



Parte III

DEMOGRAFÍA

1. Introducción

1.1. Definición

La **Demografía** se ocupa del estudio de las poblaciones humanas en cuanto a su dimensión, estructura, evolución y caracteres generales, considerados principalmente desde un punto de vista cuantitativo. En ella interviene la estadística como método para conocer la estructura y dinámica de las poblaciones humanas y los fenómenos que las condicionan.

La demografía sirve una fuente de información organizada y esencial para diversos campos: elaboración de tasas e indicadores sanitarios, previsiones de recursos, planificación y programación en Salud Pública y estudios epidemiológicos.

1.2. Clasificación general

A. DEMOGRAFÍA ESTÁTICA:

Se ocupa del conocimiento cuantitativo y cualitativo de la población en un momento determinado: individuos que la componen y la distribución en ellos de las diversas variables de persona y lugar. Estudia fundamentalmente la pirámide poblacional.

B. DEMOGRAFÍA DINÁMICA:

Estudia la evolución de la población a lo largo del tiempo a través de sus nacimientos, muertes y migraciones.

2. Demografía estática

La **demografía estática** estudia y sistematiza la información sobre las diversas variables de persona y lugar en las poblaciones, y presenta las distribuciones de estas variables en tablas de frecuencias y diversos tipos de representaciones gráficas.

Las variables **edad y sexo** son las más importantes, y con ellas se construyen las pirámides poblacionales, que son el tipo de gráfica más empleado.

2.1. Pirámide poblacional

Representación gráfica de la población en que se distribuye por edad y sexo el número de individuos (frecuencias), representando así la estructura de la población.

A. CARACTERÍSTICAS:

A cada intervalo de edad (**quinquenales**) en el eje de ordenadas le corresponde en el eje de abscisas el **efectivo censado** (absoluto o relativo) **para cada sexo**: a la izquierda hombres, y a la derecha mujeres.

B. MORFOLOGÍA E INTERPRETACIÓN:

El análisis morfológico de una pirámide de población revela información sobre el desarrollo socioeconómico de una comunidad y su nivel sanitario. En este sentido, se describen tres patrones básicos que facilitan la clasificación de la mayoría de las pirámides.

Debe tenerse en cuenta, no obstante, que existen **formas transicionales** y que los **fenómenos migratorios** pueden desfigurar las atribuciones que generalmente se realizan respecto de los distintos tipos de pirámides, ya que en muchas ocasiones los movimientos migratorios importantes se concentran en segmentos de edad determinados.

Las **tres formas básicas** de pirámide poblacional son:

Tipo pagoda:

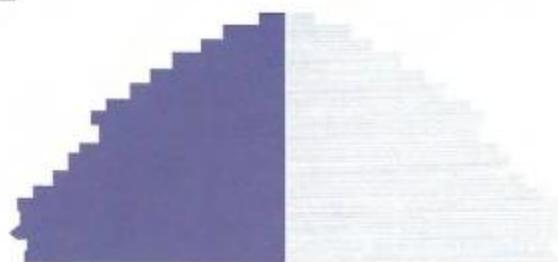
De base ancha y con disminución rápida de grosor hacia el vértice. Refleja una población joven, con elevada natalidad. Hoy en día corresponde habitualmente a una **comunidad subdesarrollada** o en vías de desarrollo y con un nivel sanitario bajo.



Tipo pagoda

Tipo campana:

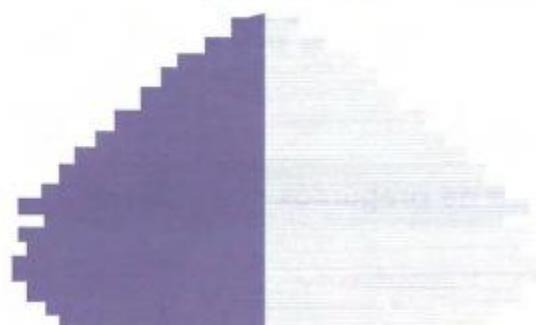
Base intermedia y disminución lenta hacia el vértice. Corresponde habitualmente a países **desarrollados**, reflejando una población estacionaria y **envejecida**, y con natalidad limitada. El nivel sanitario es alto. A este tipo correspondía la pirámide poblacional **española** realizada con los datos del censo de **1.981**.



Tipo campana

Tipo bulbo:

Base estrecha, ensanchándose progresivamente hacia el centro y disminuyendo luego lentamente hacia el vértice. Corresponde a poblaciones **en regresión**, con un **envejecimiento marcado**. Es el caso de determinados países desarrollados.



Tipo bulbo

3. Demografía dinámica

3.1. Tasa de natalidad

La **tasa de natalidad** relaciona el número de recién nacidos vivos en una comunidad durante el periodo de un año, con la población media durante ese periodo.

A. CARACTERÍSTICAS:

Se puede comparar entre comunidades diferentes e interviene en las **previsiones de crecimiento**.

También es un indicador **sociosanitario**, en el sentido de que el desarrollo de una comunidad se asocia a una **caída progresiva** en sus tasas de natalidad, hasta alcanzar valores que puedan ser críticos y obliguen a tomar de determinadas medidas en política de población.

En un principio, los países de **nivel sanitario más elevado** son los que presentan tasas de **natalidad más bajas**, debido a factores tanto sociales como biológicos.



La **tasa de natalidad** expresa el número de recién nacidos vivos en un año entre la población total media de una comunidad, siendo un buen estimador **sociosanitario**. Es directamente comparable entre comunidades.

B. CÁLCULO:

$$\text{Tasa de natalidad} = \frac{\text{Nacidos vivos durante un año}}{\text{Población total media}} \cdot 1000$$

Para el cálculo del numerador, se considera nacido vivo a todo aquel que muestra signos vitales, de acuerdo con la definición de las Naciones Unidas, incluyendo aquellos que por cualquier razón fallezcan en las primeras 24 horas (periodo necesario para adquirir personalidad jurídica según la legislación española).

3.2. Tasa de fecundidad

La tasa de fecundidad relaciona los nacidos vivos con la población femenina en edad fértil, considerando ésta como el intervalo de 15 a 49 años de edad:

$$\frac{\text{Nacidos vivos en un año}}{\text{Población media femenina de 15 a 49 años}} \cdot 1000$$

También son directamente comparables las tasas de fecundidad de dos comunidades.

3.3. Tasa bruta de mortalidad

Es la medida más básica y general de la mortalidad en una comunidad. Se incluyen todas las defunciones del periodo considerado (MIR), se calculan con la población a mitad de año (MIR) y suelen darse multiplicadas por un coeficiente (MIR):



En el cálculo de la tasa bruta de mortalidad se incluyen todas las defunciones del periodo considerado, dividiéndolas entre la población a mitad de año y suelen darse multiplicadas por un coeficiente.

$$\text{Tasa bruta de mortalidad} = \frac{\text{Defunciones en un año}}{\text{Población total media}} \cdot 1000$$

Se trata de una medida global, que es influida tanto por las tasas de mortalidad específicas (según diversas variables) como por la composición de la población según edad, raza y sexo. Todas estas variables pueden actuar como factores de confusión que impiden la comparación directa de tasas brutas de mortalidad entre comunidades diferentes (MIR).

3.4. Tasa de mortalidad estandarizada por edad

A. CONCEPTO:

La estructura según edad de la pirámide poblacional es el factor más condicionante sobre la tasa bruta de mortalidad, de modo que esta tasa se puede considerar como la suma del conjunto de las tasas de mortalidad específicas por edad (TME). La tasa bruta de mortalidad es, por tanto, una suma de los diversos riesgos de fallecimiento en cada edad, ponderada al peso específico de cada grupo de edad en la estructura de la población. Cada componente de la suma (sumando) es:

Nº de personas en el grupo de edad x TME para esa edad

De esta forma, si una población A es más joven que otra B, aún cuando tengan las mismas tasas de mortalidad ajustadas por edad, la tasa cruda de mortalidad de A será menor que la de B (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La mortalidad está muy condicionada a la edad de una población, de forma que una población subdesarrollada muy joven puede tener menor mortalidad global que un país más desarrollado pero envejecido.

B. IMPORTANCIA:

A medida que una colectividad alcanza un mejor desarrollo en sus condiciones socioeconómicas y sanitarias, disminuye la probabilidad de fallecimiento a lo largo de la vida hasta cierto límite biológico y aumenta la esperanza de vida (años que una persona puede esperar vivir desde su nacimiento). Esto conduce a un engrosamiento en los escalones de la pirámide poblacional correspondientes a las edades avanzadas, junto con la disminución de la natalidad que va pareja al desarrollo económico y sanitario.

En consecuencia, esta evolución conduce a un punto en el que, debido al predominio de adultos y ancianos, la tasa bruta de mortalidad se incrementa de nuevo sin que empeoren las condiciones sanitarias (la población es simplemente más vieja, está más cercana a su esperanza de vida natural). Este fenómeno está ocurriendo actualmente en España.

Con el desarrollo...

↓TBM (↑esperanza de vida) → ↑envejecimiento → ↑TBM

Por otra parte, en colectividades subdesarrolladas o en vías de desarrollo el riesgo de fallecer en esas edades (TME para esas edades) es más elevado (nivel socio-sanitario menor), pero los grupos de edades jóvenes son proporcionalmente mayores, por lo que ciertos países subdesarrollados pueden tener TBM iguales o incluso menores que otros con mejor nivel de desarrollo. ¿Cómo se puede evitar? Para poder comparar tasas de diferentes lugares eliminando la confusión que genera el factor edad es importante estandarizar las tasas de mortalidad por edad (MIR).

MIR 00 Familia (6692): ¿Por qué es importante estandarizar las tasas de mortalidad por edad?:

1. Para ofrecer una información más detallada.
2. Para conseguir tasas específicas por grupos de edad.
3. Para obtener una cifra real de mortalidad.
4. Para poder comparar tasas de diferentes lugares eliminando la confusión que genera el factor edad.*
5. Para obtener una medida cruda de la mortalidad.

Así pues, para descomponer este efecto y poder realizar análisis comparativos entre comunidades diferentes, existen varios procedimientos: la estandarización de tasas (MIR), el Índice de Swaroop y el empleo de tasas específicas.

También por este motivo puede suceder que determinadas patologías más incidentes a una determinada edad de la vida sean diagnosticadas menos en países más jóvenes, como puede ser el caso del cáncer de mama (MIR).

C. ESTANDARIZACIÓN DE TASAS:

Como se ha visto antes, la tasa bruta de mortalidad se compone de una serie de sumandos, cada uno de los cuales es el producto de la proporción de la población que corresponde a un segmento de edad determinado por la tasa de mortalidad específica por edad que le corresponde.

Existen dos tipos de estandarización:

Directo o de población tipo. Las tasas de mortalidad se ajustan para la edad al reemplazar el primer término de cada producto por el número de individuos de una población estándar de cada edad correspondiente. A este efecto, se pueden utilizar

modelos de población estándar publicados por la OMS o por la Organización Panamericana de Salud. Obtenemos así las tasas de mortalidad estandarizadas o ajustadas por edad, aplicables en estudios comparativos.

Indirecto o de mortalidad tipo. La sustitución se realiza por las tasas de mortalidad y se mantienen las proporciones de población por segmentos de edad de la población a estudio.

Nº de personas en el grupo de edad x TME para esa edad

3.5. Índice de Swaroop-Uemura

Proporción de fallecimientos que anualmente se producen entre sujetos de edad igual o superior a 50 años respecto de los fallecimientos totales.

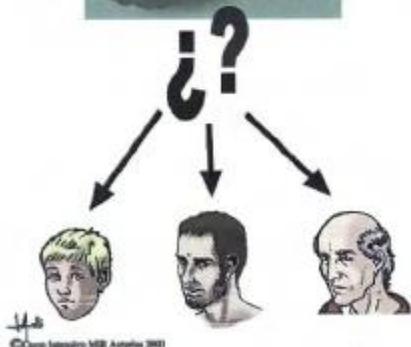
$$\frac{\text{Fallecimientos en edad } \geq 50 \text{ años en un año}}{\text{Fallecimientos totales del año}} \cdot 100$$

Cuanto mayor sea el nivel de desarrollo de una comunidad, más se acercará al 100%, que es lo que ocurriría en una situación ideal en la que todos los sujetos vivieran más de 50 años. Por el contrario, cuanto más deprimidas sean las condiciones de una comunidad, más se acercará al 0%.

3.6. Tasas específicas

Mediante ellas se puede también controlar el sesgo de confusión que introduce la distribución de la edad en los análisis comparativos entre distintas comunidades, ya que expresan el riesgo o probabilidad de fallecimiento para cada edad en concreto. La fórmula genérica de las tasas de mortalidad específicas por edad es:

$$\text{TME} = \frac{\text{Fallecidos a un edad determinada en un año}}{\text{Población media de esa edad}} \cdot 1000$$



En las tasas específicas se controla el factor edad a la hora de considerar el número de fallecimientos.

Las más importantes son las siguientes:

A. TASA DE MORTALIDAD INFANTIL (TMI) (MIR):

$$\frac{\text{Nacidos vivos fallecidos antes del año de vida}}{\text{RN vivos del año (MIR)}} \cdot 1000$$

El denominador para calcular la tasa de mortalidad infantil es recién nacidos totales vivos del año (MIR).

Mide el riesgo específico de fallecimiento de los recién nacidos vivos durante el primer año de vida y es directamente comparable entre comunidades diferentes, al tratarse de una tasa específica.

Es uno de los indicadores socio-sanitarios más importantes. En España la TMI ha disminuido progresivamente hasta un valor en el 2000 de 5 ‰, entre las más bajas del mundo, y que traduce un nivel sanitario muy elevado (la TMI media mundial a finales de los 80 era de 71 ‰).

Así mismo, es otro valioso indicador la distribución interna de la mortalidad a lo largo del primer año de vida, ya que las causas específicas que predominan son diferentes en distintos momentos. Esta necesidad originó la definición de las siguientes tasas:

a. TASA DE MORTALIDAD NEONATAL (TMN) (3MIR):

$$\frac{\text{RN vivos fallecidos antes del mes de vida en un año}}{\text{RN vivos del año (4MIR)}} \cdot 1000$$

Es válido tanto 1 mes como 4 semanas (28 días).



repeMIR

La tasa de mortalidad neonatal es la relación entre los niños fallecidos en el primer mes de vida del año que se estudia en relación al total de recién nacidos vivos. Este valor se multiplica x 1000. (4+)



La tasa de mortalidad neonatal considera los RN vivos fallecidos en el primer mes de vida (o primeros 28 días de vida) entre el total de RN vivos del año y multiplicado por 1000.

MIR 00 (6979): La tasa de mortalidad estimada a partir de los fallecidos en el primer mes de vida del año de estudio en relación al total de nacidos vivos en ese años multiplicado por 1000 corresponde a:

1. Tasa mortalidad neonatal.*
2. Tasa de mortalidad perinatal.
3. Tasa de mortalidad neonatal tardía.
4. Tasa de mortalidad neonatal precoz.
5. Tasa de mortalidad infantil.

La tasa de mortalidad neonatal se relaciona fundamentalmente con el riesgo congénito y la asistencia perinatal y es muy difícil reducirla por debajo de ciertos límites, aún en países desarrollados.

b. TASA DE MORTALIDAD POSNEONATAL:

$$\frac{\text{RN vivos fallecidos entre 1 mes y 1 año de vida en un año}}{\text{RN vivos del año}} \cdot 1000$$

La tasa de mortalidad posneonatal responde principalmente a patología infecciosa y malnutrición y supone una elevada proporción de la mortalidad infantil en zonas subdesarrolladas.

A medida que una comunidad se desarrolla en los aspectos socioeconómico y sanitario, la primera medida que se reduce es la tasa de mortalidad posneonatal. Posteriormente se reduce la tasa de mortalidad neonatal. En ella se distinguen:

- TASA DE MORTALIDAD NEONATAL PRECOZ (TMN-P):

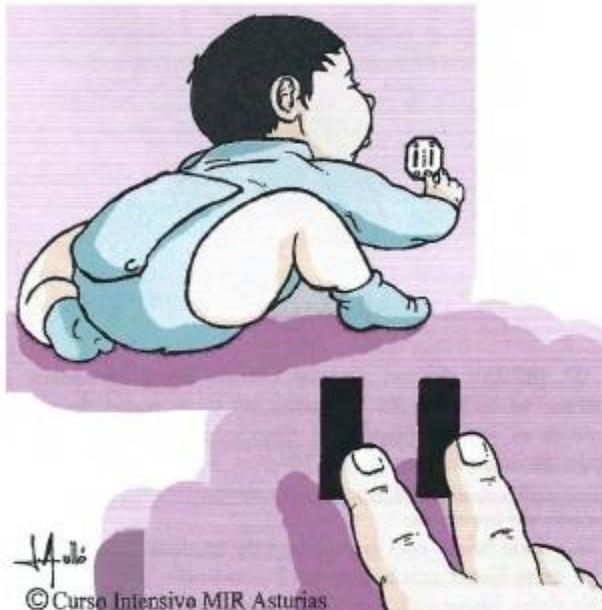
$$\frac{\text{RN vivos fallecidos en 1ª semana de vida en un año}}{\text{RN vivos del año (MIR)}} \cdot 1000$$

• TASA DE MORTALIDAD NEONATAL TARDÍA (TMN-T):

$$\frac{\text{RN vivos fallecidos entre una semana y un mes de vida en un año}}{\text{Recién nacidos totales del año}} \cdot 1000$$

Las tasas de mortalidad neonatal precoz y tardía permiten apreciar cómo en países de desarrollo avanzado la atención perinatal consigue retrasar parte de la mortalidad neonatal precoz a la fase tardía.

Por otra parte, la tasa de mortalidad posneonatal se puede ver incrementada de nuevo en este tipo de comunidades, ya no en relación con patología infecciosa o malnutrición, sino con accidentes. En nuestro medio los accidentes son la primera causa de mortalidad a lo largo de la edad preescolar (2-6 años), escolar (6-12 años) y adolescencia (14-20 años) (MIR).



La causa más frecuente de mortalidad en el preescolar, escolar y adolescencia son los accidentes.

Dentro de la mortalidad neonatal precoz se puede aún precisar una tasa de mortalidad reducida a las primeras 24 horas de vida, que es un importante indicador de atención obstétrica inmediata.

B. TASA DE MORTALIDAD PERINATAL:

Es el mejor indicador de atención obstétrica. E incluye en su cálculo: Suma de la fetal y la limitada a los 7 primeros días (TM prenatal + TM intranatal + TM neonatal precoz) (MIR).

a. TASA DE MORTALIDAD PRENATAL:

$$\frac{\text{Fetos viables (> 1Kg) muertos antes del parto en un año}}{\text{RN vivos del año}} \cdot 1000$$

También se pueden considerar los fetos de más de 28 semanas de gestación muertos antes del parto.

b. TASA DE MORTALIDAD INTRANATAL:

$$\frac{\text{Fetos muertos durante el parto en un año}}{\text{RN vivos del año}} \cdot 1000$$

Con el desarrollo...

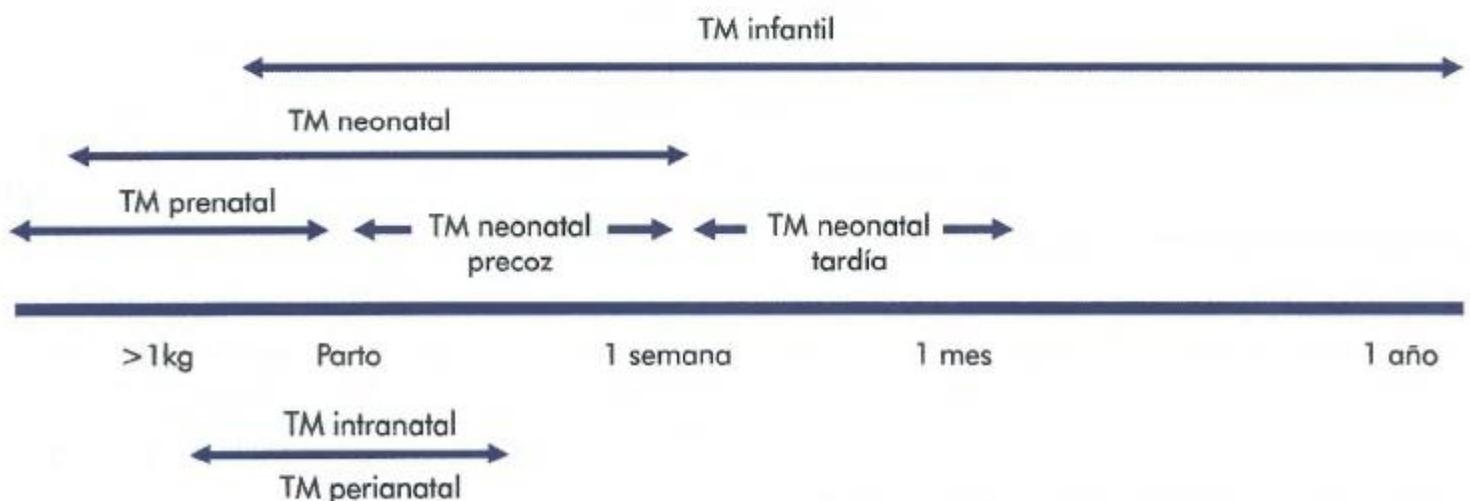
1° ↓TMI → 2° ↓TMPostN → 3° ↓TMN → 4° ↓ TMN-P (se retrasa a TMN-T) → 5° ↑TMPostN (accidentes)

| Tasa... | Importancia... |
|--------------|--|
| TMN | Pat. congénita y asistencia obstétrica |
| TMPostN | Pat. infecciosa y malnutrición. |
| <24horas | Atención obstétrica inmediata |
| TM Perinatal | Asistencia obstétrica (el mejor). |

C. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD MATERNAL (TEMM):

Su denominador es el número de nacidos vivos por año (MIR). Ante la imposibilidad de obtener la información sobre el número real de embarazadas y en periodo puerperal en un año, utilizamos como aproximación "número de nacidos vivos por año".

$$\frac{\text{Mujeres fallecidas (embarazo, parto, aborto, puerperio) en un año}}{\text{RN vivos del año (MIR)}} \cdot 10000$$



3.7. Años potenciales de vida perdidos (APVP)

Otra medida discriminativa que evalúa la mortalidad son los años potenciales de vida perdidos. En este caso, la especificidad es determinada según causa.

Su objetivo es medir la cantidad de vida potencial que se pierde por cada causa específica de mortalidad y valora el impacto de la mortalidad prematura en una comunidad (MIR), permi-

tiendo establecer un orden de importancia según causa y precocidad.

Su aplicación más importante es el terreno de la planificación sanitaria. La causa más importante de APVP en nuestro medio es el cáncer. No debe esto confundirse con que la causa más frecuente de mortalidad (en nuestro medio) sean las enfermedades cardiovasculares.

4. Estudios de supervivencia

El análisis de supervivencia estudia la evolución de una función binaria (generalmente vivo/muerto, pero también curado/ no curado) a lo largo del tiempo.

4.1. Kaplan-Meier y método actuarial

Supongamos que queremos estudiar la supervivencia de un grupo de pacientes con cáncer de laringe al operarse de laringectomía. Para ello iniciamos la recogida de pacientes en una fecha determinada y cesamos el estudio en otra fecha concreta. Nos enfrentamos a dos problemas:

Los pacientes han entrado en el estudio en fechas diferentes (cuando se operaron), y el tiempo de seguimiento de cada paciente seguramente será diferente.

En la fecha de término del estudio habrá pacientes que habrán fallecido por el cáncer de laringe (morirse se denomina "evento terminal"). Otros seguirán vivos al finalizar el estudio, pero no sabemos cuánto tiempo sobrevivirán tras esa fecha (quizás vivan unos meses más, quizás muchos años). Estas observaciones incompletas se llaman "datos censurados". También son observaciones incompletas los individuos que abandonan el estudio antes de que acabe (y que no han fallecido al momento de abandonarlo), e individuos que fallecen durante el estudio por otra causa.

Para calcular la probabilidad de supervivencia a lo largo del tiempo utilizamos el método de Kaplan-Meier.

También podemos calcular la probabilidad de supervivencia mediante el método actuarial, que también nos permite calcular la función de riesgo (la probabilidad de fallecer), cosa que no es posible con el método de Kaplan-Meier.



Paul Meier

MIR 07 (8735): En un ensayo clínico para comparar dos fármacos, se incluyen 75 pacientes en cada rama, la variable de interés es tiempo hasta que desaparecen los síntomas y el período de seguimiento es de 30 días. Al final de ese período hay pacientes a los que no les han desaparecido los síntomas.

El análisis de los datos:

1. Se puede hacer con la prueba t de Student.
2. Se debe hacer con la prueba ji-cuadrado.
3. Se debe hacer con las técnicas de análisis de supervivencia.*
4. Se debe hacer con la prueba de Mann-Whitney.
5. Se puede hacer con la prueba de Mann-Whitney, o con las técnicas de análisis de supervivencia.

MIR 11 (9703): Las curvas de Kaplan-Meier constituyen un método estadístico en:

1. El análisis de supervivencia.*
2. La regresión de Poisson.
3. La regresión lineal.
4. La regresión logística.
5. La determinación de las odds ratios.

MIR 13 (10032) (33): La siguiente figura describe la función de supervivencia de la variable progresión libre de enfermedad (Progression-free Survival, PFS) mediante el método de Kaplan-Meier de dos grupos de pacientes. Grupo A: pacientes tratados con el mejor tratamiento de soporte (Best Supportive Care, BSC). Grupo B: pacientes que además de BSC reciben Panitumumab. Datos complementarios a la figura: pacientes con progresión de enfermedad: Grupo A=184/232 (79%), Grupo B=161/231 (70%). Porcentaje de censuras: Grupo A=24/232 (10%), Grupo B=38/231 (16%). Prueba de log-rank $p < 0.0001$. Hazard Ratio 95% CI: 0.54 [0.44-0.66]. Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:

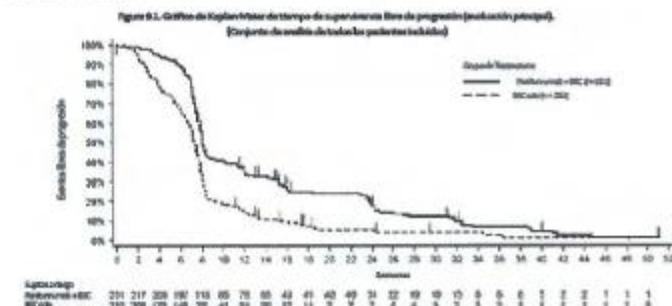


Imagen 17



Edward Kaplan



1. La ganancia en términos de mediana de tiempo hasta la progresión en el Grupo B, no llega a superar dos semanas en relación al Grupo A. *
2. Para interpretar los resultados de estas dos curvas de supervivencia es necesario y suficiente la evaluación y contraste de los porcentajes de progresión es decir 79% en el Grupo A versus 70% en el Grupo B.
3. El ratio de las medianas en el tiempo hasta progresión de los dos grupos de tratamiento es 0.54.
4. La prueba de log-rank evalúa la diferencia promedio en el tiempo de seguimiento.
5. Los resultados de la prueba de log-rank y la estimación del Hazard Ratio (intervalo de confianza al 95%, IC95%) no son compatibles puesto que el primero indica que las diferencias son significativas mientras que el segundo que no lo son.

Pregunta vinculada a la imagen nº17

MIR 13 (10033) (34): Cual de las siguientes afirmaciones es correcta:

1. Todos los pacientes del estudio excepto uno han presentado progresión de la enfermedad a las 50 semanas de seguimiento.
2. Dado que al final del tiempo de seguimiento se solapan las curvas de supervivencia, no se debería describir los resultados como estadísticamente significativos.
3. La reducción del riesgo de progresión de la enfermedad en el grupo B (BSC + panitumumab) es del 46% con respecto al grupo A (BSC solo).
4. El promedio de tiempo hasta la progresión es el mejor estimador del efecto de los tratamientos y la diferencia entre grupos debería indicarse para evaluar su relevancia. *
5. El análisis de Hazard Ratio no es aceptable puesto que el porcentaje de censuras es distinto entre grupos $p < 0.0001$.

4.2. Comparación de curvas de supervivencia

Las curvas de supervivencia se pueden comparar mediante una prueba no paramétrica llamada log-rank, que permite comparar poblaciones diferentes, sometidas a tratamientos distintos. Consiste en calcular el número de "eventos terminales" para cada tiempo que habría si no existiesen diferencias entre las dos poblaciones, y posteriormente comprobar si se pasa lo mismo en "la realidad", mediante una prueba de ji al cuadrado.

| En el subdesarrollo... | Con el desarrollo... |
|---|---|
| Elevada natalidad. | Disminución de la natalidad. |
| Baja esperanza de vida al nacer. | Aumento de la esperanza de vida al nacer. |
| Elevada mortalidad bruta. | Disminución de la mortalidad bruta y nuevo aumento por envejecimiento de la población. |
| Pirámide poblacional tipo pagoda (población joven). | Evolución a pirámide tipo campana (población envejecida estable) y <i>bulbo</i> (población envejecida y regresiva). |
| Elevada mortalidad infantil. | Disminución de la mortalidad infantil. <i>Secuencialmente</i> : Disminución de la mortalidad <i>posneonatal</i> por mejor control de patología infecciosa y malnutrición. Disminución de la mortalidad <i>neonatal</i> y retraso de la mortalidad <i>neonatal</i> precoz a la fase <i>neonatal</i> tardía por mejor asistencia perinatal. Nuevo aumento de mortalidad <i>posneonatal</i> por accidentes. |

Comparación de mortalidad entre comunidades

| No se puede comparar... | Se puede comparar... |
|--|---|
| <u>Tasa bruta de mortalidad:</u> Depende de la proporción de población en cada edad (pirámide poblacional) y las tasas de mortalidad específicas por edad. | Tasas de mortalidad estandarizadas por edad (métodos directo e indirecto). Índice de Swaroop-Uemura. Tasas de mortalidad específicas por edad. Tasa de natalidad y de fecundidad. |
| | Infantil |
| | Neonatal |
| | Posneonatal |
| Prenatal | Tardía |
| Intranatal | |
| Precoz | |
| Perinatal | |

No hay que confundir... con...

Mortalidad específica por causa. Causa más frecuente de mortalidad en España: enfermedades cardiovasculares.

Años potenciales de vida perdidos (APVP). Principal causa de APVP en España: neoplasias.



RESUMEN DE DEMOGRAFÍA

La **Demografía** se ocupa del **estudio de las poblaciones humanas** en cuanto a su dimensión, estructura, evolución y caracteres generales, y es básica como **fuerza de información** organizada para la elaboración de distintos parámetros de Salud Pública. Se distinguen: a) **Demografía estática**: se ocupa del **conocimiento cuantitativo y cualitativo** de la población en un momento determinado (estudia fundamentalmente la **pirámide poblacional**); y b) **Demografía dinámica**: se ocupa de la **evolución de la población a lo largo del tiempo** a través de sus nacimientos, muertes y migraciones.

1. DEMOGRAFÍA ESTÁTICA (PIRÁMIDE POBLACIONAL)

• La pirámide poblacional es una representación gráfica de la población en que se distribuye por edad (estratos quinquenales) y sexo el número de individuos (frecuencias), representando así la estructura de la población. El **análisis morfológico** de los distintos tipos de pirámide poblacional revela **información sobre el desarrollo socioeconómico de una comunidad y su nivel sanitario**.

1.1. TIPO PAGODA

• De base ancha y con disminución rápida de grosor hacia el vértice. Refleja una **población joven**, con elevada natalidad (comunidad subdesarrollada o en vías de desarrollo, con nivel sanitario bajo).

1.2. TIPO CAMPANA

• Base intermedia y disminución lenta hacia el vértice. **Población estacionaria y envejecida** (países desarrollados, con nivel sanitario alto).

1.3. TIPO BULBO

• Base estrecha, ensanchándose progresivamente hacia el centro y disminuyendo luego lentamente hacia el vértice. Poblaciones **en regresión con marcado envejecimiento** (algunos países desarrollados).

2. DEMOGRAFÍA DINÁMICA (TASAS)

2.1. TASA DE NATALIDAD

• Relaciona el número de **recién nacidos vivos en una comunidad durante el periodo de un año, con la población media durante ese periodo**. Se puede comparar entre comunidades diferentes. Es un importante **indicador sociosanitario**: el desarrollo se asocia a una caída progresiva en sus tasas de natalidad, hasta alcanzar valores que puedan ser críticos y obliguen a tomar de determinadas medidas en política de población.

2.2. TASA DE FECUNDIDAD

• También directamente comparable entre comunidades, relaciona los **nacidos vivos en un año con la población femenina en edad fértil de ese año**, considerando ésta como el **intervalo de 15 a 49 años de edad**.

2.3. TASA BRUTA DE MORTALIDAD

• Se incluyen todas las defunciones del periodo considerado (MIR), se calculan con la población a mitad de año (MIR) y suelen darse multiplicadas por un coeficiente (MIR):

$$\text{Tasa bruta de mortalidad} = \frac{\text{Defunciones en un año}}{\text{Población a mitad de periodo}} \cdot 1000 \quad (\text{MIR})$$

• Se trata de una medida global, que es **influida** por distintos factores de confusión que impiden la comparación directa de tasas brutas de mortalidad entre comunidades diferentes (MIR).

2.4. TASA DE MORTALIDAD ESTANDARIZADA POR EDAD:

• La **estructura según edad** de la pirámide poblacional es el factor más influyente sobre la tasa bruta de mortalidad, de modo que, si una población A es más joven que otra B, aún cuando tengan las mismas tasas de mortalidad ajustadas por edad, la tasa cruda de mortalidad de A será menor que la de B (MIR).

• A medida que se alcanza un mejor desarrollo, **disminuye la tasa bruta de mortalidad y aumenta la esperanza de vida**. Esto conduce a que, debido al predominio de adultos y ancianos, la **tasa bruta de mortalidad se incrementa de nuevo** sin que empeoren las condiciones sanitarias.

• Por otra parte, en colectividades **subdesarrolladas o en vías de desarrollo** el riesgo de **fallecer** en esas edades es **más elevado**, pero los grupos de edades **jóvenes** son proporcionalmente mayores, por lo que **ciertos países subdesarrollados pueden tener TBM iguales o incluso menores que otros con mejor nivel de desarrollo**. Para poder comparar tasas de diferentes lugares eliminando la confusión que genera el factor edad es importante estandarizar las tasas de mortalidad por edad (MIR). Además determinadas patologías más incidentes a mayor edad serán menos diagnosticadas en países más jóvenes (ej cáncer de mama) (MIR).

• Para poder realizar **análisis comparativos entre comunidades diferentes** existen varios procedimientos: el índice de Swaroop, la estandarización de tasas (MIR) y el empleo de **tasas específicas**.

2.5. ÍNDICE DE SWAROOP-UEMURA

• Proporción de fallecimientos que anualmente se producen entre sujetos de edad igual o superior a 50 años respecto de los fallecimientos totales. **Cuanto mayor sea el nivel de desarrollo de una comunidad, más se acercará al 100%**.

2.6. TASAS ESPECÍFICAS

• **Expresan el riesgo de mortalidad para cada edad en concreto**. Las más importantes son las siguientes (en el denominador de todas las tasas que siguen se sitúa el n° de RN vivos del año):

A. TASA DE MORTALIDAD INFANTIL (TMI) (MIR):

• Su denominador es recién nacidos totales vivos del año (MIR). Expresa el **riesgo específico de fallecimiento de los recién nacidos vivos durante el primer año de vida** y es **directamente comparable** entre comunidades diferentes (disminuye con el desarrollo).

$$\frac{\text{Nacidos vivos fallecidos antes del año de vida}}{\text{RN vivos del año}} \cdot 1000 \quad (\text{MIR})$$



Se compone de:

- Tasa de mortalidad neonatal (3MIR):

$$\frac{\text{RN vivos fallecidos antes del mes de vida en un año}}{\text{RN vivos del año}} \cdot 1000 \quad (3\text{MIR})$$

Es válido tanto 1 mes como 4 semanas (28 días).

- Se relaciona fundamentalmente con el riesgo congénito y la asistencia perinatal.
- Se distinguen: a) Tasa de mortalidad neonatal precoz (fallecidos en la primera semana); y b) Tasa de mortalidad neonatal tardía (fallecidos entre la 1ª y 4ª semanas ó 1 mes). Con el desarrollo se consigue retrasar parte de la mortalidad neonatal precoz a la fase tardía. La tasa de mortalidad pos neonatal se puede ver incrementada de nuevo en este tipo de comunidades por los accidentes: en nuestro medio los accidentes son la primera causa de mortalidad a lo largo de la edad preescolar (2-6 años), escolar (6-12 años) y adolescencia (14-20 años) (MIR).
- **Tasa de mortalidad posneonatal:**
 - Relaciona los RN vivos fallecidos entre un mes y un año de vida en un año, con el total de los RN vivos del año (x1000). Responde principalmente a patología infecciosa y malnutrición (subdesarrollo). Con el desarrollo la primera medida que se reduce es la tasa de mortalidad posneonatal. Posteriormente se reduce la tasa de mortalidad neonatal.

B. TASA DE MORTALIDAD PERINATAL:

- Es el mejor indicador de atención obstétrica e incluye en su cálculo: $TM \text{ prenatal} + TM \text{ intranatal} + TM \text{ neonatal precoz}$ (MIR).

C. TASA ESPECÍFICA DE MORTALIDAD MATERNAL:

- Su denominador es el número de nacidos vivos por año (MIR).

2.7. AÑOS POTENCIALES DE VIDA PERDIDOS (APVP):

- Su objetivo es medir la cantidad de vida potencial que se pierde por cada causa específica de mortalidad y valora el impacto de la mortalidad prematura en una comunidad (MIR), permitiendo establecer un orden de importancia según causa y precocidad.





Parte IV

METODOLOGÍA DE LA PREVENCIÓN

1. Historia natural de las enfermedades

La enfermedad es el efecto de una etiología multifactorialidad de agentes y factores de riesgo que interaccionan con el huésped. Dentro de este proceso dinámico, que constituye la historia natural de la enfermedad, podemos distinguir las siguientes fases, sobre las que dirigir nuestras actividades preventivas.

1.1. Periodo prepatogénico

Comienza con la exposición a los agentes etiológicos y factores de riesgo. Estos últimos, en función de diversas variables tanto ambientales como intrínsecas del huésped, serán decisivos como condicionantes de la probabilidad de desarrollar una enfermedad.

A. FACTORES DE RIESGO:

Factores etiológicos modificables, haciéndolos susceptibles de modificaciones mediante intervenciones preventivas. Ej: alcohol, tabaco...

B. MARCADORES DE RIESGO

Características no modificables del sujeto (edad, sexo), que pueden estar asociados a una mayor probabilidad de enfermedad. Ej: linfangioleiomiomatosis en mujeres.

1.2. Periodo patogénico

Se inicia con los primeros efectos biológicos y anatomopatológicos producidos por la enfermedad.

A. PRECOZ O PRESINTOMÁTICO,

Previo a la aparición de manifestaciones clínicas (enfermedad no evidente).

B. CLÍNICO,

Signos y síntomas de enfermedad (evidente ya).

1.3. Periodo de resultados

Son las últimas consecuencias de la enfermedad y su interacción con el huésped. En él debemos considerar las posibilidades de curación, muerte, incapacidad y cronicidad.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

En el periodo de resultados se producen las últimas consecuencias de la enfermedad: curación, muerte, incapacidad o cronicidad.

2. Niveles de prevención

Según la secuencia de fases de la historia natural de la enfermedad se organizan las diferentes intervenciones preventivas en cuatro niveles de prevención: primaria (↓expuestos), secundaria (↓enfermos), terciaria (↓secuelas) y cuaternaria (↓ensañamiento médico). La prevención primaria es la que globalmente produce una mayor rentabilidad y en muchas ocasiones la única eficaz.

2.1. Prevención primaria

Su objetivo es disminuir la incidencia de enfermedad, a base de impedir o disminuir su probabilidad de aparición. Para ello se actúa en el periodo prepatogénico (no presintomático), sobre los agentes etiológicos y factores de riesgo (MIR).



repeMIR

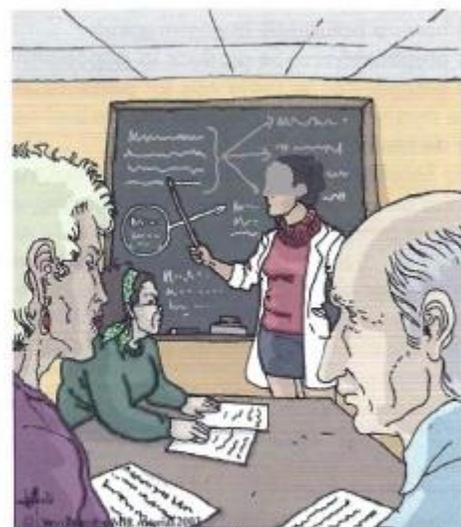
La prevención primaria intenta disminuir la INCIDENCIA de la enfermedad. (4+)



©Curso Intensivo MIR Asturias

En prevención primaria se pretende disminuir los factores de riesgo, antes de que produzcan enfermedad.

Ej: educación sanitaria (cambios en la composición en dietas hiperlipídicas en la población general (MIR), campañas antitabaco (MIR)), prevención de accidentes de circulación (MIR), saneamiento ambiental y laboral (uso de guantes en el manejo de productos tóxicos (MIR), reducir la exposición de asbestos en el lugar de trabajo (MIR), vacunación en niños (MIR) (triple vírica (MIR)), añadir flúor al agua para prevenir la caries dental (2MIR), quimioprofilaxis...



En la prevención primaria es fundamental una adecuada educación sanitaria.

MIR 03 (7711): Todas las siguientes son actividades de prevención primaria, **EXCEPTO**:

1. Quimoprevención.
2. Mamografía.*
3. Inmunizaciones.
4. Quimoprofilaxis.
5. Consejo antitabaco.

Se distingue entre:

A. PROMOCIÓN DE LA SALUD

Intervenciones dirigidas a personas. Ej: campañas de prevención antitabáquica en adolescentes.

MIR 03 (7716): La Educación para la Salud de la población, de forma general constituye una estrategia de:

1. Promoción de la salud.*
2. Protección de la salud.
3. Prevención de la enfermedad.
4. Potenciación de la salud.
5. Restauración de la salud.

B. PROTECCIÓN DE LA SALUD

Intervenciones realizadas sobre el medio ambiente en que viven esas personas. Ej: fluoración de las aguas.

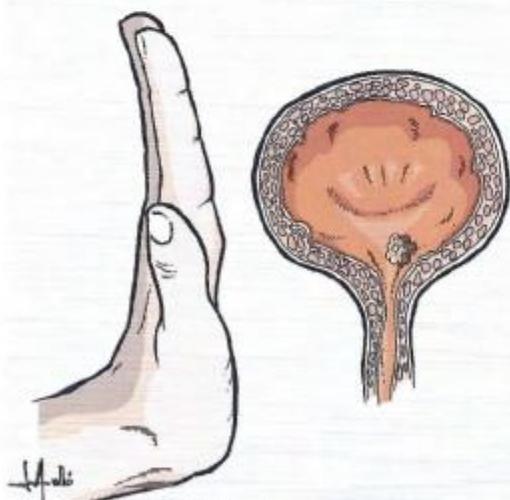
a. FLUORACIÓN DE LOS ABASTECIMIENTOS DE AGUA: (2MIR)

Es el método más eficaz y eficiente para prevenir la caries dental y disminuir un 50-75% su prevalencia en niños (MIR). Se considera una medida ideal desde el punto de vista de la salud pública, ya que su eficacia no depende de la participación activa de las personas y sus beneficios alcanzan a toda la población.

Por estas características es un prototipo de medida de protección de la salud. La OMS recomienda una fluoración de 0,7 a 1,2 ppm (partes por millón) de rango aconsejado (MIR). El producto más utilizado es el fluoruro sódico.

2.2. Prevención secundaria

Su objetivo es detener la evolución de la enfermedad o mejorar su pronóstico, una vez iniciado el proceso. Se actúa en el periodo patogénico precoz (presintomático) (3MIR), cuando no se han producido complicaciones de la enfermedad (MIR) mediante el diagnóstico precoz (2MIR) y gracias a técnicas de cribaje o screening (2MIR). Ej: citología cervical como screening (cribado) del cáncer de cuello uterino (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias

En prevención secundaria pretendemos detener la evolución de la enfermedad o mejorar su pronóstico.

Se trata de identificar un subgrupo de personas con riesgo elevado de padecer enfermedad (MIR) y ha de realizarse a nivel comunitario (MIR). Es diferente de la búsqueda oportunista de casos (case finding) (MIR). Ante un negativo en la prueba no debemos confirmar el resultado (MIR); ante un positivo, debemos confirmar el diagnóstico (una prueba de screening no diagnóstica).

2.3. Prevención terciaria

Su objetivo es el tratamiento y rehabilitación de una enfermedad previamente establecida, con la finalidad de mejorar su periodo de resultados, es decir, evitar complicaciones, incapacidades, agravamiento, y mejorar la calidad de vida del paciente. Ej. EPOC al que se le recomienda dejar de fumar (MIR).

