

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IgG CONTRA SARAMPIÓN EN
ESTUDIANTES DE PRIMER INGRESO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

José Roberto Luarca Vásquez

Químico Biólogo

Guatemala, marzo de 2007

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IgG CONTRA SARAMPIÓN EN
ESTUDIANTES DE PRIMER INGRESO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA



Guatemala, marzo de 2007

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto	Secretario
Licda. Lillian Raquel Irving Antillón	Vocal I
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal II
Licda. Beatriz Eugenia Batres de Jiménez	Vocal III
Br. Angel Damián Reyes Valenzuela	Vocal IV
Br. Angel Jacobo Conde Pereira	Vocal V

DEDICO ESTE ACTO

A Dios, por la oportunidad de vida, por una maravillosa familia y las bendiciones recibidas.

A mis padres, por la sabia educación, la correcta formación, el incondicional apoyo y el perfecto ejemplo y todo el cariño que me han brindado a lo largo de mi vida.

A mis hermanos Juan Carlos y Ana Lucia, por su singular compañía, apoyo y por las alegrías vividas

A mi familia, por siempre esta ahí para ayudarme y apoyarme.

A mi abuela Tere, por ser mi mejor mentora, y motivarme a alcanzar mis metas académicas

A mis amigos, por los inigualables momentos que compartimos y su valiosa amistad.

A mi mejor amiga Ana, por su grandiosa amistad y valiosa existencia, por su ayuda en la realización de esta investigación

A mi novia Andrea, por ser la luz de mi vida y la felicidad de mi corazón.

A todos los familiares y amigos que me han acompañado en los momentos difíciles y alegres de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad por mostrarme nuevos horizontes y permitir mi realización académica

A mis amigas Ana, Gaby y Ceci por su amistad e importante ayuda en la realización de esta investigación.

A el Dr. Mario Pinto y Licda. Margarita Paz por el apoyo brindado en la asesoría de esta investigación.

A las licenciadas Maria Eugenia Paredes y Rebeca Méndez por su tiempo y colaboración en la revisión de este trabajo.

A los estudiantes de la Facultad de Ciencias Medicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala por la colaboración en la realización de este trabajo.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	1
II.	INTRODUCCIÓN	3
III.	ANTECEDENTES	5
	A. Historia	5
	B. Etiología	6
	C. Patogenia	6
	D. Formas de transmisión	8
	E. Otras formas de sarampión	8
	F. Complicaciones	9
	G. Respuesta inmunológica al sarampión	10
	H. Diagnóstico	11
	I. Datos de laboratorio	12
	J. Pronóstico	12
	K. Tratamiento	13
	L. Prevención	13
	M. Epidemiología	15
	N. Estudios en Guatemala	16
IV.	JUSTIFICACIÓN	18
V.	OBJETIVOS	19
VI.	HIPÓTESIS	20
VII.	MATERIALES Y MÉTODOS	21
VIII.	RESULTADOS	26
IX.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	31
X.	CONCLUSIONES	34
XI.	RECOMENDACIONES	35
XII.	REFERENCIAS	36
XIII.	ANEXOS	42

I. RESUMEN

El sarampión es una enfermedad viral muy contagiosa difundida a nivel mundial y que afecta principalmente a niños que no han recibido la vacuna específica. El sarampión se caracteriza por causar fiebre, coriza, tos, conjuntivitis, enanema y exantema. La forma de transmisión es por gotitas respiratorias y contacto físico con la persona infectada. EL hombre es el único reservorio. La enfermedad en el adulto puede ser más severa que en niños y puede acompañarse de infecciones bacterianas, debido a la supresión de la respuesta inmune causada por el sarampión. Usualmente esta enfermedad tiene un pronóstico favorable si no se presentan complicaciones. La inmunidad hacia el sarampión se adquiere después de haber padecido la enfermedad o por medio de la administración de la vacuna. Se estima que esta enfermedad provoca alrededor de medio millón de muertes al año. Por medio de las campañas de vacunación se espera erradicar la enfermedad en todo el mundo para el año 2010.

Esta investigación se realizó con el objetivo de determinar la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión inducidos por la vacuna antisarampionosa, para conocer el porcentaje de individuos que están protegidos contra el sarampión en una población no estudiada anteriormente, así como la relación de la presencia o ausencia de anticuerpos con la administración de una dosis de refuerzo.

En el estudio participaron 80 estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Todos presentaban edades comprendidas entre 17 y 20 años, y nunca habían sufrido la infección. Se utilizó un inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) para detectar la presencia o ausencia de anticuerpos IgG contra sarampión. Los resultados obtenidos mostraron un 97.5 % (I.C. 94.1- 100) de estudiantes con anticuerpos IgG contra el sarampión contra un 2.5 % de estudiantes con resultado negativo.

También se determinó que la presencia de anticuerpos contra sarampión en los estudiantes con una única dosis y en los estudiantes con dosis de refuerzo, es similar en ambos grupos, 98.1 % y 96.4 %, respectivamente. Con respecto a la positividad por género, no se encontró diferencia debido al alto porcentaje obtenido en ambos grupos.

En conclusión, los estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos presentaron un elevado porcentaje de positividad y no requieren de una dosis de refuerzo. Los programas de vacunación a nivel nacional han tenido una amplia cobertura de la población, pero es necesario fomentar las dosis de refuerzo en grupos en riesgo para alcanzar el 100 % de positividad y erradicar el sarampión para el año 2010.

II. INTRODUCCIÓN

El sarampión es una infección viral conocida a nivel mundial que se caracteriza por fiebre, coriza, conjuntivitis, enrojecimiento de la mucosa oral y erupción en la piel, y cuyo único reservorio es el hombre (1). Es una enfermedad que afecta principalmente a niños no vacunados, aunque también puede afectar a personas que no desarrollaron anticuerpos adecuados contra el virus. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se espera erradicar esta enfermedad en todo el mundo para el año 2010 (2).

El sarampión está difundido a nivel mundial y se estima que en 2003 murieron más de medio millón de personas, en su mayoría niños, a causa de la enfermedad (3). La situación de los países en vías de desarrollo permite cifras considerables de morbilidad y mortalidad por esta enfermedad (1). En 1994, los países de la región de América acordaron erradicar el sarampión de sus territorios siguiendo los lineamientos y recomendaciones de vacunación de la Organización Panamericana de la Salud, (OPS) (4). Las metas de la OMS para la erradicación del sarampión establecen que debe existir al menos un 95% de cobertura. Las campañas de vacunación en escolares realizadas en Guatemala en 1993, 1996 y 1998 reportaron una cobertura de 85%, 60% y 40%, respectivamente. El último caso confirmado por laboratorio en el país se conoció en 1997 (2).

La administración de una dosis de refuerzo de la vacuna a niños menores de 15 años por parte del programa de “Puesta al Día” de vacunación contra el sarampión en 1999, reportó una cobertura del 98% (5). En 2002, la implementación de la vacuna SR (sarampión y rubéola) con la campaña de seguimiento en niños entre 1 y 5 años de edad alcanzó una cobertura del 95% a nivel nacional (2).

En contraste con estos reportes, un estudio realizado en 2001 en una población de adolescentes con edades entre 12 y 16 años del municipio de Tiquisate, Escuintla, comprobó que el 39% de los adolescentes no presentaba niveles adecuados de anticuerpos IgG contra sarampión (6). El Programa de Inmunizaciones del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) indica que no se ha podido obtener homogeneidad en la cobertura del 95% en todos los municipios del departamento (2).

Los estudiantes de ciencias relacionadas con la salud pueden convertirse en una población susceptible al virus del sarampión si sus niveles de anticuerpos IgG no son los adecuados. El estudio de esta población es de gran utilidad para fomentar la administración de dosis de refuerzos en trabajadores de la salud y estudiantes universitarios de primer ingreso, como lo recomienda la Organización Panamericana de la Salud (OMS) (6). La evaluación de los niveles de cobertura de inmunización contra el sarampión es importante para comprobar el éxito de las estrategias para la erradicación de la enfermedad, y así alcanzar la meta para el 2010.

