

Medicina Preventiva en el Adulto. Screening y Profilaxis.

Coordinadora:

Dra. Alejandra Rey

Profesora Adjunta Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

La medicina preventiva es un área importante de la atención sanitaria. Dado que se actúa sobre población sana necesita un soporte de evidencia científica (en relación con beneficios, perjuicios y costes) más fuerte que las intervenciones terapéuticas y/o diagnósticas.

La prevención primaria permite prevenir o detener el proceso de enfermedad en sus etapas más tempranas (promoción de estilos de vida más sanos, inmunización o quimioprevención). La prevención secundaria (el cribado o screening), a partir de la detección de los factores de riesgo asintomáticos (p.e. tensión arterial elevada) y de la enfermedad antes de que ésta se manifieste clínicamente (p.e. cáncer de mama), permite ofrecer tratamientos en fases más tempranas de la historia natural de la enfermedad y reducir la morbimortalidad.

Los médicos internistas cumplimos un importante papel en prevención, sobretodo en las intervenciones de prevención primaria, que como el consejo antitabaco y las inmunizaciones, han demostrado ser mucho más coste-efectivas que los cribados.

Los programas de actividades preventivas (primaria, secundaria y terciaria) implican una importante inversión en recursos, sobre todo humanos y organizativos, y, por tanto, deben justificar su utilidad en la práctica clínica (en términos de eficacia, efectividad, eficiencia, seguridad, equidad, etc.) frente a otras alternativas de priorización del sistema sanitario. Reconociendo asimismo que actividades preventivas, y especialmente las basadas en el diagnóstico precoz, también tienen efectos secundarios.

Pero, ofrecer intervenciones de prevención no es un tema fácil y existen diversas barreras que se deben afrontar: dificultades para identificar qué intervenciones de prevención son eficaces, pautas de prevención muchas veces contradictorias, poco tiempo en la consulta para dedicar a las actividades preventivas, pacientes que demandan intervenciones que muchas veces no han mostrado ser efectivas.

Todo profesional debería tener confianza en que las intervenciones de prevención que ofrece a las personas son apropiadas y que sus conocimientos acerca de ellas están actualizados. Es muy importante clarificar hasta qué punto las recomendaciones que ponemos en práctica conllevan más beneficio que riesgo.

La elección del tema fue teniendo en cuenta su importancia tanto a nivel individual para cada paciente como para el sistema de Salud. El objetivo fue ayudarnos a responder las siguientes interrogantes: en el diagnóstico precoz: ¿qué

problemas o patologías tiene sentido detectar?, ¿en qué grupos de población hacerlo?, ¿con qué objetivos concretos?, ¿cómo llevarlo a cabo?, ¿cómo saber si es realmente útil realizarlo? ¿qué acciones de promoción de salud debemos realizar en cada consulta médica?

Dividimos la presentación en diferentes bloques:

- Prevención primaria y diagnóstico precoz en cáncer
- Actividades preventivas en el climaterio y menopausia
- Medidas preventivas en el adulto mayor
- Prevención de las enfermedades cardiovasculares
- Prevención de las enfermedades infecciosas.

Al comenzar a preparar el tema nos encontramos que todos teníamos nuestra opinión sobre que exámenes pedir, cuando y para qué, y no todos coincidíamos.

Luego de preparar el tema nos encontramos que no hay pautas rígidas, si no que sobre una misma enfermedad hay discrepancias si debe realizarse cribado, con que prueba, con qué frecuencia, a partir de qué edad, siendo fundamental el criterio médico adecuado a cada paciente.

Prevención primaria y diagnóstico precoz en cáncer

Dra. María del Rosario Taroco

Asistente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Martín Yandian

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Federico Rivero

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo. El Uruguay no escapa a esa realidad. Es la segunda causa de muerte, 23,5% del total de defunciones, luego de las causas cardiovasculares. Tiene una alta incidencia y mortalidad, un elevado costo social y económico. Un número importante de cánceres pueden ser prevenidos, detectados y tratados en forma oportuna. La lucha contra

el cáncer comprende actividades que van desde la **prevención primaria y diagnóstico precoz**, hasta los cuidados terminales. Para ello se creó el Programa Nacional de Control del Cáncer (PRONACCAN). Este Programa tiene como objetivo “reducir la incidencia y la mortalidad de los tumores malignos y mejorar la calidad de vida” mediante la aplicación de estrategias basadas en prevención, detección temprana, tratamiento y la paliación.

Los datos de mortalidad enfatizan la necesidad de concentrar las acciones en cáncer de pulmón, próstata, colorecto y mama.

Las **Figuras 1 y 2** muestra la distribución del cáncer, tanto en incidencia como en mortalidad, en ambos sexos.

Cáncer de mama (CM)

El CM ocupa el primer lugar en incidencia y mortalidad por cáncer en la mujer en nuestro país. Se diagnostican alrededor de 1800 casos nuevos por año y se producen 600 muertes anuales por esta enfermedad⁽¹⁾ Existen dos programas para la prevención del CM que ya se encuentran en práctica en nuestro país, el examen físico mamario y la mamografía.

Prevención primaria

El principal factor de riesgo es el sexo femenino. Sólo el 1% ocurre en hombres. La edad, la presencia de lesiones precursoras, la primiparidad tardía (después de los 30 años), la menarca precoz (antes de los 12 años), la menopausia tardía (después de 55 años), la nuliparidad, el tratamiento de reemplazo hormonal en la postmenopausia, la ausencia de lactancia, la radioterapia torácica antes de los 30 años, la ingesta de dietilestilbestrol durante el embarazo, la obesidad después de la menopausia, el sedentarismo, el alcoholismo, el tabaquismo, el antecedente personal de CM, el antecedente en familiar de primer grado (sobre todo en menores de 40 años), son factores de riesgo. Solo un 5 a 10% de los CM tienen predisposición genética, en relación a mutaciones en los genes BRCA1, BRCA2, p53, PTEN, ATM, NBS1 y LKB1. Las mujeres con riesgo genético deben recibir asesoramiento. En nuestro país está disponible el estudio de las mutaciones de BRCA1 y BRCA2.

Prevención secundaria

En cuanto a las pruebas de cribado estudiadas, existe acuerdo mayoritario en utilizar la mamografía como test único. Su combinación con la exploración física, aunque puede aumentar la sensibilidad del proceso, no consigue una disminución mayor de mortalidad.

Autoexamen de mama. Se debe instruir a la mujer como realizarlo. Si nota cualquier alteración debe consultar un médico. No reemplaza la Mx ni el examen clínico. Se debe tener presente que existe razonable evidencia de ausencia de beneficio y buena evidencia de daño, por lo que no contribuye a la reducción en la mortalidad⁽²⁾.

Examen clínico mamario. Se deben examinar las mamas y regiones axilares, en búsqueda de una tumoración en la mama (nódulo duro, irregular, fijo a la glándula mamaria), axila o en el hueso supraclavicular. El examen clínico mejo-

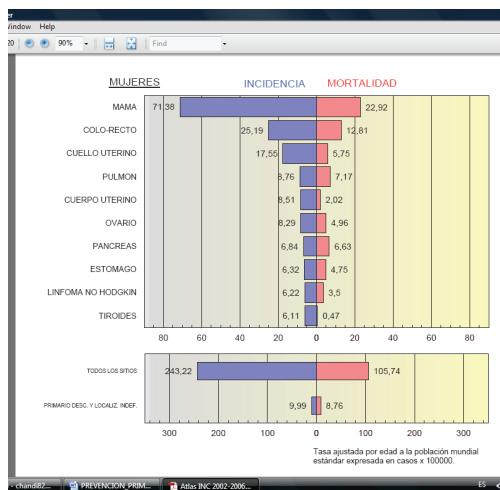


Fig. 1. Cáncer en Uruguay, 2002-2006. Principales sitios. Mujeres. Tasa ajustada por 100000. Fuente: Registro Nacional del Cáncer.

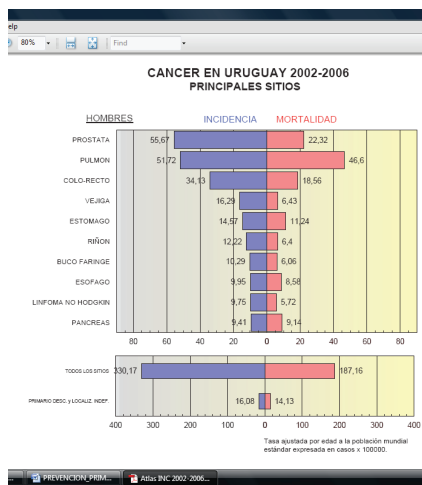


Fig. 2. Cáncer en Uruguay, 2002-2006. Principales sitios. Hombres. Tasa ajustada por 100.000. Fuente: Registro Nacional del Cáncer.

Tabla I. Estrategias específicas para la prevención y diagnóstico oportuno de los cánceres más frecuentes. Extraído del Manual de Oncología para primer nivel de atención (MSP).

Tipo de cáncer	Prevención primaria	diagnóstico oportuno	Tamizaje	Cuidados paliativos
Pulmón	Lucha contra el tabaquismo	no	no	sí
Mama	Control de la obesidad Fomentar el ejercicio	sí	Examen físico y/o mamografía	sí
Colo-recto	Modificación de la dieta, ejercicio físico regular, evitar tabaquismo	sí	Fecatet inmunológico	sí
Próstata	no	sí	no	sí
Cuello uterino	Educación sexual, PAP, control de tabaquismo	sí	PAP	sí
Piel	Limitar exposición solar	sí	no	sí

raría modestamente la detección precoz.

Mamografía. El CM puede estar presente sin ninguna manifestación clínica y con examen físico normal. Esto implica la búsqueda en etapa preclínica, mediante el uso sistemático de la Mx. Permite la detección precoz y un tratamiento más efectivo. *La Mx es el mejor instrumento para detectar cáncer de mama temprano pero requiere la confirmación citológica o histológica En nuestro país se recomienda realizar Mx en mujeres asintomáticas cada uno o dos años a partir de los 40 años o más.* Las mujeres, de cualquier edad, deben realizarse una Mx si encuentran algún hallazgo clínico sospechoso. Existe evidencia de que una mamografía cada 2 años en mujeres de 50 a 69 años reduce la mortalidad. Esta es limitada entre los 40 a 49 años sin riesgo familiar e insuficiente para mujeres de 70 a 79 años. Algunos autores sugieren continuar el cribado mientras las mujeres tengan una esperanza de vida de al menos 10 años⁽⁹⁾. Cuando una Mx detecta la presencia de masas de contornos espiculados, distorsiones arquitecturales o microcalcificaciones, se debe sospechar la existencia de un CM. Si la Mx es patológica, de acuerdo a los hallazgos, puede ser necesaria la realización de una punción citológica o biopsia, que son los únicos medios para confirmar el diagnóstico de CM. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que existen falsos negativos y positivos.

El resultado de la mamografía se reporta de acuerdo a la clasificación del Breast Imaging Reporting And Data System (BIRADS) desarrollado por el Colegio Americano de Radiología para proporcionar informes claros y precisos. BIRADS O: no es diagnóstica, se requiere estudio complementario con ecografía; BIRADS 1: normal; BIRADS 2: hallazgos benignos; BIRADS 3: hallazgos probablemente benignos, se sugiere control mamográfico y/o ecográfico en 6 meses; BIRADS 4: hallazgos probablemente malignos, se sugiere biopsia. BIRADS 5: hallazgo maligno, indispensable estudio histológico; y BIRADS 6: Mx más biopsia o citología que prueban malignidad.

Hoy en día, la mamografía digital se está proponiendo como alternativa a la mamografía convencional como prueba de screening. Aunque en el cribado poblacional en su conjunto no parece que existan diferencias significativas en la tasa de detección de cáncer de mama entre ambos, los resultados de las evaluaciones realizadas indican una mayor precisión en el diagnóstico de cáncer en mujeres menores de 50 años, mujeres con mamas densas y mujeres pre o perimenopáusicas.

La ecografía mamaria no tiene valor demostrado en el tamizaje. Las mujeres con mayor riesgo que el promedio, deberán hablar con su médico acerca de los controles mamográficos, momento de inicio y frecuencia.

CÁNCER DE PRÓSTATA (CAP)

Prevención primaria

La edad es el principal factor de riesgo. Es poco frecuente antes de los 40 años. El riesgo aumenta significativamente en mayores de 65 años y en pacientes con antecedentes en familiares de primer grado y producen la muerte a una edad superior a los 75. La hiperplasia prostática benigna (HPB), la obesidad, el tabaquismo, las infecciones de transmisión sexual o el sedentarismo, no parecen ser factores de riesgo según la evidencia actual.

Muchos tumores de próstata permanecen latentes, y sólo un tercio de los que se descubren en autopsias se han manifestado clínicamente.

Prevención secundaria

Actualmente no se dispone de estudios que demuestren la eficacia del cribado para este tumor. El cribado con tacto rectal, ecografía transuretral o determinación de antígeno prostático específico no han demostrado una reducción de la mortalidad.

La dosificación del antígeno prostático específico (PSA) no ha demostrado una reducción en la mortalidad por CaP⁽⁴⁾. Tiene la desventaja de generar sobrediagnóstico. En combinación con el tacto rectal (TR) para el diagnóstico precoz, en pacientes bien informados, es menos controvertido y ampliamente utilizado en la práctica clínica.

TR: en este se buscan asimetrías, nódulos o cambios en la consistencia de la próstata. Debe ser realizado después de la extracción de sangre para el PSA ya que puede elevar discretamente sus valores, o de lo contrario realizar el PSA en forma alejada del TR.

