

Medicina Preventiva

Índice

TEMA 1. NIVELES DE PREVENCIÓN.	1
1.1. Niveles de prevención.....	1
TEMA 2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES. CADENA EPIDEMIOLÓGICA.	1
2.1. Cadena epidemiológica.	1
2.2. Fases de las enfermedades transmisibles.	1
2.3. Presentación de las enfermedades transmisibles.	1
2.4. Medidas de prevención.	1
TEMA 3. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DEL SIDA.	2
3.1. Evolución de la epidemia de SIDA en España.	2
3.2. Evolución de la epidemia de VIH y SIDA en España.	2
3.3. Epidemiología analítica.	3
3.4. Transmisión sexual.	3
3.5. Transmisión sanguínea o a partir de productos sanguíneos.	3
3.6. Transmisión ocupacional del VIH.	3
3.7. Transmisión vertical.	3
3.8. Prevención.	3
TEMA 4. HEPATITIS VÍRICAS.	3
4.1. Epidemiología y prevención de los virus de transmisión fecal-oral.	3
4.2. Epidemiología y prevención de las hepatitis víricas transmitidas por vía parenteral. .4	4
TEMA 5. TUBERCULOSIS.	5
5.1. Definición.	5
5.2. Epidemiología.	5
5.3. Quimioprofilaxis. Conceptos generales	5
5.4. Vacunación.	6
TEMA 6. MENINGITIS.	7
6.1. Infección por <i>N. meningitidis</i>	7
6.2. Infección por <i>H. influenzae</i>	8
TEMA 7. TÉTANOS.	8
7.1. Epidemiología.	8
7.2. Agente etiológico.	8
7.3. Composición de la vacuna.	8
7.4. Inmunidad y eficacia.	8
7.5. Indicaciones.	8
7.6. Pauta de administración.	8
TEMA 8. GRIPE.	9
8.1. Epidemiología.	9
8.2. Agente etiológico.	9
8.3. Composición de la vacuna.	9
8.4. Inmunogenicidad y eficacia.	9
8.5. Indicaciones.	10
8.6. Efectos secundarios.	10
8.7. Contraindicaciones.	10
TEMA 9. INMUNIZACIONES.	10
9.1. Concepto de vacunación.	10
9.2. Clasificación de las vacunas.	10
9.3. Inmunidad colectiva.	11

9.4.	Intervalos de vacunación.....	11
9.5.	Reacciones adversas y efectos secundarios.	11
9.6.	Reacciones adversas neurológicas.....	11
9.7.	Contraindicaciones.....	12
9.8.	Inmunización pasiva.....	12
9.9.	Vacunas combinadas.....	13
9.10.	Otras vacunas de interés sanitario en nuestro medio.	13
9.11.	Calendario vacunal infantil.....	14
9.12.	Calendario vacunal en el adulto.	14
9.13.	Vacunación en estados fisiológicos.	15
9.14.	Vacunación en infección VIH y esplenectomizados.....	15
TEMA 10.	EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LAS NEOPLASIAS.....	16
10.1.	Factores de riesgo.....	16
10.2.	Programas de detección precoz del cáncer.	17
TEMA 11.	EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN	
	DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	18
11.1.	Epidemiología.....	18
11.2.	Factores etiológicos.	18
11.3.	Prevención.	19

TEMA I. NIVELES DE PREVENCIÓN.

I.1. Niveles de prevención.

Los principales objetivos de la prevención en Medicina son prolongar la vida, disminuir la morbilidad y mejorar la calidad de la vida. Se define prevención primaria como la asistencia dirigida a minimizar los factores de riesgo y la aparición posterior de las enfermedades, comprendiendo las vacunaciones y determinadas formas de promoción de la salud. Prevención secundaria es la que se basa en realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, muchas veces en fase asintomática, comprendiendo las pruebas de screening. La prevención terciaria es la asistencia dirigida a mejorar el curso evolutivo de una enfermedad (MIR 99-00, 227; 97-98F, 79; 96-97E, 201).

TEMA 2. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES. CADENA EPIDEMIOLÓGICA.

Una enfermedad transmisible es la que es producida por una agente vivo. Se transmite desde una fuente de infección a un huésped susceptible. La relación agente-huésped se define en los siguientes términos:

- Contagiosidad: capacidad de propagación del agente, se mide por la tasa de ataque.
- Infectividad: capacidad del agente infeccioso de instalarse y multiplicarse.
- Patogenicidad: capacidad del agente infeccioso de producir enfermedad.
- Virulencia: grado de patogenicidad.

2.1. Cadena epidemiológica.

1) **Reservorio y fuente de infección.** El reservorio es el lugar donde el microorganismo se reproduce y/o perpetúa, denominándose fuente de infección al lugar desde donde el agente es transmitido al huésped. El reservorio generalmente es un animal (los más peligrosos desde el punto de vista sanitario son los domésticos), aunque puede ser el hombre enfermo, sobre todo, a partir de formas subclínicas, o el hombre sano, pero portador.

Portador es aquella persona que, sin padecer síntomas o signos de infección, elimina microorganismos por sus secreciones y humores. Se debe a un equilibrio y tolerancia entre el agente y el huésped. Pueden ser agudos (eliminan el microorganismo en un período inferior a 6 meses), crónicos (más de 6 meses) y permanentes (de por vida) (MIR 99-00, 243).

2) **Mecanismo de transmisión.** Es la suma de mecanismos y sistemas por los cuales entran en contacto el microorganismo y el huésped. Puede ser directa, en la que la transmisión desde la fuente al huésped es a través de una relación inmediata breve en el tiempo (mordeduras, arañazos, contacto físico, gotitas de Pflugge...) e indirecta (fómites, aguas, alimentos...). La transmisión a través de las manos es la forma más frecuente en las infecciones nosocomiales (MIR 97-98, 83).

3) **Huésped susceptible.** Aquel individuo sano que puede enfermar tras el contacto con el agente causal.

Tabla 1. Tipos de portadores.

- **Portador paradójico o pseudoportador.** Elimina gérmenes no patógenos.
- **Portador precoz o incubacionario.** Elimina el microorganismo antes de que aparezca la enfermedad que está incubando.
- **Portador convaleciente.** Persona que ha padecido una enfermedad infecciosa de la que está curado clínicamente.
- **Portador sano.** Personas sanas que, por falta de susceptibilidad, están colonizadas, pero no infectadas por el microorganismo que eliminan.
- **Portador pasivo o contacto.** Persona que ha estado en relación con un caso de enfermedad transmisible o con portadores.

2.2. Fases de las enfermedades transmisibles.

En toda enfermedad transmisible se encuentran varias fases:

Período de incubación. Es el intervalo comprendido entre la entrada del microorganismo y la aparición de los primeros síntomas. Durante ese período, el agente se multiplica y se adapta al huésped. En cada enfermedad, el tiempo de duración suele ser característico y depende de la cantidad de microorganismos que penetraron, su tasa de multiplicación, el lugar donde se multiplican y la respuesta inmune (MIR 99-00, 244).

Período prodrómico. Caracterizado por la aparición de signos generales inespecíficos que se presentan en un gran número de procesos. El agente aún no ha actuado en su órgano diana, aunque existe afectación general.

Período clínico. Aparecen los síntomas y signos que definen la enfermedad y que, junto a los datos analíticos, permitirán hacer el diagnóstico del proceso. Después de una fase de defervescencia, se pasa a la convalecencia (aparece el agotamiento producido por la reacción orgánica ante el estrés de la infección).

2.3. Presentación de las enfermedades transmisibles.

- Caso esporádico: aparición puntual y aislada de la enfermedad.
- Endemia: incidencia constante. Puede ser hipoendemia (afecta a <10% de la población), mesoendemia (10-50%), hiperendemia (50-75%) y holoendemia (afecta >75% de la población).
- Epidemia: aumento de casos respecto a los esperados en un momento o área determinada. Se representa a partir del índice epidémico (I.E.), que es la razón entre los casos presentados en una semana y la mediana del quinquenio anterior para esa semana. Se considera normal un I.E. entre 0,76 y 1,24, y de alta incidencia, si es mayor o igual a 1,25 (MIR 96-97, 149).
- Pandemia: epidemia que afecta a varios continentes (MIR 98-99F, 216).

2.4. Medidas de prevención.

1) **Sobre el reservorio y fuente de infección.** Diagnóstico y tratamiento precoz, realización de encuestas epidemiológicas, vigilancia epidemiológica (observación de la distribución de la enfermedad en la comunidad), declaración obligatoria, aislamiento, búsqueda

Tabla 2. Tipos de aislamiento.

MEDIDAS	CATEGORÍA DE AISLAMIENTO				
	Estricto	Respiratorio	Entérico	Protector	Piel y mucosas
Habitación individual	Sí	Sí	Sólo niños	Sí	Deseable
Cambio de bata	Sí	No	Sí	Sí	No
Mascarilla	Sí	Sí	No	Sí	No
Lavado de manos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Guantes	Sí	No	Sí	Sí	Sí
Fómites	- Desechable. - Esterilización o desinfección.	Desinfección	Desinfección	Desechable y estéril	Desinfección de ropa de cama, vendajes, etc

de portadores y educación sanitaria. El sistema E.D.O. es el más utilizado en España para declarar las enfermedades transmisibles.

Obliga a los médicos a declarar 33 enfermedades infecciosas, entre las que se encuentran las hepatitis víricas, la TBC, el tétanos o la enfermedad meningocócica, entre otras. Algunos casos son de declaración urgente e incluyen a las enfermedades cuarentenables (cólera y fiebre amarilla -5 días- y peste - 6 días-), así como difteria, polio, tífus exantemático y rabia. La cuarentena restringe la actividad de personas aparentemente sanas expuestas al contagio, mientras que el aislamiento limita los movimientos del individuo enfermo o bien protege al inmunocomprometido.

En los hospitales universitarios se ha comprobado que la prevalencia de infecciones nosocomiales es menor que en los no universitarios siendo las formas más habituales de infección la ITU y la infección de herida quirúrgica. Para reducir esta última se utiliza profilaxis antibiótica de amplio espectro restringida en breve espacio de tiempo perioperatorio (MIR 02-03, 38).

2) Sobre el huésped susceptible. Vacunas.

TEMA 3. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DEL SIDA.

3.1. Evolución de la epidemia de SIDA en España.

Durante el año 2004, según datos del 2005, se estima que se diagnosticaron en España 2071 nuevos casos de SIDA tras corregir por el retraso en la notificación, lo que con respecto al año anterior supone un descenso del 6 %. El 76,7 % de los casos corresponden a hombres, la edad media en el diagnóstico de SIDA es de 40,3 años y se han informado un 0,2% de casos pediátricos (< 13 años). La proporción de casos de SIDA en personas que desconocían su infección por el VIH es del 37%.

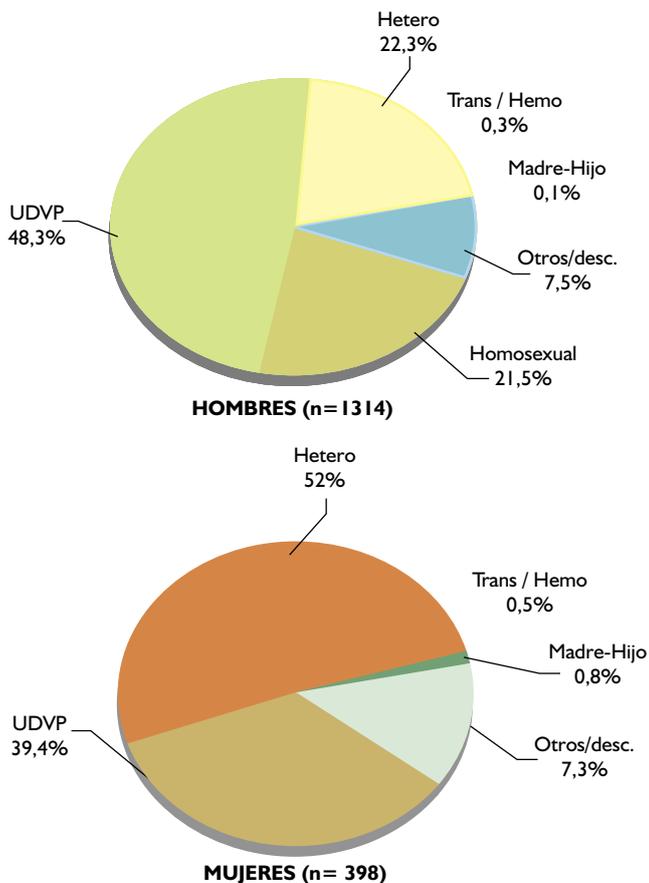


Figura 1. Casos de SIDA diagnosticados en España en el 2004. Distribución según categorías de transmisión.

Desde la extensión del uso de los nuevos tratamientos antirretrovirales en 1996, la incidencia de SIDA en España ha disminuido un 69% con el descenso más pronunciado produciéndose en el periodo 1997-1999. Desde el 2002 los descensos anuales en la incidencia de

SIDA son inferiores al 10%. España sigue siendo de los países con mayor incidencia en la Europa Occidental.

Según las categorías de transmisión, el 46,3% de las personas que desarrollaron SIDA en el 2004 contrajeron la infección al compartir material de inyección para la administración parenteral de drogas, lo que supone la primera causa en los hombres (48,3 %) y la segunda en mujeres (39,4 %). Las personas que contrajeron la infección por relaciones heterosexuales no protegidas representan globalmente la segunda vía de infección por frecuencia, y continúa siendo más frecuente en hombres que en mujeres, en quienes, sin embargo, representa la vía de infección más frecuente.

3.2. Evolución de la epidemia de VIH y SIDA en España.

Los máximos niveles de transmisión del VIH se produjeron entre 1985 y 1988 y desde entonces el ritmo de nuevas infecciones ha sido predominantemente decreciente. Como corresponde al período de incubación que había en aquel momento, la incidencia de casos de SIDA alcanzó su máximo aproximadamente diez años después. Las cifras alcanzadas por la incidencia de SIDA y los fallecimientos son mucho menores que las de las infecciones, y en consecuencia, la mayoría de las personas infectadas permanecen vivas y libres de SIDA.

A finales de los ochenta y principios de los noventa la transmisión del VIH era muy intensa, por lo que fueron aumentando rápidamente las personas vivas infectadas por el VIH, hasta superar las 100.000. Posteriormente han disminuido mucho las nuevas infecciones por el VIH, pero el número de personas vivas infectadas ha quedado estabilizado entre 100.000 y 140.000 personas. A ello ha contribuido la mejora en la supervivencia de las personas infectadas por efecto de los tratamientos antirretrovirales.

Mientras los accidentes de circulación alcanzan las mayores tasas de mortalidad entre los 15 y 24 años y descienden en edades más avanzadas, las mayores tasas de mortalidad por VIH/SIDA se registran entre los 25 y 39 años, e igualmente descienden para grupos de mayor edad. La existencia de ambos picos en grupos de edad sucesivos provoca un exceso de mortalidad en adultos jóvenes en España respecto a otros países europeos. Pero, mientras que la mortalidad por accidentes de circulación ya comenzó a descender lentamente desde el año 1989, la mortalidad por VIH/SIDA ha seguido aumentando hasta 1996. Ambas causas (SIDA y accidentes de circulación) son responsables de que la esperanza de vida a estas edades apenas haya registrado avances respecto al año 1975, e incluso haya empeorado respecto al período 1980-1982.

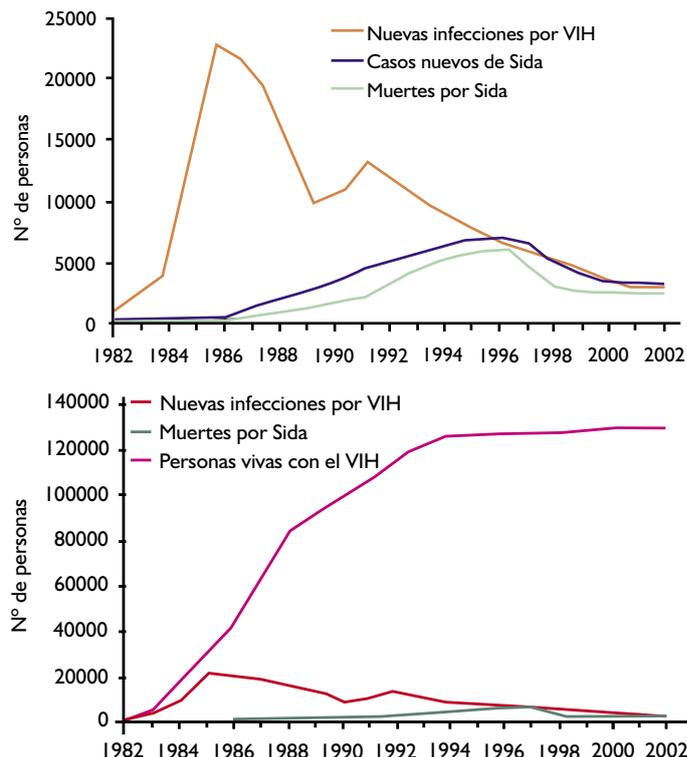


Figura 2. Evolución de la epidemia de SIDA.

