

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**INMUNIDAD A RUBEOLA EN POBLACION
FEMENINA EN EDAD REPRODUCTIVA**

**Estudio prospectivo en 47 mujeres de
las fincas del Distrito Motagua, Cía.
BANDEGUA, Los Amates, Izabal.
Mayo - 1985.**

JOSE ROLANDO ARRIAGA GONZALEZ

PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
- III JUSTIFICACION
- IV OBJETIVOS
- V MATERIAL Y METODOS
- VI REVISION DE LITERATURA
- VII PRESENTACION DE RESULTADOS
- VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
- IX CONCLUSIONES
- X RECOMENDACIONES
- XI RESUMEN
- XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
- XIII ANEXO

I INTRODUCCION

La rubéola es una enfermedad viral benigna, que adquiere importancia epidemiológica por el hecho de que es capaz de producir daños en el feto cuando la contrae la madre gestante no inmune (8, 16).

En países con un nivel elevado de vida se han implementado programas de vacunación masivos a niños en edad escolar y púberes por la alta frecuencia de seronegatividad de sus poblaciones femeninas (10, 12, 24).

En países en vías de desarrollo como el nuestro, se ha comprobado en repetidas ocasiones (3, 7, 22) que las poblaciones de mujeres en edad fértil y embarazadas presentan altos niveles de anticuerpos a rubéola por el contacto temprano con el virus, lo cual hace innecesaria la vacunación masiva de escolares.

En nuestro país se han realizado ya 3 estudios, (3, 7, 22), 2 de ellos en la ciudad capital (3, 22) y uno en el área rural (7), que revelan que nuestra población femenina tiene un alto índice de seropositividad a la rubéola.

El presente estudio buscó determinar la frecuencia de seropositividad a la rubéola entre un grupo de mujeres en edad fértil (47 en total, elegidas por números aleatorios) entre la población de las fincas del distrito Motagua, CIA. BANDEGUA Los Amates, Izabal. Se encontró que el 66o/o de la población es inmune a la rubéola y el 34o/o restante es susceptible tomándose como criterio de inmunidad, la presencia de anticuerpo sérico en una dilución 1:200 por el método ELISA.

Se concluyó que el porcentaje de susceptibles es alto para nuestro medio y es recomendable la instauración de un programa de vacunación a mujeres en edad escolar.

II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El presente estudio se realizó en las fincas cubiertas por el Hospital Auxiliar Motagua, localizado en la finca Yuma, Los Amates, Izabal y perteneciente a la compañía bananera BANDEGUA.

De la población femenina en edad reproductiva (15-44 años) de dichas fincas, se tomó una muestra de 47 personas, a las cuales se determinó inmunidad a rubéola por el método ELISA, a fin de establecer su frecuencia en la población estudiada.

Se realizó además, una encuesta clínico epidemiológica a cada paciente, que incluye edad, antecedentes de enfermedad exantemática y antecedentes de anomalías fetales, buscando determinar la relación de estas variables con la inmunidad o susceptibilidad a la rubéola.

III JUSTIFICACION

No existen al momento, suficientes estudios del comportamiento epidemiológico de la rubéola en población femenina en edad fértil en áreas rurales, por lo que se justifica la realización del presente estudio, en un área que además cuenta con servicios privados de salud, para quienes el conocimiento del estado inmune de dicha población sería de utilidad para mejorar la calidad de atención prenatal.

IV OBJETIVOS

1. Determinar la frecuencia de seropositividad a anticuerpos a rubéola en mujeres en edad fértil de una comunidad con acceso a servicios de salud privados.
2. Determinar la necesidad de una vacunación sistemática de la población escolar femenina.
3. Contribuir al conocimiento del comportamiento epidemiológico de la rubéola en un área rural.
4. Proporcionar al departamento médico de BANDEGUA los resultados obtenidos a fin de mejorar la calidad de la atención prenatal y mejorar sus servicios en el campo preventivo.

V MATERIALES Y METODOS

Se tomó como población del estudio, el total de mujeres en edad reproductiva (15-44 años) que habitan las fincas del Distrito Motagua, Los Amates, Izabal, pertenecientes a la compañía bananera BANDEGUA, siendo éstas un número de 2,000.

De dicho total se seleccionó una muestra de 47 personas, a través de la fórmula:

$$\frac{N \cdot p q}{N-1 \left(\frac{e^2}{4}\right) + p q}$$

Donde N = 2000

p = 0.88

q = 0.12

e = 0.095 (error experimental, establecido por el investigador)

p y q se establecieron de acuerdo a lo referido por la Dra. Berganza en su trabajo de tesis (3), el cual refirió un 88o/o de seropositividad para población guatemalteca femenina en el área urbana.

Según la fórmula

$$\frac{2,000 \times 0.1056}{1999 (0.0022562) + 0.1056} = 47$$

La selección de la muestra se hizo en base a una tabla de números aleatorios.

Una vez seleccionada la muestra se procedió a citar a las pacientes al Hospital Auxiliar Motagua, donde se les realizó una encuesta clínico epidemiológica (ver ANEXOS). Inmediatamente después les fueron extraídos 5 cc de sangre a cada una de las personas citadas.

METODOLOGIA:

- Centrifugación de las sangres para la obtención de los sueros.

- Se prepararon 47 tubos de ensayo y se agregó 0.05 ml de suero de los pacientes a cada uno.
- Se agregó 0.20 ml de solución buffer a cada tubo para obtener una dilución 1:5.
- Se prepararon otros 47 tubos de ensayo, a los cuales se agregó 0.05 ml de la dilución 1:5 previamente obtenida.
- Se agregaron 0.45 ml de solución buffer a cada uno de los tubos de ensayo para obtener así una dilución 1:50, que es la dilución con la que se va a trabajar.

Ya con el suero de cada paciente diluido 1:50 se procedió a la titulación de anticuerpos a rubéola por el método ELISA, el cual se describe a continuación:

PRUEBA DEL INMUNOADSORBENTE LIGADO A ENZIMA: (ELISA)

Composición:

- a. Placa de Enzygnost-Rubella; consiste en 6 láminas en un soporte especial. Cada lámina tiene 8 parejas de pozos. De cada pareja, uno se encuentra cubierto con antígeno y el otro con control del antígeno. El antígeno y el control antígeno negativo son obtenidos de cultivos celulares de riñón de hamster (células BHK 21), infectados y no infectados, respectivamente con virus de rubéola inactivado antes de ser revestido.
- b. Suero humano control, rubéola positivo: después de reconstituir con 0.5 ml de agua estéril destilada, el suero liofilizado forma una dilución de 1:5, el título de la solución no diluida es dado en la etiqueta.
- c. Reactivos suplementarios: tabletas de sustrato AP, Buffer sustrato, Buffer de dilución AP, solución de lavado AP y solución cromógena (2N NaOH).

METODO:

Principio del test: El anticuerpo encontrado en la muestra de suero

es ligado al antígeno en la placa, de esta manera forma un complejo con el cual el conjugado enzimático reacciona. A la adición de la solución sustrato, se forma un color verde amarillento por la reacción enzimática. Los reactivos no ligados son removidos por procesos de lavado.

Procedimiento:

Para evaluar el estado de inmunidad se utiliza una dilución del suero de 1:200 (esto se logra con el paso 2 a continuación).

