



PDF generado el 1 de Abril del 2005

Los contenidos de este documento solo pueden ser utilizados bajo los principios de las Advertencias de uso que puede encontrar en www.vacunasaep.org/advertencias.htm

Sarampión

Concepto. Definición

El sarampión, denominado clásicamente como primera (I) enfermedad exantemática (tabla I), es una enfermedad aguda altamente contagiosa, producida por un virus RNA de la familia de los *Paramyxovirus* que presenta al microscopio electrónico un aspecto de esferas pleomórficas con un diámetro de 120-150 nm. Clínicamente se manifiesta por tos, coriza, fiebre y un *rash* maculopapuloso que se inicia varios días después de los síntomas catarrales iniciales. Como característica clínica, se acompaña de un enantema a nivel de la mucosa oral, a la altura de los molares, conocido como "signo de Koplick" que es patognomónico del sarampión. Aunque suele cursar sin complicaciones, éstas pueden ocurrir a nivel pulmonar o nervioso dejando en ocasiones secuelas e incluso provocando una elevada mortalidad preferentemente en niños malnutridos, por lo que el sarampión es una enfermedad especialmente grave en los países en vías de desarrollo.

El hombre es el único reservorio del virus y no hay portadores del mismo.

Historia

Aunque el sarampión fue referido en la antigüedad por médicos griegos y romanos, y confundido con otras enfermedades exantemáticas como la escarlatina y la viruela, fue Rhazes, un médico árabe, el que en siglo IX lo diferenció de la viruela, en su obra "De morbilis et variolis". Ingrassia en Italia y Sydenham en el Reino Unido lo diferenciaron de la escarlatina. A finales del siglo XVIII, Home, en Edimburgo, demostró la contagiosidad del sarampión y posteriormente Panum en 1846, en las islas Faroe, corroboró su contagiosidad, precisó que el periodo de incubación era de 2 semanas aproximadamente y que proporcionaba inmunidad duradera de por vida. En 1954, Enders y Peebles consiguieron cultivar el virus salvaje del sarampión en cultivos celulares de tejido renal humano, lo que supuso el paso previo para la obtención de la vacuna que empezó a utilizarse en EE.UU. en 1963.

Epidemiología

El sarampión es una enfermedad universal muy contagiosa, de tal forma que un brevísimo contacto con un enfermo puede transmitir la infección.

Las personas con sarampión son contagiosas desde 5 días antes del comienzo del exantema hasta 4 días después de la aparición del mismo.

El periodo de mayor riesgo de contagio corresponde al estadio invasivo o catarral, cuando la tos y la rinitis están en su apogeo, ya que las secreciones de las mucosas inflamadas permiten transmitir el virus, pero se prolonga durante todo el período exantemático. La transmisión se produce a través de la tos, estornudo y gotitas de Pflügge, es decir por mecanismo directo, ya que dada la escasa resistencia del virus a los agentes externos difícilmente puede ser transportado a distancia. No existe capacidad de contagio o es mínima en el período de incubación ni en el periodo de convalecencia, ya que en estos estadios el virus no aflora a la superficie.

Antes de la instauración de la vacuna, el sarampión presentaba exacerbaciones cada 2-3 años en las zonas altamente pobladas, mientras que en las zonas de menor densidad de población su presentación era esporádica. En los países aislados la enfermedad estaba ausente durante muchos años y con la llegada de algún caso del exterior, afectaba en masa a la población, como ocurrió con la famosa epidemia de sarampión en las Islas Faroe.

Antes de la introducción de la vacuna se producían cada año 135 millones de casos de sarampión en el mundo, que ocasionaban 7-8 millones de muertes anuales. En la actualidad se producen 46 millones de casos anuales, habiéndose reducido el número de muertes a 610.000 al año.

Desde que se introdujo la vacuna antisarampionosa en 1963, esta enfermedad ha disminuido de forma espectacular en los países en los que se aplica dentro del calendario vacunal, por lo que ha dejado de ser la enfermedad exantemática de mayor incidencia en la infancia. Por ejemplo, en EE.UU. antes de disponerse de la vacuna se referían entre 150.000-900.000 casos de sarampión al año, mientras que en 1983 sólo fueron reportados al CDC 1.497 casos. Sin embargo, entre 1984-1990 hubo un incremento del sarampión en EE.UU. declarándose en 1990, 27.672 casos con 87 muertes. En 1999 solo se registraron 100 casos de sarampión (figura 1).

