



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavalle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Rodolfo Rodríguez Carranza
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XXI, NÚMERO 5 SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2012

Contenido

Volver a lo básico. V. Iatrogenesis	1
Espondiloartropatías	2
La importancia de la vacunación contra la hepatitis "B" al nacimiento	6

Volver a lo básico

V. Iatrogenesis

El desarrollo científico y tecnológico ha tenido su precio, no solo en términos del aumento de los costos y las dependencias, sino también en sus consecuencias sobre la salud. Es ciertamente lamentable que una proporción considerable de la patología contemporánea tenga que ver con efectos nocivos de procedimientos o tratamientos que pretenden ayudar a los pacientes. Igual que la contaminación atmosférica parece un efecto inevitable de la industrialización, los daños iatrogénicos lo parecen de la aplicación de los recursos diagnósticos y terapéuticos contemporáneos.

El término "iatrogenesis" se ha identificado con el daño producido por los médicos pero estrictamente se refiere a cualquier circunstancia producida por el médico, sea benéfica o dañina. La curación de una enfermedad puede ser iatrogénica (y por supuesto también espontánea); acaso, para referirse a la condición de efecto perjudicial habría que señalarla como iatrogenesis nociva o como daño iatrogénico.

También conviene distinguir lo iatrogénico de lo iatrógeno que con frecuencia se utilizan como intercambiables, pero lo cierto es que lo iatrogénico es lo producido por los médicos y lo iatrógeno es lo que produce médicos: la escuela de medicina es entonces iatrogénica. Igualmente se puede usar la grafía yatrogénico, cuya pronunciación resulta menos forzada, pero en casi todas partes se utiliza más la escritura con *i* latina.

Se suele condenar lo iatrogénico en la medida en que la función del médico es curar y siempre es lamentable que al intentarlo se origine más daño. Aunque la sociedad se apoya en el aforismo hipocrático de *primum non nocere* y condena cualquier daño causado por el médico, lo justo es interpretarlo en su debida dimensión.

Uno de los textos más conocidos de ética médica, en efecto, señala que la obligación principal del médico es no producir daño o mal, en tanto que su potencial benéfico se relega. Esta idea ha propiciado, por un lado, que los daños iatrogénicos se juzguen fuera de contexto, y que se prefieran terapéuticas ineficientes mientras sean inocuas; la frase "si no te hace bien no te hace mal" ha servido para legitimar una gran cantidad de remedios inútiles.

Considerando el principio del acto de doble efecto, en que todas las acciones tienen, siempre, un efecto bueno y uno malo, la frase apropiada podría ser: "aunque puede provocarte un pequeño daño, te traerá muchos beneficios". Por esto, el *primum non nocere* tendría que interpretarse en

Volver a lo básico.

I. Como hacer una receta. No. 1

B.I.C.T. Enero-Marzo 2004

II. La decisión terapéutica. No. 4

B.I.C.T. Julio-Agosto 2006

III. Cómo mejorar la adherencia terapéutica. No. 4

B.I.C.T. Julio-Agosto 2007

IV. El Pronóstico. No. 3

B.I.C.T. Mayo-Junio 2008

razón de la proporción entre beneficio y daño. Un fenómeno relativamente característico de la época contemporánea es la llamada “iatrogénesis en cascada” en la que un medicamento provoca efectos colaterales que ameritan un segundo medicamento que también provoca efectos colaterales que tienen que ser tratados con un tercero y así hasta proporciones inverosímiles. El médico es la segunda víctima de los daños iatrogénicos; aunque no tenga que enfrentar demandas y reclamaciones, siempre es objeto de culpas y remordimientos. Hoy ya no se trata de encontrar culpables, por eso el concepto de errores médicos se ha supeditado al de seguridad de los pacientes. Se trata de garantizar la seguridad de los pacientes y no tanto de castigar o satanizar a quien comete errores.

Se han identificado algunas circunstancias en las que los daños iatrogénicos son más frecuentes: cuando los médicos o el personal son inexpertos, o se introducen procedimientos nuevos, los pacientes están en los extremos de la vida, se trata de otorgar cuidados complejos o atención de urgencia, o bien cuando la estancia se prolonga. Todas estas condiciones y algunas más se han denominado de “error latente” porque, si bien no ha ocurrido el daño, están dadas las circunstancias para ello, pues solo es cuestión de tiempo: insuficiencia de recursos, falta de sistematización de los procedimientos, desorden administrativo, relación médico-paciente inadecuada, presiones laborales, familiares, económicas o psicológicas, cansancio de los médicos.

El término iatrogénico centra la responsabilidad en el médico aunque cada día está más claro que en todos los casos se trata de un efecto sistémico, es decir que la falla no es de un individuo sino de un sistema. En razón de esto se ha propuesto el término “comiogénico” (de *komein*, la misma raíz de nosocomio) para aludir a lo que producen los médicos, enfermeras, personal administrativo, de apoyo, farmacéuticos, productores de medicamentos o de material de curación, administradores o políticos de la salud.

