
Rubéola congénita.

Congenital rubella.

Mario Boloña *
Alba Caviedes *
Shirley Franco *
Xavier Gómez *
Augusto Saldaña *

RESUMEN

El síndrome de la rubéola (SRC) o rubéola congénita se refiere a un grupo de anomalías físicas tales como cataratas, sordera, defectos del corazón, y retraso mental que el bebé manifiesta como resultado de la infección materna y posterior infección fetal con el virus de la rubéola. Lo más probable es que la rubéola materna provoque en la fase de viremia una infección de las vellosidades coriales o de la placenta y produzca una viremia fetal generalizada. El diagnóstico se confirma por hallazgos de Ac. Ig M específicos en el suero del recién nacido o mediante cultivos del virus en muestras del lactante. El virus se puede eliminar por la orina durante al menos 1 año. El diagnóstico prenatal se puede establecer mediante aislamiento del virus en el líquido amniótico o por identificación de Ig.M en la sangre del cordón umbilical. Los efectos del virus sobre el feto dependen del momento de la infección; cuanto más joven es el feto, más severa es la enfermedad.

Palabras clave: Síndrome de Rubéola Congénita. Viremia. Vellosidades coriales. Placenta. Anticuerpos.

SUMMARY

Congenital rubella syndrome (CRS) or congenital rubella refers to a group of physical anomalies such as cataract, deafness, heart conditions, mental retardation that the baby manifests as a result of a maternal infection and posterior fetus infection with rubella virus. It's most probable that maternal rubella provoke an infection of chorionic villi or placenta in the viremic phase producing a generalized fetus viremia. Diagnosis is confirmed with IgM specific antibodies in newborns serum or culture samples of the virus on infants. Virus can be eliminated through urine at least in one year. Prenatal diagnosis can be established when isolating the virus from amniotic fluid or identification of IgM in umbilical cords blood. The effects the virus produce to the fetus depend of the moment of infection; while younger the fetus, the more severe will the disease be

Key words: Congenital rubella syndrome. Viremia. Chorionic villi. Placenta. Antibodies.

Introducción

La rubéola congénita es un grupo de anomalías físicas producidas por una infección crónica del embrión y persistencia del virus en diversos tejidos del feto, hasta varios meses después del nacimiento¹. La enfermedad fue reconocida hace más de 100 años y en la actualidad según la OMS esta afectando a más de 300.000 bebés por año². La infección causa un amplio espectro de síntomas que van a depender del momento en que se produce la primoinfección de la madre. Los lactantes con el espectro completo de rubéola congénita tienen un pronóstico sombrío, mientras

que el pronóstico será mejor para los lactantes con menos estigmas del síndrome que probablemente se infectaron en una fase más tardía de la gestación³.

Todavía no hay un tratamiento específico para la rubéola congénita, debido a que afecta diversos órganos, aparatos o sistemas; pero si existe un método preventivo como es la vacunación antes del embarazo. En el presente artículo presentamos información sobre la carga de morbilidad debida al SRC, las manifestaciones clínicas, su

diagnóstico y las diversas políticas de vacunación antirubeólica⁴.

Historia

La rubéola durante mucho tiempo fue una entidad clínica indistinguible del sarampión, siendo reconocida como una enfermedad propia en el año 1786 por Fritsch. Y en el año de 1881 el Congreso Internacional de Medicina en Londres, distinguió al sarampión de la rubéola como sarampión alemán⁵.

Estudios realizados en Norte América hace más de 30 años, demostraron que la rubéola materna era la principal causa de sordo ceguera, sólo superada por los desordenes cromosómicos y genéticos. En la actualidad gracias a los programas de vacunación y el correcto control prenatal el número de casos de rubéola materna es muy ínfimo⁶.

Sinónimos

- Tercera enfermedad exantemica
- Rubéola congénita.
- Sarampión alemán
- Germen mézales
- Síndrome de la rubéola

Incidencia

Según la OMS, alrededor de 300.000 recién nacidos son afectados con rubéola materna anualmente. La incidencia está bajando de forma muy evidente desde la introducción de la vacuna antirubeólica⁷.

Etiología

La rubéola es producida por un virus de la familia Togaviridae del género de los rubivirus, se lo aisló por primera ocasión en el año 1962 por Parkman. Existe un solo serotipo del virus⁸.

El contagio se produce por gotitas de saliva. La enfermedad es contagiosa 3 días antes de la aparición del exantema, alcanzando su mayor riesgo de contagio durante el período eruptivo de la enfermedad⁹.

Definición

“Diversas malformaciones como cataratas, sorderas, microcefalia, cardiopatía y síntomas de infección activa como petequias por trombocitopenia y hepatoesplenomegalia”¹⁰.

Etiopatogenia

Al infectarse una mujer embarazada con el virus, este es transmitido al producto a través de la placenta, siendo las primeras 18 semanas el período más crítico dada sus severas repercusiones¹¹.

