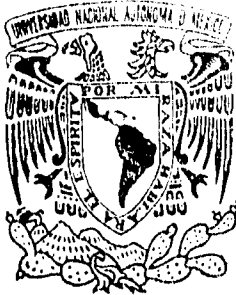
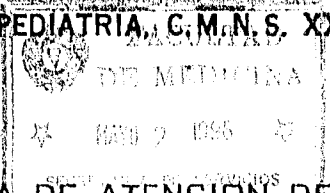


11237



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE PEDIATRIA, G.M.N.S. XXI



FRECUENCIA DE ATENCION DEL  
SINDROME DE RUBEOLA CONGENITA  
EN EL HOSPITAL DE PEDIATRIA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO  
XXI

T E S I S

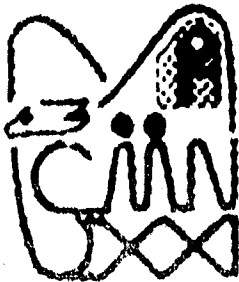
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DRA. ADRIANA LOPEZ KIRWAN

ASESOR: DR. FORTINO SOLORZANO SANTOS  
DR. J. GUILLERMO VAZQUEZ ROSALES



MEXICO, D. F.

MARZO DE 1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. LUIS JASSO GUTIERREZ**  
DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL DE PEDIATRIA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**DRA. GEORGINA LOPEZ FUENTES**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



**DR. FORTINO SOLORZANO SANTOS.**  
ASESOR

**DR. J. GUILLERMO VAZQUEZ ROSALES**  
ASESOR

## AGRADECIMIENTO

A DIOS

OFREZCAMOS SIEMPRE A DIOS, POR MEDIO DE EL, SACRIFICIO DE ALABANZA, ES DECIR, FRUTO DE LABIOS QUE CONFIESAN SU NOMBRE.

Y DE HACER BIEN Y DE LA AYUDA MUTUA NO OS OLVIDEIS; PORQUE DE TALES SACRIFICIOS SE AGRADA A DIOS.

ORAD POR NOSOTROS; PUES CONFIAMOS EN QUE TENEMOS BUENA CONCIENCIA, DESEANDO CONDUCIRNOS BIEN EN TODO.

HEBREOS 13:15-18.

A TODOS Y CADA UNA DE LAS PERSONAS QUE COLABORARON DESINTERESADAMENTE PARA LA CULMINACION DE ESTE TRABAJO.

GRACIAS

## INDICE

	Pag.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	8
MATERIAL Y METODO	9
RESULTADOS	10
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	19
RESUMEN	21
BIBLIOGRAFIA	22

# FRECUENCIA DE ATENCION DEL SINDROME DE RUBEOLA CONGENITA EN EL HOSPITAL DE PEDIATRIA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

## INTRODUCCION

La rubéola es una enfermedad infectocontagiosa aguda, producida por un virus pleomórfico que contiene RNA, incluido en la familia Togaviridae, género Rubivirus. Su diámetro es de 50 a 60 nm; con una superficie cubierta de hemaglutinina y una nucleocápside de 30 a 40 nm; el componenete restante es lipoproteico. Presenta dos antígenos, uno llamado "soluble" que al no contener RNA resulta no infeccioso y otro similar en sus características al identificarlo por hemaglutinación. Se han identificado otros dos antígenos llamado theta e iota en procedimientos realizados con gel, los cuales no han sido identificados en pacientes que han obtenido inmunidad mediante la vacunación(1).

A pesar de que las manifestaciones clínicas de las infecciones por virus de la rubéola se describieron a mediados del siglo XVIII, fué en 1941 cuando el oftalmólogo Australiano McAllister Gregg comunico la asociación entre la infección por el virus de la rubéola en el embarazo y los defectos congénitos en los productos (2).

En esos estudios que realizó tras una epidemia de rubéola en Sydney, se observó que 68 de 78 niños, con cataratas congénitas (muchos de ellos también con

defectos cardiacos) eran hijos de madres que padecieron rubéola en el embarazo. El Síndrome de rubéola congénita (SRC) se describió en forma completa hasta después de una epidemia mundial de rubeóla entre 1962 y 1964 (3).

En la pandemia de rubéola de 1962 a 1964 se describieron 12.5 millones de casos en el mundo. Hubo 11 000 muertes fetales atribuibles a infección materna por el virus de la rubéola y nacieron 20 000 niños con SRC en todo el mundo (4).

El estudio de la epidemiología de la rubéola en México se ha realizado desde la década de los sesentas a través de encuestas serológicas. En los registros médicos hay una prevalencia extraordinariamente baja de rubéola congénita.

