

6. Bernard J, Kajikawa K, Fujiki N. Human dignity and medicine. North Holland: Elsevier Science 1988:97-106.
7. Clarke A. Genetics, ethics and audit. Lancet 1990;335-1145-47.

Recibido: 13 de septiembre de 1991. Aprobado: 20 de octubre de 1991.

Dra. *Iris Rojas*. Centro Nacional de Genética Médica. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, Calle 146, esq. a 31, número 4102, municipio Playa, Ciudad de La Habana, Cuba.

ARTICULOS DE ACTUALIZACION

Hospital Pediátrico Docente "William Soler".
Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí"

LA ENFERMEDAD MENINGOCOCICA: UN PROBLEMA MUNDIAL QUE COMIENZA A TENER SOLUCION

Dr. Eric Martínez Torres¹ y Dr. Fermín Leguén Castillo²

INTRODUCCION

"La meningitis meningocócica es una enfermedad grave y traumatizante, con gran impacto psicosocial, con la cual hemos convivido a lo largo del tiempo. Vislumbramos ahora posibilidades reales de su eliminación del cuadro de enfermedades con el perfeccionamiento de nuevas vacunas". Con estas frases comenzaba el doctor Reinaldo de Menezes la nota editorial del Boletín de la Sociedad Brasileña de Pediatría correspondiente al mes de agosto de 1989¹ y ellas manifiestan en forma resumida lo que pretende-

mos expresar en este trabajo. La enfermedad meningocócica es un problema universal, porque incide en forma importante en naciones de todos los continentes² y afecta eminentemente al niño y a la persona joven,^{3,5} se presenta con frecuencia en forma de grandes epidemias con elevada mortalidad⁶ y lo que es peor: la letalidad por esta enfermedad, a pesar de drogas y procedimientos modernos, no se ha modificado sustancialmente en los últimos 30 años.⁷ En los sobrevivientes, es capaz de dejar secuelas diversas^{8,9} y genera gran ansiedad en la población que la sufre, así como desconcierto en los

(1) Candidato a Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Pediatría. Vicedirector de Docencia e Investigaciones. Hospital Pediátrico Docente "William Soler", Ciudad de La Habana.

(2) Especialista de I Grado en Epidemiología. Subdirección de Vigilancia Epidemiológica. Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourí", Ciudad de La Habana.

propios facultativos, por cuanto existen pacientes que evolucionan en forma fulminante y fallecen a sólo pocas horas de las primeras manifestaciones clínicas,⁷ a pesar del diagnóstico precoz y el tratamiento intensivo.

Probablemente las infecciones del sistema nervioso central han acompañado al hombre desde épocas remotas, pero fue en el siglo XVI cuando se describió el cuadro clínico de la meningitis.² A principios del siglo XIX, exactamente en 1805, en Ginebra, aparece la primera identificación de la enfermedad meningocócica como una entidad clínica, y es llamada por Vieusseaux "fiebre purpúrica maligna".² Ochenta años después, en 1887, Weichselbaum descubrió al agente causal: un diplococo gramnegativo, el cual obtuvo del exudado meníngeo de 6 pacientes con fiebre cerebrospinal.⁷ Surgió así el conocimiento del *Diplococcus intracellularis meningitidis*, llamado después *Neisseria meningitidis*, más comúnmente meningococo.

LA ENFERMEDAD MENINGOCOCICA EN EL MUNDO

Suecia es el único país que conserva información anual del número de casos de esta enfermedad desde hace más de un siglo, lo cual nos ha permitido conocer que la misma ha constituido, desde entonces, un problema de salud en Europa. Por supuesto, con la afluencia de europeos a Africa comenzaron a producirse en este continente, desde 1880, brotes de meningitis meningocócica, supuestamente por el serogrupo A. La incidencia mayor ha sido (desde entonces y hasta ahora) en el grupo de países conocido por el Sahel Subsahariano, desde Guinea y Mali en el oeste hasta Sudán en el este: en conjunto integran el llamado "cinturón meningítico" africano.⁶ Los brotes epidémicos se han suce-

dido allí periódicamente, en intervalos de 8 a 12 años.

La magnitud del problema epidemiológico en esta región puede considerarse con las cifras siguientes: después de la Segunda Guerra Mundial y hasta 1975, en una población global de 35 a 40 millones de habitantes, se habían registrado más de 800 000 casos, con una mortalidad superior a las 150 000 defunciones.¹⁰ La tasa anual de morbilidad ha sido de alrededor de 70 por 100 000 habitantes.²

La aparición de las sulfas en la década del 30 constituyó la primera posibilidad efectiva de combatir esta enfermedad y la mortalidad, que hasta ese momento era prácticamente del 100 % disminuyó a 30 % aproximadamente. No obstante, la Segunda Guerra Mundial, con la consiguiente movilización de grandes contingentes, hacinamiento y demás calamidades asociadas, determinaron la aparición de brotes de esta enfermedad en distintos países. Así, en 1940, se notificaron en Alemania e Inglaterra, 8 000 y 10 000 casos respectivamente.^{2,7} Rumania también tuvo brotes importantes durante esa década, que continuaron en la siguiente. Los Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.) mostraron picos epidémicos en 1929, 1926 y 1943, este último con tasa de morbilidad de 13,6 por 100 000 habitantes.¹¹ Como en Europa, a lo largo de todo este tiempo y hasta 1956, el serogrupo predominante era el A.