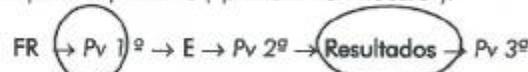


©Curso Intensivo MIR Asturias

En prevención terciaria se pretende disminuir el periodo de secuelas.

2.4. Prevención cuaternaria

Su objetivo es evitar el ensañamiento terapéutico, es decir, la actuación médica excesiva que pueda tener consecuencias nocivas para el paciente ("primum non nocere").



3. Criterios de intervención preventiva

3.1. Prevención secundaria

El popular refrán "más vale prevenir que curar" no es estrictamente cierto desde un punto de vista científico. Es necesario previamente demostrar que realmente es así. Un individuo diagnosticado de una enfermedad en periodo presintomático probablemente tenga un curso clínico más prolongado (MIR), sin embargo es necesario valorar si se cumplen los requisitos necesarios antes de indicar el uso de un programa de screening. Básicamente, se asume que la detección precoz de enfermedad en una fase presintomática o de manifestaciones incipientes produce un beneficio en cuanto a mejoría del pronóstico de la enfermedad, aumento de la expectativa de vida y reducción de la mortalidad. Sin embargo, esta idea no ha sido siempre confirmada cuando este principio se ha sometido a estudios debidamente controlados. Por ello se han establecido una serie de criterios para la correcta selección de qué pruebas de screening están indicadas y cuáles no.

3.2. Criterios de una prueba de screening

A. DE LA ENFERMEDAD:

- a) prevalencia (2MIR) y/o mortalidad elevadas (MIR) (pero no se trata de producir una alarma social (MIR)). Repercusión en calidad o duración de la vida del paciente (MIR).
- b) historia natural bien conocida e identificable en ella una fase latente o presintomática larga (2MIR)
- c) criterios bien establecidos para su diagnóstico (MIR)
- d) tratamiento aceptablemente eficaz (MIR) que administrado en la fase presintomática mejore su morbi-mortalidad (MIR)

B. DE LA PRUEBA DE DETECCIÓN:

- a) alto valor predictivo positivo (VPP) (MIR) para detectar un número importante de casos, con escasos falsos positivos (evitamos elevada carga y coste para los servicios sanitarios). Es la propiedad más importante a la hora de decidir la puesta en marcha de un programa de detección precoz (MIR)
- b) resultados suficientemente válidos en cuanto a sensibilidad y especificidad (2MIR)

- c) sencilla, inocua, de bajo coste y aceptable por la población y profesionales que la aplican (2MIR)
- d) muy sensible cuando se pretende captar el máximo número posible de casos en la población general especialmente si se trata de enfermedades de pronóstico fatal, en las cuales los resultados falsos negativos pueden tener repercusiones muy graves (MIR)
- e) No someter a riesgos desproporcionados (MIR)



Para poner en marcha una nueva prueba de screening han de cumplirse una serie de criterios por la enfermedad, la prueba y las intervenciones posteriores

C. DE LAS INTERVENCIONES POSTERIORES:

- a) **efectivas** en cuanto a reducción de la morbilidad y mortalidad por la enfermedad
- b) **eficientes** en cuanto a beneficios y costes producidos.

El valor predictivo positivo aumenta a mayor prevalencia de la enfermedad, por lo que el rendimiento de un programa aumenta si se lleva a cabo en grupos de alto riesgo o poblaciones con elevada prevalencia.

3.3. Ejemplos

El Screening se ha demostrado útil en carcinoma de mama (MIR), cervix (MIR), colorectal (MIR) y próstata (MIR), aunque actualmente sólo se recomienda en el cáncer de mama y cervix. No se ha demostrado útil en el cáncer de pulmón (MIR) Siguiendo el mismo sentido juicioso a la hora de indicar pruebas diagnósticas, ante un estudio preoperatorio de un sujeto asintomático con anestesia general, realizaremos anamnesis y exploración completas y un estudio de coagulación, solicitando a continuación las pruebas adicionales que se juzguen oportunas (MIR).

| No hay que confundir ... | con ... |
|---|---|
| Prevencción primaria: periodo prepatogénico. Evitación de exposición a factores de riesgo | Prevencción secundaria: periodo patogénico precoz (presintomático). Screening y diagnóstico precoz |
| Prevencción terciaria: periodo patogénico tardío (secuelas) | Protección de la salud: Medidas de prevención primaria proyectadas sobre el medio ambiente. |
| Promoción de la salud: Medidas de prevención primaria proyectadas sobre los individuos (Ej.: mediante educación sanitaria). | Evaluación de un programa: conocer si se alcanzan los objetivos; corregir estrategias. |
| Ejecución de un programa: monitorización de las actividades y comunicación con los planificadores. | Cumplimiento: evalúa la actividad de un programa de salud. Participantes que permanecen y siguen las indicaciones. |
| Cobertura: evalúa la actividad de un programa de salud. Proporción de individuos de la población objetivo que ha entrado en contacto con el programa. | Efectividad: evalúa los resultados de un programa de salud. Relación entre los objetivos alcanzados y Programados. Impacto real |
| Eficacia: evalúa los resultados de un programa de salud. Valora el logro de cada objetivo. | Eficiencia: evalúa los resultados de un programa de salud. Objetivos alcanzados en relación a los recursos empleados. |



RESUMEN DE PREVENCIÓN SANITARIA

1. HISTORIA NATURAL DE LAS ENFERMEDADES

1.1. PERIODO PREPATOGÉNICO

- Se produce la exposición a los agentes etiológicos y factores de riesgo, los cuales serán decisivos como condicionantes de la probabilidad de desarrollar una enfermedad. Distinguimos entre: a) factores de riesgo: factores etiológicos modificables (alcohol, tabaco); y b) marcadores de riesgo: características no modificables del sujeto asociados a una mayor probabilidad de enfermedad (sexo en linfangiomiomatosis).

1.2. PERIODO PATOGÉNICO

- Se inicia con los primeros efectos biológicos y anatomopatológicos producidos por la enfermedad. En éste se habla de: a) fase precoz o presintomático: previo a la aparición de manifestaciones clínicas (enfermedad no evidente); y b) clínico: signos y síntomas evidentes de la enfermedad.

1.3. PERIODO DE RESULTADOS

- Se ven las últimas consecuencias de la enfermedad y su interacción con el huésped (curación, muerte, incapacidad y cronicidad).

2. NIVELES DE PREVENCIÓN

- Según la secuencia de fases de la historia natural de la enfermedad organizamos las diferentes intervenciones preventivas en tres niveles de prevención: primaria (↓expuestos), secundaria (↓enfermos) y terciaria (↓secuelas). La prevención primaria es la que globalmente produce una mayor rentabilidad y en muchas ocasiones la única eficaz (tabaco (MIR)).

2.1. PREVENCIÓN PRIMARIA

- Su objetivo es disminuir la incidencia de enfermedad. Para ello se actúa en el periodo prepatogénico (no presintomático), sobre los agentes etiológicos y factores de riesgo (MIR).
 - Ej: educación sanitaria (cambios en la composición en dietas hiperlipídicas en la población general (MIR), campañas anti tabaco (MIR), prevención de accidentes de circulación (MIR), saneamiento ambiental y laboral (uso de guantes en el manejo de productos tóxicos (MIR), reducir la exposición de asbestos en el lugar de trabajo (MIR), vacunación en niños (MIR) (triple vírica (MIR), añadir flúor al agua para prevenir la caries dental (2MIR), quimioprofilaxis...
- La fluoración de los abastecimientos de agua es el método más eficaz y eficiente para prevenir la caries dental (MIR). La OMS recomienda una fluoración de 0,7 a 1,2 ppm (partes por millón) (MIR).

2.2. PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Su objetivo es detener la evolución de la enfermedad o mejorar su pronóstico, una vez iniciado el proceso. Se actúa en el periodo patogénico precoz (presintomático) (3MIR), cuando no se han producido complicaciones de la enfermedad (MIR) mediante el diagnóstico precoz (2MIR) y gracias a técnicas de cribaje o screening (2MIR). Ej: citología cervical como screening (cribado) del cáncer de cuello uterino (MIR).
- Se trata de identificar un subgrupo de personas con riesgo elevado de padecer enfermedad (MIR) y ha de realizarse a nivel comunitario (MIR). Es diferente de la búsqueda oportunista de casos (case finding) (MIR). Ante un negativo en la prueba no debemos confirmar el resultado (MIR); ante un positivo, debemos confirmar el diagnóstico (una prueba de screening no diagnóstica).

2.3. PREVENCIÓN TERCIARIA

- Su objetivo es el tratamiento y rehabilitación de una enfermedad previamente establecida, con la finalidad de mejorar la calidad. Ej. EPOC al que se le recomienda dejar de fumar (MIR).

3. CRITERIOS DE INTERVENCIÓN PREVENTIVA

- Básicamente, se asume que la detección precoz en fase presintomática produce un beneficio en cuanto a mejoría del pronóstico de la enfermedad, aumento de la expectativa de vida y reducción de la mortalidad. Un individuo diagnosticado de una enfermedad en periodo presintomático probablemente tenga un curso clínico más prolongado (MIR), sin embargo es necesario valorar si se cumplen los requisitos necesarios antes de indicar el uso de un programa de screening para seleccionar qué pruebas de screening están indicadas y cuáles no.

3.1. CRITERIOS DE UNA PRUEBA DE SCREENING

A. DE LA ENFERMEDAD:

- Prevalencia (2MIR) y/o mortalidad elevadas (MIR) (pero no se trata de producir una alarma social (MIR)).
- Repercusión en calidad o duración de la vida del paciente (MIR).
- Historia natural bien conocida e identificable en ella una fase latente o presintomática larga (2MIR).
- Criterios bien establecidos para su diagnóstico (MIR).
- Tratamiento aceptablemente eficaz (MIR) que administrado en la fase presintomática mejore su morbi-mortalidad (MIR).

B. DE LA PRUEBA DE DETECCIÓN:

- Alto valor predictivo positivo (VPP) (MIR). Es la propiedad más importante a la hora de decidir la puesta en marcha de un programa de detección precoz (MIR).
- Resultados suficientemente válidos en cuanto a sensibilidad y especificidad (2MIR).
- Sencilla, inocua, de bajo coste y aceptable por la población y profesionales que la aplican (2MIR).
- Muy sensible cuando se pretende captar el máximo número posible de casos en la población general especialmente si se trata de enfermedades de pronóstico fatal (cáncer), en las cuales los resultados falsos negativos pueden tener repercusiones muy graves (MIR).
- No someter a riesgos desproporcionados (MIR).

C. DE LAS INTERVENCIONES POSTERIORES:

- Efectivas en cuanto a reducción de la morbilidad y mortalidad por la enfermedad
- Eficientes en cuanto a beneficios y costes producidos.
- El Screening se ha demostrado útil en carcinoma de mama (MIR), cervix (MIR), colorrectal (MIR) y próstata (MIR), aunque actualmente sólo se recomienda en el cáncer de mama y cervix. No se ha demostrado útil en el cáncer de pulmón (MIR).
- Ante un estudio preoperatorio de un sujeto asintomático con anestesia general, realizaremos anamnesis y exploración completas y un estudio de coagulación, solicitando a continuación las pruebas adicionales que se juzguen oportunas (MIR).

Parte V

ENFERMEDADES CRÓNICAS DE LOS PAISES INDUSTRIALIZADOS

CONTENIDO

| | |
|--|-----|
| Capítulo XVII - Enfermedades cardiovasculares | 181 |
| Capítulo XVIII - Cáncer | 191 |
| Capítulo XIX - Enfermedades respiratorias crónicas | 202 |
| Capítulo XX - Tabaquismo | 207 |
| Capítulo XXI - Enfermedades osteoarticulares asociadas al envejecimiento | 212 |



1. Mortalidad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en España (la segunda = cáncer; la tercera = enfermedades respiratorias).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en los países desarrollados.

La importancia máxima en nuestro medio la ocupan los procesos que tienen a la aterosclerosis como base fisiopatológica, con la cardiopatía coronaria y las enfermedades cerebrovasculares como primeras causas de mortalidad en este grupo. La vasculopatía hipertensiva ocupa un puesto relevante por su elevada prevalencia en la población general, y como uno de los factores de riesgo mayores para las dos patologías anteriores.

Desde comienzo de los años 70 se ha producido en ciertos países desarrollados un descenso en la frecuencia de estas patologías, atribuible al efecto de medidas preventivas.

Desde un punto de vista geográfico, la fiebre reumática y cardiopatía reumática mantienen una especial importancia en los países subdesarrollados y en vías de desarrollo.

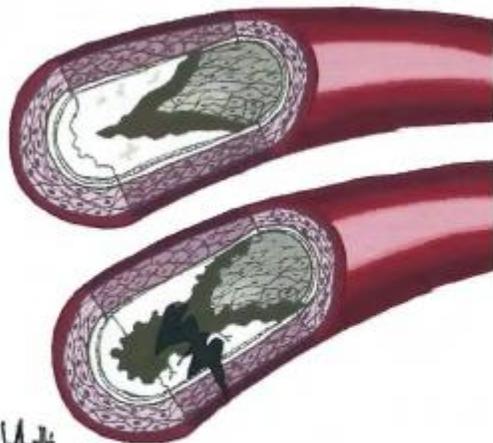
A. CRONOLOGÍA:

Las causas más importantes de mortalidad cardiovascular varían en función de la edad:

- 0-5 años: cardiopatías congénitas.
- 5-30 años: cardiopatía reumática.
- >35 años: cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares (MIR). Aunque las manifestaciones de la enfermedad isquémica cardíaca aparecen predominantemente a partir de la edad adulta, el proceso de la aterosclerosis se inicia más tempranamente, habiéndose encontrado en algunos estudios placas de ateroma en incluso más del 30% de individuos de 20 años de edad.

2. Aterosclerosis

2.1. Manifestaciones clínicas



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La aterosclerosis produce diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del lecho vascular afecto y de las características de las lesiones individuales.

A. CORAZÓN:

Angina de pecho y el infarto de miocardio. La arteria descendente anterior a nivel proximal tiene especial predilección por desarrollar oclusión por placas de ateroma.

La isquemia miocárdica se produce más frecuentemente por aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas.

El infarto de miocardio se produce generalmente tras la oclusión trombótica de una arteria coronaria, previamente estenosada por lesiones ateroscleróticas. Las estenosis coronarias de alto grado y crecimiento lento no suelen precipitar infartos agudos, gracias al desarrollo de una importante circulación colateral.

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar un infarto agudo de miocardio son aquellos con angina inestable y angina variante de Prinzmetal y aquellos con factores de riesgo coronario múltiples.

Otros factores que predisponen al infarto son: hipercoagulabilidad, enfermedades del colágeno con afectación vascular, abuso de cocaína, trombos intracardiácos o masas que pueden producir émbolos.

B. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Accidentes isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares (ACV). Las lesiones ateroscleróticas suelen afectar a la bifurcación o ramificación arterial, siendo aquí la bifurcación carotídea el lugar de asiento más frecuente.

C. ARTERIAS RENALES:

Afecta más frecuentemente a la porción más proximal a la aorta y contribuye en la patogénesis de la hipertensión (HTA vasculo-renal), que a su vez es por sí misma un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis. Los riñones son también lugar frecuente de enfermedad ateroembólica.

D. EXTREMIDADES

La aterosclerosis es la primera causa de enfermedad arterial oclusiva en extremidades (claudicación intermitente), con su mayor incidencia en la sexta y séptima décadas de la vida.

E. VÍSCERAS:

Isquemia mesentérica (angina mesentérica), infartos intestinales y colitis isquémica.

F. AORTA Y OTRAS ARTERIAS:

Ectasias y aneurismas, predisponiendo a la ruptura o disección. Las manifestaciones de la aterosclerosis pueden evolucionar: a) de forma crónica: angina de esfuerzo estable o la claudicación intermitente; b) como evento agudo: en la forma de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular; o c) de forma asintomática (incluso enfermedad arterial extensa).

2.2. Patogénesis

La aterogénesis es un proceso que ocurre lentamente a lo largo de varias décadas, aunque el crecimiento de las placas de ateroma es probablemente discontinuo en el tiempo, con periodos de "adormecimiento" que se alternan con fases de crecimiento rápido.

3. Factores de riesgo

Diversos factores de riesgo están en relación con el desarrollo de aterosclerosis y la morbi-mortalidad por complicaciones cardiovasculares, siendo éstos el objetivo principal de la prevención primaria.

Clásicamente, estos factores se han clasificado en:

1. **Mayores o primarios:** tabaquismo (MIR), hipercolesterolemia, hipertensión (MIR) y, según autores, diabetes mellitus.
2. **Menores o secundarios:** ↓HDLc (<35mg/dl), sexo masculino (MIR), historia familiar de enfermedad coronaria prematura (MIR), obesidad (MIR), ↑lipoproteína (a), postmenopausia, ↑fibrinogenemia, ↑homocistinemia y sedentarismo.

Otras clasificaciones más recientes están basadas en el grado de evidencia con que se atribuye causalidad a los distintos factores.

| | | ¿Modificable? |
|------------------|--|---------------|
| Fuerte evidencia | Hipercolesterolemia ⁺ | Sí |
| | Tabaquismo ⁺ (MIR) | Sí |
| | HTA ⁺ | Sí |
| | DM ⁺ | Posiblemente |
| | ↓HDLc (<35mg/dl) | Sí |
| Evidencia | Sexo masculino (2MIR) | No |
| | Historia familiar de enfermedad coronaria prematura (MIR) ¹ | No |
| | ↑ lipoproteína (a) | Escasamente |
| | Obesidad (MIR) | Sí |
| | ↑fibrinogenemia | Posiblemente |
| | ↑homocistinemia | Sí |
| | Sedentarismo | Sí |
| | Post-menopausia | Posiblemente |
| | Hipercolesterolemia ⁺ | Sí |

⁺ Se consideran factores mayores.



Dr. Harrison

Para el MIR, los factores de riesgo más importantes son los recogidos en la última edición de Harrison:

1. Tabaco.
2. Hipertensión (140/90).
3. HDL menor de 40mg/dL.
4. Diabetes Mellitus.
5. Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres < 55 años, mujeres < 65 años).
6. Edad (hombres 45; mujeres 55).
7. Estilo de vida: Obesidad (Índice de masa corporal ≥ 30); inactividad física; dieta aterogénica.
8. Factores "emergentes" (nuevos): Lipoproteína a; homocisteína; factores protrombóticos; factores proinflamatorios; glucosa en ayunas alterada; aterogénesis subclínica.

Los factores emergentes no se tienen en cuenta para modificar los objetivos de LDL (ver a continuación), pero pueden ayudar a guiar la intensidad del tratamiento en ciertos individuos.

El índice de masa corporal (IMC) se calcula dividiendo el peso (en Kg) entre la estatura (en metros) al cuadrado.

3.1. Cálculo del riesgo cardiovascular

Según la Adult Treatment Panel (ATP) III se debe clasificar a los pacientes según su riesgo de padecer una enfermedad coronaria. El LDL colesterol es el objetivo primario del tratamiento porque se ha demostrado de manera sobrada su relación directa con el riesgo cardiovascular.

La clasificación de riesgo se realiza en función de los siguientes factores:

1. Tabaco.
2. Hipertensión (mayor o igual a 140/90 mmHg).
3. HDL menor de 40 mg/dL.
4. Historia de enfermedad cardiovascular prematura en familiar de primer grado (familiar varón menor de 55 años, familiar mujer menor de 65 años).
5. Edad del paciente (mayor o igual a 45 en varones, 55 en

mujeres).

La diabetes mellitus cuenta como enfermedad coronaria. HDL mayor o igual a 60 cuenta como "factor protector" (se elimina un factor de riesgo para el cómputo de riesgo. Lógicamente se excluye el LDL de esta lista, porque el LDL es el parámetro que modificaremos (mediante dieta o tratamiento farmacológico) según el riesgo del paciente.

En pacientes sin enfermedad cardiovascular previa, el cálculo del riesgo de enfermedad cardiovascular a los 10 años se realiza mediante dos pasos:

1. Se cuenta el número de factores de riesgo presentes.
2. En los individuos con 2 o más factores de riesgo se calcula la puntuación de Framingham (mediante unas tablas¹), que identifica los individuos con un riesgo a corto plazo (<10 años) de enfermedad cardiovascular que requiera intervención. Casi todos los individuos con 0-1 factores de riesgo tienen un riesgo a los 10 años menor del 10%. Por eso no es necesario determinar la puntuación de Framingham en estos casos.

Directrices de tratamiento del colesterol LDL (National Cholesterol Education Program ATP III)

| CATEGORÍA DE RIESGO | OBJETIVO DE c-LDL | INICIAR CAMBIOS DEL ESTILO DE VIDA | INICIO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO |
|--|--|------------------------------------|--|
| EAC o equivalente de riesgo de EAC (riesgo a los 10 años > 20%)* Riesgo muy elevado / elevado | <100 mg/dl Objetivo más recomendable <70 mg/dl (especialmente en muy alto riesgo) | ≥ 100 mg/dl | ≥ 100 mg/dl (<100 mg/dl: plantear opciones farmacológicas)** |
| 2 ó más factores de riesgo (riesgo a los 10 años 10-20%)# Riesgo moderadamente elevado | < 130 mg/dl Objetivo opcional < 100 mg/dl | ≥ 130 mg/dl | ≥ 130 mg/dl (100-129 mg/dl: plantear opciones farmacológicas)¶ |
| 2 ó más factores de riesgo (riesgo a los 10 años <10%)# Riesgo moderado | < 130 mg/dl | ≥ 130 mg/dl | > 160 mg/dl |
| 0-2 factores de riesgo% Bajo riesgo | <160 mg/dl | ≥ 160 mg/dl | ≥ 190 mg/dl (160-189 mg/dl opcional: fármaco reductor de c-LDL) |

El ATP III especifica un nivel de colesterol LDL de <100 mg/dl como objetivo del tratamiento en la prevención secundaria, en muy alto riesgo < 70 mg/dl. Algunos ensayos clínicos recientes demuestran que el tratamiento para reducir el colesterol LDL reduce la mortalidad total, la mortalidad de causa coronaria, los eventos coronarios mayores, los procedimientos en las arterias coronarias y el accidente cerebrovascular en las personas con cardiopatía coronaria establecida.

Factores de riesgo positivos:

***EAC (Enfermedad Arterial Coronaria):** Angina inestable, IAM, angina estable, intervenciones arteriales coronarias (angioplastia o cirugía de by-pass), o datos de isquemia miocárdica clínicamente significativa.

****Equivalentes de riesgo de EAC:** manifestaciones clínicas de formas no coronarias de enfermedad arterioesclerótica (arteriopatía periférica, aneurisma de aorta abdominal y arteriopatía carotídea: AIT o ictus de origen carotídeo u obstrucción de más del 50% de una arteria carótida), síndrome metabólico (especialmente TG ≥ 200 mg/dl + colesterol-no-HDL ≥ 130 mg/dl+ c-HDL < 40 mg/dl), diabetes y al menos dos factores de riesgo, con riesgo a los 10 años de episodios severos de EAC mayor del 20%.

**Cuando se utiliza tratamiento farmacológico para reducir c-LDL, se aconseja que la intensidad del tratamiento sea suficien-

te para conseguir reducirlo al menos un 30-50%, en personas con riesgo elevado o muy elevado.

≥ En personas con riesgo moderadamente elevado, cuando la concentración de c-LDL es de 100-129 mg/dl en situación basal ó con modificaciones del estilo de vida, el inicio de un fármaco reductor de las LDL para conseguir un c-LDL < de 100 mg/dl, es una opción razonable.

#Factores de riesgo: tabaquismo, HTA ≥ 140/90 mmHg incluso HTA controlada con medicación, HDL-col < 40 mg/dl, antecedentes familiares de EAC prematura (EAC en familiar de primer grado varón < de 55 años, EAC en familiar de primer grado mujer < de 65 años), edad (varones ≥ 45 años, mujeres ≥ 55 años) o mujeres menores con menopausia precoz sin tratamiento estrogénico de sustitución.

%Casi todas las personas con ningún o un factor de riesgo tienen un riesgo a los 10 años menor del 10%, por lo que no es necesaria la evaluación del riesgo a los 10 años en estas personas.

Factor de riesgo negativo = colesterol HDL > 60 mg/dL.

3.2. Hipercolesterolemia y dieta

A. COLESTEROL TOTAL ALTO:

Extensos estudios epidemiológicos han demostrado una importante relación entre los niveles séricos medios poblacionales de **colesterol total** y la incidencia de cardiopatía isquémica.

El nivel deseable es < 200 mg/dl, considerándose de alto riesgo concentraciones de ≥ 240 mg/dl).

En el sexo masculino se eleva rápidamente el colesterol total sérico a partir de los 20 años para estabilizarse hacia los 50, mientras las mujeres tienen su elevación más acusada en torno a la menopausia para estabilizarse hacia los 60 años de edad.

El **riesgo relativo** para el sexo **masculino** es más elevado **cuanto más jóvenes** son los grupos estudiados.

B. LDL-COLESTEROL ALTO:

La principal fuente de colesterol para las **placas de ateroma** es el LDL-colesterol, cuyo nivel plasmático óptimo es < 100 mg/dl. Se considera alto por encima de 160.

Los niveles de **colesterol sérico total** y de **LDL-colesterol** están **influidos por:**

a. DIETA.

Los ácidos grasos saturados, los ácidos grasos insaturados y el **propio colesterol ingerido** son los que condicionan la **colesterolemia**:

- los **saturados aumentan el colesterol total**.
- los **poliinsaturados disminuye colesterol total**.
- los **monoinsaturados** (fundamentalmente ácido oleico) **disminuyen el colesterol total** y **aumentan el HDL-colesterol** (dos efectos beneficiosos).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Los ácidos grasos saturados aumentan el colesterol total. El ácido monoinsaturado (ác oleico) produce tanto disminución de los niveles de colesterol total como aumento del HDL colesterol. Ciertas **fibras** (pectinas) también disminuyen el colesterol total.

b. OBESIDAD, TABAQUISMO Y ALCOHOL.

A partir de ciertas dosis hacen **aumentar el colesterol total**.

c. HERENCIA, EDAD Y SEXO.

De éstos, los más importantes a nivel individual son los factores genéticos y la dieta, siendo la dieta la que determina los niveles medios poblacionales.

C. HDL-COLESTEROL BAJO:

Factor de riesgo independiente del colesterol total. Según algunos estudios extensos, los niveles bajos de HDL-colesterol son un factor de riesgo más potente que los niveles altos de colesterol total o LDL.

El HDL-colesterol debe constituir el 20-30% del colesterol total, y suponen riesgo significativo **niveles inferiores a 40 mg/dl (2MIR)**. (Esta cifra de 40 era 35 en preguntas antiguas).

Por su parte, el nivel sérico de HDL-colesterol está influido por:

a. DIETA, OBESIDAD Y TRIGLICÉRIDOS:

Los niveles de HDL varían **inversamente** con los niveles de **triglicéridos** y **obesidad (MIR)**.

b. TABACO, ALCOHOL Y EJERCICIO FÍSICO:

El **ejercicio físico regular (MIR)** y el **consumo diario de cantidades moderadas de alcohol (MIR)** **aumentan el HDL-c** y **conllevar una disminución del riesgo de cardiopatía isquémica**. El tabaco **disminuye el HDL-c (MIR)**.

c. HORMONAS SEXUALES:

Los **estrógenos** tienden a **aumentarlos** y los **andrógenos** a **disminuirlos (MIR)**, de modo que las mujeres presentan concentraciones de HDL-colesterol superiores en 10-15 mg/dl (un 25% más) que los hombres.

d. FÁRMACOS:

Los **tiazidas** y los **β-bloqueantes** pueden elevar los triglicéridos y deprimir el HDL-colesterol, por lo que en pacientes hipertensos con HDL < 40 mg/dl se deben considerar los posibles efectos adversos de estos antihipertensivos, antes de seleccionarlos para un tratamiento de larga duración.

Esta restricción, no obstante, no es aplicable a aquellos supervivientes de infarto agudo de miocardio que tengan indicación de tratamiento con **β-bloqueantes**, ya que está bien establecida su eficacia en la **reducción de la mortalidad post-infarto**.

D. ÍNDICE ATEROGÉNICO:

Se calcula como **colesterol total/HDLc** en plasma, y se le considera actualmente **mejor predictor del riesgo de cardiopatía isquémica** que cualquier lipoproteína plasmática aisladamente. Se estima que "cada unidad de cambio en este índice se asocia con un 50% de cambio en el riesgo de cardiopatía isquémica."



El Índice aterogénico es el mejor predictor de riesgo de cardiopatía isquémica, superior a la valoración aislada de cualquier lipoproteína (HDL o LDL).

E. ALTA TRIGLICERIDEMIA:

Los niveles de triglicéridos no deben superar los 200 mg/dl. La **hipertrigliceridemia** se asocia a **aterosclerosis prematura** en algunos **desórdenes específicos del metabolismo de los lípidos**.

Sin embargo, a nivel poblacional el posible papel de los triglicéridos y lipoproteínas VLDL como factor de riesgo independiente para la aterosclerosis es confuso.

Ello se debe a la frecuente asociación de la hipertrigliceridemia a otros factores como resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, bajo HDL, diabetes mal controlada y obesidad central.

F. AGREGACIÓN Y DIETA:

Los ácidos grasos saturados son proagregantes, mientras que los poliinsaturados son antiagregantes, entre ellos los aceites de pescado a través de la producción de cierta prostaciclina.

3.3. Prevención primaria

En la prevención de la enfermedad coronaria es efectiva la determinación de la presión arterial, del colesterol total, el interrogatorio sobre el tabaquismo y sobre hábitos dietéticos, pero no la práctica del ECG (MIR).

A todo adulto de 20 o más años se le debe medir el perfil de lipoproteínas (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) en ayunas al menos una vez cada 5 años.

A. RECOMENDACIONES GENERALES Y DIETA:

En todo individuo con LDL alto o cualquier otra forma de dislipemia se debería investigar la existencia de causas de dislipemia secundaria, que incluyen:

- Diabetes.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad obstructiva hepática.
- Fallo renal crónico.
- Fármacos que produzcan dislipemia: progestágenos, corticoides o anabolizantes.

Una vez descartadas o en su caso tratadas estas causas de dislipemia secundaria, se procede a clasificar y tratar la dislipemia.

En general, el nivel medio de colesterol está en relación directa con el consumo de grasas animales (carne, huevos, productos lácteos), mientras el nivel medio de triglicéridos está en relación con las calorías totales y el consumo de alcohol (MIR).

MIR 02 (7494): Hombre de 60 años de edad remitido por triglicéridos de 620 mg/dl, colesterol total de 220 mg/dl. No es obeso, fuma diez cigarrillos diarios y se toma dos vasos de vino con las comidas y tres copas de coñac diarios. ¿Cuál debe ser la primera medida para reducir su trigliceridemia?:

1. Dejar el tabaco por completo.
2. Suspender el alcohol por completo.*
3. Prescribir un fibrato.
4. Dar una estatina.
5. Suspender por completo el consumo de aceites y productos de pastelería, añadiendo además dosis moderadas de una resina.

La medida más eficiente para disminuir la incidencia de ataques cardíacos de origen isquémico en la población general es la educación sanitaria (MIR).



A. Allés

© Curso Medicina MIR Asturias

La medida más eficiente para disminuir la incidencia de ataques cardíacos de origen isquémico en la población general es la educación sanitaria.

Como medidas de promoción de la salud se recomienda reducir el colesterol total (<300 mg/d MIR), la ingesta de sal (máximo 5 gr./día MIR), el consumo de alcohol, controlar la obesidad (MIR) y promover el consumo de fibras (3MIR). Dar preferencia a los alimentos de origen vegetal, pescado, aves de corral, carnes magras y lácteos desnatados, evitando la ingestión en exceso de huevos completos y eliminando la mantequilla.

Sólo un 20-30% del valor energético debe proceder de las grasas y no más del 10% de los ácidos grasos saturados (MIR).

La actividad física (MIR), el estrés, el tabaco (MIR), el café y el té, solamente tienen una influencia débil o indirecta sobre los niveles de colesterol total y triglicéridos.

B. DETECCIÓN DE HIPERLIPEMIAS:

Se recomienda estudiar sistemáticamente (cada 5 años) los perfiles lipídicos (colesterol total, fracciones LDL y HDL y triglicéridos) en todos los adultos mayores de 20 años (antes se medía solamente el colesterol total).

El estudio de las hiperlipidemias genéticas al nacer o durante la niñez no es beneficioso ni rentable (no suelen aparecer hasta el tercer decenio de la vida) excepto en el caso de la hipercolesterolemia familiar (que se puede detectar por elevación de las lipoproteínas LDL en sangre del cordón umbilical en recién nacidos con antecedentes familiares directos).

Ante la detección de dislipemias, la primera medida a tomar es la de recomendar medidas higiénico-dietéticas y el abandono de factores de riesgo de aterosclerosis, realizando un control posterior (2MIR).

La medida más eficiente para la reducción del riesgo cardiovascular (coste/beneficio) es la modificación del estilo de vida.

C. FARMACOLOGÍA:

Las estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) se indican para el control de niveles elevados de LDL-colesterol, disminuyendo así la incidencia de anginas y ACV. Se ha demostrado en estudios a gran escala su capacidad para reducir la morbimortalidad cardiovascular en estudios de prevención primaria (hipercolesterolemia sin síntomas de coronariopatía), en estudios de prevención secundaria (hipercolesterolemia con síntomas de coronariopatía) y en estudios de regresión (de las lesiones ateroscleróticas en arterias coronarias y carótidas).

MIR 02 (7317): Hombre de 62 años con vida laboral muy activa, que le obliga a viajar continuamente, fumador de 20 cigarrillos diarios que, tras tres meses de dieta pobre en grasas saturadas y pobre en sal, tiene colesterol total 260 mg/dl, colesterol LDL 186 mg/dl y colesterol HDL 40. Su tensión arterial es 150/100. ¿Qué actitud le parece más oportuna, además de suspender el tabaco y de dar un hipotensor?:

1. Continuar con las mismas recomendaciones dietéticas de por vida, sin que sea necesario añadir ningún hipolipemiante, por cuanto el LDL es < 190.
2. Continuar con las mismas recomendaciones dietéticas añadiendo Colestiramina a dosis mínima, con suplementos de vitaminas liposolubles y aceites de pescado.
3. Continuar con las mismas recomendaciones dietéticas añadiendo dosis bajas de un fibrato, pues el principal objetivo terapéutico será en este caso elevar el colesterol HDL por encima de 60 mg/dl.
4. Continuar con las mismas recomendaciones dietéticas y añadir una estatina a dosis suficientes para reducir colesterol LDL por debajo de 130 mg/dl.*
5. Intensificar las medidas dietéticas todo lo posible y repetir el examen de lípidos en 8 semanas antes de dar tratamiento hipolipemiante.

Otras formas de prevención farmacológica como los suplementos de vitaminas antioxidantes o la terapia sustitutiva de estrógenos tras la menopausia están actualmente bajo evaluación.

3.4. Tabaquismo

Se considera el factor de riesgo modificable más poderoso para la cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica.

Es un factor de riesgo fuerte, independiente y dosis-dependiente para la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica. La asociación es especialmente fuerte para el riesgo

de muerte súbita, sobre todo en jóvenes, y de incidencia de IAM en <50 años.

El tabaco interacciona con la hiperlipemia, HTA, obesidad, DM, anticonceptivos orales y anomalías del ECG. Produce un aumento de LDL-c, disminuye el HDL-c y produce daños endotelial, lo que favorece la aparición de aterosclerosis. De forma aguda el tabaco produce alteraciones en la coagulación y vasoconstricción de las arterias coronarias.

Las medidas de prevención primaria destinadas a disminuir o evitar el tabaquismo, especialmente cigarrillos, son la única alternativa eficaz.

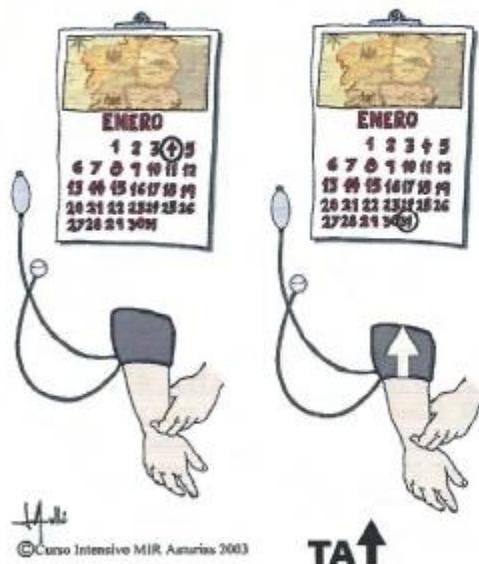
3.5. Hipertensión arterial (HTA)

A. IMPORTANCIA:

La **vasculopatía hipertensiva** es uno de los problemas de salud pública más prevalentes: son hipertensos en España el 20% de la población a partir de 20 años de edad. En el 90-95% se trata de hipertensión esencial o primaria. Los principales órganos diana son el corazón, cerebro, riñón y vasos.

B. DEFINICIÓN:

La definición de hipertensión se basa fundamentalmente en datos epidemiológicos relacionados con el riesgo-beneficio del tratamiento respecto a la disminución de la morbimortalidad cardiovascular, no existiendo un umbral crítico que separe normotensión de hipertensión. Según los criterios generalmente aceptados (5º Informe del comité Nacional Conjunto sobre Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA): **Se considera hipertensión en la población adulta (>18 años) cuando la media de dos o más determinaciones en dos visitas sucesivas es PAD³90 y/o PAS³140 (MIR).**



Para llegar al diagnóstico de HTA es necesario realizar dos o más determinaciones sucesivas de la tensión arterial, y que resulten superiores a 120/90 mmHg.

MIR 03 (7530): Nos avisa la enfermera porque al tomar la tensión arterial a un hombre de 47 años, que acudía al ambulatorio por las recetas de su madre, presentaba cifras de 160/100 y a los 15 minutos 164/98. El paciente se encuentra bien, en su historia el último registro es de un catarro hace cuatro años, y no viene reflejado nada llamativo en sus antecedentes personales. ¿Cuál sería la actitud más adecuada?:

1. Administrar nifedipino sublingual y actuar en función de la respuesta.
2. Administrar una tiazida y programar para estudio de hipertensión arterial.
3. Programar al menos dos citas para realizar despistaje de hipertensión arterial.*
4. Recomendar dieta hiposódica, ejercicio aeróbico 30 minutos al día, consumo limitado de alcohol, evitar situaciones estresantes y programar cita para estudiar su hipertensión arterial.
5. Enviar al servicio de Nefrología para el estudio de su hipertensión arterial.

Como factor de riesgo, tiene una importancia muy superior en las enfermedades cerebrovasculares (ACV) respecto a la cardiopatía coronaria, y en ellas se han dejado notar mayormente los beneficios de las medidas de intervención terapéutica (MIR).

La importancia de la HTA como factor de riesgo es igual para ambos sexos. Es probablemente más relevante la presión diastólica (aunque también es dañina la hipertensión sistólica aislada, típica en el anciano).

C. FACTORES DE RIESGO DE HTA:



Celia Cruz (la Reina de la Salsa) es el prototipo de paciente hipertensa (mujer, edad avanzada, raza negra).

a. EDAD, RAZA Y SEXO:

Son marcadores de riesgo importantes, siendo las mujeres mayores negras las más afectadas, aunque tiene mejor pronóstico en mujeres.

b. DIETA (CONSUMO DE SAL):

La respuesta a la sal en la dieta es de tipo *individual* (MIR): hay hipertensos sal-sensibles, aproximadamente un 60%, y sal-resistentes. Globalmente influye sobre la prevalencia de HTA. Se incrementa significativamente el riesgo relativo de desarrollar HTA si se supera los 8-10 gr. de sal (recomendados <5g/d MIR).

Se ha sugerido también que el anión cloro puede ser tan importante como el sodio, y que un aporte insuficiente de potasio o de calcio pueden ser contribuyentes.

Los suplementos de potasio (MIR) en la dieta son probablemente útiles en hipertensos leves sin tratamiento farmacológico, pero no son recomendables o pueden resultar peligrosos en pacientes bajo tratamiento con IECA. En cualquier caso, el uso de suplementos de potasio o de calcio para estos fines aún no ha sido suficientemente evaluado mediante los ensayos clínicos apropiados.

Sin embargo, no se ha demostrado una relación causal entre sodio, potasio ni calcio con la hipertensión.

c. EJERCICIO:

El aumento de la actividad física es una medida de prevención primaria eficaz (MIR) y facilita un mejor control en los que la padecen.

d. OTROS:

Obesidad, intolerancia a la glucosa, alcohol en grandes cantidades, factores genéticos y psicosociales (empleo, tamaño familiar, hacinamiento).



ATENCIÓN

¡Ojo! El tabaquismo no es un factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (MIR).

Pero: a) los hipertensos que fuman tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión maligna y b) la eficacia de algunos fármacos antihipertensivos (propranolol) se ve afectada

D. TRATAMIENTO INICIAL DE HTA:

El tratamiento inicial con un *diurético* o un *β-bloqueante* ha sido la estrategia más usual, ya que estos dos agentes son los únicos que *han probado reducir la mortalidad (MIR)*. Los IECAs y los Ca-antagonistas son también recomendables como primera línea de tratamiento.

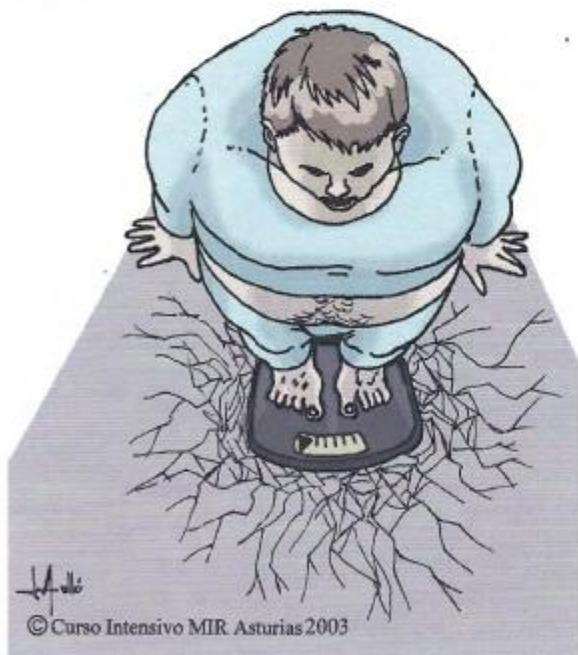
3.6. Diabetes mellitus e intolerancia a la glucosa

Aceleran la aterosclerosis y se asocian a una *mayor incidencia de infarto de miocardio*. Este riesgo es mayor a edad más joven, y más importante en las mujeres que en los varones diabéticos. Respecto a las complicaciones vasculocerebrales, supone un *mayor riesgo para la ACV isquémico*, pero no para el accidente vascular hemorrágico (más relacionado con HTA). La diabetes ejerce efectos sobre el metabolismo de los lípidos y se relaciona con la obesidad y HTA. Las dislipemias asociadas a diabetes potencian fuertemente la aterogénesis.

A pesar de la asociación entre diabetes y aterosclerosis, su mecanismo no se conoce, y *no parece estar en relación con el grado de hiperglucemia*. Aunque está suficientemente comprobado que el buen control de la glucemia reduce las complicaciones microvasculares, la reducción de la glucemia mediante insulino terapia en diabéticos no parece influir en la mortalidad por aterosclerosis. En todo caso, la aterosclerosis es responsable de una importante proporción de la mortalidad en la población diabética, que se añade a las conocidas complicaciones microvasculares.

3.7. Obesidad

Exceso en más de un 20% sobre el peso teórico ideal según sexo y edad. No está claro si la obesidad actúa como factor de riesgo independiente o si su efecto es consecuencia de otros factores a los que se asocia (hipercolesterolemia, hipertriglicéridemia, HTA, hiperinsulinismo, sobrecarga hemodinámica, sedentarismo).



La obesidad tiene numerosas interacciones con otros factores de riesgo cardiovascular.

La obesidad produce resistencia periférica a la insulina e hiperinsulinemia compensadora (MIR), la cual:

- Conduce al hígado a aumentar su *producción de colesterol y de lipoproteínas ricas en triglicéridos y colesterol*, con el consiguiente aumento de éstos en sangre y descenso de HDL.
- Estimula la *proliferación de células musculares lisas* de la pared arterial, favorece la unión de LDL y VLDL, y dificulta la unión de las HDL (proceso aterogénico).



INDICE DE MASA CORPORAL (IMC):
Peso en kg/ (altura en m)²

La obesidad androide o central (estimada mediante el índice cintura/cadera) es un factor de riesgo de cardiopatía isquémica y está más asociada a la resistencia a la insulina, HTA e hiperlipemia que el índice de masa corporal. El perímetro de la cintura mide la grasa visceral, que parece ser el verdadero factor de riesgo coronario.

