que las células huésped se infectan con el virus: infección productiva ó infección no productiva. En el primer caso, se sintetizan nuevas partículas virales infecciosas y se destruyen las células del huésped. Las infecciones no productivas ó latentes producen persistencia del virus, con la sobrevivencia de la célula huésped y persistencia del genoma viral en forma inactiva.

Las infecciones por virus del herpes simple se manifiestan con una variedad de síntomas clínicos que dependen del estado inmunológico del paciente. En general, las infecciones primarias son más intensas que las recidivantes. (1,32,33)

La infección primaria con herpes genital ocurre después de un período de incubación de tres a siete días., y suele iniciarse con síntomas locales de dolor, prurito, disuria, secreción uretral ó vaginal y adenopatía inguinal. El flujo vaginal pudiera ser el único síntoma presente en una infección del cérvix. Aparecen entonces lesiones que contienen partículas virales infecciosas en uno a tres días en los genitales externos. Las pápulas eritematosas y pruriginosas evolucionan a a vesículas dolorosas de 1 a 3 mm que suelen tener una base hipersensible, indurada y eritematosa. Las lesiones más pequeñas confluyen formando grandes lesiones ulcerosas ó pustulosas que pueden persistir de cuatro a quince días. En cuatro a seis semanas ocurre la curación, sin cicatrización evidente.

Es común la presencia de síntomas sistémicos como fiebre, cefalea, mialgias y mal estado general. La gran mayoría de las mujeres cursan con síntomas generales. Los síntomas sistémicos aparecen en etapas tempranas de la enfermedad y alcanzan su máximo en los primeros cuatro días, para después disminuir. (33,34)

La infección primaria por virus del herpes simple puede ser producto de los tipos 1 y 2; la mayoría de las infecciones genitales son del tipo 2, y únicamente en 4 a 37% se aísla el tipo 1. Puede haber complicaciones notorias como la meningitis viral, la cual cursa con cefalea, rigidez de nuca, fotofobia y fiebre (en 4 a 36% de los casos). La meningitis suele resolverse de manera espontánea sin secuelas neurológicas. La encefalitis por el virus del herpes simple es poco frecuente. Otras complicaciones neurológicas incluyen disfunción de neurona motora inferior y del sistema nervioso autónomo.

Pueden observarse lesiones extragenitales, más frecuentes en las mujeres (26%), que en los hombres (10%). La distribución de estas lesiones en el tórax, ingles ó muslos, dedos y conjuntiva ocular, sugieren ser resultado de autoinoculación.

Las infecciones oculares tempranas suelen cursar asintomáticas, y el contacto directo con un miembro cercano de la familia es el modo de transmisión usual. En seis a doce días aparecen lesiones en los labios ó superficies mucosas de boca y faringe. Hay adenopatía regional y viremia, y pudieran persistir el mal estado general y la fiebre. Casi todos estos casos se deben a HSV- 1.

Después de la inoculación con el virus del herpes simple, el sistema inmunológico responde y en casi todos los individuos la infección se elimina. Existen, sin embargo, datos clínicos que apoyan la aseveración de que ocurren infecciones sistémicas graves, sobre todo en individuos con deficiencia inmunológica, como es el caso de los neonatos ó los sujetos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

El primer ataque de infección genital por virus del herpes simple puede variar en cuanto a sus manifestaciones clínicas. Las infecciones más leves pueden ser resultado de anticuerpos anti- HSV persistentes, cuyo origen es de infecciones previas por el virus en otros sitios de la anatomía. Se ha sugerido que la gravedad del primer ataque de infección genital por virus del herpes simple disminuye cuando hay anticuerpos circulantes contra HSV- 1. Por el contrario, la ausencia de estos anticuerpos neutralizantes puede ser la causa de infecciones más graves.

En comparación con las infecciones primarias, las infecciones no primarias en su primer ataque producen menos síntomas generales, menos lesiones genitales, con persistencia promedio más breve, menor duración promedio de eliminación viral y menos complicaciones graves. (1,2,6)

Uno de los aspectos más interesantes de los virus del herpes es su capacidad para conservarse en las células del huésped humano de manera indefinida. Casi la mitad de los sujetos con infección primaria presentan una recidiva en los siguientes seis meses.

El virus del herpes simple es neurotrópico; el virus permanece en el sistema nervioso central, en especial dentro de los núcleos de ganglios sensitivos. Después de que se reactiva la infección dentro de los ganglios sensitivos, las partículas virales viajan a través de los axones nerviosos hasta la superficie corporal. posteriormente

aparecen infecciones cutáneas en la localización superficial relacionada.

A pesar de la presencia de mecanismos inmunitarios aparentemente intactos, ocurren infecciones recidivantes. En contraste con las infecciones primarias, no parecen aumentar mucho las cifras de anticuerpos en las infecciones recidivantes. En individuos con recidivas frecuentes se ha observado que persisten las cifras de anticuerpos de fijación del complemento, que en otras circunstancias disminuyen con el tiempo.

