



INFORMACION CLINICO • TERAPEUTICA

COMITE DE EVALUACION CLINICO Y TERAPEUTICA

Coordinador: Carlos R. Pacheco, **Secretario:** Guillermo S. Díaz Mejía, **Vocales:** José Luis Arredondo, Aquiles R. Ayala Ruiz, Carlos Campillo Serrano, Mariano Hernández Goribar, Enrique Hong Chong, Carlos Lavallo Montalvo, Alberto Lifshitz Guinzberg, Juan Maldonado, Marco A. Martínez Ríos, Miguel Ángel Montoya Cabrera, Fernando Quijano Pitman, José Rojas Dosal, Alejandro Ruiz Argüelles, Ricardo Sánchez Martínez, Miguel Tanimoto, Alejandro Treviño Becerra, Juan Somolinos Palencia, Roberto Uribe Elías, Juan Urrutí Sández.

Sarampión

El sarampión es un padecimiento agudo, sumamente contagioso, de distribución universal, que afecta fundamentalmente a la infancia y tiene gran trascendencia social, ya que causa la muerte a más de dos millones de niños al año.

El sarampión ha acompañado al hombre desde que las ciudades, o los asentamientos humanos en convivencia cercana, alcanzaron masas críticas superiores a los 300,000 habitantes. A México llegó en el siglo XVI y, junto con la viruela, diezmo a la población nativa.

A partir de entonces se han sucedido epidemias que hasta 1973, en que se inició la campaña de vacunación nacional tenían un carácter cíclico trienal en la década de los 40 y bianual entre 1950 y 1958, causando más de 10,000 defunciones, principalmente en la niñez, en los "años malos" del ciclo epidémico. La aplicación generalizada de la vacuna antisarampión en nuestro país se tradujo por descenso, tanto en la morbilidad como en la letalidad, y los picos epidémicos se distanciaron cuatro años en la década que acaba de concluir.

Así, se registraron epidemias en 1981, 1985 y 1989.

En estos años prácticamente todas las regiones del mundo, informa la Organización Mundial de la Salud, tuvieron brotes epidémicos, registrándose más de 150,000 casos en Francia en 1988, mientras al año siguiente Hungría sufrió el pico más elevado, desde 1972. Tailandia, también en 1989, registró 36,062 casos.

El virus causante del sarampión es un paramixovirus esférico que mide 120 a 250 nanómetros de diámetro, tiene

una cubierta externa compuesta por glicoproteínas y lípidos y un núcleo interno de RNA. Cuenta con dos antígenos: el antígeno V, relacionado con la estructura hemaglutinante de la superficie del virus y el antígeno NP, que tiene que ver con la estructura filiforme del componente interno.

Temolábil, se inactiva rápidamente a temperaturas de 37°C o más, así como de 20°C o menos; también lo inactivan rápidamente la luz ultravioleta, el éter, la tripsina y la B-propiolactona. El formol destruye su infectividad, pero no su actividad fijadora del complemento.

La tasa de morbilidad del sarampión en 1989 alcanzó la cifra de 23.8 casos por cada 100,000 habitantes, 1.5 veces mayor que en 1980 cuando la tasa correspondiente fue de 15.1, pero un poco más reducida que cuatro años antes, en que fue de 25.0 por cada 100,000 habitantes.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en niños de uno a cuatro años de edad, adquiere mayor gravedad en menores de un año, con letalidad de 10% o más, y en años recientes ha atacado sensiblemente a escolares, adolescentes y adultos jóvenes de ambos sexos.

Las tasas de letalidad del sarampión han oscilado de un 2% hasta un 20%, en lugares en donde se han presentado brotes importantes de la enfermedad.

La transmisión del sarampión, sin excepción alguna, se realiza de sujeto enfermo -fundamentalmente en la etapa prodrómica- a persona sana susceptible -sin inmunidad específica para el padecimiento- ya que no existe el estado de portador sano, ni hay reservorios animales de este paramixovirus. El periodo de incubación dura aproximadamente diez días, transcurridos los cuales se inicia el periodo

prodrómico, caracterizado por fiebre de elevación progresiva, coriza, conjuntivitis y un exantema específico en la mucosa bucal y/o velo del paladar (manchas de Koplik) seguido cuatro días después de un exantema morbiliforme confluyente, maculopapular, que alcanza su máxima expresión al sexto día; a partir de este momento se inicia la recuperación, que se alcanza en pocos días.

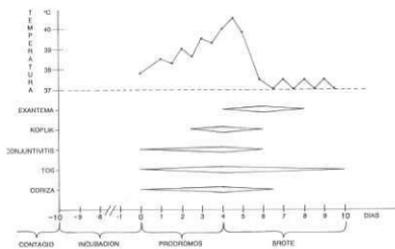


Fig. 1.

No son raros los cuadros que cursan en forma atípica, con períodos de incubación prolongados, de 14 a 20 días inclusive, y manifestaciones clínicas más ligeras y de menor duración. Estos cuadros, que se conocen como sarampión modificado, se presentan cuando el paciente cuenta con cierto grado de protección conferida por la aplicación de gammaglobulina después de la exposición al contagio, o por vacunación antes del nueve meses de edad.

