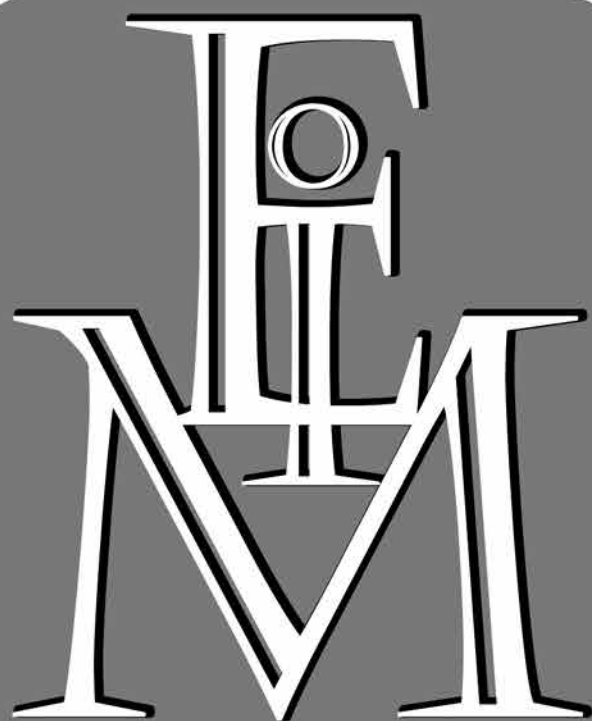




Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC,
y del Consejo Mexicano de Certificación en Infectología AC.



<http://www.amimc.org.mx>

Indizada en IMBIOMED <http://www.imbiomed.com>

Revista registrada en Latindex, LILACS (Literatura Latinoamericana y de Caribe de la Salud), BIBLIOMEX, CENDS, Secretaría de Salud, Subdirección de Investigación IMSS, PUIS, Periódica, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-UNAM; EMBASE, EXCERPTA MEDICA.

Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC

vol. 36, núm. 2, abril-junio 2016

Mesa Directiva 2014-2016

Dr. Sergio Lazo de la Vega
Presidente

Dra. Noris Pavia Ruz
Vicepresidente

Dra. Patricia Cornejo Juárez
Secretaria Académica

Dr. Luis Fernando Pérez González
Secretario General

Dr. José Donís Hernández
Tesorero

Vocales

Dr. Juan Carlos Tinoco
Microbiología

Dra. Dora Patricia Cornejo Juárez
Infecciones Nosocomiales

Dr. Luis Enrique Soto Ramírez
VIH

Dr. José Donís Hernández
Antibióticos

Comité Ejecutivo

Dr. José Sifuentes Osornio
Dr. Eduardo Rodríguez N.

Dr. Guillermo Ruiz-Palacios

Dr. José I. Santos Preciado
Dr. Fortino Solórzano Santos

Consejo Mexicano de Certificación en Infectología AC

Mesa Directiva 2012-2016

Dr. Fortino Solórzano Santos
Presidente

Dr. Juan Carlos Tinoco Favila
Vicepresidente

Dra. Ma. Guadalupe Miranda Novales
Tesorera

REVISTA ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA, vol. 36, núm. 2, abril-junio 2016, es una publicación trimestral editada por Grapondi de México, SC. Aniceto Ortega 822, Colonia del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, México, DF; Tels. 5659 9416 y 5575 5171, gponzoni@gmail.com. Editor responsable: Dr. Fortino Solórzano Santos. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2004-120313014000-102, ISSN: 1870-1388. Licitud de Título Núm. 13285, Licitud de Contenido Núm. 10858, ambos otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Permiso SEPOMEX Núm. PP09-1439. Impresa por Drokerz Impresiones de México, SA de CV, Venado 104-1, Col. Los Olivos, Delegación Tláhuac, CP 13210, México, DF; este número se terminó de imprimir el 28 de junio de 2016 con un tiraje de 1 000 ejemplares.

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos reservados de acuerdo con la Convención Latinoamericana y la Convención Internacional de Derechos de Autor. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse a: amimc.AC@gmail.com, Visite nuestra página de Internet <http://www.amimc.org.mx>.

Diseño gráfico: Diana A. Solórzano Barrios. Corrección: Luz María Méndez Alvarez.

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Publicación oficial de la Asociación Mexicana
de Infectología y Microbiología Clínica AC.

Dr. Fortino Solórzano Santos
Editor

Dra. Ma. Guadalupe Miranda Novales
Coeditor

Lic. Montserrat Victoria Virgen Cuevas
Coordinación Administrativa

Comité Editorial

Dra. Celia Alpuche Aranda
Dr. José Luis Arredondo García
Dr. Carlos J. Conde González
Dr. Sergio Esparza Ahumada
Dra. Ma. del Carmen Martínez García
Dra. Ma. del Rayo Morfín Otero

Dr. Onofre Muñoz Hernández
Dra. Noris Pavía Ruz
Dr. Federico J. Ortiz Ibarra
Dr. Samuel Ponce de León Rosales
Dr. Eduardo Rodríguez Noriega
Dr. Guillermo Ruiz Palacios

Dr. José Ignacio Santos Preciado
Dr. José Sifuentes Osorio
Dr. José Luis Soto Hernández
Dr. Juan Carlos Tinoco Favila
Dr. Alberto Villaseñor Sierra
Dra. Patricia Volkow Fernández

Editores Internacionales

Brasil

Dr. Dorival Duarte de Lima
Dr. Alexandro Casio Torres de Carvalho

Colombia

Dra. Ma. Lilia Díaz Betancourt
Dr. Pio López

Costa Rica

Dr. Adriano Arguedas

Cuba

Dr. Éric Martínez
Dra. Aliana Llop Hernández
Dr. Ángel Goyenechea Hernández
Dra. Ma. Isabel Martínez Mota

Chile

Dra. Valeria Prado

España

Dr. Antonio Rodríguez Noriega
Dr. Alberto Pahissa

Estados Unidos

Dr. George A. Jacoby
Dr. Carlos del Río Chiriboga

Guatemala

Dr. Carlos Ríos Álvarez

Honduras

Dra. Lourdes Araujo

Inglaterra

Dr. Armando González

Panamá

Dr. Eduardo Ortega Barria

Perú

Dr. Eduardo Gotuzzo H.

República Dominicana

Dr. José Brea del Castillo

Venezuela

Dr. Antonio González Mata

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

vol. 36, núm. 2, abril-junio 2016

ÍNDICE

- 37 | • Editorial
Díaz Ramos R.D.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 39 | • Coinfección con virus de hepatitis B en pacientes infectados por VIH de la frontera sur de México
Trujillo Murillo, K.C. Chang Rueda, C.
Lugo Trampe, Á. Canseco Ávila, L.M.
Sánchez González, R.A. Domínguez A.S.

- 43 | • Características del flujo vaginal en infecciones cérvico-vaginales
Sánchez Hernández, J.A.
Rivera, A.
Meléndez García, I.
Cedillo, L.

- 47 | • Batas largas: un medio idóneo para generar infecciones nosocomiales
Zúñiga Carrasco, I.R.
Caro Lozano, J.

ACTUALIDADES

- 51 | • *Cryptococcus* cerebral y SIDA, reporte de un caso y revisión de la literatura
Ramírez Sandoval, M.L.P. Salcedo Romero, R.
Varela Ramírez, M.A. Hernández Gómez, V.
Colunga Guillen, J.G. Roldan Vences, A.

CASO CLÍNICO

- 54 | • Infección de piel y tejidos blandos por *Raoultella ornithinolytica*. Reporte de caso
García Acosta, J.
Aguilar García, C.R.
Santos Espinosa, J.A.

INDEX

- 37 | • From the editors
Díaz Ramos R.D.

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 39 | • Hepatitis B virus co-infection in HIV-infected patients, of the southern border of Mexico
Trujillo Murillo, K.C. Chang Rueda, C.
Lugo Trampe, Á. Canseco Ávila, L.M.
Sánchez González, R.A. Domínguez A.S.

- 43 | • Features of vaginal discharge in cervico-vaginal infections
Sánchez Hernández, J.A.
Rivera, A.
Meléndez García, I.
Cedillo, L.

- 47 | • White coats: an ideal medium to generate nosocomial infections
Zúñiga Carrasco, I.R.
Caro Lozano, J.

REVIEW ARTICLES

- 51 | • *Cryptococcus* brain and AIDS, case report and review of literature
Ramírez Sandoval, M.L.P. Salcedo Romero, R.
Varela Ramírez, M.A. Hernández Gómez, V.
Colunga Guillen, J.G. Roldan Vences, A.

CLINICAL CASE

- 54 | • Skin and soft tissue infection by *Raoultella ornithinolytica*: Case report
García Acosta, J.
Aguilar García, C.R.
Santos Espinosa, J.A.

Editorial

La vestimenta del personal de salud y la transmisión de infecciones en hospitales

Dra. Rita Delia Díaz Ramos
 Coordinador Clínico, División de Excelencia Clínica.
 Coordinación de UMAE, Dirección
 de Prestaciones Médicas IMSS.
 Dirección electrónica:
 rita.diaz@imss.gob.mx

From the editors:
 The clothing of health
 personnel and transmission
 of infections in hospitals



Las infecciones nosocomiales también llamadas infecciones adquiridas en hospitales o infecciones asociadas a la atención a la salud, son aquellas que no estaban presentes en el paciente en el momento de su admisión al hospital, que se desarrollan durante su estancia hospitalaria y pueden ser adquiridas por vía endógena, ya sea por infección en otro sitio o autoinfección; o mediante contaminación cruzada a través del contacto con microorganismos nosocomiales, ya sea por contacto directo o indirecto.

En el ambiente hospitalario las fuentes de infección son diversas, tienen mayor relevancia los propios pacientes, el personal de salud y los objetos y superficies inanimadas.

La transmisión de microorganismos al paciente puede realizarse a través de contacto directo o indirecto, aire o por vectores. Un trabajador de la salud infectado o contaminado puede transmitir directamente a un paciente una gran cantidad de microorganismos; la vía más frecuente de transmisión de bacterias nosocomiales es el contacto indirecto. Durante la atención general de pacientes, las manos del personal de salud se ponen en contacto con los pacientes, por lo tanto, son los vehículos más frecuentes para la transmisión de microorganismos y el desarrollo de infecciones nosocomiales.

La higiene de manos que incluye al lavado con agua y jabón o la descontaminación con productos base alcohólica a concentraciones adecuadas (ya sea alcohol con emolientes o clorhexidina alcoholada), junto con la práctica adecuada de las precauciones estándar, son las medidas preventivas primarias para evitar infecciones nosocomiales.

Las prácticas más importantes en la prevención de infecciones asociadas a la atención a la salud incluyen la capacitación del personal de salud sobre el uso adecuado de las precauciones estándar y por mecanismo de transmisión (contacto, gotas, vía aérea y contacto plus), que han demostrado ser efectivas en la prevención de estas infecciones.

La transmisión de microorganismos nosocomiales al paciente ocurre entre las manos de los profesionales de la salud y el paciente.¹⁻² La posible participación de factores del ambiente como superficies, equipo y ropa (batas gorros y uniformes) utilizados por los profesionales de la salud, llaman la atención de investigadores, sociedad, agencias de control de infecciones y asociaciones de las áreas de la salud.³

La emergencia de bacterias resistentes y su diseminación en áreas de atención a la salud hacen que vuelvan a tomarse en cuenta a fómites que habían sido olvidados. En este contexto, la ropa utilizada por el personal de salud vuelve a ser considerada como reservorio potencial cotidiano en la transmisión de microorganismos involucrados en infecciones asociadas a la atención a la salud, aunque en pequeñas proporciones.⁴⁻⁶

El uso de batas blancas por los profesionales de la salud, se extiende también a ambientes extrahospitalarios, como áreas cercanas al hospital, medios de transporte, cafeterías, y domicilio del trabajador entre otros.⁶ Otros fómites implicados en la transmisión de microorganismos son guantes, uniformes y equipo médico, entre los más importantes, los estetoscopios.

De acuerdo con la revisión sistemática de la literatura por Oliveira y colaboradores, la ropa de los trabajadores de la salud se contamina con microorganismos de importancia epidemiológica local, que pueden contribuir potencialmente a la diseminación de microorganismos entre pacientes y medio ambiente.⁷ Estos hallazgos constituyen focos de atención para reducir la transmisión cruzada de microorganismos altamente patógenos, mediante prácticas sencillas que debe realizar todo el personal de salud en áreas médicas, como son la disciplina en la realización de sus actividades utilizando las precauciones estándar y mecanismos de transmisión. Sin embargo, no se ha documentado causa-efecto en la transmisión de microorganismos altamente patógenos a través de la ropa.