El daño no solo puede ser físico sino también económico, biológico, cognitivo, emocional o social. No todos los daños iatrogénicos han de juzgarse igual aunque las consecuencias para los pacientes no distingan atribuciones. Se habla de daño iatrogénico predecible, justificado, anticipado, consciente, necesario, inocente, explicable o calculado cuando es literalmente imposible evitarlo, como es el caso de la alopecia o la leucopenia por quimioterapia. El daño iatrogénico es aleatorio, impredecible, inevitable o accidental cuando es verdaderamente contingente, si bien en ambos casos cabe la posibilidad de reducirlos al mínimo. Puede atribuirse a la medicina misma, en tanto disciplina imperfecta, en constante búsqueda pero que ofrece lo mejor con que cuenta en el momento histórico particular, o puede atribuirse al propio médico, en tanto ser humano con todos sus defectos, o al sistema social o de organización de la atención médica en los que se suman los defectos de muchos seres humanos. En todo

caso, el paciente es el menos culpable y sobre él recaen los daños. Puede atribuirse al individuo, a la estructura o al proceso, pero prácticamente siempre participan los tres elementos.

Uno de los logros más importantes de la profesión ha sido el de reconocer su falibilidad y emprender estrategias para reducirla al mínimo, pues por mucho tiempo se ocultaron los errores y los daños iatrogénicos.

En resumen, más que dar preponderancia a la obligación de no hacer daño en términos absolutos o en sentido abstracto, hoy el precepto *primum non nocere* se puede concretar en las siguientes sugerencias para los médicos las que, desde luego, no son exhaustivas:

- Refrendar el compromiso con el paciente antes que con nada ni nadie
- Sistematizar o protocolizar los procedimientos a manera de prever las contingencias y minimizar los riesgos
- Evitar a toda costa el sufrimiento innecesario
- Valorar siempre los beneficios en función del riesgo
- Evitar las acciones superfluas o excesivas
- Mantenerse permanentemente actualizado y apto para ofrecer siempre la mejor alternativa existente
- Minimizar la magnitud de los desenlaces dañinos inevitables
- Prescribir sólo lo indispensable
- Consultar las dosis e indicaciones de los medicamentos; no hay ningún desdoro en hacerlo frente al paciente
- Si hay una persona más apta para realizar un procedimiento, referirle al enfermo o solicitarle asesoría y supervisión
- En igualdad de circunstancias, elegir la opción menos costosa
- Denunciar fraudes y charlatanes. Probablemente será necesario crear un sistema para ello, en donde se eluda el riesgo de canibalismo por razones de competencia comercial
- Dedicar tiempo suficiente a las explicaciones
- Incrementar los esfuerzos de comunicación con el paciente y su familia
- Informar debidamente al paciente de los riesgos y de la necesidad de informar al médico sobre los eventos adversos y reportarse
- Considerar competente la autodeterminación del paciente y hacerlo participar en las decisiones que le conciernen.
- Analizar los propios errores y sacar debido provecho de ellos corrigiendo los defectos superando la ignorancia. Ello significa una práctica reflexiva y dialéctica, que eluda las rutinas.

Seguramente hay muchas recomendaciones más, pero todas se centran en el arraigo en valores y principios ancestrales de la profesión, en el cuidado y el esmero que se deben poner en el trabajo, en la sistematización de los procedimientos, la autocritica honesta y el aprovechamiento de las estrategias que han resultado útiles en otros campos.

Espondiloartropatías

Introducción

Se define como un grupo de enfermedades que tienen características similares entre ellas y que primordialmente se expresan por la presencia de dolor en el esqueleto axial, fundamentalmente en la columna lumbo-sacra, mismo que tiene características de ser un dolor de tipo inflamatorio, es decir, predomina durante la noche o en momentos de reposo, mejora con la actividad física y se acompaña de artritis periférica, sobre todo en las articulaciones de las extremidades inferiores. Además, con cierta frecuencia existen otras

manifestaciones que nos indican que son enfermedades generalizadas, por lo que suelen existir simultáneamente alteraciones mucocutáneas, oculares, cardiopulmonares, etc. Las características principales de este grupo de enfermedades se resumen en el Cuadro I.

Espondilitis anquilosante (EA)

La EA, también conocida en el pasado como enfermedad de Marie-Strumpell, es la patología de este grupo más común en nuestro medio. Se trata de una enfermedad que habitualmente se presenta en

Cuadro I. Características generales de las espondiloartropatías

Patología	Relación Masc/Fem	Edad (años)	Sacroileítis con HLA-B27	Asociación	Alteración ocular	Dermatosis
Espondilitis anquilosante	5-6-/1	20-30	100% (bilateral)	90%	25-30%	No
Síndrome de Reiter	3-/1	15-30	50% (unilateral)	75%	50%	30-40%
Artritis psoriásica	1-/1	20-40	20% (unilateral)	40-50%	20%	100%
Enfermedad inflamatoria intestinal	1-/1	20-40	20% (unilateral)	40-50%	10-15%	Rara
Artritis reactiva	4-/1	20-40	50% (unilateral)	70%	30%	20%

adultos jóvenes del sexo masculino y en la que los factores genéticos han sido demostrados y al parecer participan en la patogénesis de la enfermedad, lo que está sustentado en la alta frecuencia de asociación con el antígeno HLA-B27. Aunque desconocemos su etiología, desde el punto de vista patológico se caracteriza por inflamación a nivel del esqueleto axial, generalmente bilateral y simétrico, iniciándose en las articulaciones sacroiliacas, proceso que se extiende lentamente hacia el resto de articulaciones de la columna vertebral, formando calcificaciones en los ligamentos de la columna y pudiendo llegar a la fusión total de los cuerpos vertebrales, con la consecuente disminución, e incluso pérdida total de la movilidad de la columna vertebral. La imagen histológica del proceso inflamatorio de la EA, es indistinguible de la inflamación que se observa en otras enfermedades inflamatorias articulares como la artritis reumatoide, donde existe infiltración de células plasmáticas y linfocitos, así como proliferación de la membrana sinovial e hiperplasia de la misma, aunque en la EA el proceso tiene tendencia a la fusión y anquilosis articular y no es habitual la lesión erosiva como se ve la articulación reumatoide.

