

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO
I. S. .S. T. E.**

**REPORTE ESTADÍSTICO DE LA COBERTURA DE
INMUNIZACIONES EN LA POBLACIÓN
DERECHOHABIENTE PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL
DR. DARÍO FERNÁNDEZ FIERRO**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

PEDIATRÍA MÉDICA

PRESENTA

DRA. MARÍA SALOMÉ VELÁZQUEZ BURGOS

ASESOR DE TESIS: ANTONIO VEGA VALDÉS

FOLIO DE TESIS: 27.2007

MÉXICO, D. F A 19 DE JUNIO DE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DRA. MARÍA ELENA GARCÍA SANTOS

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. HERBERT LÓPEZ GONZÁLEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRÍA

DR. ANTONIO VEGA VALDÉS

ASESOR DE TESIS

DRA. MARÍA SALOMÉ VELÁZQUEZ BURGOS

MÉDICO RESIDENTE DE PEDIATRÍA

A GER, MI COMPAÑERO INCONDICIONAL
Y COAUTOR DE ESTE SUEÑO TAN ANHELADO
Y MUCHAS VECES CASI PERDIDO

A RODRI, MI ÁNGEL QUE ILUMINÓ
CON SUS RISAS, PACIENCIA Y BESOS
CADA MOMENTO DIFÍCIL

A FEIDO SU COMPAÑERO EN MUCHAS
DE MIS AUSENCIAS

A MIS PADRES Y HERMANAS POR SU AMOR
INCONDICIONAL

A MIS MAESTROS POR SU CONFIANZA
Y AMISTAD

Y A TODOS AQUELLOS AMIGOS,
QUE ME ACOMPAÑARON Y APOYARON
EN TODO MOMENTO.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. DEFINICIÓN DEL TEMA	1
1.2. MARCO TEORICO	2
1.2.1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	2
1.2.2. ASPECTOS INMUNOLÓGICOS	4
1.2.2.1. LA INMUNIDAD NATURAL O INNATA	4
1.2.2.2. LA INMUNIDAD ADQUIRIDA	4
1.2.3. VACUNA CONTRA TUBERCULOSIS: BCG	5
1.2.3.1. ANTECEDENTES	5
1.2.3.2. AGENTE ETIOLOGICO	6
1.2.3.3. VACUNA	6
1.2.3.4. INDICACIONES	6
1.2.3.5. CONTRAINDICACIONES	7
1.2.3.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION	7
1.2.3.7. EFICACIA	7
1.2.3.8. EFECTOS ADVERSOS	7
1.2.3.9. COMPLICACIONES	7
1.2.4. VACUNA CONTRA POLIOMIELITIS	8
1.2.4.1. ANTECENTES	8
1.2.4.2. AGENTE CAUSAL	8
1.2.4.3. VACUNAS CONTRA LA POLIOMIELITIS	8
1.2.4.4. INDICACIONES	9
1.2.4.5. CONTRAINDICACIONES	9
1.2.4.6. DOSIS, VIA DE ADMINISTRACION	10
1.2.4.7. EFECTOS ADVERSOS	10

1.2.5. VACUNA PENTAVALENTE	11
1.2.5.1 ANTECEDENTES	11
1.2.5.1.1. DIFTERIA	11
1.2.5.1.2. TOSFERINA	11
1.2.5.1.3. TETANOS:	11
1.2.5.1.4. HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO b:	12
1.2.5.1.5. HEPATITIS B	12
1.2.5.2. AGENTE CAUSAL	12
1.2.5.2.1. DIFTERIA	12
1.2.5.2.2. TOSFERINA	13
1.2.5.2.3. TÉTANOS	13
1.2.5.2.4. HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO b	13
1.2.5.2.5. HEPATITIS B	13
1.2.5.3. VACUNAS	13
1.2.5.4. INDICACIONES	14
1.2.5.5. CONTRAINDICACIONES	14
1.2.5.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN	14
1.2.5.7. EFICACIA	14
1.2.5.8. EFECTOS ADVERSOS	15
1.2.5.9. PRECAUCIONES	15
1.2.6. TRIPLE VIRAL	15
1.2.6.1. ANTECEDENTES	15
1.2.6.1.1. RUBEOLA	15
1.2.6.1.2. SARAMPION	16
1.2.6.1.3. PAROTIDITIS	16
1.2.6.2. AGENTE CAUSAL	16
1.2.6.2.1. RUBEOLA	16
1.2.6.2.2. SARAMPIÓN	16
1.2.6.2.3. PAROTIDITIS	17

1.2.6.3. VACUNAS	17
1.2.6.4. INDICACIONES	17
1.2.6.5. CONTRAINDICACIONES	17
1.2.6.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION	18
1.2.6.7. EFICACIA	18
1.2.6.8. EFECTOS ADVERSOS	18
1.2.7. HEPATITIS A	18
1.2.7.1. ANTECEDENTES	18
1.2.7.2. VACUNA CONTRA HEPATITIS A	19
1.2.7.3. INDICACIONES	19
1.2.7.4. CONTRAINDICACIONES	19
1.2.7.5. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CONTRA HEPATITIS A	20
1.2.7.6. EFICACIA DE LA VACUNA CONTRA HEPATITIS A	21
1.2.7.7. EFECTOS SECUNDARIOS	21
1.2.8. NEUMOCOCO	21
1.2.8.1. ANTECEDENTES	21
1.2.8.2. VACUNA CONTRA NEUMOCOCO	22
1.2.8.3. COMPOSICIÓN	22
1.2.8.4. INDICACIONES	23
1.2.8.5. CONTRAINDICACIONES	23
1.2.8.6. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CON VACUNA POLISACARIDA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO. PAUTA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	23
1.2.8.7. EFICACIA DE LA VACUNA POLISACARIDA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO	24
1.2.8.8. EFECTOS SECUNDARIOS	24
1.2.8.9. INTERACCIONES	24

1.2.9. VARICELA	25
1.2.9.1. ANTECEDENTES	25
1.2.9.2. EPIDEMIOLOGIA	25
1.2.9.3. VACUNA CONTRA LA VARICELA	25
1.2.9.4. INDICACIONES	26
1.2.9.5. CONTRAINDICACIONES	27
1.2.9.6. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CONTRA VARICELA	28
1.2.9.7. INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA	28
1.2.9.8. EFECTOS SECUNDARIOS	28
1.2.10. INFLUENZA	29
1.2.10.1. ANTECEDENTES	29
1.2.10.2. EPIDEMIOLOGIA	29
1.2.10.3. VACUNA CONTRA LA INFLUENZA	30
1.2.10.4. INDICACIONES	30
1.2.10.5. CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES	31
1.2.10.6. ESQUEMA DE VACUNACIÓN Y USO	31
1.2.10.7. EFICACIA E INMUNOGENICIDAD	32
1.2.10.8. EFECTOS SECUNDARIOS	32
1.2.10.9. INTERACCIONES.	33
1.2.11. ROTAVIRUS.	
1.2.11.1. ANTECEDENTES	33
1.2.11.2. EPIDEMIOLOGIA	33
1.2.11.3. AGENTE ETIOLOGICO	34
1.2.11.4. VACUNA	34
1.2.11.5. INDICACIONES	34
1.2.11.6. CONTRAINDICACIONES	34
1.2.11.7. ESQUEMA DE VACUNACION	34
1.2.11.8. EFICACIA E INMUNOGENICIDAD	35
1.2.11.9. EFECTOS SECUNDARIOS	35
1.2.11.10. INTERACCIONES	35

1.3. JUSTIFICACIÓN	36
1.4. OBJETIVOS	37
1.4.1. OBJETIVO GENERAL	37
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	37
1.5. HIPÓTESIS.	38
2. MATERIAL Y METODOS	39
2.1. TIPO DE ESTUDIO	39
2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	39
2.3. DESCRIPCION DEL ESTUDIO	39
2.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA	39
2.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.	40
2.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	40
2.7. VARIABLES	40
2.8. DISEÑO ESTADÍSTICO	41
2.9. RECOLECCIÓN DE DATOS	41
2.10. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	42
3. RESULTADOS	43
4. CONCLUSIONES	45
5. BIBLIOGRAFÍA	48
7. ANEXOS	49

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. DEFINICIÓN DEL TEMA.

La mayoría de los pacientes pediátricos valorados en nuestro hospital cuentan solo con el esquema nacional de vacunación, encontrándose que una porción de nuestra población con mayores recursos económicos presenta algunas otras vacunas existentes en el mercado, que no se encuentran en el cuadro nacional de vacunación.

La intención de este estudio es determinar si nosotros como hospital perteneciente a una institución de salud pública cumplimos con la meta de mantener a nuestros pacientes pediátricos con el esquema de vacunación nacional completo de acuerdo al grupo de edad correspondiente, así como determinar si además cuentan con vacunas adicionales no incluidas en dicho esquema.

1.2. MARCO TEORICO.

1.2.1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

El mantenimiento de la salud implica prevenir la aparición de enfermedades, desde la existencia del ser humano. La prevención de la enfermedad se realizó por medio de medidas mágicas a consecuencia de la ignorancia total sobre su etiología y la patogenia de las enfermedades.

Los primeros grandes descubrimientos científicos y médicos que paulatinamente condujeron al hallazgo y desarrollo de medidas de profilaxia específicas, fueron llevados a cabo en el occidente de Europa.

Desde el siglo XVIII Edward Jenner realizó la primera tentativa de vacunación sistemática contra la viruela humana al inocular en la piel de sujetos sanos el líquido contenido en las pápulas típicas que se forman en la enfermedad de bovinos llamada “vacuna”, muy semejante a la viruela humana, por lo cual en honor a este hallazgo a los productos de este tipo se les denominó vacunas.^{1,17}

En 1853, año en que Louis Pasteur logró que un niño gravemente mordido por un perro rabioso no desarrollara enfermedad gracias a la administración de una serie de preparaciones que contenían al agente causal (virus de la rabia) en estado “atenuado”, se conformó una de las medidas más importantes de la pediatría preventiva, y en sí de la medicina en general, “LA VACUNACIÓN”.^{1,17}

Con este acontecimiento nació la inmunología y con ello la primera época de oro de la vacunación, la cual ha generado cambios importantes en las prioridades relacionadas con la salud de los niños no solo en México sino en todo el mundo.^{1, 16}

En 1804 el Doctor Francisco Javier Balmis llegó a Yucatán proveniente de la Nueva España y trajo consigo la vacuna contra la viruela, desarrollada apenas ocho años antes, la cual se encargó de administrar inicialmente en México y posteriormente por la mayor parte de América Latina, de tal forma que no es de sorprender que la erradicación de la viruela en nuestro país se haya logrado 25 años antes que en el resto del mundo.¹⁶

La segunda época de oro para México fue gracias a la participación del Doctor Carlos Canseco González, profesor emérito de la Universidad Autónoma de Nuevo León , quien se planteó la meta de erradicar la poliomielitis en México y de todo el mundo, organizando campañas nacionales de vacunación masiva con vacuna Sabin la cual fue exitosa demostrando y fomentado así, el involucro en dichas campañas de organizaciones sociales en todos los países participantes.¹⁶

Después del impactante éxito en la erradicación del virus de la viruela en 1974, la Organización Mundial de la Salud (OMS) resolvió adoptar un programa amplio de inmunizaciones, cuya meta es la de vacunar a todos los niños del mundo contra las enfermedades previsibles por vacunación.¹⁷

En la última década México ha alcanzado importantes avances en relación al bienestar de la niñez, que se refleja en la morbimortalidad en menores de cinco años.²³

En la historia reciente de la vacunación, podemos identificar pasos decisivos como el inicio del Programa Nacional de Inmunizaciones en 1973, con cuatro vacunas (antipolio, DPT (Difteria, Pertussis y Tétanos) , BCG (antituberculosa) y antisarampión , además del toxoide tetánico.^{17,23}

En 1991 por decreto presidencial, se creó el programa de Vacunación Universal y se fundó el Consejo Nacional de Vacunación (CONAVA), debido a rezago en las coberturas de vacunación. Secundario a estas medidas se registraron elevadas coberturas de vacunación y su incremento sostenido en varios países del mundo han contribuido a la erradicación de la poliomielitis en el continente americano y en México cuyo último caso se presentó en 1990.^{2, 23}

Así también desde 1991 no se han notificado casos de difteria, por lo que esta enfermedad se encuentra erradicada de nuestro país.²³

Para 1998, es decir 25 años después de iniciado el Programa Nacional de Inmunizaciones, el esquema básico de vacunación sufre modificaciones, la vacuna antisarampión se sustituye por la triple viral (SRP), que protege del sarampión, la rubéola y la parotiditis.^{2,23}

