

11217 42 31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital "Luis Castelazo Ayala"
Instituto Mexicano del Seguro Social

EPIDEMIOLOGIA DEL CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTES DEL HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:

DR. FELIX PESTAÑA CORTAZAR

Asesor de Tesis:

MC MSP DRA. MARTHA EDITH CASTELLANOS



MEXICO, D. F.

1997

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.

AGRADECIMIENTO

A cada uno de mis profesores que contribuyeron a que pudiera realizar este sueño, en especial a la Dra. Martha Edith Castellanos, quien amablemente dirigió y asesoró este trabajo.

Por sus consejos y apoyo GRACIAS.

DEDICADO A:

DIOS: Por el gran milagro de la vida, por permitirme ser y estar y por su presencia en cada momento de mi vida.

A MI PADRE: Dr. Félix Pestaña Camacho con profundo respeto y admiración, porque supiste conjuntar ejemplo, disciplina, respeto y amor para guiarme y por haber sido un gran padre, amigo y médico.

A MI MADRE: Martha Cortazar de Pestaña por el amor tan grande que me tienes, por ser valerosa, inteligente, paciente y por toda la ternura, apoyo incondicional y palabras de aliento que me has brindado.

A MIS HERMANOS: FRIDA, MALENA, MARTHA Y PACO Por su amor y apoyo incondicional y por valorar y amar la vida.

A MIS SOBRINOS: RAFAEL, FRIDA, JORGE, CESAR, EMANUEL, LIZ, BRANDO Y FELIX Por el profundo cariño que siento por ustedes y el orgullo de ver como han sabido aprovechar los sacrificios de sus padres para poder triunfar en la vida.

A MI AMIGA: Dra. Beatriz Gómez Pérez por tu amistad incondicional con todo mi afecto.

INDICE

1.- INTRODUCCION	5
2.- MATERIAL Y METODOS	13
3.- RESULTADOS	15
4.- DISCUSION Y CONCLUSIONES	41
5.- BIBLIOGRAFIA	43

1.- INTRODUCCION.

El descubrimiento de los virus se debe a Lawanowki, quien en 1892 demostró que el agente del mosaico del tabaco pasaba a través de los filtros que retenían a las bacterias y otros microorganismos, hasta entonces desconocidos.

Muchos años atrás se había estado manejando los virus sin saber de su existencia, en China, hace 20 siglos se empezó a hacer la variolización con costras desecadas de las pústulas de la viruela. Antes del siglo XVIII, en Egipto, se practicaba el procedimiento de introducir en la piel el pus de las lesiones de viruela, para provocar una enfermedad menos grave que dejaba inmunidad.

En 1778, Jenner introduce la manera sistemática de vacunación contra la viruela humana. En 1877, Pasteur se ocupa de la inmunización contra el cólera de las gallinas y contra la rabia en el hombre. Por otro lado, entre 1915 y 1917 D'Herelle y Twort descubren los bacteriófagos.

Los virus a diferencia de los más pequeños organismos tienen las siguientes peculiaridades:

- a) No contienen organelos celulares y carecen por lo tanto de estructuras ribosomales, no tienen ribosomas funcionales.
 - b) En los virus el código genético está impreso en ácido ribonucleico (RNA).
 - c) En algunos virus el ácido nucleico aislado, es infeccioso y una vez dentro de la célula genera el virus completo.
 - d) Carecen de sistemas enzimáticos para la producción de energía.
- Por todo lo anterior no satisfacen la definición de célula.

Los virus son entidades submicroscópicas capaces de introducirse en las células vivas específicas y de reproducirse dentro de dichas células.

La composición básica consiste en ácido nucleico, una envoltura proteica llamada cápside, formada por unidades iguales llamados capsómeros.

El conjunto de ácido nucleico y cápside es la nucleocápside.

El ácido nucleico es DNA o RNA u otro, nunca los dos, y es de un sólo filamento. Estos pueden ser icosaédricos o helicoidales.

Los pasos de su replicación son:

1. Fijación o absorción del virus en la superficie de la célula huésped.
2. Penetración.
3. Desnudamiento
4. Síntesis de ácido ribonucleico mensajero.
5. Formación de proteínas tempranas ordenadas por el ácido nucleico viral.
6. Réplica del ácido nucleico viral.
7. Producción de proteínas virales tardías.
8. Ensamble de la partícula para formar el virión.
9. Liberación de los viriones.

Al penetrar el virus a la célula sigue uno de los dos caminos:

- a) Se somete a los mecanismos de replicación del ADN celular, a esto se llama estado dependiente.
- b) Inicia un ciclo diferente, operado por sus propios genes produciendo un estado independiente o camino lítico.

Un aspecto morfológico de las infecciones virales es la formación de cuerpos de inclusión, los cuales aparecen en el núcleo o en el citoplasma, es decir son intranucleares o intracitoplasmáticos.

Lo mismo que las bacterias, los virus se transmiten por: contacto directo de persona a persona, a través del aire (por gotas de F'lugge).

objetos contaminados, directamente de los animales y de sus productos, por fecalismo, por artrópodos transmisores.

La penetración del virus produce tres tipos de fenómenos:

1. Una respuesta inmune clásica.
2. Interferencia.
3. Interferón.

La respuesta inmunitaria consiste en la formación de inmunoglobulinas específicas anticópside y contra otros dos componentes de envoltura, como enzimas y otras estructuras añadidas a la superficie del virus.