En España, antes de la introducción de la vacuna, se producían entre 100.000 y 300.000 casos anuales y en el año 2000 se declararon solo 158 casos. Recientemente se produjo un pequeño brote en el sur de España que produjo un caso de muerte en una mujer adulta joven (figura 2).

Etiopatogenia

El virus del sarampión invade el epitelio respiratorio en cualquier tramo de la nariz a las vías respiratorias inferiores, o bien la mucosa conjuntival, produciéndose una multiplicación local del mismo tras la cual se produce una viremia primaria y el virus se propaga a través de los leucocitos al SRE. Una vez infectadas las células reticuloendoteliales se produce una necrosis de las mismas con incremento de las partículas virales, que de nuevo son liberadas y vuelven a reinvadir los leucocitos, originándose una viremia secundaria. El virus sarampionoso también puede invadir otras células tales como los linfocitos T y B, y los monocitos. Tras esta segunda viremia se afecta globalmente la mucosa respiratoria, lo que coincide con el periodo catarral, caracterizado por tos y coriza, y pocos días después aparecen las típicas *mancha de Koplick* que son previas al inicio del *rash*, el cual coincide con la aparición de anticuerpos en suero y a medida que éstos van aumentando, va disminuyendo la contagiosidad.

Hoy se cree que las manifestaciones cutáneo-mucosas del sarampión son una expresión de hipersensibilidad del huésped frente al virus, probablemente mediada por la inmunidad celular más que por la humoral, ya que los individuos agammaglobulínicos que presentan sarampión

desarrollan el exantema, mientras que cursan sin *rash* los individuos afectados de inmunodeficiencias en las que está comprometida la inmunidad celular.

La inmunidad, tras padecer la enfermedad, es de por vida y se cree que también es duradera tras la vacunación correctamente practicada, aunque algunos niños vacunados pueden padecerla posteriormente. No está suficientemente aclarado porqué persisten los anticuerpos antisarampión tras la infección. Según Gerson, el virus sarampiñoso, tras la infección aguda, podría permanecer latente y mantener el estímulo antigénico que explicaría la persistencia de los anticuerpos; sin embargo, esta latencia del virus sarampiñoso no ha sido demostrada. Otra explicación sería que sucesivos contactos con el virus indujeran estimulaciones antigénicas que mantendrían los niveles de anticuerpos específicos antisarampiñosos.

Probablemente la inmunidad celular juega un papel importante en el mantenimiento de esta protección, ya que los sujetos con agammaglobulinemia no sufren ataques sucesivos de sarampión.

Clínica

Desde el punto de vista clínico podemos establecer los siguientes periodos:

periodo de incubación: con una duración de 10-14 días, transcurre desde el momento de la invasión del virus hasta la aparición de la fiebre. Durante el mismo no existe ninguna manifestación evidente, aunque Tolentino refiere la existencia de un enantema semejante a las manchas de Koplick, localizado a nivel de las conjuntivas, lo que puede estar en relación con la penetración del virus por dicha mucosa.

periodo invasivo: se caracteriza por la aparición de fiebre, generalmente elevada, que se prolonga aproximadamente una semana (3-5 días del periodo invasivo y durante 3 días del periodo exantemático). Junto a la fiebre hay malestar, anorexia y mucositis que afecta al aparato respiratorio en forma de rinitis, laringitis y conjuntivitis. La conjuntivitis cursa con fotofobia, lacrimo, hiperemia conjuntival y secreción serosa o mucopurulenta, lo que junto a la rinitis con secreción abundante, los estornudos y la obstrucción nasal, confiere a estos pacientes una facies particular y sucia, denominada "facies sarampiñosa" (figura 3). La laringitis se manifiesta con tos seca, perruna, que persiste durante todo este periodo catarral o invasivo y durante los primeros días del periodo exantemático, rebelde al tratamiento y a lo largo del día, sin predominio nocturno. Junto a esto aparece un exantema orofaríngeo confluyente, pero lo más característico de este periodo es la aparición de las llamadas *manchas de Koplick* (figura 4), que están presentes en el 70-90% de los casos, que surgen después del inicio de la mucositis e inmediatamente antes de la aparición del exantema. Se trata de unas manchas del tamaño de la cabeza de un alfiler, de color blanquecino sobre base eritematosa, localizadas a nivel del segundo molar, en número variable de 4-6 a numerosas, que desaparecen al segundo día del exantema. Constituyen un signo patognomónico de sarampión, por lo que deben ser buscadas sistemáticamente ya que permiten confirmar el diagnóstico clínico.

