

Suplemento Especial

Inmunización: Prioridad de Salud Pública



PREVENTION IS ACTION

May 5 & 6 • Sheraton Puerto Rico Convention Center Hotel
Approximate 14 AMA PRA Category 1 Credits

Register Online at: <https://imco2017.eventbrite.com>



VOCES: (787)789-4008

 VOCES Coalición de Vacunación



La Junta de Directores de Voces Coalición de Vacunación de Puerto Rico
le invita a la celebración

Noche de Héroes

El viernes, 5 de mayo de 2017
a las 8:00 p.m. en el Salón San Juan Ballroom del
Hotel Sheraton Puerto Rico Convention Center

Donativo \$125 p.p. | R.S.V.P. (787) 789-4008

Damas: Elegante • Caballeros: Traje Incluye cena y baile.

Mitos sobre la vacunación y la resistencia a vacunarse



Fernando J. Ysern Borrás, MD, FAAP

Pediatra
Presidente, Capítulo de Puerto Rico
Academia Americana de Pediatría

Un importante reto de los médicos –además del estudio continuo para mantenernos al día– es transmitir adecuadamente a los pacientes la información sobre su salud para que confíen en las recomendaciones. Los pacientes tienen también, hoy en día, acceso a información digital y mediática que usan también para buscar validar alternativas a la medicina tradicional, dándole a veces el mismo valor a lo anecdótico que a la evidencia científica.

Desarrollo de las vacunas y reacción

El rechazo a las vacunas data desde sus inicios. En 1721, durante la epidemia de viruela en Boston, el Dr. Zabdiel Boylston inoculó a 248 personas por variolización logrando disminuir la mortalidad del 14% al 3% entre los variolizados. A pesar del éxito, hubo protestas e inclusive recibió amenazas de muerte.

El origen de la vacunación se atribuye a Edward Jenner (Inglaterra, 1796). Utilizando el método científico de observar, postular una hipótesis, diseñar un experimento, llevarlo a cabo, analizar los resultados y luego probarlo replicándolo, inoculó a un niño con secreciones de las pústulas de vacas que tenían viruela de vacas (*cowpox*) y luego volvió a inocularlo con las secreciones de las pústulas de viruela humana (*smallpox*). Al no contraer el niño la viruela humana probó que este método transmitía inmunidad. A pesar de que en la década siguiente disminuyeron los casos de viruela, también hubo oposición y resistencia.

Hoy las vacunas son más seguras y tienen respaldo de evidencia científica robusta y de la vigilancia de organizaciones médicas y autoridades locales e internacionales, que reafirma que los riesgos por no vacunar son extremadamente mayores que los de vacunar. Sin embargo, todavía hay resistencia que no se debe a falta de evidencia científica sobre su seguridad, sino a varios factores, entre ellos la desinformación en medios digitales y mediáticos, y a los mitos que se crean acerca de las vacunas.

Información, difusión y mitos

La evidencia científica reconoce que la vacunación es uno de los avances salubristas más importantes del siglo XX. Por ello, la prensa en general debiera apoyar a promover esta posición, sin descartar que –en su ejercicio investigativo– pueda encontrar hallazgos contrarios a las posiciones establecidas. Pero estos se deben evaluar con evidencia científica y evitando el sensacionalismo. Algo incidental no es una tendencia y una hipótesis no es una realidad.

Otra fuente de desconfianza son los mitos que parten de hipótesis que se consideran válidas sin ser aún ciertas. Así ocurre con la correlación entre el autismo y el mercurio del preservante timerosal con la vacuna MMR (sarampión alemán, común y paperas), lo que se postuló a fines de la década de 1990. Sin embargo, cuando este se removió de las vacunas no hubo disminución en los casos de autismo. Esto reforzó la no correlación probada entre el mercurio y el autismo. No obstante, se sigue difundiendo que esta correlación existe y se ha buscado extenderla a otras fuentes de mercurio y metales presentes en las vacunas en cantidades mucho menores que la existente en alimentos que podemos comer a diario. Por otro lado, el estudio fraudulento del inglés Andrew Wakefield con niños autistas que habían recibido la vacuna MMR fue removido de Lancet y él fue suspendido como médico. Esta falsa correlación llevó a muchos a no vacunarse y al resurgimiento del sarampión.

