

Boletín Informativo PAI

Programa Ampliado de Inmunización en las Américas

Año XIX, Número 1

PROTEJA A SUS HIJOS VACUNANDOLOS

Febrero 1997

Sarampión en Brasil: ¿un caso autóctono o importado?

El 24 de septiembre de 1996 se notificó al Departamento de Salud Pública del estado de Santa Catarina un caso sospechoso de sarampión: una mujer de 32 años del municipio de São José que había ido al médico el 22 de septiembre de 1996 con fiebre, exantema y tos. Al principio se creyó que tenía una reacción alérgica y fue tratada con antihistamínicos.

Dos días después, la paciente se presentó para un segundo examen, acompañada por su nieto de 6 meses, que tenía una enfermedad febril y exantemática aguda. El niño fue derivado a un pediatra y se le diagnosticó sarampión sobre la base del cuadro clínico. En cuanto a la mujer, el exantema y los síntomas respiratorios habían empeorado, de modo que fue hospitalizada con diagnóstico de sarampión y neumonía.

Ambos fueron confirmados como casos de sarampión por medio de una valoración indirecta, realizada en el Laboratorio de Salud Pública (LACEM) de Florianópolis, con la cual se encontraron anticuerpos IgM contra el sarampión en las muestras de suero. Este resultado fue confirmado posteriormente en el laboratorio de sarampión de la Fundación Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), en Rio de Janeiro, con la prueba de IgM por captura, que es sumamente específica para el sarampión.

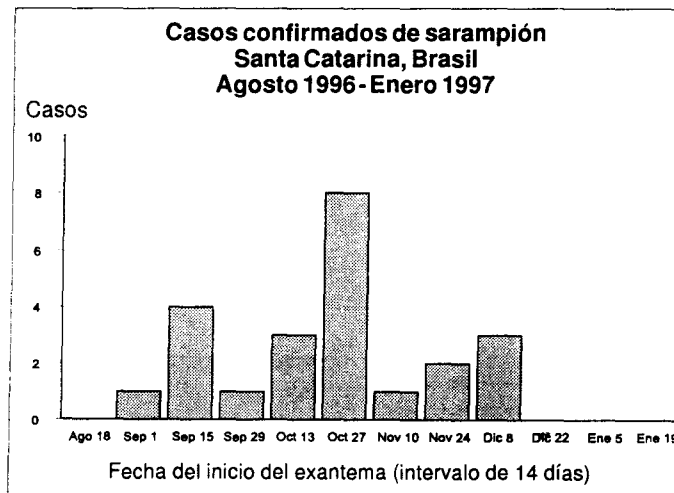
En una visita al domicilio de la mujer se comprobó que su yerno de 19 años, que trabajaba en una estación de servicio, tenía una enfermedad febril y exantemática; el inicio del exantema fue el 6 de septiembre de 1996. En una muestra de sangre que se obtuvo del joven a fines de septiembre se encontraron anticuerpos IgM contra el sarampión. No se conoce la fuente de esta infección.

Entre septiembre y diciembre de 1996 se realizó una investigación sobre el terreno en el distrito sanitario de Florianópolis, que abarca 18 municipios del estado de Santa Catarina, y se encontraron 58 casos sospechosos de sarampión (ver gráfica). De este total, 24 (41%) fueron confirmados como casos de sarampión: 23 fueron confirmados en laboratorio y uno con nexo epidemiológico con un caso confirmado en laboratorio. De los 34 casos sospechosos restantes se obtuvieron muestras de sangre, pero como no presentaban IgM contra el sarampión fueron descartados. En el último caso confirmado, el exantema se había presentado el 18 de diciembre de 1996. Desde entonces no se han detectado más casos, a pesar de la intensificación de la vigilancia.

Se obtuvieron muestras de orina para aislar el virus del sarampión de varios casos sospechosos. Las muestras fueron centrifugadas, resuspendidas en medios de transferencia de virus, congeladas y trasladadas al laboratorio de sarampión de la FIOCRUZ. Se

aisló el virus del sarampión en dos de las muestras presentadas, y actualmente se está analizando el genoma del virus aislado en colaboración con el laboratorio de sarampión de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, de Atlanta (Estados Unidos). Los datos provisionales sobre la secuencia de los nucleótidos indica que el virus que se aisló en Santa Catarina es similar al que ha estado circulando en Europa durante los últimos años, lo que sugiere la posibilidad de una importación.

De los casos confirmados, 13 fueron notificados en el municipio de São José, 4 en el de Antônio Carlos, 2 en la



En este número:

Sarampión en Brasil: ¿un caso autóctono o importado?	1
Diagnóstico de laboratorio de la hepatitis viral	3
Vigilancia de la poliomielitis	5

La vacunación durante el embarazo	6
Casos notificados de ciertas enfermedades	7
En memoria de: Dra. Sandra Silveira	8

capital de Florianópolis y 1 en cada uno de los siguientes municipios: Biguaçu, Palhoça, Aguas Mornas, Criciúma y Brusque. De los casos confirmados en laboratorio, 4 (17%) habían sido vacunados contra el sarampión; los demás no habían sido vacunados. De los casos confirmados con antecedentes de vacunación, 2 (50%) habían sido vacunados contra el sarampión dentro del mes precedente al inicio del exantema.

