

11217
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

**ENFERMEDADES EXANTEMATICAS DURANTE LA
GESTACION Y SU REPERCUSION PERINATAL EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA**

~~Signature~~

Signature

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :

DR. JOSE GERARDO HENALES ALMARAZ

Tutor: Dr. Jesús Roberto Villagrana Zesati



263833

INPer

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1996

TESIS CON
FALLA DE ORDEN



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.

DEDICATORIAS

A MI HIJA GERALDINA.

Por ser la fuerza que me impulsa en todas mis actividades y porque te quiero.

A MI ESPOSA SORAYA:

Porque te amo y por ser la mujer de mi vida.

A MI PAPÁ JOSÉ HENALES:

Por el apoyo incondicional que me has dado en la vida.

AGRADECIMIENTOS

AL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA:

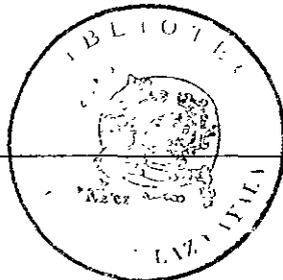
*Por haberme otorgado la formación que
el mejor Instituto puede dar.*

A MIS MAESTROS:

*Por el conocimiento y la experiencia que
compartieron conmigo durante estos años.*

MI ESPECIAL AGRADECIMIENTO:

*Al Dr. Jesús Roberto Villagrana Z. Por las
facilidades que me brindó, para la realización
de ésta tesis. Y por su amistad.*



I	INTRODUCCIÓN	1
II	GENERALIDADES	2
	RUBÉOLA	
	A) Antecedentes	2
	B) Etiología	3
	C) Epidemiología	3
	D) Fisiopatogenia	4
	E) Manifestaciones Clínicas	5
	F) Diagnóstico	6
	G) Diagnóstico del Síndrome de Rubéola Congénita	7
	H) Diagnóstico Histopatológico en la Placenta	7
	I) Tratamiento	7
	J) Prevención	8
	SARAMPIÓN	
	A) Sarampión	9
	B) Etiología	9
	C) Epidemiología	10
	D) Patogénesis	10
	E) Cuadro Clínico	11
	F) Diagnóstico	11
	G) Diagnóstico Diferencial	11
	H) Complicaciones	12
	I) Tratamiento	12
	J) Prevención	12
	VARICELA	
	A) Varicela	12
	B) Etiología	13
	C) Epidemiología	13
	D) Patogénesis	14
	E) Cuadro Clínico	15
	F) Complicaciones	15
	G) Diagnóstico	16
	H) Tratamiento	16
III	OBJETIVOS	18

IV PACIENTES Y MÉTODOS	19
V RESULTADOS	20
VI CONCLUSIONES	31
VII REFERENCIAS	32
ANEXO 1	34

Las enfermedades exantemáticas se presentan con mayor frecuencia durante la etapa preescolar y escolar en la población mundial, pero existe del 5 al 20% de las mujeres en edad fértil susceptibles a dichas patologías.

Así mismo se ha registrado que cuando se padece una enfermedad exantemática (Rubéola, Sarampión o Varicela) durante la gestación, se tiene el riesgo de presentar afecciones en el producto de la concepción en cualquiera de sus etapas intrauterinas y al nacimiento. La importancia y magnitud de estas afecciones dependerá de la edad gestacional en que se presente el cuadro exantemático.

A continuación se presenta una revisión de los casos de madres e hijos que en la gestación presentaron alguna de estas patologías (Rubéola, Sarampión y Varicela), y se establece el daño en relación a la edad gestacional y su repercusión perinatal.

La rápida evolución en los últimos 50 años en el conocimiento de las enfermedades exantemáticas causadas por virus que presentan repercusión perinatal han revolucionado y establecido el papel de cada entidad patológica; por lo que en esta tesis atenderemos tres entidades exantemáticas cuyo agente etiológico es viral.

* RUBÉOLA,
* SARAMPIÓN Y
* VARICELA.

Para ello se revisaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico clínico y por laboratorio de estas enfermedades exantemáticas durante la gestación, así como los expedientes de sus recién nacidos durante los últimos cinco años en el Instituto Nacional de Perinatología.

A) ANTECEDENTES

1.- RUBÉOLA:

Es una entidad infecto-contagiosa de etiología viral, habitualmente de curso benigno, de rápida evolución y complicaciones poco frecuentes; que presenta singular importancia cuando se establece durante la gestación, debido a sus efectos sobre el producto de la concepción. (1)

La primera descripción del cuadro clínico la tenemos desde la antigüedad, los médicos árabes, conocían el cuadro exantemático como " *Hhamikah*" y lo relacionaban como una variedad del sarampión; este concepto se mantuvo durante mucho tiempo y no fue sino hasta 1752-1758 cuando Berger y Orlow establecieron a la rubéola como un cuadro independiente. (1, 3, 5, 6)

Entre los médicos alemanes se conocía como "*Rotheln*" y durante los siglos XVII y XIX se le llamó sarampión alemán "*German Measles*".

1886 en Escocia, Veale le da el nombre de "*Rubella*" (Rubéola).

1870 y 1876 Hoffman y Fritsch establecieron las diferencias clínicas con el sarampión.

1938 Hiro y Tasaka demostraron la etiología viral del cuadro, mediante la inoculación a monos y humanos con lavado nasal de enfermos.

1941 el doctor N. McAllister Gregg (oftalmólogo australiano) estableció la relación entre niños con cataratas congénitas y defectos cardiacos con madres afectadas por rubéola durante la gestación debido a una epidemia ocurrida en 1939-1940.

En 1947 se publicaron alrededor de 30 reportes con 521 casos de malformaciones causadas por esta patología en los productos de la concepción y recién nacidos.

1962 Weller y Neva reportaron el aislamiento del virus en cultivos de células amnióticas humanas.

1964 Durante una epidemia en E.U.A. se reportaron aproximadamente 20,000 casos de Síndrome de Rubéola Congénita.

1969 se autorizó en E.U.A. el programa de vacunación. (1, 3, 7)

B) ETIOLOGÍA

El virus de la rubéola pertenece al género de *Rubivirus*, familia *Togaviridae*, el cual es esférico de 50 a 80 nm. Presenta una cubierta de hemaglutininas de 5 a 6 nm, su nucleocápside es de 30 a 40 nm. Y posee RNA como ácido nucleico

Es un virus termolábil que expuesto durante 3 horas de 30 a 56° disminuye drásticamente su virulencia; y a - 60° es estable indefinidamente

El virus es sensible al PH mayor de 8.1 o menor de 6.8, se inactiva con éter, acetona, cloroformo, alcohol al 70%, óxido, etc

Se han identificado tres polipéptidos estructurales del virus, los cuales son: *E1*, un glicopéptido con peso molecular de 63,000; *E2* también un glicopéptido cuyo peso molecular es de 47,000 a 54,000 y por último *C*, un polipéptido glicosilado con un peso molecular de 6,000 a 38,000

Se piensa que el *E1* y *E2* son componentes de la envoltura y se relacionan con el proceso de la hematoaglutinación. El polipéptido *C* se localiza dentro del virión y está asociado con el genoma viral, formando su cápside icosaédrica. (1, 3, 11)

Cuenta con varios antígenos, una hemaglutinina asociada a la membrana, un antígeno determinado por fijación de complemento y dos más (\emptyset , theta e i, iota) demostrables por reacciones de precipitación.