III. ANTECEDENTES

A. Historia

Desde el siglo VII se conoce el sarampión, pero fue hasta el siglo X cuando Razi lo describió por primera vez como una enfermedad diferente a la viruela. Las primeras epidemias de sarampión registradas tuvieron lugar en el Imperio Romano y en China hace 1,800 años. Durante los siglos XVIII y XIX se reportaron varias epidemias de sarampión en Europa. El primer reporte en América lo realizó John Hall en Boston en 1657 (7).

Los primeros intentos de inmunización contra el sarampión se realizaron en 1758 por Home, quien utilizó la técnica de variolización que se utilizaba en la antigua china para prevenir la infección de viruela. Esta consiste en la inoculación de costras de variólica provenientes de pacientes con viruela, en pacientes sanos. Esto producía una enfermedad similar a la viruela pero menos grave (7).

En 1846 Peter Panum observó los casos de una epidemia de sarampión en la isla de Feroe (Dinamarca) y describió su período de incubación y la inmunidad vitalicia al virus. También confirmó que la diseminación únicamente es a través de la vía respiratoria por contacto de un humano con otro (1,7).

Para 1954, Enders y Peebles habían aislado al microorganismo en cultivo de tejido de riñón humano y de mono. También demostraron la capacidad del suero de pacientes convalecientes de neutralizar el efecto citopático del virus. Después de varios ensayos clínicos desde 1958 hasta 1962, se obtuvieron vacunas de sarampión a partir de cultivos tisulares de virus desactivados (“muertos”) y atenuados (“vivos”), disponibles para su uso general en 1963 (7).

La primera vacuna de virus muertos utilizada contra el sarampión fue derivada de la cepa Edmonston B, que se obtuvo mediante pasajes en células de riñón de mono y posteriormente en células amnióticas humanas y en embrión de pollo. Esta vacuna se utilizó en EEUU entre 1963 y 1967 pero presentaba efectos secundarios como exantema, fiebre elevada, etc. Se empezó a utilizar de 1963 a 1967 una segunda vacuna, inactivada con formaldehído, denominada KMV o vacuna del virus muerto del sarampión (8).

En vista de la existencia de efectos secundarios se crearon nuevas vacunas como la vacuna Moraten, Schwartz y Edmonston Zagreb (de uso en Yugoslavia). La vacuna Moraten es la única inmunización autorizada en EEUU desde 1976, mientras que la vacuna Schwartz se emplea en la mayoría de las otras naciones (1,3).

En 1971 se autorizó una vacuna trivalente (MMR) que contiene al menos 1000 TCID₅₀ de la cepa Moraten contra el sarampión, 500 TCID₅₀ de la cepa Jeryl Lynn para parotiditis, y al menos 1000 TCID₅₀ de la cepa 27-3RA para rubéola (8). Las unidades TCID₅₀ (tissue culture infective dose) expresan la dilución de un virus en un cultivo de tejido en la cual se encuentra el 50 % de la dosis infectiva.

B. Etiología

El agente causal del sarampión es un paramixovirus encapsulado, con ARN de cordón negativo, del género Morbillivirus y mide 120 a 250 nm de diámetro. Su único serotipo antigénico que causa la enfermedad ha sido muy estable a nivel mundial. El virus contiene 6 polipéptidos principales que originan gran parte de las propiedades estructurales y funcionales, incluyendo hemaglutinación, hemólisis, fusión celular y otros (1). La parte interna de la cápsula está compuesta de una hélice enrollada de ARN y tres proteínas. La cubierta externa consta de una proteína de la matriz, con dos tipos de proyecciones glucoproteicas superficiales cortas, llamadas peplómeros. Uno de los peplómeros es una hemaglutinina cónica (H) y la otra es una proteína de fusión (F) (9).

El aislamiento del virus de muestras clínicas se consigue mejor con cultivos primarios de células renales de origen humano o de simios. El virus del sarampión se replica en el tejido linfoide (bazo, timo, ganglios linfáticos) y puede cultivarse a partir de monocitos y otras células mononucleares durante la infección aguda (1).

C. Patogenia

El sarampión es una enfermedad aguda muy contagiosa que se caracteriza por fiebre, coriza, tos, conjuntivitis y tanto enantema como exantema. El período de incubación del sarampión promedia once días, luego se presenta fiebre, malestar, mialgia y cefalalgia. En las primeras horas ocurren síntomas oculares de fotofobia e inyección

conjuntival, sin exudado. También se presentan estornudos, tos y exudado nasal, en menor frecuencia hay roquera y afonía (1,8,9,10).

Esta etapa dura de uno a cuatro días, luego aparecen pequeñas manchas blancas en la mucosa bucal, justo antes de la aparición del exantema cutáneo. Estas lesiones blancas descritas por Koplik son un signo diagnóstico patognomónico, ya que aparecen un día antes del exantema y desaparecen un par de días después de que surge este último. Las manchas de Koplik también pueden afectar otras mucosas, como la conjuntiva palpebral y el tapiz vaginal (1). Las manchas de Koplik no se asocian a ninguna otra enfermedad. Usualmente se encuentran sobre la mucosa de la mejilla, junto a los segundos molares. Las manchas disminuyen tras la instauración del exantema y luego desaparecen. También puede inflamarse la mucosa bucal y la mucosa interna de los labios (8,9).

El exantema se presenta dos a cuatro días después de los síntomas prodrómicos y en algunos casos hasta una semana después. Inicialmente se observa en orejas o cara y cuello, extendiéndose hacia el tronco como un eritema manchado. Por último llega a las extremidades sin afectar manos y pies. Las lesiones inician como máculas rojas que palidecen ante la presión, más adelante se tornan papulares y tienden a coalescer y pueden desarrollar un componente rojo que no palidece. En los adultos el exantema es más rojo, elevado y extenso que en los niños. Después de cinco días de iniciada la desaparición del exantema, se produce una descamación fina, que en adultos puede durar una o dos semanas (1,9).

El período febril del sarampión puede extenderse por seis días, llegando a 40 ó 41°C, acompañado de tos productiva y pruebas auscultatorias evidentes de bronquitis. En la enfermedad febril aguda hay linfadenopatía generalizada que persiste durante varias semanas. En el adulto puede producirse náuseas y vómito con más frecuencia que en niños, acompañado de una elevación de las aminotransferasas séricas (1).

El virus del sarampión invade el epitelio respiratorio y se disemina por el torrente sanguíneo al sistema reticuloendotelial, a partir del cual infecta a todo tipo de leucocito, provocando una infección de la piel, el aparato respiratorio y otros órganos. Luego se produce la viremia y viruria. En el tejido respiratorio y el tejido linfoide se encuentran las

células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión en el núcleo y el citoplasma (células de Warthin-Finkeldey), que son patognomónicas del sarampión. La invasión de los linfocitos T y el aumento de la secreción de interleucina 4, como citosina supresora, tiene un papel importante en la depresión de la inmunidad celular transitoria durante la enfermedad y que persiste por un tiempo después de la infección. La tos y coriza son consecuencias de la infección del aparato respiratorio y el daño que se produce, predispone a las infecciones bacterianas que causan neumonía y otitis media. Las reacciones inmunitarias contra el virus en las células endoteliales de los capilares de la dermis desencadenan la aparición de las manchas de Koplik, así como el exantema (9).

El sarampión es una infección de la infancia y como la mayoría de infecciones virales, es más complicada en adultos. Son más frecuentes las infecciones bacterianas secundarias y más de un tercio de los pacientes desarrolla neumonía, otitis media y sinusitis. La hepatitis, el broncoespasmo y un exantema más extenso son comunes en adultos con sarampión. El sarampión en adultos ocurre por que los individuos no fueron vacunados o por la disminución de la inmunidad celular inducida por la vacuna (9,10).