Esto es una respuesta de inmunidad humoral. También hay respuesta de inmunidad celular, es decir, células programadas específicamente.

Los anticuerpos humorales son protectores y sirven para determinar si un individuo ha sido infectado con anterioridad o lo está en el momento. La inmunidad celular tiene la finalidad práctica de manifestarse por reacciones de hipersensibilidad del tipo tardío que sirven para estudios epidemiológicos y de diagnóstico.

La interferencia es debida a la presencia actual o anterior de un virus en la célula huésped y se explica por la destrucción de los receptores de la célula.

El interferón es una proteína de peso molecular de aproximadamente 30,000 codificada por la célula, la cual interfiere con la multiplicación de otros virus. (1)

Desde el punto de vista morfológico, el citomegalovirus (CMV) es indistinguible de los virus del Herpes simple o de la varicela zoster.

El virus contiene DNA con un peso molecular de 120-150/10⁶ , densidad de 1716 g/ml en CsCl y un contenido G+C de 58%.

En fibroblastos humanos infectados, las partículas virales se sintetizan en el núcleo. La envoltura del virus, deriva de la membrana interna. El ciclo de crecimiento del virus es más lento y el virus infectante está más asociado a las células que el Herpes virus.

El Citomegalovirus se inactiva con facilidad, es más estable cuando se suspende en agua destilada que en solución salina y es relativamente estable cuando se mantiene a 90 grados C en presencia de sorbitol al 35%.

Todos los intentos por infectar animales han fracasado. Existen diversos citomegalovirus de los animales, todos ellos específicos de especie, en ratas, cricetos, topos, conejos y monos. El virus aislado de monos ha sido posible cultivarlo en tejidos de monos y de humanos.

Se replica in vitro sólo en fibroblastos humanos, aunque el virus a menudo es aislado de las células del criceto y del humano en el cultivo pero se desconoce si es oncógeno in vivo. (13)

A) Generalidades y frecuencia:

La enfermedad por citomegalovirus, también llamada enfermedad por inclusiones citomegálicas o enfermedad viral de las glándulas salivales, es una infección generalizada que se presenta en los lactantes producida por la infección intrauterina o postnatal reciente con CMV. (13)

Tal vez el CMV sea el agente viral más frecuente en infección y en enfermedad fetal que afecta al 1 a 2% de los recién nacidos. (2,6)

La enfermedad puede tener varias presentaciones, desde una forma asintomática, hasta una mononucleosis heterófila negativa. La infección en recién nacidos con mucha frecuencia es asintomática, pero puede producir una infección congénita grave por citomegalovirus o una infección diseminada postnatal.(2)

La enfermedad causa anomalías congénitas graves en aproximadamente 10,000 lactantes en Estados Unidos por año. El CMV puede hallarse en el cervix hasta en el 10% de las mujeres saludables. La enfermedad se caracteriza por la presencia de grandes inclusiones intranucleares las cuales se presentan en las glándulas salivales, pulmones, hígado, riñones, páncreas, glándulas endócrinas y ocasionalmente en el encéfalo.

La mayor parte de las defunciones se encuentran en los niños menores de dos años. La infección asintomática es frecuente en la infancia y en la adolescencia.

La infección grave por CMV se encuentra con frecuencia en los adultos que reciben tratamiento inmunosupresor. (13)

Se considera que uno de cada mil lactantes en Estados Unidos, más de 300 por año, está gravemente afectado con retraso mental como resultado de la infección congénita por el CMV.

La elevación de la cifra de anticuerpos IgM contra CMV o el aislamiento del virus en la orina ocurre hasta en el 2% de los niños sanos. El CMV es un virus ADN de la familia del Herpes, de doble hebra que se encuentra en todo el mundo, la transmisión ocurre en sitios de cuidados perinatales, así como por vía sexual, iatrogénica por transfusiones y nosocomial. (2) Existen en la literatura mundial muchos reportes de la vía de transmisión por transfusiones. (3) Decates y colaboradores refieren en un estudio prospectivo que realizaron que un total de 16 niños de 131, (12.2%) se contagiaron de CMV, de 6 madres con anticuerpos negativos a CMV y de 10 madres con anticuerpos positivos a CMV. Seis de 65 (9,23%) niños de madres con anticuerpos negativos a CMV, comparado con 0 de 18 niños con madres con anticuerpos negativos, las cuales no fueron transfundidas.

El contagio con la infección a CMV fué muy común en niños de madres con anticuerpos positivos para CMV y que habían recibido transfusión sanguínea, 9 de 34 (26.3%), comparado con 1 de 14 (7.14%). (3) Asimismo se ha postulado que con el incremento de la popularidad a la lactancia materna y la utilización de estancias infantiles están teniendo efecto en la epidemiología de la infección por CMV. (5)

Powler y colaboradores encontraron que los descendientes de mujeres adolescentes no blancas son el más grande riesgo para la infección congénita de CMV. (5)

El embarazo no es un factor de riesgo estadísticamente significativo en la aparición primaria de CMV, pero si es un factor de riesgo en la reactivación de la infección por CMV latente. (6)

La tasa de abortos, malformaciones congénitas, nacidos muertos, muerte fetal prematura y retardo en el crecimiento intrauterino, fué aparentemente más alto en el grupo de embarazadas con CMV humano IgG positivas y los hijos mostraron menor peso natal, disminución en la talla, en el diámetro biparietal, suboccipitobregmático, occipitofrontal y mentooccipital que en los niños de madres con CMV humano negativo. Los índices de crecimiento y desarrollo fueron menores en los hijos de madres seropositivas.