La contaminación de superficies hospitalarias y de equipo médico debe ser inmediatamente controlada para disminuir la carga microbiana nosocomial.⁸⁻⁹ La contaminación de batas con mangas largas son aspectos que deben ser analizados en cada hospital para definir las estrategias en orden de importancia que deben implementarse después de mantener un programa eficiente de control de infecciones asociadas a la atención a la salud.¹⁰

Hipócrates hace más de 2,500 años tenía muy claro cómo debían lucir los médicos, esto incluye "persona limpia" y "bien vestida".

Referencias

1. Scheithauer S, Oberröhrmann A, Haefner H, Kopp R, Schürholz T, Schwanz T, *et al.* Compliance with hand hygiene in patients with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and extended-spectrum B-lactamase-producing enterobacteria. *J Hosp Infect* 2010 Dec; 76(4): 320-323.
2. Pittet D, Allegranzi B, Boyce J. The World health organization guidelines on hand hygiene in health care and their consensus recommendations. *Am J Infect Control*. 2009 Jul; 30(7): 611-622.
3. Boyce J. M. Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. *J Hosp Infect*. 2007 Jun; 65(Suppl 2): 50-54.
4. Lankford MG, Collins S, Youngberg L, Rooney DM, Warren JR, Noskin GA. Assessment of materials commonly utilized in health care: Implications for bacterial survival and transmission. *Am J Infection Control*. 2006 Jun; 34(5): 258-263.
5. Snyder GM, Thom KA, Furuno JP, Perencevich EN, Roghmann MC, Strauss SM, *et al.* Detection of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and vancomycin-resistant enterococci on the gowns and gloves of healthcare workers. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2008 Jul; 29(7): 583-589.
6. Loh WNG, Holton J. Bacterial flora on the white coats of medical students. *J Hosp Infect*. 2000 May; 45(1): 65-68.
7. Oliveira AC, Silva MDM, Garbaccio JL. Clothing of health care professional as potential reservoirs of micro-organisms: an integrative review. *Text Context Nursing*, Florianópolis, 2012 Jul-Sep; 21(3): 684-691.
8. Nseir S, Blazejewski C, Lubret R, Wallet F, Courcol R, Durocher A. Risk of acquiring multi-drug resistant gramnegative bacilli from prior room occupants in the intensive care unit. *Clin Microbiol Infect* 2011. 17: 1201-1208.
9. *Guidelines for Environmental Infection Control in Health-Care Facilities*. MMWR June 6, 2003 / Vol. 52 / No. RR-10.
10. *Updating the Guideline Methodology of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC)*. CDC 2009.

Coinfección con virus de hepatitis B en pacientes infectados por VIH de la frontera sur de México

Trujillo Murillo, Karina del Carmen***
Lugo Trampe, Ángel*
Sánchez González, Roberto Alejandro**
Chang Rueda, Consuelo***
Canseco Ávila, Luis Miguel***
Domínguez Arrevillaga, Sergio***

Hepatitis B virus co-infection in HIV-infected patients, of the southern border of Mexico

Fecha de aceptación: marzo 2016

Resumen

ANTECEDENTES. La prevalencia de coinfección con virus de hepatitis B (VHB) en pacientes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) varía según la región geográfica. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de coinfección VIH-VHB en un grupo de pacientes de la frontera sur de México.

MATERIAL Y MÉTODO. Estudio transversal que incluyó pacientes con diagnóstico serológico de VIH atendidos en un laboratorio privado del estado de Chiapas, México. Se realizó la detección del ADN proviral del VIH y ADN del VHB mediante reacción en cadena de la polimerasa anidada.

RESULTADOS. Se incluyeron 80 pacientes, 44 hombres (55 %) y 36 mujeres (45 %). La prevalencia de coinfección con VHB fue 40 % (32/80); la mayoría eran mujeres 63 %. Conclusiones. La prevalencia de coinfección VIH-VHB en la población estudiada es mayor que la reportada en otras regiones de México y América. Es importante vigilar esta coinfección debido al impacto del VHB en la progresión de la enfermedad por VIH.

Palabras clave: coinfección, virus de hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana, diagnóstico serológico, diagnóstico molecular, México.

Abstract

BACKGROUND. The frequency of coinfection with hepatitis B virus (HVB) in infected patients by human immunodeficiency virus (HIV) is variable depending on the geographic regions. The aim of these study was to determine the prevalence of HIV-HVB in a group of patients from the southern border of Mexico.

MATERIAL AND METHODS. A cross-sectional study included patients with serological diagnosis of HIV attended in a private laboratory from Chiapas, Mexico. We determined proviral DNA from HIV and HVB DNA by nested polymerase chain reaction.

RESULT. 80 patients were included, 44 males (55 %) and 36 females (45 %). The prevalence of coinfection with HBV was 40 % (32/80); with higher frequency in females (63 %). Conclusions. The prevalence of coinfection HIV-HVB in the studied population is high compared with those reported in others Mexican regions and America. It is important to monitor this coinfection due the impact of HVB on the progression disease by HIV.

Keywords: Coinfection, Hepatitis B virus, Human immunodeficiency virus, Serological diagnosis, Molecular diagnosis, Mexico.

Introducción

Las coinfecciones con virus de hepatitis son una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-

1).¹ Debido a que comparten vías de transmisión entre ellas la vía sexual, la coinfección con el virus de hepatitis B (VHB) es frecuente en estos pacientes.^{1,2} Se estima que más del 80 %

* Centro Mesoamericano de Estudios en Salud Pública y Desastres (CEMESAD) Nodo Tapachula, Universidad Autónoma de Chiapas (UNACH), Chiapas, México.

** Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud (HRAECS), Chiapas, México.

*** Facultad de Ciencias Químicas, UNACH, Chiapas, México.

Correspondencia: Dra. Karina del Carmen Trujillo Murillo

Centro Mesoamericano de Estudios en Salud Pública y Desastres (CEMESAD) Nodo Tapachula, Universidad Autónoma de Chiapas (UNACH). Av. Pista Principal esq. Pista Secundaria S/N, C.P. 30798, Colonia Solidaridad 2000, Tapachula, Chiapas, México.

Teléfono: +52 962 6284430

Correo electrónico: kary_trujillo@hotmail.com

de los pacientes infectados por el VIH tienen marcadores de infección pasada o presente por el VHB. Además, la prevalencia de portadores del HBsAg (antígeno de superficie) varía según las áreas geográficas y los grupos de riesgo. El VHB es fundamentalmente hepatotrópico, pero también es linfotrópico, de tal forma que ambos virus conviven a nivel celular en pacientes coinfectados. Este hallazgo señala una interacción compleja entre VIH y VHB.¹ A nivel mundial el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre VIH/SIDA (ONUSIDA) estima que existen 35 millones de personas infectadas con VIH, 400 millones infectadas con VHB y entre 3-6 millones coinfectadas VIH-VHB.² En este último grupo de pacientes la progresión a enfermedad hepática severa es 5 veces más rápida comparado con los monoinfectados con VHB y tienen mayor riesgo a hepatotoxicidad asociada a la terapia antirretroviral. De forma global, la interrupción del tratamiento antirretroviral por hepatotoxicidad ocurre en un 10 % de los pacientes infectados por el VIH y es el doble en los que tienen hepatopatía crónica viral.^{2,3} En México, el Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA (CENSIDA) estima que existen 167,933 casos de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), y especialmente el estado de Chiapas se ubica entre los que cuentan la mayor tasa de casos nuevos de SIDA en el 2013. En este contexto, estudios de prevalencia sobre la coinfección VIH-VHB han sido realizados en varios países;⁴⁻⁷ sin embargo, en México y particularmente en su región sureste, esta información es limitada.^{8,9} A nivel mundial las tasas de prevalencia de coinfección VIH-VHB varían no sólo de un país a otro, sino que, también existen variaciones regionales en función de factores como grupos de riesgo, tipo de exposición y condiciones sociales.^{4,10} Con base en lo anterior, el objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de coinfección VIH-VHB en un grupo de pacientes del estado de Chiapas, México, ubicado al sur en la frontera con Guatemala. Esta región del país se caracteriza por bajos índices de desarrollo, alta dispersión poblacional, altas tasas de analfabetismo, rezago escolar, multiétnicidad y alto flujo migratorio.

Material y métodos

Pacientes

Estudio transversal realizado de junio 2012 a mayo 2013, en el que se incluyeron 80 muestras de sangre periférica (7 ml) de pacientes voluntarios con diagnóstico serológico de VIH, con o sin tratamiento antirretroviral, que acudieron a un laboratorio clínico de diagnóstico privado de la ciudad de Tapachula, Chiapas, México, ubicado al sur en la frontera con Guatemala. Todos los pacientes se evaluaron mediante su historia clínica, estudios bioquímicos y moleculares. El estudio se realizó con la aprobación del Comité de Ética en Investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad Ciudad Salud (HRAECS), lugar donde fueron analizadas las muestras.

Diagnóstico molecular del VIH

El diagnóstico de VIH fue confirmado por la presencia del ADN proviral aislado a partir de células mononucleares empleando el método fenol-cloroformo.¹¹ Su calidad fue evaluada por la detección de un fragmento de 262 pares de bases (pb) del

gen β -globina utilizando los iniciadores KM29/KM38.¹² El ADN proviral fue detectado mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) anidada empleando iniciadores previamente diseñados sobre una región altamente conservada del gen *Env* del VIH.¹³ En la primera PCR se emplearon los iniciadores E80 y E105 y en la segunda PCR los iniciadores E110 y E125; generando un producto de 330 pb. Las condiciones de amplificación en ambas rondas de PCR fueron: desnaturalización inicial de 5 minutos a 94 °C, 40 ciclos de 30 segundos a 94 °C de desnaturalización, 30 segundos a 55 °C de alineamiento y 30 segundos a 72 °C de extensión, y una extensión final de 5 minutos a 72 °C. Los amplicones se visualizaron en geles de agarosa al 2 % teñidos con bromuro de etidio.

Diagnóstico molecular del VHB

El ADN-VHB fue aislado a partir de plasma empleando el estuche comercial NucleoSpin® RNA/DNA Virus de MACHEREY-NAGEL (Düren, Alemania), y detectado por PCR anidada utilizando iniciadores previamente diseñados sobre el *gen X*; generando un producto de 117 pb.¹⁴ Las condiciones de amplificación en ambas rondas de PCR fueron: desnaturalización inicial de 5 minutos a 94 °C, 40 ciclos de 30 segundos a 94 °C de desnaturalización, 30 segundos a 53 °C de alineamiento y 30 segundos a 72 °C de extensión; y una extensión final de 5 minutos a 72 °C. Los amplicones se visualizaron en geles de agarosa al 3.5 % teñidos con bromuro de etidio.

Análisis estadístico

Las diferencias estadísticas fueron evaluadas con las pruebas de Chi cuadrada o exacta de Fisher, según procediera. Valores de $p < 0.05$ se consideraron significativos.

Resultados

Se incluyeron 80 pacientes con diagnóstico serológico de VIH, 44 hombres (55 %) y 36 mujeres (45 %). La edad promedio fue 39 ± 11 años (rango 21-62 años). Peso: 65.75 ± 15.5 kg (rango 45-93 kg). Talla: 1.64 ± 0.10 (rango 1.50-1.79 m). Índice de masa corporal (IMC; kg/m^2): 24.2 ± 4.5 (rango 20.0-34.5 kg/m^2). El promedio del recuento de linfocitos T CD4+ fue 458 ± 206 células/ mm^3 y el promedio del porcentaje de linfocitos T CD4+ fue 22 ± 9 %. El 70 % (56/80) estaban recibiendo tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) al inicio de la evaluación. En todas las muestras se detectó el ADN proviral del VIH (Figura 1), sin embargo, únicamente 32 muestras (40 %) fueron positivas para el ADN-VHB (Figuras 1 y 2); la mayoría eran mujeres 63 %. En el cuadro 1 se detallan las características demográficas y clínicas de los pacientes VIH positivos y pacientes coinfectados VIH-VHB. Se observó diferencia estadísticamente significativa cuando se comparó la edad promedio entre ambos grupos; la mayoría de los pacientes coinfectados estuvieron en el rango de edad de 21 a 30 años (Cuadro 1). También se observó una disminución en el promedio del recuento de linfocitos T CD4+ en el grupo de los pacientes coinfectados (371 ± 236 células/ mm^3) comparado con el grupo de pacientes monoinfectados (516 ± 169 células/ mm^3), sin embargo, no fue estadísticamente significativo ($p = 0.1276$) (Cuadro 1).

