

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"SARAMPION Y SUS COMPLICACIONES"

TESIS

**Presentada a la Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

Por

ROSALINDA EUGENIA MENCHU ALVARADO

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

- I INTRODUCCION
- II OBJETIVOS
- III HIPOTESIS
- IV MATERIAL Y METODOS
- V GENERALIDADES
 - a— Historia
 - b— Definición
 - c— Etiología
 - d— Infecciosidad
 - e— Epidemiología
 - f— Anatomía Patológica
 - g— Manifestaciones Clínicas
 - h— Diagnóstico
 - i— Complicaciones
 - j— Tratamiento
 - k— Pronóstico
 - l— Inmunidad
- VI PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS
- VII CONCLUSIONES

I INTRODUCCION

El sarampión es una enfermedad infecciosa, epidémica, contagiosa, y mucho más diseminada que cualquiera de las otras enfermedades eruptivas, pues pocas personas llegan a la edad adulta, sin haberla padecido. En los países preindustrializados constituye uno de los problemas de salud más importantes, tanto desde el punto de vista médico, como socioeconómico. A pesar de ser enfermedad de cierta benignidad, expone al enfermo a graves riesgos como el estado nutricional deficiente, que es una determinante crucial en los países en desarrollo, y con el que posee una interacción sinérgica, y a complicaciones respiratorias, gastrointestinales y neurológicas, que pueden llegar a ser mortales. En cuanto al daño socio-económico, importa mencionar la incapacidad, las secuelas neurológicas y el trastorno en el desarrollo físico y mental que provoca.

Por otro lado, lo alcanzado por las vacunaciones en términos de reducción de estos daños, al disminuir la morbilidad y mortalidad, es considerable.

Por lo expuesto anteriormente, y tomando en cuenta que no existen trabajos recientes que traten sobre este tema, se elaboró el presente estudio con el fin de dar a conocer en nuestros propios casos, su incidencia, sus complicaciones, y el manejo de los pacientes con dicha enfermedad, además de observar las deficiencias para que en el futuro puedan corregirse. Así se llegó a la revisión bibliográfica y de historia clínicas, en las

contribuir en parte con la medicina en Guatemala, y a mejorar el manejo del paciente con dicha patología.

II OBJETIVOS

GENERALES

- 1.— Mejorar el manejo del niño con sarampión en el medio guatemalteco.

ESPECIFICOS

- 1.— Determinar la incidencia de complicaciones en el sarampión.
- 2.— Conocer si existe elevada mortalidad secundaria a estas complicaciones.
- 3.— Determinar qué complicación es la que se observa con más frecuencia en el sarampión.
- 4.— Conocer el manejo del paciente con sarampión complicado o no en el medio guatemalteco.
- 5.— Efectuar una revisión bibliográfica sobre sarampión para ampliar y actualizar los conocimientos sobre el mismo.

III HIPOTESIS

- 1.— "Las complicaciones en el sarampión, son causa de elevada mortalidad en niños, a nivel hospitalario".
- 2.— "La bronconeumonía es la complicación más frecuentemente observada en el sarampión."

IV MATERIAL Y METODOS

Para realizar el presente estudio, la metodología utilizada fue:

- 1.— Revisión bibliográfica sobre el tema, tratando de obtener los reportes más recientes.
- 2.— Elaboración del protocolo.
- 3.— Revisión del libro de control de ingresos del Hospital Infantil María Teresa para:
 - a— determinar el total de pacientes atendidos en el año 1978.
 - b— determinar el total de pacientes con diagnóstico de sarampión atendidos durante el mismo año.
- 4.— Revisión de 180 historias clínicas con diagnóstico de sarampión, para lo cual se tomaron 15 historias clínicas de cada uno de los meses del año.
- 5.— Para recolectar los datos, se utilizó un instrumento de investigación con los siguientes parámetros:

No. de historia clínica, nombre, edad, sexo, procedencia, peso, fechas de ingreso y egreso, síntomas y signos, diagnóstico de ingreso, métodos diagnósticos: hematología, estudio radiológico, etc., antecedentes de inmunización contra el sarampión, exposición reciente al mismo, tipo de tratamiento, diagnóstico de egreso, condición de egreso, complicaciones.

- 6.— Tabulación e interpretación de datos obtenidos.
- 7.— Elaboración de conclusiones y recomendaciones.
- 8.— Presentación del informe final.

El material para la realización del mismo fue:

HUMANO: Asesor, Revisor, Persona encargada de estadística del Hospital María Teresa.

ARTIFICIAL: Libro de control de ingresos del hospital, archivos clínicos, instrumento de investigación biblioteca universitaria, biblioteca del INCAP.

V GENERALIDADES

a- HISTORIA

El sarampión es un padecimiento que se remonta a los tiempos antiguos, se atribuye a El Yehudi, médico hebreo, y a Rhazes, el Hipócrates persa del siglo X, de la Era Cristiana, las primeras descripciones de la enfermedad que en ese entonces se confundía con otras enfermedades, como las formas benignas de la viruela. Pero se considera que los médicos griegos y romanos ya la conocían. En 1664, Sydenham separó definitivamente el sarampión de la viruela y lo diferenció de la escarlatina. Home de Edimburgo en 1759 indica que el agente patógeno se encontraba en la sangre, y Paulet en 1774, demuestra la contagiosidad de la enfermedad en monos. En el siglo XIX Thomas, demuestra la contagiosidad por la saliva, esputo, secreciones nasales y lagrimales, en los comienzos del período eruptivo. El médico danés Pancini fue el que realizó la primera investigación epidemiológica sobre el sarampión en 1846, con motivo de la epidemia en las islas de Feroe logrando determinar con gran exactitud su naturaleza contagiosa, período de incubación y cuadro clínico.

En 1905, Hektoen confirmó que la sangre obtenida de un sujeto en los primeros estadios del sarampión provocaba la enfermedad si era inyectada a un individuo susceptible. En 1911 Anderson y Goldberger, publican trabajos acerca del sarampión, experimentan y demuestran que esta forma tiene un período de incubación más corto por su rápida generalización y sugirieron que el agente causal debía ser un virus Degkwitz en 1928 logró demostrar en forma concluyente la etiología vírica del sarampión.

Rake y Schaffer en 1940 cultivaron el virus en la corioalantoides del embrión de pollo. Para la preparación de vacunas contra el sarampión, el descubrimiento fundamental fue el aislamiento del virus por Enders y Peebles, en 1954 mediante el empleo de una técnica reproducible y confiable de cultivo de células de riñón y amnios humano, las alteraciones citopáticas características en estos cultivos fueron: formación de células gigantes multinucleadas, vacuolización del citoplasma sincitial, presencia de cuerpos de inclusión eosinófilos en núcleo y citoplasma. Los cambios citopáticos fueron neutralizados con suero de convaleciente de sarampión, el líquido del cultivo de tejido contenía un antígeno de fijación del complemento después de la infección. Este hallazgo estimuló la búsqueda de un procedimiento para atenuar el virus que culminó con la selección de una cepa, poco virulenta estableciendo así la pauta para el desarrollo de otras cepas que se emplean hoy en día en la prevención de la enfermedad.

b- DEFINICION

El sarampión es una enfermedad aguda contagiosa que se presenta comunmente en la infancia y se caracteriza por 4 estadíos:

- 1.- Estadío de incubación: que dura aproximadamente de 10 a 12 días, con escasos síntomas o ninguno.
- 2.- Estadío prodrómico: con enantema (manchas de Koplik) en la mucosa bucal y faríngea, temperatura ascendente, ligera conjuntivitis, coriza y tos progresivamente intensa.