La rubéola materna provoca durante la fase de viremia, la infección de las vellosidades coriónicas o de la placenta dando como resultado una viremia del producto generalizada. La importancia del período del embarazo en que se adquiere la enfermedad radica en que a menor edad gestacional, mayor serán las anomalías del producto¹².

Edad gestacional	Riego fetal
2 primeros meses	40 - 60%
3er mes	30 - 35%
4to mes	10%

Datos tomados de healthsystem.virginia.edu_sp¹³

Manifestaciones Clínicas

Triada de la rubéola congénita:

1. Sordera
2. Catarata
3. Cardiopatía

Inspección General

Al nacimiento: Bajo peso, microcefalia, reflejo blanco en pupila y posibles petequias.

Primeros meses: falta de medro y alteración psicomotora.

Principales manifestaciones clínicas de la rubéola congénita:

Cráneo y cara: Microcefalia, cierre precoz de fontanela
Aparato Auditivo: sordera neurosensorial unilateral o bilateral
Oftálmicas: cataratas: perlada, densa, nuclear, bilateral en el 50% de los casos, glaucoma, microftalmia, coriorretinitis con imagen de sal y pimienta.
Tórax: aparato cardiovascular: persistencia del conducto arterioso, estenosis de la válvula pulmonar, estenosis aortita, tetralogía de fallot, miocarditis, coartación de aorta.
Neurológicas: trastorno en la conducta meningoencefalitis microcefalia discapacidad mental.
Manifestaciones neonatales transitorias Hepatoesplenomegalia trombocitopenia. Lesiones purpúricas de la piel, focos de radiotransparencia ósea, adenopatías, ictericia, erupción crónica
De aparición tardía o del desarrollo neumonitis intersticial de aparición tardía entre los 3 y 12 meses, diarrea crónica, diabetes mellitus insulino – dependiente

Tomado de: <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/>¹⁴

- a. La catarata va siempre acompañada de retinopatía.
- b. Infección generalizada.

Diagnóstico:

1. Diagnóstico prenatal

- a. Serológicas:
 - Elisa: permite detectar IgG e IgM, se toma la muestra de sangre fetal obtenida por tinción directa guiada por ecografía a las 22 semanas de gestación^{15, 16, 17}.
 - Primoinfección:** los títulos de IgG llegan a su pico máximo a los 30 días y son inapreciables a los 80 días^{18, 19}.
 - Reinfección:** Los títulos de IgM son 4 veces más altos que las iniciales.
- b. Aislamiento viral: se realiza en la madre, a partir de:
 - Secreciones faríngeas (7 a 11 días después de la exposición).
 - Sangre y orina (hasta el día 16 después de la exposición).
- c. ARN viral: en líquido amniótico o sangre fetal mediante RT-PCR (reverse transcription-coupled polymerase chain reaction), aplicada en la detección del ARN del virus, se realiza transcribiendo a ADNc (ADN complementario) que posteriormente se amplifica técnicas de inmunofluorescencia, con anticuerpos monoclonales específicos, o por técnicas de interferencia viral con echovirus tipo 11; la dificultad de aislamiento de este virus condiciona la utilidad de esta técnica en la práctica clínica en la mayoría de los centros^{20, 21}.

2. Diagnóstico postnatal (según la OMS):

- a. IgM en sangre del cordón umbilical o primeros días de vida extrauterina.
- b. Mantenimiento de títulos de IgG más allá de los 8 meses.
- c. Detección de ARN viral en recién nacidos.

Tomado de:

http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/²²

Profilaxis

La inmunización frente al virus de la rubéola está incluida en el programa de la OMS y tiene por objeto la erradicación de la rubéola congénita, en

base a la protección individual de las futuras gestantes y a la limitación de la circulación del virus, como factor de protección para las mujeres seronegativas, no vacunadas ó que experimenten un fracaso vacunal y consiste en:²³

- ✓ Inmunización activa
 - Vacunas de virus muertos: es a partir de la subunidad desactivada.
 - Vacunas de virus vivos: Están formados por la cepa RA 27/3 del virus.
 - Vacunas combinadas: está dado por la vacuna triple.
- ✓ Inmunización pasiva
 - a. Gammaglobulina inmunitaria perica ordinaria:
 - Se utilizó en embarazadas expuestas a la rubéola, para prevenir la infección.
 - Contiene anticuerpos contra la rubéola.
 - Única indicación: emplearla en EMBARAZADAS SERONEGATIVAS expuestas.
 - Dosis de 20 a 30 ml I.M en la primera semana de exposición.
 - b. Gammaglobulina hiperinmune antirubéola:
 - Se prepara con suero de individuos normales seropositivos quienes presentan títulos altos de anticuerpos²⁴.

Tratamiento

1. Embarazadas

- a. No hay tratamiento específico.
- b. Gammaglobulina.
- c. Tratamiento para aliviar síntomas.

