

Patrón epidemiológico en Chile y el mundo

Dr. Luis Fidel Avendaño

*Pediatra Infectólogo
Hospital San Borja Arriarán*

Se reconoce que el 50-68% de los niños se infectan con virus respiratorio sincicial (VRS) durante el primer año de vida y al segundo cumpleaños virtualmente todos se han contagiado. La tasa de ataque depende de la exposición y de la inmunidad previa: en salas cunas se contagia el 98% de los expuestos por primera vez. En la patogenia de la infección por VRS participan factores dependientes del virus, del ambiente y del huésped.

El ambiente: El VRS tiende a presentarse en brotes, dependiendo de condiciones geográficas: temperatura, humedad, contaminación aérea, concentración y características de la población. El VRS puede mantenerse viable en climas fríos y calientes, secos y húmedos. El VRS puede permanecer viable por 6 horas o más en el ambiente, dependiendo de ciertas condiciones. Existe controversia sobre la influencia de la contaminación aérea en la gravedad de la enfermedad. El mayor impacto en salud coincide con la epidemia de VRS. La concentración de la población implica mayor riesgo de contagio, no necesariamente de más gravedad: ¿hay selección de lactantes de más riesgo?

El virus: Las cepas de VRS circulantes localmente y en el mundo se pueden clasificar y caracterizar usando la tecnología actualmente disponible: grupos A y B (IFI), lineajes (RFLP) y genotipos (secuenciación gpG). Los grupos A y B circulan juntos o se alternan, predominando el A; no hay clara relación con gravedad; los años en que circula una buena cantidad de VRS-B las epidemias son más precoces, bruscas y "molestosas". Los distintos lineajes y genotipos muestran variaciones geográficas y temporales: circulan diversas cepas durante una temporada y en diversas partes del mundo a veces circulan las mismas cepas. Podrían explicar variaciones en la forma de presentación de las epidemias, por eventuales presiones selectivas. No habría una cepa más transmisible o más virulenta.

7. □ Hall CB. Respiratory Syncytial Virus and Parainfluenza Virus. *N Engl J Med* 2001; 334: 1917-1928.
8. □ Peret TC, Hall CB, Hammond GH, et al. Circulation patterns of Group A and B Human Respiratory Syncytial Virus Genotypes in 5 Communities in North América. *J Infect Dis* 2000; 181: 1891-1896.
9. □ Sullender WM. Respiratory Syncytial Virus Genetic and antigenic Diversity. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13: 1-15.
10. □ Yusuf S, Piedimonte G, Auais A, et al. The Relationship of Meteorological Conditions to the Epidemic Activity of Respiratory Syncytial Virus. *Epidemiol Infect* 2007; 135: 1077-90.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. □ Avendaño LF, Palomino MA, Larrañaga C. Surveillance for Respiratory Syncytial Virus in Infants Hospitalized for Acute Lower Respiratory Infection in Chile (1989 to 2000). *J Clin Microbiol* 2003; 41: 4879-4882.
2. □ Avendaño LF, Parra J, Padilla C, Palomino MA. Impacto en salud infantil del invierno 2002: disociación entre factores ambientales y virus respiratorio sincicial, en Santiago. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 902-908.
3. □ Cane P. Molecular epidemiology of respiratory syncytial virus. *Rev. Med. Virol* 2001; 11: 103-116.
4. □ Falsey AR. Respiratory Syncytial Virus infection in adults. *Sem Resp Crit Care Med* 2007; 28: 171-181.
5. □ Girardi B, Astudillo O, Zúñiga F. El programa IRA en Chile: hitos e historia. *Rev Chil Pediatr* 2001; 72: 292-300.
6. □ Hall CB, Walsh EE, Schnabel KC, et al. Occurrences of Groups A and B of Respiratory Syncytial Virus over 15 Years: Associated Epidemiologic and Clinical Characteristics in Hospitalized and Ambulatory Children. *J Infect Dis* 1990; 162: 1283-1290.