Cuadro 1

Características demográficas y clínicas de los pacientes infectados con VIH-1 y coinfectados con VHB

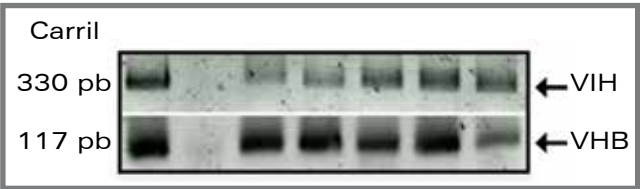
Características	VIH-1+/VHB- n (%)	VIH-1+/VHB+ n (%)	Valor de p
Número de pacientes	48 (60)	32 (40)	
Género			0.069
Femenino	16 (33.3)	20 (62.5)	
Masculino	12 (37.5)	12 (37.5)	
Edad (años)	44 ± 10	32 (66.7)	0.0238*
21-30	4 (8.3)	20 (62.5)	0.000*
31-40	16 (33.3)	4 (12.5)	0.136
41-50	16 (33.3)	4 (12.5)	0.136
51-60	8 (16.7)	4 (12.5)	0.718
> 60	4 (8.3)	0 (0)	0.236
IMC (kg/m²)	23.8 ± 1.0	24.6 ± 6.7	0.8387
Linfocitos T CD4+ (células/mm³)	516 ± 169	371 ± 236	0.1276
% de Linfocitos T CD4 +	22 ± 5.6	23 ± 12	0.9758

IMC, índice de masa corporal. Los resultados son expresados como media ± SD o frecuencia (%).

*Estadísticamente significativo.

Figura1

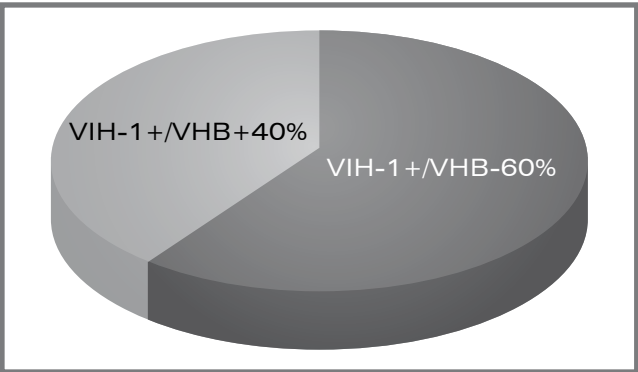
Detección del ADN proviral del VIH y del ADN del VHB



Carril 1: Control Positivo ADN proviral de VIH-1 (330pb) o control positivo de ADN-VHB (117 pb), Carril 2: Control Negativo de PCR, Carriles 3-7: muestras analizadas.

Figura 2

Prevalencia de coinfección por VIH-1+/VHB+ en la población de estudio



Treinta y dos muestras (40 %) fueron positivas para el ADN-VHB y 48 (60 %) fueron negativas.

Discusión

Actualmente existen más evidencias que soportan la relevancia de las hepatitis virales en el contexto de la infección por VIH. Particularmente, la coinfección VIH-VHB es frecuente y plantea problemas peculiares de manejo clínico debido a la necesidad de diseñar estrategias terapéuticas que atiendan a ambos virus.¹⁻³ A nivel mundial las tasas de prevalencia de coinfección VIH-VHB varían no sólo de un país a otro sino también existen variaciones regionales. Como consecuencia de ello, se han realizado estudios para conocer la prevalencia de coinfección VIH-VHB en varios países.⁴⁻⁷ En México, y particularmente en su región sureste, esta información es limitada.^{8,9} Con estos antecedentes, el objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de coinfección VIH-VHB en un grupo de pacientes del estado de Chiapas, México, ubicado al sur en la frontera con Guatemala.

Se ha descrito que la prevalencia e incidencia epidemiológica de la infección por el VHB, así como de sus secuelas, no siguen un perfil uniforme de endemidad. Entre los países con una endemidad intermedia y alta (10-20 %) se encuentran algunos del continente asiático, poblaciones indígenas del Amazonas en Sudamérica y Alaska en Norteamérica. En contraste, existen zonas de baja endemidad (5-7 %) como Estados Unidos, Australia y Europa.¹⁵ México se ha considerado como un país de baja endemia,^{16,17} sin embargo, recientemente se ha descrito una alta frecuencia de hepatitis B oculta en poblaciones indígenas (nahuas y huicholes)¹⁸ y mestizas.¹⁹ En este estudio la prevalencia de infección por VHB en la población VIH positiva fue del 40 % (figura 2), que es sustancialmente mayor a lo reportado

previamente en otras regiones de México^{8,9} y de América como: Chile (8.4 %),⁵ Venezuela (14 %)⁶ y EEUU (4.6 %).⁷ Recientemente se ha descrito una frecuencia alta (49 %) de hepatitis B oculta en un grupo de 49 pacientes mexicanos VIH-1 positivos. También se observó que la mayoría de los pacientes coinfectados estuvieron en el rango de edad de 21 a 30 años (cuadro 1), exhibiendo a este grupo de pacientes como altamente susceptibles a la coinfección con VHB. En este grupo de pacientes también se observó una depleción en el promedio del recuento de linfocitos T CD4+ (371 ± 236 células/mm³) comparado con el grupo de pacientes VIH-1 positivos, sin embargo, no fue estadísticamente significativo ($p = 0.1276$) (cuadro 1).

Aunque este trabajo tiene limitaciones de tamaño de muestra, los resultados corresponden a la primera descripción de la prevalencia de VHB en pacientes VIH positivos de la frontera sur de México; que se caracteriza por bajos índices de desarrollo, alta dispersión poblacional, altas tasas de analfabetismo, rezago escolar, multiétnicidad y alto flujo migratorio, por ser puerta de entrada a nuestro país, lo que significa que cualquier proceso patológico estará permeado

por estos factores. Por lo consiguiente, es información valiosa al momento de diseñar estrategias de política sanitaria en esta región del país.

En conclusión, aunque México se ha considerado como un país de baja endemia para alta frecuencia de VHB en población general (3.3 %),¹⁶ recientemente se ha descrito una de hepatitis B, oculta en poblaciones indígenas (nahuas y huicholes)¹⁸ y mestizas.¹⁹ En este estudio realizado en un grupo de pacientes de la frontera sur de México la prevalencia de coinfección VIH-VHB fue alta (40 %) comparado con estudios previos realizados en otras regiones de México.^{8,9} Estos hallazgos indican la necesidad de vigilar esta coinfección, debido al impacto del VHB en la progresión de la enfermedad por VIH,²⁰ y porque la frecuencia epidemiológica del VHB podría ser mayor de lo que se ha considerado hasta la fecha.¹

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de la QFB Lizelly Belem Sarmiento Mora y del QFB Carlos Adolfo Espinosa González.

Referencias

1. Soriano V, Martin-Carbonero L, Vispo E, Labarga P, Barreiro P. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana y hepatitis víricas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29: 691-701.
2. Kourtis AP, Bulterys M, Hu DJ, Jamienson DJ. HIV-HBV coinfection—a global challenge. *N Engl J Med*. 2012; 366(19): 1749-1752.
3. Mendes-Corrêa M, Núñez M. Management of HIV and hepatitis virus coinfection. *Expert Opin Pharmacother*. 2010; 11(15): 2497-516.
4. Mohammadi M, Talei G, Sheikhan A, Ebrahimzade F, Pourinia Y, Ghasemi E, et al. Survey of both hepatitis B virus (HBsAg) and hepatitis C virus (HCV-Ab) coinfection among HIV positive patients. *Viro J*. 2009; 6: 202.
5. Otto-Knapp R, Cortes CP, Saavedra F, Wolff M, Weitzel T. Hepatitis B prevalence and influence on HIV treatment outcome and mortality in the Chilean AIDS Cohort. *Int J Infect Dis*. 2013; 17(10): e919-e924.
6. Jaspe RC, Sulbarán YF, Loureiro CL, Martínez N, Devesa M, Rodríguez Y, et al. Genetic diversity of hepatitis B virus and hepatitis C virus in human immunodeficiency virus type 1-co-infected patients from Venezuela. *J Med Microbiol*. 2014; 63: 1099-1104.
7. Kim JH, Psevdos G, Sharp V. Five-year review of HIV-hepatitis B virus (HBV) co-infected patients in a New York City AIDS Center. *J Korean Med Sci*. 2012; 27(7): 830-833.
8. Torres-Baranda R, Bastidas-Ramírez BE, Maldonado-González M, Sánchez-Orozco LV, Vázquez-Vals E, Rodríguez-Noriega E, et al. Occult hepatitis B in Mexican patients with HIV, an analysis using nested polymerase chain reaction. *Ann Hepatol*. 2006; 5(1): 34-40.
9. Segoviano-Mendoza G, Torres-Erazo DS, Tovar-Serrano A. Coinfección con virus de hepatitis B o C en pacientes infectados por VIH. *Med Int Mex*. 2014; 30: 365-372.
10. Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J Hepatol*. 2006; 44: S6-S9.
11. Green MR, Sambrook J. *Molecular cloning: a laboratory manual*. 4ª ed. New York: Editorial Cold Spring Harbor Laboratory Press; 2012. 2028 p.
12. Saiki RK, Gelfand DH, Stoffel S, Scharf SJ, Higuchi R, Horn G, et al. Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science*. 1988; 239(4839): 487-491.
13. Sanders-Buell E, Salminen MO, McCutchan FE. Sequencing primers for HIV-1. *Human retroviruses and AIDS*. 1995: 15-21.
14. H, Oshiro S, et al. Influence of occult hepatitis B virus coinfection on the incidence of fibrosis and hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C. *Intervirolgy*. 2009; 51(5): 352-361.
15. Olawumi H, Olanrewaju D, Shittu A, Durotoye I, Akande A, Nyamngee A. Effect of Hepatitis-B Virus Co-Infection on CD4 Cell Count and Liver Function of HIV Infected Patients. *Ghana Medical Journal*. 2014;48(2):96-100.
16. Panduro A, Escobedo-Meléndez G, Fierro NA, Madrigal BR, Zepeda-Carrillo EA, Román S. Epidemiología de las hepatitis virales en México. *Rev Sal Pub Mex*. 2011; 53: S37-S45.
17. Roman S, Panduro A, Aguilar-Gutierrez Y, Maldonado M, Vazquez-VanDyck M, Martinez-Lopez E, et al. A low steady HBsAg seroprevalence is associated with a low incidence of HBV-related liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma in Mexico: a systematic review. *Hepatology International*. 2009; 3(2): 343-355.
18. Roman S, Tanaka Y, Khan A, Kurbanov F, Kato H, Mizokami M et al. Occult Hepatitis B in the genotype H-infected Nahuas and Huichol native Mexican Population. *J Med Virol*. 2010; 82: 1527-1536.
19. Alvarez-Muñoz MT, Maldonado-Rodríguez A, Rojas-Montes O, Torres-Ibarra R, Gutierrez-Escolano F, Vazquez-Rosales G. et al. Occult hepatitis B virus infection among Mexican human immunodeficiency virus-1-infected patients. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(37): 13530-13537.
20. Thio C. Hepatitis B and Human Immunodeficiency Virus Co infection. *Hepatol*. 2009; 49: 138-145.

Sánchez Hernández, José Antonio*
Rivera, Antonio**
Meléndez García, Iván*
Cedillo, Lilia**

Características del flujo vaginal en infecciones cérvico-vaginales

Features of vaginal discharge in cervico-vaginal infections

Fecha de aceptación: septiembre 2015

Resumen

INTRODUCCIÓN. Aproximadamente el 95 % de las pacientes que acuden a los servicios de ginecología lo hacen por presentar algún tipo de flujo vaginal. Los principales agentes causales del flujo vaginal son *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* y *Candida albicans*. El flujo vaginal puede ser de color blanco (leucorrea), blanco verdoso (clororrea), blanco amarillento (xantorrea), blanco sanguinolento (hemorrea o melanorrea); y estar acompañado de prurito, ardor, disuria, dispareunia y/o fetidez vaginal.