Durante las décadas del 50 y 60 se fue incrementando la resistencia a las sulfas por parte de las diferentes cepas de meningococo. Paralelamente, los serogrupos B y C emergían como causas importantes de la enfermedad y se describían nuevos serogrupos: X, Y, Z, W-135 y 29-E.^{12,13} En esta etapa, los EE.UU. presentaban 4 000 y 5 000 casos anuales, por uno u otro serogrupo.¹⁴ Grecia, Marruecos y Jordania presentaron epidemias por el meningococo A y, a finales de la década del 60, Argentina

sufrió un brote producido por el serogrupo C.²

En los años 70 el meningococo constituyó un problema de salud en, por lo menos, 30 países en todos los continentes: a las naciones africanas ya mencionadas se agregaban países de Asia tan distantes como Turquía, Siria, Mongolia, Laos y Viet Nam, así como algunos de Oceanía.² En Europa, los países escandinavos sufrieron 3 epidemias: 2 causadas por diferentes serotipos del meningococo B (Noruega o Islandia) y 1 por el grupo A (Finlandia).^{15,16} La incidencia anual promedio de 3 por 100 000 habitantes se vio multiplicada 5 veces durante la epidemia finlandesa y 8 veces en el norte de Noruega. En estos países, al final de la década había un franco predominio del serogrupo B.^{17,18} Gran Bretaña^{7,19} y la República Federal de Alemania²⁰ también se vieron afectados por esta enfermedad, así como Bélgica, Holanda, Grecia, Rumania y la URSS* (Leningrado y Moscú).² Pero en este período, España fue el país europeo de mayor morbilidad, con picos epidémicos en 1975 y 1979 y tasa de 10,8 y 17,6 por 100 000 habitantes, respectivamente.¹⁰ El serogrupo predominante también era el B. Entre todas las regiones españolas, fue Galicia la más afectada con tasa de 19,4. En Norteamérica, durante este período, Canadá llegó a notificar más de 400 enfermos en un año¹⁰ y alrededor de 2 000 los EE.UU.¹⁴ para predominar los serogrupos B y C.

En esa misma década ocurrieron en América Latina fenómenos epidemiológicos muy importantes. Costa Rica y Guatemala mostraron elevación en el número de enfermos por meningococo, así como Uruguay, donde a principios del

período se notificaron más de 500 casos en un año.² Pero fue Brasil la nación más cruelmente afectada. Hubo, en realidad, 2 epidemias en el área del Gran Sao Paulo, las cuales se imbricaron: una producida por el meningococo C (1971-1974) y otra, más intensa y violenta, debida al serogrupo A (1971-1974). La morbilidad fue de 170 por 100 000 habitantes.²¹ Solamente en el año 1974, en el Hospital Antiinfeccioso "Emilio Ribas" de esa ciudad, fueron ingresados 10 667 pacientes con enfermedad meningocócica.⁴ Se realizó entonces una gigantesca campaña vacunal y se administraron más de 80 millones de dosis de vacuna bivalente, contra los polisacáridos de meningococo A y C. Esta vacuna, de tecnología francesa, había sido previamente probada en reclutas del ejército estadounidense y en niños escolares de Egipto. A partir de 1976, Brasil retornó a una fase endémica de enfermedad meningocócica, y prevaleció desde entonces, el serogrupo B.

¿Cómo se ha comportado esta enfermedad en el mundo durante la década del 80 y 90?

En el noroeste de Europa la enfermedad meningocócica se ha mantenido como un problema de salud.¹⁸ En Finlandia se han aislado diferentes serotipos del grupo B causantes de infecciones invasivas por este agente,²² el norte de Noruega ha sufrido brotes epidémicos por meningococos B^{23,24} y las islas Feroe tuvieron en 1981 una incidencia de 95 por 100 000 habitantes, también por el meningococo del serogrupo B.²⁵

En Gran Bretaña se ha presentado en diferentes regiones⁷ con relativa alta letalidad (por ejemplo, 16 % en 1983) producidas fundamentalmente por el meningococo B^{26,29} y al final de la década aún se considera un problema en alza.³⁰ Algo semejante ha sucedido en la República Democrática Alemana³¹ y Holanda.³² Italia ha padecido la infección producida por los serogrupos B y C^{33,34} y otros países europeos (España, Francia,

* Nota del editor: Se ha respetado el nombre original de los países denominados antes socialistas que aparecen en el texto, por corresponder con la fecha cuando se concibió dicho artículo científico.