1. Se introdujo 0.15 ml de dilución buffer a cada uno de los pozos.
2. Se pipeteó 0.05 ml de la muestra de suero prediluida a 1:50 (con este paso se obtiene la dilución 1:200, que nos servirá para evaluar el estado de inmunidad).
3. Se incubó la placa por 1 hora en cámara húmeda a 37°C
4. Se succionaron las diluciones de sueros y se pipetearon 0.2 ml de solución de lavado diluida en cada pozo. Después de 1 minuto se succionaron fuera. Este procedimiento se repitió por 2 veces más.
5. Se agregó 0.05 ml del conjugado enzimático diluido a cada pozo; se incubó la placa por una hora más a 37°C en cámara húmeda.
6. Se succionó el conjugado enzimático y se lavó la placa como se describió en el numeral 4. Se agregó 0.1 ml de solución sustrato a cada pozo y se incubó por 45 minutos a temperatura ambiente.
7. La reacción se detuvo al término de los 45 minutos por adición de 0.05 ml de 2N NaOH por pozo.
8. Se procedió a la lectura en una hora.

EVALUACION:

La evaluación se llevó a cabo visualmente.

Se observó una reacción de color más intenso al antígeno en comparación con el antígeno control cuando la reacción fue positiva. El suero control positivo en su dilución sirve como criterio. Para el suero control positivo se usó el pozo número 48, utilizándose los 47 restantes para los sueros a estudio.

Luego de realizada la determinación de anticuerpos a rubéola en una dilución de suero de 1:200 se procedió al análisis de las variables incluidas en el estudio (ver presentación de resultados).

VI REVISION DE LITERATURA**RUBEOLA****1. DEFINICION**

Enfermedad infecciosa, exantemática, generalmente benigna. Sin embargo, la infección en el embarazo puede resultar asimismo en infección fetal, la cual es asociada con considerable daño para el niño en desarrollo (8, 2).

2. ETIOLOGIA

El virus de la rubéola pertenece al género rubivirus de la familia Togaviridae, siendo la única especie de este género (6). No tienen huésped invertebrado y los humanos son los únicos huéspedes vertebrados conocidos.

2.1 Propiedades físicas:

Es un virión esférico con un diámetro de 50 a 60 nm con un nucleoide central de 30 nm de diámetro (16). El ácido nucleico del virus es RNA, posee una gran sensibilidad al calor, a los valores extremos de pH y a toda una serie de agentes químicos (6, 16)

La infección por virus de rubéola de cultivos tisulares resulta en la producción de virus infecciosos, los cuales pueden ser neutralizados por antisueros específicos. Los antígenos virales específicos pueden ser identificados por hemaglutinación, fijación de complemento, precipitación en gel, agregación plaquetaria e inmunofluorescencia (8).

2.2 Crecimiento en cultivo tisular:

Crece en diferentes cultivos tisulares. El fenómeno de interferencia, sin efecto citopático, producido por el virus, suele observarse en las células de los siguientes cultivos de tejidos: riñón de mono verde africano, riñón de embrión de bovino, riñón de conejillo de indias, riñón de conejo, amnios humano y riñón de embrión humano (16); asimismo se puede demostrar interferencia sin alteraciones citopáticas en las células diploides del hombre y del mono Rhesus (8, 16).

3. SUSCEPTIBILIDAD

A pesar de que la infección natural se conoce que ocurre sólo en humanos, varios otros primates han sido infectados experimentalmente. Además de estos últimos, conejos, hámsters y conejillos de indias ya han sido infectados con el virus de la rubéola (8).

4. TRANSMISION

Se ha asumido generalmente que la infección por rubéola es diseminada por vía respiratoria. A pesar de que hace falta evidencia definitiva que lo refuerce, los datos obtenidos de proyectos voluntarios y el estudio de la enfermedad natural apoya dicho punto de vista (8).

5. PATRONES ESTACIONALES

La rubéola es una enfermedad de invierno y primavera. Este patrón estacional ocurre indistintamente de la incidencia anual de la misma. Posiblemente ocurra alguna transmisión y enfermedad esporádica a través del año en grandes áreas urbanas.

6. DISTRIBUCION GEOGRAFICA

A pesar de no ser reconocida en muchos países, hay evidencia serológica de su distribución a través de todo el mundo. En áreas pobladas del mundo, la rubéola es tanto endémica como epidémica y entre el 80 y el 90o/o de la población adulta tiene anticuerpos a rubéola.

7. PATOGENESIS

7.1 Infección Viral:

El sitio primario de infección es el epitelio respiratorio de la nasofaringe. La infección inicial del epitelio respiratorio aparentemente es menor; un suceso más importante es la temprana diseminación del virus a los linfáticos regionales. Después de la viremia ocurre la infección nasofaríngea extensa. La viremia llega a su máximo justo antes del inicio del exantema y desaparece poco tiempo después.

7.2 Acontecimientos inmunológicos:

7.2a Anticuerpos: Los anticuerpos séricos a diferentes antígenos del virus de la rubéola pueden ser medidos por distintos métodos:

- a. Inhibición de hemaglutinación (HAI)
- b. Fijación de complemento (FC)
- c. Inmunofluorescencia (IFA)
- d. Inmunodifusión radial
- e. Inmunoabsorbente ligado a enzima (ELISA) (11, 18, 26)
- f. Hemólisis radial simple (SRH)
- g. Hemaglutinación pasiva (PHA)
- h. Agregación plaquetaria
- i. Fraccionamiento rápido por cromatografía de alta presión (23).

En infección postnatal natural, los anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación (HAI) y anticuerpos neutralizantes aparecen 14 a 18 días después de la exposición, en el momento del exantema. Los títulos de HAI llegan a su máximo unas 2 semanas después del inicio de la enfermedad clínica, permanecen en un nivel elevado por semanas, disminuyen su valor cerca de 4 veces en un año y luego persisten de por vida. El patrón de respuesta de anticuerpo neutralizante es similar.

El anticuerpo fijador del complemento aparece una semana después que el HAI y el anticuerpo neutralizante y no persiste tanto tiempo. Ocasionalmente su respuesta se retarda, apareciendo un mes después del exantema con títulos máximos 2 a 5 meses después.

Inmediatamente después de la infección natural, ocurre respuesta de anticuerpos precipitantes a antígenos "theta" e "iota". El anticuerpo al antígeno theta, aparece tempranamente, en tanto la respuesta al antígeno iota es retardada, con una leve elevación en un período de 2 a 3 meses. Cinco años más tarde, dichos anticuerpos no pueden ya ser detectados (8).

Después de la inmunización, la respuesta de anticuerpos varía de acuerdo a la vacuna empleada. Con la vacuna RA 27/3 la respuesta es similar a la que sigue con la infección natural excepto

que los títulos máximos son menores a los obtenidos con los anticuerpos neutralizantes o HIA. Las respuestas que siguen a la vacuna HPV-77 y Cendehill son diferentes de la infección natural en que CF y anti-iota se notan sólo irregularmente en mínimas concentraciones (8, 16, 21).