El sarampión hemorrágico (sarampión negro), es una forma sumamente grave del padecimiento, con hiperpirexia de 40 a 41°C, de instalación brusca, convulsiones, delirio o estupor que puede conducir al coma, seguido de insuficiencia respiratoria y erupción hemorrágica confluyente y extensa de piel y mucosas. El sangrado de la boca, la nariz o las vías digestivas, puede ser incontrolable. Este cuadro, frecuentemente fatal, obedece probablemente a coagulación intravascular diseminada.

Si bien el sarampión es una enfermedad generalmente autolimitada, no rara vez se complica, particularmente en presencia de desnutrición y en condiciones de hacinamiento.

Las complicaciones, generadas unas por el propio agente viral y, la más de las veces por flora bacteriana agregada, afectan las vías respiratorias, tanto superiores como inferiores, el aparato digestivo y el sistema nervioso central, entre otros. Las complicaciones más frecuentes son la neumonía, las diarreas, la otitis media y la encefalitis.

Sus manifestaciones clínicas son tan claras que el diagnóstico no suele presentar mayores dificultades, sobre todo en el curso de una epidemia. No obstante, la erupción en los diversos cuadros exantemáticos puede ser similar y en ocasiones es indistinguible clínicamente. En el cuadro clínico en su conjunto, aunado a los antecedentes, el que permite establecer el diagnóstico. Los factores a tomar en cuenta son: 1) enfermedades infecciosas padecidas y vacunas que ha recibido, 2) características del cuadro prodrómico; coriza, tos, conjuntivitis y fiebre en aumento de 3 a 4 días de duración. 3) características del exantema, cuyo punto de partida es el cuello y en el curso de 2-3 días culmina en las palmas de las manos y plantas de los pies. 4) presencia de pequeñas manchas blancas rodeadas de un halo rojo en la mucosa bucal, al lado de los molares o en el paladar (signo de Koplik), que establece sin lugar a dudas el diagnóstico, y finalmente 5) la identificación del agente causal, o la determinación de anticuerpos por el laboratorio.

Al igual que sucede en la mayoría de los padecimientos de origen viral, no se cuenta con tratamiento eficaz alguno. Los cuidados generales, la administración abundante de líquidos, una dieta adecuada, el control de la temperatura, y la vigilancia estrecha para descubrir oportunamente las complicaciones más frecuentes -neumonía y otitis media- e instaurar en consecuencia su tratamiento por antibióticos o quimioterápicos permiten, por lo general, combatirla con éxito y reducir la letalidad del padecimiento.

La otitis media, generalmente causada por estreptococo hemolítico o por neumococo, así como las infecciones de las vías respiratorias, suelen responder a la penicilina.

En caso de ser *H. influenzae* el agente invasor, se aconseja recurrir a la ampicilina o a la amoxiciclina.

En cuadros severos, o cuando se sospecha de infecciones mixtas, es aconsejable emplear la asociación de ampicilina clavulanato.*

La eritromicina o las cefalosporinas reemplazarán a la penicilina en caso de alergia a éste antibiótico.

Si bien la gammaglobulina o dosis elevadas -0.05 a 0.25 ml/kg de peso corporal- aplicada tan pronto sea posible después de la exposición al contagio -puede impedir el desarrollo de la enfermedad** o modificarla en caso de administrar dosis bajas, -0.01 mg/kg de peso corporal- la única arma efectiva con que contamos para hacer frente al sarampión es la vacunación. Esta, idealmente, debe iniciarse al año de edad -ya que la presencia de anticuerpos pasivos de origen materno circulando en el niño lactante reduce la eficacia de la vacuna- y aplicar una segunda dosis antes que concorra a la escuela, entre los cuatro y los siete años de edad.

* Augmentin

** La protección "pasiva" dura sólo cuatro semanas

No obstante, los brotes epidémicos obligan a adelantar la vacunación. (Cuadro I).

Cuadro I. LINEAMIENTOS PARA LA VACUNACION CONTRA EL SARAMPION

| EDADES | CONDUCTA |
|--------------|-----------------------------------|
| 0 - 5 meses | no vacunar |
| 6 - 8 meses | vacunar en presencia de epidemia* |
| 9 - 12 meses | vacunar** |

* revacunar 4 - 6 meses después

** revacunar a la edad de 4 a 6 años

La vacuna administrada por inhalación mediante aerosol es segura, eficaz, inócua, sencilla, barata y práctica, según se desprende de la experiencia de su aplicación en campañas masivas realizadas en nuestro país, como la de Aguascalientes en 1988 y las de Coahuila y Nuevo León en 1989.

La eliminación del sarampión requiere de alcanzar cobertura universal con dos dosis de vacuna, garantizar su potencia en los puestos de vacunación y vigilar el estado vacunal de turistas y emigrados.

Enfermedades transmitidas sexualmente. Diagnóstico y tratamiento

Para todos los involucrados en la atención a la salud; existen dos grandes problemas en relación a las enfermedades de transmisión sexual y SIDA (ETS/SIDA); 1) el incremento en el número de casos y 2) el número cada vez mayor de adolescentes sexualmente activos, usuarios de drogas e infectados. En nuestro medio se dice con frecuencia, que la conducta sexual de nuestra población no es tan liberada como en otros países que reportan las tasas más altas de ETS/SIDA; sin embargo, consideramos que esto no es del todo real, pues es evidente que tenemos un subregistro y que en el caso de SIDA; en donde se ha hecho un enorme esfuerzo para tener un registro confiable del número de casos, ocupamos el tercer lugar en América después de EUA y Brasil y el décimo primero a nivel mundial; lo que nos hace pensar que el problema es más grave de lo que se cree.