Durante 1987-1988 se estudiaron 24331 sueros obtenidos de mujeres entre 10 y 44 años de edad, distribuidas en las 32 entidades federativas del país, dentro la Encuesta Nacional Seroepidemiológica. La presencia de anticuerpos totales contra el virus de la rubéola se investigó mediante la técnica de inhibición de la hemaglutinación. La frecuencia de mujeres seropositivas fue del 79.96 %, con incremento progresivo de acuerdo con la edad, desde 69.26 % en las de 10 a 14 años hasta 87.84 % en las de 40-44 años. En general, hubo mayor seropositividad en la región norte del país y fue ligeramente mayor en el área urbana (82.4%) que en la rural (76.6%) , con diferencias en las menores de 14 años (74.7 contra 63.6%). En relación con el estrato socioeconómico, sólo se encontró diferencia al comparar el total del grupo económicamente alto (82.5%) contra el bajo (77%). Esta encuesta reveló una menor seropositividad

para todos los grupos de edad, comparada con la encuesta serológica nacional de 1974, habiéndose incrementado la proporción de mujeres susceptibles, en particular las menores de 20 años (5,6).

La transmisión vertical del virus de la rubéola ocurre a través de la placenta, asociada a la presencia de viremia materna. Terry y colaboradores detectaron la presencia del antígeno de la rubéola y sus secuencias de RNA mediante hibridación de ácidos nucleicos, en muestras de vellosidades coriónicas provenientes de productos de 11 semanas, que se habían complicado con la infección materna en el primer trimestre. Sazer en 1963 fué el primero en demostrar la infección transplacentaria.

El SRC se produce en forma secundaria al paso trasplacentario del virus hacia el feto después de la primoinfección materna durante las 20 primeras semanas de gestación. Sin embargo se ha demostrado que la infección fetal ocurre tras la rubéola materna en casi cualquier momento del embarazo. La frecuencia y la gravedad de la enfermedad se asocia directamente a la edad gestacional, así cuanto más precoz sea la infección más frecuente y grave será la afección del producto.

En la mitad de los niños se encuentran defectos importantes cuando la infección materna ocurre en el primer mes de gestación y en 22 y 10 % en el segundo y tercer mes, respectivamente. Sin embargo cuando la infección ocurre en el cuarto o quinto mes de gestación esta tasa se disminuye al 6 % (2-4).

Si la madre tiene rubéola en el parto, es posible que



un porcentaje muy pequeño de los niños se infecte durante el proceso por el contacto con los líquidos maternos.

Heggie y Weis demostraron como la infección permanece en el feto por un periodo más prolongado que cuando se produce en la vida extrauterina (7).

Lo anterior se aprecia claramente en un estudio realizado por Hostman en niños con SRC en quienes se aisló el virus de la faringe en 82% de los casos al nacimiento, en 70% durante el primer mes y en 8 a 18 % entre el sexto y el noveno mes de vida extrauterina, después de ese tiempo no se encontró en los cultivos (8). La cronicidad de la infección producida por la rubéola en el feto, explica los múltiples defectos que se pueden ver en este síndrome, ya que los distintos órganos tienen momentos críticos de susceptibilidad a la teratogénesis que coinciden con la actividad morfogénica (9).

La mayoría de la manifestaciones clínicas del SRC pueden ser evidentes al nacimiento pero otras pueden desarrollarse posteriormente.

En el 10 al 20 % de los casos de SRC se observan trastornos de aparición tardía normalmente en el segundo decenio de la vida tales como diabetes mellitus, trastornos tiroideos y trastornos oftalmológicos como glaucoma (10,11),

Es amplia la gama de complicaciones neurológicas y neurosensoriales. En 81 de 100 pacientes que padecieron infección congénita por el virus de la Rubéola, se encontraron manifestaciones neurológicas que se pusieron de manifiesto en el curso de los primeros 18 meses después del nacimiento.

Las secuelas incluyeron trastornos de la audición y de la vista, alteraciones en el crecimiento encefálico, microcefalia, retraso mental y disfunción cerebral. En los niños en edad preescolar se presenta problemas de equilibrio y de destreza de los movimientos. En los preescolares y escolares aparecen trastornos psiquiátricos y de la conducta (12-15).

La pérdida de la audición es la manifestación clínica más frecuente y puede producirse debido a una infección materna que tenga lugar en cualquier momento de los primeros 5 meses de gestación. Los defectos cardiacos se asocian con mayor frecuencia a infecciones maternas en el primer trimestre. En general, las afecciones cardiacas, oftalmológicas y neurológicas más graves resultan de la infección materna muy al principio del embarazo generalmente en los primeros meses (2,3,12,16-18).

El diagnóstico etiológico puede confirmarse mediante estudios serológicos. Para la determinación de anticuerpos específicos la prueba de ELISA ha resultado muy útil. Los anticuerpos de tipo IgM están presentes en el niño infectado al nacer y siguen siendo detectados durante los primeros 6 meses. Los de tipo IgG persisten elevados durante los 6 a 18 meses de vida y su incremento también confirman el diagnóstico (19,20).