La infección por virus de la rubéola primaria, ya sea adquirida naturalmente o inducida por vacuna se caracteriza por el apareamiento inicial de anticuerpos IgM. En general, la respuesta IgM específica es de corta vida y no se detecta más que 8 semanas después de la infección. Ocasionalmente ha sido detectada en suero por largos períodos de tiempo (8).

IgA nasal, HAI y anticuerpo neutralizante también se presentan en forma natural después de la infección viral. Después de la inmunización la respuesta de anticuerpo nasal varía con el tipo de vacuna y la ruta de administración (8). Siguiendo la inmunización subcutánea con vacuna HPV-77, el anticuerpo nasal IgA específico raramente aparece; aparece sin embargo, en la mayoría de sujetos que recibieron vacuna RA 27/3 administrada intranasalmente y en cerca de la mitad de aquellos vacunados con la misma por vía subcutánea (8).

7.2.b Respuestas específicas mediadas por células:

La respuesta linfocítica mediada por células ocurre después de la infección por virus de la rubéola (8). Se ha demostrado que esta inmunidad comienza una semana antes de la respuesta humoral, tanto en la infección natural como en la inducida por vacuna. Asimismo esta respuesta es de mayor magnitud y duración después de la infección natural que después de la inmunización.

7.2.c Respuestas no específicas:

Puede haber leucopenia inicialmente, que retorna a lo normal en una semana. Algunos pacientes muestran niveles elevados de IgG sérica, aumento de C4 y C9 y actividad hemolítica del complemento elevada.

7.3 Acontecimientos Fetales:

Cuando la infección materna ocurre en el primer trimestre, generalmente ocurre infección placentaria que persiste a través de todo el embarazo. La infección persistente es la ocurrencia usual

del primer trimestre de infección fetal, la cual usualmente involucra múltiples órganos y al nacimiento el virus puede ser regularmente aislado de amígdalas, recto y orina (8).

Se conoce muy poco acerca de los acontecimientos durante el 2o. y 3o. trimestre de infección materna por rubéola. Es más probable que la infección placentaria sea una ocurrencia regular y la transmisión de virus al infante in útero suela ocurrir con regularidad. Sin embargo, pocos niños nacidos después de infección materna en el 2o. ó 3o. trimestre tienen defectos, por lo que rara vez se hace un seguimiento cuidadoso. Estudios al azar parecen indicar que el virus llega al feto después del primer trimestre y ocasionalmente la infección llega a ser persistente.

Con la infección materna, el cérvix también se ve incolorado, de modo que la infección fetal podría ocurrir también por la vía ascendente. La infección fetal también ha ocurrido por enfermedad materna previa a la concepción (8).

7.3.a Hallazgos inmunológicos:

El anticuerpo humoral es adquirido por vía trasplacentaria y además producido activamente por el feto. En una relación feto-materna normal, el transporte de anticuerpo al feto es mínimo hasta la mitad del segundo trimestre. El sistema inmune fetal llega a ser funcional durante el segundo trimestre y pequeñas cantidades de anticuerpo IgM específico de rubéola pueden ser detectadas. A partir de la mitad del embarazo, los anticuerpos se elevan tanto que al nacimiento los valores fetales y maternos son prácticamente iguales (8).

Otro aspecto único del anticuerpo a rubéola en niños infectados congénitamente es la persistencia de IgM específica.

En cuanto a la respuesta mediada por células, ésta se halla disminuida cuando se compara con personas con rubéola adquirida. Se ha notado que el grado de supresión se correlaciona con el momento de la infección in útero: mientras más temprano el embarazo en el momento de la infección materna, mayor la depresión de la inmunidad mediada por células (8).

8. PATOLOGIA:

8.1 Rubéola adquirida:

A pesar de que no hay datos disponibles de hallazgos histológicos en rubéola no complicada, ocasionalmente se ha estudiado tejido post-mortem de pacientes con encefalitis (8). Entre los hallazgos de dicho tejido se reportan: edema, hiperplasia celular reticular, pérdida de morfología folicular, cuerpos de inclusión, células gigantes sincitiales, necrosis celular focal, cambios proliferativos poco usuales y exudado meníngeo (8).

8.2 Infección congénita:

En contraste a la rubéola adquirida, existe una gran cantidad de estudios sobre hallazgos patológicos en rubéola congénita (éstos se tratarán con detalle al hablar sobre rubéola congénita). Los defectos resultan de daño a la célula y deficiencia celular. A pesar de que la necrosis celular es de importancia en las lesiones tempranas, los efectos más importantes son los que resultan del daño vascular generalizado. También de presumible mayor importancia es la infección celular no citolítica característica del virus de la rubéola, lo que resulta en fallo mitótico y reducción en el número total de células de muchos órganos (8).

9. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los primeros síntomas aparecen después de un período de incubación de 16 a 18 días, con límites de 14 a 21 días. En el niño, el primer signo es la aparición del exantema. En adolescentes y adultos, la erupción va precedida de un período prodrómico de uno a cinco días, caracterizado por febrícula, cefalea, malestar, anorexia, algo de conjuntivitis, coriza, tos y linfadenopatía. Estos síntomas ceden rápidamente después del primer día de exantema. El exantema, descrito por Forcheimer se observa en muchos casos durante el primer día de exantema o el período prodrómico. Consiste en manchas rojizas, del tamaño de una punta de alfiler, situadas en el paladar blando (16).

Linfadenopatía:

Las observaciones en pacientes con rubéola provocada

experimentalmente indican que la linfadenopatía puede comenzar una semana antes de aparecer el exantema. Es generalizada, pero los ganglios más comúnmente afectados son suboccipitales, retroauriculares y occipitales. Importa subrayar que esta linfadenopatía no es patognomónica de rubéola, pues acompaña también otras enfermedades (16).

Exantema:

Puede ser la primera indicación del padecimiento, sobre todo en niños. Aparece en cara y después se extiende rápidamente hacia abajo a cuello, brazos, tronco y piernas. La erupción aparece, se extiende y desaparece más rápidamente que el exantema sarampionoso. Al finalizar el primer día, todo el cuerpo puede estar totalmente cubierto de maculopápulas discretas, de color rosado. Al segundo día, el exantema comienza a desaparecer en la cara y las lesiones de tronco pueden fundirse hasta formar una zona uniforme de enrojecimiento, las lesiones de las extremidades permanecen discretas y en general no se funden. Al final del tercer día, el exantema ha desaparecido.

El exantema es de duración y extensión variables. Suele durar tres días, y puede persistir cinco, o ser tan evanescente que desaparece en menos de un día. También puede haber rubéola sin exantema, aunque es desconocido en qué porcentaje (8, 16).

Fiebre:

En niños, la temperatura puede ser normal o algo elevada. Si hay fiebre, rara vez persiste después del primer día de exantema y suele ser baja. En adolescentes y adultos puede haber febrícula durante el período prodrómico y el primer día de exantema (16).

Cuadro hemático:

El número de leucocitos suele ser bajo, aunque no es raro que sea normal. También se ha observado aumento del número de células plasmáticas y de células de Turk (16). En ocasiones aumenta el porcentaje de linfocitos atípicos. (16).