En nuestro país según datos publicados por la Dirección General de Epidemiología de la SS la morbilidad por gonorrea y sífilis muestra una tendencia descendente hasta el año de 1989. En los Estados Unidos de Norteamérica se observa el

mismo fenómeno en la población general; sin embargo, hay un incremento de estas dos entidades patológicas en los grupos minoritarios que se caracterizan por deficiencias económicas, sociales y culturales; tal es el caso de la población de color y grupos hispanos. Esta información cuenta con ciertas limitaciones, en nuestro medio es evidente que existe un subregistro, pues la mayoría de los casos de sífilis y gonorrea no son diagnosticados y comunicados a la Dirección General de Epidemiología, este fenómeno es aún mayor con otras ETS como *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma Gardnerella vaginalis*, virus del papiloma humano y virus de la hepatitis B entre otras.

El objetivo de esta comunicación es presentar al médico de primer contacto, que son en su mayoría quienes tratan a estos pacientes, aspectos muy simples y prácticos para el diagnóstico y tratamiento de la ETS más frecuentes (Cuadro 1).

Cuadro 1. ENFERMEDADES DE TRASMISION SEXUAL

| AGENTE ETIOLOGICO | PATOLOGIA |
|--|--|
| BACTERIAS | |
| <i>Neisseria gonorrhoeae</i> | Gonorrea |
| <i>Chlamydia trachomatis</i> (serotipos L1 - L3) | Linfogranuloma venéreo |
| D al K | Uretritis y cervicitis no gonocócica |
| <i>Mycoplasma hominis</i> | Uretritis y cervicitis no gonocócica |
| <i>Haemophilus ducreyi</i> | Sífilis |
| <i>Treponema pallidum</i> | Granuloma inguinal |
| <i>Calymatobacterium granulomati</i> | |
| <i>Gardnerella vaginalis</i> y/o | Vaginosis bacteriana |
| <i>Mobilisus sp + anaerobios</i> | |
| HONGOS | |
| Levadura del género <i>Candida</i> (<i>Candida albicans</i> , <i>tropicalis</i> , etc.) | Candidiasis genital |
| PARASITOS | |
| <i>Trichomonas vaginalis</i> | Tricomoniasis genital |
| <i>Sarcoptes scabiei</i> | Sarna |
| <i>Pediculus pubis</i> | Pediculosis |
| VIRUS | |
| Virus del molusco contagioso | Molusco contagioso |
| Virus del Papiloma Humano (más de 60 tipos) | Verrugas, condilomas |
| Herpes simple tipo 1 y 2 | Herpes genital |
| Virus de la Inmunodeficiencia Humana | Infección por VIH, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida |
| Virus de la hepatitis (B, C y D) | Infección sistémica por virus de la hepatitis |
| Virus Citomegálico | Infección por virus citomegálico |

Gonorrea

Agente etiológico: *Neisseria gonorrhoeae*.

Manifestaciones clínicas. Secreción uretral y del cuello del útero, disuria, meatitis, dispareunia, secreción espesa, dolor abdominal bajo.

Complicaciones. Salpingitis, epididimitis, prostatitis, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), cervicitis mucopurulenta. Implicaciones perinatales.

1. Infecciones genitales.

Diagnóstico de laboratorio. En el hombre y la mujer:

a) En el hombre: tinción de muestra intrauretral teñida con técnica de Gram en donde se aprecian abundantes leucocitos polimorfonucleares con diplococos gram negativos intra y extracelulares.

b) En el hombre y en la mujer: cultivo de secreción uretral y endocervical respectivamente, en medios específicos (Thayer-Martin); pruebas de identificación definitiva: fermentación de azúcares, de oxidasa, coagulación.

2. Infección gonococcia anorectal.

a) Muestra obtenida a partir del anoscopio para frotisteñido con técnica de Gram.

b) Cultivo de secreción rectal en medios específicos para el desarrollo de *N. gonorrhoeae*.

3. Infección faríngea gonococcia.

El diagnóstico se hace a través de cultivos faríngeos de *N. gonorrhoeae*. Esto se indica básicamente en pacientes que practican *fellatio* o *cunnilingus*, sobre todo en aquellos en los que se sabe o se sospecha que hayan tenido contacto con enfermos que padezcan gonorrea genital.

Tratamiento. En cepas de *Neisseria gonorrhoeae* no resistentes a la penicilina se administra:

a) Penicilina procaínica: 4.8 millones de U.I. IM, dosis única precedida de 1 g de Probenecid VO.

b) Pacientes en los que se ha manifestado falla terapéutica: Ceftriaxona 250 mg IM o Espectinomina 2.0 g IM dosis única.

c) Pacientes alérgicos a la penicilina: Espectinomina 2.0 g IM o Ciprofloxacina 500 mg VO (si el paciente rechaza la inyección).