En cuanto a la edad, los casos tenían entre 6 meses y 32 años. Siete casos eran menores de 1 año, tres eran niños de 1 a 9 años, siete eran niños de 10 a 19 años y siete eran personas igual o mayores de 20 años. En el distrito sanitario de Florianópolis, las tasas de ataque más altas según la edad se observaron en menores de 1 año (42,8 casos por cada 100.000 habitantes), adolescentes de 15 a 19 años (7,4 casos por cada 100.000 habitantes) y adultos jóvenes de 20 a 19 años (4,5 casos por cada 100.000 habitantes).

Frente a este brote, se realizó un análisis de urgencia de la cobertura de vacunación en los municipios afectados, se vacunó contra el sarampión a lactantes y niños que no estaban vacunados y se intensificó la vigilancia del sarampión. Además, se envió un equipo técnico a los municipios de Antônio Carlos y São José, que fue al domicilio de cada uno de los casos confirmados para obtener más información sobre la posible fuente de infección y localizar más casos. El equipo técnico fue también a centros de salud, hospitales y escuelas de estos municipios para vacunar contra el sarampión a los niños que no estaban vacunados y promover la vigilancia del sarampión.

Se convocó una reunión técnica para personal de los departamentos de salud del distrito sanitario de Florianópolis y el estado de Santa Catarina a fin de obtener más información. Además se organizó una conferencia para pediatras y residentes de pediatría del Hospital de Niños de Florianópolis, con el propósito de informarles sobre el plan de erradicación del sarampión en Brasil y la necesidad de notificar todo caso sospechoso.

El análisis de la cobertura alcanzada en la campaña de vacunación masiva de 1992 con respecto a los niños de 1 a 14 años y en 1995 con respecto a los niños de 1 a 3 años muestra que, a nivel estatal, la cobertura general ascendió al 94% en 1992 y al 85% en la campaña de vacunación de seguimiento de 1995. En 1992, la cobertura del grupo de 10 a 14 años fue del 85%. La vacunación contra el sarampión por medio de los servicios de salud corrientes llegó al 90% de los menores de 1 año entre 1992 y 1995.

Se calcula que la cantidad de susceptibles nacidos después de 1992, que comprende los que no han sido vacunados (entre el 5% y el 10%) y los que fueron vacunados pero no han quedado inmunizados (también entre el 5% y el 10%), se sitúa entre el 10% y el 15% de todos los niños nacidos (105.000 al año), o sea de 40.000 a 60.000 niños de 1 a 4 años en 1996, muchos de los cuales posiblemente hayan sido revacunados durante la campaña de seguimiento de 1995. En vista de la cobertura alcanzada en la campaña de 1992 con respecto al grupo de 10 a 14 años, se calcula también que alrededor de 75.000 adolescentes de 14 a 20 años del estado de Santa Catarina también podrían ser susceptibles al sarampión.

Los casos confirmados en São José se agrupaban en un área periurbana pobre. En vista de ello se realizó una tarea de vacunación selectiva en la zona, en la cual se localizaron 14 niños de 9 meses a 14 años que no habían sido vacunados. En Antônio Carlos se realizaron actividades de vacunación selectiva tras cada notificación de un caso confirmado de sarampión. Como parte de esta tarea se examinaron los antecedentes de vacunación de los 500 alumnos de la escuela local. Se encontraron pocos alumnos que no habían sido vacunados anteriormente. Asimismo, se vacunó en forma selectiva a los contactos de los casos que fueron notificados y confirmados posteriormente.

Fuente: Carla Santos Domingues, Ministerio de Salud, Brasilia; Ilse Lisiane, Ministerio de Salud, Santa Catarina, Marilda Siqueira, FIOCRUZ, Elisabeth David dos Santos, Ministerio de Salud, Brasilia, Bernardus Ganter, SVI/OPS, Brasilia

Nota de la Redacción: El brote de Santa Catarina es el mayor que se ha producido en Brasil en más de dos años. En 1995 se notificaron solamente 13 casos de sarampión confirmados por laboratorio en Brasil. En 1996, antes de este brote, se habían notificado sólo tres casos confirmados por laboratorio, dos de los cuales se cree que fueron importados de Japón e Italia. En cambio, en 1991, el año anterior a la campaña de vacunación masiva, se notificaron más de 30.000 casos de sarampión en Brasil.

La información inicial obtenida en el curso de la investigación del brote revela que se han producido cambios importantes en las características epidemiológicas del sarampión en Brasil. Hasta hace muy poco, el sarampión circulaba libremente en Brasil y se notificaban miles de casos por año. Asimismo, periódicamente se producían grandes brotes con intervalos de algunos años, con decenas de miles de casos, cuando se acumulaba una gran cantidad de niños susceptibles. La mayoría de los casos eran lactantes que no habían sido vacunados y preescolares.

Con la aplicación de la estrategia de la OPS para erradicar el sarampión, la circulación del virus parece haberse interrumpido en todo el país. De hecho, antes de este brote, el último caso confirmado de sarampión en el estado de Santa Catarina se había notificado en 1993.