- 3.- Estadío eruptivo: con erupción morbiliforme o maculopapulosa que aparece sucesivamente en el cuello, rostro, tronco, brazos, y piernas, va acompañado de fiebre elevada.
- 4.- Estadío de convalecencia: más o menos 24 a 36 horas luego de aparecido el exantema, la temperatura cae por crisis, desaparecen coriza, conjuntivitis y disminuye la intensidad de la tos.

c- ETIOLOGIA

El virus del sarampión suele clasificarse en el grupo de los mixovirus, es circular y mide entre 100 y 200 m μ , presenta envoltura externa de proteína y lipoproteínas, núcleo interno formado por ácido ribonucleico (RNA). Es destruido por calentamiento a 56 grados centígrados durante 60 minutos, por formaldehído al 1:4,000 después de 4 días a 37 grados centígrados o después de irradiación ultravioleta. Se inactiva también por éter, tripsina, y beta propiolactona; el formol suprime el poder infectante, pero no altera la actividad de fijación del complemento. En presencia de proteínas el virus se conserva perfectamente a temperaturas bajas, resiste el almacenamiento entre -15 y -70 grados centígrados, por cinco años, a 4 grados centígrados por cinco meses, en estado liofilizado con estabilizador de proteína puede conservarse durante 18 meses a 4 grados centígrados, puede estabilizarse con Mg SO₄ molar de manera que resiste el calentamiento a 50 grados centígrados durante 1 hora. El virus se ha cultivado en embrión de pollo, cultivos de tejido renal de hombre, mono y perro, y en líneas celulares continuas humanas. En los cultivos se forman células sincitiales gigantes multinucleadas por fusión de las mononucleadas, y otras células se vuelven fusiformes en el curso de su degeneración, los -

cambios nucleares consisten en la marginación de la cromatina y su reemplazo central por un cuerpo de inclusión acidófilo. El virus del sarampión es relativamente inestable después de que es liberado de las células. Durante el cultivo el título del virus intracelular es diez o más veces mayor que el extracelular. Los antígenos del sarampión pueden ser demostrados por la técnica de anticuerpos fluorescentes, entre sus propiedades biológicas están: se requiere el virión intacto para producir enfermedad; posee una actividad de hemaglutinina para los eritrocitos de varias especies, pero no para el hombre; actividad hemolítica asociada tanto al virión como a un componente soluble, asociado también con este componente más pequeño se encuentra un factor responsable de la fusión de las células, que da por resultado la formación de las células gigantes.

d- INFECCIOSIDAD

La infección por gotitas diseminadas por la tos y el estornudo durante el período prodrómico, es el modo más importante de diseminación. El requisito de la exposición íntima para que se produzca la infección indica que el virus se transmite por el aire a distancias relativamente cortas, la proximidad al paciente es necesaria pero no el contacto real. Una persona infectada resulta contagiante a los 9 o 10 días, después del comienzo del período prodrómico, algunas veces a partir del séptimo día, por lo que desde este día al menos hasta 5 días después de que haya aparecido el exantema deben mantenerse las precauciones de aislamiento.

e- EPIDEMIOLOGIA

El sarampión es enfermedad de distribución cosmopolita, endémica en todas partes con excepción de las poblaciones aisladas, la frecuencia estacionaria en las zonas templadas es bastante constante, es enfermedad de invierno y primavera, la mayor frecuencia de brotes se observa en marzo y abril. En general las epidemias recurren regularmente; el intervalo interepidémico es de 2 a 3 años aproximadamente, esta periodicidad epidémica se explica como consecuencia de ingresar en la población nuevos elementos susceptibles, por nacimiento o procedentes de otras áreas. Cuando la proporción de personas no inmunizadas alcanzan determinada concentración crítica (40 o 50 o/o) puede producirse la enfermedad y diseminarse causando una epidemia. No se ha demostrado un estado de portador ni ningún otro modo de transmisión interepidémica. Algunas veces han sido atacadas comunidades aisladas, entonces la enfermedad aparece prácticamente en todas las personas que antes no la habían sufrido. La frecuencia según la edad varía con factores ambientales, en general el sarampión es enfermedad de la niñez, la mayor parte de adultos poseen inmunidad adquirida, en áreas urbanas populosas la mayor frecuencia se observa en lactantes y niños de edad preescolar. En regiones rurales y urbanas menos pobladas, la mayor frecuencia se observa en el grupo de 5 a 10 años de edad. En las epidemias que ocurren en comunidades aisladas, todas las edades son atacadas por igual. En países en desarrollo, el sarampión es particularmente frecuente en niños de 1 a 2 años de edad. La enfermedad es muy rara en lactantes menores de 3 o 4 meses, por los anticuerpos adquiridos de la madre, si ésta no la ha padecido, el recién nacido puede entonces contraerla. Ra-

ra vez ocurre que una persona no adquiera inmunidad en un ataque y que sufra repetidamente el sarampión. Sin embargo en la mayoría de los casos, los llamados segundo y tercer ataques, no son sarampión, sino rubéola, exantema súbito o infecciones por virus coxsackie o ECHO, la morbilidad y mortalidad no están influenciadas por sexo ni raza. La virulencia del proceso en poblaciones aisladas y hacinadas se explica por: la infección es más frecuente en personas de edad o débiles, condiciones ambientales deficientes, tratamiento médico inadecuado, e infecciones bacterianas secundarias.

f— ANATOMIA PATOLOGICA

El sarampión es una infección generalizada y sus lesiones son difusas, la principal lesión anatómica es la hiperplasia de tejido linfóide de ganglios linfáticos, adenoides, amígdalas, bazo y apéndice, en período prodrómico. Las lesiones dérmicas consisten principalmente en dilatación vascular, edema e infiltrado perivascular de leucocitos mononucleares. El exantema hemorrágico grave se acompaña de extravasación de sangre hacia el tejido intersticial. En 1970 se comprobó que las manchas de Koplik y las lesiones cutáneas del sarampión comparten las siguientes características histológicas: focos de células gigantes epiteliales sincitiales con citoplasma que se tiñe poco, edema intercelular e intracelular, y paraqueratosis y disqueratosis. Hay de 3 a 26 núcleos de células gigantes, y muchos contienen cuerpos de inclusión. El microscopio electrónico demuestra acúmulos de microtúbulos virales dentro de los núcleos y el citoplasma de las células gigantes sincitiales. Las lesiones pulmonares no complicadas consisten principalmente en peribron-

quiolitis y neumonía intersticial, en la mayor parte de los casos mortales hay infección bacteriana agregada, que produce consolidación bronconeumónica focal e irregular, acompañada de exudación intraalveolar. Las células epiteliales de revestimiento del aparato respiratorio suelen experimentar división mitótica aparente sin separación del citoplasma, lo cual origina células epiteliales gigantes. En la encefalomiелitis sarampionosa, cerebro y médula espinal revelan signos microscópicos de edema congestión y petequias diseminadas. Microscópicamente, el período precoz se caracteriza por hemorragias perivasculares e infiltración de células infocíticas. Ulteriormente se aprecia desmielinización en todo el sistema nervioso central, estas lesiones son muy semejantes histológicamente a las observadas en la encefalitis posvacunal.