En 1999, nuevamente es modificado el esquema nacional de vacunación, ahora en relación a la DPT que se sustituye por la vacuna Pentavalente (DPT + HB + Hib) que además de inmunizar contra difteria, tos ferina y tétanos, ofrece la protección contra hepatitis B, e infecciones graves por *Haemophilus Influenzae* tipo b, como la meningitis, la neumonía y la septicemia.² Con estas modificaciones y nuevas vacunas los niños mexicanos cuentan con mayor protección y México se coloca a la vanguardia en América Latina respecto a vacunación universal⁵

1.2.2. ASPECTOS INMUNOLÓGICOS.

Las vacunas proporcionan al individuo un estado de inmunidad (capacidad para ponerse en contacto con un agente patógeno, sin mostrar manifestaciones clínicas de la enfermedad) para su estudio se dividen en dos grandes grupos: natural y adquirida^{1,3,4}

1.2.2.1. LA INMUNIDAD NATURAL O INNATA, (consta de la fagocitosis, la destrucción de agentes patógenos por secreciones ácidas, las enzimas digestivas, la resistencia a la invasión de la piel, ciertas sustancias químicas de la sangre que se unen a las toxinas o microorganismos extraños destruyéndolos) siendo sus principales características: que puede ser o no inducida por la presencia de agentes infecciosos, no es específica y no difiere en magnitud cada vez que interviene, siendo evadida por gérmenes más virulentos.^{1,3,6.}

1.2.2.2. LA INMUNIDAD ADQUIRIDA, es la capacidad para desarrollar mecanismos de protección eficaces contra ciertos agentes invasores, como bacterias, virus y agentes tóxicos mortales e incluso los tejidos extraños tomados de otro seres vivos.^{2,3} Siendo entonces un proceso específico, inducido y que confiere memoria, generándose con mayor rapidez (respuesta primaria) y siendo más eficaz en un segundo contacto (respuesta secundaria).¹

Ambos tipos de inmunidad se dividen a su vez en **pasiva** (los anticuerpos o linfocinas fueron sintetizados por un donador y se administran al receptor, el cual queda inmunizado pasivamente) y en **activa** en donde las células del individuo responden a la presencia del antígeno sintetizando anticuerpos o produciendo linfocinas por si mismo).^{1,3,5,6}

Desde el punto de vista inmunológico las **vacunas** están constituidas por antígenos (cualquier sustancia capaz de inducir una respuesta inmunitaria). La magnitud de dicha respuesta depende de la genética de cada individuo.¹

La protección con vacuna ocurre a través de dos ramas efectoras de respuesta inmunitaria:

Humoral: o inmunidad de las células B, la cual consiste en la formación de anticuerpos circulantes (moléculas que solo reconocen al antígeno inductor) capaces de atacar al agente invasor.^{1,3}

Celular: o inmunidad por células T que se obtiene mediante la formación de un gran número de linfocitos activados cuya misión específica es la destrucción del agente extraño.^{1,3}

1.2.3. VACUNA CONTRA TUBERCULOSIS (BCG).

1.2.3.1. ANTECEDENTES.

La preparación de la vacuna con una cepa de *Micobacterium Bovis* fue desarrollada por primera vez en 1906 por Albert Calmette y Camile Guerin en Francia, en donde posteriormente tras cultivos en papa glicerizada y bilis de buey descubrieron la patogenicidad de la bacteria, creándose la vacuna contra *Micobacterium tuberculosis*.^{1, 10, 23}

Weill-Halle y Turpin en 1921 llevaron pruebas iniciales con el suministró oral de vacuna y fue hasta 1923 que se cambió a vía subcutánea ¹

En 1930 se demostró la total eficacia de la vacunación en seres humanos. La tuberculina fue preparada por Roberto Koch en 1890, la cual más tarde se usaría como intradermorreacción .^{1,10}

Charles Mantoux estandarizó el uso intradérmico de tuberculina y Florence Barbara Siebert obtuvo el derivado proteínico purificado en 1939. La primera vez que la cepa de BCG se introdujo en México fue en 1931 por Fernando Ocaranza y en 1948, Alberto P. León trajo la cepa para producir vacuna líquida en el instituto BCG. Desde su aplicación en el año 1931 en seres humanos, actualmente más del 70% de niños en el mundo la recibe .^{1,23}

1.2.3.2 AGENTE ETIOLOGICO.

Micobacterium tuberculosis .Se han relacionado algunos factores de riesgo para el desarrollo de esta patología entre ellos desnutrición, pobreza, hacinamiento, raza (negros), personas con grupo AB, solteros y viudos, alcohólicos, HIV, diabetes mellitus, neoplasia.^{1,23}

1.2.3.3. VACUNA.

La vacuna BCG contiene bacilos vivos atenuados, a temperatura ambiente la vacuna liofilizada conserva su potencia durante 30 días, pero ese lapso se perderá cerca del 50% de sus formas cultivables .Esto no ocurre si se conserva entre 2 y 4 grados centígrados, la luz solar también deteriora la vacuna . Reconstituida perdura hasta 6 hrs cuando se conserva a la temperatura indicada en condiciones asépticas^{1,5}

La vacuna se envasa en ampula ámbar de 10, 25 y 50 dosis que contienen 300,000 a 500,000 unidades viables por dosis de 0.1 ml , equivalente a 0.1 mg de masa bacilar, se acompaña de solución salina de 2.5 ó 5 ml para dilución.^{1,5}

1.2.3.4. INDICACIONES.

1. Desde el nacimiento hasta los 14 años de edad, de preferencia en las etapas más tempranas de la vida y en todo niño recién nacido sano,
2. Los mayores de 14 años se hace bajo indicación médica o instrucciones epidemiológicas específicas.^{1, 5, 10}

1.2.3.5. CONTRAINDICACIONES.

1. Recién nacidos con peso inferior a 2000 gramos
2. Inmunodeficiencias
3. Enfermedades anergizantes
4. Afecciones cutáneas graves
5. Leucemias y linfomas
6. Inmunodeficiencia humana
7. Tratamiento inmunodepresor.^{1, 5, 10}

1.2.3.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.

VACUNA	DOSIS	VIA	EDAD DE ADMINISTRACION
BCG	0.1 ML	INTRADERMICA	AL NACER

3 cm por debajo de la articulación acromioclavicular, a la altura de la inserción del músculo deltoides izquierdo.^{1, 5}

1.2.3.7. EFICACIA.

Confiere protección en el neonato para tuberculosis pulmonar en el 82% y para tuberculosis meníngea hasta 80-100%. En niños menores de 15 años proporciona un 67%^{1, 5, 10}

1.2.3.8. EFECTOS ADVERSOS.

Pueden ser locales o regionales si la vacuna es mal aplicada o en una región diferente. Los abscesos locales se presentan 48 a 72 horas por falta de técnica aséptica. Las adenopatías satélites se presentan en un 5 a 10%, en la región axilar cuando la vacunación se aplica por arriba del músculo deltoides.^{1, 5, 10, 23}

1.2.3.9. COMPLICACIONES.

Adenitis supurada: tiene baja frecuencia, desaparece después de 3 meses, en algunas ocasiones se proporciona isoniazida.

Cicatriz queiloide: en personas predispuestas a este tipo de cicatrices

Lupus vulgaris: su frecuencia es baja

Osteítis: se presenta mayormente en Finlandia y Suecia.^{1, 5}

1.2.4. VACUNA CONTRA POLIOMIELITIS.

1.2.4.1. ANTECEDENTES.

La poliomielitis es una enfermedad causada por agentes cuyo único reservorio es el hombre. Conocida desde antes de la era cristiana 1530 a.C. En 1881, Medin describió su carácter epidémico y en 1909 Landsteiner y Popper postularon la posibilidad de un virus como agente causal, aisándolo del sistema nervioso central de un enfermo que murió de poliomielitis parálítica. La primera descripción de la excreción fecal de los poliovirus fue en 1912 por Paul en Connecticut. En 1931, Burneo y Macnamara documentaron la existencia de más de un serotipo, lo cual fue aceptado en 1951 gracias a los estudios de Bodian publicados en 1949. ^{1, 11, 29}

Antes de la creación de la vacuna la prevención consistió en medidas higiénicas y prácticas sanitarias, posteriormente se utilizó inmunoglobulina humana la cual previene la aparición de la enfermedad en contactos sensibles, la cual fue suspendida por el uso de la vacuna que estimula la inmunidad activa. A partir del uso de la vacuna Salk, en 1955 y de la vacuna Sabin en 1962 la enfermedad empezó a ser controlada, siendo para el año 1991 el reporte del último caso de poliomielitis parálítica en el Continente Americano ^{1,11}

1.2.4.2. AGENTE CAUSAL.

Los virus causales pertenecen a la familia de Picornaviridae, Género: Enterovirus, Grupo: Poliovirus, existiendo tres serotipos: tipo 1 o Brunildha, tipo 2 o Lansing y tipo 3 o León

1.2.4.3. VACUNAS CONTRA LA POLIOMIELITIS.

Existen dos tipos de vacunas para esta enfermedad:

VACUNA DE VIRUS ATENUADOS (vía oral) creada por Alberto Sabin

VACUNA DE VIRUS MUERTOS O INACTIVADA (vía parenteral) creada por Jonathan Salk

La prevención de esta enfermedad se logra mediante la inducción de anticuerpos en el suero, los cuales neutralizan al virus causal antes de que tenga acceso al sistema nervioso central.

Los dos tipos de vacunas, ambas trivalentes con poliovirus 1, 2, 3, la primera de uso oral (Sabin) con virus vivos atenuados, desarrollada en cultivo de células renales de mono y la segunda de administración parenteral (Salk) inactivada con formalina inicialmente creada en células de mono, posteriormente en células diploides humanas y finalmente en células Vero, la cual fue autorizada en 1990^{5,11}

La vacuna preparada en México contiene 1,000,000 del virus tipo 1, 100,000 del tipo 2, y 600,000 del tipo 3, se presenta en solución naranja cuando está congelada y de color rosado cuando se encuentra a temperatura ambiente, la cual se preserva solo por 24 hrs. La inmunidad inducida no solo es de tipo IgG sérica como la vacuna Salk, si no también IgA secretora a nivel de tubo digestivo previniendo la colonización por cepas silvestres así como permitiendo la excreción de cepas vacunales al medio ambiente^{11,29}

1.2.4.4. INDICACIONES.

SABIN.

1. Lactantes y niños sanos que reciben inmunización de rutina
2. Adultos no inmunizados con riesgo inminente (dentro de 4 semanas) de exposición a poliomielitis

SALK.

1. Individuos con inmunidad deficiente
2. Contactos familiares de individuos inmunodeficientes
3. Adultos en riesgo de exposición
4. Sujetos que rechazan la inmunización oral^{5,11}

1.2.4.5. CONTRAINDICACIONES.

Estas pueden ser:

VACUNA ORAL ABSOLUTAS

1. Individuos con inmunodeficiencia congénita o adquirida
2. Contactos familiares con individuos con inmunodeficiencia

VACUNA PARENTERAL PARCIALES.

1. Antecedente de reacción anafiláctica generada por ingesta de huevo o estreptomicina
2. Embarazo

No se recomienda el uso rutinario de ambas vacunas en mayores de 18 años

1.2.4.6. DOSIS, VIA DE ADMINISTRACION.

VACUNA	DOSIS	VIA	EDAD DE ADMINISTRACION					
			AL NACER	2 M	4 M	6 M	REFUERZO 18 MESES	REFUERZO INICIO ESCOLAR
SALK	0.5-1 ML	IM	6 M	12 M	15 M	18 M		4 años

La Organización Mundial de la Salud recomienda la aplicación de dos dosis extras de vacuna oral cada año a niños menores de 5 años de edad, durante los meses de invierno y con intervalo entre una y otra dosis de 6 a 8 semanas en lo que se conoce como días mundiales de vacunación ^{5,11,29}

1.2.4.7. EFECTOS ADVERSOS.

La poliomielitis parálitica relacionada con la vacuna puede ocurrir en sujetos inmunizados o en sus contactos susceptibles, la posibilidad de presentación es de un caso por cada 2.6 millones de dosis aplicadas aumentado su frecuencia entre mayor es la edad del sujeto vacunado (esto quizá debido a mutaciones que revierten las cepas vacunales en cepas neurovirulentas) .

Con la vacuna parenteral puede ocurrir induración, eritema en el sitio de la aplicación, así como fiebre y anafilaxia esta última de forma excepcional. ^{5,11}

1.2.5. VACUNA PENTAVALENTE.

1.2.5.1 ANTECEDENTES.

1.2.5.1.1. DIFTERIA.

Cuando se intentó conferir inmunidad activa contra la difteria, se administraron cantidades crecientes de bacilos diftéricos virulentos, bajo la protección de antitoxina diftérica de suero de caballo hiperinmune, posteriormente al utilizarla neutralizada por la antitoxina se logró la inmunización en animales.

Behring obtuvo la primera inmunización activa en niños en 1913 al aplicar mezcla de toxina-antitoxina .sin embargo se reportaron accidentes letales.

En 1923, Ramón y Glenin describieron la producción de anatoxinas y toxoides al tratar toxinas con formol ^{1,5}.

1.2.5.1.2. TOSFERINA.

En 1906 se aisló el agente causal de esta enfermedad por Bordet, Gengou y Maslo denominándose *Haemophilus pertussis* conocido hoy como *Bordetella pertussis*, en 1925 Madsen realizó el primer intento exitoso de vacunación . En 1933, Sabers empleó una vacuna preparada en fase I aplicando tres dosis semanales vía subcutánea de bacterias inactivadas, la cual en tres meses proporcionaba inmunidad, con una eficacia del 90%, en ese mismo año se inmunizaron 4 niños, 2 previamente vacunados con este preparado y los otros no, los primeros se mantuvieron asintomáticos y los otros presentaron la enfermedad típica.

En 1936 aparecieron los primeros estudios controlados de una vacuna preparada por Kendrick y Eldering ¹⁰

1.2.5.1.3. TETANOS.

En 1898 Y 1909, Salkowski y Lowenstein demostraron que ciertas toxinas bacterianas podían transformarse en productos atóxicos, sin perder sus propiedades inmunógenas.

En 1924, Descombey transformó la exotoxina tetánica en toxoide tetánico demostrando que al administrar tres dosis en conejos, aparecía antitoxina tetánica en su sangre.

Tres años después, Ramón y Sélser fueron los primeros en aplicar el toxoide tetánico con: fines profilácticos en el ser humano ^{1,10}

1.2.5.1.4. HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO b.

Fue descrito por primera vez por Pfeiffer en 1892, durante un brote importante de influenza, encontrando una bacteria en el esputo de los pacientes, proponiendo por primera vez esta asociación. En 1920 Winslow y colaboradores dieron el nombre de Haemophilus a este organismo. En 1933 Smith descubrió que este microorganismo provocaba enfermedad secundaria. En 1930 Margaret Pitmann demostró que se podía aislar en forma capsulada y sin cápsula e identificó 6 serotipos, de los cuales los aislados del líquido cefalorraquídeo y sangre eran del tipo b.

Casi todas las infecciones se presentaban en niños menores de 5 años de edad, dos tercios de los casos se daban en niños menores de 18 meses.^{1,11}

1.2.5.1.5. HEPATITIS B.

Hipócrates describió la ictericia en el siglo V a. C, se cree que los primeros casos registrados de hepatitis B fueron en 1883. A principios y mediados del siglo XX, se observó en forma repetida la hepatitis después del uso de jeringas y agujas contaminadas. El papel de la sangre como vehículo para la transmisión viral se enfatizó aún más en 1943, cuando Beeson describió ictericia en 7 receptores de transfusiones sanguínea. El antígeno Australia conocido ahora como antígeno de superficie de la Hepatitis B, y su subsecuente combinación con el virus de la hepatitis B, llevó al desarrollo de marcadores específicos. La falta de un tratamiento eficaz y el logro del aislamiento del virus llevaron a la búsqueda de una vacuna efectiva contra el desarrollo de la enfermedad. Las primeras vacunas se derivaron de plasma humano, que en la década de 1980, confirmaron su seguridad, inmunogenicidad y eficacia.¹¹

1.2.5.2. AGENTE CAUSAL.

1.2.5.2.1. DIFTERIA.

Agente etiológico: *Corynebacterium diphtheriae*. Como factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad se encuentran las condiciones socioeconómicas deficientes, hacinamiento y la escasa cobertura de inmunización. La mayor parte de casos en México son “esporádicos” en escolares y preescolares en otoño e invierno. No existiendo inmunidad natural contra la difteria^{1,10}

1.2.5.2.2. TOSFERINA.

El padecimiento causado por *Bordetella pertussis* puede ocurrir en cualquier edad, con predominio en lactantes y sexo femenino. El neonato está expuesto a la infección, ya que no hay paso transplacentario de anticuerpos maternos. Se ha demostrado que la inmunidad por la vacuna no dura toda la vida.^{1,10}

1.2.5.2.3. TÉTANOS.

Clostridium tetani Tiene una distribución mundial, no es exclusivo del ser humano, ya que algunos mamíferos pueden adquirirlo.

No hay inmunidad natural contra el tétanos¹

1.2.5.2.4. HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO b.

Haemophilus influenzae, cocobacilo gramnegativo, aerobio aunque puede crecer como anaerobio facultativo, se han descrito 6 serotipos de polisacárido capsular (a a la f)^{5,11}

1.2.5.2.5. HEPATITIS B.

El virus de la hepatitis B es un DNA virus, de la familia de los Hepadnaviridae, se replica en el hígado y causa disfunción hepática. El antígeno core puede hallarse en tejido hepático en pacientes con infección aguda o crónica. El antígeno e puede encontrarse en el suero de pacientes en el periodo de mayor replicación viral. El anticuerpo contra el antígeno de superficie indica recuperación clínica y es señal de inmunidad contra hepatitis B.^{1,5,11}

1.2.5.3. VACUNAS.

La vacuna está constituida por toxoide tetánico: 10 - 20 unidades de floculación, toxoide diftérico: 10 - 20 unidades de floculación, *Bordetella pertussis* : 10 - 15 unidades de opacidad, antígeno de superficie del virus de Hepatitis B (HBs Ag) 10 microgramos, polisacárido capsular purificado de *Haemophilus influenzae* tipo b 10 microgramos.⁵

1.2.5.4. INDICACIONES.

1. Se utiliza para la prevención de la difteria, tos ferina, tétanos, hepatitis B e infecciones invasivas producidas por *H. influenzae* del tipo b, se recomienda su aplicación a partir de los 2 meses de edad.
2. Se utiliza en niños menores de 5 años

1.2.5.5. CONTRAINDICACIONES.

1. Reacción anafiláctica inmediata (debido a que se desconoce cual de los productos es el factor causal)
2. Encefalopatía no atribuible a otra causa (alteración de sistema nervioso central dentro de los primeros siete días posteriores a la vacunación).^{1,5}

1.2.5.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACIÓN.

VACUNA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION Y EDAD				
PENTAVALENTE	0.5 ML	INTRAMUSCULAR	2M	4M	6M	REFUERZOS DPT A LOS 2 Y 4 AÑOS
		EN CARA EXTERNA DE MUSLO				

En el esquema anterior de vacunación el niño debía recibir cinco dosis de DPT antes de cumplir los 7 años de edad, actualmente con la introducción de vacuna pentavalente solo los niños que recibieron las primeras tres dosis de vacuna pentavalente ,deben recibir los dos refuerzos de DPT a los 2 y 4 años.^{1,5}

1.2.5.7. EFICACIA.

Induce la formación de anticuerpos específicos en aproximadamente dos semanas, alcanzan el nivel máximo entre la 6a y 8a semanas.

Después de tres dosis la eficacia es cercana al 100 %, para los toxoides tetánico y diftérico, igual o superior al 95 %, para la fracción pertussis, del 95 al 98 % para el antígeno de superficie de Hepatitis B y superior al 95 %, para el componente Hib.

Aún después de la serie primaria de tres dosis de la vacuna pentavalente y los refuerzos de DPT a los 2 y 4 años de edad, la inmunidad no es vitalicia para tétanos, y difteria, por lo que se recomienda un refuerzo de la vacuna Td cada 10 años.^{1,5}

1.2.5.8. EFECTOS ADVERSOS.

Los efectos adversos pueden ser locales y sistémicos.

Los locales se presentan en el 5 a 10 % de los vacunados, ocurren en el transcurso de las 24 a 48 horas posteriores a la vacunación y pueden ser: dolor, induración, enrojecimiento y calor en el sitio de aplicación.

Los sistémicos se presentan dentro de las 48 horas después de la vacunación, se han notificado (fiebre en el 40% de los vacunados, en el 5 % llanto persistente e incontrolable por más de tres horas, somnolencia, irritabilidad y malestar general. En menos del 3% cefalea, convulsiones, mialgias y artralgias.⁵

1.2.5.9. PRECAUCIONES.

La inmunogenicidad de la vacuna puede afectarse si la persona se encuentra bajo tratamiento con inmunosupresores.

La vacuna no debe mezclarse con otras vacunas inyectables excepto el liofilizado de Hib.

La administración intravenosa puede producir choque anafiláctico.

La administración intradérmica o subcutánea reduce la respuesta inmune.

1.2.6. TRIPLE VIRAL.

1.2.6.1. ANTECEDENTES

1.2.6.1.1. RUBEOLA.

El nombre se deriva del latín y significa “rojito” inicialmente se llamo tercera enfermedad y se consideró variante de el sarampión y escarlatina .Fue hasta 1814 que se describió como una enfermedad separada.

En 1914, Hess postuló una etiología viral y en 1938, Hiro y Tosaka confirmaron dicha etiología al pasar la infección a niños utilizando lavados nasales filtrados obtenidos de casos agudos.

En 1940 se presentó una gran epidemia en Australia y un año después Gregg, un oftalmólogo australiano describió la presencia de cataratas congénitas en niños de madres con rubéola materna

1.2.6.1.2. SARAMPION.

Enfermedad infecciosa viral la cual tiene referencias desde el siglo VII de nuestra era, descrita por Razi, en el siglo X .En 1846, Meter Panum describió su periodo de incubación y la inmunidad vitalicia al virus. En 1954 Enders y Puebles aislaron al microorganismo en cultivo renal del hombre y mono. En 1963 se aprobó la primera vacuna atenuada para su uso en Estados Unidos. ^{1,11}

1.2.6.1.3. PAROTIDITIS.

Descrita por primera vez por Hipócrates en el siglo V a. C como parotiditis y asociación con orquitis. En 1934, Jonson y Goodpasture demostraron que la parotiditis se podía transmitir de los pacientes afectados a los monos rhesus y demostraron que la causa era un agente filtrable presente en la saliva, más tarde se demostró que era un virus. ^{1,11}

1.2.6.2. AGENTE CAUSAL

1.2.6.2.1. RUBEOLA.

Togavirus, género: rubivirus, virus envuelto en RNA ,con un solo tipo antigénico que no da reacción cruzada con otros miembros del mismo grupo. Es relativamente inestable y es inactivado fácilmente por diversos factores.

1.2.6.2.2. SARAMPIÓN.

Paramixovirus del género morbillivirus, está compuesto de material de RNA de cadena sencilla, compuesta por 6 proteínas de las cuales la F (de fusión) es responsable de la unión de las membranas viral y del hospedero, de la penetración del virus y la hemólisis y la H que causa la absorción del virus a las células.

1.2.6.2.3. PAROTIDITIS.

Paramixovirus, RNA, con un tipo antigénico; el cual se puede aislar o propagar por cultivos de diversos tejidos humanos y de mono y huevo embrionado, se recupera en diversas secreciones sanguíneas, por lo que el virus causa enfermedad generalizada, produce reacciones cruzadas con el virus de la parainfluenzae y el Newcastle. ^{1,11}

1.2.6.3. VACUNAS.

Virus atenuados de sarampión, cepa Edmonston-Zagreb (cultivado en células diploides humanas), cepa Edmonston-Enders o cepa Schwarz (cultivado en fibroblastos de embrión de pollo).

Virus atenuados de rubéola cepa Winstar RA 27/3 cultivados en células diploides humanas.

Virus atenuados de parotiditis cultivados en embrión de pollo o células diploides humanas de la cepas Rubini o cepa Lenigard-Zagerb , Jeryl Lynn oUrabe AM-g ^{5,11}

1.2.6.4. INDICACIONES.

1. Vacunar a todos los niños de uno a seis años o personas mayores hasta los doce años de edad en circunstancias de riesgo epidemiológico
2. Mujeres en edad fértil no embarazadas y en mujeres postparto inmediato
3. Adultos en riesgo epidemiológico (trabajadores de salud, empleados del ejército, prestadores de servicio turístico)
4. Seropositivos al VIH, que aún no desarrollan cuadro clínico de SIDA. ^{5,11}

1.2.6.5. CONTRAINDICACIONES.

No administrar a personas con inmunodeficiencias (incluyendo enfermedades hemato-oncológicas con quimio o radioterapia), estados febriles superiores a 38.5 grados, enfermedades neurológicas, terapia con corticoesteroides por tiempo prolongado u otros medicamentos inmunosupresores, alergia a las proteínas del huevo o neomicina. Las personas transfundidas o que han recibido inmunoglobulina, deben esperar tres meses para ser vacunadas.

