



“ROL DE LA ENFERMERA EN LA APLICACIÓN DEL
ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACIÓN, APLICADO EN
EL HOSPITAL DE LA MUJER COMITÁN, SERVICIO DE
VACUNACIÓN EN EL PERIODO ENERO-JUNIO 2022”

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN
ENFERMERÍA

PRESENTAN:

YOHANA VERENISSE LÓPEZ CRUZ

JOSÉ CARALAMPIO JIMÉNEZ GÓMEZ

ASESOR:

DA. MARÍA CECILIA ZAMORANO RODRÍGUEZ

JULIO DEL 2022



“ROL DE LA ENFERMERA EN LA APLICACIÓN DEL
ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACIÓN, APLICADO EN
EL HOSPITAL DE LA MUJER COMITÁN, SERVICIO DE
VACUNACIÓN EN EL PERIODO ENERO-JUNIO 2022”

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN
ENFERMERÍA

PRESENTAN:

YOHANA VERENISSE LÓPEZ CRUZ

JOSÉ CARALAMPIO JIMÉNEZ GÓMEZ

ASESOR:

DA. MARÍA CECILIA ZAMORANO RODRÍGUEZ

JULIO DEL 2022

Autorización de impresión

Dedicatoria

Agradecimientos

Índice

Introducción

La vacunación es de suma importancia ya que con ello podemos prevenir las diferentes enfermedades que han venido afectando a todas las personas y así poder ser la medida preventiva más eficaz para el control de dichas enfermedades, es por eso que los profesionales de enfermería deben de estar en constante intervención en todas las vacunaciones para las diferentes enfermedades así como estar en las campañas de salud y promoción de la salud mediante el cumplimiento del esquema nacional de vacunación. Es por eso que, en el rol de enfermería para el control y registro de todas las vacunaciones, así como su divulgación, es importante estar en constante capacitación para poder resolver las dudas, inquietudes o preocupaciones que puedan llegar a tener las personas que llegan a adquirir las vacunas.

El profesional de enfermería debe de estar muy pendiente de cada novedad para poder llegar atender con la mayor garantía y calidad a su paciente y a todo un grupo poblacional ya que debe promocionar a todos a tener un esquema de vacunación completo comenzando desde el nacimiento hasta el adulto mayor, ya que las enfermedades se dan por falta de inmunización. Como bien sabemos los niños menores de edad, como adultos mayores corren el riesgo a adquirir una enfermedad por falta de inmunización al tener un esquema de vacunación incompleto, es por eso que pueden adquirir enfermedades como: Tuberculosis, poliomielitis, difteria, sarampión, hepatitis B, varicela, influenza, fiebre amarilla, actualmente el COVID 19 y sus nuevas variantes, entre muchas enfermedades más.

El rol de la enfermera es muy importante ya que es la principal en intervenir en las inmunizaciones, en revisar que todos tengan un esquema de vacunación completo, puede prevenir enfermedades, hacer que allá un apego hacia las vacunas, es por eso que es muy importante que conozca todo tipo de vacunas, que conozca las indicaciones y contraindicaciones que tienen cada una, las reacciones adversas, así como los grupos de edades que deben inmunizarse.

También es muy importante conocer cuáles son los antecedentes históricos de las vacunas para así saber cómo es que se dieron y el porqué, conocer los tipos

de vacunas y sus clasificaciones para cada enfermedad y principalmente conocer acerca de las vacunaciones en México.

Por lo que al leer esta tesis sea mejor comprendido el rol que tiene una enfermera en el esquema nacional de vacunación.

CAPITULO I

1.1 JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de este tema se justifica para saber acerca de la actuación de enfermería en el esquema nacional de vacunación en el hospital de la mujer Comitán, teniendo en cuenta que es el profesional de enfermería aquel que generalmente está enfrente del programa de vacunación, no solo en asistencia sino también desempeñando las funciones técnicas y administrativas.

Así también conocer acerca del esquema nacional de vacunación y el rol que cumple la enfermera en este mismo.

Así darle fomento y promoción a la salud acerca del esquema nacional de vacunación, para que las mamás estén informadas y sepan de la importancia de esta y así ellas vacunen a sus hijos para prevenir enfermedades malignas.

El presente proyecto de investigación se elaboró como requisito para la terminación de la licenciatura en enfermería y aunado a esto que nos llamó mucho la atención dicho tema.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer la importancia del rol de enfermería en el esquema nacional de vacunación en niños del hospital de la mujer Comitán.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la importancia de las enfermeras en el esquema nacional de vacunación.
- Definir el rol de enfermería en el esquema nacional de vacunación
- Conocer la importancia que le da la enfermera a la promoción y fomento de salud del esquema nacional de vacunación.

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El rol de enfermería en la actuación de vacunación es muy importante ya que, administra, gestiona y conserva las vacunas, es por eso que la enfermera tiene que estar en constante actualización para así prestar cuidados de muy buena calidad, que sean eficaces y eficientes para dar a su paciente una mejor comodidad. Es importante saber que la vacunación es primordial para favorecer la salud colectiva.

Desde hace mucho tiempo que la vacunación ha sido una de las actuaciones de enfermería más importantes ya que gracias a las vacunaciones podemos prevenir de muchas enfermedades. Es por eso que, en el año 1804, se dieron las primeras vacunas, estas se produjeron por Francisco Balmis, para enfrentar las epidemias de la viruela, poco después se dieron a conocer las inmunizaciones contra la rabia, la polio y la tuberculosis.

Es por eso que hoy en día es importante dar a conocer, así como profesionales de enfermería a la población y así brindar promoción a la salud para aquellas madres que no conocen sobre la vacunación y su importancia del porque llevar un esquema de vacunación en regla desde que son recién nacidos.

Las vacunaciones surgieron con el objetivo de mejorar la sobrevivencia infantil y promover, proteger y cuidar la salud de todos los niños del país, a través de acciones de vacunación.

Este es un sistema de inmunización que se originó en nuestro país, es por eso que el hospital de la mujer Comitán, es uno de los centros que la enfermera brinda sus servicios en el esquema nacional de vacunación, esto para lograr el objetivo de mejorar la salud de los niños, para que cuenten con mejor salud, menos probabilidades de caer en enfermedades malignas y así prevenir la muerte.

Hay personas que se niegan a vacunarse porque ellas creen que al vacunarse se enfermaran, en si ellas piensan que no funciona, y al contrario el sistema de inmunización ayuda a prevenir muchas enfermedades, es por eso que es importante la promoción y la orientación de esta en hospital de la mujer, ya que es un lugar donde nacen los bebes y se podría platicar con las mamas de la importancia del esquema nacional de vacunación.

Por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es el rol de la enfermera en el esquema de vacunación en el hospital de la mujer Comitán?

1.4 HIPÓTESIS

¿Es importante tener un esquema de vacunación completo para así prevenir enfermedades por falta de inmunización?

En el hospital de la mujer Comitán, ¿la enfermera conoce el rol que debe realizar en el esquema nacional de vacunación?

CAPITULO II

2.1 COMO SURGIERON LAS PRIMERAS VACUNAS

La historia de la vacunación en México se remonta al siglo XVIII, desde las grandes expediciones de personajes como Francisco Balmis, Ignacio Bartolache y José Antonio Alzate para enfrentarse a las epidemias como la de la viruela en nuestro país, hasta los primeros decretos presidenciales para la aplicación obligatoria de la vacuna contra esa enfermedad en 1926. En 1973, se organizó la vacunación masiva mediante el programa nacional de inmunizaciones, en el que ya se establece la aplicación obligatoria de cuatro vacunas esenciales: antipoliomielítica, DPt, BCG y antisarampión, además del toxoide tetánico. En apoyo a este programa, desde 1980 se organizan jornadas intensivas de vacunación con características y denominación diversa, pero con objetivos similares: primero fueron las fases intensivas de vacunación y finalmente las semanas Nacionales de Salud. Cinco años más tarde, se publicó el decreto en el que se establece con carácter obligatorio la Cartilla Nacional de Vacunación. En un esfuerzo por integrar a todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud e implementar un programa con objetivos, metas y estrategias iguales para todas las instituciones, en 1991 se creó el programa de vacunación universal. La evolución de las vacunas en México ha estado a la par del propio desarrollo que en este campo ha experimentado el mundo entero, por lo que en nuestro país es reconocido a nivel continental por ser pionero en avances logrados en la materia, así como por alcanzar coberturas de vacunación muy altas.

Durante los primeros milenios de la existencia del ser humano, la prevención de la enfermedad se realizó a través de medidas mágicas, a consecuencia de la ignorancia total sobre la etiología y la patogenia de las enfermedades. Durante ese periodo las actividades médicas solo pudieron enfocarse a la restauración de la salud perdida mediante la búsqueda empírica de procedimientos o sustancias terapéuticas. No fue sino hasta hace pocos años que se alcanzaron y conjuntaron

las condiciones que determinaron el desarrollo y la disponibilidad de medidas específicas de prevención. Entre las primeras conclusiones empíricas a que se llegaron fueron que algunas de las diferencias en la gravedad de los cuadros infecciosos podían relacionarse con el agente causal y que ciertas enfermedades dejan en los sobrevivientes un estado específico de inmunidad. Como prueba de esto sabemos que hace unos 300 años, China, se comenzó a inocular la piel de individuos sanos con las costras secas o el líquido de las pústulas de una forma “favorable” de la viruela de otro niño. Esta medida daba lugar a una infección limitada poco grave con mortalidad muy baja en relación con la producida por un brote epidemiológico, y que posteriormente libraba al sujeto de adquirir la viruela. Esta práctica fue llamada variolización y que extendió en Asia, en particular en el Islam, de donde se propagó hacia Europa en el siglo XVIII, donde por muchos años fueron populares en Inglaterra y sus colonias en América.

El primer trabajo científico que planteó controlar una enfermedad contagiosa, como la viruela, fue en 1796, cuando Edward Jenner protegió a un niño mediante la inoculación con linfa de lesiones de una mujer infectada con viruela bovina. Se puede decir que ahí surgió el nombre de vacuna, palabra proveniente del latín *vacca*, que se define como “grano que sale a las vacas de las tetas”, el cual se transmite al hombre, por inoculación, para preservarlo de las viruelas.

Los primeros grandes descubrimientos científicos y médicos que paulatinamente condujeron al hallazgo y desarrollo de medidas de profilaxis específica se llevaron a cabo en el occidente de Europa. Esto ocurrió hasta después del siglo XVII cuando ese continente consolidó su expansión política y económica posteriormente a los descubrimientos y conquistas de nuevos territorios en África y en América.

(Juan, noviembre-diciembre 2005)

2.2 INTRODUCCIÓN A LAS VACUNAS EN MÉXICO

La tecnología aplicada a la salud pública aún no se había consolidado en el siglo XIX durante la vida del Dr. Jiménez y, aunque la primera vacuna fue descubierta por Jenner a fines del siglo XVIII, México jugó un papel histórico. En diciembre de 1802, cuatro años después de que Jenner publicara su libro sobre la vacuna *An Inquiry Into the Causes and Effects of the Variolæ Vaccinæ, Or Cow-Pox*. 1798, el ayuntamiento de Santa Fe de Bogotá reclamó al rey Carlos IV de España la posibilidad de introducir la vacuna; aunque no había internet, la información viajaba relativamente rápida y para este propósito se hizo una consulta con la finalidad de definir lo conveniente que sería que se introdujera la vacuna al nuevo mundo español.

La consulta que hizo el rey se hizo al Consejo de Indias y realmente se dio la recomendación al Dr. Joseph Flores, oriundo de San Cristóbal de Las Casas (Chiapas), radicado en España, y él recomendó que se hiciera la travesía en dos barcos con ganado bovino para mantener el biológico, y llevaba cuatro objetivos muy relevantes que podemos aplicar el día de hoy: que la vacunación tendría que ser a toda la población, que se tenía que preparar a la población en la producción del biológico, que había que organizar un sistema de registro que permitiera llevar un conteo de los que habían recibido la vacuna y mantener linfa para usos futuros.

La consulta hecha por el rey al Consejo de Indias siguió los pesados y lentos trámites burocráticos de la época, pasando el expediente a la Contaduría General y al fiscal, y finalmente, en septiembre de 1803, cinco años después de la publicación de Jenner, Carlos IV aprobó una orden real para todas las autoridades oficiales y religiosas en los territorios españoles de América y Asia anunciando la introducción de la vacunación contra la viruela.

La misión fue encomendada al Dr. Francisco Xavier de Balmis, prestigiado cirujano que ya había estado varias veces en América, y en México en particular, y el 30 de noviembre del mismo año se inició la llamada expedición filantrópica. Balmis partió de España con 22 niños expósitos en los que sucesivamente se iba

inoculando la linfa vacunal de brazo a brazo. Balmis fue acompañado por Doña Isabel Cendala y Gómez, directora de la Casa de Expósitos de la Coruña, quien cuidó a los niños gallegos y a su propio hijo. Fue la única mujer participante en la Real Expedición Filantrópica de la vacuna. Después de un recorrido por Puerto Rico, Venezuela y Cuba, Balmis llegó a Sisal (Yucatán) el 25 de abril de 1804. De esa manera la técnica de vacunación brazo a brazo contra la viruela se extendió a todo el territorio mexicano, desde Guatemala hasta lo que es ahora el sur de EE.UU., representando la primera actividad masiva de vacunación.

Posterior a la vacunación en el Valle de México, se extendió a Baja California, Jalisco, Zacatecas, Oaxaca, Campeche, Chiapas; se estima que en lo que es hoy el Valle de México se vacunaron en dos años a 100,000 personas, que serían el 10% de los habitantes de esta zona. Por otro lado, en Campeche, Cipriano Blanco logró inmunizar en 14 años a 29,000 personas, había el compromiso y la entrega desde hacía dos siglos. El programa transitó lentamente y después de aplicar la vacuna en México se tuvo la osadía de hacerlo en Filipinas y China, nuevamente bajo la conducción de Balmis, pero ahora con niños mexicanos que mantuvieron la vacuna brazo a brazo. Podemos decir entonces que niños mexicanos contribuyeron a la primera campaña internacional para erradicar a un agente inmunoprevenible que era la viruela.

A principios de 1805, Balmis salió del puerto de Acapulco hacia las islas Filipinas, pero en esa ocasión con 24 niños expósitos mexicanos. De tal suerte que linfa vacunal de niños mexicanos sirvió para diseminar la vacunación antivariolosa en Filipinas y China, y representó la primera campaña internacional antivariolosa, 100 años antes de la creación de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y 150 años de la de la Organización Mundial de la Salud (OMS). (Santos, 2014)

2.3 PRODUCCIÓN DE LAS VACUNAS DE MÉXICO

Existen referencias de producción de linfa antivariolosa en México desde principios del siglo pasado. En el años 1905 se creó el instituto Bacteriológico Nacional, que en 1921 cambio a Instituto Nacional de higiene. El desarrollo de la metodología y el proceso para su producción a gran escala se inició en 1915 en el Instituto Bacteriológico Nacional.

En 1960 se inició la construcción del Instituto de salubridad y Enfermedades Tropicales, que empezó a laborar en 1939. En este mismo año El instituto Nacional de Higiene empezó a elaborar la vacuna tipo Semple contra la rabia y desde 1960 se produjo en ese mismo Instituto la vacuna antirrábica con la técnica de Fuenzalida, utilizando cerebros de ratón lactante menor de 24 horas, la cual ovaciona menos reacciones posvacúnales.

En 1948 ya se contaba con la vacuna combinada contra la tosferina y la difteria; así mismo la aplicación de BCG se inició en México en 1951, y se generalizo hasta 1965; para 1954, se contaba con el toxoide tetánico y hacia 1955 se inició la preparación de la vacuna DPT, que empezó a ser aplicada en cantidad y calidad adecuadas hasta 1961. En 1956 empezó a utilizarse la vacuna antipoliomielítica inyectada tipo Salk y en 1962 se inició la aplicación de la vacuna oral tipo Sabin. En 1960 inició sus actividades el Instituto Nacional de Virología y por su capacidad técnica y calidad de los bilógicos que en él se producían, en 1979 la OMS lo convirtió en Centro regional de Referencia para Vacunas.

Por lo tanto, México era uno de los sietes países del mundo que producía todas las vacunas del programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI). El instituto Nacional de Higiene producía la vacuna DPT, BCG y el toxoide tetánico; el Instituto Nacional de Virología producía la antipoliomielítica oral y vacuna contra el sarampión.

(Juan, noviembre-diciembre 2005)

2.4 RESULTADOS DE LA VACUNACIÓN EN MÉXICO

La evolución del esquema de vacunación: logros

A partir de 1990 también se reconoce que una vacuna es insuficiente para proteger contra el sarampión y se aplica refuerzo en primero de primaria. En 1998 se efectuó un cambio importante, después de 25 años de implantado el programa de vacunación universal, y se cambió por primera vez el esquema nacional de vacunación con la aplicación de la vacuna triple viral suplantando la del sarampión con la vacuna de sarampión-rubéola-parotiditis. En 1999, durante la gestión del secretario Juan Ramón de la Fuente, México fue el primer país en la región en incorporar la vacuna pentavalente (DPT/Haemophilus influenzae B/HB), que fue innovadora porque permitió incrementar el número de biológicos sin incrementar el número de inyecciones al introducir dos biológicos adicionales en la misma inyección de la tradicional DPT. Paulatinamente, en 2000, con el Dr. Julio Frenk Mora, se estableció la cartilla para adolescentes, y se incorporaron nuevos y más importantes o igualmente importantes biológicos en el transcurso de los subsecuentes cinco años.

Esto ha permitido que México, al igual que muchos países hermanos miembros de la OPS, tenga esquemas amplios y complejos. El Consejo Nacional de Vacunación reporta coberturas envidiables para cualquier país, como se puede observar en la figura 2. Sin embargo, estas coberturas son administrativas porque realmente lo que reporta el Estado es lo que le reportan las entidades federativas, o sea, el Estado no tiene la obligación de ir a contar, sino que depende de que los estados informen de forma oportuna. Como podemos observar, las coberturas administrativas han sido altas tanto en niños de un año como en menores de cinco años, pero podemos ver que, tanto en niños de un año como en menores de cinco años, las coberturas, según este tipo de información, o sea, coberturas administrativas, han sido altas. Pero tal vez haya que precisar que hay coberturas efectivas. Éste es un estudio realizado en 2010 para analizar la campaña de erradicación del sarampión y la rubéola del continente; en su mayoría todos los grupos etarios tienen alta activación de anticuerpos contra el sarampión.

Ahora bien, en 1973 el esquema básico de seis biológicos tenía un costo de \$ 13 pesos; en 2003 en el esquema básico, que fue ya con la inclusión de la pentavalente, los 10 biológicos tenían un costo de \$ 169 pesos. Actualmente el esquema básico incluye 13 biológicos (14 si incluimos que se va a aplicar en octubre a niñas la vacuna de VPH, pero 13 para ser precisos) y tiene un costo de \$ 1,786 pesos.

También ha habido logros muy importantes en el presente sexenio. Diría yo que entre los más importantes destaca la modernización del INDRE y la Dirección General Adjunta de Epidemiología. La implantación de vigilancia epidemiología moderna, encuestas de seroprevalencia, reforzamiento de sistema nacional de vigilancia, núcleos trazadores para diarreas de infecciones respiratorias, red de diagnóstica de influenza, la más fuerte gracias a la experiencia de H1 N1 de 2009, nuevas técnicas moleculares para diagnóstico de enfermedades inmunoprevenibles, estándares internacionales, la supervisión de las redes en los estados. Estos avances han sido supervisados, evaluados y certificados por los Centros de Control de Enfermedades de EE.UU. (Santos, 2014)

2.5 CONCEPTO DE VACUNA

Las vacunas son productos biológicos que contienen uno o varios antígenos que se administran con el objetivo de producir un estímulo inmunitario que pretende simular la infección natural, generando una respuesta inmunitaria específica y de larga duración, con el fin de proteger a la persona vacunada en ulteriores exposiciones al microorganismo. Cuando un porcentaje importante de una población se vacuna, este efecto protector beneficia también a personas no vacunadas, generando lo que se denomina “protección de grupo”.

Habitualmente, las vacunas precisan de varias dosis para generar una respuesta inmunitaria suficiente y duradera en el sujeto, ya que la mayoría de veces estas no son equiparables completamente a la infección natural.

La respuesta inmunológica a la vacunación depende del tipo y la dosis de antígeno, el efecto de los adyuvantes y los factores del huésped relacionados con la edad, los anticuerpos preexistentes, la nutrición, la enfermedad concurrente o la genética del huésped.

Propiedades generales de las vacunas:

- **Inmunogenicidad:** capacidad de generar una respuesta inmunitaria protectora de larga duración frente al antígeno vacunal.
- **Seguridad:** las vacunas deben de pasar por exhaustivos ensayos clínicos y controles poscomercialización, ya que son productos que se administran habitualmente en población sana.
- **Estabilidad:** debe mantener sus propiedades en un tiempo y condiciones de conservación determinadas.

Respecto al beneficio de las vacunas en la prevención de enfermedades, se deben conocer los siguientes conceptos:

- **Eficacia:** beneficio que produce la intervención en la población que recibe las vacunas, en condiciones ideales controladas. Se obtiene mediante la realización de ensayos clínicos, que son la base, una vez demostrado el objetivo de eficacia definido en el ensayo, para solicitar la aprobación de la vacuna a las agencias reguladoras (estudios pivotales).
- **Efectividad:** una vez aprobada la vacuna y comercializada según unas indicaciones oficiales que aparecen en su ficha técnica, ya puede ser aplicada, bien formando parte de un programa de inmunización o en base a recomendaciones individuales. Se entiende por efectividad los resultados o beneficios de salud obtenidos tras un programa de vacunación en la población diana en condiciones reales o habituales de la práctica asistencial. Una buena eficacia no siempre va a indicar una buena efectividad, ya que esta última depende, entre otros factores, de la aceptación de la vacuna por la población y los profesionales sanitarios implicados en la vacunación, de la accesibilidad de la población a la vacuna, de la conservación y manipulación de las vacunas, y del adecuado acto vacunal.

- **Eficiencia:** es la relación entre la efectividad vacunal y el coste de los recursos requeridos para incorporar la nueva vacuna en el programa de inmunización, después de restar el ahorro estimado que resulta de la vacunación, como los costes de tratamiento y la reducción de las pérdidas de productividad de los padres o cuidadores. También estima el coste/años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD) o en función de la calidad de vida (AVAC) de la enfermedad prevenida por la vacuna.

(García, 2022)

2.6 IMPORTANCIA DE LA VACUNACIÓN EN MÉXICO

México en particular, es uno de los países a favor del bienestar de la niñez, por tal motivo desde 1991, se creó el Programa de Vacunación Universal cuyo propósito ha sido proveer protección específica contra algunas infecciones mediante la vacunación gratuita a los diferentes grupos de edad en toda la población del país. Nuestro esquema de vacunación ha cambiado a través de los años y actualmente es uno de los más completos de América Latina.

El esquema actual de vacunas lo protege específica y adecuadamente contra formas graves de Tuberculosis, Hepatitis B, Difteria, Tos ferina, Tétanos, poliomielitis, enfermedades invasivas contra H. Influenza de tipo b, Sarampión, Rubéola y Paperas, enfermedad diarreica por rotavirus, infecciones invasivas por neumococo y el virus de la influenza. (Andres, 2011)

Por más de 200 años las vacunas las vacunas han formado parte de la lucha de la humanidad en contra de las enfermedades y son consideradas como una herramienta que favorece la salud de la población.