Las recidivas suelen ser más leves que las infecciones iniciales, pero son impredecibles y muy variables en cuanto a intensidad, duración de los síntomas y de eliminación viral. Los síntomas generales son poco frecuentes. Suelen presentarse síntomas prodromáticos de dolor, parestesias, prurito ó ardor. Las lesiones, al principio pápulas eritematosas, se transforman en vesículas dolorosas en el primer día de la infección recidivante. Se puede aislar el virus de lesiones genitales entre el primero y el cuarto día de infección recidivante. La eliminación viral parece ser considerablemente menor durante las recidivas que en las infecciones primarias; la excreción de virus entre periodos de recidiva es todavía menor. Casi todos los virus que se aíslan de las infecciones recidivantes son HSV-2.

No se conocen los factores por los cuales inician las infecciones recidivantes por virus del herpes simple.

Las infecciones por herpes genital pueden producir secuelas prolongadas. Las complicaciones psicológicas y emocionales siguen siendo aspectos importantes. La impredecibilidad de las recidivas y sus efectos sobre las relaciones interpersonales pudieran tener un impacto negativo en la vida del paciente. (1)

Se han relacionado anomalías citológicas del cérvix en asociación con la presencia del virus del herpes, y se sabe que su potencial es oncógeno, sin embargo, no se conoce la fisiopatología de este fenómeno.

La gran preocupación de su transmisión al neonato ha aumentado el estudio de este virus durante el embarazo. Tanto las infecciones primarias como las recidivas pueden tener un impacto notorio en la morbilidad materna, la evolución del embarazo y el bienestar fetal.

La infección viral puede ocurrir por vía transplacentaria, a través de los genitales, durante el paso del neonato a través del conducto del parto, ó en el período posnatal. Aunque el herpes neonatal puede ser una enfermedad de graves consecuencias, es relativamente rara. La menor prevalencia del herpes neonatal con respecto a la de las mujeres en edad reproductiva sugiere que la transmisión perinatal es poco frecuente. Los mecanismos de protección, como el paso de anticuerpos a través de la placenta, pudieran participar al disminuir al mínimo la afección fetal.

Aunque no se cuenta con suficiente información, las infecciones primarias durante el embarazo pudieran tener un impacto notorio sobre la evolución de éste y las infecciones recidivantes. Las complicaciones durante el embarazo incluyen una mayor incidencia de abortos espontáneos y prematuridad, también se ha reportado retardo en el crecimiento intrauterino y naturalmente, el herpes neonatal.

En el pequeño número de neonatos que se reportan como infectados por el virus del herpes simple, el grado de infección es variable, y va desde vesículas cutáneas y queratoconjuntivitis hasta manifestaciones neurológicas graves como microcefalia ó hidroencefalía. (1,2,4,33,34)

El diagnóstico preciso del herpes genital es indispensable, sobre todo cuando se tienen en mente las implicaciones sociales y perinatales de estas infecciones. Los datos clínicos de la exploración y los antecedentes de la paciente pueden sugerir el diagnóstico, sin embargo, se requiere de la confirmación laboratorial; ante la sospecha de una lesión herpética, deberá efectuarse cultivo del material extraído de la misma y pesquisa serológica de anticuerpos IgM.

El método más confiable de diagnóstico del virus del herpes simple continúa siendo el cultivo del virus, también se ha utilizado la valoración citológica.

Otro método utilizado para el diagnóstico del virus del herpes está constituido por las pruebas serológicas, las cuales detectan la presencia de anticuerpos contra el virus. Sin embargo, una vez que el individuo se torna serorreactivo, la titulación de anticuerpos persiste durante toda la vida. Casi todos los laboratorios identifican un anticuerpo genérico que no puede diferenciar entre HSV- 1 y HSV- 2. Los centros que hacen pruebas serológicas específicas para cada serotipo, suelen hacerlo como parte de investigaciones. (1,7)

En los últimos años han surgido diferentes modalidades terapéuticas para el tratamiento exitoso del herpes. Se han utilizado varios agentes locales, por ejemplo, la heparina, el surfactante y la activación fotodinámica, sin mostrarse un efecto benéfico. El principal tratamiento actualmente utilizado es el antiviral aciclovir. Este agente farmacológico inactiva una timidina cinasa específica para el virus del herpes. Las células normales, que no fosforilan el fármaco, no son afectadas. El aciclovir, al ingresar a la célula infectada, se incorpora al genoma viral y cesa la síntesis de DNA. Tanto el HSV- 1 como el HSV- 2 son sensibles al aciclovir.