1.2.6.6. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION.

VACUNA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION Y EDAD		
TRIPLE VIRAL	0.5 ML	SUBCUTANEA REGION DELTOIDEA BRAZO IZQUIERDO	12 MESES	6 AÑOS

La primera dosis a los 12 meses de edad, cuando esta no sea posible, el periodo se ampliará hasta los 4 años y la segunda al cumplir los seis años o ingresar a la educación primaria ^{5,11}

1.2.6.7. EFICACIA.

Se ha reportado una eficacia del 92 % en pacientes receptores de la vacuna.

1.2.6.8. EFECTOS ADVERSOS.

Dolor, induración, enrojecimiento y calor en el sitio de aplicación.

1.2.7. HEPATITIS A.

1.2.7.1. ANTECEDENTES.

Los mayores progresos de la Hepatitis A tuvieron lugar en las décadas de los años cincuentas y sesentas, sin embargo uno de los mayores logros ocurrió en 1973 cuando Feinstone y col. describieron la presencia de partículas virales en las heces de pacientes infectados por el virus de la Hepatitis A, el cual se aisló por primera vez en 1979 ^{1,12}

La Hepatitis A se diferenció desde el punto de vista epidemiológico de la hepatitis B por el prolongado periodo de incubación en la década de 1940, aunado al desarrollo de pruebas serológicas. En 1970 se diferencia la Hepatitis A de otros tipos de hepatitis no-B. Esta diferenciación permitió la creación de la vacuna por medio de la replicación del virus en cultivos celulares, con la atenuación e inactivación del mismo y la producción de una cantidad suficiente de partículas virales. ¹

En 1995 Y 1996 se autorizaron las vacunas de hepatitis A para su uso en mayores de 2 años ya que se calcula que hay más de 150,000 infecciones por año.¹²

1.2.7.2. VACUNA CONTRA HEPATITIS A.

La vacuna contra hepatitis A es de virus inactivados con formaldehído y adsorbidos con hidróxido de aluminio.

Hay dos vacunas de virus enteros inactivados para Hepatitis A: **HAVRIX** y **VAQTA** con la primera se agrega un conservador 2 - fenoxietanol.¹²

1.2.7.3. INDICACIONES.

1. Personas con alto riesgo de infectarse (que vivan en zonas de endemia, contactos familiares pediátricos de un caso índice, brotes epidémicos en escuelas, guarderías)
2. Personas que presentan alto riesgo de sufrir complicaciones por esta como: homosexuales, fármacodependientes, personas con trastornos de la coagulación y con riesgo ocupacional, hepatópatas crónicos.^{1,12}

La mortalidad por Hepatitis A se incrementa en pacientes con hepatopatías crónicas.¹

1.2.7.4. CONTRAINDICACIONES.

1. Ninguna de las vacunas contra Hepatitis A ellas esta indicada para niños menores de 2 años.
2. No se ha evaluado su seguridad en el embarazo y la lactancia
3. No se debe aplicar rutinariamente en menores de un año (ya que los pacientes cuentan con anticuerpos maternos, respondiendo bien a la vacuna pero con títulos medios que corresponden a un tercio de los alcanzados por las personas sin anticuerpos pasivamente adquiridos.
4. Reacciones alérgicas a los componentes (aluminio o 2-fenoxietanol).^{1,12}

1.2.7.5. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CONTRA HEPATITIS A.

DOSIS RECOMENDADAS DE HAVRIX DE HEPATITIS A ^{5,12}

Grupo	Edad	Dosis (U)	Volumen	No. dosis	Esquema
Niños y adolescentes	2-18 años	720	0.5 ml	2	0-6-12 meses
Adultos	>18 años	1440	1.0 ml	2	0-6-12 meses

La VAQTA se cuantifica en unidades de antígeno y se puede obtener en fórmulas pediátricas y de adulto¹²

Grupo	Edad	Dosis (U)	Volumen	No. dosis	Esquema
Niños y adolescentes	2-17 años	25	0.5 ml	2	0-6-12
Adultos	>17 años	50	1.0 ml	2	0-6-12

El intervalo mínimo entre la primera dosis y el refuerzo es de 6 meses, si el intervalo entre la primera dosis y el refuerzo de la vacuna contra la hepatitis A es más largo que el recomendado de 6-18 meses no es necesario repetir la primera dosis.¹²

El Comité Consultor sobre la inmunización recomendó la vacunación en los niños mayores de dos años de edad o mayores en donde la incidencia promedio anual de Hepatitis A fue de 20 casos por 100,000 habitantes, además en las comunidades en donde se presentan 10 casos por población de 100,000 o más.¹²

1.2.7.6. EFICACIA DE LA VACUNA CONTRA HEPATITIS A.

La eficacia protectora es del 95% y la protección se estima que perdura entre 16-25 años. Esta disminuye en las personas fumadoras.¹ Ambas vacunas son altamente inmunógenas, los adultos desarrollarán anticuerpos protectores en las 2 semanas siguientes, 100% se seroconvertirán en un mes. Entre niños y adolescentes más del 97% serán seropositivos un mes después de la primera dosis.¹¹ En casos de contactos la administración de la vacuna contra hepatitis A en los tres días siguientes a la exposición tiene un alto nivel de protección.¹

1.2.7.7. EFECTOS SECUNDARIOS.

Manifestaciones locales en el sitio de inyección en el 20-50% de los vacunados (dolor, tumefacción o enrojecimiento) o sistémicas (fiebre, malestar, anorexia.) en menos del 10%.^{1,12}

1.2.8. NEUMOCOCO.

1.2.8.1. ANTECEDENTES.

La bacteria llamada neumococo, fue identificada por primera vez por Pasteur en 1881 en la saliva de un paciente con rabia. Friedlander y Talamon fueron los primeros en describir en 1883, la asociación entre esta bacteria y la neumonía lobar, En 1884 gracias a la tinción de Gram se logró diferenciar otros tipos de neumonía de esta.

De 1915 a 1945 se explicó la estructura química y antigenicidad del polisacárido capsular del neumococo, su asociación con su virulencia y el papel de los polisacáridos bacterianos en la enfermedad¹²

El primer intento de vacuna contra neumococo fue hecho por Lister a principios de la década de los 20's para contrarrestar la gran mortalidad en el sur de África; los serotipos más frecuentes eran el 1, 2 y 3. Lister ideó una vacuna con microorganismos muertos de los 3 serotipos, 2 a 3 dosis con intervalos de 7 días, logrando así disminuir de manera temporal la incidencia de esta enfermedad.¹

Para 1940 se habían descrito más de 80 serotipos de neumococo, pero el advenimiento de la penicilina en ese entonces, disminuyó el interés por la vacuna, hasta que se observó que a pesar del tratamiento muchos pacientes fallecían. Así la primera vacuna que se aprobó en Estados Unidos en 1977 fue la polivalente constituida por 14 serotipos, sustituyéndose en 1983 por la polivalente de 23 serotipos vigente hasta el momento. A partir de 1990 se han creado vacunas de glucoproteínas conjugadas de 3 a 7 serotipos, la primera vacuna conjugada contra el neumococo se autorizó en el año 2000.^{1,12}

1.2.8.2. VACUNA CONTRA NEUMOCOCO.

VACUNA POLISACARIDA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO.

Vacuna neumocócica heptavalente, fabricada a partir de polisacáridos capsulares de diferentes serotipos de *S. pneumoniae* (Prevenar).^{1,5}

1.2.8.3. COMPOSICIÓN.

Contiene polisacáridos capsulares de 7 serotipos (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F), conjugada con una proteína transportadora, una mutante no tóxica de la toxina diftérica (CRM 197). El consenso de varios estudios reporta que los serotipos 18C y 23 F son más inmunógenos en niños.^{1,12}

La vacuna induce la formación de anticuerpos específicos de tipo que se unen a los polisacáridos capsulares de la bacteria y producen su opsonización, fagocitosis y muerte. Su conjugación a una proteína convierte al polisacárido en timo dependiente, confiriendo una mayor respuesta de anticuerpos, memoria inmunológica y una mayor afinidad por el microorganismo. Al inducir una respuesta timo- dependiente es eficaz en NIÑOS A PARTIR DE LOS 2 MESES DE EDAD. Además de valorar la concentración de anticuerpos específicos hay que considerar su avidéz por el antígeno.¹

1.2.8.4. INDICACIONES.

1. Niños entre 2 meses y 23 meses de vida se considera aplicación universal en este grupo de edad en los Estados Unidos (ACIP), en España solo en los niños afectos de patologías de base con riesgo para enfermedad neumocócica invasora (niños con enfermedades cardiovasculares o respiratorias crónicas (excepto asma) diabetes mellitus, pérdida de líquido cefalorraquídeo, asplenia anatómica funcional, enfermedad de Hodgkin, leucemias, linfoma, alteraciones renales (predominan serotipos 3 y 14), niños con infección por VIH sintomáticos o asintomáticos. ^{1,12}
2. Niños de 24 a 59 meses de edad con riesgo elevado (para las enfermedades antes descritas).
3. Niños de 24 a 59 meses con riesgo moderado (niños que asisten a guarderías, afectos de otitis medias recurrentes, los que viven en condiciones sociales desfavorables y los pertenecientes a grupos étnicos (nativos de Alaska y descendientes de indios o afro americanos).¹

1.2.8.5. CONTRAINDICACIONES.

1. En caso de hipersensibilidad a algún componente de la vacuna, incluyendo el toxoide diftérico. No se recomienda de rutina para personas de 60 ó más años de edad. ^{1,7}

1.2.8.6. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CON VACUNA POLISACARIDA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO. PAUTA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

VACUNA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION Y EDAD		
NEUMOCO CO	0.5 ML	INTRAMUSCULAR	2,4,6 MESES	REFUERZO 12-15 MESES

La vacuna se administra vía intramuscular en zona anterolateral de muslo en lactantes y en deltoides en niños mayores.

Niños de 2 a 6 meses: **La serie primaria consta de 3 dosis administrada a los 2-4-6 meses de edad. Se recomienda una cuarta dosis (refuerzo) a los 12-15 meses de edad.**

Niños de 11 a 7 meses: dos dosis con un intervalo de 4 a 8 semanas y una dosis de recuerdo a los 12 - 15 meses.

Niños de 12 a 23 meses 2 dosis con un intervalo de 8 semanas.

Niños de 24 a 59 meses (con riesgo alto) 2 dosis con un intervalo de 8 semanas.

Niños de 24 a 59 meses (con riesgo moderado) 1 dosis.

Vacuna secuencial. En niños vacunados con vacuna 23 – valente, se recomienda administrar 2 dosis de vacuna conjugada separadas por intervalo de 8 semanas. La inmunización debe iniciarse al menos 2 meses después de la administración de la vacuna 23 – valente.^{1,7}

1.2.8.7. EFICACIA DE LA VACUNA POLISACARIDA CONJUGADA CONTRA NEUMOCOCO.

Es del 97.4%, la vacuna en estudios previos se ha visto que previene el 7% de los episodios de otitis media aguda y un 22.8 % los casos de otitis media crónica

En relación a la neumonía la eficacia de la vacuna es del 13.8 %

Las vacunas conjugadas reducen el estado de portador nasofaríngeo y por tanto la circulación del neumococo, ya que generan inmunidad a nivel de mucosas.¹

1.2.8.8. EFECTOS SECUNDARIOS.

Entre el 7 y el 23% de los vacunados presentan manifestaciones locales leves.

La fiebre superior a 39 ° C se presenta en menos del 3%.¹

1.2.8.9. INTERACCIONES.

Puede aplicarse con otras vacunas del esquema sistemático excepto con la antimenigocócica C conjugada y con la vacuna hexavalente.¹

1.2.9. VARICELA.

1.2.9.1. ANTECEDENTES.

Es una enfermedad aguda contagiosa reconocida desde la antigüedad, diferenciándose la misma de la viruela a finales del siglo XIX. En 1875, Steiner demostró que un agente infeccioso producía esta enfermedad al inocular líquido vesicular de pacientes con varicela aguda.

Estudios posteriores de laboratorio de este virus llevaron al desarrollo de una vacuna viva atenuada en Japón en la década de 1970. Dicha vacuna se aprobó en Estados Unidos para su uso en niños y adultos sanos en Marzo de 1995 por la Food and Drug Administration.^{1, 7, 12}

1.2.9.2. EPIDEMIOLOGIA.

Todos los seres humanos (único reservorio) son sensibles a la infección por el virus de varicela zoster, incluyendo el recién nacido, en el que se pueden presentar tanto la varicela congénita como la neonatal. Con patrón estacional en las áreas templadas y mayor incidencia en invierno y principios de la primavera.^{1, 12}

1.2.9.3. VACUNA CONTRA LA VARICELA.

Esta compuesta de virus vivos atenuados derivado de la cepa Oka de VZV. Aislado por Takahashi en la década de 1970 a partir de vesículas.