3.3. Epidemiología analítica.

El SIDA se transmite a través de contacto sexual (homo o heterosexual), a través de contacto con sangre y desde la madre al hijo (intraparto, perinatal o a través de la leche materna).

La OMS distingue tres patrones epidemiológicos:

- 1) Patrón I. La enfermedad afecta a homosexuales o a ADVP, fundamentalmente (EEUU y Europa).
- 2) Patrón II. Transmisión fundamentalmente heterosexual (África).
- 3) Patrón III. Países con escasa prevalencia, los individuos infectados lo fueron a partir de sujetos pertenecientes a los grupos I o II.

3.4. Transmisión sexual.

El factor epidemiológico más importante en la transmisión sexual del SIDA es el número de parejas distintas que tiene un infectado, y a su vez, las parejas de sus parejas. La vía rectal es un vía muy eficaz para la transmisión, probablemente porque la mucosa rectal no está preparada para el traumatismo que supone el coito. Durante el coito vaginal es más frecuente la transmisión varón mujer que mujer varón, lo que tiene que ver con la cantidad de fluido capaz de infectar que hay en cada caso. También se facilita la transmisión si coexisten úlceras genitales u otros procesos inflamatorios. El sexo oral es una forma de transmisión menos eficiente que las anteriores. La transmisión heterosexual es la segunda vía de transmisión más frecuente en España, siendo la vía más frecuente en el mundo.

3.5. Transmisión sanguínea o a partir de productos sanguíneos.

En España, la vía de transmisión más frecuente es el uso de drogas inyectadas por vía parenteral. El riesgo de infección se incrementa con la duración del uso de drogas parenterales y con el número de intercambios de jeringuillas. La prevalencia de VIH en ADVP en España es del 50%, aproximadamente. El grupo de hemofílicos fue inicialmente de riesgo, este aumenta con el número de transfusiones que reciben estos pacientes. Es la vía de transmisión con menor período de seroconversión (MIR 95-96F; 51). Con los métodos actuales de detección del VIH se reduce este contagio a aproximadamente 1 caso por cada 500.000 donaciones. Hay mayor riesgo con el factor VIII que con el IX por el modo de obtención y la mayor necesidad de transfusión en el déficit de factor VIII. No hay riesgo de contagio con las inmunoglobulinas, vacunas obtenidas de sueros humanos (hepatitis B plasmática) y fracciones proteicas de plasma.

3.6. Transmisión ocupacional del VIH.

El riesgo de transmisión del VIH a partir de un pinchazo o un catéter con material contaminado con sangre de un paciente VIH+ es del 0,3% (en la misma situación, el riesgo de transmisión de virus B es del 20-30%). Factores que favorecen el contagio son heridas profundas, aguja intravenosa o intraarterial, sangre visible y carga viral alta. Teniendo en cuenta la alta prevalencia en nuestra comunidad del VIH, así como el riesgo de contraer hepatitis B o C, es aconsejable extremar las precauciones en todos los pacientes, como si fueran potenciales infectados. La administración de antirretrovirales inmediatamente tras el contagio, y al menos durante cuatro días, disminuye el riesgo de infección en un 50-70%.

3.7. Transmisión vertical.

La transmisión desde la madre infectada puede ocurrir desde el 1º y 2º trimestre de embarazo, si bien lo más frecuente es que ocurra en el período perinatal. Mujeres con recuento de CD4 inferior a 200 mm³ se asocian a un mayor índice de prematuridad. Las mujeres que sufrieron un aumento del número de copias de ARN viral durante el embarazo tienen más posibilidades de transmitir la infección. La gestante recientemente infectada y aquella con enfermedad avanzada tienen un riesgo más elevado que el estadio de infección clínicamente latente. La prematuridad se asocia con una mayor posibilidad de transmisión.

El tratamiento con AZT a la madre durante el embarazo y hasta 6 semanas postparto al neonato reduce el riesgo de transmisión. Debe valorarse la necesidad de tratamientos combinados (ddI, 3TC y la nevirapina son seguros durante el embarazo). La lactancia

materna se contraindica en los países desarrollados. Se aconseja el parto por cesárea sobretodo si la viremia es elevada. El déficit de vitamina A favorece la transmisión durante el embarazo, parto y durante la lactancia.



Figura 3. Factores de riesgo en la infección por VIH.

3.8. Prevención.

Desde la aparición de los inhibidores de la transcriptasa inversa y los inhibidores de la proteasa para el control de la enfermedad, ha disminuido la mortalidad, aumentando así la prevalencia y, en consecuencia, el riesgo de contagio. El VIH se inactiva con cierta facilidad con hipoclorito sódico, glutaraldehído y alcohol etílico, pero es resistente a los rayos UV. Las únicas estrategias de prevención en lo que a la transmisión sexual se refiere son la abstinencia y la relación sexual con una pareja mutuamente fiel y no infectada. El empleo del preservativo no garantiza la no transmisión (rotura, mal empleo). No obstante el uso del condón preferiblemente junto con el espermicida nonoxynol-9 (que inhibe el VIH), reduce el riesgo de transmisión. Los preservativos de látex (más que los orgánicos) y los lubricantes acuosos (más que los oleosos) son los que más disminuyen el riesgo. La prevención en los ADVP pasa por la deshabituación y reinserción social, así como el intercambio de jeringuillas usadas por nuevas y la educación sobre la transmisión sexual del virus. Los programas de tratamiento que reducen la inyección de drogas han reducido la incidencia de infección por VIH en adictos a la heroína.

La prevención de la transmisión ocupacional se basa en considerar potenciales portadores a todos los pacientes y tomar las medidas adecuadas (MIR 98-99, 112).

TEMA 4. HEPATITIS VÍRICAS.

Las hepatitis víricas son producidas por virus hepatotropos capaces de producir desde un cuadro de hepatitis aguda subclínica hasta una hepatitis fulminante, así como hepatitis crónica con evolución a cirrosis. Los virus A y E son de transmisión fecal-oral, mientras que los B, C y D son de transmisión parenteral, pudiendo cronificar.

4.1. Epidemiología y prevención de los virus de transmisión fecal-oral.

4.1.1. Hepatitis A.

Este picornavirus es inactivado por la ebullición del agua, con la cloración y con la luz ultravioleta. La fuente de infección son los enfermos con procesos subclínicos que pasan desapercibidos. El virus está presente en las heces al final de la incubación y en el período preictérico, si bien desaparece rápidamente cuando aparece la ictericia, por lo que el aislamiento entérico en este momento tiene poca utilidad. En países subdesarrollados suele afectar a niños y jóvenes, en los cuales suele pasar desapercibido. En países desarrollados con buenos hábitos higiénicos aparece en individuos adultos que migran a países endémicos, en estos tiende a ser más sintomática y con peor pronóstico.

La profilaxis pasiva se realiza con inmunoglobulina (IG) no específica, que se recomienda en los contactos íntimos de los pacientes

con hepatitis A (postexposición), siendo eficaz hasta dos semanas después de la exposición y en los que van a viajar a países endémicos (preexposición). Puede no evitarse la enfermedad, pero sí atenuarla. La profilaxis activa se realiza con vacuna inactivada frente VHA, siendo muy eficaz para prevenir la hepatitis A y proporciona inmunidad desde la primera dosis, aunque se recomiendan dos.

4.1.2. Hepatitis E.

Es frecuente en Asia, Africa y Centroamérica en forma de epidemias. Es habitual el contagio de contactos a partir de enfermos, siendo más frecuente tras contaminación de aguas por desastres naturales. Es frecuente en adultos y jóvenes y en poblaciones inmunizadas frente al VHA, pudiendo complicarse con hepatitis fulminante hasta en una quinta parte de los casos que aparecen en embarazadas. No existe ninguna forma conocida de profilaxis pasiva o activa.

4.2. Epidemiología y prevención de las hepatitis víricas transmitidas por vía parenteral.

4.2.1. Hepatitis B.

EPIDEMIOLOGÍA.

Incidencia mundial. Se calcula que el 5% de la población mundial (300 millones de personas) está infectada - portadores de virus -, lo que mantiene su nivel endémico, fundamentalmente en el sureste asiático y en África, donde el 10% de la población es portadora crónica. Se producen unos 2 millones de muertes anuales causadas por el VHB y se han establecido tres niveles de endemidad según la prevalencia de marcadores en la población general (Tabla 5).

Prevalencia baja	Prevalencia media	Prevalencia alta
Norteamérica, Europa Occidental, Australia	Japón, Europa Oriental, Mediterráneo, Asia Suroccidental	Asia Suroriental, China, África Tropical
HBsAg 0,2-0,9%	HBsAg 2-7%	HBsAg 8-20%
Anti-HBs 4-6%	Anti-HBs 20-55%	Anti-HBs 70-95%

Incidencia en España. La hepatitis B es una enfermedad de declaración obligatoria, con mayor incidencia entre los 15-24 años, en población urbana y en personas de nivel socioeconómico y cultural bajo. Se producen unos 12.000 casos anuales, con un 5-10% de formas de evolución crónica y unos 250 casos de hepatocarcinoma.

Mecanismo de transmisión. La transmisión se produce desde individuos con infección aguda o crónica, sintomáticos o asintomáticos, que actúan como reservorios y fuentes de infección para las personas susceptibles. Se transmite por vía parenteral, sexual y vertical. Ha disminuido mucho la transmisión por derivados sanguíneos y personal sanitario, debido a las medidas higiénicas y a programas de vacunación. La drogadicción es uno de los mecanismos más frecuentes en los países desarrollados, con un 75% de ADVP con evidencia actual o pasada de infección. La acupuntura, los tatuajes y las perforaciones para pendientes son mecanismos de transmisión. La promiscuidad sexual facilita la transmisión por fluidos vaginales y semen. Hay un mayor riesgo de infección en convivientes de portadores crónicos, sus parejas sexuales y en personal de centros para deficientes mentales. La transmisión vertical o perinatal ocurre en el momento del parto o en la época perinatal y es la vía habitual en zonas hiperendémicas dando lugar a un 90% de formas crónicas. El riesgo es el mismo en parto por cesárea y no parece aumentar con la lactancia materna.

Período de incubación. Oscila entre los 30-180 días.

AGENTE ETIOLÓGICO.

El virus de la hepatitis B (VHB) pertenece al grupo *Hepadnaviridae*, constituido por virus de genoma de ADN, hepatotropos, y con la característica de producir infecciones persistentes con altas concentraciones de partículas en sangre.

COMPOSICIÓN DE LA VACUNA.

Vacunas de segunda generación o DNA recombinantes. Se obtienen por recombinación genética.

INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA.

Tras la aplicación de la pauta vacunal habitual (0-1-6 meses), se detectan niveles protectores de anticuerpos (AntiHBs > 10 mUI/ml) en más del 90% de los adultos y del 95% de niños y adolescentes. La inmunogenicidad es menor en inmunodeprimidos (40-60%). La edad juega un papel importante, ya que los jóvenes responden antes, mientras que la edad superior a 40 años, la obesidad y el tabaco reducen la respuesta. Un 2,5-5% de los adultos inmunocompetentes, menores de 40 años, no obesos y que han sido vacunados correctamente, no desarrollan anticuerpos. En estos casos está indicado repetir la pauta de vacunación completa, no debiéndose intentar de nuevo si con esta segunda pauta tampoco se consigue una seroconversión (en estas personas, y en caso de contacto biológico positivo para el virus de la hepatitis B, estará indicada una profilaxis pasiva post-exposición).

La eficacia protectora global de la vacuna es del 90-95% y probablemente del 100% en los que desarrollan una respuesta adecuada. La eficacia protectora en el recién nacido de madre infectada es del 95-100% en combinación con IGHB (inmunoglobulina antihepatitis B). Estudios a largo plazo demuestran que la memoria inmunológica permanece al menos 12 años después de la vacunación, brindando protección al sujeto, aunque los títulos de Anti-HBs sean bajos o indetectables, ya que un contacto accidental con el virus produciría una respuesta memoria con incremento del nivel de anticuerpos neutralizantes.

INDICACIONES.

- Vacunación universal de recién nacidos/niños.
- Vacunación universal de adolescentes no vacunados previamente.
- Vacunación selectiva de grupos de riesgo (tabla 6): personal con riesgo de exposición laboral (personal sanitario, estudiantes de medicina o enfermería, y cualquier actividad con riesgo de exposición a sangre o fluidos corporales), pacientes atendidos en centros de discapacitados mentales, las personas que conviven con ellos y el personal de instituciones que los custodian, convivientes de portadores HBsAg (+) o con enfermos agudos por VHB, recién nacidos de madres portadoras HbsAg (+), pacientes en programas de hemodiálisis, pacientes en programas de trasplantes, receptores de sangre y/o hemoderivados de forma reiterada, promiscuos sexuales (homosexuales, heterosexuales y bisexuales, pacientes con ETS), viajeros a áreas endémicas con prevalencia media/alta de VHB y conductas de riesgo, ADVP, reclusos de instituciones penitenciarias, etc.

<ul style="list-style-type: none"> • Trabajadores sanitarios. • Ingresados en institutos para deficientes mentales. • Hemodiálisis. • ADVP. • Promiscuidad. • Personas que habiten o tengan relaciones sexuales con individuos HbsAg ⊕.

PROFILAXIS DE POSTEXPOSICIÓN.

Se realiza con la vacuna + IGHB (vía i.m.), en las siguientes circunstancias (MIR 95-96F, 14):

- Recién nacidos de madres con AgHBs (+): IGHB (0,5ml) administrada en las primeras 8-12 horas y asociada a vacunación anti-HB.
- Lactantes menores de 12 meses en contacto con personas que tienen una infección aguda por VHB (familiares o personas que los cuidan): IGHB (0,5ml) administrada lo antes posible y asociada a vacunación VHB.
- Contactos sexuales: IGHB (0,06 ml/kg peso, máximo de 5 ml) administrada en los primeros 14 días del contacto y asociada a vacunación VHB.
- Exposición percutánea o cutaneomucosa, siendo la fuente de exposición enfermos de hepatitis B aguda, individuos AgHBs (+) o fuente de exposición desconocida de alto riesgo:
 1. Persona expuesta no vacunada: IGHB administrada en las primeras 24-72 horas y asociada a vacunación VHB.
 2. Persona expuesta vacunada Anti-HBs (+): no es necesaria la administración de IGHB. Debe repetirse el Anti-HBs y si es negativo dar dosis de refuerzo de vacuna.

3. Persona expuesta vacunada Anti-HBs (-): IGHB administrada lo antes posible y asociada a vacunación VHB.
4. Persona expuesta vacunada Anti-HBs desconocido: repetir Anti-HBs. Si es negativo, administrar IGHB y dos dosis de refuerzo de vacuna VHB.

Tabla 5. Profilaxis post-exposición de la infección por VHB.

SITUACIÓN	IGHB	VACUNA DEL VHB
Profilaxis de la exposición perinatal	Administración tras el parto en el muslo	Iniciar entre las 12 h y la semana de vida
Exposición percutánea o transmucosa	Administración lo antes posible	Iniciar en la primera semana tras el contacto
Contacto sexual	Administración antes de transcurridas dos semanas	Administrar antes de dos semanas

PAUTA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

En España se vacuna a los niños recién nacidos (a los 0, 2 y 6 meses ó 2, 4 y 6 meses de edad) y/o a los adolescentes (pauta 0, 1, 6 meses). En hemodializados, situaciones de postexposición, grupos de difícil colaboración (drogadictos y reclusos) o cuando se precise protección rápida (viajeros internacionales), se recomienda seguir la pauta 0-1-2-12. Hay que insistir en que la pauta 0-1-6 es de referencia y que alteraciones moderadas de la misma no afectan al resultado final de la vacunación. Las pautas interrumpidas por cualquier motivo se recomienda continuarlas sin volver a empezar.

En general, no se recomienda verificación de la seroconversión tras la vacunación universal, pero sí en recién nacidos hijos de madres AgHBs (+), inmunodeprimidos, pacientes en hemodiálisis, personas VIH (+), contactos sexuales con portadores crónicos, en expuestos tras contacto percutáneo y en trabajadores expuestos habitualmente a tal riesgo biológico (MIR 97-98, 74; MIR 96-97, 150, MIR 95-96, 32, MIR 94-95, 226).

4.2.2. Hepatitis D.

Se trata de un virus defectuoso inviable si no existe una situación de portador HBsAg+ o coinfección con VHB. En países endémicos, la transmisión es por vía no percutánea, destacando el contacto personal estrecho, mientras que en los países no endémicos la transmisión suele ser percutánea. No existe ninguna forma de profilaxis específica, siendo la mejor forma de prevenir la hepatitis D la vacunación frente al VHB.