Son preparaciones farmacéuticas que contienen agentes que simulan a los microorganismos causantes de una enfermedad, en forma debilitada, atenuada o inactivada y se administran con la finalidad de que el organismo los conozca,

para que pueda producir anticuerpos y activar la respuesta del sistema inmunológico, así, guarda información que le ayuda a saber cómo atacar diversas enfermedades infectocontagiosas provocadas por virus, bacterias y/o parásitos.

Es así que las vacunas ponen en marcha las defensas naturales del cuerpo, desencadenando una respuesta en el sistema inmunitario, el cual:

- Reconoce al microorganismo invasor (virus, bacteria y/o parásito).
- Genera anticuerpos que ayudan a neutralizar y destruir los ataques de agentes externos nocivos.
- Recuerda la enfermedad y el modo de combatirla.

Después de la administración de una o más dosis de una vacuna contra determinada enfermedad, el organismo queda protegido contra ella durante periodos específicos o, incluso, para toda la vida.

De esta forma, la vacunación es considerada como una práctica positiva y eficaz para la prevención de enfermedades y un elemento clave dentro de la medicina preventiva, la cual, incluye, además, el autocuidado, el estilo de vida, el control de enfermedades crónicas y las condiciones sociales y económicas de cada persona. (Mayores, 2021)

2.7 CARTILLA NACIONAL DE VACUNACIÓN

El sistema de cartillas nacionales de salud, se estableció como el esquema a través del cual los individuos podrán llevar un seguimiento personalizado y continuo de la acción de prevención de enfermedades y promoción de salud que reciban.

Las cinco cartillas Naciones de Salud vigentes fueron validadas por la Instituciones que conforman el Sector Salud: IMSS, ISSSTE; DIF, SEDENA, SEMAR, PEMEX. Y la Secretaria de Salud.

Las Cartillas son una herramienta que integran acciones de promoción de la salud, Nutrición, detección, prevención y control de enfermedades; esquema de vacunación y un apartado de citas médicas.

Estas acciones preventivas de salud promueven la calidad, equidad de género, corresponsabilidad y el autocuidado de la salud, así como estrategias de prevención y promoción de la salud que faciliten el seguimiento personalizado continuo y de las acciones de salud en todas las etapas de la vida.

(salud, 2021)

2.7.1.- CARTILLAS DE VACUNACIÓN POR EDADES

La Cartilla Nacional de Salud es un documento personal y oficial, que se entrega de forma gratuita a toda la población de acuerdo a su edad y sexo. Esta sirve para que el personal de salud y tú, como usuario, lleven el control de las acciones de promoción de la salud, así como un registro de las vacunas que necesitas de acuerdo a tu edad para tener una mejor salud, por lo que es importante que todos los integrantes de la familia la tengan.

La puedes solicitar en cualquier unidad médica cerca de tu domicilio. Su principal objetivo es promover el autocuidado a través de acciones de promoción, prevención, detección oportuna y control de enfermedades.

Tu Cartilla Nacional de Salud contiene información sobre nutrición, desparasitación, prevención de adicciones, detección y control de enfermedades, esquema de vacunación, acciones de promoción de la salud, entre otros, así como un apartado de citas médicas.

En estas secciones es donde se registra el peso, la talla, el índice de masa corporal, etc., así como la orientación o información que brinda el profesional de la salud para el autocuidado y la prevención de enfermedades.

La Cartilla da un adecuado seguimiento del estado de salud a través del registro de las acciones que se proporcionan a la población, existe una para cada persona según su rango de edad:

1. De Niñas y Niños de 0 a 9 años
2. Adolescente de 10 a 19 años
3. Mujer de 20 a 59 años
4. Hombre de 20 a 59 años
5. Adulto Mayor de 60 años o más

2.8.- ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACIÓN

Un esquema de vacunación integral para toda la población en México sería motivo de varios artículos, por lo que tocaremos en éste la Cartilla de Vacunación entre recién nacidos de cuatro a seis años de edad, que existe actualmente en México (2019-2020) y la Cartilla Nacional de Vacunación recomendada por la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica, tomando en consideración los últimos cambios en cuanto a esquemas de vacunación por parte de la ACIP (Advisory Committee of Immunization Practices) en junio de 2019.

El principio de aplicación de las vacunas es para el control de algunas enfermedades infecciosas que pueden ser prevenibles por vacunación. La eficacia de esta acción es muy importante, ya que procesos infecciosos que causaron una gran morbilidad y mortalidad en el mundo han desaparecido como la viruela, y otros se han controlado con tendencia a desaparecer como: poliomielitis, la rubéola congénita, tétanos neonatal, difteria y Haemophilus

influenzae b. Por tal motivo, desde la aparición de las vacunas, éstas han seguido esquemas de vacunación, los cuales deben ser aplicables de acuerdo a la epidemiología local y a las indicaciones globales de la OMS (Organización Mundial de la Salud) y la OPS (Organización Panamericana de la Salud). La aplicación de la vacuna contra la viruela en 1796 y los descubrimientos en 1880 de Pasteur sentaron las bases para el desarrollo de las vacunas. El éxito con las vacunas disponibles es indudable, así como el impacto benéfico que se tiene con la aplicación de éstas (análisis costo-beneficio). La responsabilidad para inmunizar debe ser de la población médica en general, llámese pediatras, internistas, nefrólogos, cardiólogos, endocrinólogos, ginecólogos, alergólogos, etcétera. La vacunación es responsabilidad de todos, ya que actualmente está indicada para recién nacidos, primeros cinco años de vida, adolescentes, adultos, adultos mayores y grupos especiales como los inmunocomprometidos, trasplantados, mujeres embarazadas y pacientes con alguna comorbilidad en todas las edades.

BCG

Al nacimiento (RN) se debe aplicar la vacuna de BCG (Bacilo de Calmette-Guérin), si tenemos a un niño prematuro se aplicará hasta alcanzar un peso de dos kilos o más, vía intradérmica con un ángulo de 15°.

Hepatitis B

Las estrategias para la vacunación contra Hepatitis B (HB) deben ser: al nacimiento (RN) una dosis de la vacuna por vía intramuscular. Sin embargo, el recién nacido puede presentar diferentes situaciones. Niños de madre con HBsAG (antígeno de superficie para hepatitis B) desconocido: aplicación de la vacuna en las primeras 12 horas y determinar si la madre es HBsAG positivo para administrar gama globulina específica dentro de la primera semana. Si el recién nacido tiene madre con HBsAg positivo y HBsAg positivo, aplicar la vacuna y gama globulina específica en las primeras 12 horas.

Recién nacido con peso menor de dos kilos y madre con HBsAG positivo, aplicar la primera dosis al nacer, segunda dosis al mes de edad, tercera dosis a los cuatro meses y cuarta dosis dentro de seis o siete meses. Las revacunaciones con HB a los dos, cuatro, seis o siete meses pueden ser con vacuna combinada hexavalente. A los nueve meses de edad, si no aparecen anticuerpos protectores (10 mIU/mL) en el niño contra HB, revacunar tres dosis con una vacuna de HB monovalente.

Hexavalente (DTaP/IPV/Hib/HB)

La vacuna hexavalente cubre difteria, tétanos, pertussis acelular (DTaP), poliomielitis (IPV) (virus muertos), H. influenzae b y hepatitis B. La vía de administración es intramuscular y se debe aplicar a los dos, cuatro y seis meses de edad con un refuerzo a los 18 meses de edad. Debe aplicarse un refuerzo entre los cuatro y seis años de edad de DTaP e IPV, mientras se presente este cambio se debe de revacunar con DPT de célula entera y Sabin bivalente.

Rotavirus

Se recomienda la vacuna de rotavirus (RV5), tres dosis de la vacuna (RotaTeq) administrándose la primera dosis a partir de los dos meses, continuar segunda y tercera dosis a los cuatro y seis meses de edad, no administrar la vacuna al cumplir los ocho meses de edad por potenciales complicaciones. La vacuna monovalente de rotavirus (RV1) se administra en dos dosis, a los dos y cuatro meses de edad y no debe aplicarse después de los ocho meses de edad.

Neumococo conjugado

La vacuna conjugada de neumococo (PCV 13) se debe aplicar vía intramuscular a los dos, cuatro y seis meses de edad, con un refuerzo entre 12 y 15 meses de edad (cuatro dosis), la aplicación de la tercera dosis a los seis meses de edad es incrementar el título de anticuerpos de los serotipos 6B y 23F. En caso de no aplicar la vacuna en los primeros dos años de vida o tener un esquema incompleto en niños sanos, se debe aplicar sólo una dosis de la vacuna de neumococo PCV 13. Existen condiciones especiales donde la vacuna de neumococo conjugada (PCV 13) puede administrarse con una vacuna de neumococo de polisacáridos con una diferencia de ocho semanas en niños en

condiciones especiales. Nota: no aplicar la vacuna conjugada de neumococo junto con vacuna de meningococo.

Influenza

La vacuna contra la influenza se aplica por vía intramuscular, una primera dosis a los seis meses de edad y un refuerzo a los siete meses de edad, siendo una vacuna de aplicación anual. Esta vacuna puede ser trivalente o tetravalente, pero dados los cambios epidemiológicos en el país, se sugiere la vacuna tetravalente de influenza. Una vez aplicada la vacuna de influenza a los seis y siete meses de edad anualmente se aplicará sólo una dosis de la vacuna.

Meningococo

La vacuna de meningococo se aplica por vía intramuscular a partir de los nueve meses con un refuerzo a los 12 meses de edad; si se aplica a partir de los dos años es única dosis. En cuanto a la única vacuna en México tetravalente (Menactra) es importante mencionar que ésta queda a consideración del médico. Nota: no aplicar la vacuna de meningococo junto con la vacuna de neumococo conjugada.

Sarampión, rubéola y paperas (SRP)

La aplicación de la vacuna SRP es por vía subcutánea a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) con un refuerzo entre cuatro y seis años (segunda dosis) en caso de brote, se puede iniciar la primera dosis a los seis meses de edad, primer refuerzo a los 12 meses y segundo refuerzo entre cuatro y seis años. Niños que no están vacunados con el refuerzo entre los cuatro y seis años deben revacunarse a los 10, 11 años o en cualquier visita médica después de los seis años.

Hepatitis A

La vacuna contra la hepatitis A (HA) se debe aplicar por vía intramuscular a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) y, si no es así, en cualquier edad después del año, con un refuerzo (segunda dosis) entre seis y 12 meses después.

Si tenemos un lactante entre seis y 11 meses de edad que viaja a un país de alta endemicidad, se puede aplicar una dosis de hepatitis A a esta edad,

posteriormente sus dos dosis de la vacuna se aplicarán a partir de los 12 meses de edad.

Varicela

La vacuna de varicela se debe aplicar por vía subcutánea a partir de los 12 meses de edad (primera dosis) con un refuerzo (segunda dosis) entre cuatro y seis años de edad. En caso de que se presentará un brote de varicela antes de tener cuatro años de edad, aplicar el refuerzo (segunda dosis) en el momento del brote y ya no aplicar el refuerzo de los cuatro a seis años. (Marte Hernández Porras, 2019)

2.9.- FACTORES DETERMINANTES A LA FALTA DE CUMPLIMIENTO AL ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACIÓN

Si se interroga a los padres, las razones para no vacunar a sus hijos son muchas y muy variadas: van desde motivaciones religiosas, creencias personales, conocimientos naturistas, hasta influencias familiares y anecdóticas. Recientemente, un dato curioso y sorprendente es que, en contra de lo que se podría pensar, la proporción de padres que se percibe que optan por no vacunar a sus hijos es más alta en aquellos hogares que tienen un mayor poder adquisitivo. Este fenómeno se ha atribuido a que dan poco valor a este tipo de procedimientos médicos y a la mala información que han recibido, así como a la percepción errónea que se debe dar mayor peso al riesgo aparente de las vacunas que al beneficio de estas. En cambio, en hogares con menor poder adquisitivo, dicha situación aparentemente no se da con tanta frecuencia porque se especula que se valoran más las oportunidades de atención que el sistema de salud público ofrece a sus hijos. (Guadarrama Orozco Jéssica, 2015)

2.11.- CLASIFICACIÓN DE VACUNAS

Tipos de vacunas		Vacunas atenuadas (vivas)	Vacunas inactivadas
Víricas	Enteras	<ul style="list-style-type: none"> · Poliomielitis oral (no disponible en España) · Fiebre amarilla · Rotavirus · Sarampión-rubeola-parotiditis (TV o SRP) · Varicela 	<ul style="list-style-type: none"> · Poliomielitis inyectable · Encefalitis transmitida por garrapatas · Encefalitis japonesa · Hepatitis A · Rabia
	Subunidades		<ul style="list-style-type: none"> · Gripe fraccionada o de subunidades · Hepatitis B · Virus del papiloma Humano
Bacterianas	Acelulares		<ul style="list-style-type: none"> · Tosferina acelular
	Conjugadas polisacárido + proteína		<ul style="list-style-type: none"> · Haemophilus influenzae tipo b · Meningococos C y ACWY · Neumococo 10 y 13 valentes
	Enteras	<ul style="list-style-type: none"> · Tuberculosis o BCG (no disponible en España) · Fiebre tifoidea oral 	<ul style="list-style-type: none"> · Cólera oral
	Polisacáridos capsulares		<ul style="list-style-type: none"> · Fiebre tifoidea parenteral

		· Neumococo 23 valente
Proteínas de superficie		· Meningococo B · SARS-CoV-2
Toxoides		· Difteria · Tétanos

(AEP, 2022)

2.11.1.- VACUNAS MUERTAS O INACTIVADAS

Las vacunas inactivadas contienen virus o bacterias muertos, ya sea todo el microorganismo, fracciones de los mismos (cápsula, antígenos de fimbrias, proteínas) o toxoides (toxinas bacterianas inactivadas). Estos no se pueden replicar, por lo que no pueden causar enfermedad, ni siquiera en personas inmunocomprometidas. Suelen necesitarse varias dosis para provocar una respuesta inmunológica adecuada y suelen proveer de una inmunidad de duración limitada (difteria, pertusis, tétanos, Haemophilus influenzae tipo b, neumococo, meningococo). Con ellas se activa una respuesta inmunológica principalmente humoral. No obstante, nuevas vacunas inactivadas como las vacunas conjugadas y las recombinantes producen una mejor respuesta inmunológica.

Los siguientes son ejemplos de vacunas inactivadas:

- Proteína antigénica: toxoide (toxina inactivada) vacuna antitetánica, vacuna antidiftérica.
- Polisacárido: estructura de la cápsula de una bacteria: antineumococo 23 valente, antimeningococo A-C, y B-C.
- Estructuras capsulares conjugadas con proteínas: vacuna antineumococo 13 valente, vacuna contra H. influenzae tipo b. La conjugación se realiza, por ejemplo, con toxoide tetánico o diftérico.

- Bacteria entera inactivada: cólera.
- Virus entero inactivado: vacuna antihepatitis A.
- Recombinantes: proceso de ingeniería genética en el cual se expresa una proteína en un sustrato para su reproducción. Luego de aislado, se administra el antígeno purificado: vacuna contra hepatitis B. (Catalina Pérez, 2021)

2.11.2.- VACUNAS DE MICROORGANISMOS VIVOS

Elaboradas con microorganismos que han perdido su virulencia tras crecimiento prolongado en cultivos, pero conservan su antigenicidad. (Armando, 2008)

Se obtienen mediante pases sucesivos del microorganismo por medios de cultivo, hasta conseguir una reducción de su virulencia, pero conservando su capacidad inmunógena. Tras su administración, el microorganismo produce una infección casi siempre inaparente, que genera una respuesta inmunitaria similar a la que hubiese producido la infección natural (humoral y celular). Suele ser suficiente la administración de una sola dosis de las mismas para proteger de por vida, salvo las administradas por vía oral, aunque normalmente se recomienda una segunda dosis para corregir posibles fallos primarios de vacunación. (AEP, 2022)

2.11.3.- VACUNAS SISTEMÁTICAS

Llamamos vacunas sistemáticas a las que se administran a la población de forma habitual en lo que se conocen como calendarios vacúnales. Las vacunaciones sistemáticas presentan interés individual y comunitario por lo que están indicadas en toda la población, con excepción de los casos de contraindicación. En todo el mundo se aplican en el marco de los programas de salud pública, financiados con fondos estatales, con el objetivo de obtener elevados niveles de inmunidad

de grupo, lo cual es fundamental para el control y, en su caso, la eliminación de la enfermedad.

Se ha comprobado que la inclusión en el calendario de vacunas de enfermedades transmisibles de reservorio humano y de transmisión interhumana (difteria, tos ferina, poliomielitis, sarampión, rubéola, parotiditis y hepatitis B) es eficaz para la protección del individuo vacunado y también de la colectividad (inmunidad de grupo).

La vacuna antitetánica ha sido incluida para la protección individual, no de la colectividad. Ya que no es de reservorio humano ni de transmisión interhumana.

Otras vacunas incluidas en el calendario vacunal de España son: Varicela, neumococo, Meningococo ACWY, Haemophilus.

No se incluye la gripe debido a que la protección que confiere tiene una duración muy limitada y a que existe una gran variación antigénica de los virus de la gripe.

Tampoco para los gérmenes de transmisión hídrica (cólera, fiebre tifoidea) suele recomendarse la vacunación sistemática en las áreas endémicas porque la vacuna no es del todo eficaz y hay otros métodos de lucha mucho más afectivos (saneamiento de aguas). (fernando, 2021)

2.11.4.- Primo vacunación y vacunación secundaria

Primo Vacunación: Son las dosis iniciales de una vacuna que se necesitan para generar una respuesta inicial adecuada.

Vacunación secundaria: Son las dosis adicionales que se requieren para mantener un nivel de protección adecuado. (Euskadi, 2019)

2.11.5.- VACUNAS CONJUGADAS

Son aquellas que contienen más de un componente antigénico de uno o de diferentes microorganismos y se administran conjuntamente en una sola

inyección. Su formulación requiere garantizar la ausencia de inestabilidad física, química o biológica entre sus componentes.

Las principales ventajas del empleo de vacunas combinadas son las siguientes:

- Disminuir el número de inyecciones, lo que proporciona una mejor aceptación general y también del personal sanitario.
- La reducción de los efectos secundarios.
- Disminución de la exposición a excipientes.
- Facilitar las oportunidades de vacunación.
- Mejorar las coberturas vacúnales.
- Permitir la vacunación simultánea contra varias enfermedades.
- Posibilitar la incorporación de nuevas vacunas.
- Simplificar los programas de vacunación.
- Facilitar la unificación de las pautas vacúnales.
- Ahorro de material y de tiempo de administración.
- Facilidad de transporte, almacenamiento y conservación.

Deben reunir una serie de condiciones, como estabilidad durante un periodo de tiempo razonable bajo unas adecuadas medidas de conservación (36-48 meses), inmunogenicidad y eficacia similar a la de sus componentes por separado, misma edad de administración para cada uno de ellos, mínima reactividad local y general, ausencia de interferencia inmunológica entre los antígenos que contiene, posibilidad de integrarse en el calendario de vacunación, y un volumen para inyectar tolerable y adecuado.

Pueden contener antígenos distintos del mismo microorganismo (denominándose poli o multivalentes), como las vacunas del virus de la poliomielitis oral (atenuada, VPO) y parenteral (inactivada, VPI), la rotavírica pentavalente, las del VPH, las neumocócicas (polisacárida y conjugada) o las tetravalentes de meningococo, o bien estar compuestas por antígenos de distintos microorganismos, ya sean virus (sarampión, rubeola y parotiditis en la vacuna triple vírica o combinadas con varicela en la vacuna tetravírica), bacterias, como la DTPa o Tdpa; o bacterias y virus, como las pentavalentes (DTPa-VPI-

Hib o DTPa-HB-Hib) y hexavalentes (DTPa-VPI-Hib-HB). Ninguna vacuna combinada mezcla componentes atenuados con inactivados en un mismo preparado. (CAV-AEP, 2022)

2.11.6.- VACUNAS COMBINADAS

Se define como vacuna combinada la que contiene antígenos que pertenecen a dos o más microorganismos (vacuna combinada propiamente dicha); por ejemplo, la vacuna DTP, que incluye componentes antigénicos de *Corynebacterium diphtheriae* (difteria, D), *Clostridium tetani* (tétanos, T) y *Bordetella pertussis* (tos ferina, P). También se consideran vacunas combinadas, en el sentido amplio de la palabra, las que contienen antígenos de dos o más serogrupos o serotipos de un único microorganismo; por ejemplo, la vacuna neumocócica conjugada 13-valente (polisacáridos capsulares de 13 serotipos de *Streptococcus pneumoniae*). Las primeras son las que en general se consideran cuando se aplica el término «vacuna combinada», y a ellas nos referiremos en este capítulo.

Las vacunas combinadas se conocen hace ya 70 años, desde que en 1948 se autorizó la vacuna DTP. A partir de esta vacuna triple bacteriana o trivalente, en su forma con vacuna de pertussis de célula entera o de pared completa (dtpe), o con componente acelular de *B. Pertussis* (dtpa), se han desarrollado nuevas combinaciones que han culminado en la vacuna hexavalente (dtpa-VPI-HB-Hib). La vacuna triple vírica (sarampión, rubéola y parotiditis) fue la segunda vacuna combinada comercializada. (Vacunología, 2018)

2.11.7 TIPOS DE INMUNIDAD

inmunitaria innata

Se conoce a la respuesta inmunitaria innata como la primera línea de defensa del huésped frente a los microorganismos. Este sistema lleva ese nombre debido a

que sus mecanismos efectores existen aun antes de que aparezca la noxa. Este tipo de inmunidad debe su importancia a básicamente tres funciones:

- Es la respuesta inicial a los microorganismos, previene infecciones e incluso puede eliminar completamente a cierto tipo de noxas.
- Sus mecanismos efectores estimulan a la inmunidad adaptativa e influyen en el tipo de respuesta.
- La inmunidad adaptativa utiliza, además de sus mecanismos, a los de la inmunidad innata.

Inmunidad adaptativa

La Inmunidad adaptativa o inmunidad específica, es un mecanismo de defensa mucho más evolucionado, que es estimulada luego de la exposición a agentes infecciosos, y cuya capacidad e intensidad defensiva aumenta después de cada exposición subsiguiente a un determinado microorganismo.

Inmunidad celular

La inmunidad celular recibe este nombre debido a que sus mediadores son células, a diferencia de la inmunidad humoral cuyos mediadores son moléculas (verse más adelante). Las células T o linfocitos T, son los principales efectores de la inmunidad celular. Estos se encargan básicamente de erradicar a los microorganismos intracelulares. Existen dos subpoblaciones de linfocitos T, los T colaboradores o helper (CD4+) y los T citolíticos o citotóxicos (CD8+). A su vez los LTh (linfocitos T helper), se subdividen en TH1 y TH2. Este tipo celular reconoce a los péptidos antigénicos de los microorganismos intracelulares, cuando se expresan en la superficie de la célula huésped asociados a moléculas del MHC I o MHC II, de acuerdo a quien sea el Linfocito T efector, CD4+ o CD8+ respectivamente. En este trabajo se analizará de manera superficial los mecanismos de reconocimiento y activación de las células T, dejando los mecanismos íntimos a los capítulos y trabajos sobre Linfocitos T exclusivamente. Luego se analizarán los mecanismos efectores de la respuesta celular y su interacción con los diferentes tipos celulares.

Inmunidad humoral

La inmunidad humoral recibe este nombre, debido a que sus mediadores son los anticuerpos y las proteínas del complemento. Debido a que muchas de las funciones de la inmunidad humoral son mediadas por los anticuerpos, consideramos conveniente hacer una breve reseña sobre las propiedades y la estructura de estos.