La vacuna reconstituida contiene pequeñas cantidades de sacarosa, gelatinas porcina procesada, cloruro de sodio, L- glutamato monosódico, difosfato de sodio, fosfato y cloruro de potasio y componentes residuales de células MRC-5 (DNA y proteína), EDTA, neomicina y suero bovino fetal. Sin contener conservadores.^{5, 12}

Su presentación es amarillo claro a blanco, el cual cuando se añade el solvente se disuelve rápidamente dando lugar a una solución clara e incolora o amarilla-blanquecina. Su pH se encuentra entre 6.8 y 8.0, con una potencia superior o igual a 1,000 PFU/ 0.5 ml.^{1, 7}

1.2.9.4. INDICACIONES.

1. Niños sin contraindicaciones de los 12 a 18 meses de edad. Sin embargo la inmunización no es necesaria en los niños que poseen antecedentes confiables de la enfermedad.

2. Niños susceptibles antes de los 13 años de edad (después de esta edad la enfermedad es más grave, las complicaciones son más frecuentes y se requieren dos dosis de vacuna).

3. Adultos susceptibles con probabilidad de exponer a pacientes con alto riesgo de enfermar gravemente (maestros de niños pequeños, medios institucionales, militares, mujeres en edad fértil, viajeros internacionales,) personal al cuidado de la salud, familiares de personas inmunocomprometidas.

Los adultos deben recibir dos dosis de la vacuna espaciadas de 4 a 8 semanas, si hay un lapso mayor la segunda dosis puede administrarse sin repetir la primera.

4. En los pacientes con leucemia linfocítica aguda, deben reunirse las siguientes condiciones: remisión por lo menos de 3 meses, la cuenta de linfocitos NO debe ser menor a $500/\text{mm}^3$, inmunidad celular normal, todos los medicamentos quimioterapéuticos deben suspenderse durante un período por lo menos de una semana antes de la aplicación de la vacuna (excepto la 6 mercaptopurina) y no se administrará hasta una semana después de la vacunación, la inyección debe evitarse durante un tratamiento de consolidación para la leucemia.^{1, 5, 12}

5. En los pacientes con tumores malignos sólidos, la aplicación de la vacuna puede indicarse durante un periodo de inhibición del crecimiento del tumor a raíz de una intervención quirúrgica o de una quimioterapia.⁷

Si ya se presentó la enfermedad su administración solo refuerza la inmunidad sin mayor problema.¹

Esta puede administrarse al mismo tiempo con la vacuna triple viral en sitios diferentes (si no se aplican en la misma visita, deben espaciarse por lo menos 28 días, así como con otras vacunas recomendadas a los 12- 18 meses de edad).^{7,12}

1.2.9.5. CONTRAINDICACIONES.

1. Alergia grave a un componente de la vacuna o a una dosis previa
 2. Embarazo (evitar este un mes después de la inmunización de acuerdo a el ACIP y la Academia Americana de Pediatría, aunque algunos otros estudios recomiendan un mínimo de 3 meses) .^{7,11}
 3. Inmunosupresión (leucemia mieloblástica aguda, leucemia de células T, linfoma, cáncer, terapia inmunodepresora, VIH-SIDA) Enfermedad aguda moderada o grave (Tuberculosis)
 4. Producto sanguíneo reciente (La vacuna no debe administrarse por lo menos 5 meses después de que se aplicaron los productos sanguíneos con el anticuerpo, la inmunoglobulina no debe darse durante 3 semanas después de la vacunación a menos que sus beneficios excedan a los de la vacuna).^{1,7,12}
 5. En personas que reciben medicamentos como hormona adrenocorticotrópica y corticoesteroides para tratar nefrosis o una bronquitis severa solo puede aplicarse si la cuenta de linfocitos es mayor a 1200/ mm³.
 6. Personas con desnutrición severa, personas con síntomas febriles, enfermedades cardiovasculares, renales o hepáticas, personas con antecedentes de crisis convulsivas en el último año previo a la vacunación, personas con inmunidad celular alterada o cuenta de linfocitos menores a 500 mm³.⁷
- Aunque se desconoce si la administración de la vacuna con salicilatos causa síndrome de Reye, se recomienda no dar estos fármacos hasta seis semanas después de l aplicación de la vacuna.¹

1.2.9.6. ESQUEMA RECOMENDADO PARA LA VACUNACIÓN CONTRA VARICELA.

VACUNA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION Y EDAD	
VARICELA	125 U POR CADA 10 KG PESO DOSIS MINIMA DOSIS MAXIMA 625 U	INTRAMUSCULAR O SUBCUTANEA	12 A 18 MESES DE EDAD

Presentación de: 1.25 u en 1.25 ml ^{5,7,12}

1.2.9.7. INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA.

Después de una dosis de la vacuna, 97% de los niños de 12 meses a 12 años desarrollan títulos detectables de anticuerpos, conservando más del 90% anticuerpos por lo menos durante 6 años. Siendo la eficacia de la vacuna del 90% contra la infección, y de 95 % contra la enfermedad grave.¹²

En adultos y adolescentes el 78% desarrollarán anticuerpos con una dosis y 99% después de administrada la segunda, persistiendo estos por lo menos un año.

La inmunidad es de larga duración y es probable que sea permanente en la mayoría de los vacunados, presentando en el 1 % infecciones extraordinarias.

En las personas ya vacunadas contra la varicela, la inmunidad humoral y celular establecida inhibe la proliferación viral, evitando así el contagio^{1, 7, 12}

1.2.9.8. EFECTOS SECUNDARIOS.

Molestias en el sitio de la aplicación (dolor, ardor, enrojecimiento, fiebre e inflamación en un 20%), erupción máculopapular en 3 a 4 % en casos extremadamente raros zoster no asociado a complicaciones clásicas.¹²

1.2.10. INFLUENZA.

1.2.10.1. ANTECEDENTES.

La influenza es una enfermedad viral altamente infecciosa. Su nombre, “influenza” se deriva del vocablo latino influyo que significa inhalar apareciendo dicha palabra en Italia en el siglo XV, debido a una epidemia atribuida a la “influencia de los astros”.^{1, 12} Desde el año 412 a. C, Hipócrates y Livio describieron una epidemia que comenzó después de un cambio climático presentando los enfermos complicaciones con neumonía, así en Europa hubo epidemias de este tipo en los siglos VI y X. Siendo la primera epidemia de gripe aceptada en Diciembre de 1173 y la primera pandemia, que corresponde a su descripción se presentó en 1580. En el siglo XIX, ocurrieron por lo menos cuatro pandemias de esta enfermedad y tres más en el siglo XX. La pandemia de “influenza española” de 1918 a 1919, provocó cerca de 21 millones de muertes en el mundo.^{1, 12}

Smith, Andrews y Laidlaw aislaron el virus de la influenzae A en hurones en 1933, y Francis aisló el virus de la influenza B en 1936. En 1940, Burnet descubrió que estos virus se podían cultivar en huevos embrionados de gallina, lo que llevó al estudio del microorganismo y al desarrollo de vacunas inactivadas. Comprobándose en 1950 la eficacia protectora de estas.¹²

1.2.10.2. EPIDEMIOLOGIA.

En los últimos cien años se han dado cuatro arrastres antigénicos que condujeron a pandemias, la cual se inicia a partir de un foco y se propaga a lo largo de las rutas de viaje. El inicio puede darse en cualquier temporada del año pudiéndose producir oleadas secundarias y terciarias dentro de un período de 1 a 2 años, con frecuencia en el invierno.¹²

Las epidemias tienen una incidencia de ataque menor presentándose por lo general al final del otoño y continuándose hasta el principio de la primavera.

Suelen darse brotes esporádicos localizados en familias, escuelas o comunidades aisladas.

Aproximadamente el 10% de la población se ve afectada anualmente, la enfermedad es más frecuente en los meses fríos y en condiciones de hacinamiento.⁷

En México, la mortalidad por influenza durante 1987 fue mayor en los niños menores de 5 años de edad, donde se registraron 303 casos con una tasa de 14.82: 100 000 habitantes con un porcentaje de 45.09%. El grupo de 65 años también fue el más afectado con 194 casos con una tasa de 9.2% y un porcentaje de 28.87%, ocupando la influenza hasta 1990 a nivel República Mexicana uno de los primeros 10 lugares como causa de mortalidad.

1.2.10.3. VACUNA CONTRA LA INFLUENZA.

Las vacunas disponibles están constituidas por virus inactivado, existen en el mercado dos vacunas de éste tipo: La de virus enteros (suspensiones purificadas de viriones completos) y la de virus fragmentados (viriones fraccionados por la acción de detergentes) que contienen H, N y parte de la nucleoproteína y de la proteína M, se ha visto que ésta vacuna se asocia con menos reacciones adversas en los niños, quizá debido a la alteración del acomodo especial de los lípidos virales por los solventes orgánicos o detergentes.^{7,12,25}

Durante 20 años se ha estado desarrollando una vacuna viva intranasal atenuada por frío ampliamente usada en Rusia en adultos pero aún no aprobada en Estados Unidos.

1.2.10.4. INDICACIONES.

1. Personas de 6 meses a 18 años de edad
2. Personas de 50 años o más, independientemente de la presencia de enfermedades crónicas las cuales incluyen:
 - Afecciones pulmonares (enfisema, bronquitis crónica, asma).
 - Trastornos cardiovasculares: insuficiencia cardiaca congestiva.
 - Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus.
 - Disfunción renal
 - Hemoglobinopatías, inmunosupresión.
3. Residentes de instalaciones de cuidados a largo plazo

4. En la actualidad, el ACIP recomienda en mujeres embarazadas la vacunación de a partir por lo menos de la 14 semana de gestación durante la temporada de influenza.

5. Las personas con infección por VIH pueden tener enfermedades prolongadas producidas por la influenza, sufriendo las complicaciones de la misma, así muchas de estos pacientes desarrollarán títulos protectores de anticuerpo después de la administración de la vacuna contra la influenza, esto no sucederá en enfermedad avanzada por VIH y cuentas bajas de linfocitos T CD4+.

6. Las personas con alto riesgo como: trabajadores de salud, personas que proporcionan servicios comunitarios esenciales, contactos domésticos de personas de alto riesgo, empleados de instalaciones para cuidados a largo plazo deben recibir la vacuna cada año.¹¹

Así como: Viajeros al extranjero, estudiantes, cualquier persona que desee reducir las posibilidades de enfermarse de esta enfermedad.

1.2.10.5. CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES.

1. Reacción alérgica grave a las proteínas del huevo, niños menores de 6 meses por alta incidencia de reacciones febriles, enfermedades agudas moderadas o graves.

1.2.10.6. ESQUEMA DE VACUNACIÓN Y USO.

Se debe administrar cada año en el período óptimo de Octubre a mediados de Noviembre en el hemisferio norte y en Marzo y Abril en el hemisferio sur (previa documentación de la actividad del virus en la región.^{5,7}

Los niños de 6 meses a 9 años de edad que reciban por primera vez la vacuna deben recibir 2 dosis espaciadas por lo menos un mes.

VACUNA	GRUPO DE EDAD.	DOSIS.	VÍA.	# DE DOSIS.	PRODUCTO.
INFLUENZA	6 a 35 meses.	0.25 ml	I. M.	1 ó 2	Virus roto
	3 a 8 años.	0.50 ml	I. M.	1 ó 2 con un intervalo de 1 mes	Virus roto
	9 a 12 años.	0.50 ml	I. M.	1	Virus roto
	> de 12 años	0.50 ml	I. M.	1	Virus roto o entero

Dado su bajo potencial para producir reacciones febriles, solo las vacunas de virus rotos pueden utilizarse para niños.

1.2.10.7. EFICACIA E INMUNOGENICIDAD.

La inmunidad después de la vacunación contra la influenza rara vez excede a un año, variando con la semejanza de las cepas de la vacuna con la cepa circulante, la edad, el estado de salud del receptor y la presencia de enfermedades subyacentes.

Son efectivas en un 90% en los adultos jóvenes vacunados cuando la cepa de la vacuna es parecida a la circulante. No obstante, solo es efectiva en 30 a 40 % para proteger a las personas ancianas contra la enfermedad evitando así en un 50 a 60% complicaciones y 80% la muerte en este grupo de edad.¹²

1.2.10.8. EFECTOS SECUNDARIOS.

Reacciones locales en 15-20%, los cuales incluyen dolor, eritema e induración en el sitio de inyección con duración de uno a dos días.