Comentario

Nuestro compromiso como proveedores y promotores de la vacunación hoy en día no es más fácil que cuando esta comenzó. Pero debemos hacerlo para proteger a los pacientes, a su entorno y a las personas inmunodeficientes o que no adquieren inmunidad mediante las vacunas. La forma de protegerlos es mediante “la inmunidad por rebaño”. Nadie debiera padecer una enfermedad prevenible por vacunas ni morir por ella. La vacunación es un evento para toda la vida. **G**

Vacuna contra el VPH: Herramienta segura en la prevención de cáncer

Iris Cardona-Meaux, MD

Infectóloga Pediátrica
Programa de Vacunación

La infección con virus del papiloma humano (VPH) es la infección de transmisión sexual más común en el mundo. Los llamados VPH son un grupo de más de 150 virus relacionados. De estos, 40 pueden infectar las áreas genitales de hombres y mujeres, así como también la boca y la garganta. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y transitorias, por lo que esta relativa invisibilidad enmascara un grave asunto: las enfermedades relacionadas con VPH causan considerable morbilidad y mortalidad.¹ La primera infección puede ocurrir poco después de la iniciación sexual. El VPH es el factor de riesgo más importante para cáncer de cuello uterino. La infección persistente también puede resultar en el desarrollo de cáncer en la vulva, la vagina, el pene, la boca, la garganta y el ano.²


Importancia de la vacunación

La vacunación contra el VPH constituye una importante iniciativa de salud pública y es considerada la intervención más efectiva para el control de la carga de enfermedad relacionada con estos virus.³ Sin embargo, aunque hemos avanzado en aumentar la conciencia de la importancia de la vacunación, la aceptación de la vacuna aumenta solo en forma lenta. Todavía existe en la mente de muchos la duda sobre su efectividad y su seguridad. La ciencia sostiene que la vacuna sí funciona. La vacuna –formulada a partir de subunidades proteicas no infecciosas (VLP)– tiene un perfil de seguridad similar a otras vacunas de subunidades proteicas.

Los resultados de seguridad de los ensayos clínicos respaldan que tiene un adecuado perfil de seguridad.⁴ Los estimados de su efectividad corresponden –en general– a resultados de ensayos clínicos que demuestran la seguridad, inmunogenicidad y eficacia de la vacuna para prevenir infecciones por VPH y lesiones precancerosas y sugieren el potencial para reducir la carga de enfermedad asociada al VPH.^{5,6}

Posteriormente a la implementación de la vacunación contra VPH en países con programas de vacunación, los datos sugieren una efectividad muy alta a nivel poblacional, con disminución en la prevalencia de los VPH incluidos en la vacuna y en la incidencia de verrugas genitales y lesiones cervicales de alto grado. Una rápida reducción de hasta el 90% de infecciones con VPH 6, 11, 16 y 18 después de la introducción de programas de vacunación se ha demostrado en mujeres en Australia, Nueva Zelandia, Estados Unidos y Europa.³

Recomendación para la vacunación

La recomendación actual es administrar 2 dosis de la vacuna contra el VPH a adolescentes que inician la serie de vacunación antes de los 15 años (0, 6-12) y tres dosis (0, 2, 6) a aquellos que inician vacunación a partir de los 15 años. La oportunidad de reducir el número de dosis necesarias para conferir protección contra enfermedades relacionadas con el VPH ofrece la ventaja de facilitarnos alcanzar los objetivos de cobertura. Sin embargo, para lograr la cobertura necesaria que nos permita obtener resultados importantes de salud pública, es necesario comunicar efectivamente la información apropiada de manera que aumente la confianza en la seguridad y efectividad de este instrumento de prevención. 

Referencias

1. Forman D de Martel Lacey et al. Global burden of HPV and related diseases. *Vaccine*. 2012; 30 Suppl 5: F12– 23.
2. Chaturvedi AK. Beyond cervical cancer: burden of other HPV-related cancers among men and women. *J Adolesc Health*, 2010; 46 (4 Suppl): S20-26. doi:10.1-16.
3. Paolo Bonanni et al. HPV vaccination: impact and recommendations across the world. *Ther Adv Vaccines*. 2015 Jan; 3(1): 3–12.
4. Stillo M, Carrillo Santistevé P, Lopalco PL. (2015). Safety of HPV vaccines: A review. *Expert Opin Drug Saf*. 2015; 14(5):697-712.
5. Muñoz N, Kjaer SK, Sigurdsson K, Iversen OE, Hernandez-Avila M, Wheeler CM et al. Impact of human papillomavirus (HPV)-6/11/16/18 vaccine on all HPV-associated genital diseases in young women. *J Natl Cancer Inst*. 2010 Mar 3; 102(5): 325-339.
6. De Vincenzo R, Conte C, Ricci C, et al. Long-term efficacy and safety of HPV vaccination. *Int J Womens Health*. 2014 Dec 3; 6: 999-1010.

Herpes zóster oftálmico:

Aspectos sobre su presentación e importancia de la vacunación

Vanesa López Beauchamp, MD

Especialista de Cornea y Segmento Anterior

Después de un cuadro de varicela, el virus permanece latente en los ganglios radicales sensitivos a los que ha llegado desde las lesiones cutáneas por migración a través de los nervios sensoriales. Si se reactiva, vuelve a la piel y, ocasionalmente, a los ojos.

Presentación

La reactivación suele ser unilateral y sigue el dermatomo del nervio trigémino que inerva el ojo y la anatomía adyacente. Se presenta con un *rash* en esa zona de distribución y puede haber, en un 50% de los casos, complicaciones oftálmicas. El signo de Hutchinson es común en activaciones que incluyen el nervio nasociliar, presentándose con vesículas en el área dorsal y la punta de la nariz. En estos casos es más común el compromiso oftálmico. Esta reactivación puede afectar diferentes partes del ojo: cornea, conjuntiva, esclera, músculos extraoculares, retina o nervio óptico. La manifestación clínica y la morbilidad del proceso inflamatorio y/o infeccioso dependerán del área afectada.

Factores causantes

Se desconoce con certeza lo que causa la activación del virus en ciertas personas y en otras no.¹ CDC revela que un 33% de la población que tuvo varicela o tuvo la vacuna de varicela desarrollará herpes zóster. Además, después de los 50 años aumenta drásticamente el riesgo de desarrollar esta condición. Esto se traduce en que, al año, cerca de 1 millón de personas en los Estados Unidos padezcan de herpes zóster. De estos pacientes, entre el 10 y 15% desarrollará herpes zóster oftálmico y cerca de la mitad de este grupo desarrollará complicaciones serias por la condición.² La neuralgia post herpética también es más común en casos de herpes zóster oftálmico.³

Tratamiento

El tratamiento dependerá principalmente del estado inmune del paciente. En la mayoría podemos usar medicamentos orales: aciclovir 800 mg p.o. 5x/día, valaciclovir 1 gm p.o. 3x/día o famciclovir 500 mg p.o.


3x/día por 7-10 días. Se recomienda comenzar el tratamiento en las primeras 72 horas del comienzo de la infección con el propósito de disminuir el tiempo de duración de la fase aguda y la incidencia de neuralgia post herpética. Dependiendo del área oftálmica afectada, serán necesarios tratamientos adicionales tales como esteroides tópicos o sistémicos. El herpes zóster oftálmico es una causa común de ceguera, ya sea por causar cicatrización de la córnea o por daño permanente al nervio óptico o a la retina.

Vacunación

En 1995 se introdujo la vacuna que consiste en virus vivo atenuado (*Varivax*) y ha demostrado ser un 99% efectiva en prevenir la varicela. En 2005 se introdujo una versión más potente que ha demostrado una reducción de hasta el 60% en la incidencia de zóster (*Zostavax*). Es importante aclarar que los niños vacunados tendrán menos probabilidad de desarrollar herpes zóster en un futuro.⁴ El CDC recomienda que toda persona no inmunocomprometida de más de 60 años reciba la vacuna para prevenir herpes zóster; la FDA la aprobó para su uso desde los 50 años.

Los pacientes que ya hayan sufrido episodios de herpes zóster son aún candidatos para la vacuna *Zostavax*. Todavía no hay cifras precisas, pero se cree que en estos pacientes se puede lograr una reducción en la recurrencia de herpes zóster con la vacunación.

Comentario

La vacunación contra el virus de herpes zóster protege a los pacientes contra la culebrilla en general o contra su presentación oftálmica en particular. 

Referencias

1. Thomas SL, et al. What does epidemiology tell us about risk factors for herpes zoster? *Lancet Infect Dis*. 2004.
2. Edgerton G. Herpes Zoster Ophthalmicus: a review of the literature. *Arch Ophthalmol*. 1945; 34:40-62; 114-53.
3. Galil K, et al. The sequelae of herpes zoster. *Arch Int Med*. 1997 June 9. 157(11):1209-13.
4. Civen R, et al. *Pediatr Infect Dis J*. 2009 Nov. 28(11): 954-9.

Virus del papiloma humano y lesiones anales intraepiteliales en la Clínica de Neoplasia Anal del Centro Comprensivo de Cáncer de la Universidad de Puerto Rico (CCCUPR)

Ana Patricia Ortiz, PhD; Humberto Guiot, MD; Vivian Colon, PhD; Cristina Muñoz, MT, MS; Diana Medina, MS; Janice Carrión, RN; Yolanda Rodríguez, MD; Erick Suárez, PhD; Miriam Matos, MD; Vivian Tamayo, MD; Maribel Tirado, MD.