Los factores de riesgo para contraer infección por CMV son:

1. Transfusiones sanguíneas.
2. Lactancia materna
3. Estancias infantiles.
4. Madres adolescentes.
5. Promiscuidad sexual.
6. Transplante de órganos.
7. Ocupación.

Se hallan anticuerpos en el 80% de los individuos mayores de 35 años. La conservación prolongada del virus en la orina y en la saliva sugiere una infección orina - manos - boca.

La tasa con que se excreta el virus en niños confinados a algunas instituciones es 10 veces mayor en los niños de edades similares que en la población normal, lo que sugiere que la transmisión del virus es por contacto íntimo. (13)

Con el desarrollo y descubrimiento de nuevos métodos y procedimientos serológicos y de análisis clínicos se ha podido profundizar en el estudio, seguimiento y control de muchas enfermedades infecciosas entre las que se encuentra la infección por CMV, que puede aparecer a cualquier edad, ser congénita o postnatal y mostrar una sintomatología muy variada (fiebre, dolor faríngeo, hepatitis, neumonitis, lesiones cerebrales graves e incluso muerte en recién nacidos) o puede ser asintomática.

Esta infección puede ocasionar aborto o muerte fetal si tiene lugar dentro del embarazo, u otras malformaciones más leves por reactivación de infección latente.

La infección por CMV ha sido considerada un problema de salud pública en Estados Unidos desde 1971, en Europa y en otros países de 1 a 2% de recién nacidos vivos están contagiados por CMV y aproximadamente el 10% de ellos presentan lesiones importantes.

Los estudios muestran que en la mayoría de los casos la infección por CMV es la causa más común de infección fetal líder con repercusión importante en el sistema nervioso central e inmunológico.

Como infección que se asocia a malformaciones y abortos, nos lleva a profundizar en el padecimiento en el área de la Gineco-obstetricia.

En nuestro país, el estudio de la infección por CMV ha sido insuficiente, sólo se realizaron algunas encuestas serológicas hace ya

algunos años y no se ha continuado estudiando adecuadamente la prevalencia actual en nuestra población.

Es importante señalar, según los estudios y publicaciones actuales, que el porcentaje de los casos de infección por CMV se ha incrementado no sólo en nuestro país sino también en muchas partes del mundo, lo que ha despertado el interés de muchos investigadores de la especialidad a retomar este importante tema, por lo que consideramos necesario hacerlo en nuestro país para la actualización y seguimiento del mismo en nuestras poblaciones, comenzando por los pacientes del Hospital "Luis Castelazo Ayala", para establecer la frecuencia del padecimiento en dicha población.

La investigación tuvo como objeto general establecer la prevalencia de la infección por CMV en mujeres de 15 a 40 años que estuvieran o no en estado de gestación y determinar la frecuencia de malformaciones congénitas, abortos, óbitos y muerte neonatal.

2.- MATERIAL Y METODOS

La investigación tuvo como objetivo general, establecer la prevalencia de la infección por CMV en mujeres de 15 a 45 años que estaban o no en estado de gestación y determinar las frecuencias de malformaciones congénitas, abortos, óbitos y muerte neonatal.

Se incluyeron en la investigación a todas las pacientes de 15 a 45 años, embarazadas o no, que acudieron a la consulta externa de ginecología del Hospital de Gineco Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" de enero a junio de 1995, que aceptaron proporcionar los datos de la encuesta y que aceptaron les fuera practicado el estudio serológico. Las mujeres menores de 15 años o mayores de 45 años o que no aceptaron participar fueron excluidas.

Se analizaron los siguientes parámetros mediante una encuesta.

- Edad
- Ocupación
- Paridad
- Transfusiones sanguíneas previas
- Promiscuidad sexual y años de vida sexual activa
- Antecedentes de abortos, óbitos, productos con malformaciones congénitas, esterilidad e infertilidad.

Los métodos y técnicas de análisis estadísticos fueron:

1. Análisis estadístico para determinación de frecuencias.
2. Univariado: media y desviación estandar.

- 3. Bivariado: prevalencia global, prevalencia por grupo de edad, razón de prevalencia, intervalo de confianza, χ^2 Mantel Haenszel., χ^2 de tendencia, valor de P, intervalo de confianza a 95%.**

3.- RESULTADOS

FACTORES DE RIESGO

TABLA 1

(Frecuencia por edades)

EDAD	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
DE 15 A 15	21	6	27
MAS DE 15	21	2	23

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.33 (0.04 < OR < 2.15*)
	95% de OR
	0.86 (0.69 < RR < 1.07)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	1.71	0.1905832
	1.68	0.1947413
	0.86	0.3551037

EXACTO FISCHER

	0.1785908
	0.2621346
	< 5%

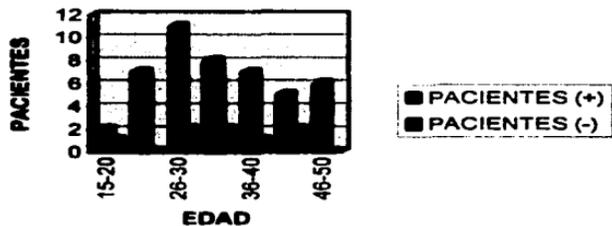
Nota:

No existió diferencia en cuanto a la edad, siendo el mismo número de pacientes positivas a CMV menores que mayores de 35 años, el mayor número de pacientes positivas a CMV se encontró entre los 26 y 30 años de edad.