Reacciones sistémicas: fiebre, malestar, mialgias en menos del 1%

Raras: reacciones inmediatas de hipersensibilidad (urticaria, angioedema, asma alérgica o anafilaxis sistémica)

Muy raras: Neurológicas (Síndrome de Guillán Barré posterior a las seis semanas de la aplicación).

1.2.10.9. INTERACCIONES.

Se puede administrar al mismo tiempo que otras vacunas, siempre y cuando se aplique en diferentes lugares anatómicos.

Puede disminuir el metabolismo hepático de la teofilina y anticoagulantes orales, así como aumentar el metabolismo hepático de la fenitoína.

1.2.11. ROTAVIRUS.

1.2.11.1. ANTECEDENTES.

En el año 1929, Zahorsky describió la enfermedad como la “enfermedad de vómitos invernales”, asociados principalmente a cuadros de diarrea. En 1973, Bishop y colaboradores mediante el uso de microscopia electrónica, lograron identificar el primer rotavirus humano. El virus fue detectado en biopsias duodenales de niños entre los seis y nueve meses de edad con diarrea aguda. Conociéndose inicialmente como virus de la gastroenteritis infantil, duovirus, orbivirus.^{27,28}

1.2.11.2. EPIDEMIOLOGIA.

La Organización Mundial de la Salud reporta alrededor de 130 millones de episodios de diarrea anualmente en niños menores de cinco años, siendo la causa más frecuente de diarrea grave a nivel mundial, con una mortalidad del 20% y un 50 a 75% de las hospitalizaciones debidas a esta causa.

La incidencia de la infección varía según la región geográfica, siendo más elevada en regiones en donde no hay agua potable y las condiciones de higiene son deficientes, con un pico máximo en épocas de otoño e invierno.

En un estudio en población pediátrica mexicana se mostró que una infección por rotavirus disminuye la incidencia de infecciones subsecuentes de 11.3 infecciones por 100 meses/niño en niños sin infecciones previas a 4.2 infecciones x 100 meses/niño en niños con tres infecciones previas.^{1,7}

1.2.11.3. AGENTE ETIOLOGICO.

Rotavirus perteneciente a la familia de Reoviridae, compuesto de RNA. La partícula viral posee tres capas concéntricas que engloban 11 segmentos de RNA de doble cadena, la capa más externa contiene dos proteínas estructurales VP7 (proteína G) y VP4 (proteína P), las cuales determinan el serotipo del virus y son claves para el desarrollo de vacunas, ya que son el blanco de anticuerpos neutralizantes que ofrecen protección. Se asocian con infecciones en el humano tres tipos de proteína P (1ª, 1B, 2) y cinco tipos de proteína G (1, 2, 3, 4 y 9)

Se eliminan grandes cantidades del virus en heces de niños infectados y se transmite por vía fecal-oral de persona a persona y por fomites.^{1,7}

1.2.11.4. VACUNA.

Es una vacuna oral monovalente que contiene 10⁵ unidades formadoras en placa de virus vivos atenuados de la cepa humana (RIX4414) derivada de la cepa 89-12 que fue originalmente obtenida de una muestra de materia fecal de un niño con diarrea leve por rotavirus en 1988, después de un proceso para su atenuación. Esta vacuna contiene el serotipo humano más prevalente G1P8, siendo el fenotipo P8 compartido por los otros serotipos más comunes en la infección humana G3, G4 y G9.

Es una vacuna liofilizada para administrar después de su reconstitución con una solución buffer de bicarbonato de calcio, que protege la atenuación de la vacuna por los ácidos gástricos.

1.2.11.5. INDICACIONES.

Niños entre 2 y 4 meses de edad.

1.2.11.6. CONTRAINDICACIONES:

No se recomienda su uso después de las 16 semanas de edad.

1.2.11.7. ESQUEMA DE VACUNACION.

VACUNA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION Y EDAD	
ROTAVIRUS (Rotarix)	1 ML	ORAL	2 Y 4 MESES EDAD

1.2.11.8. EFICACIA E INMUNOGENICIDAD.

Con un eficacia protectora del 72% para cuadro diarreico, del 85% contra diarrea severa y 93% para hospitalización por rotavirus.

En regiones donde circula el serotipo G9 se ha observado una protección cruzada hasta de un 83% para diarrea severa por serotipo no G1. ⁵

1.2.11.9. EFECTOS SECUNDARIOS.

Fiebre en menos del 1%

1.2.11.10. INTERACCIONES.

Puede administrarse al mismo tiempo que la vacuna DPT/HB sin presentar interferencia, algunos estudios han revelado que la administración simultánea de la primera dosis de esta vacuna y la vacuna Sabin reduce la inmunogenicidad de la primera pero no así, con la administración de la segunda dosis.

1.3. JUSTIFICACIÓN.

Considerando que nuestro país tiene como base de la pirámide poblacional a los jóvenes, los niños representan el grupo de mayor preocupación, no solo por que concentran el mayor índice de mortalidad sino por que se ha observado que el mayor porcentaje de muertes en niños menores de 5 años es previsible. Sobre todo si esto se asocia a enfermedades que pueden prevenirse por medio de vacunación. La población que maneja el Hospital Dr. Darío Fernández Fierro es tan diversa ya que abarca desigualdades regionales, así como diversidad socioeconómica que va desde la clase baja hasta la media alta, de tal manera que ello puede repercutir para que la población pediátrica cuente con esquema nacional completo o incompleto, así como incluso vacunas adicionales a las cuales no toda la población tiene acceso, por lo que la desigualdad en la población se refleja en riesgos para la salud.

1.4. OBJETIVOS.

1.4.1. OBJETIVO GENERAL.

Determinar la frecuencia de pacientes pediátricos derechohabientes del Hospital General “Dr. Darío Fernández Fierro” ISSSTE que tienen el esquema nacional de vacunación completo e incompleto, así como aquellos que cuentan con vacunas adicionales que no se encuentran dentro del esquema nacional de vacunación y que fueron aplicadas a nivel privado.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Detectar a los pacientes que cuenten con esquema nacional de vacunación.
2. Detectar a los pacientes que no cuenten con esquema nacional de vacunación
3. Determinar si algunos de los pacientes tiene vacunas adicionales
4. Contribuir a que el personal médico y de enfermería incentive a las familias de pacientes con esquemas incompletos para completarlos.
5. Determinar la forma en la que se informaron de la existencia de las vacunas que se encuentran fuera de cuadro básico de vacunación.

1.5. HIPÓTESIS.

Existen pacientes pediátricos derechohabientes de nuestro hospital que no cumplen con el esquema nacional de vacunación y otros a los que se les han aplicado vacunas que no están incluidas en el esquema básico establecido en la cartilla nacional de vacunación siendo aplicadas estas en el sector privado.

2. MATERIAL Y METODOS.

2.1. TIPO DE ESTUDIO.

Observacional .

2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

Transversal, descriptivo.

2.3. DESCRIPCION DEL ESTUDIO.

Estudio realizado en el Servicio de Pediatría en sus diferentes áreas, del Hospital Dr Darío Fernández Fierro ISSSTE , en la Ciudad de México, de Julio a Enero del 2006, donde se revisaron las cartillas nacionales de vacunación de los pacientes pediátricos de entre cero meses y 16 años 11 meses de edad, que acudieron a los servicios mencionados, independientemente de su estado de salud, con la finalidad de documentar si su esquema nacional de vacunación era o no completo para la edad, así como si contaba con vacunas adicionales.

2.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

1011 pacientes de entre cero meses a 16 años 11 meses de edad

2.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes de entre cero meses de edad hasta 16 años 11 meses, que acuden al servicio de Pediatría en sus diferentes servicios.

2.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes mayores de 16 años 11 meses

Pacientes en los que exista alguna contraindicación general para haber sido vacunado.

2.7. VARIABLES.

Nombre completo de la variable.	Tipo de variable	Escala de medición	Valores que toma la variable o códigos.
Edad del paciente.	Cuantitativa.	Continua.	Números enteros y fraccionados de año
Sexo del paciente.	Cualitativa.	Nominal.	1. Femenino. 2. Masculino.
Esquema nacional de vacunación de acuerdo a su edad.	Cualitativa.	Nominal.	1. Completo. 2. Incompleto.
Vacunas adicionales	Cualitativa	Nominal	1. Si 2. No

2.10. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Una vez que fue seleccionado el tema de la investigación, el investigador responsable en apoyo con el asesor de tesis se dieron a la tarea de buscar información en las diversas fuentes, (libros, revistas e Internet) con lo que se conformó el marco teórico, como siguiente paso se procedió a la autorización del protocolo de tesis y la distribución y aplicación de cédula de recolección de datos. El investigador con apoyo de médicos adscritos y residentes realizaron la encuesta a pacientes en los diversos servicios de área de Pediatría de manera dirigida y autorizada por los mismos. La recolección de datos comprendió el periodo de Julio del 2005 a Enero del 2006.

Una vez completada la muestra se procedió al almacenamiento en una base de datos (Excel XP) para su análisis con el mismo programa.

3. RESULTADOS.

Se incluyeron en este estudio 1011 pacientes que acudieron a nuestro hospital independientemente de su estado de salud, con la finalidad de documentar si su esquema nacional de vacunación se encontraba completo o no, así como el de investigar la presencia de vacunas adicionales durante el período de Julio a Enero del 2006.

Se observó que el mayor porcentaje de pacientes encuestados correspondía al sexo masculino con un 52.1% (527/1011) mientras que un 47.8% (484/1011) correspondía al sexo femenino.

De acuerdo al grupo etáreo, la distribución mostró que la edad promedio era de 5.4 años (65.09 meses), con una mediana de 4.9 años (59 meses) siendo la edad mínima de 8 días y la máxima de 192 meses, con una moda de 48 meses.

De acuerdo al cumplimiento del esquema nacional de vacunación se observó que el 95% (964) de los pacientes presentaban esquema completo con solo un 5% (47) incompleto.

Predominando este último por zona geográfica a la Delegación Milpa Alta (medio socioeconómico bajo y medio bajo), así como a algunas zonas de la delegación Álvaro Obregón (medio socioeconómico medio bajo)

Del total de pacientes encuestados, que mencionaron tener alguna vacuna adicional el 100% contaba con esquema nacional de vacunación completo.

De este grupo de pacientes con al menos una vacuna adicional correspondió el 11.07% (112), mientras que el 88.93% (899) no contaban con ellas.

De estos 112 pacientes que contaban con alguna de las vacunas del esquema adicional el 5.74% (58), se les aplicó vacuna neumocócica, el 0.2% (2) vacuna contra varicela, el 1.58% (16) vacuna contra hepatitis A, y 4.8% (48) vacuna contra influenza.

Es comprensible que ninguno de los pacientes que acudieron a recibir atención médica hospitalaria cuente con vacuna contra rotavirus 0% (1011) ya que su autorización y comercialización de la última vacuna en el mercado es reciente. Sin embargo es de llamar la atención que siendo el rotavirus un agente causal de un gran porcentaje de infecciones gastrointestinales en la población infantil no cuente con prevención de dicha enfermedad por medio de la vacuna correspondiente.

Por distribución geográfica las delegaciones que reportaron mayor porcentaje de aplicación de vacunación de esquema nacional fueron las delegaciones Álvaro Obregón, Tlalpan y Benito Juárez ,llamando la atención que son las áreas que cuentan con mayor administración de vacunas contra neumococo,influenza y hepatitis A

4. CONCLUSIONES.

Se analizó en una serie de 1011 pacientes en el Hospital Dr. Darío Fernández Fierro la cobertura de pacientes pediátricos que cuentan con el esquema nacional de vacunación siendo el promedio de la población estudiada de 5.4 años con un rango mínimo de 8 días de edad y un máximo de 16 años 11 meses ,encontrándose que el 95% de estos presentan esquema completo y solo un 5 % esquema incompleto, de los cuales este porcentaje corresponde a pacientes de zonas como Milpa Alta ,algunas zonas de la delegación Álvaro Obregón así como pacientes foráneos ,por lo que el objetivo de salud de prevenir la aparición de enfermedades por medio de la vacunación por grupo de edad se encuentra en un rango exitoso en nuestro hospital .Se observa además que algunas delegaciones como Álvaro Obregón ,Benito Juárez y Tlalpan con nivel socioeconómico medio y medio alto cuentan además con algunas vacunas adicionales fuera del esquema básico establecido, predominando en estas delegaciones las vacunas de neumococo, influenza y varicela , en la mayor parte de los casos .teniendo como medio de información principal a los centros de salud seguidos por medios de comunicación como radio y televisión y en último lugar a la medicina particular.