Aunque no se puede esperar que con la vigilancia del sarampión se detecte cada caso en Santa Catarina, desde una perspectiva histórica la transmisión del sarampión no parece ser extensa. La mayoría de los casos de este brote se están produciendo en lactantes, adolescentes y adultos jóvenes sin vacunar. En su mayor parte, los preescolares y los escolares no han sido afectados por el brote. Esto demuestra la capacidad del virus del sarampión para encontrar personas susceptibles, incluso en zonas donde se ha alcanzado y mantenido un alto grado de inmunidad de la población.

La fuente del brote sigue siendo desconocida, pero el análisis genómico del virus del sarampión aislado en el curso de la investigación indica que probablemente haya sido importado al estado de Santa Catarina desde Europa. Esta conclusión pone de relieve la capacidad del virus para viajar fácilmente entre continentes y causar brotes en zonas donde se había interrumpido su circulación. El brote que se produjo recientemente en las Filipinas es un ejemplo muy claro de los peligros que el sarampión presenta.

Desde principios de enero de 1997 han muerto de sarampión 59 niños en las Filipinas. La mayoría de los casos y muertes se produjeron en la zona metropolitana de Manila. Todos los muertos fueron lactantes y niños menores de 5 años. Asimismo, más de mil niños fueron hospitalizados en Manila y alrededor de 200 en otros lugares del país debido a complicaciones del sarampión.

Mientras el virus del sarampión siga circulando en el

mundo, seguirá existiendo el riesgo de importación en Brasil y los demás países de las Américas. La única forma eficaz de prevenir totalmente la importación del virus en países que están libres del sarampión es erradicarlo de todo el mundo. A medida que otras regiones del mundo aprendan de la experiencia de la OPS en este campo, la erradicación mundial del sarampión se considerará en medida creciente como una meta asequible.

Diagnóstico de laboratorio de la hepatitis viral

El siguiente artículo es el primero de tres sobre el diagnóstico de laboratorio de la hepatitis viral. En el número de abril de 1997 del **Boletín Informativo PAI** se tratarán los temas de la hepatitis B y la hepatitis Delta, mientras que en el número de junio se examinará la hepatitis A, C y E.

Agentes etiológicos

La hepatitis de origen viral puede ser causada por distintos agentes etiológicos, de los cuales ya se han identificado cinco virus. Aunque sean hepatotrópicos y produzcan hepatitis como consecuencia de la infección celular, tienen características (cuadro 1) morfológicas y moleculares diferentes, y sus mecanismos de transmisión, su evolución y sus consecuencias clínicas también son diferentes^{1-4,15}. En vista de las características epidemiológicas, se pensaba que la hepatitis viral se debía solamente a dos virus: uno de transmisión entérica y otro de transmisión parenteral, que posteriormente fueron identificados como virus de la hepatitis A (HAV) y virus de la hepatitis B (HBV), respectivamente. Sin embargo, durante los años setenta se

produjeron casos de hepatitis después de transfusiones cuyo agente no era el HAV ni el HBV, y se los llamó hepatitis no A, no B (HNANB)⁵. En la misma década, Rizzetto descubrió un agente de transmisión parenteral, que solamente se replicaba en presencia de HBV. Este virus defectuoso fue denominado virus de la hepatitis Delta (HDV). Por último, en los años ochenta, se identificaron los virus de la hepatitis C (HCV)⁶ y de la hepatitis E (HEV)⁷. No obstante, todavía hay indicios de que existen otros virus que causan hepatitis en los seres humanos e indudablemente queda mucho por aclarar con respecto a los tipos no A-E de hepatitis viral⁸⁻¹⁰.

Diagnóstico de laboratorio de la hepatitis viral Diagnóstico bioquímico

Como sólo algunos casos de hepatitis viral son inicialmente sintomáticos, el diagnóstico de laboratorio de la hepatitis se basaba en pruebas bioquímicas de la función hepática. Estas pruebas consisten en la determinación del nivel de enzimas cuya concentración aumenta en el suero durante episodios de lesión o necrosis hepatocelular causados por una infección por cualquiera de los virus de la hepatitis. Las pruebas que se

Cuadro 1. Características de los agentes etiológicos de la hepatitis viral

Características	HAV Hepatitis A	HBV Hepatitis B	HCV Hepatitis C	HDV Hepatitis Delta	HEV Hepatitis E
Identificación	Feinstone, 1973	Blumberg, 1964 Dane, 1970	Choo, 1989	Rizzetto, 1977	Balayan, 1983
Familia	Picornaviridae	Hepadnaviridae	Flaviviridae	-	Caliciviridae
Género	Hepatovirus	Hepadnavirus	Hepacavirus	Deltavirus	Hepevirus
Virión	icosaédrico 7 nm	esférico 42 nm (Dane) 22 nm*	esférico 30-60 nm	esférico 35 nm	partícula esférica con espículas y proyecciones 27-34 nm
Envoltura	no	sí	sí	sí	no
Ácido nucleico	ARN de cadena única, polaridad positiva, 7480 bases	ADN circular de cadena parcialmente doble, 3,2 Kb	ARN de cadena única polaridad positiva, 10 Kb	ARN circular de cadena única, 1,7 Kb	ARN 7,5 Kb
Principal vía de transmisión	entérica	parenteral, sexual	parenteral	parenteral	transmitido por el agua
Hepatitis fulminante	0,1%-0,2%	1-4%	rara	<5% de coinfección 10% de superinfección	20% de las gestantes
Hepatitis crónica	no	5-10% adultos 90% neonatal	>50%	<5% de coinfección 80% de superinfección	?
Proteínas virales	VP1, VP2, VP3, VP4	HBsAg, HBcAg, HBeAg, HBxAg	núcleo, E1 (gp 31-35), E2/NS1 (gp 68-72) NS2 (23 Kd), NS3 (72 Kd), NS4a (8-10 Kd), NS4b (27 Kd), NS5a (46-58Kd), NS5b (68-10 Kd)	HDAg; 24 Kd y 27 Kd	proteínas codificadas por ORF1: polimerasa helicasa ORF2: proteínas del cápside ORF3:

* Partículas incompletas de 22 nm de diámetro, esféricas o tubulares, formadas por HBsAg.
Adaptado de Melnick y Howard, 1994

realizan actualmente consisten en la determinación de las concentraciones de transaminasas (alanina aminotransferasa [ALT] y aspartato aminotransferasa [AST]) y bilirrubina.

En la hepatitis aguda, las aminotransferasas comienzan a elevarse entre 7 y 10 días antes de la presentación de los síntomas y pueden alcanzar una concentración en el suero de 10 a 50 veces superior a la normal (40 UI). Sin embargo, en la hepatitis C, el nivel máximo promedio tiende a ser bajo (de 200 a 600 UI/l). Con la evolución hacia la etapa de convalecencia, después de alcanzar los niveles máximos, la ALT y la AST disminuyen gradualmente y vuelven a la normalidad en el plazo de algunas semanas o meses (dos o tres meses)^{11,12,15}.

En la infección crónica por el HCV, alrededor de 60% de los pacientes presentan una concentración elevada de ALT durante más de un año. Una de las características bioquímicas de la hepatitis C aguda o crónica es la fluctuación de la concentración de las aminotransferasas en el suero, que se sitúa entre un nivel normal o casi normal y una concentración elevada. Este perfil puede durar varias semanas o meses. Las fluctuaciones pueden ser grandes, con aumentos de un factor de 10 a 15, o pueden ser recurrentes, aunque su magnitud disminuye con el tiempo. A veces, la concentración de ALT aumenta rápidamente y después vuelve al nivel normal, lo cual sugeriría una recuperación. Sin embargo, la ALT reaparece alterada algunos meses o años después junto con síntomas clínicos de cirrosis. Por lo tanto, en la hepatitis C, la ALT no es un buen marcador para el pronóstico de resolución de la infección¹².

Otra prueba importante consiste en determinar la concentración de bilirrubina en el suero. En la ictericia, el total de bilirrubina es superior a 2 ó 3 mg por 100 ml, aumentando progresivamente durante los 10 a 14 días siguientes hasta alcanzar el valor máximo de 10 mg por 100 ml. Tanto la bilirrubina directa como la indirecta contribuyen a la elevación del total de bilirrubina, pero en la mayoría de los pacientes predomina la bilirrubina directa. Después de alcanzar su máxima concentración, la bilirrubina sérica disminuye lentamente y tarda de 2 a 8 semanas en volver a la normalidad¹¹.

Diagnóstico etiológico de la hepatitis viral

Desde el punto de vista clínico, los distintos tipos de hepatitis viral presentan un cuadro bastante similar. El diagnóstico etiológico consiste en la identificación de los agentes causantes de la infección y puede realizarse con técnicas serológicas, inmunohistoquímicas o moleculares, con las cuales se estudian marcadores serológicos, marcadores histológicos y el ácido nucleico del virus, respectivamente^{13,15}.

1. Diagnóstico serológico de la hepatitis viral

Se están usando técnicas serológicas eficaces, como la inmunoválora enzímica, para definir la etiología de los casos de hepatitis, por medio del análisis de anticuerpos y antígenos específicos de los distintos virus que están presentes en las fases aguda y crónica de la infección. Actualmente se venden varios estuches de reactivos comerciales con los cuales se puede realizar un diagnóstico rápido, sensible, específico y correcto, que facilitan la manipulación y el análisis de detección de una gran cantidad de muestras.

1.1 Hepatitis aguda

Para realizar el diagnóstico serológico y etiológico de la hepatitis viral aguda, utilizamos una estrategia de diagnóstico basada en el análisis de antígenos o anticuerpos IgM, ya que estos anticuerpos son los primeros que aparecen en el curso de la respuesta inmunitaria. Los marcadores serológicos indicativos de una infección aguda y la interpretación del perfil serológico obtenido del estudio de los distintos agentes se describen en los cuadros 2 y 3.

Cuadro 2. Marcadores serológicos de la hepatitis viral aguda

Hepatitis	Marcadores
Hepatitis A	IgM anti-HAV
Hepatitis B	HBsAg IgM anti-HBc
Hepatitis C	Anti-HCV*
Hepatitis D*	Coinfección: IgM anti-HBc e IgM anti-HD Superinfección: IgG anti-HBc e IgM anti-HD
Hepatitis E	IgM anti-HEV

* Solamente para personas HBsAg(+).