Los anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig), son una familia de glucoproteínas producidas por los linfocitos B en dos formas: unidos a membrana y de secreción, estos últimos son los que actúan en la inmunidad humoral. Todas las Ig poseen una estructura básica similar, compuesta por dos cadenas pesadas (H) idénticas unidas entre sí por enlaces covalentes y dos cadenas ligeras (L) unidas a las anteriores. Tanto la cadena pesada como la de la ligera de las Ig se componen de regiones variables (V) Nterminal y regiones constantes (C) carboxi-terminal. Cada una de estas regiones V contiene tres regiones de hipervariabilidad independientes, que se ensamblan espacialmente para formar el sitio de unión al antígeno. Los anticuerpos se clasifican en diferentes tipos dependiendo de las diferencias de sus regiones C de las cadenas pesadas, las distintas clases se denominan IgM, IgG, IgD, IgE e IgA. La mayoría de las funciones efectoras de los anticuerpos secretados son llevadas a cabo por la por las porciones Fc de las regiones C de las cadenas pesadas. (Brandan, 2007)

2.11.8.- INMUNIDAD NATURAL

Se adquiere durante el embarazo, a través del paso placentario de IGG y durante la lactancia, a través del calostro. (Armando, 2008)

2.11.9.- INMUNIDAD ADAPTATIVA

La Inmunidad adaptativa o inmunidad específica, es un mecanismo de defensa mucho más evolucionado, que es estimulada luego de la exposición a agentes infecciosos, y cuya capacidad e intensidad defensiva aumenta después de cada

exposición subsiguiente a un determinado microorganismo. Existen dos tipos de inmunidad adaptativa, la inmunidad celular y la inmunidad humoral. Ambas actúan en conjunto, con el fin de eliminar a los microorganismos, pero se las divide de esta manera para poder estudiarlas detalladamente.

La inmunidad celular recibe este nombre debido a que sus mediadores son células, a diferencia de la inmunidad humoral cuyos mediadores son moléculas (verse más adelante). Las células T o linfocitos T, son los principales efectores de la inmunidad celular. Estos se encargan básicamente de erradicar a los microorganismos intracelulares.

La inmunidad humoral recibe este nombre, debido a que sus mediadores son los anticuerpos y las proteínas del complemento. Debido a que muchas de las funciones de la inmunidad humoral son mediadas por los anticuerpos, consideramos conveniente hacer una breve reseña sobre las propiedades y la estructura de estos.

Principales características de la respuesta adaptativa:

Diversidad: Es lo que permite al sistema inmunitario responder a una gran variedad de antígenos extraños. Se estima que el sistema inmunitario puede distinguir entre 10^9 y 10^{11} determinantes antigénicos diferentes. Los mecanismos moleculares que producen esta amplia diversidad son tratados junto con los capítulos y trabajos referidos a los Linfocitos B.

Especificidad: Da a lugar a que cada microorganismo genere respuestas específicas en su contra.

Memoria: La exposición del sistema inmunitario a un agente extraño mejora su capacidad para responder de nuevo a este, ante una reexposición. Es por esto que las respuestas inmunitarias adaptativas, son más rápidas y más eficientes.

Especialización: Genera respuestas óptimas para la defensa frente a los microorganismos. Así, la inmunidad celular y la inmunidad humoral son estimuladas por diferentes microorganismos.

Autolimitación: Permite al sistema inmunitario disminuir de intensidad frente a un antígeno, a medida que esta va siendo eliminado. Devolviendo al sistema inmune a su estado basal.

Ausencia de auto reactividad: Es una de las propiedades más importantes del sistema inmune, que brinda la capacidad de reconocer lo propio de lo extraño, y no reaccionar frente las sustancias antigénicas propias. Esta propiedad es compartida con la inmunidad innata. (Brandan, 2007)

2.12.- ENFERMEDADES PREVENIBLES CON LA VACUNACIÓN

2.12.1.- TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch. Se caracteriza por un período de latencia prolongado entre la infección inicial y las manifestaciones clínicas en el que predomina la neumopatía (aunque también puede afectar a otros órganos) y una respuesta granulomatosa con inflamación y lesión de los tejidos. Las micobacterias son bacilos inmóviles, aerobios y no formadores de esporas, con una cubierta cérica que les hace retener la tinción roja después de ser tratadas con ácido, de ahí que se nombren también bacilos acidorresistentes. Hasta hace poco tiempo se pensaba que la tuberculosis había quedado sepultada en los libros de historia, pero el período de complacencia ha terminado. La tuberculosis infecta aproximadamente a la tercera parte de la población mundial y mata a unos 3 millones de pacientes cada año, lo que convierte a este bacilo en la causa infecciosa de muerte más importante del mundo. La tuberculosis es responsable por la muerte de más jóvenes y adultos que cualquier otra enfermedad infecciosa en el mundo actual. Causa la muerte de más personas que la malaria y el SIDA combinados y mata a más mujeres que todas las causas de mortalidad materna consideradas en conjunto. Es responsable por la muerte de un millón de niños al año.

ETIOLOGÍA

Entre las múltiples especies que presentan el bacilo de la tuberculosis las más importantes son la humana, la bovina y la aviaria. Sólo las 2 primeras son patógenas para el hombre.³ Existen otras 3 especies estrechamente

relacionadas con *M. tuberculosis* (*M. ulcerans*, *M. microti* y *M. africanum*) que no suelen causar enfermedad en el hombre. El *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare* no son virulentas en huéspedes sanos, pero pueden producir infecciones diseminadas en el 15 al 24 % de los pacientes con SIDA.

TRANSMISIÓN

El *Mycobacterium tuberculosis* se transmite por inhalación de gotitas infecciosas, eliminadas al aire por el estornudo de un paciente con tuberculosis, a través de las heces y mediante la orina. La transmisión puede ser indirecta, ya que la micobacteria es muy resistente a la desecación y puede estar por muchos meses en el polvo o en los objetos de uso diario. El *Mycobacterium bovis* se transmite por la leche de las vacas enfermas, e inicialmente produce lesiones intestinales y faríngeas. Las principales puertas de entrada son por el sistema respiratorio, el tejido linfoide de la bucofaringe, el intestino y la piel. La vía de contagio más común es la vía respiratoria, le sigue la digestiva y la cutaneomucosa. No hay contagio materno trasplacentario. Los pacientes con cavitaciones pulmonares son más infecciosos aún, puesto que su esputo contiene de 1 a 10 millones de bacilos por mL y tosen a menudo. Sin embargo, la piel y las mucosas respiratorias íntegras de las personas sanas son resistentes a la invasión. Para que haya infección, es necesario transportar bacilos hasta los espacios aéreos distales del pulmón, los alvéolos, donde no están supeditados a la purificación mucociliar bronquial. Una vez depositados en los alvéolos, los bacilos están adaptados para penetrar en los macrófagos alveolares que, al depender tanto de sus propiedades genéticas como de su experiencia inmunitaria, son relativamente tolerantes a la proliferación bacilar.

Si bien el paciente con tuberculosis cavitaria expectora cantidades masivas de bacilos, la probabilidad de generar partículas infecciosas es muy baja. Los familiares de los enfermos con neumopatía extensa y tos productiva durante varias semanas o meses del diagnóstico tienen, como promedio, menos del 50 % de posibilidades de infectarse. De esa manera, la causa habitual de la tuberculosis pulmonar tiene un potencial infeccioso bajo, si se compara con otras enfermedades que se transmiten a través del aire.

PATOGENIA

El bacilo tuberculoso no elabora endotoxinas ni exotoxinas, en su lugar, la enfermedad en sí y la destrucción de los tejidos son ocasionados por productos que elabora el huésped durante la respuesta inmunitaria a la infección. Cuando el *Mycobacterium tuberculosis* consigue llegar al alvéolo pulmonar, se produce una ligera reacción inflamatoria en la que predominan los polimorfonucleares. Estas células son rápidamente sustituidas por macrófagos alveolares. Cuando un macrófago alveolar puro desde el punto de vista inmunitario envuelve a un bacilo tuberculoso, al principio le suministra el ambiente nutricional que necesita dentro de su fagosoma, donde el bacilo sobrevive y se multiplica. La capacidad de estos macrófagos para erradicar por sí solos al bacilo tuberculoso en estas primeras etapas, parece ser muy escasa, quizás porque su función se ve interferida por factores que han sido atribuidos a diversos componentes de la pared celular del *Mycobacterium tuberculosis* que le permite a éste escapar de la destrucción inducida por las defensas del organismo. En primer lugar, está el factor cordonal, un glucolípido de superficie que hace que el *Mycobacterium tuberculosis* crezca in vitro en cordones con configuración de serpiente y sólo lo presentan las cepas virulentas.

Cuadro clínico

La infección inicial suele ser asintomática (primo infección tuberculosa) y a las pocas semanas desarrolla sensibilidad a la prueba de la tuberculina. Las lesiones, por lo general, curan y no dejan alteraciones residuales, excepto calcificación de ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales. Aproximadamente el 95 % de las personas infectadas entran en fase de latencia, a partir de la cual existe el peligro permanente de reactivación. En el 5 % de los casos restantes la infección inicial puede evolucionar de manera directa hacia la enfermedad (tuberculosis pulmonar) o tener localización extrapulmonar (renal, ósea, linfática, etc.), estas últimas formas son las menos frecuentes.

La tuberculosis pulmonar surge por reinfección exógena o por reactivación endógena del foco latente que persistía desde la infección inicial. Sin tratamiento, aproximadamente la mitad de los enfermos mueren en un período de 2 años,

pero con tratamiento en un corto período de tiempo (2-3 semanas) el enfermo deja de ser bacilífero y tiene una alta probabilidad de curación.

Los síntomas pueden ser ligeros o tornarse severos, algunos de ellos pueden ser generales, como pueden ser la fatiga, pérdida de peso, astenia, sudoraciones nocturnas, fiebre vespertina y anorexia. Al nivel del sistema circulatorio, el paciente se queja de taquicardia, palpitaciones, disnea, sudación y otros trastornos vasomotores, puede aparecer anemia; al nivel del aparato digestivo, náuseas, constipación o por el contrario diarreas, irregularidades en la menstruación o amenorrea en la esfera genital; en el sistema nervioso puede presentarse nerviosismo, irritabilidad, depresión, rasgos de psicosis, alteración en los reflejos vasomotores, etc. El aparato respiratorio es el que mayores manifestaciones ofrece, ya que la localización pulmonar es la más frecuente.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la infección tuberculosa pulmonar son múltiples y pueden agruparse en las siguientes:

- Caverna tuberculosa: se desarrolla a partir de áreas de caseificación que, en su crecimiento, erosionan la pared bronquial, dando lugar a ventilación directa de la lesión. El resultado es una cavidad en cuyas paredes hay material caseoso con bacilos y reacción granulomatosa periférica. Esa es una situación en la que el bacilo puede diseminarse fácilmente, ya sea por vía aérea o bien por afectación vascular.
- Tuberculosis miliar: es el resultado de la diseminación hematológica del bacilo. Consiste en la presencia de lesiones puntiformes, de 1 ó 2 mm, blanco-amarillentas. Microscópicamente se corresponden con grupos de granulomas. Puede verse en pulmón o en otros órganos, como el hígado; el órgano correspondiente se halla afectado de forma difusa.
- Bronconeumonía caseosa: es una forma poco frecuente de afectación pulmonar, con proceso exudativo extenso y abundantes bacilos.
- Tuberculosis de órganos: se produce cuando hay diseminación a distancia de la infección tuberculosa, con afectación localizada y desarrollo de lesiones caseosas en un órgano, como ocurre en el riñón.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales son poco frecuentes, debido a que la saliva provoca un arrastre continuo y no deja depositar los bacilos. En caso de que estos logren atravesar la mucosa, son fagocitados por los leucocitos y se incorporan a la circulación general sin provocar lesión oral. La mucosa no es el medio propicio para el desarrollo del bacilo de Koch. Las características clínicas de la tuberculosis en la boca pueden ser de infección primaria (las más raras) o de una infección secundaria. En la infección primaria, la encía es el sitio más afectado y le sigue la faringe. Los niños y adultos jóvenes son los más predispuestos. Las lesiones son en forma de úlceras crateriformes, rodeadas de una zona edematosa; los bordes de estas úlceras son sangrantes y curan espontáneamente entre los 10 y 20 días, hay linfomegalia cervical indolora que con posterioridad puede abscedarse, abrirse a la piel y descargar un material necrótico y caseoso.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede establecer sobre la infección (prueba de tuberculina) o de la enfermedad (identificación del *M. tuberculosis*) mediante tinciones, cultivos o estudios anatomopatológicos; también otra forma de hacer el diagnóstico es mediante estudios radiológicos. La tuberculina es un extracto de cultivo de bacilos tuberculosos. Tener una reacción a la prueba lo único que indica es que el individuo ha sido infectado en algún momento de su vida por una bacteria del complejo tuberculosis, incluyendo el bacilo vacunal. La reacción tuberculina es utilizada para el diagnóstico de la infección tuberculosa y de la enfermedad, y para detectar la infección reciente en aquellos que convierten la prueba negativa a positiva. (Lozano, 2002)

La vacuna BCG elaborada por Albert Calmette y Camile Guérin, de cuyas iniciales toma el nombre (BCG = bacilo de Calmette-Guérin), comenzó a utilizarse en 1921, es una vacuna viva atenuada derivada del bacilo *Mycobacterium bovis*, agente etiológico de la tuberculosis en bóvidos, que se desarrolló tras años de cultivos secuenciales en el laboratorio (230 veces seguidas durante 13 años).

Existe una sola presentación de un 1 ml (vacuna reconstituida), correspondiente a 10 dosis para adultos y niños mayores de 1 año (0,1 ml) o a 20 dosis para niños menores de 1 año (0,05 ml). Para la reconstitución, se debe utilizar únicamente el disolvente suministrado con la vacuna BCG. Conservar en nevera (entre +2 °C y +8 °C) con los viales dentro del embalaje para protegerlos de la luz.

No hay ninguna vacuna tan ampliamente utilizada ni tan polémica como la BCG. Se sabe que la inmunidad celular es importante para el control de la tuberculosis, pero no existe un marcador inmunológico que se pueda correlacionar con protección frente a la enfermedad. La respuesta inmune a la inmunización primaria con BCG ha sido evaluada en diferentes estudios que demuestran que hay una inducción de células T polifuncionales CD4+ y CD8+, interferón (IFN- γ) +, interleucina (IL) -2+ y factor de necrosis tumoral (TNF- α) tras la vacunación, pero no ha sido posible demostrar una correlación de protección. Las personas vacunadas desarrollan una respuesta inmunitaria entre 8 y 14 semanas después de la vacunación, que se pone de manifiesto con la positivización de la PT. La eficacia y la efectividad de la vacunación con BCG contra la TB varía considerablemente según los estudios y las poblaciones. La mayoría de los trabajos han demostrado que las vacunas de BCG producen un grado más alto de protección contra las formas graves de TB, que contra las formas moderadas de la enfermedad.

La BCG se administra estrictamente por vía intradérmica, habitualmente en la cara externa superior del brazo (en la región superior de la inserción distal del músculo deltoides) o en la cara externa del muslo (a la altura del trocánter mayor). El brazo debe encontrarse en un ángulo de 45° con el cuerpo. Es costumbre administrar la vacuna en el brazo izquierdo de manera sistemática.

La dosis es de 0,1 ml en niños mayores de 1 año de edad y la mitad (0,05 ml) en los menores de 1 año. El lugar donde va a aplicarse la inyección debe estar limpio y seco. Si se utiliza un antiséptico (por ejemplo, alcohol) para limpiar la piel, hay que dejar que se evapore completamente antes de la inyección. La vacuna BCG debe administrarse con una jeringa de 1 ml graduada en centésimas de ml (1/100 ml) equipada con una aguja de bisel corto de calibre 25-26 G. No deben utilizarse

para la administración de esta vacuna inyectores a presión ni dispositivos de punción múltiple. (CAV-AEP, TUBERCULOSIS. BCG, 2021)

2.12.2.- DIFTERIA

Características de la enfermedad bacteriana aguda de las amígdalas, faringe, laringe, nariz, a veces de otras membranas mucosas, piel, en ocasiones la conjuntiva y los genitales. La lesión se caracteriza por una o varias placas de membranas grisáceas adherentes, con inflamación a su alrededor. Las complicaciones de esta enfermedad incluyen: obstrucción de la vía aérea, miocarditis y neuropatía periférica.

Agente etiológico: Es producida por *Corynebacterium diphtheriae*, es un bacilo aeróbico Gram positivo, pleomórfico móvil, con tres tipos de colonias (mitis, intermedius y gravis), puede o no producir exotoxina, su producción está mediada por la presencia de un bacteriófago. Es una de las más potentes toxinas bacterianas conocidas, con una dosis mínima letal por debajo de 0.1 µg/kg de peso.

Distribución: Es una enfermedad que se presenta en los meses más fríos y afecta principalmente a niños no inmunizados menores de 5 años. En México, desde 1991 no se han registrado casos de difteria faríngea.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: Contacto directo con las secreciones de un paciente o portador.

Período de incubación: Por lo general de 2 a 7 días.

Período de transmisibilidad: Es variable y dura hasta que los bacilos virulentos han desaparecido de las secreciones y lesiones, por lo general dos semanas y rara vez excede de cuatro semanas. Los portadores pueden expulsar microorganismos durante seis meses o más.

Susceptibilidad: Universal. (Armando, 2008)

2.12.3.-HEPATITIS (A)

La hepatitis viral aguda es una enfermedad común y su principal causa es la infección por el virus de la hepatitis A (VHA). Es común que la infección por este virus en los niños pase desapercibida y no se diagnostique, pero en los adultos puede manifestarse clínicamente, a menudo con ictericia, y llegar hasta una falla hepática aguda como resultado de una hepatitis A severa. La hepatitis A no se asocia con enfermedad hepática crónica y no se presenta el estado de portador crónico, como sucede con otros virus de la hepatitis. No se dispone de tratamiento específico contra el virus. En este módulo se describen los aspectos más importantes de la hepatitis A, como son el agente causal, la epidemiología, la patogénesis, la clínica y las pruebas de laboratorio que apoyan su diagnóstico. La familia Picornaviridae, es un virus RNA de cadena sencilla positiva de 7,5 kilobases (kb) de longitud, desnudo y su cápside está compuesta por diferentes proteínas antigénicas denominadas con las siglas VP1, VP2, VP3 y VP4. Su estructura presenta una morfología icosaédrica bajo el microscopio electrónico, como se observa en la figura 1. Su genoma se divide en tres partes: 1) la región 5' que tiene unida de forma covalente la proteína viral de 2,5 kb, VPg; 2) el segmento genómico que codifica para todas las proteínas virales, con regiones denominadas P1, P2 y P3; y, 3) una cola corta de poly(A) de 40 a 80 nucleótidos en el extremo 3'.

Epidemiología

La hepatitis A es una de las principales causas de ictericia en el mundo. Se estiman alrededor de 1,4 millones de casos anuales de hepatitis A a nivel mundial. El virus se transmite por vía fecal-oral cuando se ingiere agua o alimentos contaminados con la materia fecal de una persona infectada; sin embargo, aunque escasos, también se han reportado casos de infección por contacto sexual y a través de sangre infectada. A nivel mundial la hepatitis A se presenta como epidemias que recurren en forma cíclica. La enfermedad se asocia con bajas condiciones de higiene y tiene una estrecha relación con países en vía de desarrollo. Compromete especialmente a los niños de estas regiones,

a adultos susceptibles particularmente aquellos procedentes de países desarrollados que viajan a zonas endémicas, y adultos jóvenes de países en vía de desarrollo que no tengan anticuerpos contra el virus de la hepatitis A. En la tabla 2 se describen los grupos de alto riesgo para contraer la infección por el virus de la hepatitis A. Debido a que la enfermedad presenta su registro y la infección es común que no se diagnostique, la epidemiología de la hepatitis A se define en términos de presencia de anticuerpos. La prevalencia de anticuerpos en países en vía de desarrollo en las personas menores de 18 años es de aproximadamente 90% a 95%, mientras en países desarrollados esta prevalencia en menores de 18 años va de menos del 5% hasta reportes de más del 75% en pacientes de la tercera década de la vida.

La enfermedad tiene un período de incubación que va de 15 a 50 días, y a mayor dosis de virus, menor tiempo de incubación. Los estudios han mostrado que el virus de la hepatitis A se excreta en materia fecal de dos a tres semanas antes de aparecer la ictericia. La prolongada excreción del virus en la materia fecal es la responsable de la diseminación del virus y de los brotes de hepatitis A, en particular en los hogares, en los viajeros internacionales, en los que practican el sexo oral-anal, en los que usan drogas parenterales, y en los niños y personal vinculado a los centros de cuidados de los niños; sin embargo, en casi el 60% de los casos de hepatitis A se desconoce la fuente de infección.

Patogénesis

La infección natural por el virus de la hepatitis A usualmente se da después de la ingestión del virus a través de agua o alimentos contaminados con materia fecal que contengan el virus. El ciclo comienza con la entrada del virus al tracto gastrointestinal y por su tropismo llega al hígado y penetra a los hepatocitos, donde comienza el ciclo de replicación viral. Durante el periodo de incubación, se presenta viremia al mismo tiempo que la excreción de virus por las heces; se cree que el virus llega al intestino a través de la bilis. La viremia comienza a disminuir a medida que se desarrolla la hepatitis, pero la excreción del virus en la materia fecal puede permanecer por una o dos semanas más. Se cree que no es el virus directamente el que produce el daño hepático, sino que se produce por

mecanismos inmunes por acción de células NK y linfocitos T citotóxicos, entre otros.

En la hepatitis A aguda se comienzan a detectar niveles de anticuerpos IgM anti-VHA unas 3 semanas después de la exposición inicial al virus, estos anticuerpos continúan aumentando durante 4 a 6 semanas, y luego comienzan los niveles a descender hasta llegar a valores no detectables antes de los 6 meses postinfección. Los anticuerpos tipo IgG comienzan a ser evidentes casi al mismo tiempo que los IgM, pero sus niveles se mantienen por décadas y son un reflejo de la resistencia a la reinfección. A pesar de que se han detectado anticuerpos contra el virus de la hepatitis A en materia fecal, carecen de actividad neutralizante.

La infección por el virus de la hepatitis A usualmente conduce a una enfermedad aguda sin complicaciones y es común que pase desapercibida; sin embargo, pueden presentarse complicaciones y desencadenarse una hepatitis fulminante que lleve a la muerte del paciente.

Clínica

La forma más frecuente de manifestación clínica es la hepatitis aguda; sin embargo, puede ser subclínica y no presentar ningún signo ni síntoma. La hepatitis aguda se puede dividir en cuatro fases clínicas: 1) periodo de incubación, comprende el lapso de tiempo entre la exposición al virus y el primer día en que aparecen los síntomas o la ictericia; 2) fase de pródromo o fase preictérica; 3) fase icterica; y 4) fase convaleciente. Durante el periodo de incubación, que puede durar entre 15 y 50 días) el paciente está asintomático a pesar de la replicación activa por parte del virus, en esta fase el paciente es fuente de transmisión del virus sin saberlo. Luego sigue la fase de pródromo o fase preictérica, la cual es corta (entre 5 y 7 días) y se caracteriza por dolor en epigastrio y astenia progresiva, es rara la aparición de fiebre, pero sí se puede observar náuseas y en ocasiones vómito, además se puede acompañar de anorexia, malestar y mialgias. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen artralgias, tos y síntomas respiratorios, estreñimiento o diarrea, y prurito. Después de este periodo, el paciente desarrolla ictericia progresiva, que en un

importante número de pacientes se acompaña de acolia y coluria. Puede haber hepatomegalia leve y aunque menos frecuente, esplenomegalia. El cuadro puede durar aproximadamente hasta 12 semanas y es autolimitada. En algunos pacientes adultos puede persistir la ictericia por un lapso de 18 semanas y cuyo síntoma principal es el prurito. La hepatitis aguda se resuelve finalmente sin dejar secuelas y sólo en menos del 0,1% de los casos puede desarrollarse falla hepática aguda, especialmente en pacientes adultos o en los que tienen algún tipo de enfermedad hepática crónica preexistente. En algunos pacientes, especialmente en mujeres jóvenes, la hepatitis aguda por virus de la hepatitis A puede desencadenar una hepatitis autoinmune. No se ha descrito hepatitis crónica asociada a la infección por el virus de la hepatitis A.

