

Erradicación de la rubeola de Estados Unidos: un hito en el camino hacia la erradicación global

La vacunación rutinaria contra la rubeola comenzó en Estados Unidos en 1969 con el objetivo de prevenir la infección congénita por rubeola (síndrome de rubeola congénita, SRC). En octubre de 2004, 35 años después del inicio del programa, los CDC convocaron a un comité independiente de expertos internacionales para evaluar el progreso hacia la erradicación de la rubeola y el SRC. Según los datos disponibles, los miembros del comité concluyeron, de forma unánime, que la rubeola ha dejado de ser endémica en Estados Unidos. El objetivo nacional de erradicar la rubeola y el SRC de Estados Unidos el año 2010 ha sido conseguido¹.

A principios del siglo XIX, médicos alemanes describieron por primera vez la rubeola como una enfermedad exantemática leve de la infancia, por lo que fue denominada sarampión alemán. Sir Norman Gregg, un oftalmólogo australiano, descubrió en 1941 que una serie de niños desarrollaron cataratas tras una epidemia de rubeola y propuso una asociación entre la infección rubeólica materna y el desarrollo de cataratas, sordera, cardiopatía y retraso intelectual². Además, Gregg es conocido por la introducción del concepto de la capacidad teratogénica de la infección vírica intrauterina. En 1962 se aisló el virus de la rubeola en un cultivo celular^{3,4}. Ese mismo año comenzó una pandemia que alcanzó Estados Unidos en 1964-65 y produjo más de 12 millones de casos de rubeola. Ésta fue la última epidemia de rubeola en Estados Unidos, pero produjo millares de infecciones en mujeres embarazadas, lo que causó 11.250 muertes fetales y 20.000 recién nacidos con el síndrome de rubeola congénita. El coste financiero de la epidemia se estimó en 1.500 millones de dólares¹. Tras las desastrosas consecuencias de esta epidemia se desarrollaron varias vacunas atenuadas de la rubeola y en 1969 se instauró un programa nacional de vacunación contra la rubeola.

La rubeola está causada por un virus encapsulado que contiene ARN y se clasifica como togavirus. Aunque el virus de la rubeola está estrechamente relacionado con los virus transmitidos por artrópodos que producen la encefalitis equina oriental y occidental, el único huésped natural del virus de la rubeola es el hombre⁵. La excreción crónica del virus de la rubeola no se asocia con alteración alguna, aunque los lactantes con síndrome de rubeola congénita pueden excretar virus durante varios meses. La infección postnatal por rubeola es asintomática hasta en el 50% de las personas y, en las que desarrollan síntomas, la enfermedad suele ser leve y consiste en una erupción que comienza por lo general en la cara, adenopatías que afectan a los ganglios retroauriculares, cervicales posteriores o suboccipitales, febrícula y ar-

tralgia. Las complicaciones son raras y pueden consistir en trombopenia y encefalitis. El principal motivo para la puesta en marcha del programa de inmunización fue la prevención de las devastadoras consecuencias en las mujeres infectadas durante las primeras 24 semanas de embarazo, especialmente en el primer trimestre, que provocan abortos, mortinatos, partos prematuros y malformaciones fetales.

Los niños aún no nacidos constituyen el grupo con mayor probabilidad de beneficiarse del empleo generalizado de la vacuna contra la rubeola. En principio, la vacunación de las mujeres susceptibles en edad fértil no fue aceptable por la falta de datos sobre el posible riesgo de efectos adversos de la cepa vacunal sobre el feto. Un abordaje alternativo fue centrar la campaña de vacunación en los niños pequeños porque conforman el grupo con mayores probabilidades de diseminar el virus. Posteriormente, los esfuerzos se dirigieron a la identificación y la inmunización de las mujeres postpuberales y de otras personas susceptibles, incluyendo el personal militar y el hospitalario^{6,7}. Por el contrario, el Reino Unido instauró la pauta de vacunar a las niñas escolarizadas de 10-14 años de edad y a las mujeres susceptibles en edad fértil^{8,9}. Esta pauta consiguió disminuir los casos de síndrome de rubeola congénita en el Reino Unido, aunque el virus de la rubeola siguió circulando entre los varones adultos y los niños no vacunados. Tras una epidemia de rubeola en 1986 se modificó el programa de vacunación para vacunar a todos los niños, de forma similar a la práctica de Estados Unidos¹⁰⁻¹².