FRECUENCIA POR EDADES

EDADES	PACIENTES	
	(+)	(-)
15-20	2	1
21-25	7	0
26-30	11	2
31-35	8	2
36-40	7	1
41-45	5	2
46-50	6	0

FRECUENCIA POR EDADES



FACTORES DE RIESGO**TABLA 2**
(Estado civil)

ESTADO CIVIL	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
CASADAS	21	5	26
OTRAS	2	1	3

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	2.10(0.0<OR<42.63*)
	95% de OR
	1.21(0.53<RR<2.76)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.33	0.5680275
	0.31	0.5747782
	0.03	0.8558427

EXACTO FISCHER

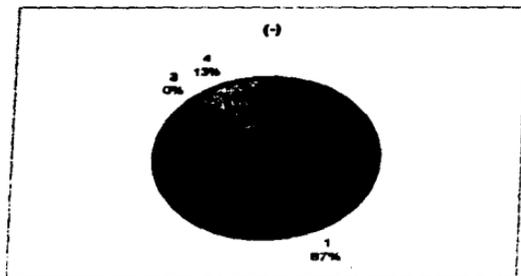
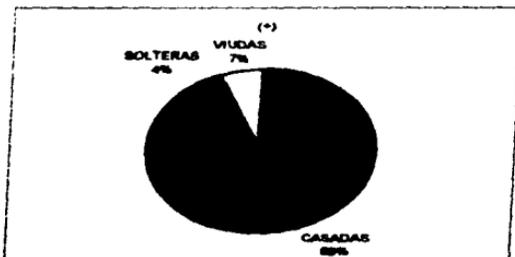
	0.5153257
	0.5153257
	< 5%

Nota:

Predominó tanto en positivas como en negativas el estado civil casadas.

DISTRIBUCION POR ESTADO CIVIL

ESTADO CIVIL	PACIENTES	
	(*)	(-)
CASADAS	41	7
SOLTERAS	2	0
VIUDAS	3	0
UNION LIBRE	0	1



FACTORES DE RIESGO**TABLA 3**
(Ocupación)

OCUPACION	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HOGAR	14	5	19
EMPLEADAS	9	1	10

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.31(0.01<OR<3.75*)
	95% de OR
	0.82(0.58<RR<1.15)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	1.06	0.3025568
	1.03	0.3110435
	0.30	0.5831839

EXACTO FISCHER

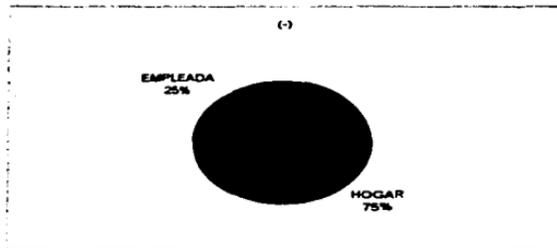
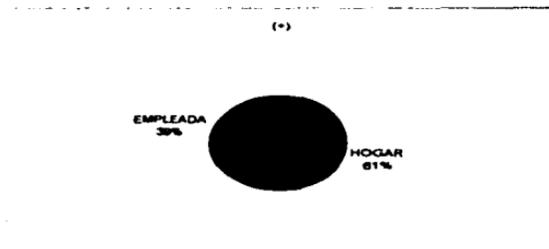
	0.3019073
	0.6328155
	< 5%

Nota:

En cuanto a la ocupación fué más frecuente en pacientes dedicadas al hogar en ambos grupos.

DISTRIBUCION POR OCUPACION

OCUPACION	FACIENTES	
	(+)	(-)
HOGAR	28	6
EMPLEADA	18	2



FACTORES DE RIESGO**TABLA 4**

(Parejas sexuales)

PAREJAS SEXUALES	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 2	20	6	26
MAS DE 2	3	0	3
TOTAL	23	6	29

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

Odds ratio	0.00(0.00<OR<10.46*)
Límite de confianza Cornfield	95% de OR
Riesgo relativo	0.77(0.62<RR<0.95)
Límite de confianza 95%	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
No ajuste	0.87	0.3501510
Mantel-Haenszel	0.84	0.3585945
Corrección Yates	0.03	0.8558427

EXACTO FISCHER

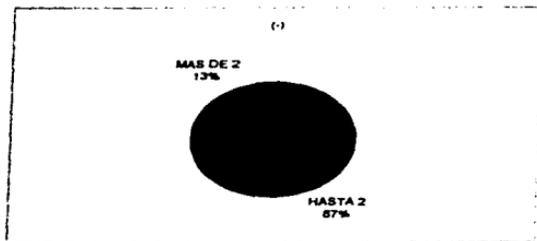
Valor P 1 cola	0.4846743
Valor P 2 colas	1.0000000
Valor esperado	< 5%

Nota:

A diferencia de lo esperado la positividad serológica se presentó en pacientes con hasta 2 parejas sexuales.