Tratamiento

No se ha demostrado la eficacia de ningún tratamiento para el episodio agudo de hepatitis A, excepto del manejo sintomático de las náuseas, el vómito y la deshidratación, si se ha desarrollado. Aquellos pacientes que desarrollan colestasis sostenida y en los cuales el prurito puede llegar a ser muy severo, la utilización de los antihistamínicos está indicada. Los pacientes que desarrollen una falla hepática aguda serán manejados según las normas establecidas para este tipo de síndrome. No se ha demostrado la eficacia de ningún tratamiento para el episodio agudo de hepatitis A, excepto del manejo sintomático, de las náuseas, el vómito y la deshidratación si se ha desarrollado. La utilización de los antihistamínicos está indicada en aquellos pacientes que desarrollan colestasis sostenida y en los cuales el prurito puede llegar a ser muy severo. Los pacientes que desarrollen una falla hepática fulminante serán manejados según las normas establecidas para este tipo de síndrome.

Prevención

La profilaxis puede ser pasiva o activa. La inmunización pasiva con gamma globulina hiperinmune está indicada en caso de brotes de infección aguda como se observa en comunidades cerradas como batallones, guarderías y hacinamiento en sectores populares. Los diferentes tipos de vacunas para la inmunización activa, se indican en viajeros de países desarrollados que planean

viajar a zonas de alto riesgo epidemiológico como serían Suramérica, Centroamérica, África y algunos países de origen asiático. También se recomienda su utilización masiva en los niños de países subdesarrollados e igualmente en estos países se indica en adultos profesionales de la salud que se expondrán potencialmente al virus por su trabajo en razón del sitio y de sus características epidemiológicas. Para la prevención y el control de la hepatitis A se deben tener presentes las características de la enfermedad y las rutas de transmisión, de esta manera la principal prevención de la infección debe incluir unas medidas efectivas que controlen la contaminación fecal de las manos, aguas y alimentos por parte de las personas infectadas, antes de que la enfermedad se manifieste. Por lo tanto, la mejor medida de control es un lavado de manos apropiado que garantice que no se transmita el virus.

Vacunas

A pesar de que la hepatitis causada por el virus de la hepatitis A es una enfermedad limitante que usualmente no deja secuelas serias y tiene tasas de mortalidad muy bajas, se dispone de dos tipos vacunas profilácticas contra el virus de la hepatitis A; una vacuna con virus inactivado con formalina o beta-propiolactona y una vacuna viva atenuada. Los análisis de costo-beneficio han determinado que en algunas comunidades se justifica la vacunación masiva como medida profiláctica. Vacuna inactiva Se dispone comercialmente de varias vacunas inactivas, todas igualmente eficaces y con efectos secundarios similares. Las vacunas son de aplicación intramuscular, y se dan en dos dosis con 6 a 18 meses de intervalo. También en algunos países se dispone de una vacuna combinada contra la hepatitis A y la hepatitis B (Twinrix producida por GlaxoSmithKline), la cual se usa para los niños mayores de un año, con un esquema de vacunación 0, 1, y 6 meses. Las vacunas comerciales más conocidas son Avaxim producida por Sanofi Pasteur, Epaxal por Crucell, Havrix por GlaxoSmithKline y Vaqta por Merck. Vacuna viva atenuada En China se han producido dos vacunas vivas atenuadas, de bajo costo y con muy buenos resultados (protección mayor del 95%), utilizando las cepas H2 y LA-1 del virus,

que han sido adaptadas para crecer en cultivos celulares. (Juan Carlos Restrepo Gutiérrez, 2011)

2.12.4.- HEPATITIS B

La hepatitis B es una enfermedad infecciosa, transmisible que afecta gravemente las funciones del hígado y tiende a evolucionar hacia la cronicidad, a hepatitis fulminante, cirrosis y cáncer hepático. El inicio suele ser insidioso, con anorexia, molestias abdominales vagas, náuseas, vómitos, a veces artralgias y erupciones que a menudo culminan en ictericia. La fiebre puede ser ligera o no presentarse.

Representa un problema de salud mundial, ya que se calcula que el 5 a 8% de la población mundial se ha infectado alguna vez por el virus de la hepatitis B (VHB), y aproximadamente 350 millones de personas (0.2 - 0.9% de la población total) son portadores crónicos del VHB; ésto, aunado a su largo periodo de incubación, provoca que alrededor de 2,000 millones de personas se encuentren infectadas.

La gravedad va desde las formas no manifiestas que se detectan sólo mediante pruebas de función hepática, hasta casos fulminantes y mortales de necrosis hepática aguda; comúnmente la enfermedad es más leve en los niños.

Agente etiológico: El VHB es un hepadnavirus de 42 nm, compuesto por una nucleocápside, rodeado por una cubierta de lipoproteína que contiene el antígeno de superficie (Ag_sHB); otros componentes importantes son el antígeno core (HBcAg), y el antígeno e (HBeAg).

Distribución: Del 5 al 10% de las personas infectadas por el VHB son portadores crónicos de la infección, y éstos se encuentran con más frecuencia en zonas tropicales y en comunidades urbanas, y en hombres. Se define como portador a aquella persona que es positiva para el Ag_sHB en por lo menos dos determinaciones (con seis meses de diferencia) o bien, que es positiva para

AgsHB y no tiene anticuerpos IgM anti-HBcAg cuando se hace la determinación en una sola muestra. La tasa de letalidad en pacientes hospitalizados es aproximadamente de 1%; es mayor en personas que tienen más de cuarenta años de edad.

Reservorio: El hombre.

Modo de Transmisión: Puede realizarse por cuatro mecanismos principalmente:

1. De la madre al hijo en el momento del nacimiento (perinatal o vertical). Una mujer embarazada AgsHB positiva tiene una probabilidad del 70-90% de transmitir la infección a su hijo si es HBeAg positiva. Si el hijo de una madre AgsHB positiva no se infecta en el periodo perinatal, persiste con riesgo alto de infectarse en los primeros 5 años de vida por contacto directo con la madre.
2. Por contacto de persona a persona (horizontal). Esta vía es más frecuente en los niños, probablemente a través de la saliva.
3. Por vía sexual.
4. A través de la exposición parenteral a sangre, hemoderivados y otros fluidos orgánicos (exudados de heridas, lágrimas, saliva, semen, secreciones cervico-vaginales y sudor), u órganos infectados.

Período de incubación: De 45 a 180 días, con un promedio de 60 a 90 días. Puede ser tan breve que dure 2 semanas y rara vez llega a durar de 6 a 9 meses.

Período de transmisibilidad: En la fase de portador crónico puede persistir por años.

Susceptibilidad: Universal, la infección va seguida de inmunidad bien establecida.

Descripción de la vacuna: Las vacunas disponibles en México son obtenidas por recombinación genética. Todas contienen antígeno de superficie del virus hepatitis B (AgsHB) obtenido y purificado por tecnología de ADN recombinante en levadura (*Saccharomyces cerevisiae*) en las que insertan el gen responsable

de la síntesis de AgsHB. Contienen como adyuvante hidróxido de aluminio y como conservador la mayoría contiene timerosal. (Armando, 2008)

2.12.5.- TOSFERINA

La tos ferina (pertusis) es una infección de las vías respiratorias sumamente contagiosa. En muchas personas se caracteriza por una tos seca intensa seguida de sonidos agudos al inhalar que parecen chillidos.

Antes de que se desarrollara la vacuna, la tos ferina era considerada una enfermedad de la infancia. Ahora la tos ferina afecta principalmente a los niños que no han completado el esquema de vacunación y a los adolescentes y adultos que han perdido la inmunidad.

Las muertes asociadas a la tos ferina son muy poco frecuentes, pero ocurren frecuentemente en bebés. Por eso es tan importante que las mujeres embarazadas, y otras personas que van a tener contacto directo con el bebé, se vacunen contra la tos ferina.

Una vez que te contagias con tos ferina, los signos y síntomas demoran unos 7 a 10 días en aparecer, aunque a veces puede ser más tiempo. Por lo general son leves al principio y se parecen a los del resfriado común:

- Moqueo
- Congestión nasal
- Ojos enrojecidos, llorosos
- Fiebre
- Tos

Luego de una semana o dos los signos y síntomas empeoran. La mucosidad espesa se acumula en las vías respiratorias y causa una tos incontrolable. Los ataques graves y prolongados de tos pueden:

- Provocar vómitos
- Volver el rostro enrojecido o azulado
- Causar fatiga extrema
- Terminar con un sonido silbante y chillón agudo al inhalar aire

No obstante, muchas personas no presentan el característico sonido chillón. A veces, una tos seca persistente es el único signo de que un adolescente o adulto tiene tos ferina. Los bebés pueden que no tosan en absoluto. En cambio, puede que se les haga difícil respirar o incluso dejen de respirar temporalmente.

Cuándo consultar al médico

Llama al médico si tú o tu hijo tienen ataques de tos prolongados que causan:

- Vómitos
- Coloración roja o azul
- Dificultad para respirar o pausas notables en la respiración
- Inhalaciones con un sonido chillón

Causas

Un tipo de bacterias, llamadas «Bordetella pertussis», provoca la tos ferina. Cuando una persona infectada tose o estornuda, diminutas gotitas llenas de gérmenes se esparcen en el aire y son inhaladas hacia los pulmones de las personas que están cerca.

Factores de riesgo

La vacuna contra la tos ferina que se recibe en la niñez pierde su efecto a la larga. Esto deja a la mayoría de los adolescentes y adultos expuestos a la infección durante un brote, y siguen produciéndose brotes.

Los bebés menores de 12 meses de edad que no están vacunados o que no recibieron todas las vacunas recomendadas tienen el mayor riesgo de complicaciones graves y muerte.

Complicaciones

Los adolescentes y adultos frecuentemente se recuperan de la tos ferina sin problemas. Cuando se presentan complicaciones, tienden a ser efectos secundarios de la tos agotadora, tales como:

- Costillas fisuradas o fracturadas
- Hernias abdominales
- Vasos sanguíneos rotos en la piel o en la parte blanca de los ojos

Bebés

En los bebés, especialmente los menores de 6 meses, las complicaciones de la tos ferina son más graves y pueden comprender:

- Neumonía
- Respiración lenta o interrumpida
- Deshidratación o adelgazamiento debido a las dificultades de alimentación
- Convulsiones
- Daño cerebral

Como los bebés y los niños de uno a dos años están en mayor riesgo de complicaciones de la tos ferina, es más probable que necesiten tratamiento en

un hospital. Las complicaciones pueden poner en riesgo la vida de los bebés menores de 6 meses.

Prevención

La mejor forma de prevenir la tos ferina es mediante la vacuna contra la pertusis que los médicos suministran junto con otras vacunas que actúan contra otras dos enfermedades graves: la difteria y el tétanos. Los médicos recomiendan comenzar la vacunación durante la infancia.

La vacuna consta de una serie de cinco inyecciones, que por lo general se administran a niños de estas edades:

- 2 meses
- 4 meses
- 6 meses
- 15 a 18 meses
- 4 a 6 años

Efectos secundarios de la vacuna

Los efectos secundarios de la vacuna son generalmente leves y pueden incluir fiebre, mal humor, dolor de cabeza, fatiga o dolor en el lugar de la inyección.

Inyecciones de refuerzo

- Adolescentes. Debido a que la inmunidad de la vacuna contra la pertusis tiende a disminuir a los 11 años de edad, los médicos recomiendan una vacuna de refuerzo a esa edad para proteger contra la tos ferina (pertusis), la difteria y el tétanos.

- Adultos. Algunas variedades de la vacuna contra el tétanos y la difteria que se administran cada 10 años también brindan protección contra la tos ferina (pertusis). Esta vacuna también reduce el riesgo de transmitirles la tos ferina a los bebés.
- Mujeres embarazadas. Los expertos en salud ahora recomiendan que las mujeres embarazadas reciban la vacuna contra la pertusis entre las semanas 27 y 36 de gestación. Es posible que esto también brinde protección al bebé durante los primeros meses de vida.

Medicamentos preventivos

Si estuviste en contacto con alguien que tiene tos ferina, tal vez el médico te recomiende antibióticos para protegerte de la infección en los siguientes casos:

- Eres proveedor de atención médica
- Estás embarazada
- Se trata de un bebé menor de 12 meses de edad
- Tienes una afección médica que podría ponerte en riesgo de contraer una enfermedad o de sufrir complicaciones graves, como un sistema inmunitario debilitado o asma
- Vives con alguien que tiene tos ferina
- Vives con alguien que tiene un riesgo alto de tener una enfermedad grave o complicaciones debido a una infección por tos ferina. (clinic, 2022)

2.12.6.- TÉTANOS

Es una enfermedad infecciosa aguda producida por una exotoxina del bacilo tetánico, que prolifera en medios anaerobios como son las heridas. En ocasiones,

el primer síntoma es dolor y hormigueo en el sitio de inoculación, seguido de espasticidad del grupo de músculos cercanos y es posible que sean las únicas manifestaciones. Se caracteriza por contracciones musculares dolorosas de los maseteros, músculos del cuello y posteriormente los del tronco, rigidez abdominal, y espasmos generalizados. El paciente está despierto y alerta durante la enfermedad, la temperatura sólo se incrementa ligeramente. Es común la obstrucción de vías respiratorias. Puede existir retención urinaria y estreñimiento por espasmo de esfínteres. El paro respiratorio y la insuficiencia cardiaca son acontecimientos tardíos que ponen en peligro la vida.

Agente etiológico: *Clostridium tetani* es un bacilo gram positivo esporulado, que prolifera en condiciones anaerobias y generalmente se establece en sitios seriamente lesionados a partir de esporas presentes en el ambiente.

Distribución: Mundial. Se presenta con frecuencia en áreas rurales y en personas no vacunadas o con esquema de inmunización incompleto.

Reservorio: El *C. tetani* habita en la tierra, especialmente donde hay contaminación por heces, ya que vive en el intestino de los animales y del ser humano.

Modo de transmisión: Esporas tetánicas que se introducen en el cuerpo a través de heridas causadas por heridas contaminadas con tierra, polvo de la calle o heces de animales o humanas. No se transmite de persona a persona.

Período de Incubación: De 3 a 21 días, promedio 10 días. En los neonatos de 5 a 14 días, promedio de 3 a 7 días.

Susceptibilidad: Recién nacidos de madres no vacunadas o con esquema de vacunación incompleto contra tétanos que durante el parto son atendidas por personal no capacitado y en malas condiciones de higiene; adultos no vacunados

o con esquema de vacunación incompleto contra tétanos quienes por sus actividades laborales y condiciones socioeconómicas están en riesgo de sufrir heridas contaminadas. (Armando, 2008)

2.12.7.- POLIOMIELITIS

La poliomielitis es una enfermedad infecto-contagiosa que afecta preferentemente a los niños menores de 5 años y está causada por el poliovirus, un enterovirus perteneciente a la familia Picornaviridae. El virus entra a través de la mucosa oral y se multiplica en las células del epitelio tanto de la orofaringe como del tracto gastrointestinal, liberando virus a nivel de las secreciones orofaríngeas y a través de la materia fecal. La vía de transmisión es fecal-oral y/o oral-oral. La mayoría de los casos de infección son asintomáticos y autolimitados al tracto gastrointestinal. Eventualmente puede diseminarse al sistema nervioso central y afectar a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal ocasionando parálisis e incluso la muerte. El curso natural de la infección depende de múltiples factores, como el tipo de inóculo viral (serotipos VP1, 2 y 3) y factores del huésped/sistema inmunológico, que incluye el estado nutricional, las infecciones concurrentes y la capacidad de inducir respuestas inmunológicas protectoras sistémicas de tipo humoral, con anticuerpos anti-víricos circulantes neutralizantes, y respuestas de la inmunidad de mucosas y adaptativa. Discutiremos los aspectos actuales de la inmunopatogénesis de la infección por el poliovirus, la interacción huésped-virus y la eficacia y los problemas en el desarrollo de las estrategias con las diferentes vacunas anti-poliovirus, para que la inmunización sea más efectiva en relación a la inducción de los mecanismos protectores que evitan el desarrollo de la enfermedad, la transmisión del virus, los rebotes de infección y eventualmente facilitan la consecución de su erradicación.

El Poliovirus es un enterovirus de la familia Picornavirida. Su nombre (pico: pequeño; RNA: (ácido ribonucleico) se introdujo en 1963 para denominar a esta familia que comprende a un grupo de virus de pequeño tamaño que contienen

ácido ribonucleico (RNA) como material genético. La familia Picornaviridae incluye 37 especies agrupadas en 17 géneros. El Poliovirus pertenece al género Enterovirus C.

La poliomiелitis no tiene cura, pero es prevenible. En 1955, el científico Jonas Salk desarrolló la Vacuna Inactivada de la Polio (inactivated polio vaccine: IPV)¹² Años más tarde, entre 1961 y 1963 el Dr. Albert Sabin desarrolló las Vacunas Orales de la Polio monovalente y trivalente (oral polio vaccine: OPV)

La vacuna de poliovirus inactivados trivalente (IPV) diseñada por Jonas Salk fue la primera que consiguió una licencia en 1955. El constructor de la vacuna deriva de cepas seleccionadas de WTP inactivadas con formalina, cuya potencia inmunogénica fue aumentada en 1970.

La IPV puede estar formulada como una combinación de vacunas con otros antígenos (DTP, Hib y Hepatitis B)¹⁵. Actualmente en aproximadamente 60 países industrializados usan solo IPV para la inmunización rutinaria en niños o una estrategia secuencial de la vacuna oral trivalente con virus atenuados (OPV) y subsiguientemente inmunización con IPV (OPV/IPV)

OPV: VACUNA ORAL DE LA POLIO

Es la vacuna antipolio más ampliamente utilizada, de bajo coste y que de forma rápida bloquea la transmisión viral. Al ser su ruta de administración la vía oral, se asemeja a la infección natural. Contiene cepas de poliovirus vivos atenuados de Sabin [tras pases repetidos de las cepas del virus-tipo salvaje (WTV) en cultivos de tejidos. Estas cepas tienen mutaciones atenuantes y sustituciones en varios sitios antigénicos que las hacen menos neurovirulentas y están bajo una presión de selección negativa durante su replicación en el intestino. Así pues, la atenuación disminuye mucho su neurovirulencia y su capacidad de ser transmitido.

La forma trivalente de la OPV es altamente eficaz estimulando la respuesta inmune sistémica con anticuerpos circulantes específicos a todos los serotipos

en los países industrializados. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo la eficacia es sólo del 73% y del 70% de los individuos vacunados en cuanto a la generación de anticuerpos frente a los serotipos 1 y 3, respectivamente. La OPV induce también inmunidad de mucosas (inmunidad intestinal) tras repetidas inmunizaciones, aunque su efecto es de corta duración. La inmunidad de mucosas se puede evaluar directamente midiendo la sIgA en las secreciones nasofaríngeas y en el intestino. (Rodríguez-Sainz, 2013)

2.12.8.- SARAMPIÓN

Es una enfermedad vírica aguda, con síntomas prodrómicos de fiebre, conjuntivitis, coriza, tos y eventualmente se pueden observar manchas de Koplik en la mucosa bucal. Entre el 3º y 7º día aparece una erupción característica con manchas rojas parduscas, que inician en la cara y luego se generalizan, dura de 4 a 7 días. La enfermedad es más grave en lactantes y adultos. Las complicaciones más frecuentes son diarrea, infección del oído medio y bronconeumonía. La encefalitis ocurre aproximadamente en uno de cada mil casos reportados, las consecuencias de esta complicación son permanentes y dañan el sistema nervioso central.

Agente etiológico: El virus del sarampión es un virus RNA. Género Morbillivirus. Familia Paramyxoviridae.

Distribución: Mundial.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: Por diseminación de gotas de saliva o contacto directo con secreciones nasales o faríngeas.

Período de incubación: Varía de 8 a 21 días antes de comenzar el período prodrómico y hasta 4 días después de aparecer la erupción. En promedio 10 días.

Período de transmisibilidad: Los pacientes son contagiosos 1-2 días antes del inicio de los síntomas, hasta 4 días después de la aparición del rash. Los pacientes inmunocomprometidos pueden excretar el virus durante toda la duración de la enfermedad.

Susceptibilidad: Universal. (Armando, 2008)

2.12.9- VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Los virus del papiloma son virus ADN tumorales que se encuentran ampliamente en las especies animales; estos virus son específicos para cada especie. El virus del papiloma que infecta a los seres humanos se llama virus del papiloma humano o VPH. Por lo general, el VPH causa proliferaciones epiteliales en las superficies cutáneas y mucosas.

Existen más de 100 diferentes tipos de VPH. Estos difieren en cuanto a los tipos de epitelio que infectan. Algunos infectan sitios cutáneos, mientras otros infectan superficies mucosas. Más de 40 tipos infectan las superficies mucosas, incluido el epitelio anogenital (por ejemplo, el cuello uterino, la vagina, la vulva, el recto, la uretra, el pene y el ano). Para la mayoría de estos tipos de VPH, existen suficientes datos para clasificarlos como tipos de “alto riesgo” (por ejemplo, oncogénicos o asociados con el cáncer) y tipos de “bajo riesgo” (por ejemplo, no oncogénicos)

En la actualidad, aproximadamente 20 millones de estadounidenses entre los 15 y 49 años (aproximadamente un 15% de la población) están infectados por el VPH.⁵ Es posible que otros se hayan infectado en el pasado y ya no tengan el virus. Cerca de la mitad de aquellos que están infectados con el VPH son adolescentes sexualmente activos

Infección genital por el VPH Sección I:

Infección genital por el VPH y adultos jóvenes entre los 15 y 24 años. Entre un

5% y un 30% de las personas infectadas por el VPH están infectadas por varios tipos de VPH.

El VPH generalmente se transmite mediante el contacto directo de la piel con piel y con más frecuencia durante el contacto genital con penetración (relaciones sexuales vaginales o anales). Otros tipos de contacto genital en ausencia de penetración (contacto oral-genital, manual-genital y genital-genital) pueden causar una infección por el VPH, pero esas vías de transmisión son mucho menos comunes que la relación sexual con penetración. Las infecciones genitales por el VPH son poco comunes en las mujeres que reportan no haber tenido relaciones sexuales anteriormente y se presentan en menos de un 2% de esta población.

El comportamiento sexual es el factor de predicción más constante en la adquisición de una infección. Más importante aún, el número de parejas sexuales se relaciona proporcionalmente con el riesgo de tener una infección por el VPH. Mantener relaciones sexuales con una pareja nueva puede ser un factor de riesgo más fuerte para la adquisición inicial del VPH que mantener relaciones sexuales con una pareja estable. En las mujeres, la actividad sexual de su(s) pareja(s) también es importante para determinar el riesgo de adquirir el VPH. Para las mujeres adolescentes y estudiantes universitarias, el riesgo de adquirir el VPH aumenta si su pareja ha tenido o tiene actualmente otras parejas.¹⁶ Las infecciones por el VPH también son comunes en los hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres (MSM, por sus siglas en inglés) y las mujeres que tienen relaciones sexuales con otras mujeres. El ADN del VPH puede detectarse en muestras obtenidas con un hisopo en el conducto anal en más de un 50% de los MSM. La infección por el VPH puede detectarse en objetos inanimados, como la ropa o las superficies ambientales. Sin embargo, no se conoce ningún caso de transmisión por esta vía.