El seguimiento de estos pacientes se debe hacer a través del cultivo de control en medios específicos y además se debe (n) explorar y realizar examen (es) de laboratorio para confirmar la infección en el o los contactos sexuales del paciente infectado.

Linfogranuloma venéreo, uretritis y cervicitis no gonococcia

Agente etiológico: *Chlamydia trachomatis* serotipos D al K.

Manifestaciones clínicas. En el hombre y en la mujer: uretritis, cervicitis, secreción transuretral y del cuello uterino, meatitis, disuria, dispareunia.

Complicaciones. Salpingitis, epididimitis, prostatitis, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, EPI, cervicitis mucopurulenta, implicaciones perinatales.

Diagnóstico de laboratorio. A través de pruebas inmunológicas de secreción del cuello uterino o uretral ya sea ELISA o inmunofluorescencia directa, cultivos celulares.

Tratamiento. Doxiciclina 100 mg VO c/12 h durante siete días como mínimo.

Eritromicina 500 mg VO c/6 h durante siete días, cuando la Tetraciclina está contraindicada o no es bien tolerada.

Otras alternativas son:

- Sulfametoxazol 1 g VO durante siete días.

- Trimetoprim-Sulfametoxazol (160-800 mg respectivamente).

Seguimiento a los contactos. A través de la historia clínica, exploración física y realización de los exámenes de laboratorio descartar la presencia del patógeno. Una vez confirmada esta entidad nosológica, se deberá suministrar al paciente (s), los tratamientos anteriormente señalados.

Sífilis

Agente etiológico: *Treponema pallidum*.

Manifestaciones clínicas. Son diversas según el estadio en el que se encuentre el padecimiento. Se ha dividido en sífilis primaria, secundaria y latente con o sin sintomatología; y para fines terapéuticos de menos de un año de evolución y mayor a un año.

El chancro duro es la manifestación inicial del padecimiento tanto en el hombre como en la mujer. Esto corresponde a una ulceración generalmente única en genitales, indolora con adenopatía inguinal regional. Si la sífilis no es tratada puede complicarse afectando el sistema cardiovascular o nervioso. En el embarazo tiene implicaciones perinatales severas.

El diagnóstico se establece por estudio de laboratorio.

Si el paciente presenta el chancro se puede hacer estudio de microscopio de luz con campo oscuro, en donde se observan los treponemas. De no ser así, debe recurrirse a las pruebas de escrutinio indirectas como son el VDRL o RPR. Las lesiones iniciales de la sífilis pueden localizarse en la región anorectal o bucal, dependiendo de las prácticas sexuales del paciente.

Ante una prueba no treponémica positiva es obligado llevar a cabo un examen confirmatorio de anticuerpos fluorescentes contra *Treponema pallidum* (FTA-Abs) o inmovilización de *Treponema pallidum* (ITP) con suero del paciente que:

- a) Tengan sífilis de más de un año de evolución.
- b) Sífilis latente de duración no determinada.
- c) Síntoma y/o signos neurológicos de sífilis independientemente del estadio en el que ésta se encuentre.

d) Sífilis en cualquier estadio en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana.

Tratamiento. Para todos los estadios de la sífilis la penicilina es el tratamiento de elección. Si hay alguna contraindicación para su empleo, se puede utilizar clorhidrato de tetraciclina, doxiciclina o eritromicina pero en este caso es indispensable concientizar al paciente sobre la necesidad de adherirse fielmente al tratamiento a fin de evitar la falla terapéutica.

1. Sífilis temprana.

a) Penicilina benzatínica: 2.4 millones de UI, IM dosis única.

b) Doxiciclina; 100 mg c/12 h VO durante 15 días (sobre todo si está documentada la alergia a la penicilina).

c) Clorhidrato de tetraciclina: 500 mg c/6 h VO durante 15 días.

d) Eritromicina 500 mg c/6 h VO durante 15 días. (En pacientes embarazadas con hipersensibilidad manifiesta a la penicilina).

2. Sífilis tardía (mayor a un año de evolución), excluyendo neurosífilis.

a) Penicilina benzatínica: 2.4 millones UI, IM c/semana durante tres semanas a completar 7.2 millones de unidades.

b) Clorhidrato de tetraciclina: 500 mg c/6 h VO durante 30 días.

c) Eritromicina: 500 mg c/6 h VO durante 30 días.

d) Doxiciclina; 100 mg VO c/12 h durante 30 días.

3. Neurosífilis, sintomática y asintomática.

a) El tratamiento de elección es la Penicilina G sódica, dividirla dosis c/4h, 10-20 millones de unidades IV diariamente durante 10 días, seguidos de Penicilina benzatínica 2.4 millones de UI, IM. (tres dosis, una cada semana).

b) Alternativa para pacientes externos: Penicilina G procainica 2.4 millones UI, IM una vez al día precedidas de 500 mg de Probenecid VO, ambos durante 10 días, seguida por Penicilina benzatínica 2.4 millones UI, IM. (semanalmente en tres dosis).

Sífilis durante el embarazo

La Penicilina es el único tratamiento útil para el feto. En pacientes embarazadas en la segunda mitad del embarazo la reacción de Jarish Herxheimer puede provocar (amenaza de parto pretérmino) o sufrimiento fetal, lo cual debe advertirse a la paciente con la finalidad de que acuda con su obstetra.