DISTRIBUCION POR NUMERO DE PAREJAS SEXUALES

NO. DE PAREJAS	PACIENTES	
	(*)	(-)
HASTA 2	41	7
MAS DE 2	5	1



FACTORES DE RIESGO**TABLA 5**

(Abortos)

ABORTOS	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 2	12	5	17
MAS DE 2	4	0	4

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.00(0.00<OR<5.70*)
	95% de OR
	0.71(0.52<RR<0.96)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	1.54	0.2140059
	1.47	0.2252529
	0.35	0.5550251

EXACTO FISCHER

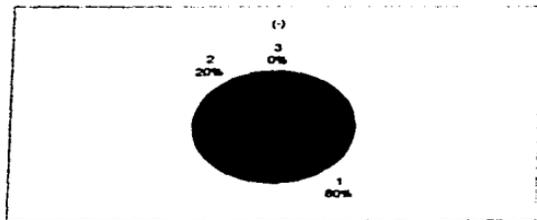
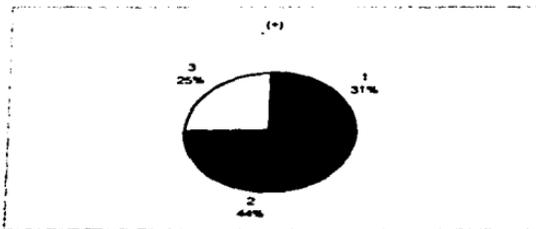
	0.3040936
	0.5321637
	< 5%

Nota:

Tanto en las pacientes serológicamente positivas como en las negativas, fué raro la aparición de más de dos abortos.

ABORTOS

NO DE ABORTOS	PACIENTES	
	(+)	(-)
1	5	4
2	7	1
3	4	0



FACTORES DE RIESGO
TABLA 6
 (Antecedentes transfusionales)

TRANSFUSION	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
POSITIVO	3	0	3
NEGATIVO	20	6	26

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	Indefinido
	95% de OR
	1.30(1.05<RR<1.60)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.87	0.3501510
	0.84	0.3585945
	0.03	0.8558427

EXACTO FISCHER

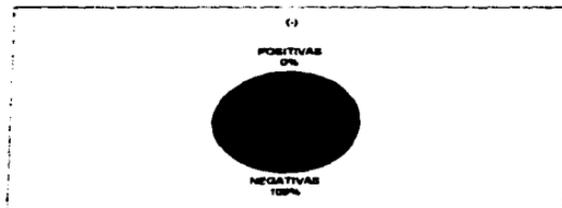
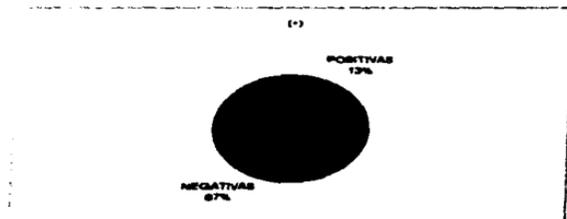
	0.4846743
	0.8558427
	< 5%

Nota:

Sólo en 3 pacientes serológicamente positivas tuvieron antecedente de transfusión previa, sin ser esto estadísticamente significativo.

ANTECEDENTES TRANSFUSIONALES

TRANSFUSIONES	PACIENTES	
	(+)	(-)
POSITIVAS	3	0
NEGATIVAS	20	6



FACTORES DE RIESGO
TABLA 7-A
DISTRIBUCION POR COMPLICACIONES
 (Malformación congénita)

MALFORMACION CONGENITA	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
PRESENTE	1	0	3
AUSENTE	20	6	26

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	Indefinido
	95% de OR
	1.30(1.05 < RR < 1.60)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.87	0.3501510
	0.84	0.3585945
	0.03	0.8558427

EXACTO FISCHER

	0.4846743
	1.0000000
	< 5%

Nota:

Solo existieron 3 casos de malformaciones congénitas y estas ocurrieron en pacientes positivas.

FACTORES DE RIESGO
TABLA 7-A
DISTRIBUCION POR COMPLICACIONES
 (Malformación congénita)

MALFORMACION CONGENITA	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
PRESENTE	1	0	1
AUSENTE	20	6	26

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	Indefinido
	95% de OR
	1.30(1.05<RR< 1.60)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.87	0.3501510
	0.84	0.3585945
	0.03	0.8558427

EXACTO FISCHER

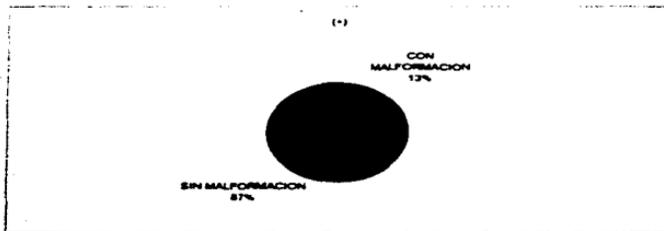
	0.4846743
	1.0000000
	< 5%

Nota:

Solo existieron 3 casos de malformaciones congénitas y estas ocurrieron en pacientes positivas.

MALFORMACIONES CONGENITAS

MALFORMACION	PACIENTES	
	(+)	(-)
CON MALFORMACION	3	0
SIN MALFORMACION	20	6



FACTORES DE RIESGO
TABLA 7-B
DISTRIBUCION POR COMPLICACIONES
(Obitos)

OBITOS	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
PRESENTE	0	1	1
AUSENTE	23	5	28

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.00(0.00<OR<4.62*)
	95% de OR