** Anticuerpos tardíos, difíciles de detectar en la fase aguda inicial.

Cuadro 3. Interpretación del perfil serológico de la hepatitis viral aguda

Interpretación	Anti-HAV IgM	HBs Ag	Anti-HBc IgM	Anti-HCV	Anti-HD IgM	Anti-HEV IgM
Persona susceptible	-	-	-	-	-	-
Hepatitis A aguda reciente	+	-	-	-	-	-
Hepatitis B aguda	-	+	+	-	-	-
Hepatitis B aguda, inicial o reciente	-	+	-	-	-	-
Hepatitis Delta Superinfección	-	+	-	-	+	-
Coinfección	-	+	+	-	+	+
Hepatitis C	-	-	-	+	-	-
Hepatitis E	-	-	-	-	-	+

1.2 Hepatitis crónica

La hepatitis viral es crónica cuando el agente persiste más de seis meses. Los casos crónicos de hepatitis viral están relacionados con los virus HBV, HCV y HDV. La búsqueda de marcadores serológicos en la hepatitis crónica se basa en la detección de antígenos o anticuerpos IgG tal como se describe en el cuadro 4.

Cuadro 4. Marcadores serológicos de la hepatitis viral crónica

Hepatitis	Marcadores
Hepatitis B crónica	HBsAg e IgG anti-HBc
Hepatitis D crónica	HBsAg e IgG anti-HD
Hepatitis C crónica	IgG anti-HCV IgG anti-HCV + IgM anti-HCV (+) o (-)*

* Pruebas cuantitativas de IgG anti-HCV

2. Diagnóstico molecular de la hepatitis viral

Con técnicas de biología molecular tales como la reacción en cadena de la polimerasa y la hibridación con sondas específicas se pueden detectar secuencias de los genomas

virales en muestras de suero o de tejidos. Desde hace poco, con una variante de esta técnica se puede detectar también el intermediario de la replicación del HCV y el HEV (cadenas de ARN viral, con polaridad negativa), el indicador más exacto de replicación viral¹⁴. Estas técnicas posibilitan el estudio directo del virus, de modo que son muy útiles, especialmente en los casos en que resulta difícil detectar los antígenos correspondientes por medio de pruebas serológicas corrientes.

Usos

- para resolver dudas del diagnóstico
- epidemiología molecular
- determinación del tipo de genoma, variabilidad genética, estudios de seguimiento durante el tratamiento

Ventajas

- permiten el estudio directo de la presencia de virus
- marcador de la replicación viral
- gran sensibilidad

Desventajas

- costo elevado
- complejidad
- falsos positivos
- no sirven para procedimientos de diagnóstico corrientes

Fuente: Oliveira, M.L.A., Yoshida, C.F.T., Schatzmayr, H.G. "Diagnóstico Laboratorial das Hepatites Virais" Departamento de Virología, Fundación Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, diciembre 1995.

Referencias

- 1 Krugman, S. Recollections of a hepatitis investigator - 1940-1993. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1994), pp. 5-6.
- 2 Vitral, C.L.; Oliveira, L.H.S.; Oliveira, S.A. Hepatites Virais. Virus da Hepatite A, B, C, D e E. In: Oliveira, L.H.S. **Virologia Humana**. Editora Cultura Médica (1994), pp. 283-301.
- 3 Melnick, J.L., Howard, C.R. Classification and taxonomy of hepatitis viruses: summary of a workshop. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda, T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1993), pp. 19-21.
- 4 Purcell, R.H. The Hepatitis Viruses: an overview. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda, T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1993), pp. 19-21.
- 5 Prince, A.M.; Brotman, B.; Grady, G.F. et al. Long incubation post-transfusion hepatitis without serological evidence of exposure to Hepatitis B Virus. **Lancet** (1974) ii:241-246.
- 6 Choo, Q.L.; Kuo, G.; Weiner, A. et al. Isolation of a cDNA clone derived from blood-borne non-A, non-B hepatitis genome. **Science** (1989), 244:359-362.
- 7 Balayan, M.S. Hepatitis E virus: some characteristics relevant to virus classification. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda, T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1993), pp. 65-70.
- 8 Deka, N.; Sharma, M.D.; Mukerjee, R. Isolation of a novel agent from human stool samples that is associated with sporadic non-A, non-B hepatitis. **Journal of Virology** (1994), 68(12):7810-7815.
- 9 Feinstone, S.M.; Miyakura, T. New Agents to cause hepatitis?: summary of a specialty session. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda, T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1993), pp. 71-72.
- 10 Fagan, E.A.; Harrison, T.J. Candidate Hepatitis F Virus in sporadic NANB acute liver disease failure: exclusion in liver of hepatitis viruses A, E, C and B by polymerase chain reaction. In: Nishioka, K.; Suzuki, H.; Mishiro, S.; Oda, T. **Viral Hepatitis and Liver Disease**. Springer Verlag (1993), pp. 73-74.