Los anticuerpos IgG neutralizantes del virus de la rubéola se detectan en niños con rubéola congénita y en niños no infectados cuya madre era inmune a la enfermedad; pero los niveles de anticuerpos difieren, persistiendo altos en los que han sufrido la infección mientras que en los que han recibido la inmunidad

transmitida de la madre los niveles descienden con rapidez. En los niños infectados los niveles máximos de anticuerpos de tipo IgM se alcanzan entre el cuarto y séptimo mes de vida postnatal (21).

El diagnóstico prenatal de la rubéola ha sido descrito en varios estudios. Daffos y colaboradores midieron IgM específica de rubéola por cordocentesis en 18 embarazos entre la 20 y 26 semanas de gestación. Todas las madres tenían infección primaria por el virus de la Rubéola antes de 18 semanas de gestación. En los mismos lactantes se analizó el anticuerpo IgM al nacer, las pruebas de sangre fetal identificaron correctamente a 12 de 13 lactantes (7-9,22-24). La infección fetal puede detectarse mediante la detección de IgM específica antirubéola en la sangre fetal obtenida mediante cordocentesis o fetoscopia cuando el feto tenga una edad gestacional superior a las 22 semanas, antes de esta edad el feto no sintetiza una cantidad significativa de anticuerpos IgM (25,26).

La técnica de inmunoensayo enzimático específica para IgM (ELISA) es útil para el diagnóstico de infección prenatal e infecciones postnatales recientes; los anticuerpos IH son mejores para la determinación de suceptibilidad; los anticuerpos fijadores del complemento son adyuvantes útiles para el diagnóstico de infecciones postnatales(27-29).

La pieza clave para efectuar el diagnóstico de la infección materna es la realización de pruebas serológicas. La más utilizada es la inhibición de la hemaglutinación (IH), sin embargo es una prueba larga y compleja desde el punto de vista técnico, de manera que está siendo sustituida por otras pruebas más rápidas y menos

dependientes de la existencia de una técnica compleja. Entre los nuevos métodos disponibles está el análisis de inmunoabsorbencia ligado a enzimas en fase sólida (ELISA), el análisis de inmunofluorescencia (IF) el radioinmunoanálisis y la prueba de inmunodifusión radial. La demostración de anticuerpos contra el virus de la Rubéola mediante cualquiera de estas técnicas es una garantía de inmunidad mientras que la demostración de seroconversión implica infección reciente. Dicha infección puede también confirmarse mediante la demostración de la presencia de anticuerpos IgM antirubéola en el suero materno (30-32).

## OBJETIVOS

1. Conocer la frecuencia de casos de rubéola congénita diagnosticados en el Hospital de Pediatría, C.M.N. S. XXI.

2. Determinar cuáles son las manifestaciones clínicas más frecuentes en nuestro medio del Síndrome de Rubéola Congénita.

3. Analizar los aspectos epidemiológicos más relevantes de los casos de rubéola congénita atendidos en el Hospital de Pediatría, C.M.N. S XXI .

## MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional que consistió en la búsqueda de pacientes menores de 18 meses de edad con seropositividad IgM e IgG para rubéola. Los expedientes fueron captados del archivo del Laboratorio de Virología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI a partir de Enero de 1991 a septiembre de 1995. Para cada paciente se realizó una hoja de registro en la que se incluía: nombre, edad, sexo, antecedente de infección materna o contacto con rubéola, seropositividad a IgG o IgM y edad al momento de ésta, así como las manifestaciones clínicas presentes (fig. 1). El diagnóstico de la rubéola congénita se estableció en la presencia de manifestaciones clínicas más comunmente asociadas al SRC más la determinación de anticuerpos IgM contra rubéola positivos o títulos de IgG contra rubéola en el neonato o lactante superiores a los títulos maternos y aquellos que mostraron en una segunda determinación elevación de los anticuerpos basales de IgG.

Las técnicas utilizadas para la determinación de anticuerpos IgG e IgM fueron con Inmunoensayo Enzimático.

## RESULTADOS

Durante los cuatro años analizados reunimos la existencia de 39 niños registrados en el Laboratorio de Virología sólo estuvieron disponibles 21 expedientes para su análisis. Se encontró una frecuencia de 9 casos por año. Correspondiendo a 1: 219 egresos menores de 1 año, con una razón de 4.5 casos por 1000 egresos.

Para obtener la razón, la población en estudio fué tomada en menores de 1 año, ya que no es posible cuantificar a los mayores de 1 año y menores de 18 meses dado que el siguiente rubro comprende de 1 a 4 años en forma global.

En relación al sexo no se encontró diferencia significativa existiendo 11 pacientes de sexo femenino (52.38 %) y 10 pacientes de sexo masculino (47.61 %).

Se encontró en 5 pacientes antecedente de exantema en la madre a principios del primer trimestre del embarazo (23.80%) no especificandose en el expediente otras características del cuadro clínico, ni serología para rubéola. En 16 pacientes (76.19%) no se refiere contacto con pacientes con rubéola ni antecedentes de enfermedad materna.