	Chi cuadrado	Valor P
	3.97	0.0463112
	3.83	0.0502429
	0.54	0.4615022

EXACTO FISCHER

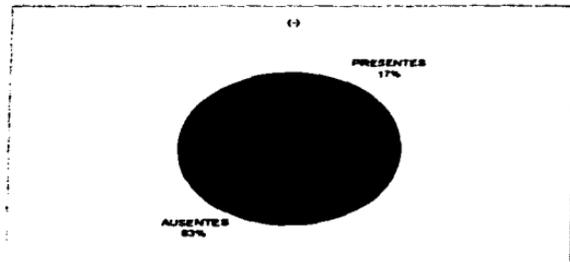
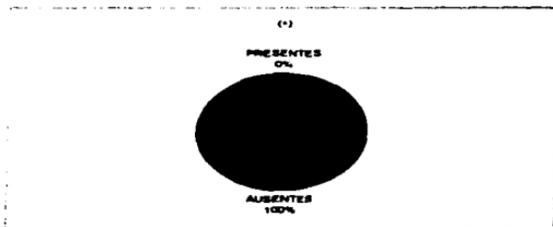
	0.2068966
	0.2068966
	< 5%

Nota:

Sólo existió un caso de óbito en pacientes serológicamente negativa.

OBITOS

OBITOS	PACIENTES	
	(*)	(-)
PRESENTES	0	1
AUSENTES	23	5



FACTORES DE RIESGO
TABLA 7-C
DISTRIBUCION POR COMPLICACIONES
(Esterilidad)

ESTERILIDAD	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
ESTERILES	6	1	7
NO ESTERILES	17	5	22

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	1.76(0.14<OR<48.51*)
	95% de OR
	1.11(0.76<RR<1.62)
	Series de Taylor para RR

Chi cuadrado	Valor P
0.23	0.6310692
0.22	0.6370195
0.00	0.9558116

EXACTO FISCHER

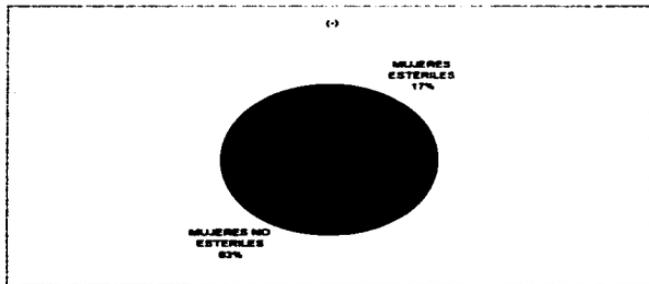
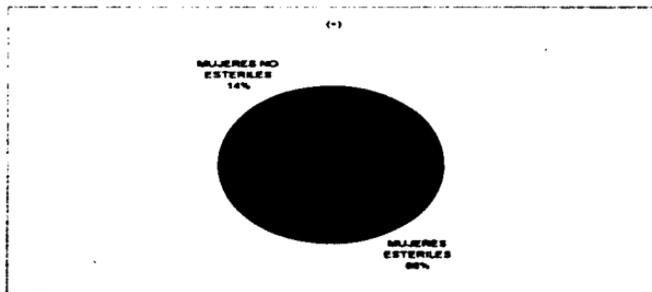
	0.5441370
	1.0000000
	< 5%

Nota:

Se presentó con mayor frecuencia esterilidad en pacientes con citomegalovirus (+) sin ser estadísticamente relevante.

ESTERILIDAD

ESTERILIDAD	PACIENTES	
	(*)	(-)
MUJERES ESTERILES	6	1
MUJERES NO ESTERILES	1	5



FACTORES DE RIESGO**TABLA 3**

(Por edad)

EDAD	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 30	10	1	11
MAS DE 30	11	1	16

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.77(0.09<OR<6.35*)
	95% de OR
	0.95(0.65<RR<1.38)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.08	0.7748255
	0.08	0.7786389
	0.03	0.8612213

EXACTO FISCHER

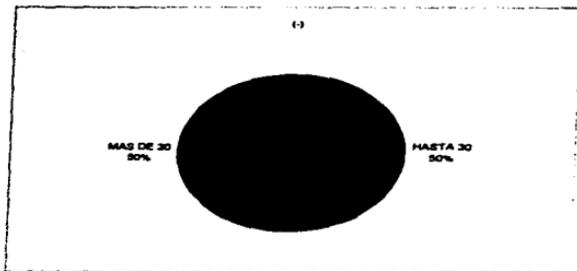
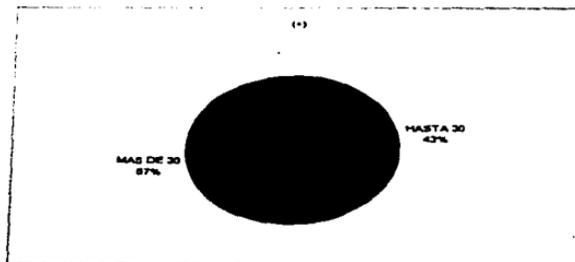
	0.5647510
	1 0000000
	< 5%

Nota:

No existió diferencia en relación con la edad y aparición de complicaciones.