Clínicamente puede presentarse en forma aguda o subaguda, y una vez iniciado el proceso, el paciente seguirá un curso de dolor permanente de columna vertebral baja, pudiendo presentar también otras manifestaciones articulares o extraarticulares. Característicamente la intensidad del dolor se incrementa durante el reposo, mejora con el ejercicio y se acompaña de rigidez muscular acentuada. Un 30 a 40% de los pacientes presenta artritis periférica, cuya presentación tiene predominio en las extremidades inferiores; puede ser simétrica o asimétrica, afectando principalmente la articulación coxofemoral, rodillas o pies.

Además, frecuentemente se presentan fenómenos de entesitis, donde la inflamación de ligamentos y tendones en su sitio de inserción, produce un dolor intenso e incapacitante, sobresaliendo frecuentemente la presencia de lesiones erosivas en calcáneo o la formación de espolones en zona inferior de dicho hueso. En la medida que el proceso avanza en su evolución natural, el paciente puede tener serias limitaciones en la función articular de las regiones afectadas, fundamentalmente en las articulaciones de la columna lumbar que se extiende al resto de regiones de la columna y articulaciones coxofemorales. La severidad de la lesión llega a producir incapacidad total de la articulación dañada. Se fusiona la columna vertebral y el paciente pierde la capacidad de movimientos propios de la columna, no puede mantener la bipedestación, se dificulta la marcha, etcétera.

Por otro lado, se pueden presentar algunas manifestaciones extraarticulares, sobresaliendo la uveítis, misma que puede ocasionar problemas graves de la visión. La uveítis puede ser uni o bilateral y se sospecha ante la presencia de dolor, enrojecimiento del globo ocular y visión borrosa. Otra manifestación extraarticular menos frecuente

es la fibrosis del lóbulo superior del pulmón; ésta pocas veces tiene repercusión clínica y generalmente se detecta como hallazgo después de alguna infección bronquial o pulmonar; sus manifestaciones son disnea, tos y puede haber hemoptisis. También pueden existir como parte de la enfermedad alteraciones cardiovasculares como aortitis, con o sin prolapso valvular, situación que hoy en día es la causa más frecuente de reemplazos valvulares aórticos por insuficiencia de dicha válvula. Ocasionalmente puede haber algunas manifestaciones neurológicas como el síndrome de cola de caballo (“cauda equina”); muy raramente se han descrito casos de epilepsia focal, insuficiencia vértebrobasilar, neuropatía periférica y subluxación atlas-axis. Finalmente debe destacarse que las manifestaciones mencionadas, y otras como amiloidosis, generalmente se presentan en pacientes con espondilitis anquilosante de larga evolución.

Desde el punto de vista de laboratorio no existe ningún parámetro que ayude a establecer el diagnóstico. Puede haber anemia que difícilmente descenderá por debajo de 11g/dl de hemoglobina y la presencia de HLA-B27, que sin ser patognomónico, puede ayudar a confirmar la existencia de la enfermedad en algunos casos donde existan dudas. La gammagrafía de articulaciones sacroiliacas, así como la imagen radiológica, son de gran utilidad para investigar la presencia de sacroileítis bilateral. En los casos muy avanzados, la rectificación de columna lumbar, la calcificación de las estructuras ligamentarias, la formación de sindesmofitos y la fusión de cuerpos vertebrales con la característica lesión en “caña de bambú” son de gran ayuda para el diagnóstico.

El tratamiento se apoya fundamentalmente en el uso de anti-inflamatorios no esteroides (AINES) cuya función principal es la disminución y/o control del proceso inflamatorio, tratando de limitar el daño que la enfermedad produce y por otro lado, un programa permanente de fisioterapia y rehabilitación, encaminado por una parte a evitar el desarrollo de deformidades permanentes que usualmente causan mucha limitación y por otro lado, a recuperar masas musculares. Siempre deberá insistirse lo suficiente sobre la fisioterapia y la rehabilitación. Se considera que la uveítis requiere tratamiento urgente a base de midriáticos, esteroides locales y generales para evitar daño irreversible.