En 6 pacientes (28.57%) se encontró seropositividad para IgM, en 15 pacientes (71.42%) se encontró seropositividad para IgG.

La mediana en edad al momento del diagnóstico

serológico fué de 5 meses, distribuyéndose de la siguiente manera: 4 pacientes (19.04%) con un mes de edad, 4 pacientes (19.04%) con dos meses de edad, 1 paciente (4.76%) con tres meses de edad, 1 paciente (4.76%) con cuatro meses de edad, 1 paciente (4.76%) con 5 meses de edad, 4 pacientes (19.04%) con seis meses de edad, 4 pacientes (19.04%) con siete meses de edad, 1 paciente (4.76%) con 14 meses de edad y 1 paciente (14.76%) con 17 meses de edad (Gráfica No.1).

En cuanto a la presentación clínica del S.R.C. se encontraron en total 37 alteraciones diferentes las cuáles se desglosan por paciente indicando la frecuencia de cada una de ellas, Tabla No. 2.

A continuación se enlistan las patologías por órganos y sistemas en forma decreciente según el número de casos presentados.

Oftalmológicas en 17 pacientes	(80.95%)
Viscerales en 11 pacientes	(52.38%)
Neurológicas en 9 pacientes	(42.85%)
Cardiológicas en 9 pacientes	(42.85%)
Hematológicas en 9 pacientes	(42.85%)
Oticas en 5 pacientes	(23.80%)
Prematurez en 5 pacientes	(23.80%)
Retardo en el crecimiento	
intrauterino en 4 pacientes	(19.04%)
Oseas en 4 pacientes	(19.04%)
Genitales en 4 pacientes	(19.04%)
Otras en 10 pacientes	(47.61%)

En la Tabla No. 3 se engloban las alteraciones por órganos y sistemas especificando las encontradas en cada una de ellos.



Figura 1  
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE \_\_\_\_\_  
EDAD \_\_\_\_\_  
SEXO \_\_\_\_\_

ANTECEDENTE DE INFECCION MATERNA O CONTACTO:

Si \_\_\_\_\_ CUANDO \_\_\_\_\_  
¿QUE MANIFESTACIONES? \_\_\_\_\_

No \_\_\_\_\_

SEROLOGIA:

TITULOS

IgG \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
IgM \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES GENERALES:

CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO \_\_\_\_\_

PREMATUREZ \_\_\_\_\_

MANIFESTACIONES OCULARES:

CATARATAS \_\_\_\_\_

ATROFIA DEL NERVIÓ OPTICO \_\_\_\_\_

GLAUCOMA \_\_\_\_\_

ENDOTROPIA \_\_\_\_\_

MICROOFTALMIA \_\_\_\_\_

MICROCORNIA \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

LESIONES DEL OIDO:

HIPOACUSIA \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

NEUROLOGICAS:

MENINGOENCEFALITIS \_\_\_\_\_

MICROCEFALIA \_\_\_\_\_

CRISIS CONVULSIVAS \_\_\_\_\_

ATROFIA CORTICO SUBCORTICAL \_\_\_\_\_

CALCIFICACIONES INTRACRANEALES \_\_\_\_\_

TRANSTORNOS DE LA MIGRACION NEURONAL \_\_\_\_\_

TRANSTORNOS DEL COMPORTAMIENTO \_\_\_\_\_

HIDROCEFALIA \_\_\_\_\_

PANENCEFALITIS PROGRESIVA CRONICA \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

CARDIACAS:

CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE \_\_\_\_\_

ESTENOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR \_\_\_\_\_

COARTACION AORTICA \_\_\_\_\_

DEFECTO DEL TABIQUE VENTRICULAR \_\_\_\_\_

DEFECTO DEL TABIQUE AURICULAR \_\_\_\_\_

INSUFICIENCIA TRICUSPIDIA \_\_\_\_\_

NECROSIS MIOCARDICA \_\_\_\_\_

VISCERALES:

HEPATOMEGALIA \_\_\_\_\_

ESPLENOMEGALIA \_\_\_\_\_

HERNIA UMBILICAL \_\_\_\_\_

NEUMONITIS \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

HEMATOLOGICAS:

ANEMIA \_\_\_\_\_

TROMBOCITOPENIA \_\_\_\_\_

OSEAS:

LUXACION CONGENITA DE CADERA \_\_\_\_\_

SINOSTOSIS \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

OTRAS:

ANO IMPERFORADO \_\_\_\_\_

ICTERICIA \_\_\_\_\_

OTRAS \_\_\_\_\_

PACIENTE	SEXO		EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO	ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD MATERNA		SEROLOGIA POSITIVA	
	FEMENINO	MASGULINO		SI	NO	IgG	IgM
			SEROLÓGICO				
1		X	2/12		X	X	
2	X		1/12		X	X	
3	X		7 MESES		X	X	
4	X		6 MESES		X	X	
5		X	1 MES	X			X
6		X	3 MESES	X			X
7	X		7 MESES		X	X	
8		X	6 MESES	X		X	
9		X	6 MESES		X	X	
10		X	4 MESES		X	X	
11	X		1 MES		X	X	
12		X	1 MES		X		X
13	X		5 MESES		X	X	
14	X		14 MESES		X	X	
15	X		17 MESES	X		X	
16		X	7 MESES		X	X	
17		X	6 MESES		X	X	
18	X		2 MESES		X		X
19	X		1 MES		X		X
20	X		2 MESES	X			X
21		X	7 MESES		X	X	

TABLA 1  
REGISTRO DE PACIENTES Y VARIABLES RELACIONADAS  
A CADA UNO DE ELLOS

MANIFESTACIONES CLINICAS	PACIENTES																				TOTAL	%
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
* R.C.I.					X					X							X		X		4	19
PREMATUREZ	X	X				X				X						X	X			X	6	23.8
ICTERICIA	X	X		X		X					X				X	X	X			X	10	47.6
ANEMIA				X	X		X	X	X	X	X	X				X	X	X		X	12	67.1
TROMBOCITOPENIA				X				X	X		X	X				X		X	X	X	8	38
CATARATA GONG.	X	X	X	X	X		X	X		X	X	X	X			X	X	X	X	X	16	76.1
MICROFTALMOS							X			X									X		3	14.2
MICROCORNEA							X			X				X							3	14.2
GLAUCOMA					X					X											2	9.6
ENDOTROPIA							X														1	4.7
ATROFIA NERV. OP.							X		X												2	9.6
HIPOACUSIA					X	X		X							X						4	19
MICROCEFALIA				X	X				X												3	14.2
CRISIS CONVUL.				X					X						X		X		X	X	6	28.6
ATROFIA CORT/SUBC.				X										X	X				X	X	6	23.8
TRANST. MIOR. NEUR.									X												1	4.7
HIDROCEFALIA														X					X		2	9.6
PERS. COND. ART.					X	X									X		X		X		6	23.8
EST. PULMONAR				X	X			X							X				X		6	23.8
INSUF. TRICUSPIDIA				X																	1	4.7
COM. INTERAURIC.					X					X							X				3	14.2
COM. INTERVENTR.						X				X								X			3	14.2
ESPLENOMEGALIA	X																X		X		3	14.2
HEPATOMEGALIA	X				X			X	X		X	X		X		X	X	X	X	X	9	42.8
ATRESIA VIAS B.															X					X	2	9.6
HERNIA UMBILICAL		X						X													2	9.6
CRIPTORQUIDIA					X									X							2	9.6
HIDROCELE										X									X		2	9.6
HIPOSPADIAS					X																1	4.7
HIPOPLASIA FALANG.								X													1	4.7
LUXACION CONG.OAD.																			X		1	4.7
SINDOSTOSIS								X													1	4.7
CLINOBACTILIA					X																1	4.7
ECTASIA RENAL	X																				1	4.7
PIELONEFRITIS				X																	1	4.7
ANO IMPERFORADO										X											1	4.7

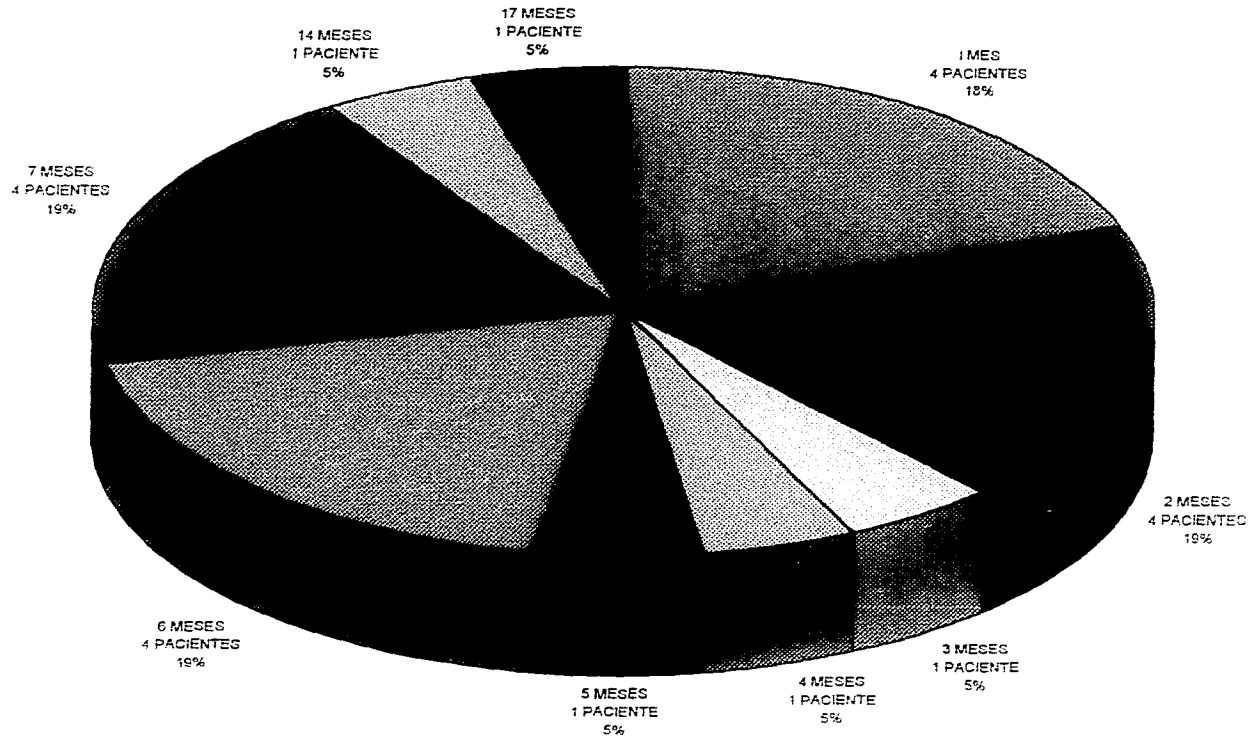
\* RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