El virus completo o sus componentes purificados se usan en pruebas serológicas para demostrar la infección. Debe diferenciarse si los anticuerpos son IgM (infección aguda) o IgG (infección previa) y si no es posible, se recurren a pares de sueros en busca de un aumento en el título por lo menos cuatro veces.

En la rubéola congénita la determinación de anticuerpos se debe hacer tanto en el recién nacido como en la madre

C) EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad con distribución mundial, pero a partir de la introducción de la vacuna, el 85% de la población es inmune antes de los 19 años, por lo que tenemos entre un 15 y 20% de la población susceptible en edad reproductiva. (1, 3, 7, 11)

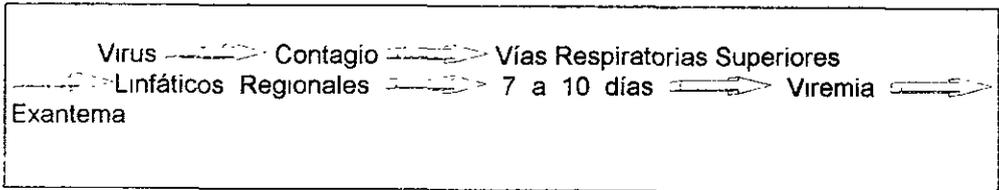
Se tiene una incidencia en la literatura mundial de Síndrome de Rubéola Congénita de 0.05 - 1 72 por 10.000 nacidos vivos.

D) FISIOPATOGENIA

Generalmente el contagio es por vía aérea superior y se necesita el contacto con secreciones nasofaríngeas de un enfermo, aunque también es posible el contagio por objetos contaminados.

El periodo de máximo contagio es de 5 a 7 días antes del exantema y de 3 a 5 días después (Ver cuadro #1)

CUADRO # 1



(3)

Es importante que en el paciente con síndrome de rubéola congénita se puede aislar el virus (de vías aéreas superiores) meses o años después.

Durante la viremia existe una transmisión vertical, transplacentaria y el porcentaje de infección fetal depende de la edad gestacional como se muestra en el cuadro #2 . (1)

CUADRO # 2

SEMANAS DE GESTACIÓN	PORCENTAJE DE INFECCIÓN FETAL
Menos de 11	90%
11 - 12	67%
13 - 14	67%
15 - 16	47%
17 - 18	39%
19 - 22	34%
23 - 26	25%
27 - 30	35%
31 - 36	60%
Más de 36	100%

Adaptado de Miller E, Cradock-Watson JE, and Pollock TM. Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy. Lancet 2:781, 1982

Con respecto al mecanismo de daño fetal, únicamente se ha determinado una inflamación inespecífica, vasculitis e inhibición de la mitosis (3, 11)

E) MANIFESTACIONES CLÍNICAS

MADRE: El 25 a 35% de los casos son asintomáticos. El periodo prodrómico es de 1 a 5 días con malestar general, astenia, adinamia, rinorrea, cefalea, artralgias, adenomegalias, etc. Al momento de la viremia se presenta el exantema con máculas finas, eritematosas, sensación de lija al tacto; iniciando en la cara, el tronco y posteriormente extendiéndose a extremidades, permaneciendo durante 3 días. (1, 3)

FETO: Las manifestaciones clínicas de el síndrome de rubéola congénita son: (1, 3, 7, 8 13)

GENERALES:

- Retardo en el crecimiento intrauterino
- Prematuridad
- Óbito
- Aborto

NEUROLÓGICAS:

- Meningo-Encefalitis
- Microcefalia
- Calcificaciones Intracraneales
- Retraso Psicomotor
- Alteraciones en la Audición
- Autismo
- Defectos en el sueño
- Alteraciones de la conducta

OFTALMOLÓGICAS:

- Cataratas
- Retinopatía
- Glaucoma
- Alteración de la Córnea
- Micro-Oftalmia
- Proliferación de Vasos en retina

CARDIACAS

- Persistencia del conducto arterial
- Estenosis de la arteria pulmonar
- Hiperplasia de la arteria pulmonar

Coartación de la aorta
 Comunicación Interventricular
 Comunicación Interauricular
 Miocarditis
 Necrosis Miocárdica

DERMATOLÓGICAS:

Púrpura trombocitopénica
 Exantema

HEPÁTICAS.

Ictericia
 Hepatoesplenomegalia
 Hepatitis

HEMATOLÓGICAS:

Anemia
 Anemia Hemolítica

MISCELÁNEAS

Neumonía Intersticial
 Lesiones Óseas (Micrognatia)
 Anormalidades Inmunológicas
 (Hipogamaglobulinemia, Hipoplasia Tímica)
 Anormalidades Endocrinológicas
 (Diabetes Mellitus, Tiroideopatia,, Deficiencia
 de la hormona del crecimiento)
 Anormalidades del sistema Urinario
 (Criptorquidia, Riñón Poliquístico).

F) DIAGNÓSTICO

MADRE: Se sospecha por el cuadro clínico y se confirma con anticuerpos específicos antirrubéola IgM (por método de ELISA). La IgM se vuelve positiva una semana después del exantema, permaneciendo de 1 a 2 meses y posteriormente se presenta IgG. (1, 3, 8)

Los resultados positivos de la IgM se consideran mayores o iguales a 1:100

Existen otros métodos como el radioinmunoensayo, aglutinación de látex, pero el más práctico es por medio de la prueba de ELISA, esto es debido al costo y la facilidad de su técnica. (8, 18)

G) DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITA -

Más del 50% de los neonatos con síndrome de rubéola congénita son asintomáticos al nacimiento.

El cuadro clínico se confirma de la siguiente manera: (6)

- I.- Síndrome de Rubéola Congénita (SRC), confirmado por uno o más de los siguientes puntos
 - a) Aislamiento del virus,
 - b) Madre con IgG presente,
 - c) IgG presente en el recién nacido.
 - d) IgM con títulos de 1:20
- II - SRC compatible
Datos de laboratorio insuficientes con uno de a o uno de b.
- III - SRC posible
solo cuadro clínico
- IV - Solo infección congénita de rubéola.
No defectos anatómicos, pero si datos de laboratorio.
- V - Óbito.
Cuando se presenta posterior a infección materna.

H) DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO EN PLACENTA

Deciduitis linfocítica, necrosis arterial de las vellosidades, aumento en el número de las células de HOFBAUER.

I) TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico.

El tratamiento durante el embarazo es únicamente sintomático. Y de acuerdo con el momento de la infección y la edad gestacional se deberá evaluar la interrupción del embarazo

J) PREVENCIÓN

En nuestro país no se justifica la campaña de vacunación de rubéola, en etapa preescolar y escolar ya que su curso es habitualmente benigno; solamente se justificaría en la población en edad fértil susceptible y se debe recordar el no aplicar la vacuna durante el embarazo

Una vez aplicada se debe evitar el embarazo durante tres meses

Existen diferentes cepas del virus, pero solo se han fabricado vacunas de 8 cepas, de las cuales 7 de ellas son a partir de células diploides humanas. La vacuna que mayor eficacia tiene es de la cepa " RA 27/3 " ya que es más inmunogénica y estimula tanto la producción de anticuerpos humorales como secretorios, todo ello sin que se presente un incremento de los efectos colaterales indeseables. En el cuadro # 3 se hace una referencia de las vacunas antirrubéolicas disponibles: (3, 7 , 8, 20)

CUADRO # 3

VACUNAS ANTIRRUBÉOLICAS DISPONIBLES

LABORATORIO	CEPA VACUNAL	SUBSTRATO CELULAR
Merck-Sharpe & Dohme, E.E.U.U	RA 27/3	WI-38
Smith-Kline-Rit, Bélgica	Cendehill Ra 27/3	Riñón de conejo MRC-5
Swiss Serum & Vaccine Institute, Suiza	RA 27/3	MRC-5
Institut Mérieux, Francia	RA 27/3	WI-38 (MRC-5)
Sclavo, Italia	RA 27/3	WI-38
Burroughs Wellcome, Reino Unido	RA 27/3	MRC-5
Chemo-Sero Therapeutic Institute	Matsuba DCRB 19	Riñón de conejo
Otros laboratorios de Japón.	Takahashi TO-336 Matsura	Riñón de conejo Riñón de conejo Fibroblastos de embrión de codorniz.