Suiza, Yugoslavia y URSS) presentan este problema en mayor o menor grado. En Nueva Zelanda y Australia se ha producido recientemente un incremento del número de pacientes ingresados en los hospitales por enfermedad meningocócica.³³⁻³⁷

Africa no ha dejado de presentar brotes epidémicos y, aunque allí persiste el meningococo A como problema de salud, ya se aíslan, con progresivo incremento, cepas de meningococo B.³⁸

La enfermedad meningocócica se ha mantenido endémica en Canadá, con la mayor incidencia en niños entre 3 meses y 1 año de edad.³⁹⁻⁴¹ En algunas provincias, como Ontario, ha ocurrido elevación del número de casos en fecha reciente.⁴² En los EE.UU., cada año se siguen notificando entre 2 500 y 3 000 casos.¹⁴ Según el estado que se considere, la enfermedad meningocócica es endémica.^{43,44} Así, por ejemplo, la ciudad de Los Angeles, California, ha evidenciado un incremento sustancial del número de infecciones por *N. meningitidis*, con una letalidad del 21 %.⁴⁵

Las estadísticas de un hospital pediátrico de Wisconsin muestran una elevación del número de pacientes que ingresan en grave estado, por lo cual la letalidad del 16 % experimentada durante el período 1980-1987 casi duplica la de 1957-1963.⁴

En América Latina, han existido brotes epidémicos en Chile y Colombia (región de Antioquia), pero sobre todo en Brasil, a partir de 1986. Tanto en la ciudad de Sao Paulo, como en otras partes de ese Estado, desde 1982 y 1983 se había notado un aumento de la incidencia de 3,8 x 100 000 habitantes y una letalidad de 13,1 %.⁴⁶ La cepa de meningococo aislada con mayor frecuencia fue la B4 P1-15. En 1989, la morbilidad aumentó respecto al año anterior, con una letalidad, en los primeros 5 meses del año, de 17,5 %, tanto mayor cuanto menor fuera el grupo de edad considera-

do.⁴⁶ En el estado de Río de Janeiro el número de enfermos ha ido aumentando cada año y se ha notificado 291 en 1986 y 678 en 1989, para una tasa de morbilidad de 4,8 por 100 000 habitantes. Ese año fallecieron 118 pacientes (0,8 por 100 000 de mortalidad y letalidad del 17,4 %).⁴⁷ Esta tendencia se mantuvo durante 1990.

LA SITUACION EN CUBA

Durante mucho tiempo, en Cuba el meningococo no era la primera causa de meningitis purulenta y los pacientes con meningococemia, considerados a veces como síndrome de Waterhouse-Friederixsen, eran infrecuentes, al punto de considerarlos "una rareza" en algunos hospitales pediátricos. De 1960 a 1968, el número de pacientes notificados anualmente en toda Cuba oscilaba entre 10 y 20, con tasas de 0,1 a 0,3 por 100 000 habitantes.⁴⁸ En los años siguientes hubo un incremento progresivo, de modo que en 1976 y 1977 la tasa anual de enfermedad meningocócica fue de 0,8 por 100 000 habitantes. En 1978, el número de casos que se notificó fue de 175 (tasa de 1,8 por 100 000 habitantes) y en 1979 la cifra ascendió a 553 casos, para una tasa de 5,6 por 100 000 habitantes.⁴⁸ En ese momento, el 50 % de las cepas aisladas correspondían a meningococo C y el 34,3 % al meningococo B. El resto eran cepas no agrupables, no aglutinables y un número escaso correspondía a los serogrupos A y Y. Ese año, el 85 % de los pacientes presentó la forma clínica meningoencefálica y solamente el 15 % se consideró con meningococemia.⁴⁹ La mortalidad global fue de 1,0 por 100 000 habitantes, y correspondió a los menores de 1 año la tasa de 5,7 por 100 000. Ya en ese momento, el 84 % de las cepas aisladas era resistente a la sulfadiacina sódica y el 81,7 % lo era a la combinación sulfametoxasol-

trimetropfn (sulfaprín). Por todo eso, en el último trimestre de ese año y comienzos de 1980, todos los niños de Cuba recibieron la vacuna contra los polisacáridos A y C. Inmediatamente dejaron de presentarse enfermos por el meningococo C, pero el meningococo B continuó al ritmo ascendente que ya traía desde la década anterior.

Desde 1980, el meningococo B ha sido el serogrupo que ha predominado francamente: 78 % en el mencionado año, 93 % en 1981 y cifras cada vez mayores hasta 1987, año en el cual constituyó el 99,0 % del total de cepas meningocócicas aisladas. El número de enfermos notificados fue de 939 en 1980, 1 269 en 1982 y 1 400 en los años 1983 y 1984.⁴⁸ Dos aspectos caracterizaban este brote epidémico: el aumento de la morbilidad en niños menores de 1 año y preescolares y el incremento progresivo de la forma clínica meningocócica, la cual en 1984 llegó a constituir el 40,6 % del total de enfermos. Esto último evidenciaba que la cepa circulante era muy virulenta (posteriormente fue incluida en el llamado complejo ET-5, atendiendo a características enzimáticas y genéticas). La región central del país resultaba la más afectada, seguida por las provincias de occidente y, por último, las provincias orientales, en las cuales la incidencia durante esa época era relativamente baja. Ciego de Avila y Villa Clara llegaron a tener tasas anuales globales de 47,4 y 32,0 por 100 000 habitantes respectivamente.⁹ La mortalidad, considerada nacionalmente, llegó a estar en 2,2 por 100 000 habitantes y la letalidad oscilaba, según el año, entre 14,9 y 16,9 %. Durante un período de 5 años, nuestro país, con apenas 10 millones de habitantes, tuvo 1 400 fallecidos por esta enfermedad. Esto contrastaba con la disminución progresiva (o erradicación en algunos casos) de la morbilidad y mortalidad por enfermedades infecciosas en Cuba, por

lo cual se convirtió en el principal problema de salud.⁵⁰

A lo largo de esa etapa, como se carecía mundialmente de la posibilidad de la inmunoprevención, el Ministerio de Salud Pública (MINSAP) adoptó especiales medidas para el control de cada caso, mediante la mejoría y rapidez del diagnóstico microbiológico, el control epidemiológico efectivo de cada paciente para evitar casos secundarios (lo cual se logró casi en el 100 %) con la utilización, entre otras medidas, de la quimioprofilaxis con rifampicina y la vigilancia de casos febriles entre los contactos. Por parte de la asistencia médica, se realizó entre el personal de salud, una amplia divulgación de las características de la enfermedad, para obtener el diagnóstico precoz de la misma; se discutieron y aprobaron las orientaciones metodológicas para el mejor tratamiento de cada paciente y se orientó que todo enfermo con meningitis purulenta, fiebre asociada a púrpura o cualquier sospecha de enfermedad meningocócica se ingresara en una Unidad de Terapia Intensiva, pues ya el país contaba con esa posibilidad, lo cual se cumplió rigurosamente, al menos en los pacientes en edad pediátrica. Se crearon Comisiones Provinciales de Síndromes Neurológicos Infecciosos y comisiones homólogas en cada hospital, de carácter multidisciplinario, que analizaban la conducta tomada con todos y cada uno de los pacientes, todo bajo el control de la Comisión Nacional *ad hoc* creada por el MINSAP. A partir de 1987 la incidencia de la enfermedad, nacionalmente considerada, comenzó a disminuir. No obstante, algunas provincias (sobre todo orientales) aumentaron su morbilidad. La mortalidad descendió a 1,6 y a 1,1 por 100 000 habitantes durante los años 1988 y 1989. La letalidad durante este último año fue de 17,2 % la global y de 14,2 en los menores de 15 años.⁵¹

LA VACUNA ANTIMENINGOCÓCICA CUBANA

Paralelamente, se había integrado un grupo multidisciplinario de investigadores (bioquímicos, inmunólogos, bacteriólogos y otros especialistas) para intentar algo que al nivel mundial aún no se había logrado: crear una vacuna efectiva contra el meningococo B. El antígeno capsular de las cepas de este serogrupo eran muy poco antigénicas, por lo cual dicho equipo se dedicó a buscar un antígeno proteico capaz de proteger a los susceptibles. Algunas características del colectivo eran: su juventud, la consagración plena al trabajo (el laboratorio experimental funcionaba las 24 horas del día) y la valentía de trabajar con cepas vivas de meningococo, algunas muy virulentas y todas potencialmente infectantes. A la Quinta Conferencia Internacional sobre Neisserias Patógenas, celebrada en Holanda, en septiembre de 1986, la delegación cubana a dicho evento presentó los resultados satisfactorios de una vacuna contra el meningococo B, tal como lo evidenciaban las pruebas previas en animales y voluntarios humanos (unos 1 550 voluntarios en diferentes experimentos, que comenzaron por los propios investigadores). Se anunció allí que se efectuaría en breve una prueba masiva de terreno.⁵²

El Centro Nacional de Vacuna Antimeningocócica de Ciudad de La Habana, había logrado producir una vacuna de naturaleza química, obtenida por purificación, compuesta por proteínas de la membrana externa del meningococo B, enriquecida con un complejo antigénico de alto peso molecular que le confería amplio espectro protector contra los diversos serotipos del grupo B, lo cual era conjugado con 1 o varios polisacáridos capsulares. En el caso particular cubano se conjugó al polisacárido C. La vacuna prototipo llevada a ensayos masivos era por tanto, bivalente BC.⁵³

Durante 1987 se hizo una campaña masiva de vacunación en la provincia de Ciego de Avila, que incluyó el 90,6 % de la población menor de 24 años (133 599 vacunados). Teniendo en cuenta la ocurrencia de enfermos, en 2,5 años de observación se apreció un 94,3 % de eficacia global. En esa provincia la morbilidad por enfermedad meningocócica disminuyó en 1988 y 1989 a menos de la mitad respecto a las cifras de 1986 y 1987. Otro ensayo clínico-epidemiológico lo constituyó el experimento masivo de terreno, a doble ciegas, con un grupo de placebos y vacunados, el cual incluyó a más de 106 000 estudiantes de 10 a 14 años de edad. Se comprobó seroconservación mediante ELISA (anticuerpos específicos en vacunados) en 86 ± 10 %. La presencia de anticuerpos bactericidas destructores de meningococos *in vitro* en 75 ± 5 %. Teniendo en cuenta el número de enfermos comprobados mediante cultivos y prueba de látex en ambos grupos (placebo y vacunados) la eficacia fue de 79,8 %.⁵³

En total, incluyendo otros experimentos, se vacunaron 250 000 personas entre 1987 y 1989. La eficacia media fue de 95 % y en el grupo de edad de 6 meses a 6 años, ésta fue de 97 %. Es de señalar que las reacciones colaterales a la vacunación fueron leves (dolor, eritema o endurecimiento en el sitio de la inyección, así como febrículas). En el 30 % de las veces, éstas no excedieron de las primeras 48 horas y generalmente estaban ausentes entre el 5to. y el 7mo. días de vacunación. Un porcentaje de los que recibieron el placebo también mostró estas reacciones.⁵³

A partir de donantes adultos voluntarios que habían recibido la vacuna BC cubana, se obtuvo gammaglobulina hiperinmune antimeningocócica, la cual fue aplicada exitosamente a niños con enfermedad meningocócica, para aumentar la supervivencia de aquéllos que tenían de 3 a 6 factores de mal pro-

nóstico (factores de gravedad) sobre todo con la forma clínica meningocócica.⁵³⁻⁵⁵ Este resultado, además de su aporte terapéutico, constituye una prueba más de la potencia de la vacuna.

A partir de estos resultados, se comenzó en nuestro país en 1988 y a lo largo de 1989, la vacunación masiva, en forma escalonada por provincias (atendiendo primero a las de mayor morbilidad) y comenzando por el grupo de edad de 3 meses a 5 años. Al finalizar 1989 se pudo comprobar una ostensible disminución de casos de este grupo de edad, en las provincias vacunadas respecto a las no vacunadas. Este dato es de mayor valor si se tiene en cuenta que en los grupos de edad no vacunados no hubo diferencias en la morbilidad y, en algunos casos, ésta aumentó en 1989 respecto a 1988. La tasa global de morbilidad por enfermedad meningocócica fue de 6,3 por 100 000 habitantes en 1989; en 1988 había sido de 8,0. Las provincias en las cuales disminuyó más la incidencia (Villa Clara, Holguín, Ciudad de La Habana, Cienfuegos y Sancti Spiritus) fueron precisamente, las vacunadas durante 1988 y primer semestre de 1989.⁵¹

En Sao Paulo, Brasil, durante 1989, se aplicaron 670 997 dosis de la vacuna cubana, a niños de 3 meses a 6 años de edad (ambos inclusive) que asistían a instituciones infantiles (creches) y centros preescolares públicos. De ese gran total, solamente 105 niños tuvieron alguna reacción adversa: casi siempre fiebre o edema local, en las primeras 24 horas. Un número menor tuvo cefalea, náuseas o vómitos, exantema o reacción urticariforme. Todos evolucionaron satisfactoriamente. A un solo niño se le hospitalizó para observación, el cual no necesitó tratamiento.⁵⁶ En mayo de 1990 comenzó la vacunación masiva a niños del estado de Río de Janeiro.

A mediados de 1989 se había iniciado la vacunación masiva en Cuba; se comenzó por el grupo de mayor inciden-

cia, el comprendido entre 0 y 5 años y posteriormente se llevó esta acción a toda la población, así como se dejó establecida dentro del Esquema Nacional de Vacunación (a partir de los 3 y medio meses de edad). La vacunación se hizo en forma escalonada por provincias y terminó para el grupo de 0 a 5 años en abril de 1990. Un año después se hizo el análisis de los resultados para medir el impacto y la efectividad de la vacuna empleada.

En total se vacunaron 866 148 niños, el 85,4 % de 1 013 900 niños incluidos en ese grupo de edad. En el estudio que se realizó un año después,⁵⁷ como variante 1 se decidió considerar *caso vacunado con enfermedad meningocócica* aquél que después de 15 días de recibir la 2da. dosis de la vacuna presentara signos clínicos de la enfermedad y se le aislara en sangre, líquido cefalorraquídeo o petequias una *Neisseria meningitidis* del serogrupo B y como *no vacunado* aquél diagnosticado clínicamente y microbiológicamente que no cumpliera los requisitos señalados para la vacunación.

En ese período ocurrieron 65 enfermos en el grupo vacunado, para una tasa de 0,75 por 100 000 habitantes. Hubo 149 enfermos en el grupo no vacunado, para una tasa de morbilidad de 10,0 por 10 000 habitantes. Esta tasa de incidencia acumulada para los expuestos (no vacunados) constituye el *riesgo individual* (RI), lo cual equivale a una expresión probabilística de las posibilidades que tiene un individuo o un grupo de población de ser afectados por una enfermedad.

El *riesgo relativo* (RR), relación entre la tasa de la enfermedad en los sujetos expuestos (no vacunados) y no expuestos (vacunados), indica cuánto más riesgo de presentar la enfermedad tiene la población no vacunada. Este RR fue de 13,44 para los niños cubanos de 0 a 5 años. El *riesgo atribuible* (RA), que muestra la parte del riesgo individual

relacionado exclusivamente con no estar vacunado fue de 9,3 en todo el país.

El riesgo atribuible porcentual en los expuestos (RA %) fue de 92,5 %. Es el porcentaje que se le puede atribuir a la exposición del factor estudiado en los expuestos (no vacunación). Es una medición derivada del riesgo atribuible y en las pruebas de campo de nuevas vacunas se utiliza como indicador de eficacia. El riesgo atribuible poblacional porcentual (RAP %) es la proporción de casos de enfermedad meningocócica que aparecen en la comunidad y que son atribuibles a no estar vacunados; éste fue de 64,7 %. Indica el porcentaje potencial evitable de la ocurrencia total de casos si estuvieran vacunados. Estos 2 últimos indicadores sirven para medir el impacto de la vacunación.

Este cuidadoso estudio concluye, entre otras cosas, que la morbilidad por enfermedad meningocócica en Cuba tiene una tendencia descendente marca-

damente acentuada después de haberse realizado la vacunación antimeningocócica con la vacuna BC. Las tasas de incidencia en los no vacunados de todas las provincias del país son superiores a las ocurridas en los vacunados en cualquiera de las variantes estudiadas. Concluyen también sus autores que la disciplina en el cumplimiento de las orientaciones para aplicar la vacuna antimeningocócica BC es de primordial importancia para obtener los resultados mostrados.⁵⁷

Hasta el primer semestre de 1991 se ha inmunizado en Cuba un total de 2 471 009 personas y se han aplicado más de cinco millones de dosis de vacunas. No ha habido reacciones graves ni efectos secundarios importantes. La tasa de morbilidad de enfermedad meningocócica que llegó a ser de 14,4 por 100 000 habitantes en 1983, es de 2,6 por 100 000 habitantes en el momento actual (población general) y de 0,8 por 100 000 en las personas vacunadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. de Menezes Martins R. Meningiti Meningocócica [nota del editor]. Bol Informativo Soc Bras Pediatr 1989;26(4):1.
2. Peltola H. Meningococcal disease: still with us. Rev Infect Dis 1983;5:71-9.
3. Feigin RD. Meningococcal infections. En: eds. Nelson Textbook of Pediatrics, Behrman RE, Vaughan VC, 13a ed. Philadelphia: WB Saunders, 1987:589-91.
4. Farhat CK, Niskier SR, Khoury Z. Doença meningocócica. En: Tonelli E, ed. Doenças Infecciosas na Infancia. Rio de Janeiro: MEISL, 1987:379-87.
5. Beaty HN. Infecciones meningocócicas. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RE, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, ed. Harrison: Principios de Medicina Interna 7a ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1989:707-10.
6. Cvjetanovic B, et al. Cerebrospinal meningitis, a disease with seasonal variations. En: Dynamics of acute bacterial diseases epidemiological models and their application in public health. Genova WHO, 1978:81-801.
7. Abbott JD, et al. The epidemiology of meningococcal infections in England and Wales, 1912-1983. J Infect 1985;11:241-57.
8. Djupesland G, Gedde-Dahl TW. Sequelae of meningococcal disease: studied about six weeks after hospital admission. NIPH Ann 1983;6(1):85-90.
9. Martínez E, et al. Early detection of neurosensory impairment in children under two years of age who suffered bacterial meningitis. En: International Conference on Advanced Methods in Neurosciences. La Habana, National Center for Scientific Research, 1989:10,28.
10. Gestal Otero J. Incidencia de la enfermedad meningocócica. En: Rebordeño. La Meningitis en Galicia. La Coruña: Fundación Barrié de la Maza, 1983:51-8. (Colección Medicina Gallega).
11. Counts GW, Petersdorf RG. The wheel within a wheel: meningococcal trends [Editorial] JAMA 1980;244(19):2200-1.
12. Griseler PJ, et al. Community-acquired purulent meningitis: a review of 1 316 cases during the antibiotic era, 1954-1976. Rev Infect Dis 1980;2(5):725-45.
13. Evans JR, et al. Prevalence of meningococcal serogroups and description of three new groups. Am J Epidemiol 1968;87:643-6.