OBJETIVO. Determinar las características de los tipos de flujo vaginal en las infecciones cérvico-vaginales y los microorganismos que lo ocasionan.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se revisaron las hojas de interrogatorio de 860 pacientes que acudieron al departamento de Biología Celular de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, México, a que se les realizara una citología exfoliativa cérvico-vaginal durante los años 2008 al 2012.

RESULTADOS. Se reporta una mayor frecuencia de cocos (73.6 %), *Candida* spp. (18.6 %), seguido de *Gardnerella vaginalis* (5.8 %), *Trichomonas vaginalis* (1 %) y *Leptotrix actinomyces* (1 %).

CONCLUSIÓN. El 20 % de las pacientes que fueron diagnosticadas con tricomoniasis presentaron clororrea, las pacientes con candidiasis presentaron leucorrea, mientras que en las pacientes con vaginosis bacteriana el flujo vaginal fue de color blanquecino.

Palabras clave: flujo vaginal, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*.

Abstract

INTRODUCTION. About 95 % of gynecologic patients present some kind of vaginal discharge. The main causative agents are: *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* and *Candida albicans*. Vaginal discharge may be of different colors and aspects and be accompanied by itching, burning, dysuria, dyspareunia and / or vaginal stench.

OBJECTIVE. To determine the characteristics of the types of vaginal discharge in cervical and vaginal infections and microorganisms that cause it.

MATERIAL AND METHODS. 860 patients treated at the Department of Cell Biology of the Faculty of Medicine of the Autonomous University of Puebla, Mexico, between 2008 and 2012 were included. To all patients a cervico-vaginal exfoliative cytology was performed.

RESULTS. It was observed a higher frequency of cocos (73.6 %), *Candida* spp. (18.6 %) followed by *Gardnerella vaginalis* (5.8 %), *Trichomonas vaginalis* (1 %) and *Leptotrix actinomyces* (1 %).

CONCLUSION. 20 % of patients that were diagnosed with trichomoniasis had clororrea, patients with candidiasis had leucorrhea, whereas patients with bacterial vaginosis vaginal the discharge was whitish.

Keywords: Vaginal discharge, *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*.

* Facultad de Medicina, departamento de Biología Celular de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

** Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas del Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Correspondencia: Dr. José Antonio Sánchez Hernández
Facultad de Medicina, Departamento de Biología Celular de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Dirección electrónica: drjash@msn.com, jart70@yahoo.com

Introducción

Aproximadamente el 95 % de las pacientes que acuden a los servicios de ginecología lo hacen por presentar algún tipo de flujo vaginal. En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el año 2007, se diagnosticaron 153,642 casos de vulvovaginitis. El flujo vaginal puede ser de color blanco (leucorrea), blanco verdoso (clororrea), blanco amarillento (xantorrea), sanguinolento (hemorrea o melanorrea); y estar acompañado de prurito, ardor, disuria, dispareunia y/o fetidez vaginal.^{1,2}

Los principales agentes causales del flujo vaginal son *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* y *Candida albicans*; mientras que *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mobilincus species*, *Prevotella* spp y *Mycoplasma hominis* se encuentran en menor proporción. La vaginosis bacteriana, producida principalmente por *Gardnerella vaginalis*, y la tricomoniasis, afectan a un tercio de las mujeres sexualmente activas en el mundo. Mientras que el 75 % de las mujeres, a nivel global, han sufrido por lo menos una vez de candidiasis vulvovaginal.^{2,5}

En 1955, Garner y Dukes denominaron a la vaginosis bacteriana a aquella causada por *Haemophilus vaginalis*, y en 1984, Westrom y colaboradores recomendaron el nombre actual de vaginosis bacteriana en un sentido etiológico más amplio. La vaginosis bacteriana es el tipo más frecuente de vaginitis en mujeres en edad reproductiva y se encuentra una prevalencia mayor en países con una alta incidencia de VIH.^{6,7}

Trichomonas vaginalis fue descubierto en 1836 por Alfred Donné, es un parásito flagelado, anaerobio, que se reproduce por fisión binaria, que reside en el tracto geni-

tourinario en donde obtiene los carbohidratos que necesita para la obtención de energía.⁸ *Candida albicans* es un hongo polimórfico que puede crecer en forma de levadura, pseudohifas o hifa. La forma que tome dependerá en gran medida del ambiente en donde se encuentre pues en sitios con un pH < 6 predominan las formas de levadura, pero con pH > 7 se induce la forma de hifa.⁹ El objetivo del presente trabajo fue determinar las características de los tipos de flujo vaginal en las infecciones cérvico-vaginales y los microorganismos que lo ocasionan.

Materiales y métodos

Se realizó una citología exfoliativa cérvico-vaginal a 860 pacientes que acudieron al departamento de Biología Celular de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla en el periodo 2008 al 2012. Todas las muestras fueron procesadas con tinción de Papanicolaou.

Se incluyeron pacientes en las cuales se reportó la presencia de flujo vaginal en el momento de realizar la citología exfoliativa cérvico-vaginal, registrándose las características del flujo.

Se excluyeron las pacientes en quienes no se reportó flujo vaginal en el momento de realizar la citología exfoliativa cérvico-vaginal.

Cada muestra se sembró en medios específicos para *Gardnerella vaginalis*, *Candida* sp y *Leptotrix*. Se realizó observación directa para la detección de *Trichomonas* sp.

Cuadro 1
Tipos de flujo y su distribución en la población estudiada

Tipo de flujo	Frecuencia	Porcentaje
Leucorrea	472	94.40 %
Xantorrea	8	1.60 %
Clororrea	3	0.60 %
Hemorrea	12	2.40 %
Melanorrea	5	1 %
Total	500	100 %

Cuadro 2
Microorganismos en los diferentes tipos de flujo vaginal

	<i>G. vaginalis</i>	<i>Candida</i> spp.	<i>Leptotrix actinomices</i>	<i>T. vaginalis</i>	Cocos	Total
Leucorrea	27 (5.72 %)	87 (18.43 %)	4 (0.84 %)	4 (0.84 %)	350 (53.07 %)	100 %
Xantorrea	0 (0 %)	2 (25 %)	1 (12.5 %)	0 %	5 (62.5 %)	100 %
Clororrea	1 (33.3 %)	1 (33.3 %)	0 (0 %)	1 (33.3 %)	0 (0 %)	100 %
Hemorrea	0 (0 %)	2 (16.6 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	10 (83.3 %)	100 %
Melanorrea	1 (20 %)	1 (20 %)	0 %	0 %	3 (60 %)	100 %
Número de pacientes	29	93	5	5	368	500

Cuadro 3
Frecuencia y porcentaje de las infecciones en el total de las pacientes

Microorganismo	Frecuencia
<i>Gardnerella vaginalis</i>	29 (5.8 %)
<i>Candida spp</i>	93 (18.6 %)
<i>Leptotrix actinomices</i>	5 (1 %)
<i>Trichomonas vaginalis</i>	5 (1 %)
Cocos	368 (73.6 %)
Total	500 (100 %)

Resultados

A 860 pacientes se les realizó citología exfoliativa, se excluyeron 360, en las 500 pacientes restantes se encontraron los siguientes resultados: en el cuadro 1 se presenta el tipo de flujo, siendo la leucorrea la más abundante con una frecuencia del 94.40 % (472/500).

Los microorganismos encontrados en los diferentes tipos de flujo vaginal se incluyen en el cuadro 2, el mayor porcentaje observado fue de cocos en un total de 368 pacientes, de las cuales 350 presentaron leucorrea, lo que representa el 53.07 % del total de leucorreas reportadas, 18 pacientes con infección por cocos presentaron otro tipo de flujo, en el cuadro 3 se presentan los porcentajes de las infecciones en el total de las pacientes.

Discusión

En este estudio se analizaron los diferentes tipos de flujo vaginal relacionados con procesos infecciosos como es vaginosis bacteriana, candidiasis y tricomoniasis. La frecuencia de las enfermedades relacionadas con algún flujo vaginal con base en la literatura concuerdan con las encontradas en este estudio ya que se encontró con mayor frecuencia vaginosis bacteriana, sin embargo, la infección por cocos fue lo que ocasionó con mayor frecuencia la vaginosis bacteriana, mientras que en la literatura se reporta una mayor frecuencia de *Gardnerella vaginalis* como causante de la vaginosis bacteriana, en segundo lugar se presentó *Candida spp*, seguido de *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* y *Leptotrix actinomices*. Las diferencias en los estudios están en correspondencia con el tamaño de la muestra y el método de diagnóstico.

En la tricomoniasis se reporta flujo vaginal de color verdoso (clororrea) o amarillento (xantorrea), disuria, eritema vulvovaginal, pH > 6, y raramente un "cérvix en fresa". En este estudio el 20 % de las pacientes que fueron diagnosticadas con tricomoniasis presentaron clororrea, lo cual coincide con la literatura en el color del flujo vaginal. Las pacientes con episodios de candidiasis presentan un flujo blanco (leucorrea),

grumoso, pruriginoso y dispareunia. Concuerda con la literatura puesto que la candidiasis representó el 18.43 % de las causas de flujo vaginal blanco (93.54 % de todas las pacientes con candidiasis). En la vaginosis bacteriana se reporta la presencia de leucorrea, de color blanco grisáceo, homogéneo y fétido, pH > 4.5; lo que coincide con este estudio para el diagnóstico de *Gardnerella vaginalis* pues un 93.10 % de las pacientes con vaginosis bacteriana presentaron el flujo característico de la enfermedad, lo que representa un 5.72 % del total de flujo vaginal blanco encontrado.^{3,10}

El inicio de las relaciones sexuales a temprana edad, uso de dispositivos intrauterinos, duchas vaginales, promiscuidad, y el padecimiento de enfermedades que provocan depresión del sistema inmunológico, son factores que pueden facilitar las infecciones vaginales. Perla *et al.* reportaron que de 212 sexo-servidoras a las cuáles estudiaron, 93 mujeres no usaban ningún método anticonceptivo; el 88 % presentaron una infección del tracto genital, 45 % fueron diagnosticadas con vaginosis bacteriana, 5 diagnosticadas con *Trichomonas vaginalis* más vaginosis bacteriana; 9 % fueron seropositivas para sífilis y 9.9 % fueron diagnosticadas con candidiasis; el rango de edad fue de 18 a 53 años siendo la edad media de 28 años; la edad media de inicio de vida sexual activa de 15.6 años.¹¹

La mayoría de las pacientes con tricomoniasis son asintomáticas, sin embargo, se ha asociado con un aumento en el riesgo de contraer una infección de VIH, endometriosis post parto, ruptura prematura de membranas en las embarazadas. El tratamiento de elección de la tricomoniasis es metronidazol oral 500 mg, dos veces al día por 7 días o metronidazol 2 g, en dosis única; el tratamiento alterno es con tinidazol 2 g dosis única. Es importante dar tratamiento a la pareja. La FDA aprobó el tinidazol para la tricomoniasis en 2004 ya que presenta niveles séricos en el tracto genitourinario de 1.4 a 2 veces mayores y una vida media de 12.5 horas comparada con 7.3 horas del metronidazol.^{12,13}

La vaginosis bacteriana se caracteriza por la depleción de lactobacilos; y mediante microscopía se observan células "clave"; se asocia con un aumento en el riesgo de padecer enfermedad pélvica inflamatoria (EPI, caracterizada por endometritis, parametritis, salpingitis, ooforitis, absceso tuboovarico y peritonitis), así como dolor pélvico crónico, embarazo ectópico e infertilidad como consecuencias. El tratamiento de la vaginosis bacteriana consiste en metronidazol 500 mg, VO dos veces al día por 7 días o metronidazol 2g VO en una sola dosis; la clindamicina y el tinidazol (2 g en dosis única) han demostrado una opción. En caso de alergia o intolerancia al metronidazol se puede usar clindamicina crema vaginal al 2 %, una vez al día por 7 días; o clindamicina 300 mg, VO dos veces al día por 7 días.¹⁴⁻¹⁶

La candidiasis es una enfermedad común en pacientes diabéticas y embarazadas, pero también en mujeres aparentemente sanas. La infección se caracteriza por una invasión y daño a las células epiteliales sobre todo cuando el hongo se presenta en forma de hifa. En un estudio realizado en un hospital de Estonia se reclutaron a 494 mujeres asintomáticas, el 28.5 % de las pacientes reportaron haber tenido por lo menos una vez un episodio de candidiasis vulvovaginal, mientras que un 10.5 % de las mujeres habían tenido episodios repetitivos de candidiasis vulvovaginal; se encontró un total de 70.6 % de las pacientes con *Gardnerella vaginalis*, y la

colonización de la vagina con *Candida* spp. fue de un 64.5 % del total de pacientes, siendo el 82 % por *Candida albicans*. El tratamiento para la candidiasis vulvovaginal no complicada consiste en nistatina 100,000 U, una tableta u óvulo vaginal, vía vaginal durante 14 días; o fluconazol, 150 mg vía oral, dosis única; itraconazol, 200 mg dos veces al día, durante un día. Igualmente se reporta el uso de clotrimazol como el imidazol más usado para la candidiasis vulvovaginal.^{17,18}

Es importante tener en cuenta la prevalencia de los demás agentes etiológicos que pueden causar flujo vaginal, pues se estima que en México y Brasil, la infección por *Chlamydia trachomatis* se encuentra en un 8.9 y 9 % de la población, así como al igual que *Neisseria gonorrhea*, ambas enfermedades se relacionan con un mayor riesgo de contraer VIH.¹⁹⁻²¹

Conclusión

Gardnerella vaginalis, *Trichomonas vaginalis* y *Candida albicans* son agentes que provocan algún tipo de flujo vaginal. Siendo la vaginosis bacteriana la infección más diagnosticada en este estudio, en primer lugar, por cocos, seguido de *Gardnerella vaginalis*; igualmente, se diagnosticó candidiasis y tricomoniasis en menor proporción. Cada infección presenta un flujo vaginal característico y acompañado de diferentes signos y síntomas, lo cual puede ayudar a un probable diagnóstico clínico, el cual puede corroborarse con diferentes técnicas diagnósticas que facilitarán su correcto tratamiento y prevención primaria, secundaria y terciaria de la enfermedad.