Vacunas, Ciencia y Salud. Secretaría de Salud: México 1992.

SARAMPIÓN

A) SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad infecto - contagiosa que se presenta habitualmente en preescolares, escolares y con menor frecuencia en adultos y mujeres en edad fértil.

Esta patología se conoce desde hace 2000 años.

En 1846 Panum, epidemiólogo de Faroe Islands describió que el sarampión era muy contagioso, y que se incubaba por dos semanas.

En 1954 Enders y Peebles aislaron el virus en tejido renal de mono y humano.

En 1963 se desarrolló la vacuna (Enders y Peebles) y con este acontecimiento se disminuyó el 99% de los casos de sarampión. (2, 13)

La vacunación masiva en México se inició en 1973 disminuyendo la tasa de morbilidad de 100 x 10,000 habitantes a 6.6 x 10,000 hab

En 1982 en México se reportaron 544 muertes por sarampión, así mismo en 1989 se presentó una epidemia con 22,066 casos (registrados) y en 1989 - 1990 se registró la última epidemia (2)

B) ETIOLOGÍA

El virus del sarampión pertenece al género del *Morbillivirus* de la familia de los paramixovirus con RNA, teniendo una estructura similar al virus de la parotiditis

Este virus tiene forma esférica de 100 a 150 nm., es termolábil, lo inactiva la luz ultravioleta, éter y la tripsina

Conserva su actividad por 5 meses a 4°C y por 5 años a -15°C

Tiene dos antígenos, uno es el antígeno " V " relacionado con la hemaglutinación y el " NP " que tiene que ver con la estructura filiforme del componente interno. (2, 10)

El agente del sarampión posee en su envoltura una enzima que aglutina a los glóbulos rojos de monos, por ello conocida con el nombre de hemaglutinina

A diferencia de los virus de la parotiditis carece de neuramidasa, que es otra enzima superficial que destruye el receptor de los eritrocitos para la hemaglutinación por lo tanto los virus del sarampión no se eluyen espontáneamente de las células rojas aglutinadas, como ocurre en las reacciones de hemaglutinación de otros paramixovirus.

C) EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en las etapas preescolar y escolar; anteriormente las epidemias eran periódicas en todo el mundo, pero a partir de 1963 en E.U.A. cuando se introdujo la vacuna, disminuyó la tasa de morbilidad de 100 x 10,000 a 6.6 x 10,000 embarazos. (2, 10, 13, 16)

D) PATOGÉNESIS

La patogénesis consiste en el siguiente mecanismo:

- 1 Contagio en vías aéreas superiores donde se reproduce.
- 2 Primera multiplicación viral en ganglios linfáticos regionales (0 - 3 días)
- 3 Primera viremia. (tercer día)
- 4 Segunda multiplicación en todo el organismo (del 3 al 9 día)
- 5 Segunda viremia, donde aparece el cuadro prodrómico.
6. Tercera multiplicación en piel y mucosas; donde aparecen las lesiones exantemáticas y el enantema.(Del 6 al 10 día)

La leucopenia se explica por la multiplicación rápida del virus en macrófagos.

Los anticuerpos aumentan desde la primera viremia, y el virus se aísla hasta tres días posteriores al exantema.

La lesión esencial del virus radica en piel, mucosas, rinofaringe y conjuntiva; consistiendo en una reacción capilar de estas zonas.

A sí mismo existe hiperplasia de tejido linfoide (amígdalas, adenoides, timo, bazo, placas de Peyer y apéndice), encontrando aquí células gigantes multinucleadas (de Warthin-Pinkeldey).

Las manchas de Köplik consisten en zonas de necrosis por reacción capilar local.

El virus atraviesa la placenta y se corrobora porque el neonato puede presentar la patología dentro de los 10 primeros días de vida extra-uterina. (1, 2, 13)

E) CUADRO CLÍNICO

En este cuadro clínico se reconocen 4 etapas: (2, 13)

- I) Incubación, de 9 - 11 días que es un periodo asintomático.
- II) Fase prodrómica, se presenta la fiebre, anorexia, coriza, conjuntivitis, tos y malestar general. Aquí aparecen las manchas de Köplik. Se presenta de 3 a 7 días.
- III) Periodo exantemático. Hay erupción maculopapuloeritematosa que inicia detrás de las orejas extendiéndose a tronco y extremidades. (El exantema no se presenta en manos y pies). Dura de 3 a 5 días.
- IV) Convalecencia: Desaparecen los síntomas y en caso de persistir la tos se debe pensar en una complicación.

El cuadro clínico del recién nacido es igual al de preescolar.

F) DIAGNÓSTICO

1 - Epidemiológico.

2.- Clínico.

3.- Laboratorio.

Examen citológico (células de Warthin-Pinkeldey).

Serológico.- Método de ELISA (IgM)

Inhibición de la hemaglutinación.

Fijación de complemento.

Aislamiento del virus (2, 10, 12, 13)

G) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Exantema súbito.
- Rubéola.
- Escarlatina.
- Eritema infeccioso. (2)

H) COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

- Otitis media
- Neumonía y bronconeumonía.
- Laringitis y Laringotraqueitis
- Encefalitis (Mortalidad del 10 al 30%)
- Muerte (2, 10, 12, 13)

EN PACIENTES EMBARAZADAS:

- Aborto
- Prematuridad
- Sarampión Congénito
- Óbito
- Malformación Congénita (labio-paladar hendido, microcefalia, retraso mental, sordera, etc,) (2, 12, 13)

I) TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico y solamente se indica sintomático.

J) PREVENCIÓN

INMUNIZACIÓN PASIVA: Con gamaglobulina IgG.
40 mg. / kg. intramuscular dosis
única.

INMUNIZACIÓN ACTIVA: Con virus vivo atenuado, cepas de
Schwartz y Hilleman. (2, 10, 13, 19)

VARICELA

A) VARICELA

La varicela es una enfermedad exantemática que se presenta básicamente en la población menor de 15 años y solo existe de un 3 - 5% en mujeres en edad fértil susceptibles.

Esto es realmente un beneficio, ya que esta patología cursa con daño fetal, provocando síndrome de varicela congénita y varicela neonatal. (4, 14, 17)

En la antigüedad se confundía con viruela y no fue hasta 1879 cuando Steiner replicó la enfermedad al inocular a voluntarios y así pudo diferenciar el cuadro clínico.

Von Bokay definió la sintomatología.

Kundratitz en 1925 describió que la inoculación de las vesículas del Herpes Zoster provocaban varicela

Brunsgaard en 1943 describió que el Herpes Zoster era una reactivación de la varicela

Tyzzler describió la histopatología de las lesiones de la piel; encontrando células gigantes con inclusiones intranucleares

Laforet y Lynch en 1947 describieron el primer caso de varicela congénita.