g— MANIFESTACIONES CLINICAS

Luego de un período de incubación de 10 a 12 días, la enfermedad se manifiesta por fiebre, malestar, mialgia y cefalea; en unas cuantas horas aparecen síntomas oculares, con fotofobia, sensación de quemadura, conjuntivitis, coriza y tos, la intensidad de los síntomas aumenta gradualmente y llega al máximo cuando aparece la erupción, en el cuarto día, aproximadamente dos días antes que se presente el exantema, aparecen las manchas de Koplik en la mucosa bucal a nivel de los molares, durante 3 días estas lesiones aumentan de número y se extienden a toda la mucosa, la fiebre cede y desaparecen las manchas de Koplik al final del segundo día de exantema, este raras veces dura más de 5 días.

FIEBRE: La fiebre del sarampión asciende progresivamente hasta el 5o. o 6o. día de la enfermedad, cuando la erupción llega al máximo, sin embargo ocasionalmente es difásica, la elevación inicial de 24 a 48 horas va seguida de un período de temperatura normal, y luego de un aumento rápido de 39.5 a 40.5 grados centígrados, cuando el exantema está en su apogeo, en ocasiones la fiebre llega al máximo al final del primer día, y al final del período prodrómico e inicio del eruptivo se mantiene elevada de 39.5 a 40.5 grados centígrados, cuando el sarampión no es complicado, la temperatura cae por lisis o crisis rápida a los 2 o 3 días del exantema.

CONJUNTIVITIS: al inicio del período prodrómico puede observarse una línea marginal transversa de congestión conjuntival en párpados inferiores, que luego queda enmascarada por inflamación conjuntival extensa, se acompaña de edema palpebral y de carúnculas, hay lágrimeo, exudado en el saco conjuntival, fotofobia, sensación de quemadura, en casos graves suele observarse en las carúnculas manchas de Koplik.

CORIZA: es igual a la del resfriado común grave, los estornudos van seguidos de congestión nasal, y secreción mucopurulenta, la cual se hace más profusa durante el período eruptivo, al estar el paciente apirético, la coriza al igual que la conjuntivitis desaparecen.

TOS: se debe a lesión inflamatoria de las vías respiratorias, aumenta gradualmente en frecuencia e intensidad, llegando al máximo en el período eruptivo, cede gradualmente en 5 a 10 días.

MANCHAS DE KOPLIK: aproximadamente dos días antes de aparecer el exantema, suelen descubrirse las patognomónicas - manchas llamadas de Koplik, al final del primer día de exantema, suelen abarcar toda la mucosa bucal y labial, las lesiones blanquecinas están rodeadas de una areola roja de mucosa inyectada que puede reunirse para formar un fondo rojizo difuso, se observan a nivel de los molares, el enantema puede afectar otras mucosas por ejemplo: la vaginal; las manchas comienzan a desaparecer al final del segundo día, y al terminar el tercer día la mucosa tiene aspecto normal.

EXANTEMA: aparece dos a cuatro días después de los síntomas prodrómicos, a veces a los siete días, se presenta como erupción eritematosa maculopapulosa se inicia en la línea de inserción del cabello y se extiende en la frente, detrás de las orejas, parte superior del cuello, después ataca cara, cuello, miembros superiores y tronco, continúa descendiendo hasta que al tercer día llega a los pies, los sitios iniciales afectados tienen lesiones más numerosas, de donde, las lesiones en cara y cuello son confluentes y las otras tienden a ser discretas. El exantema a veces es muy extenso en niños que sufren desnutrición proteínica y calórica, en el lugar del exantema pueden aparecer lesiones cutáneas relacionadas con kwashiorkor. El exantema suele desaparecer de la misma forma en que se presentó al tercer día, las lesiones eritematosas incipientes se blanquean por la presión a los 3 o 4 días toman aspecto pardusco, más tarde estas lesiones se hacen algo elevadas, tienden a reunirse y pueden desarrollar un componente hemorrágico que no palidece por compresión, al empezar a desaparecer el exantema va seguido de descamación furfurácea fina que respeta manos y pies.

SARAMPION ATIPICO

Ha sido descrito en niños anteriormente inmunizados con vacuna antisarampionosa inactivada (la cual ya se ha suprimido).

Se caracteriza por un pródromo de fiebre, tos, cefalea, mialgias, dolor abdominal, luego desarrollo de lesiones en piel como erupciones urticáricas, maculopapulares, petequiales, purpúricas y a veces vesiculares, las cuales empiezan por miembros inferiores, superiores y tronco. El ataque pulmonar es común en este tipo de sarampión: neumonitis, neumonía con consolidación pulmonar, derrame pleural, el desarrollo de nódulos pulmonares se encuentra después de varios meses o años. Se desconoce el mecanismo de producción de tal reacción, pero puede ser debido a una manifestación de hipersensibilidad tardía para las proteínas virales engendradas por la vacuna viral inactivada al precipitarla con alumbre. Tales secuelas no se han producido después de emplear vacuna con virus vivo.

SARAMPION HEMORRAGICO:

Es una forma grave de sarampión, se califica también de sarampión negro, rara en nuestros días, las manifestaciones clínicas observadas son: fiebre de 40.5 a 41 grados centígrados, convulsiones, delirio, estupor, a veces coma, perturbación respiratoria, erupción hemorrágica extensa y confluyente de piel y mucosa, puede acompañarse de hemorragia bucal, nasal, e intestinal, este tipo de infección generalmente causa la muerte. En casos leves la erupción se aproxima al tipo puntiforme, teniendo semejanza con la erupción de la escarlatina.