El aciclovir puede administrarse por vía endovenosa, tópica y oral, sin embargo, el tratamiento local no parece ser eficaz en las infecciones recidivantes. El aciclovir no es muy tóxico. Entre sus efectos colaterales se

encuentra náusea y vómito, cefalea, diarrea, anorexia, fatiga y mareo. Cuando se utiliza durante un período prolongado actúa como supresor. No se recomienda el uso sistemático de este fármaco durante el embarazo, pues se desconoce su efecto a largo plazo sobre el feto. (2)

B. SITUACION ACTUAL.

La susceptibilidad de la mujer embarazada a las viropatías es la misma que frente a las demás infecciones. Los virus pueden atravesar la barrera placentaria ó infectar al producto de la concepción. Como consecuencia de la virosis materna puede presentarse un aborto, parto prematuro ó de término, con feto muerto; parto pretérmino ó de término, con feto vivo que presenta el cuadro de la virosis materna. En el aspecto de la acción teratogénica de las enfermedades virales, únicamente está confirmada en la rubéola. (5)

En los Estados Unidos se presentan 2000 casos nuevos de infección por el virus de la hepatitis B cada año: el riesgo de infección se calcula en 5% para toda la población, siendo evidentemente más elevada en individuos de alto riesgo. El grupo de edad mayormente afectado es el de 15 a 30 años, no obstante, cerca del 90% de las infecciones son asintomáticas ó subclínicas, y sólo pueden ser reconocidas por inmunoenálisis. En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Perinatología en población abierta en un grupo tomado al azar, se documentó una seroprevalencia del antígeno de superficie de la hepatitis B ((Ag_sHB) del 1.3% por cada 1000 pacientes. Se estima que el número de portadores del Ag_sHB en México oscila entre 200 000 y 300 000 personas. La estimación anual de incidencia de infectados por virus de la hepatitis B es de 100 000 personas. La zona endémica para este padecimiento es Asia, las Islas del Pacífico, Alaska, Haití, Italia, y Africa, al sur del Sahara. (1,2,7,8,9,10)

Desde enero de 1992 han surgido aproximadamente 500 000 casos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. A pesar de que el 80% se presentaron en el Sahara, la pandemia del SIDA no se limita a los países en vías de desarrollo. Treinta y siete países han notificado a la Organización Mundial de la Salud 103 402 casos de SIDA en países europeos hasta diciembre de 1993.

En el contexto internacional, México ocupa el 15o lugar en el número de casos de SIDA a nivel mundial, con 16 660 casos. El panorama general de la epidemia de SIDA en México ha presentado tres tipos de tendencia: a finales de 1986, el incremento fue lento, de 1987 a 1990, el crecimiento fue exponencial, y a partir de 1991 el crecimiento alcanzó una meseta, estabilizándose. El análisis de las tendencias por factor de riesgo en adultos indica un importante descenso en la transmisión sanguínea. En lo referente a la transmisión heterosexual, permanece sin cambio. La transmisión perinatal del virus de la inmunodeficiencia humana ocupa actualmente el 40.5% de los casos pediátricos. Esto se explica si se considera que el riesgo de transmisión del virus durante el embarazo es del

20 al 40%.

Hasta el momento, en el Instituto Nacional de Perinatología, hay un grupo de 11 hijos de madres con infección por virus de inmunodeficiencia humana que se encuentran en seguimiento. De ellos, uno presentó peso bajo para su edad gestacional al nacimiento, y dos fallecieron en los primeros dos meses de vida extrauterina por procesos infecciosos. (1,2,18,19)

La infección genital por el virus del herpes simple (VHS) es la enfermedad de transmisión sexual con incremento bien documentado más rápido desde mediados de la década de los sesentas hasta el inicio de la pandemia de SIDA; durante ese lapso, en Estados Unidos el número de casos aumentó 8.8 veces, de 18 000 en 1966 a 157 000 en 1984, afectando principalmente a la población entre 20 y 29 años, y discretamente a mayor número de hombres que mujeres.

La información concerniente a la frecuencia de este padecimiento varía enormemente en la medida que no todos los afectados acuden al médico, bien sea por padecer episodios esporádicos y leves ó por cursar asintomáticos. Los últimos hallazgos serológicos de esta entidad han permitido aclarar el comportamiento epidemiológico de este virus. En primer lugar, los casos asintomáticos presentan sólo una pequeña porción de todas las infecciones genitales. Además, la prevalencia serológica es más común en las mujeres que en los hombres, predomina entre los 15 y 39 años de edad, es tres veces mayor en la raza negra que en la blanca y es más común en las clases socioeconómicas bajas.

En México, por las razones anteriormente expuestas, se desconoce con precisión la verdadera magnitud. La Dirección General de Epidemiología reporta en el lapso de 1988 a 1989 una incidencia total de 6 053 casos, de los cuales, 4 285 corresponden a la población entre 15 y 44 años, sin ser específica de sexo. En el Instituto Nacional de Perinatología, en esos mismos dos años, se atendieron 19 pacientes con la enfermedad, de las cuales 9 estaban embarazadas. (1,2,5,7,31,32)

C. OBJETIVOS.

A.- Identificar la frecuencia de virosis como hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpesvirus en las mujeres embarazadas que acuden al Hospital General de México.

B.- Determinar la probabilidad de transmisión y repercusión perinatal en el feto de la mujer infectada.