En 1958 se aisló biológicamente el virus.

B) ETIOLOGÍA

El virus de la varicela es de la familia Herpetoviridae y ha sido ubicado tentativamente dentro de la subfamilia Alpha herpes viridae.

Tiene un tamaño de 100 a 200 nm. Contiene DNA hexagonal. La nucleocápside esta rodeada por material granular proteinoacuoso y posee doble membrana de glicoproteínas.

Es un virus muy sensible a la luz solar y ultravioleta.

La infectividad del virus expuesto a la luz solar disminuye un 80 a 90% en dos minutos y cuando las vesículas tienen un líquido opaco ya no son contagiosas. (1, 4, 5, 9)

C) EPIDEMIOLOGÍA

La varicela ocurre principalmente en los menores de 15 años en un porcentaje del 85 al 95%, solo se presentan un 1.8% de los casos en mayores de 20 años. Las mujeres en edad fértil susceptibles son solo del 3 - 5%.

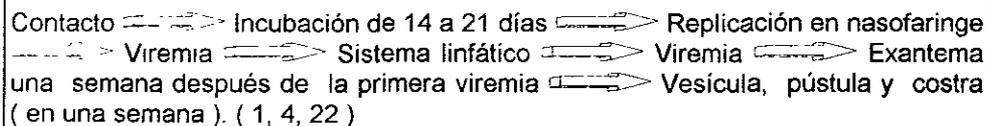
La incidencia en el embarazo es de 1.3 a 7 por 10,000 embarazos. En el INPer la incidencia de varicela varía de 1 a 3 casos por año aunque probablemente la tendencia sea al aumento por los embarazos en adolescentes. (1, 4, 12, 13, 17)

D) PATOGÉNESIS

Transmisión Horizontal.

Se transmite habitualmente por secreciones nasofaríngeas y por líquido de las vesículas de la piel. (ver el siguiente cuadro # 4)

CUADRO # 4



Transmisión Vertical:

Este tipo de transmisión es la que pasa directamente por la vía hemática por ejemplo al feto, y el daño está determinado por la edad gestacional en la que se presentó la patología como se muestra en el cuadro # 5.

CUADRO # 5

EDAD GESTACIONAL	EFEECTO SOBRE EL FETO
Primeras 20 semanas de gestación	- Síndrome de varicela congénita. - Aborto Espontáneo - Daño fetal - Prematuridad - Retardo en el crecimiento intrauterino
TERCER TRIMESTRE	
20 días previos y 5 después del parto (raro)	- Varicela en el neonato
5 días previos y 2 después del parto	- Varicela con un cuadro grave (30 % de riesgo).
POSTNATAL	
Primer año de vida	- Varicela con un riesgo elevado comparado con el resto de los niños

E) CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por fiebre, malestar general, anorexia, erupción, pápulas rojas, vesículas, pústulas, costra; y se encuentran exantemas en varias etapas, a esto se agrega prurito intenso

La diferencia del cuadro clínico de adultos y niños se expresa de la siguiente forma (cuadro # 6)

CUADRO # 6

NIÑOS	ADULTOS
98% menores de 20 años	- 2% mayores de 20 años
La complicación más común es la infección de la piel	La complicación más frecuente es la neumonía (16%)
Secuelas neurológicas como: encefalitis y Síndrome de Reye.	En los adultos las secuelas neurológicas son raras.
Mortalidad de 2 por 10,000 +1 año, en -1 año 8 por 100,000 (4, 9)	En los adultos es menor la mortalidad.

F) COMPLICACIONES

Las complicaciones son similares en adultos y niños y son las siguientes:

- Neumonía
 - Encefalitis
 - Síndrome de Reye
 - Meningitis Aséptica
 - Síndrome De Guillieam Barre
 - Sépsis
 - Manifestaciones oculares (úlceras, conjuntivitis, uveitis).
 - Hepatitis
- (1, 22)

El síndrome de varicela congénita consiste en las siguientes características:

DERMATOLÓGICAS.

Hiperpigmentación de la piel

NEUROLÓGICAS:

Atrofia de la corteza cerebral
 Microcefalia
 Encefalitis
 Convulsiones
 Retraso mental
 Calcificaciones intracraneales
 Hipoplasia Cerebelar

OCULARES.

Micro-Oftalmia
Atrofia Óptica
Cataratas
Coriorreinitis
Nistagmus
Anisocoria
Opacidad Corneal

MISCELÁNEOS

Hipoplasia Límbrica

G) DIAGNÓSTICO.-

MADRE: Se diagnostica básicamente por el cuadro clínico y con el laboratorio por medio del método de ELISA con IgM 1:6.

FETO: Se diagnostica con el cuadro clínico y los antecedentes de la madre durante la gestación.

H) TRATAMIENTO.-

Durante la etapa menor a los 15 años, es solamente sintomática y se debe enfatizar el cuidado en general para evitar complicaciones. El tratamiento durante el embarazo se esquematiza de la siguiente forma : (1, 17, 21)

La exposición de pacientes embarazadas sin contacto previo con la patología. Se deberá confirmar con serología (IgG).

En caso de que las pruebas serológicas sean positivas se deben tomar los siguientes criterios dependiendo del caso : (ver cuadro # 7)

CUADRO # 7
MUJER EMBARAZADA CON PRIMO INFECCIÓN

EN LAS PRIMERAS 20 SEMANAS DE GESTACIÓN	EN LOS 5 DÍAS PREVIOS Y 20 DÍAS DESPUÉS AL PARTO	EN LOS 5 DÍAS PREVIOS Y 2 DÍAS DESPUÉS AL PARTO
- Informar del riesgo de Síndrome de varicela congénita.	- Bajo riesgo de Varicela neonatal	- Administrar gamaglobulina 1.5 a 2 ml. I.M
- Informar del riesgo de aborto espontáneo, prematuridad	- No se indica gamaglobulina específica	- Existe 30% de riesgo de presentar Varicela.
- Bajo peso al nacer		- En caso de infección severa de debe administrar Aciclovir
- Informar de las posibles complicaciones del cuadro.		

III.- OBJETIVOS

El objetivo de esta revisión es encontrar la incidencia de las enfermedades exantemáticas durante la *gestación* y su *repercusión perinatal*. Esta revisión abarca los últimos cinco años en el Instituto Nacional de Perinatología. Los objetivos son

- 1 - Investigar la incidencia de Rubéola durante la *gestación* y su *repercusión perinatal* con respecto a la *edad gestacional* en que se presenta la *patología*.
- 2 - Investigar la incidencia del Sarampión durante la *gestación* y su *repercusión perinatal* con respecto a la *edad gestacional* en la que esta *patología* se presenta.
- 3 - Investigar la incidencia de Varicela durante la *gestación* e igualmente su *repercusión perinatal* con respecto a la *edad gestacional* en que se presenta.

IV .- PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudió a las pacientes con enfermedades exantemáticas durante la gestación, que fueron atendidas en el periodo que va del 1 de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1994 en el Instituto Nacional de Perinatología.

No se calculó el tamaño de la muestra debido a que incluye a la totalidad de las pacientes que cumplen con los criterios de inclusión en el periodo citado y que se encuentren registradas en los archivos clínicos y del laboratorio de infectología.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- 1 - Toda paciente embarazada perteneciente al INPer.
- 2.- Pacientes embarazadas con diagnóstico de enfermedad exantemática (con sospecha clínica y/o confirmada por laboratorio).