TABLA No. 2  
ALTERACIONES ENCONTRADAS POR PACIENTE

<b>CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO</b>	<b>19.00%</b>
<b>HEMATOLOGICAS</b>	<b>42.00%</b>
Anemia	
Trombocitopenia	
<b>OFTALMOLOGICAS</b>	<b>80.05%</b>
Catarata congénita	
Microcornea	
Glaucoma	
Endotropia	
Atrofia del nervio óptico	
<b>NEUROLOGICAS</b>	<b>42.00%</b>
Microcefalia	
Crisis convulsivas	
Atrofia cortico subcortical	
Trastornos de la migración neuronal	
Hidrocefalia	
<b>VISCERALES</b>	<b>52.30%</b>
Hepatomegalia	
Esplenomegalia	
Atresia de vias biliares	
Pielonefritis	
Eclasia Renal	
Hernia Umbilica	
<b>OSEAS</b>	<b>19%</b>
Clinodactilia	
Luxación congénita de cadera	
Sinostosis	
Hipoplasia falange distal	
<b>GENITALES</b>	<b>10%</b>
Hidrocele	
Diafragma Incompleto	
Ano Imperforado	
<b>CARDIACAS</b>	<b>42.60%</b>
Persistencia del conducto arterioso	
Comunicación Interventricular	
Comunicación Interauricular	
Insuficiencia tricúspide	
Estenosis pulmonar	
<b>OTICAS</b>	<b>23.80%</b>
Hipoacusia	

**TABLA No. 3. ALTERACIONES ENGLOBADAS POR ORGANOS Y  
Y SISTEMAS DESGLOSANDO LAS ENCONTRADAS EN  
EL ESTUDIO EN CADA UNA DE ELLAS**

**GRAFICA No. 3. EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO SEROLOGICO DEL SINDROME DE RUBEOLA CONGENITA**



## DISCUSION

Es de importancia señalar que de los 39 pacientes encontrados con seropositividad para IgM o IgG contra rubéola, únicamente fué posible la revisión de 21 casos, ya que el resto no se encontró en el archivo clínico, por lo que no fueron tomados en cuenta para el análisis.

En cuanto a los antecedentes de contacto o infección materna de rubéola se reporta el 76.19% negativo a infección o contacto con rubéola y sólo en un 23.80% tienen antecedentes de enfermedad materna, lo que nos indica que ante la presencia de una serie de malformaciones congénitas entre las más frecuentes las oftalmológicas, viscerales, neurológicas y cardiacas es obligado buscar la presencia de anticuerpos específicos para rubéola aún sin el antecedente de contacto o enfermedad materna. Esto basado en que el diagnóstico clínico de la rubéola es difícil por lo variado de sus síntomas y signos ya que está demostrado que la enfermedad puede cursar sin exantema, esta forma clínica ocurre entre la tercera parte y la mitad de las personas que padecen rubéola.

Se considera que siendo ésta una alteración congénita la edad al momento del diagnóstico serológico se está realizando tardamente. Revisando los expedientes se observa que gran parte de los pacientes a pesar de contar con múltiples malformaciones congénitas al parecer la determinación de anticuerpos contra rubéola fué solicitada en base la presencia de catarata para la cual en los primeros meses de edad se presentó dificultad para su diagnóstico, sobre todo por la falta de intencionalidad en éste.