D. JUSTIFICACION.

Identificar algunas enfermedades virales como hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpesvirus en mujeres embarazadas, ya que pueden generar un aumento en la morbimortalidad perinatal.

II. MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 102 mujeres embarazadas que acudieron en trabajo de parto a la Unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México. Se les informó verbalmente sobre el estudio y una vez que aceptaron participar por escrito (anexo 1), se les solicitó que contestaran a las preguntas de un cuestionario (anexo 2), el cual era confidencial. Al momento de ingresar a la paciente, se tomó una muestra de sangre, la cual fue centrifugada. Los sueros obtenidos se conservaron en refrigeración a 4 grados centígrados para posteriormente ser analizados por medio de la Fundación Mexicana para la Lucha contra el SIDA. Los sueros se enviaron al laboratorio para establecer la presencia de las siguientes enfermedades: hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpesvirus.

El diagnóstico de la hepatitis B se estableció mediante el antígeno de superficie de la hepatitis B (Ag_sHB), el cual identifica positividad en el periodo de incubación tardío y durante la primera semana del padecimiento.

El estudio para detectar el virus de la inmunodeficiencia humana que se utilizó fue el análisis del inmunoabsorbente conjugado con enzimas (ELISA). En los casos positivos, la prueba confirmatoria sería el Western Blot.

Para la detección del herpesvirus se empleó la prueba inmunoenzimática para la detección de los anticuerpos de la IgM humana contra el virus del herpes simple (Enzygnost Anti- Virus- HSV/IgM).

III. RESULTADOS.

La edad promedio de las 102 mujeres embarazadas que se estudiaron fue de 23.6 +/- 4.94 años, con un rango desde los 15 hasta los 37 años. El grupo predominante de edad abarca desde los 15 hasta los 25 años, con un total de 71 mujeres, que suman el 69.6% de las participantes. (anexo 4)

En el aspecto educacional, casi la mitad de las mujeres tuvieron educación de nivel primaria, que ascienden a 50 mujeres (49%), 35 (34.3%) cursaron secundaria ; únicamente 4 (3.9%) estudiaron bachillerato y 7 (6.9%) nivel técnico (anexo 5).

En lo referente al estado civil, 41 (40.2%) mujeres eran casadas, y 40 (39.2%) prefirieron vivir en unión libre; 18 (17.6%) indicaron ser solteras, dos (1.9%) fueron divorciadas y hubo una (1%) mujer viuda. (anexo 6).

En lo tocante a la ocupación, 46 (45.1%) mujeres se dedicaban al hogar, sumando casi la mitad de las participantes; 21 (20.6%) de las mujeres estudiadas eran domésticas, 9 (8.8%) se dedicaban al comercio, hubo cinco empleadas (4.9%) y otras cinco que estudiaban, las restantes 16 mujeres tenían distintas ocupaciones. (anexo 7).

En cuanto al control anticonceptivo, gran parte de ellas, 68 (66.7%), nunca habían utilizado ningún método anticonceptivo, 21 (20.6%) usaban hormonales inyectables ú orales, 10 (9.8%) fueron usuarias de dispositivo intrauterino, 2 (1.9%) se controlaban con calendario y solamente una mujer (1%) refirió el uso de preservativo regularmente por su pareja.

De las 102 mujeres estudiadas, la gran mayoría (83 mujeres, el 81.4%), prefirieron haber tenido un solo compañero sexual, y las 19 (18.6%) restantes, señalaron que habían tenido dos parejas sexuales.

En cuanto a los resultados de laboratorio, ninguna de las mujeres estudiadas resultó positiva para hepatitis B ni síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Se reportaron dos pacientes positivas para el herpesvirus, las cuales presentaban titulaciones elevadas de IgM.

A continuación se describen brevemente ciertos rasgos de las pacientes que resultaron positivas.

La primera fue una paciente de 28 años de edad, dedicada al hogar, que cursó la primaria y refería vivir en unión libre. Como método anticonceptivo había utilizado dispositivo intrauterino y se encontraba en su cuarta gestación. Indicaba haber tenido un solo compañero sexual, sin prácticas de riesgo y que sus relaciones sexuales

eran únicamente vaginales. La paciente señalaba presentar descarga genital blanca, espesa, y este dato se corroboró a la exploración física. La paciente no aportaba sintomatología física ni clínica del herpesvirus.

La segunda paciente positiva era una mujer de 18 años de edad, dedicada al hogar, casada, con educación primaria. Era su primer embarazo. Nunca había utilizado ningún método anticonceptivo, refería un compañero sexual, al parecer sin prácticas de riesgo; sus relaciones sexuales eran únicamente vaginales. Su escurrimiento genital era blanco, espeso. Esta paciente tampoco tenía antecedentes de herpesvirus.

De acuerdo a la muestra estudiada, se observó una positividad del 1.96% para el herpes virus. Sin embargo, habrá que tomar en cuenta que las inmunoglobulinas (IgM) elevadas no son específicas para herpes.