D. Formas de transmisión

El sarampión es una de las infecciones más contagiosas, afecta a casi todos los individuos cercanos no protegidos. Los pacientes son contagiosos desde 1-2 días antes del inicio de los síntomas hasta cuatro días después de la aparición del exantema (9). Son requisitos para la infección una estrecha proximidad física o el contacto interpersonal directo a través de gotitas respiratorias, aunque se ha comprobado transmisión aérea (1,8).

E. Otras formas del Sarampión

La inmunización contra el sarampión puede generar una enfermedad con menor gravedad, comparada con la infección que se observa en lactantes producida por anticuerpos adquiridos de la madre. Se presenta fiebre, exantema de menor grado y las manchas de Koplik pueden estar ausentes. La evolución es reducida y con muy raras complicaciones. En estos casos la duración de la inmunidad no se conoce, y es necesario recurrir a una inmunización sistemática (1,9,10).

También se ha descrito una variación de esta enfermedad, el sarampión atípico. En los pacientes con este tipo de sarampión no es posible aislar el virus y no propagan el virus a otras personas. Se cree que la infección se debe a una hipersensibilidad al virus, inducida por la vacuna desactivada (virus muerto). En esta vacuna el virus era inactivado con formol, el cual destruye el carácter antigénico de la proteína F, cuyos anticuerpos son importantes para evitar la diseminación del virus de una célula a otra. La vacuna de virus desactivado sólo se utilizó entre 1963 y 1967, siendo ahora sus portadores personas adultas (1).

En el sarampión atípico se presenta un exantema y alteraciones pulmonares, junto con un aumento de enzimas hepáticas, coagulación intravascular diseminada y mialgia intensa (1). El síndrome de sarampión atípico es importante porque se presentan variaciones de la enfermedad en pacientes que recibieron la vacuna de virus atenuado, o ésta después de la vacuna de virus desactivado (1). La reinmunización con la vacuna de virus vivo en personas que previamente recibieron vacuna de virus desactivado puede desencadenar reacciones locales y sistemáticas graves (9).

F. Complicaciones

Las complicaciones pueden afectar tres áreas del cuerpo: el aparato respiratorio, el sistema nervioso central y el aparato digestivo. En el aparato respiratorio se puede presentar laringitis, crup o bronquitis, en la mayoría de los casos con sarampión no complicado (1). En niños es más frecuente la complicación por otitis media, mientras que en adultos la neumonía predomina. La presencia de fiebre y leucocitosis son signos indicativos de otitis media o neumonía, que son las secuelas bacterianas más comunes (10). En pacientes inmunodeprimidos se observa principalmente una neumonía de células gigantes o de Hecht. Las neumonías tienden a ser virales, aunque la infección bacteriana por estafilococos o estreptococos es común (9).

La afección del Sistema Nervioso Central (SNC) se encuentra en uno de cada 1000 casos de sarampión, donde se presenta fiebre, convulsiones, somnolencia o una combinación de éstas. La mayoría de los casos puede deberse a una reacción inmunitaria contra las proteínas de la mielina (encefalitis postinfecciosa) y no a la infección viral del

SNC. Los pacientes inmunodeprimidos pueden padecer una encefalitis progresiva mortal uno a seis meses después de la infección de sarampión (9).

La encefalomiелitis ocurre en un 0.1% de los casos como una encefalomiелitis desmielinizante que aparece uno a catorce días después de iniciada la infección. Conlleva a la recurrencia de fiebre y cefalalgia, vómito y rigidez de nuca; también puede haber estupor y convulsiones (8). El 10 % de los casos termina en muerte; el 50% de los sobrevivientes sufren daños residuales permanentes de gravedad variable (1).

La panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) es una forma prolongada de encefalitis crónica de una rareza extrema, se presenta principalmente en niños menores de 2 años que hayan padecido sarampión. Durante la PEES el paciente presenta una demencia por varios meses. Se cree que la PEES se debe a una compleja interacción entre el huésped y el virus defectuoso del sarampión. Los niveles de anticuerpos en sangre y LCR se encuentran muy elevados (1,10,11).

Entre las complicaciones del aparato digestivo se pueden mencionar la gastroenteritis, hepatitis, apendicitis, ileocolitis y adenitis mesentérica (1). Otras complicaciones poco comunes son la miocarditis, glomerulonefritis y la púrpura trombocitopenica postinfecciosa (9).

En la fase aguda puede presentarse queratoconjuntivitis. También se producen anomalías electrocardiográficas. En embarazadas con sarampión se ha reportado hepatitis y neumonía, resultando algunos casos en muerte. En el feto puede provocar premadurez y muerte fetal (1).

G. Respuesta inmunológica a sarampión

Se sabe que un ataque de sarampión no modificado otorga inmunidad de por vida al individuo y que los anticuerpos maternos transferidos pasivamente protegen a los lactantes pequeños durante los primeros meses de vida (1,10). Pero la infección de sarampión puede tener un efecto inmunosupresor en el individuo afectado, ya que en el desarrollo de la enfermedad se deteriora la inmunidad mediada por células. En la afección grave, el grado

de depresión de los linfocitos totales se ha correlacionado positivamente con una menor probabilidad de recuperación (1,8,9,12,13).

Se ha demostrado que la molécula de señalización de activación de linfocitos (SLAM) actúa como receptor celular para el virus del sarampión. Se expresa en timocitos inmaduros, linfocitos activados, macrófagos y células dendríticas maduras. La distribución del SLAM esta relacionada con el linfotropismo y la naturaleza inmunosupresora del virus. El virus del sarampión puede infectar células en cultivos por la vía del SLAM o por medio de células CD46 (14).

En 1997 un estudio demostró que el virus del sarampión es más afín a atacar a las células dendríticas que a células T. Se cree que la interacción entre la célula dendrítica infectada con la célula T no infectada, favorece la replicación del virus e induce una apoptosis de ambas células; este podría ser el mecanismo de inmunosupresión inducido por el virus del sarampión (15).

Los pacientes con trastornos en la inmunidad celular presentan riesgo elevado de padecer de sarampión grave o incluso mortal. En Estados Unidos la mortalidad asociada al sarampión es del 0.3%, mientras que en países en desarrollo es de aproximadamente 1%, llegando en algunos casos hasta 10% (9).

La inmunidad parcial por vacunación activa o pasiva pueden dar formas más leves de la enfermedad, con síntomas menos intensos y un exantema más ligero. A esta infección se le conoce como sarampión modificado (1). Esta variación del sarampión se da en lactantes menores de un año que han recibido anticuerpos de la madre (pasiva) y en personas que previamente fueron vacunadas contra el sarampión (activa) (9).

H. Diagnóstico

Se sospecha de la enfermedad durante una epidemia o en caso de antecedente de exposición o viaje a países endémicos. El signo más importante es el exantema, a menos que se encuentren antes las manchas de Koplik. Al encontrar un paciente inquieto, en una habitación oscura, con conjuntivitis, coriza y catarro, debe sospecharse de sarampión. El exantema en el adulto puede ser mas elevado, violáceo, confluyente y extenso que en niños

(1). Debe recordarse que la vacunación previa no impide el diagnóstico de sarampión, ya que la mayoría de casos en preescolares fueron previamente inmunizados (10).

El diagnóstico diferencial incluye rubéola, fiebre escarlatina, mononucleosis infecciosa, sífilis secundaria, erupciones por fármacos, síndromes de choque tóxico, y enfermedad de Kawasaki. Para excluir estas patologías es útil evaluar la evolución leve, los ganglios postauriculares y el exantema más rosado que se presenta en la rubéola. La fiebre escarlatina produce faringitis, descamación final, lengua en fresa y leucocitosis. La mononucleosis infecciosa puede descartarse con las pruebas serológicas. En las reacciones de hipersensibilidad farmacológica en ocasiones hay fiebre, exantema y catarro, con manifestaciones cutáneas. El eritema infeccioso puede ser una enfermedad sin fiebre, con exantema de mejillas, brazos y piernas. No existe una afección concurrente de vías respiratorias ni pródromo. La enfermedad de Kawasaki es rara en adultos (1,9).