Complicaciones:

En la niñez, rara vez va seguida de complicaciones. Las

infecciones bacterianas secundarias, muy comunes en el sarampión, no ocurren en esta enfermedad. Son frecuentes las siguientes complicaciones, sobre todo en epidemias:

Artritis: En adolescentes y adultos es más común de lo que se cree. Suele presentarse al segundo o tercer día. Puede manifestarse por reaparición de la fiebre y dolor articular pasajero, sin tumefacción o por derrame masivo en una o varias cavidades articulares.

Encefalitis: Suele citarse una frecuencia de 1 en 6,000 casos de rubéola. Las manifestaciones son similares a las de una encefalitis post infecciosa de otro origen. Suele haber restablecimiento completo, pero alguna vez causa la muerte. Las alteraciones neurológicas suelen ser poco importantes y raras; si el enfermo sobrevive la función intelectual permanece normal.

Púrpura: La rubéola puede complicarse de púrpura trombocitopénica y no trombocitopénica. Además de la reducción de plaquetas, suele acompañarse de retraso del tiempo de sangría y aumento de la fragilidad capilar.

Pronóstico: El pronóstico es casi siempre muy bueno. Es una de las enfermedades infecciosas infantiles más benigna.

10. RUBEOLA CONGENITA:

Fue identificada como entidad clínica más de 100 años después de haber sido reconocida. En 1941 Gregg observó cataratas congénitas en 78 lactantes nacidos de madres que contrajeron la enfermedad durante el embarazo. La ocurrencia de rubéola durante el primer trimestre está asociada con una mayor frecuencia de casos de malformaciones congénitas, abortos y mortinatos (16).

Patogenia:

La viremia existe ya varios días antes del apareamiento del exantema, ésta a su vez origina infección placentaria y consecuentemente viremia fetal.

Es evidente que la infección fetal tiene más probabilidades de volverse crónica y persistente si es adquirida durante las

primeras semanas del embarazo. Después del cuarto mes de la gestación, el feto ya no parece ser susceptible a la infección crónica que es característica de la rubéola intrauterina durante las primeras 8 a 12 semanas (2, 16).

Al aparecer la infección rubéolica está asociada con una inhibición de la mitosis, como ya se mencionara antes. La embriopatía rubéolica podía ser causada entonces por:

1. Inhibición de la multiplicación celular
2. Infección crónica y persistente contraída durante el período crucial de la organogénesis
3. Una asociación de estos dos factores

A continuación se enumeran las manifestaciones que pueden ser observadas en la rubéola congénita:

1. Retraso en el crecimiento (bajo peso al nacer)
2. Alteraciones oculares
 - Catarata
 - Glaucoma
 - Retinopatía
 - Microftalmía
3. Malformaciones cardíacas
 - Persistencia del conducto arterioso
 - Defecto del tabique ventricular
 - Estenosis pulmonar y coartación de la aorta
 - Necrosis del miocardio
4. Sordera
5. Púrpura trombocitopénica
6. Anomalías del sistema nervioso central
 - Retraso psicomotor
 - Microcefalia
 - Encefalitis
 - Cuadriparesia espástica
 - Pleocitosis del líquido cefalorraquídeo
 - Retraso mental
7. Hepatomegalia

11. DIAGNOSTICO:

11.1 Diagnóstico Diferencial:

11.1.a Enfermedad adquirida: Dado que no hay hallazgos patognomónicos en rubéola, el diagnóstico clínico en el caso individual es a menudo difícil. Sin embargo, una cuidadosa historia es importante al momento de hacer el diagnóstico diferencial. El período de incubación es importante a la hora de diferenciarla del sarampión y otras exantemáticas, pues es más prolongado que en estas últimas. En cuanto a la edad, la rubéola es principalmente una enfermedad de adolescentes y adultos jóvenes.

La naturaleza de la fiebre es también de importancia, pues no es usual una fiebre mayor de 38.5°C. En cuanto al exantema, sus características son: leve, eritematoso, maculopapular y de naturaleza discreta, hay marcado prurito en adolescentes y adultos y una apariencia acneiforme en la cara de los adolescentes (2, 16).

A pesar de que la linfadenopatía auricular posterior y suboccipital se han tomado como patognomónicas, su presencia en exantemas no rubeólicos a menudo lleva a confusión. Su presencia es de mayor utilidad en adultos jóvenes.

11.1.b Rubéola congénita: Cuando hay conocida exposición materna, el diagnóstico no es difícil. Sin embargo, es importante examinar a un niño aparentemente normal a intervalos periódicos durante los primeros años de vida de modo que la ceguera y/o defectos neurológicos sutiles no sean pasados por alto. El diagnóstico después de un embarazo aparentemente normal es más difícil. En este caso todos los bebés con marcado retraso del crecimiento intrauterino o estigmas sugestivos de infección congénita deberían tener estudios serológicos para rubéola. La determinación de IgM puede ser de utilidad, pues valores mayores de 21 mg/dl durante la primera semana de vida sugieren fuertemente infección congénita; valores normales, sin embargo, no la descartan.

11.2 Diagnóstico específico:

11.2.a Enfermedad adquirida: Puede ser diagnosticada específicamente por aislamiento del virus de

especímenes faríngeos o nasales en cultivos tisulares, o bien por la observación de una elevación cuatro veces mayor de los títulos de anticuerpos en dos muestras secuenciales. Sin embargo, actualmente los estudios de IgM específico de rubéola por el método ELISA (11, 18, 26) tienen la ventaja de poder ser realizados en una muestra simple de suero colectada al momento del exantema y son bastante confiables.

11.2.b Rubéola congénita: El mejor método para el diagnóstico definitivo de rubéola congénita es el aislamiento viral. A causa de que ocurre pasaje trasplacentario de IgG materna, el diagnóstico de rubéola congénita por métodos serológicos es difícil. El anticuerpo IgM específico de rubéola puede ser demostrado por ELISA (26).

11.2.c Determinación del estado inmune de una persona: Cuando es usado para determinación de anticuerpos IgG, el test Enzygnost Rubella, ELISA, (26) es mucho más sensible que el test de inhibición de hemaglutinación. Se consideran títulos protectores los ofrecidos por anticuerpos IgG en una dilución sérica de 1:204 o más.

12. TRATAMIENTO

12.1 Enfermedad adquirida: Ninguna terapia está indicada para la rubéola sin complicaciones. Es importante que el paciente afectado entienda que es contagioso y que la transmisión de la infección a una mujer embarazada conlleva serias consecuencias (8).

En cuanto a las complicaciones, que como ya mencionáramos son poco frecuentes, la artritis responde bien a salicilatos, no estando indicados los esteroides. En la encefalitis por rubéola, las medidas son de sostén con adecuado mantenimiento de líquidos y electrolitos. La trombocitopenia es autolimitante.

12.2 Manejo de la mujer embarazada expuesta: Idealmente toda mujer debería tener serología a rubéola en su primera visita al obstetra. Si ésta ha sido hecha y hay anticuerpo IgG a rubéola presente, no es necesario tomar ninguna conducta. Si la muestra inicial no demuestra anticuerpos y ocurre una



exposición a una persona con rubéola, en el término de 72 horas debería administrársele globulina gama sérica inmune (20 ml). El uso de la misma es controversial, pero estudios controlados han mostrado su efectividad en prevenir la enfermedad. Si la exposición ocurrió más de 72 horas antes, la globulina inmune no debería ser administrada porque contribuiría a confundir el diagnóstico.