Seguimiento.

1. Sífilis (primaria, secundaria, latente) de menos de un año de evolución.

Se deberá hacer examen clínico a la semana. Se repetirá la serología (prueba cuantitativa de VDRL o RPR) al 1, 2, y 12avo. mes después del tratamiento. De igual manera se determinarán anticuerpos contra VIH al tercer y sexto mes.

2. Sífilis tardía (más de un año de evolución).
Repetir las pruebas serológicas (prueba cuantitativa de VDRL o RPR, 1, 3, 6, 12 y 24avo. mes después de haber empezado el tratamiento).

3. Neurosífilis.

Mismo seguimiento que la sífilis tardía.

4. Sífilis en pacientes VIH positivos.

El examen clínico debe hacerse a la semana. Se repite la serología 1, 2, 3, 6, 9 y 12avo. meses después del tratamiento.

Manejo de los contactos. Se deben referir a una Clínica de ETS a fin de ser atendidos adecuadamente. Llevar a cabo examen clínico, pruebas serológicas no treponémicas, de ser positivos, realizar prueba confirmatoria y determinación de anticuerpos contra VIH y suministrar el tratamiento de acuerdo al tiempo de evolución del padecimiento.

Vaginosis bacteriana

Agente etiológico: *Gardnerella vaginalis* y/o *Mobiluncus sp* en asociación con microorganismos anaerobios.

Datos clínicos. Fluido transvaginal fétido, disuria y dispareunia ocasional, prurito y ardor vulvar leve.

Diagnóstico. Se basa en los síntomas antes referidos y tres de los cuatro criterios de Amsel como son:

a) Descarga homogénea.

b) pH de la secreción vaginal mayor de 4.5

c) Olor aminado a "pescado" que se pone de manifiesto al adicionar algunas gotas de hidróxido de potasio al 10 % en contacto con el fluido vaginal.

d) La presencia de células guía en el microscopio óptico a 40x. Para el diagnóstico se puede utilizar también el frotis del exudado vaginal, para teñirlo con la técnica de Gram en donde se observarán los morfotipos bacterianos característicos (cocobacilos: *Gardnerella vaginalis*, bacilos curvos: *Mobiluncus sp*, cocos Gram positivos; flora anaerobia).

El cultivo de *Gardnerella vaginalis* se lleva a cabo en medio HBT, para la confirmación definitiva, se hacen pruebas de fermentación de carbohidratos e hidrólisis del hipurato.

Tratamiento.

a) Metronidazol 500 mg c/12 h VO durante 10 días (contraindicado en el primer trimestre del embarazo).

b) Clindamicina 300 mg/VO c/12 h diariamente durante siete días.

c) Amoxicilina/Clavulanato 500 mg c/8h VO durante siete días.

d) Clindamicina crema al 2 % vía vaginal c/12 h durante siete días.

Estos tres incisos (b, c, d) podrán utilizarse durante el embarazo.

Se hará examen de control postratamiento.

Manejo de los contactos. Es conveniente dar tratamiento a la (s) pareja (s) sexuales.

Chancroide

Agente etiológico. *Haemophilus ducreyi*.

Datos clínicos. Aparecen de una a varias lesiones, ulcerativas de bordes irregulares con secreción blanca de base purulenta, con o sin linfa-adenopatía inguinal. El paciente puede cursar con fiebre y otros síntomas sistémicos. Es una enfermedad que se adquiere por prácticas sexuales de alto riesgo.

Diagnóstico clínico. Se llevará a cabo mediante la exploración física y el aislamiento de *Haemophilus ducreyi* de las lesiones o la aspiración del nódulo.

También se puede hacer un frotis de este aspirado y teñirlo con tinción de Gram, se aprecian bacilos Gram negativos. Se deben descartar otros padecimientos de transmisión sexual como Sífilis, Herpes y pruebas para detección de anticuerpos contra virus de la inmunodeficiencia humana.

Tratamiento. Ceftriaxona 250 mg IM (dosis única) más Eritromicina 500 mg VO c/6 h durante siete días. En algunos casos se requiere aspiración del nódulo.

Manejo de los contactos. Es necesario examinar a los contactos y tratarlos a todos.

Vaginitis producidas por parásitos

Vaginitis

Agente etiológico. *Trichomonas vaginalis*.

Manifestaciones clínicas. Se manifiesta por la presencia de secreción abundante, fétida, con prurito y ardor. A la exploración se confirman los datos anteriores y además se aprecia en vagina lesiones hemorrágicas y petequias cervicales "cérvix de aspecto afresado".

El diagnóstico de laboratorio se hace por lo general a través de examen en fresco, en el cual se aprecia al microscopio óptico a 40x observándose a los protozoarios y un incremento de leucocitos en todos los campos.

Tratamiento.

- Metronidazol 2 g VO dosis única.
- Metronidazol 150 mg VO c/8 h durante siete días.
- Tinidazol 2 g VO dosis única.

En pacientes embarazadas.

- Clotrimazol 200 mg c/12 h vía vaginal durante siete días.

A todas las pacientes deben hacerse examen de control postratamiento.

Manejo de los contactos. A todos los contactos debe dárseles tratamiento.

Herpes genital

Agente etiológico. Herpes simple tipo 2 y 1.

Diagnóstico.

