

# La vacuna Triple vírica: sarampión, paperas y rubéola

Thomas Quak (médico)

THE TRIPLEX VIRUS VACCINE. QUAK T.  
**Keywords:** Measles, Mumps, German Measles,  
**English Abstract:** The frequency of post-vaccination meningitis is variable in relation to the studies and the persistence of the researchers in discovering these cases. The «aseptic

meningitis» risk is around 1 - 11 per 10.000, and is not 0,4-10 per million as before. The immune system reaction to the vaccines is partially known and totally unknown in a long term. It is advisable to study the connexion between immunitarian activation and autoimmune

diseases, which number is increasing without stopping. The pathological mechanism knowledge, implied in the origin of the diseases, the minimum injure and its consequences, are not generally included in the statistical studies. The protection vaccines level is not complete.

Muchas son las complicaciones que han sido y son notificadas como efectos secundarios de vacunación. La literatura describe, entre otros, los siguientes –raros– efectos secundarios inducidos por la vacunación (*Vaccination Induced Side Effects*, VISE) Triple vírica y Polio:

- Eritemas locales •Fiebre •Irritabilidad •Cansancio •Rash general (urticaria aguda) •Conjuntivitis •Artropatías •Temblor periférico •Tos y/o resfriados •Meningitis post-vacunal (meningitis aséptica) •Síndrome de Guillain-Barré •Neuritis braquial •Shock anafiláctico •Esclerosis múltiple •Artritis crónica.

Los más temidos son los daños a consecuencia de una meningitis postvacunal o de enfermedades con peligro de muerte como el shock anafiláctico. Los pequeños efectos de corta duración son interpretados generalmente como la reacción normal del sistema inmunitario frente a la enfermedad atenuada (la vacuna) y por lo tanto, vistos como inofensivos. Así, de acuerdo con los datos estadísticos que tenemos al alcance, los «efectos secundarios» de la enfermedad real son mucho más frecuentes que los de la vacuna, y en consecuencia se deriva la siguiente conclusión: las vacunas previenen más daño del que causan, y por lo tanto son de considerable beneficio para la sociedad.

## EFFECTOS SECUNDARIOS DE VACUNACIONES

Legalmente, sólo los síntomas que aparecen dentro de un tiempo definido –normalmente unos pocos días o semanas–

después de la vacuna, y que por tanto sugieren una relación causal con ella, se consideran como efectos secundarios de vacuna (VISE).

Los síntomas que se desarrollan lentamente o sólo después de un periodo de tiempo considerable, son difíciles de relacionar con la vacuna a causa de la multiplicidad de influencias del entorno a las que el paciente ha estado expuesto en ese periodo. Puesto que los datos de estos efectos tardíos son difíciles o imposibles de tratar de una manera estadísticamente significativa, estos efectos secundarios no son reconocidos como causados por la vacuna: Hasta el año 1991 «sólo» 1.870 pacientes en Alemania cumplían los requisitos basados en el VISE según SEUCH (21). Según BUCHWALD (31) hasta 19.923 casos de VISE habían sido confirmados legalmente en Alemania. Esto corresponde a una prevalencia de 4,3 por 100.000 y a una incidencia de 0,21 por 100.000. Para la población de Alemania eso se traduce en cerca de 170 casos confirmados de VISE por año.

Manejar datos sobre efectos secundarios a largo plazo requiere observaciones muy laboriosas y caras sobre largos periodos de tiempo. No obstante esto solo sería útil si fuera posible comparar grupos de vacunados y no vacunados en un periodo largo de estudio. Muchos problemas éticos y forenses arrancan en este punto. Además, es difícil hallar un número suficiente de población no vacunada. No existen estudios a largo plazo en los que se comparen poblaciones vacunadas y poblaciones no vacunadas.

Una cuestión importante en la valoración de la frecuencia de VISE, tiene que ver con el grado de atención que se presta a la observación de VISE y con la frecuencia en que los efectos son puestos en correlación con la vacunación en general, tal como se afirmaba en un editorial del *J. Med. Microbiol.* (11): «*la frecuencia de meningitis postvacunal varía según los estudios y puede depender del empeño de los investigadores en tratar de descubrir estos casos*».

Ese comentario se hacía con respecto a un estudio sobre la Triple vírica en el Reino Unido. En este estudio los autores mostraban que el riesgo de meningitis aséptica no era, como se pensaba, de entre 0,4 - 10 casos por millón, sino más bien de entre 1 - 11 por 10.000 (16). Por tanto una vacunación en masa nos lleva a una cifra sorprendentemente alta de complicaciones (32), puesto que en este caso todo el mundo sin excepción entra en contacto con el virus –atenuado–, y no solamente una parte de la población tal como ocurre en la infección natural.

Entre la introducción de la vacuna Triple vírica en el Reino Unido en 1988 con el llamado Urabe-Mumps-Strain (comercializado bajo los nombres de Phuserix y Rimpax en Alemania antes de que se retiraran del mercado en 1992) hasta que se pusiera de manifiesto el alto riesgo que conllevaba, pasaron varios años antes de que esta cepa fuera reemplazada por otra –Jeryl Lynn– en 1992.

Se asume que esta otra cepa no provoca meningitis aséptica, o que al menos no lo hace tan frecuentemente, aunque tam-

bién se hayan notificado casos de meningitis por esta vacuna (26).

## VACUNAS

El hecho de que existan diferentes cepas de una vacuna tiene que ver con la manera en que ésta es producida. Las diferentes vacunas en uso hoy en día contienen virus vivos atenuados (caso del sarampión, la rubéola, las paperas, la polio, la gripe, la fiebre amarilla, o la varicela).

La «transmutación» (atenuación) de una cepa virulenta salvaje en una vacuna es, aún hoy, un proceso empírico. El virus es sometido a diversas fases en varios cultivos celulares bajo condiciones de crecimiento no óptimas. A través de este proceso el virus cambia sus propiedades específicas, permaneciendo sin embargo como virus «vivo». El mecanismo implicado en esta atenuación no se conoce en detalle. Consiguientemente son pocas las investigaciones seguras que se hacen; la reactividad y la eficacia se prueban en animales de laboratorio y en voluntarios.

Este proceso no ha cambiado esencialmente desde los tiempos de PASTEUR. LOUIS PASTEUR desarrolló una vacuna de la rabia (52) cultivando el virus en conejos y «atenuándolo» a través de exposiciones al aire de duración variable. Fue este método el que hizo famoso a Pasteur, casi tanto como lo hizo también impopular, dado que mucha gente murió de rabia causada por la vacunación misma (57).

En el caso de la viruela, que ha sido suprimida de nuestras latitudes, el origen del virus contenido en la vacuna no es ni tan siquiera conocido. «Esta vacuna es molecularmente y biológicamente diferente del virus de la viruela, así como del virus de la vaca» (58). La vacuna original de la viruela tuvo que ser transferida de niño a niño porque no había ninguna manera de conservarla. El recultivo en vacas no se completó con éxito hasta después de varias décadas. Mientras tanto, la atenuación de la vacuna fue conseguida en miles de cuerpos humanos. Un proceso muy peligroso por otra parte, puesto que no sólo se transmitía el virus de la viruela, sino también otras posibles infecciones de la persona.

Hoy en día existen diferentes cepas de una vacuna según el proceso de manufacturación, puestas en el mercado por varias compañías, todas con diferentes propiedades. Sin embargo, la base molecular del principio activo es desconocida en la mayoría de los casos. El virus natural es indistinguible del virus atenuado por los métodos serológicos. El

virus Urabe-Mumps y el Jeryl-Mumps son idénticos sobre esta base. Solamente mediante las modernas técnicas de secuencia de genes ha sido posible identificar recientemente algunas diferencias entre las vacunas.

Sin embargo, se desconoce la razón de por qué una cepa es más reactiva que la otra. También se desconoce cómo se producen estas diferencias genéticas durante el proceso de atenuación. De hecho la inyección de un virus vivo atenuado es un proceso que implica muchos interrogantes no medibles, que se soslayan dados los éxitos obvios y el coeficiente favorable de beneficio/riesgo en la lucha contra las llamadas epidemias de masas.

## LA REACCIÓN DEL SISTEMA INMUNITARIO

Es importante tener en cuenta que sólo conocemos parcialmente la reacción del sistema inmune a la inyección de una vacuna: «Se ha observado a menudo que el nivel de anticuerpos no va a la par con la inmunidad frente a la enfermedad (...) La investigación de la segunda rama de la inmunidad, la respuesta de tipo celular, es técnicamente mucho más difícil, ha resultado ser mucho más compleja (...) Aunque existe actualmente un importante número de datos experimentales y de ensayos sobre los diferentes mecanismos de la respuesta inmune celular, incluyendo las interacciones entre ellos y con relación a la inmunidad humoral, solamente poseemos un conocimiento fragmentario del papel concreto que juega la respuesta celular en la infección» (58, p. 270). Estas afirmaciones son muy importantes:

1) La potencialidad de provocar una enfermedad por las propiedades de una vacuna es desconocida (la estructura del genoma es desconocida).

2) La reacción del sistema inmune a la inyección de una vacuna no se conoce en detalle.

3) La interacción entre el sistema inmune alterado tras la vacunación y otras variables, es desconocida.

No sabemos qué consecuencias pueden derivarse a largo plazo, puesto que los estudios se centran en las reacciones a corto plazo. Existen, sin embargo, algunos indicadores de esas reacciones a largo plazo.

## REACCIONES A LARGO PLAZO

La incidencia de artralgias está bien documentada desde los primeros estudios sobre la vacuna de la rubéola (1-10). Basándose en estos estudios el Instituto

de Medicina afirma: «El comité concluye que existe una relación causal entre la cepa RA 27/3 de la vacuna de la rubéola y los incidentes de artritis crónica en mujeres». THOMPSON y col. refieren, en 1973, 11 casos de niños con artritis recurrente que persistió por lo menos durante 36 meses después de la vacunación con HPV 77 (8). Hay otros casos referenciados de artritis, algunos de ellos con la cepa RA 27/3 (12).

Las artralgias y las afecciones artríticas ocurren a menudo en conexión con las enfermedades autoinmunes. Por ejemplo el lupus eritematoso, la esclerodermia, la polimiositis (23) o la artritis reumatoide. Sería recomendable estudiar la conexión entre la activación del sistema inmune y las enfermedades autoinmunes, puesto que el número de este tipo de enfermedades es amplio y aumenta al mismo ritmo que nuestro conocimiento de su fisiopatología: la tiroiditis de Hashimoto, el mixodema primario, la anemia perniciososa, la gastritis atrófica autoinmune, el morbo de Addison, la menopausia prematura, el síndrome de Goodpasture, la miastenia grave, la esterilidad en hombres, la esclerosis múltiple, la colitis ulcerosa, el síndrome de Sjogren, etcétera.

Sabemos que las inmunizaciones activas pueden provocar un deterioro en la enfermedad autoinmune ya existente (23). Los síntomas que manifiesta el cuerpo en estos casos debido a su predisposición específica, son una indicación de la debilidad del sistema regulador; en una persona «aún» sana son pasados por alto, aunque probablemente estén también presentes. «Generalmente es recomendable abstenerse de inmunizar con vacunas de virus vivos a estos pacientes con enfermedades autoinmunes o procesos inflamatorios crónicos, y vacunar solamente en circunstancias especiales y cuando las indicaciones son muy marcadas» (23).

«No es ningún disparate asumir que las vacunaciones puedan influir en la progresión de las vasculitis, siendo como son una interferencia considerable en la regulación de la red inmunológica» (23).

También se conocen los efectos secundarios directos: «10 de cada 100.000 norteamericanos vacunados desarrolla encefalitis post-vacunal autoinmune o neuritis periférica (síndrome de Guillain-Barré) dentro de la primera o segunda semana después de la inmunización con virus de la gripe atenuados» (64).

Sin embargo es difícil probar que las inmunizaciones estén activamente implicadas en la emergencia de las enfermeda-

des autoinmunes, porque estas enfermedades se desarrollan después de un considerable periodo de latencia. Además, los estudios son muy complicados, particularmente si se supone que han de ser predictivos, y no se suelen llevar a cabo durante tanto tiempo.

## MECANISMO PATOLÓGICO

Pero ahora es el momento de realizar esos importantes estudios, puesto que desde hace tiempo se conoce un mecanismo patológico que puede estar implicado en la génesis de estas enfermedades: las reacciones cruzadas entre patógenos extraños (o vacunas) y los tejidos y compuestos bioquímicos del organismo, los llamados mimicri moleculares (59). Podemos imaginar esta relación entre tejidos orgánicos y sustancias extrañas en tres casos (58):

- Entre dos tipos de células, tejidos o microorganismos (bacterias o virus), si en su estructura existe un modelo similar o idéntico de moléculas.

- Entre dos antígenos moleculares, si en su superficie tienen uno al lado del otro determinantes diferentes, o también iguales.

- Entre dos determinantes, si son lo suficientemente similares para reaccionar con el mismo anticuerpo. En este caso el grupo homólogo con el anticuerpo va a reaccionar intensamente, mientras que el determinante que está configurado diferentemente va a someterse a una reacción más débil.

Todas esas posibilidades son aplicables a las vacunas y a sus constituyentes. Si se introducen en el cuerpo (por ejemplo a través de la inmunización) antígenos que tienen grupos estructurales similares a algunos tejidos del cuerpo, se posibilita la producción de anticuerpos en el sentido de una reacción autoinmune –incluso si la similitud es sólo parcial. Un ejemplo médico bien conocido de este proceso es la reactividad cruzada entre los polisacáridos de la membrana celular del estreptococo beta hemolítico y la válvula cardíaca humana durante la fiebre reumática; en este caso puede producirse daño valvular a través de la producción de anticuerpos.

Cabe aducir que las infecciones naturales también pueden desencadenar reacciones autoinmunes. Pero hay que señalar que la infección inducida por la vacunación difiere de la infección natural en tres aspectos importantes que conllevan un procesado diferente del antígeno:

1) La vía de infección es diferente de la enfermedad natural (confrontación directa con el antígeno a través de una

inyección intramuscular).

2) El momento de la vacunación –todos los niños al tercer mes de vida– es diferente al momento de la infección, determinado por la susceptibilidad del cuerpo o el contacto «al azar» con el virus –preparación del sistema inmunitario–.

3) La vacuna es un producto artificial cuyos aditivos modifican la acción del patógeno.

Por estas razones la vacunación y la enfermedad natural son de difícil comparación respecto a su riesgo potencial. Las dos conllevan sus propios riesgos.

Hay otro punto que no debemos olvidar: es posible desarrollar tolerancia frente a ciertos antígenos, exactamente lo opuesto de lo que se ha descrito hasta ahora (27). Este principio se ha explotado con las técnicas de desensibilización, usadas terapéuticamente en las rinitis alérgicas y en el asma alérgico: al paciente se le inyectan pequeñas dosis del alérgeno (polen, polvo doméstico, etc.) con la finalidad de que se adapte a él.

De manera similar, el cuerpo puede desarrollar tolerancia frente a cosas que normalmente eliminaría debido a su naturaleza dañina. De acuerdo con esto, uno puede imaginarse una debilitación de la respuesta inmunitaria contra ciertos patógenos, como por ejemplo las células cancerosas: «*un descarrilamiento del sistema inmunitario puede ser el responsable del desarrollo de varios tumores*» (60). «*Experimentos con animales han demostrado que el feto, con el sistema inmunitario inmaduro, puede desarrollar tolerancia al exponerse a determinados antígenos*» (61).

Se desconoce en qué momento exacto madura completamente el sistema inmunitario. «*Otros factores como la edad, los antecedentes genéticos y el status nutricional*» (27) son también relevantes para la inducción de tolerancia.

Además, los mecanismos exactos que conducen a desarrollar antígeno-tolerancia son desconocidos en su mayoría. Por lo tanto, y según los conocimientos actuales, existe la posibilidad de desarrollar tolerancia para los antígenos de superficie de las células tumorales a través de vacunas que exhiben una reacción cruzada con los antígenos del tumor. Como consecuencia de ello, las células tumorales no serían reconocidas eficientemente por el sistema inmunitario, y por tanto no se eliminarían.

Estas reacciones parecen posibles si se piensa especialmente en la vacuna DTP, que se empieza a dar al tercer mes de vida. No entendemos aún por comple-

to la interrelación altamente sensible entre lucha y tolerancia que se da en nuestro sistema inmune. Es imposible predecir qué consecuencias acarrea nuestra interferencia desde el exterior.

En este área se necesitan, y mucho, un mayor número de estudios, puesto que sabemos que en el desarrollo de las enfermedades autoinmunes hay numerosos mecanismos implicados –por ejemplo la formación de inmunocomplejos después de la infección que sigue a la vacunación– (64).

## PUREZA DE LAS VACUNAS

Otro importante aspecto es el de la pureza de las vacunas. Algunas vacunas –Triple vírica, Polio– se obtienen por atenuación en organismos vivos o en cultivos celulares (cultivos celulares de riñón de mono). Por más celo que se ponga en obtener un producto de la máxima pureza, es tecnológicamente imposible excluir por completo todos los posibles riesgos de contaminación.

Uno de esos riesgos es la infestación de la muestra por varios virus (virus lentos, BSE, retrovirus, oncovirus) o micoplasmas, todos los cuales son microorganismos de muy difícil o imposible detección debido a sus propiedades específicas. «*Los virus que contaminan los cultivos celulares son un problema significativo de la bio-industria*» (28). Además, el periodo de latencia de las enfermedades causadas por estas contaminaciones es lo suficientemente largo para que sea casi imposible establecer una relación de causa-efecto.

Las vacunas vivas poseen un riesgo mayor de contaminación por microorganismos que las otras vacunas. Por ejemplo, en las cepas cultivadas en células mamarias para la producción de vacunas, se hallan presentes virus oncogénicos (64).

Las vacunas de virus vivos atenuados por procedimientos convencionales, son comúnmente portadoras de modificaciones genéticas desconocidas. Cuando estas modificaciones son sólo menores, como en el caso de mutaciones localizadas, el peligro de una mutación regresiva en un virus patogenético es particularmente posible. Por ejemplo, la diferencia entre la cepa Sabin y una de las cepas virulentas de poliomielitis, es tan sólo la adición de un nucleótido. Con la vacuna de la rabia y con la cepa de polio Sabin de tipo 2 y 3, se produjo una mutación hacia cepas neuro-virulentas (64).

Otra de las desventajas de las vacunas de virus vivos yace en la posibilidad de complementación y recombinación con

cepas salvajes estrechamente relacionadas, o con cepas vacunales. Las probabilidades y posibles consecuencias de esto, se desconocen por completo.

La referencia bibliográfica número 64 nos propone bastantes reflexiones con respecto al tema de los riesgos vacunales. Puesto que las vacunas se aplican a millones de personas, pasar por alto las contaminaciones virales, las nuevas mutaciones de la vacuna atenuada, o la insuficiente atenuación del patógeno, puede acarrear consecuencias dramáticas para una gran cantidad de personas (30).

Los grandes incidentes vacunales no ocurren infrecuentemente. Por citar sólo unos pocos ejemplos de la historia de la Medicina, he aquí algunos: A consecuencia de una vacunación contra la fiebre amarilla en 1944 en Brazaville, 102 personas contrajeron encefalitis; 17 murieron. En 1942 la aplicación de una vacuna contra la fiebre amarilla, contaminada con el virus de la hepatitis B, llevada a cabo en el ejército norteamericano, produjo 28.585 casos de hepatitis y 62 muertes. En 1955, el llamado incidente Cutter: 250 casos de polio y 10 muertes, a causa de patógenos activos en la vacuna. En 1960, en Berlín, hubo 25 casos de parálisis poliomiélica en 4 semanas después de administrar una vacuna insuficientemente atenuada (56). En el periodo 1988-92 se produjo un aumento de casos de encefalitis después de la vacunación Triple vírica.

Las reacciones indeseables a las vacunas son a menudo consecuencia de sustancias tóxicas presentes en la vacuna, «de contaminantes que no son antígenos y que han sido introducidos en la preparación de la vacuna –por ejemplo, sustancias usadas en los cultivos celulares en los cuales crece el virus, o antígenos bacteriológicos insuficientemente purificados– o en las replicaciones in vivo de los organismos víricos o bacterianos. Los aditivos de la vacuna pueden ocasionar también reacciones de hipersensibilidad, como por ejemplo la neomicina en la Triple vírica o el mercurio contenido en el Thiomersal, un preservante usado en la vacuna DTP» (25).

Considerando que es más lo desconocido que lo conocido en este vasto campo, todas las reacciones cruzadas imaginables, los cambios genéticos, etc., es razonable comparar la introducción de este tipo de sustancias en el cuerpo humano, a una especie de juego de lotería. No sabemos exactamente lo que inyectamos, ni tampoco las consecuencias que se pueden derivar.

## EL DESARROLLO DE LAS ALERGIAS

En la práctica pediátrica actual se procura retrasar lo más posible la introducción de posibles alérgenos que puedan entrar en contacto con el niño, a fin de evitar reacciones hiperérgicas (por ejemplo, neurodermatitis, fiebre del heno, intolerancias alimentarias, asma alérgico, etc.).

Un estudio de más de 2.000 niños demostró que alimentándolos con leche de vaca los primeros 9 meses, la incidencia posterior de eczema se incrementaba 7 veces más (62). Por esta razón existe un amplio número de alimentos hipoalérgicos en el mercado, utilizados por muchos padres, a pesar de que en el estudio anterior no se pudiera confirmar una relación completamente cierta entre las proteínas de la leche de vaca y la incidencia de eczema.

Por otra parte, los niños están expuestos desde una muy temprana edad a la exposición de proteínas extrañas –alérgenos– en forma de vacunas: difteria, tétanos, pertussis, polio, haemophilus, sarampión, paperas y rubeola. Hay que añadir además el hecho de que las vacunas –con excepción de la polio– entran en contacto directo con la circulación sanguínea, y por lo tanto no están sujetas al «procesado del antígeno» propio de la infección natural.

Es decir que por un lado se intenta evitar el contacto con alérgenos, y por otro lado se promueve masivamente con la aplicación universal de las vacunas. Lo menos que se puede decir es que deberían realizarse estudios con el fin de investigar la conexión entre las inmunizaciones y el desarrollo de las atopias.

## EL SIGNIFICADO DE LAS ENFERMEDADES INFANTILES

El papel que pueden jugar las enfermedades infantiles en el desarrollo del niño ha sido objeto de numerosas discusiones. La observación de «tirones» en el desarrollo es frecuente, aunque de apreciación muy subjetiva. Existen sin embargo ciertas observaciones que nos indican que las enfermedades infantiles no simplemente entrañan riesgos, sino que por el contrario también pueden ser muy útiles.

En los *Annals of Tropical Paediatrics* (53) se registra el siguiente caso: «En 1984 una niña de cinco años padecía una psoriasis bastante grave. Presentaba grandes regiones del cuerpo afectadas, comprendiendo tronco, extremidades y también el cuero cabelludo. Durante los

años siguientes fue tratada por pediatras y dermatólogos. Pese a todas las terapias –dos hospitalizaciones incluidas–, la psoriasis era rebelde al tratamiento y permanecía sin cambios cuando la niña contrajo el sarampión. A medida que el rash exantemático se extendía por la piel, desaparecía la psoriasis. Desde entonces, la psoriasis quedó curada».

Otro efecto sorprendente se describe en el *American Journal of Medicine and Hygiene*: «La prevalencia de parásitos y el promedio de densidad de los parásitos de la malaria es significativamente más baja en los niños que han padecido el sarampión respecto a los niños que no lo han padecido» (54).

En un artículo de *Lancet*, 1985 (55) se observa una cuestión importante: «Las personas que nunca tuvieron ningún indicio de sarampión, es decir, que nunca desarrollaron el rash cutáneo del sarampión, padecen con mayor frecuencia de un grupo de enfermedades asociadas a no padecer el sarampión (...) Los datos muestran una correlación altamente significativa entre la falta de exantema sarampionoso y enfermedades autoinmunes, enfermedades seboreicas de la piel, enfermedad degenerativa de los huesos y ciertos tumores (...) Creemos que el rash cutáneo viene producido por una reacción inmune celular, la cual destruye las células infectadas con el virus del sarampión».

Si esto es correcto, la falta de exantema puede indicar que los componentes intracelulares del virus han escapado a la neutralización durante la infección aguda. Esto puede conducir más adelante a las enfermedades anteriormente citadas (...) La presencia de anticuerpos específicos en el momento de la infección natural interfiere con la respuesta inmunitaria normal contra el virus, y especialmente con el desarrollo de la respuesta celular específica (y/o las reacciones citotóxicas). El virus del sarampión intracelular puede entonces sobrevivir a la infección aguda y causar enfermedades que se manifiestan en la edad adulta».

Si la infección del sarampión ocurre en un momento en el cual existen ya anticuerpos contra el virus del sarampión (por ejemplo en los primeros meses de vida o después de la administración de suero antisarampionoso, o después de la producción de anticuerpos a causa de la vacunación), el sistema inmune no reacciona de manera completa a la infección, dejando al virus la posibilidad de permanecer.

Si los niños vacunados contraen el

sarampión natural –cepa salvaje–, existe la posibilidad de que la infección sea pasada por alto, puesto que estos niños no exhiben los síntomas propios del sarampión. Es imposible saber si estas infecciones latentes por sarampión, son muy frecuentes o no. Encontrar la correlación entre sarampión latente y enfermedad en la edad adulta es imposible. Pero si esta sospecha se demostrara como cierta, el mérito de la vacuna del sarampión tendría que ser reevaluado muy detenidamente.

## NIVEL DE PROTECCION

Unas últimas observaciones sobre el nivel de protección: los padres que tienen a sus niños vacunados presuponen que sus hijos no contraerán la enfermedad, puesto que están protegidos por la vacuna. Desafortunadamente, esto no es verdad, o por lo menos no lo es en el grado en que lo cree la mayoría de los padres. He aquí algunos ejemplos:

Una población de la franja de Gaza que estaba vacunada con una cobertura del 90 % sufrió dos brotes de poliomielitis, en los años 1974 y 1976. En estas epidemias el 34 % y el 50 % respectivamente habían recibido tres y cuatro dosis de la vacuna (35).

Hungría tiene un programa de vacunación que alcanza el 93 % de la población susceptible. Una epidemia de sarampión se declaró en 1981. En contraste con epidemias anteriores, la mayoría de los enfermos, un 60%, eran personas vacunadas. Durante otra epidemia entre septiembre de 1988 y diciembre de 1989, hubo 17.938 casos de sarampión; la mayoría de los casos también se registraron entre la población vacunada. (29).

Una epidemia de sarampión estalló en una población enteramente vacunada de cerca de 4.200 estudiantes de tres escuelas norteamericanas (38). En Estados Unidos se han registrado más casos de este tipo (46, 47, 48, 49, 50, 51).

A pesar de una cobertura vacunal del 96 %, Fife, en Escocia, se vio afectada por una epidemia de sarampión en 1991-92. Ésta fue seguida por otros brotes de sarampión en otras partes del país, a pesar de la cobertura vacunal de Triple vírica (45).

En Nashville, Tennessee, EE.UU., se declaró una amplia epidemia de paperas en una población vacunada (43). Se demostró que la inmunización para las paperas provee en muchos casos una protección del 75 % (39, 40, 43). Las paperas se considera actualmente como una enfermedad leve (41, 42).

En conclusión podemos afirmar lo siguiente:

1) Las vacunaciones modulan el sistema inmunitario. Lo que pasa exactamente escapa a las posibilidades del análisis científico actual.

2) Son particularmente desconocidas las reacciones a largo plazo, puesto que su existencia es difícil de probar estadísticamente.

3) Las llamadas lesiones mínimas (63) y sus consecuencias generalmente no se incluyen en los estudios estadísticos de incidencia de efectos vacunales adversos.

4) Las vacunaciones no dan una protección completa frente a la enfermedad.

La pregunta decisiva que uno debe hacerse ahora es si el esperado beneficio a corto plazo de las vacunas, pesa más que los potenciales efectos dañinos a largo plazo. Todos tendemos a preocuparnos solamente por los problemas inmediatos. Las enfermedades y molestias que nos amenazan ahora son más importantes a nuestros ojos que las posibles molestias futuras. El miedo a una encefalitis post-sarampión es mayor que el miedo a un dolor reumático a los 30 ó 40 años.

No obstante, si realmente existe una conexión entre vacunaciones y enfermedades autoinmunes o crecimientos tumorales, es muy cuestionable que siga estando vigente el análisis del coste/beneficio que se hace hoy en día. ○

Traducción: Joan Mora

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HOWSON CP. Adverse effects of Pertussis and Rubella Vaccines. Washington DC. National Academy Press, 1991.
2. BARNES EK. Joint Reactions in children vaccinated against Rubella. Study II: Comparison of three vaccines. *Am J Epidemiol*. 1972; 95: 59-66.
3. COOPER LZ. Transient Arthritis after Rubella Vaccination. *Am J Dis Child*, 1969, 118: 218-25.
4. HORSTMANN DM. Post-Partum Vaccination of Rubella-susceptible Women. *Lancet*, 1970; 2: 1003-6.
5. LERMANN SJ. Immunologic response, virus excretion and joint reactions with rubella vaccine. *Ann Intern Med*, 1971; 74: 67-73.
6. SPRUANCE SL. Joint complications associated with derivatives of HPV-77 rubella virus vaccine. *Am J Dis Child*, 1971; 122: 105-11.
7. SCHWARTZ TA. Clinical manifestations, according to age, among females given HPV-77 duck rubella vaccine. *Am J Epidemiol*, 1971; 94: 246-51.
8. THOMPSON GR. Acute arthritis complicating rubella vaccination. *Arthritis Rheum* 1971; 14: 19-26.
9. WALLACE RB. Joint symptoms following an area wide rubella immunization campaign: report of a survey. *Am J Public Health* 1972; 62: 65-61.
10. WEIBEL RE. Influence of age on clinical response to HPV 77 duck rubella vaccine. *JAMA* 1972; 222: 805-7.
11. FORSEY T. Mumps vaccines-current status. *J Med Microb*, 1994, 4: 1-2.
12. STRATTON KR. Adverse events associated with childhood vaccines other than pertussis and rubella. *JAMA*, May 25, 271, No. 20, 1602-1605.
13. FORSEY T. Mumps vaccines and meningitis. *Lancet*, 340, oct 17, 1992, 980.
14. GRAY JA. Mumps meningitis following measles, mumps and rubella immunisation. *Lancet*, July, 8, 1989, 98.
15. MORRIS K. Guillain-Barré Syndrome after measles, mumps and rubella vaccine. *Lancet*, 343, Jan 1, 1994, 60.
16. MILLER L. Risk of aseptic meningitis after measles, mumps and rubella vaccine in UK children. *Lancet* 341, April 17, 1993, 979-994.
17. BUSINCO L. Measles, mumps, rubella immunization in egg-allergic children. *Annals of Allergy*, 72, Jan, 1994, 1-3.
18. HOWSON CP. Chronic Arthritis after rubella vaccination. *Clin Inf Dis*, 15, 1992, 307-12.
19. WYATT HV. Vaccine associated poliomyelitis. *Lancet*, 343, March 5, 1994, 609-10.