3.8. Síndrome X (Síndrome metabólico):

El síndrome metabólico es un objetivo secundario del tratamiento (el primario es la reducción de LDL), e incluye los siguientes signos:

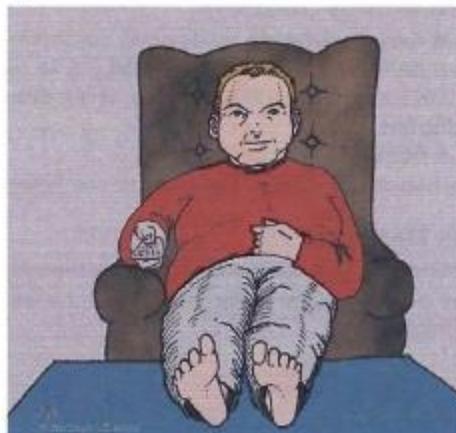
- Obesidad abdominal.
- Dislipemia aterogénica (↑LDL, ↑TG, ↓HDL).
- HTA.
- Resistencia a la insulina.
- Estados protrombóticos y proinflamatorios.

3.9. Antecedentes familiares

La existencia de antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (inicio antes de los 55 años en familiares de primer grado) se considera alto factor de riesgo. Sin embargo, ello no supone necesariamente causas genéticas o éstas serían multifactoriales (en relación con FR como hiperlipidemia, HTA y DM, o bien con factores protectores como HDL-c, apoproteína B y lipoproteína a).

3.10. Sedentarismo

El ejercicio físico aumenta los niveles de HDL-colesterol y disminuye la probabilidad de desarrollar HTA, por lo que la actividad física se considera un elemento importante en los programas de promoción de la salud.



3.11. Lipoproteína (A)

Su aumento incrementa el riesgo de cardiopatía isquémica (facilita la interacción entre lípidos séricos y hemostasia) (MIR). Se combina con la apolipoproteína B (apo B) de las lipoproteínas LDL y es parecida al plasminógeno, por lo que puede inhibir la fibrinólisis compitiendo con el plasminógeno.

3.12. Hiperfibrinogenemia

Factor de riesgo independiente (según Farreras "no totalmente confirmado"). El fibrinógeno es un reactante de fase aguda, aumentando en los estados inflamatorios. El tratamiento con derivados del ácido fólico puede reducir el efecto de la hiperfibrinogenemia como factor de riesgo.

MIR 03 (7531): En relación con los factores de riesgo de aterosclerosis, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?.

1. Los niveles disminuidos de colesterol HDL son factor de riesgo de aterosclerosis dependiendo del nivel de colesterol total.
2. Se ha demostrado de forma definitiva que la terapia sustitutiva con estrógenos en la mujer postmenopáusica disminuye el riesgo cardiovascular.
3. La hiperfibrinogenemia se considera factor de riesgo.*
4. La diabetes mellitus es factor de riesgo de aterosclerosis por sus efectos en el árbol microvascular.
5. Tras abandonar el hábito tabáquico el riesgo cardiovascular se reduce a largo plazo, en un período de años.

3.13. Hiperhomocistinemia

Pueden actuar promoviendo la trombosis, pero el mecanismo es aún incierto. Algunos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con suplementos de folato.

3.14. Otros factores

A. CONSUMO DE ALCOHOL:

Los bebedores excesivos (por encima de 75 gr de etanol/día) tienen mayor riesgo de cardiopatía coronaria. Los índices más favorables se encuentran entre los bebedores ligeros y moderados (menos de 35 gr de etanol/día).

B. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

Factor de riesgo independiente para la enfermedad isquémica cardíaca.

C. VASCULITIS:

Antecedentes inflamatorios pueden predisponer a la aterosclerosis. Por ejemplo, la panarteritis que ocurre en la enfermedad de Kawasaki en la infancia puede promover el desarrollo de lesiones arteriales en la edad adulta.

D. PROTEÍNA C REACTIVA:

Marcador de inflamación sistémica. Parece ser un importante predictor de complicaciones ateroembólicas, y pueden ser útiles para identificar aquellos pacientes que más se beneficiarían del uso de ácido acetilsalicílico.

E. AUTOINMUNIDAD:

Reacciones inmunológicas pueden contribuir a la aterogénesis en algunos casos, como puede ser en las formas aceleradas de arteriopatía coronaria que se observan algunas veces en receptores de trasplante cardíaco.

F. ANTICONCEPTIVOS ORALES:

Se asocian a mayor riesgo de cardiopatía coronaria, especialmente si es a partir de los 30 años de edad y si se suman otros factores (tabaquismo, hipercolesterolemia, HTA). Primera causa de HTA endocrina.

G. AGUA DE BEBIDA:

El agua de bebida de dureza elevada parece tener un efecto protector.

H. AGENTES TRANSMISIBLES:

Se ha especulado que distintos microorganismos pudieran actuar como potenciadores de la aterogénesis, entre ellos Herpesvirus y Chlamydia.

MIR 03 (7576): Acude a consulta un hombre de 67 años de edad, fumador de 48 paquetes/año, con diabetes mellitus de reciente diagnóstico. Índice de Masa Corporal 32 Kg/m², TA 148/92, Glicemia basal 98 mg/dl; Glucosuria negativa, microalbuminuria negativa; colesterol total 274 mg/dl; LDL 190 mg/dl; HDL 30 mg/dl. Su médico de familia realiza una intervención en los hábitos de vida (tabaco, alimentación y ejercicio) e interviene farmacológicamente con metformina, simvastatina y enalapril. Pasados 6 meses, ¿cuál de las siguientes situaciones reflejaría un buen control del paciente, con un riesgo coronario menor?:

1. El paciente no fuma. IMC 26,8, TA 129/78; HbA1c 6,8; colesterol total 198; LDL 98; HDL 46.*
2. El paciente no fuma. IMC 30, TA 140/90, HbA1c 7, colesterol total 230; LDL 140; HDL 45.
3. El paciente fuma. IMC 25, TA 124/74, HbA1c 5,4, colesterol total 190; LDL 90; HDL 46.
4. El paciente no fuma. IMC 25, TA 138/88, HbA1c 7,2, colesterol total 190; LDL 90; HDL 46.
5. El paciente fuma. IMC 32,4, TA 142/90, HbA1c 8, colesterol total 240; LDL 160; HDL 35.

INDICE DE MASA CORPORAL (IMC):

Peso en kg/ (altura en m)²



RESUMEN DE PREVENCIÓN SANITARIA

1. MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

- En los países desarrollados las enfermedades cardiovasculares y el cáncer son las principales causas de mortalidad. En ellos las enfermedades cardiovasculares originan el **40-50%** de todas las defunciones, siendo la primera causa de muerte.
- La importancia máxima en nuestro medio la ocupan los procesos que tienen a la aterosclerosis como base fisiopatológica, con la cardiopatía coronaria y las enfermedades cerebrovasculares como primeras causas de mortalidad en este grupo. La vasculopatía hipertensiva ocupa un puesto relevante por su elevada prevalencia en la población general, y como uno de los factores de riesgo mayores para las dos patologías anteriores. La fiebre reumática y cardiopatía reumática mantienen una especial importancia en los países subdesarrollados y en vías de desarrollo.
- Las causas más importantes de mortalidad cardiovascular varían en función de la edad: a) **0-5 años**: cardiopatías congénitas; b) **5-30 años**: cardiopatía reumática; y c) **>35 años**: cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares (MIR).

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- La aterosclerosis produce diferentes manifestaciones clínicas dependiendo del lecho vascular afecto y de las características de las lesiones individuales: angina de pecho e infarto de miocardio; accidentes isquémicos transitorios y accidentes cerebrovasculares; HTA vasculo-renal; claudicación intermitente; isquemia mesentérica (angina mesentérica), infartos intestinales y colitis isquémica; ectasias y aneurismas arteriales.

3. FACTORES DE RIESGO

- Clásicamente, estos factores se han clasificado en: a) Mayores o primarios: tabaquismo (MIR), hipercolesterolemia, hipertensión (MIR) y, según autores, diabetes mellitus; y b) Menores o secundarios: HDLc (<40mg/dl), sexo masculino (MIR), historia familiar de enfermedad coronaria prematura (MIR), obesidad, lipoproteína (a), post-menopausia, fibrinogenemia, homocistinemia y sedentarismo.

3.1. DISLIPEMIAS.

A. ALTO COLESTEROL TOTAL:

- Incidencia aumentada de cardiopatía isquémica con niveles de > 200 mg/dl, considerándose de alto riesgo ≥240 mg/dl. El riesgo relativo para el sexo masculino es más elevado cuanto más jóvenes son los grupos estudiados.

B. ALTO LDL-COLESTEROL:

- La principal fuente de colesterol para las placas de ateroma es el LDL-colesterol, cuyo nivel plasmático deseable en población general sin enfermedad coronaria y menos de dos factores de riesgo es <160 mg/dl. Si existe enfermedad se indicará conseguir niveles de LDL inferiores a 100 mg/dl (MIR).
- Los niveles de colesterol sérico total y de LDL-colesterol están influidos por:
 - DIETA. Los ácidos grasos saturados, los ácidos grasos insaturados y el propio colesterol ingerido son los que condicionan la colesterolemia: a) los saturados aumentan el colesterol total, b) los poliinsaturados disminuye colesterol total y c) los monoinsaturados (fundamentalmente ácido oleico) disminuyen el colesterol total y aumentan el HDL-colesterol (dos efectos beneficiosos). Ciertas fibras (pectinas) también disminuyen el colesterol total.
 - OBESIDAD, TABAQUISMO Y ALCOHOL. Aumentan el colesterol total.
 - HERENCIA, EDAD Y SEXO

C. BAJO HDL-COLESTEROL:

- Factor de riesgo independiente del colesterol total. Según algunos estudios extensos, es un factor de riesgo más potente que los niveles altos de colesterol total o LDL. El HDL-colesterol debe constituir el 20-30% del colesterol total, y suponen riesgo significativo independiente niveles inferiores a 40 mg/dl (2 MIR).
- El nivel sérico de HDL-colesterol está influido por:
 - DIETA, OBESIDAD Y TRIGLICÉRIDOS. Los niveles de HDL varían inversamente con los niveles de triglicéridos y obesidad (MIR).
 - TABACO, ALCOHOL Y EJERCICIO FÍSICO. El ejercicio físico regular (MIR) y el consumo diario de cantidades moderadas de alcohol (MIR) aumentan el HDL-c y conllevan una disminución del riesgo de cardiopatía isquémica. El tabaco disminuye el HDL-c (MIR).
 - HORMONAS SEXUALES. Los estrógenos tienden a aumentarlos y los andrógenos a disminuirlos (MIR), de modo que las mujeres presentan concentraciones de HDL-colesterol más favorables que los hombres.
 - FÁRMACOS. Las tiazidas y los β-bloqueantes pueden elevar los triglicéridos y deprimir el HDL colesterol, por lo que en pacientes hipertensos con HDL<40 mg/dl se deben considerar los posibles efectos adversos de estos antihipertensivos antes de seleccionarlos para un tratamiento de larga duración. Esta restricción, no obstante, no es aplicable a aquellos supervivientes de infarto agudo de miocardio que tengan indicación de tratamiento con β-bloqueantes, ya que está bien establecida su eficacia en la reducción de la mortalidad post-infarto (MIR).

D. ÍNDICE ATEROGÉNICO:

- Colesterol total/HDLc en plasma. Mejor predictor del riesgo de cardiopatía isquémica que cualquier lipoproteína plasmática aisladamente.

E. ALTA TRIGLICERIDEMIA:

- Los niveles de triglicéridos no deben superar los 200 mg/dl. La hipertrigliceridemia se asocia a aterosclerosis prematura en algunos desórdenes específicos del metabolismo de los lípidos (MIR). Sus niveles dependen fundamentalmente de las calorías totales y del alcohol (MIR).

F. AGREGACIÓN Y DIETA:

- Los ácidos grasos saturados son proagregantes y los poliinsaturados son antiagregantes.

3.2. PREVENCIÓN DE DISLIPEMIAS.

- En la prevención de la enfermedad coronaria es efectiva la determinación de la presión arterial, del colesterol total, el interrogatorio sobre el tabaquismo y sobre hábitos dietéticos, pero no la práctica del ECG (MIR).

A. PREVENCIÓN PRIMARIA.**- DIETÉTICA:**

- La medida más eficiente para disminuir la incidencia de ataques cardíacos de origen isquémico en la población general es la educación sanitaria (MIR). Se recomienda reducir el colesterol total (<300 mg/d MIR), la ingesta de sal (máximo 5 gr./día (MIR), el consumo de alcohol, controlar la obesidad (MIR) y promover el consumo de fibras (3 MIR). Sólo un 20-30% del valor energético debe proceder de las grasas y no más del 10% de los ácidos grasos saturados (MIR).

- FARMACOLÓGICA:

- Las **estatinas** (inhibidores de la HMG-CoA reductasa) se indican para el control de niveles elevados de LDL- colesterol, disminuyendo así la incidencia de anginas y ACV. También reducen la mortalidad en pacientes con enfermedad establecida, incluyendo supervivientes de infarto agudo de miocardio (ej. simvastatina).

B. PREVENCIÓN SECUNDARIA.

- Estudiar sistemáticamente los niveles séricos de colesterol en todos los adultos. Ante una dislipemias la primera medida a tomar es la de recomendar medidas higiénico-dietéticas y el abandono de factores de riesgo de aterosclerosis, realizando un control posterior (2 MIR). Si en un control posterior, continúan las alteraciones, se puede plantear ya un tratamiento farmacológico adecuado (estatinas...) (MIR).

C. TABAQUISMO.

- Factor de riesgo modificable más poderoso para la cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica. Las medidas de **prevención primaria** son la única alternativa eficaz.

D. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA).

- Se habla de hipertensión en la población adulta (>18 años) cuando la media de **dos o más** determinaciones en dos visitas **sucesivas** es PAD \geq 90 y/o PAS \geq 140 (MIR). Como factor de riesgo, tiene una importancia muy superior en las enfermedades cerebrovasculares (ACV) respecto a la cardiopatía coronaria, y en ellas se han dejado notar mayormente los beneficios de las medidas de intervención terapéutica (MIR).

- El tratamiento inicial con un diurético o un b-bloqueante ha sido la estrategia más usual, ya que estos dos agentes son los únicos que han probado reducir la mortalidad (MIR).

- Son **factores de riesgo** de HTA:

a. Edad, raza y sexo:

Las mujeres mayores negras son las más afectadas.

b. Dieta (consumo de sal):

La respuesta a la sal en la dieta es de tipo individual (MIR): hay hipertensos sal-sensibles y sal-resistentes. Globalmente influye sobre la prevalencia de HTA. Se recomienda <5g/d de sal al día (MIR). Los suplementos de potasio (MIR) en la dieta son probablemente útiles en hipertensos leves sin tratamiento farmacológico (ojo si toma IECA).

c. Ejercicio:

El aumento de la actividad física es una medida de prevención primaria eficaz (MIR) y facilita un mejor control en los que la padecen.

d. Otros:

Obesidad, intolerancia a la glucosa, alcohol en grandes cantidades, factores genéticos y psicosociales (empleo, tamaño familiar, hacinamiento). El tabaquismo no es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA (MIR), pero a) los HTA que fuman tienen mayor riesgo de desarrollar HTA maliga y b) la eficacia de algunos antihipertensivos (propranolol) se puede ver afectada.

E. DIABETES MELLITUS E INTOLERANCIA A LA GLUCOSA.

- Mayor incidencia de infarto de miocardio (más importante en las mujeres a edad más joven). Supone un mayor riesgo para el ACV **isquémico**, pero no para el accidente vascular hemorrágico (más relacionado con HTA). **Síndrome X:** a) DM tipo II (resistencia a la insulina) asociado frecuentemente a obesidad central, b) TAG, c) HDL-c y d) HTA.

F. OBESIDAD.

- 20% de peso teórico ideal según sexo y edad. Su efecto como factor de riesgo independiente es confuso. La obesidad produce resistencia periférica a la insulina e hiperinsulinemia compensadora (MIR).

G. ANTECEDENTES FAMILIARES.

- La existencia de antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura (inicio antes de los 55 años en familiares de primer grado) se considera alto factor de riesgo.

H. SEDENTARISMO.

- El **ejercicio físico** aumenta los niveles de HDL-colesterol y disminuye la probabilidad de desarrollar HTA.

I. LIPOPROTEÍNA (A):

- Su aumento aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica (facilita la interacción entre lípidos séricos y hemostasia) (MIR).

J. CONSUMO DE ALCOHOL.

- Los bebedores excesivos (por encima de 75 gr de etanol/día) tienen mayor riesgo de cardiopatía coronaria. Los índices más favorables se encuentran entre los bebedores ligeros y moderados (menos de 35 gr de etanol/día).

K. OTROS FACTORES.

- Anticonceptivos orales (primera causa de HTA endocrina), hiperfibrinogenemia, hiperhomocistinemia, hipertrofia ventricular izquierda, vasculitis (enfermedad de Kawasaki), proteína C reactiva elevada, autoinmunidad...

1. Introducción

Al igual que las enfermedades cardiovasculares, el cáncer adquiere su mayor relevancia en los países desarrollados más que en los países en vías de desarrollo. En España, el cáncer supone la **segunda causa de muerte** (la primera son las enfermedades cardiovasculares) y primera de años potenciales de vida perdidos (APVP).

En España la **importancia de la mortalidad** por cáncer valorada en años potenciales de vida perdidos (APVP) varía según sexo, siendo en varones el cáncer de pulmón y en mujeres el cáncer de mama.



El cáncer de pulmón es la primera causa de años potenciales de vida perdidos en varones.

El cáncer más incidente (casos nuevos) en la población general (hombres y mujeres) es el de próstata. En hombres, también el de próstata. En mujeres, el de mama.

El cáncer con mayor mortalidad en conjunto (hombres y mujeres) es el de pulmón. También en hombres aisladamente y en mujeres aisladamente.

Los **tumores infantiles** los más frecuentes son las leucemias, seguidos a distancia por los tumores primarios del sistema nervioso.

El cáncer, en muchas ocasiones, es una enfermedad consuntiva que va debilitando al paciente hasta que sobreviene el fallecimiento. En esta situación se hace muy importante ofrecer en los cuidados **garantías de continuidad a él y a sus familiares** (MIR).

MIR 00 Familia (6690): Después de **informar de su situación a un enfermo de cáncer incurable**, es **inexcusable**:

1. **Ofrecer garantías de continuidad en los cuidados a él y a sus familiares.***
2. Llamar por teléfono a los familiares para que estén preparados cuando el paciente llegue a casa.
3. Pautarle durante los primeros días algún psicofármaco para atenuar el impacto recibido.
4. Sugerirle que inmediatamente "arregle los papeles".
5. Ponerle en contacto con un psiquiatra.

Cuando un enfermo nos pregunta cuánto tiempo le queda de vida, procuraremos **ser ambiguos en la respuesta y hablar de "expectativas limitadas" en vez de cifras exactas** (MIR).

MIR 00 Familia (6691): Cuando un enfermo **nos pregunta que cuánto tiempo le queda de vida**, procuraremos:

1. Ser lo más exactos posibles, de acuerdo con la bibliografía existente hasta el momento.
2. Aunque lo sepamos a ciencia cierta, sólo se lo diremos al familiar de referencia, nunca al enfermo.

3. Decirle una cifra menor de la que esperamos para que se lleve una agradable sorpresa al comprobar Que vive más tiempo del esperado.
4. **Ser ambiguos en la respuesta y hablar de "expectativas limitadas" en vez de cifras exactas.***
5. Le diremos que eso forma parte inviolable del secreto profesional.

1. 1. Sistemas de información en salud pública

Constituye un **sistema ordenado de datos**, organizados para suministrar información adecuada a fin de dar apoyo a la actuación en salud pública. Sin embargo, **la utilización de los sistemas de información debe hacerse con cautela dado que es frecuente que estén sometidos a sesgos** (MIR) (ej: RN vivo es aquel con figura humana que vive más de 24 horas, defunciones ordinarias, pero en el Registro Civil se registran también las muertes de fetos de más de 180 días, criaturas abortivas).

Las fuentes de estos datos pueden ser:

- a) **Individualizados: conjunto mínimo básico de datos (CMBD) (MIR)**, registro de cáncer, registro de defunciones...
- b) **No individualizados: encuestas de salud (herramientas de la medición del nivel de salud y de utilización de los servicios sanitarios de una comunidad) (MIR).**

El censo es un **recuento de la población residente y de sus características** en un territorio y momento determinados. Se realizan cada 10 años; en España los años acabados en 1.

El **padrón** es, con algunas limitaciones, **público** (MIR), y es parecido a un registro municipal de población. Se realizaba en España cada 5 años (los años acabados en 1 y 6) (MIR), actualmente se hace cada año.

Padrón

Público

cada Poco (anual)

MIR 00 Familia (6687): Con respecto a los **Sistemas de Información en Salud Pública** es **FALSO** que:

1. **Los registros hospitalarios de cáncer permiten conocer la incidencia, la población atendida de un hospital y el nivel de efectividad de su tratamiento en términos de supervivencia.***
2. **El CMBD (conjunto mínimo básico de datos) es una fuente de datos individuales sobre la salud de las personas generado por las actuaciones administrativas de los servicios sanitarios.**
3. **Las encuestas de salud son herramientas de la medición del nivel de salud y de utilización de los servicios sanitarios de una comunidad.**
4. **En España se realiza el padrón habitualmente aquellos años que terminan en 1 y en 6 y su acceso, con algunas limitaciones, es público.**
5. **La utilización de los sistemas de información debe hacerse con cautela dado que es frecuente que estén sometidos a sesgos.**

2. Factores de riesgo

La **prevención primaria**, como se comentó anteriormente, consiste en **actuar sobre el periodo prepatogénico, impidiendo el desarrollo inicial del proceso**.

Aplicado al cáncer, este objetivo conlleva **dos necesidades fundamentales**:

- a) la investigación y conocimiento de los factores que determinan el inicio y desarrollo de una neoplasia, y
- b) la actuación sobre ellos mediante las correspondientes medidas de protección y promoción de la salud.

Respecto al primer término, el cáncer debe ser considerado bajo un modelo de **multicausalidad y multiplicidad de efecto** (la actuación preventiva sobre un factor de riesgo determinado probablemente producirá beneficios sobre más de un tipo de neoplasia).

El cáncer es resultado de la interrelación entre dos conjuntos de factores: los endógenos, determinados por la dotación genética, y los exógenos, mediados por la exposición ambiental.

2.1. Edad y cáncer

La incidencia de cáncer está muy relacionada con la edad. Menos del 1% de los tumores se diagnostican antes de los 15 años. La incidencia aumenta exponencialmente con la edad. En la edad infantil el cáncer más frecuente es la leucemia, seguido de los tumores del sistema nervioso central y de los linfomas.

2.2. Factores genéticos

El papel esencial que diversas alteraciones genéticas desempeñan en la oncogénesis se pone de manifiesto a través de una serie de fenómenos conocidos:

- Antecedentes familiares como factor de riesgo para el desarrollo de varias neoplasias (especialmente en el cáncer de mama y colorrectal).
- Agrupamientos familiares con elevada probabilidad de neoplasias determinadas (Poliposis colónica familiar, Sd Lynch).
- Asociación entre determinados cánceres y ciertas anomalías cromosómicas o defectos en los mecanismos reparadores del ADN (Sd. Bloom (MIR), anemia de Fanconi (MIR), xeroderma pigmentoso (MIR), ataxia telangiectasia (MIR), Sd Lynch (MIR)).

En general, se acepta que los factores inductores (iniciadores) o promotores (aceleradores) de un proceso neoplásico deben actuar sobre los segmentos del ADN encargados del crecimiento y ciclo celular, es decir, sobre los oncogenes y genes supresores, a base de mutaciones, translocaciones (MIR) activaciones inadecuadas u otras alteraciones.

El gen más frecuentemente alterado en neoplasias humanas es P53 (MIR). La base genética molecular de la mayoría de síndromes de cáncer familiar es una mutación en línea germinal de un alelo de un gen supresor de tumores, e inactivación somática del segundo alelo (MIR).

MIR 03 (7730): ¿Cuál es el gen diana más frecuentemente alterado en neoplasias humanas?:

- p53 (TP53).*
- p16 (INK4a).
- Retinoblastoma.
- K-Ras.
- c-MYC.

MIR 03 (7745): ¿Cuál es la base genética molecular de la mayoría de síndromes de cáncer familiar?:

- Mutación dominante en línea germinal de un proto-oncogen.
- Mutación no dominante en línea germinal de un proto-oncogen y mutación dominante somática del segundo alelo.
- Mutación en línea germinal de un alelo de un gen supresor de tumores e inactivación somática del segundo alelo.*
- Mutación en línea germinal de los dos alelos de un gen supresor de tumores.
- Herencia de tipo poligénica.

Los cánceres de mama, colorrectal y melanoma maligno son ejemplos de neoplasias en las que son factor de riesgo los antecedentes familiares, especialmente las dos primeras.

A. CÁNCER DE COLÓN:

El 25% de pacientes diagnosticados de cáncer de colon tienen antecedentes familiares.

Caso particular son los síndromes de poliposis colónica (pólipos adenomatosos), donde casi todos los pacientes desarrollarán cáncer de colon antes de los 40 años: a) poliposis colónica familiar (AD, la más frecuente), b) síndrome de Gardner (AD, tumores de tejidos blandos y osteomas) y c) síndrome de Turcot (AR, tumores del SNC).

Además de estos síndromes, se han descrito agrupamientos familiares de cáncer de colon en el contexto de neoplasias primarias múltiples (ej síndrome de Lynch I y II).

B. CÁNCER DE MAMA:

Aumento del riesgo (doble o triple) si se tiene un familiar de primer grado afecto. Y aumenta aún más el riesgo si: a) 2 ó más familiares afectados, b) si ha sido bilateral, y c) si se ha presentado antes de la menopausia (en las familiares).



Existe un aumento de riesgo doble o triple de desarrollar cáncer de mama en mujeres que tienen un familiar de primer grado afecto.

C. MELANOMA MALIGNO:

Factores de riesgo más importantes: lesiones precursoras (nevus displásicos y ciertos nevus congénitos) y una historia familiar de esta neoplasia.

D. RETINOBLASTOMA:

De herencia AD (lesión en cromosoma 13). La afectación es frecuentemente bilateral, y estos pacientes son también susceptibles de desarrollar osteosarcomas y pinealoblastomas (no obstante en el 95% son esporádicos, en 5% con antecedentes familiares).

E. SÍNDROMES ENDOCRINOS (MEN I Y MEN II):

En el caso de MEN II se realiza screening en sujetos de riesgo:

1º Estudio genético en células de sangre periférica (test genético para la detección del protooncogén c-ret) (2MIR)

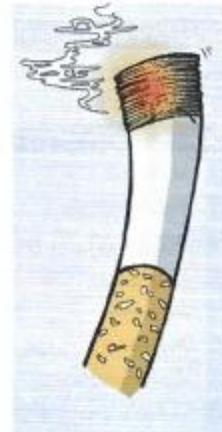
2º test de provocación de calcitonina (si se eleva la calcitonina tras administración de pentagastrina/calcio, sugiere carcinoma medular de tiroides).

Si cualquiera de estos dos test es positivo se recomienda tiroidectomía profiláctica en los sujetos confirmados antes de los 5 años de edad. Recuerda: se opera antes el feocromocitoma (MEN II: feocromocitoma + ca medular de tiroides + hiperparatiroidismo).

2.3. Factores ambientales

A. TABACO:

El tabaquismo cumple los criterios epidemiológicos de causalidad para los cánceres de pulmón (7MIR), laringe (4MIR), cavidad bucal (3MIR), esófago (2MIR), páncreas (MIR) y vejiga urinaria (MIR). Cáncer de laringe es un ejemplo de neoplasia sin patrón de agregación familiar (MIR).



El tabaco es responsable del 35% de los tumores en varones y 10-15% en mujeres. [La relación tabaco-cáncer sigue un modelo lineal sin umbral]



©Curso Intensivo MIR Asturias 2009

El puro tiene la misma capacidad de dar cáncer de boca y cavidad oral que los cigarrillos. Menos probabilidad de pulmón

B. DIETA:

- a. Grasas: aumentan riesgo de ca de mama, colon, próstata y endometrio.
- b. Nitratos y nitritos, ahumados, salazones: aumentan riesgo de cáncer de estómago.
- c. Fibras y vitaminas A, C y E: protectoras de ca de estómago y colorrectal.
- d. Aflatoxinas de Aspergillus flavus (que contaminen alimentos): aumentan riesgo de hepatocarcinoma.

C. ALCOHOL:

Se le atribuye un 3% de la mortalidad por neoplasias malignas, en fuerte dependencia del tabaquismo. Los alcohólicos tienen una incidencia de cáncer diez veces superior a la de la población general. Las localizaciones más importantes son cabeza y cuello, esófago, cardias, hígado, páncreas y mama.

D. LUZ SOLAR:

Es el principal factor de riesgo (80%) para los cánceres de piel. Se atribuye efecto nocivo a la fracción UVB, por su capacidad para causar lesiones en el ADN.

Los carcinomas epidermoide y basocelular (no melanocíticos) son inducidos por exposición acumulativa. Las quemaduras solares durante la infancia y adolescencia se asocian a melanoma en la edad adulta. El cáncer de piel es raro en grupos raciales con pigmentación cutánea intensa. Afecta principalmente a sujetos de piel clara, y más aún a trabajadores al aire libre.

Sol en Niños – Melanoma
(sin comentarios...)

E. RADIACIONES IONIZANTES:

Los tejidos más radiosensibles son mama, tiroides y médula ósea.

F. FACTORES YATROGÉNICOS:

- a) Dietilestilbestrol (estrógeno sintético que se utilizó para disminuir la incidencia de aborto en embarazadas) con adenocarcinomas de vagina y ovario en las niñas expuestas in útero (carcinogénesis transplacentaria) (4MIR).

| Hábitos tóxicos | |
|----------------------------------|--|
| Tabaco (8MIR) | Cavidad oral, laringe, esófago, pulmón, vejiga, otros... |
| Alcohol etílico (5MIR) | Cabeza y cuello, esófago, cardias, hígado, páncreas, mama. |
| Exposición medioambiental | |
| Luz solar (MIR) | Piel, no melanoma y melanoma. |
| Radiaciones ionizantes | Mama, tiroides, médula ósea. |
| Tóxicos industriales | |
| Aminas aromáticas | Vejiga. |
| Arsénico (MIR) | Pulmón; piel. |
| Asbesto (2MIR) | Pulmón, pleura, peritoneo. |
| Benceno | Leucemia mielocítica aguda. |
| Cromo (MIR) | Pulmón. |
| Gas mostaza | Pulmón; cabeza y cuello (senos paranasales). |
| Niquel (MIR) | Pulmón, senos paranasales. |
| Fenacetina | Pelvis renal y vejiga. |
| Hidrocarburos policíclicos (MIR) | Pulmón; piel (especialmente epidermoide de escroto). |
| Cloruro de vinilo (MIR) | Aniosarcoma de hígado. |

- b) Estrógenos (tratamiento sustitutivo en la menopausia): aumenta riesgo de cáncer de cérvix en mujeres VPH+, de mama y de endometrio (2MIR) (se evita utilizando simultáneamente progestágenos y disminuyendo las dosis de estrógenos). Los anticonceptivos orales son factor de riesgo para la producción de tumores benignos hepáticos (hamartoma, adenoma (MIR)), y protegen frente a patología benigna de mama, cáncer de ovario y endometrio (siempre que lleven progestágenos). Otros efectos secundarios: cardiopatía isquémica, colostasis, TEP... (MIR)

MIR 03 (7671): En relación con el Tratamiento Hormonal sustitutivo combinado con estrógenos y gestágenos de forma prolongada, las siguientes afirmaciones son ciertas, EXCEPTO una. Señale ésta:

1. Disminuye la descalcificación propia de la menopausia.
2. Mejora el trofismo vaginal.
3. Aumenta el riesgo de Cáncer de Mama.
4. Aumenta el riesgo de Cáncer de Endometrio.*
5. Disminuye los síntomas del climaterio.

- c) Agentes antineoplásicos (agentes alquilantes, mostazas nitrogenadas) e inmunosupresores (azatioprina y prednisona): diversos tumores (leucemias).

| Quimioterápicos e inmunosupresores | |
|--|---|
| Agentes alquilantes (3MIR) | Leucemia mielocítica aguda; vejiga. |
| Azatioprina, ciclosporina, corticosteroides | Linfoma no-Hodgkin. |
| Agentes de acción hormonal | |
| Andrógenos | Próstata. |
| Estrógenos (2MIR) | Endometrio, hígado, mama, cérvix. |
| Dietilestilbestrol (4MIR) | Adenocarcinoma de células claras de vagina. |
| G. MICROORGANISMOS: | |
| a) <u>Virus Epstein-Barr</u> : linfoma Burkitt, linfoma Hodgkin y linfoma del SNC. Carcinoma de cavum. Leucoplasia oral vellosa. | |
| b) <u>Virus herpes simple II y papilomavirus</u> : ca cervix. | |
| c) <u>Herpesvirus 8</u> : sarcoma de Kaposi. | |
| d) <u>VHB y C</u> : ca hepatocelular (<u>hepatoma</u>) (MIR). | |
| Agentes infecciosos | |
| Virus Epstein-Barr (8MIR) | Linfoma Burkitt, carcinoma nasofaríngeo, linfoma no Hodgkin en adultos jóvenes. |
| Virus papiloma (5MIR) | Lesiones displásicas y cáncer de cérvix. |
| Virus herpes simple tipo II | Cérvix. |
| Herpesvirus tipo 8 (HHV-8) (2MIR) | Sarcoma de Kaposi. |
| Virus hepatitis B y C (7MIR) | Carcinoma hepatocelular. |
| VIH | Linfoma no-Hodgkin, sarcoma de Kaposi, carcinoma de células escamosas. |
| Virus linfotrópico T humano tipo 1 (HTLV-1) | Leucemia de células T/ linfoma. |
| Helicobacter pylori (4MIR) | Estómago, adenocarcinoma y linfoma MALT. |
| Chlonorquis sinensis (MIR) | Colangiocarcinoma. |
| Schistosoma haematobium (MIR) | Vejiga. |

MIR 94 (3606): Entre los factores de riesgo para desarrollar un carcinoma hepatocelular se encuentran todos los siguientes MENOS:

1. Cirrosis hepática alcohólica.
2. Ingesta de aflatoxina.
3. Infección crónica por el virus de la hepatitis B.
4. Hemocromatosis.
5. Cirrosis biliar primaria.*

- e) **VIH:** linfoma no Hodgkin, sarcoma de Kaposi.
- a) **Virus linfotrópico T humano tipo I (HTLV-1):** leucemia-linfoma de células T.
- b) **Schistosoma haematobium:** ca escamoso de vejiga.
- c) **Helicobacter pylori:** adenoca y linfoma MALT gástrico.

H. FACTORES REPRODUCTIVOS:

- a) **Nuliparidad:** mayor riesgo de cáncer de endometrio, mama y ovario
- b) **Multiparidad y promiscuidad:** mayor riesgo de cáncer de cérvix.

2.4. Quimiopreención del cáncer

La quimiopreención del cáncer es un **nuevo concepto**. Se trata de la utilización de agentes farmacológicos con la finalidad de **prevenir** (o a veces **revertir**) los procesos de carcinogénesis, antes de que se originen neoplasias malignas invasivas.

La quimiopreención del cáncer aún **no dispone** de indicaciones ni protocolos para su utilización en la práctica clínica, pero existen actualmente **importantes ensayos clínicos** en curso para establecer su pertinencia.

3. Principales neoplasias

Según la última edición del Harrison, el cáncer más incidente (casos nuevos) en la población general (hombres y mujeres) es el de próstata. En hombres aisladamente, también el de próstata. En mujeres, el de mama.

El cáncer con mayor mortalidad en conjunto (hombres y mujeres) es el de pulmón. Lo mismo en hombres aisladamente y en mujeres aisladamente.

3.1. Cáncer de pulmón

Principal causa de muerte por cáncer en el mundo.

Cáncer con mayor mortalidad en todos los grupos (hombres; mujeres; hombres + mujeres) en EEUU, en España el cáncer con > mortalidad en mujeres es el de mama.

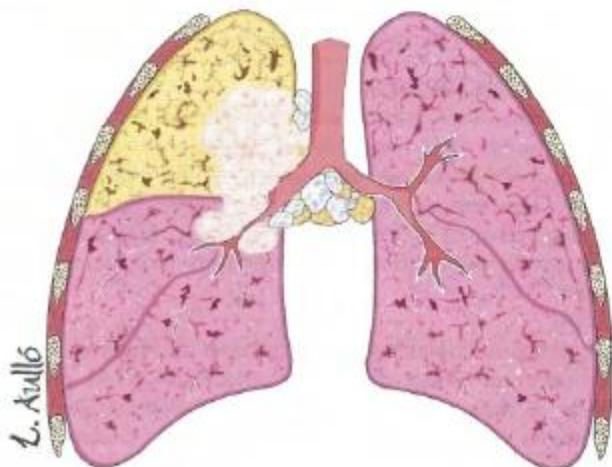
Máxima incidencia entre los 55 y 65 años de edad. La incidencia global está en aumento, de modo que la mortalidad por cáncer de pulmón se ha venido duplicando cada 15 años. La lucha antitabaco, comenzada hace 10-20 años, ha producido un aplanamiento en la incidencia de muerte por cáncer de pulmón en varones, mientras que sigue aumentando en mujeres.

A. FACTORES DE RIESGO:

La mayor parte de los cánceres de pulmón están en relación con el tabaquismo (fracción atribuible en expuestos de 90%), existiendo una relación dosis-respuesta y relación inversa con edad de inicio. El riesgo **disminuye al dejar de fumar**, aunque nunca regresa al nivel de un no fumador.

B. RECOMENDACIONES:

La radiografía de tórax y la citología de esputo **no se demuestran eficaces ni rentables para programas de detección precoz (MIR)**. De todas formas, si se detecta un cáncer de pulmón a una persona asintomática probablemente el curso clínico será más prolongado que el que tienen los pacientes diagnosticados por presentar síntomas (MIR).

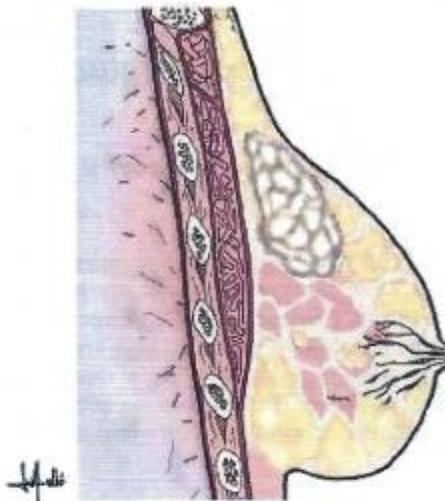


La radiografía de tórax y la citología de esputo no se demuestran eficaces ni rentables para programas de detección precoz.

El único procedimiento preventivo que se ha demostrado eficaz es **dejar de fumar (MIR)**, y evitar el inicio del hábito en la población.

3.2. Cáncer de mama

El cáncer de mama es el **tumor femenino más frecuente**, y una de las neoplasias con mayores **posibilidades de tratamiento**. Es además uno de las pocas neoplasias en las que actualmente se acepta como "**concluyente**" que las técnicas de detección precoz aplicadas sobre grandes masas de población disminuye la mortalidad de una forma apreciable (3MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Las técnicas de detección precoz sobre población general disminuyen la mortalidad.

A. FACTORES DE RIESGO:

Diversos factores de riesgo permiten identificar grupos de mujeres de alto riesgo, a fin de establecer sobre ellos una **vigilancia especial**, o incluso realizar mastectomía profiláctica. No obstante, debe tenerse en cuenta que **no se ha establecido que esta actitud disminuya la mortalidad por cáncer de mama en estos grupos de alto riesgo**, y que el 70 a 80 % aparecen en mujeres sin factores de riesgo identificables.

a. EDAD:

Su incidencia **aumenta con la edad (MIR)**. El mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama aparece tras los 50 años de edad, y el riesgo máximo lo presentan las pacientes con edad superior a 75 años.

b. ANTECEDENTES FAMILIARES Y PERSONALES:

Especialmente las familiares de primer grado (2-3x riesgo) (MIR). Se ha observado un riesgo incluso mayor cuando: a) se afectan **dos o más familiares**, b) la paciente afecta es **premenopáusica**, o c) su afectación es **bilateral**. Los antecedentes personales de la enfermedad son también un factor de riesgo.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Los antecedentes familiares aumentan el riesgo de desarrollar cáncer de mama.

c. FACTORES GENÉTICOS:

Se han observado factores genéticos en más del 50% de los cánceres de mama hereditarios (BRCA1 y 2). Este tipo familiar suele diagnosticarse a edad más temprana y es con más frecuencia bilateral.

MIR 03 (7677): ¿Cuál es el gen más frecuentemente implicado en el síndrome de cáncer de mama hereditario?:

1. K-RAS.
2. HER-2 ó ERBB2.
3. ATM.
4. BRCA1.*
5. APC.

d. ANTECEDENTES GINECOLÓGICOS (SITUACIONES DE AUMENTO DE ESTRÓGENOS):

- *menarquía precoz* (MIR)
- *menopausia tardía* (3 veces menor riesgo si menopausia precoz)
- *nuliparidad*
- *edad avanzada al tener el primer embarazo* (doble por encima de los 24 años y cuádruple por encima de los 30 años). Es incluso más importante que el número total de embarazos y se ha observado que, si el primer embarazo se presenta por encima de los 30 años, el riesgo supera al de las mujeres nulíparas. También se ha sugerido que el embarazo en edades tempranas (<20 años) tiene carácter protector (MIR).

e. ESTRÓGENOS (MIR):

Actualmente cuestionados.

f. NIVEL SOCIOECONÓMICO:

Nivel socioeconómico alto (MIR) y domicilio urbano.

g. DIETA Y ALCOHOL:

Existe correlación ecológica importante contenido en grasas de la dieta y la incidencia de cáncer de mama. Sin embargo, los distintos estudios epidemiológicos realizados no han podido demostrar asociación entre la ingesta de grasa en la dieta y la incidencia de cáncer de mama.

La ingestión moderada de alcohol se asocia con un incremento en el riesgo (actualmente en discusión). [El tabaco no es factor de riesgo]

h. OTROS:

Mastopatía fibroquística con atipias, irradiación, ginecomastia en Sd Klinefelter.

B. SCREENING (PREVENCIÓN 2^ªAB):

Aunque más del 80% de los cánceres de mama son diagnosticados tras la aparición de una tumoración detectada por la propia paciente, se ha demostrado que la mamografía anual o bianual entre 50 y 69 años de edad disminuye la mortalidad por la enfermedad en mujeres asintomáticas entre un 20 a 30% (MIR).

No se ha demostrado que el autoexamen mamario disminuya la mortalidad por cáncer de mama (2MIR).



© Curso Integrado de Medicina Preventiva 2008

Se ha demostrado que la mamografía periódica entre 50 y 69 años de edad disminuye la mortalidad por la enfermedad en mujeres asintomáticas entre un 20 a 30%.

De los tres posibles métodos de cribado (autoexamen mamario, examen clínico de la mama y mamografía), sólo se recomienda la mamografía, cuya sensibilidad es de un 75-88% (aumenta con la edad, al igual que el cáncer de mama) y especificidad de 83-98.5%.

Se establecen las siguientes recomendaciones:

- 50-69 años: examen anual o bianual mediante mamografía y exploración física (2MIR).
- 40-49 años y >70 años: no existen suficientes evidencias para recomendar o desaconsejar lo mismo, salvo quizás a aquellas de alto riesgo (se deja la indicación a elección de la paciente debidamente informada). Es razonable extender la recomendación a mujeres que a finales de la cuarentena sean posmenopáusicas.
- ≤39 años: no se debe realizar mamografía, en general.

3.3. Cáncer de próstata

Es el cáncer con mayor incidencia en varones, según Harrison. No hay evidencia suficiente para hacer recomendación a favor o en contra de la realización de programas de screening en hombres asintomáticos mediante el tacto rectal, el PSA o la ecografía transrectal (MIR), especialmente si la expectativa de vida es inferior a los 10 años. En caso de realizarla se recomienda tacto rectal y marcadores séricos (PSA) (no hay evidencia para recomendar un intervalo de tiempo).

Se dispone de tres pruebas de screening fundamentalmente:

a. TACTO RECTAL:

Es la prueba más adecuada para el despistaje del cáncer prostático en población general en cualquier estadio excepto el A (MIR) (tumor demostrable mediante biopsia o necropsia, pero no palpable). [El carcinoma comienza más frecuentemente en las superficies posteriores de los lóbulos laterales, que son las más asequibles al tacto rectal]

b. ANTÍGENO ESPECÍFICO PROSTÁTICO (PSA):

Su elevación es la prueba más sensible para la detección precoz del tumor y para el seguimiento tras el diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, como prueba de screening sistemático ofrece una sensibilidad y especificidad insuficientes.

c. ECOGRAFÍA PROSTÁTICA TRANSRECTAL:

Muy sensible en su detección, pero no ofrece especificidad suficiente para utilizarla como prueba de detección selectiva. Se recomienda como exploración complementaria si el tacto rectal o la determinación de PSA son positivos.



