

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"DETERMINACION DE ANTICUERPOS DE RUBEOLA
EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO"**

(Estudio prospectivo para la determinación de anticuerpos,
o enfermedad anterior, en 48 pacientes que asisten al
servicio de prenatal en la maternidad del Hospital Roosevelt)

RODOLFO ANTONIO MENDIZABAL LARRAÑAGA

GUATEMALA, AGOSTO DE 1985

C O N T E N I D O

- I. INTRODUCCION
- II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
- III. REVISION BIBLIOGRAFICA
- IV. MATERIALES Y METODOS
- V. RESULTADOS
- VI. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. RESUMEN
- X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

Dentro de las enfermedades, que ocasionan daños importantes en el feto se encuentra la rubéola, ocasionándolos principalmente durante el primer trimestre del embarazo. Esto ha motivado la realización de investigaciones para tratar de obtener mayores conocimientos y poder prevenir en gran manera estos daños al feto y disminuir el número de recién nacidos con malformaciones congénitas, en nuestro medio.

Hemos tratado de efectuar un estudio, que nos demuestre el grado de inmunidad hacia la rubéola en un grupo de pacientes que asisten al servicio de prenatal en la maternidad del Hospital Roosevelt. Para ello se les determinó la presencia o no de anticuerpos contra la rubéola, con el método de Inhibición de la Hemaglutinación, determinando a la vez la presencia de Ig G la cual nos orienta a un contacto con la enfermedad en tiempos pasados. De esta manera estaremos obteniendo la incidencia de esta enfermedad y se podrán determinar medidas que contribuyan a disminuir la misma y por ende un menor número de recién nacidos con presencia de malformaciones congénitas.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Uno de los factores ya conocidos de alto riesgo de origen materno, lo constituyen las infecciones adquiridas durante el embarazo; la infección por el virus de la rubéola durante la gestación provoca daños muchas veces irreversibles en el recién nacido y que en la mayoría son asociadas a trastornos del sistema nervioso central. La infección con el virus de la rubéola en la infancia y edad adulta da como resultado una enfermedad autolimitada y benigna, caracterizada por síntomas respiratorios superiores, exantema eritematoso y linfadenopatía suboccipital; además complicaciones de artralgias y artritis son muy comunes de encontrar en mujeres jóvenes seguido de la desaparición del exantema; complicaciones severas como encefalitis y púrpura trombocitopénica ocurren raras veces.

La infección del feto durante el primer trimestre puede resultar en rubéola congénita; esta se caracteriza por: sordera, anomalías del corazón, cataratas, retardo del crecimiento, y síntomas encefálicos, que pueden suceder solos o en variadas combinaciones.

Debido a la importancia que tiene esta enfermedad y sus consecuencias sobre el feto, se efectuará un estudio con 48 pacientes que asisten a la consulta externa de prenatal del Hospital Roosevelt, para determinar qué pacientes se encuentran con riesgo de adquirir la enfermedad debido a la no presencia de anticuerpos específicos y que pacientes se encuentran inmunes con niveles adecuados de anticuerpos.

Además a través de la determinación de Ig G se podrá establecer si hubo contacto con el virus de la rubéola y si se poseen niveles adecuados de anticuerpos; para todo esto se utilizará el método de inhibición de la hemaglutinación.

La rubéola es una enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por síntomas prodrómicos leves o severos: exantema de tres días, linfadenopatía generalizada, principalmente de los grupos retroauricular, suboccipital y cervical (10,12). Se le llamaba Röteln por los médicos alemanes en el siglo XVIII; así la rubéola (sarampión alemán) se consideraba una variante del sarampión o de la escarlatina.

Maton la describió como una entidad nosológica separada en 1815; en 1829 Wagner destacó su diferencia del sarampión y de la escarlatina; y en 1866 Veale, en Edimburgo llamó rubella a la enfermedad. Gregg (Australia) observó en 1941 graves malformaciones congénitas en recién nacidos cuyas madres tuvieron rubéola al comienzo de la gestación. La pandemia de 1964 dio lugar a un nuevo concepto de la rubéola congénita; actualmente se admite que el síndrome de la rubéola congénita es una enfermedad contagiosa que afecta muchos sistemas orgánicos, con una amplia gama de manifestaciones clínicas, y, por regla general, un largo período postnatal de infección activa con eliminación del virus por el recién nacido (7,12,13,14).