4.2.3. Hepatitis C.

Es la causa más frecuente de hepatitis postransfusional. Se trasmite por vía percutánea, siendo muy prevalente entre ADVP, hemofílicos y otros grupos de riesgo, si bien la mayoría de los donantes con infección por VHC no pertenece a ninguno de estos grupos. La transmisión parenteral ante un pinchazo accidental es muy eficaz (MIR 02-03, 48). No existe ninguna forma de profilaxis específica frente al VHC.

TEMA 5. TUBERCULOSIS.

5.1. Definición.

Es una de las enfermedades infecciosas que provoca mayor mortalidad a nivel mundial (MIR 97-98F, 76). Se trata de una enfermedad crónica producida por *M. tuberculosis* o por *M. bovis*; histopatológicamente es típica la formación en los tejidos de granulomas con necrosis caseosa. El contacto del bacilo con el hombre (infección) se pone de manifiesto con la prueba de Mantoux, que consiste en una intradermorreacción que produce inmunidad celular local en el punto de inoculación del PPD; la positividad se mide por la induración y no por el eritema, encontrándose falsos resultados en relación a una mala técnica, vacunación previa con BCG e infección por otras micobacterias (ver tabla 6). El diagnóstico de enfermedad se basa en la determinación del bacilo con la existencia de pruebas complementarias sugestivas de enfermedad (por ejemplo, caverna apical en la placa de tórax) (MIR 97-98F, 68).

5.2. Epidemiología.

La TBC y la pobreza son dos procesos paralelos, de forma que la mejora de las condiciones socio-sanitarias han motivado un descenso de morbi-mortalidades en los países industrializados, siendo todavía un importante problema de salud pública desde la aparición del SIDA. *M. tuberculosis* se transmite de persona a persona por vía respiratoria a través de gotas respiratorias aerosolizadas con la tos. El mayor riesgo de infección y enfermedad es para adolescentes y adultos jóvenes que precisan de menos contacto con el enfermo para que se produzca el contagio, que suele ocurrir en zonas de hacinamiento. Ya que el bacilo tuberculoso se inactiva con la luz ultravioleta, la ventilación del hogar donde vive un enfermo es la mejor medida para disminuir la infecciosidad del ambiente. Existen formas especialmente contagiosas (sujetos muy bacilíferos) como la TBC laríngea, endobronquial o formas de cavitación extensa. Una vez que se produce el contacto con el bacilo, este prolifera dentro de los macrófagos, desarrollándose la inmunidad celular en 4 o 6 semanas. La mayoría de las lesiones tuberculosas primarias que se producen tras el contacto inicial cursan asintomáticas, aunque con bacilos viables, de forma que hasta un 90% de los casos de TBC son debidos a reactivaciones endógenas que suelen producirse 2-3 años después de la infección. Los sujetos enfermos dejan de ser contagiosos a los 15 días de iniciado el tratamiento.

5.3. Quimioprofilaxis. Conceptos generales

Tradicionalmente, se ha considerado que la tuberculosis (TBC) era poco contagiosa, ya que para su transmisión se precisa un contacto próximo y prolongado. El riesgo de infección depende tanto de factores propios del caso índice (estado bacteriológico, retraso diagnóstico y presencia e intensidad de la tos) como de otros factores (susceptibilidad, proximidad y duración del contacto, medidas protectoras, hábitos higiénicos adecuados y concentración de bacilos en el aire). La principal fuente de infección es el hombre enfermo con TBC pulmonar o laríngea que expelle secreciones respiratorias que contienen bacilos. La capacidad máxima de contagiar la tienen los enfermos bacilíferos, es decir, aquellos en los que el examen microscópico directo de la muestra o baciloscopia es positivo (B+).

Se considera contacto al individuo que ha mantenido relación con un enfermo de TBC. El estudio convencional de contactos (ECC) a partir de un caso índice inicial (el primero que conocemos) tiene como objetivos:

1. Diagnosticar a enfermos o infectados (casos secundarios).
2. Tratar precozmente a los enfermos y a los infectados que lo precisen.
3. Reconstruir la cadena de transmisión para identificar, siempre que se pueda, al caso índice auténtico.

¿A quién debe realizarse?

En los países con recursos sanitarios adecuados, han de estudiarse los contactos de todos los tuberculosos. También deben estudiarse los contactos de los individuos jóvenes tuberculín positivos (menores de 15 años) en busca de la fuente de infección y los contactos de los convertidores recientes de la prueba de la tuberculina. En cambio, en los países con recursos limitados, ha de priorizarse el estudio de contactos de los enfermos B+. El ECC se inicia por los contactos de mayor riesgo e ir ampliando el estudio hasta que la prevalencia de la infección encontrada sea la prevista en dicha población.

¿Cómo debe hacerse?

La sistemática puede variar en función de las características de los individuos a revisar y del lugar donde se efectúa la revisión.

Cribado tuberculínico de los contactos.

Se realiza la PT a todos los contactos, salvo constancia documental de una prueba positiva anterior. La PT se realiza mediante la intradermorreacción de Mantoux. Esta prueba permite la clasificación en tuberculín positivos o negativos. Pueden existir, por diversas causas, falsos positivos y falsos negativos:

En los infectados mayores de 65 años y en los vacunados con BCG, la respuesta inmunitaria determinante de la hipersensibilidad retardada puede haberse atenuado con el paso del tiempo, resultando negativa la PT. En estos casos, los antígenos de la tuberculina pueden activar a los linfocitos memoria, causando un estímulo de la

inmunidad celular que es conocido como efecto de empuje (efecto booster). Otra PT efectuada después de 7 días de la primera causaría una reacción positiva que no puede atribuirse necesariamente a una infección reciente. En el ECC, se recomienda no repetir la PT y basarse, en los vacunados, en criterios de induración y en las características microbiológicas del caso índice. En los contactos de B+ mayores de 65 años que reaccionen con menos de 5 mm y se considere muy necesario prescribir QP, podría practicarse una segunda prueba transcurridas 1-2 semanas desde la primera, considerándose indicativa de infección una induración de 5 mm o más.

Tabla 6. Causas principales de falsos positivos y negativos del Mantoux.

FALSOS POSITIVOS:	
• Vacunación BCG (cicatriz típica habitualmente en zona deltoidea)	
• Error en la interpretación (a veces debido a sensibilidad a los componentes del PPD).	
• Hematoma y/o infección local.	
• Infecciones por micobacterias ambientales.	
FALSOS NEGATIVOS:	
Factores relacionados con el individuo:	
• Tuberculosis avanzadas, diseminadas y/o con afectación de serosas.	
• Período ventana (de exposición a positivación que suele ser de 4-7 semanas).	
• VIH-SIDA.	
• Determinadas infecciones víricas o bacterianas.	
• Vacunaciones con virus vivos atenuados.	
• Terapia inmunosupresora: corticoides y otros.	
• Enfermedades neoplásicas, sarcoidosis, insuficiencia renal crónica, deplección proteica severa, estrés (cirugía, quemaduras).	
• Recién nacidos y ancianos.	
Factores relacionados con la tuberculina y con la técnica:	
• Almacenamiento inadecuado.	
• Diluciones inadecuadas.	
• Antígeno caducado.	
• Inyección de poco antígeno.	
• Inyección demasiado profunda.	
• Lector inexperto.	

En los contactos infectados por el VIH, cualquier induración se considera positiva, pero pueden tener una PT negativa a pesar de estar infectados, debido a la inmunodepresión causada por el VIH. En estos individuos puede descartarse la anergia, mediante pruebas de sensibilidad cutánea con otros antígenos, o bien mediante el recuento de linfocitos T CD4. Si no puede disponerse de estas pruebas, debe asumirse que se infectaron y han de recibir QP una vez descartada la TBC activa.

Los resultados de la PT deben interpretarse, en consecuencia, en función de diversas situaciones:

Tabla 7. Respuestas tuberculínicas sugestivas de infección tuberculosa según diversas situaciones.

Situación	Infección tuberculosa
No vacunados con BCG	5 mm o más
Vacunados con BCG, contactos íntimos o frecuentes de B+	5 mm o más
Vacunados con BCG, contactos esporádicos de B+ o contactos íntimos y frecuentes de B-	15 mm o más* (Entre 5 y 15 mm, a más induración más probabilidad de infección)
Infectados por VIH	Cualquier induración
Virajes tuberculínicos	5 mm o más*

Notas: PT: prueba tuberculínica. Las reacciones con vesiculación o necrosis en la zona de inoculación se consideran sugestivas de infección tuberculosa independientemente del tamaño de la induración.

* En mayores de 65 años o vacunados con BCG que precisen QP primaria debe tenerse en cuenta el efecto booster.

Diagnóstico y seguimiento de los contactos.

Los contactos se clasifican como no infectados, infectados o enfermos. Se debe repetir la PT a las 8-12 semanas, a los contactos íntimos

y tuberculín negativos de B+, para descartar que estuvieran en el período ventana. En éstos, no debe tenerse en cuenta el antecedente de vacunación con BCG y deben considerarse infectados si la PT es de 5 mm o más, o si hay vesiculación o necrosis.

A todos los tuberculín positivos, se les tiene que practicar un estudio radiológico del tórax posteroanterior y lateral. Si hay clínica de afectación de otros órganos, se deben realizar los exámenes complementarios pertinentes.

El diagnóstico de certeza de TBC se basa en el estudio microbiológico (baciloscopia, cultivo de esputo u otras secreciones respiratorias).

Tratamiento preventivo.

La QP se basa en la administración de medicación para prevenir la infección tuberculosa en tuberculín negativos que han estado en contacto con un enfermo bacilífero (QP primaria), o para evitar la TBC en los ya infectados (QP secundaria). La QP primaria también podría evitar la TBC en los que presentaran viraje tuberculínico. Antes de indicar QP debe descartarse TBC.

La QP primaria es muy eficaz y consiste en la administración de isoniazida (H) durante 2-3 meses. Después se repite la PT y, si ha habido viraje, se mantiene el tratamiento preventivo (QP secundaria), tras descartar la existencia de TBC. Si el contacto continúa siendo tuberculín negativo se finaliza la prescripción, salvo que continúe la situación de riesgo.

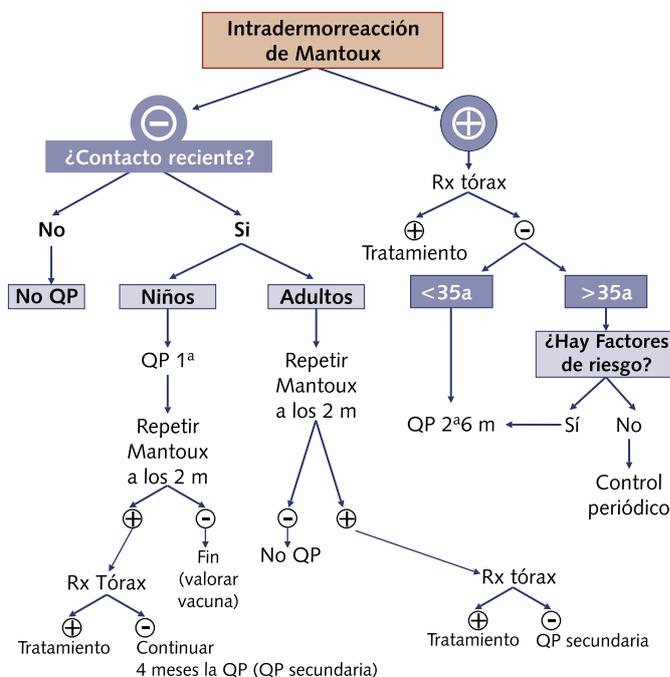


Figura 4. Esquema de un caso de TBC.

La QP secundaria tiene una duración de 6 meses (12 meses en los infectados por el VIH y en los individuos con lesiones fibróticas). La isoniazida es el fármaco de elección. La indicación de QP secundaria precisa una valoración individualizada de los beneficios esperados (reducir el riesgo de TBC) y de los potenciales riesgos del tratamiento (hepatitis tóxica). Los efectos adversos de la QP con isoniazida son poco frecuentes, siendo la toxicidad hepática el más importante. El riesgo aumenta con la edad, al igual que con las hepatopatías y el consumo de alcohol, por lo que las QP se restringen a partir de los 35 años, salvo en los VIH+. Se recomiendan controles analíticos periódicos en los ancianos, los alcohólicos y los hepatópatas. En el resto, bastaría con un control al primer mes y seguir controles clínicos. La QP se suspenderá si hay clínica de toxicidad hepática o si las transaminasas quintuplican los valores normales. La QP no está indicada en las personas ya tratadas con QT o QP, salvo que hubieran estado muy expuestas a una nueva infección, sobre todo en los inmunodeprimidos (MIR 98-99E, 201; MIR 97-98, 82; MIR 97-98E, 78).

5.4. Vacunación.

El bacilo BCG (de Calmette-Guérin) es una cepa atenuada de *M. bovis*. Se indica en zonas muy prevalentes, administrándose a me-

nores de 15 a 20 años, sin previas pruebas a la tuberculina. Todavía no está definida su eficacia real; parece no proteger de la infección, aunque sí parece disminuir la enfermedad o al menos reducir la forma de alta mortalidad como la TBC miliar.

Inyección de PPD en antebrazo intradérmica



Lectura de induración a las 48-72 horas



Figura 5. Técnica de Mantoux.

TEMA 6. MENINGITIS.

Las meningitis se producen por el paso de microorganismos al SNC que producen inflamación de las meninges y crean un cuadro clínico de meningismo y fiebre. Puede ser debido a múltiples patógenos, bacterianos o no, si bien la mayoría de los casos de meningitis de aparición epidémica son los debidos a *N. meningitidis* y a *H. influenzae*. El 2º suele afectar a niños pequeños y el 1º a niños mayores y adultos.

6.1. Infección por *N. meningitidis*.

6.1.1. Epidemiología.

La enfermedad meningocócica engloba un importante grupo de enfermedades de gravedad variable causadas por *Neisseria meningitidis*, pudiendo presentarse desde un proceso febril sin foco, con buen estado general (bacteriemia oculta), a un cuadro de sepsis fulminante con elevadas tasas de mortalidad. Tiene una distribución universal, presentándose de modo habitual como casos esporádicos con incremento de las tasas de incidencia cada 8-12 años. Los serogrupos A, B y C son los responsables del 80-90% de los casos de enfermedad meningocócica. El serogrupo B suele dar lugar a la aparición de casos esporádicos; el C se asocia a brotes y, ocasionalmente, epidemias. El serogrupo A produce epidemias de forma habitual y predomina en el llamado "cinturón de la meningitis" (África Ecuatorial, Oriente Medio y Sureste Asiático). El B predomina en Europa, Norteamérica y Australia. El C prevalece en América del Sur, aunque ha experimentado un notable crecimiento en los últimos años en Europa, Canadá y USA.

Incidencia en España. En España, la incidencia se encuentra en torno a 3 casos/100.000 habitantes/año, observándose ondas epidémicas multianuales (1944, 1964, 1971, 1979) ligadas al predominio del serogrupo B. La mortalidad está en torno al 6-10%, siendo superior en las formas de presentación con sepsis y en menores de 14 años. El último pico epidémico se produjo en los años 1996 y 1997 por *N. meningitidis* serogrupo C, asociado a un aumento global de la infección meningocócica que alcanzó tasas de 5,8 casos/100.000 habitantes, con una letalidad global de 7,2 y específica de serogrupo C de 9,8%.

Reservorio. La nasofaringe humana es el único reservorio natural conocido.

Mecanismo de transmisión. La transmisión ocurre mediante la exposición a un portador asintomático o, menos frecuentemente,

a un enfermo. La infección se contrae por contacto directo y próximo con secreciones nasofaríngeas, dado que el meningococo es un microorganismo con escasa capacidad de supervivencia fuera del ser humano y muy lábil a temperatura ambiente. El riesgo de enfermedad tras exposición a un caso índice es mayor durante los diez días posteriores al contacto, decreciendo posteriormente. Los contactos estrechos de los casos de enfermedad meningocócica presentan un mayor riesgo, entre 500-800 veces mayor, de desarrollar la enfermedad.

Período de transmisibilidad. Persiste hasta que los meningococos desaparecen de la nariz y de la boca. Los meningococos suelen desaparecer de la nasofaringe a las 24 horas del inicio de la quimioprofilaxis o tratamiento antibiótico efectivo, debiéndose tener en cuenta que la penicilina (terapia antibiótica habitual en el tratamiento) suprime temporalmente los meningococos, pero no los erradica de la nasofaringe.

Período de incubación. El período de incubación de la enfermedad no se ha precisado, pero se piensa que pueda oscilar entre 2 a 10 días, siendo habitualmente de 3 a 4 días.

AGENTE ETIOLÓGICO.