La recolección de los datos se llevó a cabo en un formato diseñado para este estudio (ver Anexo #1). Además se utilizaron los archivos clínicos de infectología, los archivos del laboratorio de infectología, los expedientes clínicos del archivo general, los archivos del laboratorio de inmunología y los datos estadísticos proporcionados por el departamento de consulta externa.

Por otro lado se obtuvieron las tasas de presentación de las patologías en estudio por año.

Además se estableció la incidencia de presentación de las diferentes complicaciones perinatales según la edad gestacional en que se presentaron estas patologías (Rubéola, Sarampión y Varicela).

RUBÉOLA

En el periodo comprendido de Enero de 1990 a Diciembre de 1994 se estableció el diagnóstico de rubéola en 27 mujeres gestantes, de las cuales no se realizó seguimiento en dos casos; y en el resto se obtuvieron los siguientes resultados

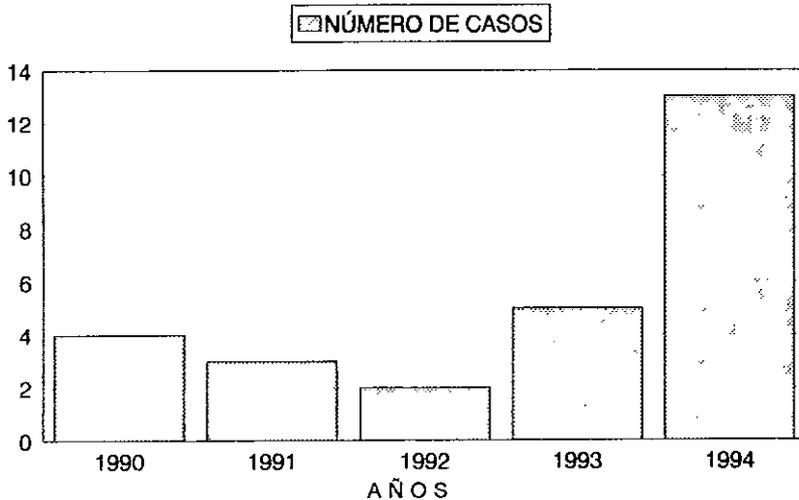
La distribución anual de los casos de rubéola en pacientes embarazadas se presenta en el siguiente cuadro: (Ver cuadro #8 y gráfica #1)

CUADRO #8
NÚMERO DE CASOS DE MUJERES EMBARAZADAS
QUE PRESENTARON RUBÉOLA
EN EL INPer

AÑO	NÚMERO DE CASOS
1990	4
1991	3
1992	2
1993	5
1994	13

Archivo del Laboratorio de Infectología, INPer

GRÁFICA #1
NÚMERO DE CASOS DE MUJERES EMBARAZADAS
QUE PRESENTARON RUBÉOLA
EN EL INPer.



Archivo del Laboratorio de Infectología, INPer



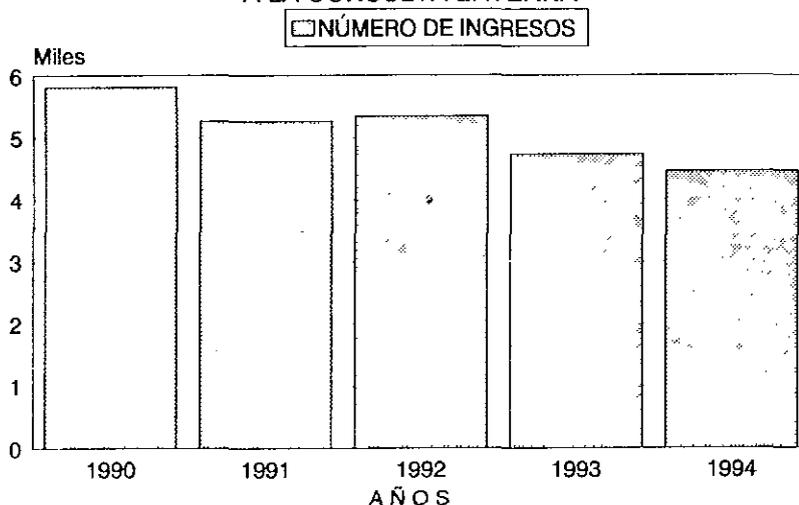
Del archivo de el departamento de consulta externa se obtuvieron el total de ingresos obstétricos anuales en el periodo ya establecido, y se presentaron así (ver cuadro #9 y gráfica #2)

CUADRO #9
NÚMERO DE INGRESOS OBSTÉTRICOS ANUALES
A LA CONSULTA EXTERNA

AÑO	NÚMERO DE INGRESOS
1990	5817
1991	5261
1992	5342
1993	4722
1994	4454

Departamento de Consulta Externa del INPer.

GRÁFICA #2
NÚMERO DE INGRESOS OBSTÉTRICOS ANUALES
A LA CONSULTA EXTERNA



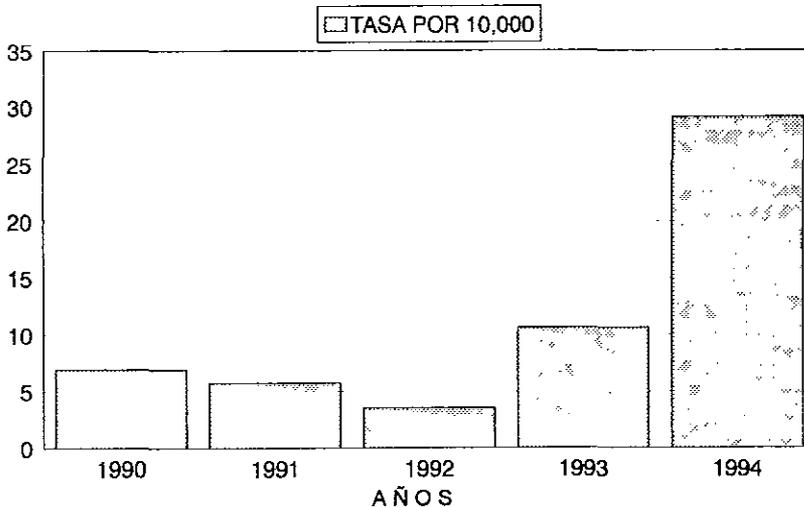
Departamento de Consulta Externa del INPer

Tomando en cuenta los datos anteriores se obtienen las siguientes tasas anuales por cada 10,000 pacientes embarazadas con rubéola confirmada por cuadro clínico y laboratorio. (Ver cuadro #10 y gráfica #2)

CUADRO #10
TASA DE MUJERES EMBARAZADAS QUE
PRESENTARON RUBÉOLA
(POR 10,000)

AÑO	TASA POR 10,000
1990	6.9
1991	5.7
1992	3.5
1993	10.6
1994	29.1

GRÁFICA #3
TASA DE MUJERES EMBARAZADAS QUE
PRESENTARON RUBÉOLA
(POR 10,000)