Síndrome de Reiter (artritis reactiva)

El síndrome de Reiter (SR) es una triada caracterizada por la presencia de artritis, conjuntivitis y uveítis. Descrito varios años antes de que el Dr. Hans Reiter llamara nuevamente la atención sobre esta patología, hoy en día este término se emplea prácticamente de manera sinónima con el de artritis reactiva, conceptualizada esta última como una artritis séptica que ocurre distante en tiempo y lugar a un proceso infeccioso. El SR y las diversas artritis reactivas son procesos frecuentes en sujetos jóvenes en edad reproductiva. Si bien ha sido difícil integrar un mecanismo, desde el punto de vista

etiopatogénico, parece indudable que en el desarrollo de este tipo de patología participan tanto la predisposición genética como diversos agentes patógenos. Así, de los factores genéticos cabe destacar la predisposición ligada a la presencia del antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, situación que ha sido documentada en diversos estudios, tanto para el SR de transmisión enteral o sexual, así como, las diversas artritis reactivas. Respecto a los microorganismos, cabe destacar de los agentes patógenos enterales, *Shigella flexnerii*, *Shigella dysenteriae*, *Salmonella thyphimurium* y *Yersinia enterocolitica* y de los agentes de transmisión sexual, *Chlamydia trachomatis* y *Mycoplasma*, como los patógenos más frecuentes asociados con SR y artritis reactivas. Por último, si bien la relación entre el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 y los diversos microorganismos mencionados en el SR y otras enfermedades afines permanece elusivo, el mimetismo molecular entre epítopes del antígeno HLA-B27 y determinantes antigénicos de diversos agentes bacterianos, continúa siendo sin duda la hipótesis más atractiva.

El SR es más frecuente en varones en relación aproximada de 20:1, aunque se ha señalado que seguramente existe un subregistro de casos en el sexo femenino, en el cual las manifestaciones pueden ser más difíciles de identificar. Las manifestaciones clínicas suelen presentarse 4 a 6 semanas después de la infección. Característicamente el SR puede cursar con cualquiera de los cuatro complejos sindrómicos característicos de las espondiloartropatías como son: artritis periférica, entesitis, compromiso pelviaxial y otras manifestaciones. La artritis afecta generalmente los miembros inferiores, particularmente las rodillas, tobillos y pequeñas articulaciones de los pies. La entesitis se presenta principalmente en la fascia plantar y en los dedos, dando lugar a dactilitis, también denominada “dedos en salchicha”.

Por último, entre otras manifestaciones deben destacarse tanto el compromiso ocular y de piel y mucosas característico del SR y mucho menos común en las artritis reactivas; si bien la afección ocular más común es la presencia de conjuntivitis, también puede presentarse uveítis no granulomatosa; por su parte, el compromiso ocular y de piel y mucosas característico del SR es mucho menos frecuente en las artritis reactivas; si bien la afección ocular más común es la presencia de conjuntivitis, también puede presentarse uveítis no granulomatosa; por su parte el compromiso dérmico clásico se caracteriza por la presencia de “queratodermia blenorragica”, una erupción papular que aparece generalmente en las plantas de los pies, balanitis circinada o bien por el desarrollo de lesiones ungueales; por último, la uretritis generalmente se acompaña de disuria y secreción mucopurulenta. El tratamiento de este tipo de

enfermedades es a base de AINES para controlar el proceso inflamatorio. El uso de anti-bióticos es muy controvertido, y a pesar de lo expuesto previamente sobre la patogénesis de estas enfermedades, no existe un criterio uniformemente aceptado sobre su posible beneficio, excepto tal vez en las primeras etapas de la enfermedad, donde pudieran tener aplicaciones, ante la presencia de una infección evidente, y sobre todo las tetraciclinas o la limeciclina. Por otro lado, la sulfasalazina, metotrexate y azatioprina, han sido usados con resultados controvertidos, por lo que eventualmente pueden indicarse ante casos rebeldes a tratamientos más conservadores.

Es evidente que el tratamiento de las manifestaciones generales como la uveítis, resulta fundamental. Finalmente, el pronóstico del SR, semejante para ambos sexos e independientemente de la presencia o ausencia del antígeno HLA-B27, es preferible considerarlo como reservado, dado que, contrario a las afirmaciones iniciales en el sentido de que el SR es un padecimiento de corta duración o transitorio, en fecha más reciente se han presentado numerosas evidencias de que los pacientes pueden evolucionar hacia la cronicidad, evolucionando incluso a espondilitis anquilosante.

Artritis psoriásica

La artritis psoriásica es una patología que se observa hasta en 20 o 25% de los pacientes que tienen psoriasis, llamando la atención que en ocasiones las manifestaciones pueden estar presentes antes que aparezca la dermatosis, o bien, la dermatosis puede estar en remisión clínica y la artritis muy activa.

Esta artritis puede tener diversas formas de presentación, ya sea oligoarticular periférica (manos y pies), simétrica (con gran similitud con la artritis reumatoide) afectando frecuentemente interfalángicas distales, artritis mutilante o bien afectar la columna vertebral. Suele además cursar con edema de los dedos, ya que hay lesión no sólo articular, sino también tendinosa, dando lugar a los denominados “dedos en salchicha”. Además de las lesiones típicas de la psoriasis, generalmente las uñas tienen una imagen clínica muy característica, misma que está presente en casi todos los casos y son los llamados “hoyuelos” o “fosetas” ungueales y onicólisis. Radiográficamente se pueden apreciar lesiones erosivas en porciones distales de las articulaciones interfalángicas distales y en los casos de lesión de la columna vertebral, es común la presencia de sindesmofitos, aunque con una distribución no tan uniforme como la observada en la espondilitis anquilosante. El tratamiento de la artritis psoriásica es fundamentalmente a base de AINES, aunado al manejo que se le da a la psoriasis, mismo donde el metotrexate o la azatioprina han demostrado beneficio en algunos casos.

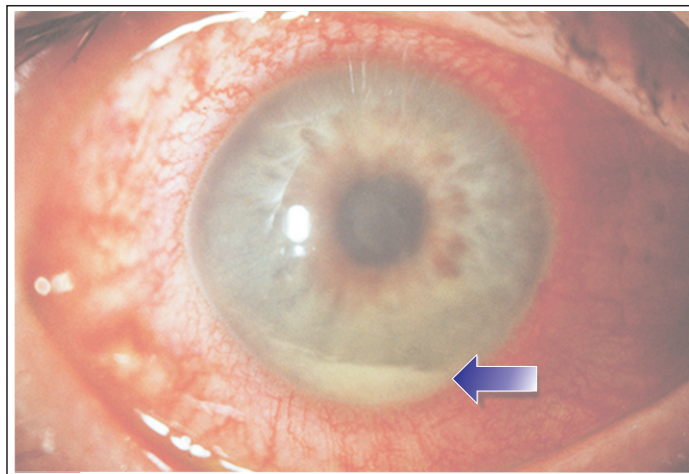


Figura 1.
Uveítis anterior aguda

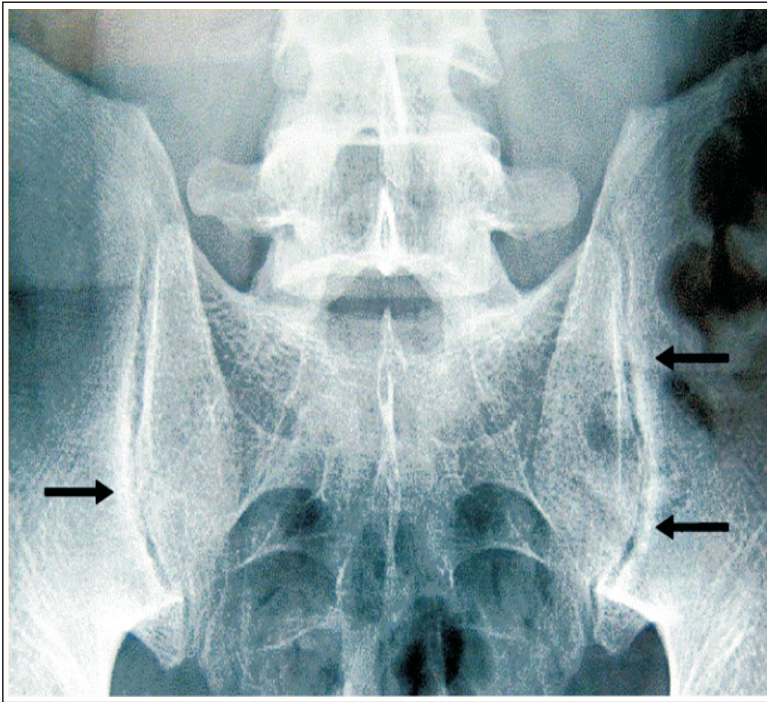


Figura 2.
Radiografía sacroiliaca
Sacroileítis bilateral simétrica. Se observa erosión del hueso subcondral, erosiones y esclerosis en el hueso subyacente.



Figura 3.
Radiología de columna lumbar
Fusión de cuerpos vertebrales y anquilosis de las articulaciones interapofisiarias.

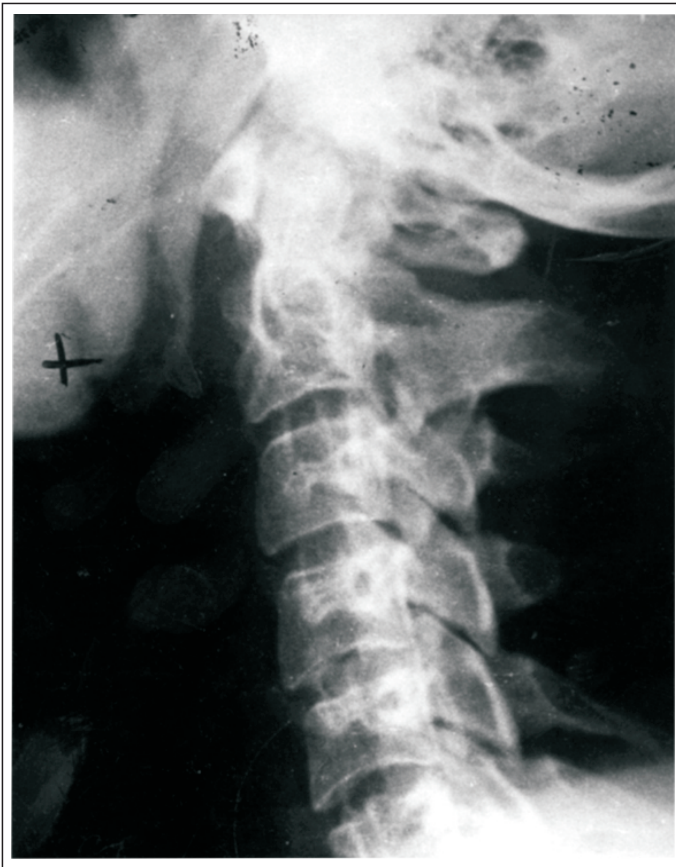


Figura 4.
Radiografía que muestra rectificación de la columna cervical.



Figura 5.
Resonancia magnética que muestra múltiples focos de calcificación de estructuras extraarticulares de la columna lumbar.