La *Neisseria meningitidis* es un diplococo Gram negativo, aerobio. La cápsula polisacárida permite su división en serogrupos (A, B, C, D, X, Y, Z, 29 E, W135, H, I, K y L). Las proteínas de la membrana externa definen los 20 serotipos conocidos.

VACUNAS: INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA.

- Vacunas de polisacáridos: son vacunas muy poco inmunógenas en niños pequeños, con una respuesta prácticamente nula en menores de 2 años y baja entre 2 y 4 años, en los que sólo el 30-40% desarrollan anticuerpos protectores, aumentando este porcentaje con la edad hasta el 90% en adultos jóvenes. Han sido reemplazadas en los calendarios vacunales por las vacunas conjugadas.
- Vacunas conjugadas: en el Estado Español se registró la primera vacuna antimeningocócica C conjugada en agosto del 2000. La Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud decide su inclusión en calendario sistemático de inmunización infantil en el otoño de el año 2.000, con una pauta de tres dosis, a los 2, 4 y 6 meses de edad, en niños de < 12 meses; de > 12 meses: 1 dosis. Asimismo se aprobó la realización de campañas de vacunación de todos los niños no inmunizados con la vacuna no conjugada o reinmunización de los < de 6 años.

INDICACIONES.

- Vacunas de polisacáridos: sustituidas de forma general por las vacunas C-conjugadas. Vacunación en caso de epidemia si está producida por un serogrupo contenido en la vacuna.
- Vacunas conjugadas: son indicaciones estrictas (que se valorará complementar con otros serogrupos de vacunas polisacáridicas, si el riesgo lo justifica) las siguientes:
 - Pacientes con déficit de properdina y fracciones terminales del complemento (C5-C9) (MIR 94-95, 220).
 - Asplenia anatómica y/o funcional. Enfermedad de Hodgkin y otras neoplasias hematológicas.
 - Inmunodeficiencias primarias de tipo humoral o combinadas.
 - Vacunación a los contactos de casos debidos a *N. Meningitidis* C.
 - Vacunación en caso de epidemia, si está producida por un serogrupo contenido en la vacuna.

Actualmente está incluida en los calendarios españoles para edades entre 2 meses y 6 años, susceptible de modificación según la evolución epidemiológica.

QUIMIOPROFILAXIS.

La quimioprofilaxis sólo debe administrarse a los contactos íntimos. Suele emplearse la rifampicina en dosis de 20 mg/Kg/d (en <1 mes, 10 mg/Kg/d) repartida en dos dosis durante dos días, ceftriaxona i.m. en dosis única (250 mg en adultos y 125 mg en niños) o quinolonas en dosis única. La vacunación también es eficaz en la prevención de casos secundarios, por lo que debe administrarse la vacuna conjugada frente al meningococo C a los contactos íntimos de los casos producidos por este serogrupo.

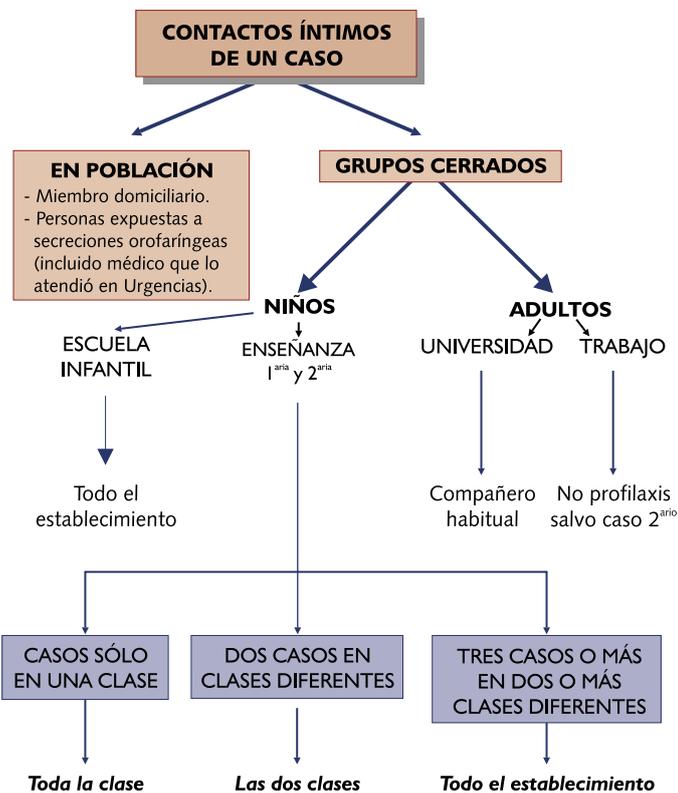


Figura 6. Contactos íntimos de un caso (MIR 97-98, 65).

6.2. Infección por H. influenzae.

6.2.1. Epidemiología.

Es un bacilo gramnegativo, patógeno exclusivo humano y saprófito de la vía aérea. Es el serotipo B (Hib) el que con más frecuencia produce esta enfermedad. Es el agente causal de epiglotitis más frecuente en los niños de corta edad.

6.2.2. Prevención.

Existe una vacuna frente a Hib que ha reducido la incidencia de meningitis en los niños de corta edad. A los contactos en edad preescolar de los niños infectados se les debe administrar profilaxis con rifampicina durante 4 días para disminuir el número de casos secundarios. También debe administrarse a los adultos que están en contacto con niños. La dosis empleada es 20 mg/Kg/día (en <1 mes 10 mg/Kg/día).

TEMA 7. TÉTANOS.

7.1. Epidemiología.

Incidencia mundial. El tétanos es responsable de más de un millón de muertes anuales, la mayor parte en países en vías de desarrollo. Su incidencia está relacionada con las condiciones socioculturales e higiénico-sanitarias y con el estado inmunitario de la población, lo que explica la elevada incidencia en aquellos países, en contraposición a las bajas cifras observadas en los países industrializados (inferior a 0,07 casos/100.000 habitantes/año). La incidencia en España se sitúa entorno a 0,1 casos por 100.000 habitantes/año, con una tendencia descendente. En el año 2.000 se han declarado en España 27 casos de tétanos (0,2 casos por 100.000 habitantes).

Reservorio. El tracto intestinal humano y de algunos animales es el hábitat normal e inocuo de *Clostridium tetani*. Es un microorganismo ampliamente difundido y es frecuente detectar sus esporas en la tierra y en el polvo doméstico.

Mecanismo de transmisión. Cualquier solución de continuidad puede ser la puerta de entrada del microorganismo, si bien son aquellas heridas en las que existe mayor necrosis tisular las que implican más riesgo (laceraciones, heridas punzantes, quemaduras, etc.). La presencia de infecciones y de cuerpos extraños favorecen la multiplicación del *Clostridium tetani*. El tétanos no se transmite de

persona a persona sino por contaminación a través del ambiente. El hecho de haber padecido la enfermedad no confiere inmunidad total frente a la misma.

Período de incubación. Generalmente su duración es de 3 a 21 días (promedio 8 días). Cuanto más corto es el período de incubación mayor es la probabilidad de muerte. En el tétanos neonatal los síntomas aparecen entre los 4 a 14 días del nacimiento (7 días de promedio).

Cobertura vacunal. En España, la cobertura vacunal de la población adulta, sobre todo en individuos mayores de 50 años y en especial en las mujeres, es muy deficiente, lo cual concuerda con la mayor incidencia de tétanos en las edades avanzadas (a partir de los 60 años). La prevalencia alcanza hasta el 99,3% en menores de 14 años.

7.2. Agente etiológico.

El agente causal de la enfermedad tetánica es el *Clostridium tetani*, bacilo Gram-positivo, móvil, esporulado y anaerobio estricto. Las formas esporuladas presentan resistencia a las altas temperaturas (ebullición) y a la desecación. La toxina tetanoespasmina (dosis mínima letal en humanos 150 ng) es la responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

7.3. Composición de la vacuna.

La vacuna antitetánica es un compuesto proteico obtenido a partir de la toxina tetánica y modificado por la acción del calor y del formol (toxoides o anatoxinas). Para la vacunación se utilizan los preparados "adsorbidos" (toxoides tetánicos purificados y adsorbidos en hidróxido o fosfato de aluminio), con menores reacciones adversas y mayor capacidad antigénica.

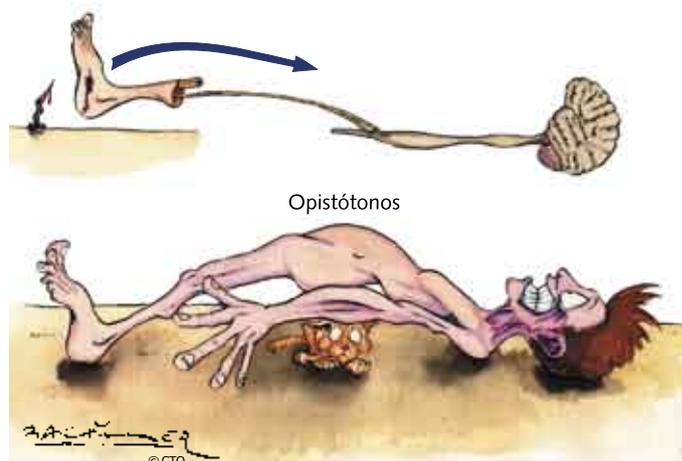


Figura 7. Paciente con tétanos.

7.4. Inmunidad y eficacia.

La eficacia clínica del toxoide tetánico se estima en aproximadamente 100%. Tras una serie primaria de vacunación antitetánica, prácticamente todas las personas desarrollan niveles protectores de antitoxina. Estos niveles caen con el tiempo. Mientras algunas personas pueden estar protegidas de por vida, en la mayoría, a los 10 años de la última dosis, los niveles de protección de antitoxina son mínimos.

7.5. Indicaciones.

La vacunación antitetánica está incluida como vacuna de aplicación sistemática en la infancia en los calendarios vacunales de las diferentes Comunidades Autónomas. Del mismo modo, también se indica en adolescentes y población adulta insuficientemente vacunada (de manera especial, en las mujeres embarazadas como profilaxis del tétanos neonatal).

7.6. Pauta de administración.

- En casos de vacunación incompleta se recomienda la siguiente pauta de actuación:

Tabla 8. Pautas de actuación en caso de vacunación incompleta.

Dosis previas	Supuestos	Dosis a recibir
Tres dosis	A. No han transcurrido 10 años desde la última dosis	A. Ninguna
	B. Han transcurrido más de 10 años desde la última dosis	B. Una dosis
Dos dosis	A. No han transcurrido 5 años desde la última dosis	A. Una dosis
	B. Han transcurrido más de 5 años desde la última dosis	B. Dos dosis con un mes de intervalo
Una dosis	A. No han transcurrido 5 años desde la última dosis	A. Dos dosis con un mes de intervalo
	B. Han transcurrido más de 5 años desde la última dosis	B. Aplicación de la pauta completa (tres dosis)

- Pauta de administración en la edad infantil. La primovacunación de niños entre 2 meses y 7 años de edad consiste en la administración de 5 dosis del toxoide. Se administrarán tres dosis de DTP o DTPa a partir de los 2-3 meses de vida, separadas por un intervalo de 4 a 8 semanas, seguidas de una cuarta dosis de DTPa a los 15-18 meses y una dosis de DTPa a los 4-6 años de edad. Debe administrarse una dosis de recuerdo cada 10 años (dT o dTpa).
- Pauta de administración en niños mayores de 7 años y en adultos. Se administran dos dosis de toxoide tetánico o dT separadas por un intervalo de 1-2 meses, seguidas de una tercera dosis de administración a los 6-12 meses. Se debe administrar una dosis de recuerdo cada 10 años (dT o dTpa) (MIR 95-96, 153).
- Pauta de administración en mujeres embarazadas. En los casos en que se considere necesario (vacunación incorrecta, países en vías de desarrollo) deben recibir dos dosis de toxoide tetánico, separadas entre sí 4 semanas, y aplicando la tercera dosis 2 semanas antes del parto. Pueden administrarse también la formulación dT.
- Conducta a seguir en caso de heridas. Dependerá del estado vacunal del individuo y del carácter de la herida. Se recomienda actuar en cada caso según las siguientes pautas:

Tabla 9. Pautas de actuación en caso de herida
(MIR 98-99, 192; MIR 95-96F, 77; MIR 94-95, 229).

Hª de Vacunación	Tipo de herida	
	No tetagénica	Tetagénica (1)
3 dosis, última hace menos de 5 años	No indicada	No indicada
3 dosis, última hace 5-10 años	No indicada	1 dosis de toxoide
3 dosis, última hace más de 10 años	1 dosis de toxoide	1 dosis de toxoide + IGT (2)
Vacunación incompleta	Completar pauta vacunal	Completar pauta vacunal + IGT (2)
No vacunación o desconocida	3 dosis de toxoide	3 dosis de toxoide + IGT (2)

- (1) Heridas anfractuosas, punzantes y/o contaminadas con polvo, heces, tierra, etc.
(2) Inmunoglobulina antitetánica

En individuos con alteraciones de la respuesta inmunitaria (SIDA, hipogammaglobulinemias, etc.) deberá administrarse una dosis de gammaglobulina antitetánica siempre que exista una herida potencialmente tetanígena, aunque estén correctamente vacunados.

TEMA 8. GRIPE.

8.1. Epidemiología.

La gripe es un importante problema de Salud Pública, tanto por la morbilidad y mortalidad que puede provocar directa o indirectamente

(en pacientes con patologías de base), como por los costes económicos y sociales que origina. Se da tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y aproximadamente el 10% de la población se ve afectada anualmente. La enfermedad es más frecuente en los meses fríos, en instituciones cerradas (hogar, guarderías, residencias de ancianos, cuarteles...) y en condiciones de hacinamiento, ya que la transmisibilidad del virus es una de las más altas de todas las infecciones humanas. Toda la población es susceptible al virus de la gripe. La enfermedad se presenta en forma de brotes epidémicos, habitualmente todos los años y durante los meses fríos. Ocasionalmente aparecen pandemias por virus A, con importante mortalidad.

Período de incubación.

Puede durar de 1 a 4 días, con una media de 2 días. La clínica comienza de forma abrupta, sin pródromos.

Mecanismo de transmisión.

La transmisión es exclusivamente interhumana, ya que la gripe A de los animales no se transmite al hombre. La única fuente de infección es el hombre enfermo o portador de formas paucisintomáticas. La transmisión ocurre siempre por mecanismo aéreo directo, dada la labilidad del virus en el medio ambiente. Durante las epidemias, la tasa de gripe entre los niños es muy alta (40% en los preescolares y 30% los escolares) transmitiendo la enfermedad al resto de la comunidad, ya que excretan títulos muy altos de virus durante un período de hasta 2 semanas. La vacunación de los niños tiene un impacto muy importante en la morbilidad y mortalidad asociadas a la gripe del adulto.

Período de transmisibilidad.

Abarca desde el día previo hasta 5 días después de la aparición de la sintomatología. Los niños pueden transmitirla durante un período de tiempo más prolongado.

8.2. Agente etiológico.

La gripe está producida por varios virus con genoma ARN monocatenario que pertenecen a la familia *Orthomyxoviridae*. Hay dos géneros de virus gripales: el A y B constituyen el género más importante y el C tiene escasa importancia patológica. El género A y B está constituido por los tipos A y B, siendo el B de reservorio exclusivamente humano. Debido a la envoltura lipídica que poseen son muy sensibles al medio ambiente. En ella se encuentran las glucoproteínas que caracterizan los antígenos superficiales de los virus: la neuraminidasa (N) y la hemaglutinina (H). Los antígenos internos los constituyen una nucleoproteína, la proteína M1 y la proteína M2.

8.3. Composición de la vacuna.

Existen dos tipos de vacunas.

- Vacuna de virus inactivados: usadas en todo el mundo.
- Vacuna de virus atenuados: en la actualidad, se está evaluando una nueva vacuna de administración intranasal, elaborada a partir de cepas virales maestras adaptadas al frío, que incluyen los componentes antigénicos (hemaglutinina y neuraminidasa) de las cepas circulantes.

En la situación actual, con brotes epidémicos anuales en los meses fríos producidos por dos subtipos de virus A (H1N1 y/o H3N2) y/o por virus B, la vacunación se realiza con una vacuna trivalente inactivada que contiene las cepas que circularon en la temporada gripal anterior. La vacuna es aplicada de forma anual, antes de la temporada gripal, a todos los grupos de riesgo (MIR 97-98F, 72).

8.4. Inmunogenicidad y eficacia.

La eficacia varía en función de la edad y estado inmunológico del individuo, así como de la similitud entre las cepas contenidas en la vacuna y las circulantes. Cuando las cepas vacunales y las circulantes son antigénicamente similares, la vacunación previene la enfermedad en aproximadamente el 70%-90% de los individuos sanos vacunados menores de 65 años. El nivel de anticuerpos protectores se alcanza a los 10-14 días de la vacunación. En los

ancianos, enfermos trasplantados, con procesos neoplásicos o en diálisis, la respuesta inmunitaria y la eficacia protectora es inferior. En estos grupos de población es más eficaz para la prevención de la enfermedad grave y de las complicaciones neumónicas, reduciendo el riesgo de hospitalización y muerte.

8.5. Indicaciones.

La vacuna antigripal no es una vacuna de aplicación sistemática. Se recomienda en los meses de octubre-noviembre en el hemisferio norte y marzo-abril en el hemisferio sur. Protege durante 6 meses al 75% de los pacientes vacunados (MIR 97-98, 71; MIR 96-97f, 221). Las recomendaciones publicadas en el 2.001 por el Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) establecen los siguientes grupos diana:

- Mayores de 65 años - Residentes de centros crónicos o geriátricos - Adultos y niños con enfermedades crónicas del aparato circulatorio o respiratorio, incluida el asma.
- Adultos y niños que en el año precedente han requerido seguimiento médico u hospitalización por causa de enfermedades metabólicas crónicas (incluida la diabetes mellitus), insuficiencia renal, hemoglobinopatías o inmunodepresión (incluida la yatrogénica y la causada por el VIH).
- Niños y jóvenes (entre 6 meses y 18 años) que reciben tratamiento prolongado con ácido acetilsalicílico y que puedan desarrollar un síndrome de Reye tras una gripe.
- Mujeres que se encuentren en el segundo o tercer trimestre del embarazo durante la temporada de gripe

8.6. Efectos secundarios.

En las cepas de vacunas que contienen hemaglutinina porcina se han descrito aisladamente casos de síndrome de Guillain-Barré. No está clara la posible relación entre otros tipos de vacuna antigripal y el síndrome de Guillain-Barré.

8.7. Contraindicaciones.

- Anafilaxia a las proteínas del huevo.
- Niños menores de 6 meses.

TEMA 9. INMUNIZACIONES.

9.1. Concepto de vacunación.

La vacunación consiste en la inducción y producción de una respuesta inmunitaria específica protectora (anticuerpos y/o inmunidad mediada por células) por parte de un individuo sano susceptible como consecuencia de la administración de un producto inmunobiológico, la vacuna, que puede estar constituida por un microorganismo, una parte de él, o un producto derivado del mismo (antígenos inmunizantes) con objeto de producir una respuesta similar a la de la infección natural, pero sin peligro para el vacunado. Se basa en la respuesta del sistema inmunitario a cualquier elemento extraño (antígeno) y en la memoria inmunológica.

9.2. Clasificación de las vacunas.

9.2.1. Microbiológica.

Según su composición y forma de obtención se clasifican en víricas y bacterianas que a su vez pueden ser vivas atenuadas o muertas inactivadas.

9.2.1.1. Vivas atenuadas.

Se componen de microorganismos mutados que han perdido su virulencia, generalmente mediante pases sucesivos en diferentes medios de cultivo y/o huéspedes animales, sin sufrir un deterioro importante en sus inmunogenicidades. La inmunidad provocada por estas vacunas es de larga duración y muy intensa, parecida a la debida a la enfermedad natural. Se produce una disminución progresiva de la cantidad de antígeno necesaria para inducir una respuesta humoral y celular elevadas. Pequeñas dosis de vacuna producen una buena respuesta inmune. En general, suele ser suficiente una dosis, salvo que se administre por vía oral (vacuna

antipolio). El mantenimiento del nivel protector inmunitario se realiza a través de reinfecciones naturales posteriores o por la administración de dosis de recuerdo. Se administran por inoculación, por vía respiratoria o digestiva. La administración por vía respiratoria o digestiva confiere inmunidad tanto humoral como local, impidiendo la infección en la puerta de entrada del microorganismo y consiguiendo diseminación del mismo (Ejemplo: vacuna polio Sabin oral). La infección vacunal puede ser contagiosa para el entorno (Ejemplo: vacuna antipolio oral), favoreciendo la dispersión de la infección por el virus atenuado en lugar del virus salvaje. Esto obliga a investigar si entre los convivientes del vacunado hay alguien para quien pudiera suponer un riesgo (inmunocomprometidos).

Tabla 10. Clasificación microbiológica de las vacunas utilizables en nuestro medio.

Bacterianas	
Vivas atenuadas	
Células enteras	BCG(*), Anticolérica (oral)**), antitifoidea (oral)
Inactivadas	
Células enteras	Antipertussis de células enteras (Pw), Anticolérica (parenteral)**), Antitifoidea (parenteral)
Toxoides	Antitetánica, Antidiftérica
Polisacáridos capsulares	Antimeningocócica A-C, Antineumocócica 23 valente
Polisacáridos capsulares conjugados	Anti <i>Haemophilus influenzae</i> b, Antimeningocócica C, Antineumocócica 7 valente
Acelulares	Antipertussis acelular (Pa)
Víricas	
Vivas atenuadas	
Virus enteros	Antisarampión, Antirrubéola, Antipolio oral (Sabin), Antiparotiditis, Antivaricela, Antifiebre amarilla (**)
Inactivadas	
Virus enteros	Antigripal, Antipolio parenteral (Salk), Antirrábica (**), Antihepatitis A, Antienecefalitis centroeuropea (**), Antienecefalitis japonesa (**)
Subunidades	Antigripal (virus fraccionado), Antihepatitis B (plasma o recombinación genética)

(*) Uso en ciertas poblaciones o individuos

(**) Uso en viajes internacionales o situaciones de alto riesgo

9.2.1.2. Muertas o inactivadas.

Se obtienen mediante inactivación por medios físicos (calor) o químicos (formol) de bacterias o virus enteros o totales, inactivación por calor y formaldehído de antígenos secretados (toxoides o anatoxinas como tétanos o difteria), o mediante obtención de fracciones inmunizantes víricas o bacterianas como son el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (hepatitis B plasmática), obtención de antígenos inmunizantes por recombinación genética (hepatitis B), polisacáridos capsulares (*Haemophilus influenzae* tipo b, neumococo, meningococo A-C, fiebre tifoidea Vi), conjugación de polisacáridos capsulares con proteínas (*Haemophilus influenzae* tipo b, neumococo, meningococo C, fiebre tifoidea Vi), subunidades víricas (gripe), o fracciones antigénicas de bacterias (tos ferina).

Características generales de las vacunas inactivadas: a) En general, la respuesta inmunitaria es menos intensa y duradera y fundamentalmente, de tipo humoral; b) se necesitan varias dosis para la primovacunación y para mantener un nivel adecuado de anticuerpos séricos; c) tienden a ser más estables; d) muy a menudo requieren adyuvantes; e) por lo general, se administran por vía parenteral; f) no es posible la difusión de la infección a los no vacunados.

9.2.2. Sanitaria.

Según los objetivos epidemiológicos a conseguir con la aplicación de la vacuna en la población, las vacunas se pueden dividir en los siguientes grupos:

9.2.2.1. Sistemáticas.

Presentan un interés individual y comunitario, por lo que se aplican a la totalidad de la población (excepto contraindicación), dentro de los programas de Salud Pública (calendarios vacunales, ver capítulo de pediatría) para conseguir elevadas coberturas vacunales que aseguren niveles adecuados de inmunidad colectiva frente a esas enfermedades (difteria, tos ferina, poliomielitis, sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, enfermedad causada por *Haemophilus influenzae* tipo b, enfermedad por meningococo C, hepatitis B).

La vacuna antitetánica también se considera sistemática, aunque sólo confiere protección individual.

9.2.2.2. No sistemáticas.

La aplicación de estas vacunas es de carácter individual, basándose en las indicaciones formuladas por un médico a la vista de las circunstancias individuales o ambientales del paciente o ante la aparición de brotes epidémicos. Se dispone por ejemplo de vacuna contra el *Bacillus Anthracis*, basada en bacterias inactivas y útil en el caso de guerra bacteriológica (MIR 01-02, 259).

9.3. Inmunidad colectiva.

En las enfermedades de transmisión interhumana y reservorio humano, las vacunaciones, además de una protección individual, proporcionan una protección colectiva o comunitaria. Esta inmunidad de grupo es el nivel de inmunidad en la población que previene la aparición de epidemias. Si el grupo se halla adecuadamente vacunado, la posible transmisión de la infección estará neutralizada y un individuo no vacunado (por contraindicación u otra causa), estará indirectamente protegido.

El grado de inmunidad colectiva necesario para prevenir una epidemia depende de cada enfermedad. El concepto de inmunidad colectiva permite entender por qué una epidemia no se presenta en una población y explica las variaciones periódicas de algunas infecciones, en especial de las que se transmiten de persona a persona.

9.4. Intervalos de vacunación.

Algunas vacunas precisan la administración de varias dosis para obtener una respuesta inmunológica adecuada.

La interrupción del programa estándar de vacunación no implica reiniciar la pauta completa de la vacuna ni administrar dosis adicionales. Simplemente se ha de completar la serie establecida continuando con las dosis pendientes (los intervalos de tiempo superiores a lo fijado en el calendario vacunal no reducen las concentraciones finales de anticuerpos).

La administración de vacunas a intervalos menores del mínimo recomendado puede disminuir la respuesta inmune y además, en el caso de algunas vacunas (DT, Td, T y antineumocócica), puede dar lugar a un aumento de las reacciones adversas, incluso sistémicas.

9.5. Reacciones adversas y efectos secundarios.

9.5.1. Reacciones adversas locales.

Suelen aparecer durante las 48 horas posteriores a la inyección y ceder espontáneamente en 1-2 días, manifestándose como dolor, enrojecimiento, induración y edema, que en algún caso se extienden más allá de la articulación más próxima. En un 5-10% de los vacunados vía parenteral aparece un nódulo cutáneo. Persiste semanas y desaparece sin secuelas. Es más habitual con las vacunas absorbidas con aluminio (DTPw, DT, Td). En el 3-4% de los vacunados de varicela aparecen pápulas y vesículas localizadas. También pueden aparecer adenopatías regionales que están provocadas casi exclusivamente por la vacuna BCG (becegeitis), en el 6-12% de los vacunados, especialmente en lactantes o niños pequeños, pudiendo aparecer varios meses o años después de la administración de la vacuna. Las adenitis supuradas fistulizan con frecuencia 2-17 meses después de la vacunación y evolucionan cerrándose o supurando de forma intermitente.

Algunos pacientes pueden presentar una reacción local más intensa e inespecífica, sin que ello contraindique la vacunación ni la reducción de dosis. Los antecedentes de reacciones locales a las dosis anteriores de una vacuna pueden prever una reacción a esta

dosis siempre que se trate de la misma vacuna. A estos pacientes se les puede prescribir de forma preventiva la administración de un antitérmico o antihistamínico antes o inmediatamente después de la vacunación

9.5.2. Reacciones adversas sistémicas.

- Fiebre, erupciones cutáneas: exantema generalizado polimorfo (de breve duración, que se inicia al 6^o-12^o día de la vacunación en el 5-10% de vacunados antirrubéola, 2-5% antisarampión y triple vírica) o urticaria (triple vírica, DTPw, antiHib y antirrubéola).
- Signos articulares: provocados por diversas vacunas (sobre todo antirrubéola, DTP, antivaricela, etc). Consisten en artralgiás que aparecen a los 7-21 días de la vacunación y que se resuelven espontáneamente en 2-3 semanas. Afectan sobre todo a las articulaciones periféricas. Se dan en el 11-25% de las mujeres jóvenes vacunadas de rubéola (generalmente de muy poca intensidad).
- Adenopatías generalizadas: en vacuna antisarampión, antirrubéola (15-20% de los vacunados, a los 3-20 días) y antirrubéola.
- Afectación del estado general: clínica inespecífica (anorexia, somnolencia, intranquilidad, etc) frecuente tras las vacunas DTPw, DT y antigripal. La vacuna antitífica-paratífica TAB es la que con mayor frecuencia e intensidad suele provocarlos.

9.6. Reacciones adversas neurológicas.

9.6.1. Encefalopatía.

Aparece dentro de las 72 horas tras la vacunación. Debe presentar al menos 2 de las 3 condiciones siguientes: convulsiones, alteración severa del nivel de conciencia de un día o más de duración, cambios de comportamiento de un día o más de duración.

9.6.2. Encefalitis.

Se notificará cuando aparezca en el plazo de una a cuatro semanas tras la vacunación. Puede aparecer tras la administración de las vacunas DTPw, sarampión (encefalomielitis postvacunación en 1 caso/1.000.000 de dosis), parotiditis (0,4 casos/1.000.000 dosis) y fiebre amarilla (raras veces, en lactantes menores de 9 meses, durante la segunda semana posterior a la vacunación).

9.6.3. Convulsiones.

- a) Febriles: como las restantes causas etiológicas capaces de provocar una reacción febril intensa, cualquier vacuna puede desencadenar convulsiones febriles.
- b) No febriles: se considerará que se trata de crisis convulsivas secundarias a la vacunación si el paciente no había presentado con anterioridad convulsiones afebriles o con temperatura inferior a los 38,5°C, si la primera convulsión ocurre dentro de los 15 días siguientes a la administración del preparado vacunal (en el caso de las vacunas del sarampión, rubéola o parotiditis) o dentro de los 3 días siguientes, en el caso del resto de vacunas.

9.6.4. Hipotonía y disminución del estado de alerta.

Episodios colapsiformes en los que se combinan de forma variable clínica de hipotonía-adinamia como: flaccidez, palidez o cianosis, fiebre, disminución o pérdida de conciencia o hipersomnolencia prolongada que aparecen antes de las 10 horas tras la administración de la vacuna DTPw (menos de 1 caso/1000 vacunados). Suelen durar minutos u horas, desapareciendo generalmente sin secuelas. Son reacciones idiosincrásicas para las que no existe explicación conocida, que se suponen provocadas por el componente pertussis (Pw). También se han observado tras la administración de DT.

9.6.5. Polineuropatía.

Complicación excepcional provocada, sobre todo, por la inyección de vacunas de virus vivos atenuados en inmunodeficientes. Se han descrito, tras la vacunación contra la poliomielitis, sarampión, rubéola y el tétanos (0,4 casos/1.000.000 de dosis de toxoide tetánico, casi siempre después de repetidas inoculaciones, apareciendo el cuadro clínico en los 14 días siguientes a la vacunación, con una evolución favorable en general).

9.6.6. Síndrome del llanto persistente.

Se presenta en lactantes de 3-6 meses, a las 6-10 horas tras la vacunación contra la tos ferina (Pw) (0,5-6 casos/10.000 vacunados).

Cursa con llanto inconsolable, de intensidad y timbre anormal o con gritos de estridencia atípica, de minutos u horas de duración, que suelen remitir espontáneamente.

9.7. Contraindicaciones.

9.7.1. Generales.

- Reacción anafiláctica a dosis previas de una vacuna.
- Hipersensibilidad previa a algún componente de la vacuna (alergia al huevo, triple vírica y antigripal) (MIR 95-96, 129; MIR 94-95, 116).
- Embarazo: están contraindicadas todas las vacunas de microorganismos vivos atenuados, mientras que la lactancia no es una contraindicación de la vacunación; pueden emplearse sin ningún problema las vacunas frente al tétanos y hepatitis B, cuando estén indicadas (MIR 94-95, 83; MIR 94-95, 223).
- Enfermedad aguda grave, con o sin fiebre y afectación del estado general.
- Alteraciones inmunitarias: inmunodeficiencias, tratamiento inmunosupresor intenso y prolongado, radioterapia: contraindicadas las vacunas de microorganismos vivos atenuados (MIR 99-00F, 192; MIR 97-98, 72; MIR 96-97F, 215).
- Administración de inmunoglobulinas, sangre u otros productos que contengan anticuerpos que puedan interferir la respuesta vacunal.