1. Clínico.

a) La presencia de vesículas dolorosas agrupadas o lesiones pustulares sobre una región eritematosa en los genitales externos es diagnóstica.

b) Lesiones ulcerativas superficiales, dolorosas, múltiples agrupadas y con historia de recurrencia; son fuertemente sugestivas del diagnóstico.

c) Virtualmente cualquier úlcera genital puede ser herpética, a pesar de las características clínicas.

d) La mayoría de los pacientes con infección genital por VHS son asintomáticos, o tienen síntomas moderados o no específicos.

Los episodios iniciales frecuentemente se asocian con linfadenopatía, fiebre, dolor de cabeza, mialgias, o uretritis herpética o cervicitis, pero puede ser solamente sintomatología leve. Las recurrencias usualmente causan pocas lesiones y se acompañan menos frecuentemente con linfadenopatía, síntomas sistémicos, uretritis, o cervicitis.

Laboratorio.

a) Identificación del VHS por cultivo o un método inmunológico específico: debe utilizarse para casos atípicos y para todas aquellas úlceras genitales no diagnosticadas; opcional si las lesiones clásicas vesiculares o pustulares están presentes.

b) Serología: la serología específica para VHS es menos sensible que el aislamiento del virus en infección primaria, pero es muy importante para la identificación, en aquellos pacientes con síntomas recurrentes o herpes genital asintomático; la presencia de anticuerpos Anti VHS-2 es diagnóstica de infección anterior y presente.

c) La prueba de RPR y el examen en campo obscuro es obligada para todas las úlceras genitales no típicas de VHS.

Tratamiento.

1. Terapia antiviral.

a) Indicaciones. La terapia sistémica con *Acyclovir* oral está indicada para todos los episodios iniciales y algunos recurrentes de herpes genital; la terapia debe ser iniciada antes que las lesiones empiecen a cicatrizar (antes de formarse la costra).

1) Episodios iniciales: tratar todos los episodios iniciales, a menos que se resuelvan espontáneamente.

2) Episodios recurrentes: no se usan rutinariamente *Acyclovir* oral como terapia para el herpes genital recurrente, pero puede

ser de ayuda para algunas recurrencias especialmente severas.

b) Dosis de administración.

1) Episodios iniciales de herpes genital: *Acyclovir* 400 mg VO dos veces al día (o 200 mg VO 5 veces al día) por 7-10 días.

2) Proctitis por herpes primaria: *Acyclovir* 400 mg 5 veces al día de 7-10 días.

3) Episodios recurrentes: *Acyclovir* 400 mg VO 2 veces al día (o 200 mg cinco veces al día) por cinco días.

4) Mujeres embarazadas con episodios iniciales: se indica *Acyclovir* en el episodio primario.

5) En pacientes con infección por VIH, siempre deberán recibir tratamiento.

2. Cuidados local y de apoyo: advertir al paciente que debe mantener el área afectada limpia y seca; guardar abstinencia sexual hasta que las lesiones hayan sanado; para herpes inicial, el uso de condones con parejas no infectadas debe mantenerse por los siguientes seis meses.

Manejo de contactos. Evaluación rutinaria de ETS; considerar la serología específica para VHS; alternativamente, educar a la pareja sobre los signos y síntomas y auto-examinarse.

Verrugas, condilomas

Agente etiológico. Virus del papiloma humano (VPH).

Diagnóstico. Lesiones típicas en forma de "coliflor", usualmente involucrando genitales externos, periné o área perianal; el condiloma "plano" del cérvix documentado por colposcopia o citología cervical; tinción de *Papanicolaou*.

Tratamiento.

1. Nitrógeno líquido: congelar cada lesión permitiendo que ésta se descongele entre aplicaciones; por lo menos tres tratamientos semanales o bisemanales son requeridos.

2. Podofilina al 10 % en tintura de benzocaína, aplicado uno o dos veces semanalmente hasta su resolución; la podofilina debe ser lavada dos horas después de su primer aplicación; si no hay dolor o inflamación, cada aplicación subsecuente puede permanecer de cuatro a ocho horas o con aprobación médica, hasta 24 horas, contraindicado en el embarazo.

3. En verrugas extensas, condiloma cervical y verrugas que no responden en 3-4 semanas; se debe referir a un especialista apropiado (ginecólogo, dermatólogo, proctólogo, o urólogo) para la posible excisión quirúrgica o la terapia con láser.

Seguimiento.

1. La reexaminación debe hacerse con un colposcopio y espejo vaginal o anoscopio según el caso.

2. Son comunes los pacientes con recurrencia y que regresan para la evaluación de cualquier lesión nueva.

Manejo de contactos. El examen de rutina para ETS incluyendo citología cervical para la pareja femenina.

Utilidad de la determinación de mioglobina y miosina cardíaca en el diagnóstico de la isquemia cardíaca

Hasta hace relativamente poco tiempo, la participación del laboratorio clínico como auxiliar en el diagnóstico de la isquemia cardíaca consistía fundamentalmente en la cuantificación de la actividad de ciertas enzimas, específicamente la transaminasa glutámico oxalacética, (TGO), la fosfoquinasa de la creatinina (CPK) y la deshidrogenasa de lactato (DHL). Las principales limitaciones de estos procedimientos son: a) la mayoría de los métodos empleados cuantifican la actividad y no la masa de estas moléculas cuando, en situaciones de daño tisular, es la última la que se correlaciona con la magnitud de la lesión y b) las lesiones de otros tejidos, como el cerebro, el músculo estriado y el hígado, condicionan elevaciones importantes de estas enzimas.