Referencias

1. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica en mujeres mayores de 14 años con vida sexual activa, México: Secretaría de Salud; 2009.
2. Vidal BE, Ugarte RCJ. Síndrome de flujo vaginal. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2010; 36: 594-602.
3. Alemán MLD, Almazan Martínez Caridad, Fernández LO. Diagnóstico y prevalencia de infecciones vaginales. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2010; 36: 62-103.
4. Rathod SD, Krupp K, Klausner JD, Arun A, Reingold AL, Madhivanan P. Bacterial Vaginosis and Risk for Trichomonas vaginalis infection: A longitudinal analysis. *Sex Transm Dis.* 2011; 38: 882-886.
5. Wächter B, Wilson D, Hube B. Candida albicans Adhesion to and invasion and damage of vaginal epithelial cells: stage-specific inhibition by clotrimazole and bifonazole. *Antimicrob Agents Chemother.* 2011; 55: 4436-4439.
6. Puentes REM, Enríquez DB, Jiménez CMC, López RP. Comportamiento del Síndrome de flujo vaginal en el Consultorio 16, Policlínico Párraga. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2009; 35: 110-115.
7. Atashili J, Poole C, Ndumbe PM, Adimora AA, Smith JS. Bacterial vaginosis and HIV acquisition: a meta-analysis of published studies. *AIDS* 2008; 22: 1493-1501.
8. Coleman JS, Gaydos CA, Witter F. Trichomonas vaginalis Vaginitis in obstetrics and gynecology practice: new concepts and controversies. *Obstet Gynecol Surv.* 2013; 68: 43-50.
9. Mayer FL, Wilson D, Bernhard H. Candida albicans pathogenicity mechanisms. *Virulence* 2013; 4: 119-128.
10. Schwebke JR, Hobbs MM, Taylor SN, Sena AC, Catania MG, Weinbaum BS. Molecular Testing for Trichomonas vaginalis in women: Results from a prospective U.S. clinical trial. *J Clin Microbiol.* 2011; 49: 4106-4111.
11. Perla ME, Ghee AE, Sánchez S, McClelland RS, Fitzpatrick AL, Suárez OL. Genital tract infections, bacterial vaginosis, HIV, and reproductive health issues among lima-based clandestine female sex workers. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2012; 2012: 1-9.
12. Diagnóstico y tratamiento de la vaginitis infecciosa en mujeres en edad reproductiva, en el primer nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2009.
13. Bachmann LH, Hobbs MM, Seña AC, Sobel JD, Schwebke JR, Krieger JN. Trichomonas vaginalis genital infections: Progress and challenges. *Clin Infect Dis.* 2011; 53: S160-S172.
14. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Andrews WW, Schwebke JR, Zhang J. A longitudinal study of vaginal douching and bacterial vaginosis-A marginal structural modeling analysis. *Am J Epidemiol.* 2008; 168: 188-196.
15. Lata I, Pradeep Y, Jain A. Estimation of the incidence of bacterial vaginosis and other vaginal infections and its consequences on maternal/fetal outcome in pregnant women attending an antenatal clinic in a tertiary care hospital in North India. *Indian J Community Med.* 2010; 35: 285-289.
16. Haggerty CL, Gottlieb SL, Taylor BD, Low N, Xu F, Ness RB. Risk of sequelae after Chlamydia trachomatis genital infection in women. *J Infect Dis.* 2010; 201: S134-S155.
17. Drell T, Lillsaar T, Tummeleht L, Simm J, Aaspõllu A, Väin E. Characterization of the vaginal micro- and mycobiome in asymptomatic reproductive-age estonian women. *PLoS One.* 2013; 8: e54379.
18. Diagnóstico y tratamiento de candidosis vulvovaginal en mujeres mayores a 12 años de edad. México: Secretaría de Salud; 2010.
19. León SR, Konda KA, Klausner JD, Jones FR, Cáceres CF, Coates TJ. Chlamydia trachomatis infection and associated risk factors in a low-income marginalized urban population in coastal Peru. *Rev Panam Salud Pública* 2009; 26: 39-45.
20. Loza O, Strathdee SA, Martínez GA, Lozada R, Ojeda VD, Staines HO. Risk factors associated with Chlamydia and gonorrhea infection among female sex workers in two Mexico-U.S. border cities. *Int J STD AIDS* 2010; 21: 460-465.
21. Hailemariam M, Abebe T, Mihret A, Lambiyi T. Prevalence of Neisseria gonorrhea and their antimicrobial susceptibility patterns among symptomatic women attending gynecology outpatient department in Hawassa referral hospital, Hawassa, Ethiopia. *Ethiop J Health Sci.* 2013; 23: 10-18.

Zúñiga Carrasco, Iván Renato*
Caro Lozano, Janett**

Batas largas: un medio idóneo para generar infecciones nosocomiales

White coats: an ideal medium to generate nosocomial infections

Fecha de aceptación: febrero 2016

Resumen

Se han realizado estudios que demuestran la transmisión de microorganismos a la comunidad, fuera de un hospital, causada por los médicos y por estudiantes de medicina, que no se despojan de la bata en el hospital o que la usan todo el día, lo que propicia que también las bacterias de la comunidad se lleven al hospital, poniendo en riesgo a los pacientes hospitalizados. Las bacterias resistentes al tratamiento o realmente peligrosas, son llevadas a un restaurante, a un transporte público, a los hogares, etc. por los médicos y por estudiantes de medicina, quienes por ignorancia o por omisión, hacen que la bata actúe como fómite.

Palabras clave: bata blanca, médicos, infección nosocomial.

Abstract

There have been studies that demonstrate the transmission of microorganisms from hospitals to the community caused by doctors and medical students who do not shed the coat in the hospital or who use it all day. Similarly they roam in the community with the white coat and return to the hospital, and community bacteria are carried to the hospital, threatening to hospitalized patients. Resistant to treatment or really dangerous bacteria, they are taken to a restaurant, a public transport, households, etc. by doctors and medical students who do not realize, due to ignorance or omission that the use of the white coat acts as fomite.

Keywords: White coats, medical doctors, nosocomial infection.

La alegría de todo estudiante de medicina es portar orgullosamente su bata limpia y reluciente en su formación de la facultad o escuela. Cuando llega al internado de pregrado, esa misma bata la porta como atuendo obligatorio, aunque en ocasiones llegue a estar sucia o muy percutida por las guardias tan extenuantes. En la etapa de la residencia, tiene opción, según la institución, de usar saco o continuar con bata. Finalmente, al ejercer su profesión de médico, continuará usando la inseparable bata blanca.

La bata blanca, signo distintivo de la comunidad médica universal, cuenta con diversos significados: ideológicos, culturales y práctico-sanitarios. La bata de médico se utiliza desde hace más de 100 años. A lo largo del tiempo ha sufrido cambios de diseño, color y modificaciones, hasta ser como la conocemos en nuestros días. Desde el punto de vista antropológico, la bata blanca representa dos elementos básicos en su simbología, uno es el color: el blanco, color universal que representa pureza, la cual

contiene dos líneas de significado: primero, es el concepto de ingenuidad, no existe malicia, no hay daño intencional; la expresión de la bata blanca, limpia, pura y sin mancha, imprime carácter de poder y proporciona seguridad a los pacientes; segundo, es la pureza en forma de virginidad, como es evocado en otros rituales, por ejemplo, el vestido blanco nupcial, que simboliza el estado inmaculado de la novia; así, la bata blanca también representa paz, candor y vida. Un médico a quien se le confía la vida propia o la de un familiar, debe representar precisamente eso, pureza, bondad, paz, cualidades que transmiten confianza. El otro punto antropológico simbólico de la bata es la actitud que el paciente tiene ante ella. La bata infunde respeto. Quien viste una bata blanca ha estudiado, ha ejercido su profesión de médico y tiene conocimientos sobre el ser humano. Portar una bata blanca es la representación objetiva de que se poseen los conocimientos y la capacidad de curar enfermedades o de salvar la vida. La bata infunde respeto y por lo

* Jefe del departamento de Epidemiología. H.G.R. 251 IMSS Metepec, Estado de México.

** Coordinadora de Educación e Investigación H.G.Z. C/M.F. 1 IMSS Chetumal, Quintana Roo.

Correspondencia: Iván Renato Zúñiga Carrasco
Av. Tecnológico Mz 9 Lt 1 SMZ 75 Playa del Carmen, Municipio de Solidaridad, Quintana Roo.

Teléfono: (984) 133 29 57

Dirección electrónica: ivan.zuniga@imss.gob.mx

tanto permite confiar en quien la lleva puesta. Un individuo de cualquier posición y estrato social, escucha, obedece y se somete a las indicaciones de un médico; permite que decida qué hay que hacer y qué no; confía plenamente en él. La bata del médico desde el punto de vista práctico, es una barrera mecánica entre él y su paciente; está destinada a evitar la contaminación con microorganismos, de la ropa del médico a fin de no convertirlo en un fómite.^{1, 2}

Existen estudios que demuestran la transmisión de microorganismos a la comunidad, fuera de un hospital causada por los médicos y por estudiantes de medicina, que no se despojan de la bata en el hospital o que la usan todo el

día, lo que propicia que también las bacterias de la comunidad se lleven al hospital, poniendo en riesgo a los pacientes hospitalizados. Las bacterias resistentes al tratamiento o realmente peligrosas, son llevadas para hacer compras, ir a comer algún restaurante, en el auto propio o transporte público, a los hogares, etc. por los médicos y por estudiantes de medicina, quienes no se dan cuenta por ignorancia o por omisión de la función de la bata como fómite.³

El gobierno británico aprobó un código de vestimenta en los hospitales que sustituye la bata blanca tradicional por otra de manga corta y que prohíbe a los médicos el uso de joyas, relojes o corbata por temor a las infecciones.^{4, 5}