PSA

El antígeno específico prostático es muy sensible para la detección precoz de tumor, para el seguimiento y tratamiento, pero ofrece escasa especificidad

3.4. Cáncer de colon y recto

A. FACTORES DE RIESGO:

La enfermedad suele manifestarse por encima de los 50 años de edad, siendo más frecuente en poblaciones urbanas y de nivel socioeconómico elevado (como el de mama y el de próstata). Los emigrantes tienden a adquirir los índices de incidencia existentes en los países de acogida. Estas neoplasias se encuentran entre las más relacionadas con factores ambientales.

a. DIETA:

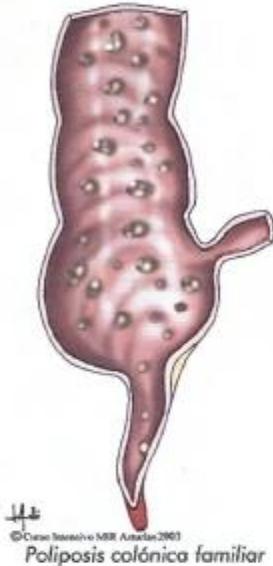
Las grasas animales y el bajo consumo de fibras en la dieta aumentan el riesgo de cáncer colorrectal (y de próstata, mama y endometrio). Compuestos multivitamínicos, especialmente folato, parece ser efectivo en la prevención de cáncer colorrectal. No obstante, no se ha podido identificar ningún tipo de alimento concreto que por sí mismo tenga propiedades causales o protectoras lo suficientemente com-

probadas como para justificar recomendaciones específicas sobre cambios en los hábitos dietéticos. La aspirina disminuye los pólipos y parece también reducir el cáncer de colon.

b. HERENCIA (MIR):

Un 25% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

* **POLIPOSIS COLÓNICAS ADENOMATOSAS:** a) *poliposis colónica familiar* (AD, en la que es más frecuente la aparición de un cáncer de colon (MIR), deleción del brazo largo del cromosoma 5), b) *síndrome de Gardner* (AD, tumores de tejidos blandos y *osteomas*) y c) *síndrome de Turcot* (AR, tumores del *SNC*). En estas entidades aparecen miles de pólipos adenomatosos en todo el intestino grueso, en el seno de alguno de los cuales se desarrollará un cáncer de colon antes de los 40 años. Los pólipos raramente aparecen antes de la pubertad por lo que se indica colectomía total profiláctica (antes de los 30 años).



© Casa Editorial MIR, Asturias 2003
Poliposis colónica familiar

Se han descrito también agrupamientos familiares de neoplasias primarias de colon sin poliposis, en síndromes en que se asocia ca colorrectal y ca endometrial en mujeres (sd Lynch II).

c. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (2MIR):

Especialmente la *colitis ulcerosa*. Son factores de malignización de la colitis ulcerosa: *inicio de la enfermedad en edad juvenil* (MIR), *forma clínica continua* (MIR), *afectación de todo el colon* (MIR), *10 años de evolución de la enfermedad* (2MIR) (pero no la presencia de *pseudopólipos* en la endoscopia).

d. PÓLIPOS ADENOMATOSOS:

La mayoría de cánceres colorrectales parecen derivar de este tipo de pólipos (MIR), más frecuentemente de tipo histológico *veloso* y *>2cms*.

La detección de un pólipo de este tipo implica la revisión endoscópica o radiológica de la totalidad del intestino grueso, ya que existen lesiones sincrónicas en 1/3 de los casos.

e. OTROS:

- a) *Ureterosigmoidostomía* (por *extrofia congénita de vejiga*) (MIR), *endocarditis por Streptococcus bovis* (MIR), *tabaquismo de más de 35 años* (MIR).
- b) *Sd Lynch* (cáncer de colon hereditario SIN poliposis asociada): son AD, y se describen dos tipos I (sólo digestivos) y II (+ginecológicos...).
- c) En general parece que la fibra, las verduras y frutas, el calcio, el ácido fólico, el uso de *AINE* (MIR) la terapia hormonal sustitutiva y la actividad física son protectores.

MIR 02 (7454): Todas estas situaciones **EXCEPTO** una, **aumentan la probabilidad de detectar un cáncer colorrectal**, señálela:

1. *Enfermedad inflamatoria intestinal de larga evolución.*
2. *Endocarditis por Streptococcus bovis.*
3. *Tabaquismo de más de 35 años de duración.*
4. *Ureterosigmoidostomía hace 20 años para corregir una malformación vesical.*
5. Ingesta crónica de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos.*

B. SCREENING (PREVENCIÓN 2^{ARIA}):

Puede ser prudente ofrecer el screening a personas de 50 o más años de edad sin antecedentes o a partir de los 40 años en los que tienen antecedentes familiares, mediante sangre oculta en heces, sigmoidoscopia (cada 3-10 años) o ambos (3MIR).

Las pruebas de diagnóstico precoz son:

- a) **Test de sangre oculta en heces.** *Método más recomendado en población asintomática (MIR), pero tiene muchos falsos positivos y negativos (S=26-92% y E=90-99). Sin embargo, "la mortalidad por cáncer colorectal disminuye el 33% respecto al grupo control, en un periodo de seguimiento de 13 años".*
- b) **Tacto rectal.** *Menos del 10% de los cánceres colorrectales pueden ser palpados.*
- c) **Rectosigmoidoscopia.** *disminución de la proporción de cánceres que nacen en el recto, en favor de los que se sitúan en zonas más proximales del colon. En EE.UU se ha venido recomendando la realización de rectosigmoidoscopia cada 3-5 años a partir de los 50 años de edad (MIR). En grupos de alto riesgo (poliposis, Sd Lynch, colitis ulcerosa) el seguimiento forma parte de la rutina diagnóstica (de complicaciones).*



© Casa Editorial MIR, Asturias 2003

Puede ser prudente ofrecer el screening a personas de 50 o más años de edad o a partir de los 40 años si existen antecedentes de cáncer colorrectal en la familia

3.5. Cáncer de vejiga urinaria

Se consideran factores de riesgo:

- La exposición a *anilinas* (colorantes) y *aminas aromáticas*,
- Las *infecciones urinarias repetidas*,
- La infección por el parásito *Schistosoma haematobium*,
- La *ingesta crónica de fenacetinas*, y
- El *hábito tabáquico*.
- La *extrofia vesical para adenocarcinoma*

El síntoma pronóstico fundamental del cáncer de vejiga urinaria es la profundidad de la invasión. Otros dos factores de mal pronóstico son la positividad de la proteína P53 en el tumor y la presencia de dilatación en las vías urinarias en el momento del diagnóstico.

3.6. Cáncer de cérvix, endometrio y ovario

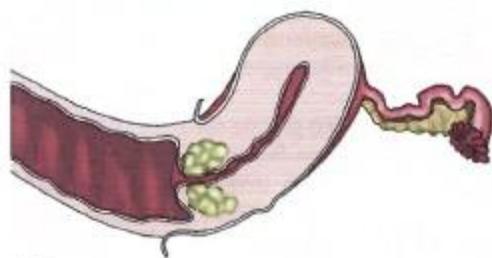
Actualmente es más frecuente el carcinoma de endometrio (2º ginecológico tras el de mama) que el de cérvix.

A. FACTORES DE RIESGO:

a. CA ENDOMETRIO:

- a) *Obesidad, diabetes e hipertensión*
 - b) *Estrógenos altos: tratamientos estrogénicos sin progestágenos (2MIR) (los estrógenos asociados a progestágenos disminuyen el riesgo), esterilidad e infertilidad, menopausia tardía, menarquia precoz, nuliparidad, tamoxifeno, sd ovario poliquístico.*
 - c) *Nivel socioeconómico alto*
- b. CA CERVIX:**
- a) *Inicio temprano de relaciones sexuales y promiscuidad*
 - b) *Multiparidad, anovulatorios*
 - c) *Bajo nivel socioeconómico*
 - d) *Tabaco*

e) **HPV 16-18 (4MIR)** (los anovulatorios y la gestación favorecen la persistencia y progresión de la infección).



© Casa Encuentro SBB, Asturias 2003

Para el cáncer de cérvix la infección por HPV 16-18 es un factor de riesgo reconocido

MIR 06 (8456): El **carcinoma escamoso de cérvix** uterino ocupa el 5º lugar de los cánceres que afectan a la mujer. Se ha demostrado que **su origen está íntimamente ligado a:**

1. **Infección por virus del papiloma humano (HVP).***
2. El consumo de tabaco.
3. Utilización de tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia.
4. Infecciones vaginales repetidas por *Cándida Albicans*.*
5. Infección por herpes virus tipo II.

c. **ADENOCA VAGINA:**

a) **Dietilestilbestrol:** produce adenocarcinomas de vagina y ovario en las niñas expuestas in útero (4MIR).

d. **CA OVARIO:**

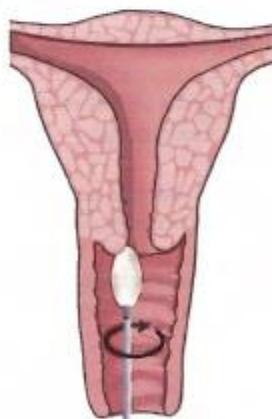
- a) Historia familiar
- b) Nuliparidad
- c) Medio urbano y nivel socioeconómico alto
- d) **Protegen:** anovulatorios, embarazo y lactancia.

B. **RECOMENDACIONES:**

a. **CA CERVIX:**

La vacunación a niñas antes del inicio de las relaciones sexuales con vacuna bivalente (tipos 16, 18) o tetravalente (tipos 6, 11, 16, 18) ha demostrado prevenir la infección, cáncer de cérvix, lesiones preneoplásicas cervicales (CIN) y de vagina causadas por los tipos incluidos en la vacuna (2MIR).

La citología con tinción de Papanicolaou se ha demostrado eficaz en disminuir la mortalidad por cáncer de cérvix en un 20-60% (2MIR).



© Casa Encuentro SBB, Asturias 2003

En el screening del carcinoma de cérvix se utiliza la tinción de Papanicolaou sobre citología del cuello uterino

Se recomienda:

- Citología inicial a todas las mujeres con cérvix que hayan sido o sean sexualmente activas o mayores de 18 años (MIR) y en mujeres con factores de riesgo (enf venérea, promiscuidad, anovulatorios, embarazos múltiples).
- Si la primera citología es normal, se recomienda repetirla al año y, si persiste normal, continuar con una periodicidad de 3-5 años. En mujeres promiscuas se puede recomendar la prueba de forma anual.
- Por encima de los 60 años y habiendo presentado dos frotis negativos, se considera en general innecesario proseguir los exámenes periódicos (MIR).

b. **CA ENDOMETRIO:**

La citología de Papanicolaou solamente detecta el 40% de los casos y actualmente no se dispone de resultados para evaluar los beneficios de las biopsias y curetaje en pacientes asintomáticas (MIR).

La presentación de hemorragia después de la menopausia, obliga a descartar la existencia de un cáncer de endometrio mediante legrado con biopsia endometrial (3MIR).



La citología de Papanicolaou no es un buen método de screening en la detección precoz del cáncer endometrial

MIR 10 (9465): Qué prueba diagnóstica se recomienda para el cribado anual del cáncer de endometrio en las mujeres postmenopáusicas asintomáticas?

1. **Ninguna.***
2. Citología endometrial.
3. Ecografía transvaginal.
4. Biopsia endometrial por aspiración.
5. Determinación en plasma del marcador tumoral CA 12.5.

c. **CA OVARIO:**

La palpación de anexos, la ecografía transvaginal y las determinaciones de Ca-125 sérico han sido considerados como posibles métodos para la detección precoz, pero ninguno de ellos se ha mostrado eficiente. Sólo podrían ser beneficiosos pertenecientes a familias con síndromes genéticos de cáncer de ovario.

| En... | Son factores de riesgo... |
|-------------------------------------|--|
| Enfermedades cardiovasculares | Tabaco, hipercolesterolemia e hipertensión |
| Cáncer | Tabaco |
| Cáncer de piel | Luz solar |
| Cáncer de endometrio, mama y ovario | Radiaciones ionizantes, dietilestilbestrol, nuliparidad |
| Lesiones displásicas y ca de cérvix | Papilomavirus |
| Cáncer de cérvix | Multiparidad y promiscuidad Herpes virus tipo 2 |
| Cáncer de endometrio | Obesidad, diabetes, tratamientos estrogénicos (solos), ciclos anovulatorios crónicos |
| Cáncer de mama | Consumo moderado de alcohol Mastopatía fibroquistica atípica |
| Linfoma de Burkitt | |
| Carcinoma nasofaríngeo | Virus de Epstein-Barr |
| Linfoma no Hodgkin | |
| Linfoma SNC | |
| Carcinoma hepatocelular | Virus de la hepatitis B y C |
| Colangiocarcinoma | Clonorchis sinensis |
| Cáncer vejiga | Schistosoma Haematobium |
| Cáncer de colon y recto | Poliposis familiar, enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos adenomatosos, dieta rica en grasas y dieta pobre en residuos |
| Cáncer de próstata | Dieta rica en grasas |
| Cáncer de pulmón | Tabaquismo (HC aromáticos, aminas. Nitrosaminas: |



| Más frecuente ... | en... |
|-------------------------------|--|
| Enfermedades cardiovasculares | Varones 35-65 años |
| Cáncer de mama | > 50 años, antecedentes familiares (sobre todo si premenopáusica o bilateral), menarquia precoz, menopausia tardía, nuliparidad y edad avanzada del primer embarazo. |
| Cáncer de colon y recto | > 50 años, medio urbano, nivel socio-cultural alto, antecedentes familiares. |
| Cáncer de pulmón | 55-65 años |
| Tabaquismo | Escolares. Hombres 25-34 años. Mujeres 16-24 años. |

3.7. Cáncer de piel

El screening no se recomienda a la población general, aunque puede recomendarse a aquellas personas de riesgo especial (historia familiar o personal de cáncer de piel, nevos displásicos o ciertos nevos congénitos o exposición solar elevada).

3.8. Otras neoplasias

Según Piédrola:

- Se recomienda cribado para el cáncer de mama, cérvix, y colon en mayores de 50 años con antecedentes.
- No se recomienda cribado en vejiga, ovario, páncreas, y testículo.
- No hay consenso (sobre si recomendar cribado o no) para pulmón o próstata.

MIR 01 (7171): De acuerdo con "la medicina basada en la evidencia", por encima de los 65 años los programas de "screening" preventivo de tumores sólo están recomendados para:

1. Pulmón, próstata y colon.
2. Próstata, colon y mama.*
3. Colon, mama y cérvix.
4. Mama, cérvix y pulmón.
5. Cérvix, pulmón y próstata.

| En... | Es útil en el diagnóstico precoz... |
|------------------------------|--|
| Cáncer de colon y recto | Screening en > 50 años con factores de riesgo. Controvertido en asintomáticos |
| Cáncer de mama | Mamografía y exploración anual o bianual en mujeres ≥ 50 años |
| Cáncer de pulmón | NADA |
| Cáncer de cérvix | Citología Papanicolau cada 3 años si 2 citologías anuales previas son negativas |
| Cáncer de estómago y esófago | Japón: Rx de doble contraste |





RESUMEN DE CÁNCER

El cáncer supone la SEGUNDA causa de muerte (Tras las enfermedades cardiovasculares) y primera de años potenciales de vida perdidos. En el cáncer, como enfermedad consuntiva, es muy importante ofrecer garantías de continuidad en los cuidados al paciente y a sus familiares (MIR). Cuando un enfermo nos pregunta cuánto tiempo le queda de vida, procuraremos ser ambiguos en la respuesta y hablar de "expectativas limitadas" en vez de cifras exactas (MIR).

1. FACTORES DE RIESGO

1.1. FACTORES GENÉTICOS

Se encuentra una importante base genética en los siguientes cánceres: cáncer de mama, cáncer de colon, melanoma maligno, retinoblastoma, síndromes endocrinos. El cáncer de laringe es un ejemplo de neoplasia SIN patrón de agregación familiar (MIR).

1.2. FACTORES AMBIENTALES

- **Tabaco** (cánceres de pulmón, laringe, cavidad bucal, esófago, vejiga urinaria) y **alcohol** (cánceres de cabeza y cuello, esófago, cardiaca, hígado, páncreas, mama).
- **Dieta**: a) grasas (ca de mama, colon, próstata y endometrio); b) nitratos y nitritos, ahumados, salazones (ca de estómago); c) fibras y vitaminas A, C y E (protectoras de ca de estómago y colorectal).
- **Luz solar** (principal factor de riesgo para los cánceres de piel) y **radiaciones ionizantes** (mama, tiroides y médula ósea).
- **Fármacos**: a) dietilestilbestrol (adenocarcinomas de vagina y ovario en las niñas expuestas in útero 3MIR); b) estrógenos (cáncer de cérvix, de mama y de endometrio (2MIR), adenoma hepático (MIR)); c) agentes antineoplásicos e inmunosupresores (leucemias).
- **Microorganismos**: a) VEB (linfoma Burkitt, linfoma Hodgkin, linfoma del SNC, carcinoma de cavum); b) Herpes simple II y papilomavirus (ca cervix); c) herpesvirus 8 (sarcoma de Kaposi); d) VHB y C (hepatoma) (MIR); e) VIH (linfoma no Hodgkin, sarcoma de Kaposi); f) HTLV-1 (leucemia-linfoma de células T); g) Schistosoma haematobium (ca escamoso de vejiga); h) Helicobacter pylori (adenocarcinoma gástrico).
- Factores **reproductivos**: a) nuliparidad (endometrio, mama y ovario); b) multiparidad y promiscuidad (cérvix).

2. PRINCIPALES NEOPLASIAS

2.1. CÁNCER DE MAMA

El cáncer de mama es el tumor femenino más frecuente. Es además una de las pocas neoplasias en las que actualmente se acepta como "concluyente" que las técnicas de detección precoz aplicadas sobre grandes masas de población, disminuyen la mortalidad de una forma apreciable (MIR). El 70-80 % aparecen en mujeres sin factores de riesgo identificables.

A. FACTORES DE RIESGO:

- **Edad**: *aumenta con la edad* (MIR) (especialmente a partir de los 50 años, máximo >75)
- **Antecedentes familiares**: especialmente las familiares de primer grado (2-3x riesgo respecto a la población general) (MIR). Se ha observado un riesgo incluso mayor cuando: a) se afectan dos o más familiares, b) la familiar afecta es premenopáusica, o c) su afectación es bilateral.
- **Factores genéticos**: presentes en más del 50% de los cánceres de mama hereditarios (BRCA1 y 2). Este tipo familiar suele diagnosticarse a edad más temprana y es con más frecuencia bilateral.
- **Antecedentes ginecológicos**: *menarquia precoz* (MIR), menopausia tardía, nuliparidad y edad avanzada al tener el primer embarazo (más importante que el número total de embarazos, si primer embarazo > 30 años, el riesgo supera al de nulíparas). El embarazo en edades tempranas (<20 años) tiene carácter protector (MIR).
- **Estrógenos** (actualmente cuestionados).
- **Nivel socioeconómico alto** (MIR) y **domicilio urbano**.
- **Dieta y alcohol**: correlación ecológica con aumento de **grasas** de la dieta. Sin embargo, no han podido demostrar asociación entre la ingesta de grasa en la dieta y la incidencia de cáncer de mama. La ingestión moderada de **alcohol** se asocia con un incremento en el riesgo (actualmente en discusión). [El tabaco no es factor de riesgo]
- Otros: mastopatía fibroquística con atipias, irradiación, ginecomastia en Sd Klinefelter.

B. SCREENING (PREVENCIÓN ^{2ARIA}):

- Aunque más del 80% de los cánceres de mama son diagnosticados tras la aparición de una tumoración detectada por la propia paciente, se ha demostrado que la mamografía periódica entre 50 y 69 años de edad disminuye la mortalidad por la enfermedad en mujeres asintomáticas entre un 20 a 30% (MIR). No se ha demostrado que el autoexamen mamario disminuya la mortalidad por cáncer de mama (2MIR).
- Se establecen las siguientes **recomendaciones**:
 - **50-69 años**: examen anual o bianual mediante mamografía y exploración física (2MIR).
 - **40-49 y >70 años**: existe controversia y se deja la indicación a elección de la paciente debidamente informada.
 - **<35 años**: no se debe realizar mamografía, en general.
 - Es razonable recomendar mamografía periódica a mujeres de alto riesgo a partir de los 35 años (aún no se ha demostrado el valor de esta medida).

2.2. CÁNCER DE CÉRVIX, ENDOMETRIO Y OVARIO

A. FACTORES DE RIESGO:

- **CÁNCER ENDOMETRIO**: Obesidad, diabetes e hipertensión. Estrógenos altos: tratamientos estrogénicos sin progestágenos (2MIR) (los estrógenos asociados a progestágenos disminuyen el riesgo), esterilidad e infertilidad, menopausia tardía, menarquia precoz, nuliparidad, tamoxifeno, sd ovario poliquístico. Nivel socioeconómico alto.
- **CÁNCER CERVIX**: Inicio temprano de relaciones sexuales y promiscuidad. Multiparidad, anovulatorios. Bajo nivel socioeconómico. Tabaco. HPV 16-18 (MIR).
- **ADENOCARCINOMA DE VAGINA**: Dietilestilbestrol produce adenocarcinomas de vagina y ovario en las niñas expuestas in útero (3MIR).
- **CÁNCER OVARIO**: Historia familiar. Nuliparidad. Medio urbano y nivel socioeconómico alto. Protegen: anovulatorios, embarazo y lactancia.



B. RECOMENDACIONES:

a. CA CERVIX:

- La citología con tinción de Papanicolaou se ha demostrado eficaz en disminuir la mortalidad por cáncer de cervix en un 20-60% (2MIR). Se recomienda:
 - Citología inicial a todas las mujeres con cervix que hayan sido o sean sexualmente activas o mayores de 18 años (MIR) y en mujeres con factores de riesgo.
 - Si la primera citología es normal, se recomienda repetirla al año y, si persiste normal, continuar con una periodicidad de 3-5 años.
 - Por encima de los 60 años y habiendo presentado dos frotis negativos, se considera en general innecesario proseguir los exámenes periódicos (MIR).

b. CA ENDOMETRIO:

- La presentación de hemorragia después de la menopausia, obliga a descartar la existencia de un cáncer de endometrio mediante legrado con biopsia endometrial (MIR).

2.3. CÁNCER DE PRÓSTATA

- Cáncer de mayor incidencia en la población general.
- No hay evidencia suficiente para hacer recomendación a favor o en contra de la realización de programas de screening en hombres asintomáticos mediante el tacto rectal, el PSA o la ecografía transrectal (MIR), especialmente si la expectativa de vida es inferior a los 10 años.
 - Tacto rectal: es la prueba más adecuada para el despistaje del cáncer prostático en población general en cualquier estadio excepto el A (MIR).
 - Antígeno específico prostático (PSA): Su elevación es la prueba más sensible para la detección precoz del tumor y para el seguimiento tras el diagnóstico y tratamiento.
 - Ecografía prostática transrectal: Se recomienda como exploración complementaria si el tacto rectal o la determinación de PSA son positivos.

2.4. CÁNCER DE COLON Y RECTO

A. FACTORES DE RIESGO:

- Dieta: Grasas animales y el bajo consumo de fibras con la dieta. No obstante, no se ha podido identificar ningún tipo de alimento concreto que por sí mismo tenga propiedades causales o protectoras.
- Herencia: Un 25% de los pacientes con cáncer colorrectal tienen antecedentes familiares de la enfermedad (MIR). Poliposis colónicas adenomatosas: a) poliposis colónica familiar (en la que es más frecuente la aparición de un cáncer de colon (MIR), b) síndrome de Gardner y c) síndrome de Turcot.
- Pólipos adenomatosos: La mayoría de cánceres colorrectales parecen derivar de este tipo de pólipos (MIR) (sobre todo: vellosos y >2cms).
- Enfermedad inflamatoria intestinal: Especialmente la colitis ulcerosa (MIR) con: inicio de la enfermedad en edad juvenil (MIR), forma clínica continua (MIR), afectación de todo el colon (MIR), larga evolución de la enfermedad (2MIR) (pero no la presencia de pseudopólipos en la endoscopia (MIR)).
- Otros: Ureterosigmoidostomía (por extrofia congénita de vejiga) (MIR), bacteriemia por S. Bovis (MIR), Sd Lynch (cáncer de colon hereditario SIN poliposis asociada), tabaquismo (MIR).
- La ingesta crónica de AINE no es un factor de riesgo (MIR).

B. SCREENING (PREVENCIÓN ^{2ABRA}):

- No hay evidencia suficiente a favor o en contra. Puede ser prudente ofrecer el screening a personas de 50 o más años de edad en los que se recogen factores de riesgo mediante sangre oculta en heces, sigmoidoscopia (cada 3-10 años) o ambos.
- Las pruebas de diagnóstico precoz son:
 - Test de sangre oculta en heces. Método más recomendado en población asintomática (MIR).
 - Tacto rectal. Menos del 10% de los cánceres colorrectales pueden ser palpados.
 - Rectosigmoidoscopia. Disminución de la proporción de cánceres que nacen en el recto, en favor de los que se sitúan en zonas más proximales del colon. En EE.UU. se ha venido recomendando la realización de rectosigmoidoscopia cada 3-5 años a partir de los 50 años de edad (MIR).

2.5. CÁNCER DE PULMÓN

- Principal causa de muerte por cáncer en el mundo. La mayor parte de los cánceres de pulmón están en relación con el tabaquismo (riesgo atribuible 90%), existiendo una relación dosis-respuesta y relación inversa con edad de inicio. El riesgo disminuye al dejar de fumar, aunque nunca regresa al nivel de un no fumador.
- La radiografía de tórax y la citología de esputo no se demuestran eficaces ni rentables para programas de detección precoz (MIR). El único procedimiento preventivo que se ha demostrado eficaz es dejar de fumar (MIR), y evitar el inicio del hábito en la población. De todas formas, si se detecta un cáncer de pulmón a una persona asintomática probablemente el curso clínico será más prolongado que el que tienen los pacientes diagnosticados por presentar síntomas (MIR).

2.6. CÁNCER DE PIEL

- El screening no se recomienda a la población general, aunque puede ofrecerse a aquellas personas de riesgo especial.

2.7. OTRAS NEOPLASIAS

- No existe suficiente evidencia para recomendar screening en cáncer de boca, páncreas, tiroides, vejiga, testículo, ovario.

1. EPOC

1.1. Importancia

El EPOC constituye un importante problema en los países desarrollados dado su elevado coste directo sobre los servicios de salud y su coste indirecto en forma de pérdida de productividad.

Su prevalencia es mayor en varones de 45-65 años, con un 14% de hombres adultos y un 8% de mujeres en países occidentales.

La obstrucción de pequeñas vías aéreas (flujos mesoespiratorios 25-75%) es el efecto más temprano que resulta demostrable en fumadores jóvenes. Este estadio es reversible si se abandona el tabaquismo. En estadios posteriores ya no se recuperarán los valores de VEMS de normalidad, pero su descenso (por la evolución de la propia enfermedad) será más lento tras el abandono tabáquico, aunque no lo eliminará. Es decir, partiendo del nivel de VEMS ya perdido, la curva de pérdida fisiológica asociada a la edad seguirá una pendiente parecida a la de los no fumadores.

En casos de EPOC, si existe además hiperreactividad bronquial, la progresión será más rápida.

1.2. Factores etiológicos y agravantes

A. TABACO:

Causa más frecuente de EPOC, que se correlaciona tanto con bronquitis crónica (tipo B) como con enfisema pulmonar (tipo A). Hasta el 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo, pero solamente un 15% de los fumadores desarrollarán EPOC, lo que implica susceptibilidad individual.

Si a un enfermo de EPOC se le recomienda dejar de fumar, se está haciendo prevención terciaria (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

El tabaco es la causa más frecuente de EPOC, tanto con bronquitis crónica como con enfisema pulmonar. Hasta el 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo, pero solamente un 15% de los fumadores desarrollarán EPOC.

B. CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA:

La morbimortalidad del EPOC es más alta en zonas urbanas densamente industrializadas, de forma que los periodos de alta contaminación atmosférica se relacionan con episodios de agudización clínica de estos pacientes. El dióxido de azufre (SO₂) y partículas en suspensión se han identificado como importantes agentes responsables.

C. EXPOSICIÓN OCUPACIONAL:

Gases tóxicos o polvos inorgánicos u orgánicos.

D. INFECCIONES RESPIRATORIAS:

Relacionadas tanto con la etiología como con la progresión del EPOC. Son la causa más frecuente de descompensación en el EPOC, siendo más frecuentes las infecciones víricas (rinovirus).

| La causa más frecuente de... | Es... |
|--|---------------------|
| EPOC | Tabaquismo |
| Insuficiencia respiratoria crónica, hipercapnia crónica, neumotórax espontáneo | EPOC |
| Muerte en EPOC | Insuf. respiratoria |
| Descompensación en EPOC | Infec. bacterianas |

E. ALTERACIONES GENÉTICAS:

Una alteración genética específica es el déficit de α_1 -antitripsina, que desarrollan un tipo de EPOC caracterizado por enfisema panacinar, fundamentalmente de lóbulos inferiores (a diferencia del tabáquico: centrolobulillar y lóbulos superiores). Otros: fibrosis quística, síndrome del cilio inmóvil y alteraciones del tejido conectivo.

El α_1 -antitripsina es un inhibidor de proteasas producida en el hígado que actúa como mecanismo de defensa frente a las elastasas de los neutrófilos. Si no se produce, por una alteración genética, estas proteasas pueden entre otras cosas ocasionar enfisema pulmonar (además de cirrosis hepática). Su defecto tiene una herencia codominante (cromosoma 14):

- Los homocigóticos (ZZ) para alelos alterados del gen de la α_1 -antitripsina tienen niveles séricos casi nulos de α_1 -antitripsina, y desarrollan en edades tempranas (3^o-4^o décadas de la vida) un enfisema panacinar grave (predominio en bases pulmonares).
- Los heterocigóticos (MZ) tienen niveles séricos intermedios (5 a 14% de la población general), desarrollando un enfisema menos grave y a edades más tardías (>60 años).
- Existe un alelo S, en cuyos homocigotos SS, se produce únicamente un ligero aumento de riesgo de desarrollar enfisema.

2. Asma

2.1. Epidemiología

Incremento de la prevalencia del asma en nuestro medio, más pronunciado en edad infantil y juvenil. Prevalencia: 4% de la población general, 10% en niños.

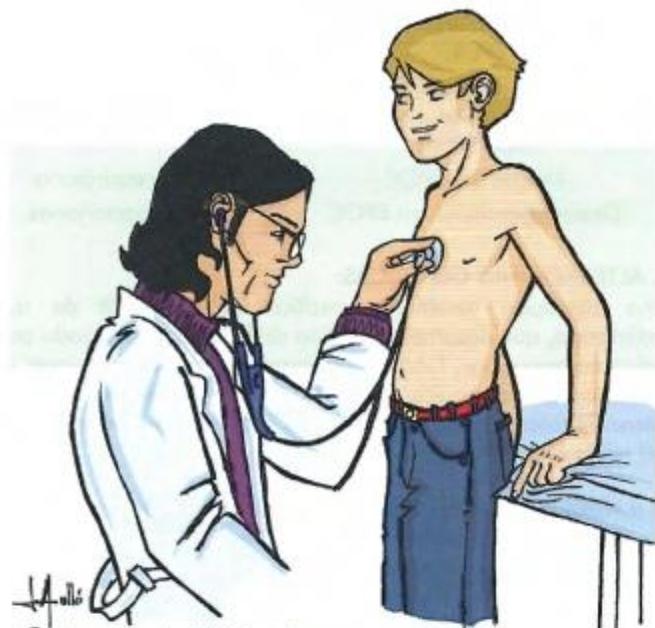
2 picos: infante-juvenil (el más frecuente: 50%) y antes de los 40 años (1/3 de los casos). Sexo: 2:1 de varones respecto de mujeres en la infancia, en el adulto se iguala.

2.2. Factores desencadenantes

Infecciones respiratorias (el más frecuente desencadenante de un ataque asmático; especialmente víricas), alérgenos (ácaros, polen), fármacos (aspirina, betabloqueantes), ejercicio, estrés emocional, estímulos ocupacionales, hongos (histoplasma), agentes colorantes y preservantes de alimentos y bebidas, reflujo gastroesofágico, reposo nocturno (más obstrucción).

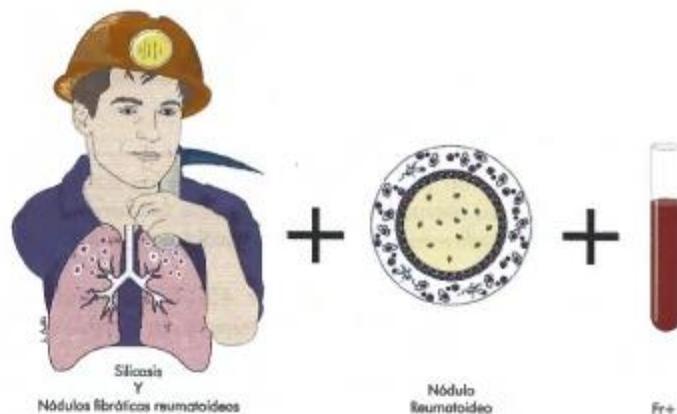
2.3. Clasificación

| ASMA EXTRÍNSECO (ALÉRGICO) | ASMA INTRÍNSECO (IDIOSINCRÁSICO) |
|--|--|
| <u>Inicio en infancia</u> , antecedentes familiares | <u>Inicio en adulto</u> |
| <u>Alérgeno conocido</u> (broncoprovocación +) | Sin factor externo desencadenante |
| Pruebas cutáneas +, Ig E elevada, eosinofilia | Pruebas cutáneas - Ig E normal, eosinofilia |
| Manifestaciones alérgicas (rinitis, eczema, urticaria) | |
| <u>Buen pronóstico</u> | <u>Peor pronóstico</u> |



© Curso Intensivo MIR Asturias

El asma extrínseco o alérgico se inicia más frecuentemente a edad infantil.



Síndrome de Caplan.

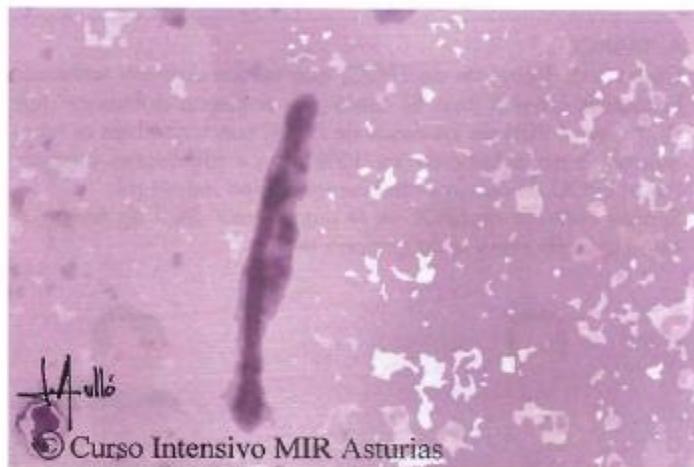
3.2. Neumoconiosis del carbón

Hasta el 12% de los mineros del carbón en general y el 50% de los de antracita con más de 20 años trabajados, desarrollan neumoconiosis.

3.3. Exposición a asbesto

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Exposición a fibras de amianto o asbesto.



© Curso Intensivo MIR Asturias

El riesgo de exposición afecta a los trabajadores de la industria de obtención de asbesto (minería y trituración) y a los implicados en diversos procesos industriales en los que se emplean sus derivados (aislantes térmicos, plásticos, cementos, uralita, azulejos, frenos y embragues, construcción y demolición de edificios). La exposición de amas de casa al limpiar prendas de trabajo puede producir enfermedad.

B. PATOLOGÍA:

- **Fibrosis intersticial difusa (asbestosis) (MIR)** de predominio en bases pulmonares. Requiere latencia continuada de 15-40 años.
- **Cáncer de pulmón (MIR)** (muy aumentado si se suma tabaco): 40% de pacientes con asbestosis muere por cáncer de pulmón.
- **Mesotelioma pleural y peritoneal (MIR)**. Latencia de 30-35 años tras primera exposición (no necesariamente continuada). No influye el tabaco.
- **Placas fibrosas pleurales (MIR)**: normalmente en pleura parietal y bilaterales.
- Otros: **hipertensión pulmonar (MIR)**, derrame pleural benigno, paquipleuritis difusa.

3.4. Beriliosis

Exposición al berilio (fabricación de aleaciones metálicas, cerámica y electrónica). Produce alteración intersticial crónica granulomatosa muy parecida anatomopatológicamente a la sarcoidosis (granulomas no caseificantes, linfocitos aumentados en lavado broncoalveolar, hipersensibilidad crónica mediada por T₄) a partir de 2 a 15 años de exposición.

3. Enfermedades respiratorias ocupacionales

El daño potencial de los distintos agentes de exposición laboral sobre el pulmón depende de:

A. NIVEL DE EXPOSICIÓN:

Determinado por el grado y tiempo de exposición.

B. SOLUBILIDAD DE LOS GASES:

Condiciona el nivel del tracto respiratorio en el que son absorbidos.

C. TAMAÑO DE LAS PARTÍCULAS:

- $\geq 10 \mu\text{m}$: no pasan de vías aéreas superiores.
- $2.5-10 \mu\text{m}$: se depositan en árbol traqueobronquial proximal.
- $0.1-2.5 \mu\text{m}$: se depositan en bronquiolos terminales y alveolos.
- $< 0.1 \mu\text{m}$: permanecen en suspensión en el aire. Pueden depositarse al azar en la mucosa respiratoria o ser exhaladas de nuevo.

D. OTROS:

Composición química, propiedades mecánicas o antigenicidad.

3.1. Silicosis

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Exposición al sílice (cuarzo, SiO₂): minería (especialmente de antracita), trabajadores que utilizan chorros de arena, industria de cerámica.... Efecto dosis-dependiente y tras una latencia de 15-20 años (2 años para trabajadores con chorros de arena). Produce nódulos silicóticos (granuloma fibroso concéntrico alrededor de arterias), con abundantes microcristales visibles al microscopio de luz polarizada.

Evoluciona más frecuentemente a fibrosis masiva progresiva o neumoconiosis complicada (nódulos $> 1 \text{ cm}$ en Rx tórax: campos superiores generalmente) que la antracosis. Son típicas las adenopatías calcificadas en cáscara de huevo y pueden existir cavidades.

B. COMPLICACIONES:

- **Neumotórax**.
- **Silicotuberculosis**: La silicosis favorece la infección tuberculosa y ante un Mantoux + en silicóticos, está indicada la quimioprofilaxis secundaria con isoniacida (6 meses).
- **Sd Caplan**: silicosis, factor reumatoide positivo y nódulos reumatoideos en Rx tórax.

3.5. Polvos orgánicos

La inhalación de partículas orgánicas en el medio laboral puede producir neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca, mediada por hipersensibilidad celular (IV) e inmunocomplejos (III).

Ej: pulmón del granjero (hipersensibilidad a las esporas de bacterias termófilas similares a hongos), bagazososis (esporas en caña de azúcar), suberosis (esporas en corcho), pulmón del cuidador de aves (proteínas de excrementos de aves: paloma, cotorra...), bisinosis (trabajadores del algodón).



©Curso Intensivo MIR Asturias

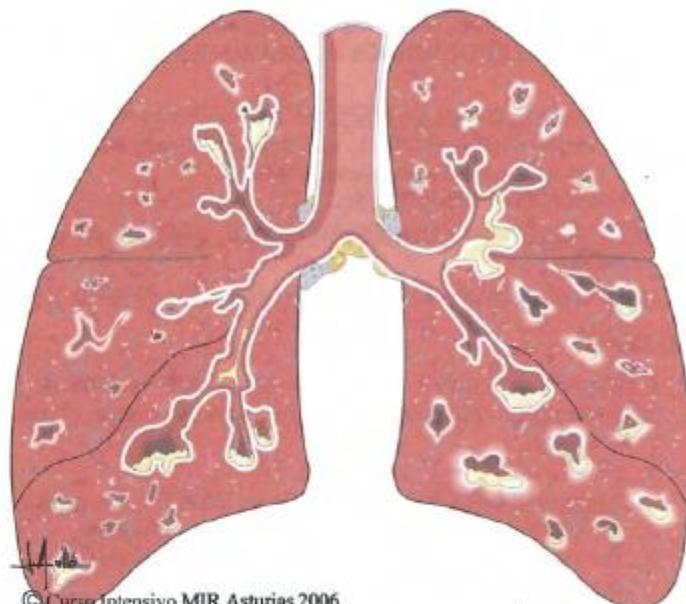
El pulmón del granjero es un ejemplo de enfermedad producida por polvos orgánicos

4.3. Historia natural

Las manifestaciones clínicas comienzan habitualmente en la infancia (4% en edad adulta).

A pesar de los avances en el tratamiento de las complicaciones de la fibrosis quística, la longevidad media de estos pacientes es de 28 años. [El 34% de los pacientes alcanzan la edad adulta, y cerca de un 10% sobreviven los 30 años]

La muerte de estos pacientes les sobreviene por complicaciones de sus bronquiectasias.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2006
La muerte de estos pacientes les sobreviene por complicaciones de sus bronquiectasias.

4.4. Diagnóstico

Test de doro en sudor y tipificación del ADN.

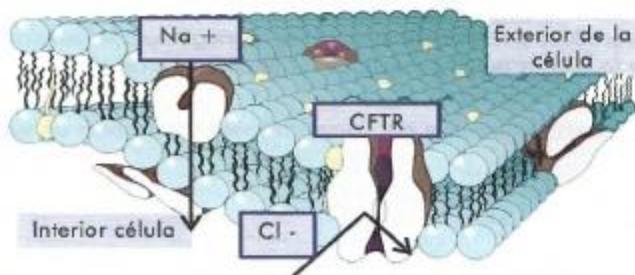
4. Fibrosis quística (Mucoviscidosis)

4.1. Epidemiología

Causa más frecuente de muerte en raza blanca por causa genética. Prevalencia de 1/3000 RN vivos. El 4% de la población general es portadora del gen.

4.2. Patogenia

Defecto genético monogénico de herencia AR: mutaciones del gen que codifica el transregulador de membrana de la fibrosis quística (canal de Cl⁻ implicado en el transporte hidroelectrolítico transepitelial) que está alojado en el cromosoma 7. Su expresión hace que diferentes secreciones se vuelvan espesas. La mutación más frecuente, un 70% de casos, es la conocida como ΔF_{508} (más de 400 diferentes).



Mucoviscidosis: defecto monogénico AR por mutación de un canal de Cl⁻ implicado en el transporte hidroelectrolítico transepitelial (transregulador de membrana de la fibrosis quística)



RESUMEN DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS CRÓNICAS

1. EPOC

- La obstrucción de pequeñas vías aéreas (flujos mesoespiratorios 25-75%) es el efecto más temprano que resulta demostrable en fumadores jóvenes, siendo este estado reversible si se abandona el tabaquismo.

En estadios posteriores ya no se recuperarán los valores de VEMS de normalidad, pero su descenso (por la evolución de la propia enfermedad) será más lento tras el abandono tabáquico. Si existe además hiperreactividad bronquial, la progresión será más rápida.

1.1. FACTORES ETIOLÓGICOS Y AGRAVANTES.

A. TABACO:

- Causa más frecuente de EPOC: el 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo, pero solamente un 15% de los fumadores desarrollarán EPOC, lo que implica susceptibilidad individual. Si a un enfermo de EPOC se le recomienda dejar de fumar, se está haciendo prevención terciaria (MIR).

B. ALTERACIONES GENÉTICAS:

- Déficit de $\alpha 1$ -antitripsina, fibrosis quística, síndrome del cilio inmóvil y alteraciones del tejido conectivo.

C. OTROS:

- Infecciones respiratorias (etiología y progresión del EPOC, y causa más frecuente de su descompensación).

2. ASMA

- 2 picos: infanto-juvenil (el más frecuente: 50%) y antes de los 40 años (1/3 de los casos). Factores desencadenantes: infecciones respiratorias (el más frecuente; especialmente víricas), alérgenos (ácaros, polen), fármacos (aspirina, betabloqueantes), reflujo gastroesofágico...

- Se clasifica en:

- Asma extrínseco (alérgico): Inicio en infancia. Alérgeno conocido. Cursa con otras manifestaciones alérgicas, pruebas cutáneas +, Ig E elevada y eosinofilia y tiene buen pronóstico.
- Asma intrínseco (idiosincrásico): Inicio en edad adulta. No se conoce alérgeno y cursa con pruebas cutáneas -, Ig E normal, aunque tiene eosinofilia. Tiene un peor pronóstico.

3. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS OCUPACIONALES

3.1. SILICOSIS.

- Exposición al sílice (cuarzo, SiO₂): minería (especialmente de antracita), trabajadores que utilizan chorros de arena. Efecto dosis-dependiente y tras una latencia de 15-20 años (2 años para trabajadores con chorros de arena).
- Evolución más frecuentemente a fibrosis masiva progresiva que la antracosis. Se puede complicar con: neumotórax, silicotuberculosis y Sd Caplan (silicosis, factor reumatoide positivo y nódulos reumatoideos en Rx tórax).

3.2. NEUMOCONIOSIS DEL CARBÓN.

- Hasta el 12% de los mineros del carbón en general y el 50% de los de antracita.

3.3. EXPOSICIÓN A ASBESTO.

- Exposición a fibras de amianto o asbesto (minería, aislantes térmicos, plásticos, cementos, frenos y embragues, construcción y demolición de edificios). La exposición de amas de casa al limpiar prendas de trabajo puede producir enfermedad.

A. PATOLOGÍA RELACIONADA:

- Fibrosis intersticial difusa (asbestosis) (MIR) de predominio en bases pulmonares. Requiere latencia continuada de 15-40 años.
- Cáncer de pulmón (MIR) (muy aumentado si se suma tabaco).
- Mesotelioma pleural y peritoneal (MIR). Latencia de 30-35 años tras primera exposición (no necesariamente continuada). No influye el tabaco.
- Placas fibrosas pleurales (MIR): normalmente en pleura parietal y bilaterales.
- Otros: hipertensión pulmonar (MIR).

3.4. BERILIOSIS.

- Produce alteración intersticial crónica granulomatosa muy parecida anatomopatológicamente a la sarcoidosis.

3.5. POLVOS ORGÁNICOS.

- La inhalación de partículas orgánicas en el medio laboral puede producir neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca. Ej: pulmón del granjero.

4. FIBROSIS QUÍSTICA (MUCOVISCIDOSIS)

- Causa más frecuente de muerte en raza blanca por causa genética. Se produce por un defecto genético monogénico de herencia AR: mutaciones del gen que codifica el transregulador de membrana de la fibrosis quística (canal de Cl⁻ implicado en el transporte hidroelectrolítico transepitelial) que está alojado en el cromosoma 7 (la más frecuente como ΔF_{508}).
- Las manifestaciones clínicas comienzan habitualmente en la infancia. La muerte sobreviene por complicaciones pulmonares de sus bronquiectasias.

1. Epidemiología

El tabaco es el primer problema de salud pública susceptible de prevención. Evitarlo tiene potencialmente más capacidad de salvar vidas o aumentar su esperanza de vida que cualquier otra medida de salud pública.

El tabaquismo es la primera causa de muerte prevenible en números absolutos en España (MIR).

1.1. Prevalencia

- Elevada prevalencia en escolares (50% habituales o esporádicos) y jóvenes.
- En mujeres se ha producido un incremento en los últimos años, con lo que en un futuro se espera un aumento en su morbimortalidad relacionada con el tabaco.
- En la población general la prevalencia tiende a disminuir con la edad, siendo esta reducción mucho más manifiesta en las mujeres.

1.2. Mortalidad

A. MORTALIDAD GLOBAL:

La tasa global de mortalidad entre los fumadores es un 70% mayor que entre los no fumadores (MIR), es decir, la razón de mortalidad (riesgo relativo) entre fumadores y no fumadores es de 1.7 ("1+0.7"). Este riesgo se incrementa con:

1. Comienzo a edad temprana.
2. Cantidad fumada (especialmente si se inhala el humo) y duración del hábito.
3. Contenido de alquitrán y nicotina.

[El cáncer de pulmón y laringe son las únicas patologías en las que se aprecia una disminución del riesgo al fumar cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán. Pero los beneficios son mínimos, ya que este tipo de fumadores en general fuman más e inhalan más a menudo o con mayor profundidad]

Por ello, el RR global en mujeres es discretamente más bajo: comienzan a fumar más tarde, consumen menos cig./día y tienden a fumar cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán.

El exceso de RR alcanza su mayor valor en el grupo de edad de 45-54 años tanto para hombres como para mujeres. En los que abandonan el tabaco el exceso de riesgo de mortalidad disminuye paulatinamente hasta aproximarse al de los no fumadores al cabo de 15 años.

B. MORTALIDAD ESPECÍFICA:

El 80% del exceso de mortalidad está relacionado con las enfermedades cardiovasculares, el cáncer de pulmón y el EPOC. El 20% del exceso de mortalidad agrupa las otras afecciones (cáncer de laringe, cavidad bucal, esófago y vejiga urinaria, úlcera péptica y demás causas).



© Curso Interactivo M.D. Asturias

El 80% del exceso de mortalidad por tabaquismo está relacionado con las enfermedades cardiovasculares, el cáncer de pulmón y el EPOC.

La mayor mortalidad por enfermedades específicas se debe fundamentalmente a: cáncer de pulmón (10,8), EPOC, cáncer de laringe, cavidad bucal y estómago, y úlcera de estómago y duodeno. En cambio, el exceso específico para la cardiopatía coronaria es relativamente bajo (1,7) en comparación con los anteriores¹.

Al dejar de fumar el riesgo asociado a la cardiopatía y el cáncer de pulmón disminuyen de forma progresiva (MIR), aunque nunca llega a igualarse con la de un no fumador. La probabilidad de mortalidad en los fumadores por una enfermedad neoplásica, cardiovascular o respiratoria es del 30%.

C. FORMAS DE TABAQUISMO:

Los cigarrillos puros y la pipa tienen la misma mortalidad que los cigarrillos de causar cáncer cavidad oral, laringe y esófago (MIR). Y tienen un riesgo intermedio entre no fumadores y fumadores de causar EPOC, cardiopatía coronaria y otros cánceres.

El tabaco mascado y esnifado puede producir niveles plasmáticos de nicotina similares a los de los cigarrillos. Aumentan caries dental, leucoplaquia y cáncer de cavidad oral.

2. Sustancias tóxicas

En el humo del cigarrillo se han aislado más de 400 sustancias diferentes, entre las cuales varias de ellas son activas desde el punto de vista farmacológico, citotóxico, mutágeno y carcinógeno.

2.1. Nicotina

Alcaloide tóxico que se comporta como estimulante o depresor de los ganglios vegetativos SP y PSP en función de su dosis. A dosis iniciales estimula los ganglios: ↑peristalsis y secreciones (PSP) y ↑TA y GC (SP y médula adrenal). Sin embargo a dosis mayores puede bloquear estos ganglios, ocasionando parálisis del músculo liso intestinal y vesical y severa hipotensión.

7Responsable de la adicción al tabaco (criterios DSM-IV), produce tolerancia y síndrome de abstinencia (MIR). Para valorar si un fumador tiene una dependencia importante de la nicotina debemos preguntarle cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo (test de Fagerström) (MIR).

2.2. Monóxido de carbono

Se une irreversiblemente a la hemoglobina (Hb), con lo que:

- a) Produce carboxiHb (en no fumadores $\leq 1\%$ y en fumadores 2-15% (MIR)) reduciendo la oxihemoglobina.
- b) Desplazamiento a la izda de la curva de disociación de la Hb (MIR).
- c) Policitemia y aumento del hematocrito (MIR).

2.3. Carcinógenos

Hidrocarburos aromáticos, aminas aromáticas y nitrosaminas. Potenciados por cocarcinógenos como el catecol.

2.4. Irritantes pulmonares y ciliotoxinas

Aumentan la secreción de moco bronquial y son responsables del deterioro agudo y crónico de la función respiratoria.

3. Efectos biológicos



Se han aislado más de 400 sustancias diferentes con diferentes efectos tóxicos: farmacológico, citotóxico, mutágeno y carcinógeno.

¹ Su potencial mortalidad es inferior a otras patologías, pero al ser tan frecuente contribuye de forma importante al exceso global de mortalidad

- * En el pulmón: hipertrofia de glándulas secretoras de moco (MIR), constricción de músculo liso bronquial (MIR), ↓ movilidad ciliar (MIR), ↑ resistencias de vías aéreas (expiración) (MIR), ↑ actividad elastasa, inactivación de antiproteasas.
- * Presión arterial y peso ligeramente menores (MIR).
- * Frecuencia cardíaca ligeramente más rápida (MIR).
- * ↓ rendimiento en el ejercicio máximo.
- * Espasmo coronario y desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en miocardio.
- * ↑ Hematocrito (MIR). ↑ Hemoglobina en fumadores de >1 cajetilla/día (MIR). ↑ Carboxihemoglobina (2-15%) (MIR)
- * ↑ coagulabilidad y ↑ agregación plaquetaria.
- * Retraso de la concepción y anticipación de la menopausia (MIR).
- * Alteración del sistema inmunitario, con ↑ macrófagos alveolares, que tienen metabolismo y función anómalos (MIR). En sangre periférica, ↑ leucocitos totales, ↑ IgE, con ↑ intraleucocitario de vitamina C.
- * ↑ uricemia y ↑ albuminemia.
- * ↓ proporción de colesterol HDL/LDL (MIR).
- * ↓ prostaciclina.
- * ↑ consumo de alcohol, café y té.

4. Patologías relacionadas

| | |
|-----------|---|
| Alquitrán | EPOC, Cáncer de pulmón y laringe |
| Nicotina | Adicción y enfermedades cardiovasculares. |
| CO | Enfermedades cardiovasculares. |

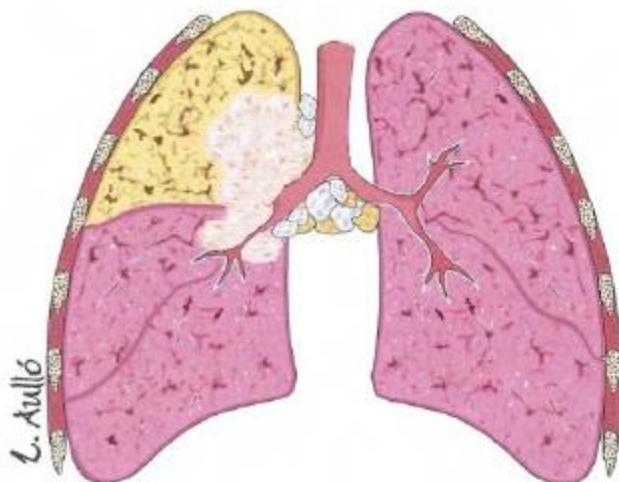
4.1. EPOC

Recordamos:

- El 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo (fracción etiológica atribuible).
- Sólo en el 15% de los fumadores la caída del VEMS es suficientemente rápida para que el EPOC se manifieste, generalmente hacia la sexta década de la vida.
- En fumadores adolescentes existe una obstrucción del flujo aéreo en pequeñas vías (flujos mesoespiratorios 25-75%) inicial que es reversible.

4.2. Cáncer

El tabaco es un factor causal bien establecido para los cánceres de pulmón (2MIR), laringe (MIR), boca, esófago y vejiga urinaria (4MIR), mientras que es factor contribuyente en los cánceres de riñón, páncreas y cuello uterino (2MIR), donde no cumple criterios de causalidad. No se asocia al cáncer de mama.



El tabaco es factor de riesgo para cánceres de pulmón, laringe, boca, esófago, vejiga, riñón, páncreas y cuello uterino. No se asocia al cáncer de mama.

El abandono tabáquico reduce el riesgo de cáncer en aquellos sujetos que nunca han sido diagnosticados de una neoplasia maligna, pero no disminuye el riesgo de segunda neoplasia en aquellos pacientes que ya han sido tratados de una.

Los pacientes diagnosticados y curados de un tumor relacionado con el tabaco son un potencial grupo de indicación de quimioprevención de segunda neoplasia. Un importante ensayo clínico ya concluido ha demostrado que la isotretinoína (ácido 13-cis-retinoico) reduce la incidencia de segunda neoplasia primaria en pacientes que recibieron tratamiento local para cáncer de cabeza y cuello.

repeMIR

El tabaco está relacionado con cánceres en diferentes localizaciones: cavidad oral, laringe, esófago, pulmón, vejiga, entre otros. (3+)

MIR 00 (6932): ¿Cuál de las siguientes neoplasias se asocia en su carcinogénesis con el tabaco?:

1. Melanoma.
2. Cáncer epitelial de estómago.
3. Cáncer de vía biliar.
4. Cáncer de páncreas.*
5. Sarcoma de partes blandas.

4.3. Patología vascular

El tabaco es el más poderoso de los factores de riesgo modificables para la cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica.

A. CARDIOPATÍA CORONARIA:

En la cardiopatía coronaria el beneficio de dejar de fumar en cuanto a disminución de mortalidad, se aprecia en un año.

El tabaco, la hipertensión y la hipercolesterolemia originan aproximadamente el mismo riesgo para la cardiopatía coronaria. Pero el tabaquismo ejerce un efecto sinérgico sobre los otros dos factores de modo que, cuando están presentes conjuntamente, la mortalidad resultante es superior a la suma de las atribuibles a cada factor individual.

En las mujeres el efecto del tabaquismo sobre las enfermedades cardiovasculares parece ser menor, pero muestra sinergismo con los anovulatorios.



El tabaco tiene un efecto sinérgico con la HTA y la hipercolesterolemia, como factor de riesgo para la cardiopatía isquémica.

B. ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA:

El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para la tromboangiitis obliterante (enfermedad de Buerger) (MIR) (varones jóvenes muy fumadores, raro en mujeres).

ATENCIÓN

NO ES FACTOR DE RIESGO PARA HTA (MIR), pero en los HTA que fuman:

- a. hay mayor riesgo de desarrollar HTA maligna y
- b. disminuye la eficacia de los antiHTA (propranolol)

4.4. Otras patologías

A. PULMONARES:

↑infecciones respiratorias, neumotórax espontáneo y fallecimiento por neumonía y gripe.

B. DIGESTIVAS:

Úlcera gástrica y duodenal, ↓cicatrización y ↓efecto de los antihistamínicos H_2 (MIR).

Estomatitis y periodontitis.

C. OBSTÉTRICAS:

Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, aborto espontáneo (MIR). Se empieza también a considerar que el desarrollo físico e intelectual del hijo se puede ver afectado a medio y largo plazo.

D. NEONATALES:

Bajo peso para la edad gestacional (2MIR) (↓200 gr de media),

↑muerte neonatal y síndrome de muerte súbita del lactante.



El tabaco es factor de riesgo establecido para múltiples patologías.

E. FARMACOLÓGICAS:

Acelera el metabolismo de diversos fármacos, por inducción de sistemas microsomales hepáticos. La eliminación de teofilinas está aumentada en fumadores (debe aumentarse la dosis de teofilinas).

5. Fumador pasivo

Cuando el cigarrillo se quema espontáneamente, sin aspiración del fumador, se origina la llamada corriente secundaria. Gran parte del humo que inhala el fumador pasivo es generado por esta corriente secundaria, y sólo una pequeña parte procede del humo que exhala el fumador después de haber aspirado el cigarrillo (corriente principal).

La concentración de determinados tóxicos en la corriente secundaria es muy superior a la de la corriente principal (2-3x de nicotina y alquitrán, y 5x en monóxido de carbono). Por lo tanto, en ciertas situaciones, el fumador pasivo puede verse expuesto a la acción de cantidades superiores de componentes tóxicos y a unos efectos prácticamente reproducibles aunque en menor escala.

Los estudios epidemiológicos indican que la exposición al humo del tabaco puede producir cáncer de pulmón u otras enfermedades respiratorias en no fumadores.

6. Deshabitación tabáquica

Es una adicción y produce dependencia psíquica. El inicio suele presentarse en la infancia y adolescencia. Este hecho, junto a la acción de la nicotina y una serie de factores psicosociales, tienden a mantener el hábito.

una mayor probabilidad de éxito que los que intentan reducir paulatinamente el consumo de cigarrillos o los que se cambian a cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán.

- Los fumadores moderados son susceptibles a medidas simples, como consejo personal y mensajes publicitarios.
- Los muy fumadores (>25 cigarrillos/día) necesitan programas de deshabitación intensivos y complejos (chicles y parches de nicotina). Estos programas suelen obtener porcentajes del 20% al 30% de abstinencia durante un año, siendo los tres primeros meses el periodo más crítico para las recaídas.

El programa más eficaz sería la prevención primaria del tabaquismo, es decir, evitar su inicio durante la infancia y la adolescencia.

Asociación significativa con...

| | |
|------------------------|------------------------------------|
| Cáncer de pulmón | Cardiopatía coronaria |
| Cáncer de laringe | Enfermedad vascular periférica |
| Cáncer de cavidad oral | Tromboangeítis obliterante |
| Cáncer de esófago | EPOC |
| Cáncer de vejiga | Infecciones respiratorias |
| Cáncer de riñón | Neumotórax espontáneo |
| Cáncer de páncreas | Úlcera gástrica y duodenal |
| Cáncer de cérvix | Mortalidad por neumonía y gripe |
| | Bajo peso para la edad gestacional |



RESUMEN DE TABAQUISMO

1. EPIDEMIOLOGÍA E IMPORTANCIA

- El tabaquismo es la primera causa de muerte prevenible en números absolutos en España (MIR). Evitarlo tiene potencialmente más capacidad de salvar vidas o aumentar su esperanza de vida que cualquier otra medida de salud pública. Elevada prevalencia en escolares y jóvenes, con importante incremento en mujeres, que tiende a disminuir con la edad.

A. MORTALIDAD:

- La tasa global de mortalidad entre los fumadores es un 70% mayor que entre los no fumadores (MIR), con pico en el grupo de edad de 45-54 años tanto para hombres como para mujeres. En los que abandonan el tabaco el exceso de riesgo de mortalidad disminuye paulatinamente hasta aproximarse al de los no fumadores al cabo de 15 años.
- El 80% del exceso de mortalidad está relacionado con las enfermedades cardiovasculares, el cáncer de pulmón y la EPOC. El 20% del exceso de mortalidad agrupa las otras afecciones (cáncer de laringe, cavidad bucal, esófago y vejiga urinaria, úlcera péptica y demás causas).
- La mayor mortalidad por enfermedades específicas se debe fundamentalmente a cáncer de pulmón, EPOC y cáncer de laringe. Al dejar de fumar el riesgo asociado a la cardiopatía y el cáncer de pulmón disminuyen de forma progresiva (MIR), aunque nunca llega a igualarse con la de un no fumador.
- Los cigarros puros y la pipa tienen la misma mortalidad que los cigarros de causar cáncer cavidad oral, laringe y esófago (MIR). Y tienen un riesgo intermedio entre no fumadores y fumadores de causar EPOC, cardiopatía coronaria y otros cánceres.

2. SUSTANCIAS TÓXICAS

A. NICOTINA:

- Responsable de la adicción al tabaco. Para valorar si un fumador tiene una dependencia importante de la nicotina debemos preguntarle cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo (test de Fagerström) (MIR).

B. MONÓXIDO DE CARBONO:

- Se une irreversiblemente a la hemoglobina (Hb), con lo que:
- Produce carboxihb (en no fumadores $\leq 1\%$ y en fumadores 2-15% (MIR)) reduciendo la oxihemoglobina.
- Desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la Hb (MIR).
- Policitemia y aumento del Hematocrito (MIR).

C. OTROS:

- Carcinógenos (hidrocarburos aromáticos, aminas aromáticas y nitrosaminas) e irritantes pulmonares (aumentan la secreción de moco bronquial y son responsables del deterioro agudo y crónico de la función respiratoria).

3. EFECTOS BIOLÓGICOS

- En el pulmón: hipertrofia de glándulas secretoras de moco (MIR), constricción de músculo liso bronquial (MIR), \downarrow movilidad ciliar (MIR), \uparrow resistencias de vías aéreas (expiración) (MIR).
- Presión arterial y peso ligeramente menores (MIR).
- Frecuencia cardíaca ligeramente más rápida (MIR).
- \uparrow Hematocrito (MIR). \uparrow Hemoglobina en fumadores de >1 cajetilla/día (MIR). \uparrow Carboxihemoglobina (2-15%) (MIR)
- \uparrow coagulabilidad y \uparrow agregación plaquetaria.
- Retraso de la concepción y anticipación de la menopausia (MIR).
- Alteración del sistema inmunitario, con \uparrow macrófagos alveolares, que tienen metabolismo y función anómalos (MIR).
- \downarrow proporción de colesterol HDL/LDL (MIR).

4. PATOLOGÍAS RELACIONADAS

4.1. EPOC

- El 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo. Sólo en el 15% de los fumadores la caída del VEMS es suficientemente rápida para que el EPOC se manifieste, generalmente hacia la sexta década de la vida. En fumadores jóvenes existe una obstrucción del flujo aéreo en pequeñas vías (flujos mesoespiratorios 25-75%) inicial que es reversible.

4.2. CÁNCER.

- El tabaco es un factor causal bien establecido para los cánceres de pulmón (2MIR), laringe (MIR), boca, esófago y vejiga urinaria (4MIR), mientras que es factor contribuyente en los cánceres de riñón, colorrectal (MIR), páncreas y cuello uterino (2MIR), donde no cumple criterios de causalidad. No se asocia al cáncer de mama.
- El abandono tabáquico reduce el riesgo de cáncer en aquellos sujetos que nunca han sido diagnosticados de una neoplasia maligna, pero no disminuye el riesgo de segunda neoplasia en aquellos pacientes que ya han sido tratados de una.

4.3. PATOLOGÍA VASCULAR

- El tabaco es el más poderoso de los factores de riesgo modificables para la cardiopatía coronaria y la enfermedad vascular periférica. En la cardiopatía coronaria el beneficio de dejar de fumar en cuanto a disminución de mortalidad, se aprecia en un año. El tabaco, la hipertensión y la hipercolesterolemia (clásicamente denominados factores mayores) originan aproximadamente el mismo riesgo para la cardiopatía coronaria, aunque el tabaquismo ejerce un efecto sinérgico sobre los otros dos.
- El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para la tromboangiitis obliterante (enfermedad de Buerger). El tabaco NO ES FACTOR DE RIESGO PARA HTA (MIR) –de hecho disminuye los niveles de TA en fumadores–, pero en los HTA que fuman: a) hay mayor riesgo de desarrollar HTA maligna y b) disminuye la eficacia de los antiHTA (propranolol).

4.4. OTRAS PATOLOGÍAS.

- \uparrow infecciones respiratorias, neumotórax espontáneo y fallecimiento por neumonía y gripe.
- \uparrow úlcera gástrica y duodenal, \downarrow cicatrización y \downarrow efecto de los antihistamínicos H_2 (MIR).
- Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, aborto espontáneo (MIR).
- Bajo peso para la edad gestacional (2MIR), \uparrow muerte neonatal y síndrome de muerte súbita del lactante.

4.5. FARMACOLÓGICAS.

- Acelera el metabolismo de diversos fármacos, por inducción de sistemas microsomales hepáticos. La eliminación de teofilinas está aumentada en fumadores (debe aumentarse la dosis de teofilinas).

1. Osteoporosis

Es la enfermedad ósea metabólica más frecuente, y una importante causa de morbilidad en el anciano. Aunque la osteoporosis puede afectar al esqueleto de forma generalizada (>3 articulaciones), las fracturas más frecuentes se localizan en vértebras, muñeca (Colles), cadera (fémur (MIR)), húmero y tibia. La sospecha de la osteoporosis puede establecerse ante una fractura sintomática después de un traumatismo mínimo (MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Fractura vertebral en una columna osteoporótica.

1.1. Factores de riesgo

A. EDAD Y SEXO:

Con la edad se reduce la masa ósea en ambos sexos. A partir de los 40-50 años se reduce lentamente la masa del hueso cortical. En las mujeres esta pérdida se acelera con la menopausia (MIR), sumándose a la pérdida dependiente de la edad. La masa de hueso trabecular se reduce a partir de una edad más temprana, y de forma más intensa en la mujer.

Aparece osteoporosis temprana en las mujeres en las que se efectúa una ooforectomía bilateral temprana (MIR), estando indicada una densitometría para la detección precoz de osteoporosis (MIR). Además las mujeres osteoporóticas tienden a presentar una menopausia más precoz que las no osteoporóticas.

B. RAZA:

Para ambos sexos, el riesgo es mayor en la raza blanca que en la negra (MIR).

C. TABACO, ALCOHOL Y CAFÉ:

El hábito de fumar es un factor de riesgo de osteoporosis (MIR) ya que disminuye los niveles de estrógenos por aumento de su metabolismo hepático (MIR), afecta directamente a la remodelación ósea y tiene efectos secundarios sobre la función ovárica.

El consumo excesivo de alcohol disminuye la síntesis ósea (MIR). Se ha comprobado una disminución de la masa ósea en varones alcohólicos (MIR).

Más de tres tazas diarias de café favorecen el desarrollo de osteoporosis.

D. OTROS:

- ✓ calcio en la dieta de forma prolongada (especialmente a edades tempranas) (MIR)
- dietas ricas en proteínas (MIR)
- sedentarismo (MIR)
- tirotoxicosis (MIR)
- Hiperparatiroidismo
- Diabetes tipo I (la tipo II no está claro)
- relación inversa con la obesidad (MIR)
- administración prolongada de heparina o corticoides.

2. Artrosis (Osteoartritis)

Es la enfermedad articular más frecuente y la principal causa de incapacidad en el anciano. Aunque la artrosis idiopática es la más común, existen artrosis secundarias a diferentes causas

traumáticas, congénitas, endocrinológicas, etc. La osteoartritis más frecuente es la de las articulaciones interfalángicas distales (IFD), seguida de la trapeciometacarpiana.

2.1. Factores de riesgo

A. EDAD Y SEXO:

La edad es el factor de riesgo más importante (MIR).

La prevalencia por encima de 65 años de edad es de aproximadamente el 65%, y casi universal a partir de los 75. Predomina en mujeres por encima de los 55 años, siendo artrosis más sintomáticas. No hay diferencias por sexo por debajo de los 55.

La artrosis de cadera es más común en hombres, mientras que las de rodilla, interfalángicas (distales) y base del pulgar son más frecuente en mujeres.



La artrosis de cadera es más frecuente en varones



© Curso Intensivo MIR Asturias 2009

La de rodilla, interfalángicas distales y base del pulgar, más frecuente en mujeres

B. RAZA:

Es más frecuente en blancos.

| | | |
|---------------------|--------|-------------------------|
| En raza negra es... | > frec | HTA |
| | < frec | Artrosis y osteoporosis |

C. FACTORES GENÉTICOS:

La osteoartritis de interfalángicas distales (nódulos de Heberden) tiene base genética y se hereda de forma autosómica dominante en mujeres y autosómica recesiva en hombres. Se han identificado mutaciones aisladas en genes del colágeno articular en familias con condrodinplasia y osteoartritis poliarticular secundaria.

D. TRAUMATISMOS Y MICROTRAUMATISMO REPETITIVO:

Algunas actividades vocacionales se asocian a patrones de osteoartritis poco comunes (artrosis de tobillo en bailarinas de ballet).

E. OBESIDAD:

Factor de riesgo para artrosis de rodilla y manos. Una reducción de peso se asocia a una disminución significativa de la incidencia.

F. OTROS:

Defectos congénitos o de desarrollo, antecedentes de enfermedad inflamatoria articular, enfermedades metabólicas, neuropáticas o endocrinas.



RESUMEN DE ENFERMEDADES OSTEOARTICULARES ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO

1. OSTEOPOROSIS

- Es la enfermedad ósea metabólica más frecuente. Las fracturas más frecuentes se localizan en vértebras, muñeca (Colles), cadera (fémur (MIR)), húmero y tibia. La sospecha de la osteoporosis puede establecerse ante una fractura sintomática después de un traumatismo mínimo (MIR).

1.1. FACTORES DE RIESGO

- Edad y sexo: Con la edad se reduce la masa ósea en ambos sexos. En las mujeres esta pérdida se acelera con la menopausia (MIR). Aparece osteoporosis temprana en las mujeres en las que se efectúa una ooforectomía bilateral temprana (MIR), estando indicada una densitometría para la detección precoz de osteoporosis (MIR).
- Raza blanca.
- Tabaco, alcohol y café: El hábito de fumar es un factor de riesgo de osteoporosis (MIR) ya que disminuye los niveles de estrógenos por aumento de su metabolismo hepático (MIR), afecta directamente a la remodelación ósea y tiene efectos secundarios sobre la función ovárica. El consumo excesivo de alcohol disminuye la síntesis ósea (MIR). Se ha comprobado una disminución de la masa ósea en varones alcohólicos (MIR).
- Otros:
 - ↓calcio en la dieta de forma prolongada (especialmente a edades tempranas) (MIR)
 - dietas ricas en proteínas (MIR)
 - Sedentarismo (MIR)
 - Tirotoxicosis (MIR)
 - Hiperparatiroidismo
 - Diabetes tipo I
 - Administración prolongada de heparina o corticoides.

2. ARTROSIS (OSTEOARTRITIS)

- Es la enfermedad articular más frecuente. Aunque la artrosis idiopática es la más común, existen artrosis secundarias a diferentes causas traumáticas, congénitas, endocrinológicas, etc. La osteoartritis más frecuente es la de las articulaciones IFD, seguida de la trapeciometacarpiana.

2.1. FACTORES DE RIESGO

- Edad y sexo: La edad es el factor de riesgo más importante (MIR)
- Raza blanca.
- Factores genéticos: Especialmente en la osteoartritis de interfalángicas distales (nódulos de Heberden).
- Traumatismos y Microtraumatismo repetitivo.
- Obesidad: Factor de riesgo para artrosis de rodilla y manos.
- Otros: Defectos congénitos o de desarrollo, antecedentes de enfermedad inflamatoria articular, enfermedades metabólicas, neuropáticas o endocrinas.



Parte VI

ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

CONTENIDO

| | |
|--|-----|
| Capítulo XXII - Epidemiología general de enfermedad transmisible | 217 |
| Capítulo XXIII - Inmunización activa y pasiva..... | 227 |



1. Introducción

1.1. Concepto

Se entiende como **enfermedad transmisible** a cualquier proceso producido por un agente infeccioso o sus productos tóxicos, transmitidos desde un huésped infectado o reservorio inanimado a un huésped susceptible.

Una infección implica invasión y multiplicación de un agente infeccioso en un huésped, y se considera **enfermedad infecciosa** al conjunto de manifestaciones clínicas producidas por dicha infección. Sin embargo, **colonización** por un agente infeccioso (*flora normal*) implica supervivencia y multiplicación del mismo en la superficie del huésped (piel y mucosas), sin producción de respuesta inmune o tisular.

En la cadena epidemiológica básica se consideran 4 elementos: agente causal, mecanismo de transmisión, huésped y medio ambiente.

1.2. Periodos

Se consideran dos líneas evolutivas: la línea de la infectividad y la línea de la enfermedad.

A. INFECTIVIDAD:

a. PERIODO DE LATENCIA:

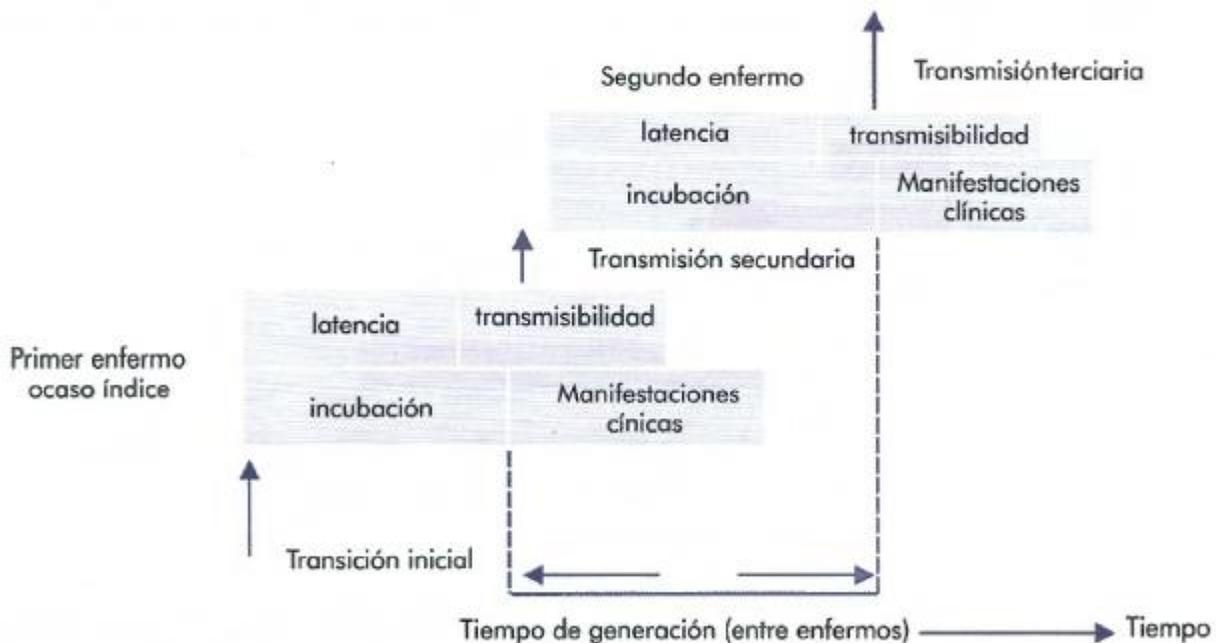
Intervalo de tiempo entre la exposición inicial al agente causal y el inicio de la transmisibilidad (MIR). Durante este periodo el sujeto **NO** puede transmitir la enfermedad.

b. PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD:

Intervalo de tiempo en que el huésped puede transmitir la enfermedad a otros sujetos susceptibles (MIR). También denominada **periodo de infectividad o comunicabilidad**, suele ser más corta que el periodo de incubación (antes de que empiecen los síntomas).



El periodo de transmisibilidad comprende el intervalo de tiempo en que puede contagiar a un sujeto susceptible, tras un periodo de latencia variable según la enfermedad considerada.



En una enfermedad se consideran dos líneas evolutivas: la **LÍNEA DE LA INFECTIVIDAD**, compuesta por el **periodo de latencia** (antes de transmitir) y el **periodo de transmisibilidad** (puede transmitir), y la **LÍNEA DE LA ENFERMEDAD**, compuesta por el **periodo de incubación** (antes de la clínica) y el **periodo de manifestaciones clínicas** (expresa sintomatología).

Se denomina **número básico de reproducción R_0^1** a la cifra media de infecciones producidas directamente por un caso infeccioso (primario o índice) durante el periodo de transmisibilidad.

B. ENFERMEDAD:

a. PERIODO DE INCUBACIÓN:

Intervalo de tiempo entre la exposición inicial al agente causal y la aparición del primer signo o síntoma clínico (MIR). Durante este periodo el sujeto puede transmitir la enfermedad. Presenta importante variabilidad que depende de la dosis (cuanta mayor es la dosis, menor es el periodo de incubación), de la puerta de entrada y la respuesta del individuo.

Pueden ser **muy cortos** (toxiinfección estafilocócica de 1-6 horas), **cortos** (salmonelosis de 6-72 horas), **medios** (saram-

pión de 8-13 días), **largos** (hepatitis B de 30-80 días) o **muy largos** (SIDA de 5 a 10 ó más años)

b. PERIODO SINTOMÁTICO:

Intervalo de tiempo en que el huésped **presenta signos y síntomas clínicos**.

El **tiempo de generación** es el periodo que transcurre desde el **inicio de sintomatología de un sujeto índice o primario** y el **inicio de sintomatología de un caso secundario** (contagio del anterior).

2. Agente causal

Las enfermedades transmisibles exigen la existencia de un agente etiológico, no necesariamente uncausal (necesario pero no suficiente), y la capacidad de multiplicarse.

2.1. Fases

En la interacción **agente-huésped** se distinguen cuatro fases: a) **colonización** (adherencia y multiplicación en la superficie del

¹ Según sus valores se distingue: a) $R_0 > 1$: nivel epidémico (se puede producir una epidemia); b) $R_0 = 1$: nivel endémico (puede convertirse en una endemia); y c) $R_0 < 1$: nivel de erradicación (tiende a desaparecer total). Este último es el objetivo de la medicina preventiva.

huésped); b) invasión (si atraviesa la barrera cutaneomucosa); c) multiplicación (en mucosas, tejidos o dentro de las células); y d) diseminación (local o a distancia, asociado ya a manifestaciones clínicas de la enfermedad).

2.2. Propiedades

A. CONTAGIOSIDAD:

Es la capacidad de transmisión, es decir, de pasar de una fuente o reservorio a un sujeto susceptible. Se expresa mediante los siguientes parámetros:

a. TASA DE ATAQUE:

Número de casos nuevos de la enfermedad entre la población susceptible en un brote en un periodo determinado (es una medida de incidencia acumulada). Se asume que toda la población ha tenido una exposición similar.

b. TASA DE ATAQUE SECUNDARIO:

Número de casos de entre los contactos (de un enfermo) susceptibles en un brote (MIR).

$$\text{Tasa de ataque secundario} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de casos en un brote}}{\text{Contactos susceptibles}} \cdot 100 (\text{ó } 100\%)$$

(MIR)

Ej. Se declaran en una escuela 4 casos de sarampión de entre 30 alumnos, siendo diagnosticados 3 de ellos tras el periodo de incubación mínimo del cuarto caso (1 caso primario o índice y 3 casos secundarios). ¿Cuál es la tasa de ataque secundario? ¿Nº casos en brote (de entre los contactos de un enfermo)? 3. ¿Nº de individuos susceptibles? 30-1 (no contamos el caso índice). Resultado: $3/29 = 10.35\%$ (expresa la probabilidad de que las personas susceptibles expuestas a un contacto con un caso primario desarrollen la enfermedad).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

En la tasa de ataque secundario se valora el número de casos entre los contactos (de un enfermo) en un brote.

Como extensión de la anterior definimos la tasa de ataque secundaria intrafamiliar: probabilidad de que una persona susceptible que reside en la misma vivienda que un caso índice adquiera la infección durante el periodo de transmisibilidad. Valora adecuadamente la infectividad en los procesos de transmisión por contacto directo. Se usa con frecuencia en la valoración de eficacia vacunal.

B. INFECTIVIDAD:

Es la capacidad de instalarse y multiplicarse en los tejidos. Es determinante la dosis infectiva² (cantidad mínima de microorganismos necesaria para producir infección). En experimentación animal este factor se cuantifica mediante el parámetro D150 (dosis infectiva necesaria para inicial la infección en el 50% de los animales).

² Dosis infectiva pequeña: virus entéricos, Entamoeba histolytica, Shigella y Campylobacter. Grande: Vibrio cholerae y Salmonella typhi. En toxiinfecciones alimentarias suele existir asociación entre dosis infectiva y gravedad de la enfermedad.



La infectividad es la capacidad de instalarse y multiplicarse en los tejidos.

C. PATOGENICIDAD:

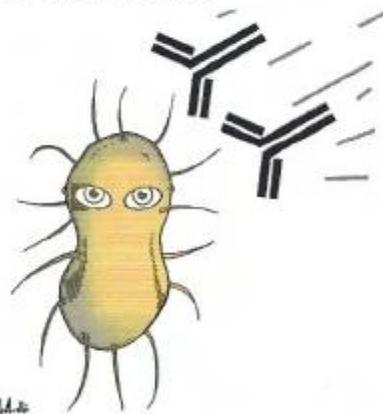
Es la capacidad para provocar enfermedad en los infectados. Su parámetro es la tasa de patogenicidad: proporción de infectados con clínica aparente. Depende en gran medida de los factores del huésped (un germen oportunista causa enfermedad en inmunodeprimidos y no en sujetos inmunocompetentes).

D. VIRULENCIA:

Es la capacidad del microorganismo para producir enfermedad grave. En experimentación animal se utiliza la dosis letal media DL₅₀. En humanos se calcula la tasa de letalidad: proporción de casos mortales entre total de infectados. La tasa de severidad es la proporción entre los enfermos con determinada complicación entre el total de enfermos.

E. INMUNOGENICIDAD:

Capacidad del agente para inducir una respuesta inmune específica y duradera en huésped.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La inmunogenicidad es la capacidad de respuesta inmune específica y duradera contra un microorganismo determinado.

2.3. Espectro

El espectro de una enfermedad transmisible es el conjunto de respuestas subclínicas y clínicas que se puede producir: la infección inaparente, la enfermedad preclínica, subclínica y clínica (menor o completa), y la recuperación (con o sin secuelas) o muerte.

A. TIPOS DE INFECCIÓN:

Según como se produzca la interacción agente-huésped distinguiremos entre: a) infección aguda (gripe); b) infección crónica (lepra, se elimina germen); c) infección persistente (presencia prolongada que no produce la muerte, con escasa patogenicidad pero en que, a diferencia de la crónica, no se elimina el germen: hepatitis B y C); y d) infección latente (limitada replicación, sin expresión clínica, hasta que se reactiva).

B. MODELOS DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD:

a. ESPORÁDICA:

Hechos aislados, sin continuidad en tiempo ni espacio.

b. ENDEMIA:

Presencia habitual de una enfermedad en un área geográfica determinada. Se clasifican en: a) holoendémica: >75% de la población; b) hiperendémica: 50-75%; c) mesoendémica: 10-50% y d) hipoendémica: <10%.

c. EPIDEMIA:

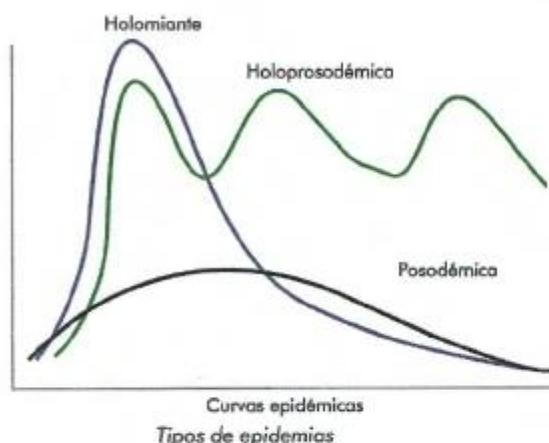
Presentación de casos superior a lo esperado para ese tiempo y lugar (mediana de los 5 últimos años para esa semana y lugar) (2MIR). La presentación de un solo caso en un sitio no esperado³ se considera ya epidemia.

Según la curva de incidencia de la enfermedad respecto del tiempo se consideran varias formas de epidemia:

• DE FUENTE COMÚN (HOLOMIANTE):

Inicio y extinción rápidos y definidos; generalmente en relación con la exposición de un gran número de personas a una fuente común (del agente o sus toxinas), y con escasa producción de casos secundarios por otras vías de contagio. Puede ser:

- De exposición puntual (brote puntual): al mismo tiempo para todos en periodo muy corto (toxiinfección alimentaria). Son casos más agrupados en el tiempo con curva unimodal.
- De exposición continuada: exposición común pero no simultánea (contaminación durante días o semanas de agua o alimento).
- Tienen inicio también brusco pero se mantiene durante más tiempo.



• PROPAGATIVA O PROGRESIVA (PROSODÉMICA):

Brote con persistencia posterior a la aparición de casos: por contagios interhumano o por huésped intermedio (animal o artrópodo). Curva más aplanada o multimodal. La incidencia puede disminuir lentamente o puede tender a convertirse en endemia (Ej: hepatitis B).

• MIXTAS (HOLOPROSODÉMICA):

Modo intermedio, con exposición de fuente común seguida de transmisión propagativa. Ej: brote común de hepatitis A y contagio propagativo posterior.

d. ENDEMOEPIDEMIA:

Aumento de incidencia superior al esperado en el contexto de una endemia.

e. PANDEMIA:

Epidemia que afecta a varios países o continentes

3. Transmisión

El modelo de Stalibras habla de tres eslabones en la cadena epidemiológica de una enfermedad transmisible: a) reservorio y fuente de infección, b) mecanismo de transmisión y c) sujeto susceptible.

3.1. Reservorio y fuente de infección

El reservorio es el medio (vivo/inerte) que permite la multiplicación y persistencia del agente causal, mientras que la fuente de infección es el medio desde donde el agente pasa directamente al sujeto susceptible (puede ser coincidente o no con el reservorio).

³ No se debe confundir esto último con el concepto de caso importado. Ej.: La presentación de un caso de paludismo en España tras un viaje a zona endémica no es epidemia; pero la aparición de un segundo caso, ya autóctono, sí es una epidemia.

El reservorio y/o fuente de infección pueden ser homólogos (humanos) o heterólogos (animales, objetos inanimados). Distinguímos entre los homólogos en enfermos y portadores:

A. ENFERMOS:

Transmiten la enfermedad mientras la padecen. Es la fuente de infección más importante.

B. PORTADORES:

Individuo infectado que es capaz de transmitir el agente infeccioso y presentar síntomas de la enfermedad en un momento dado (MIR). Puede ser intermitente o continuo y agudo o crónico.

Distinguímos los siguientes:

a. PORTADOR PARADÓJICO O PSEUDOPORTADOR:

Elimina microorganismos no patógenos.

b. PORTADOR PRECOZ O INCUBACIONARIO:

Elimina el microorganismo antes de que aparezca la enfermedad que está incubando.

c. PORTADOR CONVALESCIENTE:

Se está curando clínicamente de una enfermedad pero elimina gérmenes infecciosos. Si se prolonga por tiempo superior a 1 año, se le considera portador crónico.

d. PORTADOR SANO:

Portador en sentido estricto: individuo infectado por un agente infeccioso, aunque no presenta ni presentará síntomas de la enfermedad, pero es capaz de transmitir la infección (MIR) (enfermedad meningocócica). Incluye también el caso del portador convalescente o crónico que hubiese padecido enfermedad subclínica.

e. PORTADOR POR CONTACTO:

Persona o animal susceptible que ha estado en relación con enfermos o portadores. También llamado portador pasivo: puede esperarse que se convierta o no en portador sano y/o enfermo.

3.2. Mecanismos de transmisión

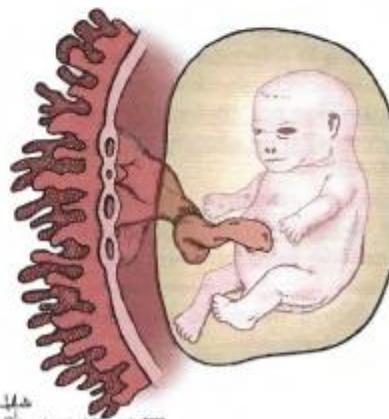
Conjunto de medios y sistemas que facilitan el paso de la fuente de infección al huésped. Dependen de: a) la vía de eliminación desde la fuente (horizontal o vertical), b) la resistencia del agente etiológico al medio exterior, c) la puerta de entrada y c) la dosis infectiva.