IV. DISCUSION.

La intención del presente estudio era identificar varias enfermedades virales durante el embarazo, sin embargo, se trata de un estudio donde el diagnóstico se establece por medio de laboratorio y se certifica por pruebas más específicas, lo cual redundaría en el gasto de mayores recursos económicos.

La hepatitis B, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y el herpesvirus son las patologías consideradas como de gran riesgo para el binomio maternofetal, y por tal motivo fueron las patologías estudiadas.

En este protocolo no se identificó ninguna paciente con hepatitis B ni síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Únicamente resultaron dos pacientes positivas al herpes virus, con una positividad del 1.96%

Estos resultados fueron inferiores a lo esperado, pero en el análisis del comportamiento de este grupo de mujeres no se observaron prácticas de riesgo como serían varias parejas sexuales ó bisexualismo en sus compañeros sexuales.

La determinación de herpes que se realizó por medio de la Fundación Mexicana para la Lucha contra el SIDA fue con la prueba inmunoenzimática para la detección de IgM humana contra el virus del herpes simple (Enzygnost Anti- Virus- HSV/IgM)

En cuanto a las inmunoglobulinas, frecuentemente se les denomina "anticuerpo macroglobulínico" a causa de su elevado peso molecular. Las moléculas de IgM son polímeros de 5 subunidades, tetrapeptídicas, que poseen un dominio suplementario en la cadena pesada. Con tinción negativa en el microscopio electrónico, la molécula libre adopta, en disolución, forma de estrella, pero cuando se combina como anticuerpo con una superficie de membrana antigénica toma configuración "en cangrejo". Por esta misma razón, estos anticuerpos son extremadamente eficientes como aglutinantes y citolíticos, y como aparecen muy pronto en respuesta a infecciones y están principalmente restringidos al torrente circulatorio, es probable que tengan un papel de particular importancia en los casos de bacteremia. En el caso de herpes, después de la exposición primaria al virus, aparecen anticuerpos humorales. Los diferentes polipéptidos de la cápside del virus probablemente estimulan a la formación de diferentes anticuerpos. Las IgM contra el herpes virus aparecen a la semana de la infección inicial y permanecen elevadas hasta durante un año. (35)

El antígeno Anti- Virus- HSV/IgM . (Enzygnost Anti- Virus- HSV/IgM) se obtiene a partir de células

renales de mono infectadas en forma permanente con virus del herpes simple, y el antígeno de control, a partir de células no infectadas.

La IgM específica del virus del herpes simple contenida en la muestra a investigar se fija al antígeno del virus depositado sobre la superficie plástica de la placa de prueba. El conjugado Anti- IgM humana-POD (POD: tampón para muestras) se fija a este complejo.

La parte enzimática del conjugado descompone la solución de uso del cromógeno, dando una coloración azul. Esta reacción se interrumpe por la adición de solución POD originándose una coloración amarilla cuya intensidad se mide a 450 nm.

El valor de la diferencia de intensidad cromática obtenido con una muestra a investigar en un pocillo recubierto con antígeno y en uno con antígeno de control es una medida para determinar el contenido y la reactividad inmunológica de los anticuerpos detectados del virus del herpes simple.

Un contenido muy elevado de lípidos ó la hemólisis de las muestras a investigar, así como la presencia de anticoagulantes ó de factores reumáticos, no alteran el desarrollo de la prueba.

Interpretación de la prueba: Enzygnost Anti- HSV- IgM indica sólo la presencia de IgM: el absorbente RF elimina los resultados falsos positivos provocados por determinados factores reumáticos y los posibles resultados falsos negativos debidos a una elevada concentración de IgG específica del virus.

La valoración "negativa" de la muestra significa que no se puede probar la presencia del IgM específico del virus. La persona no ha sido infectada en forma aguda con el virus del herpes simple, ó a pesar de la infección (todavía) no ha formado IgM específica del virus. Si a pesar del hallazgo negativo existe sospecha de una exposición al virus, se debe obtener una segunda muestra por lo menos siete días más tarde y analizarla junto con la primera muestra. La valoración de una muestra como de "valor límite" ratificada en la repetición de la prueba, indica una infección ó una reactivación del virus. En este caso también se debe obtener una segunda muestra y analizar junto con la primera muestra, una semana más tarde.

La valoración positiva de la muestra significa que se ha comprobado la presencia de IgM específica del virus. Con ello se confirma, en general, una infección reciente por el virus del herpes simple.

Sobre la base de reacciones inmunitarias cruzadas, se pueden determinar tanto las infecciones por herpes virus simple del tipo 1, como también del tipo 2. La sensibilidad es muy elevada. En herpes recidivante es posible

encontrar la IgM específica del virus solamente en los casos muy graves. (36)

La vía clásica de la transmisión del virus de la hepatitis B había sido la transfusión sanguínea, por lo que los grupos de riesgo estaban constituidos por hemofílicos, personas con antecedente de transfusión sanguínea y usuarios de drogas endovenosas. Sin embargo, el virus se puede recuperar de líquidos y secreciones, por lo que se justifica que esta infección pueda ser transmitida perinatalmente de una madre a su feto.