Evidencia

Uniformes como medio de transmisión y causa de infecciones en la atención sanitaria			
Autor, fecha, título y objetivo	Diseño	Conclusión	Comentarios
Loh W, Ng VV, Holton J, 2000. <i>Flora bacteriana de las batas blancas de estudiantes de medicina</i> . Determinar el tipo de contaminación bacteriana presente en las batas blancas de estudiantes, con el fin de evaluar el riesgo de propagación de infecciones nosocomiales. ⁶	Encuesta y muestreo bacteriano. Se seleccionaron tres hospitales urbanos, Los estudiantes fueron seleccionados al azar con un tamaño de muestra de 100. Se tomaron aleatoriamente muestras de tres sitios de la bata: bolsillo lateral, puño de la mano dominante y área central de la región dorsal en un período de cuatro semanas.	Los datos sugieren que las batas se contaminan rápidamente hay poca diferencia entre los recuentos de colonias y la frecuencia de su lavado. Estos resultados sugieren que el personal de salud debería eliminar sus batas blancas al examinar pacientes. La contaminación bacteriana llevada en las batas apoya la prohibición de su uso en áreas no clínicas.	Los datos de observación con medidas estadísticas de significación. La contaminación puede haberse originado por el usuario.
Wong D, Hollis P, Nye P. 1991. <i>Flora microbiana en batas blancas de los médicos</i> . Determinar el nivel y tipo de contaminación microbiana presente en las batas blancas de los médicos con el fin de evaluar el riesgo de transmisión de microorganismos patógenos por esta vía en un hospital. ⁷	Encuesta en un hospital urbano a 100 médicos y se tomaron muestras de puños, bolsillo frontal inferior y parte posterior de la bata. Se utilizaron placas de contacto. Las placas se incubaron a 37° C durante 18 horas. Hisopos nasales fueron usados para toma de muestras de los participantes cuando <i>S. aureus</i> se había aislado de sus batas.	Una se encontró un estado máximo de contaminación dentro de la primera semana de uso. Hay pocas razones microbiológicas para recomendar una mayor frecuencia de cambio de la bata que semanalmente. Los puños de las batas son más propensos a entrar en contacto con los pacientes durante los exámenes clínicos.	Estudio observacional con algunas medidas estadísticas de la asociación. Las variables asociadas con el transporte de personal se tienen en cuenta.
Marisha Burden 2011 <i>Uniformes médicos nuevos y limpios y poca frecuencia de lavado de batas tienen tasas similares de contaminación bacteriana después de 8 horas de trabajo: un ensayo controlado aleatorizado</i> . ⁸	El diseño fue un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado. Participaron 100 residentes y médicos del servicio de medicina interna. Los médicos utilizaron bata larga blanca; otro grupo utilizó uniforme de manga corta recién lavado. El recuento de colonias bacterianas y la frecuencia de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a metilicina cultivándose en ambas prendas.	No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en contaminación bacteriana o contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la metilicina, tanto en batas largas como en uniformes de manga corta recién lavados. Los recuentos de colonias de uniformes recién lavados fueron esencialmente iguales a cero, pero después de 3 horas de uso se incrementó a casi el 50 % en un rango de 8 horas.	La contaminación bacteriana se produce en cuestión de horas después de ponerse los uniformes de manga corta recién lavados. Después de 8 horas, no se observó diferencia en el grado de contaminación de los uniformes frente aquellos lavados con poca frecuencia.

Srinivasan M 2007 <i>La bata larga ¿es un agente transmisor de patógenos bacterianos?</i>⁹	El objetivo de este estudio fue aislar, identificar y comparar las bacterias patógenas prevalentes en las batas de médicos, residentes y estudiantes de diferentes servicios médicos y quirúrgicos. Para determinar su sensibilidad a los antimicrobianos, se compararon con muestras aisladas de secreciones purulentas tomadas en el mismo período. Se aislaron e identificaron bacterias en los dobladillos y bolsillo de las batas en 80 médicos y se realizaron pruebas de sensibilidad a fármacos.	De las muestras de las batas, 95 % (n = 152) fueron positivas para aislamientos bacterianos como <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Klebsiella sp.</i>, <i>Escherichia coli</i>, bacterias gramnegativas, no fermentadoras, <i>Staphylococcus aureus</i>, etc. Seis hisopos mostraron dobles aislados. Hubo una asociación significativa (P = 0.014) con la categoría de los participantes (30/34 de los médicos, 44/48 de los residentes y 78/78 de los estudiantes). Los aislamientos fueron significativamente (P < 0.001) más frecuentes en batas de salas de cirugía (n = 98, 100 %) que en los de las salas médicas (n = 54, 87 %).	Los patógenos de las batas y de las muestras purulentas fueron resistentes a varios fármacos, a pesar de que no eran similares. Por lo tanto las batas puede ser un agente de transmisión de patógenos bacterianos. Los médicos deben ser conscientes del uso adecuado y la frecuencia de lavado de las batas.
C.J. Uneke, 2010 <i>Potencial de transmisión de infecciones nosocomiales por batas utilizadas por médicos en Nigeria: implicaciones para iniciativas de seguridad del paciente mejoradas</i>¹⁰	Análisis microbiológico de puños y bolsillo de batas de médicos en un hospital. Se demostró que el 91.3 % de las batas tenían contaminación bacteriana. Comparativamente, se observaron índices más bajos de contaminación bacteriana en las batas de médicos que visitan la unidad médica en comparación con el resto del hospital. Además, las batas de los médicos que las utilizaban sólo al pase de visita de los pacientes, tenían una contaminación bacteriana significativamente menor que las batas blancas de los médicos que la llevaban puesta durante sus labores clínicas y no clínicas.	Un total de 103 médicos participaron en este estudio. De las 103 batas seleccionadas, 94 (91.3 %) estaban contaminadas con bacterias. Los diversos agentes bacterianos aislados en su mayoría eran difteroides (52.1 %); no se observó ningún caso de contaminación mixta. Las batas de las mujeres estaban ligeramente más contaminadas (93.9 %) que las de sus homólogos masculinos (90.0 %). <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, difteroides, bacilos gram-negativos fueron los más frecuentemente aislados para este estudio.	Los resultados de esta investigación indican claramente que las batas utilizadas por los médicos pueden albergar una muy alta carga de agentes bacterianos y puede desempeñar un papel contributivo en la transmisión de infecciones nosocomiales en los centros hospitalarios.
Amy M. Treake 2008 <i>La contaminación bacteriana de batas en los trabajadores salud.</i>¹¹	Se realizó un estudio transversal que incluyó a médicos tanto clínicos como quirúrgicos en un hospital universitario con el fin de investigar la prevalencia de la contaminación de las batas con importantes patógenos nosocomiales, como <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a la meticilina, <i>S. aureus</i> resistente a la meticilina (MRSA), y enterococos resistentes a la vancomicina (VRE). Cada participante completó una breve encuesta y se tomaron muestras de la bata en solapas, bolsillos y puños.	Entre las 149 batas, 34 (23 %) estaban contaminadas con <i>S. aureus</i>, de las cuales 6 (18 %) fueron por MRSA. Ninguna de las batas se contaminó con VRE. La contaminación por <i>S. aureus</i> fue más prevalente en los residentes ya que son los que trabajan más en el ámbito hospitalario y tienen más contacto con pacientes hospitalizados.	Este estudio sugiere que una gran proporción de las batas de los trabajadores de la salud puede estar contaminada con <i>S. aureus</i>, incluyendo MRSA. Las batas pueden ser un vector importante para el paciente.

Conclusión

El retiro gradual de batas en el personal becario y médico, como se ha venido realizando en algunos hospitales de México, y ha sido un éxito en el Reino Unido, contribuirá a disminuir las infecciones nosocomiales. Los estudiantes pasan más de 12 horas con el paciente, dado que su formación consiste en ese contacto directo con el mismo y su entorno.

Discusión

A todo personal de nuevo ingreso se le deberá proporcionar batas cortas; o si ya cuentan con ellas, se les pedirá utilizarlas durante toda su jornada dentro del hospital, cambiando por lo menos cada tercer día para su lavado. No portarán corbata ni camisas o blusa de manga larga. Esto reforzará los programas institucionales como el Modelo Institucional para Prevenir y Reducir Infecciones Nosocomiales (MIPRIN), el cual está teniendo un impacto positivo en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Referencias

1. González GL. El médico y su bata, vector de enfermedades. *Acta Pediatr Mex* 2012;33(3):107-108.
2. Tristán FJ. Contenido simbólico de la bata blanca de los médicos. *Gaceta de Antropología*, 2007; 23(16): 1-10.
3. Baptista GH; Zamorano, JC. Estetoscopio, bata y corbata, y el riesgo de infecciones nosocomiales. *Rev Invest Med Sur Mex*, 2011; 18 (4): 195-202.
4. DH/CNO Directorate/Patient Environment Team. Uniforms and workwear: *Guidance on uniform and NHS employers*. Department of Health, 2010, United Kingdom.
5. Loveday HP; Wilson JA; Hoffman *et al*. Public perception and the social and microbiological significance of uniforms in the prevention and control of healthcare-associated infections: an evidence review. *British Journal of Infection Control* 2007; 8 (4): 10-21.
6. Loh W; Ng V; Holton J. Bacterial flora on the white coats of medical students. *Journal of Hospital Infection*, 2000; 45: 65-68.
7. Wong D; Nye K; Hollis P. Microbial flora on doctors' white coats. *BMJ* 1991; 303: 1602-04.
8. Burden, Marisha *et al*. Newly Cleaned Physician Uniforms and Infrequently Washed White Coats Have Similar Rates of Bacterial Contamination After an 8-Hour Workday: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Hospital Medicine* 2011: 1-6.
9. Srinivasan M, *et al*. The medical overcoat-is it a transmitting agent for bacterial pathogens? *Jpn J Infect Dis* 2007; 60(2-3): 121-122.
10. Uneke CJ; Ijeoma PA. *The Potential for Nosocomial Infection Transmission by White Coats Used by Physicians in Nigeria: Implications for Improved Patient-Safety Initiatives*. World Health & Population 2010; 11(3): 44-54.
11. Treacle AM, *et al*. Bacterial contamination of health care workers' white coats. *Am J Infect Control* 2009; 37(2): 101-105.

Cryptococcus cerebral y SIDA, reporte de un caso y revisión de la literatura

Ramírez Sandoval, María de Lourdes Patricia*
Varela Ramírez, Maribel Adriana *
Colunga Guillén, Juana Guadalupe*
Salcedo Romero, Rosalba*
Hernández Gómez, Vicente*
Roldán Vences, Alejandro*

Cryptococcus brain and AIDS,
case report and review of literature

Fecha de aceptación: enero 2016

Resumen

La criptococosis meníngea es una de las infecciones oportunistas más frecuentes en los pacientes con VIH/SIDA, que ocurre sobre todo cuando tienen linfocitos $CD4 < 100/mm^3$; ante las manifestaciones clínicas sugestivas de neuroinfección y detección de criptocosis, es vital realizar pruebas específicas ELISA, WB, CD4 e iniciar tratamiento dirigido, precoz, eficaz con antifúngicos a dosis óptimas y posteriormente iniciar con ARV.

Palabras clave: *Criptococosis, meningitis, VIH/SIDA*

Abstract

Meningeal cryptococcosis is one of the most common opportunistic infections in patients with HIV / AIDS, which occurs especially when they have $CD4 < 100 / mm^3$; before clinical signs suggestive of cryptococcosis neuroinfection detection is vital to perform specific tests ELISA, WB, CD4 and initiate targeted treatment, early, effective antifungal to optimal doses and then start ARV.

Keywords: *Cryptococcosis, meningitis, HIV/AIDS*

Introducción

Cryptococcus neoformans es un hongo levaduriforme, existen las variedades: *C. neoformans* y *C. gatti*. Este último en la ciudad de México causa meningitis en pacientes sin enfermedad subyacente.¹ El *Cryptococcus* vive naturalmente en suelos contaminados con heces de aves que se alimentan de semilla, principalmente palomas, pájaros, pollos entre otros, así como, de ambientes inanimados como es la madera podrida de árboles urbanos. Su virulencia está dada por la presencia de la cápsula polisacárida y la producción de melanina, la cápsula polisacárida puede inhibir la producción de linfocinas provocando respuesta tanto celular como humoral muy débiles, enlaza e inmoviliza parcialmente a los anticuerpos dirigidos contra la pared celular y la cápsula del hongo y además enmascara a los anticuerpos.¹⁻²

La criptococosis se consideraba esporádica, pero el número se ha incrementado en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), aunque puede presentarse en pacientes aparentemente inmunocompetentes, la afección está íntimamente ligada a personas con deficiencias en el sistema inmunitario. La criptococosis tiene una distribución

universal, se considera la micosis más frecuente en hombres (3:1) con relación a las mujeres.¹⁻⁴

La vía de entrada al organismo es por la vía respiratoria alta, el hongo coloniza el árbol bronquial y la evidencia sugiere que la criptococosis inicia como una enfermedad pulmonar con diseminación a la piel, hueso, vísceras abdominales y particularmente hacia el sistema nervioso central (SNC), los datos clínicos están asociados con el desarrollo de lesiones granulomatosas en las meninges con manifestaciones clínicas como cefalea intermitente, insidiosa, de curso agudo y severo, que puede indicar la presencia de lesiones cerebrales de rápida diseminación; el paciente puede desarrollar súbitamente vértigo, cefalea, frontal severa, temporal o postorbital y vómito.⁵⁻⁸

Esta micosis usualmente se presenta en individuos con enfermedad avanzada y $CD4 < 50-100\text{cel/mm}^3$. La localización de la infección, el curso clínico de la enfermedad, su evolución final, así como el estado inmunitario del paciente esta interrelacionado con la variedad de criptococo infectante, *C. neoformans* se presenta más en pacientes inmunocomprometidos generando una letalidad elevada.⁹⁻¹⁰

*Hospital General de zona núm. 32 "Dr. Mario Madrazo Navarro". Instituto Mexicano del Seguro Social
Correspondencia: Dra. Ma. de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval Hospital General de zona núm. 32 "Dr. Mario Madrazo Navarro".