La importancia de la vacunación contra la hepatitis “B” al nacimiento

Generalidades.

La hepatitis “B” representa un problema de salud pública a nivel global, la infección crónica causada por el virus de la hepatitis “B” puede presentar complicaciones graves e incluso causar la muerte. La transmisión del virus puede llevarse a cabo tanto por vía perinatal como horizontal.

La prevención de la transmisión perinatal del virus de la hepatitis “B” es particularmente importante en el diseño e implementación de un programa universal de vacunación.

Independientemente de la vía de adquisición del virus, la forma crónica de la enfermedad se establece generalmente en la infancia temprana por interacción entre el virus y las defensas del huésped. En los países en donde se ha establecido en forma adecuada un programa universal de vacunación, la infección por el virus de la hepatitis “B” se encuentra controlada.

Desafortunadamente en algunos casos falla la vacunación, bien por niveles elevados de viremia en la madre, con infección del producto in útero, mutaciones del virus infectante, o bien por situaciones que generen inmunodeficiencia en el receptor de la vacuna.

En el huésped inmunocomprometido la recepción de transfusiones sanguíneas o de órganos contaminados pueden ser otras fuentes de la

infección. El control final y la eliminación del virus de la hepatitis “B” depende del establecimiento a nivel global de un programa universal efectivo de vacunación y del uso de algunos medicamentos en los casos comprobados de infección.

En áreas de elevada endemicidad, la mayoría de las formas crónicas de la enfermedad se establece durante la infancia y la niñez temprana. La transmisión madre – hijo es una ruta importante de permanencia de la endemicidad y frecuentemente se asocia a complicaciones serias durante la adolescencia o la edad adulta. Aquéllos que adquieren el virus en el período neonatal o en las etapas tempranas de la vida presentan una fase inicial de replicación viral importante (también denominada fase de tolerancia inmune) generalmente asociada a cargas virales elevadas, seguidas de exacerbaciones agudas y de la consecuente seroconversión (HBsAg+).

A menor edad de adquisición de la infección, mayores posibilidades de que se convierta en enfermedad crónica.

La probabilidad de adquirir enfermedad crónica por virus de la hepatitis “B” es de aproximadamente 90% en recién nacidos de madres portadoras del virus (antígeno positivo para HB), cuando la exposición ocurre en menores de 5 años de edad la probabilidad es del 25 – 30%, mientras que en edades posteriores se estima en alrededor del 5%. (Cuadro 1).

Cuadro I.

Riesgo de Cronicidad en relación a la edad de adquisición de la infección	
Edad de adquisición	Riesgo
Perinatal	70-90%
Menores de 5 años	20-50%
Mayores de 5 años y adultos	5-10%

A partir del año 2008, después de la implementación “exitosa” del programa de vacunación universal (incluyendo la primera dosis al nacimiento) en más de 170 países, se ha hecho posible pensar en la erradicación de la enfermedad, aunque persisten algunas posibilidades remotas de transmisión.

Epidemiología de la hepatitis “B”.

Se estima que más de dos mil millones de personas viviendo en el mundo han estado en contacto con el virus de la hepatitis “B”, algunas de ellas tienen infección crónica y por lo tanto mayor riesgo de presentar cirrosis hepática, cáncer hepatocelular y desde luego el riesgo potencial de transmitir el virus. Cada año mueren en el mundo más de 1 millón de personas por enfermedades relacionadas con el virus de la hepatitis “B” (casi 2 muertes cada minuto).

En estudios prospectivos se ha encontrado que hasta el 25% de las personas con infección crónica adquirida verticalmente o en los

primeros años de la vida, morirán por cirrosis o cáncer hepatocelular. La evolución hacia la infección crónica, o bien a la resolución, es inversamente proporcional a la edad, y la historia natural de la enfermedad puede evolucionar hacia:

- a) Infección aguda sintomática o asintomática.
- b) Resolución y adquisición de inmunidad.
- c) Infección crónica.
- d) Cirrosis, cáncer hepatocelular.

Existen pocos datos estadísticos en México, sin embargo en un estudio realizado entre los años 1999 y 2000, en 12,014 sueros de adultos, se encontró una “seroprevalencia de HBsAg” de 0.21% (0.11-0.37), considerada muy baja en relación a otros países y aun así se puede inferir que 1.7 millones de mexicanos han sido infectados por virus de hepatitis B y que 107,000 cursan probablemente con

infección crónica por este virus. Esto coincide con estudios anteriores realizados en EU en mujeres migrantes (en su mayoría mexicanas), donde la seroprevalencia fue de 0.3%

¿Porqué vacunar a los recién nacidos?

Algunas de las razones consideradas fundamentales para decidir la vacunación contra el virus de la hepatitis “B” en recién nacidos incluyen:

- a) No se conoce el estado serológico (anticuerpos antihepatitis “B”) de todas las mujeres embarazadas y por lo tanto éste no puede ser un factor de decisión.
- b) Se tiene evidencia de que la vacuna reduce el riesgo de infección (y de evolución a infección crónica) en los primeros años de la vida.
- c) Es una vacuna segura en este grupo de edad.
- d) Es una intervención de salud pública de alto impacto.