- 11 Galizzi, J.; Andrade, M.O. Hepatite Aguda Viral. In: Mendes, F.; Pitella, A.M. **Recentes Avanços em Hepatites**. Editora BYK (1993), pp. 31-53.
- 12 Córdoba, J.; Camps, J.; Estaban, J.J. The clinical picture of acute and chronic Hepatitis C. In: Reesink, H.W.; Leiloka, J.; Hansen, P.L. **Hepatitis C Virus**. Current Studies in Hematology and Blood Transfusion. Karger (1994), pp. 69-88.
- 13 Soares, M.C.P. **Diagnóstico Sorológico das Hepatites Virais. Informações de uso prático**. Instituto Evandro Chagas, Fundação Nacional de Saúde, Ministerio de Saúde (1992).
- 14 Sherker, A.H.; Twu, J.S.; Reyes, G.R. et al. Presence of Viral replicative intermediates in the liver and serum of patients infected with Hepatitis C Virus. **Journal of Medical Virology** (1993), 39:91-96.
- 15 Brazil, Ministry of Health. Hepatites Virais. In: **Guia de Vigilância Epidemiológica**. Fundação Nacional de Saúde/ CENEPI (1995), 179-196.

Vigilancia de la poliomiелitis

La Región de las Américas comienza su sexto año desde que se detectó el último caso de transmisión autóctona del poliovirus salvaje. Sin embargo, el año pasado se detectaron fallas en la vigilancia de la parálisis flácida aguda (PFA) en algunos países y la falta de un cumplimiento riguroso de los indicadores relacionados con la obtención de una muestra adecuada de heces del 80% de los casos y la detección de una tasa de PFA igual o superior a 1 caso por cada 100.000 menores de 15 años. Se recuerda constantemente a los países de las Américas sobre el peligro de caer en la complacencia, especialmente con la existencia del virus de la poliomiелitis en el resto del mundo. Es indispensable mantener a los médicos clínicos y al personal de salud pública conscientes de la importancia de la notificación e investigación rigurosas. Además, la respuesta al indicador que consiste en el porcentaje de unidades notificantes de cada país que informan semanalmente sobre la presencia o ausencia de PFA *no debe* convertirse en algo automático. El cumplimiento de este indicador es casi completo en la Región, pero se debe evaluar continuamente la calidad de este para que la vigilancia sea activa, en vez de pasiva.

Indicadores de vigilancia de PFA

País	80% de las unidades presentan informes semanalmente	80% de los casos se investigan dentro de las 48 horas	Se obtiene 1 muestra adecuada de heces del 80% de los casos	Tasa de PFA ≥ 1:100,000 en menores de 15 años
Chile				
Colombia				
Cuba				
Ecuador				
Guatemala				
Honduras				
Nicaragua				
Paraguay				
Perú				
Venezuela				
Bolivia				
República Dominicana				
El Salvador				
México				
Brasil				
Costa Rica				
Haití				
Panamá				
Argentina				
Uruguay				

■ Cumplen el criterio
Fuente: SVI/OPS (PESS)

* Datos al 28 de diciembre de 1996

La vacunación durante el embarazo

En vista de los brotes de difteria que se produjeron en Ecuador (1994) y en Europa oriental, se ha recomendado reemplazar el TT con la vacuna Td (contra la difteria y el tétanos) para la vacunación de mujeres en edad fértil que vivan en zonas de alto riesgo. Esta medida ha suscitado preocupación en cuanto a la inocuidad de la vacuna Td para las embarazadas. Los dos extractos siguientes, uno de *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*¹ de los CDC y el otro del boletín del Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG)², presentan pautas para la vacunación de mujeres embarazadas.

Recomendaciones del MMWR

El riesgo de la vacunación durante el embarazo es, en gran medida, teórico. Los beneficios de la vacunación de las embarazadas generalmente son mayores que el riesgo cuando a) el riesgo de exposición a la enfermedad es alto, b) la infección presentaría un riesgo especial para la madre o el feto y c) es improbable que la vacuna cause algún daño.

Los toxoides tetánico y diftérico combinados son los únicos agentes inmunobiológicos indicados regularmente para las embarazadas susceptibles. Las embarazadas que estén vacunadas pero que no hayan recibido el Td en los últimos 10 años deben recibir una dosis de refuerzo. Las embarazadas que no estén inmunizadas o que estén sólo parcialmente inmunizadas contra el tétanos deben recibir la serie primaria completa. Según el momento en que una mujer reciba atención prenatal y teniendo en cuenta el intervalo necesario entre dosis, se puede administrar una o dos dosis de Td antes del parto. Las mujeres para quienes la vacuna está indicada pero que no hayan recibido la serie completa de tres dosis durante el embarazo deben ser sometidas a un seguimiento después del parto a fin de que reciban las dosis necesarias para quedar protegidas.

No hay indicios convincentes de que la vacunación de mujeres embarazadas con otras vacunas de virus o bacterias inactivados o con toxoides presente un riesgo. Se recomienda la vacuna contra la hepatitis B para las mujeres que corran el riesgo de contraer esta infección y las vacunas contra la influenza y las infecciones neumocócicas para las mujeres que corran el riesgo de contraer influenza y enfermedades causadas por neumococos y de presentar complicaciones.

Recomendaciones del ACOG

La vacunación está indicada en los casos en que el riesgo de exposición sea alto, la infección presente un riesgo especial para la madre o el feto y la vacuna probablemente no cause ningún daño.

Aunque continúan recibiéndose datos que confirman la inocuidad de las vacunas administradas accidentalmente durante el embarazo, la información actual podría cambiar porque los efectos de varias enfermedades y vacunas en las embarazadas o el feto podrían ser raros y notificados con poca frecuencia.