Si no hay información disponible del título de anticuerpos previos a la exposición, deberá determinarse inmediatamente el título de IgG e IgM por ELISA. Si se encuentran títulos de IgG protectores no hay de qué preocuparse. Si el título es muy bajo, se debería dar globulina inmune, si la exposición fue en las 72 horas precedentes. En mujeres expuestas, susceptibles a la rubéola, una cuidadosa observación clínica por la ocurrencia de fiebre, linfadenopatía o exantema debería ser llevada a cabo por un período de 4 semanas. Una segunda titulación debería obtenerse 6 a 8 semanas después de la inicial. Si se observa una elevación en el título de Aps IgG hay considerable riesgo de infección y malformación fetal. Ahora bien, la presencia de anticuerpos IgM en cualquiera de las dos valoraciones será indicativo de infección activa, en cuyo caso deberá ser notificado el paciente y contemplar el aborto terapéutico.

12.3 Manejo del niño con rubéola congénita: Los pequeños con rubéola congénita son contagiosos y en consecuencia deberán ser colocados en aislamiento. El aislamiento en una habitación y la toma de precauciones con la orina son las mayores necesidades. El bebé en aislamiento debería ser cuidado sólo por personas que se conozca que sean seropositivas a rubéola. Dado que la eliminación del virus puede durar hasta un año, el aislamiento debería durar este período, a menos que los cultivos repetidos sean negativos.

Además, durante el período neonatal se tratarán específicamente aquellas anomalías que presentara el niño y que como ya se detallara atrás son muy variadas y el tratamiento variará de acuerdo a la naturaleza del órgano o sistema afectado (8, 16).

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

En contraste con sarampión y otras enfermedades con ciclos claramente dramáticos, el conocimiento de la epidemiología de la rubéola ha sido adquirido primariamente en los últimos 40 años. Los acontecimientos principales que estimularon el interés epidemiológico en la enfermedad fueron la observación de la teratogenicidad en 1940, el aislamiento del virus en 1960 y la pandemia de 1964. Al momento se ha entrado en una nueva era epidemiológica en países en desarrollo como consecuencia del amplio uso de la vacunación. En países latinoamericanos la alta incidencia de anticuerpos a rubéola en la mayoría de la población femenina en edad fértil, ha hecho innecesario el uso de la vacunación sistemática en la mayoría de ellos (3, 7, 9, 19).

Conducta epidémica:

Siguiendo a la introducción de la vacuna en los Estados Unidos, la rubéola epidémica a escala nacional no ha llegado a ocurrir en este país. La rubéola epidémica ocurrió en Israel y Checoslovaquia en 1972, en Japón en 1975 y en el Reino Unido en 1978 (8).

La incidencia de la rubéola varía con el ciclo epidémico, el número de susceptibles dentro de una población y el contacto interpersonal dentro del grupo. En poblaciones cerradas, tales como centros de entrenamiento militar e instituciones de retrasados mentales, la tasa de ataque que sigue a la introducción de la enfermedad se acerca al 100o/o de los susceptibles. La introducción de la enfermedad en la familia, también afecta prácticamente a todos los susceptibles. En epidemias en la comunidad, las tasas de ataque en susceptibles se estiman en el rango de 50 a 90o/o (8).

La distribución según la edad es notable; es rara en la lactancia y poco común en el grupo pre-escolar; se observa frecuencia inusualmente alta en niños mayores, adolescentes y adultos jóvenes. La rubéola siempre ha sido un problema en internados, colegios y campamentos militares.

El período de infectividad máxima probablemente va de los últimos momentos del período de incubación hasta el final de la primera semana de erupción (16).

Rubéola congénita:

La frecuencia de ésta depende del estado inmunológico de la mujer embarazada y de la ocurrencia de brotes importantes en el país. En Estados Unidos del 15 al 20o/o de las mujeres jóvenes no tienen anticuerpos contra rubéola.

La rubéola congénita es una enfermedad contagiosa y el recién nacido infectado puede ser un diseminador de virus a sus contactos más cercanos durante varios meses.

El peligro que representa la rubéola materna para el feto ha sido valorado de diferentes maneras, pero, en términos generales y analizando los datos de una serie de estudios se llega a la conclusión de que el peligro de malformaciones congénitas consecutivas a la rubéola materna es de: 1o. 30 a 50o/o durante las primeras 4 semanas de gestación. 2o. 25o/o entre la 5a. y la 8a. semana. 3o. 8o/o entre la 9a. y 12a. semana de la gestación. El peligro global de rubéola congénita durante el primer trimestre es de aproximadamente 20o/o (16).

A continuación se presentarán estadísticas de distintos países en cuanto a frecuencia de la inmunidad a rubéola:

FRECUENCIA DE ANTICUERPOS A RUBEOLA EN POBLACION FEMENINA DE DIFERENTES PAISES DEL MUNDO

PAIS	Area Rural	Area urbana	Población	Ref.
ARGENTINA	83.7%	81.6%	Fem. edad fértil	(3)
BRASIL	89.1%	88.7%	Fem. edad fértil	(3)
	15 %		embarazadas	(1)
	11.68 %		Fem. edad fértil	(19)
	76 %		Fem. edad fértil	(24)
COSTA RICA		70%	Fem. edad fértil	(3)
CHILE	100%	95.4%	Fem. edad fértil	(3)
ESTADOS UNIDOS		79.68%	Fem. edad fértil	(3)
		74.7%	Fem. edad fértil	(3)
GUATEMALA	61.8 %		Fem. edad fértil	(7)
		85.9%	Fem. edad fértil	(22)
		88 %	embarazadas	(3)
HONDURAS		80 %	Fem. edad fértil	(3)
ESPAÑA	80 %		Fem. edad fértil	(20)
MEXICO	92 %	100%	Fem. edad fértil	(3)
		94%	Fem. edad fértil	(3)
		73%	Fem. edad fértil	(3)
PANAMA	71.2%	65.7%	Fem. edad fértil	(3)
PERU	59.7%	77.8%	Fem. edad fértil	(3)
REINO UNIDO		50 %	Fem. de 10-14 a	(6)
REPUBLICA DOMINICANA		56 %	Fem. edad fértil	(9)
URUGUAY	86.5%	83.4%	Fem. edad fértil	(3)
VENEZUELA		67%	Fem. edad fértil	(17)

VACUNACION

El desarrollo de una vacuna con virus vivo atenuado de rubéola, por Meyer y Parkman fue seguido de ensayos que culminaron en la autorización para emplear esta vacuna en EE.UU. en junio de 1969.

La extensa epidemia de rubéola en 1964, fue causa de muerte e invalidez de varios miles de lactantes. El costo de tal experiencia fue elevado y puso de relieve la importancia de una vacuna segura y eficaz.

Vacuna con virus vivo de rubéola: Está permitido el empleo de tres vacunas de rubéola para Estados Unidos: la cepa HPV 77, preparada en cultivo de células de embrión de pato, la cepa Cendehill preparada en cultivo de células de riñón de conejo y la cepa RA 27/3, preparada con células diploides humanas. La vacuna se administra en una sola dosis por vía subcutánea.