A. TRANSMISIÓN DIRECTA:

Es el paso del agente de la fuente de infección al sujeto susceptible sin interferencia de ningún medio (contacto inmediato), generalmente breve, con paso de gran cantidad de gérmenes. Vía que utilizan especialmente los microorganismos poco resistentes en el medio exterior.

Sus mecanismos son:

- POR CONTACTO FÍSICO: sexual (VIH, sífilis, gonorrea), contacto entre mucosas como por un beso (mononucleosis infecciosa) o por transmisión intraparto (oftalmia neonatorum), transplacentaria (sífilis, rubéola, toxoplasmosis) y la transmisión holodáctila (por la mano contaminada).



La vía transplacentaria o vertical es un tipo de transmisión directa.

- VÍA AÉREA (<1 METRO)⁴: gotitas de saliva y secreciones respiratorias (gotas de Pflügge) que van directamente a la mu-

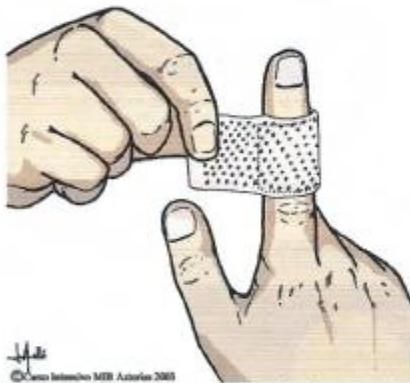
⁴ La difusión microbiana por gotitas tiene lugar a una distancia máxima de 1 m, por lo que se incluye en transmisión directa. Si es superior, se considera indirecta.

cosa ocular, nasal y bucal (exige gran proximidad, pues sedimentan rápidamente). Es la vía de difusión de enfermedades más frecuente (tuberculosis, meningococo, difteria, tos ferina, sarampión, rubéola)



Carl Pflügge

c. OTROS: mordeduras, arañazos.



Una herida cutánea puede ser un ejemplo de transmisión directa

B. TRANSMISIÓN INDIRECTA:

Entre la fuente de infección y el sujeto susceptible existe una separación en espacio y tiempo, en que pueden mediar elementos vivos o inertes.

a. **POR VEHÍCULO COMÚN:** los más importantes son el agua (cólera, fiebre tifoidea, shigelosis, hepatitis A y E, giardiasis) y los alimentos (toxiinfecciones alimentarias, salmonelosis, hepatitis A y brucelosis). Otros: fómites u objetos contaminados (cubiertos, ropa interior, instrumental médico...), suelo, productos biológicos (sangre)...

b. **VÍA AÉREA (A DISTANCIA):** bien por núcleos goticulares de Wells (1-5µm), que se mantienen en suspensión durante largo tiempo y pueden alcanzar varios kms, o bien por polvo (partículas <10µm) procedente de gotitas desecadas (tuberculosis, legionelosis).



La vía aérea puede constituir un mecanismo de transmisión directa o indirecto en función de la distancia a la fuente de infección por parte del sujeto susceptible

c. **POR VECTOR:** artrópodo que transporta el agente infeccioso de un huésped a otro (fase de incubación extrínseco: tiempo para que el artrópodo sea infectivo). Puede ser: a) pasiva o mecánica, si se limita al mero transporte (enterobacterias en heces transportadas por moscas); o b) activa o biológica, si el agente se multiplica en el artrópodo (*Yersinia pestis* en pulgas), se produce en el una fase del ciclo evolutivo del agente infeccioso o ambas (*Plasmodium* en Anopheles)

3.3. Sujeto susceptible

Individuo sano que puede o no enfermarse cuando contacta con el agente transmisible, en función de su susceptibilidad individual.

A nivel poblacional, la proporción de individuos inmunes a una infección define la **inmunidad colectiva o de grupo**. La **inmunidad de grupo o de rebaño** es la resistencia de un grupo a la difusión de un agente infeccioso como consecuencia de la resistencia específica a la infección de la elevada proporción de los miembros individuales del grupo (MIR). Para conseguirla se necesita: a) reservorio exclusivamente humano; b) transmisión directa interhumano; y c) producción de inmunidad duradera.



© Curso Inmune MIR Asturias 2003

La **inmunidad de grupo o de rebaño** es la resistencia de un grupo a la difusión de un agente infeccioso como consecuencia de la resistencia específica a la infección de la elevada proporción de los miembros individuales del grupo

MIR 00 Familia (6689): Con relación a las características generales de las vacunas, es **FALSO** que:

1. El término de **inmunización** es más amplio que el de **vacunación** y hace referencia al proceso de inducción o provisión de inmunidad artificial.
2. La **inmunización pasiva** consiste en la administración al individuo sano susceptible de anticuerpos producidos en otro huésped con el objeto de proporcionarle una protección inmediata aunque temporal.
3. La **clasificación sanitaria de las vacunas** se basa en los objetivos epidemiológicos que se pretenden alcanzar con la aplicación de las vacunaciones a la población.
4. La **vacuna antitetánica** es una vacuna sistemática que tiene como objetivo proteger a la comunidad y no una protección individual.*
5. La **inmunidad de grupo o de rebaño** es la resistencia de un grupo a la difusión de un agente infeccioso como consecuencia de la resistencia específica a la infección de la elevada proporción de los miembros individuales del grupo.

4. Prevención

4.1. Primer eslabón

En este primer eslabón preventivo de las enfermedades transmisibles se lucha contra la **fuente de infección**. Sus elementos fundamentales son: a) la **vigilancia** y el control epidemiológico mediante el diagnóstico precoz; b) la realización de **encuesta y ficha epidemiológica del enfermo con sintomatología probable de infección** y todos los posibles contactos (MIR) con vistas a detectar toda la cadena epidemiológica responsable de la enfermedad; c) el sistema de **Declaración Obligatoria** y d) las medidas de aislamiento y cuarentena.

A. ÍNDICE EPIDÉMICO (IE):

El IE para una enfermedad dada es la razón entre los casos declarados en una semana determinada y los casos esperados para esa misma semana. Los casos esperados son la mediana o la media de la misma semana en el quinquenio anterior. Ej: 25 casos de enfermedad en semana Sep 10-16 del 2001. Esa misma semana en 5 últimos años fueron de 18, 17, 14, 19, 15 → la mediana es de 16 (para el quinquenio). $IE = 25/17 = 1.47$ (epidemia).

| IE | Interpretación |
|-------------|-----------------------------|
| ≤ 0.75 | Incidencia baja |
| 0.75 - 1.25 | Incidencia normal |
| ≥ 1.25 | Incidencia alta (epidemia). |

B. DECLARACIÓN OBLIGATORIA (EDO):

Es un sistema de vigilancia epidemiológica definido por la OMS y regulado en España por el Reglamento para la Lucha Contra las Enfermedades Transmisibles. Todo médico que sospeche un caso de Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) debe comunicarlo a las autoridades sanitarias de la zona. La declaración es internacional para las enfermedades cuarentenables y nacional para el resto de la lista de EDO. Determinadas EDO son de declaración urgente, debiendo comunicarse vía telegráfica a la Dirección General de Salud Pública.

a. ENFERMEDADES CUARENTENABLES (INTERNACIONAL) (MIR):

- * Peste (6 días)(MIR).
- * Cólera (5 días)(MIR).
- * Fiebre amarilla (6 días)(MIR).
[PesCo Fish]

b. ENFERMEDADES DE VIGILANCIA ESPECIAL POR LA OMS:

- * Paludismo.
- * Poliomielitis.
- * Tifus exantemático.

c. ENFERMEDADES DE VIGILANCIA ESPECIAL NACIONAL:

- * Infección meningocócica.
- * Rabia humana o animal.

d. ENFERMEDADES DE VIGILANCIA ESPECIAL REGIONAL.**e. BROTES EPIDÉMICOS:**

Todos son de Declaración Urgente.

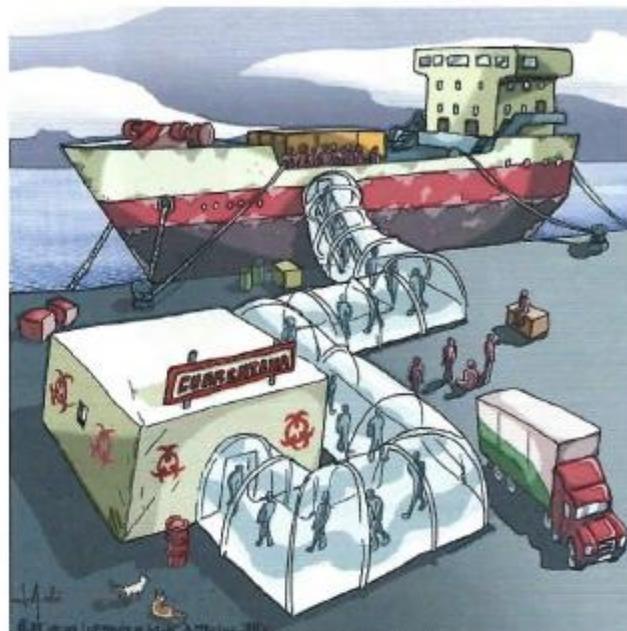


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Exigen declaración urgente internacional: la peste, el cólera y la fiebre amarilla

C. CUARENTENA

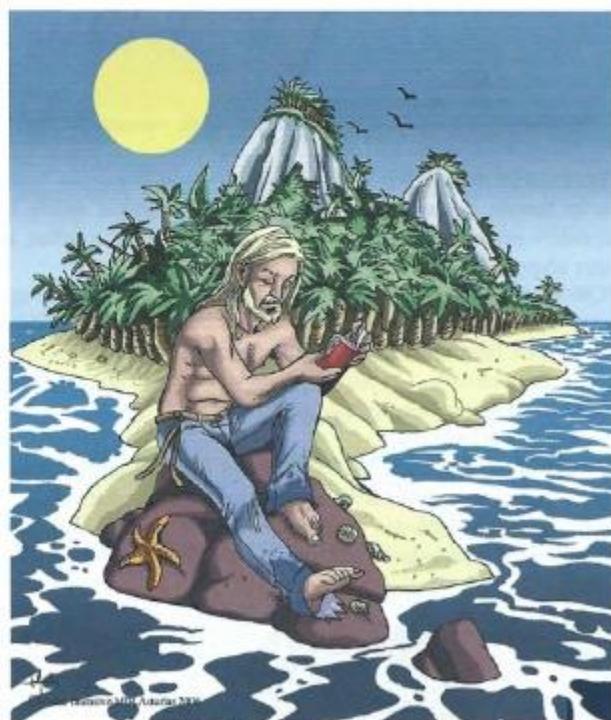
Se realiza sobre sujetos no enfermos, expuestos al contagio y sin protección previa. Su duración es la del periodo de incubación que se haya establecido para esa enfermedad, entendiendo por periodo de incubación el tiempo entre la invasión por el agente infeccioso y la aparición del primer signo o síntoma de la enfermedad (MIR).



Se somete a cuarentena a individuos sanos

D. AISLAMIENTO:

Se realiza sobre sujetos ya infectados o enfermos mientras dure el periodo de contagiosidad; se trata e aislar la fuente de infección. Se diferencian seis tipos:



Se aíslan pacientes enfermos

- **Aislamiento estricto:** Evitar la transmisión de enfermedades muy contagiosas o virulentas capaces de propagarse por vía aérea y por contacto. Herpes zoster diseminado, difteria faríngea, lesiones cutáneas extensas infectadas, carbunco (forma neumónica), fiebres hemorrágicas.
- **Aislamiento de contacto:** Evitar la transmisión de infecciones altamente contagiosas o epidemiológicamente significativas que no justifiquen un aislamiento estricto y se transmitan por contacto directo. Infecciones respiratorias agudas en lactantes y niños, conjuntivitis gonocócica en recién nacidos, difteria cutánea, furunculosis estafilocócica en recién nacidos, herpes simple, gripe en lactantes, bacterias multirresistentes

(bacilos gram -, *Staphylococcus aureus*, neumococo resistente a penicilina, *Haemophilus influenzae*...), pediculosis, neumonías (*Staphylococcus aureus*, *streptococcus* del grupo A), rabia, rubéola congénita, sarna.

- **Aislamiento respiratorio:** Evitar la transmisión aérea por gotitas. Tuberculosis pulmonar, epiglotitis por *Haemophilus influenzae*, eritema infeccioso, sarampión, meningitis (*Haemophilus influenzae*), neumonía meningocócica, parotiditis, tos ferina.



Las medidas de aislamiento pretenden evitar la transmisión de enfermedades contagiosas a partir de enfermos o infectados durante el periodo de contagiosidad

- **Aislamiento entérico o digestivo:** Evitar la diseminación por materia fecal y en objetos y alimentos contaminados. Gastroenteritis bacterianas o víricas, fiebre tifoidea, cólera, giardiasis, enterocolitis pseudomembranosa, amebiasis, poliomielititis, meningitis viral.
- **Aislamiento parenteral:** Prevenir la diseminación de enfermedades transmitidas por la sangre, líquidos orgánicos u objetos contaminados con los mismos. Infección por VIH y SIDA, hepatitis, sífilis, paludismo, leptospirosis, abscesos, quemaduras, úlceras pequeñas.
- **Aislamiento de protección o inverso:** Evita que los pacientes inmunodeprimidos y no infectados puedan ser contagiados. Paciente gravemente inmunodeprimido, trasplante de médula ósea, quimioterapia, SIDA, pancitopenias.

| | | |
|-------------|------------------|------------|
| Cuarentena | P. incubación | No enfermo |
| Aislamiento | P. contagiosidad | Enfermo |

4.2. Segundo eslabón

Se actúa sobre los vehículos de infección y medios de transmisión (agua, alimentos, polvo, aire, suelo, vectores, contactos). Sus mecanismos son: saneamiento, desinfección, desinsectación, desparasitación y desratización. El control bacteriológico de la esterilización por autoclave se realiza con *Bacillus pasteurianus* (MIR).

En el control de enfermedades transmitidas por contagio hemático y/o hemoderivados (ej *sífilis* (MIR), *hepatitis B* (MIR), *malaria* (MIR), *citomegalovirus* (MIR)...) debemos considerar potenciales portadores a todos los pacientes y tomar medidas en todos ellos (MIR).

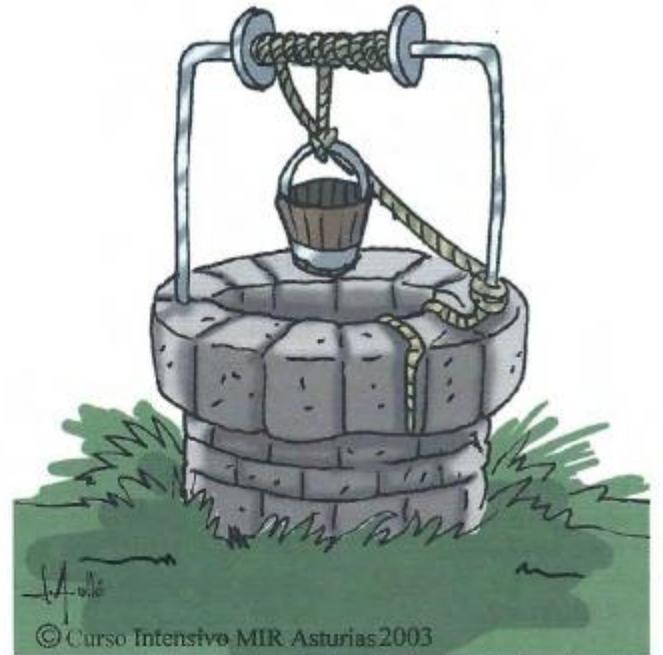
A. TRATAMIENTO DE AGUAS:

La valoración del grado de contaminación fecal de las aguas es un medida de control sobre el segundo eslabón de la cadena epidemiológica de especial relevancia para las enfermedades transmisibles vía fecal-oral.

Se lleva a cabo mediante una serie de medidas:

a. INDICADORES INDIRECTOS:

- Cloruros (MIR).
- Nitratos (MIR).
- Nitritos (MIR).
- Amonio (MIR).



La valoración del grado de contaminación fecal pretende evitar enfermedades de transmisión feco-oral.

b. INDICADORES DIRECTOS:

A 37°C, se considera agua potable aquella en la que se cultivan menos de 10 colonias/ml.

Los siguientes indicadores deben ser nulos:

- Colimetría:** recuento de coliformes (*Enterobacter*, *Klebsiella* y *Cinetobacter*). La colimetría es indicador de contaminación reciente.
- E. coli*** (coliformes fecales).
- Estreptometría** (*Streptococcus faecalis* (grupo D)): Indicador de contaminación más tardía.
- Clostridios sulfito-reductores:** contaminación muy tardía.

El producto más empleado en la desinfección de las aguas es el hipoclorito (MIR).

B. OTROS INDICADORES DE CALIDAD DEL AGUA:

- Dureza:** indicador del contenido de sales de calcio y magnesio. Se mide en grados hidrotimétricos.
- Dureza temporal:** contenido de bicarbonato.

4.3. Tercer eslabón

Las medidas preventivas en el tercer eslabón de la cadena epidemiológica actúan sobre el sujeto susceptible a través de la vacunación, inmunoprofilaxis, quimioprofilaxis, y educación sanitaria.



Una medida preventiva sobre el tercer eslabón lo constituye la educación sanitaria.



| No hay que confundir ... | Con ... |
|--|--|
| Endemia: Continuidad en tiempo y espacio. Endemoepidemia: Presentación superior a lo esperado en el contexto de una endemia. Pandemia: grandes zonas del mundo. | Epidemia: Presentación superior a lo esperado. Un solo caso no esperado y no importado es epidemia. E. Holomante: inicio y extinción rápido. E. Prosodémica: persistencia posterior o extinción lenta. E. Holoprosodémica. |
| Contagiosidad: capacidad de transmisión. | Infectividad: Capacidad de instalarse y multiplicarse. |
| Patogenicidad: Capacidad para provocar la enfermedad | Virulencia: Capacidad para producir problemas sanitarios importantes |
| Letalidad: Fallecimientos entre los enfermos. | Mortalidad: Fallecimientos en la población. |
| Latencia: desde exposición hasta transmisibilidad | Incubación: desde exposición hasta clínica |
| Transmisibilidad: puede contagiar. Número R_0 . | Clínico: manifiesta síntomas o signos |



RESUMEN DE EPIDEMIOLOGÍA GENERAL DE ENFERMEDAD TRANSMISIBLE

1. INTRODUCCIÓN

- Se entiende como **enfermedad transmisible** a cualquier proceso producido por un agente infeccioso o sus productos tóxicos, transmitidos desde un huésped infectado o reservorio inanimado a un huésped susceptible. Una enfermedad transmisible se puede estudiar desde dos enfoques: infectividad y enfermedad.
- En cuanto a la **infectividad** se distinguen dos fases: periodo de latencia y transmisibilidad. El periodo de latencia es el intervalo de tiempo entre la exposición inicial al agente causal y el inicio de la transmisibilidad (MIR), mientras que el periodo de transmisibilidad es el intervalo de tiempo en que el huésped puede transmitir la enfermedad a otros sujetos susceptibles (MIR).
- En cuanto a la **enfermedad**; se habla de periodos de incubación y sintomático. El periodo de incubación es el intervalo de tiempo entre la exposición inicial al agente causal y la aparición del primer signo o síntoma clínico (MIR). Presenta importante variabilidad: puede ser muy corto (toxiinfección estafilocócica), **corto** (salmonelosis), **medios** (sarampión), **largo** (hepatitis B) o **muy largo** (SIDA). El **periodo sintomático** es el tiempo durante el cual el huésped presenta signos y síntomas clínicos.
- El **tiempo de generación** es el periodo que transcurre desde el inicio de sintomatología de un sujeto índice o primario y el inicio de sintomatología de un caso secundario (contagio del anterior).

2. AGENTE CAUSAL

2.1. PROPIEDADES DE AGENTE CAUSAL

A. CONTAGIOSIDAD

- Capacidad de pasar de una fuente o reservorio a un sujeto susceptible. Se expresa mediante los siguientes parámetros: a) **tasa de ataque**: número de casos nuevos de la enfermedad entre la población susceptible en un brote y un periodo determinado; y b) **tasa de ataque secundario**: número de casos de entre los contactos (de un enfermo) susceptibles en un brote (MIR).

B. INFECTIVIDAD

- Capacidad de instalarse y multiplicarse en los tejidos. Es determinante la dosis infectiva (cantidad mínima de microorganismos necesaria para producir infección).

C. PATOGENICIDAD:

- Capacidad para provocar enfermedad en los infectados.

D. VIRULENCIA:

- Capacidad para producir enfermedad grave (muerte y complicaciones).

E. INMUNOGENICIDAD:

- Capacidad del agente para inducir una respuesta inmune específica y duradera en huésped.

2.2. MODELOS DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD

A. ESPORÁDICA

- **Hechos aislados, sin continuidad en tiempo ni espacio.**

B. ENDEMIAS

- Presencia habitual de una enfermedad en un área geográfica determinada.

C. EPIDEMIA

- Presentación de casos superior a lo esperado para ese tiempo y lugar (mediana de los 5 últimos años para esa semana y lugar) (2MIR). La presentación de un solo caso en un sitio no esperado se considera ya epidemia. Según la curva de incidencia de la enfermedad respecto del tiempo se consideran varias formas de epidemia:
 - **De fuente común (holomante)**: Inicio y extinción rápidos y definidos; generalmente en relación con la exposición de un gran número de personas a una fuente común, y con escasa producción de casos secundarios por otras vías de contagio.
 - **Propagativa o progresiva (prosodémica)**: Brote con persistencia posterior a la aparición de casos. La incidencia puede disminuir lentamente o puede tender a convertirse en endemia.
 - **Mixtas (holoprosodémica)**: Modo intermedio, con exposición de fuente común seguida de transmisión propagativa.

D. ENDEMOEPIDEMIA

- Aumento de incidencia superior al esperado en el contexto de una endemia.

E. PANDEMIA

- Epidemia que afecta a varios países o continentes.

3. TRANSMISIÓN

- En el modelo de Stallibras se distinguen tres eslabones en la cadena epidemiológica de una enfermedad transmisible: a) reservorio y fuente de infección, b) mecanismo de transmisión y c) sujeto susceptible.

3.1. RESERVORIO Y FUENTE DE INFECCIÓN

- El **reservorio** es el medio (vivo/inerte) que permite la multiplicación y persistencia del agente causal, mientras que la **fuentes de infección** es el medio desde donde el agente pasa directamente al sujeto susceptible (puede ser coincidente o no con el reservorio). Pueden ser **homólogos** (humanos) o **heterólogos** (animales, objetos inanimados).
- Dentro de los **homólogos** se distinguen en enfermos y portadores. Los enfermos transmiten la enfermedad **mientras la padecen. Es la fuente de infección más importante**. Los portadores son individuos infectados capaces de transmitir el agente infeccioso y presentar síntomas de la enfermedad en un momento dado (MIR). Puede ser intermitente o continuo, y agudo o crónico. Dentro de los portadores se consideran los siguientes:
 - **Portador paradójico o pseudoportador** (elimina microorganismos no patógenos).
 - **Portador precoz o incubacionario** (elimina el microorganismo antes de que aparezca la enfermedad que está incubando).
 - **Portador convaleciente** (elimina gérmenes infecciosos mientras está curando. Si se prolonga por tiempo superior a 1 año, se le considera **portador crónico**).
 - Portador sano (portador en sentido estricto): individuo infectado por un agente infeccioso, aunque no presenta ni presentará síntomas de la enfermedad, pero es capaz de transmitir la infección (MIR).
 - Portador por contacto (persona susceptible que ha estado en relación con enfermos o portadores).

3.2. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

- Conjunto de medios y sistemas que facilitan el paso de la fuente de infección al huésped.

A. TRANSMISIÓN DIRECTA:

- Es el paso del agente de la fuente de infección al sujeto susceptible sin interferencia de ningún medio (contacto inmediato), generalmente breve, con paso de gran cantidad de gérmenes.
- Puede producirse: a) Por contacto físico: sexual, contacto entre mucosas o por transmisión intraparto, transplacentaria y la transmisión holodáctila (por la mano contaminada); b) Vía aérea (<1 m): gotitas de saliva y secreciones respiratorias (gotas de Pflugger) (exige gran proximidad, pues sedimentan rápidamente). Es la vía de difusión de enfermedades más frecuente; y c) Otros: mordeduras, arañazos.

B. TRANSMISIÓN INDIRECTA:

- Entre la fuente de infección y el sujeto susceptible existe una separación en espacio y tiempo, en que pueden mediar elementos vivos o inertes.
- Puede producirse: a) Por vehículo común: los más importantes son el agua y los alimentos. Otros: fómites u objetos contaminados, suelo, productos biológicos (sangre)... b) Vía aérea (a distancia): bien por núcleos gaticulares de Wells (1-5µm), que se mantienen en suspensión durante largo tiempo y pueden alcanzar varios kms, o bien por polvo procedente de gotitas desecadas; y c) Por vector: artrópodo que transporta el agente infeccioso de un huésped a otro (fase de incubación extrínseco: tiempo para que el artrópodo sea infectivo). Puede ser: a) pasiva o mecánica, si se limita al mero transporte; o b) activa o biológica, si el agente se multiplica en el artrópodo, se produce en el una fase del ciclo evolutivo del agente infeccioso o ambas.

3.3. SUJETO SUSCEPTIBLE

- Individuo sano que puede o no enfermar cuando contacta con el agente transmisible, en función de su susceptibilidad individual. A nivel poblacional, la proporción de individuos inmunes a una infección define la inmunidad colectiva o de grupo.

4. PREVENCIÓN

4.1. PRIMER ESLABÓN

- Se lucha contra la fuente de infección. Sus elementos fundamentales son: a) la vigilancia y el control epidemiológico mediante el diagnóstico precoz; b) la realización de encuesta y ficha epidemiológica del enfermo con sintomatología probable de infección y todos los posibles contactos (MIR) con vistas a detectar toda la cadena epidemiológica responsable de la enfermedad; c) el sistema de Declaración Obligatoria y d) las medidas de aislamiento y cuarentena.
- El Índice epidémico (IE) para una enfermedad dada es la razón entre los casos declarados en una semana determinada y los casos esperados para esa misma semana. Los casos esperados son la mediana o la media de la misma semana en el quinquenio anterior.

A. DECLARACIÓN OBLIGATORIA (EDO):

- Es un sistema de vigilancia epidemiológica. Todo médico que sospeche un caso de Enfermedad de Declaración Obligatoria (EDO) debe comunicarlo a las autoridades sanitarias de la zona. La declaración es internacional para las enfermedades cuarentenables y nacional para el resto de la lista de EDO. Todos son de Declaración Urgente.
 - Enfermedades cuarentenables (Internacional): Peste, cólera y fiebre amarilla (MIR). La cuarentena se realiza sobre sujetos no enfermos, durante el periodo de incubación, mientras el aislamiento se realiza sobre sujetos ya enfermos mientras dure el periodo de contagiosidad o transmisibilidad.
 - Enfermedades de vigilancia especial por la OMS: Paludismo, poliomielitis, tífus exantemático.
 - Enfermedades de vigilancia especial nacional: Infección meningocócica, rabia humana o animal,
 - Enfermedades de vigilancia especial regional y brotes epidémicos.

4.2. SEGUNDO ESLABÓN

- Se actúa sobre los vehículos de infección y medios de transmisión. Sus mecanismos son: saneamiento, desinfección, desinsectación, desparasitación y desratización.
- El control bacteriológico de la esterilización por autoclave se realiza con *Bacillus estearothermophilus* (MIR). En el control de enfermedades transmitidas por contagio hemático y/o hemoderivados (ej sífilis (MIR), hepatitis B (MIR), malaria (MIR), citomegalovirus (MIR)...) debemos considerar potenciales portadores a todos los pacientes y tomar medidas en todos ellos (MIR).

A. TRATAMIENTO DE AGUAS:

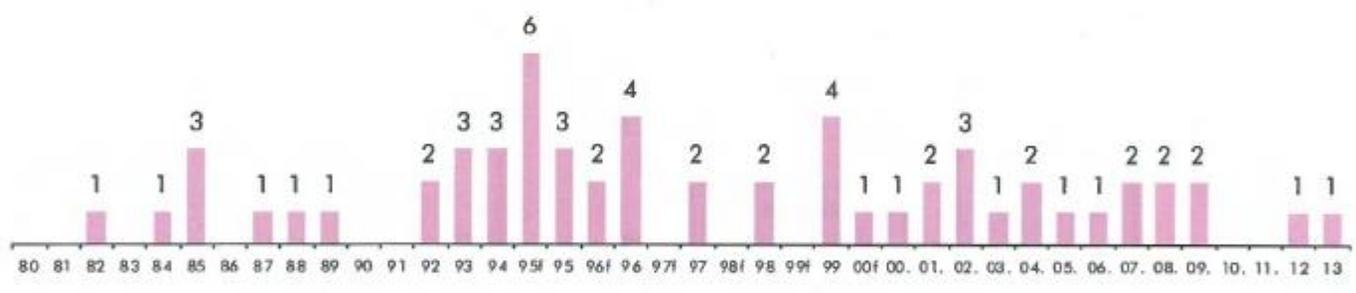
- De especial relevancia para las enfermedades transmisibles vía fecal-oral, se lleva a cabo mediante unos indicadores directos e indirectos. Los indicadores indirectos son cloruros (MIR), nitratos (MIR), nitritos (MIR), amonio (MIR). En los indicadores directos valoramos el nº total de colonias por ml (<10col/ml a 37°) y la ausencia de bacterias indicadoras de contaminación fecal (E. Coli y otros coliformes, estreptometría, clostridios sulfito-reductores). El producto más empleado en la desinfección de las aguas es el hipoclorito (MIR).

4.3. TERCER ESLABÓN

- Actúa sobre el sujeto susceptible a través de la vacunación, inmunoprofilaxis, quimioprofilaxis, y educación sanitaria.

Inmunización activa y pasiva

Número de preguntas del capítulo en el MIR



Número de preguntas de cada tema



Imprescindible

Calendario vacunal INFANTIL

El calendario que se presenta a continuación es el último recomendado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, aprobado en el año 2014. El control de las enfermedades infecciosas se encuentra transferido a las Comunidades Autónomas, por lo que la elección de un determinado calendario es competencia de las autoridades sanitarias de cada Comunidad.

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD
CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL
 Calendario recomendado para el año 2014

| VACUNAS | EDAD | | | | | | | | | | | | | | |
|--|-------------------|-------------------|---------------------|-------------------|----------|----------|----------|--------|--------|--------|---------|---------|------------------|---------|-------------------|
| | 0 meses | 2 meses | 4 meses | 6 meses | 12 meses | 15 meses | 18 meses | 3 años | 4 años | 6 años | 10 años | 11 años | 12 años | 13 años | 14 años |
| Poliomielitis | | VP1 | VP2 | VP3 | | | VP4 | | | | | | | | |
| Difteria-Tétanos-Pertussis | | DTPa1 | DTPa2 | DTPa3 | | | DTPa4 | | dTpa | | | | | | Td |
| Haemophilus influenzae b | | Hib1 | Hib2 | Hib3 | | | Hib4 | | | | | | | | |
| Sarampión Rubéola Parófilis | | | | | TV1 | | | TV2 | | | | | | | |
| Hepatitis B ¹⁾ | HB1 ¹⁾ | HB2 ¹⁾ | | HB3 ¹⁾ | | | | | | | | | | | |
| Meningitis Meningocócica C ²⁾ | | | MenC1 ²⁾ | | MenC2 | | | | | | | | MenC3 | | |
| Varicela ³⁾ | | | | | | | | | | | | | VZ ³⁾ | | |
| Virus del Papiloma Humano ⁴⁾ | | | | | | | | | | | | | | | VPV ⁴⁾ |

¹⁾ En niños de madres portadoras la pauta es de 0, 1, 6 meses.
²⁾ Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).
³⁾ Personas que refieren no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.
⁴⁾ Vacunar solo a los niños con pauta de 2 ó 3 dosis según la vacuna utilizada.

También se muestra el calendario de vacunación infantil recomendado por la Asociación Española de Pediatría del año 2014:

| CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2014 | | | | | | | | | |
|--|---------------|------------|------|------|------------|--------------|-----|-------------|--------|
| Comité Asesor de Vacunas | | | | | | | | | |
| VACUNA | Edad en meses | | | | | Edad en años | | | |
| | 0 | 2 | 4 | 6 | 12-15 | 15-18 | 2-3 | 4-6 | 11-12 |
| Hepatitis B ¹ | HB | HB | HB | HB | | | | | |
| Difteria, tétanos y tosferina ² | | DTPa | DTPa | DTPa | | DTPa | | DTPa o TdPa | TdPa |
| Haemophilus influenzae tipo b ³ | | Hib | Hib | Hib | | Hib | | | |
| Poliomielitis ⁴ | | VPI | VPI | VPI | | VPI | | | |
| Meningococo C ⁵ | | MenC | | | MenC | | | | MenC |
| Neumococo ⁶ | | VNC | VNC | VNC | VNC | | | | |
| Sarampión, rubeola y parotiditis ⁷ | | | | | SRP | | SRP | | |
| Virus del papiloma humano ⁸ | | | | | | | | | VPH 3d |
| Rotavirus ⁹ | | RV 3 dosis | | | | | | | |
| Varicela ¹⁰ | | | | | Var | | Var | | |
| Gripe ¹¹ | | | | | Gripe | | | | |
| Hepatitis A ¹² | | | | | HA 2 dosis | | | | |

Sistemática
 Recomendada
 Grupos de riesgo

Rotavirus

La causa más frecuente de gastroenteritis aguda en niños y de diarrea infantil en todo el mundo es el rotavirus grupo A. Produce una gastroenteritis más grave (con más deshidratación en ingresos hospitalarios).

Es un virus ARN de doble cadena.

A pesar de las medidas higiénicas y sanitarias, el rotavirus sigue produciendo una alta morbilidad. La vacunación es la única estrategia con posibilidades para su prevención.

La vacuna disponible en España es pentavalente bovina-humana reordenada (se recombinan genéticamente las cepas del rotavirus bovino WC3 y el rotavirus humano).

Existe otra vacuna atenuada humana, no comercializada en España.

Calendario vacunal DEL ADULTO recomendado por el grupo de enfermedades infecciosas del PAPPS de la SEMFYC:

| | Tétanos, difteria | Gripe | Neumococo | Triple vírica ^a | Hepatitis A | Hepatitis B | Haemophilus influenzae B y meningococo C ^c | Varicela |
|--|-------------------|-------|-----------|--|-------------|-------------|---|--------------------|
| Adultos < 65 años ^a | X | R(1) | R(2) | Personal sanitario y nacidos después de 1966 | R(3) | R(4) | | Personal sanitario |
| > 65 años | X | X | X | | | | | |
| Mujer edad fértil | X | | | X | | | | |
| Embarazo 2.º y 3.º trimestres ^d | X | X | | | | | | |
| Inmunodeprimidos grupo A | X | X | X | | | | | |
| Inmunodeprimidos grupo B | X | X | X | | | | | |
| Inmunodeprimidos grupo C | X | X | X | | | | R(5) | |

Grupo A: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Grupo B: inmunosupresión severa no VIH.

Grupo C: déficits inmunológicos limitados, incluido esplenectomizados.

^aComprobar calendario vacunal en < 18 años.

^bSe recomendará en adultos nacidos con posterioridad a 1966, sin evidencia de vacunación o enfermedad, según las recomendaciones de cada comunidad autónoma.

Se recomienda a todo el personal sanitario sin evidencia de vacunación o enfermedad. Se hará un esfuerzo para vacunar a todas las personas procedentes de países donde

la vacuna triple vírica tiene un uso limitado. Recomendar evitar el embarazo durante 1 mes tras la administración de la vacuna.

^cSe utilizará vacuna meningococo C conjugada según las recomendaciones de cada comunidad autónoma en < 20 años. En inmunodeprimidos puede valorarse el uso de esta vacuna. También estaría indicada en contactos de casos con enfermedad y viajeros a zonas de elevada endemia.

^dEn caso de pertenecer a un grupo de riesgo se puede administrar en el primer trimestre.



R(1): riesgo de gripe

- Patología cardiovascular, pulmonar o metabólica de evolución crónica.
- Personal de servicios públicos.
- Personal sanitario, de residencias de ancianos y de hospitales de pacientes crónicos.
- Cuidadores o convivientes de personas de riesgo.

R(2): riesgo de neumococo

- Patología cardiovascular, pulmonar o metabólica de evolución crónica.
- Asplenia anatómica o funcional.
- Insuficiencia renal.
- Cirrosis hepática.
- Diabetes mellitus.
- Alcoholismo.
- Fístulas de líquido cefalorraquídeo.
- Susceptibles o portadores de implantes cocleares

R(3): riesgo de hepatitis A

- Viajeros a zonas endémicas.
- Homosexuales y heterosexuales con prácticas de alto riesgo (oral-anal).
- Usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP).
- Receptores de transfusiones o hemoderivados de manera repetida.
- Trabajadores en contacto con aguas residuales no tratadas.
- Personal de guarderías.
- Personal de centros sanitarios y de día.
- Contactos domésticos con personas infectadas.
- Hepatopatías crónicas incluidas hepatitis B y C.
- Manipuladores de alimentos.

- Enfermos mentales institucionalizados.
- Candidatos a trasplantes de órganos.
- Personal de laboratorio que manipule virus A o trabajo con primates.
- Personal militar.

R(4): riesgo de hepatitis B

- Contactos íntimos o convivientes de portadores de HBsAg.
- Residentes y trabajadores en instituciones para disminuidos mentales.
- Reclusos y personal de instituciones penitenciarias.
- Homosexuales y heterosexuales con múltiples contactos.
- Personas con enfermedades de transmisión sexual de repetición y sus parejas.
- Hepatopatías crónicas incluida hepatitis C.
- Personas que viajan a países endémicos por más de 6 meses, o por menos tiempo si prevén tener relaciones sexuales.
- Receptores de transfusiones o hemoderivados de manera repetida.
- Insuficiencia renal preferentemente en fases iniciales, y pacientes en hemodiálisis.
- Trabajadores de salud y servicios públicos relacionados.
- UDVP.
- Parejas sexuales de UDVP.
- Personas que practican punciones percutáneas (tatuajes, acupuntura, *piercing*, etc.).
- Grupos étnicos con elevada prevalencia y emigrantes de zonas de alta endemia.

R(5): Riesgo de Haemophilus influenzae y meningococo C

- Asplenia anatómica o funcional.

1. Inmunidad adquirida

El ser humano dispone de una serie de elementos de inmunidad innata (barreras dermocutáneas, sistema del complemento, citoquinas, fagocitos, células NK...) y de otros de inmunidad adquirida o adaptativa (anticuerpos, linfocitos B y T). Dentro de la inmunidad adquirida contemplamos las siguientes:

A. INMUNIDAD ACTIVA:

Se desarrolla por el propio paciente.

- ESPONTÁNEA: Infección o enfermedad.
- ARTIFICIAL: Vacunas.

B. INMUNIDAD PASIVA:

Consiste en la administración al individuo sano susceptible de anticuerpos producidos en otro huésped con el objeto de proporcionarle una protección inmediata aunque temporal (MIR).

- ESPONTÁNEA: Materna (transplacentaria o lactancia).
- ARTIFICIAL: Inmunoglobulinas, sueros.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Consiste en la administración al individuo sano susceptible de anticuerpos producidos en otro huésped con el objeto de proporcionarle una protección inmediata aunque temporal.

El término de inmunización es más amplio que el de vacunación y hace referencia al proceso de inducción o provisión de inmunidad artificial (MIR).

2. Vacunas (activa artificial)

2.1. Clasificación

A. SEGÚN COMPOSICIÓN:

- MONOVALENTES:** Contra un solo tipo antigénico. Ej: Hib, VHB.
- POLIVALENTES:** Necesarias cuando la especie se subdivide en varios tipos antigénicos que no inducen respuesta inmunitaria cruzada. Ej: antineumocócica (23 serotipos), antimeningocócica (A, C, Y, W-135) polio oral (1,2,3).
- VACUNAS COMBINADAS:** Se asocian antígenos de distintas especies. Disminuyen los costes y facilitan la accesibilidad de la población. [Combinada: varias especies (bichos diferentes) ≠ polivalente: varias Ags (de mismo bicho)]. Ej: DTP (difteria-tétanos-tos ferina) y triple vírica (parotiditis-sarampión-rubeola).

B. CRITERIOS SANITARIOS:

La clasificación sanitaria de las vacunas se basa en los objetivos epidemiológicos que se pretenden alcanzar con la aplicación de las vacunaciones a la población (MIR):

- SISTEMÁTICAS:** Se administran de forma generalizada a toda la población. Su aplicación tiene por objeto obtener inmunidad individual y de grupo o colectiva (MIR), con el fin de conseguir el control y la eliminación de la enfermedad. Son ejemplos posibles de enfermedades inmunoprevenibles: sa-

rampián-rubeola-parotiditis, poliomiélitis (oral), tos ferina, difteria y hepatitis B (contagio directo y reservorio exclusivamente humano). También se incluyen la antitetánica (MIR) y anti-Haemophilus influenzae b (Hib).

MIR 00 Familia (6689): Con relación a las características generales de las vacunas, es FALSO que:

- El término de inmunización es más amplio que el de vacunación y hace referencia al proceso de inducción o provisión de inmunidad artificial.
- La inmunización pasiva consiste en la administración al individuo sano susceptible de anticuerpos producidos en otro huésped con el objeto de proporcionarle una protección inmediata aunque temporal.
- La clasificación sanitaria de las vacunas se basa en los objetivos epidemiológicos que se pretenden alcanzar con la aplicación de las vacunaciones a la población.
- La vacuna antitetánica es una vacuna sistemática que tiene como objetivo proteger a la comunidad y no una protección individual.*
- La inmunidad de grupo o de rebaño es la resistencia de un grupo a la difusión de un agente infeccioso como consecuencia de la resistencia específica a la infección de la elevada proporción de los miembros individuales del grupo.

b. **NO SISTEMÁTICAS:** No se administran de forma generalizada a toda la población, por pretender una inmunidad exclusivamente individual. Se administra a personas de riesgo. Ejemplos: fiebre tifoidea, BCG, meningocócica A y C, cólera, gripe, rabia, fiebre amarilla, variacela, hepatitis A, poliomiélitis (inactivada).

C. CRITERIOS MICROBIOLÓGICOS:

Es la clasificación más importante y recoge la actividad inmunógena y forma de obtención de las diferentes vacunas: a) inactivadas (muertos), b) atenuadas (vivos) y c) obtenidas mediante ingeniería genética.

2.2. Vacunas inactivadas

A. CARACTERÍSTICAS:

- Carece de poder patógeno, pero conserva capacidades antigénicas.
- Sólo confieren inmunidad humoral, sin memoria inmunitaria y proporcionando una respuesta mucho menos intensa (MIR) que la infección natural o que las vacunas con microorganismos atenuados.
- Requieren la administración de varias dosis en la primovacuna más posteriores recuerdos para conseguir una protección eficaz.



Las vacunas inactivadas se forman de microorganismos muertos, de cuyas fracciones nos servimos para producir inmunidad. Sólo confieren inmunidad humoral, y suele ser de corta duración, necesitando recuerdos.

B. TIPOS:

Según procedimiento de obtención y composición de la vacuna:

a. MICROORGANISMOS TOTALES:

Microorganismo muerto pero íntegro. Necesarias cuando no se conoce el antígeno inmunizante o su purificación no es satisfactoria.

Ej: tos ferina, poliomiélitis tipo Salk, anticolérica, ciertas antigripales, antirrábica.



b. TOXOIDES O ANATOXINAS (VACUNAS ANTITÓXICAS):

Inducen la formación de anticuerpos antitoxinas. Se obtienen sometiéndolo a las exotoxinas correspondientes a tratamiento con formaldehído y adsorbiéndolas sobre partículas de hidróxido de aluminio que actúan como portadoras.

Ej: antitetánica y antidiftérica. [No se han logrado vacunas antitoxicas eficaces contra las endotoxinas de especies gramnegativas debido a que pierden su poder inmunogénico al ser tratadas]

c. ANTÍGENOS PURIFICADOS O SINTÉTICOS:

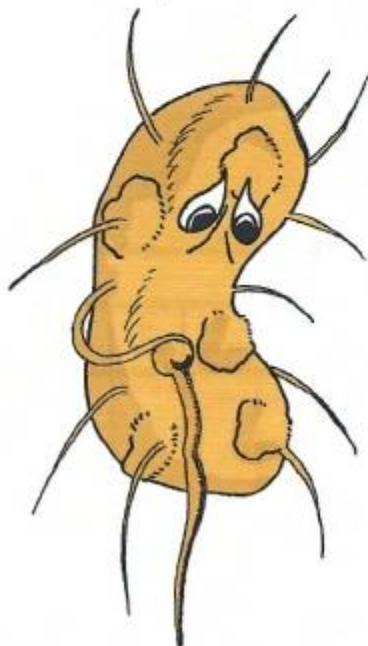
Se obtienen mediante purificación de los antígenos inmunizantes o bien mediante su reproducción por técnicas de ingeniería genética (clonación mediante recombinación de ADN). La vacuna resultante contiene sólo parte de la estructura del microorganismo correspondiente.