Los autores han participado como investigadores de la Clínica de Neoplasia Anal del CCCUPR; La Dra. Ana Patricia Ortiz es Catedrática del Departamento de Bioestadística y Epidemiología, Escuela Graduada de Salud Pública, Recinto de Ciencias Médicas, Universidad de Puerto Rico y es investigadora del Programa de Control de Cáncer y Ciencias Poblacionales del CCCUPR.

Resumen

El virus del papiloma humano (VPH) causa del 80% al 90% de los cánceres anales. La Clínica de Neoplasia Anal del Centro Comprensivo de Cáncer de la Universidad de Puerto Rico (CCCUPR) ha evidenciado que la prevalencia de VPH anal es mayor en personas con lesiones anales de bajo y alto grado, y que estas lesiones son más comunes en personas con VIH. Esto resalta la importancia de la investigación, vacunación y detección temprana para prevenir y controlar este tipo de cáncer.

VPH

El VPH es la infección de transmisión sexual más común, responsable del 5% de los cánceres a nivel mundial.² Los tipos de VPH de alto riesgo se asocian al cáncer de cérvix, vagina, vulva, ano, pene y orofaringe, mientras que hay otros que ocasionan verrugas anogenitales.⁴ Se estima que el 80-90% del cáncer anal se debe a infección con VPH.³ Estudios en diferentes poblaciones, incluyendo a Puerto Rico, han documentado un aumento en la incidencia de cáncer anal en la población.⁶ Además, se ha evidenciado un mayor riesgo de esta malignidad en personas con VIH^{2,6} y en quienes han padecido antes otros tipos de cáncer relacionados con el VPH.⁵ Entre sus factores de riesgo figuran: infección con VPH, historial de múltiples parejas sexuales, tener sexo anal receptivo, historial de verrugas ano-genitales, inmunosupresión, fumar y coinfección con otras enfermedades de transmisión sexual.^{1,3}

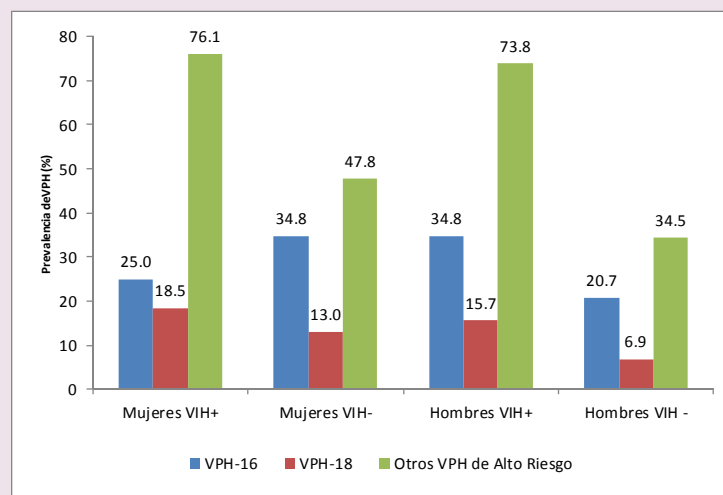
Debido a la alta carga local de pacientes afectados con esta malignidad, el CCCUPR creó en octubre de 2014 la Clínica de Neoplasia Anal. Además de contar con

médicos especializados y con tecnología avanzada para la detección y tratamiento, cuenta también con las certificaciones necesarias para realizar investigación clínica.