2. Neonato

- a. Cirugía de los órganos afectados.
- b. Seguimiento de los neonatos sintomáticos y asintomáticos para detectar anomalías después del parto o enfermedades tardías²⁵.

Pronóstico

Depende del tipo de alteración. Existen lesiones leves hasta incompatibles con la vida. Las manifestaciones purpúricas, empeoran el pronóstico y su letalidad es en los primeros meses¹⁹.

Prevención**Período prepatogénico - prevención primaria**

- Promoción de la salud: educación sanitaria, orientación para evitar contactos, campaña de vacunación, mejoría del primer nivel de atención médica.
- Protección específica: vacuna combinada al año de edad, vacuna a mujeres en edad fértil, personal de salud

Período patogénico - prevención secundaria

- Diagnóstico precoz: manifestaciones clínicas compatibles, serología para la IgG e IgM, aislamiento del virus.
- Tratamiento oportuno: no existe tratamiento específico, sintomático.
- Limitación del daño: evitar complicaciones

Prevención terciaria- rehabilitación:

- Tratar en forma integral las secuela ²⁶.

Referencias Bibliográficas:

1. Rubéola en la Embarazada disponible en http://www.seimc.org/control/revi_Sero/rubéola.htm
2. Rubéola disponible en: http://www.sordoceguera.org/Sordoceguera/Causas_Torches/Rubeola_cataratas.htm.
3. http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/rubella.cfm.
4. Nelson. Tratado de Pediatría 17ª edición. Pág. 10-33.
5. Ob. Cit disponible en: http://www.sordoceguera.org/Sordoceguera/Causas_Torches/Rubeola_cataratas.htm.
6. Ob. Cit disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/rubella.cfm.
7. Ob. Cit. Disponible en: http://www.sordoceguera.org/Sordoceguera/Causas_Torches/Rubeola_cataratas.htm.
8. Márquez A. Zapata MT Comportamiento Epidemiológico de la rubéola Boletín de la oficina sanitaria Panamericana.
9. Ob. Cit disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/rubella.cfm
10. M. Cruz, J. Bosh. Atlas de Síndromes Pediátricos. Pág. 540.
11. Ob. Cit disponible en : http://www.seimc.org/control/revi_Sero/rubéola.htm.
12. Ídem.
13. Ob cit. Disponible en: http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/rubella.cfm
14. Lucha contra la rubéola y el síndrome de rubéola congénita (SRC) en los países en desarrollo disponible en <http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/>. Pág. 10.
15. ENGLUND J, GLEZEN WP, PIEDRA PA. Maternal immunization against viral disease. Vaccine 1998; 16:1456-1463.
16. GONZÁLEZ D, FERRERUELA R. Diagnóstico de laboratorio de la rubéola. Boletín de Control de Calidad SEIMC 1998; 10(2):37-45.
17. MURRAY PR. En: Manual of Clinical Microbiology (7ª ed). American Society for Microbiology.1999. pp 964-969.
18. DE ORY F, CASAS I, DOMINGO CJ, ECHEVARRÍA JM. Application of fluoroimmunoassay to the identification of low avidity specific IgG against pathogenic human viruses and Toxoplasma gondii. Clin Diagn Virol 1995; 3:323-332.
19. LAFARGA B, NOGUERA FJ, PÉREZ MC, COPADO R, GARCÍA A, SORIA E. Utilidad de la determinación de anticuerpos IgG de baja avididad en el diagnóstico de la primoinfección por rubéola en la mujer embarazada. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998; 16: 413-418.
20. BOSMA TJ, CORBETT KM, O'SHEA S, BANATVALA JE, BEST JM. PCR detection of rubella virus in clinical samples. J Clin Microbiol 1995; 33:1075-1079.

21. BOSMA TJ, CORBETT KM, O'SHEA S et al. Use of PCR for prenatal and postnatal diagnosis of congenital rubella. J Clin Microbiol 1995; 33:2881-2887.
22. Ob. Cit. Disponible en:
<http://www.who.int/vaccines-documents/DocsPDF00/>
23. Gutiérrez GR, Ruiz GJ, Velasco CL, et al. Investigación de anticuerpos antirrubéola en población infantil y en mujeres adultas. Arch Invest Med 1970; 1:63.
24. Insectología Clínica Pediátrica por Napoleón González, Noe Toral. 7ma edición Pág. 363
25. M. Cruz, J. Bosh. Atlas de Síndromes Pediátricos. Pág. 540.
26. Ob. cit. Tomado de:
http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_derm_sp/

Dra. Shirley Franco

Teléfonos: 593-04-2246718; 097688773

Correo electrónico: shirleyfranco_2211@hotmail.com

Fecha de presentación: 28 de agosto de 2006

Fecha de publicación: 31 de Agosto de 2007

Traducido por: Srta. Nathalie Lerque



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL