



Comité
Asesor de
Vacunas

Publicado en *Comité Asesor de Vacunas de la AEP* (<https://vacunasaep.org>)

Rubeola

Noviembre 2019

1. Introducción

La rubeola es una enfermedad infecto-contagiosa exantemática aguda que afecta preferentemente a niños y adultos jóvenes no vacunados. El curso por lo general es benigno, pero en mujeres embarazadas la infección puede afectar al feto, produciendo la embriopatía rubeólica (rubeola congénita), debido a la teratogenicidad del virus causal. Pasar la enfermedad confiere inmunidad específica permanente. La vacuna de virus vivos atenuados frente a la rubeola es muy efectiva y segura y su uso ha logrado un gran impacto en la epidemiología de la enfermedad en todo el mundo.

2. El patógeno

- El virus causal es el único virus del género Rubivirus, de la familia *Togaviridae*. Se trata de un virus de genoma compuesto por ARN y provisto de una cápsula lipídica. Existen 2 clones y, al menos, 13 genotipos
- La neutralización de su efecto citopatogénico solo se consigue mediante suero de convalecientes de rubeola.
- La especie humana es el único reservorio de esta familia de virus y la infección natural confiere inmunidad permanente. A pesar de la inmunidad otorgada por la infección o la vacunación, se han descrito casos de infecciones o reinfecciones asintomáticas, que en el caso de la embarazada inmune no se consideran de riesgo para el feto.

3. Rubeola posnatal

3.1. Epidemiología y transmisión

- El virus se transmite por vía aérea a través de las secreciones nasofaríngeas de la persona enferma. También puede hacerlo de forma indirecta a través de objetos y personas infectadas asintomáticas.
- El período de transmisión abarca desde 10 días antes de la aparición del exantema hasta 15 días

después.

- La infectividad es muy alta en aquellas personas susceptibles, siendo el riesgo de transmisión del 10-30 %, aunque varía con los grados de cobertura vacunal de la población.
- A nivel mundial el número de países que utilizan vacunas frente a la rubeola en sus programas nacionales sigue aumentando continuamente. Hasta diciembre de 2018, 168 de 194 países habían introducido la vacuna, y la cobertura mundial era de un 69 %. Los casos de rubeola notificados disminuyeron en un 97 %: de 670 894 casos en 102 países en el año 2000 a 14 621 casos en 151 países en 2018. Las mayores tasas de síndrome de rubeola congénita se registran en las regiones de África y Asia Sudoriental de la OMS, que son las que tienen menor cobertura vacunal.
- La OMS estableció la estrategia global de lucha contra la rubeola en el plan estratégico 2012-2020. Se considera necesaria una cobertura vacunal del 90 % para eliminar el virus. La región de las Américas fue la primera en declarar la eliminación de la rubeola en 2015, aunque aún se declaran casos y brotes.
- En Europa los casos confirmados de rubeola también han descendido en la mayoría de los países, aunque persisten ondas epidémicas en algunos de ellos. Entre el 1 de septiembre de 2018 y el 31 de agosto de 2019, se comunicaron 429 casos en 10 de los Estados miembros de la UE / EEE, 46 (11 %) de los cuales fueron confirmados por laboratorio; 18 países no informaron casos durante este período de 12 meses. El 75 % de ellos se notifican en Polonia (322) con una tasa de 8,5 casos por millón de habitantes, por encima del promedio de la UE / EEE (1,0/millón de habitantes). La mayor carga entre los casos notificados por Polonia fue en niños, con 91 casos (28 %) en niños de 1 a 4 años, 90 (28 %) en niños de 5 a 9 años y 45 (14 %) en bebés de menos de un año. No se informaron muertes atribuibles a la rubeola durante el período de 12 meses.
- En España, desde el año 2013 los casos son esporádicos, ha desaparecido el patrón estacional y desde el 1 de enero de 2019 al 10 de noviembre de 2019, se han notificado 14 casos, 3 confirmados por laboratorio, todos en Aragón. No se ha notificado ningún caso de rubeola congénita.

3.2. Clínica y complicaciones

- El período de incubación de la enfermedad es de 12 a 23 días. La mayoría de los pacientes desarrollan el exantema de 14-17 días después de la exposición al virus, la mitad de los casos son subclínicos.
- Período prodrómico. Se suele superponer con el período exantemático de la enfermedad. Su duración es de 24 a 48 horas y es raro que se prolongue. La sintomatología pasa desapercibida. Puede existir fiebre discreta, catarro de vías respiratorias leve que provoca estornudos y conjuntivitis. El exantema es raro en este período, aunque antes de aparecer, es posible encontrar en la exploración unas pequeñas manchas de aspecto rojizo en el velo del paladar, que a veces pueden tener aspecto petequiral. Son características las adenitis (retroauriculares, cervicales posteriores y suboccipitales).
- Período exantemático. Se caracteriza por la triada de fiebre, exantema e hipertrofia ganglionar. La fiebre es moderada de alrededor de 38 °C y de corta duración. El exantema es morbiliforme comenzando detrás de los pabellones auriculares y cara, extendiéndose a todo el cuerpo con predominio en tórax. Desaparece en 3-4 días. La hipertrofia ganglionar (signo de Theodor) no se limita a las localizaciones mencionadas en el período prodrómico, sino que puede extenderse a axilas,

región inguinal, ganglios epitrocleares, etc.