Otro de los objetivos de nuestro estudio fue detectar a los pacientes que se encontraban con esquemas de vacunación incompletos, fomentando la importancia de esta medida preventiva en la preservación de salud del paciente con su envío posterior a unidad de Medicina preventiva para completar dosis y vacunas faltantes según la edad correspondiente

Es de llamar la atención que se observan diferencias en nuestra población estudiada tanto por zona delegacional como por cobertura de vacunación observándose que el medio ambiente en el que habita la población, el acceso a centros de atención médica así como a medios de información contribuye al interés y cuidado de la salud en la población pediátrica por lo que en zonas con condiciones menos favorables la falta de acceso a algunos de estos recursos , así como el desconocimiento de la importancia de la prevención contribuyen a la prevalencia de algunas enfermedades.

5. BIBLIOGRAFÍA.

1. González SN. Macias P. Vacunas en pediatría, México; Mc Graw Hill, 2000
2. Santos Preciado J.L., Nuevo esquema de vacunación en México. Salud Pública de México, 1999; 41 (1): 1-2.
3. Amato Martínez JD, Novalés Castro XJ, Sistema Linfhemático. 1ª Edición, UTEHA, Noriega Editores, México 1993.
4. Guyton AC, May JE, Tratado de fisiología médica, 1ª edición, Ed. Mc Graw Hill, interamericana, España 1999.
5. Rodríguez R. González S. Michel G. Primer Concenso de Vacunación para la práctica privada en México, MSD 2001.
6. Barret JT. Inmunología Médica, 8ª edición, ed Mc Graw Hill Interamericana, México 1994.
7. Macias PM. Temas de Pediatría: inmunizaciones. México: Ed. Interamericana Mc Graw Hill 1995: 1;4
8. Games E. Palacios T. Introducción a la pediatría, 6ta edición, México, Ed. Méndez Editores.
9. González RM. Guía Práctica de Vacunaciones, 2ª Edición, México 2004.
10. Atkinson W, Wolfe C, Humiston S, Nelson R. Epidemiología y prevención de de las enfermedades prevenibles por vacunación, Center for Disease Control and Prevention, 6ª Edición, ed. Intersistemas, México 2000. Tomo 1 .
11. Atkinson W, Wolfe C, Humiston S, Nelson R. Epidemiología y prevención de de las enfermedades prevenibles por vacunación, Center for Disease Control and Prevention, 6ª Edición, ed. Intersistemas, México 2000. Tomo 2.
12. Atkinson W, Wolfe C, Humiston S, Nelson R. Epidemiología y prevención de de las enfermedades prevenibles por vacunación, Center for Disease Control and Prevention, 6ª Edición, ed. Intersistemas, México 2000. Tomo 3.
13. Atkinson W, Wolfe C, Humiston S, Nelson R. Epidemiología y prevención de de las enfermedades prevenibles por vacunación, Center for Disease Control and Prevention, 6ª Edición, ed. Intersistemas, México 2000. Tomo 4

14. Federichi MI, Gatica CI, Nalda G, Pannocchia CG, Racioppi LF, Senosian ML. Oportunidades perdidas de vacunación. Participación del personal de salud. Arch. Argent. Pediatric. 1999; 97(1): 3-7.
15. <http://www.aventispasteur.com.mx/m/> 21/04/2004
16. Salinas CMC, La vacunación y sus dos épocas de oro en México y en el mundo. Medicina Universitaria 2002; 4(16): 133-134.
17. López JA. Factores que influyen en el cumplimiento del esquema de vacunación. Tesis, Hospital Clínica Londres. México 2002.
18. http://www.vacunasalud.com.mx/enfermedades_template.php3?pagina=varicela. 21/04/2004
19. http://www.vacunasalud.com.mx/enfermedades_template.php3?pagina=niños. 21/04/2004
20. http://www.vacunasalud.com.mx/enfermedades_template.php3?pagina=neumococo. 21/04/2004
21. http://www.diariomedico.com/edicion/componentes/noticia/VersionImprimirDM_cmp/0,... 21/04/2004
22. http://www.vacunasalud.com.mx/enfermedades_template.php3?pagina=hepatitis b. 21/04/2004
23. Rodríguez SR, Primer Curso Avanzado Sobre Inmunizaciones. Subsecretaría de prevención y protección de la Salud, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”.
24. <http://www.aeped.es/vacunas/pav/modulo2b/pdfs/00530056.pdf> 21/04/2004
25. <http://www.tuotromedico.com/vacunadelagripe/inmunizacioncontralagripe>. 21/04/2004
26. <http://www.cdc.gov/nip>
27. <http://www.cdc.gov/spanish/inmunizacion/rotavirus/htm>
28. <http://www.vaers.org>
29. Kumate J. La vacunación antipoliomielitis en el año 2000. Boletín Médico del Hospital Infantil de México 2000; 57(3): 183-186
30. Vega FL, De la Vacunación empírica a la aplicación de la ciencia en las vacunaciones. Revista Mexicana de Pediatría 1999; 66(5): 186-187.

31. Lombardo AE, Gutiérrez OB, Rodríguez PM. Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad en niños que acuden al servicio de medicina preventiva de una institución de tercer nivel. *Acta Pediátrica de México* 2001; 22(4): 258-263.
32. Chico AP, Hidalgo GFJ. Factores de riesgo en la mortalidad infantil (primera parte). *Acta Pediátrica de México* 2004; 25(1): 25-30.
33. Suárez A, Terselich G, Cortés LP, Martínez T. Respuesta inmunológica a la vacuna contra Hepatitis B en niños con cáncer. *Revista Colombiana de Cancerología* 2003; 7(4): 12-17.
34. Batista DA. Aplicación intranasal de vacunas, estado actual y perspectivas. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 2003; 50(4): 199-208.
35. Montesano DJF. *Manual del Protocolo de Investigación*. Ed. Auroch, México 1999.
36. Hernández SR, Fernández CC, Baptista LP, *Metodología de la Investigación*, 2ª Edición, ed. McGraw Hill, México 2000.
37. Ponce RER, *Guía Para la Tutoría de Proyectos de Investigación en Medicina Familiar*, 1ª Edición, Ed. Medicina Familiar Mexicana, México 2003.

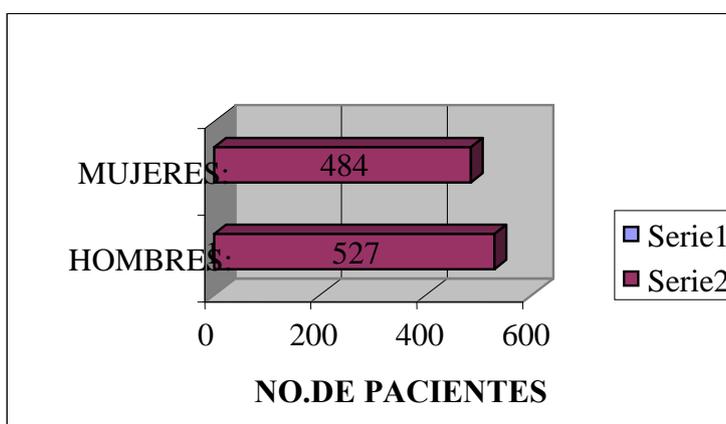
6. ANEXOS

Tabla 1. Variables

Nombre completo de la variable.	Tipo de variable	Escala de medición	Valores que toma la variable o códigos.
Edad del paciente.	Cuantitativa.	Continua.	Números enteros y fraccionados de año
Sexo del paciente.	Cualitativa.	Nominal.	1. Femenino. 2. Masculino.
Esquema nacional de vacunación de acuerdo a su edad.	Cualitativa.	Nominal.	1. Completo. 2. Incompleto.
Vacunas adicionales	Cualitativa	Nominal	1. Si 2. No

Gráfica 1. Distribución de pacientes de acuerdo a sexo.

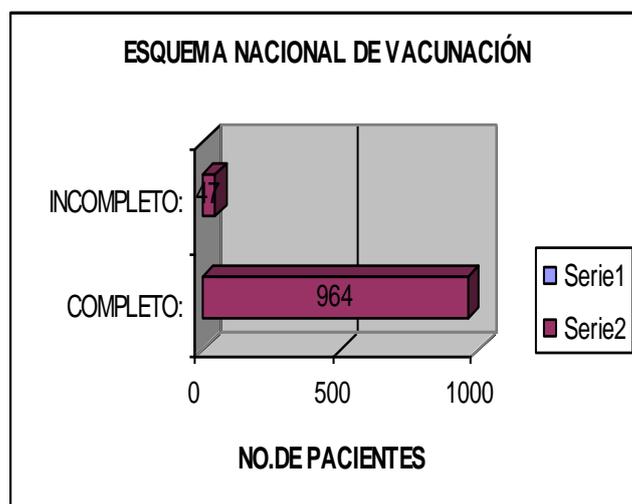
SEXO:	NUMERO	%
HOMBRES:	527	52.1266073
MUJERES:	484	47.8733927
TOTAL	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 2. Distribución de frecuencia por esquema nacional de vacunación completo

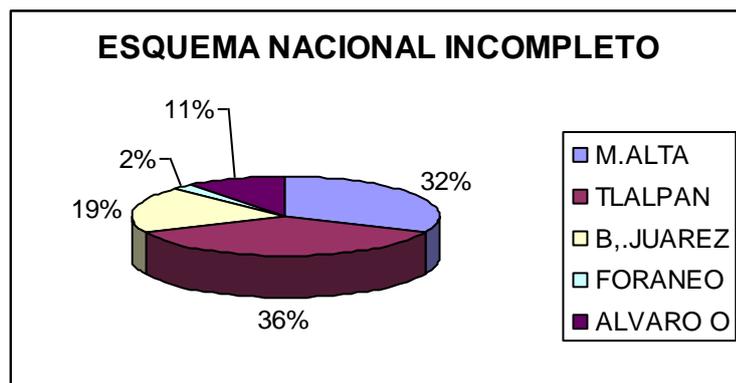
ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACION:	PACIENTES	%
COMPLETO:	964	95.3511375
INCOMPLETO:	47	4.64886251
TOTAL:	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 3. Distribución de frecuencia por esquema nacional incompleto

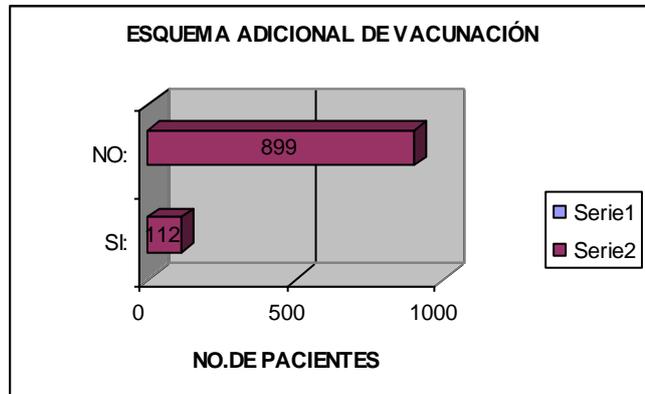
ESQUEMA NACIONAL INCOMPLETO		
DELEGACIÓN	NUMERO	%
M. ALTA	15	31.9
TLALPAN	17	36.2
B.,JUAREZ	9	19.2
FORANEO	1	2.12
ALVARO O	5	10.6
TOTAL	47	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 4. Porcentaje de pacientes con esquema nacional de vacunación completo más vacunación adicional.