Se necesita un enfoque sistemático de la vacunación de las mujeres en edad fértil a fin de proteger a cada embarazada y al feto contra enfermedades graves y prevenibles y contra los riesgos que pudiera presentar la vacunación. El proveedor de servicios de salud que esté considerando la posibilidad de

vacunar a una mujer adulta debe ponderar varios factores. En la medida de lo posible, las embarazadas deberían estar inmunizadas contra las enfermedades que presentan los riesgos más grandes y más comunes durante el embarazo, para las cuales hay vacunas eficaces. Los criterios aceptados para la definición de inmunidad varían según la enfermedad, y se debe prestar suma atención a las enfermedades anteriores, los antecedentes de vacunación y los resultados de pruebas serológicas anteriores.

En Estados Unidos, los únicos agentes inmunobiológicos que se recomienda administrar normalmente durante el embarazo son el toxoide tetánico y el toxoide diftérico.

Referencias

1. Centers for Disease Control and Prevention. General Recommendations on Immunization. *MMWR*, Vol. 43, No. RR-1, 28 de enero de 1994.
2. The American College for Obstetricians and Gynecologists. Immunization During Pregnancy. *ACOG Technical Bulletin*, No. 160, octubre de 1991.

Nota de la Redacción: SVI/OPS recomienda administrar Td en vez de TT a todas las mujeres en edad fértil, incluidas las embarazadas, ya que es una oportunidad de conferir mayor protección contra una enfermedad que está resurgiendo.

Dada que la recomendación de vacunar con Td a las mujeres en edad fértil y a las embarazadas es reciente, no ha existido la oportunidad de realizar estudios a largo plazo a fin de comprobar su inocuidad, a diferencia de la vacuna de toxoide tetánico (véase el número de agosto de 1996 del *Boletín Informativo PAI*). A pesar de la falta de datos suficientes sobre el tema, y tal como se indica en las recomendaciones de MMWR y el ACOG, no hay indicios de que el toxoide diftérico sea perjudicial para el feto. Cabe reiterar la importancia de que el personal de salud pondere el riesgo de la enfermedad teniendo en cuenta los posibles riesgos de la vacunación. En este contexto, el SVI/OPS recomienda enfáticamente vacunar con Td a todas las mujeres en edad fértil que vivan en zonas de alto riesgo.

Ultimas Noticias

VI Conferencia de Esposas de Jefes de Estado y de Gobierno de las Américas - 3 al 6 de diciembre de 1996

En su comunicado final, la *Declaración de La Paz*, las primeras damas corroboraron su compromiso de promover y apoyar políticas y estrategias de desarrollo humano sustentable que fomenten la participación justa y completa de todos los sectores de la sociedad, especialmente las mujeres y los niños.

Párrafo 12 de la Declaración de La Paz:

“Reafirmamos nuestro compromiso para movilizar los esfuerzos nacionales para proteger a la niñez del sarampión, eliminando esta enfermedad de las Américas. Aplaudimos el esfuerzo y el éxito obtenido por todos nuestros países en la lucha contra esta enfermedad y todas aquellas prevenibles por inmunización, y continuaremos apoyando acciones para que las elevadas coberturas de vacunación sean mantenidas y que la meta de la erradicación del sarampión para el año 2000 se cumpla.”

Casos notificados de ciertas enfermedades

Número de casos de sarampión, poliomielitis, tétanos, difteria y tos ferina notificados del 1º de enero de 1996 hasta la fecha del último informe, y para el mismo período epidemiológico de 1995 por país.

País/Territorio	Fecha del último informe	Sarampión				Poliomielitis		Tétanos				Difteria		Tos Ferina	
		Confirmados 1996			Confir- mados*	1996	1995	No Neonatal		Neonatal		1996	1995	1996	1995
		Labo- ratorio	Clínica- mente	Total				1996	1995	1996	1995				
Anguilla	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Antigua & Barbuda	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Argentina	28 Sep	0	38	38	655	0	0	36	13	3	3	0	4	315	844
Bahamas	28 Dic	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1
Barbados	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Belice	28 Dic	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bermuda	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bolivia	28 Dic	0	4	4	76	0	0	22	28	14	20	1	5	14	36
Brasil	28 Dic	24	273	297	793	0	0	500	779	51	85	108	165	805	2.807
Islas Vírgines Británicas	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Canadá	28 Dic	325	—	325	2.357	0	0	0	4	2	1.333	7.758
Islas Caimán	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Chile	28 Dic	0	0	0	0	0	0	1	11	0	0	1	2	583	424
Colombia	28 Dic	4	36	40	410	0	0	...	57	27	35	0	6	17	1.137
Costa Rica	28 Dic	4	3	7	35	0	0	3	6	0	0	...	0	18	21
Cuba	28 Dic	0	0	0	1	0	0	...	5
Dominica	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
República Dominicana	28 Dic	0	0	0	0	0	0	21	37	0	0	6	13	2	0
Ecuador	28 Dic	0	30	30	919	0	0	63	158	34	50	17	130	81	163
El Salvador	28 Dic	1	0	1	0	0	0	10	3	5	3	0	0	3	4
Guayana Francesa	0	0
Grenada	28 Dic	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Guadalupe	28 Dic	12	1	13	0	0	0
Guatemala	28 Dic	0	0	0	23	0	0	7	8	12	9	0	0	66	34
Guyana	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Haití	0	0
Honduras	28 Dic	0	3	3	0	0	0	15	7	4	3	0	0	193	0
Jamaica	28 Dic	0	0	0	15	0	0	0	9	0	0	4	0	22	7
Martinica	0	0	...	0	...	0	...	0	...	0
México	28 Dic	2	102	104	244	0	0	156	128	60	67	0	0	21	15
Montserrat	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Antillas Neerlandesas	0	0
Nicaragua	28 Dic	0	0	0	5	0	0	10	8	1	4	0	0	14	8
Panamá	28 Dic	0	0	0	19	0	0	3	2	0	1	0	0	44	3
Paraguay	05 Oct	0	5	5	73	0	0	16	42	8	16	0	1	22	13
Perú	28 Dic	2	66	68	353	0	0	57	70	46	97	4	4	355	832
Puerto Rico	28 Dic	8	—	8	11	0	0
S. Vicente/Granadinas	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
S. Cristóbal/Nieves	28 Dic	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Santa Lucía	28 Dic	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Suriname	28 Dic	0	0	0	0	0	0	1	3	1	0	0	0	0	0
Trinidad y Tabago	28 Dic	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Turcas y Caicos	28 Dic	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estados Unidos	28 Dic	488	—	488	309	0	0	...	34	0	775	4.315
Uruguay	10 Ago	0	0	0	5	0	0	1	2	0	0	0	0	0	69
Venezuela	28 Dic	4	32	36	172	0	0	...	56	12	17	0	0	362	375
TOTAL		874	593	1.467	6.489	0	0	923	1.470	278	410	141	332	5.046	18.866