- Período de descamación. Es poco importante y falta a menudo.

Complicaciones

- Exceptuando la rubeola congénita, el pronóstico es excelente sin dejar secuela alguna. La encefalitis es excepcional (1/6000 casos) y suele ser menos grave que otras encefalitis víricas. Pueden presentarse también trombocitopenia (1/3000 casos), artritis acompañada de artralgias transitorias, más frecuentes en adolescentes y adultos, muy raras en niños, y finalmente púrpura rubeólica posinfecciosa.

3.3 Diagnóstico

- El diagnóstico clínico es difícil, se realiza en base a los hallazgos de laboratorio. En el hemograma se detecta leucopenia con elevación de las células plasmáticas y linfocitos anómalos, parecidos a los que se observan en la mononucleosis infecciosa. Los anticuerpos neutralizantes específicos en suero o en saliva aparecen 1-2 días después del brote exantemático y permiten el diagnóstico a partir de la determinación de anticuerpos IgM, o al confirmar la seroconversión de Ig G.
- El diagnóstico de confirmación se realiza a partir de la detección de la PCR-viral o del aislamiento del virus en nasofaringe o en orina.

3.4. Prevención

- La estrategia preventiva más efectiva es la vacunación sistemática durante la infancia, actualmente practicada con la vacuna triple vírica o la tetravírica. Una dosis a los 12 meses de vida procura tasas de seroconversión superiores al 95 %, que se elevan prácticamente hasta el 100 % tras una 2.ª dosis de la vacuna. Se recomienda una cobertura de vacunación sostenida de, al menos, el 95 % con, al menos, una dosis de una vacuna que contenga rubeola para lograr inmunidad de grupo, interrumpir la transmisión y propiciar la eliminación del virus.
- [Ir al capítulo de la vacuna de la rubeola en el Manual de Vacunas en línea de la AEP .](#)

3.5. Tratamiento

- Sintomático, ya que no existe un tratamiento antiviral específico.
- La inmunización pasiva posexposición con gammaglobulina no parece prevenir la enfermedad ni modificar su curso clínico.

4. Síndrome de la rubeola congénita

4.1. Epidemiología y transmisión

- La rubeola congénita se origina durante la fase de viremia en la embarazada afectada de rubeola,

tras la infección de las vellosidades coriales y la placenta. Desde aquí se produce un paso trasplacentario de virus a la sangre del feto (viremia importante) que afecta a todos los tejidos de este. Si la viremia se produce durante las doce primeras semanas de gestación, el feto tendrá un alto riesgo, de hasta el 84 %, de padecer el síndrome de la rubeola congénita. Después de la 12.^a semana de embarazo el riesgo de malformaciones disminuye, habiéndose descrito como complicación de la infección la sordera cuando la viremia se produce entre las semanas 16-20.

- Los lactantes con este síndrome eliminan grandes cantidades del virus por las secreciones nasales, heces, orina, etc., hasta 12 meses después del nacimiento, por lo que se consideran contagiosos hasta el año de edad.
- En 2018 y en lo que llevamos de 2019, en España no se ha notificado ningún caso de rubeola congénita.

4.2. Manifestaciones clínicas

- Las alteraciones pueden ser transitorias como el retraso del crecimiento intrauterino (la manifestación más frecuente con el 60 % de los casos), la hepatoesplenomegalia (19 %), adenopatías generalizadas, trombopenia, anemia hemolítica, hepatitis, ictericia, meningoencefalitis (puede persistir más de un año), lesiones óseas, fontanela anterior muy extensa, microcefalia (27 %), miocarditis, neumonitis y nefritis. Son manifestaciones generalmente autolimitadas, pero que condicionan el pronóstico vital.
- Lo más característico es el Síndrome de Gregg, que puede asociar malformaciones permanentes oculares, cardíacas, auditivas, dentales y retraso mental por alteraciones en la organogénesis:
 - Cataratas congénitas (25 %) -se observan ya desde el nacimiento-, glaucoma, retinopatía y microoftalmía.
 - Lesiones óseas, fontanela anterior muy extensa, microcefalia (27 %),
 - El nervio auditivo puede estar afectado, por lo que existe sordera neurosensorial y otros defectos (45 %) que suelen ser habituales, aunque el déficit auditivo puede aparecer más tarde.
 - Cardiopatía congénita. El defecto cardíaco más común es el ductus arterioso persistente y la estenosis de la arteria pulmonar. Puede coexistir más de un defecto cardíaco.
 - Otras incluyen: endocrinopatías (disfunción tiroidea), panencefalitis progresiva, defectos inmunológicos (déficit de IgG), trastornos de la conducta e incapacidad para el aprendizaje.