Hallazgos

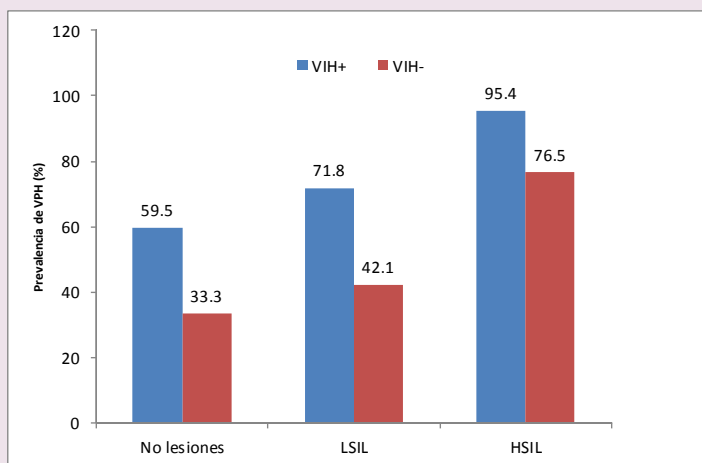
Desde octubre 2014 hasta enero 2017 la clínica realizó una anoscopía de alta resolución (HRA) y la prueba de VPH en 316 pacientes (edad promedio: 43 años; hombres: 63,6%; VIH positivos: 83,5%). El 76,3% tenían infección anal con VPH (con VPH 16: 30,7%; con VPH 18: 15,5%; y con otros tipos de VPH de alto riesgo: 69,0%). La prevalencia de VPH fue mayor en personas con VIH (81,1%) que en personas VIH negativas (51,9%) (ver figura 1). Además, la mayor prevalencia de VPH 16 que de VPH 18 en la población atendida es consistente con resultados para otras poblaciones.

Figura 1. Prevalencia de infección anal con VPH por sexo y estatus de VIH, según tipo de VPH (n=316).



Un 32,7% de las personas atendidas tenían lesiones anales intraepiteliales de bajo grado (LSIL) y el 50,0% tenían lesiones de alto grado (HSIL). La prevalencia de HSIL fue mayor en personas con VIH (52,2%) en comparación con personas sin VIH (37,8%) (ver figura 2). Los hallazgos demuestran que la prevalencia de VPH anal fue de 59,5% en personas con VIH sin lesiones anales, de 71,8% en las que tenían LSIL y de 95,4% en aquellas con HSIL. En personas VIH negativas la prevalencia de HPV anal fue mayor en personas que tenían lesiones anales en comparación con quienes no las tenían. Cabe resaltar que las lesiones HSIL se consideran premalignas, y pueden evolucionar hasta convertirse en cáncer.

Figura 2. Prevalencia de infección anal con VPH por severidad de lesión según el estatus de VIH (n=296).



Protocolos de investigación


La Clínica de Neoplasia Anal colabora con varios protocolos multicéntricos de investigación clínica a nivel nacional, como el estudio ANCHOR que recluta a personas con VIH de 35 años o más para investigar si el tratamiento de las lesiones premalignas ayuda a prevenir cáncer anal en comparación con la evaluación periódica de esas lesiones sin tratamiento (información en analneoplasiaclinicpr@gmail.com o al teléfono 787.679.4330).

Prevención a través de la vacunación

Las guías de prevención de cáncer anal y las guías de prevención de otros tipos de cáncer relacionados con el VPH para los cuales la vacuna está aprobada

y recomendada (cérvix, vagina y vulva) establecen que los jóvenes de ambos sexos de 11 y 12 años deben vacunarse contra el VPH. Esta vacuna se recomienda en personas hasta los 26 años de edad (incluyendo personas VIH positivas). Los nuevos regímenes de vacunación incluyen la administración de 2 o 3 dosis de la vacuna (dependiendo del paciente y el tipo de vacuna), por lo que es importante orientar adecuadamente a los pacientes para que cumplan con el régimen. Estas vacunas son seguras y efectivas.

Conclusión

La Clínica de Neoplasia Anal ha documentado en las personas atendidas una alta prevalencia de VPH y de HSIL, la cual es mayor en personas con VIH. A su vez, la prevalencia de VPH fue mayor en personas con LSIL y HSIL. Los esfuerzos de investigación, vacunación y detección temprana son importantes para la prevención y control del cáncer anal en la población. 

