

2.

Vacuna contra la poliomielitis

GENERALIDADES SOBRE LA POLIOMIELITIS

La poliomielitis se caracteriza por una parálisis flácida asimétrica causada por los tres serotipos del virus de la polio.

EL GERMEN: POLIOVIRUS

Pertenece al género *Enterovirus*, familia *Picornavirus*. Son virus RNA, icosaédricos, de 30 nm de diámetro, sin envoltura, resistentes al éter, al cloroformo y al alcohol, y son rápidamente inactivados por las radiaciones ionizantes, el formaldehído y el fenol, así como por las temperaturas superiores a 50 °C. El ser humano es el reservorio natural de los poliovirus, aunque se han producido de forma experimental infecciones en primates.

El genoma de los enterovirus incorpora aproximadamente 7.450 nucleótidos divididos en tres regiones. Las proteínas de la cápside están codificadas en el extremo 5'. A nivel celular, la infección se inicia por la unión del virus con un receptor específico en la membrana celular. La penetración, desnudamiento y liberación de ácido nucleico hacia el citoplasma se produce en pocos minutos a 37 °C.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA POLIOMELITIS

Los poliovirus producen infecciones frecuentes y siguen una distribución mundial durante todo el año en los países de clima cálido, mientras que en los países templados son propios de los meses de verano y otoño. El único reservorio del virus es el ser humano, por lo que se puede erradicar completamente la enfermedad. La fuente de infección son las secreciones respiratorias y las heces de los individuos infectados.

Incidencia mundial. En el comienzo del año 2003, la situación epidemiológica de las regiones de la OMS con respecto a la poliomiélitis es la siguiente:

- ***Países pertenecientes a regiones a las que la OMS ha declarado libres de polio.*** Se consideran libres de polio aquellos países donde no se ha informado de ningún caso de polio en tres años y en los que se demuestra que no existe circulación del virus de la polio salvaje. Junto a este requisito, la OMS exige un programa de vigilancia de parálisis flácida, la existencia de un programa de control de virus polio en los laboratorios y mecanismos eficaces de control de posibles brotes de polio vacunal y polio importada. Hasta el final del año 2002 se han declarado en el mundo tres regiones libres de polio (Figura 1):
- En octubre de 1994 la OMS declaraba a la Región de Las Américas territorio libre de polio.
- En octubre de 2000 se declaraba a la Región del Pacífico Occidental territorio libre de polio .
- El 21 de junio de 2002 la OMS declaraba a la Región Europea territorio libre de polio tras haber tenido el último caso de polio autóctono en Turquía en 1998.
- ***Países con poliomiélitis endémica.*** En estas zonas, la circulación de virus es permanente, infectándose niños de pocos meses de vida. La baja tasa de cobertura vacunal en estos países es la causa de esta situación, además de la no existencia de programas eficaces de vigilancia de parálisis flácida y también deficiencias en el transporte y la conservación de la vacuna, lo que conlleva fallos vacunales. Son países pertenecientes a este grupo: India, Afganistán, Pakistán, Nigeria, Níger, Somalia, Sudán, Egipto, Angola y Etiopía. En la actualidad, y a la espera de los datos de casos de polio en el mundo y su distribución por países durante el año 2002, sólo estos diez

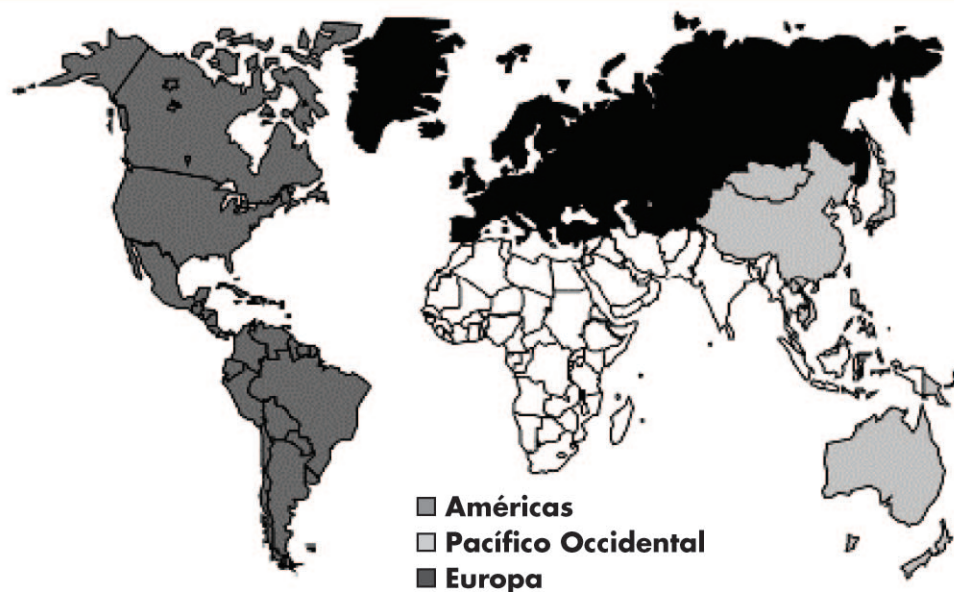


Figura 1. Regiones declaradas por la OMS libres de virus de polio salvaje.