Ej: vacunas antineumocócica, anti-meningocócica (contra serogrupos A, C y otros), y anti-Haemophilus influenzae B (a partir de polisacáridos capsulares purificados). Ciertas vacunas antigripales se obtienen a partir de virus fraccionados y contienen los antígenos hemaglutinina y neuraminidasa. La vacuna antihepatitis B de uso actual se produce mediante la clonación del antígeno HBsAg en células de levadura.

2.3. Vacunas atenuadas (organismos vivos)

A. CARACTERÍSTICAS:

1. Tienen capacidad de multiplicarse en el organismo receptor, estimulando respuestas inmunitarias tanto humorales como celulares, de intensidad y duración mayor que las inactivadas.
2. Frecuentemente reproducen de manera atenuada el cuadro clínico que se pretende evitar
3. Inmunidad de por vida: no requieren dosis de recuerdo. Así mismo, algunas de estas vacunas tienen capacidad para estimular respuesta inmunitaria local en el asiento de la infección natural (Ejemplo: vacuna oral de la poliomielitis).
4. Las cepas mutadas han de ser:
 - Estables (incapaces de recuperar su poder patógeno).
 - No transmisibles a contactos del sujeto vacunado.
 - Inmunógenas.
 - Puras (no contaminadas por otros microorganismos).



Las vacunas atenuadas se forman con microorganismos vivos, con capacidad para multiplicarse, pero muy debilitados: sin poder patógeno. Estimulan un tipo de inmunidad más potente y duradero, que suele producir inmunidad de por vida.

Ej: a) virus: parotiditis, sarampión, rubeola, varicela, poliomielitis oral y fiebre amarilla; y b) bacterias: antituberculosa (BCG) y la antitifoidea oral.

B. CONTRAINDICACIONES:

1. Inmunodeprimidos, tratamientos con corticoides, inmunosupresores o radioterapia.

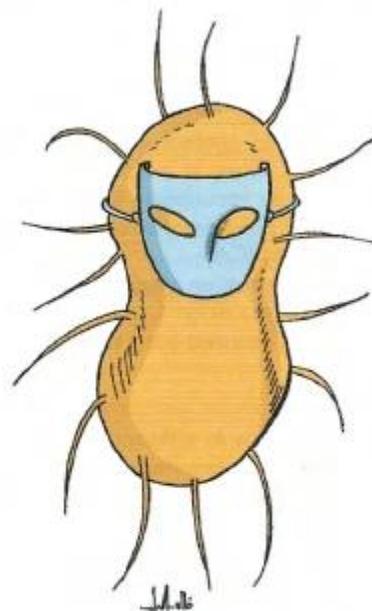
2. Embarazadas, por la posible vulnerabilidad del feto.

Otro problema que plantean son las exigencias para su conservación, sin discontinuidades en la cadena de frío.

2.4. Vacunas obtenidas por ingeniería genética

Diversas vacunas contra especies víricas y bacterianas basadas en tecnología de ADN recombinante están actualmente siendo desarrolladas. Constituyen una nueva generación de vacunas y una verdadera revolución en el mundo de las inmunizaciones, que es ya parte del presente, en forma de la vacuna de la hepatitis B, obtenida por antígenos producidos por recombinación genética en levaduras.

La tecnología actualmente disponible en biología molecular permite generar microorganismos recombinantes (mutantes atenuados de forma estable y permanente) y vectores recombinantes (se insertan genes exógenos que sintetizan antígenos específicos desde el punto de vista inmunogénico en microorganismo de baja patogenicidad).



©Curso Intensivo MIR Asturias

En las vacunas recombinantes se utiliza la tecnología del ADN recombinante para que unas especies no patógenas expresen en superficie los antígenos de especies patógenas contra las que interesa inmunizar.

| Vacunas víricas | Vacunas bacterianas |
|---|--|
| ATENUADAS | ATENUADAS |
| Parotiditis. Sarampión. Rubeola. Polio oral (Sabin). Fiebre amarilla. | Tuberculosis (BCG). Fiebre tifoidea (oral). |
| INACTIVADAS | INACTIVADAS |
| • Virus enteros Gripe. Polio i.m. (Salk). Rabia. Hepatitis A. | • Bacterias completas Tos ferina (clásica). Cólera. Fiebre tifoidea (clásica). |
| • Antígenos purificados Gripal fraccionada. | • Toxoides Tétanos. Difteria. |
| • Antígenos obtenidos por técnicas del DNA recombinante VHB | • Polisacáridos capsulares Antineumocócica (23 st). Anti-H. influenzae B. Anti-meningocócica (A, C, Y, W-135). • Proteínas purificadas Tos ferina acelular. |

3. Programas de vacunación

3.1. Elementos

A. VACUNAS QUE SE DEBEN INCLUIR:

Se determinan en base a las características epidemiológicas de la enfermedad (incidencia, letalidad, complicaciones, cadena epidemiológica) y las propiedades de la vacuna (ser de elevada eficacia: ↑% de seroconversiones, n° limitado de dosis y estado inmunitario duradero).

B. POBLACIÓN DIANA:

Debe contraponerse: a) el riesgo de contraer la enfermedad y sus complicaciones frente a b) los beneficios e inconvenientes de la vacunación.

Pueden administrarse: a toda la población (sistemáticas), a determinados grupos de riesgo: por edad (triple vírica), sexo (rubéola en niñas de 11 años en antiguos calendarios (MIR)), profesión (antihepatitis en personal sanitario)...

C. ESTRATEGIAS DE VACUNACIÓN:

a. PROGRAMA CONTINUADO DE VACUNACIONES:

Cualquier persona que deba ser vacunada contacta con su Equipo de Atención Primaria. Ej: calendario vacunal.

b. CAMPAÑAS DE VACUNACIÓN:

Se utiliza ante limitación de recursos materiales y de personal. Se procede de forma puntual y/o periódica a la administración de las dosis sobre la población diana. Inconvenientes: una campaña de vacunación tiene menor accesibilidad y cobertura que un programa continuado.

c. ACTUACIONES ESPORÁDICAS:

Para ciertos tipos de vacunas en situaciones epidemiológicas especiales. Ej: antimeningocócica A ante un brote epidémico en un punto de España, vacunas para viajes internacionales.

3.2. Evaluación

El análisis de la incidencia de la enfermedad antes y después de la aplicación del programa resulta poco efectivo. Se estima que los casos de enfermedades declaradas a las autoridades sanitarias no superan el 3% de las reales.

Generalmente se usan una serie de indicadores: cobertura, captación y eficacia de la vacuna.

A. COBERTURA:

$$\text{Cobertura} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de sujetos vacunados}}{\text{Población diana}} \cdot 100$$

Mediante ella se valora habitualmente la eficacia de los programas. En términos generales, el objetivo inicial de cobertura es sea de 80% de la población diana.

B. CAPTACIÓN:

$$\text{Captación} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de sujetos que han recibido alguna dosis}}{\text{Población diana}} \cdot 100$$

Para una buena eficacia del programa debe coincidir con la cobertura.

C. EFICACIA DE LA VACUNA:

$$\frac{\text{Incidencia en no vacunados} - \text{incidencia en vacunados}}{\text{Incidencia en no vacunados}} \cdot 100$$

3.3. Calendario vacunal español

El control de las enfermedades infecciosas se encuentra actualmente descentralizado en España, existiendo algunas variaciones del calendario de vacunación según distintas Comunidades Autónomas. Se toma como referencia el calendario de vacunaciones sistemáticas recomendado por el Ministerio de Sanidad y Consumo. El calendario más reciente es de 10 de octubre de 2014, aunque es inminente la publicación de una nueva actualización. Muchas Comunidades Autónomas utilizan otros más actualizados.

Para recordar el calendario vacunal he aquí una serie de consejos:

- Memoriza todas las vacunas incluidas. Recuerda que hay "dos Bes y una C" (Haemophilus B, Hepatitis B y Meningococo C) (Regla mnemotécnica = BBC)
- La mayoría de vacunas se administran a los 2, 4, 6 y 15 meses.
- La triple vírica, al ser de virus vivos, no puede darse tan pronto (los anticuerpos maternos transmitidos vía transplacentaria durante el embarazo anularían la vacuna) y hay que esperar al año de edad.

CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

CALENDARIO COMÚN DE VACUNACIÓN INFANTIL

Calendario recomendado para el año 2014

| VACUNAS | EDAD | | | | | | | | | | | | | | |
|---|--------------------|--------------------|----------------------|--------------------|----------|----------|----------|--------|--------|--------|---------|---------|---------|---------|--------------------|
| | 0 meses | 2 meses | 4 meses | 6 meses | 12 meses | 15 meses | 18 meses | 3 años | 4 años | 6 años | 10 años | 11 años | 12 años | 13 años | 14 años |
| Polio(sial)itis | | VP11 | VP12 | VP13 | | | VP14 | | | | | | | | |
| Difteria-Tétanos-Perтусis | | DTPa1 | DTPa2 | DTPa3 | | | DTPa4 | | | dTpa | | | | | Td |
| Haemophilus influenzae b | | Hib1 | Hib2 | Hib3 | | | Hib4 | | | | | | | | |
| Sarampión-Rubéola-Parotiditis | | | | | TV1 | | | TV2 | | | | | | | |
| Hepatitis B ⁽¹⁾ | HB1 ⁽²⁾ | HB2 ⁽²⁾ | | HB3 ⁽²⁾ | | | | | | | | | | | |
| Meningitis Meningocócica C ⁽³⁾ | | | MenC1 ⁽³⁾ | | MenC2 | | | | | | | | MenC3 | | |
| Varicela ⁽⁴⁾ | | | | | | | | | | | | | | | VZ ⁽⁴⁾ |
| Virus del Papiloma Humano ⁽⁵⁾ | | | | | | | | | | | | | | | VHP ⁽⁵⁾ |

⁽¹⁾ En niños de madres portadoras la pauta es de 0, 1, 6 meses.

⁽²⁾ Según la vacuna utilizada puede ser necesaria la primovacunación con una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad).

⁽³⁾ Personas que reflexan no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunadas con anterioridad. Pauta con 2 dosis.

⁽⁴⁾ Vacunar solo a las niñas con pauta de 2 ó 3 dosis según la vacuna utilizada.

Calendario de vacunas de la asociación española de pediatría 2012

| Vacuna | Edad en meses | | | | | | Edad en años | | |
|---|---------------|----------------|------|------|-------|------------|--------------|-------|--------|
| | 0 | 2 | 4 | 6 | 12-15 | 15-18 | 2-3 | 4-6 | 11-14 |
| Hepatitis B ¹ | HB | HB | HB | HB | | | | | |
| Difteria, tétanos y tos ferina ² | | DTPa | DTPa | DTPa | | DTPa | | Td pa | Td pa |
| Poliomielitis ³ | | VPI | VPI | VPI | | VPI | | | |
| Haemophilus influenzae tipo b ⁴ | | Hib | Hib | Hib | | Hib | | | |
| Meningococo C ⁵ | | MenC | MenC | | MenC | | | | |
| Neumococo ⁶ | | VNC | VNC | VNC | VNC | | | | |
| Sarampión, rubeola y parotiditis ⁷ | | | | | SRP | | SRP | | |
| Virus del papiloma humano ⁸ | | | | | | | | | PVH3 d |
| Rotavirus ⁹ | | RV 2 ó 3 dosis | | | | | | | |
| Varicela ¹⁰ | | | | | Var | | Var | | |
| Gripe ¹¹ | | | | | Gripe | | | | |
| Hepatitis A ¹² | | | | | | HA 2 dosis | | | |

Sistemática
 Recomendado
 Grippos de riesgo

RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA VACUNACIÓN:

1. Se recomienda aprovechar cada acto vacunal para poner el máximo número de dosis posible. Así se evita la aparición de bolsas de población sin vacunar.
2. Respetar el plazo mínimo estipulado entre dos dosis. Si la segunda dosis se pone antes de tiempo no cuenta (no se considera inmunógena) y hay que repetirla a su momento.
3. Todas las vacunas de antígenos inactivados pueden administrarse simultáneamente o con cualquier intervalo entre ellas.
4. Dos vacunas parenterales atenuadas se deben administrar a la vez, o bien separadas al menos cuatro semanas.
5. Insistir a los pacientes en la importancia del "carné vacunal" como registro personal.

3.4. Consideraciones especiales

MENOR DE 18 AÑOS SIN REGISTRO VACUNAL PREVIO

| Edad | DTP | Polio Parenteral | Triple Vírica | Hepatitis B | H Influenzae B | Meningococo C | Varicela |
|-----------|------------------------------------|-------------------------------|--|----------------------------|---|--|---------------------------|
| <2 años | 4 dosis: DTPa 0, 2, 4, 12 meses | 4 dosis: 0, 2, 4, 12 meses | 2 dosis: - a partir de los 15 meses - entre 3 y 6 años | 3 dosis: 0, 2 y 6 meses | 2-6 meses: 4 dosis 7-12 meses: 3 dosis >12 meses: 1 dosis | 2-12 meses: 2 dosis separadas por lo menos 2 meses. Dosis de recuerdo a los 15-18 meses >12 meses: 1 dosis única | |
| 2-6 años | 4 dosis: DTPa 0, 2m, 12m, 24m | 4 dosis: 0, 2m, 12m, 24m | 2 dosis: 0, 3-6 años* | 3 dosis: 0, 1-2m, 6m* | <5 años: 1 dosis >5 años: No | 1 dosis | |
| 7-18 años | 3 dosis Td: 0, 1m, 6-12m*** | 3 dosis: 0, 1m, 6m | 2 dosis: 0, 1m | 3 dosis: 0, 1m, 6m | | 1 dosis** | 1 dosis a los 11-13 años* |

*Se seguirán las recomendaciones al respecto de cada CCAA.

** El Ministerio de Sanidad y Consumo recomienda una dosis a los menores de 20 años no vacunados.

*** Recuerdo cada 10 años a partir de la dosis de los 14 años o a partir de la última dosis.

B. INTERRUPCIÓN DEL CALENDARIO VACUNAL:

Se aconseja reanudar sin partir del principio, para evitar un posible incremento efectos secundarios (especialmente atenuados).

C. VACUNACIONES EN ADULTOS:

En población adulta sana se debe administrar:

- a) Vacuna antisarampiónica y antiparotídica: a todos los adultos no inmunizados (MIR).
- b) Vacuna antirubeólica: a todas las mujeres no vacunadas, susceptibles y en edad fértil, garantizando la ausencia de embarazo en el momento de la inmunización y en los tres meses siguientes.

- c) Vacuna antitetánica: se debe acompañar de vacuna anti-diféptica tipo adulto (cada 10 años) (MIR). Los sobrevivientes de un tétanos no están inmunizados por haber padecido la enfermedad, y deben también ser vacunados.

MIR 00 (6930): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con las recomendaciones internacionales de expertos sobre inmunizaciones en la edad adulta?

1. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir la vacuna antineumocócica por lo menos una vez.
2. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen

a determinados grupos de alto riesgo deben recibir una dosis anual de vacuna antigripal.

- Se debe proponer la vacunación anti-hepatitis B a los homosexuales activos de sexo masculino.
- Todos los adultos deben recibir refuerzos de toxoides tetánico y diftérico, por lo menos cada cinco años.*
- Se debe indicar vacuna antisarampionosa y antiparotídica a los adultos sin evidencia de inmunidad.

D. INMUNODEPRESIÓN:

Contraindican la administración de vacunas de microorganismos vivos atenuados (3MIR).

Las recomendaciones del grupo de trabajo de enfermedades transmisibles del PAPPS se establecen teniendo en cuenta tres grupos de pacientes:

- **Grupo A:** Personas infectadas por VIH.
- **Grupo B:** Personas con inmunosupresión severa no relacionada con el VIH. Este grupo incluiría a los pacientes afectados de déficits inmunológicos congénitos, leucemias, linfomas, neoplasias, pacientes en tratamiento con quimioterapia y radioterapia, corticoides a dosis altas (mayores o iguales a 20mg/día de prednisona durante dos o más semanas). Si se administra una vacuna 2 semanas antes o durante un tratamiento inmunosupresor, debe considerarse que la persona no está inmunizada y hay que vacunarla 3 meses después de finalizar el tratamiento. En caso de trasplantes alogénicos, las vacunas de virus vivos están contraindicadas en los 2 años siguientes al mismo.
- **Grupo C:** Personas con trastornos que causan déficit inmunológicos limitados (asplenia, insuficiencia renal, cirrosis hepática, alcoholismo...). Las vacunas requeridas están en función de la patología de base. En ocasiones, se precisan dosis más elevadas o de recuerdo más frecuentes, pero no hay ninguna vacuna contraindicada, por lo que se deben administrar las vacunas según el esquema habitual.

Las vacunas con gérmenes inactivados, toxoides y vacunas de polisacáridos no implican ningún riesgo para los inmunodeprimidos. La vacunación se debe realizar lo antes posible en el curso de la enfermedad, o antes de que se produzca, en aquellos casos en que se prevea que se alterará la capacidad de respuesta inmunitaria del paciente (quimioterapia, esplenectomía, etc.).

En general, en caso de inmunosupresión está contraindicada la administración de vacunas de microorganismos vivos atenuados (3MIR).

Están contraindicadas en los grupos A y B las siguientes vacunas:

- BCG
 - Fiebre Tifoidea oral
 - Cólera oral
 - Fiebre Amarilla
- Se pueden administrar, si están indicadas, las vacunas:

- Cólera parenteral
- Fiebre Tifoidea parenteral
- Rabia

E. INFECCIÓN POR VIH:

Las personas infectadas por el VIH tienen algunas características especiales que condicionan su respuesta a las vacunas y se tendrán en cuenta para elegir el momento de administración de las vacunas:

- La respuesta celular y humoral a los antígenos está *inversamente relacionada con el número de linfocitos CD4* del paciente. Por tanto, las vacunaciones indicadas deben iniciarse en cuanto se establezca el diagnóstico de infección VIH. Sin embargo, si la identificación ha sido tardía y el recuento de linfocitos CD4 es inferior a 200 por μl , se valorará tratar previamente al paciente con terapia antirretroviral para intentar mejorar su situación inmunológica. Si el paciente está recibiendo terapia antirretroviral sería prudente retrasar la administración de la vacuna hasta que el sistema inmune se haya restablecido.
- Dado que la magnitud y duración de la inmunidad vacunal suele ser menor, se planteará la revacunación activa de estas personas con determinadas vacunas.
- En general, los pacientes infectados con VIH no deben recibir

vacunas vivas (víricas o bacterianas), con la única excepción de la vacuna triple vírica y la de la varicela. Estas vacunas podrán aplicarse cuando exista una indicación clara (personas susceptibles a sarampión o varicela) y la persona a vacunar no presente una inmunodepresión grave.

- Debe tenerse en cuenta el entorno del paciente y valorar los riesgos de vacunar a sus convivientes con determinadas vacunas vivas, como la BCG o la polio oral, por la posibilidad de transmisión del virus vacunal. Por otro lado, hay una indicación de vacunación de los convivientes con algunas vacunas para conseguir una protección indirecta de la persona infectada, como con la gripe.
- En algunos casos la vacunación puede producir un aumento transitorio de la carga viral, si bien esa elevación no contraindica completar la vacunación; sin embargo, no está recomendado medir la carga viral hasta un mes después de haber sido vacunado.
- a) **Cumplimentación sistemática del calendario vacunal (MIR)**, Recuerda que ahora se usa siempre vacuna inactiva de Salk tanto en sintomáticos como en asintomáticos. No se recomienda la BCG (antituberculosa) en niños con VIH, allá donde se use la BCG. Los últimos datos ponen de manifiesto que los niños VIH+ que han recibido la vacuna BCG al nacer y más tarde han padecido el SIDA, presentan un mayor riesgo de *becegeitis generalizada* (infección diseminada). Cuando se sepa que un niño está infectado por el VIH, aunque sea de forma asintomática, no se le debe administrar la vacuna BCG.
- b) Vacunación con polio inactiva Salk a hijos sanos de padres VIH+ (los hijos podrían transmitírselo a los padres VIH).

MIR 13 (10188) (189): Varón homosexual de 30 años de edad VIH (+) que participa como voluntario en un centro de ayuda a pacientes con SIDA. Según su historia clínica recibió toxoide diftérico (Td) hace 6 años, la vacuna triple vírica en la infancia y en la adolescencia, y la hepatitis B hace 3 años. Actualmente se encuentra asintomático con un recuento de CD4 superior a 200 $\text{cls}/\mu\text{l}$. ¿Qué vacunas deberíamos recomendarle?

- Gripe estacional, neumocócica, meningitis tetravalente y hepatitis A.*
- Gripe estacional, Td, neumocócica y meningitis tetravalente.
- Meningitis tetravalente, neumocócica y gripe estacional.
- Td, meningitis tetravalente, neumocócica.
- Triple vírica, gripe estacional, neumocócica.

INMUNIZACIONES DE RUTINA EN EL NIÑO VIH.

- Mantener sin cambios las vacunas de DTPa/Td, Haemophilus B, y triple vírica (en ésta valorar según grado de inmunodepresión).
- Si hay que vacunar de polio utilizar la VPI (Salk)
- Vacuna antigripal desde los 6 meses, por lo menos en niños VIH+ sintomáticos y vacunar los contactos familiares de niños VIH+ asintomáticos.
- Vacunar frente a neumococo a partir de los 2 años con revacunaciones cada 3-5 años. La vacuna conjugada podría darse desde los 2 meses.
- Vacuna de Hepatitis B se administrará a todos los niños, sobre todo si tienen riesgo de adquirir la hepatitis B.
- La vacuna de la varicela se debe evaluar en los casos confirmados de niños con VIH positivo, en función del estado de su sistema inmune.
- BCG contraindicada salvo en casos muy excepcionales (exposición inevitable y mantenida a bacilíferos y que no podemos administrar tuercolostáticos...)
- Si se exponen a un sarampión o varicela, deben recibir Ig inespecífica (0,25 ml/kg en asintomáticos y 0,5 ml/kg en sintomáticos) o antivariela-zóster, respectivamente, salvo que hayan recibido Ig en las últimas 3 semanas. En heridas de alto riesgo de tétanos se administrará Ig antitetánica independientemente del estado vacunal.



© Curso Intensivo MIR Asturias

En un niño con infección asintomática por VIH ha de cumplimentarse el calendario vacunal, sustituyendo la vacuna Sabin por la Salk y no administrando en ningún caso la BCG.

MIR 10 (9491): En un niño con una inmunodepresión severa por un cuadro linfoproliferativo. ¿Cuál de las siguientes vacunas estaría contraindicada?

1. Triple vírica (sarampión/rubeola/parotiditis).*
2. Hepatitis B.
3. DTPa (difteria/tetanos/pertussis acelular).
4. Gripe.
5. Antineumocócica.

F. EMBARAZO:

Las vacunas de virus vivos están contraindicadas en general (4MIR), como son las vacunas contra sarampión (2MIR), parotiditis, rubéola (2MIR) y varicela. Son excepciones las vacunas contra la polio y fiebre amarilla, que se pueden administrar si el riesgo de exposición es elevado.



© Curso Intensivo MIR Asturias

El embarazo contraindica las vacunas atenuadas (triple vírica, varicela...).

Las embarazadas pueden recibir con seguridad los toxoides antitetánico y antidiftérico. Es importante la protección contra el tétanos materno y neonatal (MIR). En caso de indicación, también son seguras algunas otras vacunas inactivadas (hepatitis B (MIR), gripe, antineumocócica, antimeningocócica, poliomielitis tipo Salk, anticolérica, antirrábica).

Aunque no tengan potencial teratogénico, la tos ferina (MIR) y

la difteria son de uso restringido en el embarazo debido a las reacciones sistémicas o problemas de tolerancia que puedan presentar.

La lactancia no contraindica ninguna vacuna, inactivas o atenuadas, ni por el niño ni por la madre.

MIR 13 (10233) (234): ¿Cuál de las siguientes vacunas parenterales está contraindicada durante el embarazo?

1. Vacuna frente al tétanos.
2. Vacuna frente al sarampión.*
3. Vacuna frente a la tos ferina.
4. Vacuna frente a la hepatitis B
5. Vacuna frente a la gripe.

G. VACUNACION DE POBLACION INMIGRANTE

Habrá que vigilar especialmente la población procedente de países donde ciertas enfermedades como la varicela no son infección frecuentes en la edad infantil, y pueden desarrollar cuadros clínicos graves. Igual cuidado hay que poner con la rubeola en mujeres en edad fértil.

En caso de no conocerse el estado de vacunación, se administrarán:

1. Difteria y tétanos: Se administrarán tres dosis de vacuna, las dos primeras con un intervalo de un mes; la tercera puede administrarse de 6-12 meses después de la segunda. (MIR)
2. Triple vírica (Sarampión-Paperas-Rubeola). Administrar una dosis, ya que en la mayoría de países de origen sólo se vacuna del sarampión. (MIR)

Se administrará poliomielitis inactivada (VPI) a procedentes de países con polio o con poliovirus circulantes a partir de la vacuna Sabin atenuada. Dos dosis con un intervalo de un mes y una tercera a los 12 meses de la segunda (es decir no de forma sistemática).

MIR 06 (8499): A una paciente inmigrante de 23 años sin antecedentes patológicos relevantes, que proviene de Rumania y que no recuerda si ha sido vacunada, ¿qué vacunas le administraría?

1. Solamente la del tétanos porque ya no es una adolescente.
2. Tétanos y difteria.
3. Tétanos, difteria y triple vírica.*
4. Tétanos, difteria, triple vírica y polio oral.
5. Tétanos, difteria, triple vírica y polio inactivada.

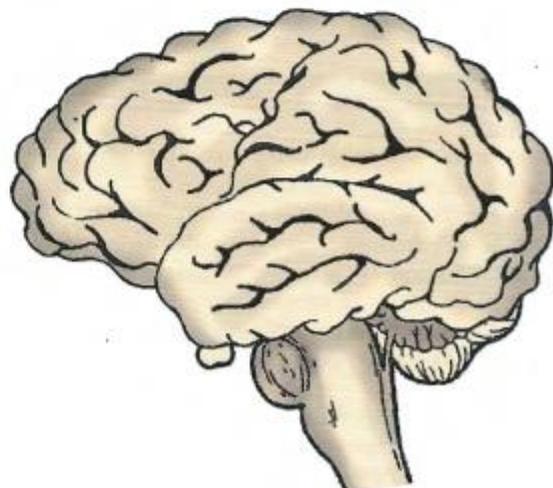
3.5. Contraindicaciones

A. FIEBRE:

Evitar administrar vacunas en el curso de enfermedad febril aguda y su convalecencia (2MIR). Si se trata de enfermedad exantemática, no administrar vacuna antisarampiosa hasta pasados dos meses desde el inicio del exantema.

B. TRASTORNOS NEUROLÓGICOS EVOLUTIVOS:

Los antecedentes de episodios convulsivos o encefalopatía contraindican la vacunación contra tos ferina o fiebre amarilla.



Los trastornos neurológicos evolutivos son contraindicación de la vacuna de la tos ferina y fiebre amarilla.

C. TUBERCULOSIS ACTIVA NO TRATADA.

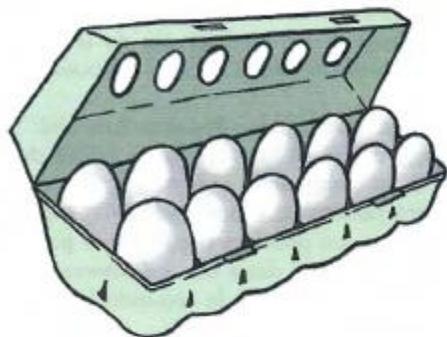
Triple vírica

D. CORTICOIDES EN DOSIS ALTAS DE FORMA PROLONGADA:**Contraindican las vacunas atenuadas (2MIR).**

- Vacunas de virus vivos. El empleo de corticosteroides sistémicos por períodos breves (< 2 semanas) o por vía tópica o inhalada no contraindica su empleo.
- En pacientes que reciben corticosteroides a dosis altas (de 2 mg/kg/día ó 20 mg/día de prednisona o dosis equivalentes de otros corticoides) durante más de 2 semanas se aconseja esperar un mes tras la terminación del tratamiento (o reducción de la dosis) antes de administrar vacunas de virus vivos.
- Vacunas inactivadas y toxoides. No están contraindicadas en pacientes que reciben dosis altas y prolongadas de corticosteroides pero la inmunosupresión puede originar una respuesta subóptima a la vacunación.

E. HIPERSENSIBILIDAD A PROTEÍNAS DEL HUEVO:

Contraindica las vacunas contra gripe, (2MIR) y fiebre amarilla (es su medio de cultivo). Sarampión, parotiditis (triple vírica) no están contraindicadas(1).



©2010 Instituto MIR, Agosto 2009

En pacientes con hipersensibilidad a proteínas del huevo están contraindicadas las vacunas de la gripe y fiebre amarilla. No la triple vírica.

F. REACCIÓN IMPORTANTE A UNA DOSIS DE DTP:

Evitar en lo sucesivo el componente anti-B. pertussis y continuar vacunando contra tétanos y difteria.

G. EDAD:

- * No vacuna de bacteria completa contra tosferina a partir de los 18 meses (MIR).
- * A partir de los 6 años, se recomienda utilizar el toxoide anti-diférico tipo adulto.
- * La vacuna antipoliomielítica oral supone en adultos un riesgo ligeramente mayor de desarrollar enfermedad paralítica. (Recuerda que actualmente no se emplea en la Unión Europea la vacuna atenuada de Sabin)

**repeMIR**

Las vacunas de virus vivos están contraindicadas en general durante el embarazo: Parotiditis-Sarampión-Rubeola-Varicela. (6+)

NO CONTRAINDICAN VACUNACIÓN

- Lactancia.
- Convivencia con una mujer embarazada (MIR).
- Febrícula o fiebre menor de 38,5°C.
- Epilepsia estable. Convulsiones febriles.
- Diarrea. Si se administra una dosis de vacuna oral de la poliomielitis durante un episodio diarreico, se debe ignorar esa dosis al completar la vacunación.
- Haber padecido la enfermedad para la que se vacuna.
- Malnutrición: Es muy importante vacunar a niños malnutridos.
- Enfermedades crónicas (diabetes, cardiopatías, insuficiencia renal...). No son en general una contraindicación, salvo en periodos de descompensación clínica.
- Corticoides a dosis débiles
- Estar tomando antibióticos.
- Administración concomitante de otra vacuna (MIR).

| La vacuna... | Está contraindicada en... |
|----------------------------|--|
| Tos ferina | Trastornos neurológicos evolutivos |
| Fiebre amarilla | |
| Atenuadas o vivas | Déficit inmunitario Embarazo Corticoides a dosis altas y en curso prolongado |
| Triple vírica | Inmunosupresión Embarazo |
| Antigripal | |
| Sarampión | Menores de 1 año |
| Rubeola | |
| Parotiditis | |
| Antipertusis | >5-6 años, no recomendada en >18m |
| Poliomielitis oral (Sabin) | Adultos, inmunodeprimidos, embarazadas y niños sanos con padres infectados por VIH |
| En general | Enfermedades infecciosas febriles agudas |

4. Principales vacunas**4.1. DTP****A. DIFTERIA**

Compuesta a base de toxoide diftérico. Se administra junto a la del tétanos y tos ferina vía intramuscular.

No tiene contraindicaciones específicas y sus efectos adversos más frecuentes son reacción local y cuadros febriles. Ocurren raramente en menores de dos años, aumentando su incidencia con la edad.

Su efecto protector dura al menos 10 años, por lo que se recomienda reinmunizar a los adultos cada 10 años mediante toxoide diftérico diluido "tipo adulto" (reduce efectos secundarios) junto a la antitetánica.

B. TÉTANOS

Toxoide, obtenido a partir de la exotoxina de Clostridium tetani. Primovacuna en adultos con tres dosis intramusculares de toxoide: 1ª dosis, 2ª 4 ó 6 semanas después y 3ª 6-12 meses después de la segunda, (2MIR). Toda la población (sistemática) debe estar vacunada.

No tiene contraindicaciones, ni efectos adversos relevantes.

Según el Ministerio de Sanidad (2009) la recomendación ante heridas es la siguiente:

Pauta de actuación en heridas:

| Estado vacunal | Herida limpia | Herida tetanígena |
|-------------------------|---|---|
| < 3 dosis o desconocido | Vacunar o completar vacunación (*) | Vacunar o completar vacunación + IGT |
| 3 ó 4 dosis | Nada (si hace más de 10 años de la última dosis, dar una dosis Td) | Td si última dosis > 5 años. |
| 5 ó más dosis | Nada** | Nada (si hace más de 10 años de la última dosis, valorar dar una dosis en función del tipo de herida) |

(*) Consideramos una pauta completa de vacunación la administración de 5 dosis durante la edad adulta o 6 dosis en la infancia.

(**) Ahora no hace falta administrar una dosis, aunque hayan pasado más de 10 años de la última, si la herida es limpia y la pauta de vacunación es completa. Se refuerza la idea de que la vacunación completa ofrece suficiente protección a largo plazo.

MIR 00 (6930): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con las recomendaciones internacionales de expertos sobre inmunizaciones en la edad adulta?:

1. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir la vacuna antineumocócica por lo menos una vez.
2. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir una dosis anual de vacuna antigripal.
3. Se debe proponer la vacunación anti-hepatitis B a los homosexuales activos de sexo masculino.
4. Todos los adultos deben recibir refuerzos de toxoides tetánico y diftérico, por lo menos cada cinco años.*
5. Se debe indicar vacuna antisarampionosa y antiparotídica a los adultos sin evidencia de inmunidad.

C. TOS FERINA

A base de bacterias completas de Bordetella pertussis inactivadas químicamente. Se administra conjuntamente con la del tétanos y difteria (DTP).



La "tos ferina" tiene como síntoma fundamental "tosar como una fiera" (crisis incoercibles de tos).

Alta tasa de reacciones locales y fiebre (30-50%) y mínimo riesgo de encefalopatía postvacunal (1/140.000 dosis en los 7 días siguientes a la administración), que puede evolucionar hacia enfermedad neurológica crónica y fallecimiento. Está por ello contraindicada en los trastornos neurológicos evolutivos. No se recomienda en general su uso por encima de los 18 meses de edad, y se contraindica más allá de los 5-6 años.

Una alternativa es la vacuna acelular a base de toxoide pertussis (no bacteria completa) y factores de adherencia, que ofrece la misma eficacia y menos efectos secundarios. En algunas comunidades está sustituyendo de forma parcial o total a la vacuna de bacteria completa.

4.2. Poliomielitis

A. TIPOS DE VACUNA:

a. VACUNA ATENUADA VÍA ORAL "VOP" (SABIN):

- a) Trivalente (cubre los tipos 1,2 y 3 de poliovirus).
- b) Inmunidad local¹ (IgA) a nivel intestinal (bloquea la propagación de virus en situación epidémica), inmunidad humoral (IgM e IgG) y celular.
- c) Protección es del 97-100% (probablemente toda la vida).
- d) En los adultos riesgo ligeramente mayor de enfermedad paralítica.
- e) Está contraindicada en inmunodeprimidos y sus contactos (MIR) (contagio intrafamiliar) y en embarazadas. Repetir dosis si cuadro clínico con vómitos y diarrea.

¹ La inmunidad local se induce rápidamente, pueden utilizarse en el control de brotes epidémicos (interrumpiendo la transmisión de virus salvajes en la comunidad).

b. VACUNA INACTIVADA SC/IM "VIP" (SALK):

- a) Trivalente.
- b) Sólo inmunidad humoral (protege al sistema nervioso, pero no al tubo digestivo).
- c) Se puede administrar a adultos e inmunodeprimidos.
- d) Existe un nuevo tipo de vacuna inactivada de potencia aumentada VIPa.²
- e) En el momento actual en España solo se vacuna frente a la poliomielitis con vacuna inactivada (MIR).



La vacuna atenuada SABIN de la poliomielitis está contraindicada en inmunodeprimidos y en sus contactos. La vacuna inactivada SALK puede administrarse en inmunodeprimidos. Existe una vacuna inactivada de potencia aumentada (VIPa).

MIR 05 (8236): En el momento actual, España y la Región Europea han sido declaradas libres de polio desde el 21 de junio del 2002. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?:

1. En el momento actual en España no se recomienda ya la vacunación antipoliomielítica.
2. En el momento actual en España solo se vacuna frente a la poliomielitis con vacuna atenuada.
3. En el momento actual en España solo se vacuna frente a la poliomielitis con vacuna inactivada. *
4. Desde el año 2002 en España no se vacuna frente a la poliomielitis.
5. En el momento actual en España se vacuna frente a la poliomielitis con un procedimiento secuencial, primero con vacuna inactivada y luego con vacuna atenuada.

4.3. Triple vírica



La "sapo rubia"
Sarampión, Paperas y Rubéola

² Se está empezando a utilizar en EE.UU reservando la VOP tradicional para: brote del virus salvaje, niño que no ha recibido ninguna vacuna, niño <1 año o que una vez a lo largo de su vida no se vacunó.

MIR 09 (9259): En relación con la vacunación con vacuna triple vírica (rubéola-sarampión-parotiditis), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?:

1. La vacunación inadvertida de mujeres embarazadas con vacuna triple vírica produce malformaciones congénitas.
2. La vacunación con vacuna triple vírica produce panencefalitis esclerosante subaguda.
3. El calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomienda la administración de 5 dosis de esta vacuna a lo largo de la vida.
4. La vacuna triple vírica es una vacuna combinada constituida por dos vacunas atenuadas y una in-activada (parotiditis).
5. La vacuna triple vírica es una vacuna combinada constituida por tres vacunas atenuadas.*

MIR 12 (9963): En relación a la vacuna del sarampión, todas las afirmaciones siguientes son ciertas EXCEPTO una:

1. En los lactantes vacunados antes de los 12 meses, no se debe contabilizar la dosis administrada, y han de recibir dos dosis adicionales: a los 12-15 meses y a los 4-6 años de edad, respectivamente.
2. La lectura del Mantoux no resulta interferida por la administración de la vacuna dos semanas antes de la prueba.
3. La vacuna puede prevenir o atenuar el curso de la enfermedad cuando se administra a personas no vacunadas, en las 72 horas siguientes a la exposición a un caso de sarampión.
4. La vacunación protege frente al desarrollo de panencefalitis esclerosante subaguda.
5. No está contraindicada en pacientes alérgicos al huevo.

ANULADA

La vacuna del sarampión produce riesgo de panencefalitis esclerosante subaguda en 1 cada millón de vacunados, menor que por padecer sarampión (opción 4 cierta). Según la CDC, la vacuna del sarampión no está contraindicada en alérgicos al huevo (opción 5 cierta), solamente lo están las vacunas de la fiebre amarilla y de la gripe. Como la vacuna es de virus vivos atenuados, los anticuerpos maternos pueden interferir con la vacuna y debe repetirse al año de edad (opción 1 cierta). La vacuna puede producir anergia cutánea y alteración del Mantoux o PPD hasta 6 meses después de administrada. No obstante, según el CDC, puede realizarse el Mantoux el mismo día sin que se espere riesgo de anergia, y si no habría que esperar al menos de 4 semanas. En caso de clara necesidad de hacer el Mantoux, podría hacerse, teniendo siempre en mente la posibilidad de anergia (es decir, que un resultado negativo del Mantoux podría ser un FALSO NEGATIVO). Además existe una posibilidad teórica de que el sarampión pueda activar la tuberculosis, por lo que si se pretende administrar la vacuna a una persona con TBC activa no tratada, debería iniciarse antes el tratamiento antituberculoso. El Ministerio no comunica las razones que toma para anular una pregunta, pero parece que las dudas sobre la alergia al huevo (que antiguamente era considerada como una clara contraindicación) y la falta de anergia cuando la vacuna se administra el mismo día que el Mantoux, son la base de la anulación (ANULADA).

A. SARAMPIÓN

Virus vivos atenuados en cultivo de células de embrión de pollo; habitualmente se administra junto a parotiditis y rubeola (triple vírica, vía subcutánea). Segura y con alto poder inmunógeno >90-95% en un sola dosis (2MIR) que probablemente dura toda la vida.

a. EFECTOS INDESEABLES:

Erupción y fiebre (15% durante 5-12 días tras la vacunación). No existe riesgo sobreañadido de encefalitis ni panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) (MIR).



La vacuna del SARAMPIÓN es Segura y con alto poder inmunógeno (>90-95% en un sola DOSIS) que probablemente dura toda la vida. No produce un riesgo aumentado de encefalitis ni panencefalitis esclerosante subaguda (PEES).

b. CONTRAINDICACIONES:

- * Inmunosupresión
- * Embarazo
- * Enfermedad febril
- * Alergia a neomicina
- * Alergia a gelatina
- * Si exantema: esperar 2 meses.

No es contraindicación la infección por VIH. Puede negativizar la prueba de tuberculina durante unos seis meses (anergia cutánea).

B. RUBEOLA

Virus vivos atenuados. Obtenida mediante cultivo en células humanas. Alto poder inmunógeno >90-95% que probablemente también dura toda la vida. Sus contraindicaciones son superponibles a las de la antisarampión. Carece de efectos adversos relevantes.

Su objetivo fundamental es prevenir la rubeola congénita: todas las mujeres en edad fértil deben estar vacunadas. Se debe garantizar la ausencia de embarazo en el momento de la vacunación y en los tres meses siguientes.

C. PAROTIDITIS

Virus vivos atenuados mediante cultivo en células de embrión de pollo. Eficacia del 93% (alta) y protección persistente al menos durante 20 años. Contraindicaciones comunes en las anteriores (triple vírica).

Se debe indicar vacuna antisarampión y antiparotidítica a los adultos sin evidencia de inmunidad (MIR).

4.4. Gripe

Vacuna inactivada de virus enteros o fraccionados.

MIR 04 (7977): Todos los siguientes son grupos que deben inmunizarse anualmente con la vacuna de la gripe SALVO:

1. Niños y adolescentes (6 meses a 18 años) en tratamiento crónico con aspirina.
2. Adultos y niños con dolencias crónicas pulmonares cardiovasculares (incluido el asma)
3. Médicos enfermeros y otro personal sanitario.
4. Individuos mayores de 65 años.
5. Mujeres en el primer trimestre del embarazo durante la época epidémica de gripe.*

MIR 07 (8759): Las vacunas frente a la gripe que se utilizan actualmente se caracterizan por:

1. Impedir mediante la inmunidad que generan que aparezca una pandemia.
2. Precisar solo la administración de una dosis a lo largo de la vida.
3. Ser más eficaces en ancianos, ya que responden con títulos de anticuerpos más elevados.
4. Variar su composición antigénica cada año, como consecuencia de la deriva antigénica de los virus gripales A y B.*
5. Disponer de tres subtipos del virus de la gripe A (H3N2, H1N1 y H5N1).

4.5. Hepatitis A

Pertenece a la familia de los PicoRNA virus. Pico quiere decir pequeño (en italiano piccolo).

a) Medidas higiénicas generales:

- Cloración de aguas y tratamiento de vertidos residuales.
- Se inactiva mediante ebullición, por contacto con formaldehído y cloro o con luz ultravioleta.
- No se recomienda el aislamiento entérico de los infectados debido a que los pacientes cuando están ingresados ya no eliminan el VHA o lo hacen en cantidades muy bajas.

b) Inmunoprofilaxis Pasiva: Gammaglobulina humana inespecífica (MIR). Dosis única. Efectiva hasta dos semanas después del contacto.

c) Inmunoprofilaxis Activa: Vacuna de virus enteros inactivados. Se administran 2 ó 3 dosis por vía intramuscular. Vacuna muy segura (ligeras molestias locales en 4%) y eficaz (95% en primera dosis y 99% en segunda dosis). Debe administrarse una dosis de refuerzo a los 6-12 meses de la primera.

No se recomienda en general administrar la vacuna e inmunoglobulinas (inespecífica) al mismo tiempo, ya que puede disminuir la inmunogenicidad, excepto que se requiera una inmunidad rápida (vacuna + Ig G polivalente) en distinto lugar de inyección.

Indicada en personas entre 2-40 años que pertenezcan a estos grupos:

- Viajeros a países en desarrollo.
- Trabajadores expuestos a la hepatitis A (personal sanitario, guarderías, trabajadores con aguas residuales) y familiares o cuidadores en contacto directo con pacientes afectos.
- Otros grupos expuestos: homosexuales, hemofílicos y manipuladores de alimentos.
- Dado el incremento del riesgo de hepatitis fulminante por VHA los pacientes con hepatitis crónica C y B, son candidatos a vacunación (MIR).
- Se consideran protectores títulos de anti-VHA superiores a 20mU/ml.

No se conocen contraindicaciones específicas, salvo las generales a todas las vacunas.



RECORDEMOS

¡Recuerda: a pesar de ser una enfermedad de transmisión oral, la vacuna de la hepatitis A es intramuscular!

4.6. Hepatitis B (VHB)

Pertenece a la familia de los HepaDNAvirus: virus de la HEPATITIS, DNA.

Tiene la siguiente estructura:

- Envuelta lipoproteica (antígeno HBsAg).
- Nucleocápside. En inglés "Core", (antígeno HBcAg).
- DNA (por eso es HepaDNA).
- DNA-pol.