La mayoría de las infecciones por el VPH son asintomáticas y desaparecen sin tratamiento. No obstante, algunas producen cambios en el epitelio o cáncer.

Las mujeres: La infección genital por los tipos de VPH de bajo riesgo se asocia con las verrugas genitales en las mujeres. La infección persistente por los tipos

de VPH de alto riesgo se asocia con casi todos los cánceres de cuello uterino y muchos cánceres de vulva, vagina y regiones anales. Sin embargo, el riesgo de padecer de cánceres de ano, vulva y vagina se considera menor al del cáncer de cuello uterino.

Aunque la infección por el VPH de alto riesgo es necesaria para que se presente el cáncer de cuello uterino, la mayoría de las infecciones no producen cáncer. Las mujeres con una infección por el VPH que desaparece espontáneamente y que siguen siendo negativas a la prueba del ADN del VPH parecen correr un riesgo muy bajo de padecer de cáncer de cuello uterino más adelante.

Los hombres: La infección genital por los tipos de VPH de bajo riesgo se asocia con las verrugas genitales en los hombres. La infección por los tipos de VPH de alto riesgo se asocia con una proporción de lesiones escamosas preinvasivas del pene (neoplasia intraepitelial del pene o PIN, por sus siglas en inglés) y con el cáncer de pene, así como con las lesiones escamosas preinvasivas del ano (neoplasia intraepitelial anal o AIN, por sus siglas en inglés) y con el cáncer de ano.

Los niños: En muy raras ocasiones, las infecciones genitales por el VPH pueden transmitirse de una madre a su bebé durante el parto. Las infecciones transmitidas perinatalmente por tipos de VPH de bajo riesgo pueden causar verrugas en las vías respiratorias de los niños, una condición conocida como papilomatosis respiratoria recurrente (PRR). La PRR es muy infrecuente. Las estimaciones sobre la tasa de incidencia de la PRR son imprecisas, pero varían entre 0,4 y 1,1 casos por cada 100.000 nacimientos vivos en mujeres con una historia de verrugas genitales. Aún no está claro si los partos por cesárea previenen la PRR en los bebés y niños; por lo tanto, los partos por cesárea no deben practicarse únicamente para prevenir una infección por el VPH en el recién nacido. Este tipo de partos podrían recomendarse en las mujeres con verrugas genitales si la salida pélvica está obstruida o si un parto por vía vaginal provocaría un sangrado excesivo.

La prevención de la infección genital por el VPH es importante para reducir la prevalencia de las verrugas genitales, las pruebas de Papanicolau anormales y el cáncer. Vacunas contra el VPH Vacuna cuadrivalente contra el VPH.

- Gardasil®, una nueva vacuna cuadrivalente, protege contra cuatro tipos de VPH (6, 11, 16, 18) que son responsables del 70% de los cánceres de cuello uterino y del 90% de las verrugas genitales.
- Esta vacuna profiláctica está hecha a base de partículas no infecciosas similares al VPH y no contiene timerosal ni mercurio.
- La vacuna se administra mediante una serie de tres inyecciones intramusculares durante un período de seis meses (a los 0, 2 y 6 meses). (Ho GY, 1998)

2.12.10.- COVID-19

La enfermedad por coronavirus (COVID-19) es una enfermedad infecciosa causada por el virus SARS-CoV-2.

La mayoría de las personas infectadas por el virus experimentarán una enfermedad respiratoria de leve a moderada y se recuperarán sin requerir un tratamiento especial. Sin embargo, algunas enfermarán gravemente y requerirán atención médica. Las personas mayores y las que padecen enfermedades subyacentes, como enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades respiratorias crónicas o cáncer, tienen más probabilidades de desarrollar una enfermedad grave. Cualquier persona, de cualquier edad, puede contraer la COVID-19 y enfermar gravemente o morir.

La mejor manera de prevenir y ralentizar la transmisión es estar bien informado sobre la enfermedad y cómo se propaga el virus. Protéjase a sí mismo y a los demás de la infección manteniéndose a una distancia mínima de un metro de los demás, llevando una mascarilla bien ajustada y lavándose las manos o limpiándolas con un desinfectante de base alcohólica con frecuencia. Vacúnese cuando le toque y siga las orientaciones locales.

El virus puede propagarse desde la boca o nariz de una persona infectada en pequeñas partículas líquidas cuando tose, estornuda, habla, canta o respira. Estas partículas van desde gotículas respiratorias más grandes hasta los aerosoles más pequeños. Es importante adoptar buenas prácticas respiratorias, por ejemplo, tosiendo en la parte interna del codo flexionado, y quedarse en casa y autoaislarse hasta recuperarse si se siente mal.

La COVID-19 afecta a diferentes personas de forma distinta. La mayoría de las personas infectadas desarrollarán una enfermedad de leve a moderada y se recuperarán sin necesidad de hospitalización.

Síntomas más comunes:

- fiebre
- tos
- cansancio
- pérdida del gusto o el olfato.

Síntomas menos comunes:

- dolor de garganta
- dolor de cabeza
- dolores y molestias
- diarrea

- erupción en la piel o decoloración de los dedos de las manos o pies
- ojos rojos o irritados.

Síntomas graves:

- dificultad para respirar o falta de aire
- pérdida del habla o la movilidad, o confusión
- dolor en el pecho.

Busque atención médica inmediata si tiene síntomas graves. Llame siempre antes de acudir a su médico o establecimiento de salud.

Las personas con síntomas leves que, por lo demás, estén sanas, deben controlar sus síntomas en casa.

Por término medio, los síntomas tardan 5 o 6 días en remitir desde que una persona se infecta con el virus, pero pueden tardar hasta 14 días.

Para prevenir la infección y frenar la transmisión de la COVID-19, haga lo siguiente:

- Vacúnese cuando haya una vacuna disponible para usted.
- Manténgase al menos a 1 metro de distancia de los demás, aunque no parezcan estar enfermos.
- Utilice una mascarilla bien ajustada cuando no sea posible el distanciamiento físico o cuando se encuentre en lugares mal ventilados.
- Elija los espacios abiertos y bien ventilados en lugar de los cerrados. Abra una ventana si está en el interior.
- Lávese las manos regularmente con agua y jabón o límpielas con un desinfectante de manos a base de alcohol.
- Cúbrase la boca y la nariz al toser o estornudar.
- Si se siente mal, quédese en casa y aíslese hasta que se recupere. (Salud O. M., 2022)

2.12.11 ROTAVIRUS

Los Rotavirus son virus ARN, miembros de la familia Reoviridae; fueron descubiertos por la Dra. Ruth Bishop, en 1973 en Australia. Utilizando fundamentalmente las características inmunogénicas de la proteína de la cápside VP6 se han identificado 7 grupos antigénicos (A, B, C, D, E, F y G). Los virus del grupo A son los que producen infecciones habituales en el ser humano y constituyen causas importantes de diarrea del lactante. El grupo A consiste en dos subgrupos que tienen al menos 14 serotipos distintos, de los cuales los serotipos 1-4 son los aislados más frecuentemente. Los virus del grupo B han causado grandes brotes de gastroenteritis en adultos y niños, aunque sólo en China. Los virus del grupo C tienen distribución mundial, pero sólo se los ha hallado en baja prevalencia. Los virus de los grupos D y E han sido hallados sólo en animales. Las proteínas de cápside externa VP4 y VP7 inducen la producción de anticuerpos neutralizantes y se han utilizado para una clasificación dual en serotipos. Los serotipos definidos por la glicoproteína VP7 se denominan G y los definidos por la sensibilidad a las proteasas de la VP4, se denominan P. Los serotipos G1 al G4 y G9 del grupo A son los más frecuentes.

La mayoría de las infecciones por Rotavirus, si no todas, son el resultado del contacto con personas infectadas. Las infecciones por este agente en animales se presentan en muchas especies, pero la transmisión de animales a personas sólo ha sido documentada excepcionalmente. Están presentes en título elevado (10¹² partículas/g) en las heces de los pacientes enfermos y la muestra puede permanecer positiva varios días después del inicio de los síntomas. La principal vía de transmisión es la fecal-oral. Sin embargo, dado que los Rotavirus afectan con igual frecuencia a los niños de países desarrollados y en vías de desarrollo, se cree que su modo habitual de transmisión no está relacionado con la contaminación de los alimentos ni del agua. También, se ha sugerido la transmisión por vía respiratoria del virus, pero no se cuenta con evidencia concreta que avale esa hipótesis. La diseminación intrafamiliar y dentro de

hospitales, guarderías y otras instituciones es muy frecuente. Las infecciones humanas se presentan en todo el mundo y éste agente constituye el agente único más frecuente de diarrea en lactantes menores de 2 años que requieren atención médica en países desarrollados. La mortalidad por deshidratación, aunque inusual en éstos, es una causa importante en los países en vías de desarrollo. La enfermedad es más prevalente durante los meses más fríos del año en los climas templados. La variación estacional en los climas tropicales es menos pronunciada. Aun cuando los casos aparentemente clínicos de gastroenteritis se producen con más frecuencia cuando el lactante tiene entre 6 y 24 meses de vida, los grupos etáreos mayores muestran evidencia serológica de infección. El primer episodio de gastroenteritis por RV (primoinfección) es el que se presenta con mayor severidad clínica, disminuyendo la gravedad en los episodios subsiguientes. Las infecciones asintomáticas son frecuentes en los recién nacidos, en los niños mayores y en los adultos. La re-infección, en general asintomática, se presenta en los contactos adultos. El período de incubación, por lo general, es de 1 a 3 días.

Las manifestaciones clínicas al ingreso en niños con Rotavirus positivo son fiebre, vómitos y diarrea sin sangre. En los casos graves puede haber deshidratación considerable y acidosis. La infección también puede estar acompañada por síntomas respiratorios, como tos y resfrío. En un estudio se encontró que en los pacientes que se aisló Rotavirus fueron más frecuentes: vómitos (OR 8,40) Deshidratación (OR 3,73), necesidad de rehidratación EV (OR 7,50) y necesidad de internación (OR 8,40). La duración de la diarrea fue de 3,42 días y la mayor frecuencia de casos fue entre mayo y Julio.

Metodología diagnóstica específica

Dado el elevado número de partículas virales eliminadas en heces, el diagnóstico se realiza mediante la detección rápida de las mismas. Existen diversas pruebas comerciales de ELISA y de aglutinación del látex para detectar virus en las heces. Las pruebas de látex son más sencillas y económicas, pero poseen baja especificidad y sensibilidad. Por tal motivo, las técnicas de ELISA son las pruebas de elección. En los laboratorios de investigación, el virus también puede ser

identificado en las heces por aislamiento viral y microscopia electrónica. Se puede efectuar el análisis epidemiológico de las cepas mediante la determinación de los patrones de migración del ARN viral en electroforesis en gel de poliacrilamida. Esta metodología es muy útil para caracterizar virus causantes de brotes en la comunidad o intra-hospitalarios. Recientemente, se han desarrollado técnicas de PCR que presentan una mayor sensibilidad que el ELISA, pero que por su complejidad y costo sólo son utilizadas para la caracterización de cepas.

Tratamientos recomendados No existe ningún tratamiento específico. Se administran líquidos por vía parenteral y oral para corregir la deshidratación. Se ha utilizado inmunoglobulina humana administrada por boca en forma experimental para tratar a los pacientes inmunocomprometidos con infecciones prolongadas. También se han realizado algunos estudios utilizando probióticos en el tratamiento y prevención de las diarreas, con resultados prometedores.

Prevención

Se recomiendan las medidas generales para lograr la interrupción de la cadena de transmisión del virus. Los niños con diarrea por Rotavirus, en los que sus heces no pueden ser retenidas por los pañales o por el uso del baño, deben ser excluidos de concurrir a la guardería hasta que finalice la diarrea. En el paciente hospitalizado se recomienda el cumplimiento estricto de las precauciones entéricas mientras dure la enfermedad. No todos los antisépticos son efectivos. Además del hipoclorito de sodio y el etanol al 70%, se recomienda el uso de glutaraldehído al 2%, solución de yodo-povidona al 10%, hexaclorofeno al 0,75%, y la mezcla de alcohol isopropílico al 70% junto con hexaclorofeno al 0,1%. Hoy en día existen sobradas evidencias de que los mecanismos de prevención de las diarreas son distintos para las diarreas virales y las de origen bacteriano. Estas últimas pueden ser controladas mejorando el medio ambiente y la calidad del agua que se consume. En cambio, las de origen viral no están asociadas a calidad de vida y la protección contra ellas surge de la memoria inmunológica. Por ello se acepta que las vacunas serían una herramienta idónea para su correcto control. En los últimos 10 años se han desarrollado y evaluado varias vacunas. La lactancia materna a través de la lactaderina protege contra la

infección sintomática por Rotavirus. Esta protección es de 50% en los menores de 6 meses y 40% en menores de 1 año.

Agente inmunizante: Se dispone de dos vacunas por el momento.

Vacuna monovalente de virus vivos atenuados Vacuna a virus vivos atenuados humanos que contiene la cepa RIX4414. Monovalente, con especificidad G1 P1A, derivada de la cepa de origen.

- Comparte epítopes neutralizantes contra la mayoría de los rotavirus humanos aislados en pacientes con gastroenteritis severa por rotavirus.

- Se administra por vía oral (1 ml) - Se reconstituye con buffer de Carbonato de calcio.

- Se administra en 2 dosis comenzando a las 6 semanas de edad, debiendo respetarse un intervalo de 4 semanas entre las dosis. El esquema de vacunación debe haberse completado a las 24 semanas de edad.

- Vacuna liofilizada que se almacena a 2-8° C

- Tiene replicación intestinal y el virus se elimina por materia fecal entre el 15 y el 50% de los niños vacunados.

La excreción del virus de la vacuna en heces ocurre luego de la vacunación, con un pico alrededor del séptimo día. Las partículas virales se detectaron en 50% de las heces posterior a la primera dosis y 4% de heces después de la segunda dosis. Al analizarse estas heces, 17% demostraron contener cepas vivas de la vacuna.

Vacuna pentavalente a virus vivos atenuados Vacuna a virus atenuado reasociado con virus bovino (WC3) y proteínas de superficie de 5 serotipos humanos: G1, G2, G3, G4, y P.

- Administración por vía oral

- No necesita ser reconstituida. Contiene un buffer líquido para neutralizar la acidez estomacal. - Se administra en 3 dosis a partir del mes con 1 o 2 meses de intervalos. - Todos los serotipos son un reasociado de genes humanos

- bovinos (WC3)

- No tiene replicación intestinal, habiéndose observado eliminación por materia fecal en el 9% de los vacunados con la primera dosis, siendo despreciable con las dosis posteriores.

- Se presenta en estado líquido y se almacena en temperaturas de 2 a 8° C.

Esquema de vacunación:

Vacuna a virus vivos atenuados humanos: Dos dosis por vía oral con intervalo 8 semanas.

Vacuna multivalente Humano-bovino: Tres dosis por vía oral con intervalos de 4 a 10 semanas.

Consideraciones particulares:

- Se recomienda la aplicación de la primera dosis de vacuna antes de la semana 14 de vida. (sería difícil cumplir el esquema completo)
 - El intervalo mínimo entre dosis son 4 semanas.
 - La vacuna humana a virus atenuados deben cumplir su esquema con la última dosis aplicada a los 6 meses de vida, por el momento, y la vacuna multivalente humana-bovina antes de las 32 semanas de vida.
 - En el esquema de vacunación con tres dosis, si hubiera un retraso en la aplicación de alguna de las dosis puede acortarse el intervalo entre las mismas a 4 semanas. (Ej: 2m, 5m y 6 m)
 - Por el momento, no existen evidencias sobre la posibilidad de intercambiar las marcas comerciales de las vacunas.
 - Por el volumen del líquido administrado, si el paciente vomita luego de la aplicación de la vacuna, no es necesario repetir la dosis de la misma.
- (Infectología, 2006)

2.12.12 INFLUENZA ESTACIONAL

¿Qué es la Influenza?

Es una enfermedad respiratoria contagiosa provocada por los virus de la influenza que infectan la nariz, la garganta y en algunos casos los pulmones. Este virus puede causar una enfermedad leve o grave y en ocasiones puede llevar a la muerte.

Todas las temporadas de influenza estacional son diferentes y pueden afectar de manera distinta a las personas. La temporada estacional comúnmente inicia en octubre y podría prolongarse hasta mayo del año siguiente.

Cifras de la influenza en México

En México, durante la temporada de influenza estacional 2021-2022 al corte de información hay 82 casos confirmados por influenza y 3 defunciones.

¿Puedo contagiarme de influenza?

Puede contagiarse si está en contacto directo con personas enfermas de influenza.

La influenza se transmite de persona a persona (el virus entra al organismo por la boca, nariz y ojos), a través de gotitas de saliva que se expulsan al estornudar o toser; también al saludar de mano, beso o abrazo a una persona que ha contraído la enfermedad, por lo que es necesario mantener la sana distancia, el uso de cubrebocas y el lavado frecuente de manos.

Además, puede contagiarse al tener contacto con superficies previamente contaminadas, como: mesas, teclados de computadora, artículos deportivos, manijas, barandales, teléfonos, pañuelos desechables y telas.

¿Cómo se presenta la influenza?

La enfermedad suele presentarse como una enfermedad respiratoria. Las características son las siguientes:

Fiebre arriba de 38°C, tos y dolor de cabeza, acompañados de uno o más de los siguientes síntomas:

- Congestión nasal.
- Dolor muscular y en las articulaciones.
- Dolor al tragar.
- Dolor en el pecho.
- Dolor de estómago.
- Diarrea.
- Escurrecimiento nasal.

¿Cómo me puedo proteger contra la influenza?

La mejor manera de protegerse contra la influenza estacional es la vacunación, por lo que es necesario vacunarse en las unidades médicas correspondientes. Con la vacunación se reducen las posibilidades de desarrollar neumonía, y por tanto de hospitalización. (Mayores I. N., 2021)

¿De qué está hecha la vacuna contra la influenza estacional?

Es una vacuna elaborada con partículas del virus de la influenza.

¿Cómo se aplica esta vacuna?

Se aplica mediante una inyección intramuscular en el muslo izquierdo en las y los menores de 18 meses de edad; y de los 18 meses de edad en adelante se aplica en el brazo izquierdo.

¿A quién (es) se les aplica esta vacuna?

- A niñas o niños de 6 meses a 59 meses de edad: primero 2 dosis con un intervalo mínimo de cuatro semanas entre cada una. Posteriormente se les aplica una vez al año.
- A niñas o niños y adolescentes de 5 a 18 años con factores de riesgo. Las niñas o niños de 5 a 8 años que no han recibido dos dosis de la vacuna reciben dosis con intervalo de un mes entre cada una y posteriormente una vez al año. Las niñas o niños mayores de 9 años hasta los 18 años de edad reciben una dosis anualmente, hayan o no recibido antes la vacuna.
- A personas de 60 y más años de edad, una dosis cada año.
- A personas de 19 a 59 años de edad con factores de riesgo, se les aplica una dosis cada año.

¿Qué es un factor de riesgo?

Los factores de riesgo son todas aquellas condiciones o enfermedades que tienen las personas y que favorecen a que la infección por influenza estacional se complique.

¿Qué factores de riesgo se consideran para vacunar a ti o algún miembro de tu familia si tienen entre 19 a 59 años de edad?

- Asma y otras enfermedades pulmonares crónicas.
- Cardiopatías (enfermedades del corazón, no incluye Hipertensión Arterial sistémica).
- Inmunodeficiencias (sistema de defensas del cuerpo dañado o disminuido) como infección por VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), cáncer.
- Hemoglobinopatías (enfermedades de la sangre como la anemia de células falciformes).
- Asplenia (ausencia de bazo) anatómica o funcional.
- Problemas renales crónicos.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Artritis.
- Estar embarazada.

- Ser trabajador (a) de la salud.
- Ser cuidador (a) de menores de 5 años (personal de guarderías).

¿Qué complicaciones puedes presentar si tienes factores de riesgo y no te vacunas?

Las complicaciones pueden ser neumonía y la muerte.

¿Qué reacciones puedes presentar después de aplicarte la vacuna?

La vacuna no produce síntomas de influenza ya que contiene fracciones de virus muertos, que no provocan la enfermedad.

Los eventos locales que puedes presentar son mayor sensibilidad en el sitio de aplicación, dolor, enrojecimiento y endurecimiento del lugar donde se aplicó la vacuna (induración).

Otras reacciones que puedes presentar: escalofrío, malestar general, dolor de cabeza, dolor muscular, dolor de articulaciones y evento alérgico.

¿Cuándo NO vacunar con esta vacuna?

- No deben vacunarse a bebés menores de 6 meses.
 - Si tienes antecedentes de un evento de alergia al huevo o a una dosis previa de vacuna contra influenza.
 - Si presentas fiebre mayor o igual a 38.5°C.
 - Si tienes antecedente de Síndrome de Guillain Barré (enfermedad que afecta el sistema nervioso y que ocasiona debilidad muscular, las causas son muchas).
- (Salud, 2015)

2.12.13 RUBEOLA Y PAPERAS

La rubeola se consideraba un exantema infantil leve y benigno hasta 1941, cuando el oftalmólogo australiano sir Norman Gregg describió los profundos defectos que se podían inducir en el feto a causa de la infección materna. Desde 1962, cuando se aisló el virus por primera vez, el conocimiento relacionado con su extrema importancia médica y con sus características biológicas ha aumentado con rapidez.

El virus de la rubeola se clasifica como miembro de la familia Togavirus del género Rubivirus. Es un virus sencillo, icosaédrico, con envoltura y contiene un genoma RNA positivo de cadena única. Existe una sola especie de proteína de cápside y la envoltura lipídica de doble capa contiene dos glicoproteínas, E1 y E2. E1 interactúa con el receptor sobre la célula hospedera, y comprende los determinantes antigénicos o epítomos principales involucrados en la neutralización de virus y la hemaglutinación viral. E2 interactúa con la cápside y E1 para alcanzar el aparato de Golgi para ensamblaje viral. Sólo hay un serotipo de virus de la rubeola; sin embargo, se ha reportado cierta variación de la virulencia y la antigenicidad por cepa. Además, no hay reservorios extrahumanos o animales para el virus de la rubeola, así como cualesquier virus animales relacionados. No hay reactividad cruzada serológica entre el virus de la rubeola y otros miembros de la familia togavirus, como los alfavirus (transmitidos por medio de artrópodos). El virus puede aglutinar algunos tipos de eritrocitos, como los que se obtienen a partir de polluelos de un día de edad y células tipo O humanas tratadas con tripsina.

El togavirus (Rubivirus) con envoltura contiene un genoma RNA de cadena única (+). Hay espigas virales E1 y E2; E1 se une al receptor, y está involucrada en la neutralización de virus.

El virus de la rubeola entra a las células blanco por medio de endocitosis mediada por receptor. El RNA de sentido positivo viral es traducido para producir proteínas virales, incluso RNA polimerasa dependiente de RNA. Estas proteínas se

requieren para la síntesis de intermediarios replicativos, RNA genómico de longitud total y RNA subgenómico. El RNA subgenómico codifica para las proteínas estructurales del virus, incluso las proteínas de la cápside y la envoltura. El RNA genómico de longitud total codifica para proteínas no estructurales y RNA polimerasa, y sirve también como RNA genómico para virus progenie. El ensamblaje de virus tiene lugar en el complejo de Golgi o en las membranas citoplasmáticas.