Investigaciones seroepidemiológicas extensas han establecido la distribución geográfica de la enfermedad en todas las poblaciones del mundo. El índice de portadores en diversas poblaciones puede variar desde un 0.1 al 15%, dependiendo de factores como localización geográfica, edad y sexo. Se ha calculado que un 5 a 10% de personas son portadoras crónicas de hepatitis B, y esto es más común en áreas tropicales, más frecuente en hombres que en mujeres y se observa más frecuentemente en comunidades urbanas que en las rurales.

La transmisión transplacentaria de hepatitis B también puede ocurrir, ó bien presentarse perinatalmente. Si las madres son positivas para el antígeno de superficie, hasta el 40% de sus hijos pueden tener datos de infección durante los primeros seis meses de vida. Cuando el neonato no es inmunizado al momento del nacimiento, tiene una posibilidad del 90% de infectarse si la madre es positiva para los antígenos "s" y "e". La mayoría de los neonatos tienen un curso asintomático, con una marcada tendencia a la cronicidad, permanciendo como portadores. También se ha demostrado que existen diversos factores maternos que generan una mayor posibilidad de infección para el recién nacido, como son, la presencia de hepatitis B durante el tercer trimestre del embarazo, un título elevado de AgsHB en la madre, la presencia del antígeno "e" de la hepatitis B y finalmente, el antecedente de infección por hepatitis viral B en neonatos de embarazos previos de la misma madre, (1,8,10)

En términos generales, la gran mayoría de las infecciones por el virus de la inmunodeficiencia humana se transmiten por vía sexual. En los Estados Unidos la mayor parte los contagios ocurre por contacto sexual entre hombres, en tanto, en África, se transmiten por vía heterosexual en mujeres y hombres; la participación de bisexuales es más común en Europa y el Caribe. En Norteamérica y Latinoamérica, la transmisión homosexual predomina en hombres, sin embargo, cada vez aumenta más el contagio heterosexual, y es responsable de casi todas las infecciones en la mujer adulta.

En México, hasta diciembre de 1990, se tenían 5 907 casos documentados, de los cuales 766 se notificaron en mujeres adultas, y un 79.7% de estas mujeres se encontraban en edad reproductiva. En México, de

acuerdo con las tasas por millón de habitantes, las ciudades más afectadas son Veracruz, Guadalajara, el Distrito Federal, Cuernavaca y Puebla. La estimación del número real de casos de síndrome de inmunodeficiencia en México en 1993 es superior a 27 000 casos, al corregir por subnotificación y retraso en la notificación. La razón hombre/ mujer es diferente según los grupos de edad, para los grupos más afectados, de 25 a 39 años, la razón varía entre 6 y 7 hombres por cada mujer afectada, mientras que esta relación es de 2:1 en el grupo de menores de 10 años. De acuerdo con la distribución por rama de ocupación y sexo, la tasa más alta por millón se presenta en los trabajadores del arte y el espectáculo, siguen los trabajadores de los servicios públicos; los profesionistas ocupan el tercer lugar. Las tasas de incidencia más bajas continúan presentándose en las personas dedicadas al hogar, trabajadores domésticos y estudiantes. Hasta el 31 de marzo de 1994 se han notificado 2 504 casos acumulados en mujeres adultas: 44.6% se atribuyen a transmisión heterosexual, 52.5% a transfusión sanguínea, 2.2% en ex-donadoras remuneradas de productos sanguíneos y 0.7% por otras vías de transmisión.

Desde marzo de 1992 a 1994 la proporción de casos atribuibles a transmisión perinatal tiende a incrementarse 55% en 1992, 55.5% en 1993 y 80% en 1994. De los casos pediátricos acumulados hasta el 31 de marzo de 1994, el 55.4% se transmitió por vía perinatal; 25.3% por transfusión sanguínea; 17.4% en hemofílicos y 2% por abuso sexual. (1,2,16,19,31)

A partir de la década de los 70s, la infección genital por el virus del herpes simple ha ido aumentando entre la población sexualmente activa. A pesar de que su distribución no es mundial, no se cuenta con estadísticas que muestren la verdadera magnitud del problema, sin embargo, la mayoría de los casos de infección neonatal por virus del herpes simple, se reportan en países altamente desarrollados. En los Estados Unidos se calcula que un 10 a 35% de las mujeres en edad reproductiva han sido afectadas. En México, ocupa el cuarto lugar dentro del grupo de las enfermedades de transmisión sexual, con una tasa de 4 por 100 000 habitantes.