20. SUTTER RW. Adverse Reaction to tetanus toxoid. *JAMA*, 271, May 25, 1994, 1629.
21. ZASTROW KD. Tetanus-Erkrankungen, Impfungen und Impfschäden in der Bundesrepublik Deutschland 1971 bis 1990. *Dtsch med Wschr*, 118, 1993, 1617-1620.
22. PELTOLA H. Frequency of true adverse reactions to measles, mumps, rubella vaccine. *Lancet*, April 26, 1986, 939-942.
23. KALDENIR; GERTHHI. Polymyalgiarheumatica und Grippeimpfung. *DMW* 1992, 117, 1259.
24. FORSEY T. Mumps vaccines-current Status. *J Med Microbiol*, 41, 1994, 1-2.
25. GILSDORF JR. Vaccines: Moving into the molecular era. *J Pediatr*, Sept 1994, 125, 339-44.
26. EHRENGUT W. Komplikationen «nach» Mumpsschutzimpfungen in der Bundesrepublik Deutschland. *Monatsschr. Kinderheilk*, 1989, 137, 398-402.
27. FRIEDMANN A. Oral Tolerance: A biologically relevant pathway to generate peripheral tolerance against self antigens. *Chem Immunol*, 1994, 58, 259-290.
28. RIVERAE A. A new method for rapidly removing contaminating micro-organism from porcine parvovirus or pseudorabies virus master-seed suspensions. *Vaccine*, 1993, 11(3), 363-5.
29. AGOCS MM. The 1988-1989 measles epidemic in Hungary: assessment of vaccine failure. *Int J Epidemiol*, 1992, Oct 21 (5), 1007-13.
30. BROWN F. Review of accidents caused by incomplete inactivation of viruses. *Dev Biol Stand*, 1993, 81 (1), 103-7.
31. BUCHWALD G. Impfen- Das Geschäft mit der Angst, 1994, EMU-Verlag.
32. CLARE D. Families win support for vaccine compensation claim. *BMJ*, Vol 309, 24, Sept 1994, 759.
33. BERR C. Risk factors in multiple sclerosis: A population based case-control study in Haute-Pyrenees, France. *Acta Neurol Scand (Denmark)*, Jul 1989, 80 (1), 46-50.
34. WHITE PM. Prevalence of antibody to poliovirus in England and Wales. *Br Med J*, Nov 1, 1986, 293 (6555), 1153-5.
35. LASCH EE. Combined live inactivated poliovirus vaccine to control poliomyelitis in a developing country five years after. *Dev Biol Stand*, 1986, 65, 137-43.
36. SUTTER RW. Paralytic poliomyelitis in Oman: association between regional differences in attack rate and variations in antibody responses to oral poliovirus vaccine. *Int J Epidemiol*, Oct 1993, 22(5), 936-44.
37. WYATT HV. Unnecessary injections and paralytic poliomyelitis in India. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, Sept-Oct 1992, 86(5), 546-9.
38. MATSON DO. Investigation of a measles outbreak in a fully vaccinated school population including serum studies before and after revaccination. *Pediatr Infect Dis J*, 1993, 12(4), 292-9.
39. GUIMBAO BJ. Parotiditis in postvaccination period. *Med Clin*, 1993, Apr 10, 100(14), 559.
40. SUAREZ J. Prevalence of anti-mumps IgG antibodies in a pediatric population. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, Mar 1992, 10(3), 130-4.
41. FALK WA. The epidemiology of mumps in southern Alberta 1980-82. *Am J Epidemiol*, Oct 1989, 130(4), 736-49.
42. ARDAY DR. Mumps in the US Army 1980-86. *Am J Public Health*, 1989, 79(4), 471-4.
43. WHARTON M. A large outbreak of Mumps in the postvaccine era. *J Infect Dis*, Dec 1988, 158(6), 1253-60.
44. (Véase referencia nº 29).
45. CARTER H. Measles outbreak in Fife; which MMR Policy. *Public Health*, 199, 107(1), 25-30.
46. MARKS JS. Measles vaccine efficacy in children previously vaccinated at 12 month of age. *Pediatrics* 1978, 62, 955-60.
47. MARKS JS. Measles outbreak in a vaccinated school population. *AJPH*, 1987, 4, 434-38.
48. HERSH BS. A measles outbreak at a college with prematriculation immunization requirement. *Am J Public Health*, 1991, 81, 360-64.
49. DAIVIS RM. A persistent outbreak of measles despite appropriate prevention control measures. *Am J Epidemiol*, 1987, 126, 438-49.
50. HUTCHINS SS. A school-based measles outbreak. *Am J Epidemiol*, 1990, 132, 157-68.
51. GUSTAFSON TL. Measles outbreak in a fully immunised secondary-school population. *New England Journal of Medicine* 1987, 316(13), 771-774.
52. BENDINER E. From Rabies to AIDS: 100 years at Pasteur. *Hosp Pract*, 30, 1987, 119-142.
53. CHAKRAVARTI VS, LINGAM S. Measles induced remission of psoriasis. *Annals of Paediatrics*, 1986, 6, 293-294.
54. ROTH IB. Suppression of *Plasmodium falciparum* infections during measles or influenza. *Am J Trop Med Hyg*, Nov 1992, 47(5), 675-81.
55. RINNET T. Measles virus infection without rash in childhood is related to disease in adult life. *Lancet*, Jan 1985, 1-5.
56. BEALE AJ. Hazards of vaccine production. *FEMS Microbiol Let*, 1992, 100, 469-474.
57. CLARKE JH. *Praktische Materia Medica*, 1994, S.1455.
58. BRANDIS H. *Medizinische Mikrobiologie* 1994, S.268.
59. BARNETT LA. Molecular mimicry: a mechanism for autoimmune injury. *FASEB J*, Feb 1, 1992, 840-4.
60. ROITT IM. *Immunologie*, 1991, S234ff.
61. CLAASEN J. *Innere Medizin*, 1994, S.464.
62. KELLER-WISKOTT. *Kinderheilkunde*, 1991, S.380.
63. COULTER H. *Dreifachimpfung, ein Schuß ins Dunkle*.
64. KIMMAN TG. Risks connected with the use of conventional and genetically engineered vaccines. *Veterinary Quarterly*, Aug 1992, Vol 14(3), 110-118.