El curso de la enfermedad presenta varios estadios: primero tiene una repercusión local en el tracto respiratorio, digestivo o bien en ambos y luego se produce una o varias fases virémicas que termina con la implantación en los tejidos subcutáneos y linfático. Después de la infección primaria se establece una viremia que en el caso de la embarazada continúa con infección de la placenta y diseminación del virus hacia el feto (6).

La rubéola, es una enfermedad de poca importancia en ausencia de embarazo y ha sido directamente responsable de gran número de abortos tempranos y tardíos, pérdidas perinatales y graves malformaciones en el recién nacido. El diagnóstico de la rubéola es, en ocasiones, bastante difícil pues no solamente los síntomas clínicos de otras enfermedades son bastante similares, sino que se presentan con bastante frecuencia los casos subclínicos con viremia e infección del embrión y del feto. El diagnóstico de la rubéola, por consiguiente, sólo se obtiene con certeza mediante el aislamiento del virus, o por la demostración más práctica del

ausencia del anticuerpo de la rubéola, demostrado por la inhibición de la hemaglutinación, denota una deficiencia de la inmunidad y la presencia de éste indica una respuesta inmune a la viremia de la rubéola que puede haberse adquirido en cualquier momento, desde unas pocas semanas a varios años antes. Si se demuestran anticuerpos maternos frente a la rubéola en el momento de la exposición a la misma o algo antes, puede asegurarse a la madre que su feto no estará afectado. La demostración de globulinas Ig M específicas en la mujer embarazada indica una infección primaria en el mes anterior aproximadamente. Las estimaciones específicas de la Ig M, si están disponibles y son útiles para diagnosticar serológicamente rubéola reciente. No existe ningún agente quimioterapéutico o antibiótico conocido que pueda prevenir la viremia en los individuos no inmunes expuestos a la rubéola.

Para la inmunización de las mujeres en edad de procreación, susceptibles de contraer rubéola, se ha demostrado que es efectivo seguir estrictamente el siguiente esquema: 1) Identificar a las mujeres sensibles de adquirirla mediante la prueba de la hemaglutinación e inhibición de anticuerpos. Si los niveles de éstos son adecuados la mayoría de las mujeres están inmunes al virus de la rubéola, y de esta manera se tiene la seguridad de que no van a contraer la infección. 2) Las mujeres no inmunes podrán seleccionarse para la vacunación; pero solamente, cuando la paciente esté conciente de no quedar embarazada por lo menos durante dos meses como mínimo después de la vacunación. 3) Mujeres que están tomando anticonceptivos orales y 4) Mujeres en puerperio inmediato.

Es posible que la rubéola, en el transcurso del primer mes de embarazo, produzca serias deformaciones en más del 50% de los embriones, cifra que tal vez es aún mayor, si se consideran los abortos espontáneos y a los cuales no se envían a patología. Parece que, en el transcurso del segundo mes, las cifras disminuyen hasta alrededor del 25% y, durante el tercer mes aproximadamente, bajan de nuevo hasta un 15% (2,11,12,13,15,17).

En la rubéola la infección de la madre es la primaria y se transmite al embrión o feto por vía placentaria (14).

En el feto se infecta un número limitado de células. Aunque el virus no las destruye, se reduce la velocidad de crecimiento de las células infectadas en los órganos del embrión. Mientras más pronto ocurra la infección durante el embarazo, mayor será la oportunidad de afección extensa que conlleva al nacimiento de un niño con graves anomalías. La infección en las primeras 12 semanas de embarazo da por resultado anomalías en cerca de 80% de las embarazadas enfermas, 54% de 13-14 semanas y 25% hacia el final del segundo trimestre del embarazo (2,5,9,13). La infección intrauterina se acompaña de la persistencia crónica del virus, la cual puede durar de 12-18 meses después del nacimiento (1,9,11,12,14).

La principal importancia de la rubéola yace en el efecto devastador que este virus tiene sobre el feto, produciendo cambios teratógenicos y una infección congénita continua. Si una embarazada está expuesta a un caso definitivo de rubéola, se obtienen de inmediato cifras de anticuerpos contra el antígeno viral de la rubéola mediante inhibición de hemaglutinación. Si hay anticuerpos, no hay razón para preocuparse. Si no hay anticuerpos, es esencial una vigilancia clínica y serológica cuidadosa. Si se confirma la existencia de rubéola en la embarazada se considerará el aborto terapéutico. El juicio al respecto está regulado por consideraciones personales, religiosas, legales y otras.

El riesgo de formación de anomalías congénitas para el feto es máximo durante el primer trimestre del embarazo (11).