... No se dispone de datos.

— No notifican casos clínicamente confirmados

* Incluye casos clínicamente confirmados y casos confirmados por laboratorio

En memoria de: Dra. Sandra Silveira

La Dra. Sandra Silveira, que había trabajado para el Programa Especial de Vacunas e Inmunización desde 1988, falleció prematuramente a la edad de 45 años en la ciudad de Natal (Brasil) el 9 de febrero de 1997. La Dra. Silveira, que trabajaba en La Paz, se había encargado últimamente de proporcionar asistencia a Argentina, Bolivia, Chile y Paraguay en la programación y evaluación de planes nacionales de acción y estrategias para programas de vacunación, así como de coordinar la aplicación de las estrategias de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para erradicar el sarampión en el Cono Sur. La Dra. Silveira fue una de las pioneras de las medidas de control y erradicación de la poliomielitis en Brasil, su país natal. Durante los años de lucha contra la poliomielitis, trabajó incesantemente en el estado de Rio Grande do Norte, una de las zonas más afectadas por esta enfermedad. En colaboración con el Ministerio de Salud, desempeñó un papel importante en la elaboración del plan de erradicación de la poliomielitis en Brasil.



La Dra. Silveira estudió medicina en la Universidad Federal de Rio Grande do Norte y recibió un título en salud pública de la Universidad de São Paulo. En la Escuela Nacional de Salud Pública de la Fundación Oswaldo Cruz

(FIOCRUZ), en Rio de Janeiro, se especializó en epidemiología, campo en el cual obtuvo posteriormente la maestría.

Hasta julio de 1987, la Dra. Silveira trabajó de Coordinadora de Epidemiología en la Secretaría de Salud Pública del estado de Rio Grande do Norte. Ese año fue invitada a enseñar epidemiología en la Escuela Nacional de Salud Pública de la FIOCRUZ. Comenzó a trabajar para la OPS en Ecuador en 1988, donde proporcionó asistencia técnica al Programa Ampliado de Inmunización de Ecuador y para la erradicación de la poliomielitis. En 1994 colaboró en la organización de la eficaz campaña de vacunación masiva contra el sarampión en Venezuela. En el cargo que ocupaba en Bolivia, la Dra. Silveira era la coordinadora de la OPS/SVI para el control y la eliminación de enfermedades inmunoprevenibles en el Cono Sur.

Sus colegas en SVI y en las representaciones de la OPS en Bolivia, Ecuador y Venezuela, así como los numerosos funcionarios y personal de salud de los países donde trabajó, recordarán a la Dra. Silveira

por sus numerosos logros en el campo de las enfermedades inmunoprevenibles, pero también la recordarán por su gran entusiasmo por la vida, su camaradería y compasión. Su ausencia se sentirá con gran pesar.

El *Boletín Informativo del PAI* se publica cada dos meses, en español e inglés por el Programa Especial para Vacunas e Inmunización (SVI) de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Su propósito es facilitar el intercambio de ideas e información acerca de los programas de inmunización en la Región a fin de aumentar el caudal de conocimientos sobre los problemas que se presentan y sus posibles soluciones.

La referencia a productos comerciales y la publicación de artículos firmados en este Boletín no significa que éstos cuentan con el apoyo de la OPS/OMS, ni representan necesariamente la política de la Organización.

Editor: Ciro de Quadros
Editor Adjunto: Mónica Brana

ISSN 0251-4729



Organización Panamericana de la Salud
Oficina Sanitaria Panamericana
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

Programa Especial para Vacunas e Inmunización
525 Twenty-third Street, N.W.
Washington, D.C. 20037, E.U.A.
<http://www.paho.org/spanish/svi/svihome.htm>