Referencias

1. Coutlee, F, De Pokomandy, A & Franco, EL (2012) Epidemiology, natural history and risk factors for anal intraepithelial neoplasia. *Sex Health*. 9(6), 547- 555. Available from: doi: 10.1071/SH11167. Accessed 21 March 2017.
2. Forman, D, de Martel, C, Lacey, CJ, Soerjomataram, I, Lortet-Tieulent, J, Bruni, L, Vignat, J, Ferlay, J, Bray, F & Plummer, M (2012). Global Burden of Human Papillomavirus and Related Diseases. *Vaccine*, 30(5), F12-F23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2012.07.055>. Accessed 20 March 2017.
3. Grulich, AE, Poynten, IM, Machalek, DA, Jin, F, Templeton, DJ & Hillman RJ (2012). The epidemiology of anal cancer. *Sex Health*, (9): 504- 508. Available from: doi: 10.1071/SH12070. Accessed 20 March 2017.
4. International Agency for Research on Cancer. (2011). Biological Agents: A review of human carcinogens. *IARC Monographs*. 100B. Accessed 20 March 2017. Available from: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100B/mono100B.pdf>.
5. Neumann, F, Jégu, J, Mougin, C, Prétet, J-L, Guizard, A-V, Lapôte-Ledoux, B, Bara, S, Bouvier, V & Colonna, M (2016). Risk of second primary cancer after a first potentially-human papillomavirus-related cancer: A population-based study. *Preventive Medicine*. 90, 52-58. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.06.041>. Accessed 20 March 2017.
6. Ortiz, AP, Ortiz-Ortiz, KJ, Traverso-Ortiz, M, Ríos, MY, Colón-López, V & Palefsky JM. (2014a). Anal Cancer Trends in Puerto Rico from 1985 to 2005: The Potential Impact of the AIDS Epidemic. *AIDS patient care and STDs*. 28(4):165-167. Available from: doi: 10.1089/apc.2013.0365. Accessed 20 March 2017.
7. Ortiz, AP, Pérez-Irizarry, J, Soto-Salgado, M, Suárez, E, Pérez, N, Cruz, M, Palefsky, J, Tortolero-Luna, G, Miranda, S & Colón-López, V(2014b). HPV-Related Cancers Among People Living with AIDS in Puerto Rico. *Preventing Chronic Disease*, 11: 130361. Available from: 10.5888/pcd11.130361. Accessed 20 March 2017.

Influenza:

Aspectos generales e importancia de la prevención



Agripino O. Lugo Velázquez

Medicina Interna - Infectólogo
Humacao, PR

Definición

La influenza es una enfermedad viral aguda causada por el virus de influenza A, B, o ambos. Suele tener inicio súbito, fiebre alta, malestar general, tos (al principio seca y luego productiva) y dolor de cabeza.

Aspectos microbiológicos

El virus de influenza pertenece a la familia orthomyxovirus. Hay 3 tipos de virus de influenza: A, B, y C y varios subtipos del virus A. El virus es esférico con una cubierta y un área central (mátrix). En su superficie hay dos proteínas hemaglutininas (HA) que anclan el virus a la célula. Hay 16 HA antigenéticamente diferentes. La otra proteína de la superficie del virus se conoce como neuraminidasa (NA); hay 9 NAs diferentes que sirven para la penetración viral al interior de las células. El virus de influenza es de RNA con 8 segmentos distintos.

El virus de influenza A puede estar en humanos, aves (en especial acuáticas), cerdo, felinos (raro) y focas (raro). Hay una relación directa de interacción de virus de influenza A humano con el de ave y cerdo (porcino). Al compartir material genético entre estos 3 pueden darse cambios genéticos y un nuevo virus capaz de producir epidemias y/o pandemias. Un ejemplo de esto es A-H1N1 influenza porcina 2009. Los virus de influenza B y C son solo humanos con pocos cambios genéticos; influenza B puede producir epidemias, pero raramente una pandemia. Influenza C no tiene variaciones significativas y suele llevar a un cuadro clínico leve sin complicaciones.

Los virus se clasifican por la variación de sus proteínas de superficie HA y NA (ejemplo: A/H1N1, influenza porcina). Ya no se clasifican por el área de descubrimiento (influenza española, asiática, de Hong Kong, etc.).

El virus puede tener 2 tipos de mutaciones conocidas como *antigenic drift* que produce cambios mínimos en el mismo, pudiendo producir epidemia, pero no

pandemia. El otro cambio genético se conoce como *antigen shift*, con reagrupamiento genético por intercambio genético con otros subtipos resultando en nuevos subtipos diferentes a los anteriores. En este caso la población no tiene anticuerpos y esto puede causar epidemias y/o pandemias (infección global).

Historia de la influenza

La epidemia más conocida ocurrió a principios del siglo XX (1918-1919), conocida como la influenza española. Si bien no se originó en España, este sí fue uno de los lugares más afectados. Hoy se conoce como la pandemia causada por H1N1 que sabemos tenía un origen aviar. Causó más de 21 millones de muertos en el mundo (en los Estados Unidos 549 000 muertes). La reciente pandemia A/H1N1 (influenza porcina de 2009) se inició al intercambiar material genético de cerdos de América (México) con el de Eurasia. El nuevo virus se difundió por todo el mundo. En los Estados Unidos esta pandemia afectó a 60 millones de personas con 12 500 muertes y 270 000 hospitalizaciones. El 90% de los fallecidos eran menores de 65 años, al contrario de la influenza típica, que causa la muerte de más personas sobre 65 años.