Instituto Mexicano del Seguro Social. Calzada del Hueso sin número, Col. Prados Coyoacán, Ciudad de México.
Dirección electrónica: dra_patyramirez@hotmail.com, lourpaty@yahoo.com.mx

Caso clínico

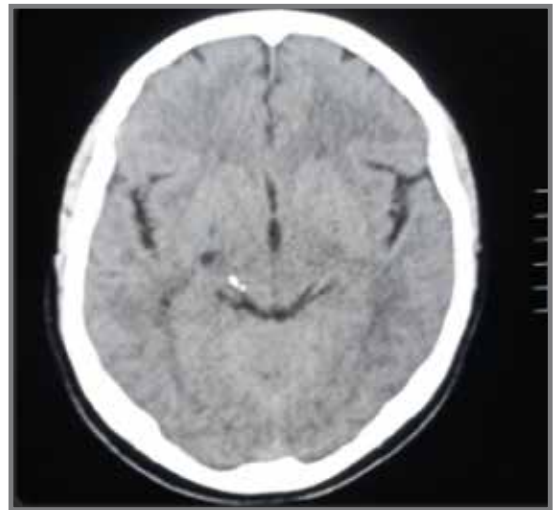
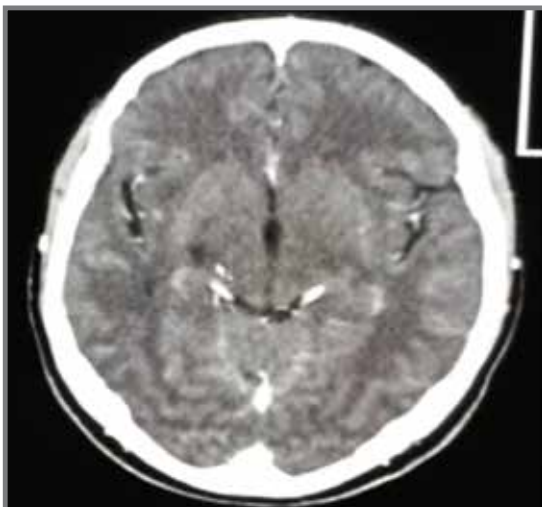
Paciente masculino de 30 años de edad que tiene como antecedente ser homosexual desde los 22 años de edad, ingresa al servicio de urgencias por presentar manifestaciones de 88 días de evolución; cefalea frontoparietal y occipital sin predominio de horario con una intensidad de 8/10, 5 días previos se acompaña de vómito, fiebre sin predominio de horario de hasta 39.2 °C, así como dificultad para concentrarse y dormir, la sintomatología no cede a la administración de analgésicos. EF TA 110/70 FC 89x min, FR 21 x min, T 39 °C, boca con lesiones blanquecinas múltiples, irritable, con signo de Kerning positivo, Glasgow de 13, reflejos osteotendinosos disminuidos, alteración de la memoria reciente, fondo de ojo normal, reflejos nauseosos y deglución normal, campos pulmonares y abdomen aparentemente normal, gran compromiso del estado general se realizó punción lumbar.

Estudios de laboratorio a su ingreso: BH leucocitos 3100/mm³, la diferencial con segmentados 79 %, linfocitos 12 %, monocito 4 %, eosinófilos 5 %, hemoglobina 9 g/dl, plaquetas 130 mil. Los tiempos de coagulación, química sanguínea, electrolitos séricos y pruebas de función hepática sin alteración. La prueba de Elisa de 4^a generación fue positiva para VIH, Western blot positivo, la punción lumbar mostró líquido opalescente +, proteínas 318 mg/dl, glucosa 5 mg/dl, leucocitos 80/mm³ (15 % polimorfonucleares, 85 % linfocitos), eritrocitos 310/mm³, tinta china positiva.

Estudios de Imagenología a su ingreso. Se tomó TAC simple de cráneo, con presencia de lesión hipodensa redondeada adyacente al cuarto ventrículo lado derecho de 17 mm de diámetro con contraste i.v. se observa reforzamiento periférico, no ejerce efecto de volumen parcial ni obstruye circulación del sistema ventricular (figura 1).

Figura 1

Estudios de imagenología a su ingreso. Se tomó TAC simple de cráneo, con presencia de lesión hipodensa redondeada adyacente al cuarto ventrículo lado derecho de 17 mm de diámetro con contraste i.v. se observa reforzamiento periférico, no ejerce efecto de volumen parcial ni obstruye circulación del sistema ventricular



Se diagnostica meningitis criptocócica y VIH/SIDA. Se inicia tratamiento con anfotericina B y fluconazol, se reporta CD4 de 106, CD8 de 665, CV 5 mdc, 15 días después de su ingreso presenta mejoría, se toma nueva PL, LCR negativo a tinta china, se inician antirretrovirales.

Discusión

Comunicamos este caso porque hay pocos reportes publicados en la república mexicana de *criptococosis* meníngea, sin embargo, cada día se observan más pacientes infectados con VIH/SIDA e infecciones oportunistas. Esta patología se asocia a CD4 bajos (<50-100 cel/mm³); la meningitis causada por este hongo frecuentemente es subaguda y puede evolucionar en días o meses, no obstante un 60-90 % de los pacientes con VIH/SIDA y criptocosis presentan síntomas/signos clínicos relacionados o no a infección en el SNC, siendo más frecuente cefalea, fiebre y malestar general, y con menor frecuencia, se presenta fotofobia, pérdida de la agudeza visual o auditiva, alteraciones del estado de alerta, deterioro de la memoria, trastornos de la personalidad y la marcha, convulsiones y datos meníngeos. El análisis del LCR es normal o presenta pleocitosis linfocítica, con hipoglucorraquia e hiperprotenorraquia y la presión de apertura se eleva en el 75 % de los casos a más de 200 mm de H₂O.¹¹⁻¹⁵

La tinción de tinta china en el LCR identifica las levaduras con una sensibilidad del 50-80 % >10³-10⁴ UFC/ml de *Cryptococcus neoformans*. El antígeno de criptococo por aglutinación en látex tiene una sensibilidad del 90-98 %; esta prueba se puede realizar en sangre o en el LCR. Las levaduras se cultivan en LCR, esputo o sangre. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son usualmente normales, o revelan atrofia cerebral, reforzamiento meníngeo e hidrocefalia. En menor frecuencia se presentan criptococomas, lesiones que no refuerzan con el medio de contraste y se ubican particularmente en los ganglios basales. Los casos de cerebritis con reforzamiento meníngeo y parenquimatoso en RM se observan en individuos con historia de convulsiones o estado mental alterado. Su pronóstico depende de la gravedad clínica antes del tratamiento.¹⁷⁻¹⁸ El coma se asocia

a una elevada mortalidad. El tratamiento de elección para la criptococosis meníngea consiste en administrar anfotericina B 0.7 a 1 mg/kg diario por vía intravenosa, más 5-fluorocitosina, 100 mg/kg/día por vía oral, dividiendo en 4 tomas, este último fármaco no se produce ni se importa en nuestro país, por ese motivo se ha utilizado durante muchos años anfotericina B como monoterapia de inducción y luego fluconazol en el periodo de inducción según las recomendaciones internacionales.¹⁷⁻¹⁹

Luego del tratamiento de inducción y consolidación el paciente deberá continuar con controles clínicos y de antigenemia y recibirá profilaxis secundaria con fluconazol 200 mg/día, hasta alcanzar 2 recuentos de CD4+ superiores a 200 células/ μ l, con carga viral para el VIH indetectable, durante un mínimo de 3 meses. Además, la duración de la terapia antifúngica, no debe ser nunca menor de un año.²⁰

Conclusión

Las recomendaciones para el tratamiento de adultos, adolescentes y niños con infección del SNC por *C. neoformans* y SIDA consisten en:

- El diagnóstico debe ser precoz para mejorar la morbi-mortalidad.
- Iniciar tratamiento antirretroviral (TAR) precoz, es la estrategia preventiva más importante para reducir la incidencia y la alta mortalidad asociada con neuroinfecciones por criptococo.
- Los pacientes deben iniciar TAR a un recuento de CD4 de 500 células/mm³ o menos y definitivamente antes de un descenso en el recuento de células CD4 por debajo de 200 células/mm³; o el desarrollo de la etapa de OMS 3 o 4 de la enfermedad
- Dirigir el tratamiento antifúngico a dosis óptimas vigilando la toxicidad
- Realizar la prueba rápida VIH, Elisa y WB lo más pronto posible en los pacientes en quien se diagnostique criptococosis, a fin de dar tratamiento eficaz, oportuno para VIH/SIDA y criptococosis.

Referencias

- Castañón Olivares L R. *CRIPTOCOCOSIS*. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina, UNAM. www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/.../criptococosis.html *CRIPTOCOCOSIS*.
- Vázquez-Tsuji O, Martínez-Barbabosa I, Campos-Rivera T. Cryptococosis. Historia natural y estado actual del tratamiento. *Acta Pediatr Mex*. 2005; 26(1): 18-28.
- Gullo FP, Rossi SA, Sardi Jde C, Teodoro VL, Mendes-Giannini MJ, Fusco-Almeida AM. Cryptococcosis: epidemiology, fungal resistance, and new alternatives for treatment. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013; 32(11): 1377-1391
- Price MS, Perfect JR. Host Defenses Against Cryptococcosis. *Immunological Investigations*. 2011; 40: 786-808.
- Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Cryptococcal Disease: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010; 50(3): 291-322.
- Xiaorong Lin. Cryptococcus neoformans: Morphogenesis, infection, and evolution. *Infect Genet Evol* 2009; 9(4): 401-416.
- Botts MR, Hull CM. Dueling in the lung: how Cryptococcus spores race the host for survival. *Curr Op Microbiol*. 2010; 13(4): 437-442.
- Xiaorong Lin. Joseph Heitman. The Biology of the Cryptococcus neoformans Species Complex. *Ann Rev Microbiol* 2006; 60: 69-105.
- Reséndiz MMA, Velázquez GG, Pérez EJ, Chávez ML, Olvera RJE. Cryptococcus sis cerebral, análisis de 29 casos en 23 años de autopsias en el Hospital General de México. *Patol Rev Latinoam* 2008; 46(3): 222-227.
- Pickering LK, Peter G, Baker C, Gerber MA, MacDonald MD. Infecciones por Cryptococcus neoformans. En: *Red Book Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas de la American Academy of Pediatrics* 25 a. ed. Medica Panamericana 2001; pp 210-211.
- Yetlanezi Vargas Infante. *VIH/SIDA MEXICO*. Síndromes globales del Sistema Nervioso Central ISSN: 2014-2250 (1)/2011.
- Haddad NE, Powderly WG. The changing face of mycoses in patients with HIV/AIDS. *AIDS Read*. 2001; 11(7): 365-378.
- Pappalardo M, Melhem M. Cryptococcosis; a review of the Brazilian experience for the disease. *Rev Inst Med Trop S. Paulo*. 2033; 45: 299-305.
- Perfect JR. Cryptococcus Neoformans. En: *Mandell Douglas and Benett's. Principles and practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone Eds. 7th edition 2009. p3287-3303.
- Benson Ca, Kaplan JE, Masur H, et al. Treating opportunistic infections among HIV-exposed and infected children: recommendations from CDC, the National Institutes of Health and the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*. 2004; 53(RR-15): 1-112.
- RAPID ADVICE. Dignosis, Prevention and Management of Cryptococcal disease in HIV-Infected adults, adolescents and children. HIV/AIDS Programme. WHO. December 2001.
- López MR, Méndez TLJ, Hernández HF, Castañón OR. Cryptococcus. En: *Micología Medica. Procedimientos para el Diagnóstico de Laboratorio*. Ed. Trillas México 1995; pp107-
- Yoshikawa TT, Fijita N. Management of central nervous system Cryptococcus sis. *West J Med* 1980; 132: 123-133.
- López FPR. Cryptococosis del sistema nervioso central. *Rev Mex Neurociencias* 2002; 3: 35-36.
- Fernando Antonio Messina, Ricardo Negroni. Elena Isabel Mailo. Alicia Arechavala. Maria Florencia Villafañe. Gabriela Santiso et al. Criptococosis meníngea en pacientes con diabetes y sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014; 32(10): 643-646.