9.7.2. Falsas contraindicaciones de las vacunas.

- Las reacciones siguientes a una dosis previa de DTPw: dolor, enrojecimiento o inflamación en el lugar de la inyección o fiebre inferior a 40,5°C.
- Enfermedad aguda benigna, como proceso catarral o diarrea en un individuo sano. Una infección simple de las vías respiratorias superiores (coriza, catarro), sin fiebre o con fiebre moderada, no es contraindicación para la vacunación.
- Estar en tratamiento con antibióticos en ese momento.
- Encontrarse en fase de convalecencia de una enfermedad leve.
- Prematuridad: el niño prematuro seguirá el mismo calendario vacunal y la misma dosificación que los niños a término, teniendo en cuenta su edad actual y no su edad corregida.
- Edad avanzada (ancianos).
- Madre lactante: el único virus vacunal aislado en leche materna es el de la rubéola, sin que produzca enfermedad en el lactante.
- Niño que sigue lactancia materna.
- Que la persona que va a recibir una vacuna de microorganismos vivos atenuados, conviva con una embarazada o esté en contacto estrecho con otras gestantes.
- Esplenectomía.
- Historia de alergia inespecífica o historia familiar de alergia.
- Historia de alergia no anafiláctica, al pollo o a las plumas de ave.
- Historia familiar de reacciones desfavorables a las vacunas en pacientes no inmunocomprometidos.
- Historia familiar de Síndrome de muerte súbita del lactante en el contexto de vacunación con DTPw.
- Historia familiar de convulsiones en el contexto de una vacunación con DTPw o con triple vírica.
- Administración de vacuna oral de la polio en niños con candidiasis oral, tratada o no.
- Corticoterapia de corta duración (menos de 2 semanas), aplicada en días alternos con preparados de acción corta, en dosis sustitutivas o administrada por vía tópica (nasal, cutánea, intraarticular, aerosol) en las dosis habituales.
- Administración de vacunas inactivadas en pacientes inmunocomprometidos.
- Tuberculosis: en el caso de la vacuna antisarampión, si procede realizar una prueba de tuberculina, debe hacerse el mismo día de la vacunación o postergarla de 4 a 6 semanas (porque al reducir la hipersensibilidad retardada puede dar falsos negativos).
- Diabetes y otras enfermedades crónicas (asma, mucoviscidosis, malnutrición, celiacía, Sd. de Down, cardiopatías crónicas, etc).
- Enfermedad neurológica conocida, resuelta y estabilizada.
- Hospitalización: la única vacuna contraindicada es la anti-polio miéltica oral por el riesgo de que se contagien del virus vacunal pacientes inmunodeprimidos susceptibles próximos al vacunado.

Tabla 11. Falsas contraindicaciones para las vacunas.

1. Infecciones menores con fiebre <38,5°C.
2. Alergia, asma u otras manifestaciones atópicas.
3. Antecedentes familiares de convulsiones.
4. Antibióticos y corticoides en bajas dosis.
5. Dermatitis, eccemas o infección cutánea localizada.
6. Procesos crónicos cardiopulmonares, renales o hepáticos.
7. Procesos neurológicos no evolutivos y síndrome de Down.
8. Antecedentes de ictericia neonatal, prematuridad e hipotonía.
9. Madre embarazada o niño con lactancia materna.
10. Malnutrición.
11. Antecedentes de tos ferina, sarampión, parotiditis o rubéola.
12. Incubación de una enfermedad.

9.8. Inmunización pasiva.

Consiste en la administración de anticuerpos preformados (inmunoglobulinas). La mayoría se obtiene de sueros humanos (homólogos), o de animales (heterólogos). De éstos, sólo se emplea la gammaglobulina frente al botulismo.

9.8.1. Indicaciones.

HEPATITIS B

La Ig i.m. hiperinmune antihepatitis B está indicada en la profilaxis postexposición, consiguiendo su administración concentraciones de anti-HBs detectables durante aproximadamente 2 meses.

HEPATITIS A

En condiciones de postexposición (contacto con enfermos) se administra Ig i.m. polivalente por vía intramuscular a los sujetos presuntamente susceptibles, expuestos a la infección en las dos semanas previas, obteniéndose en el 85-90% de los casos una atenuación clínica o prevención de la enfermedad. En condiciones de preexposición (viajeros a áreas endémicas). El uso de Ig i.m. polivalente está justificado cuando se requiere una protección rápida (en menos de 2 semanas). En otro caso (en los mayores de 1 año de edad), la vacunación es una alternativa mejor, ya que proporciona mayores y duraderos títulos de anticuerpos específicos. La inmunización pasivo-activa, con inmunoglobulinas intramusculares y vacunación, puede ser útil en el control de brotes epidémicos y en aquellas situaciones en que se precise combinar una protección rápida y duradera. También puede aplicarse a recién nacidos de madres que tengan enfermedad aguda por virus de la hepatitis A.

SARAMPIÓN

La administración de Ig i.m. polivalente puede prevenir o modificar la enfermedad, cuando se administra lo más precozmente posible dentro de los 6 días siguientes al contacto. La Ig i.m. está indicada en personas susceptibles en contacto con un caso, en las siguientes circunstancias: 1) Niños menores de 1 año que tienen un alto riesgo de padecer la enfermedad (por ejemplo: convivientes de un caso, padecimiento reciente de una enfermedad grave, etc.). 2) Sujetos susceptibles inmunodeprimidos. 3) Embarazadas susceptibles y 4) Sujetos con infección VIH (estén o no vacunados). La vacunación posterior con sarampión o triple vírica (cuando ello sea posible por la situación del paciente) se demorará hasta 6 meses. Si no han pasado más de 3 días desde la exposición al sarampión, la vacunación puede proporcionar la misma protección y ser utilizada en casos de exposición masiva o brotes epidémicos.

VARICELA-ZÓSTER

La profilaxis postexposición se realiza con una Ig i.v. hiperinmune varicela-zoster, preferiblemente lo más pronto posible dentro de las 96 horas del contacto. Está indicada en: 1) Sujetos inmunodeprimidos susceptibles en contacto estrecho con un caso. 2) Recién nacidos cuyas madres inician un cuadro clínico de varicela 5 días antes o 2 días después del parto. 3) Prematuros de <28 semanas de gestación o <1.000 gramos de peso expuestos a la enfermedad, independientemente de la historia de varicela materna. 4) Prematuros de >28 semanas de gestación, expuestos a la infección y cuya madre no ha padecido varicela. En la actualidad, no se encuentra

disponible en España ninguna presentación comercial de Ig i.m. hiperinmune.

TÉTANOS.

Se administra Ig i.m. hiperinmune en dosis de 250-500 UI, asociada a la vacunación en heridas tetanígenas en personas mal vacunadas contra el tétanos o con historia no bien conocida de vacunación.

9.8.2. Inmunización pasiva en niños con infección VIH expuestos a la enfermedad.

SARAMPIÓN.

Los niños con infección sintomática deben recibir inmunoglobulina polivalente, independientemente de si están o no vacunados.

TÉTANOS.

Si la herida tiene riesgo de tétanos, el niño debe recibir inmunoglobulina antitetánica intramuscular en dosis de 250-500 U, independientemente del estado vacunal.

VARICELA.

Los niños presuntamente susceptibles expuestos a la enfermedad deben recibir inmunoglobulina hiperinmune antivariola-zóster intravenosa. Si no se dispone de gammaglobulina varicela-zoster hiperinmune, puede utilizarse gammaglobulina endovenosa policlonal.

9.9. Vacunas combinadas.

Son vacunas combinadas las presentaciones consistentes en una unidad de administración simple, conteniendo más de un componente antigénico.

9.9.1. Vacunas frente a difteria, tétanos, tos ferina.

INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA.

Todas las combinaciones de la vacuna frente a difteria, tétanos, tos ferina son muy inmunógenas, habiéndose comprobando que su eficacia protectora tras la primovacuna se acerca o es superior al 90% para cada uno de sus componentes antigénicos.

INDICACIONES.

Las indicaciones de la vacuna frente a difteria, tétanos, tos ferina, así como las de sus combinaciones, son aquellas correspondientes a cada componente aislado, cuyas formulaciones se han estudiado para combinarlos en una sola vacuna.

PAUTA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN.

Estas vacunas están indicadas en la inmunización primaria a partir de los 2 meses de vida, con 3 dosis iniciales a intervalos óptimos de unas 8 semanas en la fase de primovacuna y una dosis de refuerzo entre los 15 y 18 meses de vida. Si fuese preciso (adultos no vacunados, etc.), puede seguirse una pauta "acelerada" de 2-3 dosis iniciales, a intervalos de 1 mes, seguidas de una dosis de refuerzo a los 6 meses. Los componentes tetánico, diftérico y pertussis precisan ulteriores dosis de refuerzo. Si la primovacuna se estableció en el primer año de vida, es recomendable una dosis 5 años después del primer refuerzo y posteriormente cada 10 años, teniendo en cuenta que después de los 2 años sólo se recomienda utilizar tos ferina acelular y que, a partir de los 7 años, la dosis de toxoide diftérico debe ser menor (dosis adulta: d).

En las vacunas en las que se combina componente antigénico Hib, se tendrá en cuenta que éste no es preciso a partir de los 5 años.

La primo-vacunación puede establecerse en cualquier momento para toda persona no inmunizada previamente. Si se hubiese interrumpido la pauta de vacunación, puede continuarse con las dosis omitidas, independientemente del tiempo transcurrido, sin tener que comenzar de nuevo.

Al no contener microorganismos vivos, todas ellas pueden ser administradas incluso a pacientes inmunodeprimidos.

9.9.2. Sarampión-rubéola-parotiditis (triple vírica).

INMUNOGENICIDAD Y EFICACIA.

Es muy inmunógena, alcanzándose niveles de seroconversión del 98 %, con la primovacuna. La administración de una 2ª dosis asegura una eficacia de casi el 100% al paliar los posibles fallos, de diversa causa, en la vacunación inicial.

INDICACIONES.

Su indicación actual es cualquier persona, de edad igual o superior a 15 meses, en la que no exista la certeza de ser inmune a los componentes de la vacuna. Su administración a aquellos que han padecido cualquiera de las 3 enfermedades, o bien han sido previamente vacunados frente a ellas, no entraña potencialmente ningún riesgo.

PAUTA Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Actualmente se indica la vacunación primaria a los 15 meses, para evitar que su administración más precoz se vea interferida por la presencia de anticuerpos maternos transplacentarios. No obstante, en un futuro, esta edad podría adelantarse por ser estos anticuerpos de madres vacunadas (no inmunes por la enfermedad), y por tanto, menos duraderos.

En caso de riesgo de posible contagio, puede adelantarse a los 6 meses de edad, debiendo, en cualquier caso, repetirse a los 12 meses, por si la inmunidad humoral transferida hubiese inactivado el efecto vacunal. La posibilidad de un fallo vacunal, por diversas causas, ha motivado la administración de una 2ª dosis de refuerzo que, en la actualidad, se incluye en el nuevo calendario de vacunación infantil a los 4-6 años (por mayor accesibilidad y menor riesgo, evitando precozmente la presencia de niños potencialmente no inmunes), aunque puede hacerse en cualquier momento.

En el calendario vacunal se sigue manteniendo la segunda dosis a los 11 años para aquellos niños que no han sido vacunados a los 4-6 años.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Además de la posibilidad de reacciones locales y generales descritas para todas las vacunas inyectables, en algunas ocasiones aparece fiebre de intensidad variable, entre los días 4 y 12 después de la vacunación, fundamentalmente debida a la replicación del virus atenuado del sarampión; artralgias transitorias, debidas al virus de la rubéola, en jóvenes. Excepcionalmente se observa tumefacción parotídea, provocada por el virus de la parotiditis.

Debe tenerse en cuenta que estas vacunas de virus atenuados provocan una cierta depresión temporal de la inmunidad general, debiéndose valorar el cociente beneficio/riesgo. Aunque produce hipoergia tuberculínica, no parece que la vacunación con la triple-vírica modifique el curso de una tuberculosis.

CONTRAINDICACIONES

- No debe administrarse dentro de los tres primeros meses del embarazo, período en que se podría exponer a sufrir defectos congénitos.
- Anafilaxia a las proteínas del huevo. Estos casos pueden vacunarse con la presentación cultivada en células diploides humanas.
- Otras contraindicaciones derivadas de cada uno de sus componentes se han especificado previamente, así como la valoración beneficio-riesgo de su administración a inmunodeficientes (MIR 01-02, 193; MIR 00-01 F, 192).

9.10. Otras vacunas de interés sanitario en nuestro medio.

9.10.1. Vacuna antineumocócica.

Como para los otro encapsulados (haemophilus y meningococo), existen en el mercado dos tipos de vacuna: polisacáridos y conjugada.

VACUNA NEUMOCOCO CONJUGADA HEPTAVALENTE.

- Tipo de vacuna: polisacáridos de los serotipos 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F del Streptococcus pneumoniae conjugados con una proteína transportadora variante no tóxica de la toxina diftérica. Estos serotipos incluidos son responsables del 86% de las bacteriemias, 83% de las meningitis y el 65% de los casos de OMA.
- Indicaciones: es muy eficaz para evitar las bacteriemias y meningitis por Neumococo (casi 98%), también disminuye mucho la incidencia de neumonías con consolidación en la Rx de tórax (73%) y menos para evitar las otitis medias. En España no está incluida en el calendario vacunal, aunque se aconseja su uso por muchos pediatras. Según la edad del niño se administran entre 4 y 1 dosis.

Las principales recomendaciones para su empleo aceptadas hasta la fecha por la administración son los menores de 23 meses que padezcan enfermedades crónicas (cardiopatía, neumopatía, diabetes mellitus o fístula de LCR), anemia de células falciformes u otras hemoglobinopatías, asplenia, VIH, inmunodeficiencias o condiciones de inmunosupresión. En los mayores de 24 meses, el Ministerio recomienda administrar la forma 23valente.

VACUNA ANTINEUMOCÓCICA 23 VALENTE POLISACÁRIDA.

- Tipo de vacuna: polisacáridos capsulares de 23 serotipos de neumococo (90% de los que producen enfermedad). Al no contener proteínas no es eficaz en menores de 24 meses.
- Indicaciones: mayor susceptibilidad a infecciones neumocócicas (enfermedades crónicas cardíacas o respiratorias, diabetes mellitus, cirrosis, fístula de LCR, etc.), inmunodepresión (trasplantes, hemopatías, asplenia, anemia de células falciformes, etc.), infección por VIH, pacientes mayores de 65 años y personas que vivan en instituciones. Se administra en dosis única subcutánea o intramuscular, valorando nueva dosis de recuerdo a los 3-5 años si el riesgo de infección es muy elevado.

9.10.2. Vacuna frente a la polio.

Existen dos tipos de vacuna frente a la polio, una de virus vivo atenuado y de administración oral, otra parenteral e inactiva, que el la que se administra en la actualidad en el calendario vacunal español.

VACUNA DE LA POLIO ORAL (TIPO SABIN).

- Tipo de vacuna: vacuna de virus atenuados, que cubre los tres poliovirus.
- Indicaciones: las del calendario vacunal, administrándose por vía oral y consiguiendo una inmunidad local (intestinal y faríngea) que impide la reinfección por poliovirus y una inmunidad sistémica.
- Contraindicaciones: inmunodeficiencias humorales y celulares, incluida la infección por VIH o contacto con personas inmunodeprimidas, por el riesgo de diseminación fecal-oral. Debe evitarse durante el embarazo, una enfermedad aguda digestiva o pacientes hospitalizados.
- Efectos secundarios: poliomielitis parálitica en el vacunado o sus contactos (riesgo estimado de un caso por cada 2,4 a 3,3 millones de dosis administradas), mayor riesgo en la primera dosis. Ocurre por conversión del virus atenuado en uno neurovirulento por mutación o recombinación. También diarrea, erupción cutánea, fiebre y Guillain-Barré.

VACUNA DE LA POLIO INTRAMUSCULAR (TIPO SALK).

- Tipo de vacuna: mezcla de los tres poliovirus inactivados mediante formaldehído.
- Indicaciones: se administra por vía subcutánea o intramuscular a iguales intervalos que la oral. En países sin casos de infección por poliovirus debido al uso sistemático de la vacuna VPO, como es el caso de España, se pretende que la VPI sea de uso sistemático según pauta de calendario, con intención de evitar los casos de parálisis flácida secundaria al uso de VPO (MIR 05-06, 217).
- Contraindicaciones: al contener neomicina y estreptomina en pequeñas cantidades, se debe evitar en alergias a estos compuestos.
- Efectos secundarios: mínimos, de poca importancia.

9.10.3 Varicela.

- Tipo de vacuna: virus vivos atenuados.
- Indicaciones: en España se indica en pacientes de alto riesgo y sus contactos si son seronegativos a partir de los 9 meses de edad:
 1. Niños con inmunodepresión celular o mixta siempre que ésta se haya recuperado.
 2. Niños con inmunodepresión humoral pura.
 3. Niños con enfermedades crónicas (metabolopatías, endocrinopatías, nefropatías, neumopatías, cardiopatías).
 4. Niños en programa de trasplante de órganos sólidos.
 5. Niños VIH asintomáticos o con grado leve de inmunodepresión.
 6. Personas seronegativas a cargo del cuidado de estos pacientes.

- Contraindicaciones: además de la reacción anafiláctica a cualquier componente, no se administrará en inmunodepresiones celulares o mixtas hasta que estas hayan sido recuperadas.
- Efectos adversos: además de los locales, se han descrito casos de erupciones vesiculares localizadas en el lugar de inyección o diseminadas en los 5-26 días siguientes a la vacuna. En estos casos cabría la posibilidad de transmisión de la enfermedad a partir del paciente vacunado. Los casos posteriores de herpes zoster son menores que la infección por el virus salvaje.
- Casos especiales: ante una exposición significativa de pacientes susceptibles de padecer formas graves está indicada la administración de una Inmunoglobulina Hiperinmune Varicela-Zoster en los 4 días siguientes: inmunodeficientes primarios o secundarios, VIH, RN hijo de madre con varicela en los 5 días previos o 48 horas después del parto, prematuros hospitalizados con contacto con la enfermedad.
- Observaciones: en determinados países se incluye como sistemática en caso de demostrarse susceptibilidad, en base a que la varicela es la enfermedad con mayor mortalidad frente a la que se dispone de vacuna. En España se está replanteando su uso sistemático pues incluso por razones económicas parece más rentable su uso universal.