4.3. Diagnóstico

- El diagnóstico se lleva a cabo por el aislamiento del virus en cultivos celulares de muestras procedentes de faringe, LCR, orina y la detección de anticuerpos específicos IgM frente a la rubeola, que pueden estar presentes hasta los 6-12 meses de edad.

4.4 Prevención

- En las mujeres en edad fértil, susceptibles o no vacunadas y que no han pasado la enfermedad, la vacunación con 2 dosis de vacuna triple vírica antes del embarazo es la mejor estrategia preventiva. La 2.^a dosis debe de administrarse, al menos, 4 semanas antes de la gestación.
- Puesto que la vacuna está contraindicada durante la gestación las mujeres sin vacunación completa, deben vacunarse tras el parto.
- Una mujer con 2 dosis de vacuna triple vírica acreditadas, puestas con un mínimo de 1 mes entre ambas dosis, o con una serología positiva, debe considerarse inmune, y por tanto, no necesita nuevos controles serológicos.

Medidas indicadas para embarazadas con riesgo de exposición al virus de la rubeola

- Todas las mujeres embarazadas, con independencia del estado de inmunización, deben tomar medidas para evitar la exposición a la rubeola.
- Si se detecta inmunidad (anticuerpos séricos positivos frente a la rubeola), no será necesaria ninguna intervención más en este sentido.
- Las embarazadas susceptibles que se expusieron al virus no deben recibir la vacuna por el riesgo potencial de transmisión del virus de la vacuna. En estos casos debe obtenerse una muestra de sangre para investigar anticuerpos frente a la rubeola (IgM, IgG) y congelar la muestra para posteriores investigaciones. La presencia de IgG específica frente a la rubeola en una prueba efectuada y practicada en el momento de la exposición, indica que lo más probable es que la persona sea inmune.
- Si no se detectan anticuerpos en la 1.^a muestra, debe obtenerse una 2.^a a las 2-3 semanas e investigar anticuerpos junto con la 1.^a. Si la 2.^a muestra es negativa, ha de extraerse una 3.^a 6 semanas después. Un resultado negativo en esta 3.^a muestra indica ausencia de infección. Una seroconversión en la 2.^a o 3.^a muestra una infección reciente.
- No se recomienda la administración sistemática de inmunoglobulinas para la profilaxis de exposición durante el embarazo, aunque puede considerarse si la interrupción del mismo no es una opción contemplada. La dosis a administrar es de 0,55 ml/kg IM, que reduce la tasa de ataque, pero no elimina el riesgo de infección fetal.
- Las embarazadas que opten por la interrupción del embarazo, si su cronología lo permite, deben documentar la seroconversión dentro del periodo en el que el aborto es posible, no recomendándose el uso de gammaglobulina.

5. Bibliografía

- Aguilera D, Hernandez-Sampelayo T. Sarampión..Rubeola. En: Manual de Pediatría Manuel Cruz-Hernández. 4.^a edición. Madrid, Editorial Ergon. ISBN: 978-84-17194-65-9. 2020: p. 437-8.
- American Academy of Pediatrics. Rubella. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. Red Book: 2018 Report of the Committee on Infectious Diseases. 31st ed. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2018: pag 705-11.

- Dobson S.R. Congenital rubella syndrome: clinical features and diagnosis. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/congenital-rubella-syndrome-clinical-f...>

- European Centre for Disease Prevention and Control. Monthly measles and rubella monitoring report - October 2019. Stockholm: ECDC; 2019 Stockholm, October 2019. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/monthly-measles-and-rube...>

- González-Hachero J, González Soria MD. Sarampión y rubéola. En: Moro M, Málaga S, Madero L (eds): Cruz Tratado de Pediatría. 11.ª ed. Madrid, Ed. Médica Panamericana, 2014. p. 878-85.

- López Delgado J, González Hachero J. Rubéola. En: Corretger Rauet JM, Cruz Hernández M, González Hachero J, Moraga Llop FA (eds) Infectología Pediátrica. Bases diagnósticas y tratamiento. 2.ª ed. Caracas, Amolca 2011: p. 304-7.

- WHO. Rubella and congenital Rubella Syndrome. Immunization surveillance, assessment and monitoring. Last update: October 5, 2019 . Disponible en: https://www.who.int/immunization/monitoring_surveillance/burden/vpd/surv...

Dirección URL original: <https://vacunasaep.org/profesionales/enfermedades/rubeola>