Las infecciones primarias de la primera mitad del embarazo se acompañan con mayor frecuencia de abortos y mortinatos, la transmisión postparto del virus del herpes en neonatos ha sido documentada en forma esporádica ó en brotes nosocomiales, con una gravedad similar a la adquirida en forma congénita. En México se desconoce la frecuencia de infección neonatal, sin embargo, en el Instituto Nacional de Perinatología, desde 1985 hasta 1990 no se ha documentado un sólo caso de infección neonatal por virus del herpes simple. En instituciones del extranjero, la frecuencia sextima entre uno a seis por 10 000 partos. Por lo anteriormente mencionado, es

importante disminuir las consecuencias de este virus al mínimo mediante la identificación de mujeres embarazadas infectadas. (1,2,31,32)

Finalmente, es importante señalar que siendo este un estudio preliminar, y dado que la muestra estudiada es pequeña, queda abierta la posibilidad de ampliarlo a futuro, para incluso estudiar la prevalencia de este tipo de enfermedades en la población general.

V. CONCLUSIONES.

A.- En la población estudiada no se diagnosticó ningún caso de hepatitis B ni síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

B.- La positividad de herpes en esta población fue del 1.96%.

C.- En este trabajo no se encontró en los fetos ninguna alteración aparentemente relacionada con las virosis estudiadas.

VI. ANEXOS.

Anexo 1. Carta de consentimiento informado.

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
PROTOCOLO DE VIROSIS Y EMBARAZO**

Yo _____ he sido invitada a participar en el protocolo de investigación ENFERMEDADES VIRALES QUE PUEDEN AFECTAR EL EMBARAZO, con clave de registro Dic/93/505/01/112, y que ha sido aprobado por el Departamento de Investigación y Ética.

Se me ha informado que el objetivo del estudio es conocer la presencia de ciertas enfermedades virales en la mujer embarazada .

Autorizo a que se me tome una muestra de sangre.

Se hace de mi conocimiento que estas muestras serán estudiadas para determinar la presencia de hepatitis B, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y herpesvirus.

Se me informa además que si en cualquier momento deseo desistir de participar en este estudio puedo hacerlo.

Por lo tanto, acepto participar en este protocolo como voluntaria.

Firma de la voluntaria.

Anexo 2: Cuestionario sobre la vida sexual de la paciente.

México, D.F. a ____ de _____ de 199 ____.

Nombre

Edad

Expediente

Estado civil

Antecedentes ginecoobstétricos.

Menarca

Ritmo:

IVSA

Número de compañeros sexuales

G P C A

FUP/C/A

FUM:

FPP

Edad gestacional

Control anticonceptivo

DIU

Hormonales

Preservativo

Calendario

Otros

Tiempo de uso

Antecedente de escurrimiento genital anormal

Características

Tiempo de evolución

Tratamiento

Relaciones sexuales

Vaginales

Orales

Rectales

Antecedente de enfermedades de transmisión sexual

Cual

Cuando

Tratamiento

Compañero sexual

Edad

Antecedente de varias parejas sexuales

Circuncisión

Residencia en otro país

Homosexualismo

Yo _____ acepto responder voluntariamente este cuestionario.

Anexo 3

Virosis estudiadas, marcadores y confirmación.

Virosis	Marcador	Confirmación
Hepatitis B.	AgsHB	
Virus de Inmuno- deficiencia Humana	ELISA	Western Blot
Herpes Virus	IgM	

Anexo 4

Tabla por grupos de edad.

Grupo de edad	Número	Porcentaje
15-20	33	32
21-25	38	37
26-30	19	19
31-35	10	10
36-40	2	2
Total	102	100

Anexo 5

Tabla de Escolaridad.

Escolaridad	Número	Porcentaje
Analfabeta	6	6
Primaria	50	49
Secundaria	35	34
Bachillerato	4	4
Técnica	7	7
Total	102	100

Anexo 6

Tabla de Estado Civil.

Estado civil	Número	Porcentaje
Soltera	18	18
Casada	41	40
Unión libre	40	39
Viuda	1	1
Divorciada	2	2
Total	102	100

Anexo 7

Tabla de Ocupación.

Ocupación	Número	Porcentaje
Hogar	46	45
Doméstica	21	20
Comercio	9	9
Empleada	5	5
Estudiante	5	5
Otros	16	16
Total	102	100

VII. BIBLIOGRAFIA.

(1) Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas actuales: Enfermedades de Transmisión sexual. Ed. Interamericana. Vol 3. México, 1989.

(2) Temas actuales de Ginecología y Obstetricia. Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia A.C. México, 1991.

(3) Iffi L., Kaminetzky HA. Obstetricia y Perinatología: Principios y práctica. Ed Panamericana. Buenos Aires, 1990.

(4) Ingall D. Perinatal infectious diseases: update, 1990. *Pediatr- Infect- Dis- J*; 1990; 9 (10) pp 761-62.

(5) Burrow G., Ferris T. Embarazo de Alto Riesgo. 2a ed. Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, 1989.

(6) Roberts R, Dinsmore W. Sexually transmitted diseases in pregnancy. *Br- J- Hosp- Med*; 1992; 47 (9); pp 674-9.

(7) Gibbing P., Plotkin H. Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 20a ed. Ed Panamericana. Buenos Aires, 1990.

(8) Napoleón G., Torales AN., Gómez Barreto D. Infectología clínica. 4a ed. Ed Trillas. México, 1990.