SARAMPION MODIFICADO

Suele observarse en niños que han sido inmunizados con globulina gamma, luego de exposición a la enfermedad, a veces en lactantes cuya inmunidad pasiva ha desaparecido en parte, el período de incubación puede prolongarse hasta 14 ó 20 días, el período prodrómico puede reducirse a 1 o 2 días, o faltar, clínicamente hay febrícula o temperatura normal, coriza, conjuntivitis y tos, son mínimas o faltan, las manchas de Koplik si se presentan son escasas y desaparecen en 1 día, el exantema es escaso, discreto, muy benigno, pudiendo pasar inadvertido. Es excepcional que vaya seguido de complicaciones.

h- DIAGNOSTICO

El sarampión se diagnostica fácilmente por clínica: la erupción maculopapulosa generalizada precedida de un período de 3 o 4 días de fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, acompañadas de las manchas de Koplik, suelen ser innecesarios los análisis de laboratorio para comprobar el diagnóstico. Sin embargo puede utilizarse el aislamiento del virus, por medio de técnicas de cultivo de tejidos de la sangre o secreción de nasofaringe dentro de las 24 horas siguientes al brote de la erupción. Los cultivos de amnios o de riñón son los más adecuados actualmente esto solamente está al alcance de laboratorio de investigación.

Otro método diagnóstico son las pruebas serológicas, pueden encontrarse dos semanas después del inicio de la enfermedad, un título elevado de anticuerpos de neutralización, de

inhibición, de hemaglutinación y de fijación del complemento. Los anticuerpos aparecen uno a tres días después que se manifiesta la erupción y los títulos máximos de 2 a 4 semanas, los anticuerpos de neutralización o inhibición de hemaglutinación pueden persistir por años, ya que su título declina con la edad, duran más que los de fijación de complemento. La prueba del anticuerpo de inhibición de hemaglutinación es específica y muy útil para diagnóstico de casos atípicos o subclínicos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre las enfermedades que deben diferenciarse del sarampión se encuentran: exantema súbito, rubeola, infecciones por virus ECHO y coxsackie, meningococia, escarlatina, enfermedad por rickettsias, enfermedad del suero, y exantemas medicamentosos (fenobarbital, dilantin, sulfamidas).

i- COMPLICACIONES

Las complicaciones del sarampión incluyen oído medio, aparato respiratorio, sistema nervioso central, ojos y piel, suelen ser causadas por extensión de los fenómenos inflamatorios causados por el virus, invasión bacteriana de tejidos lesionados, o ambos. La otitis media, es una de las complicaciones más comunes, en general la persistencia o recidiva de fiebre después del período acostumbrado hará sospechar en esta complicación, siendo su primer signo la secreción purulenta del oído medio, en niños mayores suele comenzar con dolor de oídos y en lactantes se manifiesta por irritabilidad mayor, y tirarse de las orejas, en fase temprana de sarampión debe examinarse frecuentemente los tímpanos buscando signos como enrojecimiento, desaparición del

reflejo luminoso, los lactantes y niños con antecedentes de infecciones de oído, son más susceptibles de padecerla. Las complicaciones pulmonares siguen en frecuencia a la otitis media, pero ocupan el primer lugar como causa de muerte, deberá sospecharse en cualquier niño sarampionoso que presenta molestias respiratorias con fiebre persistente. El virus del sarampión produce: bronquitis, neumonías intersticiales, neumonía de células gigantes, éste se adquiere directamente por vía del tracto respiratorio, el cual se adhiere a la mucosa del mismo, en la mucosa nasolacrimal y de la nariz, la respuesta del epitelio del aparato respiratorio es la formación de células multinucleadas gigantes. Hay casos, los cuales son escasos, en que la persistencia de estas células producen finas crepitaciones en tejido pulmonar, con fiebre alta lo cual es característica de neumonitis viral. La exploración del tórax puede revelar: matidez a la percusión, respiración bronquial, estertores localizados o generalizados, desaparición de ruidos respiratorios, de 7 a 10 días después del rash. La radiografía aclara el diagnóstico. Los invasores secundarios más frecuentes son neumococos, streptococos hemolítico, stafilococo aureus, haemophilus influenzae. Una consecuencia rara (0.1 por 100 casos) pero grave del sarampión es la encefalitis aguda, suele aparecer del 2o. al 6o. día luego de aparecer el exantema, la complicación se acompaña de recidiva de fiebre, cefalea, vómitos, somnolencia, convulsiones, coma o cambio de personalidad, frecuentemente hay signos de irritación meníngea; rigidez de cuello, signos de Brudzinki y Kernig. El LCR demuestra pleocitosis con predominio de linfocitos, proteína elevada, glucosa normal o aumentada, raramente es normal. Su curso es muy diverso, puede ser benigna y desaparecer por completo en algunos días, o progresiva y fulminante que conduce a la muerte en 24 horas. La

mortalidad es de 10 a 15 por 100 pacientes, los que sobreviven posteriormente presentan trastornos como retraso mental, crisis convulsivas recurrentes, trastornos de la conducta, sordera nerviosa, hemiplejía o paraplejía. Recientemente se registraron electroencefalogramas anormales en 51 por 100 de los niños con sarampión sin signos de encefalitis. La patogenia se cree se debe a la invasión del virus al sistema nervioso central, activación de un virus latente o puede ser de tipo alérgico, pero no se conoce con exactitud. La panencefalitis esclerosante subaguda puede considerarse una complicación tardía, clínicamente se caracteriza por alteración de conducta y agudeza intelectual, torpeza, marcha irregular, caídas, ataques mioclónicos involuntarios y muchas veces seguidos de muerte en plazo de 6 meses; datos de laboratorio se observan: electroencefalograma con espigas paroxísticas a intervalos regulares y disminución de la actividad entre ellas, aumento en LCR de globulina fracción IgG de globulina gamma, título muy elevado de anticuerpo sarampionoso en suero, anticuerpo sarampionoso en LCR. El comienzo de ésta suele ser meses o años luego de una crisis de sarampión, si éste por ser leve ha pasado inadvertido se supone que el virus sobrevive como virion defectivo. Otras complicaciones, muy raras en presentarse son: púrpura trombocitopénica o no trombocitopénica, neumomediastino, enfisema subcutáneo, ulceración corneal, apendicitis, puede exacerbar o activar la tuberculosis preexistente, diarrea, deshidratación, kwashiorkor, infecciones piógenas de piel, septicemia. La gangrena de miembros inferiores se ha reportado, la etiología es desconocida sin embargo la mayoría de autores concluyen en que existen defectos de coagulación al inmunizar o adquirir el sarampión, siendo esto importante en la etiología de la misma. En relación a las complicaciones que puede provocar en mu-

jeses embarazadas, un estudio reciente concluyó:

- 1.— el sarampión es una de las causas de aborto en época temprana que no son detectables.
- 2.— se ha observado que cuando hay epidemias de sarampión en una comunidad reduce el número de embarazos.
- 3.— hay un alto riesgo de muerte fetal cuando la madre es infectada en el primer trimestre, y entre las mujeres que se infectan al final de la gestación, en 1 de cada 7, sus niños mueren.
- 4.— es capaz de provocar premadurez y malformaciones congénitas.