POR EDAD

EDAD	PACIENTES	
	(*)	(C)
HASTA 30	10	3
MAS DE 30	13	3



FACTORES DE RIESGO**TABLA 2**

(Número de embarazos)

EMBARAZOS	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 3	11	1	14
MÁS DE 3	12	1	15

ANÁLISIS DE TABLA SIMPLE

	0.92(0.11<OR<7.55*)
	95% de OR
	0.98(0.68<RR<1.43)
	Series de Taylor para RR

Chi cuadrado	Valor P
0.01	0.9243934
0.01	0.9257046
0.13	0.7160168

EXACTO FISCHER

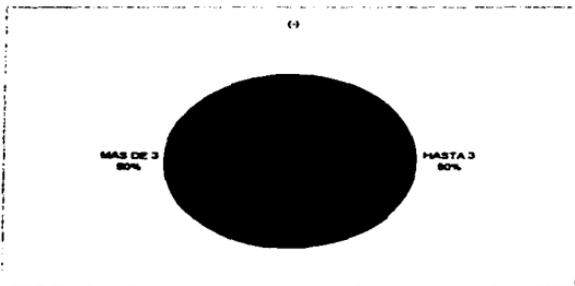
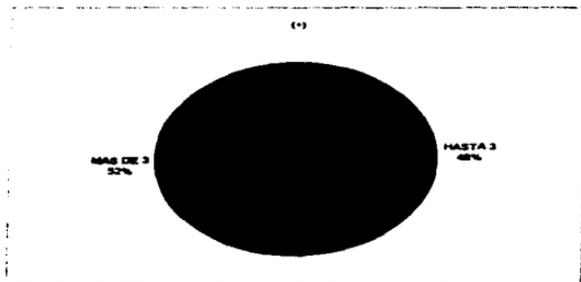
	0.6394636
	1.0000000
	< 5%

Nota:

El número de embarazos fué igual tanto en pacientes CMV (+) como en las CMV (-), sin repercusión estadísticamente significativa en cuanto a la aparición de complicaciones.

POR NUMERO DE EMBARAZOS

EMBARAZOS	PACIENTES	
	(*)	(*)
HASTA 3	11	3
MAS DE 3	12	3



FACTORES DE RIESGO**TABLA 10**

(Años de vida sexual)

AÑOS	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 15	15	4	19
MÁS DE 15	8	2	10
TOTAL	23	6	29

ANÁLISIS DE TABLA SIMPLE

Odds ratio	0.94(0.09<OR<8.39*)
Índice de confianza Cornfield	95% de OR
Riesgo relativo	0.99(0.67<RR<1.45)
Límite de confianza 95%	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
Continuidad	0.00	0.9469687
Fisher	0.00	0.9478897
Corrección Yates	0.17	0.6776207

EXACTO FISCHER

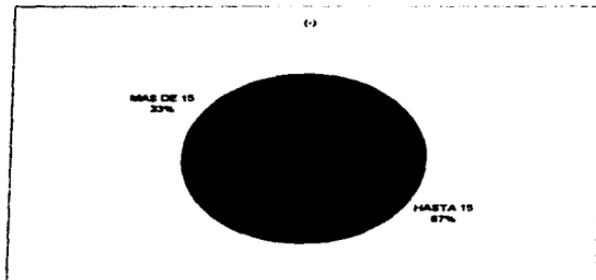
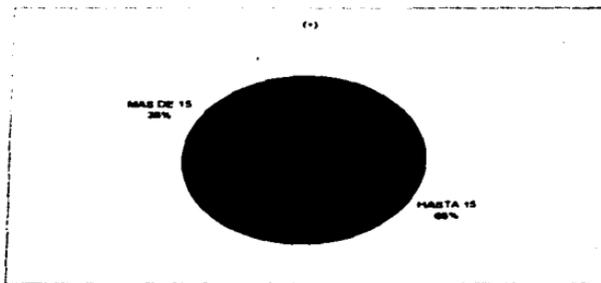
Valor P 1 cola	0.6690918
Valor P 2 colas	1.0000000
Valor esperado	< 5%

Nota:

Se presentó la positividad serológica con mayor frecuencia en pacientes con menos de 15 años de vida sexual.

AÑOS DE VIDA SEXUAL

AÑOS	PACIENTES	
	(*)	(*)
HASTA 15	15	4
MÁS DE 15	8	2



FACTORES DE RIESGO**TABLA II**

(Por número de problemas)

NUMERO DE PROBLEMAS	CMV (+)	CMV (-)	TOTAL
HASTA 1	13	1	14
MAS DE 1	9	0	9

ANALISIS DE TABLA SIMPLE

	0.00(0.00<OR<29.68*)
	95% de OR
	0.93(0.80<RR<1.07)
	Series de Taylor para RR

	Chi cuadrado	Valor P
	0.67	0.4123281
	0.64	0.4226781
	0.05	0.8198614

EXACTO FISCHER

	0.6086957
	1.0000000
	< 5%

Nota:

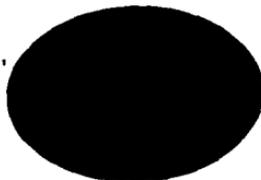
Fué raro que se presentaran más de 1 complicación en pacientes positivas y solo 9 pacientes tuvieron mas de una complicación, en las pacientes negativas no existieron mas de 1 complicación.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

NUMERO DE PROBLEMAS

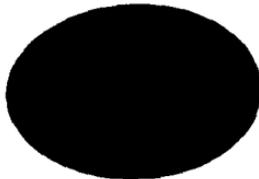
PROBLEMAS	PACIENTES	
	(*)	(*)
HASTA 1	11	1
MAS DE 1	9	0

MAS DE 1
41%



HASTA 1
59%

MAS DE 1
0%



HASTA 1
100%

4.- DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Durante la elaboración de este trabajo se encuestaron un total de 76 pacientes de las cuales cumplieron los criterios de inclusión 54 de ellas. De estas, fueron positivas a la IgG 46 pacientes (85%) y 8 negativas (15%).