Los MARCADORES más importantes del virus son:

1. HBsAg (Ag significa antígeno). Indica infección actual. Presente en incubación, hepatitis aguda y crónica y portadores asintomáticos. PRIMER marcador detectable en la hepatitis aguda. Precede a la elevación de las transamina-

sas y a los síntomas clínicos.

2. Anti HBs (es decir, anticuerpos contra el antígeno HBsAg). INMUNIZACIÓN. Infección pasada. Indica PROTECCIÓN. Único marcador presente en los vacunados.
3. Anti HBc total. Infección actual o en el pasado.
4. Anti HBc IgM. Infección reciente (aguda). Primer anticuerpo (no marcador) detectable en la hepatitis aguda (el primer marcador es el HBsAg). El factor reumatoide puede dar falsos positivos.

1) Medidas higiénicas generales.

- Desinfección con lejía de materiales manchados con sangre.
- Detección del HBsAg en bancos de sangre.
- Reducción de promiscuidad sexual y uso del preservativo.
- Uso de material médico-quirúrgico desechable.

2) Inmunoprofilaxis Pasiva.

- Gammaglobulina hiperinmune: Reduce la frecuencia de enfermedad clínica pero no previene la infección.
 1. Sexual.
 2. Perinatal: Recién nacido de madre portadora (junto con vacunación) (6MIR).
 3. Postexposición: Contacto sexual esporádico, punción percutánea accidental. (MIR).
 4. Pre-transplante hepático de sujetos HBs Ag positivos.

MIR 10 (9524): Embarazada de 37 semanas con antígeno de superficie del virus de la hepatitis B positivo. Consulta sobre la pauta a seguir con el recién nacido y si puede lactar. ¿Qué consejo le parece el adecuado?

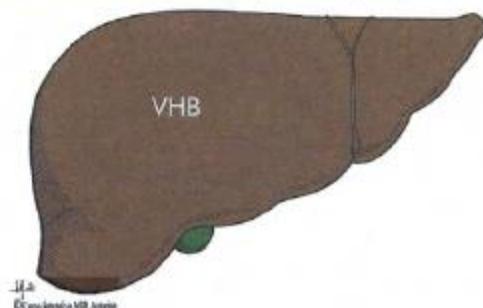
1. Administrar vacuna frente a hepatitis B nada más nacer. Lactancia artificial.
2. Administrar vacuna e inmunoglobulinas al nacer. Lactancia materna a partir del mes.
3. Inmunoglobulinas al nacer y lactancia artificial.
4. Vacuna e inmunoglobulinas al nacer. Alimentación materna.*
5. Alimentación artificial y aislamiento durante 4 semanas.

MIR 09 (9260): En relación con la vacunación con vacuna frente a la Hepatitis B, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Las vacunas frente a la Hepatitis B son vacunas atenuadas.
2. Las vacunas frente a la Hepatitis B utilizan el antígeno del core (AgHBc) obtenido por ingeniería genética como inmunógeno.
3. Las vacunas frente a la Hepatitis B utilizan el antígeno de superficie (AgHBs) obtenido por ingeniería genética como inmunógeno.*
4. La vacunación frente a la hepatitis B no está incluida en el calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.
5. Se debe de vacunar frente a la hepatitis B en el caso de heridas sucias.

Responsable en España de cerca del 50% de casos de hepatitis aguda, 25% de hepatitis crónica y 15% de cirrosis hepáticas. Actualmente en España es una endemia moderada. Hoy en día se utiliza la vacuna obtenida por recombinación de ADN, administrada por vía intramuscular.

Primovacunación con tres dosis: un mes entre 1ª y 2ª dosis y una 3ª a los 6 meses de la primera (0,1,6 meses). Pueden duplicarse las dosis en inmunodeprimidos (MIR).



La primovacunación en adultos se administra en 3 dosis, a los 0, 1 y 6

Se detectan niveles protectores de Ac (Anti Hbs) tras 5 años, aunque los efectos de la inmunización parecen ser más duraderos (MIR). Actualmente no se recomienda administrar recuerdos como rutina, a excepción de: a) inmunodeprimidos que hayan perdido los niveles protectores de anticuerpos, y b) sujetos con riesgo de exposición parenteral persistente.

Se dan efectos secundarios locales leves en el lugar de la inoculación hasta en el 20% de los vacunados. El embarazo no contraindica esta vacuna, aunque no se recomienda su administración sistemática en embarazadas (2MIR) (salvo riesgo justificable).

MIR 03 (7719): La pauta habitual de 3 dosis de Vacuna anti Hepatitis B a los 0, 1 y 6 meses asegura una respuesta de anticuerpos protectores que se mide a través de:

1. Anti HBc.
2. Anti HBe.
3. Anti HBs.*
4. Anti HC.
5. Anti HA.

INDICACIONES

PRE-EXPOSICIÓN

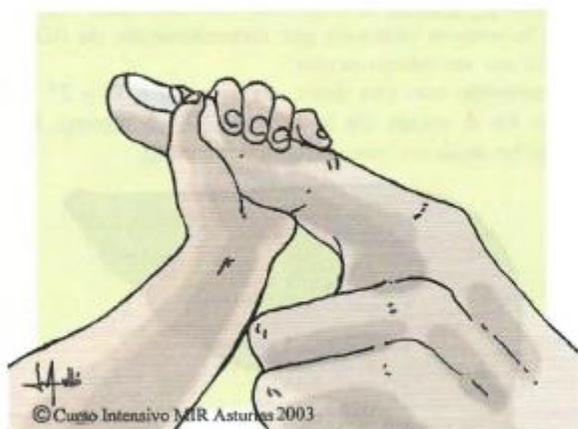
- Personal sanitario y estudiantes de Medicina y Enfermería (2MIR)
- Enfermos sometidos a hemodiálisis, receptores de transfusiones o hemoderivados periódicos (3MIR)
- Personas con punciones cutáneas frecuentes no controladas médicamente (drogadictos intravenosos, etc...) (MIR)
- Personas heterosexuales promiscuas y varones homosexuales (2MIR)
- Pacientes VIH positivos (2MIR)
- Viajeros a zonas con endemidad elevada (MIR)
- Personal penitenciario y reclusos de larga estancia
- Deficientes mentales ingresados en instituciones y personal que trabaja en éstas
- Personas en contacto íntimo con portadores crónicos del VHB

POST-EXPOSICIÓN (Ig+vacuna)

- Lactantes nacidos de madres portadoras (6MIR) en las primeras 12h de vida.
- Exposición percutánea o permucosa accidental a sangre HBsAg positiva (3MIR) (riesgo mayor que VIH y otras hepatitis (MIR))
- Contactos íntimos y compañeros sexuales de personas con infección aguda o crónica por VHB (3MIR)

repeMIR

- La vacuna recombinante no es teratogénica, puede ser administrada durante el embarazo
- Son susceptibles de vacunación anti-hepatitis B todos los individuos anti-HBs negativos en los que no se detecta infección por el VHB.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Los lactantes nacidos de madres portadoras deben ponerse gammaglobulina específica contra el virus de la hepatitis B (VHB) en la sala de partos y la primera dosis de vacuna contra el VHB, que se repetirá al mes y a las seis meses de vida.

MIR 00 (6930): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con las recomendaciones internacionales de expertos sobre inmunizaciones en la edad adulta?:

1. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir la vacuna antineumocócica por lo menos una vez.
2. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir una dosis anual de vacuna antigripal.
3. Se debe proponer la vacunación anti-hepatitis B a los homosexuales activos de sexo masculino.
4. Todos los adultos deben recibir refuerzos de toxoides tetánico y diftérico, por lo menos cada cinco años.*
5. Se debe indicar vacuna antisarampionosa y antiparotídica a los adultos sin evidencia de inmunidad.

MIR 02 (7458): ¿Cuál de los siguientes virus tiene mayor riesgo de contagiar a una persona sana, no inmunizada previamente, si se pincha con una aguja contaminada con sangre de un paciente infectado?:

1. VIH (virus inmunodeficiencia humana).
2. Virus hepatitis A..
3. Virus hepatitis B.*
4. Virus hepatitis C.
5. Virus hepatitis E.

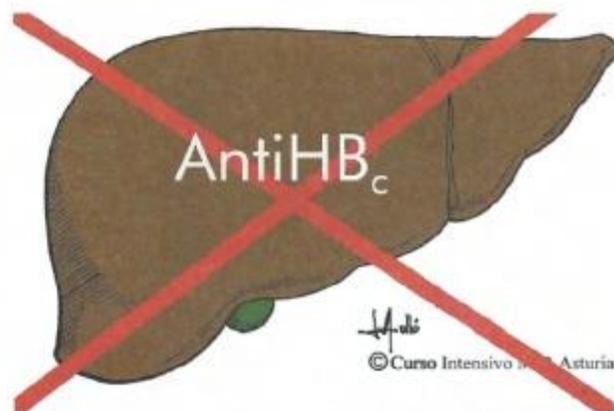
repeMIR

En recién nacido de madre portadora se administra gammaglobulina y vacuna.

En profilaxis preexposición la tendencia actual es a vacunar tras el nacimiento. Respecto a profilaxis postexposición, el riesgo de infección en un recién nacido de madre portadora (transmisión vertical) oscila entre 10 a 85% y aumenta a lo largo de los primeros 5 años de vida por la posibilidad de transmisión horizontal. No vacunar a personas HBcAc positivo (3MIR) ni Anti HBs (MIR) (inmunización frente a VHB) (MIR).

repeMIR

No se debe vacunar a personas con HBc positivo ya que este marcador indica contacto con el VHB. (3+)



No administrar vacuna antihepatitis B al portador de AntiHBc positivo o Anti HBs.

4.7. Hepatitis C

Virus RNA, que NO se integra en el DNA del huésped.

- No hay disponible inmunopprofilaxis pasiva ni activa (MIR).
- Los anticuerpos anti-VHC no son protectores (MIR).
- No son candidatos a donantes de sangre (MIR).
- No compartir objetos de aseo personal (MIR).
- Vacunación de la hepatitis A (MIR) y de la hepatitis B.
- En parejas monógamas no se recomiendan métodos barrera si en promiscuos, ETS... (MIR).
- No es necesario restringir la lactancia materna (MIR).



© Curso Interactivo MIR Asturias

MIR 05 (8028): Mujer de 32 años con antecedentes personales de consumo de drogas vía parenteral hasta hace 4 años, que en una analítica de control se objetiva serología positiva para el virus C de la hepatitis. Serologías para el virus B de la hepatitis y para el VIH negativas. Pareja estable en la actualidad. ¿Cuál de las siguientes medidas **NO aconsejaríamos a ésta paciente?**:

1. Vacunación de la hepatitis A.
2. La lactancia materna.
3. No compartir objetos de aseo personal.
4. Utilizar siempre métodos de barrera en las relaciones sexuales con su pareja.*
5. No donación de sangre.

4.8. Varicela

Vacuna de virus vivos atenuados de alta eficacia. El 5% de sujetos sanos vacunados puede presentar como efecto secundario una erupción variceliforme, mientras que en inmunodeprimidos este porcentaje se puede elevar hasta el 50%.

Se recomienda en pacientes con **alto riesgo de complicaciones**, y para sus contactos inmediatos susceptibles sanos (para evitar que estos contactos sanos contagien a aquellos). Se incluyen:

1. Pacientes con leucemia aguda.
2. Pacientes a tratamiento inmunosupresor.
3. Pacientes pendientes de trasplante de órgano.
4. Pacientes con enfermedades crónicas:
 - Trastornos metabólicos y endocrinos.
 - Enfermedades pulmonares crónicas.
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Mucoviscidosis.
 - Enfermedades neuromusculares que puedan predisponer a una varicela grave.

4.9. Virus del papiloma humano (VPH)

Cuadrivalente. Frente a los serotipos 16 y 18 (responsables del 70% de carcinoma de cervix), 6 y 11 (responsables del 90 de verrugas genitales). Se desarrollan anticuerpos frente al antígeno L1 de la cápside.

La vacuna ha demostrado su eficacia aportando protección frente a la aparición de lesiones preneoplásicas (CIN 2/3) asociadas a los virus incluidos en la vacuna (MIR).

MIR 07 (8758): Las vacunas del papilomavirus frente al carcinoma cervical han demostrado su eficacia mediante:

1. La demostración de que no aparece cáncer cervical en los vacunados.
2. La demostración de que se producen anticuerpos tras la vacunación.
3. La demostración de protección frente a la aparición de lesiones preneoplásicas (CIN 2/3) asociadas a los virus incluidos en la vacuna.*
4. La demostración de la remisión del cáncer cervical en las mujeres vacunadas.
5. Estudios clínicos no controlados.

MIR 08 (9018): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el papilomavirus humano (HPV) **NO es cierta?**:

1. Los serotipos 16 y 18 son los causantes del 70% de los cánceres de cervix uterino.
2. La vacuna tetravalente ha demostrado disminución del riesgo de neoplasia de cervix en mujeres no infectadas previamente.
3. La inmunidad que se adquiere ya se ha comprobado que es de por vida.*
4. La vacuna tetravalente también reduce el riesgo de lesiones vaginales asociadas al HPV en mujeres.
5. Se están llevando a cabo estudios para valorar el coste-efectividad.

4.10. Neumococo

La vacuna del neumococo no está incluida en el calendario del Ministerio de Sanidad.

Existen varios tipos de vacuna:

1. Vacuna "Antigua" 23 valente. No eficaz en menores de 2 años.
2. Vacuna "Nueva" heptavalente (7 serotipos).
3. Vacuna 13 valente (también "nueva").

1. "Antigua". Polivalente frente a los 23 serotipos causantes del 90% de los casos de enfermedad neumocócica grave, aunque no elimina el estado de portador asintomático. Se obtiene a base de polisacáridos capsulares purificados.

Su eficacia oscila entre el 60 y 80% y se recomienda revacunar cada 5-6 años en inmunocompetentes y cada 3-5 años en niños e inmunodeprimidos. Efectos secundarios: locales (50-70%) y, más raramente, fiebre y artralgias.

No se recomienda la incorporación de la vacuna antineumocócica al calendario vacunal infantil. Sí se recomienda vacunar en los siguientes casos.

INDICACIONES

Individuos de más de dos años:

1. Adultos inmunocompetentes de cualquier edad con enfermedades crónicas (cardiovasculares (2MIR), pulmonares, diabetes mellitus, alcoholismo (2MIR), cirrosis (MIR), fistulas de LCR (MIR)....
2. Adultos inmunodeprimidos (esplenectomizados (MIR) o con disfunción esplénica, trasplantados o pendientes de trasplante, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, enfermedades hematológicas, tratamientos inmunosupresores).
3. Infectados sintomáticos o asintomáticos por el VIH (MIR).
4. Niños mayores de 2 años en cualquiera de los supuestos anteriores.
5. Adultos mayores de 65 años (MIR).

2. "Nueva". Polivalente, contra 7 serotipos. Incluye > 90% de serotipos de USA y Canadá. Pero en España aumentaron los casos de enfermedad neumocócica grave por otros serotipos (19A). Indicada en EEUU desde los 2 meses de edad. No se recomienda en España de manera sistemática.

MIR 00 (6930): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con las recomendaciones internacionales de expertos sobre inmunizaciones en la edad adulta?:

1. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir la vacuna antineumocócica por lo menos una vez.
2. Todos los individuos de 65 años o más y los que pertenecen a determinados grupos de alto riesgo deben recibir una dosis anual de vacuna antigripal.
3. Se debe proponer la vacunación anti-hepatitis B a los homosexuales activos de sexo masculino.
4. Todos los adultos deben recibir refuerzos de toxoides tetánico y diftérico, por lo menos cada cinco años.*
5. Se debe indicar vacuna antisarampionosa y antiparotidítica a los adultos sin evidencia de inmunidad.

MIR 02 (7456): La vacuna antineumocócica está recomendada para todas **MENOS** una de las siguientes situaciones clínicas, señálela:

1. Alcoholismo crónico.
2. Contactos familiares de un paciente con neumonía neumocócica.*
3. Fístula crónica de líquido cefalorraquídeo tras un traumatismo craneal.
4. Infección VIH avanzada.
5. Insuficiencia cardíaca crónica.

Ante un paciente esplenectomizado debemos administrar las vacunas neumocócica (MIR), meningocócica (MIR) (tetravalente), frente a *Haemophilus influenzae* tipo B (MIR), además de las profilaxis antibiótica recomendada (penicilinas) y ante cualquier proceso febril. Es recomendable la vacuna antigripal (MIR). Estos pacientes son más proclives a la malaria grave por *Plasmodium falciparum* si viajan a zonas endémicas (profilaxis rigurosa).

MIR 02 (7457): ¿Cuál de las siguientes vacunas **NO** se incluye en las recomendaciones actuales de un paciente esplenectomizado?:

1. Vacuna neumocócica.
2. Vacuna meningocócica.
3. Vacuna frente a *Haemophilus influenzae* tipo B.
4. Vacuna frente al virus de la gripe.
5. Vacuna frente a virus hepatitis A.*

MIR 10 (9490): Durante los últimos años, en los países desarrollados, se ha observado un descenso de la incidencia de meningitis e infecciones invasivas por neumococo. ¿Qué medida, de las enunciadas a continuación, ha sido más determinante?:

1. Vacunación a los niños con vacuna conjugada antineumocócica (PCV7).*
2. Vacunación a los adultos con vacuna conjugada antineumocócica (PCV7).
3. Vacunación a los niños con vacuna polisacárida polivalente antineumocócica.
4. Vacunación a los adultos con vacuna polisacárida polivalente antineumocócica (PPV23).
5. La mejora en las condiciones de vida y un mejor uso de antibióticos.

4.11. Otras

A. HAEMOPHILUS INFLUENZAE B:

Polisacárido capsular. Se presenta en dos modalidades: a) la no conjugada (sólo polisacárido PRP), no inmuniza correctamente en <18 meses (sólo estimula linfocitos B), y b) la conjugada (PRP+proteína transportadora), que ofrece protección a partir de los dos meses, siendo más inmunógena que la anterior (se le une fracción proteica y estimula linfocitos B y T).



La vacuna anti*Haemophilus influenzae* B conjugada es más inmunógena, por unirse a la fracción polisacárida una proteína, y estimular así tanto a linfocitos B como T.

B. TUBERCULOSIS:

Vacuna viva atenuada (BCG) (lo veremos más adelante).

C. CÓLERA:

Vacuna inactivada de bacteria completa (lo veremos más adelante).

D. FIEBRE TIFOIDEA:

a. VACUNA VIVA ATENUADA (CEPA TY21A):

Se da vía oral. Es segura, su efecto protector es mucho más eficaz que el de la antigua vacuna inactivada, y dura varios años. Requiere tres dosis y se puede utilizar en niños mayores de 6 años y adultos.

b. VACUNA INACTIVADA DE LIPOPOLISACÁRIDO PURIFICADO (M):

Similar protección con una sola dosis y es el tipo recomendable para niños a partir de 2 años de edad y sujetos infectados por VIH.

La vacuna tradicional inactivada de bacteria completa ya no tiene actualmente indicación de uso debido a su limitada eficacia, la corta duración de su protección y la alta frecuencia de reacciones locales y fiebre.

E. MENINGOCOCO:

Polisacáridos capsulares purificados, disponible contra los serogrupos A, C, Y y W-135 (lo veremos más adelante).

MIR 08 (9019): En el caso de la enfermedad meningocócica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

1. En el momento actual hay varias vacunas autorizadas frente a la meningitis B de gran eficacia.
2. La transmisión del meningococo no se produce de persona a persona.
3. Existen vacunas conjugadas frente a la meningitis C de gran eficacia.*
4. Las vacunas más inmunogénicas son las polisacáridicas no conjugadas.
5. Las tasas de incidencia de enfermedad meningocócica son similares en las distintas partes del mundo.

F. RABIA:

Virus inactivados cultivados en células humanas. Se recomienda como profilaxis pre-exposición en casos de alto riesgo (veterinarios, personal de ciertos laboratorios...) y como profilaxis o terapéutica postexposición, junto con inmunoglobulina antirrábica.

G. ROTAVIRUS:

La causa más frecuente de gastroenteritis aguda en niños y de diarrea infantil en todo el mundo es el rotavirus grupo A. Produce una gastroenteritis más grave (con más deshidratación en ingresos hospitalarios).

Es un virus ARN de doble cadena.

A pesar de las medidas higiénicas y sanitarias, el rotavirus sigue produciendo una alta morbilidad. La vacunación es la única estrategia con posibilidades para su prevención.

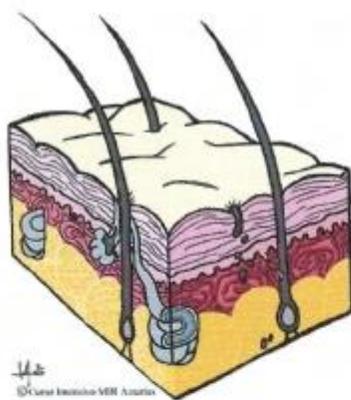
La vacuna disponible en España es pentavalente bovina-humana reordenada (se recombinan genéticamente las cepas del rotavirus bovino WC3 y el rotavirus humano).

Existe otra vacuna atenuada humana, no comercializada en España.

| Tipos de VACUNAS | |
|----------------------------|----------------------------|
| Vivas o atenuadas | Muertas o inactivadas |
| | Totales |
| | Antipertusis clásica |
| Sarampión | Cólera |
| | Fiebre tifoidea (antigua) |
| Rubeola | Gripe (enteras) |
| | Poliomielitis i.m. (Salk) |
| Parotiditis | Rabia |
| | Hepatitis A |
| Poliomielitis oral (Sabin) | Antígenos |
| | Neumococo |
| Fiebre amarilla | H. influenzae B |
| | Meningococo A, C, Y, W-135 |
| BCG | Antipertusis acelular |
| | Hepatitis B |
| Fiebre tifoidea oral | Gripe (fraccionadas) |
| | Tos ferina acelular |
| Rotavirus | Antitóxicas (toxoides) |
| | Tétanos |
| | Difteria |



Vacunas intramusculares:
 Hepatitis A y B
 Haemophilus B
 Meningococo C
 Neumococo 23-valente
 DTP
 Gripe
 Fiebre tifoidea inactivada
 Polio inactivada (Salk)



Vacunas subcutáneas:
 Polio inactivada (Salk)
 Triple vírica
 Varicela



Vacunas orales:
 Polio atenuada
 Fiebre tifoidea atenuada

5. Inmunoglobulinas (pasiva artificial)

Se obtiene una defensa inmediata de corta duración en el individuo susceptible. Son de administración intramuscular.

5.1. Inespecíficas

Se obtienen a partir de suero, plasma o placentas de donantes humanos sanos y contienen anticuerpos contra agentes infecciosos de prevalencia y difusión importantes en la población (hepatitis A, sarampión, rubeola, parotiditis...).

A. APLICACIÓN:

- Previene o modifican el curso de algunas enfermedades: especialmente eficaces en la hepatitis A y el sarampión y en profilaxis post-exposición contra VHC. Duda de eficacia en rubéola.
- Inmunodeficiencias primarias que cursan con déficit o ausencia de inmunoglobulinas (agammaglobulinemia de Bruton, inmunodeficiencia variable común...).

B. ANTIHEPATITIS A:

La inmunoglobulina inespecífica antiVHA está indicada en situaciones de postexposición (MIR) dentro de las 2 primeras semanas para reducir la gravedad clínica y en situaciones de preexposición en personas alérgicas a la vacuna o ante un viaje inminente que no dé tiempo a que la vacuna produzca una inmunidad suficiente. Confiere una inmunidad individual pero no es útil en el control de grandes epidemias en la comunidad. No administrar conjuntamente con la vacuna.

MIR 01 (7170): Ante la exposición a cuál de las siguientes enfermedades o gérmenes es recomendable la inmunización pasiva con globulina sérica inmune inespecífica:

- La rabia.
- La hepatitis A.*
- La hepatitis B.
- El tétanos.
- El citomegalovirus.

C. ANTISARAMPIONOSA:

Se utiliza especialmente en embarazadas y niños o adultos debilitados por alguna enfermedad. Se aconseja administrar dentro de los 5 días siguientes al contacto, ampliando la dosis en inmunodeprimidos. Puede afectar a la eficacia de la vacuna antisarampión, por lo que se recomienda un intervalo de tres meses si se pretende administrar ambas.

D. ANTIRRUBEOLA:

Se indica en mujeres embarazadas susceptibles tras posible exposición, aunque esta medida puede no llegar a evitar la infección fetal. Al igual que la antisarampionosa, puede afectar a la eficacia de la vacuna antirrubeólica y se recomienda asimismo un intervalo de tres meses entre ambas.

5.2. Específicas

Se obtienen de suero o plasma de personas convalecientes o recién vacunadas contra enfermedades determinadas, conteniendo cantidades substanciales de anticuerpos específicos contra las mismas (globulinas hiperinmunes, sobre todo IgG, y mínimas cantidades de IgA e IgM). En general existe escasa interacción entre inmunoglobulinas específicas y las respectivas vacunas inactivadas, y se pueden administrar simultáneamente.

A. ANTITETÁNICA:

Se indica, siempre acompañada de vacuna, en:

- Profilaxis de heridas potencialmente tetanígenas en sujetos no inmunizados.
- Historia de inmunización incierta o incompleta (1 ó 2 dosis).
- Última dosis hace más de 10 años.
- Terapéutica en los casos de enfermedad.

B. ANTIHEPATITIS B:

- Profilaxis tras la exposición por cualquier vía en individuos no inmunizados, combinada con vacuna (MIR).
- Recién nacidos de madre portadora o con infección reciente: se debe administrar inmediatamente tras el parto, iniciando entre las 12 horas y la semana de vida una pauta de primovacuna completa (MIR).



En recién nacidos de madre portadora o con infección reciente se debe administrar inmediatamente tras el parto gammaglobulina específica, iniciando entre las 12 horas y la semana de vida una pauta de primovacuna completa.

- c) Profilaxis tras exposición sexual, percutánea o mucosa: la administración de inmunoglobulina es también la medida más urgente a tomar. La primera dosis de la vacuna puede acompañar a la inmunoglobulina, en un lugar distinto de inyección.
- d) Si en una determinación se demuestra que el sujeto está inmunizado (Ac antiHBc+), no se precisan más dosis de inmunoglobulina ni vacunación (MIR).

C. ANTIRRUBEOLA:

(No es un error, también hay suero específico antirubeola) Se indica en mujeres embarazadas susceptibles tras posible exposición, aunque esta medida puede no llegar a evitar la infección fetal. Al igual que la antisarampionosa, puede afectar a la eficacia de la vacuna antirubeólica y se recomienda asimismo un intervalo de tres meses entre ambas.

D. ANTIVARICELA:

Profilaxis post-exposición en personas con alto riesgo de complicaciones ante infección por virus varicela-zóster: inmunodeprimidos (especialmente leucemia) (MIR) y recién nacidos cuya madre haya desarrollado varicela en los días previos o posteriores al parto (si fuera mucho antes la madre ya habría producido Ac específicos y los pasaría al feto).

E. ANTIRRÁBICA:

Se indica tras exposición, junto con la vacuna.

| RECORDEMOS | |
|-------------------------------------|---|
| Calendario Vacunal Infantil Español | |
| 2 meses | Polio oral DTP Haemophilus influenzae b Hepatitis B Meningococo C. |
| 4 meses | Idem |
| 6 meses | Idem |
| 12 meses | Triple vírica (Sar- Rub - Paroid) |
| 15 meses | Polio oral DTP Haemophilus influenzae b (iLa Hepatitis B no!) Meningococo C |
| 3 años | Triple vírica |
| 4 años | DTP o DT |
| 10 años | Hepatitis B si no se vacunaron a los 2, 4 y 6 meses Varicela si no se vacunaron ni pasaron la enfermedad |
| 11 años | VPH |
| 14 años | Toxoide diftérico |

| Enfermedad | Indicaciones | Administración |
|---------------------|--|---|
| Hepatitis A (I) | -Contactos familiares y sexuales -Caso índice en guardería -Viajes a países subdesarrollados | -Dentro de 14 días postexposición |
| Sarampión (I) | -Contactos familiares y hospitalarios -Menores de 1 año, embarazadas e inmunodeprimidos | -Dentro de los 6 días postexposición |
| Hepatitis B (H) | -Postexposición sexual o a sangre con HBs Ag -Recién nacidos de madres HBs Ag+ | -Dentro de los 12 días postexposición |
| Tétanos (H) | -Heridas tetanígenas en no vacunados, mal vacunados o con historia mal conocida o dudosa | -Con la vacuna; pero en distintos puntos de inoculación (deltoide/glúteo). |
| Rabia (H) | -Postexposición a animales sospechoso | -Mitad de dosis alrededor de la herida y la otra mitad intramuscular -También, primera dosis de vacuna |
| Varicela-zoster (H) | -Pacientes susceptibles en caso de exposición | Dentro de las 96 horas siguientes al contacto |

I: inespecífica; H: hiperinmune. Todas las inmunoglobulinas contempladas en esta tabla tienen una eficacia demostrada.



RESUMEN DE INMUNIZACIÓN ACTIVA Y PASIVA

- El ser humano dispone de una serie de elementos de **inmunidad innata** (barreras dermocutáneas, sistema del complemento ...) y de otros de **inmunidad adquirida o adaptativa** (anticuerpos, linfocitos B y T). Dentro de la inmunidad adquirida se distingue entre inmunidad activa (producida por el propio paciente) y pasiva (administración al individuo sano susceptible de anticuerpos producidos en otro huésped con el objeto de proporcionarle una protección inmediata aunque temporal (MIR)).
- Ambos tipos de inmunidad se pueden producir de forma espontánea (enfermedad, lactancia) o artificial (vacunas, inmunoglobulinas). El término de inmunización es más amplio que el de vacunación y hace referencia al proceso de inducción o provisión de inmunidad artificial (MIR).

1. VACUNAS (ACTIVA ARTIFICIAL)

1.1. CLASIFICACIÓN

- Según su **composición** se clasifican en: **monovalentes** (de un solo tipo antigénico: VHB), polivalentes (varios tipos de la misma especie: antimeningocócica) y **combinadas** (antígenos de diferentes especies: triple vírica).
- La **clasificación sanitaria** de las vacunas se basa en los objetivos epidemiológicos que se pretenden alcanzar con la aplicación de las vacunaciones a la población (MIR): a) **sistemáticas** (se administran de forma generalizada a toda la población: **antitetánica** MIR), que pretenden obtener inmunidad individual y colectiva o de grupo (MIR), con el fin de conseguir el control y la eliminación de la enfermedad; y b) **no sistemáticas** (no a toda la población: gripe), que pretende una inmunidad exclusivamente individual.
- Sin embargo, la **clasificación más importante** recoge la actividad inmunógena y forma de obtención de las diferentes vacunas (criterio microbiológico): a) **inactivadas** (muertos), b) **atenuadas** (vivos) y c) **recombinantes** (por ingeniería genética, sólo Ags).

1.2. VACUNAS INACTIVADAS

- Carecen de poder patógeno y sólo confieren inmunidad humoral, sin memoria inmunitaria y proporcionando una respuesta mucho menos intensa (MIR) que la infección natural o que las vacunas con microorganismos atenuados, por lo que es necesaria una primovacunación más posteriores recuerdos para conseguir una **protección eficaz**.
- Se clasifican según **procedimiento de obtención y composición** de la vacuna en: a) **Microorganismos totales** (poliomielitis tipo Salk ; microorganismo muerto pero íntegro:); b) **Toxoides o anatoxinas** (antitetánica: inducen la formación de anticuerpos antitoxinas); c) **Antígenos purificados o sintéticos** (antineumocócica: purificación de los antígenos inmunizantes o clonación mediante recombinación de ADN).

1.3. VACUNAS ATENUADAS (VIVOS)

- Tienen capacidad de **multiplicarse** en el organismo receptor, estimulando **respuestas inmunitarias tanto humorales como celulares**, de intensidad y duración mayor que las inactivadas (**inmunidad de por vida sin dosis de recuerdos**). Frecuentemente reproducen de manera atenuada el **cuadro clínico** que se pretende evitar.
- Las cepas mutadas **han de ser: Estables** (incapaces de recuperar su poder patógeno), **no transmisibles, inmunógenas y puras**. Ej: a) **virus**: parotiditis, sarampión, rubeola, varicela, poliomielitis oral y fiebre amarilla; y b) **bacterias**: antituberculosa (BCG) y la antitifoidea oral.
- Son **contraindicaciones** para vacunas atenuadas cualquier tipo de inmunodepresión (congénita o adquirida, tratamientos con corticoides, inmunosupresores o radioterapia) y el embarazo.

1.4. VACUNAS OBTENIDAS POR INGENIERÍA GENÉTICA

- Generar microorganismos recombinantes en los que **se insertan genes que codifican antígenos de cepas patógenas humanas** contra las que se pretende proteger a los sujetos vacunados. Ej: VHB recombinante.

| Vacunas víricas | Vacunas bacterianas |
|---|--|
| <p>ATENUADAS</p> <p>Sarampión-Parotiditis-Rubeola. Polio oral (Sabin). Fiebre amarilla.</p> | <p>ATENUADAS</p> <p>Tuberculosis (BCG). Fiebre tifoidea (oral).</p> |
| <p>INACTIVADAS</p> <p>Virus enteros Gripe. Polio i.m. (Salk). Rabia. Hepatitis A.</p> <p>Antígenos purificados Gripal fraccionada.</p> | <p>INACTIVADAS</p> <p>Bacterias completas Tosferina (clásica). Cólera. Fiebre tifoidea (clásica).</p> <p>Toxoides Tétanos. Difteria.</p> <p>Polisacáridos capsulares Antineumocócica (23 st). Anti-H. influenzae B. Anti-meningocócica (A, C, Y, W-135).</p> <p>Proteínas purificadas Tosferina acelular.</p> |

2. CALENDARIO VACUNAL ESPAÑOL

| Vacunas | 2 meses | 4 meses | 6 meses | 12 meses | 15 meses | 18 meses | 3 años | 4 años | 5 años | 10 años | 11 años | 13 años | 14 años | 16 años |
|-------------------------------------|----------------------------------|---------|---------|----------|-----------|----------|----------|------------|--------|---------------|---------|---------|---------|---------|
| Poliomielitis | VPI 1 | VPI 2 | VPI 3 | | VPI 4 (a) | | | | | | | | | |
| Difteria Tétanos Pertussis | DTP 1 | DTP 2 | DTP 3 | | DTP 4 | | | DTP 5 ó DT | | | | | | Td |
| <i>H influenzae b</i> | Hib 1 | Hib 2 | Hib 3 | | Hib 4 | | | | | | | | | |
| Sarampión Rubeola Parotiditis | | | | TV 1 | | | TV 2 (b) | | | | | | | |
| Hepatitis B | HB tres dosis 0; 1-2; 6 meses | | | | | | | | | HB tres dosis | | | | |
| Meningitis Meningocócica C | 1 | 2 | 3 (c) | | | | | | | | | | | |
| Varicela | | | | | | | | | | VVZ (d) | | | | |

(a) Existe la posibilidad de una quinta dosis entre los 4 y los 6 años de edad.

(b) Los no vacunados en este rango de edad, recibirán la 2ª dosis entre los 11 y los 13 años.

(c) Para algunas vacunas comercializadas sólo se requieren dos dosis.

(d) Personas que refieren no haber pasado la enfermedad ni haberse vacunado.

2.1. CONSIDERACIONES ESPECIALES

A. **INTERRUPCIÓN DEL CALENDARIO VACUNAL:** reanudar sin partir del principio, para evitar un posible incremento efectos secundarios (especialmente atenuados).

B. **VACUNACIONES EN ADULTOS:** Se debe administrar: a) Vacuna antisarampionosa y antiparotídica: a todos los adultos no inmunizados (MIR); b) Vacuna antirubeólica: a todas las mujeres no vacunadas en edad fértil; y c) Vacuna antitetánica: se debe acompañar de vacuna antidiftérica tipo adulto (cada 10 años) (MIR).

C. **INMUNODEPRESIÓN:** Contraindican la administración de vacunas de microorganismos vivos atenuados (3MIR).

D. **INFECCIÓN POR VIH:** a) Cumplimentación sistemática del calendario vacunal (MIR), sustituyendo la vacuna de la polio oral (Sabin) por la inactiva de Salk; b) No se recomienda la BCG (antituberculosa) en niños con SIDA clínico; y c) Vacunación con polio inactiva Salk a hijos sanos de padres VIH +.

E. **EMBARAZO:** Las vacunas de virus vivos están contraindicadas en general (4MIR), como son las vacunas contra sarampión (2MIR), parotiditis, rubéola (2MIR) y varicela. Las embarazadas pueden recibir con seguridad los toxoides antitetánico y antidiftérico. Es importante la protección contra el tétanos materno y neonatal (MIR). En caso de indicación, también son seguras algunas otras vacunas inactivadas (hepatitis B (MIR)). De uso restringido: tosferina y difteria.

2.2. CONTRAINDICACIONES

- **Fiebre:** Evitar administrar vacunas en el curso de enfermedad febril aguda y su convalecencia (2MIR).
- **Trastornos neurológicos evolutivos:** contraindican la vacunación contra tosferina o fiebre amarilla.
- **Tuberculosis activa no tratada.**
- **Corticoides en dosis altas de forma prolongada:** Contraindican las vacunas atenuadas (2MIR).
- **Inmunodeficiencia:** Congénita (MIR) o terapéutica (MIR), contraindica las vacunas atenuadas o vivas.
- **Hipersensibilidad a proteínas del huevo:** Contraindica las vacunas contra gripe, sarampión, parotiditis (triple vírica) (2MIR) y fiebre amarilla (es su medio de cultivo).
- **Reacción importante a una dosis de DTP:** Evitar en lo sucesivo el componente anti-B. pertussis y continuar vacunando contra tétanos y difteria.
- **Edad:** No vacuna de bacteria completa contra tosferina a partir de los 18 meses (MIR). A partir de los 6 años, se recomienda utilizar el toxoides antidiftérico tipo adulto.
- **Embarazo:** Contraindica las vacunas vivas o atenuadas (MIR).
- **NO CONTRAINDICAN la vacunación:** lactancia, convivencia con una mujer embarazada (MIR), fiebre menor de 38,5°C, diarrea, malnutrición, enfermedades crónicas (diabetes, cardiopatías, insuficiencia renal), corticoides a dosis débiles o antibióticos, administración concomitante de otra vacuna (MIR).

3. PRINCIPALES VACUNAS

3.1. DIFTERIA

- **Toxoides.** Se administra junto a la del tétanos y tosferina vía intramuscular. Se recomienda reinmunizar a los adultos cada 10 años mediante toxoide diftérico diluido "tipo adulto" (reduce efectos secundarios).

3.2. TÉTANOS

- **Toxoides.** Primovacuna en adultos con tres dosis intramusculares: 1ª dosis, 2ª 4 ó 6 semanas después y 3ª 6-12 meses después de la segunda, seguido de dosis de recuerdo cada 10 años (2MIR). Toda la población debe estar vacunada. No tiene contraindicaciones, ni efectos adversos relevantes.

3.3. TOS FERINA

- La vacuna a base de bacterias completas de B. pertussis inactivadas tiene una alta tasa de reacciones locales y fiebre (30-50%) y mínimo riesgo de encefalopatía postvacunal. Contraindicada en los trastornos neurológicos evolutivos y en > 5-6 años (no recomendada en > 18 meses).



- Alternativa es la vacuna acelular (toxoides de pertussis y factores de adherencia) ofrece la misma eficacia y menos efectos secundarios.

3.4. POLIOMIELITIS

- Vacuna atenuada o "VOP" (Sabin): vacuna trivalente (serotipos 1,2,3) que produce inmunidad local (IgA) a nivel intestinal (bloquea la propagación de virus en situación epidémica), inmunidad humoral y celular. Muy eficaz. Está contraindicada en inmunodeprimidos y sus contactos (MIR) (contagio intrafamiliar) y en embarazadas (MIR).
- Vacuna inactivada sc/im "VIP" (Salk): también trivalente, sólo induce inmunidad humoral. Existe un nuevo tipo de vacuna inactivada de potencia aumentada VIPa.

3.5. SARAMPIÓN

- Virus vivos atenuados; habitualmente se administra junto a parotiditis y rubeola (triple vírica). Segura y con alto poder inmunógeno >90-95% en una sola dosis (2MIR) que probablemente dura toda la vida. No existe riesgo sobreañadido de encefalitis ni panencefalitis esclerosante subaguda (PEES) (MIR). Contraindicaciones: Inmunosupresión, embarazo, enfermedad febril, hipersensibilidad al huevo. No es contraindicación la infección por VIH (MIR).

3.6. RUBÉOLA

- Virus vivos atenuados. Muy eficaz. Su objetivo fundamental es prevenir la rubeola congénita: todas las mujeres en edad fértil deben estar vacunadas.

3.7. PAROTIDITIS

- Virus vivos atenuados. Eficacia alta. Se debe indicar vacuna antisarampionosa y antiparotídica a los adultos sin evidencia de inmunidad (MIR).

3.8. GRIPE

- Vacuna inactivada de virus enteros o fraccionados (la veremos más adelante).

3.9. HEPATITIS B (VHB)

- Vacuna obtenida por recombinación de ADN, vía intramuscular. Primovacuna con tres dosis: un mes entre 1ª y 2ª dosis y a los 6 meses de la primera. Pueden duplicarse las dosis en inmunodeprimidos (MIR). Se detectan niveles protectores de Ac tras 5 años, aunque los efectos de la inmunización parecen ser más duraderos (MIR). El embarazo no contraindica esta vacuna, aunque no se recomienda su administración sistemática en embarazadas (2MIR).
- El riesgo de transmisión por aguja contaminada es mayor que en el caso de la hepatitis C y VIH (MIR).
- Indicaciones de vacuna (pre-exposición): Personal sanitario y estudiantes de Medicina y Enfermería (2MIR). Enfermos sometidos a hemodiálisis, receptores de transfusiones o hemoderivados periódicos (3MIR). Personas con punciones cutáneas frecuentes no controladas médicamente (drogadictos intravenosos, etc...) (MIR). Personas heterosexuales promiscuas y varones homosexuales (2MIR). Pacientes VIH positivos (2MIR). Viajeros a zonas con endemidad elevada (MIR). Personal penitenciario y reclusos de larga estancia. Deficientes mentales ingresados en instituciones y personal que trabaja en éstas. Personas en contacto íntimo con portadores crónicos del VHB. NUNCA debemos administrar la vacuna en una persona ya afectada por la hepatitis B (antiHbc +)(3MIR) o inmune a ella (antiHbs+) (MIR).
- Indicaciones de vacuna e Ig (post-exposición): Lactantes nacidos de madres portadoras (6MIR). Exposición percutánea o permucosa accidental a sangre HBsAg positiva (3MIR). Contactos familiares y compañeros sexuales de personas con infección aguda o crónica por VHB (3MIR).

3.10. HEPATITIS A

- Virus enteros inactivados indicada como profilaxis pre-exposición en lugares de baja incidencia para personas susceptibles de más de 2 años de edad que vayan a viajar a zonas endémicas.

3.11. NEUMOCOCO

- Polivalente a base de polisacáridos capsulares purificados. Su eficacia oscila entre el 60 y 80% y se recomienda revacunar cada 5-6 años en inmunocompetentes y cada 3-5 años en niños e inmunodeprimidos. Efectos secundarios: locales (50-70%).
- Indicaciones: Adultos inmunocompetentes de cualquier edad con enfermedades crónicas (cardiovasculares (3MIR), pulmonares, diabetes mellitus, alcoholismo (2MIR), cirrosis (MIR), fistulas de LCR (MIR)...). Adultos inmunodeprimidos (esplenectomizados (2MIR) o con disfunción esplénica, trasplantados o pendientes de trasplante, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, enfermedades hematológicas, tratamientos inmunosupresores). Infectados sintomáticos o asintomáticos por el VIH (MIR). Niños mayores de 2 años en cualquiera de los supuestos anteriores. Adultos mayores de 65 años (MIR).
- No es una indicación los contactos familiares de un caso de neumonía neumocócica (MIR).
- Ante pacientes esplenectomizados se debe vacunar contra el neumococo (MIR), Haemophilus B (MIR), meningococo (MIR) y virus gripal (MIR). No indicado frente a hepatitis A (MIR).

3.12. HAEMOPHILUS INFLUENZAE B

- Polisacárido capsular. Se presenta en dos modalidades: a) no conjugada (sólo polisacárido PRP) y b) conjugada (PRP+proteína transportadora), que ofrece protección a partir de los dos meses, siendo más inmunógena que la anterior.

3.13. FIEBRE TIFOIDEA

- Vacuna viva atenuada (cepa Ty21a): Oral. Tres dosis. > 6 años y adultos.
- Vacuna inactivada de lipopolisacárido purificado (Vi): Similar protección con una sola dosis y es el tipo recomendable para niños a partir de 2 años de edad y sujetos infectados por VIH.

3.14. RABIA

- Virus inactivados. Profilaxis pre-exposición en casos de alto riesgo y profilaxis o terapéutica postexposición, junto con inmunoglobulina antirrábica.

3.15. OTROS

- Meningococo (polisacáridos capsulares purificados, serogrupos A, C, Y y W-135). Varicela (virus vivos atenuados de alta eficacia). Tuberculosis (vacuna viva atenuada BCG). Cólera (inactivada de bacteria completa).