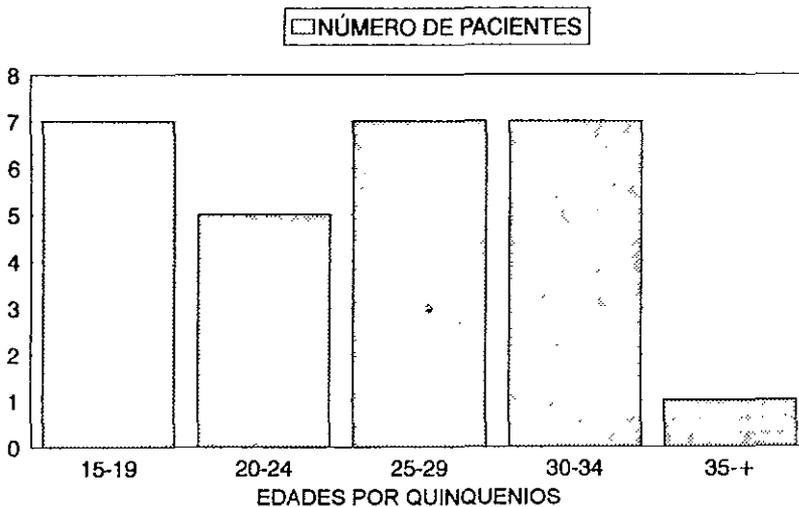


Dentro de las características generales de las pacientes encontramos que el rango de edad fue de 16 a 35 años, con una edad promedio de 24.9 años y se distribuyó por quinquenios como se muestra en el cuadro #11 y la gráfica #4. Todas las pacientes presentaron un cuadro clínico sugestivo de rubéola, con fiebre, exantema generalizado de distribución centripeta y adenomegalias occipitales o retroauriculares. El diagnóstico se corroboró en las pacientes mediante la determinación positiva de anticuerpos IgM contra rubéola, los títulos variaron de 1:100 a 1:3600

CUADRO #11
CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES
EDAD

RANGO	NÚMERO
15 - 19	7
20 - 24	5
25 - 29	7
30 - 34	7
35 - O MÁS	1
PROMEDIO 24.9	

GRÁFICA #4
CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES
(EDAD)

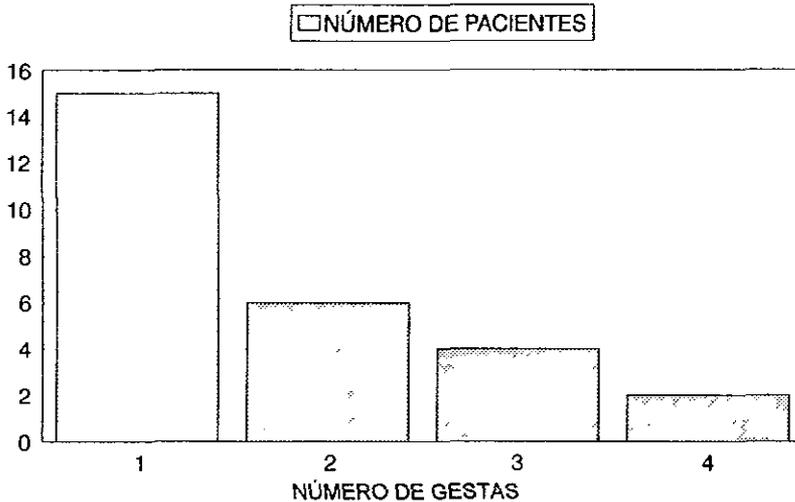


Así mismo se registraron los antecedentes de paridad de las pacientes, obteniendo la mayor frecuencia en las primigestas, esto se podría deber a que la mayoría de las primigestas se encuentran entre los 15 y 19 años, esto se traduce como a menor edad materna existe mayor probabilidad de encontrarse en el porcentaje de pacientes sero-negativas a este padecimiento (Ver cuadro #12 y gráfica #5)

CUADRO #12
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS
DE LAS PACIENTES

NÚMERO DE GESTAS	NÚMERO DE PACIENTES
1	15
2	6
3	4
4	2

GRÁFICA #5
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS
DE LAS PACIENTES



Los resultados perinatales de acuerdo a la edad gestacional en que ocurrió el cuadro de rubéola se muestran en los cuadros #13,14 y 15 . El promedio de peso al nacimiento fue de 2,800g con un rango de 2,300 a 4,000g, excluyendo a un producto pretérmino el cual pesó 1,225g El promedio de la talla fue de 47.9 con un rango de 51 a 46 cm, excluyendo al producto pretérmino que midió 36.4 cm. El apgar al minuto fue de 7 y de 8 a los cinco minutos. Se encontró que el 82.2 % de hijos de madres que presentaron rubéola en el primer trimestre se vieron afectados, teniéndose en cuenta dos pérdidas. En el segundo trimestre se encontró el 50% de hijos afectados y en el tercero solo el 25% fueron afectados, lo cual coincide con la literatura, que a menor edad gestacional ocurre un mayor porcentaje de afección

CUADRO #13

RESOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN

TRIMESTRE	VÍA DE RESOLUCIÓN	PESO (g)	TALLA	APGAR 1	APGAR 5	*PC (cm)	RESULTADO PERINATAL
1	*E	2470	46	8	9	31	*SRC
1	E	3180	48	8	9	36	SRC
1	E	2800	49.5	7	9	34.5	*SRCA
1	E	2500	50.5	8	9	33	SRCA
1	E	3500	50	2	8	36	*NL
1	E	2700	46	8	9	32	SRCA
1	E	2700	49	9	9	36	NL
1	E	2750	51	8	9	34	SRCA
1	E	2500	46	6	8	32	SRCA
1	*D	2800	49	5	8	31.5	SRC
1	D	2850	50	8	9	33	SRCA
1	D	2575	49.5	1	9	34	SRCA
1	*C	3080	48	8	9	36.5	SRCA
1	C	3100	49	9	9	35	SRCA
1	C	2300	46	6	9	31	SRC
1	*L						
1	L						

Archivo del laboratorio de Infectología y archivo clínico, INPer

* PC = Perímetro Cefálico

* E = Eutocia

* D = Distocia

* C = Cesárea

* L = Legrado Uterino Instrumental

*NL = Normal

*SRC = Síndrome de Rubéola Congénita

*SRCA = Síndrome de Rubéola Congénita con Afección Auditiva

CUADRO #14
RESOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN

TRIMESTRE	VÍA DE RESOLUCIÓN	PESO (g)	TALLA	APGAR 1	APGAR 5	*PC (cm)	RESULTADO PERINATAL
2	*E	2425	47	8	9	33.5	*SRC
2	E	3000	49	8	9	35	*NL
2	E	2900	49	9	9	35	NL
2	*D	4000	49.5	6	8	35.5	SRC
2	*C	2800	49	9	9	33	SRC
2	C	3400	50	8	9	35	NL

Archivo del laboratorio de Infectología y archivo clínico, INPer.

* PC = Perímetro Cefálico

* E = Eutocia

* D = Distocia

* C = Cesárea

*NL = Normal

*SRC = Síndrome de Rubéola Congénita

CUADRO #15
RESOLUCIÓN DE LA GESTACIÓN

TRIMESTRE	VÍA DE RESOLUCIÓN	PESO (g)	TALLA	APGAR 1	APGAR 5	*PC (cm)	RESULTADO PERINATAL
3	*E	2950	46	7	9	34	*NL
3	E	2725	49	9	9	32.5	*SRCA
3	*D	3000	47	8	9	34	*NS
3	*C	1225	36.4	4	8	27	NS

Archivo del laboratorio de Infectología y archivo clínico, INPer.