1994: Américas; 2000: Pacífico Occidental; 2002: Europa.

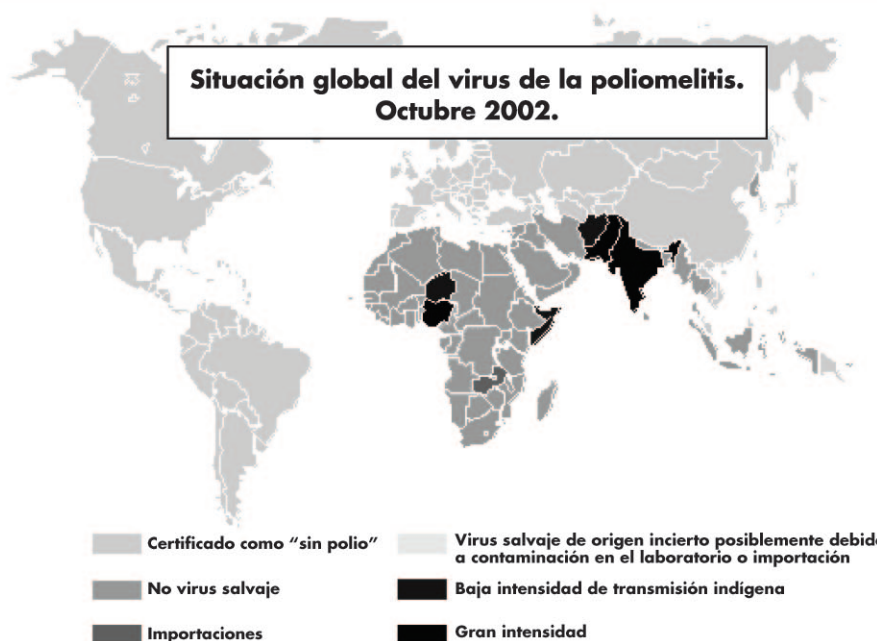


Figura 2. Situación global del virus de la poliomielitis. Señalados los países reservorios de virus salvaje.

*La respuesta al virus salvaje de origen incierto como por transmisión indígena del virus salvaje.

- *Países en los que la poliomielitis es epidémica:* incluye a los países libres de polio en los que, en situaciones excepcionales, el virus es introducido en el país dando lugar a los casos importados de polio. Esto ha ocurrido en países (USA, Holanda, China, Cabo Verde, Bulgaria) con alta cobertura

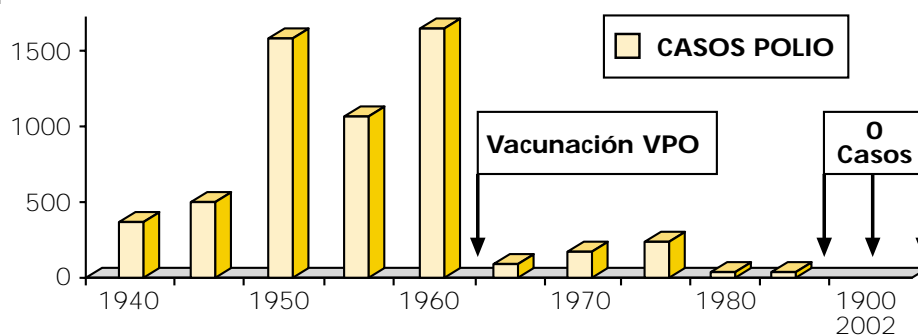
el país dando lugar a los casos importados de polio. Esto ha ocurrido en países (USA, Holanda, China, Cabo Verde, Bulgaria) con alta cobertura vacunal, en los que hay colectivos no vacunados por motivos dispares: (religiosos, marginales, etc.), y en los que los casos procedentes de zonas endémicas pueden producir poliomiélitis en niños no vacunados por los motivos antes expuestos. Para evitar esta posibilidad es necesario mantener altas tasas de vacunación y tratar de no tener colectivos sin vacunar.