Tanto la Organización Mundial de la Salud como el “ACIP” (Advisory Committee on Immunization Practices) recomiendan que “todos los recién nacidos reciban su primera dosis de vacuna contra el VHB (Virus de la hepatitis B) lo más pronto posible, de preferencia en las primeras 24 horas de vida”. **El Centro Nacional para la Salud de la Infancia y la Adolescencia de la Secretaría de Salud (CeNSIA), en sus lineamientos generales emitidos en el año 2008, indica que “preferentemente se aplicará en el RN antes del egreso hospitalario y en caso extremo, dentro de los 7 días después del nacimiento”. Se deben aplicar 3 dosis de 0.5 ml distribuidas en el período neonatal y posteriormente a los 2 y 6 meses de edad”.**

Breve historia de la vacuna contra el virus de la hepatitis “B”.

En 1981 fue autorizada por la FDA la primera vacuna contra la hepatitis “B” derivada del plasma; en 1986 se autorizó a nivel internacional la primera vacuna recombinante.

En 1991 la ACIP recomendó la vacunación universal, incluyendo la dosis al nacimiento o antes del alta hospitalaria. En 1999 se dio inicio a la vacunación contra el VHB en México. En 2008, 177 países ya

contaban con la vacuna contra VHB en sus programas de inmunización infantil. En ese año, se estima que el 69% de la cohorte de nacimientos (mundial) recibió 3 dosis de vacuna.

Vacunas registradas en México

Existen 12 diferentes vacunas contra la hepatitis “B” registradas en México (COFEPRIS, Noviembre 2011), entre ellas las más comúnmente utilizadas son: Engerix B (GSK). H-B-VAX II (MSD), Hepativax (Sanofi Pasteur)

Esquemas recomendados

General: 3 - 4 dosis pediátricas por vía intramuscular.

Edad sugerida: 0 (al nacimiento), 1 y 6 meses. Opciones para la aplicación de la vacunación: 0 (al nacimiento) y continuar con pentavalente + hepatitis “B” (Sector Salud) o hexavalente. Esquema “acelerado”: 0, 1, 2 meses (y administrar la 4ta dosis a los 12 meses).

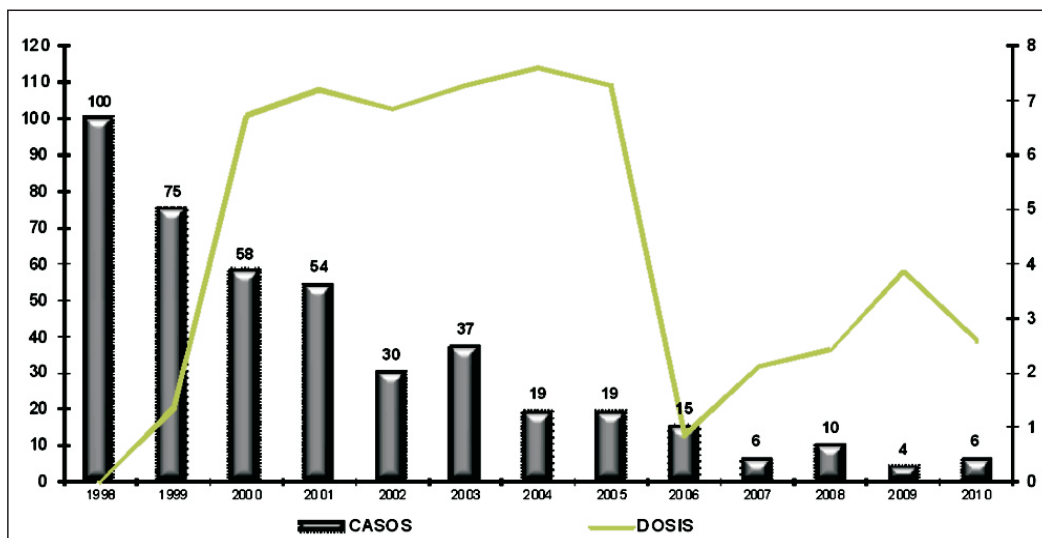
Esquema opcional (cuando no hayan recibido ninguna dosis previa) 2, 4 y 6 meses. Vacunación de prematuros: Todos los RN estables de madres, incluyendo los prematuros, deben recibir su esquema completo. Todos los hijos de madres portadoras HBsAg(+) **deben** ser vacunados en las primeras 12 hrs de vida y además se recomienda en estos casos la aplicación de HBIG (Gama globulina hiperinmune para hepatitis B), sin importar su edad gestacional. **(vale la pena hacer notar que no existe disponibilidad de gammaglobulina hiperinmune contra hepatitis B en México)**

Si el peso al nacer es menor de 2 Kg y la madre no es portadora HBsAg(-), esperar a que cumpla uno o 2 meses de edad y que alcance los 2 Kg de peso. En cualquier otra edad, incluyendo a los adultos, que no hayan recibido ninguna vacuna contra hepatitis B, se recomienda el esquema de 3 dosis con intervalos de 2 meses entre cada una de las aplicaciones.

Eficacia.