INFLUENCIA DEL SARAMPION SOBRE OTRAS ENFERMEDADES:

Se ha observado que pacientes con fibrosis quística del páncreas casi siempre se ponen graves por ataque de sarampión, exacerbaciones de fiebre reumática complicadas por infección estreptocócica, en enfermedad de Hodgkin hay reducción súbita del volumen del bazo y de ganglios linfáticos; en algunos casos de leucemia complicados con sarampión hay disminución concomitante del volumen del bazo, de nódulos linfáticos, del recuento de leucocitos, pudiendo agravarse las manifestaciones hemorrágicas. La sensibilización a la tuberculina disminuye durando hasta seis semanas, la reacción vuelve a ser positiva en 1 o 2 semanas. Por el contrario las reacciones de Schick, Wasserman y otras, serológicas, suelen aumentar de intensidad.

j- TRATAMIENTO

El sarampión cura espontáneamente, siendo el principal tratamiento, sintomático; conviene reposo en cama, la dieta no debe restringirse y ser según la tolerancia, cuando el niño está apirético, puede reanudarse la actividad. Es difícil dominar la tos, la mayor parte de fármacos son poco eficaces; la coriza no se modifica con tratamiento, cesa espontáneamente, la conjuntivitis no requiere medicamento, únicamente lavarlos párpados con agua tibia para evitar costras, debe examinarse la córnea en busca de úlceras, en caso se presenten deben ser tratadas por el oftalmólogo, la luz intensa no es peligro para el ojo, pero si hay fotofobia, es mejor evitarla. La fiebre y la cefalea pueden tratarse con aspirina en dosis apropiadas, por su acción analgésica y antipirética.

La frecuencia de complicaciones bacterianas no justifica el empleo de terapéutica antimicrobiana profiláctica, pues muchas veces el peligro de un efecto secundario del fármaco es mayor que el de una complicación. La decisión de usar o no estos, depende de factores como: edad y exposiciones previas a infecciones, el medio ambiente, y la forma como se presente el sarampión. En presencia de complicaciones lo mejor es definir etiológicamente las mismas y dar la terapéutica adecuada.

k- PRONOSTICO

Suele ser benigno, la casi totalidad de niños curan si no hay complicaciones, si éstas se presentan pueden ser dominadas fácilmente con antimicrobianos. En general el pronóstico es mejor en niños mayores que en lactantes, influyen sobre el

también, las condiciones higiénicas y nutricionales, así como enfermedades previas asociadas. La mayor parte de muertes secundarias a complicaciones suelen ser por bronconeumonía o encefalitis.

- INMUNIDAD

Los niños adquieren inmunidad por vía transplacentaria de las madres que han tenido sarampión. Esta inmunidad suele ser completa durante los 4 a 6 meses primeros de la vida y luego desaparece rápidamente; los niños nacidos de madres susceptibles de infectarse no poseen esta inmunidad y pueden contraer la enfermedad con la madre antes o después del nacimiento. La inmunidad activa contra el sarampión se ha obtenido mediante el empleo de las vacunas. De la primera fase del sarampión clásico en un adolescente se aisló una capa de virus a partir de sangre, que Enders y Peebles denominaron cepa Edmonston. Este virus fue aislado en cultivos de células de riñón humano; después de una serie de 24 pases en células renales humanas el virus mostró un efecto citopático caracterizado por grandes células gigantes multinucleadas o sincitios. El agente producía un sarampión típico no alterado, después de 28 pases en células amnióticas se observó una transformación a células fusiformes sin alteración de la virulencia. Se inoculó el líquido del 28 pase en el saco amniótico de huevos de gallina embrionados y después de 6 pases se procedió a la recolección. En ese entonces Katz y Enders, habían logrado propagar el virus en cultivos celulares de embrión de pollo. Al principio no se observó ningún cambio citopático, pero en la quinta transferencia se observó la aparición de pequeñas células gigantes,

la transformación de células fusiformes, y degeneración, cambios que han permanecido estables en los pases sucesivos en ese sistema celular. La multiplicación vírica en fibroblastos de pollo con alteración de la citopatogenicidad fue acompañada de una atenuación de la enfermedad en monos susceptibles. Después de la inoculación de monos, se logró una infección asintomática sin viremia, seguida de la aparición de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento. Comparables a los que aparecen después de la infección con virus virulento. La inoculación de vacuna antisarampionosa atenuada protegía a los monos contra la enfermedad clínica cuando se enfrentaban con virus virulento del sarampión. Se prepararon vacunas A y B en células de pollo que fueron administradas a niños susceptibles después de numerosos ensayos de inocuidad en medios apropiados en animales y en adultos inmunes.

En 1963 se autorizó el empleo de dos vacunas contra el sarampión: vacuna de virus sarampionoso atenuado vivo (tipo B de Edmonston), y vacuna de virus inactivado con formol y precipitado con alumbre. Luego se comprobó que las reacciones febriles causadas por la vacuna de virus vivo eran frecuentes y demasiado intensas para justificar el empleo sistemático de dicha vacuna como inmunizante. En consecuencia, muchos médicos prefirieron administrar la vacuna inoculando al mismo tiempo globulina inmune contra virus sarampionoso, y otros prefirieron utilizar vacuna de virus sarampionoso muerto o una combinación de virus vivo y muerto. En 1967 era evidente que los efectos inmunógenos y protectores de la vacuna de virus sarampionoso inactivado eran pasajeros, además hubo sarampiones atípicos con manifestaciones de reacciones

de hipersensibilidad tardía en receptores de vacuna de virus muerto cuando se expusieron a virus vivo. Por lo que ya no se utilizó. Las vacunas de virus atenuado dan menos reacción y estudios han demostrado que la inmunidad lograda con vacuna de virus vivo es tan protectora como la inmunidad adquirida naturalmente al sufrir el sarampión. Las vacunas de virus sarampionoso producen una infección ligera o inadvertida, no contagiosa, el 15 por 100 de niños que reciben la cepa Edmonston B, con globulina inmune (MIG), o las cepas atenuadas sufren un aumento de temperatura hasta 39.5 grados centígrados o más empezando alrededor del sexto día después de la vacunación y dura hasta cinco días. El doble aproximadamente de los que reciben vacuna con cepas Edmonston B sin MIG tienen respuestas febriles, las cuales pueden pasar inadvertidas. Se desarrollan anticuerpos para sarampión en el 95 por 100 o más de los niños vacunados a la edad de 1 año. La vacuna de cepa Edmonston B administrada sin MIG provoca respuesta de anticuerpo comparable a la infección natural; los títulos de anticuerpos provocados por Edmonston B con MIG, o por vacunas atenuadas, son menores. Cuando los niños se vacunan antes de 1 año de edad especialmente si solo tienen 6 o 9 meses, o reciben vacuna inadecuada con dosis de MIG pocos logran la seroconversión deseada y la protección puede ser de breve duración.

EMPLEO DE LA VACUNA

Recomendaciones generales:

Todos los niños susceptibles, los que no han sufrido espontáneamente sarampión o no han sido vacunados, deben vacunarse,

Particularmente antes que entren en contacto con otros niños susceptibles en escuelas, guarderías, etc.