* PC = Perímetro Cefálico

* E = Eutocia

* D = Distocia

* C = Cesárea

*NL = Normal

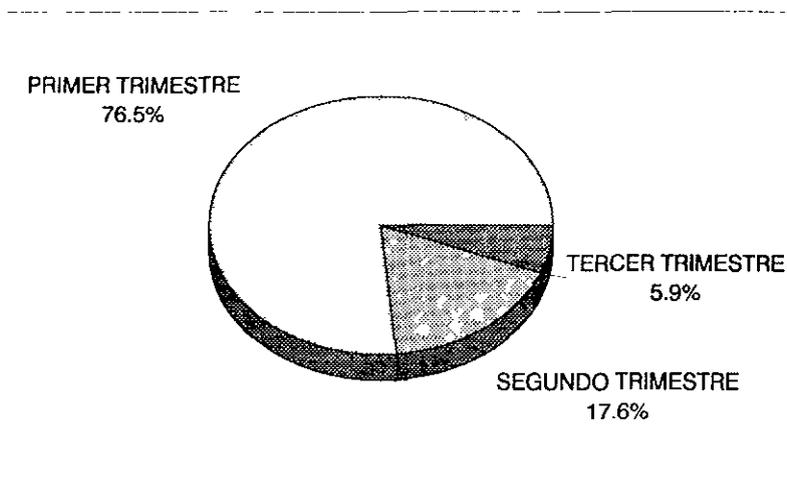
*NS = No Seguimiento

*SRCA = Síndrome de Rubéola Congénita con Afección Auditiva

El total de casos de madres con rubéola durante la gestación es de 27, de los cuales se tuvieron dos pérdidas y 17 niños afectados, lo que corresponde al 62.96% del total de casos. En la gráfica #6 se observa el porcentaje de niños afectados de acuerdo al trimestre de la gestación en que ocurrió el cuadro de rubéola

GRÁFICA #6

PORCENTAJE DE RECIÉN NACIDOS AFECTADOS DE ACUERDO AL TRIMESTRE DE GESTACIÓN EN QUE OCURRIÓ EL CUADRO DE RUBÉOLA

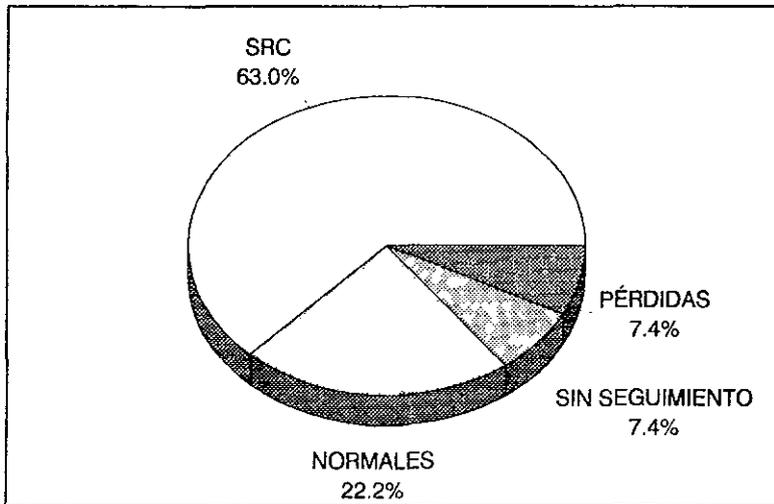


La afección más frecuentemente encontrada en los productos de las pacientes con rubéola fue el síndrome de rubéola congénita, el cual se representa por alteración auditiva corroborada con potenciales provocados auditivos del tallo cerebral. (Ver cuadro #16 y gráfica #7).

CUADRO #16
RESULTADO PERINATAL

AFECCIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
SÍNDROME DE RUBÉOLA CONGÉNITA	17
NORMALES	6
SIN SEGUIMIENTO	2
PÉRDIDAS (L U.I.)	2

GRÁFICA #7
RESULTADO PERINATAL



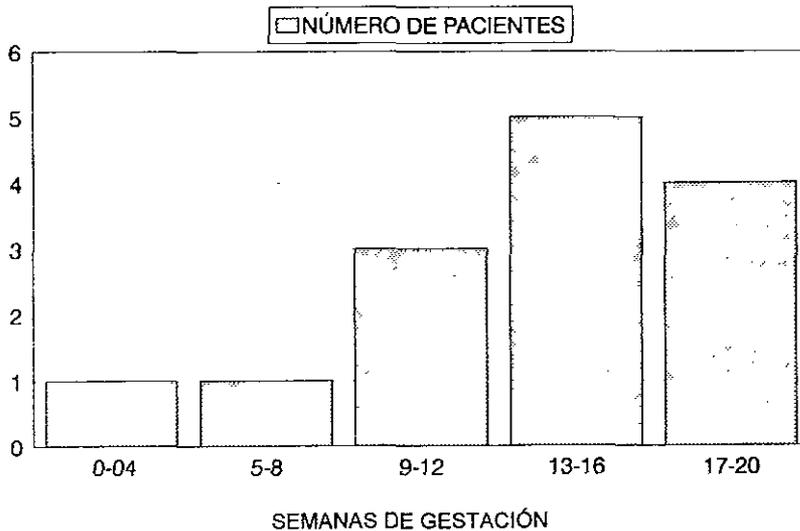
VARICELA

En el periodo en revisión se detectaron 14 pacientes que cursaron el cuadro clínico compatible con varicela, coincidiendo todas en la primera mitad del embarazo. Lo cual traduce una tasa de incidencia de 5.46 por 10,000 durante el periodo establecido. Se obtuvieron los siguientes resultados (Cuadro #17 y gráfica #8).

CUADRO #17
EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DE PRESENTARSE
EL CUADRO CLÍNICO DE VARICELA

SEMANAS DE GESTACIÓN	NÚMERO DE PACIENTES
0 - 4	1
5 - 8	1
9 - 12	3
13 - 16	5
17 - 20	4
	TOTAL 14

GRÁFICA #8
EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DE PRESENTARSE
EL CUADRO CLÍNICO DE VARICELA



Al realizar la revisión se encontró el mismo patrón que en la rubéola, en el cual predominan las mujeres jóvenes y primigestas; siendo la edad promedio 20.5 años con un rango de 16 a 28 años. Con respecto a la paridad un 75.7% de las pacientes eran primigestas

CUADRO #18
DATOS GENERALES DE LAS PACIENTES
CON VARICELA

GENERALIDADES	
EDAD PROMEDIO	20.5 AÑOS
RANGO	16 - 28
PRIMIGESTAS	10
SECUNDIGESTAS	4

En los resultados perinatales de los casos de madres con varicela encontramos que el peso promedio de los recién nacidos fue de 2764g, la talla fue de 48.5 cm y se registró un solo caso de microcefalia, lo que se traduce en una afección del 7.14% de los hijos.

CUADRO #19
RESULTADOS PERINATALES DE HIJOS
DE MADRES CON VARICELA

TALLA	PESO	CAPURRO	*PC	APGAR	SILVERMAN
49	2800	37.6	33	5 - 9	2
50	2850	39.5	35.5	9 - 9	2
49	2725	40.3	34	8 - 9	2
50	3250	40.6	34	8 - 9	2
49	2805	39.2	34.5	8 - 9	4
49	2300	41.0	33.5	8 - 9	1
49	2950	39.5	33.5	9 - 9	1
49	2625	39.1	34.5	8 - 9	2
45.5	2600	40.0	34.5	6 - 9	2
45	1975	38.0	31.5	8 - 8	2
49	3075	40.3	34	7 - 9	2
50	3050	40.0	34	6 - 9	3
49	2950	40.5	34	6 - 9	3
50	3150	40.0	35	8 - 9	2

Archivo del Laboratorio de Infectología, INPer

SARAMPIÓN

En lo referente al sarampión en pacientes gestantes, solo se encontraron dos pacientes registradas lo que da una tasa de incidencia de 0.78 por 10,000 en cinco años; las cuales cursaron el cuadro clínico durante el segundo trimestre y ninguno de los productos presentó afección secundaria a padecimiento

1.- El concepto general que existe acerca de las enfermedades exantemáticas cuando se presentan durante la gestación, es que producen alteraciones en el *producto*, dependiendo de la edad gestacional en la que se presenta el cuadro

2 - La mayor incidencia de enfermedades exantemáticas durante el embarazo se presentó en pacientes cuya edad oscila entre los 15 y 20 años y principalmente en pacientes primigestas.