I. Datos de Laboratorio.

Es difícil aislar el virus, pero existe un aumento de anticuerpos específicos en suero desde los primeros dos días del exantema. Se requiere suero de la fase aguda y de convalecencia, para detectar la inmunoglobulina M del sarampión. El diagnóstico preliminar puede establecerse si se observa células gigantes en frotis teñidos de exudado nasal en el período previo a la erupción, aunque las técnicas serológicas son las más utilizadas (9).

Puede realizarse un diagnóstico específico de sarampión con la tinción con colorantes fluorescentes de un frotis de secreciones respiratorias con antígenos del virus, para esto existen anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína. También puede aislarse el virus en cultivos de secreciones respiratorias u orina con anticuerpos monoclonales conjugados con fluoresceína. Puede detectarse el ARN del virus por medio de la reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa (RT-PCR) (1).

La linfopenia y la neutropenia se presentan debido a la muerte celular de los linfocitos por el virus. La leucocitosis puede indicar una infección bacteriana secundaria. Se pueden detectar anticuerpos contra sarampión en el suero al momento que inicia el

exantema, acompañado de leucopenia por disminución de linfocitos, y más adelante hay granulocitopenia (1,8).

J. Pronóstico.

El sarampión no complicado comúnmente termina en una recuperación total. La neumonía es la principal complicación y la principal causa de muerte en adultos y en niños menores de un año. Una causa de muerte común en adultos mayores de 50 años es la insuficiencia cardiaca congestiva. En pacientes con alteraciones inmunitarias (SIDA) el pronóstico es malo. Los antibióticos han sido muy eficaces en la reducción de muertes por sarampión complicado por infección bacteriana secundaria. Uno de cada 1000 casos de sarampión, leve o grave, culmina en encefalitis (1).

K. Tratamiento

No existe tratamiento antiviral específico contra el sarampión, aunque en algunos casos se ha utilizado ribavirina. Algunos han demostrado que la ribavirina tiene un efecto más significativo contra el virus del sarampión que otras drogas (16). El reposo es esencial, en la enfermedad sin complicación puede administrarse medicamentos para aliviar la cefalalgia, mialgia y la tos. Los analgésicos y antipiréticos son útiles, al igual que la ingestión de líquidos. Debido a la fotofobia puede ser necesario reducir la luz en la habitación del paciente (1,9).

La administración de antibióticos como profilaxis no ha mostrado disminución en las complicaciones bacterianas secundarias. Se debe identificar correctamente las complicaciones y luego iniciar la dosis adecuada de los antibióticos apropiados (1,9, 10).

Se ha sugerido el uso de dosis altas de vitamina A en casos de sarampión grave o potencialmente grave, en especial en niños menores de dos años. Se utiliza una dosis de 50000 UI (Unidades Internacionales) en lactantes de uno a seis meses, 100000 UI en lactantes de siete a doce meses y 200000 UI en niños de más de un año. La dosis se administra por días consecutivos. Puede provocar vómitos y cefalea. La ribavirina es eficaz contra el virus del sarampión *in vitro* y puede considerarse en pacientes inmunodeprimidos con sarampión (9,17).

L. Prevención

La vacuna antisarampionosa que se utiliza se deriva de la cepa Edmonston, esta vacuna proporciona inmunidad a la infección. La vacuna se administra en un solo preparado contra sarampión, parotiditis (paperas) y rubéola (measles, mumps and rubella, MMR). Se recomienda administrar la primera dosis a los doce meses de edad (17,18). En niños mayores de un año la seroconversión después de la inmunización es de un 98-99% (10). En caso de epidemia puede administrarse una vacuna monovalente contra sarampión en lactantes y niños menores de seis meses. Luego debe repetirse combinada con la vacuna contra parotiditis y rubéola (MMR) después de los doce meses de edad. Se recomienda una segunda dosis al ingresar a la escuela. Todos los estudiantes universitarios de primer ingreso y trabajadores de la salud nacidos después de 1956 deben reportar pruebas de inmunidad positivas contra sarampión (pruebas serológicas). Las personas que viajan al extranjero también deben revisar su estado inmunitario con respecto al sarampión. La vacuna puede administrarse al mismo tiempo que otras vacunas vivas o atenuadas (2,4,19).

Son contraindicaciones al uso de la vacuna de virus vivos atenuados, el embarazo, inmunodeficiencia, leucemia, enfermedades malignas sistémicas, tuberculosis activa y la administración de medicamentos que deprimen el sistema inmunológico (corticosteroides y antimetabolitos). La inmunización de niños infectados por VIH es recomendable, evitándola en pacientes con inmunodeficiencia grave (17).

Los niños y adultos que han sido expuestos al sarampión deben recibir profilaxis postinfección. La inmunoglobulina se administra por vía intramuscular durante los seis días siguientes a la exposición, está indicada en niños menores de un año de edad y en pacientes inmunodeprimidos. La vacuna puede aplicarse en las primeras 72 horas después de la exposición para proteger contra el desarrollo de la infección. No debe administrarse simultáneamente la vacuna y la inmunoglobulina (9,17). En algunos estudios se ha encontrado que los hijos de madres con inmunidad inducida por la vacuna pierden los anticuerpos pasivos a una edad más temprana que los hijos de madres que padecieron la enfermedad (10).

Se han descrito fracasos de la vacunación debidos a un deficiente almacenamiento del preparado empleado, a la inmunización de lactantes con anticuerpos preexistentes (de

origen materno) y a la administración simultánea de vacuna contra el sarampión e inmunoglobulina (9,18). En 2001, en Japón se encontró que los anticuerpos inducidos por la vacuna en personas de 20 años de edad habían disminuido significativamente en comparación con los anticuerpos inducidos por la infección natural en personas de la misma edad (20).

M. Epidemiología

Antes de la creación de la vacuna antisarampionosa, la mayoría de los niños se contagiaban con la enfermedad, principalmente los menores de 5 años. En los países en desarrollo se estima que ocurre una a dos millones de muertes anuales (10). En el año 2003 un estudio realizado en Níger encontró que el índice de fatalidad por sarampión era de un 9.7%, donde según la OMS el índice es de 4-6% (21).

En 1963 se inició la vacunación contra el sarampión en Estados Unidos logrando disminuir la frecuencia de casos en aproximadamente un 99%. Desde entonces se presentaron pequeños brotes en los años 1971, 1976 y 1986. En este mismo país, en 1990, una epidemia afectó a 27000 personas, provocando 89 muertes. La enfermedad se controló nuevamente con la administración de una dosis de refuerzo. Este brote se extendió por todo el continente, pasando por Guatemala en 1992 y llegando a Brasil en 1997 (19). La epidemia en Sao Paulo afectó a más de 20000 personas, en comparación con los 9 casos reportados en el año anterior (22). La aparición de la epidemia se atribuye principalmente a la falta de vacunación de lactantes y niños. Algunos casos se explican por el fracaso primario de la vacunación, que puede presentarse en 5% de los individuos, y al fracaso secundario de la vacunación o descenso de la inmunidad (9).

El sarampión continúa apareciendo en pequeñas epidemias esporádicas en los Estados Unidos y en países desarrollados como Francia, donde en 2003 se encontraron 183 casos comprobados clínicamente, 74 serológicamente y 2 relacionados epidemiológicamente (23). Esto demuestra los fallos de las campañas de vacunación, que se traducen en grupos de susceptibles en riesgo (9). En 2004, un estudio en Cuba evaluó la presencia de anticuerpos en 1593 individuos entre 7 meses a 23 años, y reveló un 86.75% de prevalencia, a pesar de que Cuba reportó su último caso de sarampión en 1993 (24).