DOSIS: Hay que dar por vía subcutánea 1 sola dosis de vacuna sarampionosa viva, si se emplea vacuna de cepa Edmonston B de ordinario debe acompañarse de MIG, en dosis de 0.02 ml por kg. administrándolos con jeringa diferente y en localización diferente. No debe administrarse MIG con vacunas sarampionosas atenuadas.

EDAD: Para mejor eficacia, debe administrarse cuando los niños tienen por lo menos 12 meses de edad, sin embargo en caso de epidemia puede interesar vacunar a niños hasta de 6 meses teniendo presente que las seroconversiones disminuyen progresivamente cuando es menor la edad. Los lactantes vacunados en estas condiciones deben revacunarse después que alcanzan la edad de 1 año. La vacunación en adultos rara vez es necesaria.

REVACUNACION: Los niños vacunados antes de la edad de 9 a 10 meses, sobre todo si la vacuna se administró con MIG, deben revacunarse con vacuna de sarampión vivo para asegurar una buena protección, los vacunados de 10 a 12 meses no necesitan sistemáticamente revacunarse, procede hacerlo si se administró MIG junto con la vacuna.

GRUPOS DE PELIGRO ALTO: La inmunización contra sarampión particularmente es importante para niños con enfermedades crónicas como: cardiopatía, fibrosis quística, tuberculosis, desnutridos o los reclusos en una institución, pues tiene más tendencia a sufrir enfermedad grave y complicaciones.

USO DE VACUNA DESPUES DE LA EXPOSICION: La vacuna sarampionosa viva suele evitar la enfermedad si se administra antes de transcurridos 2 días luego de la exposición a un sarampión natural, se han demostrado efectos desagradables si el intervalo entre exposición y vacunación es mayor.

USO DE MIG DESPUES DE EXPOSICION: Para evitar o modificar el sarampión se debe emplear MIG o globulina sérica inmune estándar ISG, 0.2 ml. por kg, se administrará vacuna de virus vivo en los 3 meses después, cuando el anticuerpo sarampionoso habrá desaparecido.

PRECAUCIONES:

Enfermedades febriles graves, deberá posponerse la vacunación hasta que el paciente esté recuperado. Tuberculosis, la exacerbación de una tuberculosis conocida con infección de sarampión natural por analogía se asocia con virus de sarampión vivo atenuado, por lo que un individuo con tuberculosis activa, debe estar bajo tratamiento cuando se vacune. Administración de globulina inmune sérica en fase reciente, después de administrar ISG, hay que posponer la vacunación 3 meses por lo menos, pues ésta podría interferir con una buena respuesta a la vacuna. Hipersensibilidad intensa a componente de la vacuna, las producidas por cultivo de célula de riñón de perro, o en embrión de pollo no deben administrarse a niños sensibles a caspa o pelo de perro, o a los huevos, no hay estudios sobre esto.

CONTRAINDICACIONES:

Inmunidad alterada, en niños con leucemia, en raros ca-

sos, ha sido seguida de neumonía mortal de células gigantes. Teóricamente la infección por virus atenuado pudiera estar potenciada por enfermedades como linfoma, procesos malignos, o por disminución de resistencia en caso de tratamiento de esteroides, medicamentos alquilantes, antimetabolitos, radiación o procesos que depriman la inmunidad celular.

Embarazo, es prudente evitar la vacunación en mujeres embarazadas, con vacuna viva. Si se necesita protección inmediata, con estos pacientes debe administrarse inmunización pasiva con MIG o ISC, tan pronto como sea posible después de una exposición conocida; en niños con leucemia aguda es necesario señalar que esta dosis de globulina (0.2 ml por kg), eficaz en niños normales, no lo es en éstos de la misma forma. Por lo que es mejor inmunizar los contactos cercanos susceptibles.

SARAMPION EN NIÑOS PREVIAMENTE INMUNIZADOS

Los casos publicados de sarampión en niños inmunizados probablemente representan la imposibilidad de lograr una infección con vacuna de virus vivo primaria por los siguientes factores:

- 1.— Administración de la vacuna antes que el niño tuviera 12 meses de edad, cuando puede haber en el cuerpo, anticuerpo materno del virus sarampionoso. La supresión de la respuesta de anticuerpo es probable que se produzca cuando se administra globulina inmune de virus sarampionoso junto con la vacuna en un lactante con anticuerpo adquirido transplacentario residual.

- 2.— Administración de virus vacunal que puede haber sido inactivado por mala refrigeración (debe estar a una temperatura de 2 a -8 grados centígrados) exposición excesiva a la luz, empleo de un diluyente inadecuado que contenga un conservador virucida, o por otras causas desconocidas.

Las vacunas que ahora se emplean de virus vivo han provocado una proporción de seroconversiones de más o menos 98 por 100, es lógico anticipar una frecuencia de 2 por 100 de niños inoculados pero no inmunizados con esta vacuna.

VI PRESENTACION E INTERPRETACION DE DATOS

Del 1o. de Enero al 31 de Diciembre de 1978 fueron atendidos en el Hospital Infantil "María Teresa", 946 niños con diversas enfermedades infecto contagiosas, tanto en consulta externa como en servicios internos. De éstos, 685 casos fueron de sarampión, es decir 72.41 o/o, lo que indica elevada incidencia de dicha enfermedad. Se revisaron 180 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ingreso de sarampión — (complicado o no), la tabulación de datos se presenta e interpreta de la siguiente manera:

CUADRO No. 1

EDAD	No. Casos	o/o
5 meses - 1 año	45	25
13 meses - 2 años	72	40
3 años - 5 años	46	25.5
6 años — 8 años	12	6.6
9 años — 11 años	3	1.6
12 años — 13 años	2	1.1

Se observa que la edad más afectada es la que oscila entre 13 meses y 2 años, con un 40 o/o del total de casos, sin embargo se nota una elevada incidencia en niños de 5 meses a 1 año, correspondiente a 25 o/o, siendo la distribución de estos últimos así:

CUADRO No. 2

EDAD	No. de Casos
5 meses	2
7 meses	6
8 meses	5
9 meses	6
10 meses	5
11 meses	8
12 meses	13

Esto confirma la inmunidad materna antes de los 5 meses de vida, y así mismo se deduce que ésta se pierde a partir de esta edad.

CUADRO No. 3

SEXO	No. Casos	o/o
Masculino	95	52.7
Femenino	85	47.2

De los 180 casos revisados, 95 correspondieron al sexo masculino (52.7 o/o) y 85 al sexo femenino (47.2 o/o), no siendo significativa la distribución por sexo.

CUADRO No. 4

PROCEDENCIA	No. Casos	o/o
Capital	153	85
Departamentos	27	15

De los pacientes investigados, 153 casos (85 o/o) correspondían a la capital y únicamente 27 casos (15 o/o) provenían de los departamentos.