9.11. Calendario vacunal infantil.

1. Hepatitis B. Se puede emplear dos pautas de vacunación:
 - a) Con inicio al nacimiento y continuación a los 2 y 6 meses de edad.
 - b) Con inicio a los dos meses y continuación a los 4 y 6 meses de edad.

Los hijos de madres AgHBs positivo deben recibir una dosis de vacuna junto con 0,5 ml de gammaglobulina antihepatitis B en sitios anatómicos diferentes y dentro de las primeras 12 horas de vida. La segunda dosis se administrará al mes de vida y la tercera a los 6 meses. En los casos de desconocimiento del HBsAg de la madre deberá administrarse la vacuna al nacimiento e investigarlo de manera que en caso de ser positivo pueda administrarse la gammaglobulina antihepatitis B en la primera semana de vida.

2. Pauta 0-2-6 meses de vacuna frente a hepatitis B.
3. Pauta 2-4-6 meses de vacuna frente a hepatitis B.
4. Vacunación a los 11-12 años pertenecientes a cohortes no vacunados en el primer año de vida. Se empleará la pauta 0-1-6.
5. Difteria, Tétanos y Pertussis acelular en todas las dosis. Administrar la quinta dosis a los 6 años.
6. Polio inactivada en todas las dosis. Bastan 4 dosis.
7. Vacuna conjugada frente a Haemophilus influenzae tipo b.
8. Vacuna conjugada frente a Nisseria meningitidis C. Los últimos datos epidemiológicos y de efectividad de la vacuna aconsejan administrar una dosis de recuerdo en el segundo año de vida, además de las dos dosis recibidas en la primovacunación con cualquiera de los tres preparados vacunales disponibles
9. Sarampión Rubéola y Parotiditis: Triple vírica (TV). La segunda dosis se administrará a los 3 años.
10. Varicela: Se recomienda la vacunación universal de niños sanos a la edad de 12-15 meses. A partir de esa edad, vacunación selectiva de niños susceptibles. Se administrará una sola dosis, salvo en los mayores de 13 años en los que se administrarán dos dosis separadas por 4-8 semanas.
11. Vacunación a los 13 años con vacuna difteria, tétanos y pertussis de adultos (baja carga antigénica) (dTpa) con el fin de prolongar la inmunidad frente a estos antígenos; administrar una dosis cada 10 años en la edad adulta
12. Vacuna antineumocócica conjugada 7-valente: pauta 2-4-6 meses con una dosis de recuerdo en el segundo año de vida. Aconsejada, en este momento todavía no incluida en calendario vacunal.

9.12. Calendario vacunal en el adulto.

En 1995, la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene publicó un calendario de vacunación en el adulto en España.

Tabla 12. Calendario vacunal infantil recomendado.

VACUNAS	EDAD													
	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	VPI1	VPI2	VPI3		VPI4									
Difteria, tétanos, tosferina	DTPc/a1	DTPc/a2	DTPc/a3		DTPa4			DTPa5 o DT						Td
H. Influenzae B	Hib1	Hib2	Hib3		Hib4									
Sarampión, Rubeola, Parotiditis				TV1			TV2							
Hepatitis B	HB3 dosis 0; 1-2; 6 meses								HB3 dosis					
Meningitis Meningocócica C	1	2	3											
Varicela										VVZ				

Aprobado por el consejo interterritorial el 2 de marzo de 2005

En los adultos menores de 44 años, debe considerarse administrar dosis de recuerdo de toxoide tetánico y diftérico (Td) o (dTpa), que incluye dosis de recuerdo frente a tos ferina, así como, al menos en las mujeres, vacuna antirrubéolica o triple vírica.

En las personas de 44-65 años de edad, debe iniciarse o continuarse la vacunación antitetánica y, si es posible, antidiftérica con vacuna Td. Las mujeres en edad fértil -no embarazadas-, tienen que ser vacunadas contra la rubéola si no existe evidencia de laboratorio de inmunidad o antecedentes fiables de vacunación previa.

Estas consideraciones acerca del tétanos y difteria son válidas también para las personas de más de 65 años. En este grupo se recomienda además la vacunación antigripal y antineumocócica. La vacuna antineumocócica protege al 70% de los vacunados (algo menos en inmunodepresión grave). Está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca, infección por VIH avanzada, fístula crónica de LCR y en alcohólicos (MIR 02-03, 44; MIR 96-97, 134).

- Las inmunoglobulinas, estándar o hiperinmunes, pueden administrarse cuando estén indicadas (MIR 94-95, 223).

LACTANCIA MATERNA

La leche materna no interfiere la respuesta inmunitaria del lactante a ningún tipo de vacuna, ni siquiera a las vacunas de la polio o del rotavirus.

EDAD AVANZADA

Las personas ancianas presentan una menor respuesta inmunitaria y una mayor susceptibilidad a las infecciones, por lo que estarían principalmente indicadas las siguientes vacunas: combinada tétanos-difteria tipo adulto, antineumocócica 23-valente y antigripal. La vacuna antineumocócica está indicada en mayores de 65 años y en niños mayores de 2 años con enfermedad pulmonar, cardíaca, renal o hepática crónica, diabetes, sd.nefrótico e inmunosupresión (asplenia, mieloma, tratamiento inmunosupresor, trasplante).

9.14. Vacunación en infección VIH y esplenectomizados.

Las vacunas de virus vivos están, como en todos los pacientes inmunodeprimidos, contraindicadas. En los pacientes con infección VIH, como una excepción, está indicada la vacuna triple vírica, excepto cuando existe inmunosupresión grave (<15% CD4). Salvo en esta última circunstancia, la administración de la vacuna triple vírica no tiene efectos secundarios importantes, mientras que el sarampión natural puede tener una mortalidad superior al 50% en estos niños. También se recomienda la administración de la vacuna de la varicela a todos los niños con infección por VIH asintomáticos o con pocos síntomas y sin inmunodepresión (>25% de CD4). Esta recomendación se basa, sobre todo, en la alta incidencia de herpes zoster en los niños con infección por VIH que padecen varicela, sobre todo si tienen inmunodepresión marcada y en la alta contagiosidad de esta enfermedad que condiciona que casi todos los niños la padezcan. La vacunación de la polio se hace con la vacuna parenteral de virus inactivados, no sólo para evitar la infección del niño, sino el contagio de los padres - generalmente inmunodeprimidos - por el virus eliminado por las heces si aquél recibe la vacuna oral de virus atenuados. Por esta razón, la vacuna parenteral de la polio está también indicada en los hijos no infectados de personas con infección VIH. Cuando un niño VIH sintomático se expone a una enfermedad prevenible se puede administrar gammaglobulina, independientemente de su estado de vacunación (MIR 96-97, 131).

El calendario vacunal es el mismo tanto para los pacientes con infección asintomática como con infección sintomática, con la única excepción de la contraindicación de la vacuna triple vírica (sarampión, rubéola y parotiditis) en los casos de inmunosupresión grave, como se ha expuesto más arriba, y la contraindicación de la vacuna de varicela en niños con inmunodepresión (<25% de CD4).

En los pacientes esplenectomizados debe realizarse profilaxis activa frente a microorganismos encapsulados (meningococo, neumococo y H. influenzae) y frente a la gripe (MIR 02-03, 46).

Tabla 13. Vacunación recomendada en adultos en España.

Grupos de edad (años)	Vacuna / Toxoide					
	Tétanos Difteria ¹	Sarampión ²	Parotiditis ²	Rubéola ²	Gripe	Neumocócica
15-44						
45-65						
>65						

¹Td: toxoides tetánico y diftérico para uso adulto

²Indicado en personas sin evidencia de inmunidad

9.13. Vacunación en estados fisiológicos.

EMBARAZO

Es preferible la administración de las vacunas a partir del segundo trimestre de embarazo.

- Las vacunas de microorganismos vivos atenuados (sarampión, rubéola, parotiditis, triple vírica, varicela, tifoidea oral, cólera oral) están contraindicadas durante el embarazo. Como excepción, la vacuna de virus vivos antipoliomielitis oral se podría administrar si el riesgo de exposición es inminente y elevado, puesto que el riesgo teórico de la vacuna es muy inferior al de la infección. Si el riesgo de contagio no es inminente (menos de 4 semanas), es preferible la vacuna antipoliomielitis parenteral.
- Las vacunas antitetánica y antidiftérica no sólo no están contraindicadas, sino que están específicamente indicadas en la gestante susceptible. Se puede administrar la vacuna combinada Td.
- Las vacunas de microorganismos muertos o inactivados y las vacunas de polisacáridos se pueden administrar durante el embarazo, utilizándose en caso de exposición inevitable o riesgo elevado (rabia, cólera, peste, etc.) o pertenencia a un grupo de riesgo en los que está indicada la vacuna (gripe, neumococo, meningococo, hepatitis A, hepatitis B, etc.) tras valoración individualizada riesgo-beneficio.

TEMA 10. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LAS NEOPLASIAS.

El cáncer es una de las principales causas de muerte con mayor relevancia en los países desarrollados. Constituye la segunda causa de muerte en España. La mitad de los cánceres se diagnostican en el mundo desarrollado. En estos países, el cáncer más frecuente es el de pulmón, seguido del colorrectal, mientras que en los países en vías de desarrollo el más frecuente es el de cérvix. Globalmente, el cáncer de estómago ha dejado paso al cáncer de pulmón como el cáncer más frecuente a nivel mundial.

En las mujeres está ocurriendo un hecho importante en relación con el consumo de tabaco. En algunos países como Estados Unidos, el cáncer de pulmón está sobrepasado al de mama como el cáncer más frecuente. En España, no obstante, el cáncer más frecuente entre las mujeres sigue siendo el de mama. En los hombres, la incidencia de cáncer es el doble que en mujeres, siendo los más frecuentes por orden (España) el de pulmón y colorrectal. En el hombre, el cáncer de pulmón supone un 25% de todas las muertes por cáncer, mientras que en la mujer, el cáncer de mama supone un 20% de todas las muertes por cáncer, siendo la primera causa de años potenciales de vida perdidos en la mujer. La tendencia de ambos cánceres está en aumento, de forma que la mortalidad en España ha aumentado en los últimos años fundamentalmente debido al aumento de la mortalidad en varones.

10.1. Factores de riesgo.

10.1.1. Factores genéticos.

El riesgo de cáncer en una familia de un paciente con cáncer es bajo, si bien existe agregación familiar para algunos tipos de cáncer como los síndromes de neoplasia endocrina múltiple I, IIa y IIb o el tumor de Wilms, que se heredan de forma autosómica dominante, aunque con una penetrancia variable, y el neuroblastoma, que se hereda de forma recesiva. Existen también enfermedades genéticas y cromosomas que predisponen al cáncer como los síndromes de inmunodeficiencia o las facomatosis, y en algunos tumores se han encontrado alteraciones genéticas como el tumor de Wilms y el cáncer vesical (cromosoma 11), el cáncer de riñón y pulmón (cromosoma 3), el cáncer colorrectal (cromosoma 5), el cáncer de mama (cromosoma 13) y el retinoblastoma (cromosoma 1) (MIR 97-98, 84).

10.1.2. Radiaciones.

La proporción de tumores debidos a exposición a radiaciones es menor del 3%. Casi todos los tejidos son sensibles a la inducción tumoral por radiaciones ionizantes, siendo especialmente vulnerables la médula ósea, la mama y el tiroides. La radiación solar es el principal factor de riesgo para el cáncer de piel, siendo también un factor de riesgo para el melanoma. La fracción ultravioleta tipo B es la que puede alterar el ADN, y por tanto, la que tiene capacidad oncogénica.

10.1.3. Tabaco.

El principal carcinógeno ambiental es la inhalación del humo del tabaco, que es la primera causa de muerte, en números absolutos, en España (MIR 98-99, 195).

Es responsable de un tercio de todos los tumores en varones y de un 10% de los que aparecen en mujeres.

Se ha demostrado relación con el tabaco y el cáncer de cavidad oral, labio, faringe, laringe, esófago, pulmón, páncreas, hígado, estómago, riñón, vejiga y cérvix. Se considera que la forma de consumo menos peligrosa es fumar en pipa, mientras que la más peligrosa son los cigarrillos (el cáncer de labio es, sin embargo, más frecuente en los que fuman en pipa) (MIR 94-95, 245). La relación entre el tabaco y el cáncer sigue una relación lineal, de forma que a mayor consumo, mayor frecuencia de cáncer. Los fumadores pasivos tienen también un riesgo mayor de cáncer de los no convivientes con fumadores (un 25% más en el cáncer de pulmón respecto a los sujetos no fumadores). Cuando se produce el abandono del hábito tabáquico, se reduce el riesgo de forma importante después de 10-15 años. Es tema de controversia si llega a igualarse el riesgo al de un no fumador (MIR 01-02, 28).

Tabla 14. Patología relacionada con el tabaco.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Cáncer.
 - Pulmón.
 - Cavidad oral, labio, faringe.
 - Laringe, esófago.
 - Páncreas, estómago, hígado.
 - Vejiga y riñón.
 - Cérvix uterino.
- Enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica.
- Mayor frecuencia de infecciones respiratorias.
- Úlcus péptico.
- Retraso en la cicatrización de las heridas.
- Estomatitis y periodontitis.
- Inhibición del gusto y del olfato.
- Embarazo: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, abortos prematuros.
- Neonatos: bajo peso al nacer.

TEST DE FAGERSTRÖM MODIFICADO

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?	PUNTOS
• ≤ 5 minutos3
• De 6 a 30 minutos2
• De 31 a 60 minutos1
• Más de 60 minutos0
¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)?	
• Sí1
• No0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?	
• El primero de la mañana1
• Cualquier otro0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
• Menos de 10 cigarrillos0
• Entre 11 y 20 cigarrillos1
• Entre 21 y 30 cigarrillos2
• 31 o más cigarrillos3
¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?	
• Sí1
• No0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	
• Sí1
• No0

PUNTOS

Puntuaciones menores o iguales a 4 puntos: el fumador es poco dependiente de la nicotina; valores de 5 y 6 implican una dependencia media, y si la puntuación es igual o superior a 7 puntos, el fumador es altamente dependiente de la nicotina.

10.1.4. Alcohol.

El alcohol condiciona un 37% del total de las muertes por neoplasias. Actúa como cocarcinógeno del tabaco en cáncer de boca, faringe, laringe y esófago. También se asocia a hepatocarcinoma y a cáncer de mama.

10.1.5. Dieta.

- **Grasas.** Las grasas saturadas han sido relacionadas fundamentalmente con el cáncer colorrectal y con el cáncer de mama.
- **Vitaminas.** Vitaminas A, C, y E se han mostrado como protectoras frente a las neoplasias. Se ha encontrado que el efecto del tabaco sobre el desarrollo de cáncer de pulmón es antagonizado por la vitamina A. Parece también que los retinoides podrían

disminuir el número de segundas neoplasias después de haber tratado un cáncer de cabeza o de cuello.

- **Ahumados.** Se han relacionado con el cáncer de estómago.
- **Dieta rica en calcio.** Podría disminuir el riesgo de cáncer de colon (MIR 97-98, 67).
- **Obesidad.** Se ha relacionado con un aumento en el número de cánceres de vesícula biliar, colon, endometrio y con los postmenopáusicos de mama.

10.1.6. Exposición ocupacional.

- Cloruro de vinilo: angiosarcoma hepático.
- Aminas aromáticas: vejiga.
- Benceno: LMA.
- Asbesto: pulmón, mesotelioma.
- Polvo de madera: fosas nasales.
- Hidrocarburos aromáticos: escroto (MIR 98-99F, 200).

10.1.7. Factores hormonales.

- Dietilestilbestrol (embarazo): Cáncer de células claras vaginal (hijas).
- Embarazo: disminuye el riesgo de cáncer de ovario y si se produce en edades tempranas, también el de mama.
- Menopausia tardía y menarquia precoz: cáncer de mama, endometrio y ovario.
- Multiparidad y relaciones sexuales promiscuas: cáncer de cérvix.
- Andrógenos: cáncer de próstata.
- Estrógenos postmenopáusicos (terapia sustitutiva sin progestágenos): cáncer de útero.

10.1.8. Fármacos.

- Agentes alquilantes: LMA.
- Inmunosupresores como ciclosporina o corticoides: LNH.
- Aspirina: parece disminuir el riesgo de cáncer de colon y mama.

10.1.9. Agentes biológicos.

- VEB: linfoma de Burkitt, cáncer de cávum.
- VHB y VHC: hepatocarcinoma.
- Papilomavirus: cáncer de cérvix, vulva y ano.
- HTLV-I: leucemia de células T del adulto.
- VIH: LNH, sarcoma de Kaposi.
- *H. pylori*: cáncer de estómago.
- VHS II: cáncer de cérvix
- *Schistosoma haematobium*: adenocarcinoma vesical.
- *Clonorchis sinensis*: colangiocarcinoma (MIR 97-98, 76).

10.2. Programas de detección precoz del cáncer.

10.2.1. Cáncer de mama.

La realización de mamografías periódicas en mujeres asintomáticas puede reducir la mortalidad por cáncer de mama hasta en un 30%, sobre todo en mujeres de más de 50 años.

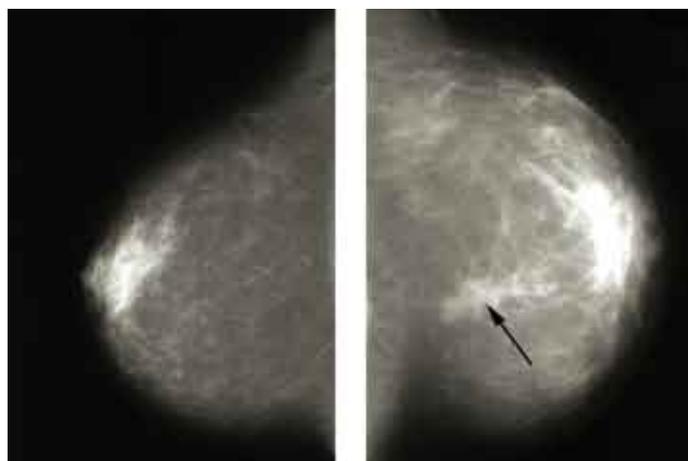


Figura 8. Mamografía normal (izquierda) y patológica (derecha).

Se ha demostrado beneficio en la supervivencia la realización de una mamografía anual/bianual en mujeres mayores de 50 años.

Se recomienda la realización de mamografía en mujeres entre 40-49 años si tienen antecedentes de: cáncer de mama, mastopatía benigna o nuliparidad.

No se ha demostrado que la autoexploración mamaria disminuya la mortalidad por cáncer de mama. La ecografía mamaria no se ha demostrado eficaz como prueba de screening ya que la mama de la mujer mayor de 50 años es fundamentalmente grasa con poco parénquima glandular (MIR 95-96F, 52; MIR 94-95, 243).

10.2.2. Cáncer colorrectal.

La mayoría de los programas dirigidos a la detección precoz del cáncer de colon, se han basado en el tacto rectal y el análisis de sangre oculta en heces.

Se ha demostrado una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad por cáncer colorrectal realizando colonoscopias a las personas que tuvieron un test de sangre oculta positivo, por lo que la American Cancer Society recomienda:

- 1) Tacto rectal anual a los mayores de 40 años.
- 2) Test de sangre oculta en heces anual a los mayores de 50 años.
- 3) Sigmoidoscopia cada 3-5 años a partir de los 50 años a los individuos asintomáticos (MIR 02-03, 41).

No se ha podido demostrar la efectividad del tacto rectal como forma de screening, aunque por su inocuidad se recomienda en mayores de 40 años. La detección de sangre oculta en heces cuenta con dos importantes inconvenientes: la mitad de los pacientes con cáncer colorrectal tienen un test negativo y en la mayoría del los pacientes asintomáticos con sangre oculta en heces no se encuentra neoplasia.

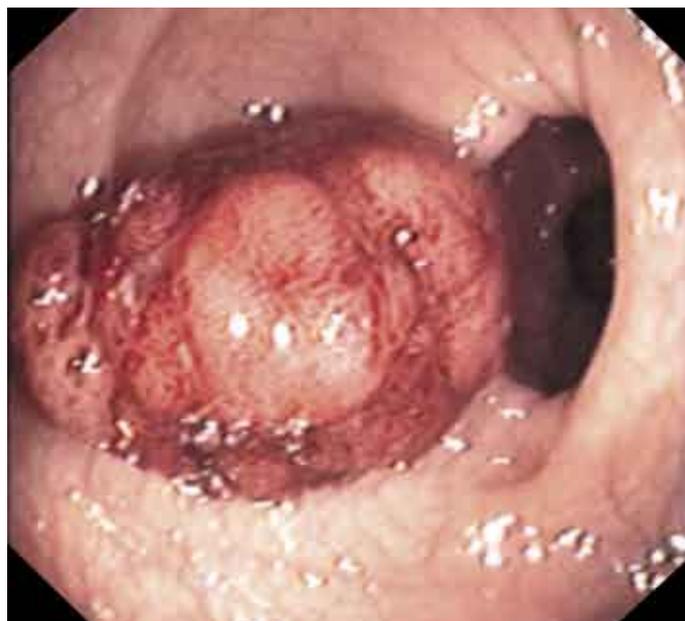


Figura 9. Pólipo colónico.

Se consideran asociados al cáncer de colon:

- Endocarditis por *S. bovis*.
- Ureterosigmoidostomía.
- Tabaquismo de larga evolución.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.

10.2.3. Cáncer de cérvix.

Se ha demostrado que el test de Papanicolaou aumenta la supervivencia, recomendándose este test desde el inicio de las relaciones sexuales hasta los 65 años.

- Si la citología es negativa, se repetiría al año siguiente y si también ésta es negativa, se realizaría cada 3-5 años.
- Si es positiva, se realiza una colposcopia (la colposcopia se considera satisfactoria cuando se visualiza la unión escamocolumnar).
 - Si la colposcopia es normal, se repite la citología. Si ésta es negativa, se repite la citología al año y si es positiva se realiza conización o bien legrado endocervical.
 - Si es patológica, se realiza una biopsia para llegar al diagnóstico definitivo.

- Si es insatisfactoria, habría que realizar un legrado endocervical.

Se considera innecesario realizar examen a mujeres mayores de 60 años con 2 frotis previos negativos (MIR 97-98F, 80; MIR 95-96, 33).

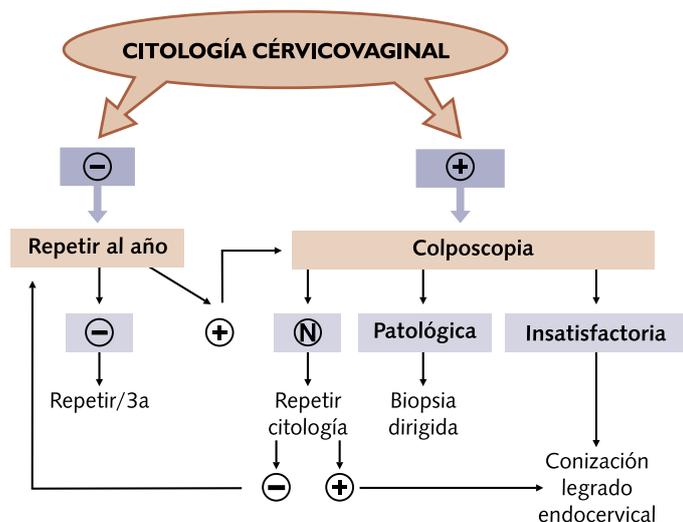


Figura 10. Detección precoz del cáncer de cérvix.

10.2.4. Otros.

Para el cáncer de próstata, el cribado no se recomienda usualmente, ya que aunque se dispone de test sensibles, estos no son muy específicos.

La palpación de la próstata a través del tacto rectal es la prueba más apropiada para la detección de todos los tumores que no sean estadio A (por definición, no palpables). La elevación del PSA es la prueba más sensible para el diagnóstico precoz del cáncer de próstata. La fosfatasa ácida (Fa) suele indicar enfermedad extraprostática. Ni la Fa ni el PSA son suficientemente sensibles ni específicos como para realizar screening poblacional. Se recomienda ecografía transrectal cuando el PSA se eleva o el tacto es positivo. Todavía no se ha aclarado si el diagnóstico precoz mejora la supervivencia (MIR 95-96F, 189).

Con respecto al cáncer de pulmón, no se han demostrado beneficio con ninguna prueba de detección (placa de tórax, citología de esputo). El único procedimiento preventivo que se ha demostrado es dejar de fumar (MIR 99-00F, 201; MIR 99-00F, 210; MIR 95-96F, 59).

TEMA 11. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en todo el mundo. En los países desarrollados se ha producido un cambio en las causas de mortalidad, ocupando un papel relevante las enfermedades crónicas no mortales debido al envejecimiento de la población y al aumento de la prevalencia de los factores de riesgo. En España estas enfermedades también son la causa más frecuente de muerte, manifestándose clínicamente como cardiopatía isquémica (que es el indicador más fiable de arteriosclerosis poblacional), accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica.

11.1. Epidemiología.

En España, el 45% de las muertes se deben a enfermedades cardiovasculares, un valor similar al de otros países desarrollados. En la mayoría de estos países se ha producido un descenso de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los últimos 20-30 años; en España, la mortalidad por Cardiopatía isquémica (CI) ha descendido en los últimos años, tras un fuerte incremento ocurrido en los años 70. Aún así, en muchos países, la cardiopatía isquémica supone hasta un tercio de las muertes prematuras (las que se producen en menores de 65 años).

11.2. Factores etiológicos.

El principal marcador de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es la **edad**. Otro marcador importante es el **sexo masculino**. Sobre estos dos factores no es posible ningún tipo de acción.

Tabla 15. Principales factores de riesgo cardiovascular (JNC-7).

- Hipertensión arterial
- Consumo de tabaco, particularmente cigarrillos
- Obesidad, índice de masa corporal ≥ 30 kg/m²
- Sedentarismo
- Dislipemia, LDL-colesterol elevado o HDL-colesterol bajo
- Diabetes
- Microalbuminuria
- Filtrado glomerular estimado < 60 ml/min
- Edad > 55 años en varones y > 65 años en mujeres
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, en varones menores de 55 años o mujeres menores de 65 años

11.2.1. Hiperlipidemia.

Se observa un incremento de los niveles de colesterol, así como de triglicéridos, con la edad. El colesterol sérico es el principal predictor para cardiopatía isquémica en los varones de edades medias.

La elevación de LDL se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, habiéndose descrito una asociación similar para los VLDL. El nivel de HDL se asocia inversamente al desarrollo de aterosclerosis prematura. En el estudio de Framingham, los niveles bajos de HDL-C eran un factor de riesgo más potente que los niveles altos de LDL-C. Factores que elevan el HDL-C son el ejercicio físico, la dieta hipolipemiante y las hormonas sexuales femeninas, mientras que lo disminuyen la obesidad, el sedentarismo y el consumo de cigarrillos.

Los ácidos grasos saturados (que son muy abundantes en las grasas animales) producen un aumento del LDL-C, mientras que los ácidos mono y poliinsaturados condicionan un aumento del HDL-C.

11.2.2. Tabaquismo.

Es un potente factor de riesgo de aterosclerosis, constituyendo el más importante de los factores de riesgo modificables por su prevalencia y porque cuando se reduce o elimina, disminuye claramente el riesgo de desarrollo de aterosclerosis.

Existe un riesgo de CI tres o cuatro veces mayor en un varón que fuma un paquete al día con respecto al que no fuma, existiendo una clara relación dosis-respuesta. Esta relación es menor para las mujeres, si bien el riesgo de CI se eleva claramente en fumadoras mayores de 35 años y que toman anticonceptivos. Los pacientes que dejan de fumar muestran una rápida disminución del riesgo de CI, pudiendo alcanzar el mismo riesgo que los no fumadores en unos años, tras el abandono del tabaco. El tabaquismo no es un factor de riesgo para el desarrollo de HTA (MIR 95-96F, 62; MIR 94-95, 245).

11.2.3. Hipertensión Arterial.

Es un importante factor de riesgo, sobre todo para CI y enfermedades cerebrovasculares (ECV). Se afectan igualmente los varones que las mujeres, siendo más importante probablemente la presión sistólica, especialmente en personas mayores de 50 años. El aumento del RR es mayor para la ECV que para la CI. La reducción farmacológica de la TA se asocia a una disminución de la incidencia de CI, insuficiencia cardíaca e ictus (MIR 95-96F, 65).

11.2.4. Diabetes.

El riesgo de CI aumenta en los diabéticos insulín y no insulidependientes. Las mujeres diabéticas son más propensas a la CI que los varones. La mortalidad por CI es mucho mayor en los pacientes diabéticos cuando existen otros factores de riesgo que en los no diabéticos.

11.2.5. Otros factores.

- Obesidad: existe una estrecha relación entre la obesidad abdominal y la CI, asociándose también ésta a hipercolesterolemia, hipertriglicemia e HTA.

- Síndrome metabólico: conjunto de factores de riesgo cardiovascular que aparecen en un individuo con mayor frecuencia que lo que sería esperable por el azar. Los componentes del síndrome metabólico son: hipertensión arterial, obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, disminución de los niveles de colesterol HDL, glucemia basal alterada. Estos sujetos presentan un mayor riesgo cardiovascular. Su base es la insulinoresistencia. En su tratamiento, la realización de una dieta adecuada y la práctica de ejercicio físico regular son fundamentales.
- Inactividad física.
- Estrés.
- Factores genéticos.

11.3.3. Tabaco.

El tabaco es responsable de más del 20% de las muertes por CI. El exceso de riesgo desaparece a los 2-3 años de haber dejado el tabaco. Es importante la abstinencia de tabaco en las consumidoras de anticonceptivos orales.

11.3.4. Otros factores.

Control de peso, ejercicio físico, control de ansiedad, etc. (MIR 98-99F; 215; MIR 96-97, 133).

Tabla 16. Proporción de principios activos en una dieta normal.

PRINCIPIO ACTIVO	CALORIAS QUE LIBERAN EN OXIDACIÓN COMPLETA	APORTE EN LA DIETA EN % SOBRE CALORÍAS TOTALES
Hidratos de carbono	4,1 Kcal/g.	50-65%.
Grasas	9,3 Kcal/g.	- Saturadas: <10%. - Poliinsaturadas: <10%. - Monoinsaturadas: 10-15%.
Colesterol	---	<300 mg/día.
Proteínas	4,35 Kcal/g.	10-20%.

11.3. Prevención.

La meta es la prevención de la aterosclerosis más que su tratamiento, siendo la prevención análoga a la reducción de los factores de riesgo. La estrategia poblacional, basada en la educación sobre medidas higienicodietéticas generales, es la que permite una mayor reducción de la mortalidad, ya que la mayor parte de las muertes ocurren en individuos con un perfil de bajo riesgo (que son la mayoría de la población) (MIR 96-97, 137).

11.3.1. Actuación sobre los lípidos.

Los objetivos para la reducción de la dislipemia se basan en la reducción de las cifras de colesterol total, pero sobre todo del colesterol LDL. Los objetivos para el colesterol LDL varían según el riesgo que presente el sujeto. Así, deberemos conseguir un LDL colesterol menor de 100 mg/dl en los pacientes de riesgo elevado, menor de 130 mg/dl en los de riesgo intermedio y menor de 160 mg/dl en los de riesgo bajo.

La reducción de la hipercolesterolemia se sigue de una disminución de la progresión de la aterosclerosis. El tratamiento inicial de la hiperlipidemia es la dieta pobre en grasas (<30-35% del aporte calórico total). Debe ser pobre en colesterol, ácidos grasos saturados y poliinsaturados, siendo la mayoría ácidos grasos monoinsaturados que aumentan los niveles de HDL. El ejercicio físico evita la elevación de la colesterolemia y mantiene altos los niveles de HDL (MIR 95-96, 36). Para realizar una detección selectiva de las hiperlipidemias, se recomienda el estudio de los niveles sanguíneos de colesterol (no en ayunas) de todos los adultos, siendo especialmente importante en los individuos jóvenes con historia familiar de cardiopatía isquémica precoz. En España no se realiza el cribado sistemático del colesterol, sino la búsqueda oportunista, aprovechando las extracciones de sangre por otros motivos. Al menos se recomienda una determinación de colesterol en los varones antes de los 35 años y en las mujeres antes de los 45 años. A partir de esta edad se recomienda una determinación analítica cada 5-6 años.

11.3.2. Tensión arterial.

La hipertensión parece favorecer la aterosclerosis durante toda la vida. Por el contrario, el riesgo de aterosclerosis parece reducirse mediante la reducción terapéutica de la TA. El tratamiento no farmacológico incluye disminuir la ingesta de sodio (<5 g/día) (MIR 96-97, 135), limitar la ingesta calórica, reducir el peso, reducir el consumo de alcohol (<30-40 mg/día) y la realización de ejercicio aeróbico (MIR 99-00F; 202). Se recomienda al menos una toma de la TA antes los 14 años, desde los 14 a los 40 años cada 4-5 años y después una toma cada dos años.