La correcta realización de las campañas de dosis de refuerzo para la erradicación del sarampión permite proteger a los grupos en mayor riesgo. En Estados Unidos un estudio realizado entre 1998-1999, incluyó trabajadores de la salud de un hospital de Manhattan de los cuales el 91% presentó niveles adecuados de anticuerpos contra el sarampión (25). Para el año 2004 Japón reportaba una cobertura del 91.4%; en una evaluación de trabajadores de la salud se encontró que el 98.5% estaba protegido contra el sarampión (26). Estos datos contrastan con los resultados de una investigación realizada en Estados Unidos donde se reportó que de 3659 casos de sarampión ocurridos entre 1992 y 1995, 385 (13.9%) fueron el resultado de la exposición en servicios médicos (27). Lo que demuestra que en algunos casos la cobertura no es homogénea en todos los grupos de susceptibles.

Actualmente el sarampión se presenta en mayor proporción en niños preescolares no vacunados, en epidemias ocasionales en institutos y universidades o en casos importados (10). Es importante una adecuada planificación e implementación de los programas de vacunación. En un estudio se comparó la cobertura vacunal calculada por tres diferentes métodos: por cuestionario, por registro y por serología. Se concluyó que la planificación y evaluación de los programas vacunales se debería basar en la cobertura obtenida por análisis serológico (28).

N. Estudios en Guatemala

Son muy pocos los estudios que se han realizado para determinar la prevalencia de anticuerpos contra el sarampión en la población del país. Estos estudios son importantes para evaluar la cobertura de los programas de inmunización y mejorar el enfoque de las campañas de vacunación.

En 1995 un estudio en la ciudad capital realizado en 43 niños entre 12 y 14 años de edad encontró que el 48.8% de estos no presentaba los niveles adecuados de anticuerpos contra el sarampión. De estos el 9% había recibido solo la primera dosis a los 9 meses de edad, y de estos ningún niño presentaba los niveles adecuados de anticuerpos contra el sarampión. De los niños que habían recibido una dosis de refuerzo después de los 7 años de edad, un 57% presentaba niveles protectores de anticuerpos. Sólo 46.5% de los padres de estos niños conservaban el carné de vacunación (29).

En 1997 se estudiaron tres grupos de diferentes edades: 7, 13 y 19 años. Setenta y tres por ciento de estos no tenían niveles adecuados de anticuerpos contra sarampión. En los niños de 7 años el fallo de la vacuna fue de un 33%, en el grupo de los niños de 13 años el fallo fue de 37% y en el grupo de adolescentes de 19 años el fallo de la vacuna fue de 10%. Del total de niños evaluados, el 78% de los que recibieron más de una dosis tenía niveles adecuados de anticuerpos (30). Estos resultados son similares a los obtenidos en 2001 en Escuintla, donde el 39% de los adolescentes con edades entre 12 a 16 años no presentaba niveles adecuados de anticuerpos IgG contra sarampión (6).

IV. JUSTIFICACIÓN

El sarampión es una infección viral muy contagiosa, que se presenta comúnmente en la niñez pero también se observa en adultos, en los cuales los síntomas son más graves. Si no se presentan complicaciones tiene un buen pronóstico, aunque suele dañar la inmunidad celular del individuo. No existe tratamiento para el sarampión y la vacuna del virus vivo atenuado es la única forma de prevención.

A pesar de la introducción de la vacuna antisarampionosa en 1963, aún se reportan brotes y pequeñas epidemias en todo el mundo. Se ha establecido 5 a 10% de fallo de la vacuna, que se atribuye a dos causas: la incapacidad del receptor de la vacuna para producir anticuerpos adecuados contra el virus y el mal manejo de la vacuna previo a su administración.

La OPS recomienda administrar la vacuna antisarampionosa a los 12 meses de edad y recibir una dosis de refuerzo antes de los 15 años. Los trabajadores de la salud, los estudiantes que ingresan a la universidad y personas que hayan viajado a regiones endémicas también deben recibir dosis de refuerzo (2,4). En Guatemala se empezó a utilizar la vacuna en la década de los 70 y el programa de “Puesta al Día” consistente en administrar la dosis de refuerzo a menores de 15 años se inició en 1999. La población bajo estudio oscila entre 18 y 19 años de edad, por lo que seguramente recibieron la primera dosis de la vacuna al año de vida y posiblemente recibieron una dosis de refuerzo como parte del programa “Puesta al Día” (2).

Un estudio en 2001 Tiquisate, Escuintla con adolescentes entre 12-16 años, encontró que el 39% no presentan los niveles adecuados de IgG contra sarampión, aunque en este grupo algunos adolescentes habían recibido una dosis de refuerzo. La cobertura reportada para esta región en 2000 era de 64% (6). Es importante evaluar la cobertura de los programas de inmunizaciones, especialmente en estudiantes que en un futuro cercano estarán en contacto con el virus del sarampión, y alcanzar la erradicación del sarampión a nivel mundial, meta fijada para el año 2010.

V. OBJETIVOS

A. General

Evaluar la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en una población adulta vacunada contra sarampión.

B. Específicos

1. Determinar la prevalencia de anticuerpos IgG contra sarampión en estudiantes de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala que recibieron la vacuna antisarampionosa a los 12 meses de edad.
2. Establecer las diferencias entre el género masculino y femenino y la administración de una dosis de refuerzo con respecto a la presencia de anticuerpos IgG contra el sarampión.
3. Determinar la necesidad de administrar una dosis de refuerzo a los estudiantes de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas.

VI. HIPÓTESIS

El presente estudio no presenta hipótesis debido a que es un estudio descriptivo transversal.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Universo de trabajo

1. Población

Estudiantes de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala del año 2006.

2. Muestra

Ochenta estudiantes de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala del año 2006.

B. Recursos

1. Humanos:

a. Asesores:

Dr. Mario Roberto Pinto

MSc. Margarita Paz

b. Investigador:

Br. José Roberto Luarca Vásquez

2. Físicos:

a. Equipo:

- lector de ELISA
- centrífuga
- refrigeradora a 4 °C
- congelador a -20 °C
- incubadora a 37 °C
- pipetas automáticas

b. Materiales:

- tubos de extracción de vacío sin aditivo de 10 mL (Vacutainer)
- camisa Vacutainer
- agujas multimuestra de 21 ½ para extracción al vacío.

- algodón
- alcohol
- microviales
- pipetas Pasteur
- puntas para pipeta automática
- guantes
- bata de laboratorio

c. Reactivos:

- 1 Kit de reactivo IgG contra Sarampión, marca Diagnostic System Laboratories (DSL)[®].

3. Institucionales

- Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Laboratorio Multidisciplinario, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

C. Metodología

1. Se solicitó autorización de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos para realizar el muestreo de los estudiantes de primer ingreso.
2. Recolección de muestra y obtención de datos:
 - a. Siguiendo los siguientes criterios se seleccionó a los estudiantes que pueden participar en este estudio.

Criterios de inclusión:

- Tener entre 17 y 20 años de edad.
- Haber ingresado a la Universidad en el año 2006.
- Haber recibido por lo menos la primera vacuna antisarampionosa (12 meses).

Criterios de exclusión:

- Haber padecido sarampión

Cada estudiante firmó el informe de consentimiento, en el cual acepta participar voluntariamente en el estudio.

b. Toma de muestra y recolección de datos:

- Se extrajo una muestra de sangre venosa por medio de una punción del brazo, de la vena mediana cubital o mediana cefálica.
- Se extrajeron 5 mL de sangre con tubos de extracción al vacío sin aditivo.
- Las muestras fueron centrifugadas 5 minutos a 3000 rpm, para separar el suero del coágulo.
- El suero se colocó en microviales correctamente rotulados.
- Se almacenaron las muestras a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su procesamiento.