Respuesta de anticuerpo: Se desarrollan anticuerpos en el 95% de personas susceptibles vacunadas. Los valores de anticuerpos después de la vacunación son netamente menores que los que se producen después de la infección natural. Se descubre HIA 14 a 17 días después de la infección primaria con virus de rubéola salvaje. En contraste, el anticuerpo HIA provocado por vacuna suele descubrirse una semana o más tarde que el adquirido naturalmente y alcanza el máximo 6 a 8 semanas después.

Contagiosidad: Las personas susceptibles que reciben la vacuna no son contagiosas. No se ha observado señales de infección en niños susceptibles expuestos a receptores de vacuna de rubéola.

Reacciones clínicas: La linfadenopatía típica y el exantema de tres días que se observan en la infección natural de rubéola son raros después de la vacunación, la fiebre es más rara todavía, aunque se ha reportado (13, 15). Entre las reacciones a la vacuna RA 27/3 se reporta: fiebre, artralgias, adenopatía, rash y síntomas respiratorios (5).

La amplia experiencia obtenida desde que se permitió la vacuna de cepa HPV 77 ha demostrado una frecuencia elevada y

una duración mayor de manifestaciones articulares en niños que recibían la cepa HPV 77 preparada en cultivos de células de riñón de perro en comparación con aquellos que recibían la vacuna preparada en cultivo de células de embrión de pato. Los datos adicionales reunidos indican que la frecuencia después de utilizar la cepa Cendehill es similar a la observada después de utilizar la cepa HPV 77 en vacuna preparada con cultivo de célula de embrión de pato (16).

Una polineuropatía pasajera se observó sobre todo después de utilizar la vacuna de rubéola HPV 77.

Reinfección: Los datos existentes indican que la reinfección es posible en personas que han sufrido la rubéola natural o la vacuna de rubéola.

La reinfección se ha caracterizado por un aumento al cuádruplo o mayor de la concentración de anticuerpos HIA y a veces, presencia de pequeñas cantidades de virus en la faringe por breve tiempo (16).

La producción de reinfección ha planteado dos problemas: la posibilidad de que la rubéola en una persona re infectada pueda ser contagiosa y la posibilidad de que la reinfección durante el embarazo pueda causar rubéola congénita. Los datos experimentales y epidemiológicos disponibles indican que las personas re infectadas con virus de rubéola no tienen una infección contagiosa, y que la reinfección no provocará enfermedad congénita (16).

RECOMENDACIONES PARA EL EMPLEO DE LA VACUNA:

Las recomendaciones para el empleo para el empleo de la vacuna de rubéola dependerán del país y de variaciones de factores epidemiológicos, locales y prioridades. Para el programa de vacunación en Estados Unidos, cuando se introdujo la misma en 1969, se establecieron 2 fines principales: inmunización en gran escala de niños entre uno y 12 años de edad, e inmunización de mujeres en edad fértil en con base individual (16).

La evaluación de los programas de vacunación en distintos

países es hasta ahora controversial. Países como Reino Unido reportan que sus programas de vacunación han tenido impacto en el estado inmune de la población femenina expuesta (6), sin embargo, en otros países, como Escocia (10), tal evaluación ha mostrado una falla en la disminución de susceptibles. Estudios realizados en Noruega (25), recomiendan la vacunación a 2 diferentes edades (niñez y pubertad) a fin de lograr mejores resultados.

El período post parto inmediato es un momento ideal para vacunar a las mujeres en edad fértil (12, 14). Los tocólogos debieran obtener sangre para una prueba de anticuerpo de rubéola durante el período prenatal. Si la paciente no ha tenido cuidado prenatal, sería importante hacer la prueba de sangre poco después de ingresar en el hospital. El embarazo es poco probable, pero posible, durante los dos meses siguientes; en consecuencia, es importante recomendar que tomen anticoncepcionales u otras medidas para control del embarazo (12, 16).

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

A) PRESENTACION TABULAR

CUADRO No. 1

FRECUENCIA DE INMUNIDAD A RUBEOLA EN LA POBLACION FEMENINA EN EDAD REPRODUCTIVA (15-44 a)

DISTRITO MOTAGUA, LOS AMATES, IZABAL
CIA. BANDEGUA, MAYO 1985

POB. FEM. 15-44 a.	No. de casos	%
Población inmune	31	66%
Población susceptible	16	34%
TOTAL	47	100%

POBLACION INMUNE



POBLACION SUSCEPTIBLE

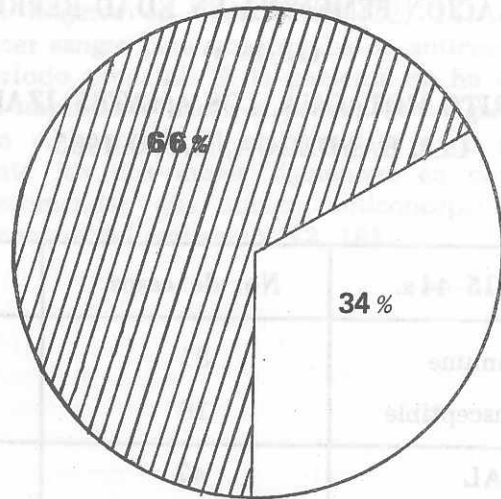


FUENTE: Cuadro No. 1

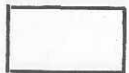
B) PRESENTACION GRAFICA

GRAFICA No. 1

INMUNIDAD A RUBEOLA EN POBLACION
FEMENINA EN EDAD REPRODUCTIVA
DISTRITO MOTAGUA



POBLACION INMUNE



POBLACION SUSCEPTIBLE

FUENTE: Cuadro No. 1.

VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Frecuencia de inmunidad a rubéola:

Se encontró que el 66o/o de la población femenina en edad fértil del Distrito Motagua, Los Amates, Izabal es inmune a la rubéola y el 34o/o restante es susceptible. (Cuadro y gráfica No. 1) Se tomó como criterio de inmunidad la presencia de anticuerpo sérico en una dilución 1:200 por el método ELISA.

Este resultado es más bajo que el encontrado previamente en población del área urbana guatemalteca (3, 22), aunque comparable a los resultados obtenidos por el Dr. Cruz en Sta. María Cauqué (7) en población embarazada. Sin embargo, en general, los resultados reportados en países del continente americano varían entre 56 y 100o/o de seropositividad, de tal manera que los resultados de la presente investigación se encuentran dentro de esos límites.

Podemos agregar que este resultado se puede generalizar a la población en estudio ya que la muestra fue elegida en forma aleatoria. Considerando asimismo que un 34o/o de susceptibles es alto y debería ser instaurado un programa de vacunación a escolares femeninas a fin de prevenir problemas en futuros embarazos.

Para el diseño de la muestra se estableció un error experimental de 0.095, el cual fue considerado adecuado; si bien es acierto que con un error menor el estudio hubiese sido más confiable, esto hubiera aumentado mucho la muestra y hubiera resultado muy oneroso. En consecuencia debe tomarse en cuenta lo anterior a la hora de analizar los resultados ya mencionados.

IX CONCLUSIONES

1. Existe un alto porcentaje de población femenina en edad reproductiva (34o/o) susceptible a la rubéola en la población estudiada.