El síndrome de rubéola congénita incluye una o más de las siguientes anomalías: 1) lesiones oculares, incluyendo cataratas, glaucoma, microftalmía y otras varias anormalidades; 2) enfermedad cardíaca, incluyendo conducto arterioso persistente, defectos septales y estenosis de la arteria pulmonar; 3) defectos auditivos; 4) lesiones del sistema nervioso central, incluyendo meningoencefalitis; 5) retardo del crecimiento fetal intrauterino; 6) trastornos hematológicos, incluyendo trombocitopenia y anemia; 7) hepatosplenomegalia e ictericia; 8) neumonitis intersticial difusa crónica; 9) trastornos óseos, y 10) anormalidades cromosómicas.

Los niños nacidos con rubéola congénita pueden propagar

el virus durante varios meses y de esta manera constituir un peligro para otros recién nacidos, así como para los adultos susceptibles, que estén en contacto con ellos (12,15). La excreción viral en la garganta y en la orina persiste durante meses a pesar de las cifras altas de anticuerpos. El diagnóstico se confirma mediante aislamiento del virus. Es muy útil una prueba específica para anticuerpos Ig M de la rubéola para determinar el diagnóstico en el recién nacido. La rubéola congénita tiene tasa de mortalidad muy elevada y los defectos congénitos asociados a ella requieren muchos años de tratamiento médico y quirúrgico (11).

El virus de la rubéola contiene RNA, es sensible al éter y mide cerca de 60 nm de diámetro. Contiene una nucleocápside interna de 30 nm con doble membrana y se forma por gemación del retículo endoplásmico que produce vesículas citoplásmicas en la membrana celular marginal. El virus es relativamente lábil pero se puede conservar viable, almacenándolo a -70°C .

El virus de la rubéola se puede propagar en cultivo de células por ejemplo células amnióticas de humano, células renales de conejo y una línea de células de riñón de mono (VERO); el virus produce cambios citopatológicos localizables.

El virus ha sido aislado de la nasofaringe, garganta, sangre y orina. La infección es propagada por las vías respiratorias (gotitas de saliva). Los lactantes continúan siendo infectantes, encontrándose el virus particularmente en la garganta y LCR, hasta por 18 meses después del nacimiento.

Los anticuerpos de la rubéola aparecen en el suero de los pacientes cuando se disipa la erupción (desaparición del exantema) y su título se eleva rápidamente en las siguientes 1-3 semanas. Gran parte de los anticuerpos iniciales son Ig M. Una sola muestra de suero obtenida 2 semanas después de la erupción puede proporcionar evidencia presuntiva de rubéola aguda, mediante la demostración de anticuerpos contra el rubeolavirus en la fracción Ig M.

Un ataque de la enfermedad si confiere inmunidad es para toda la vida, mientras exista un sólo tipo antigénico de virus. Una

En el feto se infecta un número limitado de células. Aunque el virus no las destruye, se reduce la velocidad de crecimiento de las células infectadas en los órganos del embrión. Mientras más pronto ocurra la infección durante el embarazo, mayor será la oportunidad de afección extensa que conlleva al nacimiento de un niño con graves anomalías. La infección en las primeras 12 semanas de embarazo da por resultado anomalías en cerca de 80% de las embarazadas enfermas, 54% de 13-14 semanas y 25% hacia el final del segundo trimestre del embarazo (2,5,9,13). La infección intrauterina se acompaña de la persistencia crónica del virus, la cual puede durar de 12-18 meses después del nacimiento (1,9,11,12,14).

La principal importancia de la rubéola yace en el efecto devastador que este virus tiene sobre el feto, produciendo cambios teratogénicos y una infección congénita continua. Si una embarazada está expuesta a un caso definitivo de rubéola, se obtienen de inmediato cifras de anticuerpos contra el antígeno viral de la rubéola mediante inhibición de hemaglutinación. Si hay anticuerpos, no hay razón para preocuparse. Si no hay anticuerpos, es esencial una vigilancia clínica y serológica cuidadosa. Si se confirma la existencia de rubéola en la embarazada se considerará el aborto terapéutico. El juicio al respecto está regulado por consideraciones personales, religiosas, legales y otras.

El riesgo de formación de anomalías congénitas para el feto es máximo durante el primer trimestre del embarazo (11).