La incidencia de casos de rubeola notificados en Estados Unidos disminuyó bruscamente tras el inicio de la inmunización contra la rubeola de los niños pequeños en 1969 (fig. 1). Partiendo de una incidencia estimada de dos millones de casos anuales en la época prevacunal se llegó a la notificación de menos de 1.000 casos en 1983. La incidencia de rubeola siguió disminuyendo durante los años ochenta y noventa, pese a la aparición de brotes en grupos susceptibles, como las personas con aversión religiosa o filosófica a la inmunización. Aunque la rubeola había sido una enfermedad de la infancia, la proporción de casos en las personas de ≥ 20 años de edad aumentó hasta el 79% en 1998¹¹. El mantenimiento del programa de vacunación contra la rubeola produjo una marcada disminución de la incidencia en todos los grupos de edad. Desde mediados de los noventa, la mayoría de los casos notificados de rubeola se produjeron en adultos jóvenes nacidos en países extranjeros (especialmente en Hispanoamérica) sin programa rutinario de inmunización contra la rubeola^{13,14}. Como muestra la figura 1, los brotes de rube-

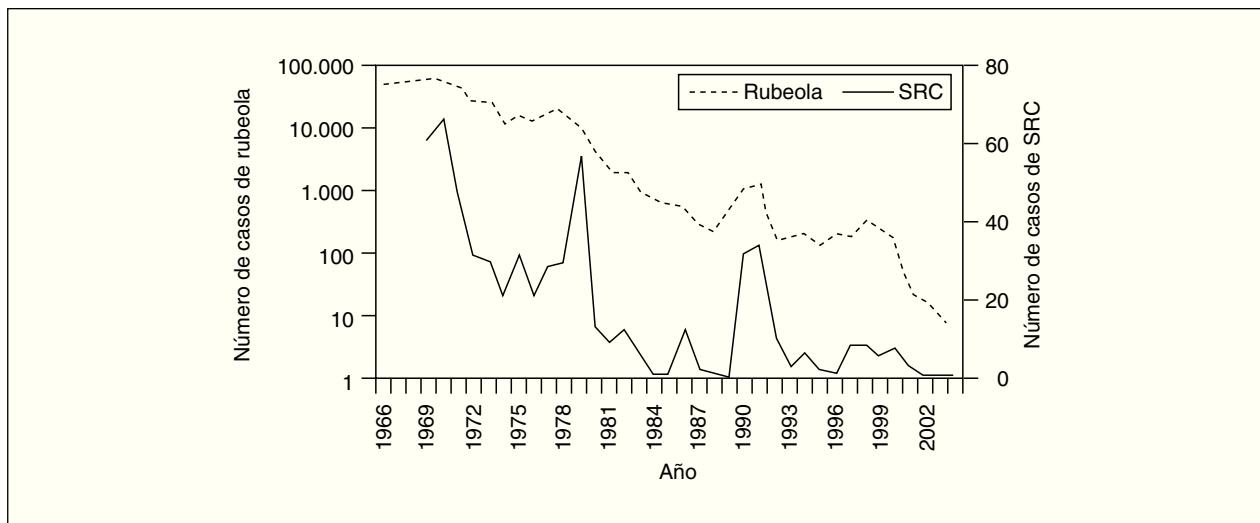


Fig. 1. Casos notificados de rubeola y de SRC: Estados Unidos, 1996-2004.

ola suelen ser seguidos de un aumento del número de neonatos con síndrome de rubeola congénita. Desde 1992 a 1999 se ha notificado una media de menos de 6 casos anuales de síndrome de rubeola congénita¹⁴.

En diciembre de 2002, > 90% de los niños estadounidenses había recibido la primera dosis de la vacuna contra la rubeola entre los 19 y 35 meses de edad, y > 90% había recibido dos dosis al iniciar la escolarización¹⁵. Los esfuerzos para controlar la rubeola en Hispanoamérica, especialmente en México, y las máximas tasas de inmunización registradas en este país han provocado la mínima incidencia de notificación de rubeola en la historia de Estados Unidos. La epidemiología de la rubeola tras la introducción de la vacuna mimetiza el notable éxito del programa de inmunización frente al sarampión¹⁶. Desde 2001 se han producido menos de 25 casos anuales de rubeola, en una época de meticulosa supervisión. Durante este período de tiempo se han producido cuatro casos de SRC, y las madres de tres de estos niños habían nacido fuera de Estados Unidos. El escaso número de casos de rubeola y de SRC y los prolongados períodos sin notificación de casos justifican la conclusión de que la rubeola ya no es epidémica en Estados Unidos¹.