3. Detección de anticuerpos IgG contra sarampión por medio de la técnica de ensayo inmunoenzimático (ELISA).

Procedimiento:

- Se marcaron las tiras de microtitulación a utilizar.
- Se diluyó el suero de las muestras 1:101, colocando 10 μL de suero en 1 mL de buffer de ensayo.
- Se agregó 100 μL de la dilución de cada muestra, 100 μL del control positivo, negativo y punto de corte (cut-off) en los pozos respectivos. Se dejó un pozo para el blanco.
- Se incubó por 45 minutos a $37\text{ }^{\circ}\text{C}$
- Se lavó cinco veces los pozos por 30 segundos con solución de lavado con un lavador automático de microplaca utilizando por lo menos 400 μL de la solución.
- Se agregó a cada pozo 100 μL de la solución de conjugado del segundo anticuerpo marcado con peroxidasa.
- Se incubó 45 minutos a $37\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Se lavó cinco veces los pozos por 30 segundos con solución de lavado con un lavador automático de microplaca utilizando por lo menos 400 μL de la solución.

- Se agregó 100 μ L de solución cromógena de tetrametilbenceno y peróxido de hidrógeno (TMB) a cada pozo.
- Se incubó 15 minutos a temperatura ambiente, evitando la exposición directa a la luz.
- Se agregó 100 μ L de solución de parada.
- Se midió la absorbancia de cada pozo a 450 nm.
- La absorbancia de cada solución en cada pozo se midió antes de 30 minutos, a 450 nm.

4. Cálculos de punto de corte (cutt-off) e interpretación de resultados

- El punto de corte se obtuvo calculando la media de tres determinaciones de esta solución (cut-off).
- Se calculó el cociente de cada muestra dividiendo la absorbancia de la muestra entre el valor de punto de corte.
- Interpretación (resultados cualitativos):
 - Negativo: Si el cociente de la muestra fue menor a 0.9.
 - Zona Gris: Si el cociente fue ± 10 % del valor del punto de corte (cut-off).
 - Positivo: Si el cociente de la muestra fue mayor que 1.1.

D. Diseño de la investigación

1. Tipo de estudio

Este estudio es descriptivo, transversal.

2. Diseño de muestreo

Se realizó un muestreo por conveniencia, a 80 estudiantes de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas del año 2006. La muestra se calculó mediante el programa Epi Info 3.2.2, a partir de una población de 472 estudiantes, con un intervalo de confianza de 95 % y un límite de error de 10%.

3. Análisis

Se evaluó la presencia de anticuerpos contra sarampión para la población en estudio con un nivel de confianza de 95%.

VIII. RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en 80 estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, utilizando el método ELISA. Se determinó que 97.5 % (78/80) de los participantes presentó anticuerpos IgG contra el sarampión, y sólo 2.5 % (2/80) fueron negativos para anticuerpos, con un intervalo de confianza de 95% (Tabla 1).

Tabla 1. Positividad de anticuerpos IgG contra sarampión (n=80).

	Estudiantes	
	N	%
Positivo	78	97.5
Negativo	2	2.5
Total	80	100

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente

La muestra de la población estudiada estaba conformada por 32.5 % (26/80) de hombres y 67.5 % (54/80) de mujeres. El 100 % de la población masculina presentó anticuerpos IgG contra sarampión, la población femenina presentó 96.3 % (52/54) de positividad (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de resultados de determinación de anticuerpos IgG contra sarampión por género

	Hombres		Mujeres	
	N	%	N	%
Positivo	26	100	52	96.3
Negativo	0	0	2	3.7
Total	26	100	54	100

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente

Los estudiantes que participaron en el estudio se encontraban entre las edades de 17 a 20 años. La Tabla 3 muestra que 100 % de los estudiantes de 17, 19 y 20 años de edad fue positiva para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión. La mayor parte de la población estudiada (47/80) tenía 18 años de edad, en este grupo se encontró el 56.3 % (45/80) de los resultados positivos del total de la población estudiada, y los dos únicos casos negativos (2.5 %) para la determinación de anticuerpos IgG contra sarampión.

Tabla 3. Distribución de resultados de anticuerpos IgG contra sarampión por edades.

Edad	Positivo		Negativo	
	N	%	N	%
17 años	14	17.5	0	0.0
18 años	45	56.3	2	2.5
19 años	16	20.0	0	0.0
20 años	3	3.7	0	0.0
Total	78	97.5	2	2.5

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente

De los 80 estudiantes que participaron en el estudio, 35 % (28/80) había recibido una dosis de refuerzo. De éstos, 96.4 % (27/28) fue positivo para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión. En la población que no recibió dosis de refuerzo (65 %), el 98.1 % (51/52) presentó anticuerpos contra sarampión (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución resultados de anticuerpos IgG contra sarampión según dosis de refuerzo.

	Con dosis de refuerzo N	%	Sin dosis de refuerzo N	%
Positivo	27	33.7	51	63.7
Negativo	1	1.3	1	1.3
Total	28	35	52	65

Fuente: Datos obtenidos experimentalmente

La Tabla 5 muestra que 71.5 % (20/28) de los estudiantes que recibieron la dosis de refuerzo no sabe o no recuerda el momento de la administración de la vacuna de refuerzo. El 28.5 % (8/28) restante estaba distribuido entre los grupos que recibieron la dosis de refuerzo dos, cuatro, siete, nueve o diez años atrás.

Tabla 5. Tiempo en que se recibió la dosis de refuerzo

Tiempo*	N	%
NR	20	71.5
2 años	1	3.6
4 años	2	7.1
7 años	2	7.1
9 años	2	7.1
10 años	1	3.6
Total	28	100

Fuente: Boleta de información

* Tiempo atrás que recibió la dosis de refuerzo

NR: No Recuerda N: número de estudiantes

Entre los estudiantes participantes se encontró que 26.3 % (21/80) presentó carnet de vacunación, mientras que 73.7 % (59/80) no lo tenía (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de la población estudiada por carnet de vacunación.

Presentó carnet	N	%
SI	21	26.3
NO	59	73.7
Total	80	100

Fuente: Boleta de información

N: número de estudiantes

Los únicos dos casos con resultado negativo para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión corresponden a dos mujeres de 18 años de edad. Una de ellas recibió una dosis de refuerzo y no contaba con carnet de vacunación. El otro caso nunca recibió una dosis de refuerzo y sí presentó carnet de vacunación.

IX. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Aunque el sarampión es una enfermedad de la cual no se han reportado casos confirmados en Guatemala desde 1997, es importante evaluar periódicamente los niveles de protección de la población. En este estudio se determinó la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

En 1999, el Programa de Vacunación “Puesta al Día”, en el que se administró una dosis de refuerzos a niños menores de 15 años, reportó una cobertura de 98 % (5). En 2004, el Programa Nacional de Inmunizaciones del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social reportó 95 % de cobertura (2). En este estudio se encontró un resultados positivo para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en 97.5 % de los estudiantes evaluados.

Dos individuos de género femenino no presentaron anticuerpos IgG contra sarampión los cuales representan el 2.5 % de negatividad. El fallo de las campañas de vacunación puede atribuirse a dos situaciones: fracaso de la vacuna o fracaso de la producción de anticuerpos por el individuo. Se ha estimado que el fracaso de la vacuna es aproximadamente del 5 % (9). El fracaso de la vacuna puede atribuirse al mal manejo y almacenamiento de la vacuna y al fallo en la conservación de la cadena de frío. Según los resultados que se obtuvieron, el fracaso en la producción de anticuerpos o el descenso de la inmunidad del individuo pueden ser las causas del 2.5 % de seronegatividad.