PSA: es un marcador tumoral. Se eleva en diversas situaciones como la HPB, la prostatitis o el CaP. El valor considerado como punto de corte es 4 ng/ml, sin embargo sabemos que dicho valor debería relacionarse con la edad del paciente. En un programa de cribado basado en el PSA, el riesgo acumulado a los 7 años de ser diagnosticado de un CaP fue: 1) 34% para los hombres con PSA entre 3 y 6 ng/ml, 2) 44% para valores entre 6 y 10 ng/ml y 3) 71% para niveles mayores de 10 ng/ml. En hombres más jóvenes (50 - 66 años), la tasa de detección de CaP fue del 13,2% en el rango de PSA entre 3-4 ng/ml. *Un PSA de 4 ng/ml no tiene el mismo valor en un paciente de 40 años que en uno de 75 años.* Los valores de PSA en hombres menores de 50 años tienen menor sensibilidad diagnóstica. Valores mayores a 2,5-3 ng/ml y una velocidad de ascenso de PSA > 0,60 ng/ml/año se consideran de riesgo en varones menores de 50 años. En hombres mayores de 50 años una velocidad de ascenso de PSA > 0,75 ng/ml/año se considera de riesgo con niveles de PSA elevado.

Es muy útil el uso de la relación PSA libre sobre total. Valores menores a 0,20 son claramente orientadores de CaP.

La velocidad de ascenso y la relación de PSA libre sobre total, en conjunto, facilitan la indicación de la biopsia prostática.

El diagnóstico definitivo se realiza a través de la biopsia prostática transrectal ecodirigida, y las indicaciones de la misma dependen del contexto clínico, de los hallazgos del TR y los valores del PSA.

Si bien no existe consenso, la tendencia actual es a solicitar PSA en hombres entre 50 a 70 años, cuya expectativa de vida sea superior a 10 años⁽⁹⁾. Además algunos autores proponen que pacientes con TR normal y PSA menos de 2 ng/dl pueden espaciar los controles cada dos años⁽⁹⁾.

CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

El cáncer colorrectal es la segunda causa de mortalidad por cáncer en Uruguay con 23,61% del total de fallecidos por cáncer. Es necesaria una correcta estratificación de riesgo para poder proponer la estrategia preventiva y de vigilancia más adecuada^(7,18).

Se definen así para CCR las siguientes poblaciones de riesgo

La población de alto riesgo: son aquellos pacientes de cualquier edad, con antecedentes familiares (AF) o personales (AP) de CCR, Pólipos Adenomatosos, Poliposis adenomatosa Familiar (FAP), Cáncer Colorrectal Hereditario No Asociado a Poliposis (HNPCC), Colitis Ulcerosa Crónica y/o

Enfermedad de Crohn^(6,8).

La población de riesgo medio son que aquellos entre 50 y 70 años, sin síntomas, sin antecedentes, sin factores de riesgo adicionales para CCR, ni colonoscopia en los últimos 4 años patológica.

La población de riesgo bajo está compuesta por menores de 50 años, sin antecedentes familiares (AF) ni personales (AP). *Este grupo no va a ser sometido a pruebas de cribado*⁽⁹⁾.

Prevención primaria

El ámbito de actuación involucra a todas las poblaciones de riesgo. *En ausencia de antecedentes personales y/o familiares, la edad es el factor de riesgo más importante. El 90% de los CCR se presentan por encima de los 50 años*^(6,9). El consumo de carnes rojas, grasas animales se asocian a mayor riesgo de CCR. Se recomienda la realización de ejercicio físico, evitar el sobrepeso, la obesidad, el consumo de tabaco y alcohol. Una dieta rica en frutas, folato, calcio, vitamina D, vegetales, leche y otros productos lácteos podrían tener un papel protector. En la población de riesgo elevado, los suplementos de calcio pueden tener un efecto protector en el desarrollo de adenomas colorrectales. La administración de sulfasalacina y folatos puede ser útil en la prevención del CCR en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII)^(6,8). La administración de ácido ursodesoxicólico es útil en la prevención del CCR en los pacientes con EII y colangitis esclerosante primaria asociada^(6,8,18).

Prevención secundaria

La actuación es dirigida a pacientes de moderado y alto riesgo. El **tacto rectal debe formar parte del examen físico de rutina**⁽¹⁾. Cuando un individuo presenta síntomas o signos que sugieren la existencia de un CCR debe ser sometido a una exploración diagnóstica adecuada^(6,8,9).

Sangre oculta en heces (SOH). Los programas de cribado basados en SOH han demostrado una mejoría en la supervivencia y una disminución de la incidencia del CCR, ya que permiten un diagnóstico en estadios precoces^(11,12). Los métodos inmunológicos son los actualmente utilizados. Se basan en la detección inmunológica de hemoglobina humana semidegradada. Su uso es simple, no requiere preparación previa y presenta una sensibilidad entre 91-95%, una especificidad entre 96-98% y un valor predictivo positivo del 60%^(1,12). La detección de SOH con periodicidad anual⁽¹⁸⁾ y bianual es eficaz en el cribado del CCR⁽⁶⁾. La detección de SOH anual es más eficaz que la bianual⁽¹⁰⁾.

La sigmoidoscopia (FRSC) y la colonoscopia (FCC) son técnicas más sensibles, pero también más invasivas y costosas⁽⁷⁾. Los pacientes deben ser informados de los riesgos de estas⁽⁶⁾.

La **FRSC** alcanza hasta los 60 cm, donde se localizan el 60% de todos los CCR y la mayoría de los pólipos^(7,12). La FRSC detecta más cánceres y adenomas distales que la prueba de detección de SOH⁽⁶⁾. La sensibilidad de la FRSC se estima del 58-75% para las lesiones pequeñas y del 72-86% para neoplasias avanzadas⁽⁸⁾. Reduce la incidencia del CCR como consecuencia de la posibilidad de extirpación de un elevado número de pólipos y la detección precoz de CCR de recto y colon izquierdo⁽¹²⁾. Es eficaz en el cribado del CCR. **El intervalo recomendado es de 5 años**. Cuando la sigmoidoscopia detecta un carcinoma o un adenoma es recomendable efectuar una exploración completa del colon mediante FCC^(6,8,18).

La combinación de dos pruebas de cribado puede superar las limitaciones de cada una de ellas por separado.

Una recomendación habitual es combinar la detección de SOH anual con una FRSC cada 5 años. A pesar de ello, no existe evidencia de que la combinación de detección de SOH y sigmoidoscopia sea más eficaz que cada una de ellas por separado^(6,11,12).

La **FCC** es eficaz en el cribado del CCR, permite visualizar todo el colon y al igual que la FRSC permite resear pólipos⁽⁷⁾. La sensibilidad de la FCC para adenomas ≥ 10 mm es del 98%⁽⁸⁾. **El intervalo recomendado es de 10 años**⁽¹⁸⁾. Es la técnica de más alta sensibilidad (95%) y especificidad (99%), y **se considera la prueba de referencia**. No está exenta de riesgo, el índice de complicaciones graves es bajo. Tiene una escasa captación por parte de la población. Está a su favor el hecho de que realizada una sola vez entre los 55 y 60 años sería suficiente para obtener un beneficio^(6,9,12).

No existe evidencia de que el enema opaco sea eficaz en el cribado del CCR^(6,8,12).

La **colonoscopia virtual** o colonografía por tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética es considerada en el cribado del CCR. Es la obtención de imágenes tomográficas tras la insuflación del colon con aire y su posterior reconstrucción por ordenador en 2 o 3 dimensiones (lleva la misma preparación que la colonoscopia). Presenta una tasa global de detección de CCR y adenomas mayor o igual a 10 mm similar a la colonoscopia⁽⁸⁾. La colonoscopia virtual es igual de eficaz que la colonoscopia convencional en la detección de neoplasias colorrectales en individuos de riesgo medio. Debería realizarse **cada 5 años** como método de screening. Su rendimiento es limitado en la detección de pólipos menores a 10 mm, Es **únicamente diagnóstica**^(5,6,18).

Según las pautas del MSP en Uruguay **se definen 2 poblaciones de riesgo para cribado**:

- **riesgo medio** incluidos en el *plan de tamizaje*. A este grupo se le realizará un fecatest. En caso de ser negativo se realizará en forma bianual y en caso de ser positivo se realizarán estudios endoscópicos;
- **riesgo elevado**: son incluidos en el *plan de vigilancia* (o seguimiento). a) Aquellos pacientes con AP de pólipos adenomatosos se recomienda una FCC al año y luego a los tres años de la polipectomía. b) Pacientes con antecedentes familiares de CCR, el control se iniciará a los 40 años con prueba SOH y se repetirá en forma anual. c) Aquellos pacientes con antecedentes personales de CCR y/o pólipos adenomatosos se realizará una FCC que se reiterará a los 3, 6, 12 y 24 meses luego de una resección endoscópica, y a los 12 y 24 meses luego de la resección quirúrgica. En ambos grupos se realizará luego una colonoscopia cada 2 años. d) En los pacientes con antecedentes personales de EEI se realizará una colonoscopia con biopsia escalonada a los 5 años del diagnóstico de la enfermedad y luego cada 2 años. e) Aquellos con antecedentes familiares de FAP o HNPCC se recomienda la realización de estudio genético y colonoscopia total en el primer grupo a partir de los 15 años de edad y en el segundo grupo a partir de los 21 años de edad. Luego en ambos grupos colonoscopia total cada dos años^(1,18).

Más allá de los 80 años no se justifican las pruebas de cribado⁽¹²⁾.

CÁNCER DE CUELLO UTERINO (CCU)

Es el más frecuente del aparato genital femenino, responsable de la muerte de más de 100 mujeres por año en nuestro país^(15,16). La edad media de diagnóstico es de 48

años. Solo el 10% de los diagnósticos se hacen en mujeres mayores de 65 años⁽¹³⁾. La incidencia en nuestro país es de 320 casos anuales. La incidencia y mortalidad en Uruguay es la más baja de América del Sur según la información ofrecida por IARC (International Agency for Research on Cancer). Según IARC se observa que la prevalencia de virus de papiloma humano (HPV) varía según las áreas geográficas, siguiendo una distribución similar a la de la prevalencia del CCU⁽¹³⁾.

El CCU se desarrolla a partir de una lesión premaligna, la displasia, cuya principal causa es la infección por HPV. El contacto sexual es un requisito necesario para adquirirlo. La respuesta inmunológica a la infección por HPV desempeña un papel crucial en la progresión hacia cáncer^(7,14). El CCU es marcador de estadio SIDA en portadoras del virus del VIH. El 90% de las infecciones por HPV son benignas, subclínicas y autolimitadas, la mayoría asociadas con displasias de bajo grado. La infección cervical persistente (mayor a 6 meses), es el factor de riesgo más importante para progresión a displasia de alto grado⁽¹³⁾. Básicamente los virus de bajo riesgo oncogénico originan lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (L-SIL), mientras que los de alto riesgo pueden producir lesiones de alto grado (H-SIL) y, en último término, transformación neoplásica de la unión escamocolumnar⁽¹³⁾.

La aplicación de los programas de cribado ha demostrado ser efectiva en la reducción de la incidencia y mortalidad por CCU en todo el mundo, aunque ninguno ha logrado erradicar totalmente la enfermedad^(9,14).

En Uruguay, desde el año 1994 el Programa de Prevención del cáncer de Cuello Uterino (PPCCU) comenzó a realizar el tamizaje mediante el test de Papanicolaou de la población.

Prevención primaria

Los factores de riesgo para la adquisición de CCU son:

- Ligados a la conducta sexual: inicio precoz de relaciones sexuales (<16 años), promiscuidad de la paciente y / o de su pareja, pareja que haya tenido compañeras con antecedentes personales de cáncer de cuello uterino.
- Portadoras de HPV (subtipos 16, 18, 31, 35, 39, 45 y 56)⁽¹⁵⁾.
- Persistencia de la infección en exámenes repetidos.
- Carga viral por unidad celular
- Multiparidad: más de 5 embarazos (más asociada con el adenocarcinoma)
- Antecedentes personales de enfermedades de transmisión sexual⁽¹⁵⁾.
- Bajo nivel socioeconómico
- Inmunodeprimidas: portadoras del VIH, transplantadas, bajo tratamiento con corticoterapia.
- Uso de anticonceptivos orales durante cinco años o más, aunque el riesgo tiende a desaparecer en los 5 años siguientes a la interrupción del consumo.
- Coinfecciones: *Chlamydia trachomatis* y Herpes simple tipo 2 (con menor evidencia en este último) parecen ser cofactores que actúan por inducción de inflamación crónica.
- Tabaquismo (más asociado con el tipo escamoso)^(1,7,13,15,16,17).

El dietilestilbestrol (DES) es un medicamento hormonal que se administraba a algunas mujeres para prevenir el aborto espontáneo entre 1940 y 1971. Las mujeres cuyas madres tomaron DES padecen adenocarcinoma de células claras de la vagina o del cuello uterino con más frecuencia de lo que normalmente se esperaría.

La educación sexual y el uso del preservativo pueden

lograr prevenir la aparición de la enfermedad⁽¹⁾.

La **vacuna profiláctica** frente al HPV (subunidades virales sintetizadas mediante ingeniería genética) es eficaz para prevenir la infección y las lesiones cervicales precancerosas^(13,17).

En diciembre de 2005, la Food and Drugs Administration (FDA) aprobó la licencia de la vacuna tetravalente (serotipos 6, 11, 16 y 18) y en 2006 se aprobó la vacuna bivalente (serotipos 16 y 18). Los de alto riesgo oncogénico son los serotipos 16 y 18, que juntos son responsables del 70% de los casos de cáncer de cuello invasivo. Los otros serotipos más frecuentes son el 31, 33, 35, 45, 52 y 58^(7,13). **La FDA aprobó la administración de la vacuna a mujeres no vacunadas previamente y sin antecedentes de infección por HPV hasta los 26 años y la recomendación en forma rutinaria en mujeres de 11 a 12 años⁽²²⁾.**

En los países sin programas de detección precoz por citología cervical la vacunación es probablemente el método más efectivo de reducción de la carga de cáncer cervical⁽²¹⁾.

La introducción de la vacuna, por el momento, no sustituye al cribado del cáncer de cuello de útero⁽⁷⁾. Dada su reciente introducción, quedan por confirmar aspectos como la duración de la inmunidad de la misma, la necesidad o no de revacunar, y si la inmunización puede cambiar la distribución de la prevalencia de los serotipos. Tiene un alto costo. También se necesitan más años de seguimiento de estudios clínicos controlados para conocer los resultados de reducción de la incidencia y la mortalidad por cáncer de cuello de útero^(7,13,21).

Prevención secundaria

El examen clínico si bien es fundamental dentro de la valoración no es un método adecuado para cribado de CCU, sin embargo esto no excluye su realización. El examen con tinción de papanicolaou o **citología cervical (Cc) es el estudio de tamizaje o screening**. Ha sido un adelanto formidable en la detección de la displasia intraepitelial⁽¹⁶⁾. Se estima que la sensibilidad de la Cc es del 47-62% (sensibilidad subóptima) y la especificidad, del 60-95%^(7,13). Los resultados consignados en la Cc son: [0] Insatisfactoria; [1] Negativo; [2] ACG: células granulares atípicas; [3] ASC-US (células escamosas atípicas de significado indeterminado); [4] ASC-H (células escamosas atípicas sugestivas de alto grado); [5] L-SIL; [6] H-SIL; [7] Carcinoma células escamosas; [8] AIS: adenocarcinoma in situ; [9] Adenocarcinoma⁽¹⁴⁾.

En otros medios se realiza la **citología en base líquida** que ha demostrado mayor rendimiento diagnóstico, con el beneficio adicional de que permite realizar el test de detección de HPV en un único procedimiento⁽⁷⁾.

La **colposcopia** es un estudio complementario, pero **no constituye un elemento útil para el screening masivo⁽¹⁶⁾**. La realización de la colposcopia es para las mujeres con Cc alterada o alteraciones en la especuloscopia⁽¹⁴⁾.

El Test de tipificación de HPV: se está introduciendo como complemento de la Cc. La sensibilidad de la prueba es superior a la Cc para la detección de lesiones de alto grado. Tiene un excelente valor predictivo negativo. Para H-SIL se detecta en el 70-90% de los casos y en un 50-70% para L-SIL. Sin embargo, la especificidad de la citología es superior en un 7%⁽¹³⁾.

Algunos autores sugieren que el estudio de la Cc podría iniciarse de forma segura 3 años después del inicio de las relaciones sexuales o a la edad de 21 años, a pesar del escaso beneficio entre las mujeres que nunca han tenido actividad sexual⁽⁷⁾. Las recomendaciones de las diferentes socieda-

des científicas varían de uno a cinco años en el intervalo⁽¹⁷⁾. La Unión Europea recomienda el cribado poblacional con citología a partir de los 25 años, repitiéndolo cada 3 a 5 años hasta los 60 años^(7,17,19). **Otros** recomiendan los primeros 2 años una citología anual, que con resultados normales debe repetirse luego cada 3 años⁽¹⁾.

A partir de los 35 años se recomienda citología y el test ADN-HPV. Si ambos test son negativos, se recomienda el cribado mixto citológico-virológico cada 5 años⁽⁷⁾. Los estudios no han podido demostrar una mayor reducción de la incidencia y mortalidad por CCU entre las mujeres cribadas mediante el test del HPV comparado con la citología convencional. El test del HPV es más caro, requiere una infraestructura de laboratorio sofisticada⁽⁷⁾.

La ACS (American Cancer Society) recomienda Cc anual hasta los 30 años. A partir de esa edad quienes tengan 3 Cc previas normales y no sean de alto riesgo podrían espaciar la citología cada 2 o 3 años. También propone la alternativa de realizar el test de HPV en forma simultánea con la citología cervical, si ambas son negativas la paciente debería reevaluarse cada 3 años.

En nuestro país se recomienda la realización de PAP a todas las mujeres no hysterectomizadas desde el inicio de las relaciones sexuales o a partir de los 21 años cada tres años⁽¹⁾.

Existen diferentes posturas en cuanto a la finalización del cribado. El límite varía entre los 60 y 70 años, todas coinciden en que las 3 últimas Cc deben ser normales^(7,19). La ACS recomienda finalizarla a los 70 años de edad en las mujeres con 3 últimas citologías normales en los últimos 10 años; recomienda continuar el cribado en mujeres inmunocomprometidas (incluyendo las VIH positivas), las mujeres positivas para HPV o que tengan historia de exposición intrauterina a DES. La ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) concluye que el límite de edad para suspender las pruebas de cribado no es claro aún y que la decisión de discontinuar la citología cervical debe ser individualizada⁽²²⁾.

CARCINOMA BRONCOPULMONAR CBP

El CBP es la neoplasia más frecuente y la primera causa de muerte tumoral en el mundo occidental. En Uruguay se diagnostican anualmente más de 1500 casos de CBP, con una tasa de incidencia ajustada en hombres de 67/100.000 y en mujeres de 10/100.000 (relación de sexos 7/1). La incidencia aumenta con la edad a partir de los 40 años con un pico máximo a los 65 años. El CBP está causado por el tabaquismo en 90% y 78% en hombres y mujeres respectivamente. Debido a las diferencias en la prevalencia del tabaquismo entre hombres y mujeres, las tasas de incidencia en los hombres han ido disminuyendo desde 1990 y la curva de mortalidad aumentando francamente en la mujer⁽¹⁾.

Prevención Primaria

Tabaco. El único medio demostrado para disminuir la incidencia y mortalidad por esta enfermedad es la prevención primaria; evitar el inicio del consumo de tabaco y estimular el abandono del hábito

Prevención Secundaria

Se basa en la educación para el reconocimiento de los síntomas de CBP y la consulta precoz de la población.

Actualmente no se cuenta con una prueba diagnóstica con alta sensibilidad capaz de diagnosticar esta enfermedad precozmente. Ningún estudio ha demostrado que la realiza-

ción seriada de radiografía de tórax o citología en esputo en pacientes fumadores asintomáticos, disminuya la mortalidad por CBP.

En Octubre del 2010, finalizó el estudio multicéntrico, randomizado y controlado NLST (National Lung Screening Trial)⁽²⁶⁾, de 8 años de duración, con una población de 53.000 fumadores y ex fumadores intensos de 55 a 74 años, comparando los efectos de dos procedimientos de detección de cáncer de pulmón –la tomografía computarizada (TC) espiral de baja dosis y la radiografía convencional de torax– en la mortalidad por cáncer de pulmón. Informó que hubo 20% menos muertes por cáncer de pulmón entre los participantes del estudio que habían sido evaluados con tomografía computarizada espiral de baja dosis, siendo este el primer estudio en demostrar reducción de la mortalidad por CBP por un examen de detección en un estudio controlado aleatorizado. Cabe mencionar que tampoco es un método totalmente costo-efectivo.

MELANOMA MALIGNO (MM)

La mayoría comprometen piel, aunque también pueden desarrollarse en otras topografías. **Es una enfermedad más frecuente en el adulto.** Ningún tratamiento disponible modifica su curso una vez que se desarrolla enfermedad metastásica, comportándose como el más maligno de los tumores cutáneos. El Uruguay se encuentra en la zona de más alta incidencia en Latinoamérica. Desde 1989 hasta 1998 se ha documentado un incremento del 28% en la incidencia. El incremento en la incidencia no se ha acompañado de un aumento paralelo en la mortalidad, debido a su diagnóstico cada vez más precoz y a los nuevos abordajes terapéuticos. Un estudio sobre las tasas de biopsia de piel en relación con las tasas de incidencia de melanoma obtenidos a partir del Programa de Vigilancia y Epidemiología del Instituto Nacional del Cáncer, indicó que gran parte del aumento observado en la incidencia entre 1986 y 2001 se limita a la enfermedad local y fue más probablemente causada por sobrediagnóstico, como resultado del aumento de las tasas de biopsia de piel durante este período⁽¹⁾.

Prevención Primaria

El MM está directamente vinculado a la **exposición ultravioleta (UV)** acumulada a lo largo de los años y a las características de la exposición (su intensidad). El uso de "camas solares" se asocia a cáncer de piel no melanoma y melanoma, puede ser tanto o más peligroso que la irradiación solar. Esto es así porque estos equipos tienen un sistema de "filtro" que enriquece la radiación total UVA a fin de hacer más tolerable el proceso de bronceado, aumentando el tiempo de exposición.

La incidencia del melanoma aumenta rápidamente en los caucásicos después de los 20 años. **Tienen mayor riesgo de padecerlo:**

Las personas de piel clara expuestas al sol.

Las personas con ciertos tipos de lesiones pigmentadas (nevus displásicos o atípicos), con varios nevus no displásicos grandes, con muchos nevus pequeños, o con pecas moderadas tienen un riesgo tres veces mayor de desarrollar melanoma.

Los individuos con síndrome de nevus displásicos familiares tienen un riesgo 5 veces mayor de desarrollar melanoma.

Teniendo en cuenta que el principal factor de riesgo conocido para el desarrollo de MM es la radiación UV, **las estrategias de prevención primaria están basadas en**

la reducción de la exposición solar excesiva. Si bien se recomienda la utilización de protectores solares con SPF (factor de protección solar 15), éstos han demostrado reducir el riesgo de cáncer de piel no melanoma, existiendo controversia acerca de su eficacia en la prevención del MM, probablemente debido a su capacidad para evitar las quemaduras solares lo cual puede permitir una exposición solar más prolongada⁽¹⁾.

Prevención Secundaria

Con el incremento en la incidencia del MM y conociendo la particular biología de esta enfermedad (altamente curable en estadios tempranos, fatal en estadios tardíos, de crecimiento vertical, con alto potencial metastásico) las **estrategias de diagnóstico precoz** han adquirido importancia. Más del 90% de los melanomas que se presentan en la piel puede ser reconocidos a simple vista. En 1985, miembros de la American Cancer Society de la Universidad de New York, diseñaron la nemotecnia "ABCD" (Asimetría, Bordes Irregulares, Color Abigarrado, Diámetro > 6 mm o lesiones que evolucionan de forma rápida) como herramienta sencilla para el cribaje de lesiones sospechosas. De ser realizado por profesionales especializados mediante un Examen Total de Piel (TSE), ha probado una sensibilidad de 93,3% y especificidad de 97,8%, pero tiene múltiples limitantes para su reproducción en la población. En los últimos años, se han desarrollado métodos cada vez más complejos, para llegar al diagnóstico temprano de Melanoma. Se cuenta actualmente con herramientas desde la Dermoscopia Simple ('90s), Fotografías de Cuerpo Entero (TBP), Dermoscopia Digital, Ultrasonido, Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) hasta la Microscopia Laser por Escaneo Confocal como último avance en países del primer mundo⁽²⁸⁾.

Todos son métodos que requieren siempre de un tamizaje de enfermos y un buen "ojo clínico" para un diagnóstico precoz.

Actualmente se intenta desarrollar una clasificación que separe a la población en Grupos de Alto y Mediano Riesgo de padecer Melanoma para definir algoritmos de diagnósticos⁽²⁹⁾. Se conocen como de Alto Riesgo, pacientes con Antecedentes Personales de Melanoma, Antecedentes Familiares de Melanoma y Nevos Atípicos Múltiples (>5), miembros de familias con mutación de genes CDKN2a y CDK4 (60-90%); como Riesgo Moderado son considerados pacientes con Nevos Atípicos Múltiples (>5).

Conducta con poblaciones de Alto Riesgo de Melanoma Maligno⁽³⁰⁾:

- AP de Melanoma: Examen Total de Piel frecuente (c/3meses) durante los primeros 5 años post diagnóstico, pudiendo apoyarse en resto de herramientas ante lesiones sospechosas (ABCD); luego anualmente. Todos los familiares de 1er grado deben ser examinados desde la adolescencia y educados
- Melanoma Familiar: Examen Total de Piel frecuente (c/3 meses) desde la adolescencia hasta que se "estabilicen" los nevos y luego anualmente, dermoscopia y TBP ante lesiones sospechosas.

Las poblaciones con Riesgo Moderado, se recomienda el Examen Total de Piel c/6-12 meses, pudiendo espaciarse o reducirse el plazo entre consultas, según los hallazgos clínicos⁽³⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dirección General de la Salud Programa Nacional de Control del Cáncer. Manual de Oncología para el Primer Nivel de Atención.

- Montevideo: Ministerio de Salud Pública, 2008
2. Thomas DB, Gao DL, Ray RM et al. Randomised trial of breast self-examination in Shanghai: final results. J Natl Cancer Inst. 2002; 94: 1445-57.
3. Marzo M, Bellas B, Melus E, Vela C, Nuin M, Vilarrubi M. Prevención del Cáncer. Grupo de Prevención del Cáncer. Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud. España. Actualización 2009. 115-36.
4. Sandblom G, Varenhorst E, Rosell J, Löfman O, Carlsson. Randomised prostate cancer screening trial: 20 year follow-up. BJM. 2011; 342.
5. "Prevención del cáncer: Estrategias basadas en la evidencia". Union Internacional Contra el Cáncer. 2006.
6. Castellsa A, Marzb M, Bellas B, Amador FJ, Lanas A, Mascort JJ, Ferrándiz J, Alonso P, Piñol V, Fernández M, Bonfill X, Piqué JM. Guía de práctica clínica sobre la prevención del cáncer colorrectal Gastroenterol Hepatol 2004; 27(10):573-634.
7. Marzo Castillejo M, Bellas Beceiro B, Melus Palazón E, Vela Vallespín C, Nuin Villanueva M, Vilarrubi Estrella M. Prevención del cáncer. Grupo de Prevención del Cáncer del PAPPShhttp://www-dep.iarc.fr/
8. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano Prevención del cáncer colorrectal. Guía de Práctica Clínica. Barcelona, Marzo de 2009
9. Iade B, Tchekmedyan A, Bianchi C, San Martín J, Raggio A, Rocha, M, Cohen H. Recomendaciones de la Sociedad de gastroenterología del Uruguay para la detección precoz y seguimiento del Cáncer
10. Della Valle A, Sarroca C. Importancia de la anemia en el cáncer colorrectal. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
11. Díaz Tasende J, Marín Gabriele JC. Cribado del cáncer colorrectal mediante test de sangre oculta en heces Rev. esp. enferm. dig. v.100 n.6 Madrid jun. 2008
12. Javier Viñesa,c J, Ardanazb E, Arrazolac A, Gamindec I. Epidemiología clínica del cáncer colorrectal: la detección precoz. Cir Esp 2003; 73(1):2-8.
13. Diestro Tejeda MD, Serrano Velasco M, Gómez-Pastrana Nieto F. Revisión Cáncer de cuello uterino. Estado actual de las vacunas frente al virus del papiloma humano (VPH). Rev. Oncología, 2007; 30 (2):42-59.
14. Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer Programa Nacional de Control de Cáncer Ministerio de Salud Pública. Programa de Prevención de Cáncer de Cuello Uterino en el Uruguay "Dr. Enrique Pouey".Montevideo: Comisión Honoraria de Lucha Contra el Cáncer, 2007.
15. Rodríguez G, Barrios E, Vasallo J. Características epidemiológicas de una población que accedió al Programa de Prevención del Cáncer de Cuello Uterino en Uruguay. Rev Med Uruguay 2005; 21: 200-206na.
16. Calatroni C, Ruiz V, Tozzini R. Ginecología. 3era. edición. Panamericana.1994
17. Vassallo JA., Barrios E. Actualización Ponderada de los Factores de Riesgo del Cáncer. Montevideo: Comisión Honoraria de Lucha contra el Cáncer, 2003.
18. Bope E, Rakel R, Kellerman R..Conn's Current Therapy. Elsevier. 2010.
19. P. Boyle, P. Autier, H. Bartelink et al. European Code Against Cancer and scientific justification: third version (2003) Annals of Oncology 14: 973-1005, 2003.
20. Cortés J. XVIII Congreso de la AEPCC: Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia Noviembre 2006. Cribado del cáncer de cuello uterino: definiciones y estrategias.Disponible en: Web site: www.aepcc.org
21. Bosch D. Harper . Prevention strategies of cervical cancer in the HPV vaccine era. Gynecologic Oncology 103 (2006) 21-24.
22. Waxman A, Meggan G, Zsemlye M. Preventing Cervical Cancer: The Pap Test and the HPV Vaccine. The Medical Clinics of North America. México: Elsevier. Med Clin N Am 92 (2008) xiii-xv.
23. National Cancer Institute: PDQ® Lung Cancer Prevention. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Última modificación <07/16/2010>. Disponible en: http://cancer.gov/cancertopics/pdq/prevention/lung/HealthProfessional.
24. Sociedad Americana del Cáncer. Cancer Facts and Figures

2010. Atlanta, GA: Sociedad Americana del Cáncer, 2010.
25. Fondo de Investigación del Cáncer Mundial, el Instituto Americano para la Investigación del Cáncer... Alimentación, Nutrición y Prevención del Cáncer: Una Perspectiva Global. Washington, DC: El Instituto, 1997.
 26. National Lung Screening Trial Research Team. The National Lung Screening Trial: Overview and Study Design. *Radiology* January 2011 258:243-253; Published online November 2, 2010, doi:10.1148/radiol.10091808
 27. National Cancer Institute: PDQ® Skin Cancer Screening. Bethesda, MD: National Cancer Institute. Última modificación <07/17/2010>. Disponible en: <http://cancer.gov/cancertopics/pdq/screening/skin/HealthProfessional>.
 28. Rigel DS. Clinical Professor of Dermatology¹, Julie Russak MD Clinical Instructor², Robert Friedman MD Clinical Associate Professor³ : The Evolution of Melanoma Diagnosis: 25 Years Beyond the ABCDs. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2010; 60: 301-316
 29. Estee L, Psaty BA, Scope A, Allan C, Halpern, Marghoob AA: Definición de los pacientes con alto riesgo para el melanoma. *Revista Internacional de Dermatología* 2010; 49: 362-376
 30. Documento de Consenso de la Xarxa de Centres de Melanoma de Catalunya i Balears. Mangas, C., Paradelo, C., Puig, S., et al : Valoración inicial, diagnóstico, estadificación, tratamiento y seguimiento de los pacientes con melanoma maligno primario de la piel. *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 101 :129-42

Actividades preventivas en el climaterio y la menopausia

Dra. María Noel Bagnasco

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Álvaro Méndez

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

La menopausia es el cese definitivo de la actividad foliular ovárica. Se confirma luego de 12 meses de amenorrea; la edad promedio los 50 ± 2 años.

El descenso de los estrógenos se asocia a:

- Alteraciones del ciclo menstrual en la premenopausia
- Trastornos vasomotores
- Atrofia urogenital
- Disminución de la masa ósea

SÍNTOMAS VASOMOTORES Y UROGENITALES

Los primeros aparecen en el 50% de las mujeres, autolimitados, remiten en un 50-75% de los casos en 5 años, persistiendo hasta en el 30% de las mayores de 60 años.

Los síntomas urogenitales, debidos a atrofia y sequedad vaginal, afectan al 10-40% de las mujeres, pudiendo producir dispareunia, micción imperiosa y poliuria.

Tratamiento:

Estrógenos

Son eficaces para ambos síntomas. Pero se deben de tener en cuenta los riesgos de la terapia hormonal:

- Cáncer de Mama: el riesgo incrementa en tratamiento durante más de 5 años, y se iguala al de las no tratadas luego de 5 años de su suspensión.
- Adenocarcinoma de Endometrio: también aumenta su riesgo, se evita al asociar gestágenos en dosis y períodos adecuados. Se correlaciona con la duración del tra-

tamiento y persiste hasta 15 años tras su suspensión.

- Cáncer de Ovario: también se encuentra aumentado el riesgo.
- Enfermedad Tromboembólica: se duplica por 2 el riesgo con respecto a la población general.
- Cáncer de Colon: efecto protector de los estrógenos, que desaparece tras 5 años de su suspensión.
- Nivel Cognitivo: tanto la combinación como monoterapia con estrógenos, incrementa el riesgo de demencia.
- Cardiovascular: en mujeres mayores de 70 años, aumenta el riesgo de eventos coronarios. En edades entre 60 y 69 años, aumenta el riesgo de ictus. Entre los 50 y 60 años, se observa una disminución de la mortalidad.

Tibolona

Incrementa el riesgo de ataque cerebrovascular en un 100%, por lo cual no está recomendado su uso.

Fitoestrógenos

Menor potencia que los estrógenos, con los que compiten a nivel del receptor. Su efecto varía en función del nivel de estrógenos endógenos. En premenopáusicas, actúan como antagonistas, y en posmenopáusicas, como agonistas. Modesto efecto beneficioso en el tratamiento de los síntomas vasomotores, que desaparecen en gran parte de los casos, a las 6 semanas del inicio. Existen dudas sobre la seguridad a largo plazo. Disminuyen la incidencia de cáncer de endometrio, pero un aumento de la de hiperplasia endometrial. No se encontró relación con el riesgo de cáncer de mama.

Recomendaciones

No está indicado tratamiento en la prevención primaria.

Se debe considerar el tratamiento hormonal con estrógenos/gestágenos en mujeres con síntomas vasomotores y sequedad vaginal que por su intensidad o frecuencia, puedan repercutir en la calidad de vida de la mujer. Debe realizarse a la mínima dosis eficaz y durante el menor tiempo posible (no superior a 5 años).

No se recomienda el tratamiento con fitoestrógenos.

No se recomienda el tratamiento con estrógenos y progesterona para la prevención de complicaciones vasculares, fracturas óseas, la demencia o los problemas psicológicos.

OSTEOPOROSIS

Definición

Enfermedad sistémica ósea caracterizada por disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y deterioro de la microarquitectura ósea con aumento de su fragilidad, e incremento del riesgo de fracturas.

Epidemiología

Es la enfermedad metabólica más prevalente. Presente en el 30-50% de las mujeres posmenopáusicas. La incidencia aumenta en mayores de 50 años y su frecuencia con la edad. Ambos sexos se ven afectados, predominando en mujeres. Las fracturas de cadera implican una carga personal, familiar, social y del sistema sanitario muy importante. Luego de una fractura de cadera: 25% mantienen igual calidad de vida; 25% mueren en los 5 años siguientes; 25% quedan con severas secuelas que obligan la institucionalización; 25% deben usar elementos mecánicos de auxilio para sus actividades de la vida diaria.

DIAGNÓSTICO

Criterio clínico

La presencia de una fractura "osteoporótica" permite hacer el diagnóstico de osteoporosis sin densitometría ósea o con valores densitométricos de osteopenia.

Fractura osteoporótica:

- ausencia de otro factor que la justifique
- factores de riesgo que aumentan la fragilidad ósea
- localización adecuada

Criterio radiológico

La disminución de masa ósea determina una mayor radiotransparencia (muy baja sensibilidad).

El criterio radiológico es útil en el diagnóstico cuando pone de manifiesto la existencia de fracturas. A nivel vertebral se exige una pérdida de altura del cuerpo vertebral de al menos un 20-25%, en el sector anterior, media o posterior. La fractura vertebral afecta exclusivamente al cuerpo de la vértebra, quedando indemnes los pedículos y el resto de las estructuras.

Tomografía y RM

Desempeñan un papel fundamental a la hora de establecer el diagnóstico diferencial entre una fractura por fragilidad y una fractura patológica.

Criterio densitométrico

Los criterios de clasificación de la OMS de 1994, están basados en la comparación de los valores de la DMO de pacientes con la media de la población adulta del mismo sexo y raza.

Se considera en esta clasificación el T-score, (número de desviaciones estándar por arriba o por debajo de la DMO media de la población normal joven del mismo sexo).

Diagnóstico	DMO valor T, o T-score
Normal	T > -1.0
Osteopenia	T < -1.0 y > -2.49
Osteoporosis	T < -2.5
Osteoporosis grave	T < -2.5 + fractura por fragilidad

En nuestro país habitualmente se determina la DMO en la columna lumbar y en la cadera.

Se debe tener en cuenta que estos criterios sirven para clasificar y no para diagnosticar o tratar, por que contemplan sólo uno de los factores de riesgo de fracturas. Debiéndose evaluar 2 aspectos más:

- Individuos con factores de riesgo de Osteoporosis
- Individuos con factores de riesgo de Fracturas Osteoporóticas

Factores de riesgo de Osteoporosis

- Genéticos o Constitucionales:
- Raza: blanca o asiática.
- Edad: Mayor riesgo en ancianos.
- Sexo.
- MC < 20 kg/m²: Disminución de las partes blandas que amortiguan el golpe.
- AF directos de fracturas por traumas leves.
- Longitud del eje de fémur: eje cuello femoral largo aumenta el riesgo de fractura de cadera.

- Menopausia precoz (<40 años) / Menarquia tardía.

Nutricionales y estilos de vida

- Tabaquismo.
- Ingesta de alcohol (>3 unidades diarias) Efecto sobre osteoblastos y nutricional.
- Inadecuada ingesta de Calcio a lo largo de toda la vida.
- Exceso de ingesta de cafeína (más de 3 pocillos de café /día).
- Sedentarismo, Inactividad.
- Inmovilización prolongada (> a 3 meses).

Trastornos médicos - Causas secundarias de Osteoporosis

- Artritis Reumatoide (independiente de DMO y tratamiento Corticoideo).
- Hipertiroidismo.
- Hipogonadismo.
- Prolactinoma.
- Hiper cortisolismo.
- Hiperparatiroidismo primario.
- Síndromes de Malabsorción.

Fármacos que causan disminución de la densidad mineral ósea:

- Tratamiento prolongado con glucocorticoides.
- Otros: anticonvulsivantes, anticoagulantes, furosemide, citostáticos, análogos de la GnRH, antiandrógenos, omeprazol (posmenopáusicas).

Factores de riesgo de fractura

Los cuatro factores más estudiados de acuerdo a estudios epidemiológicos son:

- Edad.
- Densidad Mineral Ósea.
- Antecedente de fractura previa (vertebral o extravertebral).
- Antecedente de fractura de cadera en familiar directo.

Una baja densidad mineral ósea es un factor de riesgo importante para predecir una futura fractura por fragilidad ósea, pero es más significativa la presencia de una fractura previa.

Los pacientes que han tenido una fractura osteoporótica aumentan un 50% la posibilidad de tener otra fractura. **El mayor factor de riesgo de una fractura es haber tenido una previa.**

Factores de riesgo para caídas

- Factores ambientales.
- Enfermedades del adulto mayor.
- Fármacos.
- Alcoholismo.

Indicaciones de la densitometría ósea

En el momento actual no hay evidencias científicas que apoyen la utilización de la densitometría en el cribado poblacional indiscriminado. Por ello debe utilizarse en la búsqueda selectiva de casos, siempre y cuando el resultado de la densitometría incida en la decisión terapéutica.

Indicaciones de la densitometría DXA según la *International Society of Clinical Densitometry*:

- Mujeres de 65 o más años de edad.
- Mujeres postmenopáusicas con factores de riesgo de osteoporosis.
- Hombres de 70 o más años de edad.
- Adultos con historia de fractura por fragilidad.

- Adultos con enfermedades causales de osteoporosis secundarias.
- Adultos en tratamiento con fármacos asociados a la pérdida de masa ósea.
- Pacientes en los que se considere establecer tratamiento farmacológico para la osteoporosis.
- Pacientes en tratamiento para la osteoporosis para monitorizar su efecto.

FRAX® (Fracture Risk Assessment)

Introducido, por la OMS, para la estimación clínica de la probabilidad individual de tener una fractura osteoporótica mayor, a 10 años y por lo tanto candidatos a tratamiento farmacológico.

Es un algoritmo electrónico, disponible de forma gratuita en la web (www.shef.ac.uk/FRAX).

Se requiere que el paciente no esté en tratamiento y datos anamnésticos. Se puede combinar si es posible con la T-score o el valor de la masa ósea (g/cm²). En principio una probabilidad del 3% o superior a nivel de fractura de cadera, o del 20% o más de fractura mayor, deben ser indicaciones sugestivas para recomendar el tratamiento anti-osteoporosis. El sistema tiene limitaciones:

- Identifica como sujetos de alto riesgo a pacientes en los que no existe o hay evidencia científica limitada de la eficacia de los fármacos disponibles (por ejemplo osteopenia y no-osteoporóticos).
- Sólo tiene en cuenta la DMO del cuello femoral, a pesar de que en algunos pacientes la DMO de otra zona del esqueleto puede correlacionarse mejor con el riesgo de fractura.
- No incluye otros FR de fracturas importantes, tales como: deficiencia de vitamina D, caídas y marcadores bioquímicos del remodelado óseo, entre otros. No incluye el denominado síndrome del anciano frágil.

Dado que aproximadamente la mitad de los pacientes que tienen fracturas por fragilidad no poseen un T-score en el rango de osteoporosis, el FRAX® es una herramienta de gran ayuda para seleccionar los pacientes osteopénicos candidatos al tratamiento.

Tras el análisis de la literatura científica, se encontraron 4 factores de riesgo que tuvieron mayor consistencia que el FRAX® en detectar riesgo de fractura:

Factores a considerar para el cálculo de la puntuación de riesgo

Factores de riesgo	Puntuación
IMC < 19	1
Fractura después de 50 años	1
Fractura de cadera en madre, padre o hermana	1
Deformidad vertebral morfométrica	2

Se establece la indicación de cribado en:

- mujeres menores de 60 años, no se justifica ninguna intervención diagnóstica y terapéutica;
- mujeres entre 60 y 75 años con una puntuación de riesgo de 2 o 3 o en mujeres mayores de 75 años con una puntuación de riesgo de 1 o 2, se realizará densitometría y el tratamiento se recomienda cuando la DMO se sitúe por debajo de -2,5 DE;
- mujeres mayores de 60 años con puntuaciones mayo-

res de las comentadas anteriormente, se realizará tratamiento independientemente de los resultados de la densitometría.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Prevención

El mantener un estilo de vida saludable es la mejor prevención. La adopción de medidas generales que incluyen hábitos sanos de dieta y estilo de vida ha demostrado reducir la incidencia de esta patología. Las medidas más relevantes son:

- Lácteos: la dieta debería aportar unos 1.200 mg de calcio/día.
- Nutricionales.
- Actividad física.
- Exposición al sol.
- Cesación del tabaquismo: reconocida agresión sobre el hueso.
- Prevención de caídas.
- Alcoholismo.

Tratamiento

El principal objetivo es evitar la aparición de las fracturas, la principal complicación. Otros objetivos como el aumento de la densidad mineral ósea o la modificación de los marcadores bioquímicos de remodelado óseo, son secundarios.

El inicio del tratamiento se debe recomendar en:

- Mujeres postmenopáusicas con al menos una fractura por fragilidad
- Mujeres postmenopáusicas sin fractura previa, pero con uno o más factores de riesgo (además de la menopausia), con un T-score de DMO menor o igual a -2,0 por DXA de una región esquelética axial
- Mujeres posmenopáusicas sin fractura previa ni factores de riesgo detectables, excepto que presenten un T-score de DMO menor o igual a -2,5 por DXA de al menos una región esquelética axial
- Mujeres premenopáusicas y hombres con osteoporosis
- Pacientes que reciben terapia corticoide crónica.
- Pacientes con tratamientos con dosis > 5 mg diarios de prednisona (o equivalente) durante más de 3 meses con T-score de DMO menor o igual -1,0.
- En individuos mayores de 80 años, con Z-score de DMO menor a -1,5
- Pacientes con cáncer de mama o próstata que reciben terapia con drogas inductoras de pérdida de masa ósea

Dentro de las medidas no farmacológicas del tratamiento de la osteoporosis la principal y más importante, es la prevención de caídas, dado que es el factor más relevante en la producción de fracturas.

Los fármacos para el tratamiento de la osteoporosis se clasifican en: antirresortivos (bifosfonatos, estrógenos, SERM, calcitonina); osteoformadores (PTH); de mecanismo complejo (estroncio).

Bisfosfonatos

Alendronato, risedronato e ibandronato constituyen la primera opción terapéutica, en especial si presentan fractura previa. Alendronato y risedronato han demostrado utilidad en osteoporosis inducida por corticoides y en la masculina.

El alendronato en dosis de 10 mg diarios o 70 mg semanales, durante 3 años, reduce la incidencia de fracturas vertebrales, de cadera y de muñeca en alrededor del 50% en pacientes con una fractura vertebral previa. También puede reducir en 48% la incidencia de fracturas vertebrales en 4

años en pacientes sin fracturas vertebrales previas. Constituye uno de los tratamientos recomendados en la osteoporosis masculina así como en la osteoporosis corticoidea.

Calcitonina

La calcitonina de salmón vía nasal en dosis diaria de 200 UI reduce las fracturas vertebrales en osteoporosis grave en un 33%, y en un 50% en mujeres de 70-75 años luego de 5 años de tratamiento.

Terapia de Reemplazo Hormonal

Situaciones como oligomenorreas, hiperprolactinurias, amenorreas quirúrgicas, genéticas, menopausia precoz, suelen acompañarse de una dramática disminución del nivel estrogénico. Se diagnostica con niveles basales de estradiol menores de 50 pg/ml, por más de 6 meses para observar una disminución en DMO.

Durante el climaterio la terapia de reemplazo hormonal sigue siendo la terapéutica de primera elección en las postmenopáusicas jóvenes; en el metaanálisis Osteoporosis Research and Advisory Group (2002) se reportó un 50% de disminución en el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales.

Las contraindicaciones a tener en cuenta son las siguientes: pérdida hemática de origen desconocido, cáncer de mama o endometrio, tromboflebitis o flebotrombosis, enfermedad hepática o renal grave, lupus eritematoso sistémico. Se debe evaluar el riesgo/beneficio en mujeres mayores de 60 años.

Moduladores Selectivos del Receptor Estrogénico

El único aprobado para prevención y tratamiento de osteoporosis postmenopáusica es el raloxifeno. Es una opción terapéutica para prevenir o tratar osteoporosis en mujeres con riesgo de fractura vertebral y riesgo de cáncer de mama elevado.

PTH o Teriparatida

En dosis de 20 mcg, la teriparatida al año y medio de tratamiento demostró disminuir el 65% el riesgo de fracturas vertebrales, y el 53% de las no vertebrales.

Por su alto costo, se utiliza en el tratamiento de los pacientes con más de una fractura por fragilidad y DMO con T-score < -3,5, y en pacientes con nuevas fracturas luego de dos años o más bajo un tratamiento con bifosfonato.

Ranelato de Estroncio

Actúa *in vivo* fundamentalmente como antirresortivo, también se describen acciones osteoformadoras *in vitro*. Incrementa la DMO a nivel de columna vertebral y cadera, debido en parte al depósito de estroncio en hueso.

Calcio y Vitamina D

En pacientes con osteoporosis, tratamiento con corticoides, durante el embarazo, en personas institucionalizadas, y en mayores de 65 años la recomendación es una ingesta de 1.500 mg de calcio/día.

Dosis de vitamina D de 800 a 1.200 unidades internacionales día han demostrado disminuir en pacientes mayores de 65 años el riesgo de fractura de cadera en 26% y el riesgo de fractura no vertebral en 23%.

CONCLUSIONES

Para tratamiento de osteoporosis en mujeres posmenopáusicas de primera línea se utilizan bisfosfonatos, raloxifeno y estroncio, y de segunda línea calcitonina.

En casos de osteoporosis grave la teriparatida (PTH) es el fármaco de elección solo o en combinación con bisfosfonatos.

En hombres con osteoporosis se recomienda alendronato o risendronato, junto con calcio y vitamina D.

En pacientes bajo tratamiento corticoideo en caso de estar indicado tratamiento los fármacos de elección son los bisfosfonatos: alendronato o risendronato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Iberoamericano de Osteoporosis 2009. Osteoporosis: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. Sociedad Iberoamericana de Osteología y Metabolismo Mineral.
2. Kanis J. A.; Johansson, H.; Oden A.; Dawson-Hughes, B.; Melton III, L. J.; McCloskey, E. V. The effects of a FRAX® revision for the USA. *Osteoporos Int* (2010) 21:35-40.
3. Gómez Alonso, C. Indicaciones de la densitometría ósea. Pruebas diagnósticas radiológicas en patología ósea. *Medicine*. 2010;10(60):4173-6.
4. National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2010.
5. Guías de práctica clínica en la osteoporosis posmenopáusica, glucocorticoidea y del varón. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2009 1;1:53-60.
6. Farreronsa, J.; Pérez Cano, R. Tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica con combinación de fármacos. *Medicine*. 2010;10(60):4161-66.
7. Guía práctica de diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. Grupo de estudio de osteopatías de la Sociedad Uruguaya de Reumatología 2005 (G.E.O.S.U.R.).
8. González Macías, J; Valero Díaz de Lamadrid, C. Evaluación clínica de la osteoporosis. Diagnóstico. Medidas preventivas. Calcio y vitamina D en la salud ósea y las fracturas. *Medicine*. 2010;10(60):4117-27.
9. Moro-Alvarez, M J; Díaz-Curiel, M. Tratamiento de la osteoporosis con bifosfonatos. Diferencias por mecanismo de acción. Datos de eficacia y seguridad a largo plazo. *Medicine*. 2010;10(60):4135-43.
10. Díez Pérez A. El debate sobre la escala FRAX. *Rev Osteoporos Metab Miner* 2010 2;1:5-6.
11. Forero Illera, E. Secondary osteoporosis and Glucocorticoid induced osteoporosis (GIOP). *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)* 2006; 22 (2): 121-134.
12. Official positions of the Brazilian Society for Clinical Densitometry - SBDens. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009;53/1.

Medidas preventivas en el adulto mayor

Dra. Mercedes Fariña

Asistente de Clínica Médica.
Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

El envejecimiento es un hecho de gran importancia con repercusiones sociales y económicas para la población.

Según datos extraídos del Censo Nacional, Uruguay presentó un crecimiento progresivo de la población en el siglo XX. La expansión de la población se acompañó de un envejecimiento progresivo. La proporción de población menor de 15 años no cesó de reducirse, de 41% en 1908 a 25%

en 1996, mientras que la correspondiente a la población de 65 años o más continuó aumentando, de 3% en 1908 a 13% en 2000⁽¹⁾.

La expectativa de vida mundial se ha modificado significativamente a través de los años, pasando de 44,7 años en 1900 a 77,7 años en 1996. El segmento de edad que tiene un mayor crecimiento dentro de la población anciana es el de los mayores de 80 años, siendo este grupo el de mayor morbilidad por enfermedades crónicas e incapacidad⁽³⁾.

El envejecimiento progresivo ocurre como consecuencia de varios factores. Unos, como la disminución de la mortalidad y el aumento de la expectativa de vida, contribuyen de forma directa a que cada vez haya mayor número de personas mayores, y otros, como la natalidad y las migraciones, lo hacen forma indirecta⁽⁴⁾.

Morbimortalidad

En el área de atención primaria, las enfermedades más frecuentes son las algias no reumáticas, los reumatismos, las alteraciones de los órganos de los sentidos, el insomnio y la hipertensión arterial. Las enfermedades del aparato circulatorio (insuficiencia cardíaca, enfermedades cerebrovasculares y cardiopatía isquémica) son diagnósticos frecuentes al alta hospitalaria y constituyen las principales causas de mortalidad junto a los tumores.

Dentro de los problemas clínicos más frecuentes en ancianos institucionalizados se identifican: las caídas, la demencia, la polifarmacia, la dependencia para higienizarse o arreglarse, la disminución de la agudeza visual, la incontinencia urinaria y la malnutrición^(3,4).

Justificación de las actividades preventivas en los ancianos

El aumento de la esperanza de vida se acompaña de un incremento de la prevalencia de morbilidad por enfermedades crónicas y por incapacidades⁽⁴⁾.

La mayor prevalencia de incapacidad como consecuencia de la enfermedad y la necesidad de mayor tiempo de recuperación del estado de salud basal, justifican la necesidad de cuidados preventivos, progresivos y continuados. El objetivo de las actividades preventivas en este grupo de edad no es tanto el aumento de la expectativa de vida, más bien es el aumento de la expectativa de vida activa o libre de incapacidad.

En esta población la prevención secundaria y la terciaria son más relevantes al ir enfocadas a la prevención de incapacidades⁽³⁾.

Prevención y promoción de la salud de patologías prevalentes en los ancianos

Dentro de las patologías prevalentes se comentarán los llamados síndromes geriátricos: caídas, demencia, polifarmacia, alteración de la agudeza visual, incontinencia urinaria y malnutrición⁽²⁻⁴⁾.

Caídas

Las caídas en los ancianos constituyen un problema de salud frecuente, originan una importante morbimortalidad y se asocian con inmovilidad, pérdida de autonomía e ingreso prematuro en residencias. Generan, por tanto, un importante gasto sanitario directo e indirecto. Tienen un gran impacto en la calidad de vida y la de sus cuidadores, y pueden causar fracturas con una elevada mortalidad, como es el caso de las fracturas de cadera. Se asocian además con consecuencias psicológicas: inseguridad, miedo a caer de nuevo y

ansiedad ante una nueva caída. Es el denominado síndrome postcaída⁽²⁻⁴⁾.

Se trata de un problema de salud potencialmente prevenible.

Factores de riesgo

Muchas caídas tienen un desencadenante conocido, pero la mayoría son consecuencia de varios factores de riesgo que se suman e interrelacionan entre sí. Se han descrito más de 400 factores de riesgo, entre los que se destacan los siguientes por su frecuencia y magnitud: a) factores intrínsecos: debilidad muscular, equilibrio inestable, déficit visuales, enfermedades neurológicas, alteraciones cardíacas (síncope, hipotensión, arritmias), artrosis, antecedente de caídas previas; b) factores extrínsecos: son los denominados riesgos de hogar (alfombras móviles, suelos deslizantes, etc.) y de fuera del hogar (suelos irregulares, deslizantes, etc.), y c) fármacos: psicotrópicos y la polifarmacia en sí misma⁽²⁻⁴⁾.

Ante una caída deben valorarse sus consecuencias inmediatas, sus circunstancias y se debe realizar una valoración geriátrica. La evaluación inicial debe contemplar las caídas en el último año, el equilibrio y la marcha, y aplicar el "Test levántate y anda cronometrado" (*Timed get up and go*), midiendo el tiempo que demora en levantarse de una silla con apoyabrazos, caminar 3 m, girar y volver hasta sentarse otra vez. Se valora de la siguiente manera:

1. Menos de 10 segundos: normal, riesgo bajo.
2. 10-20 segundos: riesgo moderado.
3. 20-30 segundos: riesgo moderado/alto.
4. Más de 30 segundos: riesgo alto.

En los pacientes de riesgo bajo/moderado (una única caída durante el año o puntuaciones < 20 segundos) se aconseja no realizar más exploraciones y recomendar ejercicio físico.

En los de alto riesgo, con caídas recurrentes en el último año, que consultan después de una caída, con tendencia a presentar lesiones importantes, con alteraciones significativas en la marcha o el equilibrio, *Timed get up and go* > 30 segundos, o que viven en residencias, deben evaluarse las circunstancias de la caída, los problemas médicos crónicos, la visión, la fuerza muscular, el examen neurológico, cardiovascular, osteoarticular y la ingesta de fármacos⁽²⁾.

Medidas preventivas

En la prevención deben considerarse los factores de riesgo individuales, tanto extrínsecos como intrínsecos y ofrecer las medidas preventivas en cada caso, con el objetivo de prevenir sus consecuencias (Tabla I)^(3,4).

RECOMENDACIONES

En resumen, se debe brindar consejo a los cuidadores y ancianos sobre la adopción de medidas que reduzcan el riesgo de caídas: el ejercicio físico, particularmente el entrenamiento del equilibrio, la reducción de los peligros ambientales y la monitorización de la medicación.

En ancianos con alto riesgo de caídas: mayores de 75 años, consumo de hipnóticos o de antihipertensivos, polimedicación, deterioro cognitivo, alteración de la marcha y del equilibrio, se aconseja realizar una intervención multifactorial individualizada. En los que hayan sufrido una caída en los 3 últimos meses incluir la anamnesis sobre la caída previa y valorar la presencia de factores de riesgo relacionados con ella^(3,4).

Tabla I. Medidas preventivas en el adulto mayor

Factores de riesgo	Medidas potenciales de prevención
Hipotensión postural: descenso de presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o ≤ 90 mmHg sentado	Elevar la cabecera de la cama, medias que mejoren el retorno sanguíneo, sustitución o supresión si es posible de los fármacos que contribuyan a la hipotensión
Uso de benzodiazepinas o hipnóticos sedantes	Educación sobre el uso adecuado de hipnóticos y sedantes, buscar causa del insomnio, medidas no farmacológicas, uso discontinuo de ellos, vida media corta
Uso de ≥ 4 medicamentos	Revisión con su médico, siendo este último el que debe decidir la adecuación y revisión regular del tratamiento
Alteraciones en la marcha, en el equilibrio y en la musculatura	Utilizar adecuados sistemas de apoyo (bastón, andador), ejercicios de entrenamiento para andar. Ejercicios de estiramiento, equilibrio y resistencia de desarrollo progresivo
Alteraciones visuales, auditivas y de los pies	Correcciones protésicas o quirúrgicas. Cuidado diario de los pies, durezas y deformidades. Acudir al podólogo y uso de plantillas
Iluminación en el lugar de residencia y dormitorio con luz nocturna	Evitar deslumbramientos y sombras; los interruptores de la luz accesibles a la entrada de las habitaciones, el baño y/o pasillo
Suelos	No deslizantes; usar cera antideslizante; evitar las alfombras y si las hubiera, los bordes y esquinas deben estar adheridos al suelo y ser poco gruesos; eliminar objetos del suelo y cables
Escaleras	Siempre iluminadas al principio y al final con interruptores de luz; peldaños de altura máxima de 15 cm, con fondo y borde resaltado y en buen estado; pasamanos bilaterales que se extiendan más allá del principio y fin de la escalera
Mobiliario	Utensilios de uso diario siempre a mano, evitar alturas; cerrar siempre los cajones y mejor armarios de puertas corredizas; las sillas que tengan reposabrazos para apoyarse al levantarse y de respaldo alto sin ruedas; camas anchas de altura adecuada y evitar muebles bajos
Cuarto de baño	Agarraderas de sujeción en baño, ducha e inodoro; alfombra o suelo antideslizante en baño y ducha; ducha de teléfono con silla; WC alto; la puerta se abrirá hacia el exterior y sin cerraduras
Factores de la calle	Cuidarse de los semáforos de breve duración o intermitentes; evitar zonas de obras o sendas estrechas; prestar atención a obstáculos como buzones, señales de tráfico, contenedores y existencia de charcos
Factores climáticos	No salir a la calle si ha llovido por peligro de caída
Factores en el transporte	Escalones de subida al autobús de altura adecuada o con rampa; intentar ir sentado o bien sujeto por movimientos bruscos del vehículo; prepararse con antelación para salir y avisar para evitar arranques rápidos
Calzado y ropa del paciente	Suelas antideslizantes; prohibido tacón alto a menos que esté acostumbrada; no andar sólo con calcetines; no usar calzados sin talón; cuidado con la ropa que dificulte el movimiento
Residentes solos en la comunidad	Conexión de sistema de alarma; centros de día; casa de la tercera edad

Demencia

Las demencias son un problema sociosanitario de gran impacto sobre la calidad de vida de la población anciana y de sus familiares. Los beneficios en la calidad de vida de estos pacientes y sus familias se fundamentan en el diagnóstico correcto y en el tratamiento sintomático pero, sobre todo, en la información y el soporte profesional y humano⁽⁴⁾.

Epidemiología y etiología

La prevalencia de demencia aumenta con la edad, estimándose del 5-10% en mayores de 65 años y del 25-50% en mayores de 85 años⁽²⁾.

La forma más frecuente es la enfermedad de Alzheimer (EA) con un 66%, seguida por las demencias vasculares (DV)⁽²⁻⁴⁾. Respecto a la distribución por sexo, no parece haber diferencias en la incidencia global de demencia, pero la EA es superior en edades avanzadas y en mujeres, mientras que los hombres presentan una incidencia superior de DV a edades más tempranas.⁴ Un pequeño porcentaje (menos del 1,5%) es potencialmente reversible si se trata su causa (hipotiroidismo, déficit de vitamina B12, etc.)⁽²⁾.

Factores de riesgo

Existen factores de riesgo conocidos para la EA: edad,

antecedentes familiares en relación con factores genéticos y síndrome de Down. Para la DV: factores de riesgo de enfermedad cardiovascular o enfermedad ateromatosa conocida⁽⁴⁾.

Cribado del déficit cognitivo

En el momento actual no existe ninguna prueba bioquímica, genética, neuropsicológica o de neuroimagen que determine de forma temprana, antes de la aparición de síntomas, que pacientes desarrollarán demencia⁽²⁾.

El objetivo de las pruebas de cribado es detectar de forma precoz el déficit cognitivo para así iniciar lo antes posible medidas terapéuticas⁽⁴⁾.

Para valorar la función cognitiva existen numerosos tests neuropsicológicos. Ninguno de ellos diagnostica por sí solo una demencia y no pueden considerarse independientemente de la evaluación clínica. Se han descrito unos 50. Uno de los más utilizados en Uruguay es el Mini-Mental State Examination de Folstein (MMSE) (Tabla II)^(4,5). No se recomienda la realización de pruebas de cribado en población asintomática, deben realizarse ante la presencia de manifestaciones clínicas iniciales del proceso demencial^(2,4).

Diagnóstico

El diagnóstico de demencia es clínico. Se han descrito varias clasificaciones diagnósticas. Los criterios DSM IV para la definición de demencia son:

Déficit cognitivo múltiple que afecta a la memoria y al menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia o deterioro de las funciones ejecutivas (planificación, secuencia correcta).

El déficit cognitivo causa un deterioro significativo en el funcionamiento social y ocupacional respecto al nivel previo.

El déficit no se presenta únicamente en el curso de un delirium y no es causado por una depresión⁽⁵⁾.

La demencia es un síndrome orgánico, caracterizado por una evolución generalmente gradual, progresiva, persistente, superior a 6 meses⁽⁴⁾.

La presencia de deterioro cognitivo será el punto de partida para la confirmación de demencia. Se debe realizar una historia clínica completa que incluya: una valoración mental mediante el uso de tests neuropsicológicos, una valoración funcional obteniendo los datos de un informador fiable, así como también una exploración física completa. Una vez planteado el diagnóstico, se debe investigar la etiología mediante la realización de una serie de pruebas complementarias tanto humorales como de neuroimagen⁽⁴⁾.

Los exámenes complementarios son imprescindibles en busca de una orientación etiológica y con el objetivo de descartar causas potencialmente reversibles de demencia. En estos pacientes deben descartarse otras causas de alteración del estado mental como depresión, síndrome confusional agudo, efectos de medicación o enfermedades coexistentes⁽³⁾.

Tratamiento

No se dispone de ningún tratamiento que modifique la evolución y el pronóstico de la enfermedad a largo plazo, salvo en los casos potencialmente reversibles.

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa (ICE), galantamina, donepezilo y rivastigmina, utilizados en la enfermedad de Alzheimer leve y moderada (MMSE entre 10 y 20) han demostrado su efectividad para enlentecer el deterioro cognitivo y funcional, así como para reducir la aparición de nuevos trastornos psicológicos o del comportamiento. La memantina está autorizada en formas más avanzadas de la enfermedad.

La magnitud del efecto es pequeña y no hay pruebas de ninguna diferencia de eficacia entre ellos. No hay pruebas de que el tratamiento con un ICE no sea coste-efectivo.

No hay pruebas que apoyen el uso de los ICE en pacientes con deterioro cognitivo leve. Los resultados de otros fármacos (*ginkgo biloba*, vitamina E, selegilina, antiinflamatorios no esteroideos, hidergina, nimodipino, estrógenos, etc.), son controvertidos y en el momento actual su empleo no está recomendado⁽²⁾.

Recomendaciones

No hay evidencia suficiente para recomendar la realización sistemática de pruebas de cribado de demencia en población asintomática.

Se recomienda estar alerta ante síntomas de alarma de demencias. Ante la sospecha o evidencia de deterioro cognitivo se recomienda una evaluación clínica detallada que incluya entrevista clínica estructurada y tests neuropsicológicos y un seguimiento posterior individualizado para evaluar su progresión.

Se recomienda mantenerse social, mental y físicamente

activo como método para intentar prevenir o retrasar el desarrollo de demencia, fomentando el ejercicio físico, los hábitos alimenticios basados en la dieta mediterránea y controlando adecuadamente los factores de riesgo cardiovascular⁽²⁾.

Polimedicación en el anciano

La población anciana es la principal consumidora de fármacos. En esta franja etaria son frecuentes la polimedicación, la autoprescripción, el mal uso de fármacos (errores de dosificación, no adherencia terapéutica o incumplimiento y uso de fármacos inadecuados), las interacciones farmacológicas y las reacciones adversas (RAM) a los medicamentos.

Se entiende por polimedicación al consumo de 4 o más fármacos. Supone un mayor riesgo de utilización inadecuada, de RAM y de interacciones medicamentosas y es un factor de riesgo independiente para la mortalidad en el anciano⁽²⁻⁴⁾.

Algunos fármacos deberían ser evitados en los ancianos por los riesgos de RAM e interacciones, y porque en ciertos casos pueden ser ineficaces. Dentro de los de uso más frecuente se destacan: antidepresivos como amitriptilina, antipsicóticos atípicos, sedantes, AINES, anticolinérgicos como la oxibutinina, antihipertensivos como propanolol o metildopa, antihistamínicos como dexclorfeniramina, difenhidramina,

Las interacciones farmacológicas en los ancianos son más frecuentes de lo que pensamos, suponen un riesgo superior de RAM. Aumentan con la edad, el número de fármacos y con la presencia de comorbilidades.

La falta de adhesión al tratamiento es un problema frecuente en los ancianos y está favorecida por la pérdida de memoria, la soledad, la disminución de la capacidad intelectual y los déficit sensoriales. Se trata de una conducta muy influida por las creencias personales y culturales.

La automedicación llega a afectar hasta el 80% de los ancianos. Origina un mayor consumo de fármacos y un mayor riesgo de RAM e interacciones farmacológicas.

La prevalencia de RAM se estima en un 5% cuando se consume un fármaco, cifra que se eleva hasta prácticamente el 100% cuando se consumen 10 o más fármacos⁽²⁾.

Medidas preventivas

La formación de los médicos por contactos grupales o individuales con expertos, el uso de hojas con perfiles de prescripción para pacientes y las técnicas basadas en la educación de los pacientes han mostrado utilidad en la reducción de la polimedicación.

Para evitar el uso de medicación inadecuada y las interacciones entre fármacos se aconseja utilizar sistemas informáticos de detección con alternativas terapéuticas, y la formación del personal médico en ancianos institucionalizados.

Para aumentar la adherencia terapéutica se recomienda simplificar pautas y reducir número de dosis, el uso de monitores electrónicos (difícil de generalizar su uso en población general), el consejo médico y farmacéutico, los recordatorios telefónicos e intervenciones multidisciplinarias y mejorar la comunicación médico-paciente.

Para evitar las reacciones adversas se aconseja realizar una prescripción individualizada y utilizar sistemas informáticos de detección⁽²⁾.

Incontinencia urinaria

Se recomienda interrogar sistemáticamente sobre su existencia, identificar el tipo, factores de riesgo, causas reversibles, y realizar un estudio básico.

En incontinencias de esfuerzo o mixtas, puede ser efectiva la implementación de sesiones estructuradas de entrenamiento para el refuerzo de los músculos del suelo pélvico en mujeres mayores activas⁽²⁻⁴⁾.

Malnutrición

Son de utilidad el consejo dietético personalizado (en el anciano sano y con vida activa), medida del peso, talla e índice de masa corporal y la vigilancia periódica del peso.

Valorar el riesgo de desnutrición teniendo presentes las situaciones que pueden desencadenarla. Deben indicarse suplementos energéticos en caso de malnutrición manifiesta⁽²⁻⁴⁾.

Alteraciones de la visión

Se recomienda un examen completo de la vista realizado por un oftalmólogo o por profesionales capacitados. En los diabéticos y en los que presenten una presión intraocular elevada o antecedentes familiares de glaucoma, se aconseja control anual⁽²⁻⁴⁾.

Hipoacusia

Se recomienda para la detección de la hipoacusia la realización de preguntas sobre dificultad en la audición y en caso de necesidad aconsejar el uso de audífonos⁽²⁻⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Censo de Población, Hogares y Viviendas. Instituto Nacional de Estadística. 2004.
2. Baena Díez, J. M.; Gorroñoigoitia Iturbe, A et al. Grupos de expertos del PAPPS. Actividades preventivas en los mayores. Aten Primaria. 2007;39 (Supl 3):109-22.
3. De Alba Romero, C; Baena Díez, J. M. et al. Grupos de expertos del PAPPS. Actividades preventivas en los mayores. Aten Primaria 2003;32 (Supl 2):102-20.
4. De Alba Romero, C.; Gorroñoigoitia Iturbe, A. et al. Grupos de expertos del PAPPS. Actividades preventivas en los ancianos. Aten Primaria 2001 | Vol. 28. Supl. 2. Noviembre.
5. Sanjoaquin Romero, A. C.; Fernández Arin, E. et al. Valoración geriátrica integral. Tratado de Geriátrica para residentes; Cáp 4: 58-82.

Prevención cardiovascular en el adulto sano

Dra. María Noel Spangenberg

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

Dra. Valeria Vales

Residente de Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

Dra. Mariana Cruz

Postgrado Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

En Uruguay las enfermedades cardiovasculares son aproximadamente el 34% del total de fallecimientos, lo cual las coloca como primera causa de muerte.

Por ello la investigación para la caracterización y cuantificación de los principales factores de riesgo y las conductas preventivas en la población, resulta fundamental para la prevención y el control de estas afecciones.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según la OMS la presión arterial (PA) elevada es la primera causa de muerte mundial. Según el estudio Framingham, el riesgo acumulado para una persona normotensa de 55 años de desarrollar hipertensión en el futuro es del 90%⁽²⁾.

Tamizaje

El diagnóstico y el manejo de la HTA deben relacionarse con la cuantificación del riesgo cardiovascular total, es decir mantener una relación entre la magnitud de la elevación de la PA y el resto de los factores de riesgo cardiovasculares, sabiendo que cuando éstos son simultáneos, la PA y los factores de riesgo metabólicos, se potencian entre sí y dan lugar a un riesgo cardiovascular total superior a la suma de sus componentes.

Se recomienda medir la PA por lo menos en una ocasión antes de los 14 años y luego en adultos considerados normotensos, al menos 1 vez cada 2 años si las últimas lecturas de PA sistólica, diastólica eran menor de 120/80 respectivamente. En caso de PA normal alta realizar control anual⁽⁴⁾.

DIABETES MIELLITUS

Tamizaje

Realizar glicemia cada 3 años a mayores de 45 años y una vez por año a las personas que tengan uno o más de los factores de riesgo que se mencionan a continuación:

1. IMC mayor de 27 kg/m o menos si hay obesidad abdominal (92 cm hombre y 88 cm mujer).
2. Familiares diabéticos en primer grado de consanguinidad
3. Procedencia rural y urbanización reciente
4. Antecedentes obstétricos de diabetes mellitas gestacional y/o de hijos macrosómicos (peso al nacer mayor de 4 kg).
5. Menor de 50 años con enfermedad coronaria
6. Hipertenso con otro factor de riesgo asociado.
7. Triglicéridos mayor de 150 mg/dl con HDL menor de 35 mg/dl
8. Alteración previa de la glucosa⁽⁵⁾.

Se puede considerar a las pacientes con enfermedad de ovario poliquístico en este último grupo (Programa Nacional de Salud de la Población Adulta, MSP, Control en Salud 2008, 17)

TABAQUISMO

Tamizaje

Interrogar sobre el consumo e incluir mensajes de promoción de salud. Periodicidad mínima de 2 años⁽⁴⁾.

En fumadores se recomienda: el consejo claro y personalizado, ofrecer ayuda y seguimiento, valorar la disponibilidad para el cambio y la dependencia, y el consejo de refuerzo hasta 1 año después⁽⁷⁾.

DISLIPEMIAS

Tamizaje

De acuerdo con los datos obtenidos por NHANES entre 1999-2006, aproximadamente el 65% de los adultos jóvenes con coronariopatía, 26% de adultos jóvenes con dos o más factores de riesgo, 12% de adultos jóvenes con un factor de riesgo, y 7% sin factores de riesgo tenían valores elevados

de LDL. El tamizaje en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular fue bajo: aproximadamente un 50% en mujeres y menos de un 40% en hombres⁽⁹⁾.

Detección de las dislipemias

Se recomienda la detección selectiva periódica del colesterol sanguíneo elevado en todos los hombres mayores de 35 años hasta los 65 años; y en las mujeres entre los 45 y 65 años. El intervalo entre las mediciones será de 5 años si los valores son normales, pudiendo ser mayor en individuos de riesgo bajo. No existen evidencias para recomendarlo en población joven (valorarlo si existen antecedentes familiares). No hay datos para recomendar la determinación inicial de HDL y triglicéridos (valorar factores de riesgo)⁽⁴⁾.

El segundo consenso uruguayo sobre dislipemias plantea realizar un estudio lipídico básico a :

1. toda persona de sexo masculino mayor de 19 años;
2. toda persona de sexo femenino mayor de 45 años o con menopausia precoz;
3. todo paciente con antecedentes familiares de dislipemias o enfermedad aterosclerótica precoz;
4. todo aquel que padezca una enfermedad vascular constituida;
5. aquellos portadores de uno o más factores de riesgo mayores.

En los pacientes sin otros factores de riesgo y con un estudio lipídico básico dentro de los valores de referencia (colesterol total menor 239 mg/dl, LDL menor de 160 mg/dl, HDL mayor a 45 mg/dl y triglicéridos menor de 200 mg/dl) proponen realizar control cada 5 años si se trata de varones menores de 45 años o mujeres premenopáusicas; y cada 1-2 años si se trata de mujeres de 45 años o más, o de mujeres posmenopáusicas o si asocian otros factores de riesgo vasculares.

El NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III), la AHA (American Heart Association) y el National Heart Lung and Blood Institute recomiendan la realización de un screening universal para la detección de niveles alterados de colesterol a partir de los 20 años⁽¹⁰⁾.

El USPSTF (US Preventive Services Task Force) sugiere un tamizaje para adultos jóvenes (hombres entre 20 y 35 años y mujeres entre 20 y 45 años), recomienda realizar screening a adultos jóvenes con coronariopatía, otras formas de enfermedad vascular, diabetes, riesgo de evento cardiovascular a 10 años del 20% o mayor), o uno o más factores de riesgo cardiovascular⁽¹¹⁾. No expresan recomendaciones específicas para individuos sin factores de riesgo cardiovascular.

Por más que existan varias guías de tamizaje y seguimiento, todas concuerdan en el hecho de que se necesita despistar las dislipemias en cualquier paciente con riesgo cardiovascular.

Acorde al Primer Consenso Uruguayo de Aterosclerosis, se debe solicitar un segundo estudio cuando los valores de TG y/o LDL varían en un 15% del valor de referencia estipulado para comenzar tratamiento (IIC). A su vez específica que si los valores obtenidos se encuentran en rango de normalidad, la frecuencia de repetición del perfil lipídico dependerá de los factores de riesgos asociados.

Índice de masa corporal y perímetro abdominal

Según las guías de actuación en primer nivel de atención para el envejecimiento saludable y el programa nacional de salud de la población adulta del ministerio de salud

publica 2008, deberíamos realizar el cálculo IMC y medición perímetro abdominal en cada visita anual^(4,6). Con esto obtendríamos una valoración del estado nutricional y el riesgo de desarrollar enfermedad cardiometabólica⁽¹²⁾.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA – MICROALBUMINURIA

La albuminuria es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular y mortalidad total en la población general, individuos de edad avanzada, pacientes con diabetes o HTA y en pacientes de alto riesgo cardiovascular⁽¹³⁾.

Tamizaje

Mientras que la mAlb+ en la Diabetes sugiere una lesión vascular y renal inicial agravada por la HTA, en hipertensión sola no está demostrado que la presencia de microalbuminuria signifique lesión renal sino probablemente es un indicador de daño endotelial y riesgo cardiovascular asociado.

Por ello se puede considerar cuestionable la determinación sistemática de microalbuminuria en la población general, en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

Un control glucémico optimizado ha demostrado ser efectivo como prevención primaria pero no como prevención secundaria, esto significa que con el control se previene efectivamente el desarrollo y la progresión de microalbuminuria. No se observa esta mejoría en los pacientes con microalbuminuria ya desarrollada⁽¹³⁾.

No obstante, aunque en individuos jóvenes el *screening* es poco útil, la detección de proteinuria en personas mayores de 60 años puede ser coste-efectivo para prevenir la insuficiencia renal.

En cualquier caso, si se ha utilizado una tira reactiva como método de *screening* y es positiva, debe llevarse a cabo una confirmación y una monitorización posterior mediante algún método cuantitativo, preferentemente en una muestra de orina aislada mediante el cociente proteínas/creatinina o albúmina/creatinina.

PROTEINA C REACTIVA ULTRASENSIBLE (PCR US)

La PCR es un reactante de fase aguda sintetizado por el hígado en respuesta a la interleuquina 6, es además un factor en el desarrollo de la placa de ateroma.

El punto de corte de PCR es de 3 mg/l. La determinación de la misma requiere un método de alta sensibilidad capaz de detectar concentraciones bajas, el método nefelométrico es válido para detectar bajas concentraciones otro método aceptado es por quimioluminiscencia .

Estudios prospectivos han indicado que PCR us es un fuerte predictor de evento vascular incluyendo infarto de miocardio , ataque cerebrovascular (ACV), enfermedad vascular periférica y muerte súbita cardiaca en individuos que no se conocía enfermedad cardiovascular⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

Las guías de CDC (Centres for Disease Control and Prevention) y AHA (American Health Association) nominaron a la PCR us como marcador inflamatorio para valorar el riesgo cardiovascular, utilizándose en la prevención primaria. Se establecieron como puntos de corte de acuerdo al riesgo relativo de infarto miocárdico y ACV: < 1,0 mg/l bajo riesgo; 1,0-3,0 mg/l mediano riesgo; > 3,0 mg/l alto riesgo⁽¹⁵⁾. La combinación de la evaluación de PCR como LDL colesterol provee un método de detección de riesgo cardiovascular superior a ambos marcadores por separado. En la Physicians

Health Study la PCRus fue agregada como valor predictivo a los parámetros lipídicos para determinar el riesgo de infarto de miocardio. A su vez la PCR es un predictor más fuerte de eventos cardiovascular que LDL colesterol⁽¹⁶⁾.

Por lo que el uso de PCR us como un adjunto de screening de lípidos en prevención primaria intenta mejorar la predicción de riesgo global en pacientes que no están claramente identificados como de alto riesgo por los niveles de colesterol aislados.

Espesor íntima-media carotídea

El espesor íntima-media carotídea (EIM) ha mostrado asociación con los factores de riesgo cardiovasculares y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular; también puede ser predictor independiente de enfermedad cardiovascular, vascular periférica y cerebrovascular⁽¹⁷⁾.

El rango de valores normales del EIM en adultos, tanto el de la carótida común como el combinado de todos los segmentos carotídeos, oscila entre 0,4 y 1,0 mm con una progresión anual de 0,01 a 0,02 mm⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

En base a los estudios Róterdam y CHS ha sido considerado anormal el EIM combinado y el de la carótida común mayor de 1 mm⁽¹⁹⁾, aunque recientemente otros autores han propuesto un valor superior a 0,8 mm⁽²⁰⁾.

Un individuo con EIM combinado de todos los segmentos carotídeos menor de 0,86 mm tiene un riesgo bajo de evento cardiovascular o cerebrovascular menor del 4,6% a los 6 años. Cuando el EIM combinado está aumentado entre 0,89 mm y 1,49 mm el riesgo es moderado 8,2-13,3%. Cuando el EIM es mayor de 1,49 mm el riesgo es severo 24,54%^(21,22). El EIM de la carótida común superior a 0,82 mm fue marcador de riesgo de evento cerebrovascular y si es mayor de 0,96 mm se lo considera marcador de riesgo significativo de infarto de miocardio⁽²³⁾.

En presencia de placa no estenótica mayor de 2 mm de espesor, el riesgo de desarrollar eventos a los 6 años fue del 18,4% y cuando las placas son estenóticas > 50% (velocidad sistólica pico > 1,20 m/seg) el riesgo de eventos a los 6 años fue del 42%⁽²⁴⁾. De acuerdo con el número de segmentos comprometidos (0-6) por la presencia de placa ateromatosa, en arteria carótida común, bifurcación o carótida interna, del lado derecho e izquierdo, se estableció un puntaje de severidad de aterosclerosis: sin aterosclerosis (ningún segmento con placa), aterosclerosis leve (1 segmento con placa), aterosclerosis moderada (2 segmentos con placa) y aterosclerosis severa (3 o más segmentos con placa).

La incidencia de IAM a los 8 años fue: sin aterosclerosis <1%; con aterosclerosis leve 2%; con aterosclerosis moderada 4%; con aterosclerosis severa 8%⁽²⁵⁾. En la población sin presencia de placas la incidencia de ACV hemorrágico fue del 2,4% y de infarto cerebral del 1,4%; con 1-2 segmentos con placa la incidencia fue del 3,76% y 2,05% respectivamente; con 3-4 segmentos con placa, fue del 4,8% y 2,3% respectivamente; y con 5-6 segmentos con placa, la incidencia fue del 9,4% y 4,7% respectivamente

Indicaciones del EIMC

El *Writing Group III* señaló que en personas asintomáticas de 45 años de edad o más un examen con medición del EIM puede proporcionar información adicional a la de los factores de riesgo tradicionales, destacando que en laboratorios entrenados el EIM carotídeo es un marcador de considerable utilidad para valorar el riesgo de enfermedad coronaria⁽²⁶⁾.

CONCLUSIONES

El ultrasonido modo B de las arterias carótidas se trata de un estudio no invasivo para identificar pacientes de riesgo con aterosclerosis subclínica, mediante la medición de EIM y la presencia de placas ateromatosas. Reflejando el riesgo de eventos vasculares. Pudiendo proporcionar información adicional a los factores de riesgo tradicionales efectuándose a individuos asintomáticos mayores de 45 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en el Uruguay 2007. Área de Epidemiología de la Comisión Honoraria para la Salud Cardiovascular. Montevideo: CHSC 2007.
2. Guía Europea de práctica clínica para el tratamiento de hipertensión arterial 2007.
3. Dobal H, Ferrante D, Schwartzman R. Hipertensión arterial. Evidencias en Cardiología IV 2005; 6: 185- 203.
4. Programa Nacional de Salud de la Población Adulta, MSP. Control en salud, Montevideo: MSP. 2008, p.16-19.
5. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2, 2007
6. Guía de actuación en Primer Nivel de Atención: Prevención para un Envejecimiento Saludable, 2008.
7. Convenio CIET (Centro de Investigación para la Epidemia del Tabaquismo) Montevideo: Facultad de Psicología UdelAR.
8. Primer Consenso Nacional de Aterosclerosis: Recomendaciones para la Prevención y el Tratamiento de la Aterosclerosis, Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis. Montevideo: Sociedad Uruguaya de Cardiología. 2004.
9. Prevalence of Coronary Heart Disease Risk Factors and Screening for High Cholesterol Levels Among Young Adults, United States, 1999-2006.
10. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of the High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive Summary. http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp_iii.htm. Accessed Dec 5, 2009.
11. U.S. Preventive Services Task Force. (USPSTF). Screening for Lipid Disorders in Adults, Summary of Recommendations. June, 2008. <http://www.ahrq.gov/clinic/USpstf/uspstf.htm>. Accessed Dec 5, 2009.
12. Cerezo G. Síndrome metabólico. *Insuf Card* 2010;(vol 5)3:137-143.
13. Guías SEN, Riñón y Enfermedad, Madrid: Publicación Oficial de la Sociedad Española de Nefrología, 2004; Vol 24 (Supl 6).
14. Ridker P. Inflammation aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med*. 1997;336:973-979.
15. Ridker P C Reactice Protein . A simple test to help predict risk of heart attack and stroke. *Circulation* 2003;108:e1
16. Ridker P Comparison of C reactive protein and low -density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*.2002;347:1557-1565.
17. Crouse JR III, Byington RP, Bond MG y col: Pravastatin, Lipids, and Atherosclerosis in the Carotid Arteries (PLAC-II). *Am J Cardiol* 1995; 75: 455-459.
18. Kanters SDJM, Algra A, van Leeuwen MS y col: Reproducibility of in vivo carotid intima-media thickness measurements. *Stroke* 1997; 28: 665-671.
19. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P y col: Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke* 1999; 30: 841-850.
20. De Groot E, Hovingh GK, Wiegman A y col: Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation* 2004; 109 (Suppl III): III-33-III-38.
21. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA y col: Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999; 340: 14-22.
22. Iglesias del Sol A, Bots ML, Grobbee DE y col: Carotid intima-media thickness at different sites: relation to incident myocardial

- infarction. The Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2002; 23: 934-40.
23. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ y col: Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study. *Circulation* 1997; 96: 1432-1437.
24. Belcaro G, Nicolaidis AN, Laurora G y col: Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 851-856.
25. Van der Meer IM, Bots ML, Hofman A y col: Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction. The Rotterdam Study. *Circulation* 2004; 109: 1089-1094
27. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP y col: Prevention Conference V. Beyond secondary prevention: Identifying the high-risk patient for primary prevention. Noninvasive tests of atherosclerotic burden. Writing Group III. *Circulation* 2000; 101: e16-e22.

Vacunación en el adulto

Dra. Cecilia Collazo

Asistente Clínica Médica. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

La vacunación ha sido y continúa siendo una de las herramientas más eficaces en prevención de enfermedades infecciosas.

Su objetivo es erradicar, eliminar y/o controlar estas enfermedades.

Como resultado de las políticas de vacunación, Uruguay tiene eliminados el tétanos neonatal, la difteria, la poliomielitis y el síndrome de rubéola congénita. Se encuentran en vías de eliminación en toda la región el sarampión y la rubéola. La tos ferina, la parotiditis y la hepatitis B están controladas. La varicela ha disminuido en su incidencia y sobretodo de los casos graves que requieren hospitalización. Los casos reportados de meningitis a *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) en la infancia han disminuido drásticamente desde la introducción de la vacuna en el año 1994.

Desde la introducción de la vacuna anti hepatitis A se ha observado un marcado descenso de los brotes de esta enfermedad que actualmente son brotes intrafamiliares. Los primeros informes con respecto a la vacunación antineumocócica son exitosos, con disminución de las hospitalizaciones por neumonía bacteriana en niños⁽¹⁾.

Las vacunas se pueden clasificar según su componente activo en vacunas a microorganismos vivos atenuados, microorganismos muertos, recombinantes o reasortantes⁽¹⁾. El criterio sanitario clasifica la vacunación en sistemática y no sistemática. La vacunación sistemática tiene interés individual y comunitario y se aplica a toda la población objetivo; la vacunación no sistemática es la que se administra en forma individual frente a una situación de riesgo particular o ambiental (viaje, exposición laboral, epidemias)⁽¹⁾.

El cronograma de vacunación de Uruguay (CEV) es uno de los más completos de América Latina. Es universal, gratuito y obligatorio en todo el país⁽¹⁾.

Los adultos también deben mantener sus vacunas al día. La obligatoriedad para los adultos establecida por el CEV es la de recibir cada 10 años la vacuna dT (doble bacteriana) pero en ciertas poblaciones de individuos y en determinadas situaciones es recomendable que reciban otras vacunas como por ejemplo antigripal, antineumocócica, anti hepatitis A y B, etc.

Para los profesionales de la salud se ha establecido como obligatoria la vacunación antihepatitis B, constituye

una condición de ingreso para estos trabajadores.

Se hará referencia a las vacunas recomendadas en la población adulta según las pautas actuales nacionales e internacionales.

Vacuna Doble bacteriana (dT) y triple bacteriana (DPT)

Compuesta por una mezcla de toxoides tetánico y diftérico más una suspensión de *B. pertussis* muertos (triple bacteriana). En el adulto se administra la doble bacteriana (difteria, tétanos) cada 10 años en forma sistemática⁽¹⁾. En Uruguay se tiene particular atención con las embarazadas, si no están vacunadas se administra en cualquier trimestre del embarazo.

Vacuna contra hepatitis B

Es una vacuna recombinante por ingeniería genética, utiliza un plásmido que contiene el gen HBs,

Indicada en personas con contacto íntimo con infectados con AgHBs, personas con múltiples contactos sexuales, personas con enfermedades de transmisión sexual y sus parejas, reclusos, pacientes con insuficiencia renal en prediálisis y en hemodiálisis, personal sanitario en contacto con sangre y fluidos corporales, hepatopatías crónicas, infección por VIH y/o hepatitis C, UDIV⁽²⁾.

Vacuna contra la gripe

Las epidemias de gripe conllevan un aumento en las hospitalizaciones y de complicaciones en pacientes menores de 5 años y mayores de 65 años o con comorbilidad. Compuesta por virus de la gripe inactivados, este año se administra en Uruguay una sola vacuna trivalente que previene la H1N1 y la gripe estacional.

Especialmente indicada en mujeres embarazadas y durante los primeros 6 meses del puerperio, personal de la salud y de servicios esenciales, docentes y comunicadores de prensa, personal de avícolas, niños de 6 meses a 4 años, mayores de 65 años, personas de 5 años o más con enfermedades crónicas como: EPOC, obesidad mórbida, cardiopatías, diabetes, VIH, neoplasias, enfermedades renales o hepáticas crónicas, uso prolongado de inmunosupresores y convivientes con estos pacientes, enfermedades neuromusculares severas^(2,3).

SRP (sarampión, rubeola y parotiditis)

Son vacunas a virus vivos atenuados.

Forma parte del esquema de vacunación obligatoria del niño desde el año 1998.

En el adulto se administró desde el 2007 al 2008 la vacuna SR a las puérperas de todo el país y en 2008 se vacunó a personas entre 16 a 39 años en la región fronteriza con Argentina y Brasil⁽¹⁾.

Vacuna contra hepatitis A

Desde el 2008 se administra en forma sistemática. Es una vacuna a virus inactivados. Su eficacia es del 95%. En el adulto las indicaciones son: viajeros a zonas de alta incidencia, personas con enfermedad hepática crónica o enfermedad hematológica, infectados con VIH, personas con riesgo ocupacional o riesgo en el estilo de vida (usuarios de drogas intravenosas (UDIV), hombres que mantienen sexo con hombres (HSH)^(1,2).

Vacuna contra la varicela

Se incorpora a Uruguay en el año 1999. Compuesta por un producto liofilizado de varicela viva atenuada. Se administra en una dosis a los 12 meses de vida en forma sistemática. Se recomienda además en adolescentes de más de 13 años y adultos sin evidencia de inmunidad frente a varicela

con especial atención al personal de salud, contactos próximos de inmunodeprimidos, profesores, mujeres en edad fértil no embarazadas, adolescentes y adultos portadores de VIH con CD4 mayor de 200. Se puede administrar como profilaxis dentro de los 3 primeros días post exposición^(1,2).

Vacuna antineumocócica

En el adulto se administra la vacuna 23v. Es una vacuna de polisacáridos, no conjugada, por lo que no genera memoria inmunológica. Está recomendada su administración en mayores de 65 años, personas con antecedentes de haber padecido una enfermedad neumocócica invasiva, fumadores, y en mayores de 2 años con comorbilidad como: disfunción esplénica o asplenia congénita o adquirida, inmunodeprimidos, portadores de implantes cocleares, enfermedades crónicas (cardíacas, respiratorias, renales, diabetes, etc), personas con filtraciones de líquido cefalorraquídeo⁽¹⁻⁴⁾.

La revacunación no se debe realizar excepto en personas con insuficiencia renal crónica y/o síndrome nefrótico, en inmunodeprimidos y en mayores de 65 años que recibieron la vacuna antes de esa edad. En estas situaciones excepcionales la revacunación se administra a los 5 años después de la dosis anterior y por única vez.

Vacuna contra Haemophilus influenza tipo b (Hib)

Vacuna conjugada de una proteína con el antígeno capsular de Hib.

En el adulto se administra en condiciones seleccionadas como asplenia funcional o anatómica, leucemia, infección VIH⁽²⁾.

Vacunación antimeningocócica

Recomendada en adultos con asplenia funcional o anatómica, deficiencia de factores del complemento, infección por VIH⁽²⁾. En nuestro medio los serotipos circulantes no son cubiertos por las vacunas actualmente disponibles.

La vacuna contra el virus del papiloma humano (HPV) se detalla en el apartado de prevención del cáncer de cuello uterino.

VACUNACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Vacunación en el embarazo

La mujer en edad fértil debe tener al día su calendario vacunal⁽⁵⁾.

Las vacunas a gérmenes muertos o inactivados se pueden administrar durante el embarazo, de preferencia y como precaución en el segundo y tercer trimestre (aunque no existe evidencia científica de efectos adversos de la vacunación en el primer trimestre).

Están contraindicadas las vacunas a gérmenes vivos, incluso durante las 4 semanas previas a la concepción. La vacuna de la gripe debe ser recomendada a todas las embarazadas en las que la gestación coincida con el período de mayor circulación del virus de la gripe por el mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo⁽⁵⁾.

En el período de lactancia puede aplicarse cualquier tipo de vacuna, así como a los convivientes de las embarazadas⁽⁵⁾.

Vacunación en pacientes inmunodeprimidos

Las vacunas que contienen gérmenes inactivados, toxoides y polisacáridos pueden administrarse sin problemas en los inmunodeprimidos.

Están contraindicadas en los pacientes con infección VIH o con inmunodepresión severa no vinculada al VIH (déficit inmunológico congénito, neoplasias hematológicas y sólidas, pacientes en tratamiento con quimioterapia y radioterapia) la vacuna de la Polio oral, BCG, fiebre tifoidea oral, cólera oral y fiebre amarilla. La vacuna triple viral y de la varicela se pueden administrar en pacientes con VIH con niveles de CD4 mayor a 200.

En las situaciones de asplenia, insuficiencia renal, cirrosis hepática, alcoholismo, no hay ninguna vacuna contraindicada, debe administrarse el esquema habitual, en ocasiones se requieren dosis más elevadas o de recuerdo más frecuentes⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Infovacunas 2010. Ministerio de Salud Pública Uruguay, Organización Panamericana de la Salud.
2. Center for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule. United State 2011. MMWR 2011;60(4).
3. Center for Disease Control and Prevention. Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Disease. Disponible en: <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/flu/default.htm>.
4. Situación de la enfermedad neumocócica 2008. División Epidemiológica. Montevideo: Ministerio de Salud Pública. Boletín Epidemiológico 2008. Vol 1.
5. Álvarez Pasquín, M. J.; Batalla Martínez, C. et al. Prevención de enfermedades infecciosas. PAPPS Actualización 2009.