Si bien es cierto que el miocardio es el principal productor de ciertas isoenzimas de las mismas como es el caso de la isoforma MM de la CPK y las isoformas 1 y 2 de la DHL, los métodos que permiten distinguir estas variantes moleculares distan mucho de ser específicos y precisos. Algunos métodos se basan en artificios fisicoquímicos como su estabilidad en ciertas soluciones o temperaturas para "cuantificar" las diversas isoformas, mientras que otros, basados en las diferencias electroforéticas de las isoformas, aunque libres de artificios, son por definición semicuantitativos amén de que se basan en la actividad lítica de las enzimas y no en la masa de las mismas.

Una alternativa de introducción reciente para superar estos problemas lo constituye la cuantificación de miosina cardíaca y mioglobina. El uso combinado de la determinación de estas proteínas posiblemente sea la conducta de elección tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de los pacientes con angina e infarto agudo del miocardio.

A continuación se describe la semiología de estas proteínas:

Mioglobina

Es una proteína sencilla, de sólo 154 aminoácidos, globular y capaz de difundir con rapidez al espacio intravascular. La estructura de la mioglobina derivada del miocardio es idéntica a la derivada del músculo estriado de manera que, por ningún método, es posible distinguir el origen de la misma. Se incrementa cuando se produce alguna lesión muscular y se libera a la circulación en donde es posible demostrarla dos

horas después. Alcanza su máxima concentración cuatro horas más tarde y vuelve a sus niveles basales a las 36 horas. De este modo, aunque su investigación en sangre es inespecífica, tiene la ventaja de que su aumento permite registrar lesiones del miocardio en las primeras horas después de que se produce.

Tiene particular valor en el seguimiento de pacientes con precordialgias recurrentes dado que sólo se libera cuando ocurre necrosis pero no se aumenta en hipoxia en ausencia de necrosis.

Otros estados patológicos en que se observan elevaciones de mioglobina son: la distrofia muscular progresiva (Duchenne), así como es estado de portadora asintomática de esta enfermedad; la poliomiocitis y otras miopatías inflamatorias y la rabdomiolisis de cualquier etiología.

La cinética de la elevación de esta proteína es su característica más importante para el diagnóstico temprano de isquemia cardíaca así como para el seguimiento de pacientes con infarto agudo del miocardio con un dato predictivo de resolución de la lesión y/o de la aparición de nuevos episodios necróticos.

Miosina cardíaca

Es una proteína multimérica formada de seis cadenas polipeptídicas con un peso molecular de 540 kDa y aunque es semejante a la que existe en distintos tipos de músculo, sus diferencias son suficientes para poderse distinguir claramente mediante el empleo de anticuerpos monoclonales.

Desde el punto de vista fisiológico, la miosina cardíaca (MC) es el principal constituyente de los filamentos gruesos del miocardio; es una ATPasa y proporciona la energía requerida en la contracción muscular, además de que se une a la actina polimerizada que es el principal constituyente de los filamentos delgados de la célula miocárdica.

Múltiples estudios clínicos han demostrado su alta especificidad para la detección de isquemia cardíaca. No se detectan elevaciones en sujetos sanos, como tampoco en personas con otros padecimientos que no cursan con isquemia ni lesión cardíaca. Por el contrario se le encuentra elevada en todos los pacientes con infarto agudo del miocardio, en la mitad de los pacientes con angina inestable y en una pequeña proporción de pacientes con angina estable (Cuadro 1).

La elevación de la MC se registra en las primeras 3-6 horas después del evento isquémico, en forma más o menos paralela a lo que ocurre en la CPK, sin embargo, los niveles de MC se mantienen elevados hasta 10 días después del mismo. En ciertos pacientes, esta característica puede ser ventajosa para la identificación retrospectiva de un evento isquémico.

A diferencia de lo que ocurre con la mioglobina, la MC se eleva cuando hay hipoxia grave del miocardio, aun sin haber necrosis tisular. Dos estudios han demostrado una estrecha

correlación entre la magnitud de la elevación de la MC en sangre y el grado de estrechamiento de los vasos coronarios. Los mismos han establecido que sólo se detectan elevaciones anormales de la proteína cuando alguna de las coronarias sufre estrechamientos mayores al 75 %.

Cuadro 1. ANORMALIDADES EN LOS NIVELES DE MIOGLOBINA Y MIOSINA CARDÍACA EN EVENTOS ISQUÉMICOS CON MIOCARDIO Y OTRAS CONDICIONES CLÍNICAS.

| Evento | % de pacientes con elevación | |
|--------------------|------------------------------|------------------|
| | Mioglobina | Miosina Cardíaca |
| Infarto Agudo | 100 | 100 |
| Angina Inestable | 0 | 50 |
| Angina Estable | 0 | 10 |
| Distrofia Muscular | 40 | 0 |
| Rabdomiolisis | 100* | 0 |

* Cuando la magnitud es importante sin importar su etiología

Por las diferencias biológicas entre la mioglobina y la miosina cardíaca y su comportamiento en el paciente con isquemia cardíaca, con o sin necrosis, la información que puede aportar la cuantificación de estas dos proteínas en forma simultánea es, por complementaria, extraordinariamente útil.