CUADRO No. 5

SINTOMAS	No. Casos	o/o
Fiebre	160	88.8
Tos	153	85.0
Diarrea	100	55.5
Conjuntivitis	83	46.1
Rash cara y cuello	52	28.8
Rash generalizado	41	22.7
Disnea	12	6.6
Fotofobia	5	2.7
Secreción purulenta oídos	1	0.5

A su ingreso, 160 casos (88.8 o/o) habían presentado fiebre; 153 (85 o/o) tos; 100 (55.5 o/o) diarrea, esto indica que las complicaciones gastrointestinales frecuentemente acompañan a las infecciones virales. Conjuntivitis 83 (46.1) rash en cara y cuello 52 (28.8 o/o), rash generalizado 41 (22.7 o/o), se deduce que casi la mitad de los pacientes a su ingreso se encontraban en fase prodrómica. Disnea 12 (6.6 o/o), fotofobia 5 (2.7 o/o), secreción purulenta en oídos 1 (0.5 o/o). En general, de los 180 casos estudiados, 113 de ellos (62.7 o/o) ya presentaban complicaciones antes de su hospitalización.

CUADRO No. 6

SIGNOS	No. Casos	o/o
Conjuntivitis	169	93.8
Estertores crepitantes	122	67.7
Rash generalizado	117	65.0
Koplik	81	45.0
Rash en cara y cuello	16	8.8
Fotofobia	6	3.3
Secreción purulenta en oídos	1	0.5

Los signos encontrados al ingreso fueron: Conjuntivitis en 169 casos (93.8 o/o), estertores crepitantes en 122 (67.7 o/o), rash generalizado 117 (65.0 o/o), Koplik en 81 (45.0 o/o), Rash en cara y cuello 16 (8.8 o/o), fotofobia 6 (3.3 o/o), secreción purulenta en oídos 1 caso (0.5 o/o). Encontrándose signos de complicaciones del sarampión en 123 casos.

CUADRO No. 7

INMUNIZADOS	No. Casos	o/o
Si	15	8.3
No	140	77.7
Se ignora	25	13.8

Se observa que 140 casos, que equivale a un elevado porcentaje 77.7, no habían sido inmunizados contra el sarampión 15 casos (8.3 o/o), ya habían sido inmunizados, y en 25 casos (13.8 o/o), se ignora.

CUADRO No. 8

EXPOSICION RECIENTE	No. Casos	o/o
Si	57	31.6
No	100	55.5
Se ignora	23	12.7

De los casos estudiados, 57 (31.6 o/o) tuvieron previa exposición al sarampión, 100 (55.5 o/o) no estuvieron expuestos, y en 23 (12.7 o/o) se ignora.

CUADRO No. 9

DIAGNOSTICO DE INGRESO	No. Casos	o/o
Sarampión	45	25
Sarampión y Bronconeumonía	134	74.4
Sarampión y Otitis	1	0.5

Esto se refiere a la impresión clínica que se tuvo al ingreso de los pacientes, encontrándose en primer lugar, el sarampión complicado con bronconeumonía, 134 casos (74.4 o/o); de éstos, 54 casos (40.29 o/o) fueron verificados radiológicamente, en 44 casos (32.83 o/o) no se hizo estudio radiológico, 36 casos (26.86 o/o) fueron informados radiológicamente normales. De estos últimos, 14 (38.8 o/o) presentaron posteriormente sintomatología pulmonar, y se diagnosticó radiológicamente bronconeumonía. Seguidamente observamos 45 casos (25 o/o) de sarampión no complicado, y únicamente 1 caso (0.5 o/o) de sarampión complicado con otitis. Esto demuestra que la complicación

ción más frecuente del sarampión es la bronconeumonía, y no la otitis como se describe en algunos textos.

CUADRO No. 10

DIAGNOSTICO DE EGRESO	No. Casos	o/o
Sarampión	31	17.2
Sarampión y bronconeumonía	148	82.2
Sarampión y Otitis	1	0.5

Comparando este cuadro con el anterior, se observa que de 45 casos (25 o/o) que ingresaron con diagnóstico de sarampión no complicado, egresaron con igual diagnóstico 31 casos (17.2 o/o). De 134 casos (74.4 o/o) con diagnóstico de sarampión complicado con bronconeumonía a su ingreso; aumentó el número de los mismos a 148 casos (82.2 o/o) y el número de casos de sarampión complicado con otitis, no varió 1 (0.5 o/o).

CUADRO No. 11

TRATAMIENTO	No. Casos	o/o
Penicilina	147	81.6
Ampicilina	17	9.4
Penicilina y Prostaflina	6	3.3
Antipiréticos y soluciones IV	6	3.3
Eritromicina	2	1.1
Cloranfenicol	2	1.1

De los 180 casos, 174 (96.6 o/o) recibieron tratamiento con antibióticos, siendo de estos el más utilizado, la penicilina,

en 147 casos (81.6 o/o); luego Ampicilina, en 17 casos (9.4 o/o), de éstos, 16 casos fueron referidos de otros hospitales en donde ya se les había iniciado tratamiento con dicho antibiótico, penicilina asociada a prostafilina, 6 casos (3.3 o/o), debido a que la evolución de los pacientes al tener tratamiento únicamente con penicilina, no era satisfactoria. Eritromicina, 2 casos (1.1 o/o), por ser los pacientes alérgicos a la penicilina. Cloranfenicol, 2 casos, (1.1 o/o), por haberse diagnosticado intrahospitalariamente, fiebre tifoidea. Y únicamente 6 casos (3.3 o/o) recibieron tratamiento con antipiréticos y soluciones IV (síntomático). Tomando en cuenta los diagnósticos de egreso, 149 pacientes necesitaban el uso de antibióticos por presentar complicaciones, sin embargo se utilizaron también en 25 pacientes en quienes probablemente con tratamiento sintomático hubieran respondido satisfactoriamente, aunque es necesario tomar en cuenta el hecho de que algunos de estos últimos tuviesen algún grado de desnutrición, y esto los hiciera más susceptibles de contraer alguna complicación.

CUADRO No. 12

CONDICION DE EGRESO	No. Casos	o/o
Curados	10	5.5
Mejorados	161	89.4
Paliados	2	1.1
Fallecidos	7	3.8

Según el cuadro, 161 casos (89.4 o/o) egresaron mejorados, 10 casos (5.5 o/o) egresaron curados, 2 casos (1.1 o/o) egresaron delicados (egreso solicitado por los padres); y 7 casos (3.8 o/o) fallecidos.

CUADRO No. 13

CAUSA DE FALLECIMIENTO	No. Casos	o/o
Bronconeumonía	4	57
Gastroenterocolitis y deshidratación	2	28.5
Septicemia	1	14

De los pacientes fallecidos, 4 casos (57 o/o) fueron por complicaciones respiratorias, 2 casos (28.5 o/o) por complicaciones gastrointestinales, 1 caso (14 o/o) secundario a Septicemia. Podemos observar que la mortalidad secundaria a las complicaciones del sarampión es baja, a nivel hospitalario.