Otra posibilidad de tener casos de polio de forma epidémica es que los virus atenuados de la vacuna de polio oral sufran mutaciones y recuperen su neurovirulencia, circulando en la comunidad. En zonas de baja cobertura vacunal y, en ocasiones, en individuos con su sistema inmunitario comprometido se pueden producir casos de verdadera poliomiélitis que se denominan “Polio asociada a vacuna” (PAV). Esto ha sucedido recientemente en Madagascar (2002), Filipinas (2001), República Dominicana y Haití (2000). Todos estos casos se han debido a los serotipos 1 y 2 del virus vacunal que presentaban diferencias más o menos marcadas con el virus vacunal en su genoma, y que se habían recombinado con el enterovirus no polio, lo cual es una situación no habitual, pero factible. En general, estos brotes de PAV se pueden evitar manteniendo unas altas tasas de vacunación en la población.

Epidemiología en España. En España, el número de casos más elevado correspondió al año 1959, registrándose 2.130 casos, siendo la tendencia descendente desde entonces, en especial a partir de 1964, año en que empieza la vacunación masiva con VPO. Desde el año 1989, en que se declararon dos casos (uno importado de Mauritania y el otro posiblemente un caso de polio asociado a vacuna), no se ha declarado ningún caso.

Desde esa fecha se han declarado varios casos de poliomiélitis asociada a

Figura 3. Incidencia en España.



vacuna VPO (PAV); el último caso de PAV se produjo en Cataluña en el año 2002. Se trataba de una mujer adulta infectada por un virus de polio vacunal mutado y procedente de la vacuna administrada a su hija (Figura 3).

Mecanismo de transmisión. La enfermedad se transmite por el contacto directo de las personas susceptibles con las secreciones respiratorias o heces de los individuos infectados. También se puede transmitir a través de los objetos contaminados y aguas residuales.

Los factores de riesgo de padecer la enfermedad son:

- Déficits inmunitarios.
- Malnutrición.
- Embarazo.
- Amigdalectomía previa.
- Factores genéticos del niño.
- Patogenicidad y virulencia de la cepa viral.

Periodo de incubación. El periodo de incubación es de una a dos semanas, y el periodo de contagio varía entre los 2 o 3 días y los 30 o 40 días; corresponde al periodo en que el virus puede persistir en las secreciones orofaríngeas y en las heces respectivamente.

PATOGENIA

Los poliovirus inicialmente infectan la orofaringe y se replican en el tracto intestinal. Tanto en la faringe como en el intestino invaden los ganglios linfáticos locales y pasan a la sangre produciendo la primera viremia que permite que el virus se disemine a todo el organismo; posteriormente los viriones son captados por las células del sistema reticuloendotelial de hígado, bazo y ganglios linfáticos. En las infecciones asintomáticas, el virus es neutralizado en estas localizaciones, produciéndose anticuerpos específicos. En una pequeña proporción de casos continúa la replicación del virus y se produce una segunda viremia que coincide con la aparición de síntomas inespecíficos y que es conocida como enfermedad menor. Luego, dependiendo de la capacidad del virus de alcanzar las células del sistema nervioso central, se inicia la enfermedad mayor, en la que las partículas virales, bien por vía hematógena o infectando los nervios periféricos por los axones, llegan a la médula espinal y al cerebro. La

mayor intensidad se detecta alrededor de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, donde se produce una lesión directa por el virus en la fase aguda, con inflamación, edema y necrosis de las neuronas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La poliomiелitis por virus salvaje presenta un patrón bifásico, enfermedad menor y mayor, característico de los niños pequeños mientras que en los adolescentes y adultos estas fases se entremezclan o la fase inicial pasa desapercibida. La fase de enfermedad menor coincide con la viremia antes de la llegada del virus al sistema nervioso central. El periodo de incubación es de 2 a 6 días. Al inicio, el enfermo presenta unos síntomas inespecíficos que se pueden confundir con los producidos por otros virus: fiebre, vómitos, diarreas, malestar, cefalea. A los 2 o 4 días desaparecen. En muchos casos, la enfermedad se para en esta fase y es lo que se denomina “polio abortiva”.

En un pequeño porcentaje de casos (aproximadamente en el 20%), la enfermedad progresa y, tras la fase primaria y recuperación posterior, aparecen los síntomas de la polio paralítica: fiebre elevada, cefalea intensa, vómitos y dolor en la región lumbar y en el cuello, con afectación de los grupos musculares, llegando a impedir la marcha. En este momento la enfermedad puede pararse y no progresar más, conociéndose entonces como “poliomiелitis no paralítica”.

Los niños en los que la enfermedad es paralítica comienzan a tener, a la semana de que desaparezcan los síntomas pre-paralíticos, manifestaciones clínicas que se pueden agrupar en dos formas distintas, la “poliomiелitis espinal” y la “poliomiелitis bulbar”, y ambas pueden presentarse en una misma persona. La poliomiелitis medular o espinal es más frecuente, y se caracteriza por una parálisis flácida asimétrica del tronco y extremidades. El grado de afectación es difícil de predecir y varía desde una afectación leve hasta una tetraplejia y parálisis respiratoria. Generalmente, la parálisis se extiende durante 3 a 5 días y se detiene la progresión cuando cede la fiebre. Los reflejos osteotendinosos disminuyen o desaparecen en las extremidades afectas y se produce una atrofia muscular.