Prevalencia de inmunidad a rubéola

Se encontró que el 80% de la población femenina en edad fértil del Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 1) de la ciudad de Bogotá, Colombia, tenía inmunidad a la rubéola. Este resultado se comparó con el encontrado previamente en la población del Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 2) de la ciudad de Bogotá, Colombia, en el año 1967. En ambos casos el porcentaje de inmunidad fue de 80% por el método ELISA.

Este resultado es similar al encontrado previamente en la población del Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 2) de la ciudad de Bogotá, Colombia, en el año 1967. Sin embargo, en la población estudiada en el Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 1) de la ciudad de Bogotá, Colombia, en el año 1967, el porcentaje de inmunidad fue de 80% por el método ELISA. En ambos casos el porcentaje de inmunidad fue de 80% por el método ELISA.

Podemos afirmar que este resultado es similar al encontrado en la población estudiada en el Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 2) de la ciudad de Bogotá, Colombia, en el año 1967. Sin embargo, en la población estudiada en el Hospital General de Ginecología y Obstetricia (No. 1) de la ciudad de Bogotá, Colombia, en el año 1967, el porcentaje de inmunidad fue de 80% por el método ELISA.

Por el diseño de la muestra se estableció un error experimental de 0.05%, el cual fue considerado adecuado; si bien es cierto que con un error menor el estudio hubiera sido más confiable, esto hubiera aumentado el costo de la muestra y hubiera resultado muy oneroso. En consecuencia debe tomarse en cuenta lo anterior a la hora de analizar los resultados ya mencionados.

ELISA SUSCEPTIBLE

X RECOMENDACIONES

1. Se recomienda la vacunación de la población femenina en edad escolar a fin de disminuir la población susceptible.
2. Continuar la realización de este tipo de estudios en diferentes grupos etáreos y en pacientes embarazadas.
3. Adjuntar los resultados obtenidos a los registros clínicos de las pacientes a fin de que sean útiles durante su control prenatal.
4. Hacer estudios epidemiológicos propios para determinar medidas preventivas en la población rural de Guatemala.

XI RESUMEN

Se estudiaron 47 mujeres, elegidas por números aleatorios de entre la población femenina en edad reproductiva (15-44 años) del Distrito Motagua, Los Amates, Izabal, Cía. BANDEGUA, buscando establecer el grado de inmunidad a rubéola de dicha población.

Se encontró que el 66o/o de la población es inmune y el 34o/o restante es susceptible, tomándose como criterio de inmunidad la presencia de anticuerpo sérico en una dilución mayor o igual a 1:200. Se concluyó que el porcentaje de susceptibles es alto, tomando en cuenta estudios previos en nuestro país, por lo que se recomienda la vacunación de la población femenina en edad escolar.



XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Avendano, L. *et al.* Prevalencia de anticorpos para rubeola em um segmento de populacao feminina, gestantes ou nao, em Goianaia. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1981 Abr; 23(4):139-142
2. Behrman, R.E. and V.C. Vaughan. *Textbook of pediatrics*. 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp. 747-750)
3. Berganza, Y. *Prevalencia de periodo de anticuerpos a rubéola en pacientes embarazadas que reciben control prenatal en el Hospital de Gineco-Obstetricia del IGSS*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 42p.
4. Bidwell, D.E. *et al.* Enzyme immunoassays for viral diseases. *J Infect Dis* 1977 Oct; 136(Suppl):S274-S278
5. Candeias, J.A. *et al.* Reacoes clinicas a vacunacao de adultos contra a rubeola. *Rev Saude Publica* 1980 Jan; 14(1):88-92
6. Clarke, M. *et al.* Surveys of rubella antibodies in young adults and children. *Lancet* 1983 Jan 28; 1(8326):667-669
7. Cruz, J.R. *Estudios sobre la infección por el agente de la rubéola en Guatemala*. Tesis (Químico biólogo)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1973. 154p.
8. Feigin, R. and J. Cherry. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia, Saunders, 1981. t.2 (pp. 1370-1404)
9. Feris, I.J. *et al.* Susceptibilidad a la rubéola en mujeres de un nivel socio-económico alto. *Archivos Dominicanos de Pediatría*. 1982 Feb; 18(2):85-91

10. Gilmore, D. *et al.* Effect of rubella vaccination program in schools on rubella immunity in a general practice population. *Br Med J* 1982 Feb 27; 284(6316):628-630
11. Gravell, M. *et al.* Detection of antibody to rubella virus by enzyme-linked immunosorbent assay. *J Infect Dis* 1977 Oct; 136(Suppl):S300-S306
12. Griffiths, P. *et al.* Is post-partum rubella vaccination worthwhile? *J Clin Pathol* 1982 Dec; 35(12):1340-1344
13. Hos *et al.* The 10 year follow-up of the persistence of humoral antibody to rubella virus acquired by vaccination with the japanese To-336 vaccine. *J Biol Stand* 1982 Jul; 10(3):213-220
14. Hunter, K. *et al.* Prenatal screening of pregnant women for infections caused by Cytomegalovirus, Epstein Barr virus, Herpes virus, rubella and Toxoplasma ondi. *Am J Obstet Gynecol* 1983 Feb 1; 145(3):269-273
15. Isozaki, M. *et al.* Effects and side effects of a new trivalent combined measles-mumps-rubella vaccine. *Tokai J Exp Clin Med* 1982 Sep; 7(5):547-550
16. Krugman, S. *et al.* *Enfermedades infecciosas* 6ed. México, Interamericana, 1979. 491 p. (pp. 250-264)
17. Machado, H. Epidemia de rubéola en Maracaibo, Venezuela. 1975-1976. Estudio serológico en prenatales. *Investigación clínica* 1982 Feb; 23(2):85-103
18. Madsen, R. *et al.* Enzygnost-rubella: an enzyme immunoassay for screening and quantitation of antibodies to rubella virus. *Am J Clin Pathol* 1983 Feb; 79(2):206-210
19. Mattos, I.G. *et al.* Estudio sobre a rubeola. Inquerito sorológico em Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1978 Abr; 20(2):99-101

20. Nájera, E. *et al.* The seroepidemiology of rubella. The independent analysis of current prevalence and past incidence in serological surveys in Spain. *Bull WHO* 1973 Jan; 49(1):25-30
21. Petersdorf, R. *et al.* *Harrison's principles of internal medicine*. 10th ed. New York, McGrawwhil, 1983. 2212p. (pp. 1115-1117)
22. Rodríguez, N.M. *Inmunidad al virus de la rubéola en la ciudad de Guatemala*. Tesis (Químico Biólogo)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Guatemala, 1975. 55p.
23. Sann, G. *et al.* Rapid fractionation of serum immunoglobulin by high pressure liquid gel permeation chromatography: application to routine serologic procedures. *J Immunol Methods* 1983 Jan; 59(1):121-127
24. Stray, P. *et al.* Economic evaluation of different vaccination of programs to prevent congenital rubella. *NIPH Ann* 1982 Dec; 5(2):69-83
25. Sturm, J.A. Rubeola no Rio de Janeiro: um estudo soro-epidemiológico por quatro años (1973-1976) em mulheres jovens. *Rev Bras Pesqui Med Biol* 1980 Jan; 13(1):47-52
26. Truant, A. *et al.* Comparison of an enzyme-linked immunosorbent assay with indirect hemagglutination and hemagglutination inhibition for determination of rubella virus antibody. *J Clin Microbiol* 1983 Jan; 17(1):106-108