El promedio de hospitalización de los pacientes investigados fue de 25 días.

VII CONCLUSIONES

1. La hipótesis: "Las complicaciones en el sarampión son causa de elevada mortalidad en niños a nivel hospitalario", es rechazada pues en el estudio realizado, 3.88 o/o fallecieron secundariamente a éstas.
2. La hipótesis: "La Bronconeumonía es la complicación más frecuentemente observada en el Sarampión", es aceptada pues se presentó en el 82.2 o/o de los casos investigados.
3. La Bronconeumonía, fue la causa más frecuente de fallecimientos.
4. La edad en la que se observó mayor incidencia de Sarampión oscila entre 1 y 2 años.
5. El Sarampión se presentó como enfermedad única en el 17.2 o/o de los casos; y asociado a otra enfermedad en 82.7 o/o de casos.
6. Las complicaciones gastrointestinales (diarrea) también se observan frecuentemente en el Sarampión.
7. El 77.7 o/o de los casos no habían sido inmunizados contra el Sarampión.
8. La mayoría de pacientes recibieron tratamiento con antibióticos, aunque algunos de ellos no presentaron complicaciones.

9. El pronóstico de la enfermedad es benigno sino hay complicaciones que puedan llegar a ser mortales.
10. No se observó ningún caso de Sarampión en niños menores de 5 meses.

VIII RECOMENDACIONES

- 1.- Iniciar la inmunización contra el sarampión, antes de los 12 meses de edad.
- 2.- Elaborar en mejor forma las historias clínicas.
- 3.- Dar tratamiento con antibióticos, de acuerdo a la clínica y laboratorio.

IX BIBLIOGRAFIA

1. ALBRECHT P. et al: Persistence of maternal antibody in infants beyond 12 months: mechanism of measles vaccine failure. J. Pediatr 91 (5): 715-8, Nov. 77.
2. ACEVES D.: Estudio de la persistencia de la inmunidad transplacentaria antisarampión. Salud Pública Mex. 18 (6): 973-80, Nov-Dic. 76.
3. BARNETT-MC INTOSH- HOLT: Pediatría 2a. ed. UTEHA 1965. Págs. 1295-1308.
4. CECIL- LOEB: Tratado de Medicina Interna. Tomo II, 13 ed. Editorial Interamericana. México 1972. Pags. 403-9.
5. CHECK W: Measles virus out as possible cause of MS. JAMA 240 (1): 11, 7 Jul. 78.
6. DUDGEON J: Measles and rubella vaccines. Arch Dis Child 52 (12): 907-11 Dec. 77.
7. DOSETOR J. et. al: Persistent measles infection in malnourished children. Br. Med J. 1 (6077): 1633-5, 25 Jun 77.
8. EHRENGUT W: Measles in previansly immunised children. Br. Med J 2 (6081) 264, 23 Jul 77.
9. FADAHUNSI O: Peripheral gangrene in severe measles. J. Trop Pediatr 23 (1): 6-7, Feb. 77.
10. HARTEN LV, et, al: Confusion and clarification of current recommendations for measles vaccination. J Pediatr 91 (5): 846-7, Nov. 77.

11. JESPERSEN CS, et. al: Measles as a cause of fetal defects. *Acta Pediatr Scand* 66 (3): 367-72, May 77.
12. JORDAN WM: How effective is measles immunisation?. *Br Med J* 2 (6085) 523-4, 20 Aug. 77.
13. JAWETZ — MELNICK — ADELBURG: Manual de Microbiología Médica. 5a. Ed. Editorial El Manual Moderno S. A., México 1973. Pags 475-79.
14. KRUGMAN — WARD: Enfermedades Infecciosas. 5a. ed. Editorial Interamericana S.A. 1974. México. Pags 100-112.
15. LAPTOOK A, et. al: Pulmonary lesions in atypical measles. *Pediatrics* 62 (1): 42-6, Jul 78.
16. MERCHANT RH: Bronchopulmonary complications of measles. *Indian Pediatr* 13 (11): 847, Nov. 76.
17. MALUMO T, et. al: Measles complicated by disseminated intravascular coagulation, *East Afr Med J* 55 (6): 256-7, Jul. 78.
18. MEYER HM, et. al.: Control of measles through use of attenuated vaccines. *Am J Clin Pathol* 70 (1): 128-35, Jul 78.
19. MAEGD JARC: Análisis de las coberturas logradas en las campañas de vacunación contra el sarampión en Guatemala. *Revista del Colegio Médico Vol. 29, No. 2, Junio 1978.* Pags. 49-57.

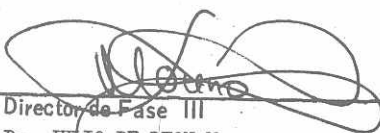
20. NELSON-VAUGHAN-MCKAY: Tratado de Pediatría. Tomo I. 6a. Ed. Salvat Editores S.A. 1971. Pags. 628-632.
21. OLDING-STENKVIST E, et. al: Rapid Detection of measles virus in skin rashes by immunofluorescence. *J Infect Dis* 134 (5): 463-9, Nov. 76.
22. PINTO E, MIGUEL: Sarampión. Tesis. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala, 1959.
23. PATHER M., et. al: Severe Measles-associated pneumonia treated with assisted ventilation. *S Afr Med J* 50 (41): 1600-3, 25 Sep. 76.
24. PULMONARY COMPLICATIONS OF MEASLES: *Br Med J* 2 (6039): 777-8, 2 oct. 76.
25. SOBONYA RE, et. al: Fatal measles pneumonia in adults. *Arch Pathol Lab Med* 102 (7): 366-71, Jul 78.
26. STEIGMAN AJ: Measles vaccines, *Lancet* 2 (8044):929-30 29 Oct. 77.
27. SIMPOSIO CENTROAMERICANO SOBRE EL SARAMPIÓN Y SU VACUNA. Guatemala 24-25 Febrero de 1972, Publicación Científica No. 301. Organización Panamericana de la Salud. 1975.
28. TORRES C., GLADYS S.: Sarampión y sus complicaciones Tesis. Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala 1960.

29. WYNNE JM, et. al: Gangrene of the extremities in measles. S. Afr Med J. 52 (3): 17-21, 16 Jul. 77.
30. WATSON I: Pulmonary complications of measles. Br. Med. j 2 (6041): 945 16 Oct. 76.
31. YEAGER AS, et. al: Measles inmunization. Successes and failures. JAMA 237 (4): 347-51, 24 Jan. 77.


Br. ROSALINDA EUGENIA MENCHU ALVARADO

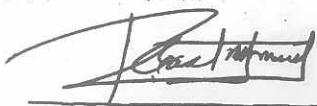

Asesor
Dr. RENE CROCKER


Revisor
Dr. MARIO FIGUEROA


Director de Fase III
Dr. JULIO DE LEON M.


Secretario General
Dr. RAUL A. CASTILLO R.

Vo.Bo.


Decano
Dr. ROLANDO CASTILLO M.