3.- Los resultados obtenidos en esta revisión concuerdan con la literatura mundial, en donde la mayor morbilidad se presentó con rubéola cuando el cuadro clínico ocurrió durante el primer trimestre de gestación (observándose que el 82% de productos presentó alguna afección)

4 - De las enfermedades exantemáticas que se revisaron, la rubéola es la de mayor incidencia durante el embarazo en la población del INPer

5 - Dentro de las afecciones o alteraciones producidas por la rubéola se constató que la más común es la auditiva, la cual se corroboró por potenciales provocados auditivos del tallo cerebral.

6.- Por la magnitud de la afección de la rubéola durante la gestación, propongo se realice un protocolo para las pacientes que se encuentran en la clínica de Riesgo Pregestacional; donde se verifique la seropositividad a rubéola y en caso de ser negativa se aplique la vacuna correspondiente

7.- Sugiero un protocolo de seguimiento pediátrico para los hijos de madres que presentaron una enfermedad exantemática durante la gestación con la intención de no pasar por alto las posibles alteraciones mediante el estudio neurológico, cardiológico, oftalmológico y de potenciales provocados auditivos del tallo cerebral, canalizándolos a la institución correspondiente, para disminuir las secuelas y proporcionar la terapia de rehabilitación mas conveniente

VII.-REFERENCIAS

- 1 Sison AV, Sever JL. Viral Infection En. Charles D. Obstetric and Perinatal Infections St Louis. Mosby Year Book 1993: 111 - 148.
2. Veitia VJ, González SN, Macías PM Sarampión En: González SN, Torales TA, Gómez BD. Infectología Médica Pediátrica. 4ª. Edición México. Editorial Trillas 1988. 332 -346.
- 3 González SN, Torales TA, Veitia VJ Rubéola. En: González SN, Torales TA, Gómez BD Infectología Médica Pediátrica. 4ª Edición. México. Editorial Trillas 1988. 347 - 359
- 4 Martínez RE, Deveaux HJ, Eguiza SL. Varicela. En: González SN, Torales TA, Gómez BD. Infectología Médica Pediátrica 4ª. Edición México. Editorial Trillas 1988: 360 - 371.
5. Zeichner SL, Plotkin SA (Mecanismos y Vías de Infecciones Congénitas). Clín. Perinatol. 1988. 2 : 165 - 190
- 6 Freij BJ, South MA, Sever JL. (Rubéola Materna y Síndrome de Rubéola Congénita) Clín. Perinatol. 1988. 2 : 251 - 262.
7. Villagrana ZR. Evaluación de la Audición de Niños Hijos de Mujeres con Rubéola en el Embarazo Mediante Potenciales Provocados Auditivos del Tallo Cerebral: Tesis de Post-Grado. México 1994 Instituto Nacional de Perinatología.
8. Calderón JE, Nasrallah RE, Solórzano SF. Embriopatía Congénita Causada por el Virus de la Rubéola. En: Calderón JE, Arredondo GJL, Karchmer KS, Nasrallah RE. Infectología Perinatal. México. Editorial Trillas 1991. 55 - 73.
9. Castelazo ME, Calderón JE, Nasrallah RE. Espectro Clínico de los Herpetovirus Durante la Etapa Perinatal. En. Calderón JE, Arredondo GJL, Karchmer KS, Nasrallah RE. Infectología Perinatal México. Editorial Trillas 1991 103 - 118
- 10 Sweet AY, Brown EG. Fetal and Neonatal Effects of Maternal Disease. St. Louis. Mosby Year Book. 1991 21 - 71
- 11 Nies BM, Lien JM, Grossman III JH. Torch Virus - Induced Fetal Disease. En: Reece EA, Hobbins J, Mahoney MJ, Petrie RH: Medicine of the Fetus and Mother. Philadelphia. Lippincott Company 1992 : 349 - 364.

12. Gibbs RS. Fetal Infections from Non - Torch Viruses. En: Reece EA, Hobbins J, Mahoney MJ, Petrie RH: *Medicine of the Fetus and Mother*. Philadelphia. Lippincott Company 1992 365 -375.
13. Gibbs RS. Maternal and Fetal Infections. En. Creasy RK, Sesnik R. *Maternal Fetal Medicine 3th Ed*. Philadelphia Saunders Company .1994: 639 - 703
14. Whitley RJ. Varicella Zoster Virus. En: Mendel G, Bennett J, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th Ed. New York. Churchill Livingstone. 1995 : 1345 - 1351.
15. Gershon A. Rubella Virus. En Mendel G, Bennett J, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th Ed. New York. Churchill Livingstone. 1995 : 459 - 465.
16. Gershon A. Measles Virus. En: Mendel G, Bennett J, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th Ed. New York. Churchill Livingstone. 1995 : 1519 - 1526.
17. Chapman S, Duff P. Varicella in Pregnancy. *Seminars in Perinatology*. 1993. 17 : 403 - 409
18. Figueroa DR, Poblano A, Villagrana ZR, Garza MS. Potenciales Provocados Auditivos de Tallo Cerebral en Hijos de Mujeres con Rubéola Comprobada Durante el Embarazo. *Bol. Med. Hosp. Infant Mex* 1995. 52 . 287 - 291
19. Fernández CJ. Vacunas Antisarampión. En: Escobar GA, Valdespino GJL, Sépulveda AJ. *Vacunas Ciencia y Salud*. México. Secretaría de Salud, 1992: 143 - 162.
20. Gutiérrez TG. Vacuna Antirrubéolica: La Vacuna y las Estrategias. En: Escobar GA, Valdespino GJL, Sépulveda AJ. *Vacunas Ciencia y Salud*. México. Secretaría de Salud, 1992: 217 - 224.
21. Muñoz HO, Álvarez MMT, Bustamante CME. *Inmunoprofilaxia en la Varicela*. En: Escobar GA, Valdespino GJL, Sépulveda AJ. *Vacunas Ciencia y Salud*. México. Secretaría de Salud, 1992: 255 - 266.
22. Pastuszak A, Levy M, Schick B. Outcome After Maternal Varicella Infection in the First 20 Weeks of Pregnancy. *N. Engl. J Med* 1994. 330 : 901 - 905.
23. Arias F. Infecciones Congénitas. En Arias F. *Guía Práctica para el Embarazo y el Parto de Alto Riesgo 2ª Edición*. España. Mosby / Doyma Libros. 1995. 363 - 394.

ANEXO #1

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

Nombre _____ Cédula _____

Edad en cuadro de Rubéola _____

Edad Gestacional (Rubéola Aguda) _____

Diagnóstico:

IgG _____
IgM _____

Ultrasonido _____

Evolución del Embarazo: _____

DATOS HIJO

Condiciones al Nacimiento: _____

Edad Gestacional al Nacimiento: _____

Peso: _____ Talla: _____ P. Cefálico: _____

Exp Al Nacimiento: _____

Edad Actual: _____

Exp. Oftálmica _____

Ecocardiograma _____

Exp Cardiográfica: _____

PEA: _____