El síndrome de rubéola congénita incluye una o más de las siguientes anomalías: 1) lesiones oculares, incluyendo cataratas, glaucoma, microftalmía y otras varias anormalidades; 2) enfermedad cardíaca, incluyendo conducto arterioso persistente, defectos septales y estenosis de la arteria pulmonar; 3) defectos auditivos; 4) lesiones del sistema nervioso central, incluyendo meningoencefalitis; 5) retardo del crecimiento fetal intrauterino; 6) trastornos hematológicos, incluyendo trombocitopenia y anemia; 7) hepatosplenomegalia e ictericia; 8) neumonitis intersticial difusa crónica; 9) trastornos óseos, y 10) anormalidades cromosómicas.

Los niños nacidos con rubéola congénita pueden propagar

el virus durante varios meses y de esta manera constituir un peligro para otros recién nacidos, así como para los adultos susceptibles, que estén en contacto con ellos (12,15). La excreción viral en la garganta y en la orina persiste durante meses a pesar de las cifras altas de anticuerpos. El diagnóstico se confirma mediante aislamiento del virus. Es muy útil una prueba específica para anticuerpos IgM de la rubéola para determinar el diagnóstico en el recién nacido. La rubéola congénita tiene tasa de mortalidad muy elevada y los defectos congénitos asociados a ella requieren muchos años de tratamiento médico y quirúrgico (11).

El virus de la rubéola contiene RNA, es sensible al éter y mide cerca de 60 nm de diámetro. Contiene una nucleocápside interna de 30 nm con doble membrana y se forma por gemación del retículo endoplásmico que produce vesículas citoplásmicas en la membrana celular marginal. El virus es relativamente lábil pero se puede conservar viable, almacenándolo a -70°C .

El virus de la rubéola se puede propagar en cultivo de células por ejemplo células amnióticas de humano, células renales de conejo y una línea de células de riñón de mono (VERO); el virus produce cambios citopatológicos localizables.

El virus ha sido aislado de la nasofaringe, garganta, sangre y orina. La infección es propagada por las vías respiratorias (gotitas de saliva). Los lactantes continúan siendo infectantes, encontrándose el virus particularmente en la garganta y LCR, hasta por 18 meses después del nacimiento.

Los anticuerpos de la rubéola aparecen en el suero de los pacientes cuando se disipa la erupción (desaparición del exantema) y su título se eleva rápidamente en las siguientes 1-3 semanas. Gran parte de los anticuerpos iniciales son IgM. Una sola muestra de suero obtenida 2 semanas después de la erupción puede proporcionar evidencia presuntiva de rubéola aguda, mediante la demostración de anticuerpos contra el rubeolavirus en la fracción IgM.

Un ataque de la enfermedad si confiere inmunidad es para toda la vida, mientras exista un sólo tipo antigénico de virus. Una

historia de rubéola no es un índice confiable de inmunidad. La presencia de anticuerpos en una dilución 1:32 implica inmunidad por el método de inhibición de la hemaglutinación (9,13).

El virus de la rubéola es de tamaño mediano. Los estudios con microscopio electrónico han demostrado que el virus es pleomórfico, pero generalmente esférico, con un nucleóide central de 30 nm; se ha comprobado que es un virus RNA con gran sensibilidad al calor, a los valores extremos de pH y a toda una serie de agentes químicos. El virus se inactiva rápidamente a 56°C y a 37°C , su vida media es de sólo una hora; sin embargo, a 4°C , el título del virus permanece relativamente estable durante 24 horas. Para su conservación prolongada es preferible emplear temperatura de -60°C en vez de las acostumbradas de congelación profunda (-20°C). El virus es inactivado por pH inferior a 6.8 o superior a 8.1 y, también, por luz ultravioleta, eter, cloroformo, formol, betapropiolactona y otros productos químicos. El virus de la rubéola resiste al mertiolato (solución al 1 en 10,000) y a los antibióticos. El clorhidrato de adamantina inhibe la multiplicación del virus y la 5-yodo-2'-desoxiuridina la favorece.

El fenómeno de interferencia, sin efecto citopático, producido por el virus, suele observarse en las células de los siguientes cultivos de tejidos: riñón de mono verde africano, riñón de embrión de bovino, riñón de conejillo de indias, riñón de conejo, amnios humano y riñón de embrión humano; asimismo se puede demostrar interferencia sin alteraciones citopáticas en las células diploides del hombre y del mono rhesus. El efecto citopático se produce en algunas líneas de células continuas como las de riñón de conejo (RK13), córnea de conejo y de criceto (BHK-21). Se han preparado antígenos fijadores del complemento y productores de hemaglutinación en diversos sistemas de cultivo de tejido. La inhibición de estos antígenos por antisueros específicos de rubéola ha constituido la base de pruebas serológicas prácticas.