periodo exantemático: se inicia a los 3-5 días del periodo catarral y hacia los 14 días del contagio. Se trata de un exantema maculopapulosos que coincide con el acmé de la fiebre y de la mucositis. Se inicia en la cabeza, detrás de las orejas, para afectar el segundo día al tronco y al tercero a las extremidades, con una evolución cráneo-caudal, cronológica-topográfica (figura 5). Se trata de exantema maculopapuloso de color rojo violáceo, muy numeroso, con cierta tendencia a la confluencia, dejando intervalos de piel sana (figuras 6, 7, 8). A los exantemas con estas características se les denominan "exantemas morbiliformes". El exantema dura 4-5 días y comienza a palidecer en el mismo sentido que surgió, es decir cráneo-caudal, dejando una leve descamación. En ocasiones, el exantema presenta un aspecto equimótico con una coloración más intensa y que no desaparece a la vitropresión, el cual tiene una persistencia superior a 7-10 días y suele tener una predilección por localizarse en el rostro, persistiendo tras haber desaparecido los elementos del tronco y de los miembros.

Con el comienzo del exantema se acentúa la fiebre y la mucositis, como ya hemos referido, así como la cefalea, malestar, anorexia, irritabilidad, insomnio e incluso postración con sopor, junto a adenopatías aumentadas de tamaño en las sedes habituales.

Posteriormente se asiste a la desaparición del exantema y a la caída de la fiebre -generalmente un día después de que el exantema afecte a las extremidades- con mejoría evidente del estado general y recuperación del paciente (figura 9).

Formas clínicas

Junto a la forma clínica típica que acabamos de describir puede haber otras formas de manifestarse el sarampión consideradas como atípicas.

Clásicamente se han descrito formas típicas de sarampión tales como *forma abortiva*, con escasas manifestaciones catarrales y exantemáticas, probablemente en sujetos con una inmunidad parcial, ya sea porque se trata de lactantes pequeños que todavía pueden tener una tasa de anticuerpos antisarampión de procedencia materna, recibidos a través de la placenta, o niños que han recibido gammaglobulina de forma profiláctica, o niños vacunados en los que la inmunización no ha sido capaz de evitar la enfermedad pero sí de atenuarla.

Otra sería la *forma anexantemática*, es decir con fiebre, mucositis, enantema y signo de Klöppick, pero sin el exantema cutáneo típico, pasando el paciente del periodo invasivo catarral al de convalecencia. En estos raros casos el diagnóstico es obviamente difícil y se basará en la valoración de criterios epidemiológicos (ambiente sarampionoso), clínicos (presencia del signo del Koplick) y serológicos (detección de anticuerpos específicos).

Otra sería la *forma sin mucositis*, en este caso faltaría el típico cuadro catarral o sería muy leve, y las manchas de Koplick, aunque estaría presente el exantema. Se trata de una forma muy difícil de diferenciar de la rubéola.

Otras formas atípicas del sarampión serían la *equimótica-hemorrágica* sin desaparición de los elementos cutáneos a la vitropresión y manifestaciones hemorrágicas graves (hematemesis, melenas, epístaxis, etc.); la *forma ganglionar* con marcado aumento de las adenopatías y la *forma hipertóxica* de la que clásicamente se describieron 2 tipos, una con predominio de las manifestaciones neurológicas y otra con sintomatología preferentemente respiratoria.

Diagnóstico

El diagnóstico del sarampión se basa en criterios epidemiológicos, clínicos y serológicos.

Debemos recoger información sobre las inmunizaciones que el paciente recibió y sobre la existencia de casos de sarampión en su entorno próximo, con los que haya tenido contacto.

La exploración clínica evidenciando la presencia de fiebre, catarro óculo-nasal, con tos, manchas de *Koplick* y un exantema maculopapuloso de evolución cráneo-caudal de 3-4 días de duración, permite el diagnóstico clínico.

El diagnóstico diferencial habrá que plantearlo con otras enfermedades febriles y exantemáticas especialmente las que presentan un exantema morbiliforme, (tabla II), teniendo en cuenta no solo las formas de sarampión clásico sino también las formas atípicas de la enfermedad (tabla III).

El diagnóstico de laboratorio no suele ser necesario pero puede practicarse mediante aislamiento del virus, identificación de antígenos virales en los tejidos infectados, o poniendo de manifiesto una significativa respuesta de anticuerpos antisarampión en el suero del paciente, entre la fase aguda y la de convalecencia.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones del sarampión debemos tomar en consideración fundamentalmente: otitis, laringitis estenosante, bronconeumonías y encefalitis. La otitis, laringitis y bronconeumonías se da preferentemente en niños pequeños y fueron muy frecuentes en la era preantibiótica. Se deben a superinfección bacteriana favorecida por la afectación que sufre la mucosa respiratoria por parte del virus y la depresión inmunitaria que el mismo produce.

La encefalitis aguda es la complicación más grave del sarampión y se debe a un mecanismo inmunoalérgico. Se manifiesta por la reaparición de fiebre, cefalea, convulsiones y trastornos de la conciencia durante el periodo de convalecencia. Sólo el 0,5-1 por mil de los pacientes de sarampión desarrollan una encefalitis aguda, de los cuales la mayoría se recuperan sin secuelas. En pacientes fallecidos de encefalitis sarampionosa se ha podido aislar el virus en el SNC en algunas ocasiones sin embargo, el hecho de que este aislamiento sea raro apoya la hipótesis del mecanismo inmunoalérgico.

El virus del sarampión se ha puesto en relación con otras enfermedades tales como: panencefalitis esclerosante subaguda (PESA), esclerosis múltiple (EM) y lupus eritematoso diseminado (LED).

La PESA es una encefalitis lenta, que aparece años después del sarampión, generalmente en niños que la padecieron antes de los 2 años de edad. Se produce una PESA por cada millón de casos de sarampión, por lo que afortunadamente es una complicación rarísima de la enfermedad. Incluso algunos niños vacunados contra el sarampión y que no han padecido la enfermedad han desarrollado PESA. En cualquier caso la incidencia de esta encefalopatía adquirida ha disminuido de forma evidente desde que se extendió la vacuna y casi han desaparecido los casos de sarampión.

Connolly y cols, pudieron demostrar en 1967 que los sujetos con PESA presentaban títulos elevados de anticuerpos antisarampión en suero y en LCR; incluso un virus similar al del sarampión ha sido aislado del cerebro y de los ganglios en sujetos muertos de PESA. Se piensa que los pacientes que desarrollan una PESA tienen una respuesta inmunitaria alterada al virus del sarampión o una síntesis incontrolada de algunas partículas virales en el cerebro.

La PESA se inicia con alteraciones del comportamiento e intelectuales y posteriormente aparecen los trastornos motores. La aparición de convulsiones, coma y muerte se produce en los años siguientes al debut de la encefalopatía. El trazado electroencefalográfico es característico con la presencia de los llamados "complejos de Radermecker".

También se han visto niveles elevados de anticuerpos antisarampión en personas con esclerosis múltiple y con lupus eritematoso diseminado, pero la relación entre el sarampión y estos graves procesos no está suficientemente aclarada.

Tratamiento y Profilaxis

No existe tratamiento específico frente al sarampión. Por lo que las medidas terapéuticas están encaminadas a paliar la sintomatología clínica (antipiréticos, higiene oculo-nasal, administración de líquido, etc.) solo en caso de sobreinfección bacteriana se recurrirá a la administración de antibióticos.

En los países en desarrollo el sarampión es una enfermedad grave con una elevada morbi-mortalidad. De hecho cada año mueren en el mundo cientos de miles de niños como consecuencia del sarampión. Se ha podido demostrar que en los pacientes que tienen un déficit de vitamina A, el sarampión es especialmente grave, por lo que en los países en los que este déficit es habitual se debe recurrir a la suplementación con esta vitamina para mejorar el pronóstico de la enfermedad en los niños malnutridos, especialmente en los menores de 2 años. Tanto la OMS como UNICEF han recomendado la administración de vitamina A en los niños afectados de sarampión en aquellas zonas del mundo, donde exista deficiencia de esta

vitamina y donde la tasa de mortalidad del sarampión sea superior al 1%. Se aconseja dar 100.000 U de vitamina A a los niños entre 6 meses y 1 año y 200.000 U a los mayores de 1 año, en el momento del diagnóstico y repetir a las 24 horas y luego un mes más tarde en los niños que presentan manifestaciones oftalmológicas de déficit de vitamina A (tabla IV).

En ocasiones se debe administrar gammaglobulina para hacer una protección pasiva frente al sarampión en el caso de sujetos susceptibles y expuestos a la infección con riesgo de desarrollar un sarampión grave por presentar neoplasias malignas y estar sometidos a quimio y/o radioterapia, niños con inmunodeficiencias primarias o secundarias (VIH), malnutridos, embarazadas, etc. En estos casos la gammaglobulina debe darse dentro de los 6 días que siguen a la exposición, a dosis de 0,25 mL/Kg en los individuos sanos y de 0,50 mL/Kg en los inmunodeprimidos por vía intramuscular, como se recoge en la tabla V.

Sin duda alguna la profilaxis más eficaz contra el sarampión consiste en la administración universal de la vacuna incluida en la triple vírica: sarampión, rubéola, parotiditis, según el calendario vacunal de la A.E.P.

BIBLIOGRAFIA

AABY P, BUKIT J, LISSE IM et al,
Measles mortality. State of nutrition and family structure: a community study from Ginea-Bissau.
J Infect Dis 1983; 147: 693-701

American Academy of Pediatrics.
Committee on Infectious Diseases: Vitamina A treatment of measles.
Pediatrics 1993; 91: 1014-1015

American Academy of Pediatric. Measles. En Peter G ed. 1994. Red Book: report on the Committee on Infectious Diseases, 23 rd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatric, 1994: 308-323

ATKINSON WL, KAPLAN JM, CLOVER R,
Measles: Virology, epidemiology, disease and prevention.
Am J Prev Med 1994; 10: 22-30

BELL LM,
Measles (Rubeola. First Disease). En "The 5 minute Pediatric Consult". M. William Schwartz. Ed. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia 2003.

BELL LM,
Measles (Rubeolla-First Disease)
En "The 5 minute Pediatric Consult"
M. W. Schwartz. Ed. Williams and Wilkins.
Baltimore 2003.

CHERRY JD,
Measles virus. En "Textbook of Pediatric Infectious Diseases". 4th edition. R.D. Feigin. Ed. WB Saunders Company. Philadelphia 1998.

DELGADO A, ARISTEGUI J, GARATE J et al,
Exantemas víricos en la infancia. Dermatosis por virus. M. Armijo. Ed. The Wellcome Foundation. Ed. Emisa. Madrid 1990.

DUNN RA,
Subacute sclerosing panencephalitis.
Pediatr Infect Dis J 1991; 10: 68-72

Centers for Disease Control and Prevention: Measles United States, 1999. MMWR. Morb Mortal Wkly Rep 2000; 49: 557-600

GROZ DIAS P, VALENTE P, MOTA L et al,
Doenças con erupção máculo-papular. Sarampo.
En. "Temas de Infecciología Pediátrica". 2ª edição.
P. Groz Dias. Lisboa 1993.

HUSSEY GD, KLEIN M,
A randomized, controlled trial of vitamin A in children with severe measles.
N Engl J Med 1990; 323:160-164

KRUGMAN S, KATZ SL, GERSHON AA et al,
Measles (Rubeola). En "Infectious Diseases of children".
9th edition. Ed. Morby Year Book. St Louis. 1992

LEACH CT, JENSON HB,
Measles. En "Pediatric Infectious Diseases. Principles and Practice". 2nd edition. H B Jenson. Ed. WB Saunders Company. Philadephia 2002.

PICAZO J, DELGADO A,
Las vacunas de los niños: Guía para los padres.
Ed. FEI-AEP. Madrid 2004.

SAEZ-LLORENS X,
Infectología Práctica para el Pediatra.
Monografías de la A.E.P. nº 1. Madrid 2002.

TOLENTINO P,
Malattie Infettive. Ed. Minerva Médica.
Torino 1964.