POLIOMELITIS ASOCIADA A LA VACUNA

Desde que se introdujeron las vacunas de polio atenuadas se comenzó a observar casos de poliomiелitis asociados a la OPV. Esta complicación es rara y la frecuencia con la que aparece es de un caso por cada 2.400.000 dosis distribuidas. Es mucho más frecuente en los niños tras recibir la primera dosis de vacuna con una

frecuencia de 1 cada 750.000 dosis. En estos casos hay que probar por medio del estudio genético del virus que se trata del virus de la vacuna. Por lo general, los individuos afectados tienen algún grado de inmunodeficiencia.

Los síntomas en esta forma de enfermedad pueden ser similares a la enfermedad producida por el virus salvaje. Los virus atenuados de la vacuna se replican y recuperan su neurovirulencia, comportándose en estos casos como si se tratase de un virus salvaje. El periodo de incubación oscila entre 4 y 24 días; entre los contactos de los vacunados varía de 11 a 58 días después del contacto. En los inmunodeprimidos, el periodo de incubación es muy prolongado, desde 12 días a 8

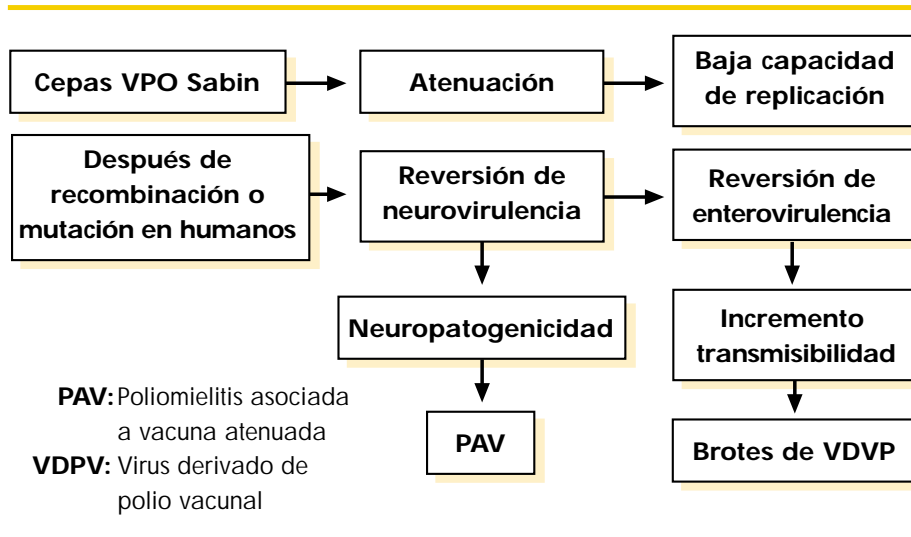


Figura 4. Mecanismo de reversión de cepas de virus vacunales (VPO Sabin) a cepas de poliovirus salvaje.

meses, y la enfermedad puede retrasarse 2 o 3 meses. La tasa de mortalidad en estos niños es muy alta, cercana al 40%, en contraste con los niños inmunocompetentes, en los que es mucho más baja (Figura 4).

VACUNAS CONTRA LA POLIOMIELITIS

INTRODUCCIÓN

Salk descubre en 1952 la vacuna de polio inactivada (VPI), y en 1955 se inicia la vacunación masiva en algunos países, y es entonces cuando la incidencia comienza a controlarse, aunque es difícil establecer cifras, porque el control y declaración de la polio en la casi totalidad del mundo era deficiente.

Un paso más adelante es el descubrimiento en el año 1961 de la vacuna atenuada por Sabin, que tenía y tiene la ventaja de poder ser administrada por vía

oral. A partir de 1963-1964 esta vacuna sustituye a la VPI, y al ser de más fácil administración se generaliza en todo el mundo y, en concreto en España, desciende de forma espectacular la cifra de infecciones por el poliovirus.

Tabla 1. Características de las vacunas de la poliomielitis.