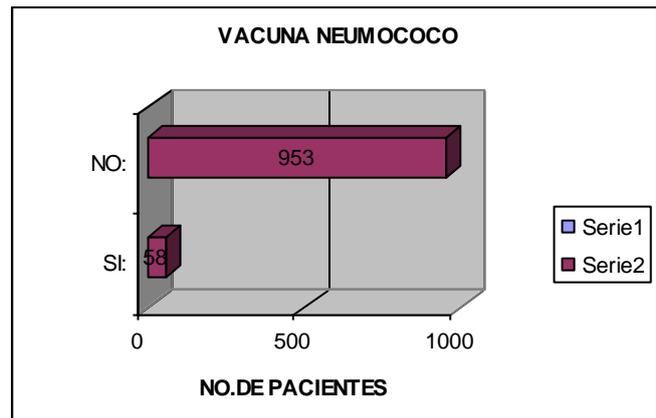
ESQUEMA NACIONAL DE VACUNACIÓN COMPLETO MAS ADICIONAL :	PACIENTES	%
SI:	112	11.07
NO:	899	88.93
TOTAL:	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 5. Pacientes con vacuna contra neumococo

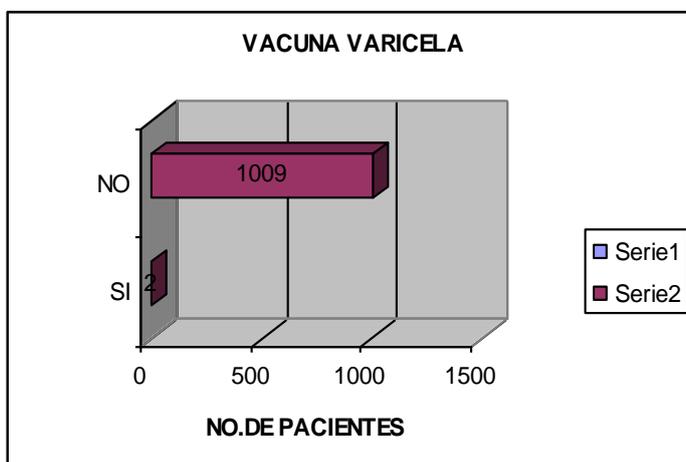
TIPO DE VACUNAS :		
VACUNA NEUMOCOCO	PACIENTES	%
SI:	58	5.74
NO:	953	94.26
TOTAL	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 6. Pacientes con vacuna contra varicela

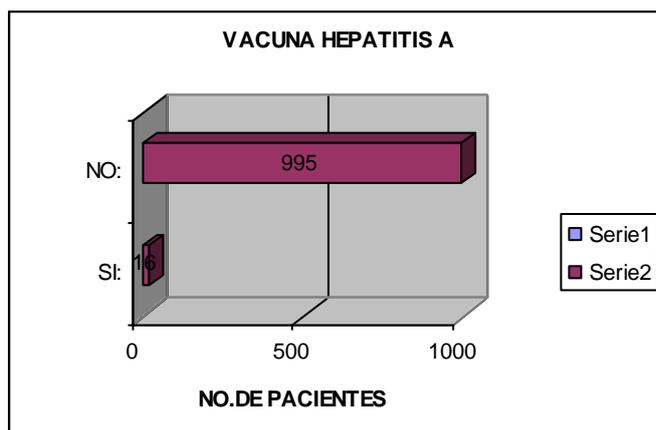
VACUNA VARICELA	PACIENTES	%
SI	2	0.2
NO	1009	99.8
TOTAL	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 7. Pacientes con vacuna contra Hepatitis A

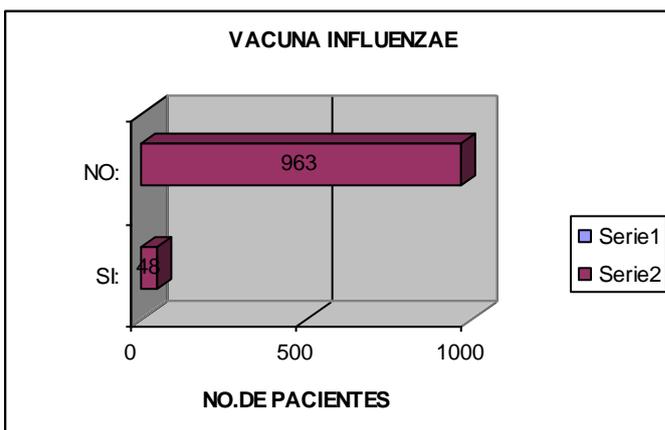
VACUNA DE HEPATITIS A	PACIENTES	%
SI:	16	1.58
NO:	995	98.42
TOTAL:	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 8. Pacientes con vacuna contra influenza

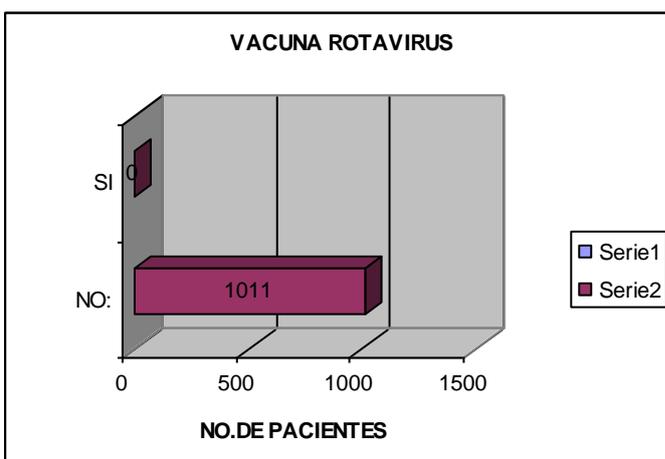
VACUNA INFLUENZAE:	PACIENTES	%
SI:	48	4.8
NO:	963	95.2
TOTAL:	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 9. Vacuna contra Rotavirus

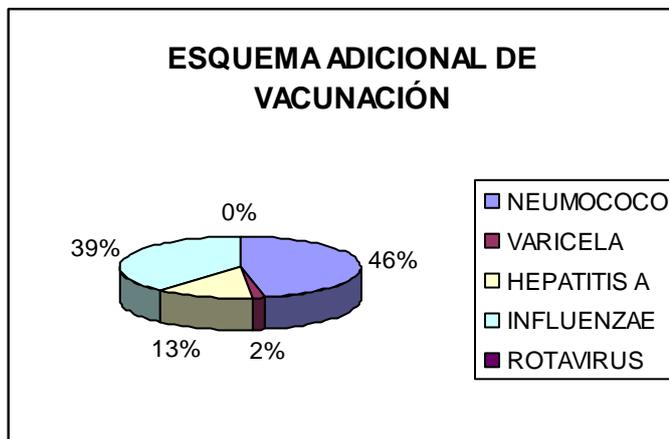
VACUNA DE ROTAVIRUS	PACIENTES	%
NO:	1011	100
SI	0	0
TOTAL:	1011	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 10. Distribución por vacunas del esquema adicional.

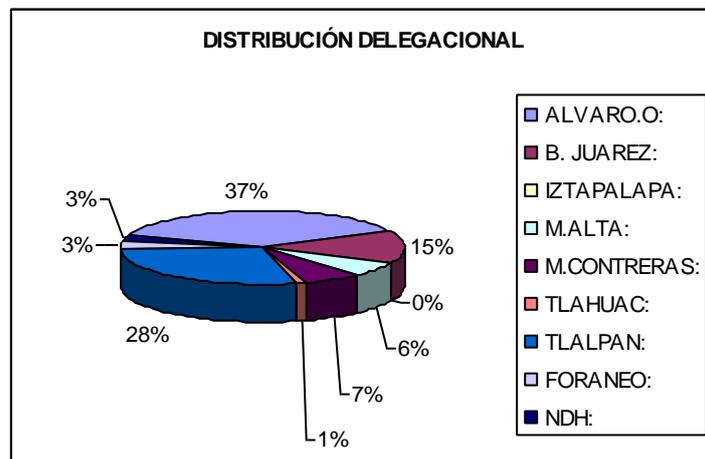
DISTRIBUCIÓN POR VACUNAS DEL ESQUEMA ADICIONAL :		
NEUMOCOCO	58	46.7741935
VARICELA	2	1.61290323
HEPATITIS A	16	12.9032258
INFLUENZA E	48	38.7096774
ROTAVIRUS	0	0
TOTAL:	124	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 11 Distribución de pacientes con esquema de vacunación nacional por delegaciones.

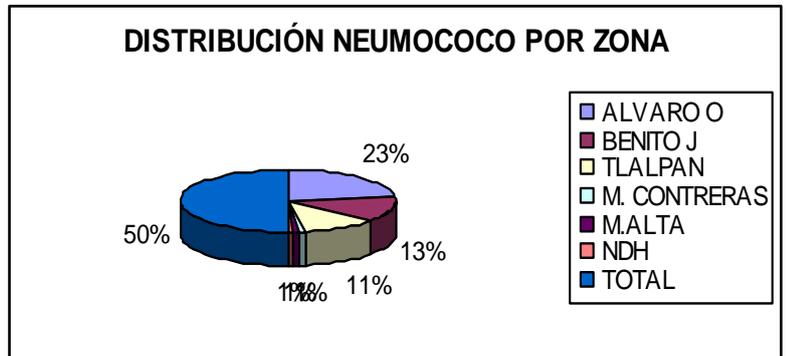
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR DELEGACIONES		
DELEGACIÓN:	PACIENTES	PORCENTAJE
ALVARO.O:	370	36.60%
B. JUAREZ:	151	14.94%
IZTAPALAPA:	1	0.10%
M.ALTA:	61	6.03%
M.CONTRERAS:	69	6.82%
TLAHUAC:	12	1.19%
TLALPAN:	282	27.89%
FORANEO:	34	3.36%
NDH:	31	3.07%
TOTAL:	1011	100.00%



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 12. Distribución de vacunación por delegación (neumococo)

DISTRIBUCIÓN VACUNACIÓN POR VACUNA Y DELEGACIÓN		
NEUMOCOCO	PACIENTES	%
ALVARO O	27	46.6
BENITO JUAREZ	15	25.9
TLALPAN	13	22.4
M. CONTRERAS	1	1.7
M.ALTA	1	1.7
NDH	1	1.7
TOTAL	58	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 13. Distribución de vacunación por delegación (varicela)

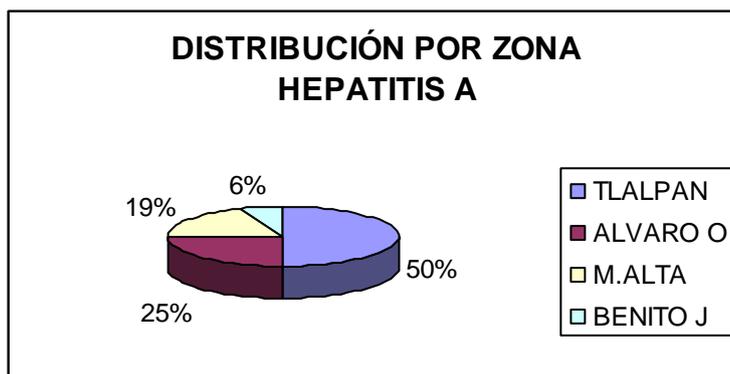
VARICELA		
TLALPAN	2	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 14. Distribución de vacunación por delegación (hepatitis A)

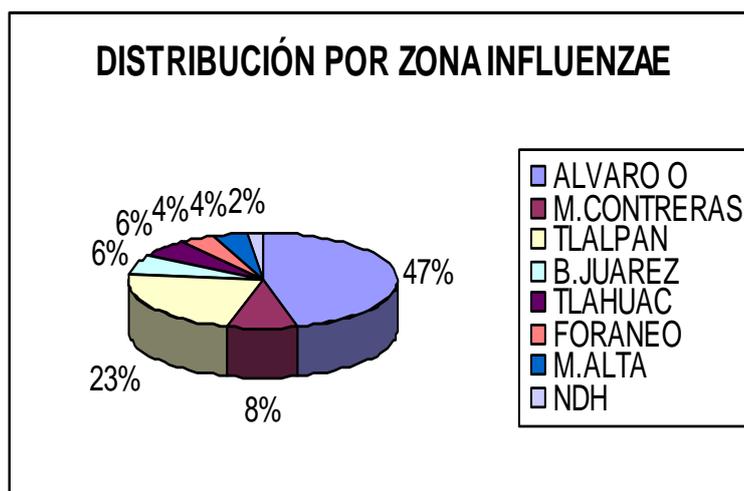
HEPATITIS A		
TLALPAN	8	50
ALVARO O	4	25
M.ALTA	3	18.75
BENITO J	1	6.25
TOTAL	16	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Gráfica 15. Distribución de vacunación por delegación (influenza)

INFLUENZA E		
ALVARO O	22	45.9
M. CONTRERAS	4	8.4
TLALPAN	11	22.9
B. JUÁREZ	3	6.25
TLAHUAC	3	6.25
FORANEO	2	4.1
M. ALTA	2	4.1
NDH	1	2.1
TOTAL	48	100



Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Tabla 2. Medio de información por el que se informaron

MEDIO POR EL CUAL SE ENTERO DE LA VACUNA					
Delegación	Centro Salud	Pediatría	Radio/ T.V	Número	Porcentaje
ÁLVARO:	210	92	68	370	36.60%
B. JUAREZ:	87	15	49	151	14.94%
IZTAPALAPA:	1	0	0	1	0.10%
M. ALTA:	43	2	16	61	6.03%
M. CONTRERAS:	37	5	27	69	6.82%
TLAHUAC:	5	1	6	12	1.19%
TLALPAN:	105	75	102	282	27.89%
FORANEO:	12	4	18	34	3.36%
NDH:	4	10	17	31	3.07%
TOTAL:				1011	100.00%

Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.

Tabla 3. Medidas de tendencia central

EDADES:	AÑOS:	MESES:	DIAS
PROMEDIO:	5.4	65.0961108	
MEDIANA:	4.9	59	
MINIMO:		0.022	8
MAXIMO:	16	192	
MODA:	4	48	
AMPLITUD	15	11	22

Fuente: Cedula de recolección de datos sobre esquema de vacunación nacional.