CUADRO No. 1

CUADRO GENERAL DE PRESENTACION DE DATOS

No.	NOMBRE	EDAD	PARIDAD	ANT. ENF. EXANTEM.	PRESENCIA DE ANTICUERPO
1	G.E.S.R.	25	M	Neg.	+
2	C.M.	38	M	Neg.	+
3	M.V.	35	M	Neg.	+
4	A.D.C.A.	20	M	Neg.	-
5	V.L.	20	M	Pos.(R)	+
6	F.M.	30	M	Pos.(S)	-
7	S.G.	28	M	Neg.	+
8	M.T.D.A.	37	M	Pos.(S)	+
9	S.F.	22	N	Neg.	+
10	E.P.	19	N	Neg.	-
11	R.F.	25	M	Neg.	+
12	S.H.	26	M	Neg.	-
13	M.H.	27	M	Neg.	-
14	J.L.	29	M	Neg.	-
15	F.O.	32	M	Pos.(R)	+
16	A.Z.	27	M	Neg.	+
17	D.F.	37	M	Pos.(R)	+
18	R.R.D.A.	32	M	Neg.	+
19	I.G.	24	M	Pos.(S)	+
20	A.V.D.Z.	27	M	Neg.	-
21	M.M.	27	M	Neg.	-
22	C.D.	24	M	Neg.	-
23	T.F.	23	M	Neg.	-

No.	NOMBRE	EDAD	PARIDAD	ANT. ENF. EXANTEM.	PRESENCIA DE ANTICUERPO
24	G.A.	29	M	Pos.(S)	+
25	R.M.	20	N	Neg.	+
26	V.L.	26	M	Neg.	+
27	L.D.	16	N	Neg.	+
28	M.E.D.A.	32	M	Neg.	+
29	M.Z.	27	M	Pos.(S)	+
30	S.R.	23	N	Neg.	+
31	S.V.	15	N	Neg.	+
32	L.L.	43	M	Neg.	+
33	R.D.	33	M	Pos.(S)	-
34	M.N.	23	M	Neg.	+
35	R.M.	36	M	Neg.	+
36	I.P.	15	N	Neg.	-
37	A.R.	18	M	Neg.	+
38	T.O.	31	M	Neg.	+
39	R.O.	31	M	Neg.	+
40	M.Q.	15	N	Neg.	+
41	N.C.	22	M	Neg.	+
42	A.E.	25	M	Neg.	-
43	B.R.	27	M	Pos.(S)	-
44	F.R.	31	M	Neg.	+
45	L.M.	17	N	Neg.	-
46	G.H.	21	M	Neg.	-
47	V.B.	21	M	Neg.	+

FICHA CLINICO EPIDEMIOLOGICA

NOMBRE: _____

EDAD: _____

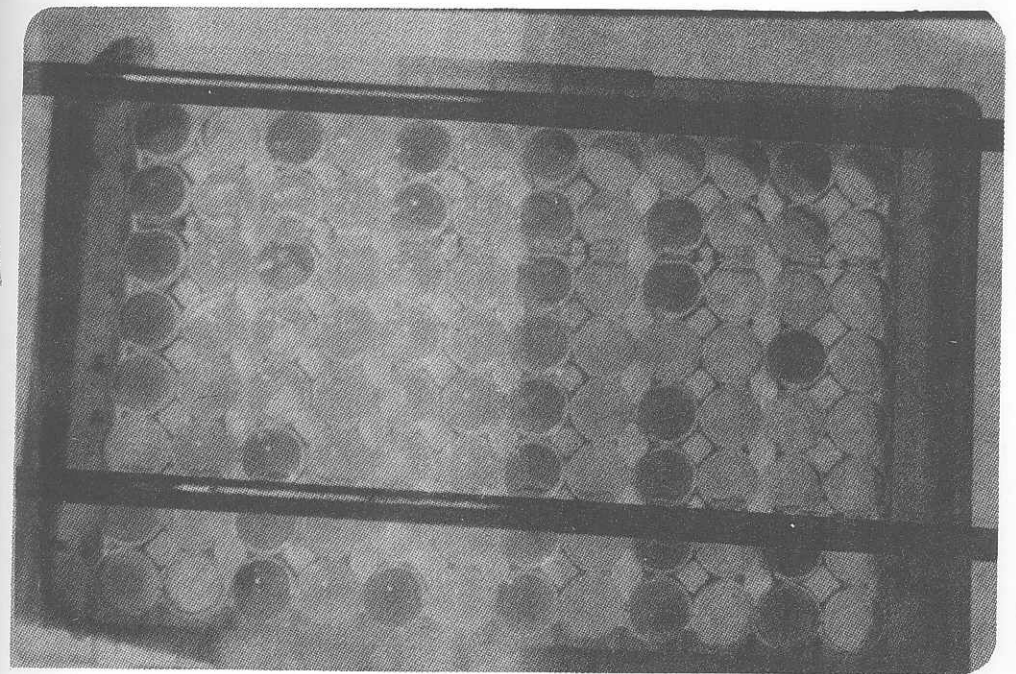
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD EXANTEMATICA: _____

ANTECEDENTES DE ANOMALIAS FETALES: _____

ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

G: P: Ab:

PLACA DE ENZYGNOST RUBELLA



Se aprecian en esta fotografía, las 8 parejas de pozos (la primera hilera de cada pareja correspondiente a los sueros de las pacientes y la segunda correspondiente a su control negativo). La última pareja de pozos al extremo inferior derecho corresponde al suero control positivo. Cuando la reacción es positiva se observó una reacción de color más intenso al antígeno en comparación con el antígeno control.

Nº	NOMBRE	EDAD	SEXO	ANT. ENF. EXANTEM.	PRESENCIA DE ANTICUERPO
1	A.D.	20	N	Neg.	-
2	B.M.	22	M	Neg.	-
3	C.V.	18	N	Neg.	-
4	D.L.	25	M	Neg.	-
5	E.R.	27	M	Neg.	-
6	F.B.	23	N	Neg.	-
7	G.V.	18	N	Neg.	-
8	H.L.	19	M	Neg.	-
9	I.D.	28	M	Pos.(S)	+
10	J.N.	25	M	Neg.	-
11	K.M.	26	M	Neg.	-
12	L.P.	15	N	Neg.	-
13	M.A.	21	M	Neg.	-
14	N.O.	24	M	Neg.	-
15	O.G.	24	M	Neg.	-
16	P.O.	21	M	Neg.	-
17	Q.C.	15	N	Neg.	-
18	R.C.	22	M	Neg.	-
19	S.R.	25	M	Neg.	-
20	T.B.	27	M	Pos.(S)	+
21	U.R.	21	M	Neg.	-
22	V.M.	17	N	Neg.	-
23	W.H.	21	M	Neg.	-
24	X.B.	21	M	Neg.	+

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS


DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:


Dr. Dra. Carmen Villagrán
MEDICO Y CIRUJANO
ASESOR
Colegiado 5177

SATISFECHO:


Dr. Dr. CARLO
REVISOR:
Colep. 2952

PROBADO:


DIRECTOR DEL CICS

IMPRESO:


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

Guatemala, 4 de Junio de 1985.

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