VPI	VPO
Protección duradera	Protección duradera
Inmunogenicidad >95% con 3 dosis	Inmunogenicidad >95% con 3 dosis
No pierde inmunogenicidad	Puede perder inmunogenicidad
Induce inmunidad faríngea no intestinal	Induce inmunidad faríngea e intestinal
Limita la circulación de virus salvaje	Mayor limitación de virus salvaje circulante
Produce inmunidad de grupo	Produce inmunidad de grupo
No hay efecto en cadena con la vacunación	Efecto de vacunación en cadena
Muy efectiva en control de enfermedad	Efectiva en control de enfermedad
Paso previo a la erradicación	Gran impacto para la erradicación
Complicada de administrar	Fácil de administrar
Coste más elevado	Bajo coste
Posibilidad de combinar con otras vacunas	No se puede combinar
Poca sensibilidad al calor	Sensible al calor
No asociada a PAV	Asociada a PAV en vacunados y contactos
Se puede vacunar a inmunocomprometidos	No se puede vacunar a inmunocomprometidos

El descenso en otras áreas del mundo, en especial en el tercer mundo, no se produce de forma tan manifiesta como en los países desarrollados debido a las malas condiciones higiénico-sanitarias y la baja cobertura vacunal (Tabla 1).

Iniciativa para la erradicación de la poliomielitis. En 1988, la OMS, en su Asamblea Mundial, decidió erradicar de forma global la poliomielitis para el año 2000 mediante diferentes iniciativas según las zonas del planeta:

1. Alcanzar y conservar altas tasas de vacunación en lactantes menores de un año con al menos tres dosis de VPO.
2. Crear sistemas adecuados de vigilancia epidemiológica y de laboratorio y llevar a cabo la vigilancia y el estudio de parálisis flácida aguda.
3. Administrar dosis complementarias de VPO a todos los niños menores de 5 años estableciendo los “Días de Inmunización Nacional” para disminuir la circulación de poliovirus.
4. Realizar campañas de vacunación intensivas en zonas de alto riesgo.

Fruto de todas estas estrategias es que la cifra de infectados en el año 2001 fue de 473, y es factible pensar que en un futuro cercano se pueda conseguir la total erradicación de la poliomielitis.

COMPOSICIÓN Y TIPOS

VACUNA DE VIRUS INACTIVADOS (VIP) O VACUNA DE SALK

Salk, en 1952, por medio de propagación y mantenimiento de los tres serotipos del poliovirus en cultivos celulares de riñón de mono e inactivado con formol, consiguió suspensiones de virus purificados de elevada concentración que eran inmunógenas para el hombre. Con posterioridad se vio que su efectividad era alta, y que era mayor a medida que se administraban más dosis, llegando al 96% después de la administración de cuatro dosis.

La VPI se prepara con suspensiones representativas de los tres serotipos inactivados con formol: Mahoney (tipo 1), MEF-1 (tipo 2) y Saukett (tipo 3).

Se trata de una vacuna altamente concentrada, de coste elevado, que se administra por vía parenteral e induce la aparición de anticuerpos séricos (IgG, IgM) que neutralizan los virus durante la fase de viremia. Proporciona una inmunidad que dura 6 años y que a partir de esa fecha necesita dosis de recuerdo.

VACUNA INACTIVADA DE POTENCIA AUMENTADA

La potencia inmunógena baja, la aparición de casos de PAV y los fallos vacunales en países tropicales indujeron las investigaciones para hallar una VIP de mayor potencia inmunogénica. Se consiguió purificando los virus inactivados, determinando la dosis de virus inactivados adecuada para inducir una mayor inmunogenicidad, y con la utilización de una línea celular VERO la cual procede del riñón de mono verde africano, del que se obtienen una gran cantidad de virus en líneas celulares desprovistas de contaminantes víricos.

Cada dosis contiene concentraciones de antígeno D (40 U del serotipo 1; 8 U del serotipo 2; 32 U del serotipo 3).

A los dos meses de la administración de dos o tres dosis de VPI de potencia aumentada, la seroconversión se encuentra entre el 84 al 100% para todos los serotipos. En la actualidad todos los países que utilizan la VPI usan la vacuna de potencia aumentada.

La vacuna de polio inactivada puede ser administrada simultáneamente con otras vacunas: DTP, DTPa, Hib, HB, varicela, sarampión, rubéola, parotiditis.

VACUNA DE POLIO ATENUADA

Desde el momento en que se tuvo una vacuna inactivada, las investigaciones se centraron en encontrar una vacuna atenuada esperando que fuese mucho más inmunogénica y confiriera una protección más prolongada. Los primeros intentos fueron esperanzadores, los virus colonizaban la orofaringe y el tracto gastrointestinal, y se eliminaban por vía oral y heces durante varios días e incluso semanas, manteniendo su atenuación, por lo que servían para inmunizar a los convivientes. Se comprobó que las cepas atenuadas descubiertas por Sabin eran las que conservaban la mejor y la más estable atenuación y menor neurovirulencia.