PATOGENESIS

En la infección adquirida, el virus ingresa al hospedero a través de las vías respiratorias superiores, se replica y después se disemina por el torrente sanguíneo a localizaciones distantes, incluyendo tejidos linfoides, piel y órganos. En estas infecciones se ha detectado viremia incluso ocho días antes y dos días después del inicio de la erupción y puede detectarse eliminación viral orofaríngea hasta ocho días después del inicio. Se piensa que las respuestas celulares inmunitarias y los complejos inmunitarios virus-anticuerpo circulantes representan un papel en la mediación de las respuestas inflamatorias a la infección, como erupciones cutáneas y artritis.

PATOLOGÍA

Debido a que la enfermedad adquirida después del nacimiento suele ser leve, se sabe poco acerca de la patología de la rubeola. Pueden observarse alteraciones celulares inflamatorias mononucleares en los tejidos y es posible detectar al antígeno viral en los mismos sitios (p. ej., piel y líquido sinovial). Las infecciones congénitas se caracterizan principalmente por las diversas malformaciones. También se puede observar necrosis de tejidos como el miocardio y el endotelio vascular, y estudios cuantitativos sugieren una disminución en la cantidad de células de los órganos afectados. En casos extremos se demora la deposición normal de calcio en las metafisis de los huesos largos, lo que les da una apariencia de estrechez en las radiografías.

INMUNIDAD

Después de una infección por rubeola, aumenta el volumen de anticuerpos en suero, alcanzando un máximo entre las dos a tres semanas de inicio. La infección natural también provoca la producción de anticuerpos secretores IgA-específicos en el tracto respiratorio. La inmunidad a la enfermedad casi siempre es vitalicia; sin embargo, una reexposición puede conducir a una infección transitoria de las vías respiratorias con un aumento anamnésico de anticuerpos IgG e IgA secretores, pero sin la viremia y enfermedad resultantes.

MANIFESTACIONES

La rubeola también se conoce como sarampión alemán. El periodo de incubación para la infección adquirida es de 14 a 21 días (promedio, 16 días). En general, la enfermedad es muy leve y consiste primordialmente en febrícula, síntomas del tracto respiratorio superior y linfadenopatía, que es más prominente en el área cervical posterior y posauricular. A menudo se presenta una erupción macular a un día del inicio y permanece entre uno y tres días. Esta erupción, que con frecuencia es muy tenue, normalmente se observa de manera más prominente en la cabeza, cuello y tronco. También pueden observarse lesiones petequiales en el paladar suave durante la fase aguda. La complicación más común es la artralgia o artritis manifiesta, que puede afectar las articulaciones de los dedos, muñecas, codos, rodillas y tobillos. Los problemas articulares, que se presentan con mayor frecuencia en las mujeres, rara vez se prolongan más de unos cuantos días a tres semanas. Otras complicaciones más inusuales incluyen púrpura trombocitopénica y encefalitis.

La importancia principal de la rubeola no es la enfermedad aguda sino el riesgo de daño fetal en mujeres embarazadas, en especial cuando contraen la infección primaria ya sea sintomática o subclínica durante el primer trimestre. El riesgo de malformación fetal y de infección fetal crónica, que se estima pueda elevarse hasta 80% si la infección se presenta durante las primeras dos semanas de

gestación, disminuye a entre 6 y 10% para la semana 14. El riesgo general durante el primer trimestre se estima entre 20 y 30 por ciento.

Las manifestaciones clínicas del síndrome de rubeola congénita varían, pero es posible que incluyan cualquier combinación de los siguientes hallazgos principales: defectos cardiacos, comúnmente conducto arterioso permeable y estenosis de la válvula pulmonar; defectos oculares como cataratas, coriorretinitis, glaucoma, coloboma, opacidad corneal y microftalmía; sordera neurosensorial; agrandamiento del hígado y el bazo; trombocitopenia; y restricción del crecimiento intrauterino. Otros hallazgos incluyen defectos del CNS como microcefalia, retraso mental y encefalitis; anemia; inmunodeficiencia transitoria; pulmonía intersticial; coagulación intravascular; hepatitis; erupción cutánea; y otras malformaciones congénitas. También se han descrito complicaciones tardías del síndrome de rubeola congénita, incluyendo un aumento en riesgo de diabetes mellitus, tiroiditis crónica y, en ocasiones, el desarrollo de una panencefalitis subaguda progresiva en la segunda década de vida. Algunos lactantes con infección congénita pueden parecer perfectamente normales al nacimiento, y las secuelas, como deficiencias de audición o aprendizaje, pueden no aparecer sino hasta meses después. Así, el espectro de defectos varía desde sutiles a graves.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

Excepto por medidas de apoyo, no existe terapia específica alguna para la infección por rubeola, sea congénita o adquirida.

Desde 1969 ha estado disponible una vacuna de rubeola con virus vivos atenuados para la inmunización rutinaria, ya sea por sí sola o en combinación (MMRV). A causa del uso generalizado de la vacuna en Estados Unidos, el número de casos de rubeola ha disminuido de forma espectacular. Desde 1990 a 1999, la mediana del número de casos reportados cada año fue de tan sólo 232. El virus actual para la vacuna, que se desarrolla en cultivos de fibroblastos diploides humanos (RA 27/3), ha demostrado ser altamente efectivo. Provoca

seroconversión en cerca de 95% de los inoculados. Ahora, se recomienda la inmunización rutinaria de lactantes después del primer año de vida y para otros individuos sin antecedentes de inmunización y con falta de inmunidad determinada por pruebas serológicas. Los grupos meta incluyen mujeres adolescentes y personal hospitalario en entornos de alto riesgo. La vacuna está contraindicada en muchos pacientes inmunocomprometidos y en mujeres embarazadas. Hasta la fecha se ha informado de más de 200 instancias de vacunación accidental en mujeres embarazadas susceptibles, sin efectos clínicamente evidentes sobre el feto. Sin embargo, se recomienda de manera enfática que se evite la vacunación en esta situación y que las mujeres no embarazadas eviten la concepción durante al menos tres meses después de recibir la vacuna.

El virus de las paperas es un paramixovirus y sólo se conoce un tipo antigénico principal. Al igual que los demás miembros de su género, contiene un genoma RNA negativo de cadena única, y la nucleocápside se encuentra rodeada de una proteína matriz seguida por una envoltura bicapa de lípidos. Hay dos glicoproteínas sobre la superficie de la envoltura; una media la actividad de hemaglutinación y neuraminidasa (HN) y la otra es responsable de la fusión de membrana lipídica viral (F) con la célula hospedera. Como en el caso de otros paramixovirus, el virus de las paperas inicia la infección al unir la espina HN con el ácido siálico de la superficie celular, y la proteína F promueve la fusión con la membrana plasmática. Se replica dentro del citoplasma por medio de su propia RNA polimerasa RNA-dependiente, y los virus progenie se liberan por gemación a partir de las membranas celulares.

PATOGÉNESIS

Después de su ingreso inicial en el tracto respiratorio, el virus se replica de manera local en el epitelio del tracto respiratorio y en los ganglios linfáticos locales. La replicación se sigue de la diseminación virémica a los tejidos blanco como son las glándulas salivales (parótidas) y el sistema nervioso central (CNS).

También es posible que antes del desarrollo de las respuestas inmunitarias se presente una segunda fase de viremia procedente de la replicación viral en los tejidos blanco (p. ej., afectación parótida inicial con diseminación posterior a otros órganos). Hay hinchazón dolorosa en una o ambas glándulas parótidas. La viruria es común, quizá a causa de la propagación directa desde la sangre a la orina, en adición a la replicación viral activa en los riñones. La respuesta de los tejidos es de necrosis celular e inflamación, con una infiltración celular predominantemente mononuclear. En las glándulas salivales, dentro de los conductos dilatados, es posible observar inflamación y descamación de células necróticas del revestimiento epitelial que se acompañan de inflamación intersticial y edema.

INMUNIDAD

Como en la mayoría de las infecciones virales, la respuesta inicial de los anticuerpos en las paperas se hace de manera predominante con inmunoglobulina M (IgM), que en forma gradual se ve reemplazada a lo largo de semanas con un anticuerpo IgG específico. Este último persiste a lo largo de la vida, pero a menudo sólo se puede detectar mediante análisis específicos de neutralización. La inmunidad se asocia con la presencia de anticuerpos neutralizantes. El papel de la respuesta inmunitaria celular también se ha investigado, y se ha encontrado que contribuye tanto a la patogénesis de la enfermedad aguda como a la recuperación de la infección. Después de la infección primaria, la inmunidad a la reinfección es virtualmente permanente.

MANIFESTACIONES

Después de un periodo de incubación de entre 12 y 29 días (un promedio de 16 a 18 días), el caso típico de paperas se caracteriza por fiebre e inflamación con sensibilidad de las glándulas salivales, en especial las glándulas parótidas. La inflamación puede ser unilateral o bilateral y persiste de siete a 10 días. Pueden presentarse diversas complicaciones, por lo general entre la primera y tercera semanas del inicio de la enfermedad. Todas parecen ser el resultado de la

propagación del virus a otros sitios y ejemplifican el extenso tropismo hístico de las paperas.

DIAGNÓSTICO

El virus de las paperas puede aislarse fácilmente al inicio de la enfermedad a través de la saliva, exudado faríngeo y en otros sitios afectados, como el líquido cefalorraquídeo (CSF). La orina es otra fuente excelente para aislar al virus. Éste se desarrolla plenamente en cultivos celulares primarios en monocapa derivados de riñón de mono y produce células gigantes sincitiales y hemaglutinina viral. Se puede realizar un diagnóstico rápido a través de la detección directa del antígeno viral en las células faríngeas o en el sedimento urinario y por medio de una reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

PREVENCIÓN

No existe terapia específica disponible para las paperas. Ha habido una vacuna de virus vivos atenuados que es segura y enormemente efectiva desde 1967. A causa de su utilización rutinaria, las infecciones en Estados Unidos eran extremadamente inusuales antes de 2005; sin embargo, a finales de 2005 y a principios de 2006 se desarrolló un brote considerable (más de 6 000 casos comprobados o probables) en Iowa y en ocho estados vecinos del Medio Oeste. La mayoría de los casos se presentó en personas entre los 18 y los 25 años de edad, muchos de los cuales habían recibido al menos una vacuna anterior. La cepa de paperas se identificó como genotipo G, una cepa común similar a la que se presentó en más de 70 000 casos en el Reino Unido entre 2004 y 2006. Así, se ha vuelto a enfatizar que un régimen de vacunación de dos dosis es esencial para garantizar una inmunidad adecuada. La vacuna se produce mediante la propagación seriada de los virus en cultivos celulares de embrión de pollo. Por lo común, se combina con vacunas de sarampión, rubeola y varicela (MMRV) y se da como inyección única a niños entre los 12 y 15 meses de edad. Se recomienda una segunda dosis de MMRV entre los cuatro y seis años de edad; se aconseja que aquellos niños que no hayan recibido esta segunda dosis se inoculen a más

tardar entre los 11 y 12 años de edad. Una sola dosis provoca seroconversión en cerca de 80% de los inoculados y aumenta sólo a un 90% después de dos dosis. La vacuna se debe aplicar al menos dos a cuatro semanas antes de una exposición para tener cualquier tipo de efectividad como profilaxis posexposición. La vacuna debe administrarse al menos dos a cuatro semanas antes de la exposición para que sea del todo eficaz en la profilaxis posexposición. Alrededor de 10% de las personas que han recibido las dos dosis de la vacuna, y que probablemente tienen seroconversión parcial, aún podría quedar infectado por el virus de la parotiditis debido a vida en contacto estrecho, como en escuelas y universidades. En 2009 a 2010 ocurrió un brote de parotiditis en el noreste de Estados Unidos; se propagó en un campamento, lo cual fue seguido por propagación en escuelas y en hogares; lo más probable es que esta infección haya provenido de un niño que viajó al Reino Unido y más tarde se unió al campamento. (medicina, 2022)

2.12.14 INFECCIONES INVASIVAS POR NEUMOCOCO

El neumococo es una bacteria que provoca enfermedades graves como la meningitis, la bacteriemia o la neumonía (Enfermedades invasivas), así como enfermedades menos graves, pero más comunes, como la sinusitis o la otitis media (Enfermedades no invasivas). En este artículo te contamos todo lo que necesitas saber.

La enfermedad neumocócica es frecuente en los niños pequeños, ya que su sistema inmunológico no está preparado para combatir el neumococo, por esta razón es una de las principales causas de mortalidad infantil en el mundo. Además, las secuelas más frecuentes, especialmente con la meningitis, pueden ser graves: retraso psicomotor, hidrocefalia, parálisis facial, pérdida de audición, ceguera, etc.

Sin embargo, los adultos mayores también tienen un gran riesgo de enfermarse gravemente y morir, así como las personas en condiciones especiales como las que padecen enfermedades crónicas como enfermedades del corazón, pulmonares, diabetes o que se encuentran con su sistema inmunológico debilitado. De igual forma, están en riesgo las personas consumidoras de alcohol y tabaco en cantidades excesivas.

Los signos y síntomas de las enfermedades por neumococo dependen del tipo de infección que se padezca. Los más típicos de la meningitis son la fiebre, dolor de cabeza, letargo, vómitos, convulsiones y otros; para la neumonía, fiebre, tos y dificultad para respirar; para la bacteriemia, fiebre y letargo (falta de energía); para las infecciones de oído, fiebre y dolor de oído; y para la sinusitis, fiebre y dolor del rostro.

El diagnóstico también dependerá del lugar de la infección. Su médico le hará un examen físico y le preguntará acerca de su historia clínica. Las posibles pruebas pueden incluir exámenes de sangre, imágenes y/o pruebas de laboratorio.

El tratamiento es con antibióticos, sin embargo, en los últimos años se ha detectado un gran aumento de resistencias del neumococo a los antibióticos. Lo cual es un gran problema a tener en cuenta a la hora de dar un tratamiento, y por esta razón hay que evitar auto-medicarse y mejor ir al médico. (Vacunología A. M., 2020)

Descripción de la vacuna La vacuna está constituida por 23 serotipos distintos de polisacáridos capsulares, conteniendo 25 mcg de cada uno de ellos (total 575mcg) disueltos en una solución isotónica. Cada polisacárido es obtenido por separado y combinado en el producto final. La vacuna es clara e incolora y no requiere reconstitución.

Presentación: Jeringa prellenada con una dosis de 0.5 mililitros de solución inyectable o frasco con 5 dosis de 0.5 ml.

Conservación: La vacuna debe mantenerse en refrigerador a una temperatura entre 2°C y 8 °C, y entre 4°C y 8 °C en el termo de vacunación. Dentro de las unidades de salud los frascos multidosis abiertos pueden permanecer siete días,

se les debe poner fecha y hora de apertura. Para las actividades de campo la vacuna utilizada (abierta o cerrada), se desechará al término de la jornada de trabajo. No debe congelarse.

Esquema, dosificación, vía y sitio de aplicación: Dosis única de 0.5 ml. Se aplica por vía intramuscular, en la región deltoidea del brazo derecho. En circunstancias específicas puede recomendarse una segunda dosis tres o cinco años después (ver indicaciones). No se recomienda aplicar más de dos dosis.

Eficacia: La vacuna polisacárida contra neumococo no ha mostrado ser efectiva contra infecciones de vías aéreas superiores. Ensayos clínicos han mostrado que esta vacuna reduce la frecuencia de neumonía no bacterémica en pacientes de bajo riesgo, pero no en pacientes de alto riesgo para enfermedad neumocócica. La eficacia demostrada contra enfermedad invasiva en mayores de 6 años, en estudios de casos y controles, oscila entre 56-81%, una eficacia del 57% (IC95% 45-66%) contra enfermedad invasora causada por serotipos de neumococo contenidos en la vacuna, y una eficacia del 65% - 84% en grupos de riesgo (pacientes con diabetes, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica y asplenia anatómica). La efectividad demostrada en adultos ≥ 65 años inmunocompetentes es del 75% (IC 95% 57 - 85%).

Indicaciones: Para la inmunización activa contra la infección por *Streptococcus pneumoniae*. Población sana y susceptible de 65 y más años de edad: dosis única, no revacunar. Personas de 2 a 64 años de edad con enfermedades crónicas: pacientes con enfermedad cardiovascular crónica, enfermedad pulmonar crónica, diabetes, alcoholismo, cirrosis, y con fístulas de LCR. En este grupo no se recomienda la revacunación. Pacientes de 2 a 64 años con asplenia funcional o anatómica (cuando la esplenectomía es selectiva, la vacuna polisacárida contra neumococo debe administrarse por lo menos dos semanas antes de la cirugía). Si el paciente es >10 años, se debe revacunar 5 años después de la primera dosis. Si es 10 años, se debe revacunar cinco años después de la primera dosis.

Contraindicaciones:

- Ante la presencia de fiebre $> 38.5^{\circ}\text{C}$.

- En personas con antecedente de reacciones severas a los componentes de la vacuna.
- En adultos ≥ 65 años que han recibido una dosis de vacuna polisacárida en los últimos cinco años.
- Durante el primer trimestre del embarazo, aun cuando los efectos de la vacuna sobre el desarrollo del feto no son conocidos.
- Menores de dos años de edad. (Armando, 2008)

2.12.15 CÓLERA

El cólera, la enfermedad diarreica aguda provocada por los serogrupos O1 y, ocasionalmente, O139 del *Vibrio cholerae*, tiene importancia fundamental para la salud pública debido a la gravedad de la enfermedad clínica que suscita (“cólera grave”, causante de la muerte de no tratarse), su conducta epidémica fulminante y la propensión a ocurrir en pandemias extensas que afectan a muchos países en el curso de varios años. Las vacunas anticoléricas orales que han ingresado al mercado en los últimos años se emplean para mitigar la intensidad de la enfermedad estacionaria en zonas endémicas, proteger a poblaciones de alto riesgo (como refugiados internados en campamentos en zonas con cólera endémico o zonas adyacentes al cólera) y proteger a viajeros de países y regiones sin cólera que visitan países y regiones en los que el cólera es epidémico o endémico. El uso potencial restante de las vacunas anticoléricas, según se dice el más importante, está dirigido a controlar epidemias fulminantes extensas en poblaciones que no han estado expuestas inmunológicamente (la llamada epidemia en “suelo virgen”) como cuando el cólera regresó a América del Sur en 1991 tras una ausencia de un siglo y el brote de 2010 en Haití tras un terremoto devastador. La epidemia en suelo virgen recarga gravemente los recursos de las autoridades públicas de salud nacionales y locales y perturba a la sociedad civil. El control de dichas epidemias exige una vacuna que confiera un alto nivel de protección a personas que no han estado expuestas inmunológicamente dentro de unos cuantos días solamente de la administración

de una dosis única. Las características de una de las vacunas nuevas (dosis única, protección a los 8 a 10 días tras la vacunación) afianzan el control de la epidemia en suelo virgen, en especial cuando dicha epidemia ocurre simultáneamente con emergencias complejas (terremotos, inundaciones, guerras).

Reservorios de la infección. Los seres humanos son los únicos hospederos naturales conocidos de la enfermedad del cólera producido por el *Vibrio cholerae* O1 y los portadores crónicos son infrecuentes. De este modo, se asumió anteriormente que en las zonas endémicas las infecciones moderadas y asintomáticas actuaban como reservorio para conservar la enfermedad hasta la próxima estación del cólera, cuando las condiciones favorecerían una vez más el afianzamiento de la transmisión. Sin embargo, las observaciones epidemiológicas en la década de los 70 refutaron este supuesto y abrieron paso a un nuevo entendido de la epidemiología del cólera que aclaró gran parte de la conducta epidemiológica que había sido anteriormente desconcertante. En 1973, la confirmación de un solo caso de cólera en Texas en un pescador provocado por una cepa de El Tor Inaba altamente hemolítica de manera inusual, seguido 5 años después por un brote de cerca de dos decenas de casos de la misma cepa atribuido a mariscos consumidos sin un proceso de cocción adecuado como el vector¹⁸, llevó a la identificación de un foco ambiental de la infección en la costa del Golfo de México de los Estados Unidos. Se estableció que esta cepa de El Tor Inaba era parte de la flora autóctona de las aguas salobres de los estuarios del Golfo, lugar en el que se la asoció con crustáceos (camarones, etc.) consumidos como los mariscos del lugar. La identificación de un foco ambiental similar del *Vibrio cholerae* O1 El Tor enterotoxinógeno en Queensland, Australia, respalda la hipótesis de que los nichos ambientales de aguas salobres pueden servir como reservorio del *Vibrio cholerae* O1.

Modalidades de transmisión.

Nuestro conocimiento práctico de los vectores de transmisión del cólera es producto de investigaciones de casos y testigos en las que se ha documentado la transmisión hídrica y una gama de vectores alimenticios. En 1991, cuando el

cólera El Tor azotó la costa del Pacífico de varios países andinos de América del Sur, el funcionamiento inadecuado de los sistemas de la red interna de abastecimiento de agua y de alcantarillado, la contaminación de aguas de superficie y la insalubridad en los métodos de almacenamiento de agua en el hogar propiciaron la transmisión hídrica simplista del cólera. Se culpó a las bebidas preparadas con agua contaminada y comercializadas por vendedores en la calle, el hielo e incluso el agua embotellada comercialmente. El *Vibrio cholerae* O1 puede ser transmitido en vectores de mariscos por medio de la adherencia natural al exoesqueleto quitinoso de camarones, cangrejos y ostras en ciertos medios de estuarios o los alimentos se pueden contaminar más adelante durante la preparación o manipulación. Los vectores alimenticios más frecuentes han sido los mariscos crudos o cocinados insuficientemente, como mejillones, camarones, ostras, almejas, berberechos, pescados, pescados salados secos y ceviche (pescado crudo o mariscos marinados en jugo de limón o lima). Los granos, el arroz y los frijoles crudos con salsas han sido incriminados en la transmisión del cólera, en especial en África. Un pequeño inóculo de *Vibrio cholerae* O1 enterotoxinógeno introducido por un manipulador de alimentos en uno de estos tipos de alimentos y almacenado sin refrigeración puede aumentar varias veces en escala logarítmica dentro de las 8 a 12 horas. El cólera ha sido transmitido también por medio de verduras y frutas irrigadas con aguas residuales sin tratar o "lavadas" empapándolas con agua contaminada con aguas residuales²⁸. Durante los brotes o las epidemias estacionales, el cólera se puede diseminar por varias modalidades de transmisión. Según las costumbres locales, el clima y otros factores, predominan modalidades y vectores específicos de transmisión. Finalmente, de persistir los vibriones coléricos patogénicos y en reservorios ambientales, se posibilita la transmisión por grandes distancias por medio del agua de lastre de las grandes embarcaciones que captan agua de lastre en un puerto y la descargan antes de ingresar a otro puerto a miles de kilómetros de distancia.