Trasmisión

La influenza se trasmite principalmente de personas a personas, a través de gotas al toser o estornudar, que quedan suspendidas en el aire y son inhaladas por otra persona. La trasmisión ocurre si se está cerca de la persona infectada al menos 3 (tres) pies o menos. También puede transmitirse por contacto directo o indirecto con secreciones respiratorias, como tocar superficies contaminadas con virus y luego llevarse la mano infectada a la boca, ojos o nariz.

Periodo de infección

En los Estados Unidos la actividad mayor (pico) de infecciones se da en los meses de diciembre a marzo. En

Puerto Rico comienza la mayor incidencia en los meses entre octubre y marzo. Siendo los meses de noviembre, diciembre, enero y febrero los de mayor incidencia.

Grupos de mayor riesgo de influenza

- Niños menores de 4 años;
- Con enfermedades crónicas pulmonares;
- Fibrosis quística;
- Asma;
- Enfermedades cardiovasculares y renales;
- Diabetes mellitus;
- Niños inmunocomprometidos (HIV, malignidad, desorden neuromuscular, epilepsia, entre otros); y
- Residentes en lugares de cuidado prolongado.

Adultos de alto riesgo de influenza

- Mayores de 65 años;
- Mujeres embarazadas;
- Personas con enfermedades crónicas como:
 1. Enfermedades crónicas pulmonares;
 2. Insuficiencia renal;
 3. Diabetes mellitus;
 4. Enfermedades hematológicas;
 5. Personas inmunocomprometidas;
 6. Obesidad (índice de masa corporal sobre 40);
 7. Residentes de hogares de ancianos; y
 8. Trabajadores de salud que dan servicio directo a pacientes (sala de emergencias, cuidado intensivo, recién nacidos).

Hallazgos clínicos de influenza

El periodo de incubación es de 1 a 4 días, el inicio es súbito con síntomas como fiebre, rinorrea, mialgia, cefalea, dolor de espalda. La fiebre suele durar 5 días, pero los síntomas pueden durar varias semanas. Las personas infectadas pueden transmitir influenza varios días antes de presentar la fiebre por las secreciones respiratorias y 5 días después de comenzar los síntomas. Los niños pueden transmitir la influenza hasta 10 días después de comenzar los síntomas.

Complicaciones de la influenza

Pulmonares: la complicación más frecuente es la pulmonía bacteriana, principalmente la causada por las bacterias *streptococcus pneumoniae*, *hemophilus influenzae* y *staphylococcus aureus*. La pulmonía primaria por influenza es rara, pero de alta mortalidad. Además, se pueden exacerbar la enfermedad crónica pulmonar y el asma.

No pulmonares: miocarditis, pericarditis, miositis (en

especial en las extremidades), encefalitis y síndrome de Guillain-Barré.

Diagnóstico

La mayoría de los diagnósticos de influenza se hacen en base al cuadro clínico, en especial en los meses de mayor incidencia en el área o región. Además, existen los siguientes métodos de diagnóstico:

1. RTPCR: métodos de sensibilidad alta y especificidad alta. Este método determina la frecuencia amplificada del ácido nucleico del virus. Es de detección rápida (4 horas), pero no está disponible en las mayorías de los hospitales;
2. Inmunofluorescencia: tiene alta sensibilidad; es un método rápido que se realiza en varias horas;
3. Prueba rápida de influenza (IRT): consiste en introducir un hisopo por el orificio nasal hasta la nasofaringe. La prueba es rápida de 30 minutos, con especificidad y sensibilidad del 40% al 80%. Debe realizarse en las primeras 48 horas de comenzar los síntomas; y
4. Cultivo de virus. Es la prueba más específica y sensible. Los resultados tardan varios días y no esta disponible en la mayoría de los laboratorios.

Impacto de la influenza

El número de muertes asociadas a la influenza puede variar de un año a otro. El promedio de mortalidad en los Estados Unidos es de 23 600 muertes al año. La mayoría muertes ocurren en personas de 65 años o más, residentes de hogares de ancianos y niños menores de 4 años. El número de hospitalizaciones es de 200 000 al año. El costo de una epidemia en los Estados Unidos puede llegar a 12 billones de dólares.

En Puerto Rico, el Departamento de Salud y la División de Vigilancia de Influenza reportaron las siguientes cifras de julio 2015 a junio 2016:

- Casos Totales reportados: 44 333;
- Región con la tasa más alta es Arecibo;
- Mortalidad de 25 personas;
- Hospitalizaciones: 2304;
- Influenza A: 30 274;
- Influenza B: 11 213;
- Influenza A y B: 542; y
- Total de 42 029 casos confirmados.