(9) Arredondo JL., Narcio RL., Casanova GR, Figueroa DR. Enfermedades transmitidas sexualmente (ETS) en el adolescente. *Gac Med Mex*. 1991.

(10) Orrantía GR., Ocampo TM., Del Rey PG., y cols. Prevalencia del AgsHB en embarazadas en el Instituto Nacional de Perinatología: Diagnóstico y Terapéutica en Infectología. 1990. 10: 119.

(11) Behrman RE., Vaughan VC: Nelson: Tratado de Pediatría. 12a ed. Ed Interamericana. México D.F., 1988.

(12) Calderón JE., Arredondo JL., Karschmer KS., y cols. Conceptos actuales en Infectología Perinatal. 2a ed. Ed Trillas. México D.F., 1991.

(13) Manual de Pediatría Hospitalaria. The Harriet Lane Handbook. 11a ed. Ed Interamericana, Mc Graw- Hill. México, 1986.

(14) Tratado de Medicina Práctica: Medicina. Gastroenterología y Hepatología (IV). 4a ed. Junio 1993.

(15) Arévalo JA., Washington AE. Cost- effectiveness of prenatal screening and immunization for hepatitis

B virus. JAMA 259: 365. 1988.

(16) Karschmer S., Arredondo JL: Temas Selectos en Reproducción Humana. Instituto Nacional de Perinatología. México D.F.; 1991.

(17) Biología Molecular del SIDA. (Apunte).

(18) Graber M.A. El espectro de la Enfermedad por VIH en la mujer. Infectología. No. 6. 1994. pp. 299-305.

(19) Boletín SIDA-ETS. Situación del SIDA en México hasta el 31 de marzo de 1994. No 4. pp 2636-2647.

(20) Ehrnst A., Lindgren S., Dictor M. y cols. HIV in pregnant women and their offspring: evidence for late transmission. Lancet. 1991; 338 (8761): pp 203-07.

(21) Stiehm ER., Vink P. Transmission of human immunodeficiency virus by breast feeding. J Pediatr. 1991; 118: pp 410-12.

(22) Transmission of human T cell lymphotropic virus type III by artificial insemination by donor. Lancet. 1985; 2 (8455): pp 581- 85.

(23) Kwan DJ., Lowe F. Acquired immune deficiency syndrome, a venereal disease. Urol Clin North Am. 1992; 19 (1) pp 13- 24.

(24) Schaffer A, Friedmann W, Mielke M y cols. The increased frequency of cervical dysplasia- neoplasia in women infected with the human immunodeficiency virus is related to the degree of immunosuppression. Am J Obstet Gynecol. 1991; 164. pp 593- 99.

(25) Hankings CA., Handley MA.: HIV disease and AIDS in women: current knowledge and a research agenda. J AIDS. 1992; 5 (10) pp 957- 71.

(26) Safrin S, Dattel B., Haver L., y cols: Seroprevalence and epidemiologic correlates of human immunodeficiency virus infection in women with acute pelvic inflammatory disease. Obstet Gynecol. 1990; 75 (4). pp 666- 70.

(27) Viscarello R. AIDS Natural history and prognosis. Obstet Gynecol Clin North Am. 1990; 17 (3) pp 545- 55.

(28) Embree JE., Braddick M., Dahn P. y cols. Lack of correlation of maternal human immunodeficiency

virus infection with neonatal malformations. *Pediatr Infect Dis J.* 1989; 8 (10)
pp 700- 704.

(29) Feldblum PJ., Fortney JA. Condoms, spermicides, and the transmission of human immunodeficiency virus: a review of the literature. *Am J Pub Health* 1988; 78 pp 52-54.

(30) Sperling RS., Stratton P., O' Sullivan MJ y cols. A survey of zidovudine use in pregnant women with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med.* 1992; 326 (13):
pp 857- 61.

(31) García G.L., Valdespino G.JL., Cruz P.C.: Enfermedades de transmisión sexual y SIDA. Clínica, Laboratorio, Psicología y Sociología. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos. 1a ed. Secretaría de Salud. 1993. México, D.F.

(32) Serono C., Recalde B., de la Cabada J. Frecuencia de diferentes patógenos como causa de vaginitis en México. Estudio multicéntrico. *Ginecol obstet Méx.* 1990; 58: 128- 132.

(33) Freij B., Sever JL.: Herpesvirus infection in pregnancy. Risk to embryo, fetus and neonate. *Clin Perinatol.* 1988, 15: 203- 231.

(34) Castelazo M.E., Narcio R.M: Herpes genital, implicaciones perinatales. Karchmer K. *Temas Selectos en Reproducción Humana*, Instituto Nacional de Perinatología. 1989, México.

(35) Petersdorf R., Adams R., Braunwald E. Harrison: Principios de Medicina Interna. 10a ed. Ed Mc Graw Hill . México, D.F. 1986.

(36) Manual de Laboratorio: Enzygnost Anti- HSV/ IgM. Behring. Marzo 1994.