La población estudiada estaba formada por un 67.5 % de estudiantes del género femenino y 32.5 % del género masculino. Se evaluó a estudiantes entre 17 y 20 años, teniendo la mayoría 18 años de edad (58.8 %). Este es el primer estudio que evalúa la presencia de los anticuerpos IgG contra sarampión en una población de jóvenes adultos que inician los estudios universitarios. Según la OMS todos los estudiantes que inician la secundaria y la universidad deben recibir una dosis de refuerzo (6). El último estudio realizado (Cabrera, 2001) evaluó a adolescentes entre 12 y 16 años, y reportó 61 % de positividad (6).

Con relación a la dosis de refuerzo, se encontró que 33.7 % de todos los estudiantes recibieron una dosis de refuerzo y presentaron anticuerpos IgG contra el sarampión. Los estudiantes que no recibieron la dosis de refuerzo, es decir, que sólo recibieron la dosis a la edad de doce meses, pero presentaron anticuerpos IgG contra el sarampión fueron el 63.7 %. El 2.6 % restante está constituido por los dos resultados negativos obtenidos, de los cuales uno de ellos sí recibió dosis de refuerzo y el otro no. Se encontró similar porcentaje de positividad en el grupo de estudiantes que recibieron una única dosis (98.1 %) y en el grupo de estudiantes que recibieron una dosis de refuerzo (96.4 %).

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de los estudiantes tenían 18 años al momento de la recolección de muestra. En 1999 se realizó el Programa de “Puesta al Día” para la administración de dosis de refuerzo a niños menores de 15 años; la población estudiada tenía 12 años aproximadamente (5). Esto nos indica que por lo menos el 98 % de los estudiantes evaluados (según la cobertura reportada por el programa) debió haber recibido la dosis de refuerzo, pero sólo el 35.0 % de los individuos estudiados recibió la dosis de refuerzo (Tabla 4). De los estudiantes que recibieron la dosis de refuerzo, el 71.5 % respondió que no sabía o no recordaba cuándo recibió el refuerzo. Es probable que de los estudiantes que indicaron que no recibieron dosis de refuerzo, cierto porcentaje haya recibido dicha dosis pero no recuerda este evento, teniendo en mente que el programa de “Puesta al Día” reportó 98% de cobertura para la administración de la dosis de refuerzo (5). Este programa se realizó a nivel nacional, por lo que puede asumirse que la población estudiada fue alcanzada por el programa.

Los registros de vacunación proporcionan información acerca de la administración de la dosis de refuerzo, pero sólo 26.3 % (21/80) indicó tener dicho carnet. El 73.7 % que indicó contar con el carnet de vacunación no lo presentó.

Los resultados de este estudio muestran que la población de estudiantes universitarios de primer ingreso de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala presenta un nivel adecuado de protección contra el sarampión. El 98.1 % de los estudiantes que únicamente recibieron la vacuna a los 12 meses de edad presentaron anticuerpos contra sarampión, considerando que se espera 90 % de efectividad

de la vacuna que se administra a los doce meses de edad. El 10% restante se atribuye al fracaso de la vacuna y/o a la baja producción de anticuerpos por el individuo.

Los datos obtenidos en este estudio corresponden a una población de jóvenes considerados sanos y de estrato social medio. Con base en los esquemas de vacunación para la prevención del sarampión y la cobertura de los programas de vacunación impulsados por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, se asume que todos los participantes de este estudio recibieron la vacuna antisarampionosa a los doce meses de edad y probablemente una dosis de refuerzo antes de los 15 años de edad.

Es importante mencionar que los resultados obtenidos no reflejan la realidad de la población a nivel nacional, comprendida entre las edades de los individuos evaluados, ya que no puede asegurarse que la muestra estudiada incluya individuos procedentes de las distintas regiones del país. Los resultados obtenidos muestran la situación de los estudiantes universitarios de primer ingreso en la capital del país con respecto a la inmunidad contra el sarampión. La realización de estudios como este en los centros universitarios del interior de la república sería de mucha importancia para conocer la situación de estas poblaciones.

X. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de positividad para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos es de 97.5 % (I.C. 94.1 – 100).
2. La administración de una dosis de refuerzo no aumentó el porcentaje de estudiantes con resultado positivo para la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión.
3. Según los resultados obtenidos, los estudiantes de primer ingreso del año 2006 de la Facultad de Ciencias Médicas no requieren una dosis de refuerzo contra el sarampión.
4. La población femenina y masculina no mostraron diferencia para la presencia de anticuerpos IgG contra el sarampión.

XI. RECOMENDACIONES

1. Realizar estudios similares en poblaciones de individuos adultos jóvenes, en adolescentes que inicien los estudios de secundaria, en jóvenes que inicien los estudios universitarios y en trabajadores de la salud, para determinar el porcentaje de positividad en estos grupos.
2. Promover programas de administración de la dosis de refuerzo en jóvenes que inicien los estudios de secundaria, en jóvenes que inicien los estudios universitarios y en trabajadores de la salud, según los criterios de la OMS.
3. Evaluar la presencia de anticuerpos IgG contra sarampión en todos los departamentos del país para determinar el porcentaje de la población que se encuentra protegida y confirmar las coberturas reportadas por las campañas de vacunación.
4. Crear un plan de evaluación de presencia de anticuerpos y vacunación para la población universitaria de primer ingreso, por medio de la Unidad de Bienestar Estudiantil.

XII. REFERENCIAS

1. Goldman L. y Bennet JC. Cecil, Tratado de Medicina Interna. 21 Ed. Blengio JR. trad. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A. Vols.2, Vol.2, 2002. 2726p. (p.1989-1991).
2. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social; Dirección de Regulación, Vigilancia y Control de la Salud de Atención a las Personas; Departamento de Regulación de los Programas de Atención a las Personas. Guía técnica PNI N° 2.1, Guía de procedimientos para la vigilancia epidemiológica y búsqueda activa y retrospectiva de casos sospechosos de sarampión. Guatemala. 2004. 41p.
3. “Measles” OMS: página de información. Marzo 2005. 06 febrero 2006. <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs286/en/>>
4. “Hacia la erradicación del sarampión” OPS: página de información. 06 febrero 2006. <<http://www.paho.org/spanish/ad/fch/im/Measles.htm>>
5. “Campanas de vacunación de seguimiento” OPS: página de información. 06 febrero 2006. <<http://www.paho.org/spanish/HVP/hvi/MeaslesFlwupCampaign.htm>>
6. Cabrera AG. Determinación de anticuerpos IgG contra sarampión entre escolares y adolescentes en escuelas públicas de Tiquisate, Escuintla. Guatemala: Universidad de San Carlos, (Tesis de graduación, Facultad de Medicina) 2001. 42p.
7. Wong Chew RM. El sarampión, conceptos actuales. Enf Infec y Micro. 2003;23(4):133-136. Disponible en: <<http://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2003/ei034c.pdf>> Fecha de consulta: 12 marzo 2006.
8. Macias Parra M. Vacuna contra el Sarampión. Programa de actualización continua de pediatría, Inmunizaciones. 1996. Parte B. Libro 5. p. 17-20. Disponible en: <<http://www.drscope.com/privados/pac/pediatria/pbl5/index.html>> Fecha de consulta: 12 marzo 2006.