El fin principal que persiguen las medidas preventivas es evitar la infección fetal, que puede causar rubéola congénita. Está permitido el empleo de tres vacunas de rubéola para Estados Unidos la cepa HPV-77, preparada en cultivo de células de embrión de pato, la cepa Cendehill preparada en cultivo de células de riñón

de conejo y la cepa RA 27/3, preparada con células diploides humanas. La vacuna se administra en una sola inyección subcutánea. Se desarrollan anticuerpos para los cuatro virus de vacuna de rubéola aproximadamente en el 95 por 100 de personas susceptibles vacunadas. Los valores de anticuerpos después de la vacunación son netamente menores que los que se producen después de la infección natural con rubéola; además, hay cierto retraso en la aparición de anticuerpos, con atenuación creciente del virus de rubéola. Se descubre siempre anticuerpo HI 14 a 17 días después de la infección primaria con virus de rubéola salvaje. En contraste, el anticuerpo HI provocado por vacuna suele descubrirse una semana o más tarde que el adquirido naturalmente, y alcanza el máximo seis u ocho semanas después de la vacunación. Antes de autorizarse la vacuna de rubéola era evidente que las manifestaciones articulares pasajeras se presentaban en el 25 al 40 por 100 de las mujeres y en el 1 ó 2 por 100 de los niños. Además la artritis y la artralgia eran más leves en mujeres susceptibles que recibían la cepa Cendehill, en comparación con la artritis y las artralgias en mujeres que recibían la cepa HPV-77 preparada con riñón de perro.

Durante muchos años el uso y la eficacia de la globulina gamma estándar (ISG) para prevenir la rubéola ha sido tema de discusión. Los informes disponibles indican que la globulina inmune humana puede modificar o suprimir las manifestaciones clínicas de la rubéola pero no impedir la viremia (4,10,15).

En el método de ensayo inmuno-enzimático llamado ELISA, la acción de la enzima sobre el sustrato produce un cambio de color que puede leerse visualmente o cuantificar con un espectromanómetro.

En general el método ELISA es sensitivo y específico en comparación con ensayos usando métodos radioinmunes. En un estudio de 68 sueros humanos se compararon los títulos de anticuerpos tanto por inhibición de hemaglutinación y ELISA. En general los títulos medidos por ELISA fueron tan altos como aquellos establecidos por IHA. Las reacciones positivas al método pueden observarse visualmente por el color amarillo producido por la reacción de enzima y sustrato, ELISA no requiere pre-tratamiento del suero ELISA puede ser usado para distinguir entre infección activa o pasiva con virus de la rubéola (3,16,17).

MATERIAL Y METODOS

A) MATERIALES:

- 1) Universo:
El estudio se efectuó en 48 pacientes que se encontraban cursando el primer trimestre de gestación, no importando su paridad, que asisten a control prenatal a la consulta externa del departamento de maternidad del Hospital Roosevelt.
- 2) Instrumento:
Se llenó una hoja de trabajo para recolectar datos que determinaron, nombre, edad, fecha de última regla, fecha probable de parto, paridad, edad de embarazo y antecedentes de contacto o haber tenido la enfermedad:
- 3) Humanos:
Se contó con la participación de un estudiante de medicina, así como de médico asesor, revisor de tesis y personal de laboratorio de la Dirección General de Servicios de Salud.
- 4) Material y equipo:
Algodón
jeringas descartables
frasquitos de vidrio esteriles para muestra de sangre
centrifugadora
refrigeradora
rube-hit técnica de inhibición de la hemaglutinación
eritrocitos humanos tripsinizados
equipo de laboratorio
papel, lápiz

B) METODOS:

- 1) Para la selección de la muestra:
Se determinó el número de pacientes que cursan el primer trimestre del embarazo que asisten al servicio de prenatal en la consulta externa del Hospital Roosevelt, para determinar la población; esta fue de 870 pacientes en (1984), se utilizó y aplicó la fórmula siguiente:
$$n = \frac{N \times p \times q}{(N-1) \times \frac{(LE)^2}{4} + p \times q}$$

Debido a factor económico para utilizar el método de laboratorio, se tomará un límite de error de 0.085 sabiendo que un 10% de las mujeres embarazadas corren el riesgo de padecer de rubéola durante el embarazo; así la fórmula aplicada da:

$$n = \frac{870 \times 0.90 \times 0.10}{(869) \times \frac{(0.085)^2}{4} + 0.90 \times 0.10} = 47.4 \text{ Pacientes.}$$