Los ensayos en diversas zonas del mundo que tuvieron epidemias en aquellos años fueron tan satisfactorios que se suprimió la vacuna en 1961 en USA y desde 1963 se adoptó la vacunación en muchos países del mundo. Es importante en esta vacuna su bajo coste, la facilidad de administración y su cualidad de inducir inmunidad protectora a nivel de la mucosa intestinal.

La vacuna oral de la polio (VPO) se prepara con cepas de neurovirulencia atenuada representativas de los tres serotipos del virus de la poliomielitis, el 1, el 2 y el 3. Los serotipos se obtienen por pases sucesivos en cultivos celulares de células diploides (WI-38) y se utilizan en la vacuna con una proporción de cinco del serotipo 1, uno del serotipo 2 y tres del serotipo 3. Tras su administración por vía oral, las cepas de la vacuna se multiplican en la mucosa orofaríngea e intestinal induciendo una respuesta inmunológica como la que se produce con la infección natural. Pero tanto la IgA secretora como la IgG e IgM evitan que se multiplique el virus y que se dirija al SNC y produzca las manifestaciones características de la infección por el virus salvaje.

Los porcentajes de seroconversión son mayores del 90% tras dos dosis para todos los serotipos, y tras la tercera dosis la seroconversión aumentaba de forma importante para los tres serotipos. Por otro lado se comprobó que la inmunidad se desarrollaba muy pronto, de ahí su efectividad para ser usada en brotes epidémicos.

La vacuna estabilizada se puede conservar durante un año a 4 °C, manteniendo su viabilidad. Se mantiene plenamente inmunogénica a una temperatura ambiente de 25 °C unas 6 semanas, haciéndolo por menos tiempo si la temperatura ambiente es más elevada. Resiste ciclos de congelación y descongelación manteniéndola a 10 °C entre uno y otro ciclo.

INDICACIONES

El uso de VPO es adecuado (Tabla 2):

- En países en los que el virus de la polio salvaje no ha sido erradicado.

Tabla 2. Poliomiелitis. Estrategias vacunales: ventajas y desventajas.

	VPO	VPI - VPO	VPI
Previene polio paralítica	Sí	Sí	Sí
Altamente inmunógena	Sí	Sí	Sí
Induce inmunidad intestinal	Alta	Alta	Moderada
Inmuniza a los contactos	Sí	Sí (moderadamente)	No
Uso en inmunodeprimidos	No	No	Sí
Riesgo de PAV	Sí	Moderado	No
Efectos adversos severos	No	No	No
Se altera con el calor	Sí	Sí (VPO)	No
Requiere más inyecciones	No	No (si se usan vacunas combinadas)	No (si se usan vacunas combinadas)

VPO = Vacuna oral de polio Atenuada; VPI = Vacuna de polio inyectable inactivada.

- Se puede considerar en brotes de poliomiелitis.
- Niños no vacunados o vacunados de forma incompleta y con riesgo inmediato de contactar con el virus de la polio.
- Adultos, vacunados o no, que presentan un riesgo inmediato de contacto con virus de polio.

El uso de la pauta secuencial VPI/VPO se puede considerar en:

- Países con certificado de erradicación de la polio.
- Cobertura de DTP por encima del 85%.
- Bajo riesgo de tener virus de polio salvaje importado.

Uso exclusivo de VPI (Tabla 3):

- Países con certificado de erradicación de la polio y que quieran eliminar todos los riesgos de polio paralítica asociada a vacuna.

- Niños inmunodeficientes o que convivan con personas inmunodeficientes.
- Infectados por el VIH o que convivan con enfermos de sida.
- Inmunodeficiencia con déficit de inmunidad humoral.

Tabla 3. Estrategia vacunal aplicada en cada país.

VPI	VPO	VPI/VPO (secuencial)
Alemania	Bélgica	Austria
Canadá	España*	Dinamarca
Estados Unidos	Gran Bretaña	Hungría
Finlandia	Grecia	Israel
Francia	Irlanda	Italia
Holanda	Portugal	Lituania
Islandia	Suiza	
Luxemburgo		
Noruega		
Suecia		

* En España se cambia a VPI en enero 2004.

- Inmunodeficiencia grave combinada.
- Hemopatías malignas.
- Inmunosupresión por quimioterapia o radioterapia.
- Prematuros que se encuentren ingresados en una unidad de recién nacidos o lactantes al vacunarlos siguiendo la cronología propia de su edad.

INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA

Ambas vacunas, VPO y VPI de potencia aumentada, han demostrado producir una inmunidad elevada semejante entre ellas, con valores cercanos al 100%. En los estudios realizados en diversas zonas del mundo se ha visto que incluso puede tener una capacidad inmunógena mayor la vacuna de virus inactivada. Los datos, en especial de Suecia, país en el que siempre se ha vacunado con VPI, demuestran que la seroprotección persiste a los 18 años de la vacunación tras la dosis inicial de VPI. No hay razones para pensar que con la vacuna inactivada de potencia aumentada suceda algo diferente.

Producción local de anticuerpos. Parece que a nivel orofaríngeo la tasa de anticuerpos IgA secretores es similar entre las dos vacunas, mientras que a nivel

intestinal sería la VPO la que induciría inmunidad y no lo conseguiría la VPI. Esto en la realidad no se traduce en una mayor protección de la VPO sobre la VPI. Pero sí es cierto que, en países donde haya una importante circulación del virus salvaje, la protección de la VPI será menor por esa falta de inmunidad a nivel intestinal. Por tanto, se requiere que donde se vacune con VPI las tasas de cobertura sean muy elevadas para reducir a cero la posibilidad de padecer una infección por virus salvaje.

En la era prevacunal, la incidencia de la enfermedad era universal, afectando más a los países desarrollados de zonas templadas. En la actualidad, en los países con una amplia cobertura vacunal, los casos son esporádicos, y afectan a colectivos marginales no vacunados o que se oponen a la vacunación. Desde que se emplean vacunas de polio de forma generalizada ha habido un descenso notable de casos a nivel mundial, pasando de los más de 300.000 del año 1988 a los 473 casos del año 2001. En los países que continúan siendo endémicos para polio, las coberturas vacunales son inferiores al 50% de la población infantil.

Coste y facilidad de administración. El coste bajo y la facilidad de administración de la VPO hacen que sea la preferida para las campañas de vacunación intensivas y para atajar situaciones de epidemia. Sin embargo, la VPI tiene un coste no demasiado elevado y tiene la gran ventaja de que se puede combinar con otras vacunas, por lo que facilita la cobertura vacunal y su administración, evitando pinchazos.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

VPO

En los niños con alteraciones de su sistema inmune (congénitas o adquiridas). También si esta situación se produce en sus familias o convivientes. No conviene vacunar con esta vacuna a la embarazada salvo que tenga un peligro inminente de contagio de la infección y que necesite una protección inmediata frente a la poliomielitis.

En niños con enfermedad febril aguda, vómitos o diarreas se debe posponer la vacunación hasta que se haya resuelto el problema. Si el cuadro es leve no hay contraindicación para vacunar con VPO.

En los lactantes que, por la causa que sea, permanecen ingresados desde su nacimiento se debe retrasar la vacunación hasta que sean dados de alta o vacunarlos a la edad adecuada pero con la vacuna de virus inactivados.

VPI

No existen contraindicaciones para administrar esta vacuna salvo la coincidencia con un cuadro febril infeccioso, que obligaría a retrasar la vacunación. El único caso en que sería adecuada utilizar la VPO antes que la VPI sería ante una situación de riesgo por darse casos conectados entre ellos y cuando haga falta una inmunización colectiva y rápida (que se debe hacer con VPO).

REACCIONES ADVERSAS

VPO

Ya se ha hablado exhaustivamente de la posibilidad remota de que se produzca una PAV (Polio asociada a vacuna) y de sus características, riesgo, etc. Otras situaciones que se pueden presentar con esta vacuna son: diarrea, erupción cutánea, fiebre y desarrollo de un síndrome de Guillain-Barré

VPI

Debido a que la vacuna contiene estreptomina, neomicina y polimixina en pequeñas cantidades puede, en individuos alérgicos a esos antibióticos, originar una reacción de hipersensibilidad.

CONSERVACIÓN, TRANSPORTE Y ALMACENAMIENTO

Tabla 4. Presentaciones comerciales en España.

VPI

Nombre (laboratorio)	Composición	Presentación (dosis)	Conservación
Parenterales (VPI)	Virus inactivado	Líquida 1 dosis	+2 °C/+8 °C. No congelar.
VPI sola	Tipo 1 40 U D-a (2)	s/c (1 ml)	Preservar de la luz
V a c u n a poliomielítica Berna inyectable (BERNA)	Tipo 2 8 U D-a Tipo 3 32 U D-a Estreptomina < 1 µg Neomicina < 100 µg Polimixina		

Tabla 4. Presentaciones comerciales en España (continuación).