La causa de que la seropositividad para rubéola haya sido en un 28.57% para IgM y en un 71.42% para IgG es debida a la edad en que fué realizado el estudio serológico. En cuanto a los pacientes 1, 2 y 11 que tienen entre uno y dos meses de edad se encontró seropositividad IgG para rubéola no contando con la serologia comparativa de la madre, pero tomando en cuenta lo elevado de la IgG y la correlación clínica de los pacientes se consideraron como positivos para rubéola congénita.

En relación a la presentación clínica practicamente no difiere a la ya descrita y dado el tipo de manifestaciones clínicas en cada paciente, las cuales presentan defectos importantes, es de considerarse que la infección materna se presento antes del cuarto mes del embarazo.

## CONCLUSIONES

Debido a que en el estudio se encuentran limitantes, entre ellas la detección de cifras inferiores a las reales, en primer lugar por la ausencia de gran número de expedientes, dificultad para recolectar manifestaciones clínicas por falta de intencionalidad, registros inadecuados, etc. Aunado a esto, tomando en cuenta que este es un hospital de tercer nivel sólo se canaliza a los pacientes con mayor complejidad en su patología, probablemente como ya se mencionó por falta de intencionalidad en el diagnóstico de SRC muchos pacientes no son captados.

Concluimos en el presente estudio que la frecuencia y la razón de casos del SRC en el Hospital de Pediatría del C.M.N. S.XXI son elevadas, considerando que en México, según la literatura, la rubéola congénita ha sido muy rara, de hecho no existe vigilancia epidemiológica y en general su incidencia es difícil de estimar debido a la subnotificación de casos y a un retardo considerable en la aparición de síntomas en algunos casos.

Nuestro último objetivo no fué posible analizarlo totalmente porque como ya se mencionó anteriormente, como no existe intencionalidad para éste, la información de los expedientes es muy deficiente para estudiar los aspectos epidemiológicos presentes en los pacientes.

Por lo antes mencionado y por los resultados obtenidos en el estudio es de importancia tomar en cuenta la trascendencia en el diagnóstico del SRC, del cual hasta el momento no se ha dado el grado de importancia verdadero, ya que a pesar de estar bien descrita su



presentación ésta está presente con la misma complejidad sin relación al antecedente de enfermedad materna lo que nos obliga a descartar rubéola congénita aún en ausencia de antecedente epidemiológico, y sobre todo normar conductas para la búsqueda intencionada en cuanto a los pacientes que presenten patología sospechosa de SRC, independientemente del grado de complejidad de éste.

Con base a los resultados obtenidos en nuestra investigación con una razón del SRC de 4.5/1000 egresos en menores de 1 año en los 4 años analizados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, siendo ésta mayor a lo descrito en la literatura, sería conveniente, para tener un mejor panorama de la prevalencia del SRC, la realización de un estudio prospectivo con la intencionalidad en la búsqueda de este síndrome , tanto clínica como serológicamente.

## RESUMEN

El síndrome de rubéola congénita, SRC, es ocasionado por el virus de la rubéola, la frecuencia y la gravedad de la infección se asocia directamente a la edad gestacional. Los objetivos de este estudio son conocer la frecuencia de casos de rubéola congénita, analizar los aspectos epidemiológicos y determinar cuales son las manifestaciones clínicas más frecuentes del SRC en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional de Enero de 1991 a Septiembre de 1995. Se incluyeron los pacientes menores de 18 meses de edad con seropositividad a IgM e IgG para rubéola congénita y manifestaciones clínicas. Se reunieron 39 niños registrados en el Laboratorio de Virología estando disponibles sólo 21 expedientes para su análisis, la frecuencia encontrada fué de 9 casos por año. Correspondiente a 1:219 egresos en menores de 1 año con una razón de 4.5/1000 egresos. No se observó diferencia significativa en el sexo, sólo en el 23.8 % se presentó antecedente de enfermedad materna. Las alteraciones clínicas mas frecuentes fueron: oftalmológicas (81%), viscerales (52.3%), neurológicas (42.8%), cardiacas (42.8%) y hematológicas (42.8%).

Se concluye que en base a los resultados obtenidos en ésta investigación con una razón de 4.5/1000 egresos en menores de 1 año y dado las limitantes para nuestro estudio se sugiere que para tener un mejor panorama de la prevalencia del SRC la realización de un estudio prospectivo con la intencionalidad de la búsqueda de este síndrome tanto clínico como serológicamente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kumate J., Gutierrez G., Muñoz O.: Manual de Infectología Clínica. 14a. ed. Méndez Editores. Mexico 1994:379-85.
2. Charles D., Bawdon R., Bartlett J.G.: Infecciones obstetricas y perinatales 1a. Ed. Mosby Doyma/Libros 1994:115-20.
3. Torroella JM. Rubéola congénita. Bol Med Hosp Infant Méx 1969;4:43-6.
4. Iffy L, Kaminetzky HA. Obstetricia y Perinatología 3a. ed. Médica Panamericana 1992:515-24.
5. Gutierrez G., Muñoz O., Alvarez T., Guiscafre P., Sepúlveda G., Bustamante E. Seroepidemiología de la rubéola en mujeres mexicanas. Encuesta Nacional Probabilística. Salud Pública Méx., 1990; 32(6):623-631.
6. Sepúlveda G., Tapia R., Salvatierra B., Quiroz G., Gutierrez G., Encuesta Nacional Seroepidemiológica III Rubéola. Boletín mensual epidemiología 1990;5(10):149-160.
7. Enders G, Jonatha W, Prenatal diagnosis of intrauterine rubella. Infection 1987;15:594-96.
8. Eilard T, Strannegard O. Rubella reinfection in pregnancy followed by transmission to the fetus. J Infec Dis 1974;129(5):594-96.