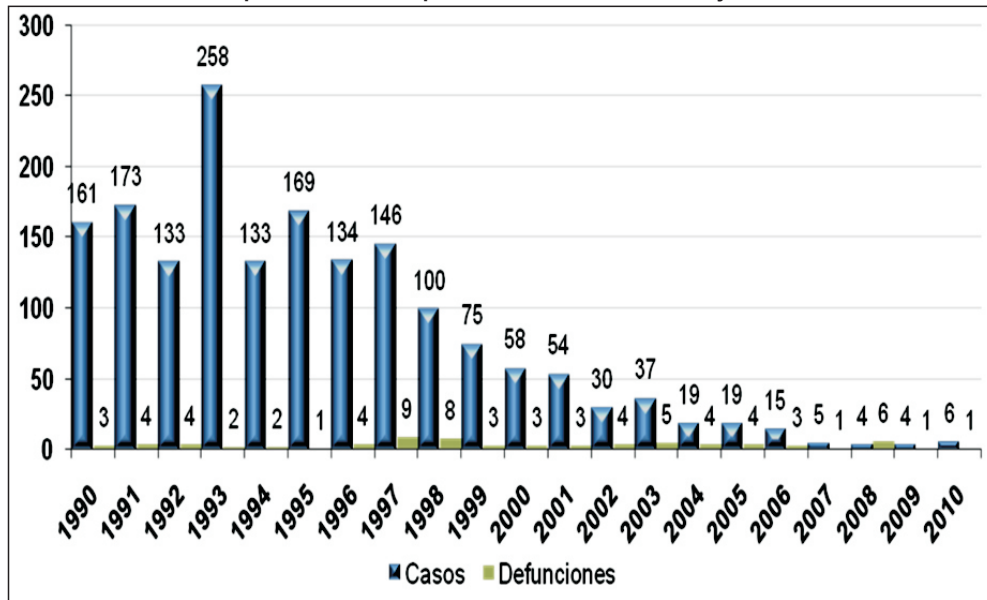
En México, a partir de la introducción de la vacuna en el Programa Nacional de Vacunación se ha observado una disminución progresiva de los casos reportados de hepatitis B en menores de 5 años, como se observa en las gráficas 1 y 2.

Gráfica 1. Casos reportados y número de dosis aplicadas (millones de dosis), entre 1998 y 2010.



Fuente: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica /DGAE/

Gráfica 2.- Casos y defunciones de menores de 5 años de edad, reportados en la República Mexicana entre 1990 y 2010.



Fuente: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/DGAE/

Seguridad.

Después de más de 20 años de aplicar en forma masiva la vacuna en diversos países, no se han reportado reacciones adversas severas y la mayoría de los reportes solamente refieren enrojecimiento y dolor leve o moderado en el sitio de la aplicación en aproximadamente el 20% de los sujetos vacunados y menos frecuentemente la presencia de fiebre moderada en las 24 hrs. posteriores a la vacunación.

No se ha comprobado ninguna asociación del “Timerosal” (contiene mercurio), adyuvante de algunas vacunas en formulaciones ya obsoletas, con trastornos neurológicos como: autismo, esclerosis múltiple, y alteraciones del desarrollo psicomotor. Por otra parte, el Instituto de Medicina de los Estados Unidos descartó científicamente cualquier asociación entre vacunas con timerosal y autismo, conclusión respaldada por la OMS y la EMA. De cualquier forma las vacunas actuales no contienen timerosal.

Causa de falla vacunal.

Más del 90% de las fallas vacunales se observan en hijos de madres HBsAg(+), algunas de las posibles explicaciones son: a) Viremia elevada en la madre y transmisión de la infección *in útero* B) Mutaciones virales (aún no demostradas).

¿ Cuánto dura la protección?

De acuerdo a estudios en los que se ha realizado seguimiento serológico por más de 15 años posteriores a la vacunación se mantienen títulos de anticuerpos protectores, aunque se observa disminución de los mismos a través del tiempo; sin embargo no se

conoce la traducción clínica de esta disminución y hasta el momento no se recomienda aplicar refuerzos de la vacuna si se cuenta con esquemas completos.

Causas de baja cobertura.

A pesar de las evidencias científicas y los esfuerzos realizados por el sector salud en nuestro país hay encuestas que muestran bajas coberturas de vacunación, algunas de las posibles causas de la baja cobertura son:

1. Problemas de abastecimiento e inventarios a nivel central.
2. Problemas de distribución a centros de vacunación.
3. Falta de información de los profesionales del sector salud.
4. Falta de información a nivel de la comunidad sobre la enfermedad y sobre la vacuna.
5. “Desfase” cronológico en los esquemas de vacunación.
6. Acciones de grupos “antivacunas”.

Conclusiones:

- 1.- Existe, a través de un adecuado programa de vacunación universal, y de otras medidas adicionales, la posibilidad de controlar e incluso erradicar el virus de la Hepatitis B en México.
- 2.- Debe ser un compromiso de la comunidad médica el mantenerse informada y convertirse en promotora de la vacunación contra esta enfermedad.
- 3.- Para lograr el éxito es necesario mejorar las coberturas de vacunación e iniciar la inmunización contra el virus de la hepatitis B al nacimiento.



**Mesa Directiva
2011 - 2012**

Dr. David Kershenobich Stalnikowitz <i>Presidente</i>	Dr. Enrique Ruelas Barajas <i>Vicepresidente</i>
Dr. Enrique Graue Wiechers <i>Secretario General</i>	Dr. Javier Mancilla Ramírez <i>Tesorero</i>
Dr. Francisco P. Navarro Reynoso <i>Secretario Adjunto</i>	

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación

Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión

Germán Herrera Plata

Asistente Editorial

Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2012
Vol. XXI
No. 5