Patogenia e inmunidad El *Vibrio cholerae* O1 comprende un sistema de administración sofisticado en pasos múltiples de la toxina colérica, el atributo de

virulencia responsable de la eliminación intensa de heces acuosas voluminosas características del cólera grave. En voluntarios la ingestión de tan solo 5 mcg de enterotoxina colérica purificada puede inducir a la enfermedad diarreica y 5 mcg suscitó un síndrome clínico que se asemeja profundamente a la evacuación intensa del cólera grave⁴⁰. En estudios posteriores en voluntarios con cepas vacúnales del *Vibrio cholerae* O1 que albergaban supresiones en genes codificadores de la subunidad activa enzimáticamente (A), subunidades tanto A como B (de fijación) de la toxina colérica o todo el casete de virulencia de la toxina colérica (que codifica otras dos toxinas y un factor de colonización menor) se mostró que algunas cepas conservaron la capacidad de provocar diarrea moderada y otros síntomas gastrointestinales, posiblemente por invocación de inflamación intestinal. Siempre que la ingestión de la toxina colérica purificada exclusivamente puede inducir un síndrome de purga grave, los vibriones totalmente patogénicos generadores del cólera natural codifican múltiples factores de virulencia que rigen una progresión gradual a la diarrea grave. Tras la ingestión, el *Vibrio cholerae* O1 u O139 patogénico debe sobrevivir la barrera extraordinaria de ácido gástrico y transitar el píloro hasta llegar al intestino delgado proximal, el punto crítico de interacción entre el hospedero y el parásito.

Respuesta inmune

Tras la infección por el *Vibrio cholerae* O1, se observan respuestas robustas de los anticuerpos vibriocidas séricos y aumentos de la antitoxina colérica de la inmunoglobulina G (IgG). Aproximadamente el 90% de los anticuerpos vibriocidas dependientes de complementos se dirigen al antígeno O y el 10% restante de los anticuerpos se dirigen a los antígenos proteicos. Tras una infección por cólera, individuos sensibilizados inmunológicamente registran respuestas fuertes de los anticuerpos intestinales secretores de IgA (SIgA). Sin embargo, aumentos marcados de SIgA contra LPS y las antitoxinas son sorprendentemente inusuales en individuos no sensibilizados. La detección de células intestinales secretoras transportadoras de anticuerpos que contienen IgA y productoras de anticuerpo específico para los antígenos de LPS y CT es una buena medida de la sensibilización del sistema inmunitario intestinal. Si bien se

considera que la inmunidad al cólera derivado de la infección está mediada por anticuerpos SIgA de la mucosa intestinal, los anticuerpos vibriocidas séricos son los mejores marcadores de la protección. Estos anticuerpos séricos pueden representar indirectamente la estimulación de los anticuerpos intestinales. Las respuestas contra las subunidades B séricas son más prominentes en los pacientes coléricos pediátricos, mientras que las respuestas de los anticuerpos séricos a LPS y TCP son más prominentes en los adultos. Si bien surgen concentraciones altas de anticuerpos vibriocidas específicos después de la infección por el *Vibrio cholerae* O1, las respuestas vibriocidas tras la infección por O139 son débiles y más bien carentes de especificidad. Aún no se ha identificado un marcador de protección para el cólera tipo O139.

Vacunas orales inactivadas. Dukoral es el producto comercial de un prototipo para una vacuna anticolérica oral inactivada que se puso a prueba en voluntarios de los EE. UU. El prototipo de la vacuna contenía una subunidad B purificada preparada con holotoxina por medio de separación bioquímica de la subunidad B de la subunidad A tóxica. La formulación comercial actual, Dukoral, contiene la subunidad B recombinante⁸⁷. En evaluaciones posteriores a la concesión de la licencia quedó demostrado que Dukoral es bien tolerada y confiere protección contra el cólera^{88,89}. La subunidad B afianza la inmunidad antibacteriana de Dukoral con el agregado de inmunidad antitóxica que también es eficaz contra *Escherichia coli* enterotoxinógena y produce una enterotoxina termolábil; sin embargo, la protección agregada de inmunidad antitóxica es de duración corta que oscila entre 4 y 6 meses^{90,91}. Dukoral, administrada en forma de dos dosis cada dos semanas, es utilizada por los viajeros europeos y canadienses a fin de protegerse de la diarrea del turista producida por *E. coli* generador de LT. Si bien Dukoral fue autorizada de manera preliminar por la Organización Mundial de la Salud para la adquisición por parte de los organismos de las Naciones Unidas, en adelante se utilizó de manera escasa para el control del cólera endémico o epidémico con excepción de los proyectos de demostración. (CHEN, 2010)

2.12.16 TIFOIDEA

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecciosa aguda y febril causada por la bacteria *Salmonella typhi*; esta infección se adquiere por la ingestión de alimentos o agua masivamente contaminados con esta bacteria. En México, esta enfermedad tiene características endémico-epidémicas, relacionadas con deficiencias en el saneamiento ambiental y en el aprovisionamiento de agua potable.

Agente etiológico: el agente causal, *Salmonella typhi*, es un bacilo gramnegativo no esporulado, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, tribu Salmonellae y especie *S. typhi*. La bacteria tiene la estructura típica de las bacterias gramnegativas con dos membranas, una citoplasmática (interna) y otra externa, entre las cuales se disponen la peptidoglicana y otros tipos de proteínas que tienen actividad endotóxica.

Distribución: mundial. Se calcula que anualmente se producen 12 millones de casos, con una incidencia de 500 casos por 100,000 habitantes en África y Asia. En 1990, en la Región de las Américas, se presentaron 89 591 casos, que representaron una incidencia de 20.8 casos por 100,000 habitantes; la incidencia ha llegado a ser hasta de 150 casos por 100,000 habitantes en Chile. La tasa de letalidad es de alrededor de 1%, y los casos complicados se pueden elevar hasta 30%.

Reservorio: es un patógeno exclusivo del ser humano lo cual impide estudios de protección in vivo. Modo de transmisión: vía fecal-oral, la infección se adquiere mediante la ingesta de alimentos o agua contaminados, y la principal fuente son los portadores asintomáticos, ya que no existen reservorios animales.

Período de incubación: aproximadamente 10 días.

Período de transmisibilidad: mientras persista el estado de portador, el que suele durar sólo unos días después del restablecimiento. Sin embargo, el estado de portador a veces persiste por meses.

Susceptibilidad: Las alternativas de prevención deberán basarse en medidas de saneamiento ambiental, y control de la calidad del agua y de los alimentos lo que permitirá la reducción del número de portadores y de otras personas infectada. El control de la enfermedad mediante estas estrategias no será posible en el corto ni en el mediano plazo en muchos países, debido a la crisis económica que afecta sobre todo a los que se encuentran en vías de desarrollo.

Descripción de la vacuna: Las vacunas parenterales actualmente disponibles no se prestan para su aplicación en gran escala, pues frecuentemente dan lugar a Eventos Temporalmente Asociados a la Vacunación indeseable y no generan inmunidad de larga duración. Las vacunas orales disponibles actualmente no tienen buena capacidad protectora en regiones endémicas. Estas dos vacunas disponibles tienen deficiencias que limitan su uso universal, pues la primera está compuesta por bacterias completas de *Salmonella typhi*, inactivadas con calor-fenol, lo que origina una alta incidencia de reacciones colaterales, tanto locales como sistémicas, y confiere una protección de corta duración. La segunda vacuna, una cepa oral y atenuada de *Salmonella typhi*, denominada Ty21a, requiere de cuatro dosis para generar una protección aproximada de 65% en zonas donde la tasa es de 0.1%, pero solamente logra inducir en Indonesia, país donde la tasa de ataque es de 1%, una protección de 30% con un esquema de tres dosis. La OMS aprueba dos vacunas contra la fiebre tifoidea: la elaborada a partir de bacterias inactivadas por acetona (k), y la proveniente de bacterias inactivadas por calor (L). Estas vacunas

producen reacciones colaterales, debido a la presencia de endotoxinas, y la inmunidad protectora que generan es poco eficiente y de corta duración, por lo que no es recomendable para campañas masivas de vacunación, ni para su aplicación en niños y niñas.

Presentación Cada ml. contiene: • Vacuna antitifoídica (nitrógeno protéico). • Fenol, no más de 0.5% m/v. • Solución salina isotónica c.b.p., 1 ml. Vacuna antitifoídica, con 500 a 1,000 millones de microorganismos por ml.

Conservación: Debe mantenerse a una temperatura de 2°C a 8°C, en refrigerador, y de 4°C a 8°C, en el termo. No debe congelarse.

Esquema, dosificación, vía y sitio de aplicación: La vacuna se aplica a mayores de 10 años de edad, el sitio de aplicación es el músculo deltoides. Dos dosis, cada dosis de 0.5 ml por vía subcutánea, o 0.1 ml por vía intradérmica, con intervalo de cuatro semanas. Refuerzo: bajo condiciones de exposición continua o repetida, en trabajadores de laboratorios y manejadores de alimentos se deberá aplicar una dosis de refuerzo al menos cada tres años. 6.

Indicaciones: Inmunidad activa contra la fiebre tifoidea bajo las siguientes condiciones: • Contacto estrecho con un caso de fiebre tifoidea o con un portador conocido de *Salmonella typhi*. • En brotes de fiebre tifoidea que se presentan en una comunidad. • En personas que viajan a áreas donde la fiebre tifoidea es endémica. • En grupos de alto riesgo como desnutridos, ancianos y personas que por su trabajo consumen alimentos fuera de su hogar. • Personal de laboratorio que trabaja con la *Salmonella thypi*.

Contraindicaciones: Pacientes con padecimientos febriles agudos graves, hepáticos, cardiacos, renales, e inmunodeficiencias. Se recomienda no aplicar durante la administración de adrenocorticotropina o de corticoesteroides. No se

recomienda aplicar la vacuna antitifoídica a menores de 11 años de edad. (Armando, 2008)

2.12.17 MENINGOCOCOS

La enfermedad meningocócica invasiva causada por *Neisseria meningitidis* (meningococo) es una de las condiciones clínicas graves, debido a su rápida progresión que puede conducir al paciente a resultados devastadores en horas. Tiene alto impacto en la Salud Pública, en el mundo se reportan 500,000 casos anualmente con una mortalidad del 10%, aunque en brotes y epidemias la tasa de mortalidad puede incrementarse hasta el 30%¹. *Neisseria meningitidis* es un diplococo Gram negativo, con al menos 12 grupos capsulares serológicamente¹⁹ distintos (serogrupos) basados en las características inmunoquímicas del polisacárido capsular. Las cepas que pertenecen a los grupos A, B, C, X, Y y W135 (actualmente sólo W) están implicadas en la mayoría de los casos de enfermedad invasiva. Recientemente ha aparecido el serogrupo X en el humano. El meningococo también ha sido clasificado en serotipos y subtipos, basado en las características de reactividad inmunológica de las proteínas externas de membrana PorB y PorA respectivamente.

Vacunas antimeningocócicas Existen varios tipos de vacuna antimeningocócicas registradas en el mundo, en México contamos con la vacuna meningocócica conjugada para el grupo C (MCVC), y con la vacuna meningocócica tetravalente conjugada contra los grupos A, C, Y, W.

Recomendaciones de uso rutinario

Las recomendaciones de uso rutinario de las vacunas antimeningocócicas varían de acuerdo a la situación epidemiológica de cada área geográfica y a la evolución de la epidemiología una vez introducido el esquema rutinario. México no posee una vacunación rutinaria contra la enfermedad meningocócica y por ahora no ha

emitido recomendaciones sobre el uso de la vacuna. Sin embargo, considerando nuestra incidencia, donde el mayor número de casos están en los menores de 5 años, la vacunación de manera individual podría hacerse tan tempranamente como sea posible.

Los adolescentes deben ser vacunados rutinariamente entre 11-12 años en la visita médica y un refuerzo a los 16 años (Esta recomendación sólo aplica a Estados Unidos)¹⁸.

Los adolescentes de 13-18 años de edad deben ser vacunados rutinariamente con una vacuna conjugada de meningococo si no están previamente inmunizados.

En los adolescentes que se aplica la vacuna de meningococo conjugada entre los 13 y 15 años de edad deben recibir un refuerzo a los 16-18 años de edad. Si se incrementa el riesgo de enfermedad por meningococo debe ser vacunado desde los 9 meses de edad.

Niños adolescentes y adultos con asplenia funcional deben ser vacunados.

Los niños deben estar vacunados antes del año de edad con dos o tres dosis de vacuna conjugada de neumococo, con estos antecedentes se puede aplicar la vacuna conjugada de meningococo MCV4 desde los 9 meses de edad; en caso de iniciar la vacuna conjugada de meningococo a los 12 meses de edad, puede aplicarse en forma simultánea con la vacuna conjugada de neumococo. En caso de no tener ninguna vacuna conjugada de neumococo, no aplicar en forma simultánea la vacuna de meningococo.

Revacunación

Los niños vacunados que estén en riesgo incrementado o prolongado de contraer meningococo deben volver a ser vacunados. A los niños de 2 a 6 años, debe administrarse un refuerzo cada 3 años después de la vacunación inicial, porque las concentraciones de anticuerpos bactericidas contra serogrupos contenidos en la vacuna luego de este tiempo disminuirán. En niños de 7 años en adelante y adolescentes la revacunación se considera cada 5 años. (Saldaña., 2013)

2.12.18 ENCEFALITIS (VÍRICA)

Las infecciones virales del sistema nervioso central (SNC) ocurren con frecuencia como complicación de infecciones virales sistémicas. Los virus alcanzan el SNC por vía hematológica o neuronal, siendo la vía hematológica el más común resultando en alteraciones de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. La viremia produce conglomerados virales en el sistema retículo endotelial, con inflamación capilar y endotelial de vasos corticales y de la unión córticosubcortical y alteración difusa del parénquima cerebral.

Encefalitis por virus de Herpes simplex (VHS)

Este virus es la causa de la mayoría de las encefalitis fatales. Produce 2000 casos al año en Estados Unidos, se ha estimado que afecta 1/250000 a 1/500000 habitantes al año. Se presenta como una infección parenquimatosa necrotizante que típicamente compromete los lóbulos frontal y temporal. La encefalitis por Herpes simple puede afectar a toda población adulta, pero se ha descrito una distribución bimodal con un pico de presentación en menores de 20 años (25%-30%) y otro en mayores de 40 (50%-70%). La mayoría de los casos en jóvenes y adultos son debidos al VHS1 a diferencia de los neonatos quienes adquieren la infección por VHS2 a través de su paso por el canal del parto. En la tabla 2 se muestra la clasificación de los virus de la familia Herpesviridae.

Encefalitis equina venezolana

Es causada por un virus ARN de cadena simple de la familia Togaviridae del cual existen 6 subtipos. El subtipo I es el que causa los cuadros epizooticos o brotes epidémicos. Los demás subtipos (II-VI) producen los cuadros enzoóticos. En la naturaleza los cuadros enzoóticos están constituidos por un ciclo en el que roedores y pequeños mamíferos de pantanos y bosques sirven como reservorios del virus, los mosquitos del género Culex actúan como vectores, en un ciclo cerrado en el que ocasionalmente hombres y equinos pueden resultar infectados, desarrollando un cuadro de baja viremia y curso clínico leve que no permite el desarrollo de epidemias.

Encefalitis por virus del dengue

El dengue es quizá la infección por arbovirus más frecuente en el mundo, principalmente en la zona intertropical. Causa alrededor de 100 millones de casos al año. Se transmite al hombre por intermedio del mosquito, *Aedes aegypti* que es el vector de la enfermedad. Su manifestación clínica más frecuente consiste en un cuadro gripal severo asociado a fiebre. Esta presentación es altamente incapacitante pero su curso clínico es autolimitado. En algunos pacientes, especialmente en los niños se presenta además aumento de la permeabilidad vascular con paso de plasma a las serosas, trombocitopenia y manifestaciones hemorrágicas. Sólo 1% de los pacientes que sufren esta enfermedad presentan compromiso neurológico, aunque la cefalea se encuentra dentro de los síntomas que más frecuentemente acompañan la infección sistémica auto limitada. Las complicaciones neurológicas incluyen neuropatía, poli neuropatía y síndromes similares al Guilláin-Barré. Se han descrito en la literatura casos de mielitis transversa asociada a la enfermedad.

Encefalitis por virus de la encefalitis japonesa (VEJ)

Es un virus de la familia Flaviviridae que es transmitido al hombre por mosquitos (*Culex*). Es el agente causal de 500.000 casos de encefalitis al año y de 15.000 muertes, principalmente en China, el sureste asiático e India, pero su distribución geográfica se ha ampliado, documentándose casos en Filipinas, Nueva Guinea y Australia. Clínicamente se manifiesta con un pródromo viral seguido de cefalea, náusea, vómito, cambios de comportamiento, compromiso extrapiramidal, deterioro de conciencia y convulsiones. En los niños se describe la presencia de debilidad asimétrica, paraparesia y lesión de astas anteriores de la médula, produciendo un compromiso clínico similar a la poliomielitis. La mortalidad se acerca a 65% y 50% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas o neuropsiquiátricas. El diagnóstico etiológico se establece por PCR o por IgM anti VEJ con especificidad mayor a 95%.

Encefalitis por virus nipah

Es un paramixovirus, 90% homólogo al virus Hendra, que fue causante de la epidemia de encefalitis de granjeros porcícolas en Malasia entre 1998-1999. Los murciélagos frutícolas son el reservorio natural del virus, que infecta al cerdo y al

hombre de manera incidental y se constituye en una zoonosis que afecta a cerdos y hombres. No requiere vector y la transmisión se produce a través de aerosoles de las secreciones respiratorias. La encefalitis se presenta con fiebre, cefalea, cambios mentales, arreflexia, signos de compromiso de tallo y cerebelo, hipotonía, mioclonías segmentarias y disautonomía. El diagnóstico se establece ante la presencia de antecedente de contacto positivo, un período de incubación de 2 semanas y rápido deterioro de conciencia.

Encefalitis por virus B

Es un herpes virus cercopithecino que causa una infección zoonótica en los macacos. No produce enfermedad en los monos pero causa una encefalitis fatal en el hombre cuando, éste se expone a la mordedura o el rasguño de un macaco infectado. La enfermedad se manifiesta con un pródromo viral con fiebre y malestar que puede acompañarse de vesículas en el sitio de la inoculación. Estos síntomas se acompañan de un cuadro progresivo de encefalomielitis rápidamente ascendente. La mortalidad es de 50%-70%. No se sabe de portadores asintomáticos. En caso de mordedura se debe descontaminar inmediatamente la herida. Por su alta mortalidad, ante la sospecha de infección se instaura tratamiento con aciclovir o gan-ciclovir IV aunque no hay amplia experiencia clínica que respalde su utilidad.

Encefalitis por virus de la rabia

Es una zoonosis causada por un rabdovirus, siendo una de las pocas infecciones humanas que aún tiene una mortalidad cercana a 100%. Puede prevenirse mediante la inmunización pasiva o activa, aún cuando la inoculación ya se haya instaurado. La enfermedad se adquiere por la mordedura de perros, murciélagos o animales salvajes. El período de incubación en los humanos oscila entre 5 días a 6 meses, pero con mayor frecuencia entre 20 a 60 días. Se presenta con un pródromo viral caracterizado por fiebre, malestar, ansiedad y dolor en el sitio de la inoculación, pudiendo progresar a mayor compromiso del SNC con deterioro de conciencia hasta el coma, falla respiratoria y muerte. El mejor método de diagnóstico es la confirmación por PCR de la presencia de RNA viral en la saliva. Otros métodos incluyen la confirmación de antígenos virales en biopsia cerebral,

córnea o piel. El tratamiento de la enfermedad se basa en la prevención. Los individuos con alta exposición, como los veterinarios, deben vacunarse antes de la exposición. En el caso de un accidente rabico, se le debe suministrar al paciente inmunoglobulinas y el esquema de vacunación post exposición. Los autores recomiendan revisar las guías del Instituto Nacional de salud para complementar las indicaciones y el manejo.

Encefalitis por enterovirus

Son virus ARN que se adquieren por vía fecal-oral. Incluyen los virus coxsackie A y B, poliovirus , Echovirus y Enterovirus 68 y 71. Producen un espectro amplio de infecciones en los humanos que incluye miocarditis y pericarditis virales, exantemas, enantemas, conjuntivitis y la mayoría de meningitis virales en los adultos. Cuando se asocian a encefalitis, éstas tienen un curso clínico benigno y buen pronóstico. De ellos solo el enterovirus 71 se asocia a alta mortalidad, especialmente algunas cepas como el NCKU9822 que en presentación epidémica tiene una mortalidad cercana a 19.3% en la población infantil afectada. Algunos pueden causar severas enfermedades neurológicas como la poliomielitis. En los niños menores de 5 años el compromiso encefálico se manifiesta como cerebelitis o romboencefalitis con temblor, ataxia, compromiso de pares craneanos, dificultad respiratoria, edema pulmonar neurogénico y deterioro de conciencia hasta el coma.

Encefalitis por citomegalovirus

(CMV) Es un virus de la familia Herpesviridae que ocasionalmente causa encefalitis subaguda o encefalopatía en pacientes inmunosuprimidos por infección con VIH, neonatos y pacientes transplantados.

La encefalitis por CMV es pobremente reconocida debido a la dificultad para su diagnóstico y por que su presentación se asocia frecuentemente a demencia por VIH. El 12% de los pacientes con infección por VIH tienen encefalitis por CMV en estudios de autopsia. La infección se presenta en pacientes con conteos de CD4 menores de 50 células. En estudios anatomopatológicos los hallazgos más frecuentes incluyen encefalitis, ventriculitis, radiculomielitis, poliradiculopatía y corioretinitis. Microscópicamente se observan nódulos microgliales difusos.

Ocasionalmente se observan lesiones necrotizantes con efecto compresivo. Pueden coexistir otras infecciones oportunistas del SNC o linfoma. Los pacientes con encefalitis y compromiso ventricular presentan trastornos cognoscitivos, alteración de la marcha, neuropatías craneales y trastornos hidroelectrolíticos con hiponatremia.

Encefalitis por virus de varicella zoster (VZV)

Es causada por un virus del grupo Herpes que puede producir compromiso al SNC tanto en la primoinfección (varicela) como en la reactivación (herpes zoster). El compromiso al SNC es más frecuente en pacientes inmunosuprimidos, pero se puede presentar hasta en 0.5% de los pacientes inmunocompetentes. Su presentación clínica incluye encefalitis asociada a vasculitis de grande y pequeño vaso, meningitis, ventriculitis y mielitis. El compromiso vasculítico se expresa como una enfermedad cerebro vascular en pacientes mayores de 60 años y usualmente sigue a un episodio de herpes zoster. El diagnóstico se establece por angiografía. La mortalidad de esta vasculitis puede ascender hasta 25%. El compromiso de pequeño vaso generalmente se presenta en pacientes inmunocomprometidos con un cuadro clínico de encefalitis crónica progresiva que sigue a un episodio de herpes zoster y se manifiesta con cefalea, fiebre, vómito, cambios mentales, convulsiones y focalización neurológica.

Encefalitis por virus Epstein -Barr (VEB)

Hasta 50% de los pacientes que adquieren una infección sistémica por VEB presenta cefalea y rigidez nuchal, pero las complicaciones neurológicas severas son raras, menores de 0.5%, e incluyen meningitis, encefalitis, neuropatía craneal, cerebelitis y enfermedad neuromuscular. Se ha documentado la presencia de poliradiculomielitis por VEB y linfoma del SNC en pacientes inmunosuprimidos por infección por VIH o post trasplante. La mononucleosis infecciosa se puede acompañar de un cuadro cerebeloso con disartria, ataxia y alteración de los movimientos oculares, mielitis transversa y neuropatía autonómica y sensorial. Hasta 40% de las encefalitis por VEB en niños se acompañan de secuelas globales o motoras persistentes y conductas autistas.