14. Centers for Disease Control. Historical summary tables. En: Summary of notifiable diseases United States 1987. MMWR 1988;36(54):53-9.
15. Peltola H, et al. Meningococcal disease in Scandinavia. Br Med J 1982;284:1618-21.
16. Bovre K, Gedde-Dahl TW. Epidemiological patterns of meningococcal disease in Norway 1975-1979. NIPH Ann 1980;3(2):9-22.
17. Valmari P, et al. Invasive haemophilus influenzae and meningococcal infections in Finland. Scand J Infect Dis 1987;19:19-27.
18. Poclman JT, et al. Serotipos meningocócicos y enfermedad por el serogrupo B en el noroeste de Europa. Lancet (ed. esp.) 1987;10(1):64-7.
19. Fallon RJ, et al. Meningococcal infections in Scotland 1972-1982. J Hyg Camb 1984;93:167-80.
20. Berger V, et al. Epidemiology of meningococcal infections in The Federal Republic of Germany. Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg 1988;268(1):83-102.
21. Farhat CK. Epidemia de doença meningocócica. Bol Inf Soc Bras Pediatr 1989;18(4):3-4.
22. Kathy H, et al. Sero and subtypes of group B meningococci-causing invasive infections in Finland in 1976-1987. Scand J Infect Dis 1989;21(5):27-35.
23. Bay D, et al. Meningococcal disease in Norway 1980-83. NIPH Ann 1983;6(2):151-68.
24. Bovre K, Hiby EA. Meningococcal disease in Norway 1982, with focus on severe septicemia and death: epidemiological trends and relation of cases to some health service factors. NIPH Ann 1989;12(1):13-20.
25. Weihe P, et al. An epidemic outbreak of group B meningococcal disease on the Faroe Islands. Scand J Infect Dis 1988;20(3):291-6.
26. Stuart JM, et al. An outbreak of meningococcal disease in Stone House: planning and execution of a large scale survey. Epidemiol Infect 1987;99(3):579-89.
27. Thomson W, Jackson TF. Deaths from meningococcal infection in Lanarkshire 1984-1986. Public Health 1987;101(6):443-5.
28. Fallon RJ. Meningococcal infections in Scotland. J Med Microbiol 1988;26(3):168-72.
29. Meningococcal meningitis. [Editorial] Lancet 1989;647-8.
30. Raman GV. Meningococcal septicemia and meningitis: a rising tide. Br Med J 1988;296(6630):1141-2.
31. Wasser S, et al. Pathogen spectrum in bacterial meningitis in childhood and subsequent therapeutic strategy. Psychiatr Neurol Med Psychol 1987;39(8):467-74.
32. Spanjaard L, et al. Association of meningococcal serogroups with the course of disease in the Netherlands 1959-83. Bull WHO 1987;65(6):861-8.
33. Stroffolini T, et al. A one year survey of meningococcal disease in Italy. Eur J Epidemiol 1987;3(4):399-403.
34. _____. Meningococcal disease in Italy. J Infect 1989;19(1):69-74.
35. Sewell F. Meningococcal disease in New Zealand today. N Z Med J 1987;100(828):448-9.
36. Jackson G, et al. Severe outbreak of meningococcal disease in Auckland [Letter]. N Z Med J 1987;100(821):226.
37. Clements DA, Gilbert GL. Increase in admissions for Neisseria infection in Australia. Lancet 1989;2(8677):1464.
38. Binkin N, Band J. Epidemic of meningococcal meningitis in Bamako, Mali: epidemiological features and analysis of vaccine efficacy. Lancet 1982;315-17.
39. Varughese PV. Meningococcal disease in Canada, surveillance summary to 1987. Can Med Assoc J 1989;141(6):567-9.
40. Varughese PV, Carter AD. Meningococcal disease in Canada: surveillance Summary 1987. Can Dis Wkly Rep 1989;15(17):89-96.
41. Ashton FE, Ryan JA. Association of serotypes 2 A and 2 B with meningococcal disease in Canada. Can Dis Wkly Rep 1989;15(11):63-5.
42. Heiman GA, et al. Meningococcal disease in Ontario during the winter of 1988-89. Can Wkly 1989;15(11):59-62.
43. Mukwaya G, Riley HD. Trends in meningococcal disease. J Okla State Med Assoc 1989;82(5):216-20.
44. Havens PL, et al. Trends in mortality in children hospitalised with meningococcal infections, 1957 to 1987. Pediatr Infect Dis J 1989;8(1):8-11.
45. Wong VK, et al. Meningococcal infections [clinical conference]. West J Med 1989;150(1):68-73.
46. Sao Paulo. Centro de Vigilância Epidemiológica. Situação atual da doença meningocócica em Sao Paulo, 16 de junho de 1989. Bol Inform Soc Bras Pediatr 1989;18(4):8-9.
47. Rio de Janeiro. Secretaria de estado de Saude, Superintendencia de Saude Colectiva. Coordenadora de Vigilância. Casos e obitos de meningites en geral e doença meningocócica, 1988 a 1990 (datos ate 23/3/90).
48. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Síndromes neurológicos infecciosos. En: Cuadro Epidemiológico Nacional 1986. La Habana: MINSAP 1987:1-20.

49. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Síndromes neurológicos infecciosos. En: Cuadro epidemiológico nacional 1987. La Habana, 1988:1-20.
50. Valcárcel Novo M, Rodríguez Cruz R, Terry Molinert H. La enfermedad meningocócica en Cuba. Cronología de una epidemia. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 1990:319-54.
51. Cuba, Ministerio de Salud Pública. Síndromes neurológicos infecciosos. En: Cuadro Epidemiológico Nacional 1989. La Habana, 1990.
52. Campa Huergo C, Sierra González G. Vacunación masiva con la vacuna cubana contra Neisseria meningitidis tipo B 15 [Carta al editor]. Interferón y Biotecnología 1987;4(3):259-60.
53. Campa Huergo G, Sierra González G. VAMENGOC B-C: vacuna contra la enfermedad meningocócica de los grupos B y C. La Habana: Centro Nacional de Vacuna Antimeningocócica. MINSAP-CUBA. 1989:1-28.
54. Galguera Domínguez M, Sierra González G, Campa Huergo C, Martínez Torres E, et al. Uso de gammaglobulina hiperinmune específica en el tratamiento de la enfermedad meningocócica B. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 1990;6(3):377-89.
55. Galguera Domínguez M, Sierra González G, Martínez Torres E, Campa Huergo C, et al. Utilización terapéutica de gammaglobulina hiperinmune específica en la enfermedad meningocócica en el niño. Rev Cubana Pediatr 1991;63(1):55-62.
56. Guarnieri CE, et al. Estudio dos efeitos adversos a vacina contra a meningite B-C (VAMENCOC B-C) 1989. Sao Paulo: Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac" -SUDS-SP: Hospital "Emilio Ribas", 1990.
57. Terry Molinert H, Díaz González M, Rico Cordeiro O, et al. Enfermedad meningocócica: reporte preliminar sobre la evaluación de la efectividad de la vacunación antimeningocócica B-C. La Habana: Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kourf":1991:1-24.

Recibido: 3 de octubre de 1991. Aprobado: 1 de diciembre de 1991.

Dr. Eric Martínez Torres. Hospital Pediátrico "William Soler", San Francisco 10112, Altahabana, La Habana 10800, Cuba.

Los 10 pasos para lograr una exitosa lactancia materna¹

1. Tenga un documento sobre la política de la lactancia materna que se comunique a todo el personal de salud.
2. Entrene a todo el personal de salud en habilidades necesarias para implementar esta política.
3. Informe a todas las gestantes sobre los beneficios y manejos de la lactancia materna.
4. Ayude a las madres a iniciar la lactancia materna dentro de la primera hora que sigue al nacimiento.
5. Muestre a las madres cómo lactar y cómo mantener la lactancia aún cuando tengan que separarse de sus bebés.
6. No le dé ni agua ni otro alimento que no sea la lactancia materna a los recién nacidos a no ser que lo requieran por razones médicas.
7. Practique el alojamiento conjunto. Permita a las madres y a sus hijos estar juntos las 24 horas del día.
8. Estimule la lactancia a demanda.
9. No le dé tetetas a los niños que toman pecho.
10. Promueva el establecimiento de grupos de apoyo de la lactancia materna y refiera a las madres a los mismos cuando se les da de alta del hospital.

(1) WHO/UNICEF. Protecting, promoting and supporting breast feeding: The special role of Maternity Services. A joint WHO/UNICEF Statement. Geneva: WHO, 1989:1-32.