García Acosta, Jesús*
Aguilar García, Cesar Raúl**
Santos Espinosa, Javier Arturo**

Infección de piel y tejidos blandos por *Raoultella ornithinolytica*. Reporte de caso

Skin and soft tissue infection by
Raoultella ornithinolytica: Case report

Fecha de aceptación: febrero 2016

Resumen

Raoultella ornithinolytica es un bacilo aerobio gramnegativo que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*. Clasificado inicialmente en el género *Klebsiella*, siendo reclasificado en 2001 en el género *Raoultella*. Se encuentra en ambientes acuáticos, infectando peces e insectos. Las infecciones en humanos relacionadas con esta bacteria son extremadamente raras, con pocos reportes de caso en la literatura mundial. Se presenta el caso de una paciente con infección de piel y tejidos blandos de una úlcera sacra con secreción purulenta de donde se aisló *Raoultella ornithinolytica* cuya evolución fue favorable.

Palabras clave: *Raoultella ornithinolytica*, histamina, escombroide, piel y tejidos blandos.

Abstract

Raoultella ornithinolytica is gram-negative aerobic bacillus belonging to the family *Enterobacteriaceae*. Initially classified in the genus *Klebsiella*, being reclassified in 2001 in the gender *Raoultella*. It is found in aquatic environments, infecting fish and insects. Human infections related to this bacterium are extremely rare, with few case-reports in the literature. A case of a patient with sacral ulcer, in whom *Raoultella ornithinolytica* was isolated, is reported. Patient has a favorable evolution.

Keywords: *Raoultella ornithinolytica*, histamine, Scombroid, skin and soft tissues.

Introducción

El género *Raoultella* (anteriormente *Klebsiella*) es un miembro de la familia *Enterobacteriaceae*. Originalmente estaba incluida en el género *Klebsiella*, posteriormente con base en su gen ribosomal 16S ARNr y análisis de secuencia del gen codificante de la subunidad de la ARN polimerasa rPOB se reclasificó y se creó el nuevo género *Raoultella* con 3 especies: *planticola*, *terrigena* y *ornithinolytica*.^{1,2} *R. ornithinolytica* es un bacilo aeróbico gramnegativo encapsulado inmóvil que pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*; se encuentra en ambientes acuáticos, intestino de peces e insectos, pero también se le ha aislado en la raíz del canal dental por su resistencia a los álcalis. La característica más distintiva es su habilidad para convertir histidina en histamina en peces escombroides (peces picudos: caballa, atún,

pez vela) causando intoxicación humana cuando es ingerido el pescado.^{3,4} Hay pocos reportes de caso en la literatura mundial por lo que al ser una infección poco frecuente se reporta este caso en donde se aisló *R. ornithinolytica* de una úlcera en región sacra, su evolución fue favorable con el tratamiento antibiótico instaurado.

Caso clínico

Mujer de 88 años con deficiente higiene personal, antecedente de tabaquismo pasivo y exposición a humos de biomasa por 20 años, post operada de plastia inguinal con resección intestinal por hernia estrangulada con entero-entero

* Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Texcoco Bicentenario ISEM. Médico adscrito al servicio de Medicina Interna HGZ 197 IMSS Texcoco

** Unidad de Terapia Intensiva. HG Texcoco. Instituto de Salud del Estado de México

*** Servicio de Medicina HGZ 197 IMSS. Texcoco

Correspondencia:

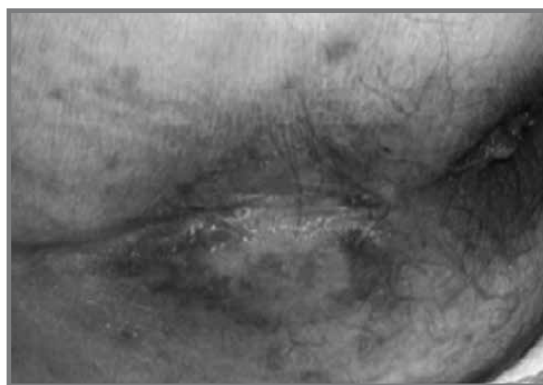
Dr. Jesús García Acosta

Francisco Sarabia S/n esq. Nezahualcóyotl Col. San Juanito, Texcoco, Edo. de Méx. CP 56121.

Dirección electrónica: miymc2010@hotmail.com

anastomosis termino-terminal. Desde hace más de un mes no deambula y se encuentra postrada en cama. Acudió al servicio de urgencias por cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por disnea súbita, ortopnea, edema de miembros pélvicos, fiebre, escalofrío, malestar general, tos productiva nocturna y constipación. Signos Vitales: TA 117/62 mmHg, FC 111/min, FR 30/min, Temp. 37.9 °C. En la exploración física se encontró con plétora yugular, síndrome pleuropulmonar de derrame pleural bilateral del 20 %; una úlcera sacra de aproximadamente 7 cm de diámetro que involucra piel y tejido celular subcutáneo con secreción purulenta en poca cantidad.

Figura 1
Úlcera sacra



Los exámenes de laboratorio reportan: pH 7.45, pO₂ 93, pCO₂ 28, HCO₃ 19, Sat 98 %, EB -4.5; glucosa 66, creatinina 0.5, urea 12, colesterol 142, sodio 136 mEq, potasio 3.8 mEq, cloro 105 mEq, leucocitos 6 400 mm³, neutrófilos 4.3 mm³, Hb 10 g, Ht 30, VCM 93, CHCM 33, plaquetas 456,000 mm³; Examen general de orina: 75 leucocitos, nitritos positivos, cetonas 10mg/dl. Electrocardiograma con taquicardia sinusal 110/min. La radiografía de tórax corroboró derrame pleural. Se envió a cultivo la secreción purulenta de la úlcera sacra con crecimiento para *Raoultella ornithinolytica* sensible a piperacilina tazobactam.

Se usó sistema miniaturizado API marca Biomeriux, con galería para identificación API20E y sensibilidad ATBG5 para gramnegativos. Evolucionó hacia la mejoría, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y clindamicina, una vez obtenidos los resultados de los cultivos se instauró piperacilina/tazobactam, restricción de líquidos, diurético, curación de úlcera sacra. Egresó en buenas condiciones.

Discusión

Descrita en 1989 por Sakasaki *et. al.* como *Klebsiella ornithinolytica*, renombrada ya como *Raoultella* en 2001 por Drancourt,^{1,3,5} *R. ornithinolytica* es una bacteria productora de histamina y causa infección en los peces, estos al ser consumidos por el humano causan intoxicación (síndrome escombroides) manifestada por rubor y eritema facial, pero también se ha reportado cefalea, dolor abdominal, taquicardia, hipotensión arterial y broncoespasmo.^{6,7} El envenenamiento de peces es causado por la producción bacteriana de histamina.³ Con respecto a las propiedades bioquímicas y mecanismos de patogenicidad, *R. ornithinolytica* es muy similar al género *Klebsiella* spp. y fácilmente identificada de forma errónea como *Klebsiella oxytoca*. Es productora de histamina y ha sido aislada en vísceras de pescado, termitas, insectos y ambientes acuáticos. Sus propiedades bioquímicas son indol, citrato, ONPG, lisina descarboxilasa y actividad ureasa positivo, arginina dihidrolasa negativo, y se diferencia de *Klebsiella* por su actividad ornitina descarboxilasa positiva. Produce un complejo de glucoproteínas con actividad antifúngica contra *Candida*.⁸ La infección humana es extremadamente rara. Se han reportado casos de aislamiento de *R. ornithinolytica* en pacientes geriátricos con pie diabético, fiebre entérica con hemocultivos positivos, un caso de quiste renal gigante con líquido aspirado positivo a este agente, bacteremia en paciente pediátrico, conjuntivitis, prostatitis, un caso de peritonitis espontánea y en pacientes con neoplasias. Es resistente a la ampicilina y a otros antibióticos de uso frecuente por producir betalactamasas de clase A.^{7,9,10} En 2009 se hizo la primera descripción de genes blaKPC estableciendo el mecanismo de resistencia a carbapenems;¹¹ se ha descrito resistencia a gentamicina, cloranfenicol, rifampicina, cefalotina, cefotaxima, ciprofloxacino, aunque puede ser sensible a ertapenem, levofloxacino y tigeciclina. *R. ornithinolytica* tiene varios factores de virulencia; principalmente las que fueron aisladas de muestras clínicas, produciendo antígenos con factor de colonización CFA I y CFA II, además de pseudobactinas, histamina y bacteriocinas, las cuales desempeñan un papel importante en la patogénesis y virulencia de esta bacteria ya que aumentan su capacidad de colonizar el tracto gastrointestinal y urogenital.¹²

Conclusión

En este caso se presentó infección en piel y tejidos blandos la cual respondió adecuadamente al tratamiento antibiótico dirigido según los cultivos y antibiograma. La infección por *R. ornithinolytica* en seres humanos es extremadamente rara. En pacientes inmunocompetentes y en neonatos puede llegar a causar infecciones mortales.

Referencias

1. Hadano Y, Tsukahara M, Ito K, Suzuki J, Kawamura I, Kural H. *Raoultella ornithinolytica* bacteremia in cancer patients: Report of three cases. *Intern Med* 2012; 51: 3193-3195.
2. Drancourt M, Bollet C, Carta A, Rousselier P. Phylogenetic analysis of *Klebsiella* species delineate *Klebsiella* and *Raoultella* gen. nov., with description of *Raoultella ornithinolytica* comb. nov., *Raoultella terrigena* comb. nov. and *Raoultella planticola* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol* 2001; 51: 925-932.
3. Solak Y, Gul EE, Atalay H, Genon, Tonbul H Z. A rare human infection of *Raoultella ornithinolytica* in a diabetic foot lesion. *Ann Saudi Med* 2011 1(1): 93-94.
4. Pulian Morais V, Trigo D M, Fernández B A, García C M. Enteric Fever-Like Syndrome Caused by *Raoultella ornithinolytica* (*Klebsiella ornithinolytica*) Letter editor. *J Clin Microbiol* 2009; 47(3): 868-869.
5. Sibanda M. Primary peritonitis caused by *Raoultella ornithinolytica* in a 53 years old man. *JMM Case Report* 2014: 1-3.
6. Akyuzozkan Esra, Khosroshahi Hashem E, Yilmaz Neziha, Gecit U Aliye, Domur Esra. A rare case of a newborn with urinary tract infection by *Raoultella ornithinolytica*. *American Journal of Health Research*. 2014; 2(6): 375-377.
7. Sandalia G, Ozen M. Fatal *Raoultella ornithinolytica* sepsis and purpura fulminans in a preterm newborn. *Indian J Paediatr Dermatol* 2014; 15: 24-26.
8. García LT, Pascual PF, Aznar OE. *Raoultella ornithinolytica* en infecciones de las vías urinarias. Estudio Clínico y Microbiológico de una serie de 4 pacientes con neoplasias (En Cartas al Editor). *Med Clin (Barc)* 2013; 141(3): 133-139.
9. Chondros K, Heretis I, Chondros N. A rare case of calculi-related Acute Pyelonephritis by *Raoultella ornithinolytica*. *Sch J Med Case Rep* 2014; 2(8): 557-559.
10. Walckenaer E, Poirel L, Leflon-Guibout V, Nordmann P, Nicholas-Chanoine MH. Genetic and biochemical characterization of the chromosomal class A beta-lactamase of *Raoultella* (formerly *Klebsiella*) *planticola* and *Raoultella ornithinolytica*. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48(1): 305-312.
11. Castanheira M, Deshpande LM, DiPersio JR, Kang J, Weinstein MP, Jones RN. First Descriptions of blaKPC in *Raoultella* spp (*R. planticola* y *R. ornithinolytica*): Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. *J Clin Microbiol* 2009; 47(12): 4129-4130.
12. Al Hulu SM, Al Charrakh AH, Al Saadi MAK. Isolation and characterization of *Raoultella ornithinolytica* from Clinical Specimens in Hilla City, Iraq. *Med J Babylon*. 2009; 7(4): 42-47.