Encefalitis y encefalopatía por VIH

El virus del VIH, es un retrovirus que puede cruzar la barrera hemato encefálica invadiendo al sistema nervioso central de forma temprana, de manera concomitante con el inicio de la infección sistémica. La presencia del virus en el SNC no predice la presencia o el desarrollo de signos o síntomas neurológicos. El desarrollo de las manifestaciones neurológicas depende de algunos factores, como la historia de tratamiento antirretroviral, grado de inmunosupresión y la biología molecular de la cepa viral, particularmente su neurovirulencia. El estadio inicial de la infección del sistema nervioso por el HIV – 1 es usualmente asintomática, aunque se puede presentar meningitis aséptica, encefalitis y polineuropatía inflamatoria. El término encefalitis por VIH ha sido controvertido por la ausencia de infiltrado inflamatorio, sin embargo, ocurre con o sin leucoencefalopatía en 15% - 40% de los pacientes con SIDA. En esta entidad patológica, existen múltiples focos microgranulomatosos de microglia agregada y macrófagos, incluyendo células gigantes multinucleadas. Estos cambios tienen una distribución perivascular y son más prominentes en la sustancia blanca subcortical y los ganglios basales.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

La LMP se desarrolla típicamente con un conteo de linfocitos CD4 menor de 200 en pacientes VIH positivos. Esta enfermedad es ahora observada en 2% - 3% de los pacientes con VIH. Se ha sugerido que el papel de la inmunosupresión es crítico en la fisiopatología y la presencia de agentes virales. Los viriones morfológicamente identificados corresponden a papova virus, una clase de virus DNA de doble cadena sin envoltura; el virus responsable es denominado JC. Este virus es frecuentemente encontrado en la población infantil, aunque usualmente es silente. A la edad de 6 años, 50% de los niños han realizado seroconversión y más de la mitad de los adultos (80% - 100%) han sido infectados. Se considera que el riñón es el posible sitio de infección latente. El virus entra al sistema nervioso central y permanece en los oligodendrocitos y astrocitos. La reactivación de los papova virus afecta predominantemente la sustancia blanca con focos de

desmielinización, principalmente en las regiones occipitales y frontales. Los marcadores en el diagnóstico histológico son los cuerpos de inclusión en la oligodendroglia deformada, asociada a desmielinización y astrocitos gigantes. Las lesiones son frecuentemente inflamatorias, con áreas de necrosis comunes. (Sanchez Erick, 2002)

2.12.19 FIEBRE AMARILLA

La Fiebre Amarilla es una enfermedad viral, pertenece a la familia de los Flaviviridae, y del género Flavivirus. Es una causa importante de enfermedad hemorrágica en varios países de África y norte de Sudamérica, en estas regiones llega a ser una enfermedad endémica. Es transmitida por la picadura del mosquito *Aedes aegypti* y otros mosquitos de los géneros *Aedes*, *Haemagogus* y *Sabethes*. El periodo de incubación se sitúa entre los tres y los siete días. La duración de la enfermedad en caso de curación es de una a dos semanas. Tras el periodo de incubación cabe distinguir dos formas clínicas: leve y grave; la forma leve comienza con fiebre elevada, escalofríos, cefalea, mialgias y náusea, suele durar de uno a tres días y curar sin complicaciones. En la forma grave están presentes los síntomas anteriores y presentar epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena hay presencia de ictericia, puede evolucionar a insuficiencia hepática o renal.

AGENTE INFECCIOSO

Arbovirus del género Flavivirus, familia Flaviviridae.

PATOGENIA

La replicación viral se inicia en el sitio de la inoculación y se disemina a través de vasos linfáticos a linfonodos regionales, donde se replica, especialmente en monocitos-macrófagos. Por vía linfática, el virus alcanza a otros órganos, incluidos bazo e hígado, donde se replica intensamente, se produce la viremia y, con ella, la siembra a otros tejidos. La fase virémica ocurre entre los días tres y seis de iniciada la sintomatología. Durante este periodo, los mosquitos pueden

infectarse mientras se alimentan. La fiebre amarilla grave se caracteriza por insuficiencia hepática, falla renal, coagulopatía y choque. Se han descrito también alteraciones del miocardio. El daño del hepatocito es caracterizado por una degeneración eosinofílica y, en los casos no fatales, se produce una recuperación completa sin fibrosis postnecrótica. El daño renal se caracteriza por degeneración eosinofílica y grasa del epitelio tubular, probablemente por daño directo del virus en estas células y también por cambios no específicos secundarios a hipotensión y síndrome hepatorenal. La diátesis hemorrágica se debe a una disminución en la síntesis hepática de los factores dependientes de vitamina K, coagulación intravascular diseminada y disfunción plaquetaria. La fase tardía es caracterizada por un colapso circulatorio; está mediada probablemente por desregulación en la producción de citocinas como FNT- α , IL-1, INF- γ , factor activador de plaquetas y otras. Los pacientes que fallecen por fiebre amarilla presentan edema cerebral, probablemente como resultado de la disfunción microvascular, sin que se haya demostrado la presencia de partículas virales en el encéfalo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Luego de que un individuo es picado por un mosquito infectado y después de un periodo de incubación de tres a seis días, la mayoría de las personas desarrollan la forma leve, caracterizada por fiebre elevada, malestar general, cefalea, fotofobia, mialgias, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, dolor lumbosacro y de extremidades inferiores. La duración de este cuadro es de uno a tres días. Alrededor de 15% evolucionan a la forma grave, consistente en dos fases: una aguda fiebre, cefalea, mialgias, náuseas y vómitos, con remisión de los síntomas durante 24 a 48 horas, seguida de una fase tóxica final caracterizada por retorno de la fiebre, marcada ictericia, epistaxis, hematemesis, melena, oliguria, disfunción hepática, renal y cardiovascular, y muerte.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace mediante la identificación de anticuerpos específicos para fiebre amarilla, IgM e IgG. Se han desarrollado diferentes técnicas de ELISA de captura. La IgM aparece después de la primera semana de iniciados los síntomas

y su presencia constituye diagnóstico definitivo de enfermedad. El diagnóstico mediante IgG requiere del aumento de cuatro veces los títulos en dos muestras de sangre consecutivas; es especialmente válido en aquellas personas que viven en zonas endémicas. Otros métodos de diagnóstico serológicos incluyen fijación de complemento, inhibición de la hemoaglutinación y anticuerpos neutralizantes. El virus de la fiebre amarilla puede ser cultivado en líneas celulares específicas o en cerebro de ratón lactante; puede ser aislado desde la sangre durante la primera semana de la enfermedad, después de la cual disminuye considerablemente la viremia, en coincidencia con la aparición de IgM específica. La reacción de polimerasa en cadena amplifica el genoma viral en sangre y tejidos; su máximo rendimiento en sangre es durante la primera semana de síntomas, coincidente con una mayor viremia.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático; el manejo de los pacientes graves debe realizarse en unidades de cuidados intensivos con monitoreo estricto y medidas de apoyo general.

PREVENCIÓN

La vacunación es el método más práctico y seguro para prevenir la fiebre amarilla. La vacuna 17D es una de las vacunas atenuadas de mayor éxito que se hayan desarrollado, es inmunogénica y altamente protectora. Una dosis de 0.5 mL induce una inmunidad duradera en más de 95% de los casos a partir del décimo día de su aplicación y es aceptada internacionalmente como prevención de enfermedad por un periodo de 10 años (certificación internacional), aunque probablemente deje inmunidad de por vida. (Iván Renato Zúñiga Carrasco, 2017)

2.12.20 PAROTIDITIS

Infección vírica aguda, que se caracteriza por la inflamación de una o más glándulas salivares (con más frecuencia las glándulas parótidas); sin embargo, pueden darse manifestaciones extra glandulares salivares. La orquitis que suele ser unilateral se presenta en 15 a 25% de los hombres y la ooforitis en 5% de las mujeres pos púberes; la esterilidad es una secuela muy rara. La presencia de cefalea y letargo sugieren meningoencefalitis, dolor en abdomen alto, náuseas y vómito sugieren pancreatitis. El dolor abdominal inferior sugiere ooforitis y se observa en el 25% de mujeres postpuberales. Las manifestaciones del SNC se presentan en menos del 10% de las infecciones. Durante la evolución de la parotiditis es común la meningitis aséptica, ocurre a menudo sin afección de las glándulas salivales y es la meningitis viral más común. Otras complicaciones neurológicas en poco comunes incluyen encefalitis, Síndrome de GuillainBarré y mielitis transversa.

Otras complicaciones menos comunes: artritis, tiroiditis, mastitis, glomerulonefritis, miocarditis, trombocitopenia, ataxia, pancreatitis y alteración de la audición.

Agente etiológico: Virus de la parotiditis, del género Rubulavirus, familia Paramyxoviridae.

Distribución: Mundial. La tercera parte de la población es susceptible y presentan infecciones asintomáticas. El invierno y la primavera son las estaciones de mayor prevalencia.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: Por diseminación de gotas de saliva y por contacto directo con la saliva o secreciones nasales o faríngeas de una persona infectada.

Período de incubación: De 2 a 3 semanas, con promedio de 18 días.

Período de transmisibilidad: El virus se ha aislado de la saliva desde 6 días antes de la parotiditis manifiesta hasta 9 días después de ella; el período de infectividad máxima ocurre unas 48 horas antes del comienzo de la enfermedad.

Susceptibilidad: Es universal.

Descripción de la vacuna: Es una vacuna de virus vivos atenuados, conocida en México como Triple Viral o SRP, que protege contra el sarampión, la rubéola y la parotiditis. Se trata de un preparado liofilizado de virus atenuados de sarampión en fibroblastos de embrión de pollo, de la cepa Edmonston-Enders, o de la cepa Schwarz. Otros preparados comerciales, contienen la cepa Edmonston-Zagreb atenuada en células diploides humanas MRC-5. Virus atenuados de rubéola, en células diploides humanas WI-38 o MRC-5, de la cepa RA 27/3. Virus atenuados de la parotiditis en células de embrión de pollo, de la Cepa Jeryl Lynn; de la cepa Rubini cultivados en células diploides humanas WI-38 o MRC-5 o de la Urabe AM-9 en huevos de embrión de gallina. (Armando, 2008)

2.12.21 RABIA

La rabia es una zoonosis de distribución mundial que provoca una encefalitis aguda y progresiva casi invariablemente mortal causada por un grupo de virus ARN que utiliza mamíferos como reservorios. Casi 60.000 personas mueren cada año por esta infección y el 95% de estas muertes se producen en Asia y en África, reflejando el escaso acceso a medidas de profilaxis. A nivel mundial, el 99% de todos los casos de rabia humana se produce a través de la transmisión por perros, en los países donde se ha eliminado la rabia canina la transmisión se produce fundamentalmente por murciélagos. Además de las implicancias médicas, la exposición al virus tiene implicancias económicas significativas, ya que cada año hasta 10 millones de personas reciben el tratamiento posexposición en todo el mundo. Se trata de una enfermedad completamente prevenible y la ocurrencia de casos humanos está relacionada con la falla de campañas de vacunación canina, fallos en la promoción, vigilancia y control de los sistemas de salud y a la falta de acceso a los mismos, estando relacionada

directamente a la pobreza y ambientes desfavorecidos. Por lo tanto, se trata de una zoonosis para combatir con el modelo de gestión Una sola salud, donde la medicina humana, veterinaria, la población y los gobiernos deben trabajar en conjunto.

Etiología y patogenia El virus de la rabia pertenece al género Lyssavirus, familia Rhabdoviridae. Este género comprende siete serotipos, siendo el serotipo 1 el virus de la rabia clásica. La transmisión se produce con el contacto del virus (generalmente a través de saliva) con piel no indemne y mucosas o menos frecuentemente por el tracto respiratorio. En el sitio de inoculación, el virus presenta una baja tasa de replicación a nivel de las células musculares y posteriormente afecta a los husos neuromusculares y el nervio que inerva el huso. Si el inóculo es alto o hay inoculación directamente sobre el nervio, la infección llegará a las placas terminales motoras sin una replicación previa en el músculo, lo que puede explicar la variabilidad en el tiempo de incubación de la enfermedad. Desde el sitio de inoculación el virus se propaga de forma centrípeta por los nervios periféricos hacia el sistema nervioso central (SNC), donde prolifera y comienza la propagación centrífuga, nuevamente por nervios periféricos hacia otros tejidos (entre ellos, glándulas salivales). El virus de la rabia no es viable fuera del huésped y puede ser inactivado por la luz del sol, el calor y la desecación.

Cuadro clínico de rabia humana

Puede tener una gran variedad de presentaciones, clasificándose en rabia clásica y rabia no clásica. Rabia clásica: en general asociada al genotipo 1 del virus, en ella se reconocen cinco etapas. Incubación: la duración de este período está vinculada con el tiempo que se requiere para la replicación viral en la puerta de entrada, por lo tanto, las laceraciones o mordeduras profundas cerca de la cabeza o cuello, o en aquellas que el virus se inocula directamente en el tejido nervioso, se asocian con períodos de incubación más cortos. Generalmente es entre uno a tres meses (60% de los casos), pero debe tenerse en cuenta que puede durar desde pocos días a varios años.

Pródromo: generalmente tiene dos a diez días de duración, comenzando una vez que el virus ha viajado desde el sistema nervioso periférico al SNC. Se caracteriza por fiebre, cefalea, malestar general, irritabilidad, náuseas y vómitos. También se describen parestesias, dolor neuropático y prurito en el sitio de inoculación.

Fase neurológica aguda: cuando el virus comienza a replicarse en el SNC y luego se extiende a órganos y tejidos se progresa a la fase neurológica aguda, caracterizada por la disfunción neurológica. Las principales características están relacionadas a la encéfalo-mielo-radculitis y a la disautonomía (hipersalivación, sudoración excesiva, piloerección, anomalías pupilares, inestabilidad hemodinámica y arritmias cardíacas, priapismo y, rara vez, edema pulmonar neurogénico). La fiebre es un elemento constante. La fase dura hasta una semana y puede manifestarse como rabia encefalítica o paralítica.

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la rabia se basa en dos pilares: La presencia de los síntomas y signos cardinales: conciencia fluctuante con deterioro gradual hasta el coma, espasmos fóbicos o inspiratorios y signos de disfunción autonómica. Información epizootiológica sobre la exposición. Para el diagnóstico definitivo existen varias herramientas, pero ninguna de ellas permite detectar la enfermedad antes del inicio de la fase clínica: Búsqueda de antígeno viral mediante técnicas de anticuerpos fluorescentes en biopsias de piel tomadas de la nuca con folículos pilosos que contienen nervios periféricos. Tiene una sensibilidad de 67% y no requiere de la presencia de anticuerpos para rabia al momento del diagnóstico. Aislamiento viral, utilizando células de neuroblastoma o la inoculación intracraneal de ratones con saliva del paciente. En pacientes que presentan anticuerpos positivos la sensibilidad es muy baja, en seronegativos oscila entre 50%-60%. Anticuerpos neutralizantes en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR). En pacientes no inmunizados es diagnóstica con una sensibilidad mayor a 90%, la principal dificultad es que los anticuerpos aparecen recién hacia el día 14 luego del comienzo de los síntomas neurológicos (entre 7 a 14 días). Biología molecular por técnicas de reacción en cadena de la

polimerasa (PCR), se trata de una técnica rápida y con adecuada sensibilidad y especificidad en biopsia de folículos pilosos de nuca y saliva (sensibilidad 60%-100%). Muy baja sensibilidad en LCR.

Historia natural y tratamiento.

La rabia es rápidamente progresiva y la muerte ocurre generalmente en los primeros tres días de hospitalización (cinco a siete días luego del inicio de los síntomas) o con una media de supervivencia de 18 días en aquellos pacientes que reciben cuidados intensivos.

Dado el mal pronóstico de estos pacientes, el tratamiento es sintomático, de todas formas, se aconseja realizar la profilaxis pos exposición con vacuna e inmunoglobulina contra la rabia, ya que los escasos sobrevivientes a la enfermedad la recibieron.

Vacuna antirrábica

Las vacunas utilizadas actualmente son con virus inactivados cultivadas en líneas celulares y vacunas de huevos embrionados. Son seguras y eficaces. Hay varios esquemas para la inmunización recomendados por la OMS. La Asociación Panamericana de Infectología recomienda en personas sin vacunación previa un esquema con una dosis de 1 ml o 0,5 ml (según la vacuna) IM los días 0, 3, 7 y 14 en inmunocompetentes, agregando una dosis al día 28 en inmunodeprimidos. En personas con vacunación previa (al menos siete días antes de la exposición) el esquema es con las mismas dosis, pero solo en los días 0 y 3. No presentan contraindicaciones y los efectos adversos más frecuentes son locales. En nuestro país la vacuna utilizada es VERORAB (inactivada, producida en células VERO) para el tratamiento posexposición, es gratuita y administra¹¹²da, con indicación médica, por la Comisión Honoraria de Lucha Antituberculosa (CHLA-EP) en todo el país. En Montevideo en el vacunatorio del Centro Hospitalario Pereira Rossell y en las capitales departamentales del interior en los vacunatorios de la CHLA-EP. Inmunoglobulina: se administra en las exposiciones de mayor riesgo, en pacientes no vacunados previamente, para lograr inmunidad hasta la respuesta de la vacunación entre el día 10 y 14. El suero antirrábico humano se obtiene de donantes inmunizados con vacuna antirrábica. El suero de origen equino es el

que está disponible generalmente en países de escasos recursos, es seguro y de bajo costo. La dosis a administrar es de 20 UI/kg infiltrando cuanto sea posible alrededor de la herida y el remanente de forma IM en una extremidad diferente a donde se administró la vacuna. (Victoria Frantchez, 2018)

2.12.22 VARICELA

Es una enfermedad infectocontagiosa de tipo viral, que afecta principalmente a la población pediátrica. Clínicamente inicia con un periodo prodrómico semejante a un cuadro gripal con fiebre leve o moderada, posteriormente aparece un exantema maculopapular, con evolución a vesículas y costras. Se acompaña de adenopatías cervicales y síntomas generales. Las lesiones dérmicas pueden producir cicatrices permanentes.

Etiología: El virus del herpes humano tipo 3 (alfa) ó virus de la varicela-zóster, miembro de la familia de los Herpesvirus.

Distribución: Mundial. La infección por el virus del herpes humano tipo 3 se presenta más comúnmente en niños menores de 10 años, pero puede presentarse a cualquier edad. En las comunidades metropolitanas, alrededor del 90% de la población ha tenido varicela antes de los 15 años de edad y por lo menos el 95% de la población total en los comienzos de la vida adulta.

Reservorio: El hombre.

Modo de transmisión: De persona a persona por contacto directo con las lesiones dérmicas, por la diseminación de gotitas de secreciones nasofaríngeas de enfermos de varicela. También puede transmitirse en forma vertical de madre infectada al feto y en brotes hospitalarios.

Período de incubación: De 7 a 21 días, en promedio de 14 a 16 días. Puede ser prolongado después de la inmunización pasiva contra la varicela y en las personas inmunodeficientes.

Período de transmisibilidad: Dura hasta cinco días, pero generalmente de uno a dos días antes del comienzo de la erupción cutánea, y no excede de cinco días después de que aparece el primer brote de vesículas.

Susceptibilidad: La susceptibilidad es universal. Afecta principalmente en edad pediátrica. Por lo general es más grave en los adultos que en los niños. (Armando, 2008)

CAPITULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

3.1.1 DISEÑO

Según Mario Tamayo y Tamayo, el diseño es la estructura a seguir en una investigación, ejerciendo el control de la misma a fin de encontrar resultados confiables y su relación con los interrogantes surgidos de los supuestos e hipótesis-problema. Constituye la mejor estrategia a seguir por el investigador para la adecuada solución del problema planteado.

El diseño también es un planteamiento de una serie de actividades sucesivas y organizadas, que pueden adaptarse a las particularidades de cada investigación y que nos indican los pasos y pruebas a efectuar y las técnicas a utilizar para recolectar y analizar los datos. (Tamayo, 2003)

Es por eso que esta tesis se elaboró de acuerdo al diseño de Mario Tamayo, ya que, de acuerdo al tema del rol de la enfermera en la aplicación del esquema nacional de vacunación, la investigación es muy importante para conocer

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

Universo: Es un conjunto de individuos de la misma clase, limitada por el estudio. Según Tamayo y Tamayo (1997), "La población se define como la totalidad del fenómeno a estudiar donde la unidad de población posee una característica común la cual se estudia y da origen a los datos de la investigación".

Entonces es el conjunto de todas las cosas que concuerdan con una serie determinada de especificaciones.

Muestra: cuando seleccionamos algunos elementos con la intención de averiguar algo sobre una población determinada, nos referimos a este grupo de elementos como muestra.

Cuando no es posible medir cada uno de los individuos de una población, se toma una muestra representativa de la misma.

La muestra descansa en el principio de que las partes representan al todo y, por tal, refleja las características que definen la población de la que fue extraída, lo cual nos indica que es representativa. Por lo tanto, la validez de la generación depende de la validez y tamaño de la muestra.

La muestra es la que puede determinar la problemática ya que es capaz de generar los datos con los cuales se identifican las fallas dentro del proceso.

3.3 TIPO DE MUESTRA

Muestreo aleatorio simple: La forma más común de obtener una muestra es la selección al azar.

Es decir, cada uno de los individuos de una población tiene la misma posibilidad de ser elegido. Si no se cumplen estos requisitos, se dice que la muestra es viciada.

Muestreo estratificado: es cuando los elementos de la muestra son proporcionales a su presencia en la población. La presencia de un elemento en un estrato excluye su presencia en otro.

Muestreo intencionado: también recibe el nombre del sesgado. El investigador selecciona los elementos que a su juicio son representativos, lo que exige un conocimiento previo de la población que se investiga.

Muestreo mixto: Se combinan diversos tipos de muestreo. Por ejemplo; se puede seleccionar las unidades de la muestra en forma aleatoria y después aplicar el muestreo por cuotas.

Muestreo tipo: La muestra tipo es una aplicación combinada y especial de los tipos de muestras existentes, consiste en seleccionar una muestra "para ser

usada” al disponer de tiempo, la muestra se establece empleando procedimientos sofisticados.

3.4 MATERIAL Y MÉTODOS

Es el epígrafe más importante para evaluar la cantidad general de cualquier producto de difusión de investigación, pues es el que explica a los lectores que procedimientos, enfoques, diseños y tratamiento hemos realizado en la investigación, lo que permitiría replicar los estudios, comprender la linealidad entre el planteamiento de los objetivos y los resultados obtenidos, determinar su idoneidad y pertinencia, así como evidenciar cualquier sesgo en la forma en la que se diseñó y se llevó a cabo el estudio.

3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Son todas las características de los integrantes de la población de referencia que permiten su ingreso, formar parte a la población de estudio.

3.6 CRITERIOS EXCLUSIÓN

Son todas las características de los integrantes de la población de referencia que descartan su ingreso no formar parte a la población en estudio.

3.7 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Este aspecto corresponde con las características que se pueden presentar en el desarrollo de la investigación. Es decir, serían circunstancias que pueden ocurrir después de iniciar la investigación y de haber seleccionado a los participantes.

3.8 ASPECTOS ÉTICOS

Toda investigación o experimentación realizada entre seres humanos debe haberse de acuerdo a tres principios éticos básicos: respeto a la persona, búsqueda del bien, justicia. Tratar con el debido respeto por su capacidad de considerar detenidamente la pro y contra de sus decisiones. Exige que quienes sean dependientes o vulnerables reciban resguardo contra el daño o el abuso.

CAPITULO IV

Graficacion y Resultados

4.1 Análisis de resultado

4.2 Graficacion de los resultados

4.3 Resultados

4.4 Conclusiones

4.5 Sugerencias/Recomendaciones

4.6 Bibliografía/Referencias bibliográficas

4.7 Anexos

Sugerencias

Propuestas

Conclusiones

Bibliografía