La edad promedio de las pacientes positivas fue 33.6 años, con un rango de edad de 19 a 49 años. De las negativas la edad promedio fue de 32.6 años con un rango de edad de 19 a 41 años.

Se analizaron cada uno de los factores de riesgo de ambos grupos, encontrando que el 89.13% de las positivas y el 87.5% de las negativas prevalearon que fueran casadas. En cuanto a la ocupación el 60.86% de las positivas y el 75% de las negativas se dedicaban al hogar. En relación al número de parejas sexuales se encontró que el 63% de las positivas y el 87.5% de las negativas tuvieron una sola pareja sexual. Tuvieron el antecedente de transfusión 3 pacientes que pertenecieron al grupo de las positivas.

Las complicaciones encontradas fueron abortos en 34.78% de las positivas y 62.5% de las negativas. Se observaron malformaciones congénitas en el 6.52% de las positivas y no hubo ninguna malformación en el grupo de las negativas. En ambos grupos se encontró esterilidad tanto primaria como secundaria; en el 13.04% de las positivas y 12.5% de las negativas.

Todas las pacientes fueron positivas a IgG y ninguna a IgM. No se encontró relación entre la concentración del titulado con la aparición de las complicaciones.

Posterior a análisis estadístico de estos resultados se observó un aumento de la prevalencia de complicaciones en las pacientes que pertenecieron al grupo de las positivas, sin embargo, se encontró que no

había significancia estadística en ninguno de los dos grupos en relación con la aparición de complicaciones.

Considero este estudio preliminar, ya que puede enriquecerse aumentando el período de estudio y con esto aumentar el número de la muestra, en vías de poder realizar un análisis estadístico que pudiera ser más significativo.

5.- BIBLIOGRAFIA.

1. Antonio Capella Busto, Jorge Tay Z., Rubén del Muro: Nociones elementales de virología médica. 2ª ed. Francisco Méndez Cervantes, México, 1980; 276-286.
2. Jan Dickinson, MD Bernard G.MD. Infecciones virales teratógenas. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas* 1990; 2: 242-243.
3. Cynthia Kaplan, MD. Infecciones virales y la placenta. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas* 1990; 2:233-234.
4. Andre Dascal, MD., FRCPC, Michael D.Libman, MD FRCP, Jack Mendelson MD, FRCP, George Cukor, PhD. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de enfermedades virales durante el embarazo. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas* 1990; 2:217.219.
5. Manez R. Transmisión de la infección por CMV a través de las transfusiones sanguíneas. *Sangre-Barc.* 1993 Jun; 38 (3) 201-4.
6. Stagno S.Cloud GA. Padres trabajadores: el impacto de las estancias infantiles y la alimentación del seno materno en la infección por citomegalovirus en sus hijos. *Proc-Natl-Acad-Sci-USA.* 1994 Mar. 29; 91 (1); 2384-9.
7. Fowler KB, Stagno S.,Pass RF. La edad materna y la infección congénita por citomegalovirus: monitoreo en dos poblaciones diversas de recién nacidos. *J. Infects Dis.* 1993 Sept; 168; 552-6
8. Mijanovic D. Infección primaria y periódica por citomegalovirus en el embarazo. *Srp Arch Chelok Lek.* 1992 Nov-Dec; 120 (11-12):324-1
9. Zhong XY Ma TY. Un estudio clínico de la infección por citomegalovirus durante el embarazo. *J Trongji Med Univ.* 1993; 13 (1); 60-4.

10. Sinzger C, Muntefering H., Loning Y., Stoss H., Plachter B., Jahn G. Tipos de células infectadas en la placentitis humana por CMV identificadas por el doble manchado inmunohistoquímico. *Virchows Arch. A. Pathol Anat. Histopathol.* 1993; 423 (4): 249-6.
11. H. Hugh F., Daniel P., Joseph L., Vivian W. *Enfermedades infecciosas 3ª ed. Inmunología clínica. Manual moderno, México, 1982; 37:652.*
12. Stephen N. Cohen: *Inmunización. Inmunología clínica. Manual Moderno, México, 1982: 43:731.*
13. Nigro G., Clerico A., Mondaini C. Infección sintomática congénita por citomegalovirus en dos hermanas consecutivas. *Arch Dis Child.* 1993 Nov.; 69(5 spec No.): 52-8.
14. Catanzarite V., Danker WM. El diagnóstico prenatal de la infección congénita por citomegalovirus: amniocentesis falso-negativa a las 22 semanas de gestación. *Prenat Diagn.* 1993 Nov; 13 (11): 1021-5.
15. De Cates CR, Gray J., Robertson., Walker J. *Infect* 1994 Jan; 28 (1): 25-30.
16. Comas C., Martínez C., Puerto B., Borrel A., Fortuny A. Agenesia renal bilateral e infección por citomegalovirus en un caso de Síndrome de Praser. *Fetal Diagn. Ther* 1993 Jul-Aug; 8 (4): 285-90.
17. Ernest J., Joseph L. Mlenick, Edward A. *Manual de microbiología médica. 9ª ed. Manual Moderno, México, 1981; 481-483.*

FIRMAS DE ACEPTACION DE TESIS

[Handwritten signature]



Dr. Alfonso David Monterola Alvarez ^{IMSS} ^{CA}
 Jefe de división de Educación Médica e Investigación ^{IMSS} ^{CA}
 HGO No 4 "Luis Castelazo Ayala".

[Handwritten signature]

Dra. Martha Edith Castellanos MC MSP
 Asesor de Tesis