Tratamiento

1. Amantadina y rimantadina no se utilizan para el tratamiento por la alta incidencia de resistencia;

2. Inhibidores de la neuraminidasa:

- Zanamivir (*Relenza*). Preparación de inhalación nasal. Se utiliza más en niños o personas que no toleren la ingestión de alimentos. La dosis es de dos inhalaciones 2 veces al día por 5 días. No se recomienda en pacientes con COPD, asma y alérgicos a la leche o lactosa;
- Oseltamivir (*Tamiflu*) es una prodroga. Se absorbe rápidamente por el sistema gastrointestinal. En el hígado se convierte en metabolito activo y se elimina por la orina. Se absorbe mejor al ingerir alimentos. Dosis de adulto: 75 mg cada 12 horas por 5 días; y
- Peramivir (*Rapivab*). De uso exclusivo intravenoso, aprobado por la FDA en diciembre de 2014. De uso en especial en hospitalizados y mayores de 18 años. La dosis es de 600 mg i.v., dosis única. Se debe administrar en las primeras 48 horas de comenzar los síntomas.

Prevención

La vacunación es el método más eficiente y seguro de prevención. Hay 2 tipos de vacunas de influenza:

- Vacunas de virus vivos atenuados. Es la que se aplica intranasal. Está contraindicada en mujeres embarazadas y pacientes inmunocomprometidos. En 2017 CDC no recomendó su utilización; y
- Vacunas de virus inactivados; de administración intramuscular o intradérmica. Se puede usar en todo paciente incluyendo mujeres embarazadas, pacientes inmunocomprometidos y niños de 6 meses en adelante. Está contraindicada solo en personas severamente alérgicas al huevo (*shock* anafiláctico y angioedema), para quienes hay unas vacunas especiales y un protocolo de inmunización.

Hay 2 preparaciones para aumentar el desarrollo anticuerpos;

1. Preparación para uso intradérmica; basado en presencia de células dendríticas que aumentan la captación de antígenos de la vacuna aumentando la cantidad de anticuerpos; y
2. Dosis alta: consiste en aumentar en 2 veces la cantidad de antígenos en la vacuna, logrando una respuesta inmunológica por más tiempo. Aprobada para personas de 65 años o más.

Vacunación en embarazadas

En la epidemia de 2009 (influenza porcina) las gestantes con influenza tuvieron 2 veces más mortalidad que las

mujeres de la misma edad no embarazadas, y un riesgo de 7 veces más hospitalizaciones que las NO embarazadas, con 9% de hospitalizaciones en la unidad de cuidado intensivo. Se recomienda la vacunación en todas las mujeres embarazadas, en especial en el segundo trimestre, siempre y cuando no haya una contraindicación absoluta.

Vacunas recomendadas para 2017 y 2018

La Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO) cuenta con cerca de 160 ciudades en el mundo que están vigilando o monitoreando las cepas de virus circulantes. Su propósito es determinar variaciones genéticas con el fin de recomendar qué vacunas se deben utilizar cada año. En marzo de 2017 la OMS hizo las recomendaciones para la próxima vacuna para la temporada 2017-2018, añadiendo una nueva cepa de virus B a la vacuna ya existente.

Vigilancia para el futuro

Actualmente hay un brote de influenza aviar en China (influenza A-H7, N9). La mayoría de afectados desarrollan un cuadro respiratorio severo; el 88% de los pacientes desarrollan pulmonía, el 68% requiere admisión a cuidado intensivo con 41% de mortalidad. Las organizaciones de la salud vigilan este brote para que no se propague a otros continentes a fin de que no degeneren en una pandemia de severas consecuencias.

Resumen

La influenza es una enfermedad viral contagiosa que puede producir morbilidad y mortalidad que, para algunas poblaciones especiales, podría ser alta. Cada año, de septiembre en adelante, se debe vacunar a la mayoría de la población. La meta para el año 2020 es que el 90% de la población en riesgo esté vacunada. La vacuna es segura con efectos secundarios mínimos. La población médica debería vacunarse y promocionar la vacunación a sus pacientes. **G**

Referencias

1. Epidemiology and Prevention of Vaccine Preventable Diseases, 13 Edition. US Department of Health and Human Services. Center of Diseases Control of Prevention.
2. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR) march10-2017.
3. Medical Clinics of North America. Clinical Review Articles, July 2013.
4. Principles and Practice of infectious Diseases- eight edition.
5. Recommended Immunization Schedule for adults aged 19 years or older, United States, 2017 CDC- February 2017.