VPO

Nombre (laboratorio)	Composición	Presentación (dosis)	Conservación
Orales (VPO) Polio Sabin oral (GSK)	Virus atenuados Tipo 1 10 ^{6,0} DTIC ₅₀ * Tipo 2 10 ^{5,0} DTIC ₅₀ Tipo 3 10 ^{5,5} DTIC ₅₀ Neomicina: <15 µg (monodosis) <1 µg (multidosis) sacarosa: 336,6 mg (monodosis)	Líquida 1 dosis oral (1 ml) Líquida 5,10 y 50 dosis orales (3 gotas)	+2 °C/+8 °C o en congelador a -20 °C. No congelar-descongelar más de 10 veces. Preservar de la luz
Vacuna antipoliomielítica oral Alcalá Farma trivalente. (Alcalá Farma)	Virus atenuados Tipo 1 10 ^{6,0} DTIC ₅₀ Tipo 2 10 ^{5,0} DTIC ₅₀ Tipo 3 10 ^{5,5} DTIC ₅₀ Polimixina B 50 UI (monodosis) <6 UI (multidosis) neomicina <1mcg sacarosa 540 (monod)	Líquida 1 dosis oral (0,5 ml) Líquida 10 dosis orales (2 gotas)	+2 °C/+8 °C o en congelador a -20 °C. No congelar y descongelar más de 10 veces. Preservar de la luz

VPI combinada

Infanrix-VPI/Hib (GlaxoSmithKline)	Poliovirus inactivados Tipo 1 40U D-a Tipo 2 8 U D-a Tipo 3 32U D-a Estreptomina <1 µg Neomicina < 100 µg Polimixina B Toxoide difterico > 30 UI Toxoide tetánico>40 UI TP 25 µg FHA 25 µg PRN 8 µg PRP-T 10 µg Hidroxido de aluminio 2-fenoxietanol cloruro sódico lactosa	Líquida DTP+VPI + Liofilizada (Hib) im (0,5 ml)	+2 °C/+8 °C. No congelar. Preservar de la luz
---------------------------------------	--	---	--

Tabla 4. Presentaciones comerciales en España (continuación).

VPI combinada

Nombre (laboratorio)	Composición	Presentación (dosis)	Conservación
Infanrix-Hexa (GSK)	Poliovirus inactivados Tipo1 40U D-a Tipo2 8U D-a Tipo3 32U D-a Estreptomicina <1 µg Neomicina < 100 µg Polimixina Tox. diftérico >30 µg Tox. tetánico >40 µg TP 25 µg FHA 25 µg PRN 8 µg PRP-T 10 µg HbsAg 10 µg Hidrox. aluminio 0,95 mg Fosfato aluminio 1,45 mg Medio 199 2-fenoxietanol 2,5 mg cloruro sódico lactosa agua para inyectable	Líquida para DTPa-VPI-HB + liofilizada (Hib) im (0,5ml)	+2 °C/+8 °C. No congelar. Preservar de la luz
Hexavac (Aventis Pasteur MSD)	Poliovirus inactivados: Tipo 1 40U D-a Tipo 2 8U D-a Tipo3 32U D-a Tox. diftérico > 20UI Tox. tetánico >40UI TP 25 µg FHA 25 µg HbsAg 5 µg PRP-T 12 µg Hidróx. aluminio 0,3 mg Trometamol Sacarosa Medio 199 Tampón de fosfato disódico, fosfato monopotásico, bicarbonato sódico, Agua: inyectable 0,5 ml	Solución líquida IM (0,5 ml)	+2 °C/+8 °C. No congelar

PRP-T: polisacárido capsular de *Haemophilus influenzae* tipo b conjugado con proteína de toxoide tetánico; TP: toxina pertúsica; FHA: fitohemaglutinina; PRN: pertantina; HbSAg: antígeno de superficie del virus hepatitis B; U DTIC50: dosis infecciosa en cultivo de tejidos; U D-a: unidades D-antigénicas.

Medio 199: mezcla de aminoácidos, sales minerales, vitaminas y otras sustancias diluidas en agua para inyección.

VPO

Se debe conservar entre +2 °C y +8 °C sin sobrepasar esta temperatura durante su transporte.

VPI

Se debe conservar entre +2 °C y +8 °C sin sobrepasar los 22 °C durante su transporte (Tabla 4).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

CDC. Notice to readers: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices: Revised Recommendations for Routine Poliomyelitis Vaccination 1999; 48: 590.

Domínguez A, Pumarola T. Vacuna antipoliomielítica en Salleras L. Vacunaciones preventivas: principios y aplicaciones. Barcelona: Masson 1998:125-146.

Aristegui J. Situación epidemiológica de la poliomyelitis ¿Hasta cuándo vacunar y qué vacuna utilizar? En: Vacunas 2000. De Moraga F y Campins M. Ed Proust 2000: 177-188.

Manual de Vacunas en Pediatría. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría 2001: 131-149.

Sutter RW, Prevots DR, Cochi SL. Vacunas contra virus de la poliomyelitis. Progresos hacia la erradicación global de la enfermedad y cambios en las recomendaciones de inmunización sistemática en Estados Unidos. Clin Ped N Am 2000; 2:309-331.

Plotkin SA, Orenstein WA. Vaccines (Ed) WB Saunders Co. 3ª ed. 1999; 293-408.