- 2) Determinación de pacientes que entran en estudio:
Previo a la obtención de la muestra de sangre se llenó una encuesta que identificó a cada paciente y su edad de embarazo. Se determinó nombre, edad, registro médico, fecha de última regla, fecha probable de parto, paridad, antecedentes y edad de embarazo.
- 3) Para la toma de la muestra:
Se obtuvieron cinco centímetros cúbicos de sangre de cada paciente, se colocó en frasco estéril, se centrifugó y se utilizó el suero (2 ml).
- 4) Para el análisis de la muestra:
Se transportaron los sueros al laboratorio de la Dirección General de Servicios de Salud, se tuvieron en refrigeración, hasta el momento de efectuar la titulación de anticuerpos; al tener completas las muestras, se utilizó el método de inhibición de la hemaglutinación (rube-hit) de la casa Behring.
- 5) Interpretación de resultados:
Se tomarán como pacientes no protegidas, aquellas pacientes que presenten una dilución de títulos de Ig G iguales o inferiores a 1:32. Se admitirá que existe protección frente a una viremia si las diluciones de títulos de Ig G se encuentran por arriba de 1:32 lo cual nos indica que ya hubo contacto con la enfermedad o que la paciente fue vacunada.

R E S U L T A D O S

Debido a factor porcentajes para el grupo de edad de 10 años y menor, se tomará un límite de edad de 10 años, para el grupo de 10 años de las mujeres embarazadas, para el grupo de edad de 10 años de las mujeres embarazadas, para el grupo de edad de 10 años de las mujeres embarazadas.

$$s = \frac{870 \times 0.90 \times 0.10}{(8491 \times 0.90 \times 0.10) + (0.90 \times 0.10)}$$

2) Determinación de pacientes que están en el grupo de edad de 10 años y menor. Se tomará la edad de 10 años de la muestra de mujeres embarazadas, para el grupo de edad de 10 años de las mujeres embarazadas, para el grupo de edad de 10 años de las mujeres embarazadas.

3) Para el análisis de la muestra. Se obtuvieron cinco resultados de los análisis de laboratorio, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor.

4) Para el análisis de la muestra. Se transportaron los resultados de los análisis de laboratorio, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor.

5) Interpretación de los resultados. Se tomará como positivo los resultados de los análisis de laboratorio, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor, para el grupo de edad de 10 años y menor.

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN GRUPO ETAREO

| GRUPO ETAREO | PACIENTES | PORCENTAJE |
|--------------|-----------|------------|
| < -20 | 11 | 22.91 |
| 21-25 | 20 | 41.66 |
| 26-30 | 11 | 22.91 |
| 31-35 | 5 | 10.41 |
| 36- + | 1 | 2.08 |
| TOTAL | 48 | 99.97% |

Fuente: Tabla general de resultados.

CUADRO 2

CLASIFICACION DE PACIENTES SEGUN PARIDAD

| CLASIFICACION | PACIENTES | PORCENTAJE |
|---------------|-----------|------------|
| PRIMIGESTAS | 9 | 18.75 |
| SECUNDIGESTAS | 11 | 22.91 |
| MULTIPARAS | 28 | 58.33 |
| TOTAL | 48 | 100 % |

Fuente: Tabla general de resultados.

CUADRO 3

CLASIFICACION DE PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ABORTO

| ABORTARON | PACIENTES | PORCENTAJE |
|-----------|-----------|------------|
| SI | 13 | 27.07 |
| NO | 35 | 72.91 |
| TOTAL | 48 | 99.98% |

Fuente: Tabla general de resultados.

CUADRO 4

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN TITULACION DE Ig-G

| TITULACION | PACIENTES | PORCENTAJE |
|------------|-----------|------------|
| 0 | 7 | 14.58 |
| 1:8 | 1 | 2.08 |
| 1:16 | 7 | 14.58 |
| 1:32 | 6 | 12.50 |
| 1:64 | 10 | 20.83 |
| 1:128 | 7 | 14.58 |
| 1:256 | 6 | 12.50 |
| 1:512 | 3 | 6.25 |
| 1:1024 | 1 | 2.08 |
| TOTAL | 48 | 99.98% |