La cuantificación de estas proteínas no requiere de equipo sofisticado como tampoco de personal altamente calificado, de modo que es posible incluso efectuar estas determinaciones en el laboratorio de urgencias o al lado mismo de la cama del paciente. Por ello, los resultados de estas determinaciones suelen estar disponibles para el médico tratante en forma más precoz que el de las "viejas" isoenzimas. Es definitivamente recomendable sustituir el empleo de las inespecíficas e inciertas determinaciones enzimáticas por estos nuevos indicadores de isquemia cardíaca.

Colecistectomía laparoscópica

La colecistectomía laparoscópica es un procedimiento quirúrgico para extirpar la vesícula con el auxilio de instrumentos endoscópicos. Las aportaciones que desde 1974 han dado los ginecólogos con sus técnicas operatorias laparoscópicas constituyen antecedentes que dieron origen a la colecistectomía laparoscópica que se inició en Francia en 1987 y en 1988 en los Estados Unidos de Norteamérica. Desde entonces se han informado de más de 8943 colecistectomías con una tasa de complicaciones de 0.28 %.

Bajo anestesia general o epidural, la técnica consiste en

insuflar la cavidad peritoneal con dióxido de carbono, enseguida se hacen de dos a cuatro incisiones de menos de 1 cm en la pared abdominal, de longitud suficiente, por las que se introduce un laparoscopio que consiste en un tubo largo y estrecho en cuyo extremo tiene una videocámara miniatura y sistema de iluminación y por los otros orificios se insertan instrumentos operatorios, se usan grapas para sellar la arteria y el conducto cístico, luego se seccionan estas estructuras. La vesícula se disecciona de su lecho con láser o electrocauterio y se extrae por vía epigástrica.

Las indicaciones son las mismas de la colecistectomía convencional. Las contraindicaciones para llevar a cabo este procedimiento son escasas, entre otras podemos mencionar: embarazo, colangitis aguda, peritonitis, alteraciones hemorrágicas, colecistitis aguda, antecedentes de cirugía abdominal alta extensa, anomalías anatómicas congénitas, obesidad excesiva, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias malignas, cirrosis y coledocolitiasis. En los pacientes con litiasis del colédoco puede practicarse la colangiografía retrógrada endoscópica, esfinterotomía y la extracción del cálculo mediante canastillas, simultáneamente a la colecistectomía laparoscópica.

El promedio de duración en efectuar este procedimiento es de 100 minutos (85-100'). Las complicaciones más importantes son hemorragia (0.2%), derrame biliar (0.4%), infección de la herida quirúrgica y lesión de la vía biliar (1 en 400 casos), esta es una complicación grave y sucede cuando el

hepatocolédoco no es identificado correctamente, debe practicarse disección cuidadosa de la unión del cístico y ligar con seguridad las estructuras del pedículo.

El enfermo con litiasis biliar que se somete a esta técnica quirúrgica tendrá que firmar previamente autorización, ya que surgen circunstancias que requieren la transformación de la colecistectomía laparoscópica en colecistectomía convencional, tal conversión ocurrió en ocho de 135 pacientes en un estudio multicéntrico de 20 hospitales de E.U.A.

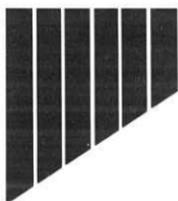
Los principales argumentos que favorecen la colecistectomía endoscópica han sido recuperación rápida, menos dolor, estancia hospitalaria corta de dos días, regreso a las actividades normales en siete días y mínima cicatriz visible.

Los cirujanos interesados en la colecistectomía endoscópica requieren preparación y entrenamiento, estar capacitados con los procedimientos de laparoscopia y practicar las técnicas quirúrgicas inicialmente en modelos experimentales para su aplicación segura.

Aun no pueden evaluarse las secuelas a largo plazo, por el número de casos informados, sobre la estenosis cicatrizal del colédoco o la persistencia del muñón cístico.

No obstante, el entusiasmo que ha surgido por aplicar este recurso terapéutico como alternativa en el tratamiento de la litiasis vesicular es mucha, debe considerarse como procedimiento quirúrgico mayor y tiene los riesgos de la colecistectomía convencional, la inexperiencia puede originar errores. En opinión de varios autores será la cirugía de la década de los 90.





**IV
CONGRESO
NACIONAL
DE
INVESTIGACION
EN
SALUD
PUBLICA**

**DE LA
INVESTIGACION
A LA ACCION**

25-27 DE ENERO 1993
INFORMACION GENERAL
FORMATO DE RESUMEN
SOLICITUD DE INSCRIPCION



**INSTITUTO NACIONAL
DE SALUD PUBLICA**

Informes
Instituto Nacional de Salud Pública
Av. Universidad No. 655 Col. Santa María Ahucacatlán
Cuernavaca, Morelos, C.F. 62508
tels: (73) 11-22-18 / (73) 11-01-11 y 11-06-11
ext: 2463, 2301, 2267, 2375; fax: (73) 11-11-48