9. Daffos F, Forestier F, Pillot J. Prenatal diagnosis of congenital rubella. *Lancet* 1984;7:1-4.
10. Menser M.A., Forrest J.M., Bransby R.D. Rubella infection and diabetes mellitus. *Lancet* 1978;i:57-60.
11. Forrest J.M., Menser M.A., Burgess J. A. High frequency of diabetes mellitus in young adults with congenital rubella. *Lancet* 1971;li:332-34.
12. David e., McIntosh G., Mense M. A. A Fifty year follow-up of congenital rubella. *Lancet* 1992; 340:414-15.
13. MacFarlane M.D., Boyd R.D., Drodrill C.D. Intrauterine rubella head size, and interlect. *Pediatrics* 1995;55:797-801.
14. Terry G.M., Ho-Terry L., Warren R. C. First trimester prenatal diagnosis of congenital rubella: A laboratory investigation. *Brit. Med. J.* 1986;292:930-33.
15. Armstrong N. T., The ocular manifestations of congenital rubella syndrome. *Lancet* 1992;17(1):14-16.
16. Enders G., Miller E., Cradock-Watson J. E. Outcome of confirmed periconceptional maternal rubella. *Lancet* 1988; 25: 1445-47.
17. Cradock-Watson J.E., Ridehalgh M. Rubella reinfection and the fetus. *Lancet* 1985;4:1039.
18. Miller E., Cradock J. E., Pollock T. M. Consequences of confirmed maternal rubella of successive stages of pregnancy. *Lancet* October 9 1982:781-83.

19. Weber B., Enders G., Schlosser R., Wegweich B., et al. Congenital rubella syndrome after maternal reinfection. *Infection* 1993;21(2):118-121.
20. Mitchell L.D. , Zhang T., Lacroix M., Characterization of rubella virus specific antibody responses by using a new synthetic peptide-base enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin Microbiol* 1992; 30 (7) :1841-1847.
21. Capner P., Watson J.G., Enders G., Slow maturation of IgG, avidity and persistence of specific IgM in congenital rubella implications for diagnosis and immunopathology. *J. Med. virol* 1993; 41(3) :196-200.
22. Sanchez E., Velasco R.T., Rubella and pregnancy perinatal results. *Ginecol-Obstet-Mex.* 1992; 60: 141-145.
23. Arias F. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2a. edición. MOsby/Doyma Libros 1994:371-374.
24. Enders G., Knotek F., Pacher N. Comparison of various serological methods and diagnostic kits for the detection of acute, recent and previous rubella infection, vaccination and congenital infections. *J. Med. Virol* 1985;16:219-232.
25. Mortimer P., Schilt N., et al. Antibody capture radioimmunoassay for anti-rubella IgM. *J. Hyg* 1981;86:139-153.
26. Tedder R.S., Anderson M.J. The production of monoclonal antibodies to rubella haemagglutinin and their use antibody-capture assays for rubella-specific IgM. *J. Hyg*1982;88:333-350.

27. Forghani B., Schmidt N.J. Antigen requirements, sensitivity and specificity of enzyme-linked immunoassay for measles and rubella viral antibodies. *J. Clin. Microbiol* 1979;9:657-664.
28. Kalimo K.O. Meurman P.E., et al., Solid-phase radioimmunoassay of rubella virus immunoglobulin G and immunoglobulin N antibodies. *J. Clin. Microbiol* 1976; 4:117-123.
29. Vaheri a., Salonen E.M. Evaluation of solid-phase enzyme-immunoassay procedure in immunity surveys and diagnosis of rubella. *J. Med. Virol* 1980;5:171-181.
30. Vejtorp M., Fanoë E. Diagnosis of posnatal rubella by enzyme-linked immunoabsorbent assay for rubella IgM and IgG antibodies. *Acta Pathol Microbiol scand* 1979;87:155-160.
31. Voller A., Bidwell D.E. A simple method for detecting antibodies to rubella *Br. J. Exp. Pathol* 1975;56:338-339.
32. Meurman O.H., Granfors K. Solid phase radioimmunoassay of rubella virus immunoglobulin M antibodies: comparison with sucrose density gradient centrifugation test *J. Clin Microbiol* 1977; 5:257-262.