Fuente: Tabla general de resultados.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Como puede observarse en el cuadro número uno el mayor número de pacientes 20 (41.66%) prevalecieron en el grupo etáreo de 21 a 25 años, encontrándose después porcentajes del 22.91% en los grupos etáreos de menores de 20 años y entre los de 26 y 31 años, esto nos demuestra que la población materna estudiada que acude a consulta externa es en su mayoría joven, encontrándose comprendidas en edades menores a los 25 años (31 ptes). Del total de pacientes estudiadas (48), como puede verse en el cuadro número dos el 18.75% (9 ptes) eran primigestas, el 22.91% (11 ptes) eran secundigestas y el 58.33% (28 ptes) eran multíparas, esto nos indica que la población femenina estudiada además de ser joven, en su mayoría las pacientes son multíparas, lo cual nos orienta a que en nuestro medio la mujer procrea hijos desde edades muy tempranas, lo cual puede estar influenciado por costumbres y tradiciones de las culturas que se observan en nuestro país. Como puede observarse en el cuadro número tres 13 ptes (27.07%) tenían antecedentes de abortos espontáneos, sabiendo que los abortos en un 80% son debidos a anormalidades cromosómicas, no se puede descartar que enfermedades de tipo viral como la rubéola pueda ser causa de los mismos, esto indica que las pacientes no tienen conocimiento si han o no adquirido la enfermedad o si han sido vacunadas además que se desconoce el tiempo de protección que pueda brindar la vacunación.

Se efectuó titulación de anticuerpos Ig G, encontrando que el 31.24% de las pacientes estudiadas (15 ptes) no presentaban anticuerpos ya que contaban con diluciones de 0 a 1:16 lo cual no da índice de protección ante una viremia lo cual orienta a que este 31.24% de pacientes, pueden en un momento dado tener contacto con la enfermedad y correr el riesgo de dar a luz recién nacidos con malformaciones congénitas, lo cual podría prevenirse y disminuir el riesgo de adquirir la enfermedad si se efectuara una vacunación previa en toda niña que inicie la menarquia. El 68.76% de pacientes si presentaban titulación de protección de anticuerpos Ig G lo cual lo demuestra el cuadro número cuatro, el mayor número de pacientes que fue de 10 (20.83%) presentó diluciones 1:64, luego presentaron el 14.58% (7 ptes) diluciones de 0 y 1:16 y de 1:128, presentándose luego en el 12.50% (6 ptes) diluciones

de 1:32 y de 1:256, se presentó en un 6.25% (3 ptes) diluciones de 1:512 y solamente 1 paciente (2.08%) presentaron diluciones de 1:8 y 1:1024. Como puede observarse en su mayoría las pacientes presentaban protección ante una viremia por rubéola, solamente cuatro pacientes presentaron titulaciones altas 3 de 1:512 y una de 1:1024, lo cual podría orientarnos a una enfermedad reciente, en estas 4 pacientes que representan el 8.3% del total de pacientes, que presentaron titulaciones altas para descartar una enfermedad aguda se debe de efectuar titulaciones de anticuerpos Ig M.

CONCLUSIONES

- 1.- La mayor parte de mujeres embarazadas que cursan por el primer trimestre del embarazo que asisten al Hospital Roosevelt, poseen protección ante una viremia por enfermedad de la rubéola, sin embargo, una parte considerable de las pacientes estudiadas son susceptibles de padecer la enfermedad en el primer trimestre, lo cual justifica efectuar titulación de anticuerpos en el primer trimestre del embarazo.
- 2.- En su mayoría las pacientes, adquieren inmunidad sin tener conocimiento de haber adquirido la enfermedad.
- 3.- El 31.24% de las pacientes estudiadas no poseen protección ante una viremia por rubéola.

RECOMENDACIONES

- 1.- Que se determine en toda paciente embarazada, que curse por el primer trimestre, si no hay antecedentes de vacunación o enfermedad, su titulación de anticuerpos Ig G que nos indique si posee o no protección ante una viremia.
- 2.- Pacientes que no poseen anticuerpos Ig G que le brinden protección ante una viremia, sean vacunadas en su post-parto inmediato antes de abandonar el ambiente hospitalario.
- 3.- Pacientes con titulaciones altas de Ig G, se les efectue determinación de anticuerpos Ig M para descartar enfermedad activa.
- 4.- Promocionar la vacuna antirubéola a toda niña que inicie su pubertad.

RESUMEN

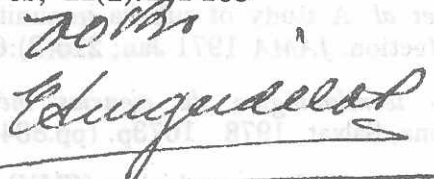
Con el presente trabajo de investigación, se determinó titulación de anticuerpos de rubéola del tipo Ig G, para establecer la incidencia en un grupo de mujeres embarazadas que acuden a la consulta externa del departamento de maternidad de el Hospital Roosevelt y que cursan el primer trimestre.