La ausencia de rubeola endémica no equivale a la ausencia de casos de rubeola. Los viajeros e inmigrantes de áreas del mundo donde la rubeola es endémica siguen introduciendo virus en este país. Si se relajan las prácticas de inmunización se acumularán las bolsas de personas susceptibles y aumentará el riesgo de transmisión de la rubeola. Los países miembros de la Organización Panamericana de Salud establecieron, en 2003, el objetivo de eliminar la rubeola y el SRC del hemisferio occidental en 2010. En 2004, 43 de los 44 países y territorios del hemisferio occidental habían iniciado programas de vacunación contra la rubeola dirigidos a los niños pequeños, combinados con campañas de vacunación masiva de niños mayorcitos, adolescentes y adultos. El único país restante lo hará en 2005¹⁷.

Aunque la rubeola sigue siendo endémica en otros continentes, más de la mitad de los países miembros de

la Organización Mundial de la Salud practica la inmunización rutinaria contra la rubeola, lo que plantea la interesante posibilidad de la erradicación global de la rubeola en el futuro¹⁸. Hasta ese momento, los esfuerzos deben consistir en la sostenida supervisión de la rubeola y el SRC, la rápida respuesta a los brotes y el aumento de los esfuerzos internacionales en apoyo de un mejor control global de la rubeola. El reto para los pediatras y otros profesionales que administran las vacunas es garantizar el sostenido cumplimiento de las pautas de vacunación contra la rubeola recomendadas, incluyendo la vacunación de las mujeres susceptibles en edad fértil, especialmente las nacidas fuera de Estados Unidos.

H. CODY MEISSNER, MD^a, SUSAN E. REEF, MD^b,
Y STEPHEN COCHI, MPH^b

^aDivision of Pediatric Infectious Disease, New England Medical Center, Tufts University School of Medicine, Boston, MA, Estados Unidos y ^bNational Immunization Program, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, Estados Unidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Achievements in public health: elimination of rubella and congenital rubella syndrome. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005;54:279.
2. Gregg NM. Congenital cataract following German measles in the mother. Trans Ophthalmol Soc Aust. 1941;3:35-46.
3. Weller TH, Neva FA. Propagation in tissue culture of cytopathic agents from patients with rubella-like illness. Proc Soc Exp Biol Med. 1962;111:215-25.
4. Parkman PD, Beuscher EL, Artenstein MS. Recover of rubella virus from army recruits. Proc Soc Exp Biol Med. 1962;111:225-30.
5. Wolinsky JS. Rubella. En: Fields BN, Knipe DM, Howley PM, editores. Fields Virology. 4.^a ed. Filadelfia, PA: Lippincott-Raven; 1996.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Prelicensing statement on rubella virus vaccine: recommendation of the Public Health Service Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1969;18:21-2.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1978;27:451-9.

8. Hinman AR, Orenstein WA, Bart KL, Preblud SR. Rational strategy for rubella vaccination. *Lancet.* 1983;1(8314-5):39-43.
9. Tobin JO, Sheppard S, Smithells RW, Milton A, Noach N, Reid D. Rubella in the United Kingdom, 1970-1983. *Rev Infect Dis.* 1985;7(Suppl 1):S47-52.
10. Best JM, Welch JM, Baker DA, Banatevala JE. Maternal rubella at St. Thomas' Hospital in 1978 and 1986: support for augmenting the rubella vaccination program. *Lancet.* 1987;2(8550):88-90.
11. Vyse AJ, Gay NJ, White JM, et al. Evolution of surveillance of measles, mumps and rubella in England and Wales: providing the platform for evidence-based vaccination policy. *Epidemiol Rev.* 2002;24:125-36.
12. Reef SE, Plotkin S, Cordero JF, et al. Preparing for the elimination of congenital rubella syndrome (CRS): summary of a workshop on CRS elimination in the United States. *Clin Infect Dis.* 2000;31:85-95.
13. Danovaro-Holliday MC, LeBaron CW, Allensworth C, et al. A large rubella outbreak with spread from the workplace to the community. *JAMA.* 2000;284:2733-9.
14. Reef SE, Frey TK, Theall K, et al. The changing epidemiology of rubella in the 1990s. *JAMA.* 2002;287:464-72.
15. Centers for Disease Control and Prevention. National, state, and urban area vaccination levels among children aged 19-35 months: United States, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2002;52:728-32.
16. Meissner HC, Strebel PM, Orenstein WA. Measles vaccines and the potential for worldwide eradication of measles. *Pediatrics.* 2004;114:1065-9.
17. Castillo-Solorzano C, Andrus JK. Rubella elimination and improving health care for women. *Emerg Infect Dis.* 2004;10:2017-21.
18. Robertson SE, Featherstone DA, Gacic-Dobo M, Hersh BS. Rubella and congenital rubella syndrome: global update. *Rev Panam Salud Publica.* 2003;14:306-15.