9. Braunwald E, *et al.* Harrison, Principios de Medicina Interna. 15 Ed. Agud JL. trad. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U. Vols.2, Vol.1, 2001. 1692p. (p.1347-1350).
10. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson, Tratado de Pediatría. 16 Ed. Agud JL. trad. México: McGraw-Hill-Interamericana S.A. Vols.2, Vol.1, 2001. 1351p. (p.1038-1041).
11. Bellini WJ, *et al.* (2005) SSPE Prevented by Measles Immunization. J Infect Dis 192:1686-1693. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
12. Gans HA, *et al.* IL-12, IFN- γ , and T Cell Proliferation to Measles in Immunized Infants. J Immunol. 1999;162:5569-5575. Disponible en: <<http://www.jimmunol.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
13. Marie JC, *et al.* Mechanism of Measles Virus-Induced Suppression of Inflammatory Immune Responses. Immunity. 2001;14:69-79. Disponible en: <<http://www.sciencedirect.com/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
14. Yanagi Y, *et al.* Measles virus receptors and tropism. Jpn J Infect Dis. 2006;59:1-5. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
15. Fugier-Vivier I, *et al.* Measles Virus Suppresses Cell-mediated Immunity by Interfering with the Survival and Functions of Dendritic and T Cells. J Exp Med. 1997;186:813-823. Disponible en: <<http://www.jem.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
16. Wyde PR, *et al.* Use of Cotton Rats to Evaluate the Efficacy of Antivirals in Treatment of Measles Virus Infections. Antimicrob Agents Chemother. 2000;44:1146-1152. Disponible en: <<http://jcm.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.

17. Gilbert DN, *et al.* Guide to antimicrobial therapy. 34 Ed. Estados Unidos: Antimicrobial Therapy Inc.156p. (p.111, 136-139).
18. “Inmunizaciones” OMS: Promoviendo la Salud de las Américas. 07 febrero 2006. <<http://www.ops.org.gt/SFC/PAI/PAI.htm>>
19. “GTA XII: Conclusiones y Recomendaciones.” OPS: Página de información. 06 febrero 2006. <http://www.paho.org/spanish/HVP/HVI/hvp_tag12_rec.htm>
20. Masae I, Yoshinobu O, Hak H. Comparative Analysis of Titers of Antibody against Measles Virus in Sera of Vaccinated and Naturally Infected Japanese Individuals of Different Age Groups. *J Clin Microbiol.* 2002;40:1733-1738. Disponible en: <<http://jcm.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
21. Nandy R, *et al.* Measles Fatality Rate in Niger. *Clin Infect Dis.* 2006;42:322-328. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
22. Pannuti C, *et al.* Identification of Primary and Secondary Measles Vaccine Failures by Measurement of Immunoglobulin G Avidity in Measles Cases during the 1997 São Paulo Epidemic. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2004;11:119-122. Disponible en: <<http://cvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
23. Six C, *et al.* Measles outbreak in the Provence - Alpes - Côte d’Azur region, France, January - July 2003. *Euro Suveill.* 2005;10(1):46-48. Disponible en: <<http://www.eurosurveillance.org/>> Fecha de consulta: 02 marzo 2006.
24. Ribas M, *et al.* Presencia de anticuerpos a sarampión, viruela y parotiditis en una población cubana de 7 meses a 23 años. *Rev Cubana Med Trop.* 2004;56:192-196. Disponible en: <<http://scielo.sld.cu/>> Fecha de consulta: 20 febrero 2006.

25. Seo S, *et al.* Prevalence of Measles Antibody Among Young Adult Healthcare Workers in a Cancer Hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2002;23:276-278. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
26. Hatakeyama S, *et al.* Prevalence of Measles, Rubella, Mumps, and Varicella Antibodies Among Healthcare Workers in Japan. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25:591-594. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
27. Steingart K, *et al.* Transmission of Measles Virus in Healthcare Settings During a Communitywide Outbreak. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999;20:115-119. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
28. Plans P. Evaluación de los programas de vacunación por medio de estudios serológicos y vacunas distribuidas. *Gac Sanit.* 2005;19:456-462. Disponible en: <<http://db.doyma.es/>> Fecha de consulta: 10 febrero 2006.
29. Jerez Escobar DL. Determinación de anticuerpos contra el sarampión en escolares adolescentes. (Estudio clínico epidemiológico realizado en 3 escuelas públicas de la ciudad capital en 43 niños entre 12 y 14 años, durante el mes de abril de 1995. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Medicina). 1995. 34p.
30. Martínez Sum NS. Determinación de anticuerpos contra el sarampión en niños escolares, adolescentes y adultos vacunados. (estudio descriptivo-epidemiológico realizado en 3 instituciones públicas del área metropolitana de la ciudad de Guatemala en 30 niños de 7, 30 niños de 13 años y 30 adultos de 19 años de edad durante el mes de mayo de 1997). Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala (Tesis de graduación, Facultad de Medicina). 1997. 43p.

31. Scott S, *et al.* Placental Transfer of Measles Antibodies. *J Infect Dis.* 2005;191:1854-1860. Disponible en: <<http://ucp-wnwww.uchicago.edu/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
32. Ovsyannikova IG, *et al.* Frequency of measles virus specific CD4⁺ and CD8⁺ cells in subjects seronegative or highly seropositive for measles vaccine. *Clin Diag Lab Immun.* 2003;10:411-415. Disponible en: <<http://cvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
33. Graves M, *et al.* Development of Antibody to measles virus polypeptides during complicated and uncomplicated measles virus infections. *J Virology.* 1984;49:409-412. Disponible en: <<http://jvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 24 febrero 2006.
34. Isa MB, *et al.* Comparison of immunoglobulin G subclass profiles induced by measles virus in vaccinated and naturally infected individuals. *Clin Diag Lab Immun.* 2002;9:693-697. Disponible en: <<http://cvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
35. Pfeuffer J, *et al.* Exent of measles virus spread and immune supresion differentiates between wild-type and vaccine strains in the cotton rat model (*Sigmodon hispidus*). *J Virology.* 2003;77(1):150-158. Disponible en: <<http://jvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 24 febrero 2006.
36. Helfand R, *et al.* Timing of development of measles-specific immunoglobulin M and G after primary measles vaccination. *Clin Diag Lab Immunol.* 1999;6:178-180. Disponible en: <<http://cvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
37. Kremer J. and Muller C. Evaluation of Commercial Assay Detecting Specific Immunoglobulin G in Oral Fluid for Determining Measles Immunity in Vaccinees. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2005;12:668-670. Disponible en: <<http://cvi.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.

38. Ravanel K, *et al.* Measles Virus Nucleocapsid Protein Binds to Fc γ RII and Inhibits Human B Cell Antibody Production. *J Exp Med.* 1997;186:269-278. Disponible en: <<http://www.jem.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
39. Isa MB, *et al.* Measles Virus-Specific Immunoglobulin G Isotype Immune Response in Early and Late Infections. *J Clin Microbiol.* 2001;39:170-174. Disponible en: <<http://jcm.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
40. H. Sittana El Mubarak, *et al.* Serological and Virological Characterization of Clinically Diagnosed Cases of Measles in Suburban Khartoum. *J Clin Microbiol.* 2000;38:987-991. Disponible en: <<http://jcm.asm.org/>> Fecha de consulta: 26 febrero 2006.
41. Biellik R. J. and Clements C. J. Estrategias para reducir a un mínimo la transmisión nosocomial del sarampión. *Rev Panam Salud Pública.* 1998;4(5):350-357. Disponible en: <<http://www.scielosp.org/>>. Fecha de consulta: 02 marzo 2006.

X. ANEXOS**Anexo No. 1****BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Universidad de San Carlos de Guatemala
 Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Proyecto de Tesis

“Determinación de anticuerpos IgG contra sarampión en estudiantes de primer ingreso de la
 Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala”

Boleta de Recolección de Datos

Fecha: _____

No. carné: _____

Edad: _____

Género: _____

¿Ha padecido de sarampión? SI NO

¿Ha recibido dosis de refuerzo? SI NO

¿Cuándo? _____

¿Cuenta con carné de vacunación? SI NO

Anexo No. 2**INFORME DE CONSENTIMIENTO**

DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS IgG CONTRA SARAMPIÓN EN
ESTUDIANTES DE PRIMER INGRESO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Yo _____
acepto participar en el trabajo de investigación antes mencionado de manera voluntaria y
confidencial. Declaro que tengo conocimiento del propósito de este trabajo de investigación
y por consiguiente autorizo me extraigan 5 mL de sangre para la determinación de
anticuerpos contra sarampión.

Fecha: _____ Firma: _____