Se estableció que en su mayoría el 68.76% de las pacientes si presentaban titulaciones de Ig G que les brindan protección ante una viremia por rubéola, determinando que el 31.24% de pacientes no la tienen lo cual en un momento dado puede ser riesgoso si las pacientes adquieren en el transcurso del embarazo la enfermedad. El total de pacientes estudiadas fue de 48 a quienes se les efectuó titulación de anticuerpos por el método de inhibición de la hemoaglutinación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Beeson, P.B. y W. McDermott. *Tratado de medicina interna Cecil-Loeb*. 14a. ed. México, Interamericana, 1977. t.1(pp.240-242)
- 2- Benson, R.C. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*. 3a. ed. México, Manual Moderno, 1979. 1080p. (pp.881-889)
- 3- Carrera M., Sergio A. Rubéola congénita; *estudio de la frecuencia de anticuerpos para rubéola en mujeres embarazadas*. Tesis (médico y cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 62p.
- 4- Coid, C.R. *Infection and pregnancy*. London, Academic Press, 1977. 599p. (pp.3-10)
- 5- Daffos, F. *et al.* Prenatal diagnosis of congenital rubella. *Lancet* 1984 July 7; 2(8393):1-3
- 6- Davis, W. *et al.* A study of rubella immunity and resistance to reinfection. *JAMA* 1971 Jan; 215(2):600-608
- 7- *Diccionario terminológico de ciencias médicas*. 11a. ed. Barcelona, Salvat, 1978. 1073p. (pp.884)
- 8- Haukenes, G. *et al.* Cytomegalovirus (CMV) and rubella virus infection during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63(6):431-435
- 9- Jawetz, E. *et al.* *Manual de microbiología médica*. 8a. ed. México, Manual Moderno, 1979. 650p. (pp.495-498)
- 10- Krugman, S. *et al.* Rubéola. *En su: enfermedades infecciosas*. 6a. ed. México, Interamericana, 1979. 491p. (pp.250-262)
- 11- Marcus, A.K. y M.J. Chatton. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. 18a. ed. México, Manual Moderno, 1983. 1197p. (pp.824-825)

- 12- Marcy, M. y S. Kibrick. Rubella. In: Hoeprich, P.D. *Infectious diseases* 2nd. ed. Maryland, Harper & Row, 1977. 1258p. (pp.701-710)
- 13- Nasemann, T. et al. *Viral diseases of the skin, mucous membranes and genitals*. Philadelphia, Saunders, 1977. 217p. (pp.169-170)
- 14- Nelson, E.W. Infecciones víricas. En su: *Tratado de pediatria*. 7a. ed. Barcelona, Salvat, 1980. t.1 (pp.681-685)
- 15- Pritchard, J.A. y P.C. Macdonald. *Williams obstetricia*. 2a. ed. Barcelona, Salvat, 1980. 967p. (pp.621-623)
- 16- Sever, J. et al. Detección de anticuerpo a rubella virus by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *J Infect Dis* 1977 Oct; 136(2):257-303
- 17- Wittenburg, R.A. et al. Comparative evaluation of commercial rubella virus antibody kits. *J Clin Microbiol* 1985 Feb; 21(2):161-163


 Universidad de San Carlos de Guatemala
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

A P E N D I C E

Murray, M. y J. J. Murray. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Infectious diseases. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Nussbaum, T. et al. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

membranes and genital. Philadelphia. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

217p. (pp. 169-170).

Nelson, E.W. Infectious diseases. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Ta. ed. Barcelona. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Pritchard, J.A. y J.C. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

ed. Barcelona. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Ross, J. et al. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

curriculum vitae. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

De 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

Wittenberg, P.A. et al. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

communities. 1977. 1258p. 14p. 10. 0.

1986 Feb: 34(2): 14. 1977.

FECHA:

NOMBRE:

EDAD:

DIRECCION:

REGISTRO MEDICO:

FECHA DE ULTIMA REGLA:

FECHA PROBABLE DE PARTO:

EDAD DEL EMBARAZO POR ULTIMA REGLA:

ANTECEDENTES MEDICOS:

ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

GESTAS:

PARTOS:

ABORTOS:

RESULTADO:

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR.

Dr. EDWIN L. MORALES F.
Médico y Cirujano
Colegiado 3635

SATISFECHO:

Dr.

REVISOR.

Dr. Gustavo A. Baires G.
Médico y Cirujano
Colegiado 3312

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 26 de Agosto de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).